

# آیا پیرشدن مخالف جهت تکامل است؟

ترجمه: محمدعلی ابوعلی

معلم زیست‌شناسی تهران



لوکر تیوس  
شاعر و فیلسوف

رومی نوشته

است که «پیری و

مرگ، پدیده‌هایی

مفیدند؛ چون باعث

می‌شوند که برای

نسل بعدی جا باز

شود»

کلیدواژه‌ها: پیری، انباشتگی جهش، چندنمودی متضاد.

مقدمه

چرا پیر می‌شویم؟ پیری سبب زوال و کاهش تدریجی و غیرقابل اجتناب عملکردهای فیزیولوژیک بدن، از جمله زادآوری می‌شود. هنگام پیری احتمال مرگ افزایش، ولی در مقابل، احتمال باروری کاهش می‌یابد (Rose 1991, Bronikowski & Flatt 2010). افزایش احتمال مرگ و کاهش احتمال باروری با روند انتخاب طبیعی هم‌خوانی ندارد؛ چون معتقدیم که انتخاب طبیعی جانداران را در جهت ماندگاری بهینه و موفقیت تولیدمثلی بیشتر طراحی می‌کند، پس چرا انتخاب طبیعی اجازه پیری را داده است؟

فایده مرگ

قرن‌هاست، از زمان ارسطو، دانشمندان و فلاسفه در تلاش برای حل این معما بوده‌اند. برای نمونه، لوکر تیوس<sup>۱</sup> شاعر و فیلسوف رومی در کتاب «درباره طبیعت و اشیا»<sup>۲</sup> نوشته است که

«پیری و مرگ پدیده‌هایی مفیدند؛ چون باعث می‌شوند که برای نسل بعدی جا باز شود (Bailey 1947)». چنین دیدگاهی تا قرن بیستم نیز در میان زیست‌شناسان به قوت باقی مانده بود. برای نمونه، «آگوست وایسمن» زیست‌شناس

نامدار آلمانی که در قرن نوزدهم می‌زیست، مانند لوکر تیوس اعتقاد داشت که «انتخاب طبیعی ممکن است موافق تکامل سازوکارهای مرگ عمل کرده باشد؛ چون مرگ با ایجاد فضا برای افراد جوان و دارای توان تولیدمثلی بیشتر،

بقای گونه‌ها را تضمین می‌کند (Weissmann 1891).»

توضیح تکاملی اقتصادی<sup>۲</sup> تر برای پیرشدن باید براساس شایستگی و انتخاب فردی باشد، نه بر پایه انتخاب گروه. در دهه‌های ۱۹۴۰ و ۱۹۵۰ سه زیست‌شناس تکاملی، یعنی هالدین<sup>۳</sup>، پیتر مداوار<sup>۴</sup> و جرج ویلیامز<sup>۵</sup> متوجه شدند که پیری به «نفع گونه‌ها» تکامل نیافته است؛ بلکه پیری به این علت به وجود می‌آید که عملکرد انتخاب طبیعی (و شایستگی) در سن پیری کاهش می‌یابد و ناکارآمد می‌شود. بعدها ویلیام هامیلتون<sup>۶</sup> و برابان چارلزورت<sup>۸</sup> در دهه‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ اندیشه آنان را از نظر ریاضی تقویت کردند و امروزه نیز درستی نظریه آنان به‌طور تجربی معلوم شده است.

### نیروی انتخاب طبیعی با افزایش سن کاهش می‌یابد

دیدگاهی اصلی که باعث شد مداوار و ویلیامز به نظریه تکاملی پیری برسند، براین پایه استوار بود که با پیشرفت سن، نیروی انتخاب طبیعی، یعنی میزان ماندگاری یا باروری، کاهش می‌یابد (نگاه کنید به Hamilton 1966, Charlesworth 2000, Rose et al. 2007 (شکل ۱). اولین بار فیشر<sup>۱</sup> در کتاب مشهورش، نظریه انتخاب طبیعی<sup>۱۰</sup> (۱۹۳۰) تحلیل این موضوع را منتشر کرده بود؛ اما هالدین (۱۹۴۱) و مداوار (۱۹۴۶، ۱۹۵۲) نیز بعداً به همین نتیجه رسیدند. هالدین (۱۹۴۱) پیشنهاد کرد که کاهش نیروی انتخاب همراه با پیری، ممکن است شیوع نسبتاً بالای علل غالب بیماری هانتینگتون را توضیح دهد؛ او استدلال کرد که چون بیماری هانتینگتون معمولاً فقط در سنین بالای ۳۰ سالگی ظاهر می‌شود؛ بنابراین، انتخاب طبیعی نمی‌توانسته است آن را در اجدادی که در جمعیت‌های پیشامدرن زندگی می‌کردند، حذف کند؛ زیرا بسیاری افراد پیش از آنکه بتوانند این بیماری دوران مؤخر عمر را تجربه کرده باشند،

مرده‌اند. بنابراین، انتخاب طبیعی اثری بر این بیماری نداشته است.

مداوار (۱۹۴۶، ۱۹۵۲) براساس اندیشه‌های فیشر و هالدین اولین مدل کامل گرافیک تکامل پیری را توسعه داد. موضوع بحث مداوار به این شرح است:

• اول، دنیای طبیعی برای بسیاری جانداران، خطرناک است؛ چون پر است از رقبای، شکارچیان، عوامل بیماری‌زا، سوانح و تصادفات و غیره. در نتیجه، در جمعیت‌های طبیعی اغلب افراد قبل از اینکه پیر شوند و از سالخوردگی رنج ببرند، می‌میرند، یا کشته می‌شوند؛ بنابراین، احتمال اندکی وجود دارد که افراد در سنین پیری زنده بمانند و زادآوری کنند (Moorad & Promislow 2010).

• دوم، تأثیر انتخاب طبیعی همراه با افزایش سن کاهش می‌یابد (شکل ۱)، از این‌رو انتخاب طبیعی عملکرد افراد را در اواخر عمر نادیده می‌گیرد. در نتیجه، در سنین بالا انتخاب نمی‌تواند به نفع اثرهای سودمند، یا به زیان اثرهای زیان‌آور عمل کند.



شکل ۱. نیروی انتخاب طبیعی در برابر افزایش سن. نیروی انتخاب طبیعی، یعنی تأثیر انتخاب بر ماندگاری و یا تولیدمثل، با افزایش سن کاهش می‌یابد. این دیدگاه اصلی نظری از سوی هالدین و مداوار گسترش یافت و سپس از سوی ویلیام هامیلتون فرمول‌بندی ریاضی شد. انتخاب طبیعی در مناطق تیره (سایه انتخاب) نمی‌تواند آن‌ها را از جمعیت حذف کند. مفهوم کاهش نیروی انتخاب طبیعی پایه اصلی نظریه‌های تکاملی پیری را تشکیل می‌دهد.

برای نمونه، اگر یک جهش مفید یا زیان‌آور بعد از توقف تولید مثل رخ دهد، بر شایستگی<sup>۱۱</sup> (موفقیت تولید مثل) تأثیر نخواهد داشت. با این حال، حتی اگر یک جهش پیش از توقف تولید مثل هم رخ دهد، اثرهای آن ممکن است از سوی انتخاب قابل رؤیت نباشند؛ چون اگر مرگ‌ومیر بر

اثر عوامل بیرونی، محیطی بالا باشد، ممکن است افراد پیش از آنکه از آن جهش ژنی را بیان کنند، بمیرند.

### فرضیه انباشتگی جهش‌ها

مداوار (۱۹۴۶، ۱۹۵۲) با توجه به منطق فوق‌الذکر، استدلال کرد که اگر اثرهای یک جهش زیان‌آور به سنین پیری محدود شود، هنگامی که تولیدمثل متوقف می‌شود و امید چندانی به بقای بیشتر نمی‌رود، قبل از اینکه اثرهای منفی در زندگی افراد حامل جهش‌های منفی آشکار شوند، آن را به نسل بعدی منتقل کرده‌اند. در چنین وضعیتی، انتخاب طبیعی از حذف چنین جهش‌هایی ناتوان و ضعیف است و در مسیر تکامل چنین جهش‌های خنثایی در جمعیت با رانش ژنی انباشته خواهند شد. این امر به نوبه خود منجر به تکامل پیری خواهد شد. چنین فرایندی انباشتگی مداواری جهش‌ها<sup>۱۲</sup> نامیده می‌شود (شکل ۲-الف). اثرهای چنین فرایندی تجمع جهشی بعد از تغییرات محیط تنها در سطح جاندار رخ می‌دهد؛ چون افرادی که دارای مرگ‌ومیر کمتر بیرونی هستند (مانند کاهش شکار) و در نتیجه به سنی می‌رسند که در آن علائم پیری را بیان می‌کنند.

### فرضیه چندنمودی متضاد

جرج ویلیامز (۱۹۵۷) با مقاله ارزشمند خود در زمینه تکامل اندیشه مداوار را یک گام به جلو برد. او استدلال کرد اگر بپذیریم که انتخاب نمی‌تواند در رویارویی با اثرهای زیان‌آور پیری پیروز شود، جهش‌ها یا الل‌هایی ممکن است وجود داشته باشند که در سنین مختلف زندگی اثرهای متضاد یا چندگانه دارند: تفاوت‌های ژنتیک که در سال‌های اولیه، هنگامی که انتخاب نیرومندتر است، بر شایستگی اثرهای مثبت دارند، در سنین پیری که انتخاب ضعیف می‌شود، اثرهای زیان‌آور بر جای می‌گذارند. این اندیشه امروزه در مبحث تکامل پیری «چندنمودی متضاد» نامیده می‌شود (Rose 1991, Flatt & Promislow 2007, شکل ۲ ب). ویلیامز اشاره



## انباشتگی جهش‌ها می‌گوید که پیری به این علت است که انتخاب‌نمی‌تواند جهش‌های زیان‌آور را که فقط در زمان پیری نمودار می‌شوند، حذف کند

### خلاصه

در این نوشته تفکر زیست‌شناسان تکاملی را در مورد تکامل پیری معرفی کردیم. امروزه، مشخص شده است که پیری فرایندی نیست که انتخاب طبیعی آن را انتخاب کرده باشد، یا به نفع ماندگاری گونه باشد. بلکه پیری به علت عملکرد ضعیف انتخاب طبیعی و ناکارآمدی آن در زمان پیری است. برای کاهش نیروی انتخاب طبیعی در سنین پیری دو فرضیه اصلی موجود است: **انباشتگی جهش‌ها و چندنمودی متضاد**. انباشتگی جهش‌ها می‌گوید که پیری به این علت است که انتخاب نمی‌تواند جهش‌های زیان‌آور را که فقط در زمان پیری نمودار می‌شوند، حذف کند و طبق فرضیه چندنمودی متضاد، پیری به‌عنوان محصول جانبی ضدسازشی برای افزایش شایستگی در جوانی روی می‌دهد. تأثیرات مثبت در جوانی از لحاظ ژنتیک با اثرهای زیان‌آوری که باعث پیری می‌شوند، جفت می‌شوند. پیری آشکارا طول عمر را کوتاه می‌کند؛ اما طول عمر نیز با انتخاب تعداد رو به افزایشی از رویدادهای تولید مثلی شکل می‌گیرد. بنابراین تکامل دوره زندگی توازی است بین آن دسته از عوامل انتخابی که دوره زادآوری را گسترش می‌دهند و اجزایی از مرگ درونی که آن را کوتاه می‌کنند.

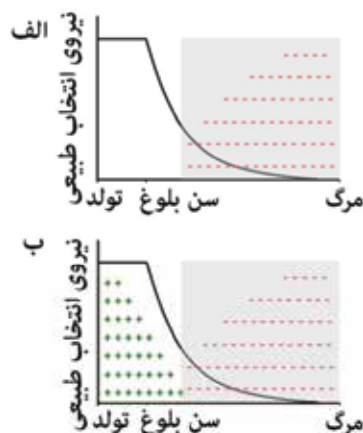


الف



ج

شکل ۳. طول عمر جانداران مختلف، متفاوت است. الف. لاک‌پشت کنبندی شکل گالا پاگوس ۱۸۰ سال عمر می‌کند؛ در حالی که ب. برخی از گونه‌های حشرات یک‌روزه (زودمیران یا افسه مروپترا) ۳۰ دقیقه عمر می‌کنند. ج. برخی درختان مانند سرخدار ۴۰۰۰ تا ۵۰۰۰ سال عمر دارند. د. به‌نظر می‌رسد برخی جانداران مانند پولیپ‌های مرجانی آب شیرین از سرده هیپرا نامیرا هستند و عمر جاودان دارند.



شکل (۲)

شکل ۲. انباشتگی جهش‌ها و چندنمودی متضاد بالا (الف): انباشتگی جهش‌ها، مداوم دریافت که اگر نیروی انتخاب یا سن کاهش یابد، جهش یا ال‌هایی که در اوایل زندگی، یعنی وقتی که انتخاب نیرومند است، خنثی (بی‌اثر) هستند؛ اما اثرهای زیان‌آور در سنین پیری، یعنی هنگامی که انتخاب ضعیف است روی می‌دهند (منطقه سایه)، ممکن است در جمعیت جمع شوند. چنین تنوع زیستی زیان‌آوری می‌تواند منجر به تکامل سالخوردگی، شوند و تجمع جهشی را در پیری به‌وجود آورند. پایین (ب): چندنمودی متضاد<sup>۱</sup>. ویلیامز دریافت که انتخاب نیرومند در جوانی ممکن است به‌نفع جهش‌ها یا ال‌هایی باشد که به‌مانندگاری و زادآوری کمک می‌کنند، حتی اگر همان جهش‌ها یا ال‌ها چندنمود باشند، و در سنین پیری اثرهای زیان‌آور داشته باشند. او بدین ترتیب اندیشه مداوم را توسعه داد. در سنین پیری انتخاب ضعیف می‌شود و بنابراین، برای رویارویی با چنین اثرهای زیان‌آور ناکارآمد می‌شود (مناطق سایه). به‌ویژه، وقتی که همان انواع اثرهای مثبت داشته باشند و به‌نفع انتخاب شدید اولیه باشند. اندیشه ویلیامز در نظریه پیری «چندنمودی متضاد» نامیده می‌شود. فرضیه‌های انباشتگی جهش‌ها و چندنمودی متضاد بنیادهای نظریه تکامل پیری را تشکیل می‌دهند.

کرده است که اگر اثرهای مثبت چنین جهش‌هایی در جوانی بر اثرهای زیان‌آور آن‌ها در پیری بچربد، چنین واریانت‌هایی مثبت خواهند بود و تقویت خواهند شد. بنابراین، موجب تکامل پیری می‌شود. بنابراین، بر پایه فرضیه ویلیامز، تکامل پیری ممکن است در جوانی محصول جانبی ضدسازشی انتخاب برای ماندگاری و تولیدمثل باشد.

## جهش‌ها یا علل‌هایی ممکن است وجود داشته باشند که در سنین مختلف زندگی اثرهای متضاد یا چندگانه دارند

lutionary and molecular genetics of aging. *Biochimica et Biophysica Acta* 1790, 951–962 (2009).

Haldane, J. B. S. *New Paths in Genetics*. London, UK: Allen & Unwin, 1941.

Hamilton, W. D. The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology* 12, 12–45 (1966).

Hughes, K. A. & Reynolds, R. M. Evolutionary and mechanistic theories of aging. *Annual Review of Entomology* 50, 421–445 (2005).

Hughes, K. A. et al. A test of evolutionary theories of aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 99, 14286–14291 (2002).

Kirkwood, T. B. L. Evolution of ageing. *Nature* 270, 301–304 (1977).

Luckinbill, L. S. et al. Selection for delayed senescence in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 38, 996–1003 (1984).

Medawar, P. B. Old age and natural death. *Modern Quarterly* 1, 30–56 (1946).

Medawar, P. B. *An Unsolved Problem of Biology*. London, UK: H. K. Lewis, 1952.

Moorad, J. A. & Promislow, D. E. L. What can genetic variation tell us about the evolution of senescence? *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 276, 2271–2278 (2009).

Moorad, J. A. & Promislow, D. E. L. Evolution: Aging up a tree? *Current Biology* 20, R406–R408 (2010).

Partridge, L. & Barton, N. H. Optimality, mutation and the evolution of ageing. *Nature* 362, 305–311 (1993).

Promislow, D. E. L. & Bronikowski, A. "Evolutionary genetics of senescence," in *Evolutionary Genetics: Concepts and Case Studies*, eds. C. W. Fox & J. B. Wolf (Oxford University Press, 2006) 464–481.

Rauschert, E. Survivorship curves. *Nature Education Knowledge* 1, 18 (2010).

Rose, M. R. Laboratory evolution of postponed senescence in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 38, 1004–1010 (1984).

Rose, M. R. *Evolutionary Biology of Aging*. New York, NY: Oxford University Press, 1991.

Rose, M. R. & Charlesworth, B. A test of evolutionary theories of senescence. *Nature* 287, 141–142 (1980).

Rose, M. R. et al. Hamilton's forces of natural selection after forty years. *Evolution* 61, 1265–1276 (2007).

Shefferson, R. P. Why are life histories so variable? *Nature Education Knowledge* 1, 1 (2010).

Stearns, S. C. *The Evolution of Life Histories*. Oxford, UK: Oxford University Press, 1992.

Stearns, S. C. et al. Experimental evolution of aging, growth, and reproduction in fruitflies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 97, 3309–3313 (2000).

Stewart, E. J. et al. Aging and death in an organism that reproduces by morphologically symmetric division. *PLoS Biology* 3, 295–300 (2005).

Weissmann, A. *Essays on Heredity*. Oxford, UK: Clarendon Press, 1891.

Williams, G. C. Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution* 11, 398–411 (1957).

### پی نوشت‌ها

1. Lucretius
2. De Rerum Natura
3. parsimonious
4. J.B.S. Haldane
5. Peter B. Medawar
6. George C. Williams
7. William D. Hamilton
8. Brian Charlesworth
9. Fisher
10. Theory of Natural Selection (1930)
11. fitness
12. Medawar's mutation accumulation
13. antagonistic Pleiotropy

### منبع ترجمه

<https://www.nature.com/scitable/knowledge/library/the-evolution-of-aging-23651151>

### منابع و مراجع

Ackermann, M. et al. Senescence in a bacterium with asymmetric division. *Science* 300, 1920–1920 (2003).

Ackermann, M. et al. On the evolutionary origin of aging. *Aging Cell* 6, 235–244 (2007).

Austad, S. N. & Fischer, K. E. Mammalian aging, metabolism, and ecology: Evidence from the bats and marsupials. *Journal of Gerontology* 46, B47–B53 (1991).

Bailey, C. *Titi Lucreti Cari De Rerum Natura*. Volume 3, Oxford, UK: Clarendon Press, 1947.

Blanco, M. A. & Sherman, P. W. Maximum longevity of chemically protected and non-protected fishes, reptiles, and amphibians support evolutionary hypotheses of aging. *Mechanisms of Ageing and Development* 126, 794–803 (2005).

Bronikowski, A. M. & Flatt, T. Aging and its demographic measurement. *Nature Education Knowledge* 1, 3 (2011).

Charlesworth, B. *Evolution in Age-Structured Populations*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1994.

Charlesworth, B. Fisher, Medawar, Hamilton and the evolution of aging. *Genetics* 156, 927–931 (2000).

Charlesworth, B. Patterns of age-specific means and genetic variances of mortality rates predicted by the mutation accumulation theory of aging. *Journal of Theoretical Biology* 210, 47–65 (2001).

Finch, C. E. *Longevity, Senescence and the Genome*. Chicago, IL: University of Chicago Press, 1990.

Fisher, R. A. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford, UK: Clarendon Press, 1930.

Flatt, T. Survival costs of reproduction in *Drosophila*. *Experimental Gerontology*, In Press (2011).

Flatt, T. & Promislow, D. E. L. Physiology: Still pondering an age-old question. *Science* 318, 1255–1256 (2007).

Flatt, T. & Schmidt, P. S. Integrating evo-

