توارث صفات اکتسابی: بیان ژن های شادکامی و خشونت

• دکتر مریم مالمیر
مرکز تحقیقات سبک زندگی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم پزشکی تهران
maryam.malmir81@gmail.com

• محمد خان احمدی
گروه روانشناسی، دانشگاه علامه طباطبایی

• دکتر داریوش فرهود
استاد ژنتیک پزشکی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه علوم پایه، فرهنگستان علوم پزشکی ایران

چکیده

زمینه: بر اساس مکتب لامارکسیسم، برخی تغییرات وراثتی به واسطه تاثیرات مستقیم محیط ایجاد می شوند و ویژگی ها و صفات اکتسابی می توانند به ارث برسند. شکل اصلاح شده این مکتب امروز تحت عنوان مطالعات اپی ژنتیک مطرح است که اشاره به عوامل ژنتیکی ای دارد که عملکردهای بیولوژیکی و ویژگی های موجود زنده را بدون ایجاد تغییر در توالی واقعی DNA تغییر می‌دهد. بر اساس دیدگاه های اپی ژنتیکی، موسوم به اپی ژنتیک رفتاری، تفاوت های فردی در شخصیت و رفتار را می توان ناشی از تثبیت ویژگی های اکتسابی در ژن ها دانست. بنابراین، گردآوری حاضر بر آن شد تا به بررسی این امر بپردازد که آیا ویژگی های خلقی مانند خشونت و شادکامی نیز می توانند در طی نسل های متمادی در ژن ها تثبیت شوند؟

نتیجه گیری: ویژگی های خلقی مانند شادکامی و خشونت، صفات چند ژنی هستند که فرآیند توارث آن‌ها را می توان به مکانیسم های اپی ژنتیکی نسبت داد. بر اساس مفاهیم مطرح شده در اپی ژنتیک رفتاری، شادکامی و خشونت که حالاتی اکتسابی به شمار می روند می‌توانند به واسطه تغییراتی که محیط در شیوه بیان ژنی ایجاد می کند در نسل های متوالی به عنوان یک ویژگی ژنتیکی تثبیت و بروز یابند.

کلید واژگان: وراثت، ویژگی های اکتسابی، اپی ژنتیک، شادکامی، خشونت

سرآغاز

از زمانی که لامارک (۱۸۰۹) این ایده را مطرح کرد که؛ برخی تغییرات وراثتی به واسطه تاثیرات مستقیم محیط ایجاد می شوند و این ویژگی ها و صفات اکتسابی می‌توانند به ارث برسند، بیش از ۲ قرن گذشته است. لامارک بر دو باور تاکید داشت: اول اینکه در تمامی موجودات در طی تکامل چند هزار ساله، استفاده مکرر و مستمر از هر عضو بدن کم کم آن عضو را قوی تر، تکامل یافته تر و بزرگ تر خواهد کرد در حالی که عدم استفاده از یک عضو، به تدریج آن عضو را ضعیف تر و ناتوان تر ساخته و در نهایت منجر به از بین رفتن آن عضو خواهد شد. دوم؛ برخی ویژگی های اکتسابی می توانند به ارث برسند. هر عاملی که در طبیعت باعث شود موجودات چیزی را به دست آورند و یا از دست بدهند، ناشی از آن است که در طی نسل های متمادی با آن مواجه شده‌اند و از آن استفاده کرده اند یا اصلا از آن استفاده نکرده‌اند. بنابراین، این استفاده یا عدم استفاده و این نیاز یا عدم نیاز، به تدریج می تواند منجر به تغییری باثبات شود که از

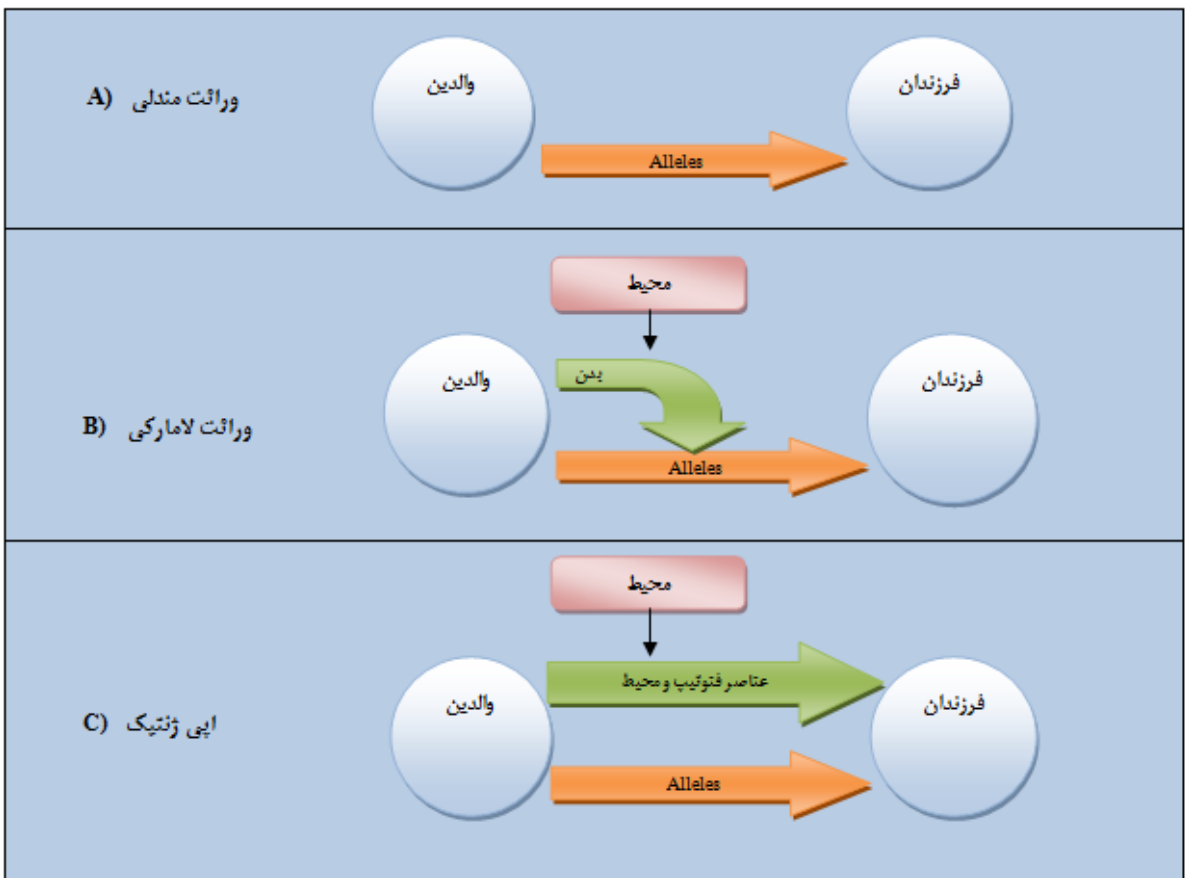
[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]

طریق توارث به نسل های آینده انتقال می یابد (۱).

دیدگاه لامارک اگر چه دیدگاهی موفقیت آمیز بود و به اشاعه اندیشه تکامل[1] کمک چشمگیری نمود اما به واسطه دیدگاه داروین و بعدها با کشف DNA، تحت الشعاع قرار گرفت و حتی از سوی برخی از اندیشمندان حوزه تکامل، رد شد. اما جالب توجه است که در سال های اخیر، شکل اصلاح شده دیدگاه لامارک، دوباره مورد توجه قرار گرفته است. امروزه مشخص شده است که عوامل اپی ژنتیک محیطی، ترتیب پایه ای DNA را تغییر نمی دهند، ولی رابطه میان ژنوتیپ و فنوتیپ را با تغییر شیوه بروز ژن ها در سطوح مختلف که شامل متیلاسیون و استیلاسیون DNA و RNAهای غیر رمزگردان (میکرو RNA ها) که فعالیت mRNA را تغییر می‌دهند، تحت تاثیر قرار می دهند (۲).

اپی ژنتیک و توارث ویژگی های اکتسابی

اپی ژنتیک اشاره به عوامل ژنتیکی ای دارد که عملکردهای بیولوژیکی و ویژگی های موجود زنده را بدون ایجاد تغییر در توالی واقعی DNA تغییر می دهند (۳). به بیانی دیگر، شیوه بروز ژن ها[2] تغییر می کند ولی توالی خود ژن ها تغییر نمی کنند.



نگاره ۱: مقایسه مدل های وراثت (٤)

همانطور که در نگاره ۱ نشان داده شده است ۳ مدل کلی از توارث مطرح است. مدل اول، وراثت مندلی است که در آن وراثت به واسطه انتقال آلل ژن ها (گونه های مختلف توالی های DNA) از والدین به فرزندان صورت می گیرد بدون اینکه عوامل محیطی این آلل ها را تحت تاثیر قرار دهند (hard heredity). مدل دوم، وراثت لامارکی است. در این

1- Evolution
2- gene expression

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]

شـکل از توارث نیز، صفات به واسـطه انتقـال آلل ژن‌ها از والدین به فرزندان به ارث می رسند اما، این آلل ها به نوعی تابع ویژگی های اکتسابی هستند که از طریق عوامل محیطی ایجـاد می شـوند (Soft heredity) و در نهایت سـومین مـدل توارث، وراثت بر مبنای دیدگاه اپی ژنتیکی اسـت. در این مدل، دو شـکل تـوارث ژنتیکی و تـوارث ویژگی‌های اکتسابی به موازات هم رخ می دهند. بدین ترتیب در توارث ویژگی های اکتسـابی که تحت تاثیر محیط هسـتند، تغییری در توالـی DNA پدید نمی آید بلکـــه محیط تغییراتی را در ژنـوم موجودات و فنوتیـپ و تظاهرات ژنی آن ها ایجاد می‌کند (٤).

با توجه به اینکه اپی ژنتیک به مطالعه تغییرات فنوتیپی ارثی که ناشی از تغییر در توالی DNA نیستند، اشاره دارد، این واژه در برگیرنده پدیده هایی همچون: نقش پذیری ژنومی[1]، پراجهشی[2] پلـی کامب سایلنسـینگ[3] و تنـوع تاثیرات موقعیتی اسـت (٥). از این رو اپی ژنتیک، تکامل را ناشـی از تقابل تاثیرات وراثت و محیط می داند. بر اسـاس دیدگاه اپی ژنتیک، ژن‌ها در طول زندگـی خود، پروتئین هایـی را تولید می کنند که این پروتئین‌ها می توانند در شـرایط محیطی مختلف، شکل متفاوتـی به خود بگیرند و پیامدهـای فنوتیپی مختلفی را به بار آورند. بنابراین، اپی ژنتیک سطحی مضاعف از پیچیدگی کدهـای ژنتیکـی را ایجاد می کنـد. تعاملات بـا محیط و تاثیـرات محیطی می توانند باعث ایجاد تغییرات اپی ژنتیکی در موجودات زنده شوند، نحوه عملکرد ژن ها را تغییر دهند و در نهایت، ویژگی های اکتسابی به نسل بعدی انتقال یابند.

یکی از بارزترین نمونه ها در این زمینه شـیوه لانه سازی پرندگان اسـت. شـرایط محیطی که گونه ای از پرندگان در طی نسل های متوالی در دوران تکامل خود در آن زیسته اند منجر به مهارت در سـاخت شـکل خاصی از لانه سازی در آن‌ها می‌شود که در ژن هایشان تثبیت و به نسل بعدی منتقل مـی شـود (٦). از این رو، در طبیعت شـیوه های گوناگون لانه سـازی توسط پرندگـــان مشاهده می شود که می تواند نشـانی از توارث ویژگی های اکتسـابی باشـد و به واسطه فرآیندهای اپی ژنتیک قابل توضیح است (نگاره ٢).

بـرای بررسـی وراثـت رفتارهایـی از ایـن دسـت، شـاخه‌ای بـه نام اپی ژنتیک رفتاری مطرح شـده اسـت که بـه مطالعه نقـش تغییـرات اپـی ژنتیکی در شـکل گیری رفتـار موجـودات زنـده از جمله انسـان می پـردازد. اپی ژنتیـک رفتاری شـرح می دهد که چگونه پـرورش یافتن[4] (تقریبـا هر چیزی که در دوران زندگـی رخ می دهد مانند تجارب اجتماعی، رژیم غذایی، سموم محیطی و ...)، طبیعت[5] (توارث بیولوژیکی) را شکل می دهد (٧).

بنابراین، اپی ژنتیک رفتاری بر این باور است که تفاوت‌های فـردی در شـخصیت و رفتار را مـی توان ناشـی از تثبیت ویژگی‌های اکتسـابی هـر چند در زمانی طولانـی در ژن ها دانسـت. از این روی، بررسـی حاضر بر آن شـد تا با توجه بـه دیدگاه‌های اپی ژنتیکی موجود به واشـکافی این موضوع بپردازد که آیا ممکن است ویژگی های خلقی/رفتاری همچون شـادکامی و خشـونت، که می توان از آن ها بیشتر به عنوان ویژگی‌های اکتسابی افراد در طول دوران های تکامل یاد کرد، به نسل‌های آینده به ارث برسند؟



نگاره ٢: گونه های متفاوت لانه سازی پرندگان به عنوان نمودی از تغییرات اپی ژنتیک

1-Genomic Imprinting
2-Paramatation
3-Polycomb Silencing
4-Narture
5-Narture

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]

شادکامی و خشونت به عنوان ویژگی های اکتسابی

ویژگی های خلقی/ رفتاری، مانند شادکامی و خشونت، بیشتر به عنوان ویژگی های اکتسابی، که به شدت تحت تاثیر شرایط محیطی هستند، در نظر گرفته می شوند. برای نمونه: بنیان های نظری نوین درباره شادکامی، این مفهوم را یک حالت متغیر می‌دانند و بیان می کنند که افراد می توانند شادتر از آنچه هستند باشند و این کار را می توانند از طریق بهبود شرایط زندگی شان انجام دهند (۸).

در زمینه خشونت نیز می توان به دیدگاه اندیشمندانی چون بندورا، دلارد، میلر و ... اشاره کرد که خشونت را پدیده ای با منشا اجتماعی می دانند و بر این باورند که؛ خشونت و پرخاشگری امری اکتسابی و قابل کنترل است. بندورا در دیدگاه خود تحت عنوان دیدگاه یادگیری اجتماعی، خشونت را امری آموختنی می‌داند که افراد آن را از طریق تعامل در محیط اجتماعی و مشاهده مردمان دیگر می آموزند (۹). گروهی نیز فرضیه ناکامی- پرخاشگری[1] را مطرح می‌کنند که یکی از گسترده ترین دیدگاه‌ها درباره پرخاشگری است. بر اساس این دیدگاه، پرخاشگری برآیند جریانی است که؛ بازماندن فرد در دستیابی به اهداف و ناکامی، عامل اصلی بروز انواع پرخاشگری می داند. ناکامی زمانی رخ می دهد که هدفی که فرد برای دستیابی به آن تلاش می کند، به واسطه شرایط محیطی، مورد مخالفت قرار می‌گیرد یا بازداری می‌شود (۹ و ۱۰).

بنابراین بر اساس برخی دیدگاه های موجود، ویژگی های خلقی/ رفتاری، از جمله شادکامی و پرخاشگری، ویژگی‌های اکتسابی هستند. اما اگر شادکامی و خشونت اموری اکتسابی و تحت تاثیر شرایط محیطی هستند چرا سطوح بالایی از تشابه را در میان خانواده ها، اقوام و ملیت ها را نشان می‌دهند؟

توارث شادکامی و خشونت

در مقابل دیدگاه هایی که ویژگی های خلقی/ رفتاری مانند شادکامی و خشونت را به عنوان ویژگی های اکتسابی در نظر می گیرند، دیدگاه هایی وجود دارند که آن ها را به عنوان ویژگی هایی ایستا و غیر قابل تغییر معرفی می کنند. بر اساس چنین دیدگاه هایی افراد با ویژگی های خلقی و رفتاری خاصی متولد می شوند. برای نمونه افراد شاد و یا پرخاشگر در اصل با چنین خلق و خویی متولد می شوند. بنابراین، آن ها شادکامی و خشونت را به عنوان ویژگی های وراثتی طبقه بندی می کنند که به احتمال زیاد ساختار عصب روانشناختی دارند و بر اساس مکانیسم های ژنتیکی در نسل‌های گوناگون تداوم می یابند.

طرفداران این دیدگاه در تایید نظریات خود پژوهش های گوناگونی را صورت داده اند. بر اساس پژوهش های موجود، ویژگی هایی همچون شادکامی و خشونت بنیان های ژنتیکی دارند.

نخستین کوشش ها در زمینه بررسی نقش وراثت در شادکامی به آخرین دهه از قرن بیستم باز می گردد. در سال ۱۹۸۹، گروهی از پژوهشگران در یک مطالعه بلند پروازانه و گسترده به نام "مطالعه خانواده دوقلوهای مینه سوتا"، با استفاده از مقایسه دوقلوهای همسان، ناهمسان و دیگر اعضای خانواده، به بررسی نقش ژنتیک در بروز شادکامی پرداختند. نتایج این مطالعات در سال ۱۹۹۶ در مقاله ای انتشار یافت که در آن ۵۰ درصد یعنی در حدود نیمی از واریانس شادکامی را به وراثت نسبت دادند (۱۱). به دنبال آن پژوهش های گوناگونی صورت گرفت که نشان دادند در ۸۰ درصد موارد دوقلوهای تک تخمکی در ویژگی شادکامی مشابه اند[2] و تنها ۲۰ درصد این ویژگی در این گروه متفاوت بوده[3] که توسط محیط قابل تبیین است (۱۲). بنابراین، وراثت یک مولفهٔ با ثبات در تبیین نیک زیستی و شادکامی به شمار می رود. همچنین، مشخص شده است شادکامی به واسطه تعدادی از ژن ها مانند: ژن مرتبط با انتقال دهنده سروتونین (5HTTLPR), MAO-A, DRD2, DRD4)،ژن گیرنده کانابینوید (CNR1) و ... تحت تاثیر قرار می گیرد (۷).

همچنین، در زمینه خشونت باید گفته شود که: بسیاری از پژوهش های مبتنی بر مطالعه دوقلو ها، خواهران و برادران عادی و فرزند خوانده ها بر توارث پذیری خشونت تاکید دارند. برای نمونه: با بررسی مطالعات موجود، مشخص شده است که؛ احتمال بروز خشونت و رفتارهای مجرمانه در دو قلوهای تک تخمکی بیش از دو تخمکی ها و خواهران و برادران عادی است. بر اساس این پژوهش ها به طور میانگین دوقلوهای تک تخمکی ۵۱/۵ درصد و دو تخمکی‌ها ۲۰/۶ درصد در بروز رفتارهای خشونت

1- Frustration – Aggression Hypothesis
2- Concordance
3- Discordance

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]

آمیز و مجرمانه مشـابهت دارند و این مـی تواند دلیلی محکم بر توارث پذیری خشـونت باشـد و با توجه به مطالعات موجود در زمینه مطالعه دوقلوهـا، خواهران و برادران عادی و فرزند خوانده ها می توان تخمین زد؛ سـهم عوامل ژنتیکی در بروز خشونت و رفتارهای پرخاشگرانه بیش از ۵۰ درصد است (۱۳).

پژوهش های گوناگونی نیز در ارتباط با شناسایی ژن ها و چند ریختی ژنتیکی[1] رفتارهای پرخاشگرانه و خشونت آمیز صورت گرفته است که می توانند در سبب شناسی خشونت، مورد توجه قرار گیرند. ژن هایی همچون: ژن های مستقر بر روی کرومـوزوم Y، ژن مرتبـط بـا سـروتونین (5HTTLPR)، ژن‌های دوپامینرژیک (DAT1،DRD2، DRD4)، ژن تجزیه کننده کاته کولامین ها (COMT), MAO-A و ...، بـه عنوان ژن هـای موثر در بروز رفتارهای خشـونت آمیز، شناسایی شده اند که برخی نقش تحریکی و برخی دیگر نقش بازدارندگی در بروز رفتارهای خشونت آمیز دارند (جدول ۱) (۹).

جدول ۱: ژن های بازدارنده و شتاب دهندهٔ خشونت(۹)

	نام ژن	جایگاه کروموزومی	عملکرد	ویژگی های خلقی مرتبط
۱	MAO-A	Xp 11/3	رمز گذاری آنزیم مونوآمین اکسیداز A	اختلالات رفتاری، پرخاشگری، نشانگان برونر
۲	SLC6A4	17q11/2	تاثیر بر عملکرد سروتونین	رفتارهای پرخاشگرانه، افسردگی
۳	DRD2	11q 23	تاثیر بر گیرنده های دوپامین	پرخاشگری، رفتارهای ضد اجتماعی، اسکیزوفرنی
٤	HTR1B	6q13	تاثیر بر گیرنده های سروتونین	شخصیت ضد اجتماعی، پرخاشگری
٥	COMT	22q 11/21	ژن تجـــزیه کننده کاته‌کولامین ها	اختلال وحشت، پرخاشگری و خشونت
٦	DRD4	11p15/5	تاثیر بر گیرنده های دوپامین	ADHD، اختلالات رفتاری، پرخاشگری
۷	SLC6A3	5p 15	متوقف کردن فعالیت دوپامین	وابستگی به مواد مخدر و الکل، سیگار کشیدن، اختلال دو قطبی، پرخاشگری و خشونت
۸	HTR2A	13q14/2	تاثیر بر عملکرد سروتونین	اسکیزوفرنی، خشونت و پرخاشگری، انورکسیا
۹	TPH1	11p15/3	محدود کردن بیوسنتز سروتونین	رفتارهای ضد اجتماعی، افسردگی، خشونت، خودکشی
۱۰	CDH13	16q23/3	ژن رمز گذار پروتئین	رفتارهای خشونت آمیز
۱۱	HTR3A	11q23	تاثیر بر عملکرد سروتونین	اسکیزوفرنی، خشونت و پرخاشگری
۱۲	MAOB	Xp11/3	تاثیر بر کاتابولیسم دوپامین، سروتونین و آدرنالین	افسردگی، رفتارهای جنسی ناهنجار و پرخاشگری
۱۳	TTF2	1p 13/1	ژن رمز گذار پروتئین	اختلال شخصیت خود شیفته، شخصیت ضد اجتماعی، سادیسم
۱٤	SNAP25	20p 12 -p11/2	ژن رمز گذار پروتئین	اختلال شخصیت ضد اجتماعی
۱٥	GABRB2	5q34	تاثیر بر عملکرد گیرنده گابا	اختلال شخصیت ضد اجتماعی و پرخاشگری
۱٦	BDNF	11p14/1	تاثیر بر سیستم عصبی مرکزی	اختلالات خوردن، اختلالات عاطفی، افسردگی طولانی مدت، خشونت و پرخاشگری
۱۷	RXFP2	13q13/1	ژن رمزگذار پروتئین	رفتارهای پرخاشگرانه
۱۸	TNFα	6p 21/3	تاثیر بر عملکرد سیتوکین	اختلال دوقطبی، افسردگی، خودکشی
۱۹	SLC6A2	16q12/2	متوقف کردن فعالیت نورآدرنالین	افسردگی، اختلال دو قطبی، پرخاشگری، اعتیاد به مواد مخدر
۲۰	DCANP1	5q 31/1	ژن رمز گذار پروتئین	افسردگی، خودکشی
۲۱	5HT2A	13q 14 -q 21	کدگذاری گیرنده های سروتونین	اختلالات خوردن، چاقی، خودکشی، پرخاشگری، اعتیاد به سیگار و کوکایین
۲۲	PCLO	7q 11/23 -q21/3	ژن رمز گذار پروتئین	افسردگی، اختلال دوقطبی، خودکشی
۲۳	DAOA	13q33/2	تاثیر بر عملکرد دی آمینو اسید اکسیداز	اسکیزوفرنی کودکی، اختلال دو قطبی، دیگر کشی

1- Polymorphism

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]

نقش فرآیندهای اپی ژنتیکی در شادکامی و خشونت

با توجه به آنچه بیان شد، شادکامی و خشونت ویژگی‌های اکتسابی هستند که بنیان های ژنتیکی خاصی دارند و شاید بتوان گفت: شادکامی و خشونت به عنوان ویژگی های اکتسابی به ارث می رسند که شاید بتوان چنین دیدگاهی را به واسطه فرآیندهای اپی ژنتیکی توجیه کرد.

دیدگاه اپی ژنتیک، درک جدیدی از ارتباط محیط و ژنتیک در ویژگی های خلقی/ رفتاری مانند شادکامی و خشونت ارائه کرده است. پژوهشگران نشان داده اند که تجربه بد رفتاری در دوران کودکی و روبرویی با رویدادهای چالش زا در طول زندگی در افرادی نشانه‌های ناشادکامی و افسردگی ایجاد می‌کند که به طور ژنتیکی دارای آلل کوتاه[1] (S allele) ژن انتقال دهنده سروتونین (5HTTLPR) هستند (١٤). در افراد دارای چنین آللی کاهش سطح سروتونین مشاهده می شود و بدین واسطه این افراد سطوح پایینی از شادکامی را گزارش می کنند.

افراد دارای آلل کوتاه، حساس تر و دارای هیجانات منفی بیشتری هستند و سطوح بالاتری از اختلالات اضطرابی، خشونت و افسردگی در آن ها دیده می شود. این در حالی است که در افراد دارای آلل بلند[2] (L allele) افزایش سطوح سروتونین مشاهده می شود که به واسطه آن، این افراد سطوح بالاتری از شادکامی را نشان می دهند.

همچنین، آلل بلند، خود دارای دو نسخه است: A و G که تنها نسخه A است که با افزایش سطح سروتونین در ارتباط است و نسخه G، عملکردی مشابه آلل کوتاه دارد. بنابراین، آلل کوتاه (S allele) در شادکامی بازدارنده و در خشونت شتاب دهنده و آلل بلند (L allele) در خشونت بازدارنده و در شادکامی شتاب دهنده است.

همچنین در زمینه خشونت چندریختی ژن COMT مطرح است. این ژن بر روی کروموزوم ٢٢ جایابی شده است و تولید آنزیم COMT را، که مسئولیت تجزیه کاته کولامین هایی مانند: دوپامین، اپی نفرین و نوراپی نفرین را به عهده دارد، راه اندازی می کند. بنابراین، این ژن، نقش محوری در خاتمه دادن به فعالیت سیناپسی این پیام رسان‌های عصبی دارد. این ژن دارای دو ژنوتیپ اصلی است: آللی که تولید آمینو اسید متیونین[3] را رمز گذاری می کند (Met allele) و آللی که تولید آمینو اسید والین[4] را رمز گذاری می‌کند (Val allele). Met allele در مقایسه با Val allele با سطوح پایین فعالیت COMT در ارتباط است. از آنجا که COMT با تجزیه پیام رسان هایی که در بروز خشونت نقش دارند در ارتباط است، سطوح پایین آن که ناشی از فعالیت Met allele است احتمال بروز رفتارهای پرخاشگرانه و خشونت آمیز را افزایش می دهد.

بنابراین Met allele را می توان ژن شتاب دهنده خشونت دانست در حالی که Val allele چنین نقشی ندارد (٩).

نمونه های گوناگونی از این چندریختی های ژنتیکی، در رابطه با شادکامی و خشونت وجود دارد. این امور نشان دهنده بروز تغییراتی در تظاهرات ژنی است که به واسطه مکانیسم‌های اپی‌ژنتیکی قابل توضیح هستند (١٥). مکانیسم های اپی ژنتیک با مجموعه ای از عوامل محیطی رابطه دارند که جنبه های گوناگونی از ویژگی‌های خلقی/ رفتاری را در بر گرفته و استعداد بروز برخی ویژگی های خلقی مانند شادکامی و خشونت را تبیین می‌کند.

در کنار توالی ژنوم، تظاهرات ژنی به وسیله دو

1- Short Allele
2- Long Allele
3- Amino Acid Methionine
4-Amino Acid Valine

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]

مکانیسم ژنتیکی اصلی یعنی متیلاسیون DNA[1] و تغییر هیستون[2] میانجی‌گری می شود. متیلاسیون DNA بدین معنا است که بیان ژنی از طریق تغییر ناحیه پروموتر[3] که رونویسی از ژن مجاور[4] از آنجا آغاز می شود، سرکوب می شود (۱۴). تغییر هیستون نیز نقشی بنیادی در شیوه بیان DNA[5] بازی می کند و رونویسی از ژنوم DNA و توالی پروتئین ها را امکان پذیر می سازد. این کار از طریق کد هیستونی صورت می گیرد که قابل توارث است (۱۶).

ویژگی های محیطی پیش از تولد می توانند مکانیسم های اپی ژنتیکی را فعال و تغییرات ژنتیکی ایجاد کنند و افراد را شادکام یا پرخاشگر سازند (۱۷). تغییرات اپی ژنتیکی اگر چه به پایداری ژنوم نیستند اما اطلاعات ژنتیکی را نگه می دارند و فعالیتشان انعکاس دهنده ارتباطشان با محیط است. در این رابطه می توان به الکلیسم و اعتیاد به مواد مخدر، به عنوان شکلی از خشونت خود جهت یافته، اشاره کرد که می تواند با استفاده از ایجاد تغییرات اپی ژنتیکی به نسل های بعدی منتقل شده و نسل‌های بعدی را مستعد اعتیاد به مواد مخدر و الکل سازد. در همین رابطه، برخی محققان نشان داده اند که الکلیسم تا ۱۰ درصد، سطح متیلاسیون DNA را افزایش می دهد (۱۸).

همچنین برخی پژوهش ها نشان می دهند؛ تاریخچه خشونت در محیط زندگی منجر به تغییرات اپی ژنتیکی مانند: افزایش متیلاسیون DNA ژن های تنظیم کننده غدد درون ریز و افزایش متیلاسیون ژن های سروتونرژیک در نسل های آینده شده و احتمال بروز خشونت‌های خود جهت یافته و اجتماعی را در آن‌ها افزایش می دهد. بدین ترتیب خشونت به عنوان یک ویژگی اکتسابی از طریق ژن ها به نسل‌های آینده به ارث می رسد (۱۹). در زمینه شادکامی نیز پژوهش ها نشان می دهند که؛ چنانچه اجدادما در محیط های غنی و شادی آفرین زیسته باشند شادکامی آن‌ها می تواند تبدیل به یک ویژگی ژنتیکی شده و با استفاده از تغییرات اپی ژنتیکی در ژن ها به نسل‌های پس از آن ها انتقال یابد (۲۰ و ۲۱).

نتیجه گیری

یکی از دیدگاه های قدیمی در زمینه تکامل، توارث ویژگی‌های اکتسابی است که توسط لامارک مطرح شد و امروزه در قالب مطالعات اپی ژنتیکی مورد توجه قرار گرفته است. دیدگاه های اپی ژنتیکی به تغییرات فنوتیپی ارثی که ناشی از تغییر در توالی DNA نیستند، اشاره دارند و بیان می کنند ویژگی های محیطی شیوه بیان ژن ها را تغییر می دهند اما تغییری در خود ژن ها ایجاد نمی کنند. بنابراین تغییرات اپی ژنتیکی تغییرات پایداری در بیان ژن ها از طریق ایجاد تغییر در ساختار کروماتین هستند که در طی تقسیمات بعدی سلول به سلول های دختری به ارث می رسند و ناشی از تغییر در توالی بازها در DNA نیستند (۲۲).

در این میان، اپی ژنتیک رفتاری بر این باور است که تفاوت‌های فردی در خلق، شخصیت و رفتار را می توان ناشی از تثبیت ویژگی های اکتسابی در ژن ها دانست. ویژگی های خلقی، طبیعتی چند ژنی[6] دارند بدین معنا که چندین ژن در درون بدن که برخی بازدارنده و برخی شتاب دهنده هستند، در بروز این ویژگی های خلقی نقش دارند. از سوی دیگر در خارج از بدن نیز شرایط محیطی می توانند نقش بازدارندگی یا شتاب دهندگی در این زمینه ایفا کنند. اپی ژنتیک رفتاری بهترین تبیین را در زمینه توارث چنین ویژگی هایی ارائه کرده است. بر اساس مفاهیم مطرح شده در اپی ژنتیک رفتاری، ویژگی های خلقی مانند شادکامی و خشونت که حالاتی اکتسابی به شمار می روند می توانند به واسطهٔ تغییراتی که محیط در شیوه بیان ژنی ایجاد می کند در نسل های متوالی به عنوان یک ویژگی ژنتیکی بروز یابند. شرایط محیطی می تواند مکانیسم‌های اپی ژنتیکی شامل متیلاسیون DNA و تغییر هیستونی را فعال سازند و منجر به توارث ویژگی های خلقی اکتسابی چون شادکامی و خشونت در طول نسل های متوالی شوند.

ملاحظه های اخلاقی

در این گردآوری با معرفی منابع مورد استفاده، اصل اخلاقی امانت داری علمی رعایت و حق معنوی مولفین آثار، محترم شمرده شده است.

1- DNA methylation
2- Histon Modification
3- gene's promoter region
4- transcription of the adjacent gene
5- expression of DNA
6- Poligenic

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]

References

1- Burkhardt RW. (2013). Lamarck, evolution and the inheritance of acquired characters. Genetics; 194: 793-805.

2- Smythies J, Edelstein L, Ramachandran V. (2014). Molecular mechanisms for the inheritance of acquired characteristics-exosomes, micro RNA shuttling, fear and stress: Lamarck resurrected? Frontiers in Genetics; 5 (article 133): 1-3.

3- Haig D. (2007). Weismann rules! OK? Epigenetic and the Lamarckian temptation. Biology & Philosophy; 22: 415-428.

4- Bonduriansky R. (2012). Rethinking heredity, again. Ecology & Evolution; 27(6): 330-337.

5- Martin C, Zhang Y. (2007). Mechanisms of epigenetic inheritance. Current Opinion in Cell Biology; 19: 266-272.

6- Epigenetic nest building by birds.

7- Powledge TM. (2011). Behavioral epigenetic: how nurture shapes nature. Bio Science; 61(8): 588-592.

8- Farhud DD, Malmir M, Mohammad M. (2015). Happiness as a healthy lifestyle. Tehran: Iranian Academy of Medical Sciences. (In Persian). (In Press).

9- Farhud DD, Malmir M, Mohammad M. (2015). Individual & Social violence: an abnormal lifestyle. Tehran: Iranian Academy of Medical Sciences. (In Persian). (In Press).

10- Berkovitz L. (1989). Frustration – aggression hypothesis: examination and reformulation. Psychological Bulletin; 106(1): 59-73.

11- Lykken D, Tellegen A. (1996). Happiness is a stochastic phenomenon. Psychological Science; 7: 186-189.

12- Schnittker J. (2008).Happiness and success: genes, families and psychological effects of socioeconomic position and social support. AJS; 114: S233-S259.

13- Raine A. (2002) the biological basis of crime. In: Wilson JQ, Petersilia J. (ed.) Crime: public policies for crime control. Oakland, California: ICS Press. Pp. 43-74.

14- Schroeder M, Krebs MO, Bleich S, Frieling H. (2010). Epigenetic and depression: current challenges and new therapeutic options. Current Opinion in Psychiatry; 23: 588-592.

15- Farhud D.D, Malmir M., Khanahmadi M. (2014), happiness & health: the biological factors. Iranian Journal of Public Health; 43(11): 1-11.

16- Bannister AJ, Kouzarides T(2011). Regulation of chromatin by histone modifications. Cell Research; 21: 381-395.

17- Clark WR. (2013). chronic aggressive behavior in boys: epigenetic sources? Available at: www.nouvelies.umontreal.ca. Accessed: 2 oct 2015.

18- Bonsch D, Lenz B, Fiszer R, Frieling H, Kornhuber J, Bleich S. (2006). Lowered DNA methyltransferase (DNMT-3b) mRNA expression is associated with genomic DNA hypermethylation in patients with chronic alcoholism. J Neural Transm; 113: 1299-1304.

19- Brockie TN, Heinzelmann M, Gill J. (2013). A frame work of examine the role of epigenetic in health disparities among native Americans. Nursing Research & Practice; 2013: 1-9.

20- Boyd R. (2011). The epigenetic of human happiness. Available at: www.energeticinstitute.com.au. Accessed: 5 Oct 2015.

21- Baired JD. (2010). Happiness genes. Canada: Creer Press.

22- Kanherkar RR, Bhatia- Day N, Csoka AB. (2014). Epigenetic across the lifespan. Cell & Development Biology; 2(article 49): 1-19.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-02]