تکامل انسان به کمک انگل باستانی «میتوکندری»

● **دکتر داریوش فرهود**

متخصص ژنتیک، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه علوم پایه/اخلاق، فرهنگستان علوم پزشکی ایران، کلینیک ژنتیک، تهران، ایران

● **مهسا آذری**

کارشناس ارشد باستان شناسی، کلینیک ژنتیک، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

❑ چکیده

میتوکندری اندامکی بسیار حیاتی و انرژی زا است که به بقا و تولید مثل انسان کمک می‌کند و در سیتوپلاسم همه سلول‌های یوکاریوتی وجود دارد، اما از چه زمانی به بخشی از انسان تبدیل شده است؟ در این مقاله، به تاریخچه مختصر از شکل گیری میتوکندری و نحوه ایجاد حیات انسان پرداخته شده و با استفاده از مجموعه‌ای از تحقیقات انجام شده توسط محققان بین المللی، عملکرد و چگونگی اتصال میتوکندری به انسان بررسی شده است. در ابتدا، میتوکندری مانند انگل‌های رباینده انرژی در طبیعت عمل می‌کرد، اما از زمان اتصال آن به انسان، به طور کامل به میزبان خود خدمت کرده است. تا زمانی که میتوکندری به درستی عمل کند و به طور سالم و بی نقص به هر نسل منتقل شود، می‌تواند انسان را در مسیر تکامل به جلو پیش ببرد، اما اگر دچار نقص شود می‌توانند مانع توسعه و ایجاد ضعف میزبان و نسل او شود. میتوکندری در تولید گرما، تولید انرژی و ذخیره کلسیم که مرتبط با انتقال‌دهنده‌های عصبی از سلول‌های عصبی و هورمون‌های غدد درون ریز است نقش مهمی دارد بنابراین، لازم است که در مورد قابلیت‌های میتوکندری بیشتر بدانیم و از آن برای درمان و دارو استفاده کنیم.

کلیدواژه: میتوکندری، تکامل انسان، الگوی مهاجرت، mtDNA، DNA باستانی، انگل باستانی

❑ مقدمه

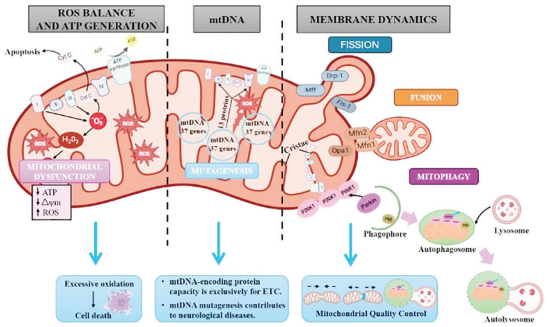
اولین نمونه شناخته شده از حیات روی زمین به ۳/۵ میلیارد سال پیش بر می‌گردد. حیات اولیه به شکل میکروب‌های ریزی بود که در زیر آب و در دنیایی بسیار متفاوت از امروز زندگی می‌کردند، از آن زمان زندگی روی زمین به طرز باورنکردنی تغییر کرده و اشکال مختلفی به خود گرفته است. همه انسان‌های امروزی متعلق به گونه‌ای به نام هومو ساپینس هستند، با این حال ما یک سلسله طولانی از شجره نامه‌های خانوادگی به نام هومینین ها داریم که قبل از ما وجود داشته‌اند (۲-۱). در میان خویشاوندان باستانی انسان‌ها که با نام نئاندرتال ها (هومو نئاندرتالیس) شناخته می‌شوند، هومو ساپینس ها تنها هومینین های زنده امروزی هستند. هومینین ها برای اولین بار میلیون‌ها سال پیش ظاهر شدند و به آرامی در مدت زمان طولانی تکامل یافتند. این جد ما همزمان با سایر اعضای خانواده، از جمله نئاندرتال ها و دنیسوان‌ها، زندگی می‌کرده است (۴-۳).

باستان شناسان مدت‌هاست که در مورد آنچه ما را از سایر انسان‌های باستانی متمایز می‌کند، بحث می‌کنند. پاسخ احتمالاً در مغز و سلول‌های ما نهفته است، اما این سؤال همچنان باقی است که چرا انسان خردمند زنده ماند و بقیه خانواده انسان تبار ما زنده نماندند. البته باید در نظر داشت که درصدی از ژن‌های آن‌ها در انسان‌های امروزی وجود دارد و تکامل هنوز نتوانسته است برخی از آن‌ها را حذف کند. چارلز داروین، طبیعت شناس، که به خاطر نظریه‌های انتخاب طبیعی خود شناخته می‌شود، تکامل (وراثت همراه با تغییر) را توصیف کرد. به گفته برخی از دانشمندانی که تکامل را مطالعه می‌کنند، انسان‌ها تکامل یافته تر از نخستی‌ها نیستند و ما بازی تکامل را به طور کامل نبرده‌ایم. در

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

حالی که سازگاری‌های شدید به انسان‌ها اجازه می‌دهد محیط‌های بسیار متفاوتی را برای رفع نیازهای خود تغییر دهند، این توانایی برای قرار دادن انسان در بالای نردبان تکامل کافی نیست (۶-۵). یکی از راه‌های تکامل، بقا و تولید مثل است، اما چه چیزی به انسان کمک می‌کند تا انرژی لازم برای تولید مثل و رشد سلولی، حتی تکامل در مغز را داشته باشد؟ و چه چیزی باعث می‌شود که وراثت در انسان با نظم و هماهنگی انجام شود؟ چه انرژی عملکرد صحیح و نظم را در بدن مطابق با توسعه و تکامل انسان تضمین می‌کند؟ پاسخ را می‌توان در میتوکندری یافت (۷).

تحقیقات جدید دانشمندان نشان می‌دهد که میتوکندری در ابتدا به عنوان باکتری‌های انگلی در سلول‌های میزبان خود عمل می‌کرد و به جای تأمین انرژی سلول، آن را می‌دزدید. محققان از فناوری‌های جدید تعیین توالی DNA برای رمزگشایی ژنوم ۱۸ باکتری که از خویشاوندان نزدیک میتوکندری هستند، استفاده کردند. میتوکندری با تأمین آدنونین تری فسفات ATP به سلول‌ها، که زیست شناسان آن را انرژی حیات می‌دانند، به آن‌ها انرژی می‌دهد. منشأ میتوکندری حدود ۲ میلیون سال پیش آغاز شد و یکی از رویدادهای ابتدایی در تاریخ تکامل حیات محسوب می‌شود (۸). با این حال، تاکنون اطلاعات کمی در مورد شرایط پیرامون منشأ آن وجود داشت. این سؤال در زیست شناسی مدرن به عنوان یک معما در نظر گرفته می‌شد. این مطالعه پتانسیل تغییر طرز فکر دانشمندان در مورد رویدادی که منجر به تشکیل میتوکندری شد را دارد. تحقیقات جدید همچنین نشان می‌دهد که میتوکندری ها در ابتدا نوعی باکتری انگلی برای سلول میزبان بودند و با تغییر مسیر انتقال ATP به این سلول، مفید می‌شوند (۹). این یافته‌ها بینش‌های جدیدی در مورد این رویداد در تاریخ اولیه حیات روی زمین ارائه می‌دهد که منجر به حیات متنوعی که امروزه وجود دارد، شده است. بدون میتوکندری برای تأمین انرژی برای بقیه سلول‌ها، چنین تنوع زیستی شگفت انگیزی تکامل نمی‌یافت. دانشمندان با تعیین توالی DNA خویشاوندان نزدیک میتوکندری، محتوای ژنتیکی اجداد میتوکندری را بازسازی کردند و پیش بینی کردند که میتوکندری ها در ابتدا باکتری‌های انگلی بودند که انرژی را به شکل ATP از میزبان خود ذخیره می‌کنند، که دقیقاً برعکس کاری است که میتوکندری های امروزی انجام می‌دهند (۱۰) (شکل ۱).



شکل ۱: عملکرد میتوکندری و مکانیسم‌های کنترل کیفیت (۱۰)

❑ نحوه عملکرد میتوکندری

میتوکندری ها اندامک‌های متصل به غشاء هستند که در سیتوپلاسم تقریباً همه سلول‌های یوکاریوتی وجود دارند و عملکرد اصلی آن‌ها تولید مقادیر زیادی انرژی به شکل آدنوزین تری فسفات ATP است. میتوکندری ها اغلب به عنوان نیروگاه سلول شناخته می‌شوند. این اندامک‌ها به تبدیل انرژی دریافتی از غذا به انرژی قابل استفاده برای سلول کمک می‌کنند. میتوکندری ها علاوه بر تولید انرژی، عملکردهای مهم دیگری نیز در سلول دارند. آن‌ها تقریباً در همه انواع سلول‌های انسانی وجود دارند زیرا برای بقای انسان حیاتی هستند. علاوه بر تولید انرژی، میتوکندری ها کلسیم را برای فعالیت‌های سیگنالینگ سلولی ذخیره می‌کنند که باعث ایجاد گرما در بدن می‌شود و واسطه رشد سلول و مرگ برنامه ریزی شده سلول (آپوپتوز) است (۱۲-۱۱). تعداد میتوکندری ها در هر سلول بسیار متفاوت است. به عنوان مثال، در انسان، گلبول‌های قرمز خون حاوی هیچ میتوکندری نیستند، در حالی که سلول‌های کبدی و سلول‌های ماهیچه‌ای ممکن است حاوی صدها یا حتی هزاران میتوکندری باشند. تنها موجود یوکاریوتی که میتوکندری ندارد، گونه‌ای از اکسوموناداها به نام مونوسرکومونوئید اکسیموناد است. میتوکندری ها، برخلاف سایر اندامک‌های سلولی، دارای دو غشای جداگانه و یک ژنوم منحصر به فرد هستند و با تقسیم دوتایی تولید مثل می‌کنند. این ویژگی‌ها نشان می‌دهد که میتوکندری ها گذشته تکاملی مشترکی با یوکاریوت ها دارند (۱۴-۱۳).

اگر چه شناخته شده ترین نقش میتوکندری تولید انرژی است، اما این اندامک‌ها وظایف مهم دیگری را نیز در سلول انجام می‌دهند. در

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

واقع، درصد کمی از ژن‌های سلولی برای ساخت میتوکندری به منظور تولید انرژی آن اســـتفاده می‌شوند. اکثر سلول‌ها از سایر عملکردهای میتوکندری برای بقا استفاده می‌کنند که بسته به نوع سلول متفاوت است (۱۵).

❑ تولید انرژی

ATP، یک ماده شیمیایی آلی پیچیده که به تمام اشکال موجود در موجودات زنده وجود دارد، این ترکیب اغلب به عنوان واحد مولکولی سوخت سلولی در نظر گرفته می‌شود زیرا انرژی لازم برای فرآیندهای متابولیک را فراهم می‌کند. بیشتر ATP موجود در میتوکندری از طریق مجموعه‌ای از واکنش‌ها که به عنوان چرخه اسید سیتریک یا چرخه کربس شناخته می‌شوند، تولید می‌شود (۱۶). تولید انرژی بیشتر در چین های غشای داخلی میتوکندری انجام می‌شود. میتوکندری انرژی شـــیمیایی حاصل از مصرف غذا را به شکلی از انرژی تبدیل می‌کند که ســـلول می‌تواند از آن اســـتفاده کند، این فرآیند فسفوریلاسیون اکســـیداتیو نامیده می‌شود (۱۷). چرخه کربس ماده شیمیایی به نام NADH تولید می‌کند. NADHها توســـط آنزیم‌های تعبیه شده در کریســـتال برای تولید ATP استفاده می‌شوند. مولکول‌های انرژی ATP به شکل پیوندهای شیمیایی ذخیره می‌شوند. هنگامی که این پیوندهای شـــیمیایی در ATP شکسته می‌شوند، انرژی ذخیره شده در آن‌ها آزاد شـــده و برای انجام فرآیندهای مختلف سلولی استفاده می‌شـــود (۱۸). مرگ برنامه ریزی شده سلولی، که به عنوان آپوپتوز نیز شناخته می‌شـــود، بخش مهمی از چرخه سلولی است. مقاومت سلول‌ها اغلب با پیری کاهش می‌یابد و غشای سلولی آن‌ها شکسته و از بین می‌رود. میتوکندری نقش تعیین کننده‌ای در تصمیم گیری در مورد اینکه کدام سلول‌ها می‌میرند، ایفا می‌کند. میتوکندری پروتئین ســـیتوکروم C را آزاد می‌کند که پروتئین آن باعث فعالیت کاســـپاز می‌شود. کاســـپاز یکی از آنزیم‌های اصلی دخیل در تخریب سلول‌ها در طول آپوپتوز اســـت. از آنجایی که برخی بیماری‌ها مانند سرطان در فرآیندهای آپوپتوز اختلال ایجاد می‌کنند، اعتقاد بر این است که میتوکندری نقش مهمی در این بیماری‌ها دارد (۱۹).

❑ ذخیره کلسیم

کلسیم برای انجام تعدادی از فرآیندهای سلولی بسیار مهم است، به عنوان مثال، آزاد شـــدن کلســـیم به داخل سلول می‌تواند فعالیت انتقال‌دهنده‌های عصبی از ســـلول‌های عصبـــی یا هورمون‌های غدد درون ریز را آغاز کند. کلسیم برای عملکرد عضلات، لخته شدن خون و برخی دیگر از فرآیندهای سلولی ضروری است. از دیگر نقش‌هایی که کلسیم در سلول ایفا می‌کند می‌توان به تنظیم متابولیسم سلولی، سنتز آستروئید و سیگنالینگ هورمون اشاره کرد. با توجه به اهمیت کلســـیم در فرآیندهای حیاتی، غلظت این یون در سلول تنظیمات خاصی دارد، به طوری که میتوکندری ها با جذب سریع یون کلسیم و نگه داشتن آن‌ها تا زمان لزوم، در تنظیم غلظت کلسیم نقش دارند (۲۰).

❑ تولید گرما

بدن از روش‌های زیادی برای گرم نگه داشتن خود استفاده می‌کند، یکی از این روش‌ها استفاده از بافتی به نام بافت چربی قهوه‌ای است، طی فرآیندی به نام (نشت یونی)، میتوکندری می‌تواند از بافت چربی قهوه‌ای گرما تولید کند. نشـــت پروتـــون همچنین به عنوان ترموژنز (تولید گرما بدون لرز) شناخته می‌شود. نوزادان بیشترین مقدار بافت چربی قهوه‌ای را دارند که با افزایش سن کاهش می‌یابد (۲۱).

❑ اختلال عملکرد میتوکندری

DNA درون میتوکندری نســـبت به بقیه ژنوم ســـلول بیشتر در معرض آســـیب است، زیرا رادیکال‌های آزادی که می‌توانند به DNA آســـیب برسانند، در طول ســـنتز ATP تولید می‌شوند. میتوکندری همچنین فاقد مکانیسم‌های محافظتی موجود در هسته سلول است (۲۲). با این حال، اکثر بیماری‌های میتوکندریایی ناشی از جهش در DNA هسته‌ای هســـتند که بر محصولاتی که در میتوکندری قرار می‌گیرند تأثیر می‌گذارند. این جهش‌ها می‌توانند ارثی باشـــند یا به طـــور خود به خود در فـــرد رخ دهند. هنگامی که میتوکندری از کار می‌افتد، سلول‌ها کمبود انرژی را تجربه می‌کنند (۲۳). بنابراین، علائم اختلال عملکرد میتوکندری می‌تواند بسته به نوع سلول بسیار متفاوت باشد. سلول‌هایی که به مقادیر زیادی انرژی نیاز دارند، مانند سلول‌های عضله قلب و ســـلول‌های عصبی، بیشتر تحت تأثیر اختلال عملکرد میتوکندری قرار می‌گیرنـــد. از آنجایی که میتوکندری عملکردهای مختلفی را در بافت های مختلف انجام می‌دهد، اختلال عملکرد آن‌ها می‌تواند باعث صدها بیماری مختلف در بدن شود (۲۴).

❑ وراثت میتوکندریایی

تحقیقات نشـــان داده اســـت که قطعاتی از ژنوم میتوکندری که

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]

توسط میتوکندری سلول‌های بدن همه انسان‌های زنده امروزی حمل می‌شود، می‌تواند به ژنوم یک جد مشترک (زنی که حدود ۱۵۰۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰۰ سال پیش زندگی می‌کرده است) بازگردد. دانشمندان معتقدند که این زن در میان زنان دیگر زندگی می‌کرده است، اما یک فرآیند جهش ژنتیکی خاص (نوسانات بالقوه در فراوانی ژنتیکی بر ساختار ژنتیکی جمعیت‌های کوچک تأثیر می‌گذارد) باعث شده است که mtDNA او در طول تکامل به طور تصادفی بر سایر زنان در جمعیت برتر شود. تنوع در mtDNA به ارث رسیده توسط نسل‌های بعدی بشر به محققان کمک کرده است تا ریشه‌های جغرافیایی و زمان مهاجرت‌ها را در جمعیت‌های مختلف انسانی کشف کنند. دانشمندان همچنین بسیاری از ژن‌های انسانی را که از میتوکندری مشتق شده‌اند، شناسایی کردند. شناسایی این ژن‌ها به درک اساس ژنتیکی اختلال عملکرد میتوکندری انسان کمک می‌کند؛ اختلالی که در بسیاری از بیماری‌ها از جمله آلزایمر، پارکینسون و دیابت و بیماری‌های مرتبط با پیری نقش دارد (۲۶-۲۵).

❑ بحث

میتوکندری ابتدا به عنوان یک انگل دزد انرژی عمل می‌کند و پس از تغییر، به عنوان عضو حیاتی میزبان خود عمل می‌کند. علاوه بر تمام سودمندی و حفظ بقایی که برای میزبان خود دارد، اگر دارای نقصی شود، انرژی زیادی از انسان را هدر می‌دهد و باعث می‌شود فرد از تکامل باز بماند. میتوکندری یک اندام خارجی است که بعدها در طول تولید انسان با ما همراه شده است، اما اگر در علم امروز و برای درمان ضعف و بیماری افراد، این اندام را نادیده بگیریم، آسیب‌های زیادی به بار خواهد آورد. بنابراین، لازم است که در مورد قابلیت‌های میتوکندری بیشتر بدانیم و از آن برای درمان و دارو استفاده کنیم. میتوکندری از دوران باستان تا به امروز عملکردهای مفید زیادی برای انسان و بدون شک برای زندگی آینده انسان داشته است. میتوکندری از زمان آغاز پیدایش انسان تا به امروز پیوند ناگسستنی با گونه انسان دارد و به محققان در ردیابی و پیدایش مسیر مهاجرت و الگو حرکت گونه‌های انسان از عصرحجر تا امروز مفید واقع شده است.

References:

1- Anderson S و Bankier A T & Barrell B G.)1981(. Sequence and organization of the human mitochondrial genome. Nature,290:457-465.

2- Abbott S M و Malkani R G & Zee P C.)2020(. Circadian disruption and human health: A bidirectional relationship. Eur. J. Neurosci, 51(1): 567-583.

3- Almecija S, Hammond A S, Thompson N E etal)2021(. Fossil apes and human evolution. Science, 372(6542): eabb4363.

4- Carr Saunders A M.)1922(. The population problem: A study in human evolution. Oxford: Clarendon press, p.p.:67-80.

5- Casanova A, Wevers A & Navarro-Ledesma S. (2023). Mitochondria: It is all about energy., Pruimboom 2. Front physiol (14):1114231.

6- Duchen M R. (2000). Mitochondria and calcium: from cell signaling to cell death. Journal of Physiology, 529(1):57-68.

7- Ermini L, Sarkissian D, Willerslev E etal. (2015). Major transitions in human evolution revisited: a tribute to ancient DNA. Journal of human evolution, (79): 4-20.

8- Foley R A, Martin L, Lahr M etal. (2016). Major transitions in human evolution. Philosophical transcections of the royal society B: Biological sciences, 371(1698):20150229.

9- Habbane M, Montoya J, Rhouda T etal. (2021). Human mitochondrial DNA. Particularities and diseases.9(10):1364.

10- Davi F, Iaconis A, Cordaro M etal. (2025). Nutraceutical Strategies for Targeting Mitochondrial Dysfunction in Neurodegenerative Diseases. Foods. 14(3):2193.

11- James W, Johnson R J, Speakman J R, etal. (2019). Nutrition and its role in human evolution. Journal of internal medicine,285 (5):533-549.

12- Jacobson J, Duchon M R. (2004). Interplay between mitochondria and cellular calcium signaling. Molecular and Cellular Biochemistry, (256-257): 209- 218.

13- Kramer P, Bressan P. (2018). Our (Mother's) mitochondria and our mind. Perspectives on psychological science, 13 (1): 88-100.

14- Kruger J, Vogel F. (1989). The problem of our common mitochondrial mother. Human genetics, 82(4):308-312.

15- Kayser M. (2017). Forensic use of Y-chromosome DNA: A general over view. HUM. Genet, (136): 621- 635. https://10.1007/s00439-017-1776-9.

16-Kavageorgiou C, Gokuumen O, Dennis M Y. (2024). Deciphering the role of structural variation in human evolution: a functional perspective. Current opinion in geneties & development, (88): 102240.

17- Lewin R. (2004). Human evolution: an illustrated introduction. John Wiley & Sons.Mitochondrial DNA, a powerful tool to be decipher ancient human civilization from domestication to music, and to uncover historical murder cases. Cells. 12019.8(5):433.

18- Merheb M, Matar R, Hodeify R etal. (2012). Cellular and molecular mechanisms of mitochondrial function. Best Pract Resclin Endocrinol Metab,26 (6):711-723.

19- Pearce S F, Rebelo Guiomar P, souza A etal. (2017). Regulation of mammalian mitochondrial gene expression: Recent Advances. Trends Biochem.Sci, (42):625-639.

20- Mishmar D. (2020). mtDNA in the crossroads of evolution and disease. Nature Reviews Molecular Cell Biology. (21):81.

21- Ryan M T, Hoogenraad N J. (2007). Mitochondrial nuclear communications. Annual Review of Biochemistry, (76):701-722.

22- Santorelli F M, Shanske S, Macaya A. (1993). The mutation at nt 8993 of mitochondrial DNA is a common cause of leigh's syndrome. Annals of Neurology, (34):827-834.

23- Susin S A, Lorenzo H K, Zamzami N. (1999). Molecular characterization of mitochondrial apoptosis –inducing factor. Nature, (397):441-446.

24- Wallace D C, Singh G, Lott M T. (1988). Mitochondrial DNA mutation associated with leber's hereditary optic neuropathy. Science, 242:1427-1430.

25- Willerslev E, Cooper A. (2005). Review paper. Ancient DNA. The Royal Society, (272): 3-16.

26- Wood B, Richmond B G. (2000). Human evolution: taxonomy and paleobiology. The journal of anatomy, 197 (1): 19- 20.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-11]