

دستکاری مولکولار طول عمر بشر و چالش‌های اخلاقی آن

عبدالحسن کاظمی^۱

مصطفی کاظمی

نجات فیض اللهی

صدیار عطالو

رضا مسعودی فر

محمد مسعودی نیا

محمود عباسی

مهرزاد کیانی

چکیده

مقدمه: با مشاهده اثر سیستم تلومر- تلومراز در افزایش طول عمر سلول‌ها و در مدل‌های آزمایشگاهی این فرضیه مطرح شده است که شاید با استفاده از این سیستم، از پیر شدن سلول‌ها جلوگیری و به تبع آن افزایش طول عمر را محقق کرد اما این موضوع بسیار پیچیده‌ای را به دنبال می‌آورد.

مواد و روش‌ها: تغییر در الگوی وقوع پیری و به تبع آن مرگ، تغییر هرم جمعیتی را به دنبال آورده، ضرورت سیستم سازی خاصی را در بودجه‌های بهداشتی، تخصیص امکانات، پرورش نیروی انسانی، ارائه خدمات و مراقبت‌ها و ...ایجاب نموده و بروز پیری در افراد جامعه در صورت عدم وقوع مرگ بدنیال آن، تبعات وسیعی را در پی دارد و کل نظام اجتماعی، اقتصادی و ارزشی حامعه را به صورت وسیع تحت تأثیر خود قرار می‌دهد.

۱- مرکز تحقیقات فلسفه و تاریخ دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشیار مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، عضو شورای پژوهشی مرکز تحقیقات حقوق و اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (نویسنده مسئول)
Email: Kazemi1338@Gmail.com

یافته‌ها: وقوع پیری و به دنبال آن وقوع مرگ، نقش تعیین کننده‌ای در زندگی و در تنظیم روابط اجتماعی به معنای اعم آن توزیع منابع قدرت و ثروت اجتماعی ایفا کرده است. بنابراین افزایش غیرمعمول طول عمر، مجموع روابط اجتماعی را به چارچوب‌های جدید و ناشناخته‌ای منتقل می‌نماید.

نتیجه‌گیری: اکنون توانایی‌های ویژه‌ای در دانش پزشکی و علوم پیرامونی آن برای افزایش طول عمر وجود دارد اما نگرانی‌های هزار تو و چند لایه‌ای نیز در مورد مسایل مابعد افزایش معنی دار طول عمر مثلاً تبدیل گروه برخوردار از طول عمرهای بیشتر به یک نوع خاص و احیاناً برجسته و متفوق انسان مطرح می‌کند.

وازگان کلیدی

چالش اخلاقی، دستکاری ژنتیکی، طول عمر

دستکاری موکولار طول عمر و سریع و کلینیکی از آن

دستکاری مولکولار طول عمر بشر و چالش‌های اخلاقی آن

کروموزم‌های خطی در موجودات یوکاریوت eukaryote و از جمله انسان در انتهای خود دارای قسمتی به نام تلومر (Telomere) می‌باشند که از یک توالی غیر کد کننده تشکیل یافته است. در پستانداران، تلومر مرکب از تعداد متغیری توالی‌های تکراری، با رمز TTAAGGG در قسمت انتهایی کروموزم‌ها می‌باشد (۱-۳). توالی تکرار شونده تلومری در سایر جانداران نیز دارای فرمول کلی مشابهی است که این شباهت نشان دهنده نقش حیاتی و در نتیجه، محفوظ باقی ماندن ساختار تلومر می‌باشد (۴-۶). تلومر مانند سپری کروموزم را از ایجاد پیوستگی‌های نابجا و غیر صحیح و تخریب به وسیله آنزیم‌های اگزونوکلئاز سلول محافظت می‌نماید (۷ و ۸). همچنین، مشخص شده است که تلومر در مکان یابی و جای گیری کروموزم در هسته و خاموشی انتخابی ژن‌های مجاور خود، ایفای نقش می‌کند علاوه بر این، تلومر نقش اساسی دیگری در ابتدای سنتز خود ایفا می‌کند که در ارتباط با رونویسی می‌باشد (۸-۹ و ۱۰). در سلول‌های سوماتیک همه موجودات و از جمله جانداران پر سلولی مثل انسان، با گذشت زمان طول تلومر پیوسته کاهش می‌یابد و این مسئله طی تقسیمات متوالی سلول‌ها باعث کاهش تدریجی طول تلومر می‌گردد (۱-۳). مشاهدات و آزمایشات انجام شده بر روی سلول‌های مخمر به عنوان یک مدل آزمایشگاهی برای تحقیق در مورد طول عمر یک موجود زنده نشان داده‌اند که نوعی تعادل بین کاهش و افزایش طول تلومر و طول عمر در این سلول‌ها وجود دارد (۱۰).

همانطور که گفته شد وجود تلومر به عنوان سپر حفاظتی برای محافظت از ژنوم سلول یوکاریوتی اهمیت حیاتی دارد و کاهش زیاد طول تلومر منجر به از

رسانی مسعودی فرد، محمد مسعودی فرد، محمود پیغمبری، نعمت‌اللهی، صدیقار عطایی، زاده کیانی

بین رفتن توانایی عملکرد این ساختار در انجام وظایف خود شده و در نهایت سلول را به سوی پیری و نابودی می‌برد. مشاهدات متعدد نشان داده‌اند که سلول‌های سوماتیک انسانی طبیعی، که در سیستم در شیشه (in vitro) کشت داده شده‌اند؛ تنها می‌توانند تعداد محدودی تقسیم را انجام دهد و پس از آن رشد آنها متوقف شده و سلول‌ها دچار سالخوردگی و سپس مرگ می‌شوند بدین معنی که پس از کاهش طول تلومر در این سلول‌ها به حد بحرانی، میزان بالایی از نوترکیبی‌های کروموزمی مشاهده می‌شود و همین امر می‌تواند عامل سالخوردگی ونهایتاً نابودی سلول گردد (۱-۹). این اتفاق در بدن موجودات زنده (in vivo) نیز رخ می‌دهد و تحقیقات، ارتباط طول عمر موجودات زنده پرسلوی و کاهش طول تلومر را نشان می‌دهند. به عنوان مثال در یک بررسی بر روی موش‌ها به عنوان یک پستاندار مدل آزمایشگاهی دارای تشابهات ژنتیکی فراوان با ژنوم انسان مشاهده شد که کاهش طول عمر تلومر در بافت‌های سوماتیک این جانور در جنس نر بیشتر (سریعتر) از جنس ماده است و این مطلب با طول عمر آنها که در ماده‌ها بیش از نرهاست مطابقت دارد. همین مسئله باعث شد که بحث‌هایی پیرامون افزایش مدت عمر بشر و حتی جاودانگی بشر مطرح گردد و دانشمندان در تلاش هستند که ابتدا اینکار را با ساختن حیوانات آزمایشگاهی مثلاً موشهایی با عمرهای طولانی‌تر از حد معمول به مرحله اجرا در آورند (۱۱-۱۴).

برخلاف سلول‌های سوماتیک طبیعی، سلول‌های سرطانی می‌توانند بطور متوالی تقسیم شده و خطوط سلولی نامحدود تولید نمایند. (مثل سلول‌های هلا) برای داشتن چنین خصوصیتی، این سلول‌ها باید توانایی حفظ طول تلومر خود را داشته باشند. این سلول‌ها می‌توانند این توانایی را با تولید آنزیم تلومراز بدست آورند. در واقع ایجاد توانایی تولید این آنزیم که می‌تواند توسيط ویروس‌ها و یا

پژوهشگاه
علوم پزشکی
جمهوری اسلامی
جمهوری اسلامی
جمهوری اسلامی
جمهوری اسلامی

ساير عوامل جهش زا، در سلول‌های سوماتيک بدن ايجاد گردد يكى از عوامل سرطاني شدن اين سلول‌ها به شمار مى‌رود و اين آنزييم مسؤول ناميابي در سلول‌های سرطاني است (۴-۷).

با مشاهده اثر سيستم تلومر- تلومراز در افزایش طول عمر سلول‌ها و نيز مشاهده بروز سريع آثار پيرى در مدل‌های آزمایشگاهی مانند سلول‌های مخمرى، مگس سركه و موش‌ها به عنوان يك پستاندار مدل آزمایشگاهی داراي تشابهات ژنتيكي فراوان با ژنوم انسان، اين فرضيه مطرح شده است که شايد با استفاده مناسب از اين سيستم حياتي اساسی در پيکر جانداران و از جمله انسان، از پير شدن سلول‌ها و به تبع آن افزایش طول عمر تا حدی معنى‌دار و بسيار طولاني استفاده کرد و برمبني اين فرضيه تلاش‌ها و تحقيقات بسيار دامنه دار و عميقی در محافظ و مجتمع علمی و پژوهشي جريان دارد به طوری که از عملکرد اين سيستم به عنوان «آنزييم جوان کننده» و «آبشار جوانی سلول» نه تنها در مجتمع علمی، بلکه حتی در مجتمع عمومی نيز ياد مى‌گردد و هم اکنون در پايكاههای علمی معتبر و عمده‌ای مانند PubMed به عنوان يك منبع علمی جهانی، هزاران مقاله با استفاده از کلید واژه‌هایي مانند aging, telomerase قابل دسترس می‌باشد (۱۵-۱۶).

در کنار تلاش برای استفاده از سيستم تلومر- تلومراز به عنوان يك سيستم حياتي اساسی و تعين کننده در تعين طول عمر سلول‌ها و موجودات زنده، اين نظرية نيز مطرح شده است که با استفاده از يك رژيم غذائي مناسب، کنترل راديکال‌های آزاد به عنوان عواملی بسيار مخرب در ساختمان سلول‌ها، کنترل جهش‌های مؤثر بر طول عمر در DNA ميتوکندری‌ها، کنترل دريافت کالري، استفاده از اثر احتمالي هورمون مانند هورمون رشد در افزایش طول عمر، شناسابي و کنترل پروتئين‌های مؤثر در بروز پيرى و بهره‌گيری از ساير عوامل فرعى

(فنا مسودی فرم، محمد مسودی بیانی، محمود بیانی، عزیز زاده کاتبی)

دیگر، افزایش طول عمر انسان‌ها در حد غیر قابل تصوری امکانپذیر گردد و در این راستا، حوزه بسیار وسیع علمی به نام پزشکی ضد پیری به وجود آمده است که به نوبه خود بحث‌های گسترده‌ای را در پی داشته است و اما به تبع آن افزایش طول عمر انسان‌ها مناقشات و موضوعات اخلاقی، فکری، اجتماعی و... عدیده غامض و بسیار پیچیده‌ای را به دنبال می‌آورد (۳۷-۱۷) آن را در دو بخش مورد مطالعه قرار می‌دهد.

۱- چالش‌های اخلاقی دستکاری مولکولار طول عمر بشر

ادیپوس: انسان است که در کودکی با چهارپا و در جوانی با دوپا و در پیری با سه پا یعنی با دوپا و عصا حرکت می‌کند.

آیا پیری یک فرآیند متابولیک است یا نتیجه یک ارزیابی دیگران از موقعیت حیاتی وابسته به زمان است یا موضوعی وایسته به ارزیابی دیگران از موقعیت حیاتی خاص یک موجود؟ آیا موجودات فاقد حیات نیز پیر می‌شوند؟ چه وضعیتی از یک موجود زنده، پیری او را به ذهن ما متبدار می‌کند؟ خود ما پیری را به عنوان یک مفهوم از چه شرایطی درک و آنرا انتزاع می‌نماییم؟ اساساً پیری یک مفهوم انتزاعی است یا یک شرایط واقعی؟ پیری چگونه اتفاق می‌افتد؟ آیا فرآیند یکسانی برای وقوع آن در افراد مشابه وجود دارد؟ می‌توان جلوی وقوع و بروز آن را گرفت؟ می‌توان آنرا به تأخیر انداخت؟ آیا تظاهرات همراه پیری الزاماً وجوب ظهور دارند و یا می‌توان علی‌رغم وقوع پیری از نظر زمانی، تظاهرات کهولت را کنترل و جلوی بروز آنها را گرفت؟ آیا فرآیندهای منجر به پیری در طول هم قرار گرفته و بصورت رابطه علی و معلولی و یاحداقل بصورت توالی

دستکاری مولکولار طول عمر بشر

حوادث عمل می‌نمایند و یا عواملی هر چند کثیر ولی موازی هم هستند که می‌توان عملکرد و یا قسمتی از عملکرد هر کدام از این عوامل را کنترل و مهار نمود درحالی که سایر و یا تعدادی از عوامل دیگر به عملکرد خود در جهت بروز کهولت عمل می‌نمایند (۳۸ و ۲۹ و ۲۴ و ۲۱ و ۲۰)؟ روشن است که تنها انسان مفهوم کهولت را درک می‌نماید. آثار جسمانی و روحانی و اجتماعی و خانوادگی آن را فهمیده و سعی در تنظیم شرایط درونی و بیرونی خود، جامعه، طبیعت و با آن می‌نماید ولی در عین حال در همه فرهنگ‌ها، معمولاً بشرمفهوم پیری را به غیر از همنوعان خود به سایر موجودات پیرامونی، اعم از جاندار و بیجان نیز تسری داده و احتمالاً بر این امر انتزاعی مفاهیم ارزشی و اخلاقی و اجتماعی و حتی حقوقی خاصی را بار می‌نماید. همچنین است تفاوت مفهوم پیری در جوامع و فرهنگ‌های مختلف و تفاوت ارزشگذاری بر این مفهوم در طول تاریخ در جوامع مختلف و حتی تفاوت ارزشگذاری بر پدیده پیری در جوامع مختلف برای زنان و مردان و افراد طبقات مختلف اجتماعی و صنوف مختلف شغلی (۳۹ و ۳۸ و ۲۹ و ۲۴ و ۲۱ و ۲۰) (مقایسه کنید موقعیت یک روحانی کهنسال را با موقعیت یک کارگر یا کشاورز کهنسال).

کهولت و به تبع آن مرگ، مسایل اخلاقی خاص خود را چه در حوزه اخلاق عمومی و چه در حوزه خاص اخلاق پزشکی به دنبال دارد. در حوزه پزشکی پدیده پیری و تداوم آن، موضوعی وابسته به شاخص امید زندگی ارزیابی شده، تغییر هرم جمعیتی را به دنبال آورده، ضرورت تمهیدات و مقدمات و سازماندهی و سیستم سازی خاصی را در بودجه‌های بهداشتی، تخصیص امکانات، پرورش نیروی انسانی، ارائه خدمات و مراقبتها و ... ایجاد نموده و بروز پیری در آحاد افراد جامعه در صورت عدم وقوع مرگ بدنیال آن در فاصله زمانی مناسب، موضوع پیری جمعیت

را به دنبال می‌آورد که تبعات وسیعی را در پی دارد و کل نظام اجتماعی، اقتصادی و ارزشی جامعه را به صورت وسیع تحت تأثیر خود قرار می‌دهد (۴۹-۳۹) و ۳۵ و ۲۷ و ۱۸-۱۹) شرایط فعلی جامعه بشری و افزایش سطح دانش مدون در زمینه پیری، منجر به سیر عمومی پدیده پیری در مسیری غیر از مسیر جوامع بشری در طول تاریخ و در حال حاضر گشته است به نحوی که متوسط عمر بشر از سی سال در رم باستان، هم اکنون به حدود هشتاد و دو سال در شبیه جزیره اسکاندیناوی افزایش یافته است. معمولاً در طول تاریخ بشری مسأله بروز مرگ به دنبال وقوع پیری امری زودرس و پذیرفته شده بود در حالی که هم اکنون تلاش بر این است که اولاً پدیده‌های منجر به بروز پیری شناسایی و کنترل گرددند و در مرحله بعد، ملازمه ما بین پیری و مرگ، حتی المقدور کاهش یافته و فاصله زمانی هر چه بیشتری ما بین پیری و مرگ ایجاد شود و علاوه بر آن ارائه خدمات خاص و وسیع به گروه کهول جامعه صورت پذیرد که به دنبال آن مباحث گسترده اخلاقی و اجتماعی با توجه به تحمیل هزینه‌های سنگین بر منابع مالی و خدماتی جامعه به دنبال می‌آید که به ویژه در کشورها و جوامع دارای بودجه‌های حمایتی اندک اجتماعی و بهداشتی، تبدیل به حوزه‌ای چالش بر انگیزه می‌گردد که اولویت تخصیص منابع مالی و خدماتی را به گروه نوزادان برای زنده ماندن و رشد بهتر، جوانان برای آموزش، اشتغال و برخورداری از تمتعات زندگی و پیران برای دریافت خدمات را به معضلی اخلاقی تبدیل می‌نماید (۵۸-۴۷).

در کنار این مسائل، معمولاً این نکته نیز مکتوم و مغفول باقی می‌ماند که وقوع پیری و کنار رفتن پیران از متن زندگی اجتماعی و اقتصادی و احتمالاً وقوع مرگ به دنبال آن، نقشی تعیین کننده در تنظیم روابط اجتماعی به معنای اعم آن در زندگی و جوامع بشری در طول تاریخ ایفا کرده است و شاید بتوان گفت که

انسی ذهنی و الفتی اعلام نشده ولی حاکم و ساری و جاری در جامعه انسانی و چهارچوب‌های رفتاری انسانی در مورد توزیع منابع قدرت و ثروت اجتماعی برای نسل‌های جدید در سایه پیری نسل قبلی وجود دارد که رده و گروه سنی خاصی از جامعه، خود را برای برخورداری از منابع قدرت و ثروت جامعه و ایفای نقش محوری در هدایت و کنترل قدرت و ثروت، بدنیال پیری نسل قبلی محق و ذیصلاح می‌داند و بنابراین، تغییر چهارچوب‌های متابولیک، فیزیولوژیک و اجتماعی و ارزشی برای وقوع پدیده پیری در دهه‌های متأخر زندگی نسل موجود و یا قبلی، مجموع روابط اجتماعی به معنای عام آن را به چهارچوب‌های جدیدی منتقل می‌نماید که مسلمان نسل موجود و قبلی، خود را برای انجام آن محق می‌داند ولی در مورد پذیرش سهل این موضوع توسط گروه‌های جوانتر جامعه، تردیدها و انطباق خود با مجموعه شرایط مترتب بر آن تردیدهای بیشتری وجود دارد (۵۶-۵۷).

هر چند که در مباحث اخلاقی عام بشری و اخلاق اسلامی به صورت اخص، طول امل جزو موارد زاینده ناهنجاری‌های اخلاقی و رفتاری معروفی شده و تمنایی مولد شر معرفی گشته است ولی شاید بتوان گفت که جزو اصلی‌ترین و قدیمی‌ترین آمال انسان، طول حیات وتلاش برای بقا و حضور بیشتری در عرصه خاک بوده است که عمیق‌ترین مباحث فکری، اسطوره‌های بشری، نکات حکمت‌آمیز و پند‌آموز و ... پیرامون این موضوع در همه فرهنگ‌های بشری وجود دارد که شاید توجه به وجود ویژگی‌های مشترک حول این سوژه یعنی آرزوی عمر دراز در همه فرهنگ‌ها در طول تاریخ و حتی در فرهنگ‌های فاقد ارتباطات و تبادلات فکری و ارزشی، خود نکته‌ای تأمل برانگیز و محل مذاقه عمیق و دور اندیشانه‌ای است، ولی نکته محوری و کلیدی در این مقوله، موضوع

اکسیر حیات، چشمہ زندگی، آب حیوان و... می باشد که منجر به فنا ناپذیری نادر افرادی می شده است که به این اکسیر و جوهر حیاتی دسترسی داشته‌اند و تبدیل به افراد مصون از گزند ایام و روزگار و گردش کج فلک کج مدار و سوء قضاء ناشی از حرکات اجرام سماوی می گشتند و نکته جالب‌تر و اندیشمندانه‌تر آنکه، عموماً در این تصورات اسطوره‌ای و آمال ذهنی، روئین تنی روئین تن موصوف، نقطه ضعفی پنهان و محل گزند ناپیدایی داشته است که همان گردش کج فلک کج مدار، این محل گزندپذیری را بر دشمنان غدار همان روئین تن در لحظه تعیین کننده زندگی مکشوف نموده است و به دنبال این انکشاف، بر روئین تن واصل به آب حیوان یا اکسیر زندگی همان رفته است که بر سایر آحاد بشر الا آنکه این روئین تنان افسانه‌ای به علت برخورداری و بهره‌مندی از روئین تنی حتی همانند افراد عادی فرصت کهولت و رسیدن به پیری و دهه‌های آخر زندگی را نداشته‌اند و در همان جوانی یا میانسالی، جوانمرگ گشته‌اند و در این امر چه بسیار نکته‌ها، حکمت‌ها و پندها و آموزه‌ها وجود دارد که حدیثی است مفصل و مستلزم بحثی مستوفاً در مجالی فراخ (۶۰ و ۵۹ و ۵۰ و ۴۶ و ۳۹ و ۳۸ و ۳۳).

۲- ارزشیابی اخلاقی دستکاری مولکولار طول عمر بشر

در موقعیت فعلی از دانش مدون بشری و معرفت تجربی وی در علوم حیاتی و پزشکی، توانایی‌های ویژه‌ای در حرفة و دانش پزشکی و علوم پیرامونی آن برای درک و دریافت علل ژنتیکی، متابولیک، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی منجر به بروز پدیده پیری در موجودات و از جمله انسان وجود دارد که هر روزه دایره این توانایی‌های علمی رو به گسترش و عمق کاوی و علت یابی اساسی‌تر و کلیدی‌تری در مورد بروز پیری در انسان و یا مدل‌های حیوانی در شرایط آزمایشگاهی است. به تبع این درک و دریافت‌ها، توانایی‌های عملی و کاربردی

دستکاری مولکولار طول عمر بشر

نیز برای دستکاری و تغییر شرایط ژنتیکی و سلولی و متابولیکی برای تأخیر در بروز پیری و تبعات و عوارض جسمانی آن نیز در دست اندکاران علوم حیاتی و دانش‌های پیرامون پژوهشکی به وجود آمده است که دایره این توانایی‌های عملی برای دستکاری مبانی و بنیادهای چرخه‌های حیاتی سلول‌ها برای تأخیر در بروز پیری نیز هر روزه در حال گسترش است و تجربیات آزمایشگاهی گران‌سنگ و محل اعتنا و اعتبار عدیدهای در این مورد وجود دارد (۷۱-۶۴ و ۴۰ و ۱۷) که چشم اندازی امید بخش؟! در زمینه افزایش طول عمر انسان و تأخیر در بروز پدیده پیری را در پیش روی دانش تجربی گشوده است ولی همین جا نیز این نکته تامل برانگیز مطرح است که آیا جوانی جسمانی، فیزیولوژیک و بیولوژیک، جوانی و نشاط و روحی و عاطفی و بهجهت درونی شباب طبیعی را نیز در پی خواهد داشت؟ آیا طعم این جوانی همان طعم جوانی متداول و مرسوم انسان‌ها در طول تاریخ حیات بشری خواهد بود؟ آیا طول دوره جوانی و میانسالی، به معنی استمرار و تداوم همان احساسات درونی و عاطفی مرسوم در دوره جوانی کوتاه فعلی بشر خواهد گشت؟ آیا احساسات عمیق‌تر و جا افتاده‌تر خواهند شد و یا سطحی‌تر و بی رنگ‌تر؟ آیا طول تداوم حالات جوانی، موجب دلزدگی از این حالات نخواهد شد و یا بر عکس قدرت و نفوذ غریزه بقا در انسان، به این حالات غنا و شدت و عمق بیشتری خواهد بخشید (۷۴-۷۲ و ۵۹-۵۷ و ۱۹)؟ آیا اساساً حق مردن جزو حقوق مسلم همه جانداران و از جمله انسان‌ها محسوب نمی‌شود؟ آیا کسی حق دارد و مجاز است که «حق مردن» را به عنوان یکی از حقوق مسلم جانداران و از جمله انسان‌ها از آنان سلب نماید (۷۷-۷۵ و ۷۲ و ۴۳) البته در اینجا این سؤال مطرح می‌شود که آیا مردن یک حق right برای موجود زنده محسوب می‌شود یا یک تحمیل و اجحاف؟ همچنین است پرسش در مورد طولانی شدن دوره کهولت در

جامعه انسانی و به تبع آن تمرکز قدرت و ثروت و مناصب اجتماعی عمدۀ و تعیین کننده در دست افراد و یا گروههایی خاص و همچنین است پرسش‌هایی دامنه دار و موجد سؤالات و ابهامات بیشتر در مورد ظرفیت حیاتی کره زمین برای پذیرش تعداد معینی از انسان‌ها و جوابگویی به نیازهای حیاتی آنان، (درخوش بینانه‌ترین برآوردها حداقل ۱۴ میلیارد نفر) (۵۶ و ۵۱).

توضیح اینکه پرسیده شده است که در صورت افزایش طول عمر انسان‌ها در روی کره زمین و تأخیر در بروز پدیده پیری و بقا زمانی بیشتر انسان‌ها (هم تعداد زیادی از انسان‌ها و هم طول بقاء بیشتر تعداد زیاد انسان‌ها) در مرحله پیری، چهارچوب‌های ازدواج، تشکیل خانواده، توالد و تناسل، تولد نوزادان جدید و ... آیا به صورتی کلی و اساسی دگرگون نخواهد شد؟ آیا نسل موجود در روی کره خاکی، جلو تولد انسان‌های جدید را نخواهد گرفت؟ آیا چنین حقی برای نسل قبلی وجود دارد که جلو تولد نسل بعدی و تمنع آنها از حیات را در چهارچوبی غیر از چهارچوب طبیعی فعلی بگیرد و مانع از تولد نسل جدید و در شرایطی شود که طول عمر انسان‌ها به صد سال، دویست سال، و یا چند صد سال افزایش پیدا کرده است؟ شرایط تولید کالا و غذا و خدمات و معشیت در چنین جامعه‌ای چگونه خواهد بود؟ چه کسانی مولد امکانات (غذا، خدمات، امنیت...) و چه کسانی متمتع از این (امکانات خواهد بود؟ مبانی توزیع امکانات چگونه خواهد شد و خود این مبانی چگونه تنظیم و مدیریت خواهند گشت (۷۹ و ۷۸ و ۵۴-۵۲ و ۴۸-۴۶)؟

وقتی برای طرح این پرسش‌ها و شباهات به چهارچوب‌ها و مبانی طبیعی فعلی استناد می‌شود باز هم این پرسش به میان می‌آید که طبیعی کدام و غیر طبیعی کدام است؟ شرایط طبیعی فعلی منتج از کدام شرایط تاریخی بوده است؟ معیار

افتراق شرایط طبیعی از غیر طبیعی چیست؟ خود این معیارها از کجا استنباط شده است و آبخور این استنباطات چه بوده است؟ چرا یک عمر چند صد ساله و یا حتی بیشتر باید غیر طبیعی شمرده شود؟ و حتی اگر غیر طبیعی شمرده شود چه کراهت و منعی برای ایجاد آن وجود دارد؟ چرا با یک شرایط غیر آزموده این چنین با اکراه و وحشت برخورد می نماییم و... (۸۰ و ۸۱ و ۶۱ و ۳۸ و ۳۴) و مگر نه این است که متوسط عمر بشر از سی سال در رم باستان، هم اکنون به حدود هشتاد و دو سال یعنی به بیش از دو نیم برابر در شبه جزیره اسکاندیناوی افزایش یافته است و بر این مبنای افزایش متوسط عمر بشر از هشتاد سال فعلی به بیش از دو و نیم برابر آن یعنی دویست سال در فاصله زمانی نزدیک، و به بیش از آن در دوره‌ای طولانی‌تر چه استبعادی دارد و چرا باید از آن وحشت نمود.

در عین حال جای این تأملات فلسفی و تأمل برانگیز فکری در صورت افزایش طول عمر آحاد بشر به چند صد سال وجود دارد که در چنین شرایطی الگوهای تنظیم خانواده، تولد و تربیت فرزندان و موضوعاتی نظیر ارث و میراث مسلمان چهارچوب هایی جدید (نه از نظر شرعی) و غیر از آنکه الان وجود دارند؛ پیدا خواهند کرد و مسلمان صاحبان نفوذ اجتماعی و قبضه کنندگان قدرت و ثروت از الگوهایی بسیار متفاوت‌تر از وضعیت فعلی برای نگهداری قدرت، توزیع آن و انتقال آن به افراد جدید پیروی خواهند کرد. آیا از هم اکنون ما قادر به تصور جامعه و یا خانوادهای هستیم که در آن خانواده، زوج برخوردار از عمر چند صد ساله تصمیم به بچه دار شدن مثلاً در نود و یا دویست سالگی می‌گیرند و پدران و مادران این زوج (پدر بزرگ یا مادر بزرگ) مثلاً تا پانصد سالگی و یا حتی بیشتر در حسرت دیدار نوہ و یا نوادگان خود بسر خواهند برد. مسائلی از قبیل شکاف مابین نسل‌ها، بروز گسیختگی فرهنگی و ارزشی مابین اعقاب و اسلاف، کیفیت

رسانی مسعودی، فرموده: محمد مسعودی، نیز، محمود پیغمبری، علی‌اللهی، حیدر زاده کیانی

ساختار نهاد خانواده و... در چنین جامعه‌ای از هم اکنون شاید بصورت دقیق قابل تصور و تجسم نباشد (۸۳ و ۸۲ و ۶۳ و ۶۲ و ۵۹ و ۵۷ و ۵۵ و ۵۳ و ۵۱). در وضعیت فعلی از طول عمر، قریب به اتفاق انسانها از مرگ و وقوع آن به تلخی و لحنی زهر آگین یاد میکنند و در صورت وجود عمرهای دراز چند صد ساله و یا حتی بیشتر، برداشت‌ها و انفعالات روانی و عاطفی انسانها در مورد پدیده مرگ و وقوع آن چگونه خواهد بود؟ انس و الفت‌های خانوادگی و دوستی‌ها در عمرهای چند صد ساله و یا حتی بیشتر چه وضعیتی خواهند داشت و مفارقت‌ها و هجران‌های بعد از این گونه الفت‌ها و دوستی‌ها چه طعمی در ذائقه انسان‌ها و جامعه خواهند داشت؟ آیا انسان‌های دارای عمر چند صد ساله و یا حتی بیشتر همانند انسان‌های فعلی جرات و شهامت ریسک کردن خواهند داشت؟ محتاط‌تر نخواهند شد؟ جنگ‌های کمتری روی خواهد داد؟ تاثیر این احتیاط‌ها بر ساختار کلی جوامع بشری و روابط انسانی چه خواهد بود؟ انسان‌های دارای عمر چند صد ساله و یا حتی بیشتر چه نوع بیماریها و مشکلات پزشکی خواهند داشت؟ به چه خدمات پزشکی و بهداشتی نیازمن خواهند بود؟ آیا در مورد عمر دراز، افراد معلول همانند انسان‌های سالم قضاوت خواهند کرد؟ طول عمر انسان‌ها در چه مرحله‌ای از مراحل زندگی (نوزادی، کودکی، نوجوانی و جوانی، میانسالی، پیری) بیشتر نمایان خواهد شد؟ چنین انسان‌هایی کی بالغ خواهند شد؟ تکالیف و احکام اخلاقی، شرعی، حقوقی و... در چه موقعی از رشد بر آنها تعلق خواهد گرفت؟ چند سال تحصیل و چند سال کار خواهند کرد؟ در چه زمانی بازنیسته خواهند شد و تا چه مدتی حقوق بازنیستگی به آنها پرداخت خواهد شد؟ آیا امکان وجود تناسب مابین سنتات اشتغال و سنتات دریافت حقوق تقاعد وجود خواهد داشت؟ آیا

پژوهشگاه
علوم پزشکی
دانشگاه
بهزاد

نظامهای مالی و اقتصادی جامعه قدرت پرداخت حقوق تقاضه برای انسانهای دارای عمر چند صد ساله و یا حتی بیشتر را خواهند داشت؟

نتحه

در صورت مهارت دانشمندان در کنترل پدیده پیری و ایجاد تأخیر در بروز آثار کهولت، آیا برخورداری از این تکنیک‌ها برای همه افراد امکان‌پذیر خواهد بود، و یا این تکنیک‌ها آن قدر گران قیمت خواهند شد که برخورداری از آنها فقط برای افراد خاص مقدور خواهد گشت و بدین ترتیب با گذشت زمان طبقات اجتماعی خاصی با طول عمر دراز در جامعه بشری ظاهر خواهند شد که منابع قدرت و ثروت را هم در کنار طول عمر دراز در انحصار خود خواهند شد و الگوی حیات اجتماعی و نظام زندگی را در جامعه بشری به دلخواه خود طراحی کرده و احتمالاً مجموع انسانهای دیگر را در یک نظام بردۀ داری نوین یه یوغ خواهند کشید (۸۰-۸۶ و ۷۳-۷۰ و ۶۱-۵۳ و ۵۰ و ۳۵ و ۱۹). اگر تکنیک‌ها و امکانات پژوهشی افزایش طول عمر به علت گرانی بهای آنها فقط برای افراد خاصی قابل وصول باشد آیا در دراز مدت، گروه برخوردار از طول عمرهای بیشتر تبدیل به یک نوع خاص و احیاناً برجسته (ما فوق انسان) در میان سایر انسان‌ها نخواهند شد؟ رابطه آنان و اعقاب آنان با سایر انسان‌ها چگونه خواهد بود؟ کدام مبانی و چه ارزش‌هایی بر این روابط حاکم خواهد بود و این رابطه‌ها را تنظیم، حفظ و مدیریت خواهند کرد؟ خود این مبانی از کجا استنباط خواهند شد؟ کدام استدلال‌ها مستند اعتبار این استنباطات خواهند گردید؟ سایر افراد اجتماع در مورد آنان چه احساس و قضاوتی خواهند کرد؟ و... (۸۰-۸۷ و ۸۳ و ۸۵ و ۷۸ و ۷۴ و ۶۳ و ۵۹ و ۴۶ و ۴۳ و ۱۹).

فهرست مراجع

1. Baird DM. Telomeres. *Exp Gerontol.* 2006 Dec;41(12):1223-7.
2. Hertzog RG. Ancestral telomere shortening: a countdown that will increase mean life span? *Med Hypotheses.* 2006;67(1):157-60. Epub 2006 Mar 10.
3. Yang L, Suwa T, Wright WE, Shay JW, Hornsby PJ. Telomere shortening and decline in replicative potential as a function of donor age in human adrenocortical cells. *Mech Ageing Dev.* 2001 Oct;122(15):1685-94.
4. Wright WE, Shay JW. Telomere biology in aging and cancer. *J Am Geriatr Soc.* 2005 Sep;53(9 Suppl):S292-4.
5. Fossel M. Telomerase and the aging cell: implications for human health. *JAMA.* 1998 Jun 3;279(21):1732-5.
6. Blasco MA. Telomeres in cancer and aging: lessons from the mouse. *Cancer Lett.* 2003 May 15;194(2):183-8.
7. Banks DA, Fossel M. Telomeres, cancer, and aging. Altering the human life span. *JAMA.* 1997 Oct 22-29;278(16):1345-8.
8. Chang S. Modeling premature aging syndromes with the telomerase knockout mouse. *Curr Mol Med.* 2005 Mar;5(2):153-8.
9. Chang S. Modeling aging and cancer in the telomerase knockout mouse. *Mutat Res.* 2005 Aug 25;576(1-2):39-53.
10. McEachern MJ, Haber JE. Break-induced replication and recombinational telomere elongation in yeast. *Annu Rev Biochem.* 2006;75:111-35.
11. Davis T, Kipling D. Telomeres and telomerase biology in vertebrates: progress towards a non-human model for replicative senescence and ageing. *Biogerontology.* 2005 Dec;6(6):371-85.
12. Geserick C, Blasco MA. Novel roles for telomerase in aging. *Mech Ageing Dev.* 2006 Jun;127(6):579-83.
13. Harley CB. Telomerase therapeutics for degenerative diseases. *Curr Mol Med.* 2005 Mar;5(2):205-11.
14. Boukamp P. Skin aging: a role for telomerase and telomere dynamics? *Curr Mol Med.* 2005 Mar;5(2):171-7.
15. Artandi SE, Attardi LD. Pathways connecting telomeres and p53 in senescence, apoptosis, and cancer. *Biochem Biophys Res Commun.* 2005 Jun 10;331(3):881-90.
16. Mouly V, Aamiri A, Bigot A, Cooper RN, Di Donna S, Furling D, et al. The mitotic clock in skeletal muscle regeneration, disease and cell mediated gene therapy. *Acta Physiol Scand.* 2005 May;184(1):3-15.
17. Warner HR. Scientific and ethical concerns regarding engineering human longevity. *Rejuvenation Res.* 2006 Winter;9(4):440-2; discussion 443-5.
18. Kaufman SR, Shim JK, Russ AJ. Old age, life extension, and the character of medical choice. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2006 Jul;61(4):S175-84.
19. Glannon W. Identity, prudential concern, and extended lives. *Bioethics.* 2002 Jun;16(3):266-83.
20. Rose MR. Can human aging be postponed? *Sci Am.* 1999 Dec;281(6):106-11.
21. Hadley EC, Lakatta EG, Morrison-Bogorad M, Warner HR, Hodes RJ. The future of aging therapies. *Cell.* 2005 Feb 25;120(4):557-67.
22. Baird DM. Telomeres. *Exp Gerontol.* 2006 Dec;41(12):1223-7.

 تئوری مولکولار
مولیکولر
و سلولی
و انسانی
دانشگاه

23. Broderick R. The science of aging. *Minn Med.* 2002 Sep;85(9):18-22.
24. Butler RN, Warner HR, Williams TF, Austad SN, Brody JA, Campisi J, et al. The aging factor in health and disease: the promise of basic research on aging. *Aging Clin Exp Res.* 2004 Apr;16(2):104-11; discussion 111-2.
25. Butler RN, Fossel M, Harman SM, Heward CB, Olshansky SJ, Perls TT, et al. Is there an antiaging medicine? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2002 Sep;57(9):B333-8.
26. Macieira-Coelho A. Biology of aging. *Prog Mol Subcell Biol.* 2003;30:III-VI, 1-189.
27. Nikolaus S, Schreiber S. Molecular mechanisms for the control of life-expectancy. *Dtsch Med Wochenschr.* 2004 Apr 16;129(16):903-7.
28. Roth GS, Lane MA, Ingram DK, Mattison JA, Elahi D, Tobin JD, Muller D, Metter EJ. Biomarkers of caloric restriction may predict longevity in humans. *Science.* 2002 Aug 2;297(5582):811.
29. Vaupel JW, Kistowski KG. The remarkable rise in life expectancy and how it will affect medicine. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2005 May;48(5):586-92.
30. Harman D. Aging: overview. *Ann N Y Acad Sci.* 2001 Apr;928:1-21.
31. Harman D. Aging: phenomena and theories. *Ann N Y Acad Sci.* 1998 Nov 20;854:1-7.
32. Stanta G. The molecular basis of cellular aging. *Pathologica.* 1997 Oct;89(5):566-7.
33. Kuh D. A life course perspective on telomere length and social inequalities in aging. *Aging Cell.* 2006 Dec;5(6):579-80.
34. Rattan SI. Theories of biological aging: genes, proteins, and free radicals. *Free Radic Res.* 2006 Dec;40(12):1230-8.
35. Hayflick L. Biological aging is no longer an unsolved problem. *Ann N Y Acad Sci.* 2007 Apr;1100:1-13.
36. Hayflick L. "Anti-aging" is an oxymoron. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004 Jun;59(6):B573-8.
37. Binstock RH. Anti-aging medicine and research: a realm of conflict and profound societal implications. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004 Jun;59(6):B523-33.
38. Binstock RH. The war on "anti-aging medicine". *Gerontologist.* 2003 Feb;43(1):4-14.
39. Bartke A, Coschigano K, Kopchick J, Chandrashekhar V, Mattison J, Kinney B, Hauck S. Genes that prolong life: relationships of growth hormone and growth to aging and life span. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001 Aug;56(8):B340-9.
40. Hayflick L. How and why we age. *Exp Gerontol.* 1998 Nov-Dec;33(7-8):639-53.
41. Preus A. Respect for the dead and dying. *J Med Philos.* 1984 Nov;9(4):409-18.
42. Kaufman SR, Shim JK, Russ AJ. Old age, life extension, and the character of medical choice. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2006 Jul;61(4):S175-84.
43. Shim JK, Russ AJ, Kaufman SR. Clinical life: expectation and the double edge of medical promise. *Health (London).* 2007 Apr;11(2):245-64.
44. Shim JK, Russ AJ, Kaufman SR. Risk, life extension and the pursuit of medical possibility. *Sociol Health Illn.* 2006 May;28(4):479-502.

عبدالحسين کاظمی، مصطفی کاظمی، نجاتی محمود مسعودی، نیما محمود عباسی، غیر زاد کیانی
رضا مسعودی فر، محمد مسعودی بیانی، حیدر عطاءو

پژوهشی انسانی و مهندسی

45. Sulmasy DP. Death, dignity, and the theory of value. *Ethical Perspect.* 2002;9(2-3):103-18.
46. Hamerman D, Zeleznik J. Translating basic aging research into geriatric health care. *Exp Gerontol.* 2001 Feb;36(2):193-203.
47. Klaassen-van den Berg Jeths A, van Langen JA. 2 scenarios on extension of life. Various social consequences of a higher life expectanc. *Tijdschr Gerontol Geriatr.* 1990 Oct;21(5):217-21
48. van Tongeren P. Longevity and meaning of life. Philosophical-ethical considerations of the theme 'extension of life'. *Tijdschr Gerontol Geriatr.* 1990 Oct;21(5):223-8.
49. Wise DA. Retirement against the demographic trend: more older people living longer, working less, and saving less. *Demography.* 1997 Feb;34(1):83-95.
50. Holliday R. Evolution of human longevity, population pressure and the origins of warfare. *Biogerontology.* 2005;6(5):363-8.
51. Kinsella KG. Future longevity-demographic concerns and consequences. *J Am Geriatr Soc.* 2005 Sep;53(9 Suppl):S299-303.
52. Harris J, Holm S. Extending human lifespan and the precautionary paradox. *J Med Philos.* 2002 Jun;27(3):355-68.
53. Miller RA. Extending life: scientific prospects and political obstacles. *Milbank Q.* 2002;80(1):155-74.
54. Ligthart GJ. Extension of life, at what price? Consequences for health care of the elderly. *Tijdschr Gerontol Geriatr.* 1990 Oct;21(5):205-9.
55. Stock GB, Callahan D. Would doubling the human lifespan be a net positive or negative for us, either as individuals or as a society? Point-counterpoint. *Ann N Y Acad Sci.* 2005 Dec;1055:207-18.
56. Werkö L. How long can a life be? Longevity not a matter for health care alone; today a host of companies would lure us with remedies said to postpone aging. *Lakartidningen.* 2003 Feb 27;100(9):698-703
57. Louria DB. Extraordinary longevity: individual and societal issues. *J Am Geriatr Soc.* 2005 Sep;53(9 Suppl):S317-9
58. Vladeck BC. Economic and policy implications of improving longevity. *J Am Geriatr Soc.* 2005 Sep;53(9 Suppl):S304-7.
59. Davis JK. The prolongevists speak up: the life-extension ethics session at the 10th annual Congress of the International Association of Biomedical Gerontology. *Am J Bioeth.* 2004 Fall;4(4):W6-8.
60. Chapman AR. Ethical implications of prolonged lives. *Theol Today.* 2004 Jan;60(4):479-96.
61. Horrobin S. The value of life and the value of life extension. *Ann N Y Acad Sci.* 2006 May;1067:94-105.
62. Wollscheid-Lengeling E. Time and aging--mechanisms and meanings. *Sci Aging Knowledge Environ.* 2005 Apr 13;2005(15):pe10.
63. Frank P. Immortality, anyone? *Science.* 2000 May 26;288(5470):1346-7.
64. Seidel A. Facing immortality. *Int J Appl Philos.* 2005 Spring;19(1):85-104.
65. Trent B. The future of immortality. *Humanist.* 2004 May-Jun;64(3):11-5.
66. Gonos ES. Genetics of aging: lessons from centenarians. *Exp Gerontol.* 2000 Feb;35(1):15-21.
67. Petropoulou C, Chondrogianni N, Simões D, Agiostatidou G, Drosopoulos N, Kotsota V, et al. Aging and longevity. A paradigm of complementation between homeostatic mechanisms and genetic control? *Ann N Y Acad Sci.* 2000 Jun;908:133-42.

68. 66-Pennisi E. Premature aging gene discovered. *Science*. 1996 Apr 12;272(5259):193-4.
69. Vijg J. Somatic mutations and aging: a re-evaluation. *Mutat Res*. 2000 Jan 17;447(1):117-35.
70. Krishnan KJ, Greaves LC, Reeve AK, Turnbull DM. Mitochondrial DNA mutations and aging. *Ann N Y Acad Sci*. 2007 Apr;1100:227-40.
71. Glannon W. Identity, prudential concern, and extended lives. *Bioethics*. 2002 Jun;16(3):266-83.
72. Glannon W. Extending the human life span. *J Med Philos*. 2002 Jun;27(3):339-54.
73. Forero DA, Pinzón J, Arboleda GH, Yunis JJ, Alvarez C, Cataño N, et al. Analysis of common polymorphisms in angiotensin-converting enzyme and apolipoprotein e genes and human longevity in Colombia. *Arch Med Res*. 2006 Oct;37(7):890-4.
74. Callahan D. A better life--not a longer one: conversation with Joanne Silberner. *US News World Rep*. 1988 Feb 22;104(7):78.
75. Turner L. Life extension research: health, illness, and death. *Health Care Anal*. 2004 Jun;12(2):117-29.
76. Schloendorf J. Making the case for human life extension: personal arguments. *Bioethics*. 2006 Aug;20(4):191-202.
77. Gillett GR. Why let people die? *J Med Ethics*. 1986 Jun;12(2):83-6.
78. Goldberg RT. The 'right' to die: the case for and against voluntary passive euthanasia. *Disabil Handicap Soc*. 1987;2(1):21-39.
79. Pellegrino ED. Life and death decisions: do you trust yourself to play God? *US Cathol*. 1987 Oct;52(10):6-13.
80. Schloendorf J. Making the case for human life extension: personal arguments. *Bioethics*. 2006 Aug;20(4):191-202. Leonhardt D. The choice: a longer life or more stuff. *NY Times (Print)*. 2006 Sep 27;;C1, C7.
81. Harris J. Essays on science and society: Intimations of immortality. *Science*. 2000 Apr 7;288(5463):59.
82. Breitowitz Y. What's so bad about human cloning? *Kennedy Inst Ethics J*. 2002 Dec;12(4):325-41.
83. de Grey AD Report on the open discussion on the future of life extension research. *Ann N Y Acad Sci*. 2004 Jun;1019:552-3.
84. Horrobin S. The value of life and the value of life extension. *Ann N Y Acad Sci*. 2006 May;1067:94-105.
85. Davis JK. Collective suturee: is it unjust to develop life extension if it will not be possible to provide it to everyone? *Ann N Y Acad Sci*. 2004 Jun;1019:535-41.
86. de Grey AD. Life extension, human rights, and the rational refinement of repugnance. *J Med Ethics*. 2005 Nov;31(11):659-63.
87. Munzarova M. Towards the abolition of man: the voice of disabled persons cannot be ignored. *Bull Med Ethics*. 2002 Jan;(174):13-21.
88. Farrelly C. Justice in the genetically transformed society. *Kennedy Inst Ethics J*. 2005 Mar;15(1):91-9.
89. Richel T. Will human life expectancy quadruple in the next hundred years? Sixty gerontologists say public debate on life extension is necessary. *J Anti Aging Med*. 2003;6(4):309-14.

عبدالحسين کاظمی، مصطفی کاظمی، نجاتی نجفی، محمود عباسی، مهرزاد کیانی
رضا مسعودی فر، محمد مسعودی بنا، حیدر علی‌اللهی، صدیار عطاءو

یادداشت شناسه مؤلف

عبدالحسن کاظمی: مرکز تحقیقات فلسفه و تاریخ دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشیار مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و عضو شورای پژوهشی مرکز تحقیقات حقوق و اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (نویسنده مسؤول)
پست الکترونیکی: Kazemi1338@gmail.com

مصطفی کاظمی: دانشکده مهندسی معماری، دانشگاه هنر اسلامی تبریز

نجات فیض اللہی: استاد یار دانشگاه آزاد اسلامی اهر

صدیار عطالو: معاونت قضایی دادگستری آذربایجان شرقی

رضا مسعودی فر: معاونت اداری دادگستری آذربایجان شرقی

محمد مسعودی نیا: امور حقوقی دانشگاه پیام نور آذربایجان شرقی

محمود عباسی: مدیر گروه اخلاق زیستی کرسی حقوق بشر، صلح و دموکراسی یونسکو و رئیس مرکز تحقیقات اخلاق و حقوق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مهرزاد کیانی: دانشیار گروه اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - مرکز تحقیقات اخلاق و حقوق پزشکی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۱۰/۲۸

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱۲/۸