

بسم الله الرحمن الرحيم

فرضیه ی تکامل؛ منطقه ی ممنوعه! (۵) بخش ۱

دستاویزی به نام سنگواره ها (فسیل ها) !!! (قسمت دوم)



تذکر: سلسله مقالات «فرضیه ی تکامل؛ منطقه ی ممنوعه!» متعلق به وبسایت «وعده صادق» به نشانی www.alvadosadegh.com می باشد. وبگاه «شکوه آفرینش»: 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.}}

توجه : لطفاً قبل از مطالعه این بخش از مقاله ، مقدمه بخش ۵ (مقدمه و سخنی با مخاطبان محترم) را مرور کنید.

دستاویزی به نام فسیل ها (سنگواره ها)!!! - قسمت دوم

در بخش های قبلی مقاله، بنا بر دلایل متعدد دریافتیم که « فرضیه ی تکامل »، به دلیل این که فاقد اسناد و مدارک دقیق و معتبری است که تمام ابعاد آن را پوشش دهد و اثبات نماید، در بهترین حالت، تنها یک « فرضیه » بوده و به هیچ وجه واجد شرایط « نظریه »، « واقعیت » یا « قانون » نیست!^(۱)

همچنین در قسمت قبلی مقاله، بر اساس مستندات دقیق و به روز علمی، این مسئله اثبات گردید که طول عمرهای ارائه شده در مورد فسیل های مکشوفه، بر پایه ی مفروضات غلط، ناقص و ناصحیح محاسبه شده و طول عمرهای منسوب به فسیل های مورد ادعای تکامل شناسان، عمدتاً پرابهام، غلط و غیر قابل اعتماد می باشند!^(۲) در این باره در قسمت ۴ همین سلسله مقالات، صحبت شد و اشاره گردید که برای مثال با استفاده از همین محاسبات رادیومتریکی مورد استفاده در فسیل شناسی، برای صخره ی ۱۱ ساله، طول عمری حدود ۸,۵ میلیون سال تخمین زده شده است!^(۳) این گونه اشتباهات فاحش محاسباتی، به کرات توسط دانشمندان زمین شناس، مورد بررسی قرار گرفته است که حدود ۱۶ مورد از این اشتباهات، در جدولی در قسمت ۴ این سلسله مقالات، ارائه شده است.^(۴)

در این بخش از مقاله، به بحث در مورد برخی دیگر از ادعاهای تکامل شناسان پیرامون فسیل های مکشوفه می پردازیم:

آیا فسیل های مکشوفه آینه ی مناسبی از موجودات ادوار گذشته هستند؟

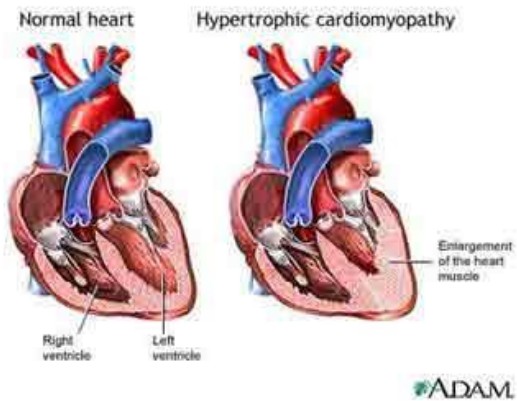
اگر از یک طرفدار فرضیه ی تکامل بپرسید، آن ها می گویند که : بله! فسیل ها و سنگواره ها، آینه ی مناسبی از موجودات صاحب آن ها هستند!

اما پاسخ ما به این پرسش چنین است: خیر! فسیل های مکشوفه، به هیچ عنوان نمی توانند به عنوان یک شاخص قابل اعتماد برای اظهار نظر در مورد صاحبانشان به کار روند! قبل از ورود کامل به این بحث، می بایست به یادآوری برخی اطلاعات مقدماتی بپردازیم:

مباحث مقدماتی

۱ - اسکلت و استخوان بندی یک فسیل، آینه ی مناسبی از شرایط فیزیولوژیک یا پاتولوژیک آن موجود نیست. بیماری ها و وضعیت های غیر طبیعی بسیاری هستند که بدون ایجاد تغییر جدی در ساختار اسکلتی و استخوانی، موجب ایجاد ناهنجاری های جدی عملکردی در جاندار می شوند. برای مثال، در انسان بیماری موسوم به سندرم (Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome : MRKH) یا به صورت خلاصه، سندرم راکی تانسکی، موجب عدم پیدایش رحم (زهدان) در جنس مونث می شود، حال آن که افراد مبتلا، از نظر ظاهری، فرم استخوان بندی و عملکرد سایر نقاط بدن، تفاوت چندانی با زنان سالم ندارند. این زنان به صورت طبیعی به دلیل نداشتن رحم، نازا می باشند.^(۵) بدین ترتیب ساختار ظاهری و استخوانی بدن این افراد، معرف شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک درونی آن ها نیست. چرا که اگر استخوان همین افراد در ۱,۰۰۰,۰۰۰ سال بعد از خاک خارج شده و مورد بررسی قرار گیرد، شواهدی از بیماری که به آن مبتلا بوده اند، یافت نشده و تفاوتی با استخوان بندی زنان دیگر ندارند.

مثال دیگر در این زمینه، بیماری قلبی ژنتیکی (کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک انسدادی : Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy) یا به اختصار (HOCM) می باشد که موجب مرگ ناگهانی قلبی در جوانان، به خصوص جوانان ورزشکار می گردد. در این بیماری، ماهیچه های بطن قلب، ضخیم تر از حد معمول بوده و افراد مبتلا به آن، به دلیل اختلال ریتم قلب (آریتمی) دچار اختلال فعالیت الکتریکی قلب و مرگ ناگهانی می گردند.^(۶) این بیماری علی رغم مهلک بودن، اختلال واضح اسکلتی یا ظاهری در فرد مبتلا ایجاد نمی کند، بلکه حتی افرادی که در اثر این بیماری ژنتیکی فوت شده اند، جوانان رشید و ورزشکار بوده اند.^(۷) یکی از راه های شناخت این بیماری، استفاده از اکو (اکوکاردیوگرافی) و راه دیگر، بررسی های ژنتیکی در فرد مبتلا می باشد.^(۸)



تصویر شماتیک (راست) و اکوکاردیوگرافیک (چپ) قلب بیماران مبتلا به بیماری
 (کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک انسدادی : Hypertrophic Obstructive
 Cardiomyopathy) یا به اختصار (HOCM).



« میکلس فهر : Miklós Fehér » (بالا) فوتبالیست لهستانی مبتلا به بیماری قلبی (کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک انسدادی : HOCM) که در سال ۲۰۰۴ میلادی حین مسابقه ی فوتبال در گذشت. « مارک ویوین فو: Marc-Vivien Foé » (پایین) فوتبالیست اهل کامرون مبتلا به بیماری قلبی (کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک انسدادی : HOCM) که در سال ۲۰۰۴ میلادی حین مسابقه ی فوتبال در گذشت.

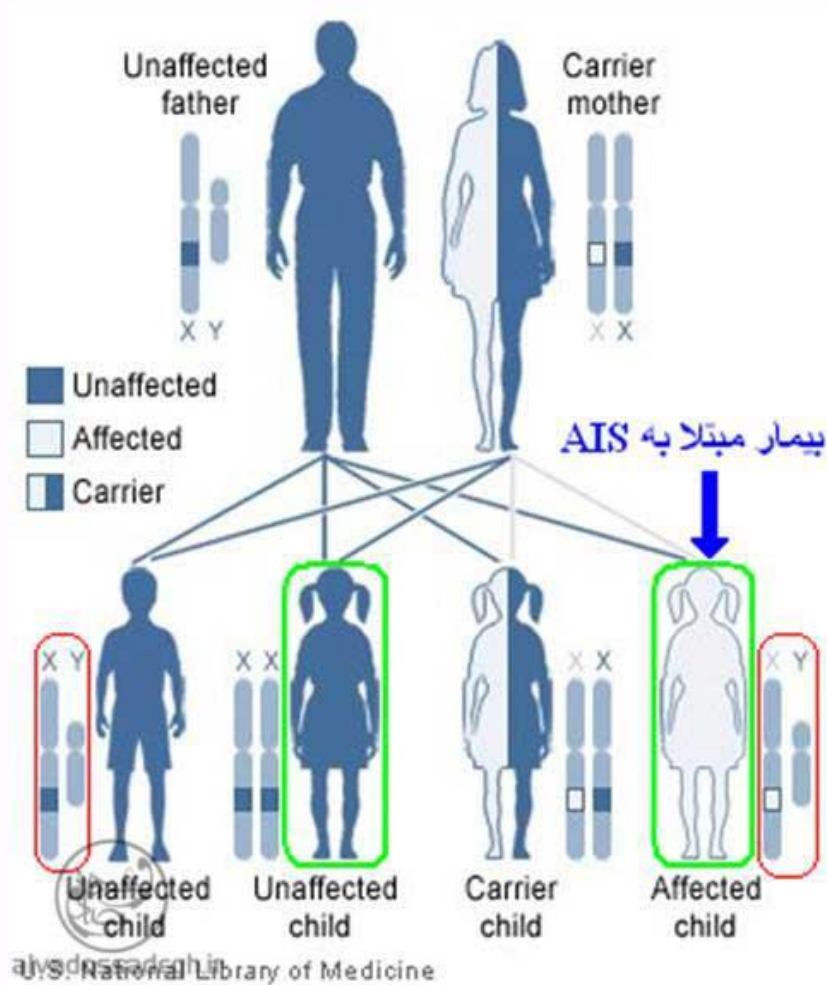
لازم به ذکر است که بیماری HOCM در حیواناتی مانند گربه ها و گربه سانان دیگر و برخی گوریل ها نیز شناسایی شده است.^(۹)

همان گونه که ملاحظه فرمودید، بیماران مبتلا به HOCM از نظر جسمانی، ظاهری و استخوانی کاملاً نرمال به نظر می رسند، ولی بیماری مهلکی دارند که بقا و حیات آنان را نیز مورد تهدید قرار می دهد. بدین ترتیب ساختار ظاهری و استخوانی بدن این افراد، معرف شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک درونی آن ها نیست. چرا که اگر استخوان همین افراد در ۱,۰۰۰,۰۰۰ سال بعد از خاک خارج شده و مورد بررسی قرار گیرد، شواهدی از بیماری که به آن مبتلا بوده اند، یافت نشده و تفاوتی با استخوان بندی افراد دیگر ندارند.

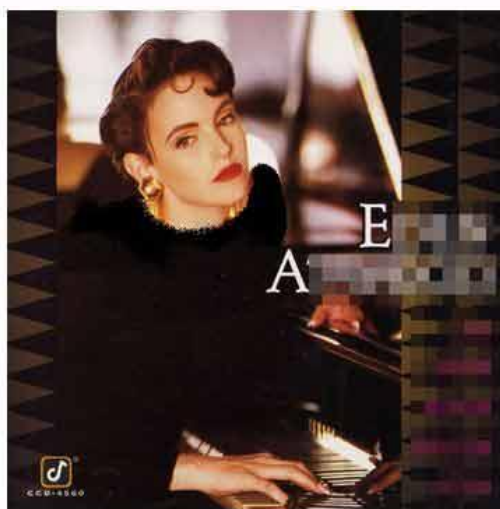
البته بیماری های متعدد دیگری نیز وجود دارند که وضعیت مشابهی را پدید می آورند، اما به منظور پرهیز از اطاله ی کلام، از اشاره به آن ها خودداری می نمایم. خلاصه ی کلام این که وضعیت ظاهری و اسکلتی هیچ موجودی، از احوال فیزیولوژیک وی اخبار دقیقی به ما نمی دهد.

۲ - از سوی دیگر، عدم تطابق ژنوتیپ بیمار با وضعیت فنوتیپی (ظاهری) بیمار، می تواند به طرز خیره کننده و عجیبی، غیر قابل پیش بینی باشد. در این میان، مثال های متعددی وجود دارند، اما مهم ترین آن ها، ابتلا به وضعیتی به نام « سندرم عدم حساسیت به آندروژن : Androgen insensitivity syndrome » (به اختصار AIS) یا (Testicular Feminization) می باشد. در این بیماری مبتلایان، زنانی با اندام، رفتار و احساساتی کاملاً زنانه هستند که گهگاه تا سنین باروری و حتی تا زمان ازدواج از بیماری خود خبر ندارند و در حین بررسی علت ناباروری خود، متوجه می شوند که اصولاً از نظر ژنتیکی وضعیت کروموزوم

جنسی آنان همانند مردان (XY) بوده و مانند زنان دیگر، کروموزوم جنسی آن ها (XX) نمی باشد!^(۱۰) همچنین اگر از روش هایی مانند سونوگرافی، MRI یا سایر روش های تصویربرداری استفاده شود، عمدتاً می توان بیضه های نارس را در حفره ی شکمی - لگنی این افراد یافت.^(۱۱) جالب این که وضعیت جسمی این افراد، کاملاً شبیه زنان بوده و از هیبت زنانه برخوردارند و از نظر زیبایی ظاهری نیز معمولاً زیبا هستند! در بدن این افراد نیز بجز اختلال در رویش موهای زیر بغل و اختلالات جزئی در دستگاه تناسلی خارجی، عمدتاً تفاوتی با زنان دیگر وجود ندارد^(۱۲) و فرم استخوان بندی و اسکلتی آنان (اعم از فرم لگن، شکل استخوان های پا، وضعیت جمجمه، زاویه های موجود در مفاصل آنان و ...) کاملاً زنانه می باشد و خود این بیماران و همسرانشان نیز عمدتاً از وضعیت ژنتیکی مردانه (XY) این بیماران زن، کاملاً بی خبرند و در موقع تشخیص توسط پزشک، کاملاً شوکه می شوند.



بیمار مبتلا به « سندرم عدم حساسیت به آندروژن : **Androgen insensitivity syndrome** (به اختصار AIS) یا (Testicular Feminization) که با فلش آبی رنگ مشخص شده است. توجه فرمایید که بیمار از نظر ژنتیکی شبیه به برادر خود (XY) می باشد (حلقه ی قرمز رنگ)! اما از نظر ساختار ظاهری بدنی و جسمی، شبیه خواهر خود می باشد (حلقه ی سبز رنگ)!



خانم (E A) خواننده ی مشهور آمریکایی که مبتلا به فرم کامل بیماری « سندرم عدم حساسیت به آندروژن : **Androgen insensitivity syndrome** (به اختصار AIS) می باشد. وضعیت ژنتیکی وی به صورت (XY) یا مردانه می باشد، اما وضعیت جسمی وی زنانه است.



خانم (C S) فعال اجتماعی آمریکایی که مبتلا به فرم کامل بیماری « سندرم عدم حساسیت به آندروژن : **Androgen insensitivity syndrome** » (به اختصار AIS) می باشد. وضعیت ژنتیکی وی به صورت (XY) یا مردانه می باشد، اما وضعیت جسمی وی زنانه است.

بیماری « سندرم عدم حساسیت به آندروژن : **Androgen insensitivity syndrome** » صرفاً بیماری مخصوص به انسان نیست، بلکه مطابق مطالعات انجام شده در دهه های اخیر، در حیوانات بالاخص پستانداران نیز دیده شده است. در چند مقاله ی معتبر علمی، به نمونه هایی از این بیماری در سایر حیوانات اشاره شده است: (۱۳)

Gonadal and Sex Differentiation Abnormalities of Dogs and Cats

V.N. Meyers-Wallen

Baker Institute for Animal Health, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, N.Y., USA

Key Words

Cryptorchidism · Hermaphrodite · Hypospadias · Müllerian hypoplasia · Ovotesticular DSD · PMDS · Sex chromosome DSD · Testicular DSD · XY DSD · XX DSD

Abstract

The molecular steps in normal sexual development were largely discovered by studying patients and animal models with disorders of sexual development (DSD). Although several types of DSD have been reported in the cat and dog, which are often strikingly similar to human DSD, these have been infrequently utilized to contribute to our knowledge of mammalian sexual development. Canine and feline cases of DSD with sufficient evidence to be considered as potential models are summarized in this report. The consensus DSD terminology, and reference to previous terminology, is used to foster adoption of a common nomenclature that will facilitate communication and collaboration between veterinarians, physicians, and researchers. To efficiently utilize these unique resources as molecular tools continue to improve, it will be helpful to deposit samples from valuable cases into repositories where they are available to contribute to our understanding of sexual development, and thus improve human and animal health.

Other recent reviews have discussed the molecular mechanisms of normal mammalian sex determination or their application in understanding abnormal sexual development in domesticated animals [Villagomez et al., 2009; Poth et al., 2010; Jakob and Lovell-Badge, 2011]. To focus the diagnostic plan on factors that normally control each step in sexual development, we previously categorized affected dogs and cats according to the first step in sexual development that was abnormal, being either errors in chromosomal sex, gonadal sex, or phenotypic sex [Meyers-Wallen, 2009]. A new method of categorizing disorders of sexual development (DSD) has been developed for humans, to develop a consensus of diagnostic terms [Pasterski et al., 2010]. The consensus terminology is amenable to incorporation of molecular diagnosis, which is increasingly important, and adoption of a common nomenclature should facilitate communication and collaboration between veterinarians, physicians, and researchers. Accordingly, cats and dogs are now described as having DSD rather than being described as intersex. This review updates canine and feline cases that have sufficient diagnostic evidence to consider them as potential models for human DSD, but does not attempt to reinterpret all cases reported. The disorders are categorized as sex chromosome DSD, XY DSD, or XX DSD (table 1), but previous terminology is included in the text.

alvadossadegh.ir

Copyright © 2011 S. Karger AG, Basel

Table 1. DSD in the cat and dog that are animal models or potential animal models for human DSD

Species	Sex chromosome DSD	XY DSD	XX DSD
Cat	39,XXY and variants 37,X and variants 39,XXX variants 38,XX/38,XY chimerism	Disorders of testicular development: Ovotesticular DSD Disorders in androgen synthesis or action: Complete Androgen Insensitivity Syndrome (CAIS) Other: Persistent Müllerian Duct Syndrome Isolated hypospadias Isolated cryptorchidism	Androgen excess, fetal: 11-beta hydroxylase deficiency (CYP11B1) Other: Müllerian agenesis/hypoplasia Vaginal atresia
	Dog	79,XXY 77,X variants 79,XXX and variants 77,X/78,XY mixed gonadal dysgenesis 78,XX/78,XY chimerism	Disorders of testicular development: Partial testicular dysgenesis Ovotesticular DSD Disorders in androgen synthesis or action: Partial Androgen Insensitivity Syndrome (PAIS) Other: Persistent Müllerian Duct Syndrome Isolated hypospadias Isolated cryptorchidism

alvadossadegh.ir

بر اساس مطالعات و تحقیقات انجام شده در طی سال های اخیر، بیماری « سندرم
عدم حساسیت به آندروژن : **Androgen insensitivity syndrome** » (به
اختصار AIS) در گربه ها و سگ ها نیز دیده شده است.



Theriogenology 59 (2003) 1597–1603

Theriogenology

**A sporadic case of the sex-reversed mare
(64,XY; SRY-negative): molecular
and cytogenetic studies of the Y chromosome[☆]**

Monika Bugno^{a,*}, Jolanta Klukowska^b, Ewa Słota^a,
Marek Tischner^c, Marek Świtoński^b

^aDepartment of Immuno and Cytogenetics, National Research Institute of Animal Production,
ul. Krakowska 1, 32-083 Balice, Poland

^bDepartment of Genetics and Animal Breeding, Agricultural University of Poznań, Poznań, Poland

^cDepartment of Animal Reproduction, Agricultural University of Krakow, Krakow, Poland

Received 7 May 2002; received in revised form 8 July 2002; accepted 16 September 2002

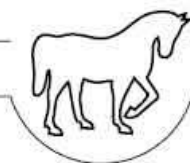
Abstract

A sex-reversal syndrome appears frequently in the horse. The mare carriers of this syndrome lack of SRY gene. It is suggested that sex-reversal syndrome is probably caused by transfer of the SRY gene from Y to the X chromosome, due to abnormal meiotic exchange. The aim of the study was molecular analysis of the Y-linked genes in a case of the sex-reversed infertile mare with 64,XY karyotype. The karyotype was established on the basis of analysis of 350 metaphase spreads stained by CBG banding. Molecular analysis of the loci assigned to the Y chromosome revealed absence of the SRY gene and presence of the other studied loci (ZFY, AMEL-Y and STS-Y). In this animal all fragments representing X chromosome (ZFX, AMEL-X and STS-X) were detected. External genitalia in the mare were normal, uterus was small and ovaries (examined by ultrasonography) extremely small. The mechanism of sex-reversal syndrome formation was discussed. It is postulated that during spermatogenesis in the sire two crossing-over events between the X and Y chromosomes occurred. One of them took place between the ZFY and SRY loci and another one between the SRY locus and the centromere.

© 2002 Elsevier Science Inc. All rights reserved.

alvadosadegh.ir

Keywords: Horse; Mare 64,XY; Sex-reversal syndrome



Androgen insensitivity syndrome in a Thoroughbred mare (64, XY — testicular feminization)

Krista J. Howden

Abstract — A Thoroughbred mare was presented for stallion-like behavior. Reproductive and ultrasonographic evaluation, testosterone assays, and karyotyping confirmed a diagnosis of androgen insensitivity syndrome (64, XY — testicular feminization). Surgery to remove abdominal testicles was successful in alleviating the behavioral abnormality. This condition is discussed with reference to the current literature.

Résumé — Syndrome d'insensibilité aux androgènes chez une jument Thoroughbred (64, XY — féminisation testiculaire). Une jument Thoroughbred a été présentée parce qu'elle avait un comportement d'étalon. Une évaluation reproductrice et échographique, des dosages de testostérone et un caryotypage ont confirmé un diagnostic de syndrome d'insensibilité aux androgènes (64, XY — féminisation testiculaire). Une excision chirurgicale des testicules abdominaux a corrigé le comportement anormal. Cette pathologie est discutée en référant à la littérature actuelle.

alvadossadegh.ir

Can Vet J 2004;45:501-503

(Traduit par Docteur André Blouin)

بر اساس مطالعات و تحقیقات انجام شده در طی سال های اخیر، بیماری « سندرم
عدم حساسیت به آندروژن : **Androgen insensitivity syndrome** » (به
اختصار **AIS**) در اسب ها نیز دیده شده است.

با توجه به مطالبی که ذکر شد، می توان دریافت که « سندرم عدم حساسیت به آندروژن
Androgen insensitivity syndrome:» (به اختصار **AIS**) یا (**Testicular
Feminization**) یکی از مثال هایی است که در طی آن، اختلافات فاحشی بین وضعیت ظاهری
(فنوتیپ) و وضعیت ژنتیکی (ژنوتیپ) افراد وجود دارد، تا جایی که فردی با ظاهر کاملاً زنانه،
وضعیت ژنتیکی مردانه دارد. با این اوصاف، اگر جسد و اسکلت فردی مبتلا به این سندرم، حدود
۱,۰۰۰,۰۰۰ سال بعد از خاک بیرون آورده شود، صرفاً بررسی ظاهری اسکلت وی، فرد صاحب

اسکلت را یک زن نشان داده و با این اوصاف انتظار وجود وضعیت زنتیکی جنسی (XX) در وی می رود، حال آن که آن فرد، در اصل وضعیت ژنتیکی (XY) داشته است!

به این ترتیب در می یابیم که وضعیت های متعددی وجود دارند که موجب می شوند وضعیت ژنتیکی فرد با وضعیت فنوتیپی (ظاهری) وی متفاوت باشد و اتکا بر تحلیل های مبتنی بر وضعیت ظاهری، نقص و چالش عمده ای در این خصوص ایجاد خواهد نمود. چه بسا تحلیل های به ظاهر دقیق تکامل شناسانی که در کتاب های خود، به داستان سرایی در مورد فسیل های کشف شده می پردازند، **خواب و خیالی افسانه وار** بیش نباشد! برای مثال تکامل شناسانی که اسکلت یک « انسان سا: Hominid » از گونه ی « جنوبی کپی عفاری: Australopithecus afarensis » موسوم به « لوسی: Lucy » را یک « جنوبی کپی عفاری » از جنس « مونث » شمرده اند^(۱۴) و درباره ی نحوه ی زندگی وی نیز سخن سرایی نموده اند، معلوم نیست که با چه خوش خیالی، یافته های خود از اسکلت ناقص (% ۴۰ از کل اسکلت جاندار)^(۱۵) را به راحتی شاخ و بال داده و در مورد نحوه ی زندگی « لوسی » سخن گفته اند؟ با چه اطمینانی در مورد جنسیت « لوسی » سخن گفته اند؟ حتی اگر احتمال بروز « سندرم عدم حساسیت به آندروژن: Androgen insensitivity syndrome » را در این جاندار کمتر از ۱ درصد در نظر بگیریم، باز هم این احتمال به معنای نادیده گرفتن و رد کردن آن نیست و باید برای رد یا تأیید آن چاره ای اندیشیده می شد! با توجه به وجود این احتمال و قاعده ی عقلی (اذا جاء الاحتمال، بطل الاستدلال: اگر احتمال به جایی وارد شود استدلال فایده ای ندارد)^(۱۶)، نمی توان وجود این احتمال را رد کرده و به صورت قطعی در این زمینه سخن گفت و وضعیت ژنوتیپی و قابلیت باروری این موجود را به صورت قطعی تعیین کرد. (ضمن این که ما فقط یک مثال از بیماری های ایجاد کننده ی تفاوت بین ژنوتیپ و فنوتیپ (ظاهر) زدیم، **حال آن که بیماری های بسیار دیگری نیز وجود دارند که آن ها نیز می توانند تفاوت ژنوتیپی و فنوتیپی (ظاهری) ایجاد کنند.**)

در ضمن این نکته نیز جالب است که دانشمندان غربی که در مواجهه با سایر مقالات علمی، مو را از ماست می کشند و به کوچکترین جزئیات تحقیق و توجه محقق به فاکتورهای مداخله گر و دردرساز، توجه ویژه ای نشان می دهند، به راحتی و با خوش خیالی تمام، به داستان سرایی

در مورد فسیل های کشف شده (از جمله لوسی) می پردازند! این یکی دیگر از موارد تبعیض قائل شدن برای مقالات تکاملی نسبت به سایر شاخه های علوم است!



فسیل متعلق به یک به اصطلاح « انسان سا : Hominid » از گونه ی « جنوبی کپی عفاری : Australopithecus afarensis » موسوم به « لوسی : Lucy ». جالب این که تکامل شناسان، به صورت خوش باورانه و بدون توجه به فاکتورهای مداخله گر در مورد ارتباط فنوتیپ (ظاهر) جانداران با ژنوتیپ آن ها، صاحب این اسکلت را یک جاندار مونث دانسته و نام آن را « لوسی » نهاده اند!

ذکر نکته ی مهم: توجه فرمایید که بیماری « سندرم عدم حساسیت به آندروژن : Androgen insensitivity syndrome » یک بیماری واقعی و حقیقی در انسان و سایر پستانداران است و به صورت طبیعی و بدون دستکاری و دخالت انسان پدید می آید. بیماری مذکور، با وضعیتی که در انسان های تراجنس (ترانس س.ک.شوال) وجود دارد، تفاوت فاحشی دارد؛ چرا که افراد ترانس س.ک.شوال مبتلا به نوعی اختلال شناخت جنسی هستند و بدنشان به صورت طبیعی و اساسی به فرم زن طبیعی یا مرد طبیعی است، اما خود این افراد به خاطر اختلال شناخت جنسی، با استفاده از هورمون های جنسی و عمل جراحی های متعدد، بدن خود را به فرم جنس مخالف خود در می آورند.^(۱۷) توجه داشته باشید که به دلیل ساختگی و مصنوعی بودن تغییرات اعمال شده در افراد تراجنس، این مسئله در حیوانات ملاحظه نمی گردد. (بر خلاف بیماری « سندرم عدم حساسیت به آندروژن : Androgen insensitivity syndrome » که در حیوانات دیگر نیز ملاحظه می گردد).

ذکر نکته ی مهم: موارد دیگری از بیماری های ایجاد کننده ی تفاوت بین ژنوتیپ و فنوتیپ (ظاهر) در جانداران وجود دارند که بیماری هایی از جمله « سندرم دلاچاپل : de la Chapelle syndrome »^(۱۸) و ... از آن جمله اند و ما در این مقاله به دلیل ضیق وقت، از اشاره به آن ها خودداری می نماییم.

۳ - موارد متعددی وجود دارند که افراد درون یک گونه، به دلیل بروز بیماری های خاص، یا سایر علل، تفاوت فاحش ظاهری و اسکلتی با افراد دیگر درون همان گونه پیدا می کنند، اما کماکان درون گونه ی مذکور طبقه بندی می شوند. برای فهم بهتر این مسئله، به مثال های زیر توجه فرمایید:

الف) بیماری « آکندروپلازی : Achondroplasia » یک بیماری ژنتیکی است که در انسان و برخی از جانوران به وقوع می پیوندد. بیماری آکندروپلازی یکی از علل مهم کوتاهی قد بوده و موجب کوتاهی دست ها و پاها (اندام های فوقانی و تحتانی)، تغییر فرم جمجمه و ... در اسکلت انسان می شود، اما افراد مبتلا به این بیماری، از هوش طبیعی برخوردارند.^(۱۹)

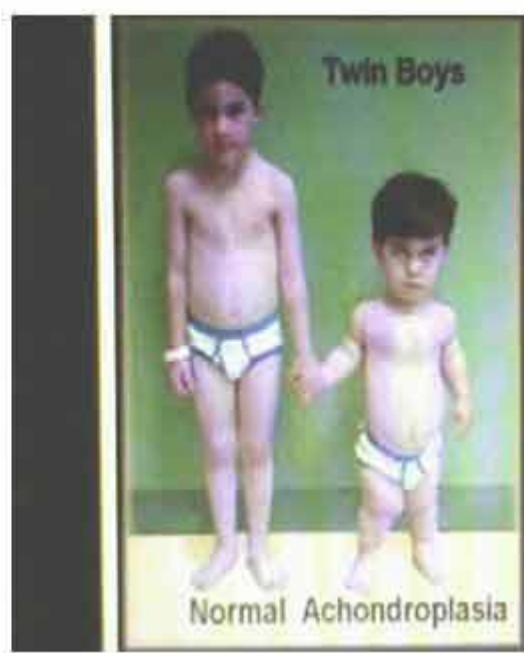


یک پدر و کودک مبتلا به آکندروپلازی.



گروهی از افراد مبتلا به بیماری آکندروپلازی که برخی از آن ها با یکدیگر خواهر و برادر هستند.

این بیماران که در عرف جوامع به آن ها « آدم کوچولوها » اطلاق می گردد، افرادی بسیار موفق، فعال و اجتماعی می باشند. این بیماری گرچه ممکن است بدون سابقه ی فامیلی رخ دهد، اما به شکل کلاسیک به صورت توارثی در خانواده های مبتلا، به نسل بعد منتقل می شود. به طوری که اگر یک فرد مبتلا به آکندروپلازی با یک فرد سالم ازدواج کند، معمولاً نیمی از فرزندان هر فرد مبتلا، سالم بوده و نیم دیگر مبتلا به این بیماری خواهند بود.^(۲۰) بنابراین دیدن تصاویر زیر در خانواده ی افراد مبتلا به آکندروپلازی، چندان دور از ذهن نیست:



برادران دوقلوی ناهمسان؛ برادر سمت چپ سالم، و برادر سمت راست مبتلا به آکندروپلازی است.



تصویری جالب از فرزندان یک خانواده؛ خواهر ۱۲ ساله ی مبتلا به آکندروپلازی در کنار برادر سالم ۷ ساله و کوچکترش، ایستاده است.

اما نکته ی مهم این که افراد مبتلا به آکندروپلازی علی رغم تفاوت های ظاهری و جثه ای با افراد سالم، همانند خود ما از گونه ی انسان هستند و این تفاوت های ظاهری، موجب اطلاق گونه ی دیگری به آن ها نمی شود. چرا که تعریف علمی شناخته شده ی « گونه » که بیش از سایر تعاریف، مورد توافق می باشد بدین صورت است که افراد موجود در یک « گونه » شامل گروهی از موجودات زنده هستند که می توانند با هم تولید مثل کنند و فرزندان آن ها در آینده قدرت باروری خواهند داشت. (۲۶)

نکته ی دیگر این که آکندروپلازی علاوه بر انسان، در جانوران دیگر نیز ملاحظه می گردد. برای مثال، بیماری آکندروپلازی و شرایط پاتولوژیک مشابه آن، در بسیاری از پستانداران دیگر اعم از گربه ها، گاوها، سگ ها و خوک ها نیز ملاحظه شده است: (۲۱)



گره های « مانچکین : Munchkin » (تصاویر بالا) و سگ های « داشهوند
: Dachshund » (تصویر وسط راست) و « بستهوند : Basset Hound » (تصویر
وسط چپ) مثال هایی از آکندروپلازی در حیوانات می باشند.

بدین ترتیب و با توجه به تصاویر فوق، اختلافات ظاهری واضح و قابل توجه، لزوماً به معنای وجود
یک جاندار در یک گونه ی مجزا نسبت به سایر اعضای همان گونه نمی باشد.

(ب) مثال مهم شناخته شده ی دیگر در این زمینه، « بیماری پاژه ی استخوان : Paget's
disease of bone » یا « استئیت دفورمانس : Osteitis deformans » می باشد که با
درگیری استخوان های مختلف، موجب بروز تغییرات شدید اسکلتی در انسان و سایر جانوران
می گردد.^(۲۲) تصاویر زیر، نمونه هایی از مبتلایان به این بیماری را نشان می دهند:



تغییرات واضح اسکلتی و استخوانی در بیماران مبتلا به « بیماری پاژه ی استخوان
 « Paget's disease of bone:

woven bone, the classic mosaic formed by myriad irregular cement lines, considerable ankylosis, osteolysis, osteoporosis, and later pathologic fractures. These features are consistent with Paget's disease of bone as seen in humans. It was first described in a snake in 1974; subsequently, the condition has been documented in a variety of snake species, and recently, a Paget's disease-like histopathologic description has been reported in lizards. The cause of this condition in humans has not been determined. However, a viral agent as an etiologic agent has been suggested.²² Paget's disease in reptiles has been postulated to also have an autoimmune etiology stemming from infectious disease.²³

Many affected reptiles show irregular mosaic patterns in vertebral bones.²³ Some authors believe the mosaic pattern reflects the normal appearance of reptilian bone remodeling.²⁵ More work is necessary to ascertain the normal progression of bone formation in reptiles to determine the significance of this mosaic pattern in diseased animals.

« بیماری پاژه ی استخوان : Paget's disease of bone » علاوه بر انسان، جانوران دیگر از جمله خزندگان را نیز درگیر می نماید.

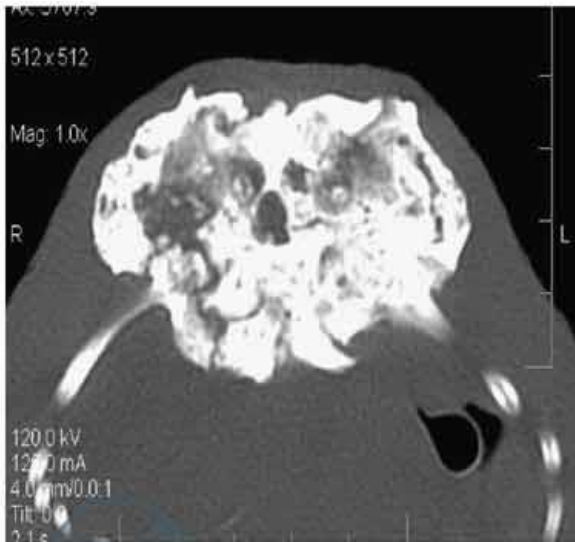


Fig. 3. Transverse CT image of the affected vertebra. Notice the vertebral deformity associated with multiple and irregular osteolytic and osteosclerosis lesions involving both vertebral body and spinous process.



Fig. 1. Burmese python (*Python molurus bivittatus*) with osteitis deformans. Note the irregular body outlines (arrows) of the dorsolateral aspects of the body.

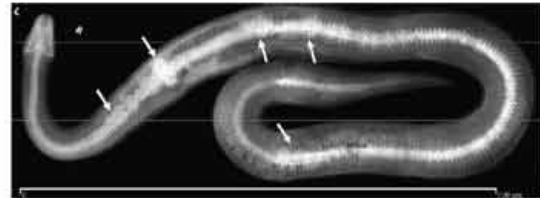


Fig. 2. Dorsoventral whole-body radiograph. Notice the vertebral lesions (arrows) with abundant and irregular bone proliferation (cotton wool lesions) predominantly along the lateral cortex of the vertebral bodies.

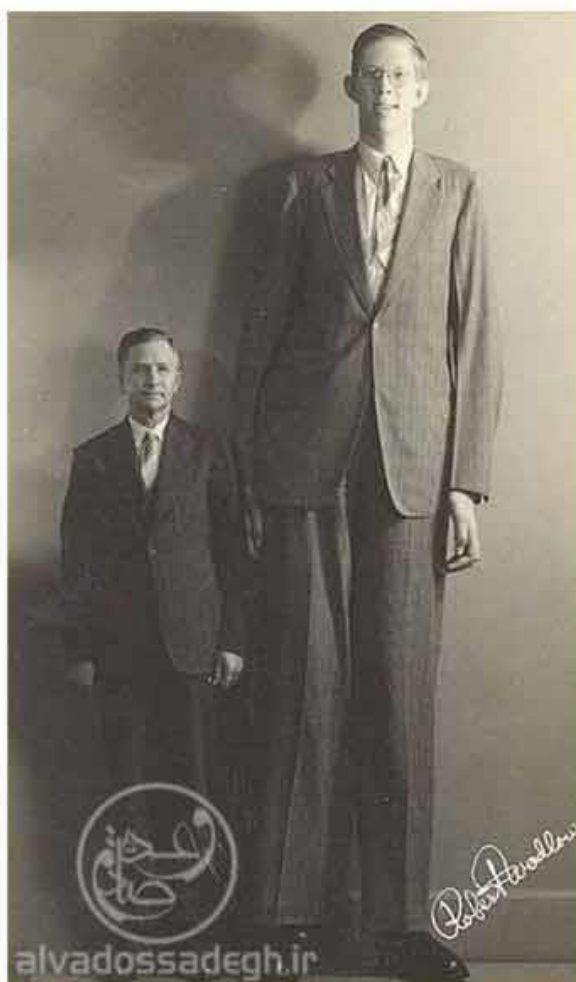
« بیماری پاژه ی استخوان : Paget's disease of bone » یا « استئیت دفورمانس

Osteitis deformans: « در یک مار پیتون؛ تصویر چپ، مقطع یک مهره ی این مار را با استفاده از CT Scan نشان می دهد.

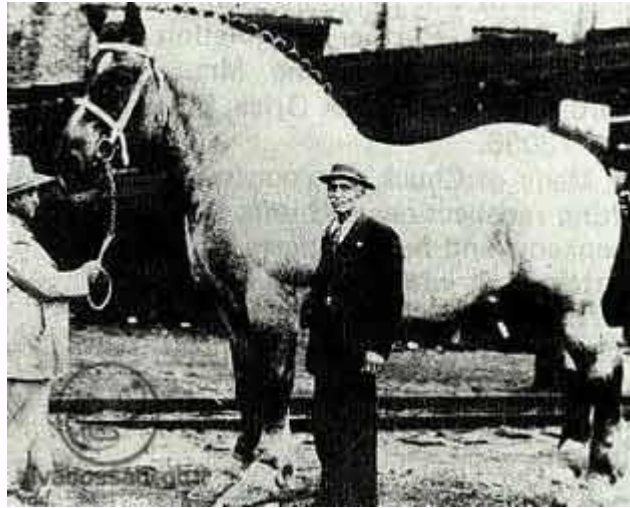
بدین ترتیب بیماری « پاژه ی استخوان » نیز تغییرات اسکلتی جدی و شدید ایجاد می کند، اما فرد مبتلا به آن علی رغم تغییرات شدید ظاهری، در یک گونه ی مجزا، طبقه بندی نمی شود.

ج) مثال های دیگری که می توان به آن ها اشاره نمود، بیماری ها و وضعیت های دیگری همچون « ژیگانتیسم (غول پیکری) : Gigantism »^(۲۳) و « کوتولگی : Dwarfism »^(۲۴) و « آکرومگالی (درشت پایانکی) : Acromegaly »^(۲۵) می باشند. در این بیماری ها نیز به دلیل برخی اختلالات هورمونی اکتسابی یا ژنتیکی، اختلالات اسکلتی و عملکردی فاحشی در افراد مبتلا پدید می آید.

بیماری « ژیگانتیسم (غول پیکری) : Gigantism » به دلیل ترشح بیش از حد هورمون رشد از غده ی هیپوفیز در دوره ی قبل از بلوغ پدید می آید و افراد مبتلا به آن، از قد بسیار بلند و اندام های کشیده برخوردارند و فرم چهره ی آنان نیز ممکن است دستخوش تغییر گردد. (۲۳)



دو فرد مبتلا به بیماری « ژیگانتیسم (غول پیکری) : Gigantism » که در اثر افزایش ترشح هورمون رشد به وجود می آید.



بیماری «ژیگانتیسم (غول پیکری) : Gigantism» که در اثر افزایش ترشح هورمون رشد به وجود می آید، ممکن است در جانوران دیگر (از جمله اسب ها) نیز پدید آید.

بیماری «آکرومگالی (درشت پایانکی) : Acromegaly» نیز بر اثر افزایش ترشح هورمون رشد از هیپوفیز به وجود می آید؛ با این تفاوت که افزایش ترشح هورمون رشد در این بیماری، بعد از بلوغ رخ می دهد (بر خلاف ژیگانتیسم). در بیماری آکرومگالی (درشت پایانکی) : Acromegaly»، تغییر فرم واضحی در صورت، دست ها و پاها و احشاء پدید می آید و این اعضا، پهن و درشت می گردند. (۲۵)



تصاویر فوق، دو بیمار مبتلا به بیماری « آکرومگالی (درشت پایانکی) Acromegaly » را در گذر زمان نشان می دهند. در سمت چپ تصاویر بالایی، یک خانم مبتلا به « آکرومگالی » را ملاحظه می فرمایید که قبل از ابتلا به بیماری، صورت متناسبی داشته است، اما به مرور زمان و بعد از ابتلا به بیماری، کم کم فرم چهره ی وی تغییر می نماید. در تصاویر پایینی، یک مرد مبتلا به « آکرومگالی » را ملاحظه می فرمایید که قبل از ابتلا به بیماری، صورت متناسبی داشته است، اما به مرور زمان و بعد از ابتلا به بیماری، کم کم فرم چهره ی وی تغییر می نماید. تغییرات عمده ی ایجاد شده در این افراد، بزرگ شدن بینی، چانه، استخوان پیشانی، ابروها و گوش ها و نیز زمخت شدن چهره می باشد.



بیماری « آکرومگالی (درشت پایانکی) : **Acromegaly** » تغییراتی در وضعیت آناتومیک و فیزیولوژیک بدن انسان ایجاد می نماید که از جمله مهمترین آن ها می توان به بزرگ شدن بینی، چانه، استخوان پیشانی، ابروها و گوش ها، ایجاد فاصله بین دندان ها، افزایش ضخامت پاشنه ی پا، ابتلا به دیابت و بیماری های قلبی و نیز زمخت شدن چهره اشاره کرد.



Fig 1. Prognathia inferior in an acromegalic cat.



Fig 2. Clubbed appearance of the front paw of a confirmed acromegalic cat.



Fig 3. Broadening of facial features in a confirmed acromegalic cat as compared with photographs taken 5 years previously.

بیماری « آکرومگالی (درشت پایانکی) : **Acromegaly** » در گربه ها؛ از جمله تغییرات ایجاد شده در گربه های مبتلا، پهن شدن صورت، افزایش فاصله ی دندان ها، جلو آمدن چانه و بزرگ شدن دست و پای آن ها است.



Fig. 3. Increased interdental spaces suggestive of acromegaly in a 12-year-old cat with hypersomatotropism.



Fig. 2. Phenotypic appearance of a typical acromegalic cat with overt diabetes mellitus and enlargement of acral segments of the body (head, paw, etc.).



Fig. 4. Radiographs of the carpal joints of an acromegalic cat showing degenerative arthropathy.

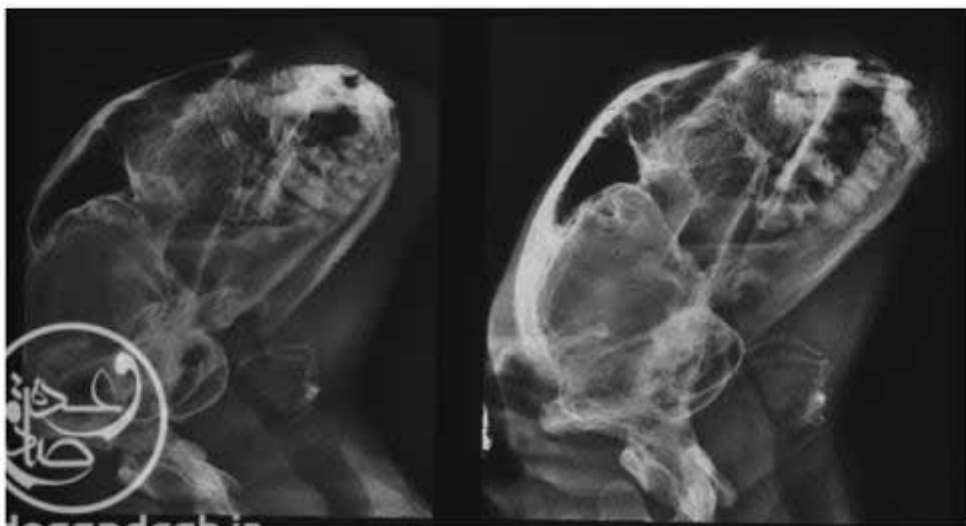


Fig. 5. Skull radiographs of an acromegalic cat at a young age and after the development of acromegaly. Note the enlargement of the skull and jaw bone.

تصاویر بالا، چهره ی یک گربه ی مبتلا به بیماری « آکرومگالی (درشت پایانکی) Acromegaly: » را نشان می دهند که در آن ها بزرگی صورت، دست ها، پاها و افزایش فاصله ی دندان ها به چشم می خورد. تصویر وسط، رادیوگرافی از دست های گربه ی نامبرده را نشان می دهد که ضخیم شدن انگشتان را نشان می دهد. تصاویر پایینی، تصاویر رادیوگرافیک گربه ی مبتلا به « آکرومگالی » را قبل و بعد از ابتلا، نشان می دهند. (تصویر سمت چپ مربوط به قبل از ابتلا و تصویر سمت راست مربوط به بعد از ابتلا می باشد.) همانگونه که در تصاویر رادیوگرافیک مشخص است، بعد از ابتلا به بیماری، استخوان جمجمه و فک بالا و پایین (به خصوص فک پایین) بزرگ تر شده و فاصله ی دندان ها از یکدیگر افزایش یافته است.

مثال دیگر در این زمینه، « کوتولگی : Dwarfism » است که یک بیماری واحد نیست، بلکه کوتاهی قدی است که در اثر سندرم ها و بیماری های خاص ژنتیکی و اکتسابی مختلف به وجود می آید.^(۲۴) در تصاویر زیر، تعدادی از بیماران مبتلا به « کوتولگی : Dwarfism » در اثر بیماری های مختلف، به چشم می خورند.



بیماران مبتلا به « کوتولگی : Dwarfism » در اثر بیماری های زمینه ای مختلف.

مثال های فوق، موارد دیگری هستند که نشان می دهند افراد بسیار متفاوت از نظر ظاهری یا فنوتیپی، لزوماً « گونه » ای جداگانه نیستند، بلکه با ما در یک « گونه » جای می گیرند.

د) نقایص دیگری نیز وجود دارند که اختلالات اسکلتی واضحی در موجود زنده به وجود می آورند. برای مثال « چند انگشتی (پلی داکتیلی) : Polydactyly »^(۲۷) و « به هم پیوستن انگشتان (سین داکتیلی) : Syndactyly »^(۲۸)، نمونه هایی از این گونه نقایص می باشند که اختلالات واضح اسکلتی ایجاد می نمایند. تصاویر زیر، نمونه هایی از این وضعیت ها را نشان می دهند:



تصاویر و گرافی های مربوط به بیماران مبتلا به وضعیت « چند انگشتی (پلی داکتیلی) : Polydactyly ». تصویر پایین سمت چپ، « هریتیک روشن : Hrithick Roshan » هنرپیشه ی هندی مبتلا به « پلی داکتیلی » را نشان می دهد.



© R.L. Hückstep 1997



تصاویر و گرافی های مربوط به بیماران مبتلا به وضعیت « به هم پیوستن انگشتان (سین داکتیلی) ». تصویر پایین سمت چپ، یک بیمار مبتلا به « به هم پیوستن انگشتان (سین داکتیلی) : Syndactyly » و « چند انگشتی (پلی داکتیلی) : Polydactyly » را به صورت همزمان نشان می دهد.



« چند انگشتی (پلی داکتیلی) : Polydactyly » علاوه بر انسان ها، در جانوران دیگر از جمله گربه ها و اسب ها نیز ملاحظه می گردد.

علی رغم تفاوت های فاحش ظاهری، تمامی مبتلایان به بیماری های فوق، جدا از « گونه » اصلی، قرار نمی گیرند.

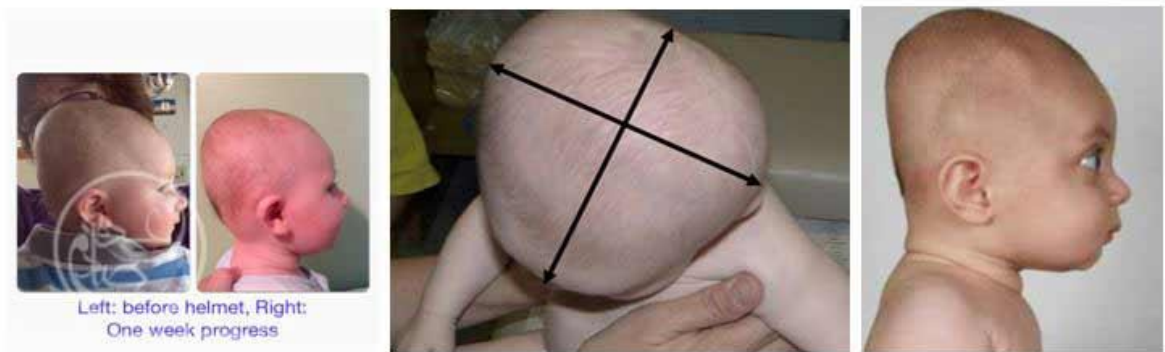
۵) علاوه بر مثال های ذکر شده، اختلالات اسکلتی جدی در استخوان های جمجمه وجود دارند که از بدو تولد بروز می یابند و موجب ناهنجاری های واضح در استخوان کاسه ی سر می گردند. حالتی همچون « سر قایقی (اسکافو سفالی) : Scaphocephaly »^(۲۹) یا به عبارت دیگر «دولیکو سفالی : Dolichocephaly»^(۳۰)، « سر مورب (پلاژیو سفالی) Plagiocephaly»^(۳۱)، « سر مثلثی (تریگونو سفالی) : Trigenocephaly»^(۳۲)، « سر پهن (براکي سفالی) : Brachycephaly»^(۳۳)، « سر کوچک (میکرو سفالی) : Microcephaly»^(۳۴) و « هیدروسفالی : Hydrocephaly»^(۳۵) مثال هایی از این ناهنجاری های اسکلتی جمجمه می باشند:









ناهنجاری « سر مثلثی (تریگونو سفالی) : Trigonocephaly » در چند نوزاد.



ناهنجاری « سر مورب (پلاژیو سفالی) : Plagiocephaly » در چند نوزاد.



ناهنجاری « سر پهن (براکي سفالی) : Brachycephaly » در چند نوزاد.

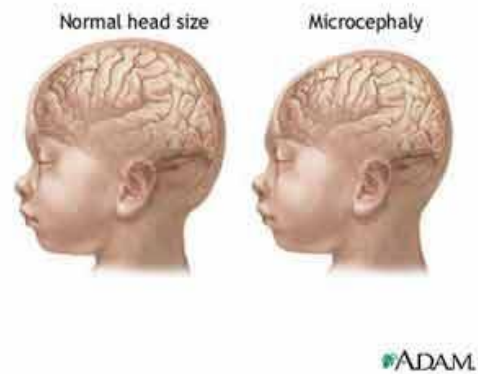
	Mild	Moderate	Severe
Lateral deformational plagiocephaly			
<i>Key findings:</i>	<i>Flattening on back of skull only</i>	<i>Ipsilateral ear anteriorly displaced, ipsilateral frontal bossing</i>	<i>Ipsilateral temporal skull growth</i>
Posterior deformational plagiocephaly (Brachycephaly)			
<i>Key findings:</i>	<i>Central posterior deformity</i>	<i>Widening of posterior skull</i>	<i>Temporal bossing</i>

alvadossadeqh.ir

شکل شماتیک مقایسه‌ی ناهنجاری‌های «سر مورب (پلاژیو سفالی)»
Plagiocephaly و «سر پهن (براکی سفالی): **Brachycephaly**» در ۳ حالت
 خفیف، متوسط و شدید.



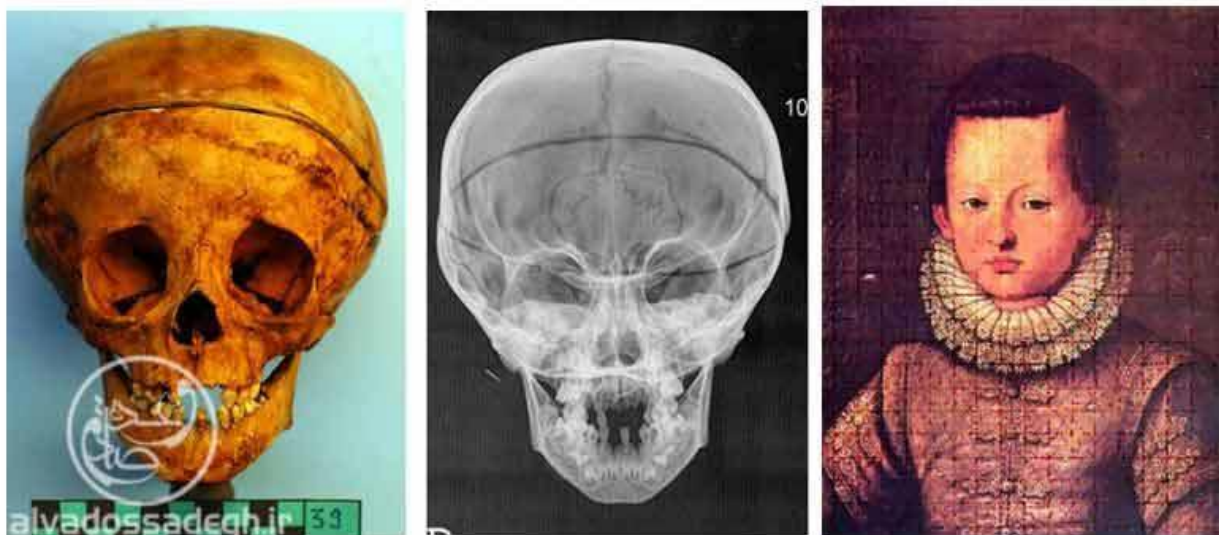
ناهنجاری «سر قایقی (اسکافو سفالی): **Scaphocephaly**» یا به عبارت دیگر
 «دولیکو سفالی: **Dolichocephaly**» در چند نوزاد.



تصاویر ناهنجاری « سر کوچک (میکرو سفالی) : Microcephaly »



ناهنجاری « هیدروسفالی : Hydrocephaly » در چند نوزاد.



ناهنجاری « هیدروسفالی : Hydrocephaly » در اشراف زاده ی ایتالیایی فوت شده

در قرن ۱۶ میلادی، موسوم به « دن فیلیپینو مدیسی : Don Filippino de

Medici ». « دن فیلیپینو » که در سن ۵ سالگی فوت کرده است، بسیار شانس آورد

که به واسطه ی اشراف زادگی اش و به دلیل این که شرح حال دقیق و شرح دقیق

بیماری وی (اعم از تظاهرات عصبی، تشنج های مکرر و کما) در کتب تاریخی خاندان

مدیسی ثبت شده است، از سوی دانشمندان امروز به عنوان یک بیمار مبتلا به

«هیدروسفالی : Hydrocephaly» لقب گرفته است؛ به هر حال به نظر می رسد که

اگر جنازه ی وی در گورستان مجلل خانوادگی و با تشریفات خاص دفن نمی شد و در

بیابان یا جنگل پیدا می شد، احتمالاً تکامل شناسان از جمجمه ی وی سوء استفاده

نموده و وی را به عنوان یک هومینید (انسان سا) و گونه ای مجزا از انسان، به خورد
مجلات و نشریات می دادند!



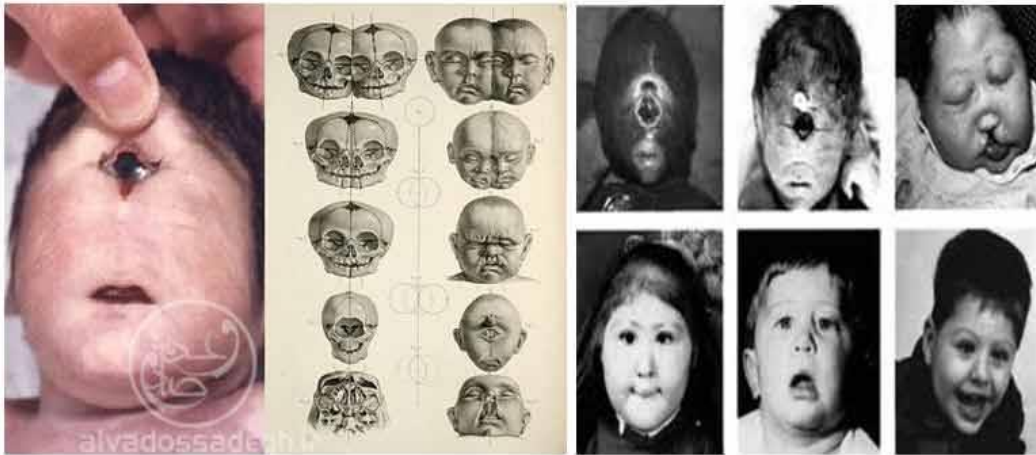
ناهنجاری « هیدروسفالی : Hydrocephaly » در گاو، سگ و گربه. ناهنجاری های
اسکلتی جمجمه، صرفاً مختص انسان نیستند.

با توجه به مثال های فوق، می توان دریافت که علی رغم تفاوت های فاحش ظاهری، تمامی
مبتلایان به بیماری های فوق، جدا از « گونه ی اصلی »، قرار نمی گیرند.

اما تفاوت های ظاهری ناشی از نقایص ژنتیکی، یا سایر بیماری ها، می تواند به صورت بسیار
خیره کننده ای، چشمگیر باشد! برای مثال افراد مبتلا به نقایصی همچون « هولوپروزنسفالی
: Holoprosencephaly»^(۳۶) و نوع شدید آن یعنی « سیکلوپیا : Cyclopia»^(۳۷) دچار
اختلالات شدید ظاهری، اسکلتی، عصبی و احشایی هستند. تصاویر زیر، نمونه های مختلفی از
« هولوپروزنسفالی : Holoprosencephaly » را در انسان و حیوانات نشان می دهد:



کودکان مبتلا به درجات مختلف « هولوپروزنسفالی : Holoprosencephaly » نوزادان تک چشمی سمت چپ، مبتلا به « سیکلوپیا : Cyclopia » می باشند.



کودکان مبتلا به درجات مختلف « هولوپروزنسفالی : Holoprosencephaly » نوزادان تک چشمی، مبتلا به « سیکلوپیا : Cyclopia » می باشند.



چهره ی چند خوک مبتلا به « هولوپروزنسفالی : Holoprosencephaly » تغییر
چهره در این خوک ها به حدی شدید است که این خوک ها بیشتر به میمون شبیه
شده اند.



چهره ی چند گره ی مبتلا به نوع شدید « هولوپروزنسفالی

: **Holoprosencephaly** « یعنی « سیکلوپیا : **Cyclopia** ». تغییر چهره ی شدید

این حیوانات را ملاحظه می فرمایید.



چهره ی یک بچه کوسه ی مبتلا به نوع شدید « هولوپروزنسفالی

: **Holoprosencephaly** « یعنی « سیکلوپیا : **Cyclopia** ». تغییر چهره ی شدید این

حیوان را ملاحظه می فرمایید. (تصویر سمت چپ، همین یک بچه کوسه ی مبتلا به

«سیکلوپیا : **Cyclopia**» را در کنار برادران و خواهران نرمال و طبیعی اش نشان می

دهد.)

همانگونه که ملاحظه فرمودید، وضعیت هایی همچون « هولوپروزنسفالی

: **Holoprosencephaly** « می تواند اختلالات ساختاری و عملکردی جدی در موجودات

مختلف ایجاد کند و تفاوت های واضحی در بدن جانوران مختلف ایجاد نماید، اما این اختلافات

فاحش باعث تبدیل شدن این جانوران به « گونه » ی جدید، نمی گردد.

با توجه به مثال های فوق، در می یابیم که تفاوت در وضعیت ظاهری دو جاندار، لزوماً به معنای

وجود جانداران مذکور در دو گروه مختلف نیست، بلکه بروز بیماری های مختلف، می تواند تفاوت

های جدی ظاهری در جاندار ایجاد کند، بدون این که آن جاندار را در گونه ای دیگر قرار دهد.

۴ - بجز بیماری ها که در قسمت قبلی به آن پرداختیم، عوامل دیگری نیز وجود دارند که موجب ایجاد تفاوت های بین فردی می شوند. یکی از این عوامل مسئله ی جنسیت و سن جاندار می باشد؛ به نحوی که اسکلت و ظاهر یک جاندار نر بالغ، با اسکلت و ظاهر یک جاندار ماده ی بالغ و نیز اسکلت جانداران جوان همان « گونه » ممکن است تفاوت داشته باشد. (۳۸)



در اکثر جانوران، تفاوت های بارز جسمانی و اسکلتی بین جنس نر و ماده و نیز بین جانور بالغ و نابالغ وجود دارد. این تفاوت ها را در شیرها ملاحظه می فرمایید.

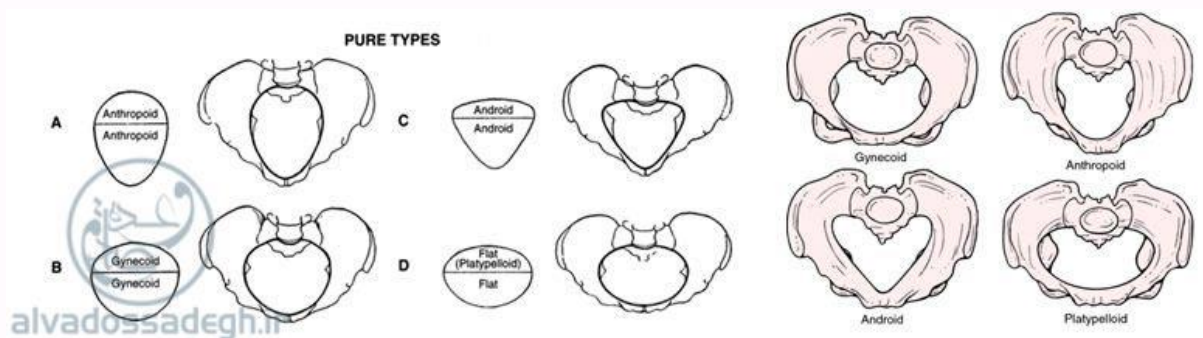


در اکثر جانوران، تفاوت های بارز جسمانی و اسکلتی بین جنس نر و ماده و نیز بین جانور بالغ و نابالغ وجود دارد. این تفاوت ها را در ماکیان اهلی ملاحظه می فرمایید.

علاوه بر وجود تفاوت های بین جنس نر و ماده و افراد بالغ و نابالغ گونه های جانوری، در درون یک جنس نیز، تفاوت های مهم و چشمگیری وجود دارد که بعضاً پیامدهای مهمی نیز دارد. برای مثال در انسان ها و در جنس زن، وضعیت استخوان های لگنی، از تنوع چشمگیری برخوردار است که این تنوع زیاد، در کتب پزشکی و به خصوص کتب فوق تخصصی زنان و زایمان، به دلیل پیامدهایی که بر زایمان طبیعی می گذارد، به خوبی مورد بحث و کنکاش قرار گرفته است. (۳۹)

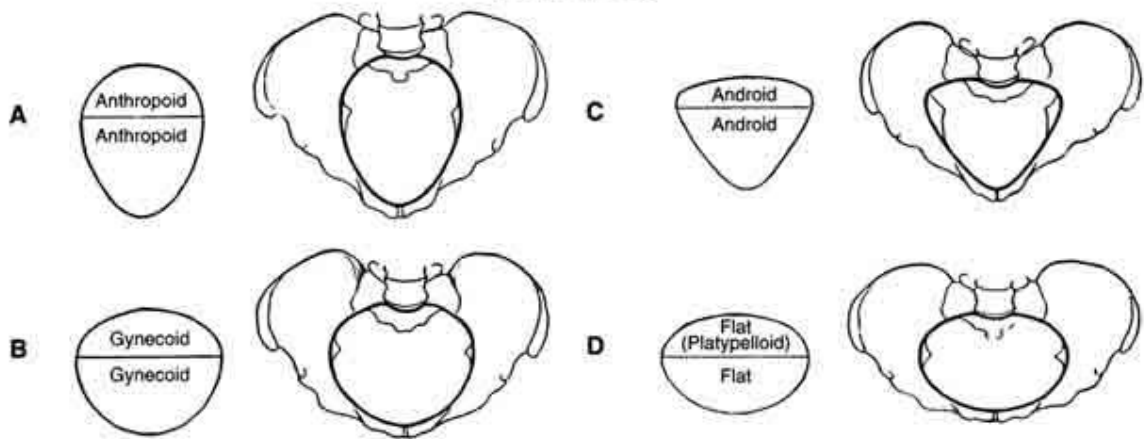
لگن زنان بر اساس وضعیت قرار گیری استخوان های لگنی، انحناهای استخوان های لگنی، وضعیت استخوان های خاجی و دنبالچه ای و سایر عوامل، به چهار فرم اصلی و چند نوع فرعی تقسیم می گردد. نکته ی مهم این که شکل و فرم استخوان های لگنی زنان، نقش مهمی در فرآیند زایمان طبیعی زنان دارد. (۳۹) ابتدا به اشکال متفاوت استخوان های لگنی زنان می پردازیم: (۳۹)

استخوان های لگنی زنان، به چهار فرم عمده تقسیم می شود: ۱- فرم زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) Gynecoid: ۲- فرم مردانه (آندروئید : Android) ۳- فرم پلاتی پوئید (پلاتی پلوئید Platypelloid : ۴- فرم آنتروپوئید (آنتروپوئید : Anthropid). البته فرم های فرعی متعددی نیز وجود دارند که از ترکیب چهار فرم فوق، پدید می آیند.

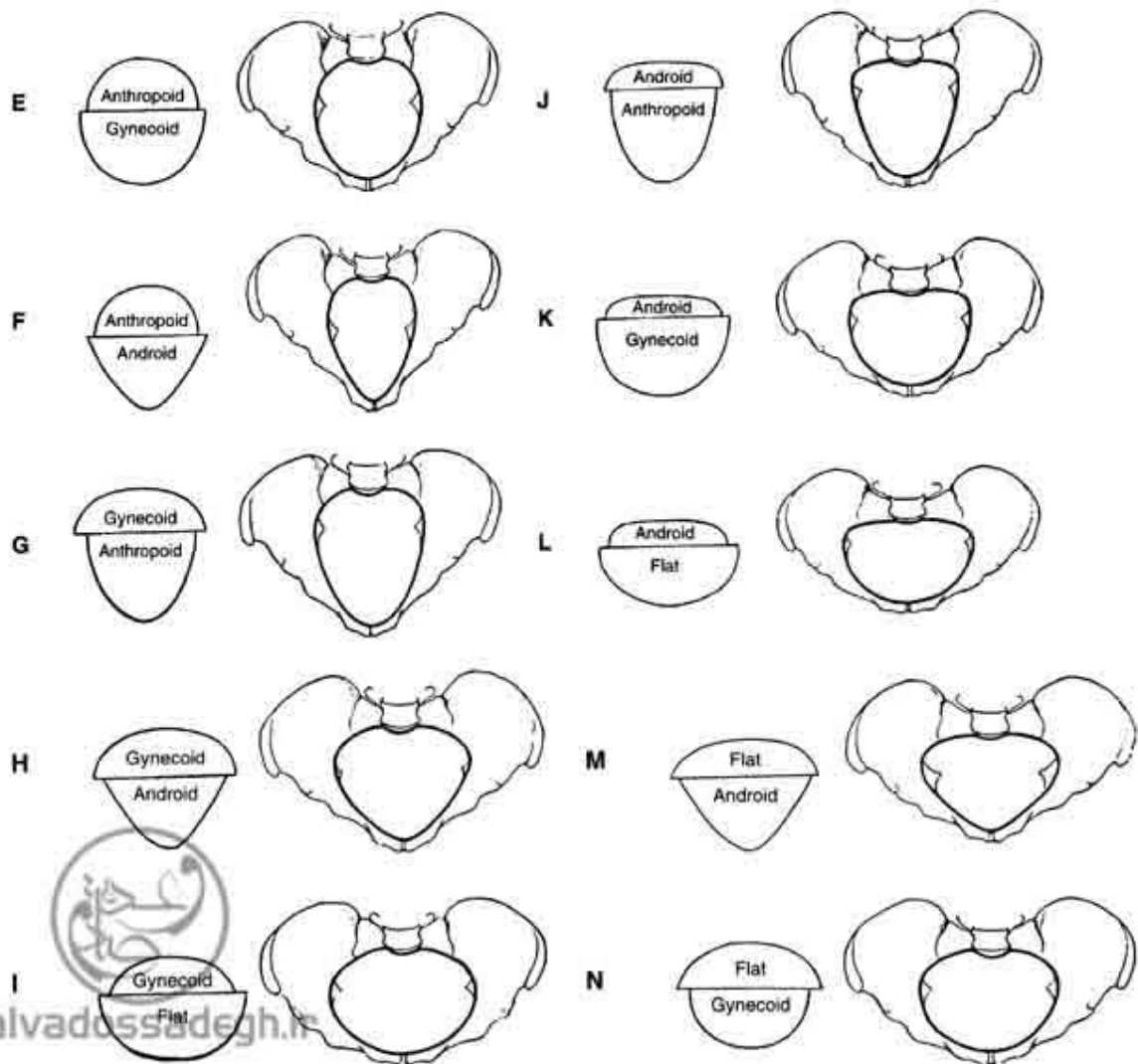


چهار فرم عمده ی لگن زنان: ۱- فرم زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) : **Gynecoid**) ۲-
 فرم مردانه (آندروئید : **Android**) ۳- فرم پلاتی پوئید (پلاتی پلوئید
Platypelloid) : ۴- فرم آنتروپوئید (آنتروپوئید : **Anthropoid**). توجه فرمایید که
 زنان به طور طبیعی ممکن است دارای لگنی به هر یک از فرم های فوق باشند، اما
 بهترین فرم لگن برای زایمان طبیعی، فرم لگن زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید)
Gynecoid) می باشد.

PURE TYPES



MIXED TYPES

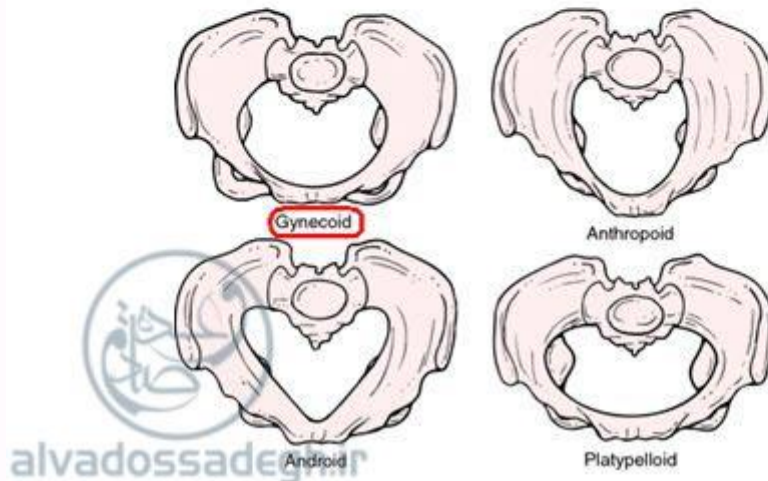
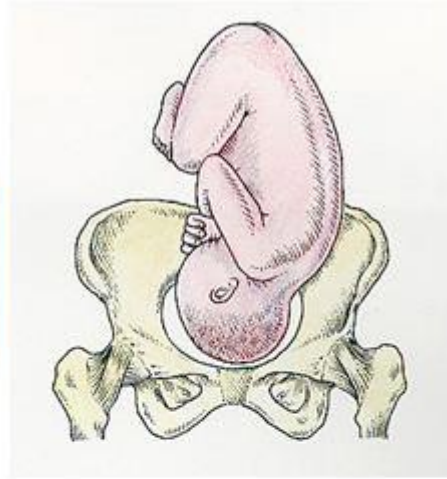


چهار فرم عمده ی لگن زنان: ۱- فرم زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) : Gynecoid) - ۲

فرم مردانه (آندروئید : Android) - ۳ فرم پلاتی پوئید (پلاتی پلوئید

Platypelloid : ۴ - فرم آنتروپوئید (آنتروپوئید : **Anthropid**). فرم های ترکیبی فرعی حاصل از ترکیب چهار فرم اصلی را نیز ملاحظه می فرمایید. توجه فرمایید که زنان به طور طبیعی ممکن است دارای لگنی به هر یک از فرم های فوق باشند، اما بهترین فرم لگن برای زایمان طبیعی، فرم لگن زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) **Gynecoid**) می باشد.

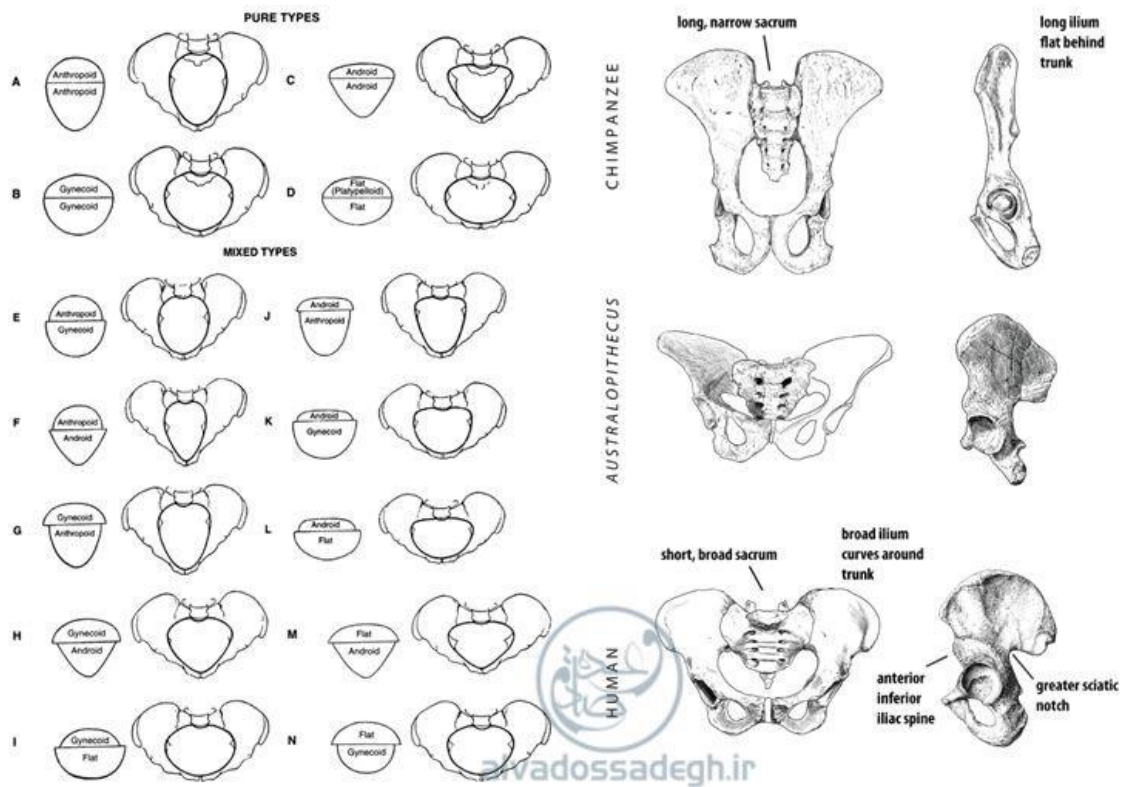
گرچه هر یک از زنان، به طور طبیعی ممکن است فرم لگنی به صورت هر یک از فرم های اصلی و فرعی فوق داشته باشند، اما سهولت انجام زایمان طبیعی، به فرم لگن مادر، بسیار وابسته است؛ به طوری که در شرایط یکسان از نظر وزن و جثه ی جنین، زنان دارای فرم لگنی زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) **Gynecoid**) زایمان بسیار راحت تری نسبت به زنان دارای فرم لگنی مردانه (آندروئید **Android**) و فرم آنتروپوئید (آنتروپوئید **Anthropid**) دارند و چه بسا ممکن است زنان دارای لگن های مردانه (آندروئید **Android**) و فرم آنتروپوئید (آنتروپوئید **Anthropid**) نتوانند زایمان طبیعی را به خوبی انجام داده و پزشکان معالج مجبور به انجام سزارین شوند تا از وارد شدن آسیب به مادر و نوزاد ممانعت به عمل آورند.^(۳۹)



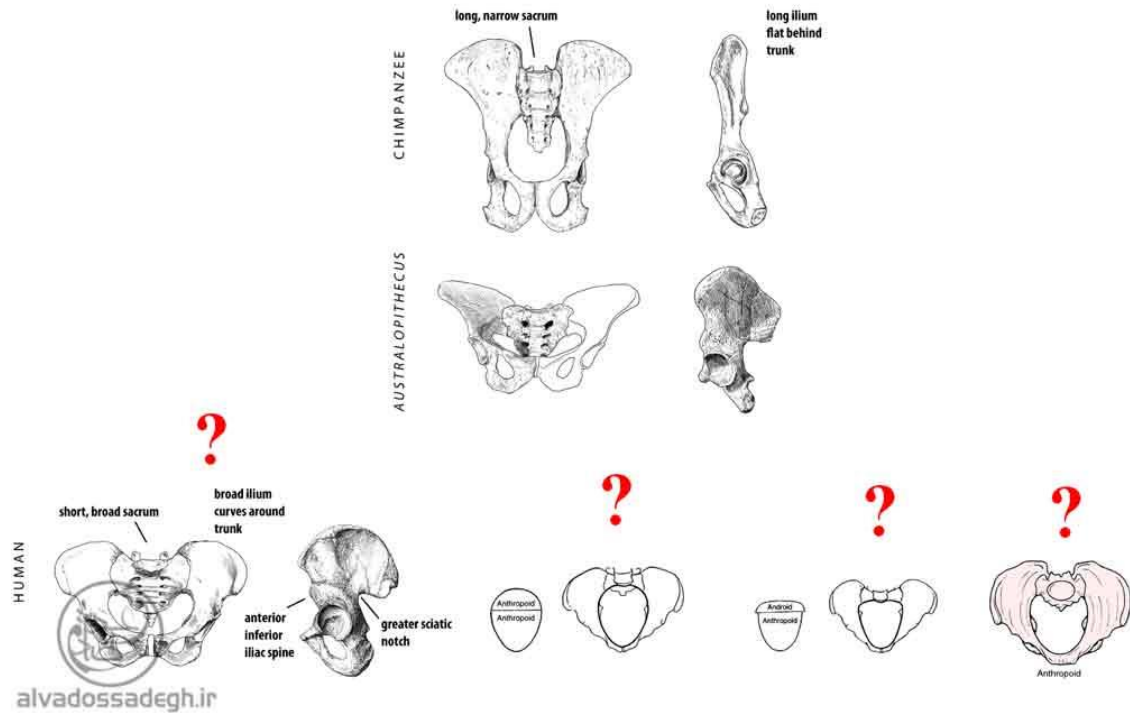
با توجه به این که در عمده ی زایمان های طبیعی، سر نوزاد اولین بخش خارج شونده از رحم و فضای لگنی است، از بین انواع فرم های لگنی زنان، فرم لگن (گاینکوئید (ژنیکوئید) : Gynecoid) بیشترین فضا را برای سر نوزاد فراهم می نمایند و اجازه می دهند تا سر نوزاد به خوبی از لگن عبور کرده و زایمان طبیعی به سهولت انجام شود؛ بنابراین بهترین نوع لگن زنان برای انجام زایمان طبیعی، فرم لگن (گاینکوئید (ژنیکوئید) : Gynecoid) می باشد که این مسئله یک واقعیت مسلم در کتب تخصصی مربوط به زنان و زایمان می باشد.

بدین ترتیب همان گونه که ملاحظه فرمودید، فرم لگن زنان به صورت طبیعی می تواند به هر یک از فرم های چهار گانه ی اصلی فوق، یا سایر فرم های ترکیبی دوازده گانه ی اشاره شده باشد و این فرم های مختلف در زنان هر کشور و هر نژادی ملاحظه می گردد و این تنوع در گونه ی انسان، کاملاً طبیعی می باشد. یعنی زنی که فرم لگن وی به صورت مردانه (آندروئید : Android) و فرم آنتروپوئید (آنتروپوئید : Anthropid) باشد، باز هم کماکان یک زن از گونه ی انسان بوده و مرد یا از گونه ی میمون ها و عنترها (میمون های بدون دم) نمی باشد! بلکه وی انسانی طبیعی از جنس زن است که برخی از استخوان های بدن وی شبیه مرد ها یا عنترها است و بجز در مورد زایمان طبیعی، تفاوت عمده ای در وی نسبت به بقیه ی زنان ایجاد نمی کند و چه بسا که همین گونه زنان نیز توانسته اند زایمان های طبیعی موفقیت آمیز به دفعات زیاد داشته باشند.

اما علی رغم مسلم بودن این اصل علمی، متأسفانه ملاحظه می کنیم که تکامل شناسان در کتب خود، به این تفاوت های بین فردی توجه نمی نمایند و توالی های فسیلی خود را بدون توجه به این تفاوت ها می سازند! برای مثال در تصاویر زیر ملاحظه می فرمایید که از بین انواع فرم لگن های انسان، تنها لگن زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) : Gynecoid) را قرار داده و به مقایسه ی آن با لگن شامپانزه و یک به اصطلاح انسان سا (هومینید) از گونه ی « جنوبی کپی عفاری : Australopithecus afarensis » موسوم به « لوسی : Lucy » (که در ابتدای مقاله نیز به آن اشاره شد)، اقدام نموده اند.



مقایسه ی گزینشی لگن زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) : **Gynecoid**) انسان با لگن شامپانزه و لگن یک به اصطلاح (هومینید) از گونه ی « جنوبی کپی عفاری **Australopithecus afarensis**» موسوم به « لوسی : **Lucy** » از سوی تکامل شناسان (تصویر سمت راست)! تکامل شناسان با این اقدام عوام فریبانه و بدون اشاره به این که لگن طبیعی انسان می تواند به ۳ فرم اصلی دیگر و ۱۲ فرم فرعی دیگر باشد (تصویر سمت چپ) که از بین این انواع حتی گونه ی آنتروپوئید (آنتروپوئید : **Anthropid**) نیز وجود دارد، به صورت گزینشی به مقایسه ی لگن های مذکور پرداخته اند.



مقایسه ی گزینشی لگن زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید) : **Gynecoid**) انسان با لگن شامپانزه و لگن یک به اصطلاح (هومینید) از گونه ی « جنوبی کپی عفاری **Australopithecus afarensis**» موسوم به « لوسی : **Lucy** » از سوی تکامل شناسان (تصویر سمت راست)! تکامل شناسان با این اقدام عوام فریبانه و بدون اشاره به این که لگن طبیعی انسان می تواند به ۳ فرم اصلی دیگر و ۱۲ فرم فرعی دیگر باشد (تصویر سمت چپ) که از بین این انواع حتی گونه ی آنتروپوئید (**Anthropid** : آنتروپوئید) نیز وجود دارد، به صورت گزینشی به مقایسه ی لگن های مذکور پرداخته اند. البته آن ها با این عوام فریبی عمدی، سعی می کنند تا به مخاطب بقبولانند که فرم لگن، از اجداد مشترک انسان ها و میمون ها (البته به زعم خودشان!) تغییر کرده است! حال آن که آن ها نمی گویند که چرا تنوع موجود در فرم های لگن انسان ها را نادیده می گیرند!؟

البته این تنوع همان گونه که ذکر گردید، به صورت طبیعی و بدون وجود بیماری خاصی در جنس مونث گونه ی انسان پدید می آید؛ حال اگر بیماری هایی که موجب تغییرات استخوانی و اسکلتی در انسان می شوند (همچون بیماری پازیه ی استخوان)^(۳۲) را نیز در نظر بگیریم، تنوع استخوان های لگنی انسان، چند برابر خواهد شد! بنابراین سو استفاده ی تکامل شناسان از فرم لگن زنانه (گاینکوئید (ژنیکوئید): Gynecoid) گونه ی انسان از بین ۱۶ فرم اصلی و فرعی لگن انسانی، و مقایسه ی تنها این نوع لگن با لگن سایر گونه ها همچون شامپانزه ها، نوعی عوام فریبی زیرکانه می باشد!

از سوی دیگر، تنوع اشاره شده در استخوان های لگنی، تنها یک مثال کوچک از تنوع وسیع اسکلتی و استخوانی در انسان های سالم می باشد؛ حال آن که در بقیه ی مناطق اسکلت و استخوانبندی بدن انسان، باز هم چنین تنوع وسیعی به چشم می خورد. برای مثال تصویر زیر، مجموعه ی انسان های مختلف از نژاد ها، جنس ها و سنین متفاوت را به نمایش می گذارد:^(۴۰)



۶ جمجمه متعلق به انسان های سالم از نژاد های مختلف که در قرون اخیر فوت کرده اند: بالا چپ متعلق به فرد اهل پرو فوت شده در قرن ۱۵، بالا وسط متعلق به فرد میانسال بنگالی، بالا راست متعلق به مرد ساکن جزایر سلیمان (ملانزی) متوفی به سال ۱۸۹۳ میلادی، تصویر پایین چپ متعلق به مرد جوان آلمانی، تصویر پایین وسط متعلق به مرد میانسال اهل کنگو و تصویر پایین راست متعلق به یک مرد میانسال اسکیمو می باشد. به تفاوت های زیاد در اجزای مختلف جمجمه ها توجه فرمایید!

بدین ترتیب و با توجه به مطالب فوق، در می یابیم که در بین جانداران یک گونه نیز تفاوت های فاحش ظاهری و اسکلتی به چشم می خورد و این تفاوت ها لزوماً به معنای حضور در یک گونه ی دیگر نیست.

۵ - اما آخرین مسئله ای که در بخش مقدماتی مقاله باید به آن اشاره شود، این مسئله است که جانورانی با عنوان « دو رگه (هیبرید) : Hybrid » وجود دارند که حاصل جفت گیری دو گونه ی مجزا بوده و خودشان نیز عمدتاً (نه همیشه) نازا می باشند. از مهم ترین این حیوانات می توان به « قاطر : Mule »^(۴۱) اشاره کرد که حاصل آمیزش « اسب » و « الاغ » می باشد و بجز چند مورد استثناء، نازا می باشد. حیوانات دیگری همچون « شیببر : Liger »^(۴۲) و « بشیر : Tigon »^(۴۳) نیز که اولی حاصل آمیزش شیر نر با ببر ماده و دومی حاصل آمیزش ببر نر با شیر ماده می باشند، از جمله حیوانات هیبرید (دو رگه) هستند که برخی از آن ها توانایی باروری نیز دارند. بسیاری از زیست شناسان، حیوانات « هیبرید (دو رگه) » را یک گونه ی مجزا نمی دانند؛ چرا که عمده ی هیبرید ها بجز چند استثنای خاص، نابارور می باشند.^(۴۴)



حاصل آمیزش اسب (سمت چپ) و الاغ (وسط)، جانور هیبرید (دورگه ی) قاطر
(سمت راست) می باشد.



حاصل آمیزش شیر نر (سمت راست) و ببر ماده (سمت چپ)، شیببر « لایگر
: Liger » (پایین) می باشد. اصولاً لایگر ها نسبت به هر دو والد خود جثه ی درشت
تری دارند. (به دلیل عدم تعادل ژنی)



حاصل آمیزش ببر نر (سمت راست) و شیر ماده (سمت چپ)، بـشیر « تـایـگـون
Tigon» (پایین) می باشد. جثه ی تایگون ها در حد ببرها می باشد.

نکته ی مهم این که اندازه و جثه ی تعداد زیادی از حیوانات « هیبرید (دو رگه) » بزرگتر از هر دو والد و در برخی از موارد، بین جثه ی دو والد می باشد؛ (۴۲ و ۴۳ و ۴۴) ضمن این که همان طور که اشاره کردیم، عمده ی حیوانات دو رگه، نازا می باشند. به همین دلایل و دلایل دیگر، اکثر زیست شناسان، حیوانات دو رگه (هیبرید) را یک « گونه » به شمار نمی آورند.

بدین ترتیب وجود حیوانات دو رگه (هیبرید) نیز یکی از مواردی هستند که بدون ایجاد یک گونه ی جدید بارور، تفاوت های اسکلتی و استخوانی جدی ایجاد می نمایند.

ادامه دارد ...

قسمت بعدی: توالی فسیلی اسب ها

منابع و مأخذ

- 1 - <http://www.alvadossadegh.com/fa/best-article/19369--319369.html>
- 2 - <http://www.alvadossadegh.com/fa/best-article/24927--424927.html>
- 3 - <http://www.alvadossadegh.com/fa/best-article/24927--424927.html>
- 4 - <http://www.alvadossadegh.com/fa/best-article/24927--424927.html>
- 5 - <http://emedicine.medscape.com/article/953492-overview>
و
http://en.wikipedia.org/wiki/M%C3%BCllerian_agensis
- 6 - <http://emedicine.medscape.com/article/152913-overview>
و
http://en.wikipedia.org/wiki/Hypertrophic_cardiomyopathy
- 7 - http://en.wikipedia.org/wiki/Hypertrophic_cardiomyopathy
و
http://en.wikipedia.org/wiki/Mikl%C3%B3s_Feh%C3%A9r
و
http://en.wikipedia.org/wiki/Marc-Vivien_Fo%C3%A9
- 8 - <http://emedicine.medscape.com/article/152913-overview>
و
http://en.wikipedia.org/wiki/Hypertrophic_cardiomyopathy
- 9 - Kittleson M, Meurs K, Munro M, Kittleson J, Liu S, Pion P, Towbin J (1999). "Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats: an animal model of human disease". *Circulation* 99 (24): 3172–80.
و
Meurs K, Sanchez X, David R, Bowles N, Towbin J, Reiser P, Kittleson J, Munro M, Dryburgh K, Macdonald K, Kittleson M (2005). "A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy". *Hum Mol Genet* 14 (23): 3587–93.
و
Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, Hendrix KP, Kittleson MD (2007). "A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy". *Genomics* 90 (2): 261–264.
و
MacDonald K, Kittleson M, Larson R, Kass P, Klose T, Wisner E (2006). "The effect of ramipril on left ventricular mass, myocardial fibrosis, diastolic function, and plasma neurohormones in Maine Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy without heart failure". *J Vet Intern Med* 20 (5): 1093–1105.
و
<http://www.theage.com.au/environment/animals/silverback-gorilla-rigo-died-of-heart-failure-at-melbourne-zoo-20130726-2qoyo.html>
و
http://en.wikipedia.org/wiki/Hypertrophic_cardiomyopathy
- 10 - <http://emedicine.medscape.com/article/924996-overview>
و
http://en.wikipedia.org/wiki/Androgen_insensitivity_syndrome
- 11 - <http://emedicine.medscape.com/article/924996-overview>

9
http://en.wikipedia.org/wiki/Androgen_insensitivity_syndrome
12 -
<http://emedicine.medscape.com/article/924996-overview>
9
http://en.wikipedia.org/wiki/Androgen_insensitivity_syndrome
13 -
Bugno M, Klukowska J, Slota E, Tischner M, Switonski M. A sporadic case of the sex-reversed mare (64,XY; SRY-negative): molecular and cytogenetic studies of the Y chromosome. *Theriogenology*. 2003;59:1597–1603
9
Meyers-Wallen VN (2012) Gonadal and sex differentiation abnormalities of dogs and cats. *Sex Dev* 6(1-3):46-60
9
Krista J. Howden (2004) Androgen insensitivity syndrome in a Thoroughbred mare (64, XY — testicular feminization. *Can Vet J*. 2004 June; 45(6): 501–503.
14 -
http://en.wikipedia.org/wiki/Lucy_%28Australopithecus%29
9
<http://www.answers.com/topic/lucy>
15 -
http://en.wikipedia.org/wiki/Lucy_%28Australopithecus%29
9
<http://www.answers.com/topic/lucy>
16 -
<http://www.vakil.net/index.php/1389-09-05-09-43-55/1389-10-12-08-24-29/513-1389-11-04-05-55-21>
17 -
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16562581>
18 -
http://en.wikipedia.org/wiki/XX_male_syndrome
9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11268892>
19 -
<http://en.wikipedia.org/wiki/Achondroplasia>
9
<http://www.answers.com/topic/achondroplasia>
20 -
<http://en.wikipedia.org/wiki/Achondroplasia>
9
<http://www.answers.com/topic/achondroplasia>
21 -
<http://en.wikipedia.org/wiki/Achondroplasia>
9
<http://www.answers.com/topic/achondroplasia>
9
http://en.wikipedia.org/wiki/Munchkin_%28cat%29
9
<http://www.answers.com/topic/munchkin-cat>
22 -
<http://emedicine.medscape.com/article/334607-overview>
9
http://en.wikipedia.org/wiki/Paget%27s_disease_of_bone
9
Preziosi R., Diana A., Florio D., Gustinelli A., Nardini G., Osteitis deformans (Paget's disease) in a Burmese python (*Python molurus bivittatus*) - A case report., «THE VETERINARY JOURNAL», 2007, 174, pp. 669 - 672.
9
Douglas R. Mader MS DVM. *Reptile Medicine and Surgery*. 2nd Ed. Saunders; 2005. P 908-909.
23 -
<http://emedicine.medscape.com/article/925446-overview>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Gigantism>

9
Metcalf D, Greenhalgh C, Viney E, Wilson T, Starr R, Nicola N, Hilton D, Alexander W: Gigantism in mice lacking suppressor of cytokine signalling-2. *Nature* 405: 1069–1073 (2000).

9
<http://www.welt.de/vermischtes/article6782757/Noddy-das-groesste-Pferd-der-Welt.html>

9
<http://www.worldamazingrecords.com/2010/04/worlds-largest-goldfish-discovered-in.html>
24 -

<http://emedicine.medscape.com/article/943343-overview>

9
<http://emedicine.medscape.com/article/1258401-overview>

9
<http://emedicine.medscape.com/article/913843-overview>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Dwarfism>
25 -

<http://emedicine.medscape.com/article/925446-overview>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Acromegaly>

9
Greco DS: Feline acromegaly. *Top Companion Anim Med.* 2012 Feb;27(1): 31-35.

9
Niessen SJ, Petrie G, Gaudiano F, et al: Feline acromegaly: an underdiagnosed endocrinopathy? *J Vet Intern Med* 21:899, 2007.

26 -
Hey, J. 2001 The Mind of the Species Problem. *Trends in Ecology and Evolution* 16: 326-329.

9
Rieseberg, L.H., T.E. Wood, and E. Baack. 2006. The nature of plant species. *Nature* 440:524-527.

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Species>

27 -
<http://emedicine.medscape.com/article/1113584-overview>

9
<http://emedicine.medscape.com/article/1260255-overview>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Polydactyly>

9
http://en.wikipedia.org/wiki/Hrithik_Roshan

9
<http://www.vetstreet.com/our-pet-experts/polydactyl-cats-the-felines-with-extra-toes>

9
http://en.wikipedia.org/wiki/Polydactyl_cat

9
Carstanjen B, Abitbol M, Desbois C. Bilateral Polydactyly in a foal. *J. Vet. Sci.* 2007, 8 (2) : 201-3.

28 -
<http://emedicine.medscape.com/article/1244420-overview>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Syndactyly>

29 -
<http://www.pediatricsconsultant360.com/article/scaphocephaly>

9
<http://www.pediatricsconsultant360.com/content/odd-skull-shapes-heads-diagnosis-and-therapy>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Scaphocephaly>

30 -
<http://en.wikipedia.org/wiki/Scaphocephaly>
9
<http://www.pediatricsconsultant360.com/article/scaphocephaly>
31 -
<http://www.pediatricsconsultant360.com/content/odd-skull-shapes-heads-diagnosis-and-therapy>
9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Plagiocephaly>
32 -
<http://www.pediatricsconsultant360.com/content/odd-skull-shapes-heads-diagnosis-and-therapy>
9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Trigonocephaly>
33 -
<http://en.wikipedia.org/wiki/Brachycephaly>
9
http://www.cranialtech.com/index.php?option=com_content&view=category&layout=blog&id=72&Itemid=133
34 -
<http://www.mayoclinic.com/health/microcephaly/DS01169>
9
<http://www.medicinenet.com/microcephaly/article.htm>
9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Microcephaly>
35 -
<http://emedicine.medscape.com/article/1135286-overview>
9
<http://www.pethydro.org/symptoms.html>
9
<http://www.answers.com/topic/hydrocephalus-1>
9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Hydrocephalus>
9
<http://www.paleopatologia.it/articoli/aticolo.php?recordID=77>
36 -
<http://emedicine.medscape.com/article/2060996-overview>
9
<http://10e.devbio.com/article.php?ch=21&id=256>
37 -
<http://www.medterms.com/script/main/art.asp?articlekey=15530>
9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Holoprosencephaly>
9
Hum Mol Genet 6:1647- 1656. Wilkie, A. O., and G. M. Morriss-Kay. 2001. Genetics of craniofacial development and malformation. Nat Rev Genet 2:458-468.
9
<http://www.telegraph.co.uk/news/newstoppers/howaboutthat/2469793/Piglet-with-face-of-a-monkey-born-in-China.html>
9
<http://www.ripleys.com/weird/daily-dose-of-weird-wtf-blog/crazy-animals/cyclops-the-shark/>
9
<http://www.messybeast.com/freak-face.htm>
38 -
Hum Reprod 12:2057–2060. Wells JC. 2007. Sexual dimorphism of body composition. Best Pract Res. Clin Endocrinol Metab 21:415–430.
9
http://en.wikipedia.org/wiki/Sexual_dimorphism
39 -
López-Zeno, J, Glob. libr. women's med., (ISSN: 1756-2228) 2008; DOI 10.3843/GLOWM.10126

9
http://www.glowm.com/section_view/heading/Presentation%20and%20Mechanisms%20of%20Labor/item/126

9
<http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/platypelloid+pelvis>

40 -
Darwinism Refuted (E-Book), Harun Yahya, Goodword Books Publishing, 2002, (Page 178)

41 -
<http://www.answers.com/topic/mule>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Mule>

42 -
<http://www.answers.com/topic/liger>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Liger>

43 -
<http://www.answers.com/topic/tigon>

9
<http://en.wikipedia.org/wiki/Tigon>

44 -
<http://www.answers.com/topic/hybrid>

9
http://en.wikipedia.org/wiki/Hybrid_%28biology%29

45 -
<http://www.sciencemag.org/site/feature/misc/webfeat/darwin/>

9
<http://www.nature.com/news/specials/darwin/index.html>

9
<http://www.newscientist.com/special/darwin-200>

9
<http://www.scientificamerican.com/report.cfm?id=darwin>

46 -
www.cis-ca.org/jol/vol4-no2/nasr-f-prn.pdf

9
<http://www.questia.com/library/journal/1G1-157034139/on-the-question-of-biological-origins>

9
http://en.wikipedia.org/wiki/Hossein_Nasr

47 -
http://en.wikipedia.org/wiki/Young_Earth_creationism

9
<http://www.answers.com/topic/young-earth-creationism>