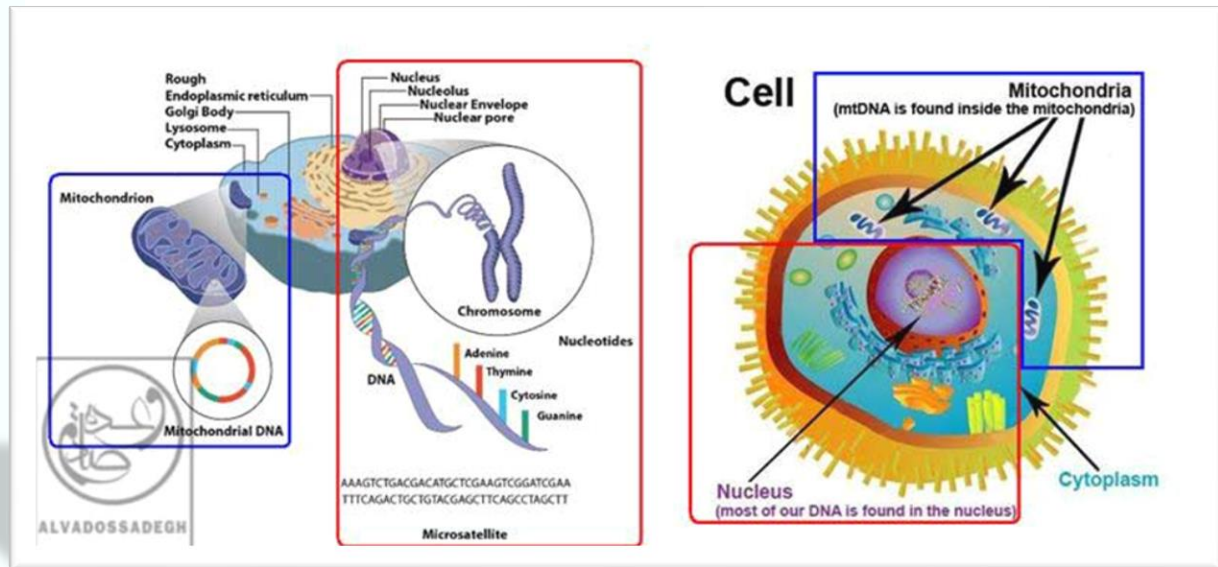


بسم الله الرحمن الرحيم

فرضیه ی تکامل؛ منطقه ی ممنوعه! (۵) بخش ۷

فسیل های « نئاندرتال ها » و مطالعات ژنتیک



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.}}

فسیل های « نئاندرتال ها » و مطالعات ژنتیک

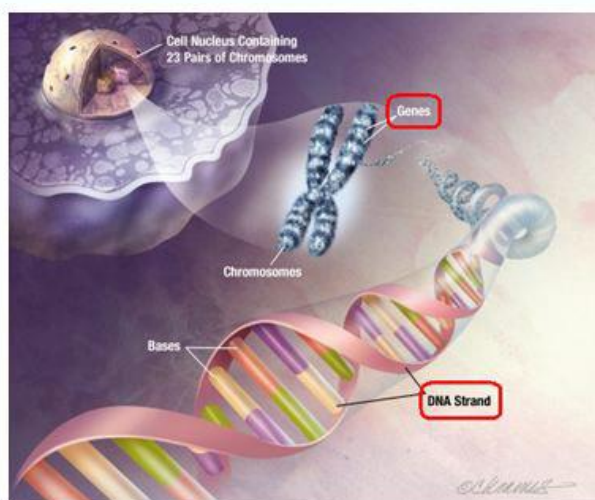
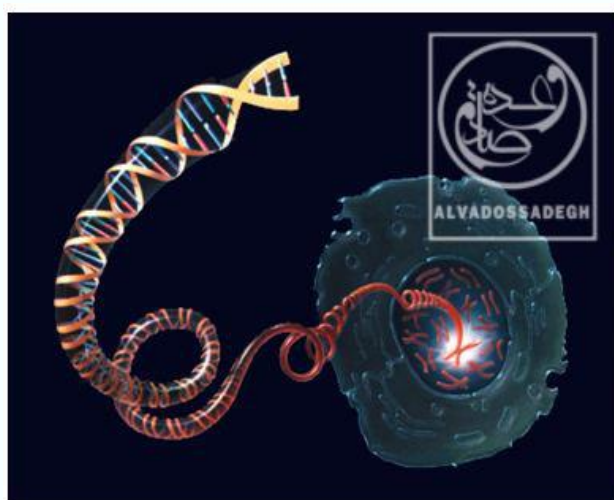
با توجه به این که تعداد فسیل های منتسب به « نئاندرتال ها » و محدوده ی زمانی زیستی منتسب شده به آن ها، برای بررسی های ژنتیکی توسط تکامل شناسان، وسوسه انگیز است!؛ در طی دهه های اخیر، تلاش های بی شماری در جهت مطالعه ی « نئاندرتال ها » به وسیله ی روش « DNA باستانی: Ancient DNA » انجام شده است.

گرچه مطالعه ی فسیل ها بر اساس روش های ژنتیکی، به طور نسبی، نسبت به مطالعه بر اساس خصوصیات آناتومیک و ظاهری، دقیق تر است، اما کماکان مشکلات جدی در این روش های جدید نیز به چشم می خورد!

قبل از بحث و بررسی پیرامون مطالعات ژنتیکی انجام شده بر روی فسیل های « نئاندرتال ها »، مطالب مقدماتی پیرامون ژنتیک، مطالعات ژنتیکی و نیز محدودیت ها، نقاط ضعف و اشتباهات موجود در این مطالعات، را ارایه می نمایم تا مخاطبان محترم، آشنایی بیشتری با این مباحث داشته باشند و هنگامی که کلمات دهان پرکنی همچون « مطالعات ژنتیکی » را پیرامون فسیل ها و موجودات زنده ی کنونی شنیدند، تصور ننمایند که این روش ها وحی مُنزل و قطعی هستند!!!

البته مباحث دقیق و مفصل ژنتیکی در سلسله مقالات آتی مورد بررسی قرار خواهند گرفت، اما در این مقاله، به دلیل استفاده از روش « DNA باستانی: Ancient DNA » در فسیل های «نئاندرتال ها » و اختصاص این بخش از مقالات به « فسیل شناسی »، به بحث در این باره می پردازیم:

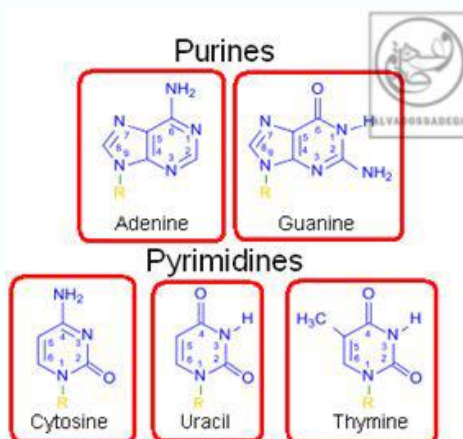
مولکول پیچیده و دو رشته ای « DNA »، مسئول کدبندی ژنتیکی در اکثر موجودات زنده می باشد و به واسطه ی همین مولکول، ویژگی های ژنتیکی از نسلی به نسل دیگر انتقال می یابد: (۱۶۸)



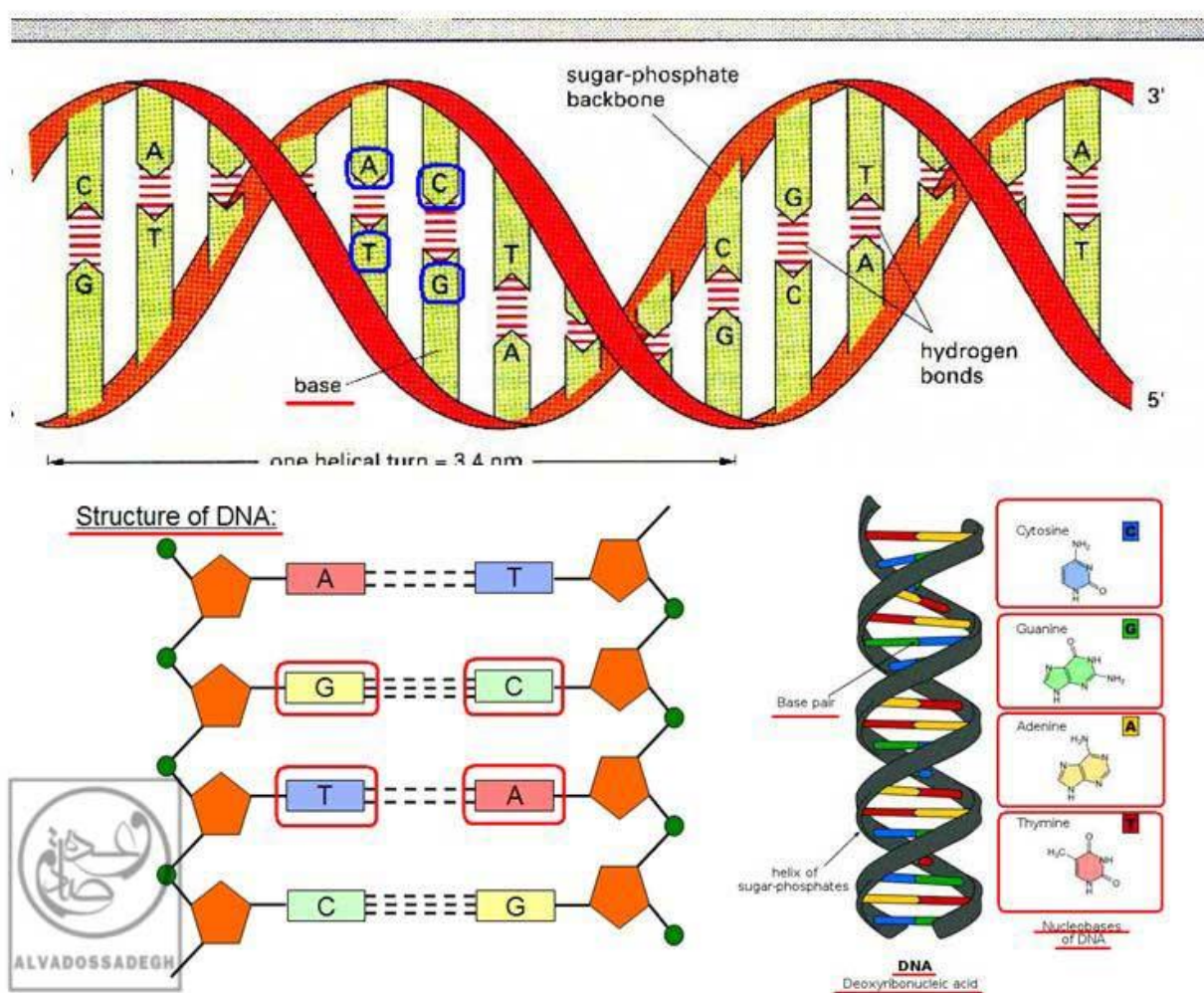
اطلاعات وراثتی بیشتر موجودات زنده، در درون مولکول های DNA که به صورت مارپیچ دو رشته ای بسیار طویل هستند، ذخیره می گردد

DNA از اجزایی به نام « نوکلئوتید » ساخته می شود که بر اساس باز ها (قلیها) ی تشکیل دهنده ی آن که ۴ باز « آدنین: Adenine » با حرف اختصاری A ، « گوانین: Guanine » با حرف اختصاری G ، « سیتوزین: Cytosine » با حرف اختصاری C و « تیمین: Thymine » با حرف اختصاری T ، می باشند، به ۴ نوع نوکلئوتید تقسیم بندی می شوند.(۱۶۸)

(البته در برخی موجودات که RNA به جای DNA مولکول توارثی اصلی شان است، ۳ نوکلئوتید A، G و C کماکان وجود دارند، اما به جای نوکلئوتید T حاوی « تیمین: Thymine » ، نوکلئوتید حاوی « اوراسیل: Uracil » با حرف اختصاری U وجود دارد).(۱۶۸)

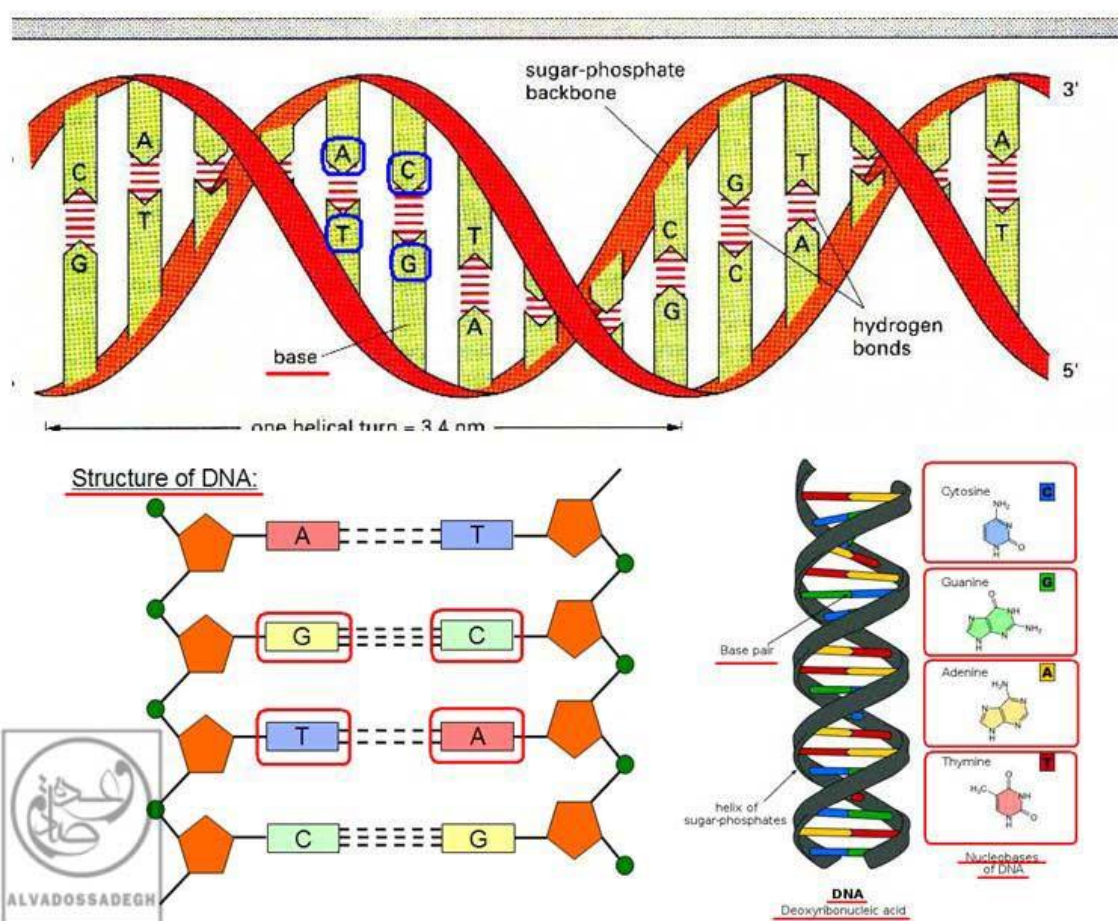


۵ نوع باز (قلیا) آلی موجود در طبیعت که مسئول ساخت DNA و RNA جهت کدبندی ژنتیکی و وراثتی موجودات زنده هستند



مولکول DNA که مسئول کدبندی، حفظ و انتقال نسل به نسل محتوای ژنتیکی در بسیاری از موجودات زنده از جمله جانوران می باشد، فقط از ۴ نوع نوکلئوتید A، G، C و T تشکیل شده است

مولکول DNA که مسئول کدبندی، حفظ و انتقال نسل به نسل محتوای ژنتیکی در بسیاری از موجودات زنده از جمله جانوران است، میلیون ها و میلیارد ها کد ژنتیکی خود را فقط از طریق ۴ نوع نوکلئوتید A، G، C و T رمز بندی می نماید! (۱۶۸) به نحوی که ترتیب و توالی نوکلئوتیدهای DNA و تنوع موجود در این توالی ها، مشخص کننده ی میلیون ها و میلیارد ها کد ژنتیکی، محصولات پروتئینی ساخته شده از روی این کدهای ژنتیکی، و خصوصیات وراثتی موجودات زنده که نسل به نسل انتقال می یابند، می باشد! (۱۶۸) و صد البته این مسئله، نشان دهنده ی علم و عظمت خداوند قادر بی همتا است. (نکته ای که بخش اعظم تکامل شناسان با آن سر ستیز دارند)!!!



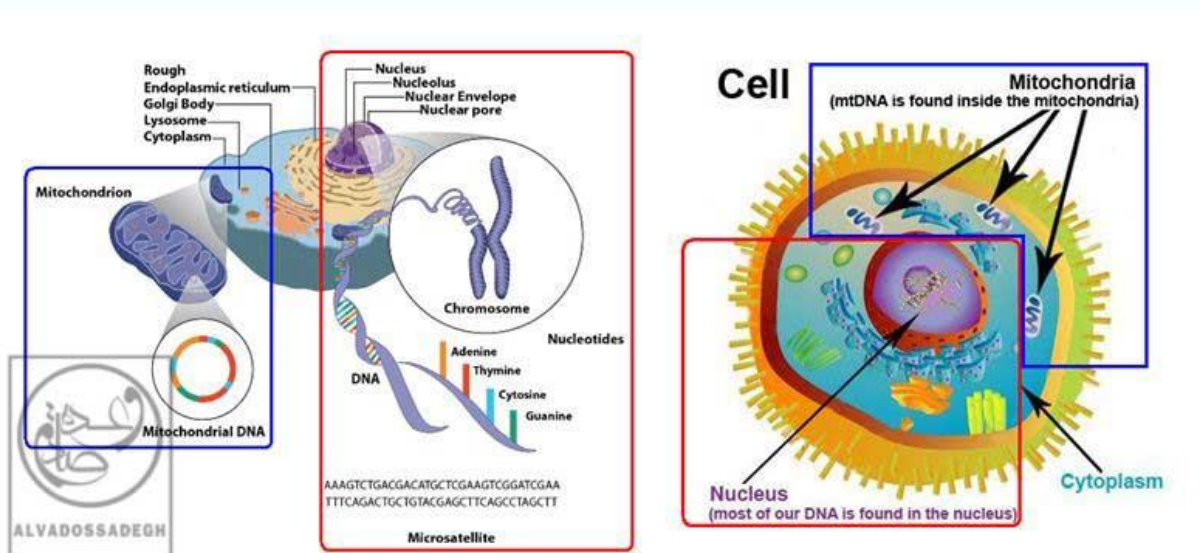
مولکول DNA که مسئول کدبندی، حفظ و انتقال نسل به نسل محتوای ژنتیکی در بسیاری از موجودات زنده از جمله جانوران است، میلیون ها و میلیارد ها کد ژنتیکی خود را فقط از طریق ۴ نوع نوکلئوتید A، G، C و T رمز بندی می نماید!

اما این مولکول های شگفت انگیز DNA در کجا قرار دارند؟

پاسخ به این سوال بسته به نوع موجود زنده دارد، اما در انسان و جانوران که بدن آن ها از میلیاردها سلول تشکیل شده است، مولکول های DNA در ۲ بخش عمده ی زیر قرار دارند: (۱۶۸)

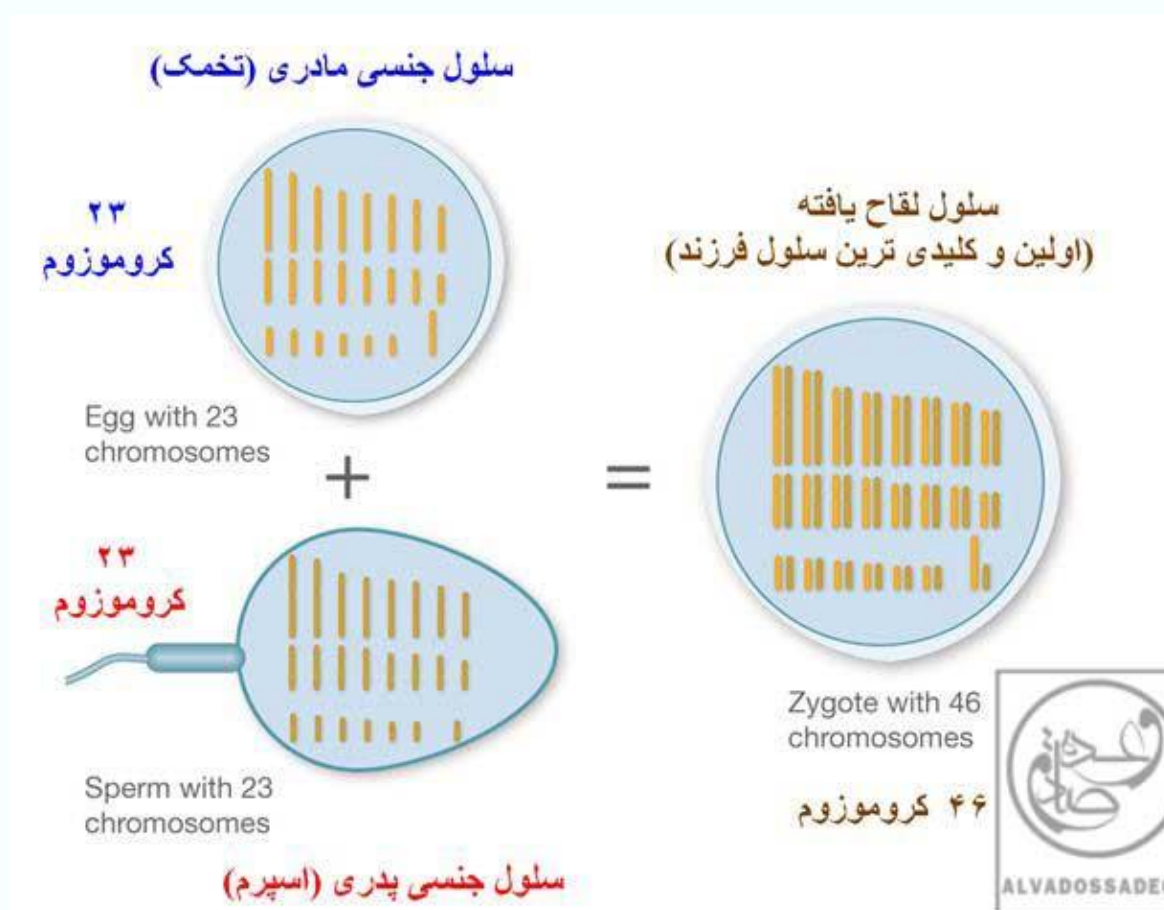
الف) هسته ی سلول؛ که به مثابه مغز متفکر سلول است و بخش اعظم DNA سلولی (حاوی بیش از ۳ میلیارد جفت باز $\times 2$) در این بخش قرار دارد. (۱۶۹)

ب) میتوکندری ها؛ که به مثابه موتور محرکه ی سلول ها هستند که بخش کوچکی از DNA سلولی را در خود جای داده اند (حدود ۱۶۵۰۰ جفت باز)، اما همین مقدار اندک DNA ، در کپی های متعدد در بخش های مختلف سلول پخش شده است. (۱۷۰)



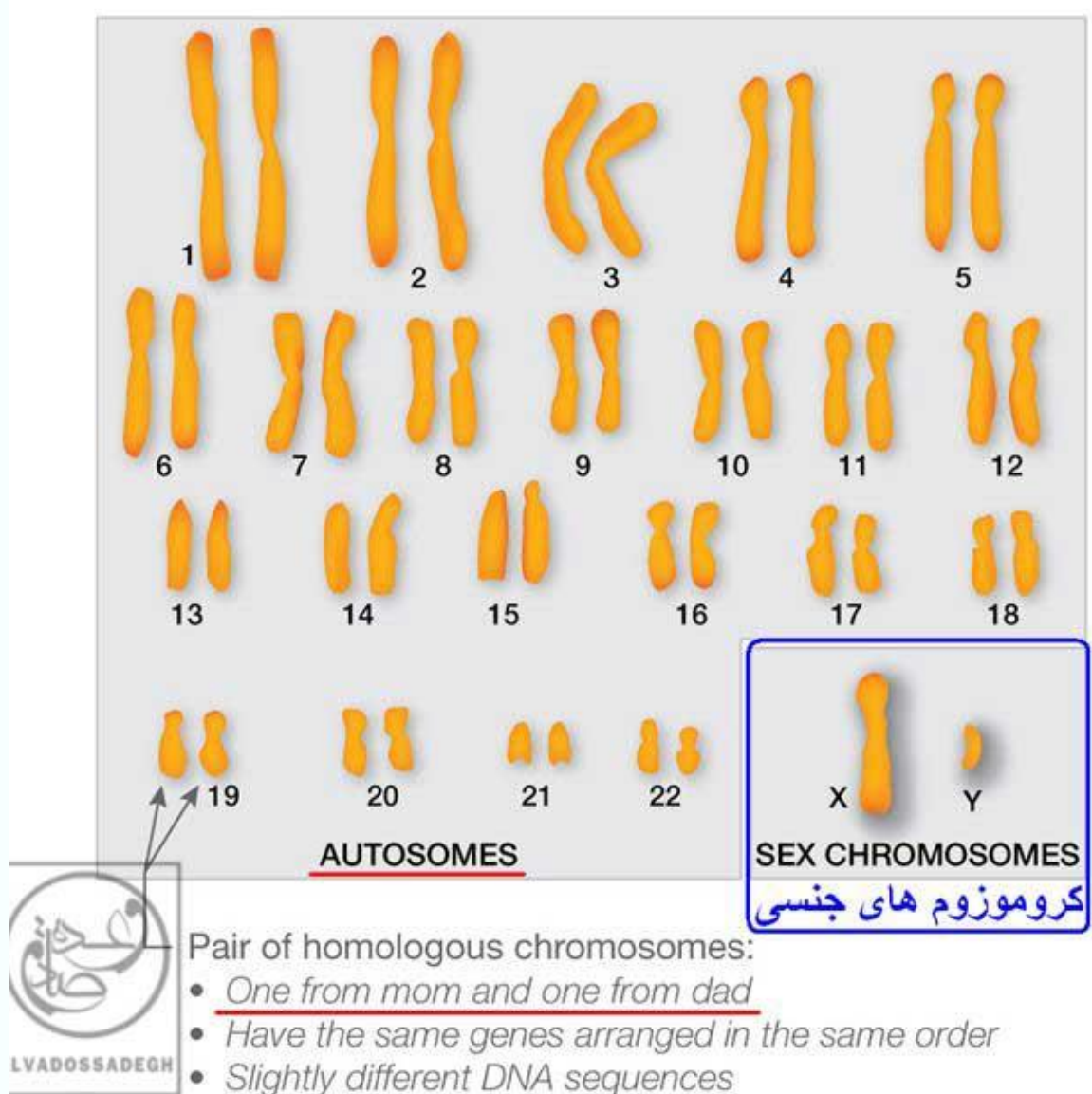
مولکول های DNA در ۲ بخش عمده ی زیر قرار دارند: **الف) هسته ی سلول؛** که به مثابه مغز متفکر سلول است و بخش اعظم DNA سلولی در این بخش قرار دارد. **ب) میتوکندری ها؛** که به مثابه موتور محرکه ی سلول ها هستند که بخش کوچکی از DNA سلولی را در خود جای داده اند، اما همین مقدار اندک DNA در کپی های متعدد در بخش های مختلف سلول پخش شده است. کادر قرمز رنگ به DNA هسته ای و کادر آبی رنگ به DNA میتوکندریال (mtDNA) اشاره دارد.

در موجودات زنده ای همچون جانوران که تکثیر جنسی دارند و فرزندان آن ها حاصل آمیزش سلول های جنسی نر و سلول های جنسی ماده است، DNA هسته ای که بخش اعظم DNA موجود در سلول های بدن موجودات زنده را تشکیل می دهد، حاصل اجتماع DNA هسته ای سلول های جنسی پدر و مادر است که به واسطه ی ساختار هایی به نام « کروموزوم ها: Chromosomes » ذخیره و انتقال می یابند. (۱۷۱) در انسان ها، سلول یک فرد سالم، از ۴۶ عدد « کروموزوم » تشکیل شده است که ۲۳ عدد از آن ها از پدر و ۲۳ عدد از آن ها از مادر به فرزند انتقال یافته است: (۱۷۱)



در انسان ها، سلول یک فرد سالم، از ۴۶ عدد «کروموزوم » تشکیل شده است که ۲۳ عدد از آن ها از پدر و ۲۳ عدد از آن ها از مادر به فرزند انتقال یافته است.

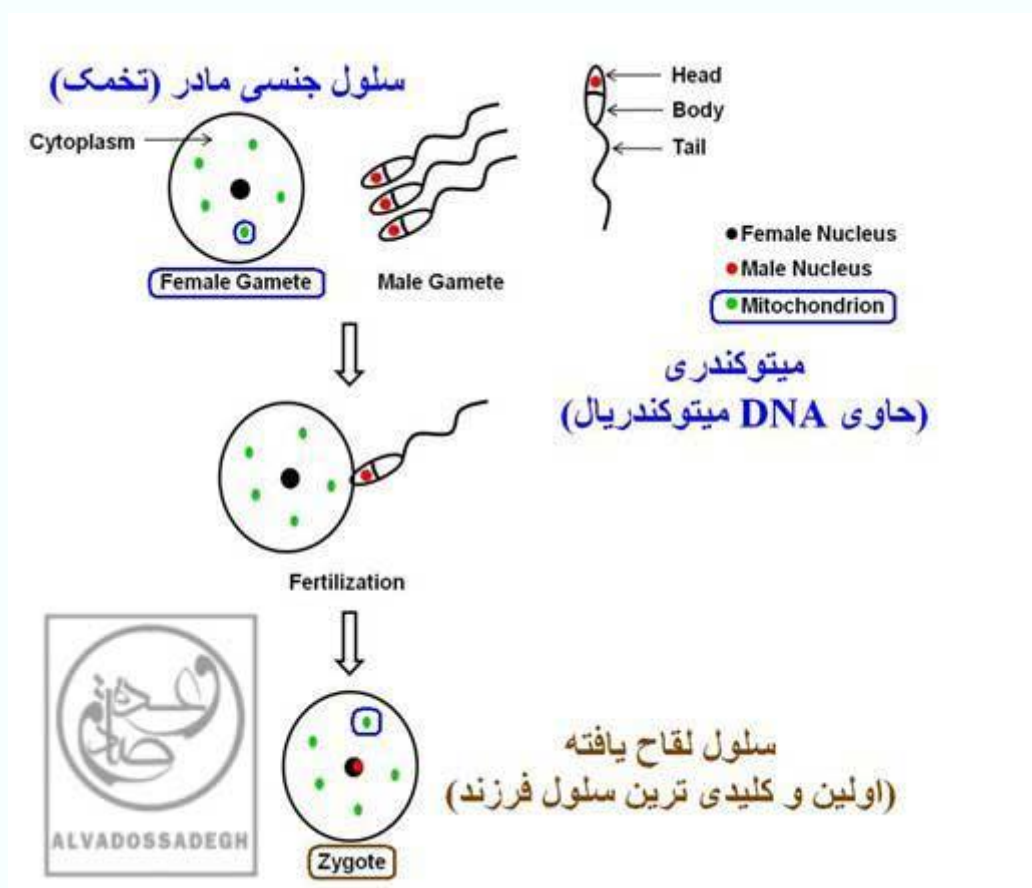
در انسان، ۲۲ جفت (۴۴ عدد) کروموزم هر فرد، کروموزم اتوزوم و معمول هستند، اما ۱ جفت از این کروموزم ها، کروموزم جنسی می باشد که می تواند به صورت XX (در زن ها) و XY (در مرد ها) باشد. (۱۷۱) لازم به ذکر است به دلیل این که سلول جنسی مادری (تخمک) همواره کروموزم جنسی X دارد، اما سلول جنسی پدری می تواند کروموزوم X یا Y داشته باشد، همواره سلول های انسان ها، یک کروموزوم X خود را یقیناً از مادر خود می گیرند (چه مرد و چه زن)، اما زن ها کروموزوم دوم X خود را از پدر می گیرند و پسر ها نیز یقیناً کروموزوم Y خود را از پدر خود خواهند گرفت (۱۷۱) (البته در این میان استثنائاتی نیز وجود دارد).



در انسان، ۲۲ جفت (۴۴ عدد) کروموزم هر فرد، کروموزم اتوزوم و معمول هستند که در هر جفت از این ۲۲ جفت کروموزوم، ۱ کروموزوم پدری و ۱ کروموزوم مادری وجود

دارد؛ اما ۱ جفت کروموزوم دیگر، کروموزوم جنسی می باشد که می تواند به صورت XX (در زن ها) و XY (در مرد ها) باشد. لازم به ذکر است به دلیل این که سلول جنسی مادری (تخمک) همواره کروموزوم جنسی X دارد، اما سلول جنسی پدری می تواند کروموزوم X یا Y داشته باشد، همواره سلول های انسان ها، کروموزوم X خود را یقیناً از مادر خود می گیرند (چه مرد و چه زن)، اما زن ها کروموزوم دوم X خود را از پدر می گیرند و پسر ها نیز قطعاً و یقیناً کروموزوم Y خود را از پدر خود خواهند گرفت (البته در این میان استثنائاتی نیز وجود دارد).

اما در مورد DNA میتوکندریال (mtDNA)، وضعیت به گونه ی دیگری است؛ به نحوی که DNA میتوکندریایی (mtDNA) تقریباً همیشه، فقط از مادر و سلول جنسی مادر « تخمک » به فرزندان انتقال می یابد (۱۷۰) (البته این اطلاعات، مطالب پایه و ابتدایی ژنتیک تا سال ۱۹۹۵ میلادی هستند و استثنائات مهمی نیز در این قضیه وجود دارند)



DNA میتوکندریال (mtDNA) تقریباً همیشه، فقط از مادر و سلول جنسی مادر «تخمک» به فرزندان انتقال می یابد (البته استثنائات مهمی نیز در این قضیه وجود دارند).

هم در هسته و هم در میتوکندری، محتوای ژنتیکی DNA چه در مواقع عادی و چه در مواقع تکثیر و رمز گشایی، تحت نظارت جدی و قوی قرار دارد که کدها و رمز بندی های آن دچار اشکال و تغییر نشود.

بروز تغییر پایدار در رمز بندی ژنتیکی DNA، « جهش (موتاسیون): Mutation » نام دارد (۱۷۲) که علی رغم تمامی مکانیسم های موجود جهت حفظ کد بندی DNA صورت می گیرد. (۱۷۲) جهش در محل های حساس کد بندی DNA، در اکثر مواقع پیامدهای بد و ناگواری برای سلول و بدن موجود زنده دارد (از جمله آسیب، بیماری، مرگ و ایجاد سرطان)، اما در برخی مواقع می تواند بی اثر یا به ندرت مفید هم باشد. (۱۷۲)

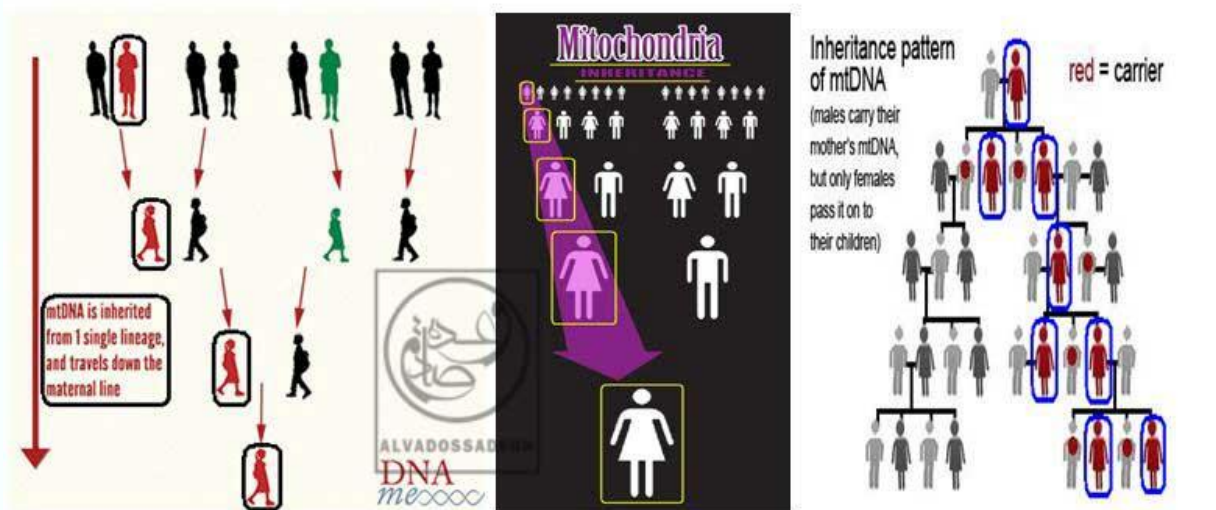
امروزه از مطالعه بر روی DNA استفاده های گوناگونی می شود؛ از مطالعه ی DNA در کشف بیماری ها و مطالعات بیماری ها جهت شناخت علت امراض گرفته تا تعیین هویت در طب جنایی و پزشکی قانونی و ... (۱۶۸)

سلول های بدن همه ی انسان ها اعم از « مرد » و « زن »، هم از DNA هسته ای و هم از DNA میتوکندریال (mtDNA) تشکیل شده است (۱۶۸)، اما DNA میتوکندریایی (mtDNA) عمدتاً تنها از مادران به فرزندان انتقال می یابد و به همین ترتیب، عمدتاً تنها دختران این مادران می توانند DNA میتوکندریایی (mtDNA) کسب شده را به فرزندان خود انتقال دهند و ... بدین ترتیب، عمدتاً تنها مادران و دختران می توانند عامل انتقال نسل به نسل DNA میتوکندریایی به نسل بعد از خود باشند! ^۱ (۱۷۳) به همین دلیل توارث DNA

^۱ توجه شود که مردان نیز دارای DNA میتوکندریایی هستند که آن ها را از مادرشان به ارث برده اند اما

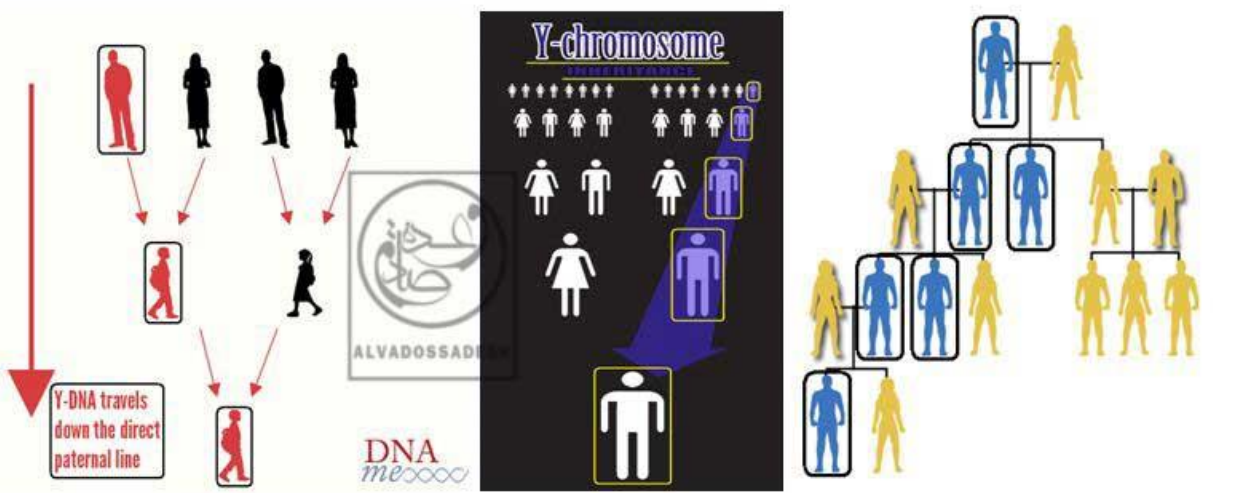
عمدتاً آن ها نمی توانند این DNA را به فرزندان شان انتقال دهند.

میتوکندریال (mtDNA) را « توارث مادری » می نامند که می تواند تنها از طریق مادران به دختران و سپس نواده های دختری و ... انتقال یابد و عمدتاً پسران نمی توانند در انتقال DNA میتوکندریایی (mtDNA) به نسل بعد شرکت داشته باشند! (۱۷۳) (طبق مفروضات پایه ی ژنتیک)



DNA میتوکندریایی (mtDNA) عمدتاً تنها از مادران به فرزندان انتقال می یابد و به همین ترتیب، عمدتاً تنها دختران این مادران می توانند DNA میتوکندریال (mtDNA) کسب شده را به فرزندان خود انتقال دهند و ... بدین ترتیب، عمدتاً تنها مادران و دختران می توانند عامل انتقال نسل به نسل DNA میتوکندریال به نسل بعد از خود باشند! به همین دلیل توارث DNA میتوکندریایی (mtDNA) را « توارث مادری » می نامند که می تواند تنها از طریق مادران به دختران و سپس نواده های دختری و ... انتقال یابد. (طبق مفروضات پایه ی ژنتیک)

در مقابل، « کروموزوم Y »، تنها می تواند از پدران به پسرانشان انتقال یابد و پسران نسل بعد هم تنها می توانند « کروموزوم Y » را به پسرهای نسل بعدی انتقال دهند و ... به همین دلیل توارث منتقل شونده از طریق « کروموزوم Y » را « توارث پدری » یا « توارث هولاندریک: Holandric Inheritance » می نامند! (۱۷۴)



« کروموزوم Y »، تنها می تواند از پدران به پسرانشان انتقال یابد و پسران نسل بعد هم تنها می توانند « کروموزوم Y » را به پسرهای نسل بعدی انتقال دهند و ... به همین دلیل توارث منتقل شونده از طریق « کروموزوم Y » را « توارث پدری » یا « توارث هولاندریک: **Holandric Inheritance** » می نامند.

با توجه به مطالب گفته شده، از حدود چند دهه قبل، با فرض این که سرعت بروز جهش ها در طی نسل ها، ثابت می باشد، زیست شناسان از « DNA میتوکندریایی (mtDNA) » و « کروموزوم Y » برای مطالعه ی تعیین هویت، تبارشناسی و حتی بررسی سیر مهاجرت انسان ها و حتی ترسیم « سیر تکاملی » انسان ها بهره جسته اند. (۱۷۳ و ۱۷۴) البته در ادامه ی مقاله خواهیم گفت که کشفیات ۱۰ سال اخیر، چالش های جدی پیرامون این گونه ادعاها ایجاد کرده اند!!!

یکی از حیطه هایی که پای ژنتیک و مطالعات DNA به آن باز شده است، مسایل مربوط به «فرضیه ی تکامل» می باشد که از آن جمله می توان به مطالعه ی خویشاوندی موجودات زنده و رسم « درخت فیلوژنتیک » آن ها بر اساس ساختار ژنی و DNA آن ها اشاره نمود که در سلسله مقالات آتی مفصلاً و با اسناد و مدارک علمی بی شمار، به اشتباهات، چالش ها و مشکلات پیش روی این مباحث خواهیم پرداخت.

اما یکی از موارد مرتبط با مطالعات مبتنی بر DNA که به بحث فعلی ما مربوط می شود، مطالعه ی فسیل ها بر اساس روش «DNA باستانی: Ancient DNA» است (۱۷۵) که روشی جدید و نوپا بوده و در دهه های اخیر به منظور غلبه بر مشکلات موجود در مطالعه ی ظاهری فسیل ها بر اساس ویژگی های ریخت شناسی، از آن بهره برداری شده است و ما در بحث مربوط به توالی شاخه ای اسب ها، اشاره ی مختصر و مفیدی به آن نمودیم.

یکی دیگر از مواردی که پای مطالعات ژنتیکی بر اساس روش «DNA باستانی: Ancient DNA» به آن باز شده است، مطالعه بر روی فسیل های منتسب به «انسان ساها: Hominids» و در رأس آن ها «نئاندرتال ها» می باشد که چند و چون این ادعاها در ادامه مورد بررسی قرار خواهند گرفت.

قبل از بررسی مطالعات ژنتیکی در مورد فسیل های منتسب به «نئاندرتال ها»، این نکته را یادآوری می نمایم که مطالب ژنتیکی گفته شده در چند صفحه ی اخیر، عمدتاً مطالبی است که تا حوالی سال ۱۹۹۵ میلادی در مجامع علمی مطرح بوده است و ما تلاش نموده ایم تا برای آشنایی بیشتر مخاطبان «عام»، آن ها را به ساده ترین زبان ممکن، بیان نمایم. بعد از سال ۱۹۹۵ میلادی تا زمان کنونی، کشفیات مهمی در زمینه ی علم ژنتیک و علوم اقماری آن به وقوع پیوسته است که بسیاری از مفروضات قبلی را مورد سوال قرار داده و نیاز به بازبینی این مفروضات را بیش از پیش نشان داده است! اما متأسفانه بسیاری از دانش آموزان، دانشجویان و حتی برخی دانش پژوهان کشورمان، اطلاع چندانی از این تغییرات نداشته و از مفروضات زیر سوال رفته ی قبلی در بحث ها استفاده می نمایند. ان شاء الله که این معضل نیز به زودی حل شود.

ادعاهای ژنتیکی موجود پیرامون فسیل های «نئاندرتال ها»

از سال های پایانی قرن ۲۰ تا زمان حاضر، مطالعات ژنتیکی بر روی فسیل های «نئاندرتال ها» در جریان می باشد. این مطالعات که در زمره ی مطالعات «DNA باستانی: Ancient DNA» (۱۷۴) به شمار می روند، شامل مطالعه بر روی «DNA میتوکندریایی: (mtDNA)» و «

DNA هسته ای « است. به طور خلاصه، در منابع علمی، ادعاهای زیر در مورد نتایج حاصل از مطالعه بر روی « DNA باستانی: Ancient DNA » در فسیل های منتسب به « نئاندرتال ها»،
ارایه گردیده است: (۱۷۶)

الف) « نئاندرتال ها » اجداد انسان های امروزی نیستند!!! (۱۷۶)

ب) « نئاندرتال ها » و « اجداد انسان ها »، در حدود ۴۰۰,۰۰۰ سال، ۵۰۰,۰۰۰ سال یا ۸۰۰,۰۰۰ سال پیش از یکدیگر جدا شده اند!!! (۱۷۶) (تنوع این اعداد شگفت انگیز است!!!)

ج) ژنوم نئاندرتال ها و انسان ها حدود ۹۹,۵٪ یا ۹۹,۹٪ با یکدیگر شباهت دارد! (۱۷۶)

د) قبلاً در مورد آمیزش اجداد « نئاندرتال ها » با اجداد انسان ها اختلاف نظر وجود داشته است! اما آخرین مطالعات ژنتیکی که تعدادشان نیز زیاد بوده است، رأی به آمیزش « نئاندرتال ها » با « اجداد انسان ها » داده اند!!! (۱۷۶) ضمن این که طبق این مطالعات، « انسان های دنیسوا: Denisovans » که بنابر ادعای تکامل شناسان، آن ها نیز « انسان سا (انسان تبار): Hominid (Hominin) » بوده اند و در سال ۲۰۱۰ میلادی، فسیل آن ها در کوه های آلتای سیبری کشف شده است نیز با « نئاندرتال ها » و « اجداد انسان ها » آمیزش داشته اند!!! (۱۷۷) البته مطالعات جدید دیگری نیز هستند که علاوه بر « نئاندرتال ها » و « انسان های دنیسوا: Denisovans »، به آمیزش انسان های « راست قامت (هومو ارکتوس: Homo Erectus) » (۹۷) با اجداد « انسان های امروزی » نیز اشاره داشته اند!!! (۱۷۸)

قبل از بررسی ادعاهای فوق، بهتر است نگاه اجمالی به توانایی ها، ضعف ها و نکات موجود پیرامون استفاده از روش « DNA باستانی: Ancient DNA » بیندازیم.

آیا مطالعه ی فسیل ها به روش « DNA باستانی: Ancient DNA »، روشی دقیق و بی عیب و نقص است؟

قبلاً و در ابتدای این مقاله و سلسله مقالات قبلی، به ابهامات، ضعف ها، ایرادات و اشکالات فاحش موجود در مطالعه ی فسیل ها بر اساس وضعیت آناتومیک و ظاهری پرداختیم. این اشکالات به قدری زیاد هستند که حتی خود زیست شناسان هم در حال چاره جویی برای جایگزینی آن ها

هستند. (البته باز هم جالب است که با وجود این اشکالات، تکامل شناسان کماکان بسیاری از ادعاهای خود در مورد تکامل را در قالب همین وضعیت آناتومیک فسیل ها به نمایش می گذارند!). به هر حال، آن چه مسلم است، این است که روش مطالعه بر اساس ظاهر و آناتومی فسیل ها به شدت مخدوش و معیوب می باشد.

یکی از روش های جایگزین برای مطالعه ی فسیل ها که در طی چند دهه ی اخیر به کار گرفته شده است، روش مطالعه بر مبنای « DNA باستانی: Ancient DNA » موجود در فسیل ها است که در دهه های اخیر وارد مطالعات دیرینه شناسی گردیده است. این روش گرچه بهتر از روش مطالعه بر مبنای آناتومی و ظاهر فسیل ها است، اما باز هم روشی به شدت پر ایراد و پر اشکال می باشد!

البته متأسفانه هرگاه اصطلاح دهان پرکن « مطالعه ی ژنتیکی » و « مطالعه بر اساس DNA » به میان می آید، تعداد زیادی از عوام و خواص، فریب خورده و تصور می نمایند که با روشی بی عیب و نقص یا حداقل کم عیب و نقص مواجه هستند! حال آن که به هیچ عنوان چنین نیست!

در این قسمت، با استناد بر مدارک و منابع معتبر علمی، به مطالعه ی مختصر و مفید ایرادات، ابهامات و اشکالات جدی مطالعه بر مبنای « DNA باستانی: Ancient DNA » می پردازیم:

(A) DNA موجود در فسیل ها، در اثر گذشت زمان، دچار تغییرات مهم ژنتیکی بعد از مرگ می شود. این تغییرات ژنتیکی، شامل موارد متعددی همچون « دامیناسیون »، « آسیب اکسیداتیو»، « آسیب هیدرولیتیک » و ... می باشد: (۱۷۹)

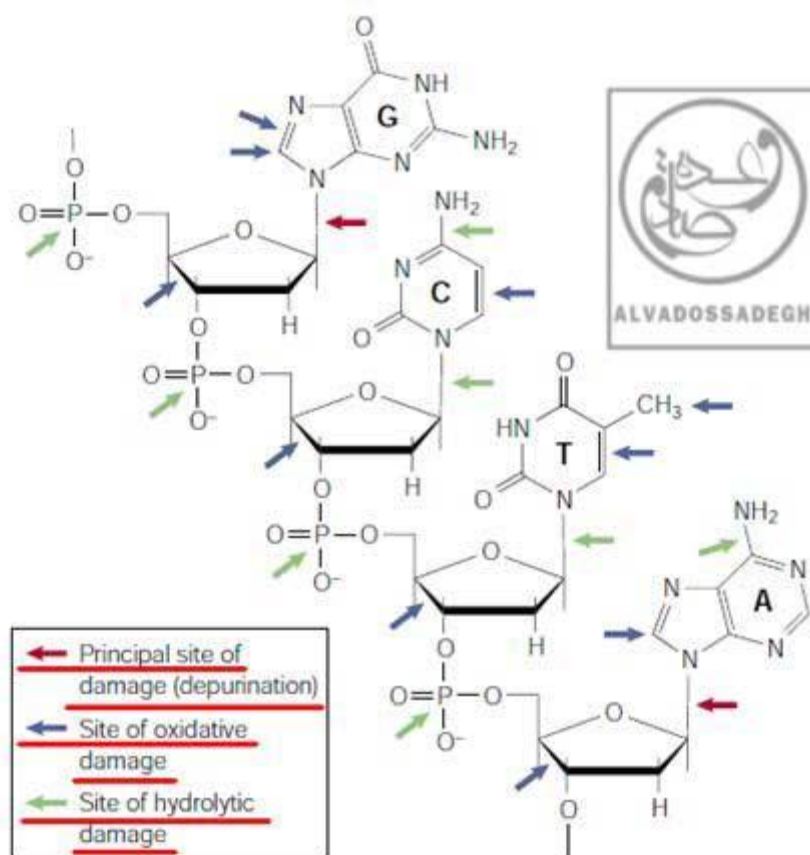


Figure 1 | **DNA damage shown or likely to affect ancient DNA.** A short segment of one strand of the DNA double helix is shown with the four common bases. Principal sites of damage are indicated by red arrows. Sites susceptible to hydrolytic attack are indicated by green arrows and those prone to oxidative damage by blue arrows. G, guanine; C, cytosine; T, thymine; A, adenine. (Modified with permission from REF. 4 © (1993) Macmillan Magazines Ltd.)

DNA موجود در فسیل ها، در اثر گذشت زمان، دچار تغییرات مهم ژنتیکی بعد از مرگ می شود. این تغییرات ژنتیکی، شامل موارد متعددی همچون « دآمیناسیون »، « آسیب اکسیداتیو »، « آسیب هیدرولیتیک » و ... می باشد.

چنین آسیب هایی احتمال ایجاد خطا در تعیین توالی های ژنتیکی و کدهای ژنتیکی موجود در « DNA باستانی: Ancient DNA » را افزایش می دهد که در مطالعات مختلف، درجات متفاوتی از این گونه اشتباهات، گزارش گردیده است: (۱۸۰)

4. Problems and extensions of palaeogenomics studies

Regardless of the reasons for the template DNA damage, it is critical to recognize that shotgun sequence data contain a substantial number of errors, large enough to affect adversely data analyses. This problem is probably best illustrated by one of the most recent palaeogenomic studies, the analysis of about 1 million bp of Neanderthal DNA sequences [10]. These data were aligned and compared to the genome sequences of human and chimpanzee. When the number of substitutions on the human and Neanderthal lineages was compared, it was found that since the split of humans and Neanderthals, apparently ten times more substitutions had occurred on the Neanderthal lineage. As a 10-fold acceleration of the

آسیب های ایجاد شده در « DNA باستانی: Ancient DNA »، احتمال ایجاد خطا در تعیین توالی های ژنتیکی و کدهای ژنتیکی موجود در این نوع DNA ها را افزایش می دهد که در مطالعات مختلف، درجات متفاوتی از این گونه اشتباهات، گزارش گردیده است!

بنابراین علی رغم پیشرفت های جدید در فناوری های ژنتیکی و آزمودن روش های مختلف برای ارتقای کمی و کیفی این گونه مطالعات، هنوز هم صحت و دقت چنین مطالعاتی با توجه به بروز آسیب های مختلف در « DNA باستانی: Ancient DNA »، با چالش های جدی مواجه است! بنابراین مخاطبان محترم نباید تصور کنند که مطالعات ژنتیکی فسیل ها، روشی دقیق و بی نقص است!

(B) بجز جهش ها و آسیب های ایجاد شده در « DNA باستانی: Ancient DNA »، یکی دیگر از چالش های بزرگ پیش روی مطالعات مبتنی بر « DNA باستانی »، مسئله ی آلودگی DNA نمونه های فسیلی مورد مطالعه، با DNA های ناخواسته ی محیطی است! منشأ این

DNA های آلوده کننده، می تواند از خود نمونه های فسیلی، باکتری ها و ویروس های محیطی، انگستان پژوهشگران و حتی محیط آزمایشگاه و وسایل به کار رفته در آن باشد: (۱۸۱)

21.4.1 Contaminations

Since ancient samples usually consist of very few DNA targets, even very minor contaminations may cause false results. Contaminations may originate from various sources and may reveal various degrees of degradation. Therefore, there is no simple strategy for how to avoid and detect them.

Basically, one can subdivide four ways in which contaminations may enter the analysis:

- Cross-contamination between the ancient sample materials
- Contaminations of the sample material through former or recent investigators
- Contaminations in laboratory reagents and disposable material and
- Contaminations of either sample materials or reagents through amplification product carryover from earlier PCR analyses



یکی دیگر از چالش های بزرگ پیش روی مطالعات مبتنی بر « DNA باستانی»: Ancient DNA، مسئله ی آلودگی DNA نمونه های فسیلی مورد مطالعه، با DNA های ناخواسته ی محیطی است! منشأ این DNA های آلوده کننده، می تواند از خود نمونه های فسیلی، باکتری ها و ویروس های محیطی، انگستان پژوهشگران و حتی محیط آزمایشگاه و وسایل به کار رفته در آن باشد!

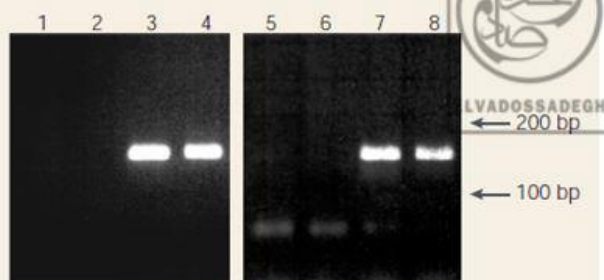
جالب است که بدانیم، مسئله ی آلودگی نمونه های فسیلی تحت مطالعه به روش « DNA باستانی »، مسئله ای است که علی رغم اهمیت فوق العاده زیادش در مخدوش کردن نتایج مطالعات ژنتیکی، از چشم بسیاری از محققین دور می ماند! تا آن جا که حتی بسیاری از مقالاتی که در نشریات مشهور منتشر می شوند نیز، مسئله ی احتمال « آلودگی » نمونه های DNA باستانی « و راهکارهای احتمالی برخورد با آن را فراموش می نمایند: (۱۸۲)

Box 2 | Ancient human DNA sequences?

Remains of Late Pleistocene humans have been found in Upper Cave, Zhokouchien, China⁵⁰. Two well-preserved, ~30,000-year-old teeth from this site were subjected to amino-acid analysis. The extent of racemization of aspartic acid was 0.11 and 0.10, respectively; that is, ratios below the value of, for example, the Neanderthal-type specimen (0.12) from which endogenous DNA has been amplified³³. Part of each tooth was ground to powder and extracted, following published protocols³³.

A mock extraction was processed alongside the samples. DNA was amplified using primers for the mitochondrial DNA (mtDNA) 16S rRNA gene, as described⁶⁵. Both teeth yielded amplification products (lanes 3 and 4), whereas the mock extract and PCR controls were negative (lanes 1 and 2). A second extraction was analysed from each tooth with the same result (lanes 5–8). The amplification products were sequenced and shown to be human. Next, a piece of hypervariable region I of the mtDNA control region was amplified twice from one of the teeth (using primers H16209 and L16303). Direct sequencing, using the primer H16209, revealed a reproducible 93-base-pair (bp) sequence that differed at one position from over 6,000 contemporary mtDNA sequences at present in the database. When the experiment was repeated, the same sequence was obtained. At this point, most studies of human remains would be published, often in a prestigious journal, making the claim that these DNA sequences stem from the human teeth (for example, REFS 36,51–55).

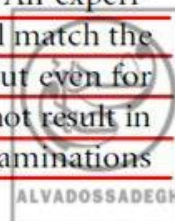
However, when the two control region amplification products were cloned and 20 clones from each were sequenced, a total of 20 different human sequences were found among the clones. This result is surprising in view of the fact that only one mtDNA sequence would be expected from a tooth. A further fact that proves that all the above results are due to contamination — the teeth that were analysed came from cave bears found in Upper Cave rather than from humans! We facetiously neglected to indicate this above to illustrate the fact that had these been human teeth, failure to adhere to all the criteria in BOX 1 would undoubtedly result in the publication of false results. Sadly, the problem of contamination, as well as the criteria in BOX 1, is often ignored in published work on ancient human DNA sequences. It is particularly noteworthy that direct sequencing in this case failed to indicate the complex mixture of sequences present.



مسئله ی آلودگی نمونه های فسیلی تحت مطالعه به روش « DNA باستانی: Ancient DNA»، مسئله ای است که علی رغم اهمیت فوق العاده زیادش در مخدوش کردن نتایج مطالعات ژنتیکی، از چشم بسیاری از محققین دور می ماند! تا آن جا که حتی بسیاری از مقالاتی که در نشریات مشهور منتشر می شوند نیز، مسئله ی احتمال « آلودگی » نمونه های « DNA باستانی » و راهکارهای احتمالی برخورد با آن را فراموش می نمایند!

در این میان، گرچه تلاش هایی برای افزایش دقت مطالعات مبتنی بر « DNA باستانی: Ancient DNA» و کاهش اثرات « آلودگی » بر آنالیز ژنتیکی انجام شده است، اما به دلیل ماهیت متفاوت و تعدد آلاینده ها و حتی عدم توانایی در حدس زدن برخی آلاینده های قدیمی، این مشکل کماکان باقی است و باز هم اطمینان کافی از صحت نمونه های مورد مطالعه به روش « DNA باستانی: Ancient DNA » وجود ندارد!:

mitochondrial or nDNA is the target, or whether base sequences of fragment lengths carry the information, it is obviously unnecessary to discuss the criteria for ancient DNA analysis (Cooper and Poinar 2000), since they do not consider any of the differences mentioned and are therefore overemphasized. An experimental design following these published regulations would most of all match the analysis of human mitochondrial HVR DNA from a single sample. But even for this particular application, following all criteria and regulations does not result in a full proof of authenticity since cross-contaminations and contaminations through earlier investigators cannot be ruled out.



گرچه تلاش هایی برای افزایش دقت مطالعات مبتنی بر « DNA باستانی: Ancient DNA » و کاهش اثرات « آلودگی » بر آنالیز ژنتیکی انجام شده است، اما به دلیل ماهیت متفاوت و تعدد آلاینده ها و حتی عدم توانایی در حدس زدن برخی آلاینده های قدیمی، این مشکل کماکان باقی است و باز هم اطمینان کافی از صحت نمونه های مورد مطالعه به روش « DNA باستانی: Ancient DNA » وجود ندارد!

اما موضوعی که این مسئله را بغرنج تر می کند، این است که تاکنون بسیاری از ویروس ها و باکتری های محیطی که در مکان های مختلف (اعم از محل کشف فسیل ها، ابزار های حمل و نگهداری فسیل ها و حتی محیط آزمایشگاه) و نیز زمان های مختلف (اعم از زمان مرگ موجود زنده ی فسیل یا عصر حاضر) می توانند موجب آلودگی شوند و بررسی های ژنتیکی را به چالش بکشند، هنوز کشف نشده اند!!! بالطبع با وجودی که هنوز ماهیت بسیاری از ویروس ها و ... مشخص نشده است، نمی توان از ابزار هایی برای شناسایی و حذف قطعی آلودگی های ناشی از آن ها بهره برد!

C) یکی دیگر از مشکلات مهم پیش روی مطالعات مبتنی بر روش « DNA باستانی: Ancient DNA »، این است که هنوز راهکارهای واحد، استاندارد و دقیقی برای مطالعات مبتنی بر روش « DNA باستانی » در مسایل آزمایشگاهی مرتبط با این موضوع وجود ندارد این موضوع تنها به مسئله ی رفع آلودگی ها باز نمی گردد، بلکه سایر روش های آزمایشگاهی مربوط به روش « DNA باستانی » (اعم از تکثیر DNA نمونه ی فسیلی و ...) را نیز در بر می گیرد: (۱۸۴)

21.5 Basic strategies in experimental design

There is no general strategy for how to carry out an ancient DNA analysis, but the most determining factors for the experimental set up are the sample material itself, the scientific question, and the properties of the DNA sequence in focus. These factors should be considered in making the decision for possibly necessary preexperiments (e.g., check for contamination rates in amplification tubes), the choice of appropriate sets of negative and positive controls, and the design of the amplification and analysis strategy.

21.5.3 Amplification strategies

In general, there is no optimal amplification strategy, but the basic experimental design must be deduced from the scientific question and the sequence in focus (Figure 21.4). However, there are some primary aspects which should be considered.



یکی دیگر از مشکلات مهم پیش روی مطالعات مبتنی بر روش «DNA باستانی»: «Ancient DNA»، این است که هنوز راهکارهای واحد، استاندارد و دقیقی برای مطالعات مبتنی بر روش «DNA باستانی» در مسایل آزمایشگاهی مرتبط با این موضوع وجود ندارد! این موضوع تنها به مسئله ی رفع آلودگی ها باز نمی گردد، بلکه سایر روش های آزمایشگاهی مربوط به روش «DNA باستانی» (اعم از تکثیر DNA نمونه ی فسیلی و ...) را نیز در بر می گیرد!

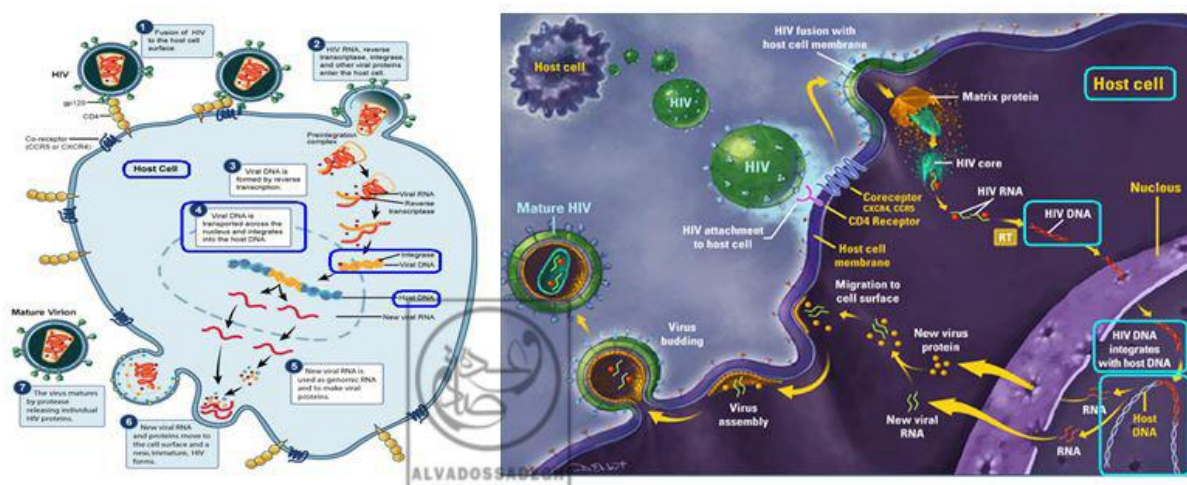
D) علاوه بر مسئله ی «تغییرات ساختاری DNA بعد از مرگ موجود زنده»، «آلودگی DNA مربوط به فسیل ها با DNA های محیط اطراف»، و نیز «استاندارد نبودن مطالعات مبتنی بر روش «DNA باستانی»، باز هم مشکل بزرگی در رابطه با مطالعه بر روی فسیل ها با استفاده از روش «DNA باستانی» وجود دارد و این مشکل نیز وارد شدن DNA برخی ویروس ها به DNA موجودات زنده ی دیگر از جمله «جانوران» و «انسان ها» است!!!

امروزه مشخص شده است که بسیاری از ویروس ها، در هنگام ورود به بدن موجودات زنده، DNA خود یا DNA کپی شده از روی RNA خود را وارد سلول های بدن موجودات زنده

می نمایند! (۱۸۵)

این مسئله، در ویروس های مختلفی گزارش شده است که برخی از این ویروس ها همچون HBV (ویروس هپاتیت B)، HPV (ویروس پاپیلومای انسانی) و HIV (ویروس عامل بیماری ایدز (AIDS))، کاملاً شناخته شده هستند! (۱۸۵)

در تصاویر زیر، وارد شدن DNA کپی شده از روی RNA ویروس HIV به DNA هسته ی سلول بدن انسان و آمیخته شدن DNA کپی شده از روی RNA ویروس HIV با DNA انسان، به نمایش در آمده است: (۱۸۵ و ۱۸۶)



در تصاویر فوق، وارد شدن DNA کپی شده از روی RNA ویروس HIV به DNA هسته ی سلول بدن انسان و آمیخته شدن DNA کپی شده از روی RNA ویروس HIV با DNA انسان، به نمایش در آمده است. همان گونه که ملاحظه می فرمایید، در هر دو تصویر فوق، DNA بدن انسان به رنگ آبی به تصویر کشیده شده است که DNA کپی شده از ویروس (به رنگ قرمز در تصویر راست و به رنگ زرد در تصویر سمت چپ)، خود را در لا به لای DNA سلول انسان، قرار داده و با آن آمیخته گردیده است.

این آمیختگی DNA اصلی یا کپی شده ی برخی ویروس ها با DNA سلول های موجودات زنده و بالاخص انسان، در بسیاری از موارد، یک مسئله ی موقتی نیست و تا سالیان سال و حتی گهگاه تا پایان عمر موجود زنده (از جمله انسان ها) ادامه می یابد و بدین ترتیب سلول های بدن انسان، مجبور است این DNA اجنبی! و غریبه! را در داخل خود تحمل کند! (۱۸۵)

جالب است بدانیم که امروزه در اثر مطالعات و تحقیقات، مشخص شده است که به احتمال بسیار زیاد، افزایش شیوع برخی سرطان ها در برخی بیماری های ویروسی (همچون افزایش سرطان کبد در بیماری هپاتیت B، افزایش سرطان غدد لنفاوی در بیماران مبتلا به HIV/AIDS و ...)، ناشی از وجود کدهای ژنتیکی خطرناک در این DNA های اجنبی است که توسط برخی ویروس ها به DNA انسان های سالم، وارد می گردد! (۱۸۵)

البته مثال هایی همچون HBV، HPV و HIV که در بالا به آن ها اشاره شده، تنها بخش کوچکی از این گونه ویروس ها را تشکیل می دهند! (۱۸۵) ضمن این که این نکته را نیز باید متذکر گردیم که اصولاً هنوز تمامی ویروس های آلوده کننده ی موجودات زنده و بالاخص ویروس های آلوده کننده ی انسان ها کشف نشده اند و هر سال، ویروس های جدید تری نیز کشف می گردند!

مسئله ی ورود DNA ویروس ها به DNA سلول های موجودات زنده از جمله انسان ها، مانعی اساسی برای اعتماد به روش های مطالعه بر مبنای «DNA باستانی: Ancient DNA» ایجاد می نماید! چرا که ممکن است آن بخش هایی از DNA فسیل ها که با موجودات زنده ی امروزی (از جمله انسان) تفاوت دارد، نه DNA حقیقی فسیل مورد مطالعه، بلکه DNA اجنبی و غریبه ای باشد که از ویروس های بیماری زا یا غیر بیماری زا، به DNA حقیقی فسیل ها اضافه شده باشد!!! با توجه به مطالب ذکر شده، این پرسش مطرح می گردد که در حالی که ما هنوز همه ی ویروس های موجود در جهان را نشناخته ایم، چگونه می توانیم مطمئن باشیم که قطعاتی از DNA فسیل ها که توسط ما مطالعه شده اند، حقیقتاً و به صورت تمام و کمال، DNA خود موجودات زنده ی ماقبل تاریخ هستند، نه DNA اجنبی و بیگانه ی ویروس های بدن آن ها!

این مسئله موقعی اهمیت بیشتری پیدا می کند که بدانیم بدن همه ی افراد، واکنش مشابهی به ویروس ها ندارد! بلکه در برخی افراد و در برخی نژادها، DNA ویروس ها بیشتر از بقیه ی نژادها، سلول های بدن موجود زنده ی میزبان را آلوده می کنند! (۱۸۷) این مسئله، پیچیدگی ماجرا را بیشتر می نماید!

با توجه به مسایل گفته شده، می توان دریافت که امکان ورود DNA اجنبی و بیگانه ی ویروس ها به DNA سلول های موجودات زنده و امتزاج با آن از یک سو و عدم کشف بسیاری از ویروس های موجود در عالم از سوی دیگر، یک سد جدی پیرامون ادعاهای تکامل شناسان پیرامون مطالعات DNA فسیل ها ایجاد می نماید!

(E) یکی دیگر از مشکلاتی که در مطالعات مبتنی بر روش « DNA باستانی » به چشم می خورد، مسئله ی تعداد ناکافی و کم فسیل های مورد مطالعه است. در واقع بسیاری از مطالعات مبتنی بر روش « DNA باستانی »، تنها بر روی یک فسیل یا تعداد معدودی از فسیل ها انجام می شوند؛ چرا که اولاً تعداد فسیل های مکشوفه، معمولاً کم می باشد؛ ثانیاً تمامی فسیل ها شرایط لازم برای مطالعه بر اساس این روش را ندارند؛ ثالثاً مسایل تکنیکی، اقتصادی و مانند آن ها، معمولاً اجازه ی مطالعه بر روی تعداد زیادی از فسیل ها را نمی دهد.

برای مثال، همان گونه که قبلاً نیز ذکر شد، فسیل هایی همچون فسیل منسوب به جانوران به اصطلاح « انسان سا: Hominid » موسوم به « جنوبی کپی بحرالغزالی: Australopithecus bahrelghazali » (۸۴)، « کنیا مردم پخت رخ: Kenyanthropus platyops » (۸۵) و ... فقط و فقط در حد ۱ نمونه فسیل کشف شده یا حتی فقط بخش کوچکی از یک فسیل کشف شده را شامل می شده اند!!!! (۸۴ و ۸۵) نمونه های دیگری شامل « جنوبی کپی سدیبا: Australopithecus sediba » (۸۶) نیز تنها شامل ۲ نمونه فسیل بوده اند! (۸۶)

در مورد « نئاندرتال ها » که فسیل های مکشوفه ی منتسب به آن ها در مقایسه با سایر فسیل ها، تعداد به مراتب بیشتری دارند، تعداد فسیل های منتسب به آن ها حدود ۴۰۰ عدد می باشد (۱۸۸) که گرچه نسبت به بقیه ی فسیل ها، عدد بسیار بیشتری است، اما باز هم برای مطالعات ژنتیکی کافی نمی باشد! مطالب زیر، علت این سخن ما را بیشتر توضیح می دهد:

در صفحات قبل، اشاره کردیم که در سال های اخیر، مطالعات ژنتیکی متعددی بر روی جمعیت های مختلف و نژادهای گوناگون انسان های امروزی انجام شده است و در طی این مطالعات، مسایل شگفت انگیزی همچون تفاوت های فاحش ژنتیکی در برخی ژن های بعضی از جمعیت ها و نژاد ها، مانند « کالاش: Kalash »ها (۱۶۵) که از اهالی شمال پاکستان هستند (۱۶۵) و نیز جمعیت های ساکن « پاپوا (گینه ی نو): Papua » (۱۶۶) و اهالی « ملانزی: Melanesians » (۱۶۷)، با سایر مردم نقاط مختلف دنیا ملاحظه گردیده است که این مسئله نیز عمدتاً به دلیل ازدواج های درون جمعیتی در این جمعیت ها بوده است!

اما نکته ی جالب در مورد این مطالعات، این است که چنین مطالعاتی بر روی حداقل ۱۰۵۲ الی ۱۳۸۴ نفر (در مطالعات مختلف) و آن هم از بین حداقل ۵۲ جمعیت متفاوت در سراسر جهان، انجام شده است! (۱۶۴)

Genetic Structure of Human Populations

Noah A. Rosenberg,^{1*} Jonathan K. Pritchard,² James L. Weber,³
Howard M. Cann,⁴ Kenneth K. Kidd,⁵ Lev A. Zhivotovsky,⁶
Marcus W. Feldman⁷



We studied human population structure using genotypes at 377 autosomal microsatellite loci in 1056 individuals from 52 populations. Within-population differences among individuals account for 93 to 95% of genetic variation; differences among major groups constitute only 3 to 5%. Nevertheless, without using prior information about the origins of individuals, we identified six main genetic clusters, five of which correspond to major geographic regions, and subclusters that often correspond to individual populations. General agreement of genetic and predefined populations suggests that self-reported ancestry can facilitate assessments of epidemiological risks but does not obviate the need to use genetic information in genetic association studies.

مطالعات ژنتیکی انجام شده دز نژاد های مختلف انسانی عصر حاضر، بر روی حداقل

۱۰۵۲ الی ۱۳۸۴ نفر (در مطالعات مختلف) و آن هم از بین حداقل ۵۲ جمعیت متفاوت در سراسر جهان، انجام شده است!

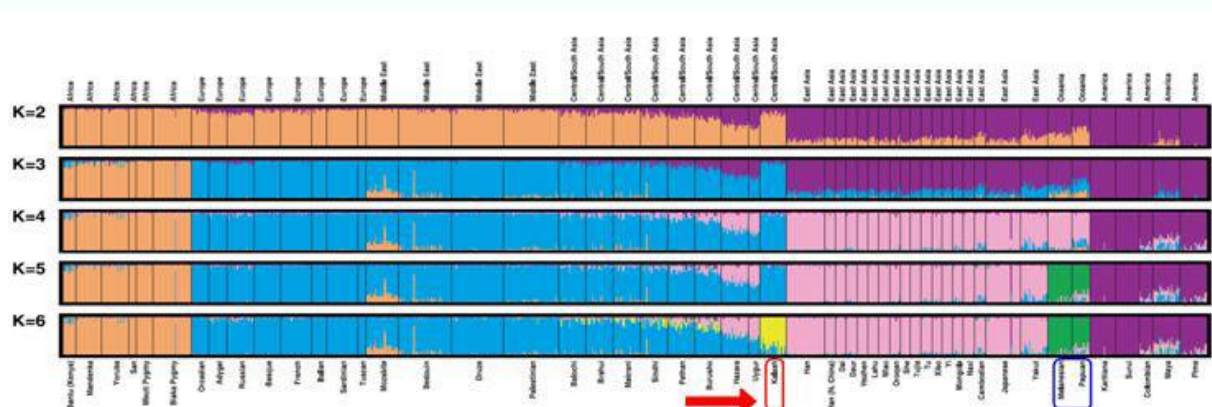


Fig. 1. Estimated population structure. Each individual is represented by a thin vertical line, which is partitioned into K colored segments that represent the individual's estimated membership fractions in K clusters. Black lines separate individuals of different populations. Populations are labeled below the figure, with their regional affiliations above it. Ten *structure* runs at each

K produced nearly identical individual membership coefficients, having pairwise similarity coefficients above 0.97, with the exceptions of comparisons involving four runs at $K = 3$ that separated East Asia instead of Eurasia, and one run at $K = 6$ that separated Karitiana instead of Kalash. The figure shown for a given K is based on the highest probability run at that K .

20 DECEMBER 2002 VOL 298 SCIENCE www.sciencemag.org

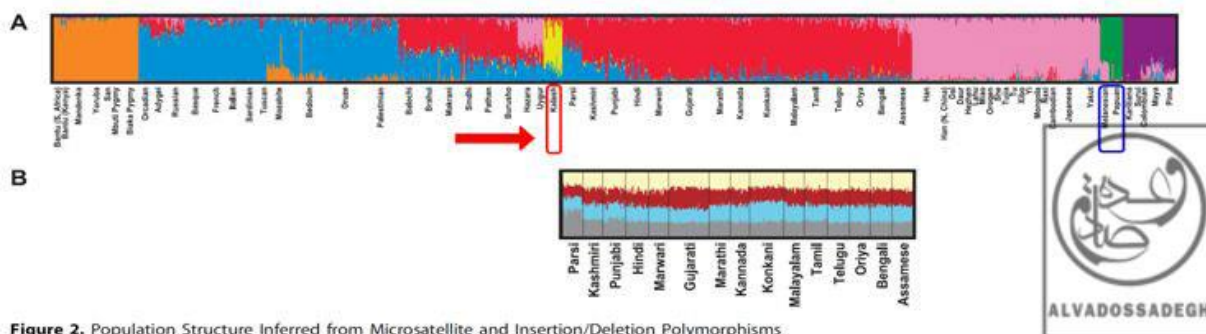


Figure 2. Population Structure Inferred from Microsatellite and Insertion/Deletion Polymorphisms

(A) Representative estimate of population structure for 1,384 individuals from worldwide populations, including 432 individuals from India. The plot represents the highest-likelihood run among ten *STRUCTURE* runs with $K = 7$ clusters. Eight of the other nine runs identified a cluster largely corresponding to India, and five of these eight produced plots nearly identical to the one shown.

(B) Representative estimate of population structure for the 432 individuals from India (based on all 1,200 markers). The plot, with $K = 4$ clusters, represents the highest-likelihood run among all 80 runs performed with $K \geq 1$. None of the 80 runs produced clusters that contained the full ancestry of any particular individual. Across these runs, the clusteredness statistic [21], which measures the extent to which a randomly chosen individual has membership in one as opposed to many clusters, ranged from 0.07 to 0.09.

doi:10.1371/journal.pgen.0020215.g002



PLoS Genetics | www.plosgenetics.org

2055

December 2006 | Volume 2 | Issue 12 | e215

تصاویر فوق، آنالیز ژنتیکی جمعیت های مختلف انسانی را در دو مطالعه که یکی در سال ۲۰۰۲ میلادی و دیگری در سال ۲۰۰۶ میلادی انجام شده است، نشان می دهد که در این آنالیز، تفاوت های ژنتیکی در ژن های مورد مطالعه، به صورت طیف های مختلف رنگی به نمایش در آمده اند؛ همان گونه که ملاحظه می فرمایید، در بین جمعیت های مختلف سراسر جهان، جمعیت موسوم به « کالاش: Kalash » که از اهالی شمال پاکستان هستند و با کادر قرمز رنگ و فلش قرمز رنگ به نمایش در آمده اند و نیز جمعیت های ساکن « پاپوا (گینه ی نو): Papua » و اهالی « ملانزی: Melanesians »

که با کادر آبی رنگ مشخص شده اند، طیف های رنگی متمایزی را نسبت به سایر جمعیت ها و نژادهای جهان نشان داده اند و تفاوت های فاحشی با سایر جمعیت های جهان، در ژن های مورد مطالعه داشته اند که بخش مهمی از این پدیده، به دلیل تمرکز ازدواج های درون جمعیتی در این گروه ها می باشد. در این میان، جمعیت موسوم به «کالاش: Kalash» که از اهالی شمال پاکستان هستند و با کادر قرمز رنگ و فلش قرمز رنگ به نمایش درآمده اند، جمعیتی در حدود ۴۱۰۰ نفر دارند و به دلیل ویژگی های خاص ژنتیکی، مورد علاقه ی دانشمندان علم ژنتیک هستند. نکته ی دیگر این که مطالعات ژنتیکی فوق، بر روی حداقل ۱۰۵۲ الی ۱۳۸۴ نفر (در مطالعات مختلف) و آن هم از بین حداقل ۵۲ جمعیت متفاوت در سراسر جهان، انجام شده است!

البته باز هم مطالعات مورد اشاره بر روی جمعیت فعلی انسان ها، علی رغم تعداد بیش از ۱۳۰۰ نفری نمونه ها و نیز انجام شدن بر روی جمعیت های مختلف، هنوز کامل نیستند و بسیاری از جمعیت های انسان های فعلی را پوشش نمی دهند! (مانند اهالی بومی جنگل های آمازون، بسیاری از جمعیت های اهل مناطق صعب العبور و ...) و بالطبع هنوز هم در معرض خطا قرار دارند!

حال اگر این تعداد نمونه ها را با تعداد فسیل های منتسب به نئاندرتال ها که ۴۰۰ فسیل هستند، مقایسه کنیم، و احتمال حذف تعداد زیادی از این فسیل ها را نیز به دلایل مختلف تکنیکی، آزمایشگاهی و ... در نظر بگیریم و اشتباهات ناشی از تغییرات DNA در طول زمان و آلودگی نمونه ها و ... را نیز به یاد آوریم!!!، خواهیم دید که هنوز هم مطالعه بر روی DNA فسیل های جانوران و حتی « نئاندرتال ها »، رویای کودکانه ای بیش نیست!

بالطبع با توجه به این که تعداد نمونه های فسیلی « نئاندرتال ها » کفایت لازم را ندارند، مقایسه ی آن ها با انسان های امروزی صحیح نیست! چه بسا آن تفاوت هایی که از برخی DNA های « نئاندرتال ها » با « انسان های به اصطلاح مدرن » گزارش می شود، یک تفاوت ژنتیکی بین نژادی و بین جمعیتی باشد، نه تفاوت ژنتیکی بین گونه ای!

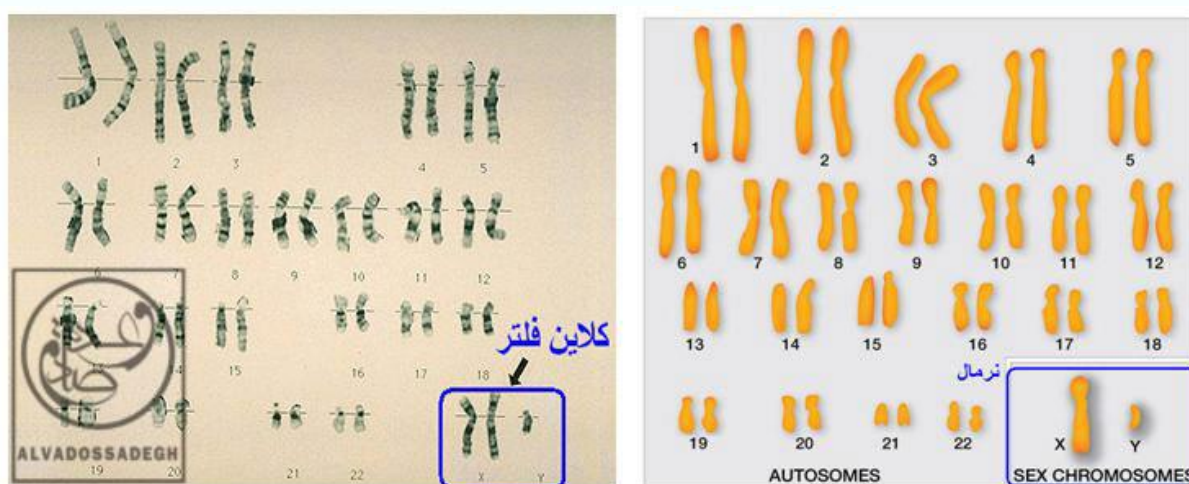
ذکر این نکته ضروری به نظر می رسد که اگر امروزه در مطالعات ژنتیکی، جمعیت «کالاش‌ها» (۱۶۵) (حتی با تعداد اندک حدود ۴۰۰۰ نفری شان) نادیده گرفته می شدند و در مطالعات جمعیتی انسان های کره ی زمین وارد نمی گردیدند، تفاوت های ژنتیکی آن ها کشف نمی شد؛ مشابه همین امر، می تواند در مورد « نئاندرتال ها » نیز صادق باشد! (حتی با شدت بیشتر!) چرا که در مورد « نئاندرتال ها » نیز تعداد کم فسیل های آن ها موجب می گردد تا تعداد زیادی از DNA هایی که در جمعیت های آن ها وجود داشته است، از دید پژوهشگران پنهان گردد!

به عبارت دیگر، ۴۰۰ فسیل « نئاندرتال » که بخش زیادی از آن ها نیز غیر قابل مطالعه به روش « DNA باستانی: Ancient DNA » هستند، نمای مناسبی از وضعیت ژنتیکی کل جمعیت چند صد هزار نفری « نئاندرتال ها » به دست نخواهد داد! و چه بسا تفاوت های ژنتیکی برخی از فسیل های « نئاندرتال ها » با انسان های امروزی، در زمره ی همان تفاوت هایی باشد که در نژاد های انسان های امروزی دیده می شود؛ تفاوت هایی که « کالاش: Kalash » (۱۶۵) و نیز جمعیت های ساکن « پاپوا (گینه ی نو): Papua » (۱۶۶) و اهالی « ملانزی: Melanesians » (۱۶۷) که در عصر امروز زندگی می کنند به خوبی آن را نشان می دهند.

(F) علاوه بر مسئله ی تنوع ژنتیکی جمعیت های انسانی از نژادهای مختلف، یکی از مواردی که در پذیرفتن نتایج حاصل از مطالعات مبتنی بر روش « DNA باستانی : Ancient DNA » تشکیک ایجاد می نماید، مسئله ی نادیده گرفتن « بیماری های ژنتیکی » و کروموزومی است!

امروزه بیماری های بسیاری کشف شده اند که در آن ها، اختلالات کروموزومی یا ژنتیکی، عامل بروز بیماری می باشند. برخی از این بیماری ها همچون « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome » (۱۸۹) و انواع شدید « سندرم ترنر : Turner's Syndrome » (۱۹۰) می توانند علاوه بر اختلالات کروموزومی و ژنتیکی، تغییرات واضح اسکلتی نیز ایجاد نمایند!

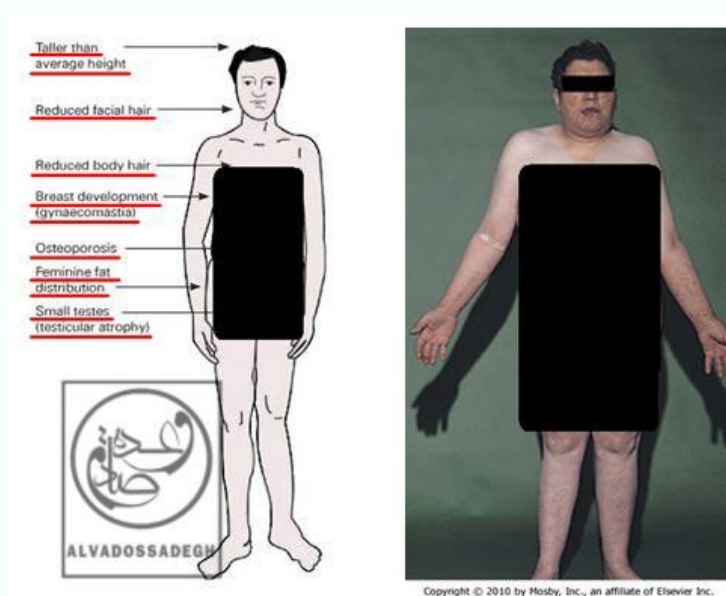
« سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome » در مردان، به وجود آمده و مردان دارای این سندرم، در سلول هایشان دارای « ۴۷ کروموزوم » هستند! (۱۸۹) به عبارت دیگر آن ها به نسبت انسان های عادی که « ۴۶ کروموزوم » در سلول هایشان وجود دارد، یک کروموزوم اضافه دارند و کروموزوم های جنسی آن ها به جای « XY » مردان معمولی، به صورت « XXY » می باشد: (۱۸۹)



مقایسه ی کروموزوم های مردهای سالم (سمت راست) با کروموزوم های مردان مبتلا به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome » (سمت چپ)؛ همان گونه که ملاحظه می فرمایید، مبتلایان به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome » یک کروموزوم « X » اضافه نسبت به مردان سالم دارند و وضعیت کروموزوم جنسی آن ها به صورت « XXY » می باشد. در مجموع نیز مبتلایان به این سندرم، ۴۷ کروموزوم دارند که از افراد سالم بیشتر است.

همان گونه که ملاحظه فرمودید، افراد مبتلا به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome »، یک کروموزوم اضافی « X » دارند (۱۸۹) که این یک کروموزوم اضافی، حاوی DNA هسته ای بسیار طویل است. بدین ترتیب، محتوای DNA افراد مبتلا به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome » از افراد طبیعی، به وضوح بیشتر می باشد. این تغییرات کروموزومی و افزایش DNA در بیماران مبتلا به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome »

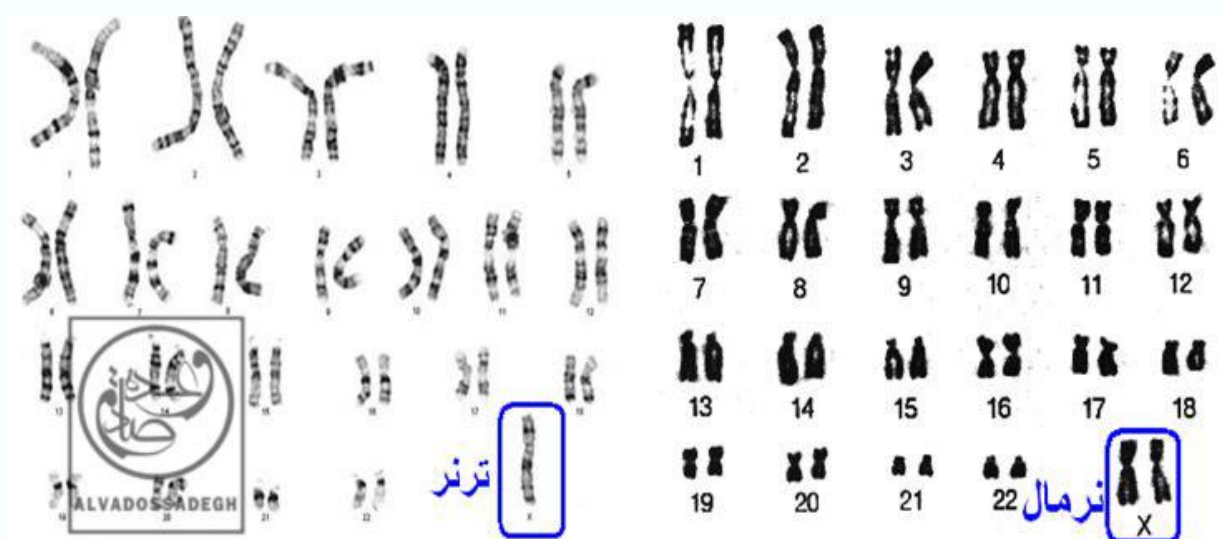
syndrome»، می تواند موجب تغییرات بدنی واضح یا ناواضحی در بدن این مردان شود؛ به نحوی که برخی از مردان مبتلا به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome»، علائم مشخصه ای همچون « قد بلند»، « درازی بیش از حد دست ها و پاها»، « بزرگ شدن سینه ها»، « کوچک شدن بیضه ها»، « کم مویی صورت» و به ویژه « ناباروری» دارند. (۱۸۹) البته در برخی از بیماران، علائم بدنی چندان واضح نیست و فقط « ناباروری» ملاحظه می گردد: (۱۸۹)



افزایش تعداد کروموزوم و افزایش DNA در بیماران مبتلا به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome»، می تواند موجب تغییرات بدنی واضح یا ناواضحی در بدن این مردان شود؛ به نحوی که برخی از مردان مبتلا به « سندرم کلاین فلتر : Klinefelter's syndrome»، علائم مشخصه ای همچون « قد بلند»، « درازی بیش از حد دست ها و پاها»، « بزرگ شدن سینه ها»، « کوچک شدن بیضه ها»، « کم مویی صورت» و به ویژه « ناباروری» دارند. البته در برخی از بیماران، علائم بدنی چندان واضح نیست و فقط « ناباروری» ملاحظه می گردد.

در مقابل، بیماری « سندرم ترنر : Turner's Syndrome» نیز وجود دارد که در زنان به وقوع پیوسته و در آن، زنان مبتلا، نسبت به زنان عادی و سالم، ۱ کروموزوم کمتر دارند. (۱۹۰)

بدین ترتیب که زنان مبتلا به « سندرم ترنر : Turner's Syndrome »، ۱ کروموزوم « X » نسبت به زنان سالم کمتر دارند که موجب می گردد کروموزوم جنسی آن ها به صورت تک کروموزوم « X » یا به اختصار « XO » به نمایش در آید و مجموع تعداد کروموزوم های آن ها نیز « ۴۵ کروموزوم » باشد؛ (۱۹۰) حال آن که زنان سالم، کروموزوم های جنسی خود را به صورت « XX » داشته و در مجموع « ۴۶ کروموزوم » دارند: (۱۹۰)

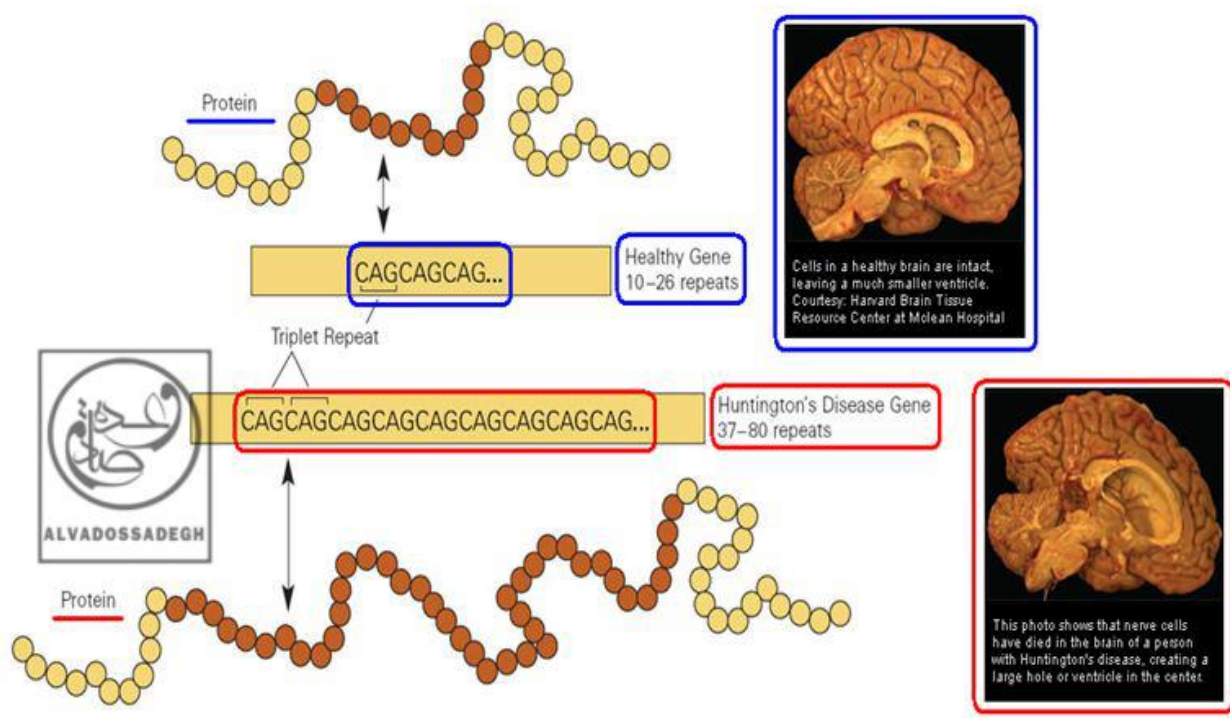


مقایسه ی کروموزوم های زنان سالم (سمت راست) با کروموزوم های زنان مبتلا به «سندرم ترنر : Turner's Syndrome» (سمت چپ)؛ همان گونه که ملاحظه می فرمایید، مبتلایان به « سندرم ترنر : Turner's Syndrome » یک کروموزوم «X» کمتر از زنان سالم دارند و وضعیت کروموزوم جنسی آن ها به صورت « XO » می باشد. در مجموع نیز مبتلایان به این سندرم، ۴۵ کروموزوم دارند که از افراد سالم کمتر است.

همان گونه که ملاحظه فرمودید، زنان مبتلا به « سندرم ترنر : Turner's Syndrome »، یک کروموزوم « X » کمتر دارند که این یک کروموزوم، حاوی DNA هسته ای بسیار طویل است که در این بیماران مفقود شده است. (۱۹۰) بدین ترتیب، محتوای DNA افراد مبتلا به « سندرم ترنر : Turner's Syndrome » از افراد طبیعی، به وضوح کمتر می باشد. این تغییرات

کروموزومی و کاهش DNA در بیماران مبتلا به « سندرم ترنر : Turner's Syndrome » می تواند موجب تغییرات بدنی واضح یا ناواضحی در این زنان شود؛ به نحوی که برخی از زنان مبتلا به « سندرم ترنر : Turner's Syndrome »، علایم مشخصه ای همچون « قد کوتاه »، « پره های گردنی »، « افزایش فواصل سینه ها »، « اختلالات قاعدگی »، « بیماری های قلبی » و به ویژه « ناباروری » دارند. (۱۹۰) البته در برخی از بیماران، علایم بدنی چندان واضح نیست و فقط « اختلالات قاعدگی » یا « ناباروری » ملاحظه می گردد: (۱۹۰)

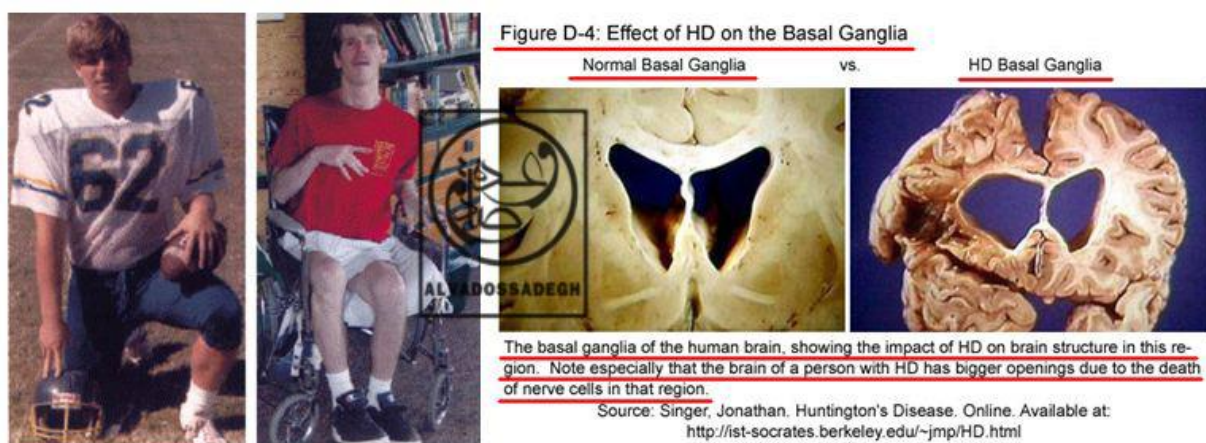
البته همواره بیماری های ژنتیکی با حذف یا اضافه شدن کروموزوم ها که حاوی DNA طولی هستند، به وقوع نمی پیوندند؛ بلکه برخی از بیماری های دیگر همچون بیماری عصبی و مغزی « کره ی هانتینگتون : Huntington's Chorea » یا « بیماری هانتینگتون : Huntington's disease »، تنها با افزوده شدن تعداد اندکی کد ژنتیکی حاوی نوکلئوتید های « CAG » تکراری به DNA نرمال سلول های انسان، بروز می یابند: (۱۹۱)



همواره بیماری های ژنتیکی با حذف یا اضافه شدن کروموزوم ها که حاوی DNA طولی هستند، به وقوع نمی پیوندند؛ بلکه برخی از بیماری های دیگر همچون

بیماری عصبی و مغزی « کره ی هانتینگتون : Huntington's Chorea » یا « بیماری هانتینگتون : Huntington's disease », تنها با افزوده شدن تعداد اندکی کد ژنتیکی حاوی نوکلئوتید های « CAG » تکراری به DNA نرمال سلول های انسان، بروز می یابند؛ تصویر فوق، در بخش بالایی خود، DNA یک فرد نرمال که تعداد محدود و مشخصی کد ژنتیکی تکراری « CAG » دارد و نیز وضعیت مغز وی را در کادر های آبی رنگ، نشان می دهد. بخش پایینی تصویر فوق، DNA یک فرد مبتلا به « بیماری هانتینگتون : Huntington's disease » که تعداد بیشتری کد ژنتیکی تکراری « CAG » دارد، و نیز وضعیت مغزی وی را در کادر های قرمز رنگ به نمایش گذاشته است. به تفاوت های موجود، توجه فرمایید.

البته همین تفاوت های جزیی ایجاد شده در DNA بیماران مبتلا به بیماری عصبی و مغزی « کره ی هانتینگتون : Huntington's Chorea » یا « بیماری هانتینگتون : Huntington's disease » موجب می شود که این افراد که بسیاری از آن ها در کودکی و جوانی سالم به نظر می رسند، به مرور زمان و در سنین میانسالی و سالمندی، دچار مرگ زودرس برخی از سلول های مغزی شوند و علایمی همچون « اضطراب », « حملات جنون », « اختلال در صحبت کردن », « اختلال در خوردن », « اختلالات حرکتی » و ... را بروز دهند: (۱۹۱)



تفاوت های جزیی (اضافه شدن چند کد تکراری نوکلئوتیدی « CAG ») ایجاد شده در DNA بیماران مبتلا به بیماری عصبی و مغزی « کره ی هانتینگتون :

« Huntington's Chorea » یا « بیماری هانتینگتون : Huntington's disease »

موجب می شود که این افراد که بسیاری از آن ها در کودکی و جوانی سالم به نظر می رسند، به مرور زمان و در سنین میانسالی و سالمندی، دچار مرگ زودرس برخی از سلول های مغزی شوند و علایمی همچون « اضطراب »، « حملات جنون »، « اختلال در صحبت کردن »، « اختلال در خوردن »، « اختلالات حرکتی » و ... را بروز دهند.

البته بیماری های ژنتیکی مکشوف شده تاکنون، بسیار بیشتر از موارد ذکر شده هستند و حتی در برخی از بیماری ها، اختلالات ایجاد شده فقط در اثر اختلاف در یک کد ژنتیکی، بروز می یابند! اما ارتباط این مثال ها با مبحث فسیل شناسی و مطالعات مبتنی بر « DNA باستانی : Ancient DNA » چیست؟

همان گونه که ملاحظه فرمودید، نه تنها وضعیت ژنتیکی انسان های سالم از نژاد های مختلف با یکدیگر تفاوت دارد، بلکه بیماری های زیادی وجود دارند که موجب اختلالات کروموزومی و اختلالات ژنی کوچک یا بزرگ می شوند که افراد مبتلا به آن ها ممکن است از نظر بدنی و ظاهری، بیمار یا به ظاهر سالم به نظر برسند؛ اما به هر حال دارای اختلالات ژنتیکی در سلول های خود می باشند.

برخی بیماری ها همچون « بیماری هانتینگتون : Huntington's disease » وجود دارند که بیماران دچار آن، عمدتاً علایم خود را از حوالی ۳۵ الی ۴۰ سالگی نشان می دهند و بسیاری از آن ها در سنین جوانی و حتی گهگاه تا اوایل میانسالی کاملاً سالم به نظر می رسند. (۱۹۱)

حال تصور بفرمایید که هزاران سال آینده، فسیل یک جوان یا میانسال به ظاهر سالمی که قرار بوده در آینده، علایم « بیماری هانتینگتون : Huntington's disease » را نشان دهد، اما به دلایل دیگری همچون زلزله، سیل، بیماری های دیگر همچون انواع عفونت ها، سرطان و ... در جوانی یا ابتدای میانسالی جان خود را از دست داده است، از خاک خارج شود و توسط دانشمندان قرن های آتی چه از نظر ظاهری و چه از نظر مطالعات مبتنی بر روش « DNA باستانی : Ancient DNA » مورد بررسی قرار گیرد. این امر تبعات جالبی خواهد داشت؛ به نحوی که اسکلت فسیل مذکور، تفاوت های جدی با انسان های دیگر نخواهد داشت، اما در آنالیز DNA

این فسیل، تغییرات فاحشی همچون ازدیاد توالی های تکراری کدهای « CAG » به چشم خواهد خورد! اگر دانشمندان آینده نیز از نسل تکامل شناسان کنونی باشند! ممکن است چنین تفاوت‌هایی را به تفاوت بین « گونه » ای نسبت دهند! حال آن که در اصل، فسیل های مذکور مبتلا به بیماری ژنتیکی بوده و به همین دلیل، DNA متفاوت با بسیاری از انسان ها داشته اند، نه این که موجودی از « گونه » ای دیگر باشند!

البته مشکلات مذکور در مورد فسیل هایی که اختلالات اسکلتی و ژنتیکی توام داشته باشند، بغرنج تر می باشد! به نحوی که اگر دانشمندان نسل های بعد، به تکامل شناسان امروز تأسی نمایند، با مشاهده ی اختلالات اسکلتی و ژنتیکی در فسیل های بیمارانی که مبتلا به بیماری‌هایی همچون « سندرم ترنر : Turner's Syndrome » (۱۹۰) بوده اند، نتیجه خواهند گرفت که با توجه به تفاوت های اسکلتی و ژنتیکی صاحبان فسیل های مذکور، این فسیل ها مربوط به موجوداتی جدا از « گونه » ی انسان ها می باشند!!!

قطعاً سناریوی مضحکی که در بالا به آن اشاره شد، در مورد فسیل بسیاری از « انسان ساها : Hominids » نیز می تواند رخ دهد و نتیجه گیری های تکامل شناسان در مورد اختلافات DNA فسیل های منتسب به « انسان ساها : Hominids » با DNA انسان های امروزی و انتساب این اختلاف ها به تفاوت های « بین گونه ای »، ممکن است ناشی از ساده انگاری های آن ها در این خصوص باشد!

البته ماجرا به همین سادگی که در بالا بیان شد، نیست! چرا که ما هنوز تغییرات ژنتیکی مرتبط با بسیاری از بیماری ها را نمی دانیم و علم ژنتیک، هنوز در ابتدای مطالعات خود در مورد بیماری‌ها است و سال های سال نیز طول خواهد کشید تا بتواند مسایل ژنتیکی مربوط به بیماری‌های کشف شده تا امروز را روشن نماید! (البته سال به سال با کشف بیماری های جدید، کار متخصصان علم ژنتیک، بیشتر نیز خواهد شد!!!)

این مسئله از آن جا اهمیت دارد که در حین مطالعه ی فسیل های مربوط به « انسان ساها : Hominids »، با مشاهده ی تفاوت های احتمالی آن ها با ژن رفرانس و مرجع انسان های کنونی – چیزی که در عمل وجود ندارد! و در ادامه ی مقاله به آن خواهیم پرداخت! – نمی‌توانیم

بگوییم که این تفاوت ژنی آن ها با ژن مرجع! انسان های کنونی، لزوماً به معنای این است که آن ها در « گونه ای » جدا از انسان های امروز طبقه بندی می شوند!!! چرا که اصولاً ممکن است این گونه تغییرات ژنی به دلیل بیماری های ژنتیکی آن ها باشد!!!

البته ممکن است تکامل شناسان این گونه بگویند که با مقایسه ی ژن های فسیل ها با بیماری های ژنتیکی انسان های کنونی می توانند، تفاوت های واقعی ژنی را از تفاوت های ناشی از بیماری ها، افتراق دهند. اما این سخن، پاسخ کودکان ای بیش نیست! زیرا:

الف) همان گونه که ذکر کردیم، هنوز تفاوت های ژنتیکی موجود در بیماری های فعلی نیز کشف نشده است؛ در حالی که ما بسیاری از بیماری های ژنتیکی را هنوز کشف نکرده ایم که بخواهیم DNA آن ها را در استاندارد سازی مطالعات فسیلی، مورد استفاده قرار دهیم!

ب) آن چه که تکامل شناسان از آن به عنوان DNA مرجع انسان های امروزی نام می برند، DNA حاصل از مطالعه ی « پروژه ی ژنوم انسان : Human Genome Project » و چند مطالعه ی دیگر است که **مجموع این چند مطالعه، تاکنون حتی به میزان بیش از تعداد انگشتان ۲ دست نیز از ژنوم کامل انسان های سالم و متفاوت، استفاده نکرده اند!!!** (۱۹۲) که ان شاء الله ما به صورت گذرا در ادامه ی مقاله و به صورت مفصل در سلسله مقالات آتی، به آن خواهیم پرداخت. در واقع ۱۰ DNA کامل انسانی، که تا به امروز به صورت کامل رمزگشایی شده اند، نمی توانند نماینده ی DNA بیش از ۷ میلیارد نفر انسان (۱۹۳) باشند! بنابراین تکامل شناسان تا سال های سال نیز نمی توانند هیچ DNA یا مجموعه ای از DNA انسان های کنونی را به عنوان « **DNA مرجع** » معرفی نمایند و تا عملی کردن این ادعا، سال های سال و فاصله ی زیادی در پیش دارند! (به ادامه ی مقاله مراجعه فرمایید!)

بدین ترتیب، وجود بیماری های ژنتیکی مختلف در انسان ها و سایر موجودات زنده که برخی از آن ها تغییرات اسکلتی ایجاد می کنند و برخی دیگر نیز بدون ایجاد تغییرات ظاهری، موجب تغییرات ژنتیکی در DNA می گردند، از جمله مسایلی است که ابهامات، سوالات و ایرادات جدی در مقابل ادعاهای تکامل شناسان در مورد DNA های حاصل از فسیل ها ایجاد می نماید! به خصوص که بسیاری از بیماری های ژنتیکی، در موجودات زنده و از جمله انسان ها وجود دارند که می توانند موجب تغییراتی در DNA شوند، اما هنوز کشف نشده اند و چند و چون آن ها مشخص نشده است که این مسئله نیز، مشکلات پیش روی تکامل شناسان را بغرنج تر می نماید! در واقع، این مسئله به عنوان سدی بزرگ در مقابل ادعاهای تکامل شناسان، عمل می کند!

ادامه دارد ...

خادم الامام (عج) - وعده صادق

بخش بعد: ادامه ی فسیل های « نئاندرتال ها » و مطالعات ژنتیک...

منابع و مأخذ

168 -

<http://www.nature.com/scitable/topicpage/eukaryotic-genome-complexity-437>

،

<http://www.answers.com/topic/dna>

،

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

169 -

Pray, L. (2008) Eukaryotic genome complexity. Nature Education 1(1):96

،

<http://www.nature.com/scitable/topicpage/eukaryotic-genome-complexity-437>

،

http://en.wikipedia.org/wiki/Nuclear_DNA

،

<http://www.answers.com/topic/nuclear-dna-zoology>

170 -

<http://www.nature.com/scitable/topicpage/eukaryotic-genome-complexity-437>

،

<http://www.answers.com/topic/mitochondrial-dna>

،

http://en.wikipedia.org/wiki/Mitochondrial_DNA

171 -

<http://www.answers.com/topic/chromosome>

،

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

،

<http://ghr.nlm.nih.gov/handbook/illustrations/normalkaryotype>

172 -

<http://www.answers.com/topic/mutation>

،

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

173 -

<http://www.dna-me.co.uk/article/7/The-History-of-mtDNA-and-the-story-of-Mitochondrial-Eve>

،

<http://www.genebase.com/learning/article/17>

،

<http://www.answers.com/topic/mitochondrial-dna>

،

http://en.wikipedia.org/wiki/Mitochondrial_DNA

174 -

<http://www.dna-me.co.uk/article/9/The-History-of-Y-DNA-and-Y-Chromosomal-Adam>

،

<http://www.stanford.edu/~philr/Bachman/DNABachman3.html>

،

<http://www.uth.tmc.edu/GeneWise/GenTerminology/13.html>

175 -

<http://www.answers.com/topic/ancient-dna>

،

http://en.wikipedia.org/wiki/Ancient_DNA

176 -

<http://www.answers.com/topic/neandertal>

;

<http://www.answers.com/topic/neanderthal-genome-project>

;

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

;

http://en.wikipedia.org/wiki/Neanderthal_genome_project

177 -

Prüfer, K.; Racimo, Fe.; Patterson, N.; Jay, F.; Sankararaman, S.; Sawyer, S.; et al. (2013). "The complete genome sequence of a Neanderthal from the Altai Mountains". *Nature* 505 (7481): 43–49.

178 -

Callaway, Ewan (5 December 2013). "Hominin DNA baffles experts". *Nature (journal)* 504: 16–17.

179 -

Hofreiter M, Serre D, Poinar HN, Kuch M, Paabo S (2001) Ancient DNA. *Nature Reviews. Genetics.* 2: 353-359.

;

Hoss, M., et al. (1996). DNA damage and DNA sequence retrieval from ancient tissues. *Nucleic Acids Research*, 24, 1304–1307.

180 -

Hofreiter M (2008) *Palaeogenomics. C R Palevol* 7: 113–124.

181 -

Handbook of Paleoanthropology (E-Book), Ian Tattersall, Winfried Henke, Springer; 2007 edition (May 10, 2007), (Page 658).

182 -

Hofreiter M, Serre D, Poinar HN, Kuch M, Paabo S (2001) Ancient DNA. *Nature Reviews. Genetics.* 2: 353-359.

183 -

Handbook of Paleoanthropology (E-Book), Ian Tattersall, Winfried Henke, Springer; 2007 edition (May 10, 2007), (Pages 664 & 665).

184 -

Handbook of Paleoanthropology (E-Book), Ian Tattersall, Winfried Henke, Springer; 2007 edition (May 10, 2007), (Pages 663 & 666).

185 -

Butel, JS: Viral carcinogenesis: Revelation of molecular mechanisms and etiology of human disease. *Carcinogenesis* 2000 21: 405–426

;

Peter M, Stransky N, Couturier J, Hupe P, Barillot E, De C, et al. Frequent genomic structural alterations at HPV insertion sites in cervical carcinoma. *J Pathol.* 2010;221(3):320–330

;

Jiang Z, Jhunjhunwala S, Liu J, Haverty PM, Kennemer MI, Guan Y, Lee W, Carnevali P, Stinson J, Johnson S, Diao J, Yeung S, Jubb A, Ye W, Wu TD, Kapadia SB, Sauvage FJD, Gentleman RC, Stern HM, Seshagiri S, Pant KP, Modrusan Z, Ballinger DG, Zhang Z: The effects of hepatitis B virus integration into the genomes of hepatocellular carcinoma patients. *Genome Res* 2012,22(4):593–601.

;

Hindmarsh P, Leis J. Retroviral DNA integration. *Microbiol Mol Biol Rev* 1999; 63: 836–843.

186 -

<http://depts.washington.edu/hiv aids/arvrx/case2/discussion.html>

;

<http://advocatesaz.org/2011/12/06/sti-awareness-the-future-of-treatment-for-hiv aids/hiv-replication-cycle-2/>

187 -

Singh KK, Spector SA. Host genetic determinants of human immunodeficiency virus infection and disease progression in children. *Pediatr Res* 2009;65 (5 Pt 2) :55R63R.

9
Kaslow RA, Dorak T, Tang JJ (2005) Influence of host genetic variation on susceptibility to HIV type 1 infection. J Infect Dis 191: 568–572.

188 -
http://reporter.leeds.ac.uk/press_releases/current/neanderthal.htm
9
<http://www.sciencedaily.com/releases/2007/09/070912154630.htm>

189 -
<http://www.answers.com/topic/klinefelter-s-syndrome>
9
http://en.wikipedia.org/wiki/Klinefelter%27s_syndrome

190 -
<http://www.answers.com/topic/turner-syndrome>
9
http://en.wikipedia.org/wiki/Turner_syndrome

191 -
<http://publications.nigms.nih.gov/findings/sept08/hunting.asp>
9
<http://www.givf.com/geneticservices/huntingtondisease.shtml>
9
<http://www.answers.com/topic/huntington-s-disease>
9
http://en.wikipedia.org/wiki/Huntington_Disease

192 -
Essentials of Genomic and Personalized Medicine (E-Book), Geoffrey Ginsburg, Huntington Willard, Academic Press; 1 edition (October 8, 2009), (Page 21).

193 -
<http://www.census.gov/popclock/>
9
<http://www.answers.com/topic/world-population>
9
http://en.wikipedia.org/wiki/World_population