

## بسم الله الرحمن الرحيم

فرضیه ی تکامل؛ منطقه ی ممنوعه! (۳)

باور، فرضیه، نظریه، واقعیت یا قانون؟



تذکر: سلسله مقالات «فرضیه ی تکامل؛ منطقه ی ممنوعه!» متعلق به وبسایت «وعده صادق» به نشانی [www.alvadossadeqh.com/fa](http://www.alvadossadeqh.com/fa) می باشد. وبگاه «شکوه آفرینش: [shokooh-afarinesh.ir](http://shokooh-afarinesh.ir)» تنها این مطالب را جمع آوری کرده است و نکات مهم آن را برجسته، خط کشی و رنگ گذاری کرده و آن ها را در قالب PDF عرضه کرده است. بنابراین خوانندگان محترم هم چنین می توانند برای مطالعه ی این سلسله مقالات به وبگاه «شکوه آفرینش» و یا به بخش «مقالات ویژه» در وبگاه «وعده صادق» مراجعه نمایند.

هم چنین، همان طور که در بند بعد می خوانید طبق بیان نویسنده این مقالات انتشار این مطالب بدون ذکر منبع اصلی (سایت وعده صادق) مورد رضایت نویسنده ی آن ها نمی باشد:

{با توجه به نابرابری عددی جبهه ی منتقد «فرضیه ی تکامل» با جبهه ی حامیان آن، قطعاً دوستان عزیز و بزرگواری هستند که تمایل دارند تا به نشر این سلسله مقالات کمک نمایند و ان شاء الله ما را در مسیر پیش رو، یاری فرمایند. ضمن تشکر از این عزیزان و بزرگواران، استدعا می نمایم که تمامی مطالب نقل شده از این سلسله مقالات، با ذکر منبع باشد.

به دلیل بروز مشکلات زیاد ناشی از عدم درج منبع مقالات لینک داده شده یا کپی شده از وبسایت «وعده ی صادق» و ناتوانی بسیاری از افراد کپی کننده ی این مطالب از پاسخگویی به سوالات و شبهات طرف مقابل، وبسایت «وعده ی صادق»، پیگیری این نوع کپی کاری بدون درج منبع را از طریق مجاری قانونی، حق خود می داند.}}

## تکامل؛ باور، فرضیه، نظریه یا واقعیت؟!

در دو بخش اول سلسله مقالات « فرضیه ی تکامل؛ منطقه ی ممنوعه! » ریشه های تشکیلاتی و مسایل فرهنگی مرتبط با تکوین « فرضیه تکامل » بررسی شد و ریشه های مشکوک این فرضیه در نهادهای مخفی و ماسونی مورد بررسی قرار گرفت تا مخاطبان محترم، قبل از ورود به مباحث علمی، از تاریخ بدون سانسور « فرضیه ی تکامل » و مسایل پشت پرده ی آن، باخبر شوند؛ چرا که در هر مبحث علمی، اولین صفحات آن مبحث به « تاریخ علم » اختصاص می یابد و مخاطبان در هر مبحث علمی، با نحوه ی شکل گیری فرضیه ها و نظریات علمی و سیر تاریخی آن ها در گذر زمان، پیش از هر مطلب دیگری آشنا می شوند. به همین دلیل در قسمت های قبلی سلسله مقالات حاضر، **تاریخ بدون سانسور « فرضیه ی تکامل »** و ریشه های تاریخی مشکوک آن و مسایل پشت پرده ی این مبحث ارایه گردید تا مخاطبان محترم با دید بازتری به این فرضیه بنگرند.

بعد از ارایه ی مباحث مذکور، از این قسمت به بعد، به بحث علمی پیرامون « فرضیه ی تکامل » پرداخته و ابهامات، ایرادات و علامت سوال های متعدد و بی پاسخ پیرامون این فرضیه را به بحث می گذاریم.

در ابتدای بحث نیز مجدداً یادآوری می نماییم که ادله ی کافی در جهت نقد علمی « فرضیه ی تکامل » وجود دارد و تعدد این ادله به حدی است که احتمالاً تا ۳ سال آینده، بخش های متعددی از مقالات وبسایت « وعده ی صادق » به آن تعلق خواهد گرفت؛ بنابراین از منتقدان محترمی که عجولانه تحدی نموده و نگارنده را به بی سوادی و عدم برخورداری از ادله و اسناد کافی در رد « فرضیه ی تکامل » متهم نموده اند، درخواست می کنیم تا صبر پیشه نموده و بعد از اینکه ما رسماً پایان این سلسله مقالات را اعلام کردیم، به بیان انتقادات خود، آن هم با روش علمی بپردازند.

این نکته را نیز باید متذکر شویم که نگارنده، با **دستاویزها و ادعاهایی** همچون مطالعه ی DNA میتوکندریال و مطالعه ی مهاجرت انسانی، توالی اسب ها، شباهت کروموزومی انسان و شامپانزه، بررسی مولکولار هموگلوبین در گونه های مختلف، استناد به برخی سنگواره ها و ... که از سوی دوستان « فرضیه ی تکامل » عنوان می شود، به خوبی آشنا است و در قسمت های آتی مقاله نیز آن ها را مورد نقد و موشکافی قرار خواهد داد؛ اما از مخاطبان محترم درخواست می نماید تا با صبر و حوصله، مباحث را به ترتیب دنبال نمایند تا **ان شاء الله** به نحوی اصولی بتوان این سلسله مقالات را به پیش برد تا هم مخاطب عام و هم مخاطب خاص، از آن بهره مند شوند.

### باور، فرضیه، نظریه، واقعیت یا قانون؟

اولین قدم در بررسی علمی « فرضیه ی تکامل » این است که ببینیم اصولاً ما با چه گزاره ی علمی طرف هستیم؟ آیا تکامل یک « واقعیت : Fact » است؟ آیا یک « نظریه : Theory » است؟ آیا یک « فرضیه : Hypothesis » است یا تنها یک « باور : Belief » می باشد؟

درباره ی اصطلاحاتی همچون « واقعیت : Fact »، « قانون : Law »، « نظریه : Theory »، «فرضیه : Hypothesis » و « باور : Belief »، کتب و نشریات مختلف علمی، عبارات و اصطلاحات مختلفی را به کار برده اند که علیرغم شباهت در کلیات، در جزئیات با یکدیگر متفاوتند و عبارات کاملاً یکسانی را نمی توان در کتب مختلف علمی پیرامون اصطلاحات نامبرده یافت.

اما در این بخش از مقاله، ساده ترین و مناسب ترین عباراتی که اصطلاحات فوق را توضیح داده اند و در رساله ی « ریاضیات فضایی: ریاضیات در علوم فضایی ۲ » موسسه ی معتبر (ناسا : NASA) مورد استفاده قرار گرفته اند<sup>(۱)</sup> را خدمت مخاطبان محترم ارایه می نمایم:

« **واقعیت : Fact** »: یک عبارت پایه است که به واسطه ی مشاهده یا آزمایش به اثبات رسیده باشد. همه ی واقعیت ها تحت شرایط خاصی، صحیح می باشند. برخی از واقعیت ها هنگامی که با وسایل و ابزار بهتر مورد آزمایش مجدد قرار می گیرند، ممکن است غلط از آب در آیند.<sup>(۳)</sup>

« **قانون : Law** »: یک رابطه ی منطقی بین دو یا چند چیز است که بر اساس فرضیات اثبات شده و « واقعیات : Facts » مختلف، شکل گرفته است. یک قانون، غالباً یک عبارت ریاضی است که نشان می دهد دو یا چند کمیت، با یکدیگر ارتباط دارند.<sup>(۳)</sup>

« **نظریه : Theory** »: یک توضیح برای نشان دادن این موضوع است که چرا قوانین و واقعیت های مشخصی وجود دارند که می تواند مورد آزمایش و ارزیابی قرار بگیرد تا دقت آن تعیین گردد.<sup>(۴)</sup>

« **فرضیه : Hypothesis** »: یک عبارت آزمایشی (موقتی) است مانند " اگر A رخ دهد، B نیز می بایست به وقوع پیوندد " که می تواند به وسیله ی مشاهده یا آزمایش مستقیم مورد ارزیابی قرار گیرد. یک فرضیه ی تأیید شده می تواند به عنوان یک « قانون » یا « نظریه » بیان شود. یک فرضیه ی تأیید نشده گهگاه می تواند به موازات پیشرفت ابزار محاسباتی، مجدداً مورد آزمایش گرفته و صحت آن اثبات گردد.<sup>(۵)</sup>

« **باور : Belief** »: یک عبارت که به روش علمی همچون « واقعیت ها »، « قوانین »، « فرضیه ها » و « نظریه ها » قابل اثبات نیست. باورهای رد شده به واسطه ی علم، کماکان می تواند باقی مانده تا درست گردند.<sup>(۶)</sup>

**Fact:** A basic statement established by experiment or observation. All facts are true under specific conditions. Some facts may be false when re-tested with better instruments.

**Law:** A logical relationship between two or more things that is based on a variety of facts and proven hypothesis. It is often a mathematical statement of how two or more quantities relate to each other.

**Hypothesis:** A tentative statement such as 'if A happens then B must happen' that can be tested by direct experiment or observation. A proven hypothesis can be expressed as a law or a theory. A disproven hypothesis can sometimes be re-tested and found correct as measurements improve.

**Theory:** An explanation for why certain laws and facts exist that can be tested to determine its accuracy.

**Belief:** A statement that is not scientifically provable in the same way as facts, laws, hypotheses or theories. Scientifically disproven beliefs can still be held to be true.

alvadossadeqhir

البته اگر از ابعاد دیگری به اصطلاحات فوق نگاه کنیم، می توانیم آن ها را دو سر یک طیف بدانیم که ضعیف ترین و کم اهمیت ترین آن ها « باور : Belief » بوده و قویترین آن ها « قانون : Law » می باشد. این طیف از ضعیف ترین به قوی ترین گزاره، عبارت است از:

« باور : Belief » ← « فرضیه : Hypothesis » ← « نظریه : Theory » ← « واقعیت : Fact » ← « قانون : Law ».

اصولاً عمده ی « نظریات »، « واقعیات » و « قوانین »، از مسیر مشخصی به دست می آیند. در حوزه ی علوم تجربی، عمده ی قوانین و نظریات علمی، مسیر زیر را طی می نمایند:

ابتدا مشاهدات یک دانشمند از وقایع اطراف خود، وی را به سمت یک « باور : Belief » خاص سوق می دهد. وی در راستای این باور، مشاهدات خود را با جدیت بیشتری پیگیری می کند و با « جستجوی نظام » و ارتباطات منطقی در وقایع اطراف خود، یک « فرضیه : Hypothesis » پیشنهاد می دهد تا نظام یافته شده در وقایع اطراف خود را تفسیر نموده و سایر وقایع مشابه را نیز پیش بینی نماید. سپس دست به طراحی یک آزمایش علمی می زند تا صحت « فرضیه ی علمی » خود را اثبات نماید؛ در صورتی که آزمایش های وی و سایر دانشمندان بتواند درستی «فرضیه ی» وی را به دفعات اثبات نماید و این درستی فرضیه ی وی نیز در آزمایش های دیگر قابل تکرار باشد، فرضیه ی دانشمند مذکور تبدیل به « نظریه : Theory » می گردد. اگر این

« تئوری » به حد خاصی از تواتر مستندات تأیید کننده برسد، می تواند به عنوان یک « واقعیت : Fact » مطرح گردد و اگر بتوان نظریه ی اثبات شده را در قالب قوانین مشخص و مدون و به زبان ریاضی بیان کرد، تبدیل به « قانون : Law » می گردد.

مسیر فوق، مسیری است که در تمامی علوم و بالاخص علوم تجربی، طی می گردد و نظریات، واقعیات و قوانین مختلف علمی، از مسیر مذکور عبور می نمایند. البته در این میان ممکن است اختلافات اندکی بین مسیرهای طی شده در علوم مختلف و نظریات گوناگون وجود داشته باشد، اما جوهر و اصل مسیر طی شده در علوم مختلف، مشابه بوده و کم و بیش شبیه مسیر مذکور می باشد.

اما در مورد مسئله ی مورد بحث ما یعنی « تکامل : Evolution »، وضعیت به چه منوال است؟ آیا « تکامل » یک « واقعیت » است، یک « نظریه » است، یک « فرضیه » است یا یک « باور »؟

اگر از عاشقان سینه چاک « تکامل » پرسیده شود، آن ها قطعاً خواهند گفت، « تکامل » یک « نظریه : Theory » یا یک « واقعیت : Fact » است! این طرفداران دو آتشفشان می گویند که درستی « فرضیه ی تکامل » بارها و از طریق آزمایش های متعدد به اثبات رسیده است و از آن میان، به مواردی همچون آزمایش « استنلی میلر »<sup>(۷)</sup>، « سنگواره ها »، « مطالعات جمعیتی بر روی کروموزوم Y و DNA میتوکندریال »<sup>(۸)</sup>، « مطالعه بر روی ساختار ژنتیکی و پروتئومی پروتئین های مختلف و ترسیم درخت های فیلوژنتیک برای آن ها »، « استناد به مسئله ی مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری ها » و ... اشاره می نمایند! اما واقعاً همان گونه که طرفداران « تکامل » می گویند، « فرضیه ی تکامل » اثبات شده است؟

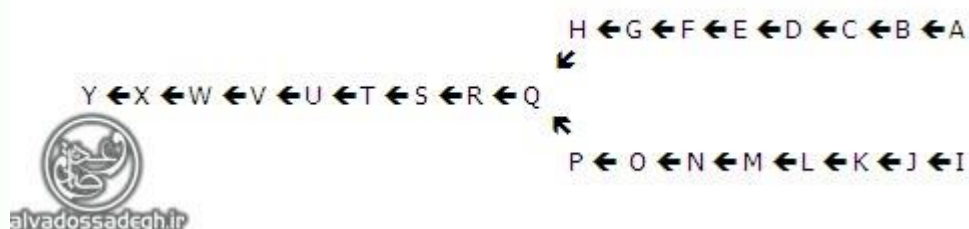
در یک کلام باید گفت که خیر! « فرضیه تکامل » اثبات نشده و در بدبینانه ترین حالت تنها یک « باور : Belief » و در بهترین حالت تنها یک « فرضیه : Hypothesis » می باشد! البته

پذیرفتن این سخن در وهله ی اول ممکن است بسیار ثقیل و سنگین باشد، اما ان شاء الله با ادامه ی بحث و ذکر توضیحات بیشتر، ممکن است مسئله بیش از پیش روشن شود:

فرض کنیم که یک « فرضیه ی علمی » از اجزای زیر تشکیل شده باشد:

$A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D \rightarrow E \rightarrow F \rightarrow G \rightarrow \dots \rightarrow Q \rightarrow R \rightarrow S \rightarrow T \rightarrow U \rightarrow V \rightarrow W \rightarrow X \rightarrow Y$

یا



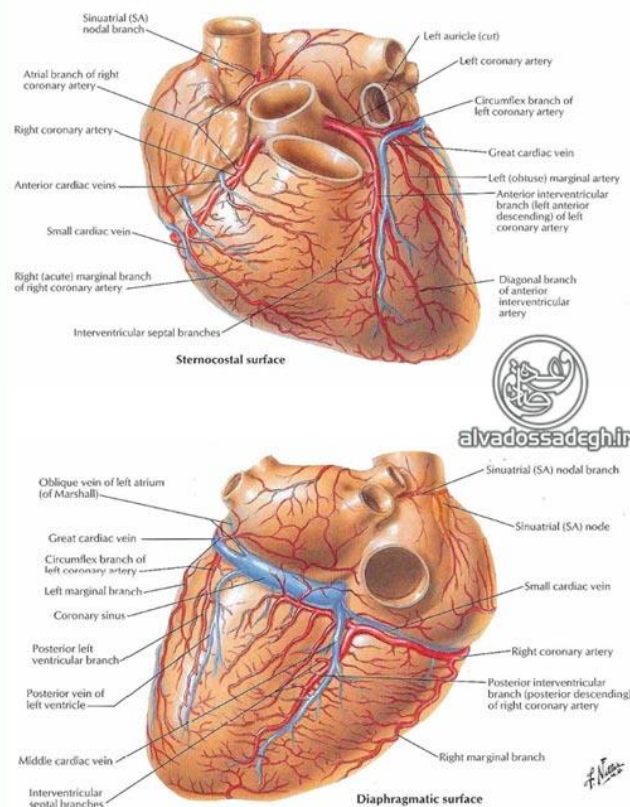
همانگونه که در تحقیقات علمی مرسوم است و منطق نیز حکم می کند، تنها موقعی می توانیم بگوییم که «  $A$  به واسطه ی  $B$  و  $C$  و ... و  $Q$  و ... و  $W$  و  $X$  منجر به  $Y$  می شود » که تمامی مراحل فرضیه ی فوق اعم از  $A \rightarrow B$ ،  $B \rightarrow C$ ،  $C \rightarrow D$ ، ... و  $H \rightarrow Q$ ،  $Q \rightarrow R$ ،  $R \rightarrow S$  و ... و  $W \rightarrow X$  و  $X \rightarrow Y$  در آزمایش های **معتبر و به دفعات متعدد**، اثبات گردد.

بدیهی است که اگر تنها صحت  $A \rightarrow B$  یا صحت  $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$  یا صحت  $R \rightarrow S \rightarrow T$  و یا صحت  $X \rightarrow Y$  در آزمایش های متعدد و معتبر تأیید گردد، این به معنای تأیید کل فرضیه ی  $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow \dots \rightarrow W \rightarrow X \rightarrow Y$  نیست و هیچ دانشمند و هیچ عقل سلیمی نیز این مطلب را تأیید نمی نماید و برای اثبات فرضیه ی «  $A$  به واسطه ی  $B$  و  $C$  و ... و  $Q$  و ... و  $W$  و  $X$  منجر

به Y می شود»، کل توالی  $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow \dots \rightarrow W \rightarrow X \rightarrow Y$  و همه ی زیر مجموعه های آن باید توسط آزمایش های معتبر و متعدد اثبات گردد و اثبات تنها بخشی از آن کافی نیست.

ذکر یک مثال عینی به زبان ساده، می تواند راهگشا باشد:

قلب انسان یکی از مهم ترین اعضای بدن است که از اولین هفته های جنینی تا لحظه ی مرگ، بی وقفه می تپد. این عضو حیاتی ما که وظیفه ی سنگین حفظ گردش خون را در تمامی بدن بر عهده دارد و باید قدرت پمپاژ بی نظیری را برای ارسال سلول های خونی و پلاسما به دورترین رگ های بدن (حتی مویرگ های میکروسکوپی) فراهم نماید، نیاز مبرمی به انرژی، اکسیژن و مواد مغذی برای تولید انرژی دارد. این اکسیژن و مواد مغذی و منابع انرژی قلب، از طریق شریان هایی (سرخرگ ها) با نام شرایین اکلیلی (کرونری) تأمین می گردند و وجود این شرایین، برای حفظ عملکرد قلب و زنده و سالم ماندن آن، کاملاً ضروری و حیاتی است.<sup>(۹)</sup>



شریان های کرونر قلب که وظیفه ی خونرسانی به قلب را بر عهده دارند.



مادام که شریان های (سرخرگ ها) بدن سالم و باز باشند، اکسیژن و مواد مغذی مولد انرژی که به قلب می رسند، مزاد بر نیازهای قلب بوده و مشکل خاصی وجود ندارد:

قلب در وضعیت نرمال: اکسیژن، مواد مغذی انرژی زا و خونرسانی به قلب، بیشتر از نیاز های قلب می باشد.



اما هنگامی که به هر دلیلی (مانند کمبود اکسیژن، تنگی سرخرگ های کرونر و ...) روند تأمین انرژی قلب دچار اختلال گردد و جوابگوی نیازها و فعالیت های قلب نباشد، درد قلبی، بیماری ایسکمیک قلبی و حتی سکته ی قلبی (انفارکتوس میوکارد) پدید می آید: (۱۰)

قلب در شرایط درد قلبی و بیماری ایسکمیک قلب (شامل سکته ی قلبی): عرضه ی اکسیژن، مواد غذایی انرژی زا و خونرسانی، کمتر از نیازها و تقاضای قلب است.



Myocardial ischaemia = decreased ratio of  $\frac{O_2 \text{ supply}}{O_2 \text{ demand}}$



**Demand ischaemia**

Ischaemia during stress (physical/emotional)

**Determinants of demand**

- Heart rate
- Systolic blood pressure
- Myocardial wall stress
- Myocardial contractility

**Supply ischaemia**

Ischaemia at rest

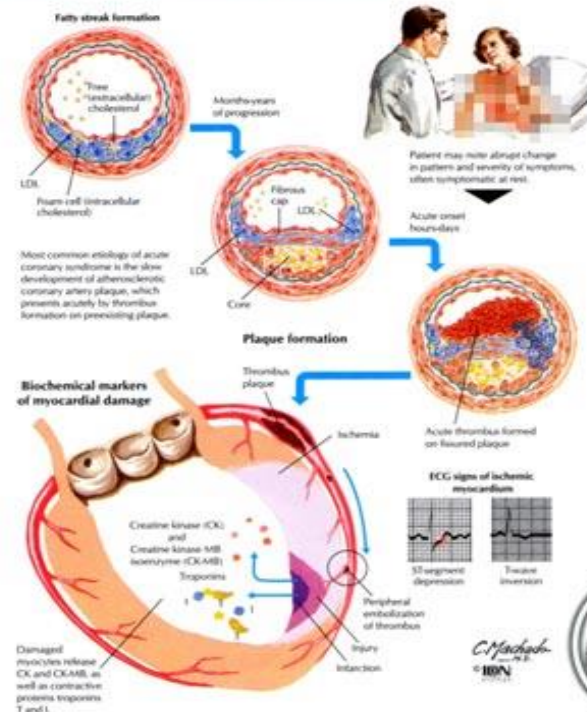
**Determinants of supply**

- Coronary artery diameter and tone
- Collateral blood flow
- Perfusion pressure
- Heart rate (duration of diastole)

Hansen & Lambert: Netter's Clinical Anatomy, 1st ed.

Copyright © 2005 Elsevier

Acute Coronary Syndromes *Anatomy on p. 343*



C. Machado  
© IBN



بروز درد قلبی و بیماری ایسکمیک قلبی در هنگامی که به دلایلی همچون کاهش اکسیژن و تنگی شریان ها و (سرخرگ های) قلبی، خورسانی و اکسیژن رسانی به قلب کاهش می یابد.

البته با بروز درد ایسکمیک قلبی، به دلیل استرس و درد، و آزاد شدن هورمون های خاصی همچون (آدرنالین و ...)، فشار بیشتری بر قلب وارد می گردد و سیر بیماری قلبی بدتر و بدتر می گردد.<sup>(۱۱)</sup>

در مقابل، کادر پزشکی و درمانی نیز از دانسته های موجود استفاده کرده و درمان های خود را بر همین استراتژی ها استوار می نمایند. به نحوی که برای رفع بیماری ایسکمیک قلب، سکتة قلبی و درد ناشی از آن، دو استراتژی عمده را بر می گزینند:

۱ - با استراحت دادن به بیمار و قلب وی و از بین بردن درد، استرس و فشار در او، نیاز قلب وی به اکسیژن و مواد مغذی را کاهش می دهند. (کاهش « نیاز : Demand »)<sup>(۱۲)</sup>

۲ - با اعمالی مثل تجویز اکسیژن، دادن داروهای ممانعت از تشکیل لخته (مانند هپارین)، دادن داروهای حل کننده ی لخته (مانند استریپتوکیناز و tPA)، باز کردن مستقیم رگ تنگ شده یا مسدود شده با بالون آنژیوپلاستی و تعبیه ی فنر (استنت)، و استفاده از داروهای گشاد کننده ی عروق قلبی، خون، مواد مغذی و اکسیژن وارد شده به قلب را افزایش می دهند. (افزایش « مورد نیاز : Supply »)<sup>(۱۳)</sup>

بسیاری از داروهایی که در درمان حمله ی ایسکمیک قلب و درمان نگهدارنده ی پس از آن استفاده می شوند، یا مواد مورد نیاز قلب و خورسانی به آن را افزایش می دهند و یا با استراحت دادن به قلب، نیازمندی و تقاضای قلب را کاهش می دهند.

بر همین اساس داروهایی از خانواده های مختلف مثل نیترات ها، بتابلوکرها و ... مورد استفاده قرار می گیرند تا اهداف فوق را تأمین نمایند.<sup>(۱۴)</sup>

در مورد این داروها انتظار می رود که با استراحت دادن به قلب و کاهش نیاز آن به اکسیژن و مواد غذایی از یک سو و افزایش رساندن مواد غذایی، اکسیژن و خونرسانی به قلب، درد بیمار را کاهش داده، خونرسانی به قلب را بهتر نمایند، احتمال بروز وقایع ناگوار مانند آریتمی (اختلال در ریتم و فعالیت الکتریکی قلب) را کاهش دهند، موجب بهبود توانایی انجام فعالیت در بیمار، ترخیص زودتر وی از بیمارستان و بازگشت هر چه سریع تر وی به زندگی معمول و کار شده، و طول عمر بیمار را افزایش دهند.

در همین راستا، و با دانستن این که داروهای خانواده ی نیترات ها (همچون نیتروگلیسرین، نیتروکانتین و ...) باعث استراحت نسبی ماهیچه های قلب می شوند و با این کار، نیاز قلب به خونرسانی را کاهش می دهند و از سوی دیگر نیز با افزایش خون رسانی کرونری قلب، باعث افزایش جریان خون قلب می شوند،<sup>(۱۵)</sup> بنابراین منطقی خواهد بود، اگر چنین فرضیه ای را در نظر بگیریم:

استفاده از نیترات ها (نیتروگلیسرین و نیتروکانتین) در فاز حمله ای بیماری قلبی و ادامه ی درمان با نیترات ها در فاز مزمن ← استراحت دادن به قلب و افزایش جریان خون قلب بیمار ← کاهش درد قلبی بیمار ← افزایش توان فعالیتی بیمار ← کاهش احتمال مرگ و میر ← افزایش بقای بیمار.

تاکنون مطالعات متعددی شکل گرفته اند تا درستی این پیش بینی را نشان دهند، اما مطالعات متعدد، تنها توانسته اند بخش ابتدایی فرضیه را اثبات نمایند:<sup>(۱۶)</sup>

استفاده از نیترات ها (نیتروگلیسرین و نیتروکانتین) در فاز حمله ای بیماری قلبی و ادامه ی درمان با نیترات های خوراکی در فاز مزمن ← استراحت دادن به قلب و افزایش جریان خون قلب بیمار ← کاهش درد قلبی بیمار ← افزایش توان فعالیتی بیمار؟؟

اما علی رغم تمامی تلاش های انجام شده بر روی این فرضیه ی منطقی و با وجود انجام مطالعات متعدد و معتبر و کنترل شده، نشان داده شده است که نیترات ها تأثیر چندانی بر روی کاهش مرگ و میر بیماران قلبی نداشته و بقاء این بیماران را افزایش نمی دهند!!!<sup>(۱۷)</sup>

در زیر برخی از منابع مهم و معتبر، ذکر شده اند:<sup>(۱۸)</sup>

## Nitrates

Sublingual nitroglycerin rarely opens occluded coronary arteries. However, in patients with STEMI, the potential for reductions in ventricular filling pressures, wall tension, and cardiac work, coupled with improvement in coronary blood flow, especially in ischemic zones, and antiplatelet effects make nitrates a logical and attractive pharmacologic intervention (see Chap. 57).<sup>[52]</sup>

In patients with STEMI, the administration of nitrates reduces pulmonary capillary wedge pressure and systemic arterial pressure, left ventricular chamber volume, infarct size, and incidence of mechanical complications. As with other interventions to spare ischemic myocardium in cases of STEMI, intravenous nitroglycerin appears to be of greatest benefit in patients treated earliest after the onset of symptoms.

## Clinical Trial Results

In the prefibrinolytic era, 10 randomized trials of acute administration of intravenous nitroglycerin (or nitroprusside, another nitric oxide donor) collectively enrolled 2042 patients. A meta-analysis of these trial results showed a reduction in mortality of 35% associated with nitrate therapy.<sup>[154]</sup>

In the fibrinolytic era, two megatrials of nitrate therapy have been conducted, GISSI-3 and ISIS-4.<sup>[17]</sup> In GISSI-3, there was no independent effect of nitrates on short-term mortality. Similarly, in ISIS-4, no effect of a mononitrate on 35-day mortality was observed. A pooled analysis of more than 80,000 patients treated with nitrate-like preparations intravenously or orally in 22 trials revealed a mortality rate of 7.7% in the control group, which was reduced to 7.4% in the nitrate group. These data suggest a small treatment effect of nitrates on mortality such that three to four fewer patients would die for every 1000 patients treated.

## INTRODUCTION

Drugs used in the treatment of CAD fall in two different categories (Table 1). Some of these drugs exert antianginal effects, while others delay the progression of CAD (121). Antianginal drugs such as nitrates,  $\beta$ -blockers and calcium channel antagonists favourably shift the ratio of myocardial oxygen demand and supply. They relieve chest pain and reduce the duration and frequency of acute ischemic events. In addition,  $\beta$ -blockers have been shown to improve survival in acute myocardial infarction, while the various types of calcium channel antagonists have a neutral effect on mortality (50,55). The dihydropyridine amlodipine reduced

intima-media thickness in CAD patients and this was associated with a significant reduction of the 3-year event rate but did not affect mortality (101). In contrast, clinical data on the effects of nitrates on the prognosis of patients with stable angina pectoris are still lacking (96,122) and although a meta-analysis indicates a small but significant decrease in CAD-mortality among nitrate treated patients (57), some clinical data raised the suspicion that nitrates may rather increase mortality in CAD (89). Non-antianginal drugs are used to improve the outcome of CAD patients (Table 2). During the last 15 years many clinical trials have repeatedly shown the value of these drugs. In Germany, the results of the HOPE trial have led to broaden the indications

Table 1 Drugs used in the treatment of coronary artery disease (CAD)

## Pharmacologic Anti-ischemic Therapy

### Nitrates

Nitrates do not improve mortality.<sup>[56]</sup> However, they provide symptomatic relief by means of several mechanisms, including coronary vasodilation, improved collateral blood flow, decrease in preload (venodilation and reduced venous return), and decrease in afterload (arterial vasodilation). Care should be taken to avoid hypotension, because this can potentially reduce coronary perfusion pressure (diastolic BP - LV diastolic pressure).



alvadosadegh.ir

عدم تأثیر نیترات ها بر بقا و مرگ و میر بیماران قلبی.

بدین ترتیب، گرچه نیترا ت ها بخش مهمی از درمان دارویی بیماران قلبی را تشکیل می دهند و موجب بهبود کیفیت زندگی و کاهش دردهای ایسکمیک شده اند، اما مطابق مطالعات میدانی متعدد و معتبر، نقش چندانی در کاهش مرگ و میر و افزایش بقاء بیماران ایسکمیک قلبی نداشته اند. (۱۹)

با توجه به این مسئله، علی رغم این که فرضیه ی فوق، فرضیه ای منطقی می باشد و چند بخش اول آن نیز به وسیله ی مطالعات متعدد اثبات شده اند، اما کل فرضیه (اثر نیترا ت ها در کاهش قابل توجه مرگ و میر و افزایش عمر بیماران قلبی) اثبات نشده است!!! (۲۰)

این مثال به روشنی نشان می دهد که در فرضیه های دارای ابعاد گسترده و پیچیده، صرف اثبات بخش کوچکی از آن ها، کل فرضیه اثبات نمی شود و برای اثبات فرضیه ی اصلی، می بایست تمام اجزای آن در مطالعات متعدد و معتبر اثبات شود. (کما اینکه در مورد نیترا ت ها نیز این مسئله را ملاحظه نمودیم.)

بر همین اساس است که امروزه مطالعات مربوط به بقاء (Survival) و مرگ و میر (Mortality)، بخش مهمی از مطالعات مربوط به داروها را در علوم زیستی و پزشکی تشکیل می دهند؛ چرا که بارها ملاحظه گردیده است که بسیاری از داروها علی رغم تأثیر اولیه بر بیماری، به دلایل متعددی اعم از تأثیر موقتی یا عوارض دارویی قابل توجه، آن گونه که باید و شاید، از فرضیه ی دانشمندان سازنده شان تبعیت نمی کنند! و عملاً موجب افزایش بقاء نمی گردند.

البته این تنها مثال کوچکی در این زمینه بود. از مثال های دیگر می توان به داروی « سیرامزین : Siramesine » اشاره نمود. این دارو از خانواده ی داروهای فعال کننده ی گیرنده ی سیگمای سطح سلولی است که گیرنده ی مذکور در سطح سلول های عصبی پستانداران و نیز انسان وجود دارد. (۲۱)

مطابق فرضیه ی دانشمندان علوم پزشکی، با توجه به نقش مهم گیرنده های سیگما در سلول های عصبی پستانداران و انسان، تحریک و فعال کردن این گیرنده، می بایست موجب از بین رفتن اضطراب و افسردگی در این جانداران و انسان شود و داروی «سیرامزین : Siramesine» یا « Lu 28-179 » که این گیرنده ها را فعال می نماید، باید کاندید خوبی به عنوان یک داروی ضد اضطراب و ضد افسردگی باشد. (۲۲)

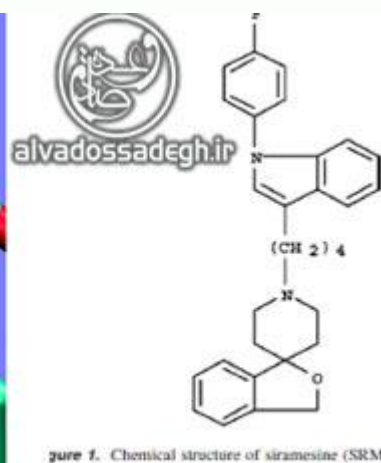
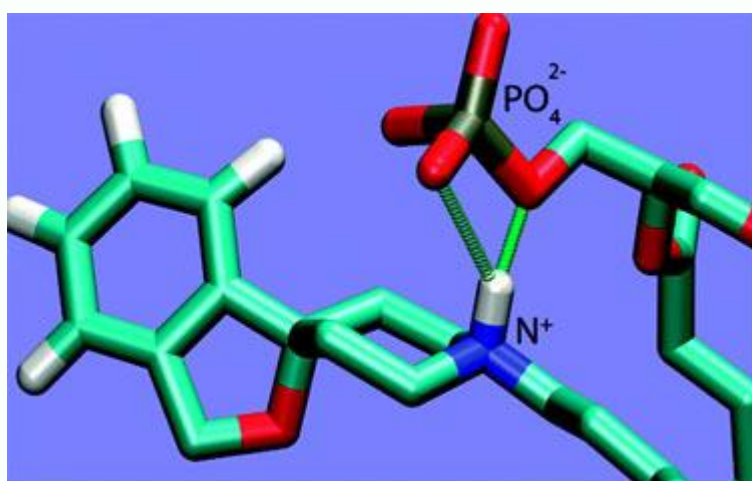


Figure 1. Chemical structure of siramesine (SRM).

### ساختار مولکولی داروی « سیرامزین : Siramesine » یا « Lu 28-179 ».

با توجه به این اطلاعات مهم اولیه، دانشمندان بسیاری در نقاط مختلف دنیا به تحقیق پیرامون این داروی مهم پرداختند و امیدوارانه نتایج تحقیقات مختلف را در این زمینه پیگیری می کردند. در ابتدا همه چیز به خوبی پیش می رفت و به نظر می رسید که « سیرامزین : Siramesine» می تواند به عنوان یک داروی جدید و موثر در درمان بیماری های اضطرابی و افسردگی روانپزشکی به کار رود؛ چرا که این دارو هم در مطالعات آزمایشگاهی و هم در مطالعات انجام شده بر روی حیوانات (موش های صحرایی و جوندگان) خود را به عنوان یک داروی موثر و قوی ضد افسردگی و ضد اضطرابی نشان داده بود (۲۳) و با توجه به شباهت های موجود بین گیرنده های سیگمای انسان و جوندگان، امیدواری بسیاری وجود داشت که این دارو در انسان نیز بتواند تأثیرات بسیار خوبی داشته باشد.



اما دیری نپایید که این امید مبدل به یأس گردید و مطالعات انسانی نشان دادند که این دارو هیچ تأثیری در درمان بیماری های اضطرابی و افسردگی ندارد!!!<sup>(۲۴)</sup> به همین دلیل از سال ۲۰۰۲ میلادی، مطالعه بر روی اثرات ضد اضطرابی و ضد افسردگی این دارو متوقف گردید و پروژه با شکست مواجه شد!<sup>(۲۵)</sup>

البته امروزه « سیرامزین : Siramesine » نه به عنوان یک داروی « ضد اضطرابی » و « ضد افسردگی » و نه به دلیل اثر بر روی گیرنده ی سیگما، بلکه به عنوان یک داروی احتمالی ضد سرطان و آن هم با در نظر گرفتن سایر خواص احتمالی آن، مجدداً در تحقیقات وارد شده است و فعلاً مطالعه بر روی آن در فاز های مطالعات آزمایشگاهی (In Vitro) و مدل های حیوانی ادامه دارد<sup>(۲۶)</sup> و بعد از ناامیدی از آن به عنوان یک داروی ضد افسردگی و ضد اضطرابی، امروزه به عنوان یک داروی احتمالی ضد سرطان مورد مطالعه می باشد که در مورد اثر ضد سرطانی آن نیز فعلاً در فاز مطالعه بر روی حیوانات می باشد.

بنابراین درسی که از مطالعه بر روی « سیرامزین : Siramesine » می توان گرفت، این است که به صرف وجود ساختارهای مشابه در انسان ها و حیوانات، نمی توان قطعاً نتیجه گرفت که داروی موثر بر روی حیوانات، باید قطعاً و به صورت صد در صد بر روی انسان نیز موثر باشد؛ چرا که « سیرامزین : Siramesine » کاملاً موثر بر روی افسردگی و اضطراب « موش های صحرایی » و سایر « جوندگان » هیچ اثر ضد اضطرابی بر روی انسان نداشته است!!!

به همین دلیل و دلایل متعدد دیگر، هر داروی دیگری نیز قبل از ورود به بازار دارویی باید از مراحل زیر عبور نماید:<sup>(۲۷)</sup>

۱ - طراحی و انتخاب مولکول های دارویی موثر. (Drug Design)

۲ - مطالعه بر روی محیط های کشت سلولی و شرایط آزمایشگاهی. (In Vitro Study)

۳ - مطالعه بر روی حیوانات. (Animal Study)

۴ - مطالعات بالینی (انسانی) فاز ۱ (Phase I Clinical Trial) که ایمنی و دوزاژ مناسب دارو را در انسان های سالم مورد بررسی قرار می دهد.

۵ - مطالعات بالینی (انسانی) فاز ۲ (Phase II Clinical Trial) که موثر بودن و ایمنی دارو را در تعداد محدودی از انسان های بیمار بررسی می نماید.

۶ - مطالعات بالینی (انسانی) فاز ۳ (Phase III Clinical Trial) که موثر بودن و ایمنی دارو را در تعداد زیادی از بیماران بررسی می نماید.

۷ - بعد از عرضه ی دارو به بازار دارویی نیز دارو از نظر تأثیر و عوارض دارویی، به صورت دوره ای چک می شود و در صورتی که عوارض متعددی از آن گزارش گردد، از بازار دارویی جمع می گردد. (مانند داروی ضد درد *Rofecoxib* که علی رغم بی خطر و موثر بودن در مطالعات آزمایشگاهی، حیوانی و بالینی و دریافت مجوز ورود به بازار، به دلیل ایجاد عوارض جدی قلبی - عروقی و مغزی همچون سکته های قلبی و مغزی، در سال ۲۰۰۴ میلادی، از بازار دارویی جمع آوری گردید.)<sup>(۲۸)</sup>

آمار جالبی نیز در این خصوص وجود دارد:<sup>(۲۹)</sup>

حدود ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ ترکیب شیمیایی برای بررسی در مورد درمان هر بیماری کاندید می شوند. از این تعداد، حدود ۲۵۰ ترکیب، شرایط لازم برای ورود به تحقیقات آزمایشگاهی و مطالعات حیوانی را کسب می نمایند. از این مقدار، تنها حدود ۱۰ ترکیب، ویژگی های لازم برای ورود به مطالعات بالینی انسانی را کسب می کنند!!! جالب این که **تنها ۲۱.۵ درصد داروهایی که وارد مطالعات بالینی انسانی فاز ۱ می شوند**، نهایتاً شرایط لازم و کافی را در بقیه ی مطالعات طی می کنند و نهایتاً وارد بازار می شوند!!! این مسئله **یعنی این که از هر ۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ ترکیب دارویی که به صورت تئوری و مطابق فرضیه های دقیق و موشکافانه ی دانشمندان، می توانند داروی درمان کننده ی یک بیماری باشند، نهایتاً تنها ۲ ترکیب دارویی، واقعاً می توانند**

**تبدیل به داروی موثر و بی خطر شوند!!!** و این یعنی این که فرضیه های دقیق دانشمندان « علوم پزشکی»، احتمال موفقیتی در حد  $0/0002$  تا  $0/0004$  } یا به صورت درصد:  $0/02$  تا  $0/04$  درصد! { دارند تا بتوانند تبدیل به نظریه، واقعیت و قانون گردند!!!<sup>(۳۰)</sup>

این مسئله نشان می دهد که حتی در صورت وجود فرضیه ای قوی در یک زمینه و نیز موفقیت در مراحل اولیه ی یک تحقیق، تا زمانی که صحت کل فرضیه به صورت تمام و کمال و در همه ی زمینه ها تأیید نگردد، آن فرضیه کماکان در حد یک فرضیه باقی خواهد ماند و تبدیل به «نظریه»، «واقعیت» یا «قانون» نخواهد شد!

البته هزاران مثال دیگر نیز در این زمینه وجود دارند که ما به منظور پرهیز از اطاله ی کلام، از ذکر آن ها خودداری می نماییم.

با توجه به مثال های ذکر شده، کاملاً واضح و مبرهن است که یک «فرضیه ی علمی»، حتی اگر به ظاهر کاملاً منطقی و عقلانی به نظر برسد، تا زمانی که تمام اجزای فرضیه، به صورت تمام و کمال و به دفعات متعدد به اثبات نرسد، تبدیل به «نظریه»، «واقعیت» و «قانون» نخواهد شد. این مسئله یک اصل شناخته شده و مسلم علمی است و هیچ دانشمندی در این زمینه شک یا اعتراضی ندارد و کشفیات و اختراعات علمی نیز برای کسب اعتبار، از مسیر و مکانیزم مذکور تبعیت می کنند.

با توجه به این مسئله، امروزه اگر دانشمندی مدعی شود که فرضیه ی مورد نظر وی صحیح می باشد، می بایست تمامی اجزای فرضیه ی خویش را در مطالعات معتبر متعدد اثبات نماید تا «فرضیه: Hypothesis» ی وی مقبول افتد و تبدیل به «نظریه: Theory»، «واقعیت: Fact» و «قانون: Law» شود. (این مسئله به خصوص در علوم تجربی بیش از پیش خود را نشان می دهد.) به عنوان مثال اگر دانشمندی مدعی شود که داروی وی موجب از بین رفتن سرطان معده می شود، حتی اگر فرضیه ی بسیار قوی را در مورد داروی ابداعی خودش و

مکانیسم اثر آن بیان کند، باز هم باید در مراحل متعددی که شامل مطالعات انجام شده توسط شبیه سازهای کامپیوتری (sSimulator)، مطالعات آزمایشگاهی (In Vitro)، مطالعه بر روی حیوانات آزمایشگاهی، و مطالعات متعدد بر روی انسان است، صحت فرضیه ی خود، تأثیر قوی داروی ابداعی و بی خطر بودن آن را به جهانیان اثبات نماید تا فرضیه ی وی اثبات شده و داروی وی به عنوان داروی مورد قبول، پذیرفته شود.

مثال دیگر این که اگر محقق مدعی این مطلب است که باکتری A عامل بیماری B در انسان است، صرفاً با نشان دادن این که باکتری A در محیط آزمایشگاه سلول های پستانداران را می کشد، نمی تواند ادعا نماید که فرضیه اش اثبات شده است! وی حتی اگر نشان دهد که باکتری A عامل بیماری B در موش، خرگوش و ... است نیز نمی تواند ادعا کند که فرضیه ی وی در مورد انسان نیز صادق است. **جالب این که حتی اگر وی نشان دهد که باکتری A در بدن انسان های مبتلا به بیماری B بیشتر از افراد سالم است، باز هم نمی تواند صحت فرضیه ی خود را اثبات کند، زیرا بیشتر بودن یک باکتری در بدن بیماران لزوماً به معنای وجود رابطه ی علت و معلولی بین باکتری مذکور و بیماری نیست!** این دانشمند اگر می خواهد درستی فرضیه ی خود (باکتری A عامل بیماری B در انسان است) را اثبات نماید، باید **دقیقاً رابطه ی علت و معلولی** بین باکتری A و بیماری B را در تحقیقات معتبر و متعدد اثبات نماید تا صحت ادعا و فرضیه ی وی اثبات شده و فرضیه ی وی تبدیل به « نظریه » گردد.

البته این نکته نیز **حائز اهمیت است** که در حیطه ی علوم تجربی ( شامل علوم زیستی و پزشکی) نیز حتی اگر دانشمند صاحب فرضیه ادعا نماید که تمام مراحل فرضیه ی ابداعی خود را شخصاً تست نموده است، **در صورتی ادعای وی پذیرفتنی و جهانشمول است که دانشمندان دیگری (به غیر از خودش) نیز اگر بخواهند صحت فرضیه ی وی را مورد مطالعه قرار دهند، باز هم در شرایط مشابه با محقق فرضیه، نتایج مشابهی نیز به دست آورند!** یعنی اگر در شرایط مشابه با محقق اول، عمده ی محققان نتوانند به نتایج کسب شده توسط محقق اول دست یابند و نتایج تحقیقات آن ها با این محقق مغایرت زیادی داشته باشد و افراد متعددی نیز با این مسئله رو به رو شوند، باز هم ادعای صاحب فرضیه زیر سوال می رود.

یک نمونه ی مهم در این زمینه داروی « آسپرین : ASA » است<sup>(۳۱)</sup> که مکتشفین آن مدعی اثرات ضد پلاکتی و جلوگیری از ایجاد لخته در این دارو هستند. امروزه به این دلیل قریب به اکثریت محققان و پزشکان با اثربخشی آسپرین در این زمینه موافق هستند که تأثیرات ضد پلاکتی آسپرین هم در مطالعات آزمایشگاهی، هم در مطالعات حیوانی، هم در مطالعات متعدد و کنترل شده ی انسانی و توسط دانشمندان مختلف در سراسر جهان اثبات گردیده است و پزشکان محترم کشورمان نیز خودشان هر روزه با این تأثیرات مثبت مواجهند! بنابراین به این دلیل جهان فرضیه ی اثربخشی آسپرین در جلوگیری از تجمع پلاکتی و ایجاد لخته را پذیرفته است که همه ی مراحل و اجزای این فرضیه توسط افراد مختلفی در سراسر جهان به اثبات رسیده و در طبابت روزمره نیز بارها تأیید می گردد.

با این اوصاف می توان دریافت که ساز و کارهای علمی، بسیار دقیق و پیچیده هستند و فرضیه : Hypothesis « های علمی برای اثبات خودشان و تبدیل شدن به « نظریه : Theory »، «واقعیت : Fact» و « قانون : Law »، باید دقیقاً آن چه را که ادعا دارند اثبات کنند، نه این که حتی شبیه به ادعای مورد نظر را بخواهند اثبات نمایند!

اما علی رغم این دقت نظر بالای دانشمندان « علوم زیستی » و « علوم پزشکی » در برخورد با « فرضیه های علمی » و سخت گیری منطقی در پذیرفتن فرضیه ها، متأسفانه در برخورد با «فرضیه ی تکامل»، جامعه ی علمی دچار یک زودباوری غیر قابل باور و یک « لمپنیسم علمی!» شده است و بدون توجه به قواعد و مقررات منطقی حاکم بر علم، و روال و مسیرهای منطقی پیش روی فرضیه ها در سیر به سمت نظریه شدن، تمامی قوانین منطقی خود را به فراموشی سپرده و این « فرضیه : Hypothesis » پر اشکال و پر سوال را به عنوان یک « نظریه : Theory » یا یک « واقعیت : Fact » به جامعه ی علمی ارایه نموده است!!!

بله عزیزان! متأسفانه به واسطه ی سیطره ی مافیای علمی وابسته به فراماسونری جهانی بر ارکان علمی دنیا و به واسطه ی اعمال قدرت این نهاد شیطانی از یک سو و عدم خودباوری منتقدان

**این فرضیه،** ساز و کار جامعه ی علمی دنیا به سمت تأیید و تأکید بر فرضیه ای قرار گرفته است که به هیچ عنوان اثبات نگردیده است!

**برخلاف ادعای پرطمطراق دوستداران و مریدان فرضیه ی تکامل، این فرضیه اثبات نشده است و ادعای دوستداران این فرضیه مبنی بر اثبات شدن این فرضیه، گزافی بیش نیست و بیش از هر چیز، صلاحیت علمی مدعیان را زیر سوال می برد!!!**

برخلاف ادعای مدعیان که می گویند « فرضیه ی تکامل » یک « نظریه » یا « واقعیت » اثبات شده است، باید گفت که چنین نیست! تا به حال این فرضیه که « همه ی موجودات زنده از جد مشترکی منشعب شده اند و گونه های نزدیک تر به یکدیگر از نظر تکاملی، در زمان های نزدیک تری دارای جد مشترکی بوده اند که فرزندان آن به چندین گونه ی نزدیک به هم تمایز یافته اند و این روند به واسطه ی فرآیندهایی همچون انتخاب طبیعی و بقای بیشتر موجودات سازگارتر در محیط های مختلف، تسریع و تحکیم یافته است »، اثبات نشده است!<sup>(۳۲)</sup>

**evolution**

**Summary of Darwin's Theory of Evolution**

- A species is a population of organisms that interbreeds and has fertile offspring.
- Living organisms have descended with modifications from species that lived before them.
- Natural selection explains how this evolution has happened:
  - More organisms are produced than can survive because of limited resources.
  - Organisms struggle for the necessities of life; there is competition for resources.
  - Individuals within a population vary in their traits; some of these traits are heritable -- passed on to offspring.
  - Some variants are better adapted to survive and reproduce under local conditions than others.
  - Better-adapted individuals (the "fit enough") are more likely to survive and reproduce, thereby passing on copies of their genes to the next generation.
  - Species whose individuals are best adapted survive; others become extinct.

alvadosadeqh.ir

خلاصه ی « فرضیه ی تکامل ».

طرفداران « فرضیه ی تکامل » با شنیدن این جمله ممکن است از کوره در بروند و برای ما مثال هایی همچون « پیدا شدن گونه های مقاوم باکتری ها در مقابل آنتی بیوتیک ها »، « شباهت های کروموزوم ۲ انسان و شامپانزه »، « شباهت های هموگلوبین گوریل و انسان »، « مطالعات جمعیتی بر روی ژن های DNA میتوکندریال (mtDNA) و کروموزوم Y »، « اندام های همولوگ (همتای) پستانداران »، « اندام های وستیجیال » و ... بیاورند و بگویند که این شواهد متعدد، « فرضیه ی تکامل » را اثبات می نمایند!

اما همین ادعاها دقیقاً سخن ما را در مورد وجود « لمپنیسم علمی »! در مورد فرضیه ی تکامل اثبات می نماید و نشان می دهد که تا چه حد جامعه ی علمی در مقابل « فرضیه ی تکامل » منفعلانه و چشم بسته عمل کرده و با آن به صورت « تافته ی جدا بافته » برخورد می نماید!

اصولاً مثال ها و نمونه هایی که طرفداران « فرضیه ی تکامل » در تأیید ادعای خود بیان می نمایند، حتی اگر به صحت تمامی این شواهد مورد ادعا اعتقاد داشته باشیم (که صد البته این شواهد نیز با اشکالات مهمی مواجهند! و ما در بخش های آتی این سلسله مقالات به آن ها اشاره خواهیم نمود!)، بازهم تنها بخش کوچکی از ادعای بزرگ طرفداران تکامل را پوشش خواهد داد، نه کل فرضیه را! برای مثال طرفداران « فرضیه ی تکامل » ادعا می کنند که آزمایش « استانیلی میلر » نشان دهنده ی احتمال ایجاد ترکیبات آلی همانند اسید های آمینه از ترکیبات معدنی می باشد<sup>(۳۳)</sup> و آن ها همین مسئله را ادامه داده و می گویند که این ترکیبات معدنی می توانسته در یک غشای لیپیدی جمع شده و تبدیل به اولین سلول زنده و جد بزرگ همه ی جانداران کنونی شود و زاد و ولد این جد مشترک موجب انشعاب و ایجاد گونه های جدید شده که نژاد انسان و شامپانزه، یکی از آخرین این انشعاب ها است!

بسیار جالب است که آزمایش « استانیلی میلر » و آزمایش های مشابه، در بهترین حالت، تنها ایجاد ترکیبات آلی از ترکیبات معدنی را نشان داده است و در این میان /بدلاً حتی یک پروتئین، یک اسید نوکلئیک (عامل انتقال ژن) و ... نیز حتی یک سلول پدید نیامده است!!! (هر چند که خود آزمایش « استانیلی میلر » و پیروانش نیز با اما و اگرها و ابهامات و اشکالات بسیاری مواجه

است که در مقالات آتی به آن اشاره خواهد شد!) این بسیار جالب است که دانشمندان علوم زیستی در اکثر مطالعات خود، دقت نظر بالا و حساسیت به خرج داده و برای هر جزء یک فرضیه، دلایل متعدد می طلبند و حتی با اثبات یک بخش از فرضیه، به هیچ عنوان آن را به سایر قسمت های فرضیه تعمیم نمی دهند (زیرا از نظر علمی چنین اجازه ای را ندارند)، اما به راحتی در مورد « فرضیه ی تکامل » این گونه **استثناء** قائل شده و از کاه، کوه می سازند!

همچنین برخی نتیجه گیری ها از یک موضوع، چندان منطقی نیست؛ برای مثال از ذکر برخی شباهت های بین شامپانزه با انسان، نمی توان نتیجه گرفت که این دو گونه از نیا و جد مشترکی **منبعث شده اند!** (هر چند که این شباهت مورد ادعا نیز در قسمت های آتی این سلسله مقالات به چالش گذاشته خواهد شد!) همان گونه که از شباهت زیاد قامت و چهره ی دو انسان نیز نمی توان لزوماً به این که این دو نفر جد نزدیک مشترکی دارند، پی برد. چه بسیار انسان های مختلف در دو کشور و دو نژاد متفاوت که شباهت های بسیار با یکدیگر دارند و گهگاه این شباهت ها موجب سوء استفاده به عنوان بدل سیاسی نیز شده است، اما دو نفر مذکور، جد مشترکی نداشته اند!



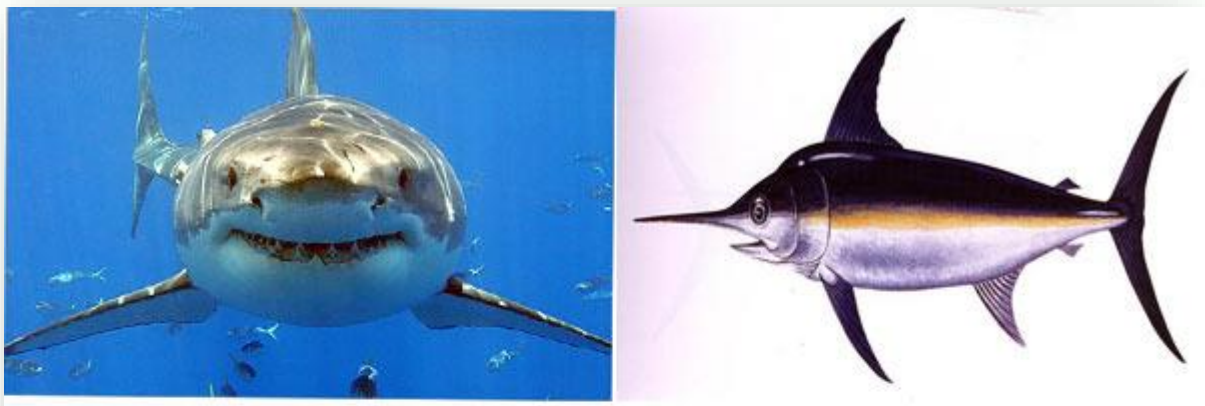
شباهت « فتحعلی اویسی » بازیگر کشورمان با مجری اروپایی!





شباهت عجیب « میخائیل رمضان » (سمت راست) با « صدام حسین » (سمت چپ)  
 موجب شد تا وی نقش بدل صدام را در عرصه ی سیاسی عراق بازی کند!

از سوی دیگر، وجود شباهت ها در گونه های مختلف جانداران، لزوماً به معنای خویشاوندی آن ها نیست؛ بلکه عمده ی این شباهت ها به دلیل **نیازهای یکسان و شرایط مشابه محیطی** می باشد. برای مثال « دلفین ها » از گروه « پستانداران »، « کوسه ها » از گروه « ماهیان غضروفی » و « شمشیر ماهی ها » از گروه « ماهیان استخوانی » علی رغم این که همگی در گروه های متفاوت جانوری طبقه بندی می شوند، اما به دلیل حضور در آب و لزوم سازگاری با محیط، همگی دارای باله هستند: (۳۴)



«شمشیرماهی ها» (تصویر بالا راست) از گروه «ماهی های استخوانی» ، «کوسه ها» (تصویر بالا چپ) از گروه «ماهی های غضروفی» و «دلفین ها» (تصویر پایین) از گروه «پستانداران»، علی رغم حضور در گروه های مختلف، به دلیل حضور در شرایط مشابه (محیط های آبی) ویژگی های مشترکی همچون باله و دم دارند.

البته ممکن است برخی از طرفداران «فرضیه ی تکامل» در این جا دست به دامان «درخت فیلوژنتیک»، «شباهت های فیزیولوژیک»، «ساختار ژنومیک و پروتئومیک» و ... شوند تا بدین نحو سخن خود را به پیش برند، اما به این افراد باید تذکر داد که در بخش های آتی این سلسله مقالات، شواهد پروتئومیک و ژنومیک ناقض ادعای طرفداران تکامل نیز به بحث گذاشته خواهد شد!

با توجه به مطالب گفته شده، می توان دریافت که صرف وجود برخی شباهت ها بین برخی گونه ها، نمی توان ادعا نمود که گونه های مذکور از جد مشترکی مشتق شده اند و نمی توان از این مسئله نیز نتیجه گرفت که چنین پروسه ای در طول زمان رخ داده است؛ چرا که یک **خالق هوشمند**، قطعاً اگر بخواهد موجودات مختلف را به صورت ناگهانی و در یک زمان نیز بیافریند، بازهم هر موجود را متناسب با محل زندگی و شرایط خاصش خواهد آفرید؛ یعنی پرنده را با بال، خفاش پستاندار را با بال، گوریل و شامپانزه را با دست های ظریف تر و پاهای ستبرتر، نهنگ، دلفین، کوسه و ماهی ها را با دم و باله خلق خواهد نمود!

در مورد ادوات ساخت بشر نیز چنین گونه است. انسان های هوشمندی که در قبایل مختلف، قاره های مختلف و مناطق دور افتاده زندگی می کنند، ادوات مشابهی ساخته و می سازند. برای مثال انسان های نقاط گوناگون دنیا، با توجه به نیازهایشان ادوات و ابزارهای مشابهی ساخته اند؛ برای در امان ماندن از تابش آفتاب برای خانه های خود سقف ساخته اند و برای شکار، ادوات تیزی همچون نیزه و کارد را با استفاده از مواد در دسترسشان (سنگ، چوب یا فلز) ساخته اند و

بسیاری از این اختراعات و کشفیات را بدون یادگیری از یکدیگر آموخته اند و این مشابهت ها حتی در دورترین قبایل و بدوی ترین عشایر و ایزوله ترین اقوام مشاهده می شود! البته قطعاً ادوات خاصی نیز به روش یادگیری و با استفاده از تجربه های اقوام دیگر و پروتوتایپ ها (پیش نمونه ها) ی ساخت دیگران به دست آمده است (مانند باروت که ابتدائاً در چین ساخته شد و سپس سایر مناطق دنیا همچون غرب و سایر ممالک، با یادگیری ساخت این پروتوتایپ، آن را توسعه داده و ادوات پیشرفته ی جنگی ساخته اند). اما نکته ی مهم این که بسیاری از ادوات نیز بدون یادگیری اقوام از یکدیگر و بر اساس نیازها ساخته شده است و نیازهای مشترک، موجب ساخت ادوات مشترک نیز شده است.

با این اوصاف هر سازنده و خالق هوشمندی نیز اگر بخواهد موجودات زنده ی عالم را خلق نماید، قطعاً موجودات دارای شرایط محیطی مشابه را دارای شباهت های بیشتر و موجودات دارای شرایط متفاوت را متفاوت تر خلق می نمود.

بنابراین ذکر برخی شباهت ها در مورد دو گونه و استناد بر این شباهت ها به منظور بسط این ادعا که موجودات مشابه از نیا و جد مشترکی حاصل شده اند، صحیح نیست و موجب اثبات فرضیه نمی شود! (هر چند که ادعاهای مطرح شده پیرامون انسان و شامپانزه ها و ...، چندان صحیح نیست و در این میان، نقاط تاریک و بعضاً متناقضی وجود دارند که در قسمت های آتی مقاله ذکر خواهند شد!)

برای این که اثبات شود برای مثال انسان و شامپانزه از یک جد مشترک حاصل شده اند، می بایست حداقل به چند میلیون سال قبل بازگشت و در درجه ی اول وجود گونه ی اجدادی انسان و شامپانزه را اثبات نمود و سپس اثبات نمود که دقیقاً شامپانزه ها و انسان های امروزی از بروز تغییر در گونه ی اجدادی مشترک حاصل شده اند. **با توجه به این که چنین پروسه ای امکان پذیر نیست، باید عنوان کرد که اصولاً «فرضیه ی تکامل»، قابلیت اثبات به وسیله ی آزمایش و امتحان را ندارد و در بهترین حالت، تنها یک «فرضیه» باقی خواهد ماند و قابلیت تبدیل به «نظریه» و «قانون» و «واقعیت» را ندارد!**

در بحث انشعاب شامپانزه و انسان از جد مشترک، فاکتور مهمی به نام زمان مطرح است که توانایی دستکاری در آن وجود ندارد. ضمن این که آزمایشی وجود ندارد که مطابق آن به دفعات مکرر بتوان اثبات نمود که جاننداری وجود داشته است که نسل های مختلفی از آن، تبدیل به گونه های متفاوت شده اند. با توجه به این که هیچ گونه آزمایشی تا به حال ترتیب داده نشده است که در آن موجودات زنده ای تحت نظر گرفته شوند و انشعاب چند گونه از یک گونه در طول زمان به اثبات برسد، بنابراین « فرضیه » ی مورد ادعای دوستداران تکامل در حد فرضیه باقی خواهد ماند.

با این اوصاف، یافتن تعدادی فسیل در چند میلیون سال قبل و ادعای این که این فسیل ها جد مشترک انسان و شامپانزه بوده اند نیز دردی را دوا نمی کند؛ زیرا باید دقیقاً در آزمایش های متعددی ثابت شود که اولاً آن موجود فسیل شده، یک گونه ی متفاوت بوده است (انسان یا شامپانزه ی بیمار و جهش یافته نبوده است)، ثانیاً توانایی بقا داشته است، ثالثاً قطعاً می توانسته تولید مثل نماید، رابعاً به چند گونه در طول زمان انشعاب پیدا کرده است و خامساً آن گونه های منشعب شده، انسان و شامپانزه اند!

با توجه به این که امکان اثبات اکثر موارد ذکر شده وجود ندارد، بنابراین باز هم صرف یافتن چند فسیل به ظاهر شبیه به شامپانزه در چند میلیون سال قبل، نمی توان با آن ها اثبات کرد که انسان و شامپانزه ها در طول این چند میلیون سال، از آن گونه ی اجدادی منشعب شده اند! (ادعا بسیار بزرگتر از فسیل کشف شده است!!!)

البته ممکن است با ترتیب دادن آزمایش هایی در عصر حاضر و مشاهده ی بروز تغییراتی در زاد و ولد های برخی گونه های فعلی همانند سگ ها، شیرها، ببرها، گربه ها، خوک ها و ... در طی چند هزار سال آینده و چند میلیون سال آینده، و ایجاد گونه های جدید از دل گونه های فعلی و بقای این گونه های جدید و تکثیر فراوان آن ها و رسیدن تعدادشان به حد قابل توجه، تا حدی

بتوان وزنی برای « فرضیه ی تکامل » قایل شد، اما باز هم این آزمایش ها از نظر علمی، فقط و فقط قابل تعمیم به همان گونه است و برای تعمیم دادن به گونه های دیگر (از جمله انسان)، باید آن گونه ی خاص نیز در طول زمان مورد بررسی قرار بگیرد!!!

برای مثال مخاطبان محترم داروی « سیرامزین : Siramesine » را که در بالا پیرامون آن بحث شد را به خاطر دارند؛ با توجه به این که داروی « سیرامزین : Siramesine » بر روی گیرنده های سیگمای سلول های عصبی موثر می باشد و گیرنده های سیگمای انسان و جوندگان نیز شباهت بسیاری با یکدیگر دارند، دانشمندانی که در آزمایش های متعدد ملاحظه کردند که این دارو خاصیت ضد اضطرابی و ضد افسردگی بسیار قوی در موش ها و جوندگان دارد، بسیار امیدوار بودند تا در انسان نیز همین اثر مفید را ببینند، اما مطالعات معتبر و متعدد بر روی انسان، نشان داد که نتیجه ی مطالعات انجام شده بر روی حیوانات در مورد داروی « سیرامزین : Siramesine »، علی رغم شباهت های زیاد گیرنده های سیگمای انسان و جوندگان، به هیچ وجه قابل تعمیم به انسان نیست!<sup>(۳۵)</sup>

در مورد « فرضیه ی تکامل » نیز همین گونه است! حتی اگر بعد از مطالعات چند هزار ساله و چند میلیون ساله ی سال های آینده، مشاهده شود که برای مثال گونه ی « دلفین پوزه بطری»<sup>(۳۶)</sup> به دو گونه ی جدید منشعب شده است، تنها می توان اثبات کرد که گونه ی « دلفین پوزه بطری » در طول زمان به دو گونه ی جدید منشعب می شود و این امر قابل تعمیم به انسان یا ببر نیست!

نکته هنگامی جالب تر می شود که بدانیم امروزه حتی در مطالعات انسانی نیز تفاوت های مهمی بین نژادهای مختلف انسانی ملاحظه می گردد و هر مطالعه ای که بر روی یک نژاد خاص انسانی صورت می گیرد، لزوماً قابل تعمیم به نژادهای دیگر نیست و اصولاً به همین دلیل علمی به نام « فارماکوژنومیکس : Pharmacogenomics » به وجود آمده که به بحث و بررسی پیرامون اختلاف بین نژادهای مختلف انسانی در پاسخ به « داروها » می پردازد!<sup>(۳۷)</sup> **اما بسیار عجیب**

است که طرفداران « تکامل » نتیجه ی چند مطالعه ی جزئی را (آن هم با همه ی ابهامات و ضعف هایشان) به کل موجودات تعمیم می دهند!

البته ممکن است طرفداران فرضیه ی تکامل بگویند که از آن جا که اصولاً امکان انجام مطالعات تکاملی در طول چندین هزار یا چندین میلیون سال آینده وقت گیر و تقریباً محال است، آن ها به همین دلیل تنها به مسایلی همچون « پیدا شدن گونه های مقاوم باکتری ها در مقابل آنتی بیوتیک ها»، « شباهت های کروموزوم ۲ انسان و شامپانزه»، « شباهت های هموگلوبین گوریل و انسان»، « مطالعات جمعیتی بر روی ژن های DNA میتوکندریال (mtDNA) و کروموزوم Y»، « اندام های همولوگ (همتای) پستانداران»، « اندام های وستیجیال» و ... استناد می کنند!!!

پاسخ ما به آن ها این است که این یک سند قوی علیه خودشان است و ادعاهای طرفداران تکامل را محکوم می نماید! اصولاً در چنین شرایطی که امکان تست « فرضیه » وجود ندارد، « فرضیه » در حد « فرضیه » باقی خواهد ماند و نمی تواند به « نظریه » تبدیل شود!!!

**البته یک سوال جدی** در مقابل ادعاهای طرفداران فرضیه ی تکامل وجود دارد و آن سوال این است که عمده ی طرفداران « فرضیه ی تکامل » که معتقدند در چند میلیارد سال قبل، از عناصر معدنی، ترکیبات آلی همچون اسید های آمینه و اسید نوکلئیک به وجود آمده اند و سپس با ایجاد غشا در اطراف برخی از آن ها محیط های شبه سلولی و سال ها بعد سلول پدید آمدند و از اجتماع این سلول ها موجودات چند سلولی و ... پدیدار شده اند و همه ی این اتفاقات نیز می توانسته با استفاده از تصادف و احتمال پدید آید، چرا خودشان دست به یک آزمایش تمام عیار و کامل دست نمی زنند و با استفاده از ترکیبات معدنی در شرایط کنترل شده ی آزمایشگاهی، یک موجود زنده ی تک سلولی نمی سازند!!؟

اگر طبق ادعای طرفداران تکامل، این اتفاق می توانسته به صورت **کاملاً اتفاقی** در طی میلیاردها سال قبل رخ دهد، حال این دانشمندان هوشمند چرا با **هوش سرشار** خود همین ترکیبات معدنی را با یکدیگر واکنش نمی دهند تا ترکیبات آلی حاصل از آن ها یک سلول کامل را بسازند! قطعاً اگر با قانون احتمالات و تصادفات، در طی چند میلیارد سال چنین اتفاقی افتاده است، در شرایط کنترل شده ی آزمایشگاهی، این دانشمندان می توانند با ترکیب کاملاً هوشمندانه (نه تصادفی) ترکیبات معدنی و سپس ترکیبات آلی حاصل از آن ها یک سلول را در فاصله ی زمانی بسیار کمتر طراحی کنند!

مثال زیر می تواند به درک بهتر نکته ی فوق کمک نماید:

حتماً دوستان با « تاس » که در بازی منچ مورد استفاده قرار می گیرد، آشنا هستند! با توجه به این که « تاس » به شکل یک مکعب با « ۶ سطح » مربعی مساوی ساخته شده است، احتمال این که تاس بیندازیم و عدد ۶ بیاید، یک ششم است و اگر دو تاس را همزمان بیندازیم، احتمال این که در هر دو تاس ۶ بیاید، یک ششم ضربدر یک ششم یعنی یک سی و ششم است! یعنی از نظر آماری انتظار داریم از هر سی و شش بار انداختن دو تاس، تنها یک بار هر دو عدد ۶ را خواهیم دید و این مسئله کاملاً در علم « احتمالات » شناخته شده است.

اما اگر یک طراح هوشمند، « تاسی دوزنقه ای » بسازد که سطح مقابل عدد ۶، بسیار بزرگتر از سطوح دیگر باشد، دیگر احتمال یک بار ۶ آمدن، یک ششم نیست! بلکه این احتمال کمتر و در حد یک دوم یا یک سوم می باشد!!! و احتمال دو بار ۶ آمدن در حد یک چهارم تا یک نهم می باشد!!!





« تاس معمولی » در سمت چپ تصویر و « تاس دوزنقه ای » در سمت راست تصویر؛  
احتمال ۶ آمدن در « تاس دوزنقه ای » به مراتب بیشتر از « تاس معمولی » است!

با توجه به مثال « تاس دوزنقه ای » اگر مطابق ادعای بسیاری از طرفداران « فرضیه ی تکامل»،  
وقایع منجر به تشکیل « موجودات زنده»، در طول چند میلیارد سال و به صورت تصادفی به  
وقوع پیوسته اند، دانشمندان هوشمند علوم زیستی باید بتوانند بدون توجه به احتمالات و  
تصادفات، خودشان دست به ترکیب مواد معدنی زده و نهایتاً یک سلول بسازند! قطعاً با توجه به  
این که این اتفاق نه بر اساس تصادفات و احتمالات، بلکه بر اساس طرح و برنامه دنبال می گردد،  
این دانشمندان باید بتوانند در مدت زمانی هزاران بار کمتر از چند میلیارد سال، یک سلول  
بسازند! **اما جالب این که همین طرفداران دو آتشی ی تکامل، از انجام چنین آزمایشی نیز  
خودداری کرده اند!** آن ها آزمایش های « الکساندر اوپارین »<sup>(۳۸)</sup> و « استانلی میلر »<sup>(۳۹)</sup> را تنها  
در سطح بسیار ابتدایی و اولیه انجام داده اند و بنا بر ادعای خودشان تنها در سطح تولید چند  
اسید آمینه و برخی مواد آلی بسیار ابتدایی از مواد معدنی پیش رفته اند و از ادامه ی راه تا  
ساخت حداقل یک سلول زنده، خودداری نموده اند!!! **(هر چند که ابهامات و مشکلات زیادی نیز  
در مورد آزمایش های « اوپارین » و « میلر » وجود دارد که در مقالات آتی به آن ها خواهیم  
پرداخت!)**

بدین ترتیب، عدم طراحی و انجام تحقیقاتی که از مواد معدنی یک « سلول زنده » بسازد، خود  
یک سد محکم در برابر طرفداران فرضیه ی تکامل می باشد و موجب شده است که آن ها سندی

مهم درباره ی ادعایشان نداشته باشند! و یکی از شواهد مهم در جهت کمک به اثبات (نه اثبات کامل!) فرضیه شان را از دست بدهند!

مطلب مهم دیگری که باید به آن اشاره نمود، این مسئله ی مهم است که هنوز تمام موجودات زنده ی عالم، کشف و شناخته نشده اند و هنوز اطلاعات بشر درباره ی بسیاری از موجودات زنده، در حد « صفر » می باشد! از طرف دیگر، همواره « علم » و « دانش » و « تحقیقات »، بر پایه ی اطلاعات استوار است و اصولاً تا زمانی که اطلاعات کافی پیرامون یک موضوع وجود نداشته باشد، « فرضیه پردازی » یا « نظریه پردازی » در آن خصوص، عبث و باطل است. برای مثال تا زمانی که بشر از این اطلاعات علمی خبر نداشت که عامل « درد قلبی »، اختلال در خونرسانی قلب است، « فرضیه » یا « نظریه » ی علمی مناسب و درخوری نیز در رابطه با بازگشایی «عروق کرونری قلب » به منظور کاهش درد قلبی وجود نداشت! اما با گذشت زمان و کسب اطلاعات در این خصوص، فرضیات و نظریات جدید شکل گرفت و منجر به دستاوردهای امروز طب نوین در درمان بیماری های قلبی گشت.

اما در مورد مسئله ی « تکامل »، مجدداً همان « لمپنیسم علمی »! که قبلاً مورد اشاره قرار گرفت، مجدداً خود را نشان می دهد و در حالی که هنوز بسیاری از « موجودات زنده ی عالم » کشف و شناخته نشده اند، طرفداران این « فرضیه »، مدعی هستند که « فرضیه ی تکامل » که در مورد تمامی موجودات زنده سخن می گوید، کاملاً اثبات شده است!!! (چه جالب که علی رغم بی اطلاعی از بسیاری از موجودات زنده، دم از نظریه ای می زنند که همه ی موجودات زنده را پوشش می دهد!) راستی! از کجا معلوم که در بقیه ی موجودات زنده ی کشف نشده در عالم، شواهدی علیه « فرضیه ی تکامل » پیدا نشود؟! از کجا معلوم که این گونه های ناشناخته، مطالب مهمی علیه « فرضیه ی تکامل » را در دل خود جای نداده باشند!؟

مؤلف این مقاله، به طرفداران دو آتشی ی « فرضیه ی تکامل »، یک پیشنهاد ارایه می دهد! اگر دوستداران و طرفداران فرضیه ی تکامل معتقدند که تنها با ذکر برخی شواهد اعم از « پیدا شدن گونه های مقاوم باکتری ها در مقابل آنتی بیوتیک ها »، « شباهت های کروموزوم ۲ انسان و

شامپانزه»، « شباهت های هموگلوبین گوریل و انسان»، « مطالعات جمعیتی بر روی ژن های DNA میتوکندریال (mtDNA) و کروموزوم Y»، « اندام های همولوگ (همتای) پستانداران»، « اندام های وستیجیال» و ... می توان درستی یک « فرضیه» با طیف گستردگی وسیع همچون « فرضیه ی تکامل» را که پیرامون همه ی موجودات زنده اظهار نظر می نماید، اثبات نمود، بنده به این افراد پیشنهاد می کنم که حداقل ۱۰ داروی جدید را که مطابق فرضیه های دقیق علمی و الگوریتم های پیشرفته ی مولکولی طراحی شده اند و در فاز آزمایشگاهی (In Vitro) و یک مطالعه ی حیوانی بر روی « موش های صحرایی: Rats» موفق و بی خطر بوده اند؛ خود این افراد محترم و قبل از ورود این داروها به فاز مطالعات انسانی، امتحان و آزمایش نمایند!!! چرا که اگر طرفداران « فرضیه ی تکامل» ادعا می نمایند که با اثبات تنها بخش کوچکی از «فرضیه» می توان درستی « کل فرضیه» را اثبات نمود (آن هم « کلی» که هنوز کاملاً شناخته و کشف نشده و موجودات زنده ی بسیاری ناشناخته مانده اند!!!)، بنابراین این افراد باید به همین روال در مورد سایر فرضیات پایبند بوده و بر این اساس دارویی را که مطابق فرضیات دقیق زیستی و بر اساس تکنولوژی مدل سازی مولکولی (Molecular Modelling) و شبیه ساز های کامپیوتری طراحی شده و مراحل مطالعات آزمایشگاهی و یک مطالعه بر روی مدل های حیوانی را با موفقیت پشت سر گذاشته اند، پیشاپیش قبول کرده و قبل از مطالعه بر روی جمعیت های انسانی، موثر بودن و بی خطر بودن آن را بپذیرند!

اگر هر یک از طرفداران « فرضیه ی تکامل» پذیرفت که ۱۰ داروی در حال تحقیق بر روی حیوانات و موثر نشان داده شده بر روی این موجودات را قبل از ورود به فاز مطالعات انسانی، بر روی خودش نیز امتحان کرد، آن هنگام می توان تا حدی برای ادعای طرفداران تکامل که مدعی هستند « تنها با اثبات چند جزء از فرضیه ی تکامل، کل فرضیه اثبات می گردد» را پذیرفت!

قطعاً هیچ عقل سلیم و هیچ دانشمندی، دارویی را که تنها در مراحل آزمایشگاهی و مطالعات حیوانی موثر و بی خطر بوده است، قبل از این که مطالعات انسانی کافی و کنترل شده بر روی آن انجام شود، بر روی خود امتحان نمی نماید؛ پس چگونه است که طرفداران تکامل، با استناد بر برخی مطالعات محدود که تنها بخش بسیار بسیار کوچکی از « فرضیه ی تکامل» را به زعم

خودشان اثبات می نمایند، اصرار بر درست بودن کل این « فرضیه » دارند و از آن به عنوان «نظریه » یا « واقعیت » تکامل نام می برند؟!

البته این ها همه در شرایطی است که ما ادعای طرفداران « تکامل » را در باب مسایلی همچون « مطالعات سنگواره ای »، « پیدا شدن گونه های مقاوم باکتری ها در مقابل آنتی بیوتیک ها »، « شباهت های کروموزوم ۲ انسان و شامپانزه »، « شباهت های هموگلوبین گوریل و انسان »، « مطالعات جمعیتی بر روی ژن های DNA میتوکندریال (mtDNA) و کروموزوم Y »، « اندام های همولوگ (همتای) پستانداران »، « اندام های وستیجیال » و ... صحیح بدانیم؛ حال آن که اشتباهات، ابهامات و علامت سوال های متعددی در مقابل موارد ادعای طرفداران تکامل وجود دارد که در قسمت های آتی این سلسله مقالات، به صورت مفصل مورد بحث و نقد قرار خواهد گرفت! شاید با اتمام نقدها نسبت به این ادعاها، « تکامل » حتی از مقام یک « فرضیه » نیز تنزل پیدا کرده و تنها در حد یک « باور : Belief » باقی بماند؟!

در پایان این بخش از مقاله، متذکر می شویم که برخلاف ادعای دوستداران « فرضیه ی تکامل »، به هیچ عنوان این « فرضیه : Hypothesis » اثبات نشده است و اطلاق لفظ « نظریه : Theory » یا « واقعیت : Fact » به آن، از نظر علمی صحیح نمی باشد. هیچ آزمایش علمی که دقیقاً اثبات نماید که « همه ی موجودات زنده از جد مشترکی منشعب شده اند و گونه های نزدیک تر به یکدیگر از نظر تکاملی، در زمان های نزدیک تری دارای جد مشترکی بوده اند که فرزندان آن به چندین گونه ی نزدیک به هم تمایز یافته است و این روند به واسطه ی فرآیندهایی همچون انتخاب طبیعی و بقای بیشتر موجودات سازگارتر در محیط های مختلف، تسریع و تحکیم یافته است »، تاکنون انجام نشده است و هیچ مطالعه ی سازمان یافته ای که تمام ابعاد این « فرضیه » را پوشش دهد، تا به حال طراحی نگردیده است! (اصولاً تمامی موجودات زنده ی دنیا تا به حال کشف نشده اند که فرضیه ای که درباره ی همه ی موجودات زنده صحبت می کند، بخواهد مورد آزمایش قرار بگیرد!!!)

مطالعاتی نیز که طرفداران تکامل به آن استناد می کنند، تنها بخش کوچکی از « فرضیه » ی مورد ادعای آن ها را پوشش می دهد و بخش اعظم و مهمی از « فرضیه »، بدون حتی یک مطالعه یا تحقیق تأیید کننده می باشد. با این اوصاف، « تکامل » در بهترین حالت تنها در حد یک « فرضیه : Hypothesis » خواهد ماند و به هیچ عنوان از نظر علمی، « نظریه : Theory » یا « واقعیت : Fact » نمی باشد! البته در قسمت های آتی این سلسله مقالات، به نقاط ضعف و ایرادات مهم و اساسی بسیاری از شواهد مورد ادعای طرفداران تکامل، اشاره خواهیم نمود؛ شاید با مشخص شدن این نقاط ضعف، جایگاه این « فرضیه : Hypothesis »، به یک « باور : Belief » تنزل یابد! همچنین ان شاء الله مخاطبان محترم وبسایت، با ادامه ی این سلسله مقالات، علت و چرایی بررسی این گونه مقالات در یک وبسایت « مهدوی » و « دشمن شناسی » را در خواهند یافت.

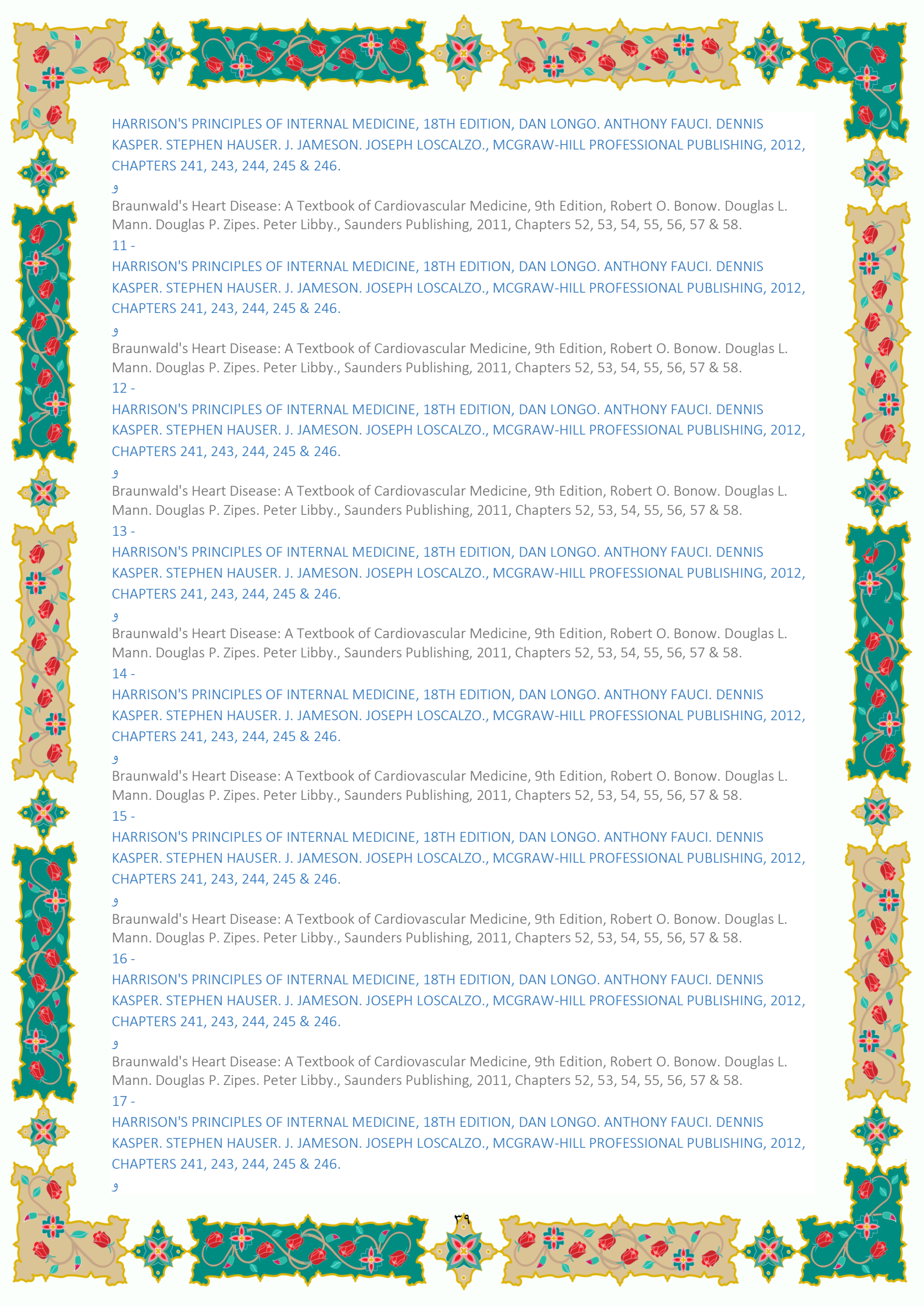
به امید روزی که معصومیت علم، از تجاوز و دستبرد نامحرمان، دور بماند.

کاری از: خادم الامام (عج) - وعده صادق - اردیبهشت ماه و خرداد ماه ۱۳۹۱

پایان قسمت سوم

ادامه دارد ...

- ۱  
NASA Space Math - II Booklet (E-Book), Dr. Sten Odenwald & Ms. Dorian Janney, NASA, IMAGE satellite program's Education and Public Outreach Project (POETRY), 2006, (Page 23).  
این کتابچه را می توانید از آدرس زیر دانلود فرمایید:  
<http://spacemath.gsfc.nasa.gov/books/SMBook2NK.pdf>
- ۲  
NASA Space Math - II Booklet (E-Book), Dr. Sten Odenwald & Ms. Dorian Janney, NASA, IMAGE satellite program's Education and Public Outreach Project (POETRY), 2006, (Page 23).  
این کتابچه را می توانید از آدرس زیر دانلود فرمایید:  
<http://spacemath.gsfc.nasa.gov/books/SMBook2NK.pdf>
- ۳  
NASA Space Math - II Booklet (E-Book), Dr. Sten Odenwald & Ms. Dorian Janney, NASA, IMAGE satellite program's Education and Public Outreach Project (POETRY), 2006, (Page 23).  
این کتابچه را می توانید از آدرس زیر دانلود فرمایید:  
<http://spacemath.gsfc.nasa.gov/books/SMBook2NK.pdf>
- ۴  
NASA Space Math - II Booklet (E-Book), Dr. Sten Odenwald & Ms. Dorian Janney, NASA, IMAGE satellite program's Education and Public Outreach Project (POETRY), 2006, (Page 23).  
این کتابچه را می توانید از آدرس زیر دانلود فرمایید:  
<http://spacemath.gsfc.nasa.gov/books/SMBook2NK.pdf>
- ۵  
NASA Space Math - II Booklet (E-Book), Dr. Sten Odenwald & Ms. Dorian Janney, NASA, IMAGE satellite program's Education and Public Outreach Project (POETRY), 2006, (Page 23).  
این کتابچه را می توانید از آدرس زیر دانلود فرمایید:  
<http://spacemath.gsfc.nasa.gov/books/SMBook2NK.pdf>
- ۶  
NASA Space Math - II Booklet (E-Book), Dr. Sten Odenwald & Ms. Dorian Janney, NASA, IMAGE satellite program's Education and Public Outreach Project (POETRY), 2006, (Page 23).  
این کتابچه را می توانید از آدرس زیر دانلود فرمایید:  
<http://spacemath.gsfc.nasa.gov/books/SMBook2NK.pdf>
- ۷  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Miller%E2%80%93Urey\\_experiment](http://en.wikipedia.org/wiki/Miller%E2%80%93Urey_experiment)  
و  
<http://www.answers.com/topic/miller-urey-experiment>
- ۸  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Mitochondrial\\_DNA](http://en.wikipedia.org/wiki/Mitochondrial_DNA)  
و  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Y\\_chromosome](http://en.wikipedia.org/wiki/Y_chromosome)
- ۹  
HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.  
و  
Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.  
و  
Netter's Clinical Anatomy, 1st Edition, John T. Hansen. David R. Lambert., Saunders Publishing, 2005, Chapter 5.  
و  
J.-C. TARDIF, **SLOWING HEART RATE WITH IVABRADINE: NEW TREATMENT OPTIONS**, EUR. HEART J. SUPPL., SEPTEMBER 1, 2011; 13(SUPPL\_C): C19 - C24.
- 10 -



HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

11 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

12 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

13 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

14 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

15 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

16 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

17 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

9

THADANI U, OPIE LH. NITRATES FOR UNSTABLE ANGINA. *CARDIOVASC DRUGS THER.* OCT 1994;8(5):719-26.

9

[HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2](http://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2)

9

BODE-BÖGER SM, KOJDA G. *ORGANIC NITRATES IN CARDIOVASCULAR DISEASE.* CELL MOL BIOL 2005;51:307-20. 18 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

9

THADANI U, OPIE LH. NITRATES FOR UNSTABLE ANGINA. *CARDIOVASC DRUGS THER.* OCT 1994;8(5):719-26.

9

[HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2](http://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2)

9

BODE-BÖGER SM, KOJDA G. *ORGANIC NITRATES IN CARDIOVASCULAR DISEASE.* CELL MOL BIOL 2005;51:307-20. 19 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

9

THADANI U, OPIE LH. NITRATES FOR UNSTABLE ANGINA. *CARDIOVASC DRUGS THER.* OCT 1994;8(5):719-26.

9

[HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2](http://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2)

9

BODE-BÖGER SM, KOJDA G. *ORGANIC NITRATES IN CARDIOVASCULAR DISEASE.* CELL MOL BIOL 2005;51:307-20. 20 -

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18TH EDITION, DAN LONGO. ANTHONY FAUCI. DENNIS KASPER. STEPHEN HAUSER. J. JAMESON. JOSEPH LOSCALZO., MCGRAW-HILL PROFESSIONAL PUBLISHING, 2012, CHAPTERS 241, 243, 244, 245 & 246.

9

Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th Edition, Robert O. Bonow. Douglas L. Mann. Douglas P. Zipes. Peter Libby., Saunders Publishing, 2011, Chapters 52, 53, 54, 55, 56, 57 & 58.

9

THADANI U, OPIE LH. NITRATES FOR UNSTABLE ANGINA. *CARDIOVASC DRUGS THER.* OCT 1994;8(5):719-26.

9

[HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2](http://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/1910735-TREATMENT#AW2AAB6B6B2)

9

BODE-BÖGER SM, KOJDA G. *ORGANIC NITRATES IN CARDIOVASCULAR DISEASE.* CELL MOL BIOL 2005;51:307-20. 21 -

[HTTP://EN.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SIRAMESINE](http://EN.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SIRAMESINE)

9

[HTTP://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/SIRAMESINE](http://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/SIRAMESINE)

9



JAATTELA M, ET AL. *HIGH-AFFINITY SMALL MOLECULE-PHOSPHOLIPID COMPLEX FORMATION: BINDING OF SIRAMESINE TO PHOSPHATIDIC ACID*. J AM CHEM SOC. 2008 OCT 1;130(39):12953-60.

9

PERREGAARD J (1997) *THE SELECTIVE S2 LIGAND LU 28-179 HAS POTENT ANXIOLYTIC-LIKE EFFECTS IN RODENTS*. J PHARMACOL EXP THER. 283:1343-1353.

9

SØBY KK, MIKKELSEN JD, MEIER E, THOMSEN C. *LU 28-179 LABELS A  $\Sigma(2)$ -SITE IN RAT AND HUMAN BRAIN*. NEUROPHARMACOLOGY 2002; 43: 95-100.

9

Sánchez C, Papp M. The selective s2 ligand Lu 28-179 has an antidepressant-like profile in the rat chronic mild stress model of depression. Behav Pharmacol 2000; 11: 117-124.

9

SKUZA G, ROGOZ Z. THE SYNERGISTIC EFFECT OF SELECTIVE SIGMA RECEPTOR AGONISTS AND UNCOMPETITIVE NMDA RECEPTOR ANTAGONISTS IN THE FORCED SWIM TEST IN RATS. JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY. 2006 JUN;57(2):217-29.

22 -

[HTTP://EN.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SIRAMESINE](http://en.wikipedia.org/wiki/Siramesine)

9

[HTTP://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/SIRAMESINE](http://www.answers.com/topic/siramesine)

9

JAATTELA M, ET AL. *HIGH-AFFINITY SMALL MOLECULE-PHOSPHOLIPID COMPLEX FORMATION: BINDING OF SIRAMESINE TO PHOSPHATIDIC ACID*. J AM CHEM SOC. 2008 OCT 1;130(39):12953-60.

9

PERREGAARD J (1997) *THE SELECTIVE S2 LIGAND LU 28-179 HAS POTENT ANXIOLYTIC-LIKE EFFECTS IN RODENTS*. J PHARMACOL EXP THER. 283:1343-1353.

9

SØBY KK, MIKKELSEN JD, MEIER E, THOMSEN C. *LU 28-179 LABELS A  $\Sigma(2)$ -SITE IN RAT AND HUMAN BRAIN*. NEUROPHARMACOLOGY 2002; 43: 95-100.

9

Sánchez C, Papp M. The selective s2 ligand Lu 28-179 has an antidepressant-like profile in the rat chronic mild stress model of depression. Behav Pharmacol 2000; 11: 117-124.

9

SKUZA G, ROGOZ Z. THE SYNERGISTIC EFFECT OF SELECTIVE SIGMA RECEPTOR AGONISTS AND UNCOMPETITIVE NMDA RECEPTOR ANTAGONISTS IN THE FORCED SWIM TEST IN RATS. JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY. 2006 JUN;57(2):217-29.

23 -

[HTTP://EN.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SIRAMESINE](http://en.wikipedia.org/wiki/Siramesine)

9

[HTTP://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/SIRAMESINE](http://www.answers.com/topic/siramesine)

9

JAATTELA M, ET AL. *HIGH-AFFINITY SMALL MOLECULE-PHOSPHOLIPID COMPLEX FORMATION: BINDING OF SIRAMESINE TO PHOSPHATIDIC ACID*. J AM CHEM SOC. 2008 OCT 1;130(39):12953-60.

9

PERREGAARD J (1997) *THE SELECTIVE S2 LIGAND LU 28-179 HAS POTENT ANXIOLYTIC-LIKE EFFECTS IN RODENTS*. J PHARMACOL EXP THER. 283:1343-1353.

9

SØBY KK, MIKKELSEN JD, MEIER E, THOMSEN C. *LU 28-179 LABELS A  $\Sigma(2)$ -SITE IN RAT AND HUMAN BRAIN*. NEUROPHARMACOLOGY 2002; 43: 95-100.

9

Sánchez C, Papp M. The selective s2 ligand Lu 28-179 has an antidepressant-like profile in the rat chronic mild stress model of depression. Behav Pharmacol 2000; 11: 117-124.

9

SKUZA G, ROGOZ Z. THE SYNERGISTIC EFFECT OF SELECTIVE SIGMA RECEPTOR AGONISTS AND UNCOMPETITIVE NMDA RECEPTOR ANTAGONISTS IN THE FORCED SWIM TEST IN RATS. JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY. 2006 JUN;57(2):217-29.

24 -

[HTTP://EN.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SIRAMESINE](http://en.wikipedia.org/wiki/Siramesine)

9

[HTTP://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/SIRAMESINE](http://www.answers.com/topic/siramesine)

9

JAATTELA M, ET AL. *HIGH-AFFINITY SMALL MOLECULE-PHOSPHOLIPID COMPLEX FORMATION: BINDING OF SIRAMESINE TO PHOSPHATIDIC ACID*. J AM CHEM SOC. 2008 OCT 1;130(39):12953-60.

9

PERREGAARD J (1997) *THE SELECTIVE S2 LIGAND LU 28-179 HAS POTENT ANXIOLYTIC-LIKE EFFECTS IN RODENTS*. J PHARMACOL EXP THER. 283:1343-1353.

9

SØBY KK, MIKKELSEN JD, MEIER E, THOMSEN C. *LU 28-179 LABELS A  $\Sigma(2)$ -SITE IN RAT AND HUMAN BRAIN*. NEUROPHARMACOLOGY 2002; 43: 95-100.

9

Sánchez C, Papp M. The selective s2 ligand Lu 28-179 has an antidepressant-like profile in the rat chronic mild stress model of depression. Behav Pharmacol 2000; 11: 117-124.

9

SKUZA G, ROGOZ Z. THE SYNERGISTIC EFFECT OF SELECTIVE SIGMA RECEPTOR AGONISTS AND UNCOMPETITIVE NMDA RECEPTOR ANTAGONISTS IN THE FORCED SWIM TEST IN RATS. JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY. 2006 JUN;57(2):217-29.

25 -

[HTTP://EN.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SIRAMESINE](http://en.wikipedia.org/wiki/Siramesine)

9

[HTTP://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/SIRAMESINE](http://www.answers.com/topic/siramesine)

9

JAATTELA M, ET AL. *HIGH-AFFINITY SMALL MOLECULE-PHOSPHOLIPID COMPLEX FORMATION: BINDING OF SIRAMESINE TO PHOSPHATIDIC ACID*. J AM CHEM SOC. 2008 OCT 1;130(39):12953-60.

9

PERREGAARD J (1997) *THE SELECTIVE S2 LIGAND LU 28-179 HAS POTENT ANXIOLYTIC-LIKE EFFECTS IN RODENTS*. J PHARMACOL EXP THER. 283:1343-1353.

9

SØBY KK, MIKKELSEN JD, MEIER E, THOMSEN C. *LU 28-179 LABELS A  $\Sigma(2)$ -SITE IN RAT AND HUMAN BRAIN*. NEUROPHARMACOLOGY 2002; 43: 95-100.

9

Sánchez C, Papp M. The selective s2 ligand Lu 28-179 has an antidepressant-like profile in the rat chronic mild stress model of depression. Behav Pharmacol 2000; 11: 117-124.

9

SKUZA G, ROGOZ Z. THE SYNERGISTIC EFFECT OF SELECTIVE SIGMA RECEPTOR AGONISTS AND UNCOMPETITIVE NMDA RECEPTOR ANTAGONISTS IN THE FORCED SWIM TEST IN RATS. JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY. 2006 JUN;57(2):217-29.

26 -

JAATTELA M, ET AL. *HIGH-AFFINITY SMALL MOLECULE-PHOSPHOLIPID COMPLEX FORMATION BINDING OF SIRAMESINE TO PHOSPHATIDIC ACID*. J AM CHEM SOC. 2008 OCT 1;130(39):12953-60.

- 27

[http://en.wikipedia.org/wiki/Drug\\_development](http://en.wikipedia.org/wiki/Drug_development)

9

<http://www.answers.com/topic/drug-development>

- 28

<http://en.wikipedia.org/wiki/Rofecoxib>

9  
<http://www.answers.com/topic/rofecoxib>  
- ۲۹  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Drug\\_development](http://en.wikipedia.org/wiki/Drug_development)  
9  
<http://www.answers.com/topic/drug-development>  
9  
Kasapi Z. Mihiotis A. Management as applied to New Products Penetration in the Competitive Environment of Pharmaceutical Industry. Interdisciplinary Journal of Research in Business. 2011 Nov 1;10: 73-85  
9  
R&D costs are on the rise". Medical Marketing and Media. June 2003.  
- ۳۰  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Drug\\_development](http://en.wikipedia.org/wiki/Drug_development)  
9  
<http://www.answers.com/topic/drug-development>  
9  
Kasapi Z. Mihiotis A. Management as applied to New Products Penetration in the Competitive Environment of Pharmaceutical Industry. Interdisciplinary Journal of Research in Business. 2011 Nov 1;10: 73-85  
9  
R&D costs are on the rise". Medical Marketing and Media. June 2003.  
- ۳۱  
<http://en.wikipedia.org/wiki/Aspirin>  
9  
<http://www.answers.com/topic/aspirin-1>  
- ۳۲  
[http://www.pbs.org/wgbh/evolution/educators/course/session2/explain\\_c\\_pop2.html](http://www.pbs.org/wgbh/evolution/educators/course/session2/explain_c_pop2.html)  
- ۳۳  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Miller%E2%80%93Urey\\_experiment](http://en.wikipedia.org/wiki/Miller%E2%80%93Urey_experiment)  
9  
<http://www.answers.com/topic/miller-urey-experiment>  
- ۳۴  
<http://en.wikipedia.org/wiki/Chondrichthyes>  
9  
<http://en.wikipedia.org/wiki/Osteichthyes>  
9  
<http://en.wikipedia.org/wiki/Swordfish>  
9  
<http://en.wikipedia.org/wiki/Shark>  
9  
<http://en.wikipedia.org/wiki/Dolphin>  
- ۳۵  
[HTTP://EN.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/SIRAMESINE](http://en.wikipedia.org/wiki/Siramesine)  
9  
[HTTP://WWW.ANSWERS.COM/TOPIC/SIRAMESINE](http://www.answers.com/topic/siramesine)  
9  
JAATTELA M, ET AL. *HIGH-AFFINITY SMALL MOLECULE-PHOSPHOLIPID COMPLEX FORMATION: BINDING OF SIRAMESINE TO PHOSPHATIDIC ACID.* J AM CHEM SOC. 2008 OCT 1;130(39):12953-60.  
9  
PERREGAARD J (1997) *THE SELECTIVE S2 LIGAND LU 28-179 HAS POTENT ANXIOLYTIC-LIKE EFFECTS IN RODENTS.* J PHARMACOL EXP THER. 283:1343-1353.  
9  
SØBY KK, MIKKELSEN JD, MEIER E, THOMSEN C. *LU 28-179 LABELS A  $\Sigma(2)$ -SITE IN RAT AND HUMAN BRAIN.* NEUROPHARMACOLOGY 2002; 43: 95-100.  
9

Sánchez C, Papp M. The selective s2 ligand Lu 28-179 has an antidepressant-like profile in the rat chronic mild stress model of depression. Behav Pharmacol 2000; 11: 117-124.

9  
SKUZA G, ROGOZ Z. THE SYNERGISTIC EFFECT OF SELECTIVE SIGMA RECEPTOR AGONISTS AND UNCOMPETITIVE NMDA RECEPTOR ANTAGONISTS IN THE FORCED SWIM TEST IN RATS. JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY. 2006 JUN;57(2):217-29.

- ۳۶  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Bottlenose\\_dolphin](http://en.wikipedia.org/wiki/Bottlenose_dolphin)

9  
<http://www.answers.com/topic/bottlenose-dolphin>  
- ۳۷

<http://en.wikipedia.org/wiki/Pharmacogenomics>  
9  
<http://www.answers.com/topic/pharmacogenomics>

- ۳۸  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Alexander\\_Oparin](http://en.wikipedia.org/wiki/Alexander_Oparin)

9  
<http://www.answers.com/topic/alexander-oparin>

- ۳۹  
[http://en.wikipedia.org/wiki/Stanley\\_Miller](http://en.wikipedia.org/wiki/Stanley_Miller)

9  
<http://www.answers.com/topic/stanley-miller>