

دیدگاه تکوینی بر گونه زایی و تکامل ماهیان

معتمدی، م.^{۱*}؛ تیموری، آ.^۱

گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران؛

*Email: m.motamedi.117@gmail.com

در گروه‌های مختلف جانوران، صفاتی یافت می‌شوند که حاصل وقایع کاهنده (*Reductive phenomena*) هستند. از جمله این صفات می‌توان به نداشتن رنگدانه پوستی و تحلیل چشم در بعضی از جانوران غارزی و عدم فلس در بعضی از ماهیان اشاره نمود. این وقایع اغلب منجر به تکامل صفات با سازگاری‌های جدید می‌شوند که از آن به نام تکامل کاهنده یاد می‌شود. این وقایع کاهنده در اثر سازش طولانی مدت جمعیت‌ها در محیط‌هایی با شرایط اکولوژیکی سخت از جمله میزان شوری بالا و غلظت کم اکسیژن محلول در آب اتفاق می‌افتد. گونه‌های زیادی از ماهیان از جمله تعدادی از کپورماهی دندان‌دار متعلق به جنس *Aphanius* از این طریق تکامل پیدا نموده‌اند. مکانیسم اصلی این پدیده هنوز بطور دقیق مشخص نشده، اما عملکرد ژن‌های خاصی از جمله اکتودیسپلاستین در مراحل تکوینی احتمالا 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 می‌دهد. مقایسه فیلوژنتیکی تبارهای مختلف ماهیان نشان می‌دهد که وقایع کاهشی که در اثر کنترل ژنتیکی رخ می‌دهد، نقش مهمی در تکامل تبارهای مختلف ماهیان دارد و همچنین این وقایع در تبارهای مستقل ماهیان بطور جدا از هم رخ می‌دهد.

کلمات کلیدی: تکامل، ماهی، ساختارهای اکتودرمی، فنوتیپ کاهنده، ژن اکتودیسپلاستین.

مقدمه:

مطالعات نشان است که تغییرات محیطی دراز مدت، از جمله استرس‌های محیطی ممکن است باعث ایجاد تغییراتی در ویژگی‌های زیستی موجودات شوند که در نهایت به تکامل کاهشی در جمعیت‌ها و گونه‌ها منجر شود [1-4]. این موضوع از آنجا اهمیت پیدا می‌کند که در اغلب موارد، وجود استرس‌های محیطی دراز مدت به احتمال زیاد باعث بروز نوعی سازگاری تکاملی در جمعیت‌ها، به منظور مقابله با استرس‌ها می‌گردد. این نوع سازگاری با سازگاری کاهشی یا *Reductive adaptation* همراه می‌باشد که خود نتیجه تکامل کاهشی یا *Regressive evolution* می‌باشد.

نمونه‌های معروف جانورانی که در آنها سازگاری‌های کاهشی مطالعه شده است، آنهایی هستند که به زندگی طولانی مدت در محیط‌های تاریک غارها سازش پیدا کرده‌اند. این جانوران بخاطر داشتن ویژگی‌های تکاملی خاص شناخته می‌شوند که آنها را قادر می‌سازد تا در محیط‌های با شرایط سخت زندگی کنند [5]. از ویژگی‌های این جانوران می‌توان کاهش شنوایی، کاهش متابولیسم، تحلیل و یا از دست دادن فلس، دندان‌ها و کاهش استخوانی شدن اشاره نمود [5]. ماهیان گروه دیگری از جانوران هستند که پدیده‌های کاهشی در تبارهای مختلف آنها دیده می‌شود. از آنجا که وقایع کاهشی در ماهیان در تبارهای مختلف بصورت مستقل رخ می‌دهد، بنابراین این فرضیه وجود دارد که احتمالا قرار گرفتن ماهیان در محیط‌های با شرایط اکولوژیکی سخت منجر به بروز برخی جهش‌های تکوینی-تکاملی می‌گردد که نتیجه آن کاهش در برخی صفات ریختی و یا آناتومیکی است. در این مطالعه سعی شده است که جنبه‌های تکوینی این وقایع کاهشی در ماهیان مورد مطالعه و بحث قرار گیرد.

مواد و روش‌ها:

در این پژوهش کپورماهیان دندان دار به عنوان مدل مورد مطالعه قرار گرفتند. ژن های سیتوکرم *b* برخی از گونه های این ماهیان که در آنها وقایع کاهشی دیده شده است به همراه سایر گونه های این ماهیان از بانک جهانی ژن (*NCBI*) استخراج و پس از همترازی در نرم افزار *geneious* برای تخمین روابط تکاملی آنها درخت فیلوژنتیکی ترسیم گردید.

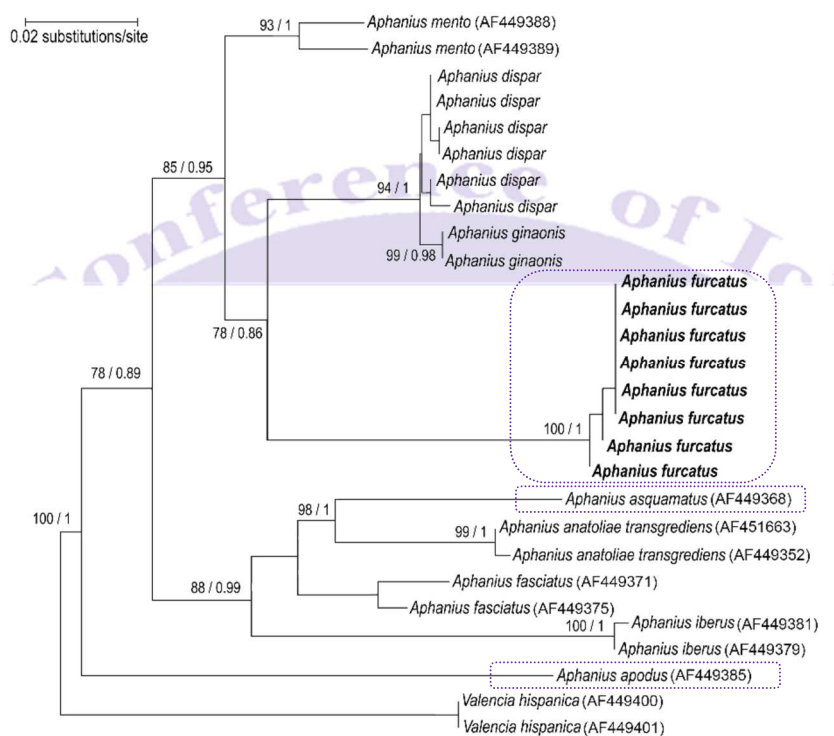
نتایج و بحث:

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 ۱) و نیز در مناطق جغرافیایی دور از هم قرار دارند. این گونه ها همگی در زیستگاه‌هایی با شرایط سخت اکولوژیکی زندگی می کنند. همچنین، 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 زیستگاه‌های آبی زندگی می کنند که غلظت سولفات (SO_4^{2-})، کلرید منیزیم ($MgCl_2$) و کربنات سدیم (Na_2CO_3) در آب آن زیاد می باشد. گونه ی *Aphanius furcatus* گونه ای دیگر از این ماهیان می باشد که اخیرا از چشمه های آب گرم و گوگردی جنوب ایران توصیف شده است. این گونه کاملا بدون فلس بوده و علاوه بر این در بسیاری از ویژگی های دیگر (بویژه میزان استخوانی شدن دنده ها، مهره ها و دندان ها) هم روند کاهشی را نشان داده است. گونه های دیگری از کپورماهیان دندان دار که بنظر می رسد تکامل آنها حاصل روندهای کاهشی است شامل *Aphanius apodus* از الجزایر و گونه ی فسیلی *Aphanius illunensis* در فرانسه می باشد.

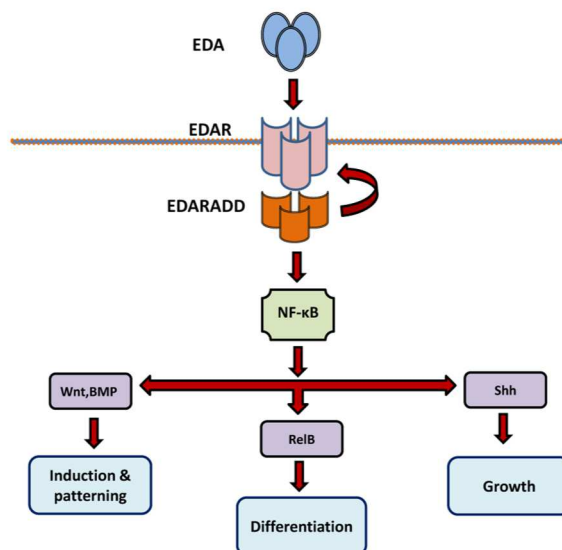
از ویژگی های کاهشی در گونه ی *A. apodus* می توان به عدم حضور باله ی لگنی در این ماهی نسبت به سایر گونه های خویشاوند اشاره نمود. از نظر تکاملی، این گونه در زیستگاه‌های آبی با شرایط سختی بالا و نیز دمای آب بالا سازش یافته است. تحلیل رفتن قسمت نوک دندان آرواره ای (*jaw teeth cusps*) در گونه ی فسیلی *A. illunensis* نیز از ویژگی های کاهشی در این گونه می باشد. از نظر تکاملی، این گونه ها که گونه زایی آنها با پدیده های کاهشی در ویژگی های ریختی و آناتومیکی همراه است اغلب در زیستگاه‌های آبی با شرایط سخت از جمله دمای آب بالا سازش یافته اند و در حال حاضر نیز در چنین زیستگاه‌های زندگی می کنند.

با توجه به مطالعاتی که اخیرا انجام شده، بروز این پدیده با دو روند اساسی و نزدیک به هم مرتبط می باشد [3] و [6]. یکی روند تغییرات تکوینی ساختارها و دیگری تغییرات تکاملی مربوط به آنهاست. اما بر اساس مطالعاتی دیگر پیشنهاد شده است که تغییرات در مسیر ژنهای خاص (*EDA*) که مسئول تکوین اندام‌های اکتودرمی از جمله دندان، مو، پر، فلس و غدد شیری می باشند، ممکن است سبب بروز این نوع پدیده کاهشی می گردد [7]، [8] و [9]. این مسیر ژنی در زمان تکوین نقش بسیار مهمی در رابطه با تعداد و اندازه این ساختارها ایفا می کند.

پروتئین های دخیل در مسیر ژنی *EDA* ژنهای *EDAR* و ژن *EDARADD* هستند که مورد دوم کدکننده پروتئین آداپتور دومین مرگ می باشد [10] (شکل ۲). مطالعات نشان داده که جهش در ژن های *EDAR* و *EDARADD* منجر به بیماری دیسپلازی اکتودرمال می شود و اینکه مسیر ژنی *EDA* نقش مهم و بسیار تثبیت شده‌ای در تکوین اندام‌های اکتودرمال دارد [11] و [12]. به جز مسیر *EDA* بسیاری از مسیرهای تکوینی دیگر مانند *Wnt*، فاکتور رونویسی *Relb* و *Sonic hedgehog (shh)*، در تکوین اندام‌های اکتودرمی نقش دارند بطوریکه در شکل دهی، تمایز و رشد این ساختارها نقش تنظیم کننده بازی می کنند (شکل ۲).



شکل ۱. روابط تکاملی کپورماهیان مورد مطالعه و گونه‌هایی که در جداهای مستقل محصول تکامل کاهش یافته‌اند.



شکل ۲. ترسیم گرافی مسیر سیگنالی EDA: لیگاند سه بخشی EDA به گیرنده سه بخشی EDAR متصل شده و با به خدمت گرفتن آداپتور EDARADD ایجاد کمپلکسی متشکل از این اجزا و دیگر پروتئین‌ها می‌کند. این کمپلکس از طریق فعال کردن فاکتور رونویس NF-κB منجر به رونویسی ژنهای ذخیل در تمایز اندامهای اکتودرمی می‌شود 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 می‌کند. اخیراً مشخص شده است که جهش در ژن‌های EDA و EDAR در تعدادی از ماهیان استخوانی از جمله ماهی گورخری و ماهی سه خار منجر به نقص در ساختارهای باله، تعداد فلس‌ها در روی بدن و نیز تعداد دندان‌های حلقی می‌شود [3]، [13] و [14]

. بنابراین، این مسیر در تکوین ساختار اکتودرمی ماهی‌ها نیز نقش مهمی را ایفا می‌کند. بطور کلی با در نظر گرفتن تمام موارد ذکر شده، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مسیر ژنی *EDA* کنترل‌کننده تکوین ساختارهای اکتودرمی در تمامی مهره‌داران است و یک مسیر تکوینی مشترک را برای ساختارهایی مانند مو، فلس، پر و غدد کنترل می‌نماید. بنابراین، نقص در این مسیر ژنی می‌تواند بصورت تغییرات قابل توجه فنوتیپی (فنوتیپ کاهشی) در ساختارهای اکتودرمی نامبرده ظاهر گردد.

نتیجه‌گیری کلی:

بنظر می‌رسد که این تغییرات فنوتیپی در پستانداران (حداقل انسان) منجر به بروز ناهنجاری‌های ریختی می‌شود، در حالیکه در سایر مهره‌داران و نیز احتمالاً بی‌مهرگان نوعی سازش تکاملی می‌باشد که بوسیله آن موجودات شانس بقاء خود را در محیط‌های با شرایط اکولوژیکی سخت افزایش می‌دهند. به همین علت، تغییرات حاصل از جهش‌ها در مسیر ژنی *EDA* در سایر مهره‌داران بجز انسان نقش مهمی در گونه‌زایی و تکامل آنها دارد.

منابع:

1. 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.
2. Lacks, D. 2001. Regressive Biological Evolution due to Environmental Change. *Journal of theoretical Biology*. 209(4): 487-491
3. Teimori, A., Esmaili, 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.
4. Teimori, A., Esmaili, H.R., Reichenbacher, B. 2014b. Regressive evolution in *Aphanius* species (Cyprinodontidae). *The second conference of ichthyology, Tehran, Iran*.
5. Jeffery, W.R. 2001. Cavefish as a Model System in Evolutionary Developmental Biology. *Developmental Biology* 231(1): 1-12.
6. 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.
7. 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.
8. Harris, M.P., 2012. Comparative genetics of postembryonic development as a means to understand evolutionary change. *Journal of Applied Ichthyology*. 28(3): 306-315.
9. Sadier, A., Viriot, L., Pantalacci, S., Laudet, V. 2014. The ectodysplasin pathway: from diseases to adaptations. *Trends in Genetics*. 30(1): 24-31.
10. Mikkola, M.L., Thesleff, I. 2003. Ectodysplasin signaling in development. *Cytokine Growth Factor Review*. 14(3-4): 211-224.
11. 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.