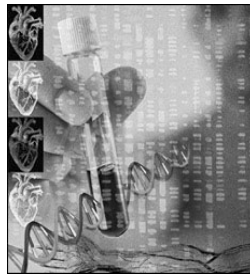


## فصل هشتم

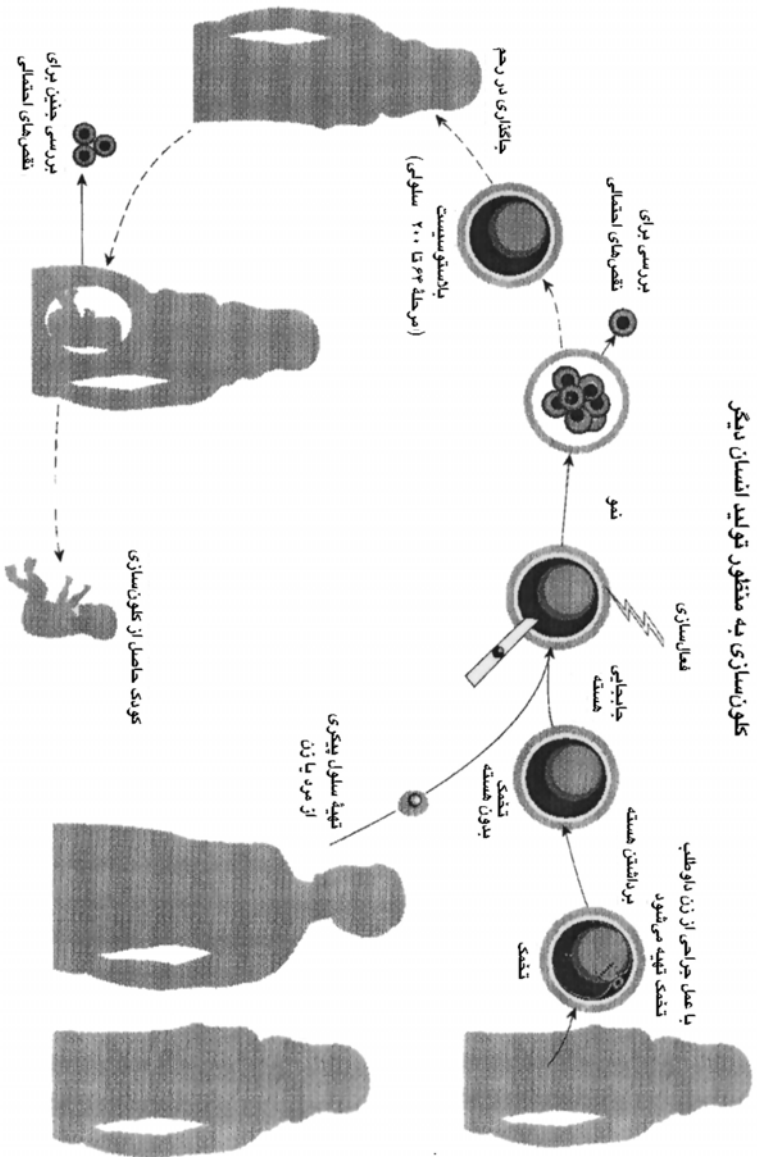
### جنبه‌های علمی کلون‌سازی



کلون‌سازی انسان علاوه بر ملاحظات مذهبی و اخلاقی از حیث جنبه‌های علمی نیز جای بحث دارد. از این رو، در سال ۲۰۰۲ میلادی آکادمی ملی علوم (NAS) آمریکا خلاصه‌ای از نظرات و پیشنهادات جمعی از نخبگان زیست‌شناسی و پزشکی را منتشر کرد که در نشست‌های متعدد این آکادمی در این زمینه به گفتگو و تبادل نظر پرداخته بودند. در این نشست دو کاربرد متفاوت از فن کلون‌سازی برای اهداف انسانی مورد بحث قرار گرفت:

- (۱) کلون‌سازی انسان به منظور تولید انسانی دیگر
- (۲) کلون‌سازی به منظور تهیه سلول‌های بنیادی.

کلون‌سازی به منظور تولید انسان دیگر





شرکت‌کنندگان پس از ۱۲ هفته بحث و تبادل نظر در این نشست‌ها به این نتیجه دست یافتند که کلون‌سازی انسان به منظور تولید انسانی دیگر در حال حاضر با پیامدهای منفی همراه است. از این رو، آنان پیشنهاد کردند که:

- (۱) کلون‌سازی انسان به منظور تولید انسانی دیگر نباید انجام شود. زیرا خطرناک است و احتمالاً با شکست روبرو خواهد شد. بنابراین، این کار باید غیر قانونی اعلام شود.
- (۲) هر ۵ سال یک‌بار جنبه‌های علمی و پزشکی مرتبط با منع قانونی آن مورد بازبینی قرار گیرد. در دو صورت منع قانونی باید برداشته شود:

- (الف) بررسی‌های جدید نشان دهند که کارآیی این فن افزایش یافته است و با پیامدهای خطرناکی همراه نیست؛ (ب) بر اساس گفتگوهای ملی پیرامون مسائل اجتماعی، مذهبی و اخلاقی کلون‌سازی، پیشنهاد شود که بازنگری در منع قانونی اشکالی ندارد.
- (۳) منع قانونی پیشنهادی، مشمول کلون‌سازی به منظور تهیه سلول‌های بنیادی نمی‌شود. این شیوه فواید زیادی دارد و از تحقیقاتی که در این زمینه صورت می‌گیرد، باید پشتیبانی شود.

### در حمایت از منع قانونی

شرکت‌کنندگان نشست‌های آکادمی ملی علوم آمریکا یافته‌های زیر را به عنوان دلائل پیشنهاد منع قانونی ارائه کردند:

۱. بررسی‌های علمی و پزشکی، احتمال بیماری و مرگ زنی که کلون را به صورت جنین حمل می‌کند، زنی که تخمک‌ها را اهدا می‌کند و خود نوزاد را مطرح می‌کنند.
۲. بررسی نتایج کلون‌سازی جانوران از طریق جابه‌جایی هسته نشان می‌دهند که درصد کمی از تلاش‌ها موفقیت آمیز بوده‌اند؛ بسیاری از کلون‌ها طی بارداری (حتی در مراحل پایانی آن) می‌میرند؛ کلون‌ها اغلب با نقص‌های متعدد به دنیا می‌آیند و زود می‌میرند و چون کلون‌ها اغلب دچار افزایش وزن غیرعادی می‌شوند خطرات جدی را برای مادر به همراه دارند.
۳. برای چنین آزمایش‌هایی به تعداد زیادی تخمک نیاز است. از آن جا که هر زن در هر ماه معمولاً فقط یک تخمک آزاد می‌کند، باید از داروهایی که در فن لقاح در لوله آزمایش (IVF) برای تحریک آزادسازی تخمک استفاده می‌شود، به مقدار بیشتری بهره گرفت. به علاوه، دهنده تخمک باید چندین بار عمل جراحی را تحمل کند.
۴. برخی از نقص‌هایی که در کلون جانوران دیده می‌شود، سال‌ها پس از تولد خود را نشان می‌دهند. باید روش‌های کارآمدتری برای شناسایی ناهنجاری‌های احتمالی در جنین حاصل از کلون‌سازی پیش از قرار دادن آن در رحم و حین نمو آن در رحم، به وجود آید.

۵. این زمینه هنوز به تحقیقات بنیادی عمیق نیاز دارد و تا کارآیی آن در جانوران به حد قابل ملاحظه‌ای افزایش نیافته است، می‌بایست از آزمودن آن در مورد انسان خودداری کرد.



### در مخالفت با منع قانونی

در مقابل، برخی از دانشمندان به دلایل زیر با منع قانونی مخالفت کرده‌اند:

۱. در تولید مثل عادی انسان نیز نقص‌های زیادی دیده می‌شود.
۲. نتایج کلون‌سازی در جانوران را نباید به کلون‌سازی انسان تعمیم داد. انسان با جانوران تفاوت زیادی دارد. به علاوه، نباید فقط

به نقایص کلون‌سازی جانوران اشاره کرد؛ کلون‌سازی جانوران با موفقیت‌هایی نیز همراه بوده است.

۳. باید کسانی که در روند کلون‌سازی درگیر می‌شوند (دهنده تخمک و حمل‌کننده جنین) را از عواقب منفی احتمالی این شیوه آگاه ساخت و تصمیم‌گیری را به خود آنان واگذار کرد.

۴. با کمک ابزارها و روش‌های کنونی نیز می‌توان قبل و بعد از کاشت جنین در رحم، آن را از لحاظ ناهنجاری‌های احتمالی بررسی کرد. در عوض، در روش معمول تولید مثل، اغلب هیچ‌گونه بررسی روی جنین صورت نمی‌گیرد.

۵. تا کلون‌سازی انسان تجربه نشود، نمی‌توان کارآیی آن را افزایش داد.

#### نقص‌ها از کجا ناشی می‌شوند؟

در جانورانی که با فن کلون‌سازی به وجود آمده‌اند، پیش و پس از تولد ناهنجاری‌ها و نقص‌هایی دیده شده است که از مهمترین آن‌ها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

(۱) افزایش اندازه هنگام تولد؛

(۲) نقص‌هایی در جفت؛

(۳) مشکلات کلیوی، ریوی و قلبی - عروقی؛

(۴) افزایش اندازه پس از تولد؛

(۵) نقص‌هایی در کبد، مفاصل و مغز.

علاوه بر این مشکلات، کلون‌سازی جانوران باعث بروز مشکلاتی برای جاننداری که کلون را در رحم خود پرورش می‌دهد نیز می‌شود: افزایش احتمال بیماری و مرگ ناشی از افزایش اندازه جنین کلون‌سازی شده، لانه‌گزینی غیر عادی، افزایش بیش از اندازه مایعات در رحم و مسمومیت حاملگی.

تا کنون نقص در برنامه‌ریزی مجدد فعالیت ژن‌ها، نقص در الگوی نقش‌پذیری ژن‌ها، ناهمگونی میتوکندری، کوتاه شدن تلومر، جهش‌های ناخواسته و نقص در غیرفعال‌شدن کروموزم جنس X، به عنوان بروز نقص در کلون‌ها عنوان شده است.

**نقص در برنامه‌ریزی مجدد ژن‌ها.** پس از این که هسته سلول پیکری، درون تخمک بدون هسته قرار گرفت، DNA موجود در آن و پروتئین‌های مرتبط با DNA باید طوری تنظیم مجدد شوند که ژن‌ها برای هماهنگ کردن فرآیندهای اولیه نمو و تولید فرآورده‌های مورد نیاز برای آغاز رشد جنین، آماده گردند. این فرآیند که «برنامه‌ریزی مجدد» نامیده می‌شود، باید ظرف مدت کوتاهی (چند روز) به نحو صحیح انجام شود.

در تولید مثل جنسی، فرآیند برنامه‌ریزی مجدد ضروری نیست، زیرا که کروموزوم‌ها از سلول‌های جنسی و نه از سلول‌های پیکری به دست می‌آیند. DNA موجود در اسپرم و تخمک طی فرآیندهای طولانی شکل‌گیری و نمو اسپرم و تخمک، برنامه‌ریزی مجدد می‌شود



و برنامه‌ریزی مجدد آن‌ها طی مراحل اولیهٔ نمو جنین تداوم می‌یابد. اما پس از جابه‌جایی هسته در جریان کلون‌سازی، برای برنامه‌ریزی مجدد DNA پیش از آن که جنین رشد و نمو خود را آغاز کند، زمان کافی وجود ندارد. از این رو، کامل نشدن برنامه‌ریزی مجدد یا برنامه‌ریزی نادرست ممکن است به تولید نامناسب و خارج از کنترل فرآورده‌های لازم برای رشد و نمو جنین منجر شود.



نکته‌ای که باید بدان توجه داشت این است که اشتباه در برنامه‌ریزی مجدد ممکن است هر ژنی را تحت تأثیر قرار دهد. بنابراین، برای اطمینان از سلامت جنین، باید ژن‌های متعدد در زمان‌های مختلف مورد بازبینی قرار گیرند. به علاوه، کیفیت و کمیت فعالیت ژن‌ها در سلول‌های مختلف باید بررسی شود. همچنین برخی اشتباهات ممکن است فقط در بافت‌های خاصی بروز پیدا کنند یا در مراحل بعدی نمو خود را نشان دهند.

**نقص در الگوی نقش‌پذیری ژن‌ها.** بر خلاف آنچه که اغلب تصور می‌رود، نسخه‌ای از ژن که از پدر به ارث می‌رسد متفاوت از نسخه‌ای رفتار می‌کند که از مادر به ارث می‌رسد. این فرآیند نقش‌پذیری نامیده می‌شود. ژن‌های نقش‌پذیر شده، دارای «نقش» و نشانی هستند که وابستگی آن‌ها را به پدر یا مادر مشخص می‌کند. در جنین، این نقش‌ها تعیین می‌کنند که آن ژن فعال شود یا خیر. شناخته شده‌ترین این نقش‌ها، گروه‌های متیل هستند که به برخی قسمت‌های DNA و نزدیک به ژن نقش‌پذیر شده، افزوده می‌شوند.

برای این که تکوین جنین به طور عادی صورت گیرد، جنین به یک دسته کروموزوم با نقش‌های مرتبط با پدر و دسته دیگری با نقش‌های مرتبط با مادر نیاز دارد. دانشمندان با آزمایش روی موش‌ها دریافته‌اند، جنین‌هایی که هر دو دسته کروموزوم را از مادر یا از پدر به ارث می‌برند، به ناهنجاری‌های کشنده و مرگ دچار

می‌شوند. به علاوه، اندازه جنین و جفت نیز ممکن است غیر عادی باشد. در انسان، جهش‌هایی که الگوی نقش‌پذیری را تغییر می‌دهند، به تومورهایی در بچه‌ها و بزرگسالان منجر می‌شوند.

طی جابه‌جایی هسته در فرآیند کلون‌سازی و زمانی که تخمک فعال شده رشد و نمو خود را در شرایط آزمایشگاه و بیرون از رحم آغاز می‌کند، ممکن است اشکالاتی در فرآیند نقش‌پذیری رخ دهد که حاصل آن، نقص‌هایی باشد که در کلون‌ها دیده می‌شود. کلون‌سازی تولید مثلی ممکن است به شیوه‌هایی که در زیر می‌آید به فعال شدن غیر عادی ژن‌های نقش‌پذیر شده منجر گردد:

۱) ممکن است گروه‌های متیل طی زندگی یک فرد بالغ در همه سلول‌های پیکرش حفظ نشوند و اشتباهات اتفاقی نیز در الگوی نقش‌پذیری سلول‌ها رخ دهد. اگر هسته این سلول‌ها برای کلون‌سازی استفاده شود، اشتباهات در جنین تصحیح نمی‌شوند.

۲) ممکن است الگوی نقش‌پذیری والدی که هسته را تأمین می‌کند، حین همانندسازی کروموزوم‌های آن در جنین کاشته نشده، حفظ یا کپی‌برداری نشود. این مشکل ممکن است در جریان کشت جنین پیش از کار گذاشتن آن در رحم، وخیم‌تر شود.

۳) حتی اگر الگوی نقش‌پذیری به نحو صحیح کپی‌برداری شود، ممکن است برنامه‌ریزی مجدد ناصحیح به فعال شدن ناصحیح ژن‌های نقش‌پذیر شده در بافت جنینی منجر شود.

۴) شواهدی در دست است که نقش‌پذیری برخی ژن‌ها در جنین پیش از کاشته شدن در رحم تغییر می‌کند. زمانی که دو دسته DNA از اسپرم و تخمک درون هسته قرار دارد، این فرآیند ممکن است به نحو صحیح کار کند. اما، جابه‌جایی هسته، سیتوپلاسم تخم را با دو دسته DNA روبه‌رو می‌کند که هر دو از یک سلول پیکری کسب شده‌اند.

**ناهمگونی میتوکندری.** در حالت عادی، اندامک‌هایی به نام میتوکندری که تأمین‌کننده انرژی سلول‌ها هستند، تنها از مادر به ارث می‌رسند. وقتی در جریان کلون‌سازی، هسته سلول پیکری فردی درون سیتوپلاسم تخمک فرد دیگری قرار می‌گیرد که هسته آن خارج شده است، ناهمگونی میتوکندری رخ می‌دهد. در این حالت DNA موجود در هسته با DNA میتوکندری مربوط به تخمک روبه‌رو می‌شود که DNA بیگانه محسوب می‌شود. این امر می‌تواند باعث بروز مشکلاتی شود. برای مثال، بعضی پروتئین‌ها حاصل همکاری ژن‌های DNA هسته و DNA میتوکندری هستند. در حالتی که هسته سلول جابه‌جا می‌شود، ممکن است این همکاری به نحو صحیحی انجام نشود.

**کوتاه شدن تلومر.** تلومرها ساختارهایی در انتهای کروموزوم‌ها هستند که نقش مهمی در حفظ ساختمان آن‌ها دارند. این ساختارها، توالی‌های تکراری DNA هستند که با پروتئین‌های ویژه‌ای ارتباط

دارند و کلاهک‌های محافظ کروموزوم‌ها را می‌سازند. این کلاهک‌ها از اتصال کروموزوم‌ها به یکدیگر و از بین رفتن اطلاعات مفید آن‌ها جلوگیری می‌کنند. این توالی‌های تکراری طی روند پیری در سلول‌های پیکری، کوتاه و در سلول‌های جنسی بازسازی می‌شوند. چون کروموزوم‌های جنین کلون‌سازی شده از سلولهای پیکری تأمین می‌شوند، ممکن است با مشکل کوتاهی تلومرها روبه‌رو شوند. این امر می‌تواند به «پیری» زودرس سلول‌های کلون و تولید ناصحیح پروتئین‌ها از ژن‌های نزدیک تلومرها منجر شود. البته، این مسأله مشکل بزرگی به نظر نمی‌رسد و با انتخاب سلول‌های پیکری جوان می‌توان آن را به حداقل رساند.

**جهش‌های ناخواسته.** منبع هسته‌ای که برای کلون‌سازی انتخاب می‌شود باید به دقت انتخاب شود. برای مثال، سلول‌های پوست که در معرض آفتاب قرار می‌گیرند، ممکن است دارای جهش‌های نامناسبی در DNA خود باشند. به علاوه، در جریان فعالیت‌هایی که به منظور کلون‌سازی در آزمایشگاه صورت می‌گیرد، ممکن است مواد شیمیایی خطرناک یا مواد پرتوزا باعث جهش‌های مضر در DNA هسته شوند. البته با دقتی که دانشمندان دارند احتمال این امر بسیار پایین است.

**نقص در غیر فعال شدن کروموزوم جنسی X.** زن‌ها دو کروموزوم X دارند، حال آن‌که مردها صاحب یک کروموزوم X و

یک کروموزوم Y هستند. از این رو، در زنها یکی از کروموزوم‌های X غیر فعال می‌شود تا از روی ژن‌های آن فرآورده‌های زیادی تولید نشود. آزمایش‌هایی که روی موش‌ها انجام شده است نشان می‌دهند که کلون‌ها با موفقیت فرآیند غیرفعال شدن کروموزوم X را پشت سر می‌گذارند و نقص در این فرآیند نمی‌تواند منبع نقص‌هایی تلقی شود که در کلون‌ها دیده می‌شود.