مجله بوم شناسی آبزیان

Journal homepage: http://jae.hormozgan.ac.ir

نقش محیط های با شرایط اکولوژیکی سخت در فرآیندهای کاهشی تکوینی- تکاملی جانوران

مینا معتمدی، آزاد تیموری*

گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان

نوع مقاله:
مروری

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۹۴/۰۳/۰۳
اصلاح: ۹۴/۰۵/۰۴
پذیرش: ۹۴/۱۰/۰۳

کلمات کلیدی:
اکتودرمی
ژن اکتودیسپلاسین
فنوتیپ کاهنده
گونه زایی

چکیده

در گروه‌های مختلف جانوران، صفاتی یافت می شوند که حاصل وقایع و فرآیندهای کاهنده (Reductive phenomena) هستند. از جمله این صفات می توان به نداشتن رنگدانه پوستی و تحلیل چشم در بعضی از جانوران غارزی و نداشتن فلس در بعضی از ماهیان اشاره نمود. بروز این صفات اغلب منجر به تکامل گونه‌های جدید با سازگاری های منحصر به فرد می شود (تکامل کاهنده یا Regressive evolution). این فرآیندها اغلب در اثر سازش طولانی مدت جمعیت ها در محیط های آبی با شرایط اکولوژیکی سخت (میزان شوری و سولفور بالا و غلظت کم اکسیژن محلول در آب) اتفاق می افتد. گونه های زیادی از ماهیان از جمله تنها کپورماهی دندان دار بدون فلس ایران (*Aphanius furcatus*) از این طریق تکامل پیدا نموده اند. مکانیسم اصلی این پدیده هنوز به طور دقیق مشخص نشده اما عملکرد ژن های خاصی از جمله اکتودیسپلاسین در مراحل تکوینی احتمالاً در این پدیده نقش دارد زیرا این ژن مسئول تشکیل ساختارهای اکتودرمی مانند ناخن، دندان و فلس است. جهش در این مسیر ژنی، تکوین و تشکیل این ساختارها را کاهش می دهد. وقایع کاهشی در جانوران اغلب منجر به تکامل گونه ها می شود. اما بروز این نوع اتفاق در انسان به نظر می رسد متفاوت از آن چیزی است که در روند تکاملی سایر جانوران رخ می دهد.

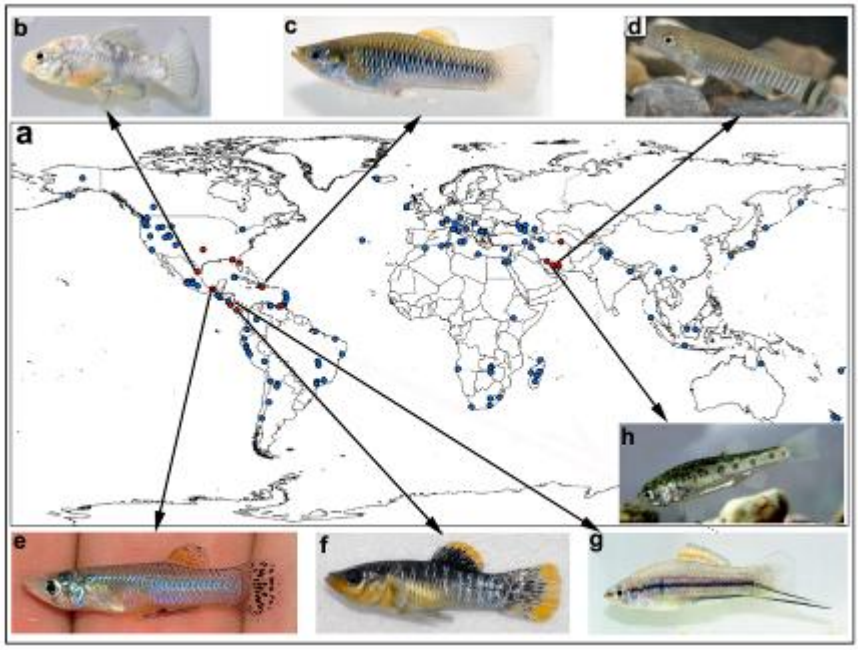
محیط های با شرایط سخت اکولوژیکی

شماری از گونه های جانوری در زیستگاههای آبی یافت می شوند که شرایط اکولوژیکی آنها خارج از شرایط آشیان اکولوژیکی گونه های نزدیک و خویشاوند آنهاست. به همین دلیل، این گونه ها برای بقاء نیاز به سازگاری های خاص و منحصر به فرد دارند. این نوع سازگاری ها غالبا منجر به ایجاد توانایی هایی در این گونه ها می شود که به آنها اجازه زندگی در محیط هایی را می دهد که برای سایر گونه های خویشاوند کشنده است. به طور کلی محیط های با شرایط سخت اکولوژیکی (Extreme environments) به خاطر داشتن استرس های فیزیکی و شیمیایی خاص خود شناخته می شوند. از این رو، معمولاً به عنوان مکان هایی منحصر به فرد برای مطالعات مربوط به فرآیندهای اکولوژیکی و تکاملی و تاثیر این دو بر روی هم در نظر گرفته می شوند.

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: azad.teimori@gmail.com

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

از مهمترین این زیستگاهها، می توان به جویبارهای زیر زمینی و یا قناتی (Gibert *et al*., 2009)، چشمه های موجود در بیابانها (Seidel *et al*., 2009)، محیط های با شرایط کم اکسیژنی – hypoxia – (;Chapman *et al*., 1995; Teimori, 2013; Teimori *et al*., 2014) و محیط های تاریک غارها و نیز محیط های سطحی آبی با شرایط خاص اکولوژیکی از جمله؛ دمای بالا، شوری زیاد و بالا بودن سایر املاح، زیاد بودن میزان سولفور، میزان کم غلظت اکسیژن محلول در آب و ...) اشاره نمود. به عنوان مثال شکل ۱ تنوع زیستگاههای آب گرم را در مناطق مختلف جهان نشان می دهد که در تعدادی از این زیستگاهها ماهیان آب شیرین و نیز سایر بی مهرگان یافت می شوند (,Teimori, 2013; Greenway *et al*., 2014; Teimori *et al*. 2014a). استان هرمزگان در جنوب ایران، یکی از مناطقی است که به خاطر داشتن شرایط ویژه زمین شناسی، اکولوژیکی و تاریخ طبیعی، دارای این نوع زیستگاهها با شرایط محیطی ویژه است که می توان به رودخانه های با آب شور و نیز چشمه های آب گرم و سولفوری اشاره نمود (Teimori *et al*., 2012a,b).



شکل ۱. (a) تنوع زیستگاه های آب گرم گوگردی در مناطق مختلف جهان (دایره های آبی رنگ) و حضور ماهیان در تعدادی از آنها دایره های قرمز رنگ). (b) گونه‌ی *Cyprinodon bobmilleri* در مکزیک، (c) گونه‌ی *Limia sulphurophila* در جمهوری دومنیکن، (d) گونه‌ی *Aphanius dispar* در جنوب ایران، (e) گونه‌ی *Gambusia eurystoma* در مکزیک، (f) گونه‌ی *Poecilia thermalis* در مکزیک، (g) گونه‌ی *Xiphophorus hellerii* در مکزیک و (h) گونه‌ی *Aphanius furcatus* در جنوب ایران، استان هرمزگان (اقتباس از Greenway *et al*., 2014; Teimori *et al*., 2014a).

به طور کلی، وجود و فعالیت چشمه های آب گرم گوگردی تحت تاثیر دو پدیده ی اصلی است. (۱) فعالیت های زمین شناسی؛ این نوع چشمه ها بیشتر در مناطقی یافت می شوند که تاریخ زمین شناسی فعالی دارند از جمله فلات ایران. (۲) منابع آبی زیر زمینی سرشار از سولفور (Rosales Lagarde, 2012)؛ معمولاً میزان سولفور در این چشمه ها زیاد بوده و به همین خاطر شرایط اکولوژیکی سختی را به وجود می آورند (Tobler *et al*., 2011).

وقایع کاهنده در محیط های با شرایط سخت اکولوژیکی و سازگاری های مرتبط با آن

پایداری های تکاملی جمعیت های زیستی در طبیعت معمولاً به خاطر موفقیت یک واحد تولید مثلی به عنوان یک ژنوتیپ و یا حتی فنوتیپ خاص تعیین می گردد (Wright, 1932). این پایداری ها در ارتباط مستقیم و غیرمستقیم با تغییرات محیطی

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

هستند (Teimori *et al*., 2012a). مطالعات گذشته نشان داده اند که تغییرات محیطی (در قالب استرس های محیطی طولانی مدت) در جمعیت های زیستی می تواند منجر به بروز وقایع کاهشی و نیز تکامل کاهشی شود (Dodson, 1975; Kirkpatrick, 1982; Whitlock, 1997; Lacks, 2001; Teimori *et al*., 2014a-b). وجود استرس های محیطی دراز مدت به احتمال زیاد باعث بروز نوعی سازگاری تکاملی در جمعیت ها، به منظور مقابله با استرس ها می گردد. به عبارت دیگر، در نتیجه سازگاری تکاملی به وجود آمده در جمعیت ها، استرس های محیطی خود ممکن است در نهایت باعث کاهش استرس در جمعیت ها شود (Greenway *et al*., 2014). به طور کلی این نوع سازگاری با پدیده ای به نام "سازگاری کاهشی یا Reductive adaptation" همراه می باشد که خود نتیجه تکامل کاهشی یا Regressive evolution می باشد.

وقایع و سازگاری های کاهشی در گروه های مختلف جانوران (Mitchell *et al*.,1977; Yamamoto *et al*., 2004; Jeffery, 2009) مشخص شده است. نمونه های معروف این جانوران، آنهایی هستند که به زندگی طولانی در محیط های تاریک غارها سازش پیدا کرده اند که اصطلاحاً تروگلوبیت (Troglobite) نامیده می شوند. این جانوران به خاطر داشتن ویژگی های تکاملی خاص شناخته می شوند که آنها را قادر می سازد تا در محیط های با شرایط سخت زندگی کنند (Jeffery, 2001). به ویژگی‌های ریختی تکاملی وابسته به محیط غاری که در جانوران غارزی به وجود می آید فنوتیپ تروگلومورفیک (Troglomorphic) گفته می شود. به طور کلی این جانوران دارای ویژگی های زیر هستند: (۱) نداشتن رنگدانه، (۲) کاهش اندازه و تحلیل چشم و یا از دست دادن کامل چشم و (۳) توسعه اندام های حسی دیگر که از لحاظ عملکردی به نور وابسته نیستند. از دیگر ویژگی های این جانوران می توان به خصوصیاتی از جمله، کاهش شنوایی، کاهش متابولیسم، تحلیل و یا از دست دادن فلس، دندان ها و کاهش استخوانی شدن اشاره نمود (Jeffery, 2001). در محیط های غاری فتوسنتز وجود ندارد، بنابراین، دامنه‌ی غذایی بسیاری از جانوران غارزی محدود می باشد (Protas *et al*., 2006) در نتیجه ویژگی های مرتبط با این سازش نیز کاهش می یابند. این جانوران به خاطر سازگاری های تکاملی خاص در این محیط ها قادر به زندگی در محیط های خارج از آن نیستند.

بسیاری از این جانوران سازگاری دیگری نیز دارند و آن سازگاری مرتبط با مصرف بسیار کم اکسیژن است (Teimori *et al*., 2014a,b). جانوران با این نوع سازگاری معمولاً در محیط های آبی گرم و با شوری بالا زندگی می کنند. این نوع سازگاری احتمالاً به این خاطر است که در محیط های با شوری بالا، فعالیت های فتوسنتزی کم بوده، بنابراین، مقدار اکسیژن در دسترس موجود بسیار کم می باشد. این نوع سازگاری می تواند از نوع رفتاری، فیزیولوژیکی، مورفولوژیکی و یا ترکیبی از همه این موارد باشد (Noori Sibni *et al*., 2015; Teimori *et al*., 2014a).

۱- **سازگاری های رفتاری به میزان کم اکسیژن محلول در آب:** این نوع سازگاری شامل شنای با سرعت کم، جستجوی متناوب و کند برای منابع غذایی و همچنین دوری نمودن از انتخاب قلمرو (به دلیل میزان کم غلظت اکسیژن، از فعالیت های مبارزه طلبانه برای قلمرو دوری می کنند).

۲- **سازگاری های ریختی به میزان کم اکسیژن محلول در آب:** این نوع سازگاری ها شامل افزایش و توسعه اندامهای حسی، کاهش اندازه و نیز وزن بدن در راستای کاهش مصرف اکسیژن در هنگام جابجایی و شنا، کاهش ساختارهای سخت از جمله فلس های پوستی و نیز استخوان های داخلی بدن از جمله اندازه دنده ها و مهره ها، کاهش اندازه باله ها.

۳- **سازگاری های فیزیولوژیکی به میزان کم اکسیژن محلول در آب:** این نوع سازگاری ها شامل کاهش قابل توجه میزان متابولیسم و تنفس، ذخیره میزان بیشتری از چربی در بدن نسبت به منابع هیدروکربنی. علاوه بر این، با افزایش میزان چربی قدرت شناوری موجود افزایش یافته و باعث می گردد در هنگام شنا انرژی و در نتیجه اکسیژن کمتری مصرف نماید.

محیط های با شرایط اکولوژیکی سخت و نقش آنها در گونه زایی و تکامل جانوران

نقش وقایع کاهشی در گونه زایی جانوران در گروههای مختلف جانوری مورد مطالعه قرار گرفته است. از جمله این موارد می‌توان به گونه زایی در ماهیان (Teimori, 2013; Teimori *et al*., 2014a-b; Protas *et al*., 2006) و حشرات (Emerson,

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

1961) اشاره نمود. همانطور که قبلا ذکر گردید، سازگاری های طولانی مدت در زیستگاههای با شرایط اکولوژیکی سخت از عوامل اصلی در بروز تغییرات تکوینی است که منجر به گوناگونی های تکاملی در جانوران می شود. Greenway و همکاران (۲۰۱۴) الگوی تنوع در بی مهرگان و ماهیان چشمه های آب گرم و گوگردی را در جهان مورد مطالعه قرار دادند. آنها چشمه‌های آب گرم گوگردی را به خاطر وجود استرس های فیزیکی- شیمیایی ناشی از سولفید هیدروژن (H_2S) به عنوان محیطی با شرایط اکولوژیکی سخت معرفی نمودند.

مشخص شده که تغییرات تکوینی به وجود آمده به دلیل چنین سازشی به طور مستقل در جدهای مستقل از جانوران (که از نظر ژنتیکی هم از یکدیگر دور می باشند) باعث گونه زایی در آنها شده است (Harris *et al*., 2008; Teimori, 2013; Teimori *et al*., 2014a,b). شکل ۲a-b روابط تکاملی گروه های مختلف ماهیان را نشان می دهد که در جدهای مستقل آنها وقایع کاهشی باعث گونه زایی شده است. به عنوان مثال، تاکنون حداقل ۱۳۷ گونه از ماهیان از طریق این نوع اتفاقات کاهشی تکامل پیدا نموده اند که متعلق به ۱۹ خانواده مختلف می باشند (Yamamoto and Jeffery, 2000; Teimori, 2013; Teimori *et al*., 2014a,b). این بدین معنی است که در هر محیطی با شرایط اکولوژیکی سخت احتمال فعالیت و بروز مکانیسم های کاهشی وجود دارد. این موضوع به طور ویژه در کپورماهیان دندان دار (Cyprinodontidae) و در کورماهیان غارزی چشمه های آب گرم کشورهای جنوبی آمریکای شمالی دیده می شود (Yamamoto and Jeffery, 2000; Teimori *et al*., 2014a).

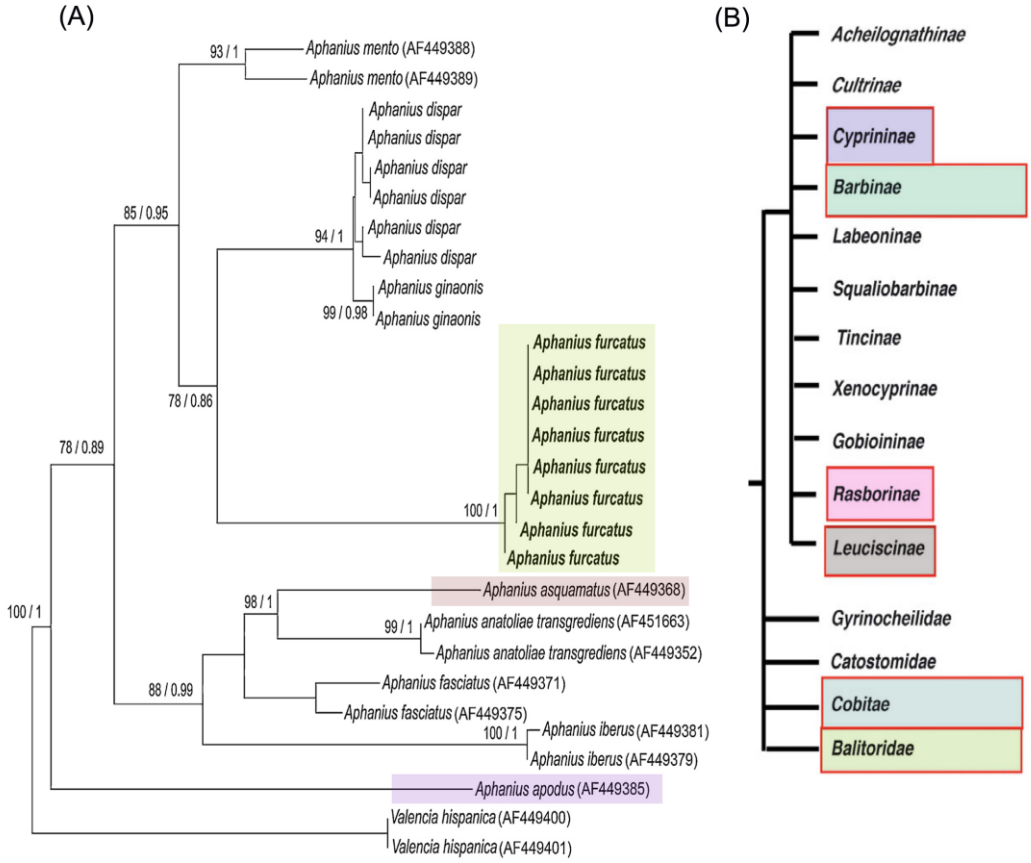
در میان ۲۸ گونه توصیف شده از کپورماهیان دندان دار در جهان، بیش از چهار گونه (یک گونه فسیلی و ۳ گونه زنده) محصول تکامل ناشی از فرایند کاهشی می باشند که در جدهای مستقل (شکل ۲a) و نیز در مناطق جغرافیایی دور از هم قرار دارند. این گونه ها همگی در زیستگاه هایی با شرایط سخت اکولوژیکی زندگی می کنند. به عنوان مثال، گونه ی *Aphanius asquamatus* (شکل ۳a) یک گونه‌ی بدون فلس از کپورماهیان دندادار در حوضه‌های جنوب شرقی ترکیه است (Leidenfrost, 1912). علاوه بر این، گونه های دیگری نیز از جنس *Aphanius* در ترکیه وجود دارد که به درجات مختلف نوعی کاهش در تعداد فلس های روی بدن در آنها دیده می شود. این گونه ها در زیستگاه های آبی زندگی می کنند که غلظت سولفات (So_4^{2-})، کلرید منیزیم ($Mgcl_2$) و کربنات سدیم (Na_2CO3) در آب آن زیاد می باشد (Aksiray and Villwock, 1962; Grimm, 1980; Wildekamp *et al*., 1999). گونه‌ی *Aphanius furcatus* (شکل ۳b) گونه ای دیگر از این ماهیان است که اخیرا از چشمه های آب گرم و گوگردی جنوب ایران توصیف شده است (Teimori *et al*., 2014a,b). این گونه کاملاً بدون فلس بوده و علاوه بر این در بسیاری از ویژگی های دیگر (به ویژه میزان استخوانی شدن دنده ها، مهره ها و دندان ها) هم روند کاهشی را نشان داده است (Teimori *et al*., 2014a). گونه های دیگری از کپورماهیان دندان دار که به نظر می رسد تکامل آنها حاصل روندهای کاهشی است شامل *Aphanius apodus* از الجزایر (شکل ۳c) و گونه ی فسیلی *Aphanius illunensis* در فرانسه می باشد (Gervais, 1853; Gaudant, 1993; Sienknecht, 1999). از ویژگی های کاهشی در گونه ی *A. apodus* می‌توان به عدم حضور باله‌ی لگنی در این ماهی نسبت به سایر گونه های خویشاوند اشاره نمود. از نظر تکاملی، این گونه در زیستگاه های آبی با شرایط سختی بالا و نیز دمای آب بالا سازش یافته است. تحلیل رفتن قسمت نوک دندان آرواره ای (jaw teeth cusps) در گونه ی فسیلی *A. illunensis* نیز از ویژگی های کاهشی در این گونه می باشد.

همانطور که اشاره شد، کورماهیان غارزی موجود در چشمه های آب گرم در کشورهای جنوبی آمریکای شمالی (از جمله مکزیک) نیز گروههایی هستند که به خوبی نقش وقایع کاهشی را در تکامل ماهیان نشان می دهند (Yamamoto and Jeffery, 2000). از اینرو، این ماهیان مدل خوبی برای مطالعات تکامل کاهشی هستند.کورماهیان غارزی اصطلاحی است که برای ماهیان استخوانی به کار می رود که به طور ویژه برای زندگی در غارهای آهکی سازش تکاملی پیدا کرده اند. در نتیجه تکامل به خاطر عدم حضور نور، این ماهیان صفاتی را از دست داده اند و به جای آن ویژگی های جدید دیگری را کسب نموده‌اند. در واقع نبود نور (به عنوان شرایط سخت محیطی) در این زیستگاه ها در قالب یک نیروی تکاملی مهم باعث بروز تغییرات ژنتیکی و نیز فنوتیپی در این ماهیان شده است. از مهمترین ماهیان غارزی در نواحی جنوبی آمریکای شمالی می‌توان به گونه های جنس *Astyanax* اشاره نمود. نزدیک به ۳۰ گونه از این ماهیان وجود دارند که به درجات مختلف وقایع کاهشی

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

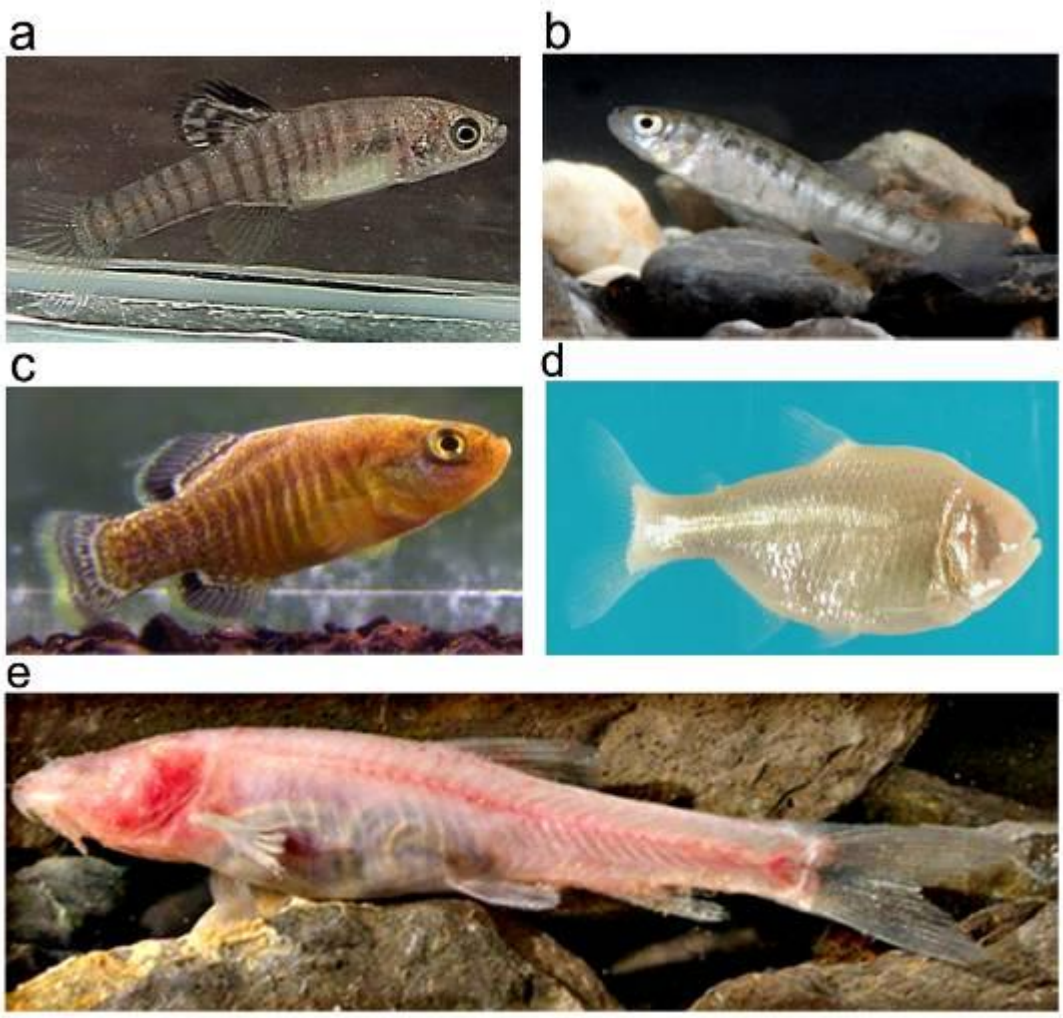
در آنها بروز کرده است. اما در میان همه آنها، مهمترین گونه *Astyanax mexicanus* می باشد که هر دو فرم سطح زی و غارزی در آنها دیده می شود (شکل ۳d) (Yamamoto and Jeffery, 2000). بنابراین یکی از بهترین جانوران برای مطالعات مقایسه ای مکانیسم های تکوینی- تکاملی در فرآیندهای کاهشی می باشد. علاوه بر این، مطالعه این گونه اطلاعات مفیدی در رابطه با نحوه و مکانیسم گونه زایی به روش کاهشی را در اختیار ما قرار می دهد. از مهمترین ویژگی هایی که این ماهیان در طول سازش تکاملی و در نتیجه عدم حضور نور از دست داده اند، بینایی و نیز رنگدانه های روی بدن می باشد. همانطور که در بالا اشاره گردید، به این صفت از دست رفته (یا کاهشی) ویژگی های تروگلومورفیک (Troglomorphic characters) گفته می شود. تحلیل رفتن این صفات به جهت تغییرات ژنتیکی است که در طی فرآیند تکوینی (به ویژه در مرحله تمایز اندامها) و گذر از مرحله جنینی به مرحله بلوغ اتفاق می افتد.

در ایران نیز، کپورماهی کور غارزی (*Iranocypris typhlops*) (شکل۳e) و لوچ ماهی کور غارزی (*Nemacheilus smithi*) به احتمال زیاد محصول همین نوع تکامل می باشند (Teimori *et al*., 2016). این دو گونه در زیستگاه غاری در ارتفاعات زاگرس (استان لرستان) سازش پیدا کرده اند.



شکل ۲. روابط تکاملی گروههای مختلف ماهیان نشان می‌دهد که در جدهای مستقل آنها وقایع کاهشی باعث گونه زایی شده است. (a) خانواده هایی از ماهیان استخوانی که در آنها تکامل کاهشی (پس رو) اتفاق افتاده است، اقتباس از Harris (۲۰۱۲)؛ (b) گونه هایی از کپورماهیان دندان دار از جدهای مستقل که حاصل تکامل کاهشی هستند، اقتباس از Teimori و همکاران (۲۰۱۴a). تمامی این گونه ها در زیستگاههای با شرایط اکولوژیکی سخت زندگی می کنند.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]



شکل ۳. گونه هایی از ماهیان که تکامل آنها ناشی از عملکرد فرایندهای کاهشی در محیط های با شرایط اکولوژیکی سخت می باشد. (a) گونه‌ی کپورماهی دندان دار بدون فلس آناتولی *Aphanius asquamatus*، (b) گونه‌ی کپورماهی دندان دار بدون فلس ایران *Aphanius furcatus*، (c) گونه ی کپورماهی دندان دار بدون باله ی لگنی الجزایر *Aphanius apodus*، (d) گونه‌ی کورماهی غارزی مکزیک *Astyanax mexicanus*، (e) گونه‌ی کپورماهی کور ایران *Iranocypris typhlops* (عکس از سایت برایان کد).

مکانیسم های احتمالی مرتبط با وقایع کاهشی

به طور کلی مکانیسم و یا مکانیسم های وقایع کاهشی که در وقوع سازگاری ها و نیز در بعضی موارد باعث تکامل جانوران می‌شوند هنوز به طور دقیق مشخص نشده است، اما با توجه به مطالعاتی که اخیرا انجام شده، بروز این پدیده با دو روند اساسی و نزدیک به هم مرتبط می باشد (Protas *et al*., 2006; Teimori *et al*., 2014a). یکی روند تغییرات تکوینی ساختارها و دیگری تغییرات تکاملی مربوط به آنهاست. اما بر اساس مطالعاتی دیگر (Harris, 2012; Harris *et al*., 2008; Sadier *et al*., 2014) پیشنهاد شده است که تغییرات در مسیر ژنهای خاصی که مسئول تکوین اندام های اکتودرمی از جمله دندان، مو، پر، فلس و غدد شیری می باشند، باعث بروز این نوع پدیده کاهشی می گردد.

مسیر ژنی Ectodysplasin (EDA) در زمان رشد و نمو اندام های اکتودرمال، از جمله دندان ، مو، پر، و غدد پستانی فعال است (Sadier *et al*., 2014). علاوه بر این، در زمان تکوین نقش بسیار مهمی در رابطه با تعداد و اندازه این ساختارها ایفا می‌کند. این مسیر در زمان مطالعه بیماران مبتلا به بیماری انسانی دیسپلازی اکتودرمال کشف شد. دیسپلازی در پاتولوژی به

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

مفهوم گسترش غیر طبیعی است. این رشد و گسترش در سلول‌های غیر بالغ اتفاق می‌افتد و در نتیجه همزمان با رشد سلول، این رشد و گسترش غیرطبیعی باعث می‌شود که در سلول‌های بالغ شده یک بافت غیرطبیعی به وجود آید (Sadier *et al*., 2014). اکتودرمال دیسپلازی به مجموعه‌ای از سندرم‌ها و اختلالات در بدن انسان اطلاق می‌شود که در آنها به نوعی بهم ریختگی بافت اکتودرم مشاهده می شود (Atukorala *et al*., 2010). این مسیر از سه جزء اصلی تشکیل شده است که شامل: EDA، یک لیگاند که متعلق به خانواده فاکتور نکروز توموری TNF –a می باشد؛ EDAR، که یک گیرنده مربوط به گیرنده‌های TNF[1]-a بوده و یک آداپتور ویژه به نام EDARADD است (Sadier *et al*., 2014).

در سال ۱۸۵۷ چارلز داروین در کتاب "گوناگونی های جانوران وگیاهان خانگی (The Variation of Animals and Plants under Domestication) در رابطه با ساختارهای هومولوگ از جمله پوست و ضمائم مو، پر، شاخ و دندان بحث می‌کند و به خانواده ای هندی اشاره می کند که مردهای این خانواده به صورت ژنتیکی در نسلهای مختلف دارای نقص در ساختارهای اکتودرمی خود می باشند. در آرواره این افراد از لحاظ تعداد دندانها روند کاهشی دیده می‌شود. علاوه بر این، مقدار مو در ناحیه‌ی سر و تن این افراد بسیار کم بوده و در اوایل زندگی کچل می شوند. این افراد از قابلیت تحمل کمتری در هوای گرم برخوردار بودند که به دلیل نقص در عملکرد غدد عرقی آنها بود (Darwin, 1875). در واقع داروین به بیماری انسانی دیسپلازی اکتودرمال اشاره کرده بود. از آنجایی که این بیماری وابسته به جنس و روی کروموزوم X است، عمدتاً افراد نر جامعه را تحت تاثیر قرار می دهد. این مثال گزارش شده توسط داروین نمونه ای از یک مورد پاتولوژیک در انسانها می باشد که نمایانگر این موضوع است که چگونه مسیرهای سیگنالی در سلامت انسانها تاثیر می گذارد.

نکته مهم این است که بر خلاف چیزی که در انسان دیده می شود، همین مسیرهای سیگنالی ژنی در دیگر گونه های جانوری در سازش آنها با محیط زیست پیرامون نقش مهمی (به ویژه در محیط های با شرایط اکولوژیکی سخت) ایفا می کند (Harris *et al*., 2008; Teimori *et al*., 2014a,b). بیش از ۱۲۰ سال پس از مشاهدات داروین، ژن جهش یافته ای در کروموزوم X بیماران مرد که عامل بیماری بود مشخص شد. این ژن EDA نامیده شد که اشاره به بیماری ectodysplasin دارد (Srivastava *et al*., 1997; Kere *et al*., 1996). فنوتیپ کاملاً مشابهی با این بیماری از جمله اختلالات مو، دندان و نبود غدد عرق در جهش یافته های وابسته به جنس کروموزوم X در موش توصیف شد که منجر به تسهیل بررسی ژن EDA در انسان گردید زیرا ژن مسئول اختلالات نامبرده در موش اورتولوگ[2] ژن Eda در انسان است (Ferguson *et al*., 1997).

مطالعات بیشتر نشان داد که پروتئین کد شده متعلق به خانواده فاکتور نکروز تومور (TNF) می باشد. به کمک جهش یافته‌های دیگر این ژن، دیگر پروتئین های دخیل در مسیر ژنی EDA کشف شد. از جمله ژن EDAR، که گیرنده ای متعلق به خانواده TNF می باشد و ژن EDARADD[3] که کدکننده پروتئین آداپتور دومین مرگ می باشد (Mikkola and Thesleff, 2003) (شکل ۴).

مطالعات نشان داده که جهش در ژن های EDAR و EDARADD منجر به بیماری دیسپلازی اکتودرمال می شود (Headon *et al*., 2001; Shimomura *et al*., 2004). علاوه بر این، جهش در ژن های اورتولوگ EDAR و EDARADD در پستانداران دیگر مانند سگ (Casal *et al*., 2005)، موش (Kuramoto *et al*., 2011) و گربه (Drögemüller *et al*., 2001) نیز منجر به موارد مشابهی از بیماری دیسپلازی اکتودرمال شده است. این تشابه در فنوتیپ دیسپلازی اکتودرمال در موتانت های مختلف گونه های پستانداران نشان دهنده نقش مهم و بسیار تثبیت شده مسیر ژنی EDA در تکوین اندامهای اکتودرمال است. علاوه بر این، مشخص شده است که مسیر سیگنالی EDA به صورت آبشاری از EDA و EDAR به EDARADD است (شکل ۴)، که یادآور دیگر مسیرهای خانواده فاکتور نکروز تومور (TNF) می باشد (به عنوان مثال، TNFR / TNF / TRADD) (Morlon *et al*., 2005).

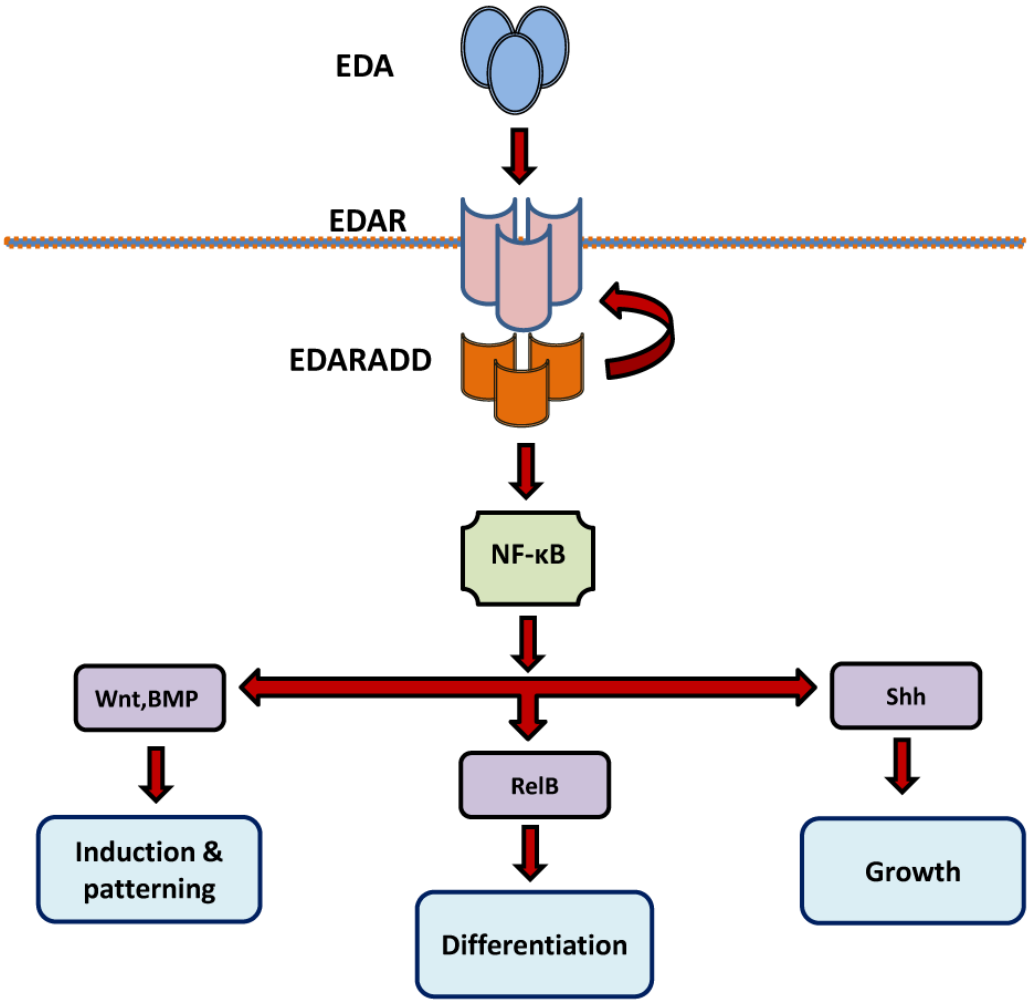
[1] Tumor Necrosis Factor

[2] ژن های اورتولوگ، به ژن های هومولوگی گفته می شود که به دلیل وقایع گونه زایی در گونه های مختلف به ارث می رسد

[3] A death-domain adaptor protein

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

بنابراین، اولین فرضیه این است که این سیگنالینگ منجر به فعال شدن مسیر فاکتور هسته‌ای کاپا (NF-κB) می شود که یک کمپلکس پروتئینی کنترل کننده رونویسی DNA است (Gilmore, 2006). این فاکتور تقریباً در تمام گونه‌های جانوری یافت می‌شود و مسئول پاسخ‌های سلولی به محرک هایی همچون استرس، رادیکال‌های آزاد و آنتی‌ژن باکتریایی یا ویروسی است (Gilmore, 2006). آزمایش های مختلف نشان داده است که مسیر NF-κB مبدل اصلی برای مسیر EDA است (Dickson *et al*., 2004; Schmidt-Ullrich *et al*., 2006). قابل ذکر است که به جز مسیر EDA بسیاری از مسیرهای تکوینی دیگر مانند Wnt، فاکتور رونویسی Relb و Sonic hedgehog (shh)، در تکوین اندام های اکتودرمی نقش دارند به طوریکه در شکل دهی، تمایز و رشد این ساختارها نقش تنظیم کننده بازی می کنند (شکل ۴). با این حال، بسیاری از این مسیر ها پلی تروپیک بوده و نقص حتی در یکی از اجزاء اصلی از این مسیر منجر به نقص بسیار شدید نه تنها در اندام های اکتودرمی بلکه در سایر اندام‌ها می شود.



شکل ۴. ترسیم گرافی مسیر سیگنالی EDA: لیگاند سه بخشی EDA به گیرنده سه بخشی EDAR متصل شده و با به خدمت گرفتن آداپتور ADDEDAR ایجاد کمپلکسی متشکل از این اجزا و دیگر پروتئین ها میکند. این کمپلکس از طریق فعال کردن فاکتور رونویسیNF-κB منجر به رونویسی ژنهای دخیل در تمایز اندامهای اکتودرمی می شود و در این میان با فعال کردن مسیر wnt (در تحریک و شکل دهی)، با تولید فاکتور رونویسی Relb (در تمایز) و با مسیر Shh (در رشد این ساختارها) نقش ایفا می کند.

مطالعات اخیر نشان داده است که مسیر ژنی EDA به پستانداران محدود نبوده و در اغلب مهره داران به صورت ثابت وجود دارد (Sadier *et al*., 2014). مهار این مسیر در پرندگان منجر به کاهش تعداد پلاک های پری در دوره جنینی می شود (Drew *et al*., 2007). اخیرا مشخص شده است که جهش در ژن های EDA و EDAR در تعدادی از ماهیان استخوانی از

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

جمله ماهی گورخری و ماهی سه خاره منجر به نقص در ساختارهای باله، تعداد فلس ها در روی بدن و نیز تعداد دندان های حلقی می شود (Gaudant, 1993; Kondo *et al*., 2001; Harris *et al*., 2008; Atukorala *et al*., 2010; Teimori *et al*., 2014a,b). بنابراین، این مسیر در تکوین ساختار اکتودرمی ماهی ها نیز نقش مهمی را ایفا می کند (Kondo *et al*., 2001; Harris *et al*., 2008). به طور کلی با در نظر گرفتن تمام موارد ذکر شده، می توان نتیجه گیری کرد که مسیر ژنی EDA کنترل کننده تکوین ساختارهای اکتودرمی در تمامی مهره داران است و یک مسیر تکوینی مشترک را برای ساختارهایی مانند مو، فلس، پر و غدد کنترل می نماید. بنابراین، نقص در این مسیر ژنی می تواند به صورت تغییرات قابل توجه فنوتیپی (فنوتیپ کاهشی) در ساختارهای اکتودرمی نامبرده ظاهر گردد. به نظر می رسد که این تغییرات فنوتیپی در پستانداران (حداقل انسان) منجر به بروز ناهنجاری های ریختی می شود، در حالیکه در سایر مهره داران و نیز احتمالاً بی مهرگان نوعی سازش تکاملی می باشد که به وسیله آن موجودات شانس بقاء خود را در محیط های با شرایط اکولوژیکی سخت افزایش می‌دهند. به همین علت، تغییرات حاصل از جهش ها در مسیر ژنی EDA در سایر مهره دارن به جز انسان نقش مهمی در گونه زایی و تکامل آنها دارد. نکته مهم دیگر در این رابطه این است که فرآیندهای کاهشی بدون توجه به ارتباط تباری گونه‌ها رخ می دهد. به این ترتیب که در هر زمان که موجود به صورت طولانی مدت در محیط های با شرایط اکولوژیکی سخت قرار گیرد امکان بروز این وقایع کاهشی به منظور کمک به سازش و بقاء وجود دارد (Teimori *et al*., 2014a). بنابراین، این مسیر می تواند با ایجاد تغییرات سازگار در اندامهای اکتودرمال نقش رابطی ویژه جهت برقراری سازش تکاملی- اکولوژیکی با محیط زیست ایفا نموده که می توان از آن به عنوان شرایط ویژه تکامل فنوتیپی یاد کرد.

منابـع

Aksiray, F., Villwock, W. 1962. Populationsdynamische Betrachtungen a Zahnkarpfen des sudwestanatolischen Aci (Tuz-) Golii. Zoologischer Anzeiger. 168(3): 87-101.

Atukorala, A.D., Inohaya, K., Baba, O., Tabata, M.J., Ratnayake, R.A., Abduweli, D., Kasugai, S., Mitani, H., Takano, Y. 2010. Scale and tooth phenotypes in medaka with a mutated ectodysplasin-A receptor: implications for the evolutionary origin of oral and pharyngeal teeth. Archives of Histology and Cytology. 73(3): 139-148.

Casal, M.L., Scheidt, J.L., Rhodes, J.L., Henthorn, P.S., Werner, P. 2005. Mutation identification in a canine model of X-linked ectodermal dysplasia. Mammalian Genome. 16(17): 524-531.

Chapman, L.J., Kaufman, L., Chapman, C.A., McKenzie, F.E. 1995. Hypoxia tolerance in twelve species of East African cichlids: Potential for low oxygen refugia in Lake Victoria. Conservation Biology. 9(5): 1274-1287.

Darwin, C. 1875. The Variations of Animals and Plants under Domestication. London, John Murray. 1st edision. 1st issue. 486 p.

Dickson, KM., Bhakar, A.L., Barker, P.A. 2004. TRAF6-dependent NF-kB transcriptional activity during mouse development. Developmental Dynamic. 231(1): 122-127.

Dodson, M.M. 1975. Quantum evolution and the fold catastrophe. Evolutionary Theory. 1(1): 107-118.

Drew, C.F., Lin, C.M., Jiang, T.X., Blunt, G., Mou, C., Chuong, C.M., Headon, D.J. 2007. The Edar subfamily in feather placode formation. Developmental Biology. 305(1): 232-245.

Drögemüller, C., Distl, O., Leeb, T. 2001. Partial deletion of the bovine ED1 gene causes anhidrotic ectodermal dysplasia in cattle. Genome Research. 11(10): 1699-1705.

Emerson, E.A. 1961. Vestigial Characters of Termites and Processes of Regressive Evolution. Evolution. 15(2): 115-131.

Ferguson, B.M., Brockdorff, N., Formstone, E., Ngyuen, T., Kronmiller, J.E., Zonana, J. 1997. Cloning of Tabby, the murine homolog of the human EDA gene: evidence for a membrane-associated protein with a short collagenous domain. Human Molecular Genetics. 6: 1589-1594.

Gaudant, J. 1993. Un example de regression evolutive chez des poissons Cyprinodontidae du Miocene superieur d'Espagne: *Aphanius illunensis* nov. sp. Geobios. 26(6): 449-454.

Gervais, F.L.P. 1853. Remarques sur les poissons fluviatiles de l Algerie, et description de deux genres nouveaux sous les nom-s de Coptodon et Tellia. Annales des Sciences Naturelles. 19(21): 5-17.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

Gibert, J., Culver, D.C., Dole-Olivier, M.J., Malard, F., Christman, M.C., Deharveng, L. 2009. Assessing and conserving groundwater biodiversity: Synthesis and perspectives. Freshwater Biology. 54(4): 930-941.

Gilmore, T.D. 2006.Introduction to NF-kB:players, pathways, perspectives. Oncogene. 25(51): 6680-6684.

Greenway, R., Arias-Rodriguez, L., Diaz, P. Tobler, M. 2014. Patterns of Macroinvertebrate and Fish Diversity in Freshwater Sulphide Springs. Diversity. 6(3): 597-632.

Grimm, H. 1980. Investigations on the problem of scale reduction and sulphate tolerance of west Anatolian cyprinodonts (Pisces). Internationale Revue der Gesamten Hydrobiologie. 4(16): 517-533.

Harris, M.P., Rohner, N., Schwarz, H., Perathoner, S., Konstantinidis, P., Nusslein-Volhard, C. 2008. Zebrafish eda and edar mutants reveal conserved and ancestral roles of ectodysplasin signaling in vertebrates. PLoS Genetics 4, e1000206, http://dx.doi.org/10.1371/journal.pgen.1000206.

Harris, M.P. 2012. Comparative genetics of postembryonic development as a means to understand evolutionary change. Journal of Applied Ichthyology. 28(3): 306-315.

Headon, D.J., Emmal, S.A., Ferguson, B.M., Tucker, A.S., Justice, M.J., Sharpe, P.T., Zonana, J., Overbeek, P.A. 2001. Gene defect in ectodermal dysplasia implicates a death domain adapter in development. Nature. 414(6866): 913-916.

Jeffery, W.R. 2001. Cavefish as a Model System in Evolutionary Developmental Biology. Developmental Biology. 231(1): 1-12.

Jeffery, W.R. 2009. Regressive evolution in *Astyanax cavefish*. Annual Reviews of Genetics. 43(21): 25-47.

Kere, J., Srivastava, A.K., Montonen, O., Zonana, J., Thomas, N., Ferguson, B., Munoz, F., Morgan, D., Clarke, A., Baybayan, P., Chen, E.Y., Ezer, S., Saarialho-Kere, U., de la Chapelle, A., Schlessinger, D. 1996. X-linked anhidrotic (hypohidrotic) ectodermal dysplasia is caused by mutation in a novel transmembrane protein. Nature Genetics. 13(4): 409-416.

Kirkpatrick, M. 1982. Quantum evolution and punctuated equilibria in continuous genetic characters. The American Naturalist. 119(6): 833-848.

Kondo, S., Kuwahara, Y., Kondo, M., Naruse, K., Mitani, H., Wakamatsu, Y., Ozato, K., Asakawa, S., Shimizu, N., Shima, A. 2001. The medaka rs-3 locus required for scale development encodes ectodysplasin-A receptor. Current Biology. 11(15): 1202-1206.

Kuramoto, T., Yokoe, M., Hashimoto, R., Hiai, H., Serikawa, T. 2011. A rat model of hypohidrotic ectodermal dysplasia carries a missense mutation in the Edaradd gene. BMC Genetics. 12(91): 1-8.

Lacks, D. 2001. Regressive Biological Evolution due to Environmental Change. Journal of Theoretical Bioloy. 209(4): 487-491.

Leidenfrost, G. 1912. Kis-azsiai halak (Fishes from Asia Minor). Allatani Kozlemenyek. 11(1): 125-132.

Mitchell, R.W., Russell, W.H., Elliot, W.R. 1977. Mexican eyeless characin fishes, genus *Astyanax*: Environment, distribution, and evolution. Special Publications/ The Museum, Texas Tech University. 12:1-89.

Mikkola, M.L., Thesleff, I. 2003. Ectodysplasin signaling in development. Cytokine Growth Factor Review. 14(3-4): 211-224.

Morlon, A., Munnich, A., Smahi, A. 2005. TAB2, TRAF6 and TAK1 are involved in NF- kappaB activation induced by the TNF-receptor, Edar and its adaptator Edaradd. Human Molecular Genetics. 14(23): 3751-3757.

Noori Sibni, A., Akbarzadeh, A., Noori, A., Parto, P., Asadi, M., Razi, A., Mehdipor, M., Yousefzadi, M. 2015. The effects of cyanobactor's extract in Genwo hot spring on growth, survival and morphological histology of gill in *Aphanius ginaonis* in the normal temperature conditions and long-term thermal stress. Aquatic Ecology. 4(4): 53-61.

Protas, M.E., Hersey, C., Kochanek, D., Zhou, Y., Wilkens, H., Jeffery, W.R., Zon, L.I., Borowsky, R., Tabin, C.J. 2006. Genetic analysis of cavefish reveals molecular convergence in the evolution of albinism. Nature Genetics. 38(1): 107-111.

Rosales Lagarde, L. 2012. Investigation of karst brackish-sulfidic springs and their role in the hydrogeology, subsurface water-rock interactions, and speleogenesis at northern Sierra de Chiapas, Mexico. New Mexico Institute of Mining and Technology: Socorro, NM, USA.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]

Sadier, A., Viriot, L., Pantalacci, S., Laudet, V. 2014. The ectodysplasin pathway: from diseases to adaptations. Trends in Genetics. 30(1): 24-31.

Seidel, R.A., Lang, B.K., Berg, D.J. 2009. Phylogeographic analysis reveals multiple cryptic species of amphipods (Crustacea: Amphipoda) in Chihuahuan desert springs. Biological Conservation. 142(10): 2303-2313.

Sienknecht, U. 1999. Kreuzungsgenetische Analyse des Uberganges von Paarflossen bis zu fehlendem Extremitatengurtel: entwickeltamBeispiel der normogenetischen Ventralflossenbildung von *Aphanius iberus* Cuv and Val 1846 im Vergleich zur Anormogenese seiner Hybriden mit *A. apodus* Gervais, 1853. Cyprinodontidae Der Andere Verlag, Bad Iburg, Teleostei.

Shimomura, Y., Sato, N., Miyashita, A., Hashimoto, T., Ito, M., Kuwano, R. 2004. A rare case of hypohidrotic ectodermal dysplasia caused by compound heterozygous mutations in the EDAR gene. The Journal of Investigative Dermatology. 123(4): 649-655.

Schmidt-Ullrich, R., Tobin, D.J., Lenhard, D., Schneider, P., Paus, R., Scheidereit, C. 2006. NF-kappaB transmits Eda A1/EdaR signalling to activate Shh and cyclin D1 expression, and controls post-initiation hair placode down growth. Development. 133(6): 1045-1057.

Srivastava, A.K., Pispa, J., Hartung, A.J., Du, Y., Ezer, S., Jenks, T., Shimada, T., Pekkanen, M., Mikkola, M.L., Ko, M.S., Thesleff, I., Kere, J., Schlessinger, D. 1997. The Tabby phenotype is caused by mutation in a mouse homologue of the EDA gene that reveals novel mouse and human exons and encodes a protein (ectodysplasin-A) with collagenous domains. Proceedings of the Natural Academy of Sciences of U.S.A. 94(24): 13069-13074.

Teimori, A., Schulz-Mirbach, T., Esmaeili, H.R., Reichenbacher, B. 2012a. Geographical differentiation of *Aphanius dispar* (Teleostei: Cyprinodontidae) from Southern Iran. Journal of Zoological Systematics and Evolutionary Research. 50(4): 251-337.

Teimori, A., Jawad, J.L.A., Al-Kharusi, L.H., Al-Mamry, J.M., Reichenbacher, B. 2012b. Late Pleistocene to Holocene diversification and historical zoogeography of the Arabian killifish (*Aphanius dispar*) inferred from otolith morphology. Scientia Marina. 76(4): 637-645.

Teimori, A. 2013. The evolutionary history and taxonomy of *Aphanius* (Teleostei: Cyprinodontidae) species in Iran and the Persian Gulf region. Ph.D. Thesis, Ludwig-Maximilians-University: Munich, Germany.

Teimori, A., Esmaeili, H.R., Erpenbeck, D., Reichenbacher, B. 2014a. A new and unique species of the genus *Aphanius* Nardo, 1827 (Teleostei: Cyprinodontidae) from Southern Iran: A case of regressive evolution. Zoologischer Anzeiger. 253(4): 327-337.

Teimori, A., Esmaeili, H.R., Reichenbacher, B. 2014b. Regressive evolution in *Aphanius* species (Cyprinodontidae). The second conference of ichthyology, Tehran, Iran.

Teimori, A., Mostafavi, H., Esmaeili, H.R. 201٦. An update note on diversity and conservation of the endemic fishes within Iranian inland waters. Turkish Journal of Zoology. 40: 87-102.

Tobler, M., Palacios, M., Chapman, L.J., Mitrofanov, I., Bierbach, D., Plath, M., Arias-Rodriguez, L., Garcia de Leon, F.J., Mateos, M. 2011. Evolution in extreme environments: replicated phenotypic differentiation in livebearing fish inhabiting sulfidic springs. Evolution. 65: 2213-2228.

Whitlock, M.C. 1997. Founder effects and peak shifts without genetic drift: Adaptive peak shifts occur easily when environments fluctuate slightly. Evolution. 51(13): 1044-1048.

Wildekamp, R.H., Kuc, uk, F., Unlusayin, M., Neer, W.V. 1999. Species and subspecies of the genus *Aphanius* Nardo 1897 (Pisces: Cyprinodontiformes) in Turkey. Turkish Journal of Zoology. 23(12): 23-44.

Wright, S. 1932. The roles of mutation, inbreeding, crosslinking, and selection in evolution. Proceedings of 6th International Congress on Genetics. 1: 356-366.

Yamamoto, Y., Jeffery, W.R. 2000. Central role for the lens in cavefish eye degeneration. Science. 289(5479): 631-633.

Yamamoto, Y., Stock, D.W., Jeffery, W.R. 2004. Hedgehog signalling controls eye degeneration in blind cavefish. Nature. 431(14): 844-847.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-18]