ده کشف برتر پزشکی

انجمن متخصصین گوارش و کبد ایران

مایر فریدمن، جرالد فریدلند

ترجمه فریده سیاوشی، سمیرا حیدری



انجمن متخصصین گوارش و کبد ایران
Iranian Association of Gastroenterology and Hepatology
IAGH

بسم الله الرحمن الرحيم

سرشناسه: فریدمن، مایرف ۱۹۱۰-۱۰۰۲م.
عنوان و نام پدیدآور: ۱۰ کشف برتر پزشکی/ نویسندگان مایر فریدمن، جرالد فریدلند ؛ مترجمان فریده سیاوشی، سمیرا حیدری.
مشخصات نشر: تهران: انجمن متخصصین گوارش و کبد ایران، ۱۴۰۱
مشخصات ظاهری: ۲۵۰ ص.: مصور.
شابک: ۰-۲۳۳۴-۰۰-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی: فیپا
یادداشت: عنوان اصلی:Medicine's ۱۰ greatest discoveries , c۱۹۹۸
عنوان گسترده: ده کشف برتر پزشکی.
موضوع: پزشکی -- تاریخ
Medicine -- History
غربالگری پزشکی
Medical screening
شناسه افزوده: فریدلند، جرالد دبلیو.، ۱۹۳۳-م.
شناسه افزوده: Friedland, Gerald W .,۱۹۳۳-.
شناسه افزوده: سیاوشی، فریده، ۱۳۳۰-، مترجم
شناسه افزوده: حیدری، سمیرا، ۱۳۶۶، مترجم
شناسه افزوده: انجمن متخصصین گوارش و کبد ایران
رده بندی کنگره: R۱۴۵
رده بندی دیویی: ۶۱۰/۹
شماره کتابشناسی ملی: ۹۱۴۵۰۰۹
اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیپا

ده کشف برتر پزشکی

انجمن متخصصین گوارش و کبد ایران
تدوین و گردآوری: دکتر فریده سیاوشی، دکتر سمیرا حیدری
صفحه‌آرایی و حروف‌چینی: سیده مهسا حسینی
ناشر: انجمن متخصصین گوارش و کبد ایران
نوبت چاپ: اول: بهار ۱۴۰۲
شمارگان: ۱۰۰
چاپ و صحافی: مجتمع چاپ دیجیتال کهن چاپ
شابک:۰-۲۳۳۴-۰۰-۶۲۲-۹۷۸
نشانی: تهران، خیابان کارگر شمالی، بالاتر از جلال آل احمد، خیابان هفتم، کوچه بن‌بست اول، پلاک ۳۷، واحد ۱
(انجمن متخصصین گوارش و کبد ایران)

۱۰ کشف برتر پزشکی

نویسندگان:

دکتر مایر فریدمن
دکتر جرالد فریدلند

مترجمان:

دکتر فریده سیاوشی
دکتر سمیرا حیدری

پیشگفتار مترجمین

نوشتن پیشگفتار برای این کتاب کار بسیار سخت و جسورانه‌ای است و باید توشه علمی و تجربی فراتر از نویسندگان آن داشت که به‌ندرت کسی می‌تواند واجد چنین شرایطی باشد. دانشمندان نویسنده این کتاب علاوه بر فعالیت‌های آکادمیک و کسب دست‌آوردهای علمی خود، اقدام به جمع‌آوری کشف‌های مهم پزشکی و انتخاب ده کشف برتر کرده‌اند که مستلزم صرف وقت و انرژی بسیار زیادی بوده. ولی با مطالعه این کتاب خواننده متوجه می‌شود که این کار با چه علاقه و پشتکاری نوشته شده است و از هیچ کوششی برای ارائه مطالب آن به بهترین وجه فروگذار نشده است. این کتاب شرح ماجراهایی است که منجر به کشف حقایق علمی مهمی شده است. بر اساس مدارکی که نویسندگان جمع‌آوری کردند، با این کشف‌ها اصول و روش‌های آموزش و یادگیری در علم پزشکی و کاربرد آنها برای بهبود سلامت انسان، بنیان نهاده شد. دانشمندان مسئول این کشف‌ها، با تلاش‌های بی‌وقفه و خستگی‌ناپذیر نشان دادند که برای انجام یک کار علمی باید شجاعت، صداقت و پشتکار داشت. و مرحله بعد، گذاشتن نتایج در کنار هم و جمع‌بندی آنها برای چاپ در یک مجله علمی و ثبت حق تقدم است. نحوه بیان جزییات علمی و داستانی هر کدام از کشف‌ها بسیار دلنشین است، زیرا با وجود دقت و موشکافی نویسندگان، با نوشتاری ساده، صمیمی، خودمانی همراه با صداقت و بی‌ریایی وگاهی آمیخته با شوخ‌طبعی، به رشته تحریر درآمده. در ترجمه این کتاب نیز سعی شده با رعایت کامل صداقت در امانت با همان سبک ساده و خودمانی، از نویسندگان کتاب پیروی شود.

ازمیان ده کشف برتر، دو فصل مربوط به آناتومی و فیزیولوژی بدن انسان است، یک فصل مربوط به داروی بیهوشی برای انجام جراحی، یک فصل در مورد کشف بی‌نظیر اشعه ایکس برای بررسی اعضای داخلی بدن انسان و تشخیص بیماری‌ها، یک فصل در مورد کشف نقش کلسترول در ایجاد بیماری اترواسکلروسیس، یک فصل مربوط به کشف کشت سلول برای تهیه واکسن و تشخیص بیماری‌ها و یک فصل هم مربوط به ملکولی است که اسرار حیات در دل آن نهفته است، یعنی DNA. سه کشف باقیمانده در ارتباط با میکروب‌شناسی است که شامل کشف باکتری‌ها بعنوان عوامل بیماری‌زا،

تهیه واکسن برای پیشگیری از بیماری‌های میکروبی و کشف پنی‌سیلین برای درمان عفونت‌های باکتریایی است. اگرچه با مطالعه باکتری‌ها اطلاعات مهمی برای اثبات نقش اسید نوکلئیک در انتقال خصوصیات ژنتیکی انواع سلول‌ها، نیز بدست آمد.

کشف‌های روایت شده در این کتاب حکایت رمزگشایی از اسرار وجود است. کاشفین آنها با دقت و کنجکاوی ساختار و عملکرد موجودات زنده را مطالعه کردند و با تحمل سختی‌های بسیار، موفق به کشف اسرار مهمی در خلقت شدند. این کاشفین آنقدر غرق در کار و تلاش برای رسیدن به هدف خود بودند که فرصتی برای هم‌صحبتی با فرزند و همسر و حتی رسیدگی به سلامت خودشان پیدا نمی‌کردند. در حقیقت این عشق به دانستن و کنجکاوی بود که آنها را اسیر و بنده خود کرده بود. بدین ترتیب آنها خاطره خوشی برای افراد خانواده به‌جای نگذاشتند و اغلب در سنین نه چندان بالا دار فانی را وداع گفتند.

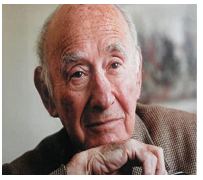
نویسندگان در این کتاب حکایت دانشمندانی را نقل می‌کنند که برای پیشگامان قبل از خودشان احترام خاصی قائل بودند و حق‌تقدم را برای اولین کسی که موضوعی را کشف کرده بود، محفوظ می‌دانستند. همچنین، همکاران جوان خود که دوشادوش آنها برای رسیدن به موفقیت تلاش کرده بودند را از یاد نمی‌بردند. البته در شرح این وقایع، از ضایع شدن حقوق دیگران، حسادت‌ها و ضدیت‌ها هم، سخن بسیار رفته است. ما هم در طول ترجمه کتاب، با خواندن شرح ماجراهای موفقیت یک کشف بسیار هیجان‌زده و خوشحال می‌شدیم ولی در مورد دانشمندانی که کشف بی‌نظیرشان به‌جای قدردانی با حسادت یا واکنش‌های خودخواهانه دیگران روبرو می‌شد، بسیار متاسف می‌شدیم.

همانطور که به گفته خود نویسندگان، انتخاب ده کشف برتر پزشکی و جمع‌آوری مطالب در مورد آنها بسیار لذت‌بخش بوده، برای ما نیز همراه شدن با نویسندگان و کاشفین در سفرهای جادوئیشان و گذشتن از راه‌های پرفراز و نشیب بیش از اندازه آموزنده و لذت‌بخش بوده است. که این خود موجب یک احساس غرور و افتخار وصف‌ناشدنی است.

در این کتاب ماجرای کشف‌های مهم پزشکی در قالب داستان‌های پر رمز و راز به شیوه‌ای جذاب حکایت شده است که خواننده را تا انتها با خود می‌کشاند و در پایان، قضاوت او را در مورد دانشمندان کاشف آنها به چالش می‌کشد. آنچه مسلم است این

است که نویسندگان برای انتخاب بهترین کشف‌ها، هر چه در توان داشتند به‌کار گرفته‌اند و مجموعه‌ای پرمحتوا و خواندنی را با زبانی ساده برای افزایش دانش انسان‌های عادی و دانشگاهی به وجود آورده‌اند. این کتاب هم مانند داستان کشف‌های آن، برای همیشه مانا خواهد بود.

نویسندگان دانشمند این کتاب در بخش سخنان پایانی، عقیده دارند که در قرن پیش رو، پیشرفت علم پزشکی در تشخیص و درمان بیماری‌ها در گرو دانشمندان علوم فیزیک و شیمی و همچنین مهندسین خواهد بود. نویسندگان پیش‌بینی می‌کنند که با طراحی و ساخت دستگاه‌های پیشرفته توسط این دانشمندان، تحول چشمگیری در تشخیص و درمان بیماری‌ها به‌وجود خواهد آمد. بیماری‌های ناشناخته‌ای که اغلب مربوط به روح و روان است و میلیون‌ها انسان در سراسر جهان از آنها رنج می‌برند. آنها با این جمله کتاب را به پایان بردند: شاید هیجان‌انگیز باشد که ببینیم ده کشف برتر بعدی کدام‌ها خواهند بود.



Meyer Friedman, MD

دکتر مایر فریدمن (۲۰۰۱-۱۹۱۰)

مدرک کارشناسی را از دانشگاه ییل و دکترای طب را از دانشگاه جانز هاپکینز دریافت کرد. تخصص او در بیماری‌های قلبی بود و تئوری " شخصیت تایپ آ و تایپ ب " را پایه‌گذاری کرد. او عقیده داشت که افراد تایپ آ به دلیل خلق‌وخوی عجول و عصبی بیشتر دچار سکته قلبی می‌شوند. ولی این خطر در افراد با شخصیت نوع ب که همه چیز را آسان‌تر می‌گیرند، کمتر است. بنابراین، مهمترین خدمت او به جامعه پزشکی ارائه روش‌هایی بود برای تغییر شخصیت تایپ آ به تایپ ب و کاهش خطر سکته قلبی. به همین دلیل دو کتاب او در این مورد، در فهرست پرفروش‌ترین‌ها قرار گرفتند.

او علاوه بر تحقیقاتی که در مورد بیماری‌های قلبی انجام می‌داد، در مورد نقرس و کلسترول هم تحقیق می‌کرد. او تا چند هفته قبل از مرگ همچنان به کار تحقیق مشغول بود. او همچنین ریاست یک مرکز پزشکی را که به نام خودش در دانشگاه کالیفرنیا-

سانفرانسیسکو، تاسیس شده بود، به عهده داشت.



Gerald W Friedland, MD

دکتر جرالد فریدلند (۱۹۳۳-۲۰۱۶)

دکتر جرالد فریدلند استاد بازنشسته در بخش رادیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه استنفورد بود. او چندین کتاب و تعداد زیادی مقالات در زمینه‌های مختلف پزشکی از جمله رادیولوژی، آناتومی، جنین شناسی، فیزیولوژی وتاریخ علم پزشکی نوشته است.

پیشگفتار

این کتاب در مورد سابقه علم پزشکی در جهان غرب و چگونگی شکل‌گیری آن نیست. تعداد زیادی آثار نفیس از این دست در دسترس همگان هست. همینطور این کتاب جمع‌آوری تمام کشف‌های پزشکی نیست که نقطه شروع آن در ۱۵۴۳ بود یعنی زمانی که آندره وسالیوس[1] با انتشار کتاب اعجاب‌آور خود به نام فابریکا[2] باعث بیداری جهان پزشکی پس از ۱۴ قرن خواب غفلت شد. آنچه که در این کتاب در نهایت شجاعت انجام شده، انتخاب و شرح ۱۰ کشف است که به‌عنوان مهم‌ترین کشف‌های پزشکی از سال ۱۵۴۳ شناخته شده‌اند. این کشف‌ها ستون‌های محکمی را به‌وجود آوردند که علم پزشکی تئوری و عملی که امروزه می‌آموزیم بر آنها استوار شد. در این کتاب همچنین شرح‌حال زندگی دانشمندانی که مسئول اصلی این ۱۰ کشف بودند با زبانی ساده و خودمانی شرح داده شده است. نام ذکر شده در اول هر فصل کتاب، نام کسی است که کار کشف را شروع کرده ولی در مورد دانشمندانی که کار را ادامه دادند هم صحبت خواهد شد. بنابراین در مورد آنتونی لیوون هوک[3] در فصل مربوط به کشف باکتری‌ها صحبت می‌کنیم و در ادامه کار خارق‌العاده رابرت کخ[4]، لویی پاستور[5] و بقیه را هم شرح خواهیم داد. به طور مشابه در فصل مربوط به کشف آنتی‌بیوتیک، در مورد الکساندر فلمینگ[6] شرح داده می‌شود ولی خدمات باارزش هووارد فلوری[7] و ارنست چین[8] را هرگز فراموش نکرده‌ایم.

این کتاب برای چه کسی نوشته شده؟ مسلماً این کتاب برای هر فرد بالغ باهوش و باسواد کافی و کمی هم علاقه به پزشکی، باید جالب و جذاب باشد. همچنین شاگردان دبیرستان و دانشجویان که علاقمند به علم پزشکی هستند احتمالاً فصل‌های این کتاب برایشان جالب خواهد بود. مطالبی که در این کتاب نقل می‌شود بی‌شک برای پزشکان تازگی خواهد داشت و امیدواریم از خواندن آنها لذت ببرند. از صمیم قلب امیدواریم دانشجویان پزشکی، انترن‌ها و رزیدنت‌ها فرصتی پیدا کنند تا این کتاب را مطالعه کنند

1 Andreas Vesalius
2 Fabrica
3 Antonie van Leeuwenhoek
4 Robert Koch
5 Louis Pasteur
6 Alexander Fleming
7 Howard Florey
8 Ernst Chain

و مطمئن هستیم که وقت آنها هدر نمی‌رود. اگر خوانندگان بتوانند فقط ذره‌ای از لذت و شیفتگی ما در جستجو و بیرون کشیدن حقایق و وقایع را احساس کنند، رنج‌های لذت‌بخش ما بیهوده نبوده است.

در بیان تاریخچه این کشف‌ها، سعی کردیم تا حد امکان از زبان تخصصی پزشکی استفاده نکنیم ولی برای اینکه علاوه بر پزشکان، روی سخن با مخاطب عادی هم هست، برای شیواتر شدن مطالب توضیحاتی اضافه کرده‌ایم. خوانندگان ما حق دارند بدانند که این کتاب چگونه شکل گرفت. آنها احتمالاً می‌خواهند بدانند آیا نویسندگان صلاحیت انتخاب این کشف را داشته‌اند و شاید سوال کنند نویسندگان برای انتخاب ۱۰ کشف برتر پزشکی چه معیارهایی را در نظر گرفته‌اند.

یکی از ما ۴۶ سال و دیگری ۶۶ سال را به مطالعه، طبابت و آموزش به دانشجویان پزشکی اختصاص داده است. هر دوی ما دهه‌هایی را صرف کشف‌های پزشکی خودمان کرده‌ایم. ما بالغ بر ۵۰۰ مقاله پزشکی و نیم‌دوجین (۶) کتاب پزشکی به چاپ رسانده‌ایم. بنابراین با ۱۱۲ سال مجموع فعالیت‌ها و تجربه‌ها، ما فکر می‌کنیم که با کشف‌های مهم دنیای پزشکی آشنا هستیم و باید بتوانیم ۱۰ کشف مهم برتر را انتخاب کنیم.

در مورد اینکه چه معیارهایی برای انتخاب این کشف‌ها استفاده شده‌اند، ابتدا ما سه موضوع اصلی در پزشکی را بررسی کردیم: ساختار و عملکرد بدن و مغز انسان، تشخیص بیماری‌های کلینیکی و آسیب‌ها، و درمان این ناخوشی‌ها. ما از خودمان پرسیدیم از میان هزاران کشف انجام شده، ۱۰ کشف که در ارتباط با این سه موضوع در بالاترین مرتبه قرار می‌گیرند، کدام‌ها هستند؟

مرحله اول خیلی آسان بود، ما اول از میان بیش از ۵۰۰۰ کشف در جهان پزشکی غرب، ۱۰۰ مورد را به عنوان مهم‌ترین کشف انتخاب کردیم. مرحله دوم سخت‌تر بود و باید موارد انتخاب شده را به ۲۵ می‌رساندیم. به عنوان مثال کشف مواد میکروب‌کش، به همراه روش‌های عاری از میکروب برای ممانعت از عفونت زخم‌های جراحی با باکتری‌ها به‌راستی مهم بود. ولی یافته‌های کخ که باکتری‌ها عامل ایجاد عفونت بودند، خیلی مهم‌تر بود. همینطور کشف انسولین و کورتیزون که برای هر دو جایزه نوبل اعطا شد جزء موارد اصلی در میان ۱۰۰ کشف برتر بودند. ولی دو مورد حیاتی دیگر، یعنی شناسایی باکتری‌ها

و تولید داروی بیهوشی در سطحی وسیع و با صدایی بلند طنین‌انداز بودند.

پس از اینکه ما بالاخره ۱۰ کشفی را که در این کتاب شرح دادیم انتخاب کردیم، فهرست خودمان را به ۳ کتاب فروش کهنه‌کار نشان دادیم که دلیل موفقیت در فروش کتاب‌هایشان، اطلاعات آنها در مورد کشف‌های مهم پزشکی و تشخیص برترین کتاب بود. برای مثال کشف‌های افرادی مثل فراکاستوریوس[۱]، آیوئنبروگر[۲] و سروتوس[۳] که بیشتر پزشکان از آنها بی‌خبر هستند، برای کتاب‌فروش‌های عتیقه‌شناس مثل الفبای انگلیسی هستند. بعلاوه این کتاب‌فروش‌ها به خوبی می‌دانند که اولین مقاله در مورد کشف کورتیزون به همان اندازه کمیاب است که اولین مقاله در مورد کشف ساختار DNA. آنها فقط چندصد دلار برای مقاله کورتیزون می‌دهند ولی حاضر هستند هزینه‌ای بیشتر از ۲۵ هزار دلار برای مقاله DNA پرداخت کنند. این تفاوت تنها به دلیل اهمیت بیشتر DNA در پزشکی است.

ما فهرست ۱۰ کشف برتر را به چهار پزشک-کلکسیونر علاقمند و مطلع که انتشارات مهم و کمیاب پزشکی را جمع‌آوری می‌کردند نشان دادیم، از جمله اولین شماره چاپ شده از بیشتر کشف‌هایی که در این کتاب آمده. همه آنها با طبقه‌بندی ۱۰ کشف پیشنهادی ما به‌عنوان نقطه‌های عطف در پزشکی غرب موافق بودند. پس از این ارزیابی‌های اولیه، ما از بیش از ۳۰ پزشک عضو دانشگاه استنفورد یا دانشکده پزشکی دانشگاه کالیفرنیا سوال کردیم که آیا محققین مسئول این ۱۰ کشف انتخابی ما را می‌شناسند؟ آنهایی که همه می‌شناختند شامل وسالیوس، هاروی[۴]، جنر[۵]، رونتگن[۶]، فلمینگ[۷]، واتسون[۸] و کریک[۹] بودند. همچنین بیشتر آنها لیوون هوک را خیلی مبهم و به‌عنوان یک میکروسکوپیست به یاد می‌آوردند و نه به‌عنوان کاشف باکتری‌ها. هیچ یک از این پزشکان که به دانشجویان

1 Fracastorius
2 Auenbrugger
3 Servetus
4 Whilliam Harvey
5 Edward Jenner
6 Whilhelm Roentgen
7 Alexander Fleming
8 James Watson
9 Francis Crick

پزشکی، انترن‌ها و رزیدنت‌ها، درس می‌دادند از هریسون[1]، انیچکوو[2] یا ویلکینز[3] چیزی نمی‌دانستند. فقط دو نفر لانگ[4] را می‌شناختند. با این وجود وقتی در مورد هریک از ۱۰ کشفی که به نظر ما مهم‌ترین بودند و دلایل انتخاب آنها صحبت کردیم، به جز یک نفر، بقیه پزشکان با ما موافق بودند. ولی در هر صورت برایمان عجیب بود که چرا این همه پزشک که با آنها مصاحبه کردیم، در مورد زندگی و دست‌آوردهای پیشینیان بزرگ خود چیز زیادی نمی‌دانستند.

جالب است وقتی از مدیران دانشگاه‌های جانز هاپکینز[5] و ییل[6] پرسیدیم که آیا مراسم بزرگداشتی برای گرامیداشت ابداع کشت بافت توسط هریسون برگزار کردند، هیچ‌کدام به یاد نمی‌آوردند که او کیست؟ ولی هریسون هنوز در جانز هاپکینز حضور داشت که مقاله مقدماتی او در مورد روش کار کشت بافت در ۱۹۰۷ منتشر شد و مقاله کامل و نهایی او در ۱۹۱۰ وقتیکه در ییل بود به چاپ رسید. بعدها رئیس دانشگاه ییل برای ما نوشت که یک کرسی استادی در دانشگاه به افتخار هریسون درست شده. همچنین رئیس دانشگاه جانز هاپکینز به ما اطلاع داد که اکنون عکس هریسون در سالن اصلی بیمارستان جانز هاپکینز نصب شده است.

از ۱۱ فصل این کتاب، ۳ فصل در مورد کشف‌های مربوط به ساختار و عملکرد بدن و مغز انسان نرمال است. در ۶ فصل، کشف‌های مربوط به درمان بیماری‌ها و آسیب‌ها شرح داده می‌شوند. در یک فصل هم کشف اتفاقی ابزار تشخیصی مهم در پزشکی یعنی دستگاه اشعه X و در ادامه ساخت پرتونگار کامپیوتری بافت[7] بیان می‌شود. در فصل آخر ما از میان تمام کشف‌های مهم و برتر پزشکی، آن یک کشفی که در بلندترین نقطه می‌ایستد را انتخاب می‌کنیم. همانطور که خوانندگان ۱۰ فصل این کتاب را که بر اساس ترتیب زمانی تنظیم شده مطالعه می‌کنند، می‌توانند آن کشفی را که از همه مهم‌تر می‌دانند انتخاب کنند. از شما دعوت می‌کنیم که انتخاب خود را با آنچه که ما در فصل

1 Ross Harrison
2 Nicholai Anichkov
3 Maurice Wilkins
4 Crawford Long
5 Johns Hopkins
6 Yale
7 CT (Computed tomography) scanner

۱۱ بازگو کرده‌ایم، مقایسه کنید.

مطالب اصلی این کتاب بدون اطلاعاتی که توسط تعدادی از دانشمندان سرشناس با کمال لطف در دسترس ما قرار داده شد، نمی‌توانست نوشته شود و ما از تمام آنها قدردانی می‌کنیم: برنده‌های جایزه نوبل هانسفیلد[۱] و کورماک[۲]، همچنین دکتر آمبروز[۳] که به سوالات ما برای تهیه فصل ۶ پاسخ دادند. پروفسورها هیفلیک[۴]، فدروف[۵] و هام[۶] و دکترها فارل [۷]، پیل[۸]، استیونسون[۹] و الیزابت هاریسون[۱۰] (دختر ۹۸ ساله هریسون) همه با کمال مهربانی حقایق تاریخی برای نوشتن فصل ۷ را در اختیار ما گذاشتند.

برندگان جایزه نوبل کریک، آرون کلوگ[۱۱]، پیتر مداوار[۱۲]، جیمز واتسون و موریس ویلکینز و پروفسورها شارگاف[۱۳] و گازلینگ[۱۴] به اتفاق کلندر[۱۵] (همکار قبلی سازمان خبررسانی انگلیس) که با کمک آنها انجام مصاحبه‌هایی برای تهیه فصل ۱۰ امکانپذیر شد.

تشکر ویژه داریم از کمک شیندلر[۱۶]، رئیس بخش گوش و حلق و بینی دانشگاه کالیفرنیا در سانفرانسیسکو، برای انتخاب اولیه ۱۰۰ کشف برتر که ما از میان آنها ۱۰ کشفی که در این کتاب شرح داده می‌شود را انتخاب کردیم. همچنین تشکر می‌کنیم از رایلی[۱۷] که عقیده داشت خواندن کتابی به این شکل می‌تواند برای عموم بسیار جالب

1 Godfrey Hounsfield
2 Allan Cormack
3 James Ambrose
4 Leonard Hayflick
5 Sergey Federoff
6 Richard Hamm
7 George Farell
8 Donna Peehl
9 Robert Stevenson
10 Elizabeth Harrison
11 Sir Aaron Klug
12 Sir Peter Medawar
13 Erwin Chargaff
14 Raymond Gosling
15 Jane Callander
16 Robert Schindler
17 Ranny Riley

باشد. از لیندا بال[1]، کوین مورفی[2]، دیان رمیلارد[3] و جین چن[4] برای تایپ نوشته‌ها و تنظیم عکس‌ها، سپاس بیکران داریم. در پایان تشکر بسیار داریم از نظرات نلسون[5]، دکتر اسپاراگوس[6] و پروفسور توربر[7]، و همچنین از خدمات ویراستاری ویلر[8].

1 Linda Ball
2 Kevin Murphy
3 Diane Remillard
4 Jean Chan
5 James C.Nelson
6 Barton Sparagon
7 Barton Thurber
8 Vivian B. Wheeler

فهرست

عنوان صفحه

فصل اول: آندره وسالیوس و آناتومی مدرن بدن انسان..... ۱۶
فصل دوم: ویلیام هاروی و گردش خون..... ۳۶
فصل سوم: آنتونی لیوون هوک و باکتری‌ها..... ۵۱
فصل چهارم: ادوارد جنر و واکسیناسیون..... ۷۴
فصل پنجم: کرافورد لانگ و بیهوشی در جراحی..... ۹۷
فصل ششم: ویلهلم رونتگن و اشعه X..... ۱۱۶
فصل هفتم: راس هاریسون و کشت بافت..... ۱۳۲
فصل هشتم: نیکلای آنیچکوو و کلسترول..... ۱۵۴
فصل نهم: الکسلندر فلمینگ و آنتی‌بیوتیک..... ۱۷۰
فصل دهم: موریس ویلکینز و DNA..... ۱۹۸
فصل یازدهم: سخنان پایانی..... ۲۴۱

فصل اول:
آندره وسالیوس[1] و آناتومی مدرن بدن انسان

1 Andreas Vesalius

امتیاز کشف آناتومی مدرن بدن انسان را باید به وسالیوس داد ولی افرادی که قبل از او در این کشف مهم نقش داشته‌اند را نباید از یاد برد. پزشکان پیشکسوت مثل بقراط و ارسطو اطلاعات کمی در مورد استخوان‌ها و ماهیچه‌های انسان داشتند چرا که بدن انسان را تشریح نکرده بودند و اطلاعات آنها بیشتر مربوط به مطالعه بدن حیوانات بوده است. ولی هروفیلوس[1] پزشک یونانی در قرن ۴ قبل از میلاد توانست با مطالعه اجساد انسان‌ها اطلاعات با ارزشی در مورد جزئیات بدن انسان به دست آورد. اگر مدارکی که او جمع کرده بود سوزانده نشده بود، می‌توانست جوابگوی بسیاری از سوالات آناتومی باشد که از زمان او تا عصر وسالیوس، برای ۱۹ قرن همچنان در هاله‌ای از ابهام باقی مانده بودند. ولی انهدام مدارک هروفیلوس فقط یک دلیل برای شکوفا نشدن علم آناتومی به عنوان یک شاخه مهم از علم پزشکی بود.

دلیل دوم، نوشته‌های گلن[2] پزشک یونانی در قرن دوم بعد از میلاد بود که به دلیل ممنوع بودن تشریح بدن انسان در عصر رومی‌ها، به اذعان خود او، بر اساس مطالعه اجساد سگ‌ها و میمون‌ها تنظیم شده بود. نوشته‌های او به همان صورت قرن‌ها مورد تایید بود و به عنوان مرجع برای آموزش آناتومی انسان استفاده می‌شد.

دلیل سوم بی‌تفاوتی انسان‌ها در آن زمان بود که به شایستگی خود به عنوان یک موجود متفکر، دانش‌اندوز و هنرآفرین واقف نبودند و در جهت بهبود زندگی خود تلاشی نمی‌کردند. قرن‌ها یکی پس از دیگری سپری شد و تنها چیزی که در تمدن انسان‌ها حفظ و نسل به نسل منتقل شده بود شاید زبان لاتین بود که مخلوطی از ادبیات یونانی، رومی و کتاب آسمانی انجیل بود. هنوز معلوم نیست که چرا تمدن بشری قرن‌ها در خواب و بی‌خبری باقی ماند و چطور شد که بالاخره بیدار شد.

چهارمین دلیل برای عدم پیشرفت علم آناتومی ممنوع بودن تشریح اجساد در تمام دنیا بود تا اینکه در دوره رنسانس تغییراتی بوجود آمد. با شروع دوره رنسانس بود که در چند شهر ایتالیا (از جمله بولونیا، پادوا و پاویا) تشریح اجساد مجاز اعلام شد. با این وجود، تشریح اجساد به تعداد محدود در هر سال و فقط در مورد آدم‌های تبهکار انجام می‌شد، آن هم پس از آنکه به مجازات می‌رسیدند، یعنی اعدام یا سوزانده می‌شدند. بنابراین با

1 Herophilus
2 Galen

مرگ این آدم‌های خلافکار بود که علم آناتومی مدرن متولد شد.

موندینو دولوزی[1] اهل بولونیا، اولین کسی بود که در مورد تشریح بدن انسان مطالبی نوشت. کتاب او به نام آنوتومیا[2] در سال ۱۳۱۶ میلادی نوشته شد ولی در ۱۴۷۸ سال‌ها پس از مرگ او به چاپ رسید. او هم مشاهدات خود روی اجساد حیوانات را به انسان تعمیم داد و چون از هواداران پروپاقرص گلن بود، با پیروی کورکورانه از اشتباهات او در ده قرن گذشته، مجدداً آنها را تکرار کرد. او به اشتباه شرح داد که محتویات طحال به درون معده می‌ریزد، کبد دارای پنج بخش است، قلب دارای سه بطن است و رحم از چند بخش تشکیل شده. بنابراین، درنوشته‌های او اعضای بدن سگ و نه بدن مرد یا زن، با دقت شرح داده شده بودند. با این وجود کتاب آنوتومیا شصت بار تجدید چاپ شد و برای ۲۰۰ سال به عنوان کتاب مرجع آناتومی انسان استفاده شد.

در سال ۱۵۲۱ دانشمندی به نام برنگاریو کارپی[3] که صاحب کرسی استادی در بخش جراحی و آناتومی در بولونیا بود، پس از مطالعه جسد بیش از صد انسان اصلاحیه‌ای در مورد کتاب آنوتومیا نوشت. در کتاب اصلاحی[4] او که بیش از هزار صفحه داشت برای اولین بار آناتومی انسان با تصاویری نه چندان واضح توضیح داده شده بود. ولی اقدام مهم کارپی این بود که برای اولین بار در تاریخ قرون وسطایی پزشکی و اوایل دوره رنسانس جرات کرد بعضی از اشتباهات گلن را که در طول ۱۴ قرن نادیده گرفته شده بودند، تصحیح کند. و بدین ترتیب علم آناتومی انسان در حال متولد شدن بود.

آنچه ما در مورد وسالیوس (۱۵۶۴-۱۵۱۴) می‌دانیم این است که در بروکسل (بلژیک) متولد شد و در دانشگاه‌های بلژیک، فرانسه و ایتالیا به تحصیل پزشکی پرداخت و در سال ۱۵۳۷ در رشته پزشکی از دانشگاه پادوا در ایتالیا فارغ التحصیل شد. ما می‌دانیم که او در ۱۵۴۴ ازدواج کرد و صاحب یک دختر شد. او همچنین، از سال ۱۵۴۶ تا آخر عمر پزشک دربار پادشاهان ایتالیا و بعد اسپانیا بود و در سال ۱۵۶۴ دار فانی را وداع گفت.

1 Mondino DeLuzzi
2 Anothomia
3 Berengario da Carpi
4 Commentaries on the Anothomia

در مورد جزییات زندگی وسالیوس بیشتر صحبت می‌کنیم چرا که او به‌گفته ویلیام اوسلر[1]، پدر پزشکی آمریکا، مهم‌ترین کتاب پزشکی را به رشته تحریر درآورده است. قبل از اینکه به محتویات این کتاب با ارزش و مهم که در ۱۵۴۳ منتشر شد، بپردازیم در مورد خصوصیات شخصی و زندگی پزشک بلندپروازی که آن را نوشت، صحبت می‌کنیم. برای آشنایی با شخصیت او باید ببینیم که چطور وقتی در سن ۳۲ سالگی به عقب و روزهای جوان‌تر خود برمی‌گشت و افراطی‌کاری‌هایی را که آن زمان انجام داده بود مرور می‌کرد، دیگر حاضر به تکرار آنها نبود.

حالا دیگر به‌هیچ‌وجه حاضر نیستم ساعت‌های طولانی، گورستان بی‌گناهان[2] پاریس را برای استخوان زیر و رو کنم یا در مونت فوکون[3] به دنبال استخوان‌ها بگردم و همیشه از حمله سگ‌های وحشی در هراس باشم. همین‌طور دیگر برایم مهم نیست که به امید جمع‌آوری استخوان برای ساخت اسکلت انسان در نیمه شب به دنبال چوبه‌های دار بگردم و در برگشت با درب بسته دانشگاه لوون[4] روبرو شوم. دیگر خود را به زحمت نمی‌اندازم که به قاضی‌ها التماس کنم که تاریخ مجازات یک قاتل را به عقب بیاندازند تا من شرایط را برای تشریح او آماده کنم. بازهم من هرگز به دانشجویان پزشکی خود توصیه نمی‌کنم مواظب باشند که یک جسد جدید کجا دفن می‌شود یا آنها را مجبور نمی‌کنم مشخصات بیمار استادشان را یادداشت کنند که شاید جسد او یک روزی نصیب آنها شود. من دیگر جسدهایی را که از گورها بیرون آوردم یا پس از اعدام بدست من داده شدند، در اتاق خواب خود برای چند هفته نگهداری نمی‌کنم. همچنین من با پیکرتراش‌ها و نقاش‌ها که مرا بیشتر از اجساد آدم‌هایی که تشریح می‌کنم عذاب می‌دهند، بدرفتاری نمی‌کنم. من که آنقدر جوان بودم که به کسب درآمد از هنر فکر نمی‌کردم و برای آموختن و بالا بردن سطح دانش همگان اشتیاق داشتم، باید بگویم که همه این مشکلات را با تمام وجود و با کمال میل به جان خریدم.

1 William Osler
2 Innocents
3 Montfaucon
4 Louvain

این فعالیت‌های وحشتناک او، اول به عنوان یک دانشجوی پزشکی در پاریس و سپس یک آناتومیست در پادوا، نشان می‌دهد که وسالیوس جوان، با عظمی راسخ می‌خواست به هر قیمتی شده اسرار بدن انسان را کشف کند. با این مجموعه خصوصیات، یعنی تکه و پاره کردن اجساد برای استخوان‌ها، رقابت با سگ‌های درنده برای بافت‌های گوشتی، سفارش به دانشجویان پزشکی برای یادداشت کردن مشخصات بیماران و دزدیدن جسد آنها پس از مرگ، همچنین شب‌های پی‌درپی خوابیدن در اتاق با وجود اجساد متعفن و تحکم کردن به پیکرتراشان و نقاشان برای دقت در ساخت یا به تصویر کشیدن یک بافت یا عضوی از بدن به همان شکلی که روی میز تشریح می‌دیدند، او تحت هیچ استانداردی یک فرد جذاب یا مهربان محسوب نمی‌شد. او در درجه اول بی‌رحم، با اراده و فوق‌العاده بلندپرواز بود.

وقتی او در ۱۵۳۳ برای ادامه تحصیل پزشکی به پاریس رفت، فقط ۱۹ سال داشت ولی تصمیم خود را گرفته بود که به عنوان یک پزشک و آناتومیست آنقدر سرشناس شود که در دربار امپراطور چارلز پنجم پذیرفته شود. شاید یک دلیل این بود که پدر و پدربزرگ او هم به دربار سلطنتی راه یافته بودند.

با این آرزوهایی که در سرداشت، این جوان هلندی به قدری در تشریح حیوانات مهارت پیدا کرده بود که توجه جاکوب سیلویوس[1] و جان گوئینتر[2] که اساتید دانشگاه پاریس و از سرشناس‌ترین آناتومیست‌های اروپایی بودند را به خود جلب کرد. سیلویوس به وسالیوس یاد داد که چگونه سگ‌ها را تشریح کند، در صورتیکه گوئینتر از او به‌عنوان دستیار برای تشریح جسد انسان‌ها استفاده کرد. در این زمان بود که وسالیوس شروع کرد به آمد و شدهای مکرر به قبرستان پاریس و جمع‌آوری استخوان آدم‌ها.

در ۱۵۳۶ او به دلیل بروز جنگ به بروکسل (بلژیک) بازگشت و تحصیل پزشکی را در دانشگاه لوون ادامه داد. در آنجا هم او مخفیانه جسد انسان‌ها را تشریح می‌کرد. او در ۱۵۳۹ به دانشگاه پادوا رفت و پس از گذشت چند ماه و در ۲۳ سالگی در رشته پزشکی فارغ التحصیل شد. دانش و مهارت قابل تحسین این پزشک جوان در مورد تشریح جسد انسان باعث شد که چند هفته پس از دریافت مدرک پزشکی به ریاست بخش جراحی و

1 Jacob Sylvius
2 John Guinter

آناتومی دانشگاه پادوا انتخاب شود. او همچنان به تشریح جسد حیوانات و قاتلین اعدام شده و نیز اجساد دیگری که مخفیانه دزدیده می‌شدند، ادامه می‌داد.

وسالیوس هم مانند آناتومیست‌های چند قرن قبل از خودش، تا چندین سال بدن انسان را شبیه گلن تفسیر می‌کرد و به آنچه با چشم خودش می‌دید توجهی نمی‌کرد. ولی او در سال ۱۵۳۸ کتاب تابوله آناتومیکه سکس[1] را نوشت و در آن بالاخره جرات کرد چند اشتباه گلن را تصحیح کند. این اشتباهات با اینکه نسبتاً جزیی بودند ولی برای ۱۴ قرن هیچ آناتومیستی جرات نکرده بود آنها را اصلاح کند. شگفت‌انگیزتر اینکه، در این کتاب برای اولین بار در تاریخ پنج قرن نوشته‌های پزشکی ثبت شده ، شش شکل وجود داشت که نه تنها نقاشی ساده نبودند بلکه با ظرافت هنرمندانه‌ای نمای واقعی استخوان‌ها و ماهیچه‌ها را نشان می‌دادند.

بدون شک فرد نقاشی که سه تصویر آخر را در این کتاب به تصویرکشیده، جان استفانوس[2] (اهل کلکار[3]، آلمان) نام داشته و در استودیوی تیتیان[4] کار می‌کرده. در حقیقت این تصویرگر، هزینه چاپ کتاب را پرداخت و فقط سود حاصل از فروش آن را برداشت می‌کرده. دلیل این قرار داد مالی عجیب و غریب و اینکه استفانوس چگونه آدمی بوده، بر کسی روشن نیست.

وسالیوس حتی مدت‌ها قبل از انتشار کتاب تابوله، تشریح جسد انسان را با روشی متفاوت از پیشنیان و هم‌عصران خودش انجام می‌داد. آنها همیشه روی یک صندلی و با فاصله بسیار زیاد بالای سر جسدی که به‌وسیله یک آرایشگر تشریح می‌شد، می‌نشستند و کتاب درسی گلن را برای دانشجویان روخوانی می‌کردند. آنها به هیچ‌وجه توجهی به بافت‌ها و اعضای مختلف بدن که زیر پایشان قرار داشت، نمی‌کردند. ولی وسالیوس که خودش اجساد را تشریح می‌کرد، دست‌ها و لباس‌هایش در اثر تماس با اعضای اغلب آلوده و پوسیده آنها، به خون آغشته می‌شد. اعتقاد راسخ او این بود که اگر کسی می‌خواهد آناتومی بدن انسان را یاد بگیرد باید آن را تشریح کند. او هرگز از تکرار این نکته آموزشی به دانشجویان پزشکی و همکاران پزشک که در جلسات عمومی تشریح او

1 Tabulae anatomicae sex
2 John Stephanus
3 Calcar
4 Titian

شرکت می‌کردند، خسته نمی‌شد.

متاسفانه، در قرن ۱۶ زمانی که وسالیوس دست‌ها و احتمالاً صورتش را کثیف و آلوده می‌کرد، دستکش و مواد ضدعفونی برای محافظت هنوز وجود نداشت. از آن بدتر، هیچ آگاهی در مورد وجود باکتری‌ها و ویروس‌ها و بیماری‌های مرگ‌آوری که ایجاد می‌کردند، وجود نداشت. بنابراین، تعجبی نیست که وسالیوس و سه تن از نخبه‌ترین دانشجویانش فالوپیوس[۱]، استاشیوس[۲] و کلمبوس[۳] که مثل خود او مشتاق بودند از نزدیک و با دست‌های خودشان اجساد را، هرچند آلوده به میکروب، تشریح کنند همگی قبل از ۵۵ سالگی از دنیا رفتند. اما در یک مقایسه خیلی روشن، چهار هنرمند (میکل آنژ[۴]، لئوناردو[۵]، تیتیان و چلینی[۶]) در همان زمان و مکان بیشتر از ۶۵ سال عمر کردند و ۲ نفر آن‌ها (میکل آنژ و تیتیان) از مرز ۸۵ سالگی گذشتند. به نظر می‌رسد که در آن زمان تشریح بدن انسان به‌مراتب خطرناک‌تر بوده تا کشیدن تصویر یا تراشیدن مجسمه آن.

بعد از چاپ کتاب تابوله تا ۱۵۴۳ وسالیوس فعالیت مهمی در نوشتن نداشت، ولی همچنان به تشریح اجساد می‌پرداخت و به دانشجویان پزشکی در پادوا و برای مدت کوتاهی در بولونیا تدریس می‌کرد. او حتی در جوانی و سن ۲۹ سالگی که کتاب فابریکا[۷]یش به چاپ رسید، در ایتالیا، پاریس و بروکسل (بلژیک) به عنوان یک آناتومیست که بدن انسان را با مهارت بسیار حیرت‌آوری تشریح می‌کند، شهرت گسترده‌ای یافت.

در ۱۵۴۴، یک سال پس از چاپ فابریکا او دانشگاه پادوا را ترک کرد و به عنوان یکی از پزشکان امپراتور به دربار سلطنتی چارلز پنجم وارد شد. بعضی از تاریخ‌نگاران پزشکی از این اتفاق در بهت و حیرت فرو رفتند و برایشان گیج‌کننده بود که چطور او ناگهان به حرفه دانشگاهی خود خاتمه داد. ولی همانطور که در قبل هم متذکر شدیم، خدمت در دربار سلطنتی تنها آرزو و آرمان نهایی وسالیوس جویای نام و اهل حساب و کتاب بود. از طرفی، هرگزکسی از او برای این کم‌لطفی‌اش به دانشگاه یا دانشکده پزشکی

1 Fallopius
2 Eustachius
3 Columbus
4 Michelangelo
5 Leonardo
6 Cellini
7 Fabrica

بازخواستی نکرد. شاید این احساس دلپذیر وفاداری به کار دانشگاهی را نمی‌توان از چنین کسی انتظار داشت که در تاریکی شب در قبرستان‌ها با گله‌های سگ‌های گرسنه برای بدست‌آوردن اجساد تقریباً عریان، رقابت می‌کرد. کسی که با خونسردی و بی‌رحمی کامل حیوانات زنده را در حالیکه از درد جان‌گداز رنج می‌بردند، تشریح می‌کرد. در قبل گفتیم که وسالیوس در ۱۵۴۴ در بروکسل ازدواج کرد و صاحب دختری شد. در مورد رابطه مادر و دختر با وسالیوس فقط می‌دانیم که خیلی گرم و صمیمانه نبود و هر دوی آنها یک سال پس از مرگ او ازدواج کردند.

وسالیوس با ورود به گروه پزشکی دربار به آرزوی دیرینه خود رسید و مطالعات علمی را کاملاً کنار گذاشت. با این وجود، او همچنان به عنوان یکی از پزشکان مشهور اروپا به شمار می‌آمد. شواهد تاریخی نشان می‌دهند او طی ۲۰ سال خدمت در دربار سلطنتی، فقط دو بار مورد مشاوره قرار گرفت. یک بار برای مداوای شاه که جمجمه‌اش در اثر ضربه شمشیر آسیب جدی دیده بود و در نهایت فوت کرد و یک بار هم برای مداوای پسر شاه که صورتش در اثر اصابت به زمین به شدت زخمی شده بود ولی بالاخره بهبود پیدا کرد. فعالیت‌های دیگرش عبارت بودند از یادداشت‌هایی در مورد مکتب "چاینا روت[1]" که در ۱۵۴۶ توسط برادر کوچک‌ترش به چاپ رسید، همینطور چاپ دوم فابریکا در ۱۵۵۵ و اصلاحیه‌های او در مورد "مشاهدات آناتومی" دانشجوی سابق خودش فالوپیوس در ۱۵۶۱. ولی هیچکدام از این مطالب نتایج مطالعات جدیدی نبودند. سئوالمان را دوباره تکرار می‌کنیم - چطور این مرد جوان پس از انتشار کتاب فابریکا که مطالب آن به‌راستی باعث تولد علم پزشکی نوین شد، باید در سن ۲۹ سالگی از هر نوع مطالعات علمی یا پزشکی دست بکشد؟

خود او در ۱۵۴۶، سه سال پس از چاپ فابریکا نوشت که چاپ این کتاب انتقادهای بی‌اساس بی‌شماری به دنبال داشت که مانند "سوهانی بر روح او کشیده می‌شد" بنابراین او به دربار سلطنتی پناه برد تا در گوشه‌ای فارغ از حال و هوای شیرین مطالعات، در آسایش زندگی کند. او نوشت: به این دلیل من به انتشار هیچ مطلب جدیدی فکر نمی‌کنم حتی اگر خیلی مشتاق باشم یا اوقات فراغت زیادی داشته باشم.

1 China Root

وسالیوس از آغاز حرفه خودش دلش می‌خواست و زمینه را هم فراهم کرده بود که امپراطور از او دعوت کند که عضو تیم پزشکی دربار او بشود. این نویسنده جوان در ۱۵۳۷، وقتی فقط ۲۳ سال داشت، تصمیم گرفت کتابی بنویسد و منتشر کند که نه تنها مطالب آن باعث ایجاد تحولات چشمگیری شود بلکه صفحه‌آرایی، نوع کاغذ، تصاویر، اندازه و جلد و شیرازه آن زیبا و باسلیقه تهیه شوند. امپراطور اگر چه از پزشکی چیزی سر در نمی‌آورد، ولی تشخیص می‌داد این کتابی که به او تقدیم شده و توسط خود وسالیوس به او هدیه می‌شود، خارق‌العاده‌ترین کتاب پزشکی است که به چاپ رسیده است و شاید تا ابد هم به قوت خود باقی بماند.

آنچه مسلم است، بر اساس نوشته‌های خود وسالیوس ، فارغ از دغدغه همسر، فرزندان یا خدمتکاران، او تقریباً ۵ سال را به تشریح دوجین‌ها جسد حیوان و انسان اختصاص داد تا گنجینه‌ای از اطلاعات که برای نوشتن مطالب این کتاب لازم داشته، بدست بیاورد. او همچنین باید هنرمندانی را پیدا می‌کرد که حاضر می‌شدند برای به تصویرکشیدن اعضا و بافت‌های اجساد پوسیده و متعفن، ساعت‌ها وقت بگذارند. کتاب فابریکای او اولین کتاب پزشکی در تاریخ است که دارای بیش از ۲۰۰ تصویر زیبا و خیره‌کننده می‌باشد.

وسالیوس حتی آنقدر جرات کرد که نوشته‌های خودش را به سوی دیگر آلپ، یعنی بازل[1] (سوئیس) ببرد. او می‌دانست جان اپورینوس[2] که یک استاد سرشناس و مهم‌تر از آن یک چاپگر زبردست است، از بهترین کاغذ و روش برای چاپ کتاب او استفاده می‌کند. از همه بالاتر، او تصاویر بسیار گران‌بهایی داشت که روی چوب حکاکی شده بودند ولی مطمئن بود اپورینوس با مهارت بالایی که در چاپ داشت می‌تواند آنها را با ظرافت و دقت بالایی که مورد نظر او است، چاپ کند. وسالیوس، شخصاً به بازل سفر کرد و در تمام مراحل چاپ کتابش آنجا ماند.

در روزهای آخر پاییز ۱۵۴۳، وسالیوس کتاب شاهکارش را به چارلز پنجم هدیه کرد. و آن کتاب به راستی یک شاهکار بود، کتابی به طول ۴۱/۲۵ سانتیمتر و عرض ۲۷/۵ سانتیمتر با شیرازه مخمل ابریشمی به رنگ بنفش سلطنتی، جلدهای پشت و رو از جنس پوست نفیس حیوان و هفتصد صفحه مزین به زیباترین حروف‌چینی که در یک

1 Basel
2 John Oporinus

کتاب پزشکی تابه‌حال دیده شده. عظمت خیره‌کننده این کتاب تصاویر رنگی آن بود که با دست کشیده شده بودند (در حدود ۱۰۰کپی موجود از کتاب، تصاویر هیچکدام رنگی نیستند). تعجبی ندارد که امپراطور بسیار تحت تاثیر قرار گرفت و پس از چند ماه، با وجود انتقادات همراه با حسادت‌هایی که پزشکان دربار امپراطور نسبت به کار وسالیوس می‌کردند، او برای خدمت در دربار سلطنتی دعوت شد. او به آرزویی که تمام عمر داشت رسیده بود.

اکنون باید به شاهکار جاویدان او[1] با نام اختصاری فابریکا بپردازیم.

اگرچه ممکن است دانشمندان رشته پزشکی با اکراه قبول کنند که این روشنگری آناتومی بدن انسان در ۷ کتاب (همانطور که عنوان لاتین آن نشان می‌دهد) مهم‌ترین کشف در پزشکی غرب باشد، ولی آنها حتماً با نظر ویلیام اوسلر موافق هستند که فابریکا مهم‌ترین کتاب پزشکی است که تابه‌حال نوشته شده.

ما قبلاً توضیح دادیم که وسالیوس دلش می‌خواست کتابی را که به چارلز پنجم هدیه می‌کند آنقدر پرابهت و باشکوه باشد که تقدیر و تشویق او را برانگیزد. ولی تاثیر فابریکا فراتر از آنچه بود که روی امپراطور گذاشت- زیرا او چیزی از محتویات کتاب نمی‌دانست و اهمیت آنها را درک نمی‌کرد. انتشار این کتاب، دنیای پزشکی را از چهارده قرن خواب بسیار عمیق غفلت بیدار کرد.

اولین واکنش پزشکان به فابریکا اعجاب‌آور بود. تابه‌حال هیچ کتاب پزشکی چنین طول و عرضی نداشت. تابه‌حال هیچ کتاب پزشکی با چنین تصاویر هنری زیبا، جزئیات دقیق آناتومی و حروف‌چینی بسیار موزون پدید نیامده بود.

بیشتر همکاران پزشک وسالیوس از اینکه فابریکا بسیار زیبا و باسلیقه ولی در عین حال مجلل و با هزینه زیاد تهیه شده بود، مات و مبهوت شده بودند. در هر صورت، انتشار یک مجموعه کتاب ۷ جلدی، بسیاری از هم‌دوره‌ای‌های او را متعجب و چند نفری را هم بسیار خشمگین کرده بود. آن کسی که از عصبانیت دیوانه شده بود، سیلویوس استاد سابق آناتومی وسالیوس و پیشروترین آناتومیست اروپا بود. او در یک نامه سرگشوده به امپراتور نوشت: "من از اعلیحضرت پادشاه عاجزانه التماس می‌کنم او را همان‌طور که

1 De humani corporis fabrica, libri septem

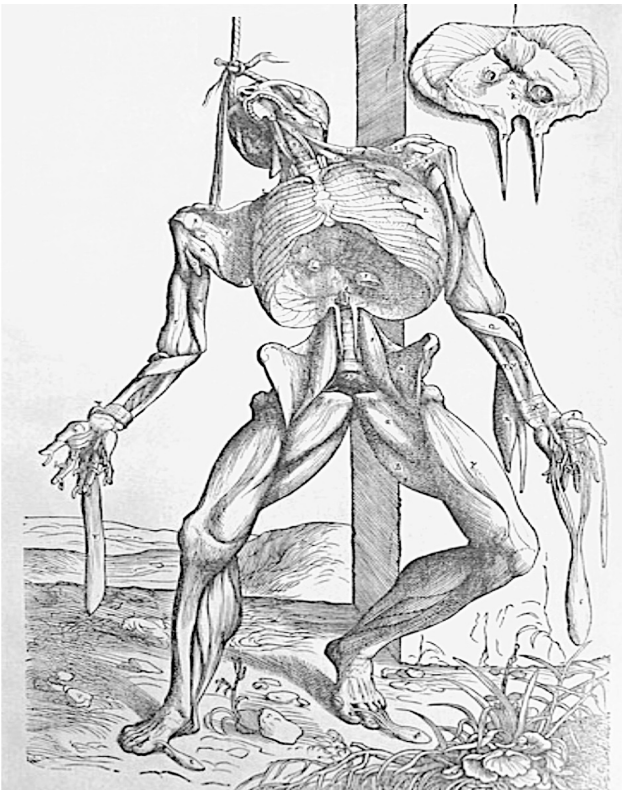
سزاوار است به اشد مجازات برسانید. این هیولای بی‌اصل و نسب که بدترین نمونه از غفلت، ناسپاسی، گستاخی و بی‌تقوایی است را آنقدر محدود کنید که نتواند بقیه اروپا را با نفس متعفن خود مسموم کند.'' آن چیزی که باعث شعله‌ور شدن عصبانیت سیلویوس می‌شد، این حقیقت بود که وسالیوس جرات کرده بود اشتباهات مکرر گلن در تفسیر آناتومی انسان را متذکر شود. دلیل اصلی اشتباهات گلن این بود که میمون‌ها و سگ‌ها را تشریح و از اطلاعات مربوط به آناتومی آنها، برای تفسیر بافت‌ها و اعضای بدن انسان‌ها استفاده کرده بود.

خشم و غضب برای چه، وقتی وسالیوس نسبتاً جوان، با تشریح بدن انسان‌ها، بی‌اساس بودن مشاهدات گلن را برملا می‌کرد؟ برای نمونه، کبد خون را می‌سازد، رحم از چند بخش تشکیل شده و هیپوفیز ترشحات خود را مستقیم به درون بینی می‌ریزد. ما هیچوقت ندیده‌ایم استادی در رشته پزشکی بدن انسان‌ها را تشریح کند. تشریح همیشه توسط یک آرایشگر با تیغ برنده او انجام می‌شده، و همزمان استاد از روی یکی از کتاب‌های مشاهدات آناتومی گلن با صدای بلند می‌خوانده است. این آداب و رسوم که قرن‌ها حفظ شده بود، در مدت یک دهه پس از انتشار فابریکا به فراموشی سپرده شد. در حقیقت، بخش قابل‌توجهی از این کتاب به روش‌های عملی ویژه تشریح جسد، اختصاص یافته بود.

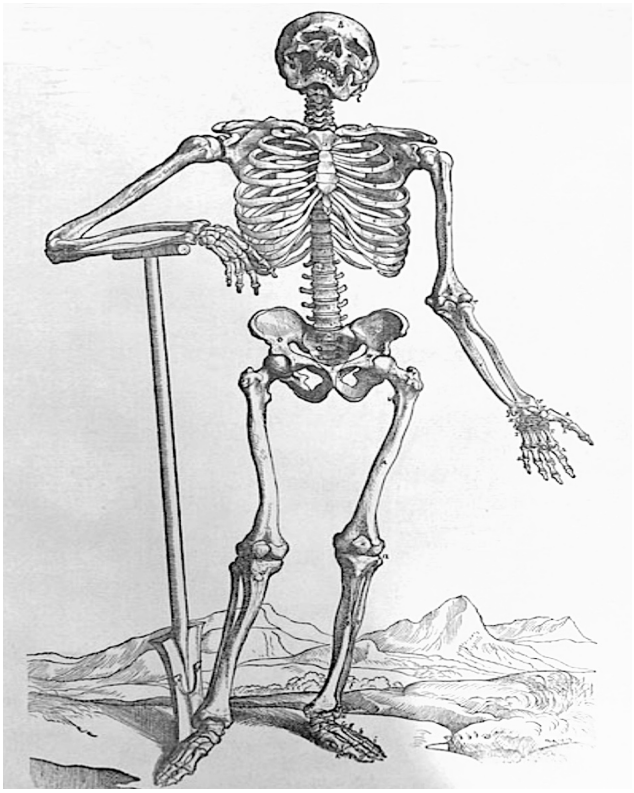
وسالیوس در فابریکا به موضوعی اشاره می‌کند که تا به امروز به آن توجهی نشده: با این مضمون که استخوان‌های بدن، زندگی را آن‌طور که مناسب حال ما هست امکان‌پذیر می‌کنند. در کتاب تاکید می‌شود که استخوان‌های ما نه تنها باعث استحکام و تحرک سایر قسمت‌های بدن می‌شود، بلکه اعضای آسیب‌پذیر (شامل مغز) ما را نیز از صدمه محافظت می‌کنند. او متذکر می‌شود که اگر استخوان‌ها نبودند، ما چیزی جز توده‌های بی‌شکل ساکن در یک جا نبودیم.

با مطالعه فابریکا خیلی زود می‌توان دریافت که چقدر وسالیوس شیفته استخوان‌های انسان بوده. در کتاب اول از مجموعه ۷ کتاب، او ۱۶۸ صفحه را به استخوان‌ها اختصاص داده است. او کتاب اول را با ارائه تصویرهای فوق‌العاده آغاز می‌کند که ۵ جمجمه را از زوایای مختلف به نمایش می‌گذارند. او سپس با نقاشی‌های شگفت‌انگیز، استخوان‌های دیگر بدن را به تصویر می‌کشد و توضیح می‌دهد. او با مهارتی بی‌نظیر و تاثیرگذار، کتاب

اول را با سه نقاشی تمام قد از اسکلت‌های انسان به آخر می‌برد. یکی از اسکلت‌ها از چوبه‌دار آویزان است (شکل ۱-۱)، دیگری در حال قدم زدن با عصا (شکل ۱-۲)، و سومی با تکیه آرنج بر روی میز گویی با نگاهی نافذ به ژرفای جمجمه انسان می‌اندیشد (شکل ۱-۳).



شکل ۱-۱: اسکلت انسان که از چوبه دار آویزان است.



شکل ۱-۲: اسکلت انسان که با عصا در حال قدم زدن است.



شکل ۱-۳: اسکلت انسانی که در حال تفکری عمیق و یا شاید در حال مطالعه یک جمجمه است.

این اسکلت‌ها که بارها توسط دیگران مورد دستبرد علمی قرار گرفته‌اند، فقط تصاویر مربوط به آناتومی بدن انسان نیستند، آنها آثار هنری بسیار نفیسی هستند. اگرچه استفانوس نقش چندانی در تهیه فابریکا نداشته ولی به تصویر کشیدن اسکلت‌های انسانی به دست او انجام شده. در این کتاب، تصاویر اسکلت‌ها از نظر سبک هنری شبیه نقاشی‌هایی است که به دست استفانوس در کتاب آناتومی قبلی وسالیوس یعنی تابوله کشیده شده است.

وسالیوس کتاب دوم را به توضیح کامل در مورد ماهیچه‌های بدن انسان اختصاص داده. از بدن ۱۳ مرد برای نشان دادن ماهیچه‌های بدن استفاده شده که به ترتیب از بخش‌های سطحی شروع می‌شوند و به عمق می‌رسند. نقاشی این ماهیچه‌ها به احتمال زیاد توسط استفانوس انجام شده. تصاویر مردان ماهیچه‌ای هم مانند اسکلت‌ها از آثار هنری به‌یادماندنی به‌شمار می‌آیند.

وقتی وسالیوس نوشت که "بداخلاقی‌های نقاش‌ها و پیکرتراش‌ها او را به‌مراتب بیشتر زجر می‌داد تا اجسادی که تشریح می‌کرد"، احتمالاً روی سخنش با سایر هنرمندان بوده و نه استفانوس. با اینکه او به استعداد و نبوغ استفانوس بسیار متکی بود ولی نتوانست از کمک‌های او در نقاشی ۵ کتاب بعدی برخوردار باشد. بنابراین بعد از کتاب‌های ۱ و ۲، کیفیت تصاویر به ناچار کاهش پیدا کرده. منظور این نیست که تصاویر سیاه‌رگ‌ها و سرخ‌رگ‌ها در کتاب ۳، سیستم عصبی در کتاب ۴، امعاء و احشاء در کتاب ۵، قلب و شش‌ها در کتاب ۶ و مغز در کتاب ۷ ناقص هستند، بلکه آنها عمدتاً، ترسیمی کمتر شبیه انسان و بدون رنگ و بوی هنری هستند.

وقتی نوبت به امعاء و احشاء (کبد، کلیه و رحم) می‌رسید، وسالیوس مکرراً تصاویر اعضای بدن سگ یا خوک را به‌جای انسان نشان می‌داد. او همچنین وجود لوزالمعده، تخمدان‌ها و غدد فوق کلیه (آدرنال) را نادیده می‌گرفت. شناسایی چنین اعضایی نسبتاً مشکل بود، به‌خصوص در جسدهای کهنه و پوسیده. با این وجود، شناسایی رحم برای وسالیوس نباید کار سختی می‌بود اگر می‌توانست جسد یک خانم را برای تشریح به دست آورد. بنابراین به دلیل کمبود اطلاعات، کیفیت تصویری که او از رحم یک زن باردار به همراه جنین او رسم کرده بود ناقص و قرون وسطایی بود.

وسالیوس به خوبی مسیر سیاه‌رگ‌ها و سرخ‌رگ‌های اصلی را ردیابی کرده بود. ولی توضیحات او در مورد قلب و شش‌ها خیلی بهتر از گلن نبود. او به‌قدری سرگرم نامگذاری ماهیچه‌ها و بافت‌ها به زبان‌های یونانی، لاتین، و یا عبری بود که هرگز به فکر نامگذاری یکی از آنها به نام خودش نیفتاد.

اگرچه به نظر می‌رسد وسالیوس آن علاقه و پشتکاری را که در نوشتن کتاب‌های اول و دوم در مورد استخوان‌ها و ماهیچه‌ها داشت، در نوشتن کتاب‌های ۳ تا ۶ تا حدی از دست داده بود، ولی او هنگام نوشتن کتاب آخر در مورد مغز، دوباره به آن شور و حال اول بازگشت. یک بار دیگر کیفیت تصاویر ارتقاء پیدا کرد و تا حد زیادی، ولی نه کاملاً، به کیفیت تصاویر در کتاب‌های ۱و ۲ نزدیک شد. وانگهی، کشف بخش‌های مختلف مغز از اهمیت بسیار بالایی برخوردار بود، زیرا قبل از اینکه وسالیوس کتاب هفتم را بنویسد ساختار و عملکرد مغز تقریباً ناشناخته بود. در کتاب ۷ بود که حداقل برخی از جزییات ساختار مغز آشکار شد و از آن به بعد آناتومیست‌ها توجه بیشتری به مغز می‌کردند.

کتاب فابریکا این‌قدر از نظر علمی مهم بود که انتشار آن نقطه آغازی برای علم پزشکی شد. این کتاب، پزشکی را به‌صورت یک علم آمیخته به آزمایش و تجربه که می‌توانست در حل تعداد بی‌شماری از مشکلات پزشکی آینده راه‌گشا باشد، معرفی کرد. بسیاری از اصول مطالعات علمی که بعدها استفاده شدند، اول بار در این کتاب انقلابی ذکر شده‌اند، از جمله: **پیشروی در کار تحقیق بدون هیچگونه واهمه‌ای، نوشتن صادقانه و روشن بدون دخالت سلایق و احساسات، ثبت دقیق مشاهدات، تشریح موجود زنده بدون ترس، به ثبت رساندن کشف برای حفظ حق تقدم و در نهایت قرار دادن اطلاعات به‌دست آمده از هر بخش کار تحقیقاتی در کنار هم و به یک نتیجه و راهکار کلی رسیدن.**

چند هفته پس از چاپ فابریکا ،کتاب کوچک جیبی آن به‌نام اپیتوم[1] منتشر شد که تا حد زیادی فشرده شده بود و برای حمل و استفاده آسان‌تر دانشجویان در کنار میز تشریح مفید بود. در اپیتوم، چندین تصویر تمام‌قد از اسکلت و ماهیچه‌ها که در فابریکا وجود داشت، برای زینت بخشیدن بیشتر، اضافه شده بودند.

1 Epitome

با نوشتن فابریکا، و آموزش حضوری به دانشجویان در کنار جسدهایش بر روی میز تشریح، وسالیوس توانست سه تن از دانشجویان پیرو خود در پادوا را طوری تربیت کند که در مدت چند دهه پس از انتشار کتاب موفق به کشف‌های مهمی در آناتومی شدند. بدون شک، این کتاب فابریکا و نویسنده آن بودند که دانشجویان را از ابزار و روش‌های لازم برای این‌چنین کشف‌های جدیدی آگاه کردند.

اولین این نخبگان، دانشجوی باهوش وسالیوس، به نام رآلدو کلمبو[1] (۱۵۵۹-۱۵۱۲) در دانشگاه پادوا بود. خدمت بزرگ او ،اگر حقیقت داشته باشد (فصل ۲ را ببینید)، بیان دقیق مسیر گردش خون بود. او نشان داد که خون چطور از بطن راست حرکت می‌کند و پس از گذشتن از شش‌ها به بطن چپ می‌رسد. توضیحات او در مورد جزییات گردش خون و خود قلب، اول بار در ۱۵۵۹ در کتاب د-ر-آناتومیکا[2] و پس از مرگش به چاپ رسید. ما در مورد کلمبو در فصل بعد بیشتر صحبت خواهیم کرد. فقط به این بسنده می‌کنیم که او مورد غضب سخت وسالیوس قرار گرفت، به این دلیل که به انتقاد از او پرداخته و گفته بود او در کتاب فابریکا برای توضیح چشم و زبان انسان از چشم و زبان گاو استفاده کرده بود.

گابریل فالوپیوس[3] (۱۵۶۲-۱۵۲۵) که پس از کلمبو رئیس بخش آناتومی در دانشگاه پادوا شد، دومین دانشجوی وسالیوس بود که استاد خود و کتاب فابریکای او را ستایش می‌کرد. او با اینکه در انتقاد کردن از کلمبو ملایم‌تر بود ولی برخی اشتباهات و از قلم افتادگی‌ها را متذکر می‌شد.

وسالیوس به فالوپیوس آموخته بود که چگونه جسدها را با دستان خود تشریح کند و به آنچه که با چشمان خود در جسد دیده اطمینان کند، تا به مطالبی که در کتاب‌های گلن خوانده. فالوپیوس که دستورات استادش را با دقت کامل اجرا کرد، موفق شد چندین فرآیند آناتومیک را که از چشمان استادش پنهان مانده بود، شناسایی و توصیف کند. برای مثال، او برای اولین بار تخمدان و لوله‌های رحم، که امروزه به نام او لوله‌های فالوپ[4]

1 Realdo Colombo
2 De re anatomica
3 Gabriel Fallopius
4 Fallopian tubes

خوانده می‌شوند، را شناسایی و توصیف کرد. او همچنین نام‌های فعلی را به واژن[1]، جفت[2] و کلیتوریس[3] داد که قبلاً هویتی نداشتند.

در حالیکه وسالیوس سعی داشت با شتاب و دقت کمتر در جنگل کشف نشده آناتومی قدم بردارد، فالوپیوس بعد از او با دقت بیشتری در این قلمرو، که تا حدی شناخته شده بود، قدم برمی‌داشت. او استخوان‌ها و رباط‌ها را دقیق‌تر از وسالیوس توضیح داد و حتی با حوصله و کنجکاوی زیادی که داشت، توانست مجرای نیمه حلقوی گوش را تشریح، مشاهده و توصیف کند.

باهوش‌ترین دانشجوی وسالیوس، بارتولومیو استاشیوس[4] (۱۵۷۴-۱۵۲۰) بود که از یک نظر شبیه لئوناردو داوینچی بود. کتاب درخشان او که با تصاویر حکاکی شده روی صفحه مسی به زیبایی مزین شده بود، در سال ۱۵۵۲ کامل شده و آماده چاپ بود ولی متاسفانه به دلیل ناشناخته‌ای به مدت ۱۵۰ سال در کتابخانه واتیکان گرد فراموشی بر آن نشست، تا اینکه توسط یک پزشک متخصص قلب معروف جیووانی لانچیسی[5] کشف شد و در سال ۱۷۱۴ به چاپ رسید. کشف‌های فوق‌العاده دیگر استاشیوس بعدها توسط آناتومیست‌های بی‌اصل و نسب دیگر کپی‌برداری شد و به عنوان یک کشف جدید به اسم آنها در اواخر قرن ۱۶ و در طول قرن ۱۷ به چاپ رسید. اگر کتاب استاشیوس در همان ۱۵۵۲ وقتی که اول بار آماده بود به چاپ می‌رسید، می‌توانست تاثیر بی‌اندازه مهمی در پیشرفت علم پزشکی داشته باشد. انتشار این کتاب می‌توانست شهرت استاشیوس را به جایی برساند که قدر و منزلتی مثل وسالیوس پیدا کند. استاشیوس هم مانند فالوپیوس، تنها اشتباهات وسالیوس در فابریکا را برملا نکرد بلکه چیزهایی را کشف کرد که کاملاً از دید وسالیوس دور مانده بودند. حکاکی سیستم عصبی سمپاتیک بروی صفحه مسی یک نوآوری درجه یک توسط او بود. او همچنین کانال توراسیک[6] را کشف کرد و به‌طور اعجاب‌آوری آن را به تصویر کشید، سیستمی که نه تنها از چشم وسالیوس، بلکه ۷۶ سال

1 Vagina
2 Placenta
3 Clitoris
4 Bartolomeo Eustachius
5 Giovanni Lancisi
6 Thoracic

بعد هم از چشم ویلیام هاروی[1] کاملاً دور مانده بود. استاشیوس، آناتومی کلیه‌ها را به‌طور صحیح شرح داد و اولین کسی بود که غده فوق کلیه را کشف کرد. همچنین، مجرایی که گوش میانی را به حفره دهانی وصل می‌کند، توسط او کشف و به‌نام خودش شیپور استاش نامیده شد.

البته کشف‌ها در آناتومی، پس از مرگ وسالیوس و سه دانشجوی نخبه پیرو او در پادوا همچنان ادامه پیدا کرد. به‌راستی، کشف‌ها در آناتومی در حال حاضر هم اتفاق می‌افتند، ولی نیروی محرکه این کشف‌ها، انتشار کتاب فابریکا بوده است. بنابراین، بگذارید ما این فصل را با حرف‌های خود وسالیوس به پایان ببریم: "من نمی‌توانستم هیچ کاری با ارزش‌تر از توصیف جدیدی از کل بدن انسان که هیچکس درکی از آناتومی آن نداشت انجام دهم. گلن که با وجود نوشته‌های بسیار زیاد، در این مورد مطالب بسیار کمی برای ارائه داشت، و من هم مطمئن نیستم که آیا توانسته‌ام تلاش‌هایم را با روشی متفاوت به دانشجویان ارائه دهم."

1 William Harvey

فصل دوم:
ویلیام هاروی[1] و گردش خون

1 William Harvey

هزاران سال پیش از اینکه ویلیام هاروی در انگلیس به دنیا بیاید، تمدن‌های قدیم یعنی مصری‌ها، یونانی‌ها و رومی‌ها نه تنها از پدیده تپش قلب آگاه بودند، بلکه قلب را مرکز بروز احساسات و هیجانات روحی انسان می‌پنداشتند. آنها معتقد بودند که روح انسان در توده سرخی خانه دارد که تمام عمر بی‌وقفه از سینه جاری می‌شود، ولی آنها نمی‌پرسیدند که چرا قلب می‌تپد و جریان توده سرخ برای چیست؟ فقط فهمیده بودند که اگر این تپش متوقف شود، زندگی متوقف می‌شود و بنابراین روح آدمی هم که در قلب بوده نابود می‌شود.

بعلاوه، هیچ کدام از مصری‌ها، یونانی‌ها و رومی‌ها نتوانستند رابطه بین خون انسان با یک عضو تپنده‌ای که به کوچکی کف یک دست بود را کشف کنند. دلیل این عدم آگاهی در مورد عملکرد قلب و خون، تشریح نکردن حیوانات زنده بود. آنها هرگز حرکات تکراری انقباضی- انبساطی قلب و جریان خون در سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها را از نزدیک مشاهده نکرده بودند. دانشی که آنها از قلب و رگ‌ها داشتند با مطالعه اعضای بدن اجساد بی‌جان تشریح شده، به‌دست آمده بود. متاسفانه سرخرگ‌ها در اجساد فاقد خون بودند زیرا با توقف تپش قلب در هنگام مرگ، خون از سرخرگ‌ها به سیاهرگ‌ها رانده می‌شد و بدین ترتیب سرخرگ‌ها از خون تهی و سیاهرگ‌ها از خون پر می‌شدند. بر این اساس تمدن‌های قدیم تصور می‌کردند که در سرخرگ‌ها فقط هوا وجود دارد. از آنجا که خون زیادی در سیاهرگ‌ها انباشته می‌شد، به خصوص سیاهرگ‌هایی که به کبد وارد یا از آن خارج می‌شدند، پزشکان به این نتیجه رسیده بودند که خون اساساً در کبد ساخته می‌شود و سپس توسط این سیاهرگ‌ها به سایر نقاط بدن می‌رسد. آنها برای اینکه بتوانند نقشی هم برای قلب قائل شوند، نظریه دادند که قلب به خون‌هایی که به حفرات قلب وارد یا از آنها خارج می‌شوند، روح زندگی می‌بخشد. آنها به‌طور دقیق نمی‌دانستند که چگونه خون وارد قلب می‌شود و از حفره راست به حفره چپ می‌رسد و اینکه بعد از خروج از قلب به کجا می‌رود.

در میانه قرن دوم، پزشک یونانی به نام گلن[1]، یک کشف بزرگ کرد. او دریافت کرد که بخش راست قلب (دهلیز راست) خون تیره را از سراسر بدن توسط سیاهرگ‌های بزرگ

1 Galen

دریافت می‌کند و این خون توسط سرخرگ‌های ریوی از بطن راست به شش‌ها می‌رود. او همچنین متوجه شد که خون از شش‌ها به قسمت چپ قلب می‌رود و سپس از طریق یک رگ اصلی به نام آئورت از قلب خارج می‌شود. گلن دو کشف مهم دیگر نیز در مورد گردش خون کرد. یک کشف این بود که قلب اساساً یک توده ماهیچه‌ای است که با انقباض آن، خون از طرف راست قلب به شش‌ها و از آنجا به طرف چپ قلب و سپس به آئورت می‌رسد. او به این نتیجه رسید که قلب کار یک پمپ را انجام می‌دهد. کشف دوم او این بود که برخلاف عقاید دانشمندان یونانی و رومی ادعا کرد که سرخرگ‌ها با هوا پر نشدند بلکه خون در آنها جریان دارد.

شخص بزرگی مثل گلن قطعاً نمی‌توانست حرکات قلب و مسیر جریان خون را با مطالعه اجساد بی‌جان حیوان و انسان مطالعه کند. او به عنوان پزشک جنگجویان شهر باستانی پرگاموم[1] در یونان، این فرصت را پیدا کرد که پیکر نیمه‌جان جنگجویانی که به شدت زخمی شده بودند ولی قلب آنها هنوز می‌تپید را مطالعه کند. او توانست حرکات قلب را در قفسه سینه چاک شده سربازان مشاهده کند. او همچنین با مشاهده فوران خون از بخش‌های مختلف بدن سربازانی که با ضربه شمشیر پاره شده بودند، توانست نشان دهد آن مایعی که از جراحات بیرون می‌ریزد خون است و هوا نیست.

نکته عجیب در نوشته‌های گلن این بود که او هرگز به مشاهدات مکرر خود بروی اجساد نیمه‌جان انسان‌ها که قلب آنها هنوز می‌تپید و خون از رگ‌هایشان فوران می‌کرد، اشاره نمی‌کرد و یافته‌های خود را عمدتاً بر پایه تشریح حیوانات زنده شرح می‌داد. بدین ترتیب، پزشکان برای بیش‌تر از هزار سال تصور می‌کردند نوشته‌های گلن در مورد قلب و رگ‌های حیوانات بوده است. متاسفانه توضیحات گلن در مورد هزاران یافته‌های مهم پزشکی که با تشریح حیوانات به‌دست آمده بود، در مورد انسان غیرقابل‌قبول بود. بنابراین او هم مانند پیشینیان یونانی خود به اشتباه نوشت که کبد محل تشکیل خون و انتشار آن به نقاط مختلف بدن است.

چهارده قرن پس از مرگ گلن، اگرچه پزشکان اروپایی تمام مشاهدات و نظرات او را قبول داشتند ولی فقط ساختار قلب، سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها هنوز در پرده‌ای از ابهام

1 Pergamum

باقی مانده بود، دقیقاً مثل آنچه که قبل از گلن وجود داشت. با این وجود، یافته‌های او از بین نرفت و نوشته‌های باقیمانده از او محفوظ ماند. آنچه در زمان گلن کشف‌نشده باقی ماند، در میانه قرن شانزده توسط یک پزشک اسپانیایی به نام میشل سروتوس[1] کشف شد. سروتوس، در دوران تحصیل در دانشکده پزشکی پاریس، به‌عنوان تنها پزشکی شناخته شده بود که با مشاهدات و دانسته‌های گلن آشنایی کامل داشت. او زمانی که دانشجوی پزشکی بود، به علاقه فراوانی که به تشریح اجساد انسان‌ها داشت شهرت یافت. او نه تنها کشف گلن در مورد انتقال خون از بخش راست قلب به شش‌ها و سپس به بخش چپ قلب را پذیرفت، بلکه تایید کرد رگی که خون را از بخش راست قلب به شش‌ها می‌برد آنقدر بزرگ است که حجم زیاد خون حمل شده توسط آن نمی‌تواند فقط برای آبیاری شش‌ها باشد. اندازه بزرگ این رگ نشان می‌داد که خون از سراسر بدن توسط این رگ جمع‌آوری شده و در شش‌ها تغییر می‌کند. نکته دیگری که توسط سروتوس تایید و تاکید شد این بود که خون سرخرگ‌های ششی مستقیماً به سیاهرگ‌های ششی ریخته می‌شد و توسط این سیاهرگ‌ها به بطن چپ ریخته می‌شد. او با شجاعت کامل اعلام کرد که بر خلاف باورهای گذشته، منفذی در تیغه بین بطن چپ و راست وجود ندارد. بنابراین تنها راهی که خون می‌توانست از بطن راست به بطن چپ برود از طریق سرخرگ تنفسی و شش‌ها بود.

در سال ۱۵۴۶ سروتوس در مورد یافته‌های خود توضیحات کوتاهی را به صورت مقاله نوشت. او با شوق بسیاری که از نوشتن مقاله داشت، نسخه‌ای را برای یکی از بزرگان مکتب پروتستان به نام جان کالوین[2] فرستاد. اما کالوین از خواندن مقاله بسیار وحشت‌زده شد و آن را خلاف موازین کلیسا اعلام و با چاپ مقاله مخالفت کرد. سروتوس هرگز از این رفتار کالوین ناامید نشد و با وجود مخالفت‌ها بالاخره موفق شد مقاله‌اش را با هزینه خود در سال ۱۵۵۳ به چاپ برساند. چند ماهی طول نکشید که سروتوس به دستور روحانیون فرانسه دستگیر شد، اما پس از محاکمه از زندان آزاد گردید و چهار ماه بی‌هدف در فرانسه به سر برد. سپس سروتوس به دلایل نامعلومی به ژنو در سوئیس رفت، همان جایی که دشمن بسیار بی‌رحم او یعنی کالوین زندگی می‌کرد. در همان چند روز اول سروتوس

1 Michael Servetus
2 John Calvin

شناسایی و به زندان انداخته شد. پس از چند ماه محاکمه سرانجام در اکتبر ۱۵۵۳ (۹ ماه پس از چاپ مقاله‌اش) با رای کالوین به چوب بسته و در آتش سوزانده شد.

برای نسل‌ها، تاریخ‌نویسان پزشکی انگلیسی مشتاق بودند که تمام امتیاز کشف گردش خون را به هم‌وطن خود هاروی بدهند. آنها نه تنها کشف گردش خون در دستگاه تنفس توسط گلن را نادیده گرفتند بلکه مدعی بودند که کشف گردش خون توسط سروتوس تکراری بوده و به دلیل سوزانده شدن نسخه‌های کتاب او همراه با خودش، مدرکی برای اثبات این موضوع وجود ندارد. ولی فقط چند نسخه از کتاب‌های سروتوس سوزانده شده بود و او قبل از دستگیری هزار نسخه از کتاب خود را تهیه کرده و نصف آن را برای یک کتاب‌فروش در شهر لیون (فرانسه) و نصف دیگر را برای یک کتاب فروش در فرانکفورت (آلمان) فرستاده بود. بنابراین به طور یقین این کتاب و کشف نکات مهم در مورد قلب و عروق برای چند ماه قبل و سال‌ها پس از به قتل رسیدن او در دسترس جامعه پزشکی بوده است. بعلاوه سروتوس در فاصله دوازده سال بین کشفیات خود در مورد گردش خون در شش‌ها تا به قتل رسیدن، تمام مدت با همکاران خود در فرانسه، آلمان و ایتالیا در تماس بود و از کشفیات خود آنها را آگاه کرده بود.

یک آناتومیست ایتالیایی به نام رئالدوکلمبو که در عصر سروتوس می‌زیست، از تمام کشفیات او باخبر بود. در سال ۱۵۵۹، کلمبو شش سال پس از انتشار کتاب سروتوس، کتاب خود در مورد گردش خون را به چاپ رسانید. او نه تنها گردش خون در دستگاه تنفس را تایید کرد بلکه سه مشاهده مهم انجام داد. این مشاهدات زمانی ممکن شد که او حیوانات زنده را تشریح کرد، روشی که سال‌ها پیش توسط گلن برای مطالعه جنگجویان نیمه جان استفاده شده بود. او با مشاهده اول توانست وجود دریچه‌ها را در چهار رگی که به بطن راست قلب وارد و یا از بطن چپ آن خارج می‌شدند کشف کند. او متوجه شد که این رگ‌ها مسیر گردش خون را به‌صورت یک‌طرفه از بطن راست به شش‌ها و سپس به بطن چپ و در نهایت به آئورت تعیین می‌کنند.

درکشف دوم، او فازهای حرکت انقباضی(سیستول) [1]و انبساطی (دیاستول)[2] بطن‌های قلب را به درستی شرح داد که برای قرن‌ها ناشناخته باقی‌مانده بودند. کشف سوم و شاید

1 Systole
2 Diastole

مهم‌ترین، مردود شناختن یک نظریه قدیمی یعنی وجود هوا در رگ‌ها بود. او کشف کرد، در سیاهرگی که از شش‌ها به بطن چپ می‌رسد هیچ هوایی وجود ندارد و فقط خون جریان دارد.

کتاب کلمبو بنام د-ر آناتومیکا[1] در ۱۵۵۹، در تمام اروپا انتشار پیدا کرد. در ۱۵۷۱ یک گیاه‌شناس و آناتومیست اهل پیزا (ایتالیا) به نام آندره سزالپینو[2] دوباره گردش خون در دستگاه تنفس را توصیف کرد. به نظر نمی‌رسد که او اطلاعی در مورد کتاب کلمبو که سال‌ها قبل به چاپ رسیده بود نداشته، همانطور که کلمبو نامی از سروتوس در کتاب خود نبرد، سزالپینو هم نامی از کلمبو و سروتوس نبرد. باید گفت که دانشمندان بعد از رنسانس همانند برندگان جایزه نوبل امروز، آنقدر بی‌رحم بودند که نقش پیشینیان را در کشفیاتی که به نام خود ثبت می‌کردند، نادیده می‌گرفتند.

سزالپینو، دو مشاهده جدید و البته یک اشتباه مهم انجام داد. او ابتدا مشاهده کرد که مسدود شدن موقتی سیاهرگ در بازو و یا پا، منجر به انبساط سیاهرگ در پایین محل انسداد می‌شود. این نکته بعدها به هاروی کمک کرد که در مورد گردش خون، نکات جدیدی را کشف کند بدون اینکه نامی از سزالپینو ذکر کند. مشاهده جدید دیگر او این بود که سیاهرگ اصلی که به دهلیز راست می‌ریزد، در مقایسه با زمانیکه از کبد خارج می‌شود قطر بیشتری دارد. به نظر او این تفاوت نشان می‌داد که سیاهرگ اصلی خون را از قلب خارج می‌کند، به جای اینکه وارد قلب کند. دلیل اشتباه این گیاه‌شناس ایتالیایی این بود که او بسیار خوش‌قلب بود و به خود اجازه نمی‌داد که حیوانات نیمه‌جان را که هنوز قلب آنها می‌تپید تشریح و گردش خون را مطالعه کند. شاید او باید شجاعت و جسارت گلن و کلمبو (و یا هاروی را در نیم قرن بعد) می‌داشت.

ژیرولامو فابریسیوس[3] یکی از پیروان کلمبو در پادوا (ایتالیا)، سال‌ها قبل از اینکه کتاب خود را در مورد وجود دریچه‌ها در سیاهرگ‌ها به چاپ برساند، چنین دریچه‌هایی را مشاهده کرده و برای دانشجویان توضیح داده بود. یکی از دانشجویان مورد علاقه او ویلیام هاروی انگلیسی ۲۱ ساله بود. هاروی همراه با استاد خود یعنی فابریسیوس، با مشاهده

1 De re anatomica
2 Andreas Cesalpino
3 Girolamo Fabricius

این دریچه‌ها شگفت‌زده شده بودند ولی کشف عملکرد آنها چند دهه بعد و توسط هاروی صورت گرفت و او با این کشف توانست معمای گردش خون در سراسر بدن را حل کند.

شرحی که تا اینجا رفت مربوط به کشف‌هایی بود که پیشگامان قبل از هاروی انجام داده بودند. در اینجا در موررد زندگی و خصوصیات هاروی صحبت می‌شود. شواهد نشان می‌دهند که در چند دهه اول قرن ۱۷ و تا قبل از کشف هاروی در مورد گردش خون، هیچ دانشمند انگلیسی کشف مهمی در زمینه پزشکی انجام نداده بود. هاروی، یافته‌های خود را به آنچه توسط دانشمندان قبل از او به‌دست آمده بود اضافه و نقطه نظرهایی را ارائه کرد که برای همیشه باقی خواهد ماند. متاسفانه تمام اموال شخصی او دو بار از بین رفت. یکبار در ۱۶۴۲ بدست سربازان الیور کرامول[1]، و بار دوم در آتش‌سوزی فراگیر لندن در ۱۶۶۶ و سوختن کتابخانه پزشکان کالج سلطنتی (جایی که تمام مقالات شخصی و علمی و کتاب‌های او نگهداری می‌شدند). چیزهایی که باقی مانده چند نامه و یادداشت‌های پراکنده در مورد فعالیت‌ها و نظرات او است که سه تن از هم دوره‌ای‌های او به خاطر می‌آورند: رابرت بویل[2] (بنیانگذار شیمی مدرن)، جان اوبری[3] (تاریخ‌نگار نه چندان مورد اعتماد) و جرج انت[4] (مرید بی‌چون و چرای هاروی). علاوه بر کتاب شاهکار او دو-موتو-کوردیس[5]، دو کتاب دیگر نیز کاملاً از بین رفتند. چیزی که به‌طور معجزه‌آسا از آتش ۱۶۶۶ در امان ماند، یادداشت‌های او بود که در سال ۱۶۱۶ برای پزشکان کالج سلطنتی ارائه می‌داد و امروزه در موزه بریتانیا حفظ و نگهداری می‌شوند.

بنابراین، بر اساس آثار و اطلاعات محدودی که از او به جای مانده، به شرح حال و فعالیت‌های او می‌پردازیم.

هاروی بزرگ‌ترین فرزند در میان هفت برادر بود و در ۱۵۷۸ در انگلستان متولد شد. از همان کودکی بسیار باهوش بود و با بورس کالج کیوس در کمبریج مدرک لیسانس گرفت. او برای تحصیل علم پزشکی به ایتالیا و دانشگاه پادوا رفت، جایی که وسالیوس و کلمبو دارای کرسی استادی بودند. هاروی به خوبی از کشفیات این دانشمندان باخبر

1 Oliver Cromwell
2 Robert Boyle
3 John Aubrey
4 Sir George Ent
5 De motu cordis

بود. او در سال ۱۶۰۰ عنوان دستیاری فابریسیوس را به‌دست آورد. او در سن ۲۴ سالگی به لندن برگشت و با دختر پزشک دربار ملکه الیزابت ازدواج کرد و بدین ترتیب به کالج سلطنتی پزشکان راه یافت. او سال‌ها به عنوان پزشک دربار کار می‌کرد و از همان ابتدا به دلیل دانش پزشکی که داشت مورد احترام عمیق همگان بود. با این وجود، زندگی مشترک او بدون فرزند و گرمای خانوادگی بود. جزئیات در مورد همسر هاروی خیلی روشن نیست، غیر از داشتن یک طوطی سخنگو که بسیار مورد علاقه‌اش بود و هاروی در کتاب جنین‌شناسی در مورد آن به تفصیل نوشته بود. وقتی طوطی به طور ناگهانی مرد، هاروی او را تشریح کرد و چون همیشه تصور می‌رفت که طوطی نر فقط می‌خواند و حرف می‌زند از دیدن یک تخم فاسد در مجرای رحم طوطی بسیار متعجب شد و نتیجه گرفت که علت مرگ طوطی ماده کمبود محبت بوده و عباراتی از کتاب ونوس (الهه عشق) نقل کرد که چگونه بهار در هر کسی الهه عشق را زنده می‌کند.

شاید هاروی شوهر خوبی برای همسرش نبود چرا که بیشتر وقت خود را به تشریح بیشتر از ۱۰۰ نوع جاندار، از حشرات گرفته تا گوزن، مار، حلزون، مرغابی، لاک‌پشت، ماهی و موش اختصاص می‌داد. اطرافیان هم او را فردی سنگدل می‌دانستند که بی‌رحمانه حیوانات را زنده و بدون بی‌هوشی تشریح می‌کرد. به همین دلیل اعضای کالج سلطنتی پزشکان مقام ریاست را در سن ۷۳ سالگی به او پیشنهاد کردند، یعنی زمانیکه به دلیل سالخوردگی نمی‌توانست مسئولیت را قبول کند. به هر حال او در تشریح و مطالعات آناتومی بسیار ماهر بود ولی در حرفه پزشکی چندان فعال نبود.

هاروی شخصیت واقعی یک دانشمند را داشت که به تمام مظاهر طبیعت توجه می‌کرد و به دنبال کشف حقایقی بود که در موجودات نهفته بود. بالاترین لذت او تشریح انواع موجودات زنده و کشف ساختارهای درونی و چگونگی عملکرد آنها بود. او به جنگ و خونریزی بین انسان‌ها بی‌اعتنا بود و آنها را بی‌فایده می‌دانست. بر اساس صحبت‌هایی که در اواخر عمر در مورد گذشته‌اش با تاریخ‌نگار اوبری می‌کرد، بزرگ‌ترین غم و غصه او از دست دادن همسرش نبود بلکه از بین رفتن مقاله‌ای بود که در۱۶۴۲ شرح کاملی در مورد حشرات نوشته بود. دکتر جرج انت، جوانی که پیرو هاروی بود وقتی که در ۱۶۴۹ با او ملاقات کرد و فهمید که او مجموعه نامرتبی از مطالعات متنوع جنین‌شناسی دارد،

او را قانع کرد که آن مجموعه به صورت کتابی تنظیم و منتشر شود. کتاب در ۱۶۵۱ به چاپ رسید و در این کتاب او یک موضوع جدید را عنوان کرد که هر موجود زنده‌ای در تخم یا رحم شکل می‌گیرد. بر خلاف گردش خون، این موضوع تا سال ۱۸۲۷ تایید نشده باقی‌ماند یعنی زمانیکه کارل بائر[1] تخمک را در رحم انسان کشف کرد.

هاروی در اثر سکته در ۱۶۵۷ از دنیا رفت و جسد او در یک تابوت باشکوه از جنس مرمر برای همیشه آرام گرفت ولی اعضای کالج سلطنتی پزشکان نتوانستند برای خاکسپاری او در محیط کلیسا نظر موافق مسئولین را جلب کنند. از کتاب دو-موتو-کوردیس او با ۷۲ صفحه و ۱۷ بخش که به خوبی هم چاپ نشده بود، احتمالا ۲۰۰ نسخه تکثیر شده بود ولی فقط ۵۳ نسخه باقی مانده است. شاید تعدادی از نسخه‌های گم شده کتاب به‌دست اهل کلیسا معدوم شدند. مطالب این کتاب که در مورد قلب، سرخرگ و سیاهرگ تنظیم شده بود، توسط هاروی به مدت ۱۲ سال به دانشجویان کالج سلطنتی پزشکان تدریس شد. این کتاب اولین کتاب در مورد پزشکی بود که توسط یک دانشمند انگلیسی نوشته شده بود. او در زمان تدریس به دانشجویان، حیوانات زنده را تشریح می‌کرد و دستگاه گردش خون را به آنها نشان می‌داد که چگونه خون از بطن راست به شش‌ها و سپس به بطن چپ و از آنجا به آئورت و انشعابات سرخرگی می‌رسید. هاروی در تقدیم‌نامه کتاب نوشت که حضور مکرر پزشکان کالج سلطنتی در کلاس‌های سخنرانی و تشریح او برایش افتخار بزرگی بود که چیزی از کسب مقام ریاست کالج سلطنتی کم نداشت:

"دوستان فرهیخته، من در کلاس‌های آناتومی برای شما نقطه نظرات جدید خود از حرکت و عملکرد قلب را ارائه کرده‌ام و اکنون پس از گذشت بیش از ۹ سال که با بحث و گفتگو در مورد این مطالب، هرگونه سوال و شک و شبهه که توسط آناتومیست‌های دانشمند و باتجربه مطرح بوده، رفع شده است، این کتاب را بنا به درخواست‌های بسیار برای استفاده همگان تقدیم می‌کنم."

هاروی به این حقیقت آگاه بود که برای یک پزشک انگلیسی گران تمام می‌شود که اصول ۱۰۰ ساله گلن را زیر پا بگذارد. او فکر می‌کرد که نهایتاً او را از کالج سلطنتی اخراج می‌کنند بنابراین با روشی محتاطانه ولی استادانه موفق شد صحت نظرات خود را به اعضای

1 Carl Baer

کالج سلطنتی بقبولاند. او مطمئن بود که اعضای این کالج در انگلستان از نظریه‌های انقلابی او در مقابل منتقدین خارجی پشتیبانی خواهند کرد. هاروی در نوشته‌هایش سعی می‌کرد که با یادی از اساتید گذشته خودش به خصوص گلن، سروتوس، کلمبو و سزالپینو کشفیات آنها را به نام خود ثبت کند. در حقیقت این دانشمندان، قبل از او گردش خون در شش‌ها و نقاط دیگر بدن را گزارش کرده بودند. بدین ترتیب بسیاری از کشفیات گلن از جمله ساختار و عملکرد قلب به نام هاروی به ثبت رسید.

هاروی در هفت فصل اول کتاب دو-موتو-کوردیس، در مورد آناتومی قلب و سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها و عملکرد آنها نوشته است ولی در فصل هشتم کتاب، او کشفی را فاش می‌کند که باعث آغاز شکوفایی پزشکی به عنوان یک علم شد. او در هفت فصل اول کتاب، آناتومی دهلیز و بطن‌های قلب و همچنین رگ‌ها را به تصویر کشید. او همچنین دریچه‌ها را در رگ‌هایی که به قلب وارد یا از آن خارج می‌شدند، شناسایی کرد. او از روی باز و بسته شدن دریچه‌های سمی لونار (نیمه هلالی) در سرخرگ‌های ششی متوجه شد که این رگ‌ها باید خون را از بطن راست به شش‌ها برسانند. او ذکر نکرد که این مشاهدات اولین بار توسط کلمبو در ۶۹ سال پیش شرح داده شده بود. شاید هم او می‌دانست که کلمبو هم به نوبه خود مشاهدات مشابه سروتوس در مورد سیستم گردش خون و رگ‌ها را نادیده گرفته بود. هاروی همچنین در این هفت فصل تاکید کرد که تنها کار قلب پمپ کردن خون است. او به روشنی توضیح داد که انقباض دهلیزها و بطن‌ها متفاوت است، به‌طوری که انقباض دهلیزها قبل از انقباض بطن‌ها اتفاق می‌افتد. این حرکات انقباضی و انبساطی در قلب آنقدر به سرعت اتفاق می‌افتاد که از دید دانشمندان قبلی پنهان مانده بودند. برای مشاهده حرکات قلب، هاروی اول با تشریح قلب حیوانات خونسرد مثل ماهی شروع کرد که حرکات به مراتب کندتری داشت. او صبر کرد تا حرکات قلب ماهی باز هم کندتر شود و قبل از مرگ حیوان و توقف تپش قلب او توانست ببیند که دهلیز اول منقبض می‌شود و خون را به بطن می‌ریزد و سپس بطن منقبض می‌شود. او در کتاب خود به خوبی نشان داد که خون از بخش راست قلب به شش‌ها و سپس به بخش چپ قلب می‌رود. این مطالب به قدری استادانه نوشته شده بود که هر خواننده‌ای تصور می‌کرد همه این کشفیات فقط توسط هاروی انجام شده و کشفیات مشابه توسط گلن در چهارده

قرن پیش در این امر مهم نقشی نداشتند. ولی آناتومیست شناخته شده‌ای مثل ویلیام هانتر[1] در ۱۷۸۳ به این موضوع اشاره کرد که کلمبو و سزالپینو اولین کسانی بودند که گردش خون ریوی را کشف کردند.

هاروی در بخش ۸ کتاب خود هشدار می‌دهد، با جملاتی که خواهد گفت به عنوان یک شخصیت غیرعادی که تابه‌حال دیده و شنیده نشده شناخته خواهد شد که باید رنج‌های زیادی متحمل شود چه از طرف تعداد کمی که او را ستایش می‌کنند و چه از طرف تعداد زیادی که دشمن او هستند. او سپس اعلام می‌کند:

"من پیش خود فکر کردم که آیا حرکتی که می‌بینم به شکل دایره است؟ حالا این من هستم که با مشاهدات فهمیدم که این حقیقت دارد. من بالاخره دیدم که خون توسط بطن چپ قلب به سرخرگ‌ها سرازیر شد، در تمام بدن گردش کرد و سپس از طریق سیاهرگ ها و وناکاوا[2] دوباره به بطن چپ برگشت. این مسیر گردشی را می‌توان دورانی نامید."

هاروی پس از این کشف بزرگ و درخشان، در تمام بخش‌های کتاب خود با روشی بسیار استادانه، مشاهدات خود را به صورت مستند و با دقت و صداقت برای تمام دوران به ثبت رساند. او تمام نتایج خود را با دلیل و زبانی زیبا و بی‌نظیر به روشنی بیان کرد، کاری که تا آن روز و به‌ندرت تا امروز هیچکس از عهده آن برنیامده است. آزمایشات بسیار با ارزش هاروی که مسیر دورانی گردش خون را نشان داد این بود که میزان خون در بطن چپ قلب سگ را اندازه گرفت و این حجم را در تعداد تپش قلب در دقیقه ضرب کرد. نتیجه این بود که بطن چپ قلب در هر نیم ساعت سه پوند (حدود ۱۴۰۰ میلی‌لیتر) خون را به داخل آئورت وارد می‌کند، که این حجم کل میزان خون بدن حیوان بود. او از خود پرسید، این همه خون از کجا به بطن چپ وارد می‌شود؟ این خون نمی‌توانست توسط غذا و آبی که خورده می‌شد تامین شود. چطور آئورت و سرخرگ‌های منشعب از آن می‌توانستند این میزان زیاد خون را در خود حمل کنند؟ مگر آنکه به سرعت آن را به گردش درآورند و به نقاط مختلف بدن منتشر کنند. بنابراین تنها جواب منطقی این بود که خونی که قلب به آئورت و سرخرگ‌ها پمپ می‌کند، دوباره توسط سیاهرگ‌ها به

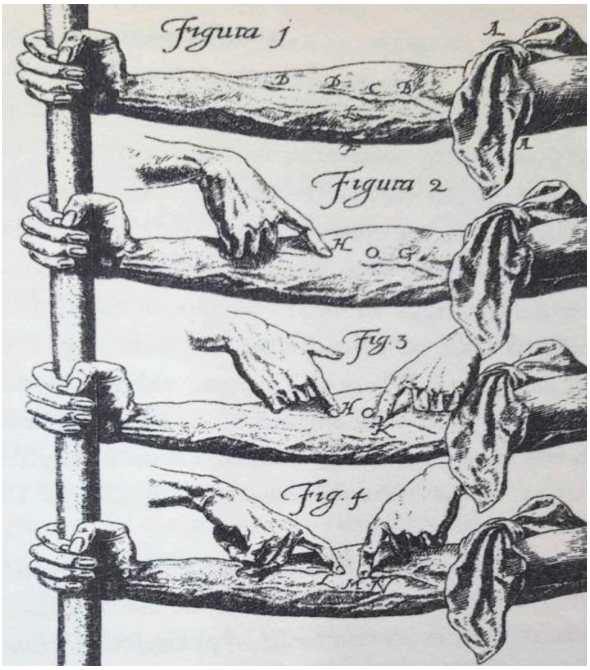
1 William Hunter
2 Venae Cavae

قلب برمی‌گشت و این همان "گردش دورانی" خارق‌العاده بود که در ذهن خلاق هاروی جرقه زد.

بعد از این مشاهدات و محاسبات، هاروی با بستن سیاهرگ منتهی به قلب تپنده مار، مشاهده کرد که قلب بی‌رنگ و جمع شد (حجم آن کم شد) و خون را به آئورت پمپ نکرد. ولی وقتی حالت عادی برقرار شد رنگ قلب به قرمز مایل به بنفش تبدیل شد و پمپ خون به آئورت از سر گرفته شد. از طرف دیگر مسدود کردن آئورت در نزدیکی قلب منجر به حجیم شدن قلب و ابتدای آئورت (بالاتر از نقطه انسداد) در اثر جمع شدن خون شد. او نتیجه گرفت که قلب زمانی خون را به سیستم سرخرگی پمپ می‌کند که آن را توسط سیستم سیاهرگی دریافت کرده باشد.

هاروی با ادامه آزمایشات شواهد بیشتری برای وجود گردش خون جمع‌آوری کرد. او نشان داد که اگر بخشی از سیاهرگ گشاد شود بخش بالای آن جمع می‌شود و بخش پایین آن حجیم می‌شود. او همچنین نشان داد که وقتی سرخرگ گشاد می‌شود، سیاهرگ‌های متصل به آن جمع می‌شوند ولی وقتی سرخرگ به حالت عادی برمی‌گردد دوباره خون در سیاهرگ‌ها جریان پیدا می‌کند (شکل ۲-۱). او در کتاب خود بیان می‌کند که چطور با آزمایشات ساده سرنخ‌هایی به‌دست آورد که به جریان دورانی گردش خون، یعنی جریان بی‌وقفه خون از سرخرگ‌ها به سیاهرگ‌ها و برعکس، ختم شد.

او همچنین نشان داد دریچه‌هایی که در ساختار تمام انشعابات سیاهرگی در سراسر بدن وجود دارند، تضمین می‌کنند که خون فقط در یک جهت از پایین به بالا حرکت کند و دوباره برنگردد. او با فرستادن یک نشانه در داخل سیاهرگ، ثابت کرد خون فقط در یک جهت حرکت می‌کند و آن جهتی بود که دریچه‌ها باز می‌شدند. ولی این دریچه‌ها در چه جهتی جریان خون را امکان‌پذیر می‌ساختند؟



شکل ۲-۱: نمایش یک دست که سیاهرگ‌ها و دریچه‌های آن در اثر بسته شدن با تسمه متورم شده‌اند، تنها تصویری است که در کتاب دو موتوکوردیس ویلیام هاروی آمده است. هاروی با مشاهده متورم شدن سیاهرگ در پایین محل انسداد و خالی شدن آن در بالای محل انسداد به این نتیجه رسید که تمام خون سیاهرگی به طرف قلب جریان پیدا می‌کند.

او اول بازوی یک فرد داوطلب را محکم بست بطوریکه نبض احساس نشد. بازو رنگ باخت، سرد و دردناک شد. مشاهده مهم این بود که سیاهرگ‌ها جمع شدند. وقتی انسداد کمی باز شد تا خون سرخرگی به جریان بیفتد، بازو به حالت عادی بازگشت. در این حالت سیاهرگ‌ها هنوز تحت فشار بودند و در اثر انباشته شدن خون حجیم شده بودند. هاروی با این آزمایش ورود خون سرخرگی به بازو برای تغذیه سلول‌ها و خروج آن توسط سیاهرگ را به روشنی نشان داد. اما خون سیاهرگی در بازو به کدام سو حرکت می‌کرد؟

هاروی جواب آن را پیدا کرد. او بازوی یک فرد داوطلب را محکم بست تا حدی که سیاهرگ‌ها حجیم شوند و دریچه‌ها به چشم دیده شوند. با انگشت اشاره چپ، او سعی

کرد یک دریچه را در سیاهرگ مسدود کند سپس با انگشت اشاره راست سعی کرد تمام خون موجود در سیاهرگ را به طرف بالای دریچه و بعد از دریچه بعدی هدایت کند. با برداشتن فشار توسط انگشت اشاره راست او متوجه شد که سیاهرگ در فاصله بین دو دریچه به هم فشرده (جمع‌شده) باقی ماند، به این معنی که دریچه بالایی اجازه برگشت خون را به پایین نداده است. ولی وقتی او انگشت اشاره چپ را از دریچه پایینی برداشت، خون جمع‌شده در سیاهرگ دوباره جریان پیدا کرد. بعد از این مشاهدات هاروی می‌دانست که جریان خون سیاهرگی همیشه به طرف قلب برمی‌گردد. این آزمایش ساده تاییدی بود بر مشاهدات قبلی هاروی بر روی حیوانات بی‌شماری که به صورت زنده تشریح کرده بود. به این معنی که دریچه‌های تمام سیاهرگ‌ها در ماهیچه‌ها، شکم، قفسه سینه و حتی سر، جریان خون را فقط در یک جهت و به سوی قلب هدایت می‌کنند. وقتی در ادامه این مشاهدات مشخص شد که خون سرخرگی هم فقط در یک سو و از قلب جریان پیدا می‌کند، تنها یک نتیجه می‌شد گرفت که این جریان جز در یک مسیر دورانی نمی‌توانست اتفاق بیفتد. و آنچه که این گردش بی‌وقفه خون را باعث می‌شد، تنها تپش قلب بود.

این متن خلاصه‌ای از مهم‌ترین کشف پزشکی که تابه‌حال ثبت شده را بازگو می‌کند: آنچه که مشاهدات و یافته‌های وسالیوس برای جامعه پزشکی به ارمغان آورد، اطلاعات بی‌نظیری در مورد بدن انسان بود. اگرچه تصویری که او از بدن انسان ارائه کرد مجموعه‌ای از ماهیچه‌ها و استخوان‌های بی‌حرکت بود که اعضا و بافت‌های مختلف را در قالب جسمی بی‌جان در بر می‌گرفتند. ولی فایده و عملکرد آنها تا ۸۵ سال ناشناخته باقی ماند تا اینکه نتایج جاودانه هاروی به دو جزء مهم بدن انسان یعنی قلب و خون، زندگی و حرکت بخشید.

با اینکه هاروی از هم‌دوره‌ای‌ها و همکاران انگلیسی خود در کالج سلطنتی بازخوردهای مثبت دریافت می‌کرد، ولی همین افراد از او در مقابل منتقدین اروپایی که به‌شدت کتاب او را نقض می‌کردند، دفاعی نمی‌کردند. اروپایی‌ها می‌دانستند که دانشمندان قبل از هاروی یعنی گلن، سروتوس، کلمبو و سزالپینو عبور خون از بطن راست به بطن چپ از راه شش‌ها را نشان داده بودند. آنها مطالب هاروی در مورد گردش خون، یعنی انتشار

خون از قلب به سراسر بدن توسط سرخرگ‌ها و سپس جمع‌آوری آن توسط سیاهرگ‌ها و برگشت آن به قلب و جریان دوباره از قلب به سرخرگ‌ها و سراسر بدن را نمی‌پذیرفتند. آنها هنوز عقیده داشتند که خون از کبد سرچشمه می‌گیرد و به تمام بدن انتشار پیدا می‌کند. لازم به ذکر است که هاروی خود در مورد کبد و تولید کیلوس[1] و خون در آن مطمئن نبود. کیلوس شیره‌ای است متشکل از لنف و اسیدهای چرب آزاد که در اثر هضم غذا در روده تولید می‌شود و توسط سیستم لنفاوی از روده خارج می‌شود. کیلوس اولین بار توسط کسپار آسلی[2] در ۱۶۲۷ شناخته شد. در سال ۱۶۱۶ هاروی و همکاران هم‌عصر او همچنان عقیده داشتند که کبد خون را به روده می‌رساند و کیلوس را از روده دریافت می‌کند و هر دو مایع در دو جهت مخالف در سیاهرگ پورتال جریان پیدا می‌کنند. در سال‌های بین ۱۶۲۰ تا ۱۶۲۸، هاروی نظرش را عوض کرد و تاکید کرد که سیاهرگ پورتال خون را از روده به کبد می‌رساند. او فکر می‌کرد که کیلوس هم در همین سیاهرگ پورتال جریان دارد و نظریه آسلی در مورد رگ‌های لنفاوی در روده که کیلوس را از روده به بزرگ‌ترین رگ لنفاوی یعنی مجرای توراسیک[3] منتقل می‌کردند، را رد می‌کرد.

مشخص نیست که چرا هاروی در کتاب خود به تفاوت رنگ خون در سرخرگ و سیاهرگ‌ها اشاره‌ای نکرد. شاید توجه او بیشتر بر قلب و گردش خون متمرکز بوده که از رنگ خون غافل شده بود. در هر صورت شکی نیست که آناتومیست‌های قبل از او هم این مطلب را فهمیده بودند. شاید هم دلیل توجه نکردن هاروی به رنگ خون این بود که او نمی‌دانست خون سیاهرگی در هنگام عبور از شش‌ها از قرمز تیره به قرمز روشن تغییر می‌کند که دلیل آن رسیدن اکسیژن به خون بوده. او از نقش شش‌ها در هوادهی خون‌هایی که از آن عبور می‌کردند کاملاً بی‌خبر بود. ۴۱ سال بعد ریچارد لوور[4] نشان داد که خون سیاهرگی وقتی از شش‌ها می‌گذرد در مجاورت اکسیژن به قرمز روشن تغییر می‌کند. او با تکان دادن و هوادهی فلاسک حاوی خون تیره و تغییر رنگ آن به قرمز روشن، این پدیده را ثابت کرد.

---

1 Chyle
2 Caspare Aselli
3 Thoracic duct
4 Richard Lower

هاروی همچنین تصور می‌کرد که خون از سرخرگ‌ها مستقیم به سیاهرگ‌ها می‌رسد و به وجود مویرگ‌ها به عنوان حد واسط بین سرخرگ و سیاهرگ فکر نکرده بود که دلیل آن اختراع نشدن میکروسکوپ تا آن زمان بود. در سال ۱۶۶۱ پس از اختراع میکروسکوپ، آناتومیست ایتالیایی مارچلو مالپیگی[1] توانست مویرگ‌های ظریفی که خون را از سرخرگ‌ها به سیاهرگ‌ها می‌رساندند را مشاهده کند. با این کشف مهم مسیر دورانی گردش خون هاروی تکمیل شد.

1 Marcello Malpighi

فصل سوم:
آنتونی لیوون هوک[1] و باکتری‌ها

1 Antony Leeuwenhoek

پزشک و آناتومیست هلندی به نام رنیر گراف[1] با وجودی که فقط ۳۲ سال عمر کرد علاوه بر کشف وجود تخمک‌ها در تخمدان، به طور غیرمستقیم در جلب توجه پزشکان به میکروب‌ها نیز نقش مهمی ایفا کرد. چند ماه پیش از مرگش در ۱۶۷۳، نامه‌ای به منشی انجمن سلطنتی لندن، هنری اولدنبرگ[2]، نوشت و به او گفت یک مرد هلندی به نام آنتونی لیوون هوک میکروسکوپ شگفت‌انگیزی ساخته و توسط آن موجودات بسیار ریزی را دیده است. مشخص نیست که آیا گراف به اولدنبرگ اطلاع داد که این مرد، پزشک یا پروفسور نبود و فقط یک فروشنده کم‌سواد بود که به جز زبان مادری هلندی زبان دیگری بلد نبود!

به دلیل شهرت و نیکنامی گراف، آقای اولدنبرگ از لیوون هوک دعوت کرد تا گزارشی بنویسد و بخشی از یافته‌های میکروسکوپی خود را برای چاپ احتمالی در مجله *Philosophical Transactions* گزارش کند. بی‌شک لیوون هوک از این دعوت بسیار خوشحال شد و در اولین گزارش خود در ۱۶۷۳ نوشت که پیش از این به دلیل عدم اعتماد به نفس و عدم انتقادپذیری، تلاشی برای چاپ یافته‌هایش نکرده بود. او در گزارش اول خود ویژگی‌های ظاهری یک کپک معمولی و بخش‌های مختلف بدن زنبور (چشم، دهان و نیش) که با میکروسکوپ خود مشاهده کرده بود را توصیف کرد. خوشبختانه مطالب گزارش اول او نکته مهمی برای انتقاد نداشت. در واقع این مشاهدات اولیه لیوون هوک به اندازه مشاهدات رابرت هوک[3] (از اعضای انجمن سلطنتی)، که قبل از او در ۱۶۶۴ به چاپ رسیده بود، تاثیرگذار نبود.

لیوون هوک (۱۶۳۲-۱۷۲۳) یک آدم کاملاً معمولی بدون تحصیلات آکادمیک بود ولی در وجودش چیزی داشت که امروزه خیلی از ما نداریم، عشق و محبت بی‌قید و شرط. اهالی شهر دلفت[4] احترام زیادی برای او قائل بودند(شکل۳-۱). او از ازدواج اولش ۵ فرزند داشت که فقط یکی از آنها یعنی ماریا[5] زنده ماند. پس از مرگ همسر اول، دوباره ازدواج کرد ولی پس از، از دست‌دادن همسر دومش، ماریا که عاشق پدرش بود تا آخر عمر از

1 Regnier de Graaf
2 Henry Oldenburg
3 Robert Hooke
4 Delft
5 Maria

او نگهداری کرد. لیوون هوک یک فروشنده بود و زمان زیادی را در فروشگاه خود صرف می‌کرد، ولی چون در مغازه او تلفن، ماشین ثبت خرید و فروش و فرم‌های بیمه وجود نداشت، شرایط آرام و ساکتی برای تمرکز روی ساخت میکروسکوپ و عدسی‌های محدب مهیا بود. او ۶۱ سال از عمر خود را به ساخت میکروسکوپ پرداخت و توانست با استفاده از این ابزار دست‌ساز خود نمونه‌های بسیار متنوعی را مطالعه کند و گزارش‌های بلندی را برای چاپ در مجله انجمن سلطنتی بنویسد.



شکل ۳-۱: تصویرنقاشی شده آنتونی ون لیوون هوک در ۱۶۹۳.

لیوون هوک برای اولین بار دنیایی از موجودات میکروسکوپی را کشف کرد که عامل طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها و مرگ‌ومیر میلیون‌ها انسان در آن زمان و حتی در دنیای امروز هستند. دخترش با وجود نداشتن تحصیلات عالی در آن زمان پیش‌بینی درستی از کشف پدرش کرده بود و این موضوع، از نوشته روی لوح یادبود او در کلیسای قدیمی شهر دلفت مشخص است. ماریا پس از مرگ پدرش به یادبود او روی لوحی با حکاکی نوشت "پدرم با استفاده از میکروسکوپ و کشف اسرار جدید و بسیار مهم طبیعت دنیا را شگفت‌زده کرد."

لیوون هوک به مدت ۵۰ سال نامه‌های علمی خود را به انجمن سلطنتی می‌فرستاد. او تمام گزارش‌های خود را به زبان هلندی می‌نوشت، به همین دلیل قبل از چاپ به انگلیسی یا لاتین ترجمه می‌شدند. حتی در سن ۹۱ سالگی و در بستر مرگ، از پزشک خود عاجزانه خواهش می‌کرد که چندین گزارش او را قبل از ارسال به انجمن سلطنتی به لاتین ترجمه کند.

چندین سال قبل از مرگ، لیوون هوک برای نگهداری از ۲۶ میکروسکوپ خود، با دستان خود یک کمد چوبی بسیار زیبا ساخت. عدسی یا لنز بسیاری از این میکروسکوپ‌ها در صفحات فلزی از جنس نقره قرار می‌گرفتند. به هر یک از این میکروسکوپ‌ها، نمونه مورد نظر برای مشاهده راحت‌تر چسبانده شده بود: مثلا بخشی از چشم کک، زبان خوک و یا بخش کریستالیزه شده از زجاجیه چشم نهنگ. دخترش ماریا به درخواست پدرش در هفته‌های نزدیک به مرگ، این کمد بسیار ارزشمند را برای نگهداری به انجمن سلطنتی لندن فرستاد. بعد از گذشت بیش از یک قرن که در آنجا نگهداری شد، این کمد با ارزش به طور اسرارآمیزی ناپدید شد! غیر از این ۲۶ میکروسکوپ که لیوون هوک به انجمن سلطنتی داد، او ۲۴۷ میکروسکوپ دیگر و ۱۷۲ عدسی که روی طلا، نقره و برنج قرار گرفته بودند نیز داشت. در سال ۱۷۴۵ دخترش این میکروسکوپ‌ها و لنزها را در حراج به قیمت ۶۱ پوند به فروش رساند.

لیوون هوک به خوبی از عظمت کشف‌های خود آگاه بود و می‌دانست دیر یا زود اهمیت آنها مشخص خواهدشد. حتی در زمان زنده بودنش ملکه انگلستان و بسیاری از اشراف و نجیب‌زادگان برای دیدن "جهان نامرئی" که او کشف کرده بود، به مغازه منحصر به فرد او رفته بودند و این باعث شد تا او در زمان زنده بودن هم به شهرت برسد. لیوون هوک به عنوان دانشمند نیمه‌وقت، زندگی آرام‌تر و بی‌دغدغه‌تری نسبت به اغلب برندگان جایزه نوبل امروزی داشت. حتی او هرگز فراموش نمی‌کرد که برای پرنده‌های گرسنه روی برف خرده نان بریزد. اکنون، به گزارش معروف شماره ۱۸ اشاره می‌کنیم که باعث جاودانگی این مرد فروتن شد.

این نامه که در ۱۷/۵ صفحه و با دست خط خودش و به هلندی نوشته شده بود، در سال ۱۶۷۶ به دست منشی انجمن سلطنتی رسید و توسط او خلاصه و به انگلیسی

ترجمه شد. سرانجام این نامه در مارچ ۱۶۷۷ در مجله *Philosophical Transactions* به چاپ رسید.

نامه شماره ۱۸ به زبان کاملاً ساده شروع شد: "در سال ۱۶۷۵، حدود اواسط سپتامبر، من موجودات ریزی را در آب بارانی که چند روزی در یک سطل آبی رنگ مانده بود، کشف کردم." لیوون هوک تصمیم گرفت این پدیده را بیشتر بررسی کند چون طبق گفته خودش: "این موجودات ریز بیش از ۱۰ هزار برابر از موجوداتی مثل حشرات آبزی که با چشم غیرمسلح هم در آب دیده می‌شوند، کوچک‌تر بودند." لیوون هوک بررسی میکروسکوپی خودش را نه تنها برای آب باران، بلکه چاه خانه‌شان و آب دریا هم ادامه داد. تمام این نمونه‌ها قبل از بررسی میکروسکوپی در معرض هوا قرار می‌گرفتند. دیدن موجودات ریزی که به واسطه پا یا دم نازک خود در قطره آب حرکت می‌کردند (تک یاخته‌ها)، او را شدیداً به وجد می‌آورد. بخش عمده نامه ۱۸ در مورد یادداشت‌های روزانه او بین سپتامبر ۱۶۷۵ تا سپتامبر ۱۶۷۶ بود که آزمایش‌های مختلف او را توصیف می‌کرد. زمانیکه لیوون هوک محلول صاف شده مخلوط آب و فلفل را با میکروسکوپ مشاهده کرد، موجودات ریزی را توصیف کرد که بی‌شک "باکتری‌ها" بودند. عدم تحرک و حرکت آهسته آنها باعث شده بود که او مطمئن نباشد که این موجودات زنده هستند یا نه. او در زمان نوشتن این نامه ویژه، به هیچ‌وجه تصور نمی‌کرد که برخی از این موجودات ریز ممکن است کشنده‌ترین دشمنان انسان باشند!

نامه ۱۸ برای اعضای انجمن سلطنتی بسیار تعجب‌آور و حتی غیرقابل‌باور بود و آنها به این نامه این‌طور واکنش دادند: "این نامه توسط یک مغازه‌دار هلندی کم‌سواد و ناشناس نوشته شده است که در آن ادعا کرده هزاران موجود ریز را درون یک قطره آب مشاهده کرده است." آنها اعلام کردند که ادعاهای او باید توسط افراد مورد اعتماد تایید شود. بنابراین از او خواسته شد که افراد مهم شهر را به خانه‌اش دعوت کند و این موجودات را به آنها نشان دهد.

لیوون هوک افراد متشخص شهر دلفت را برای مشاهده یافته‌های میکروسکوپی خود دعوت کرد. نه تنها آنها از نتایج او حمایت کردند، بلکه میکروسکوپیست انجمن سلطنتی، رابرت هوک، نیز این یافته‌ها را در سال ۱۶۷۸ تایید کرد. دو سال پس از تایید یافته‌های

مهم نامه ۱۸ توسط رابرت هوک، از لیوون هوک برای عضویت در انجمن سلطنتی دعوت شد. در آن زمان و حتی تا به امروز سابقه نداشت که از یک فرد مغازه‌دار بدون تحصیلات آکادمیک، برای عضویت در مشهورترین انجمن علمی دعوت به عمل بیاید! رسیدن به چنین افتخاری، احساس غرور غیرقابل وصفی در او ایجاد کرد. بطوریکه برای ابراز تشکرات قلبی خود در مدت ۵۰ سال عضویت در انجمن سلطنتی، بیشترین تعداد مقالات را نسبت به هر عضو دیگری به چاپ رساند. این امر در عمر بیش از ۳۰۰ سال انجمن سلطنتی بی‌سابقه بود و اغلب مقالات او به اندازه نامه ۱۸ اهمیت داشتند.

برای مثال در مقاله شماره ۳۹ که در سال ۱۶۸۳ ارسال کرده بود، با بررسی میکروسکوپی آب دهان و تکه‌های پلاک جدا شده از دندان‌های جلویی خود، وجود هزاران موجود ریز را گزارش کرده بود. او اشاره کرد که در بررسی دوباره این نمونه‌ها نتوانسته بود این موجودات ریز را ببیند. این موضوع باعث شده بود تا او بارها و بارها از خودش سوال کند که "چه اتفاقی برای موجودات ریز او افتاده است؟" یک روز صبح پس از بیدار شدن احساس کرد جواب سوالش را می‌داند و متوجه شد که او چند روز پس از یافته‌های اولیه خود، دوباره عادت نوشیدن قهوه بسیار داغ را از سر گرفته بود. لیوون هوک به خود گفت که "احتمالاً گرمای قهوه باعث مرگ موجودات ریز من شده است." به همین دلیل دفعه بعد از پلاک دندان‌های عقبی خود نمونه گرفت (که کمتر در معرض گرمای زیاد قهوه قرار می‌گرفتند) و از مشاهده هزاران موجود ریز در آن حیرت‌زده شد.

لیوون هوک در آن زمان احتمالاً تا حدی به ارتباط این موجودات ریز با بیماری‌ها پی برده بود. این موضوع از اینجا مشخص می‌شود که او زمانی که بیمار و تب‌دار بود تعداد زیادی از این موجودات ریز را روی نمونه‌ای که از زبانش گرفته بود مشاهده کرد. علاوه بر این، در بررسی میکروسکوپی ریشه پوسیده دندان کشیده شده خود، متوجه تعداد بسیار زیاد این جانداران ریز شد. بررسی و یافته‌های لیوون هوک فراتر از کشف زیبای دنیای جانداران ریز و نامرئی بود. او با بررسی نمونه خون خود از مشاهده گلبول‌های قرمز خون شگفت‌زده شد و همچنین در بررسی مایع سمینال خودش موجودات ریز بسیار متحرک و یک شکل (اسپرم‌ها) دیده بود و چند دهه طول کشید تا اساتید دانشگاهی آن زمان کشف اسپرم توسط لیوون هوک را بپذیرند.

سوالی که ذهن بسیاری را مشغول می‌کند این است که چرا با وجودیکه حداقل برای نیم قرن میکروسکوپ‌های پیشرفته‌تر از میکروسکوپ ساده لیوون هوک در دسترس دانشمندان آن زمان بود، کسی به وجود این موجودات نامرئی پی نبرده بود؟! شاید آنها فقط به دنبال مشاهده چیزهایی بودند که با چشم غیرمسلح هم دیده می‌شد مثل تخم کرم ابریشم. در واقع آنها هرگز به این موضوع فکر نمی‌کردند که ممکن است دنیای دیگری نیز وجود داشته باشد که فقط با میکروسکوپ بتوان آن را مشاهده کرد. به همین دلیل لیوون هوک به درستی پایه‌گذار باکتریولوژی و پروتوزئولوژی نامیده شده است. ولی خیلی زود پس از مرگش نه تنها توسط اعضای انجمن سلطنتی و سایر افراد تحصیل کرده بلکه توسط همشهری‌های خود نیز فراموش شد. تنها یادبود بالای قبر او که در سال ۱۷۴۵ توسط دخترش ساخته شده بود، زندگی پربار این مرد را که در آن جهانی ناشناخته از موجودات زنده را کشف کرد به ما یادآور می‌شود.

سی و نه سال پس از مرگ لیوون هوک، فردی به نام مارک پلنسیز[1] (۱۷۸۱-۱۷۰۵) از اتریش در مقاله‌ای با قطعیت اعلام کرد جانداران ریزی که لیوون هوک کشف کرده بود، عامل بیماری‌های واگیر هستند. این مقاله و همچنین یافته‌های لیوون هوک باعث جلب توجه آگوستینو باسی[2] (۱۷۷۳-۱۸۳۶) از ایتالیا شد و او با انجام یک مطالعه دقیق در ۱۸۳۵ نشان داد که علت بیماری کرم ابریشم باکتری‌ها هستند. بر اساس این یافته او پیشنهاد کرد که شاید سایر بیماری‌ها نیز توسط باکتری‌ها ایجاد شوند. بالاخره بعد از ۱۱۲ سال پس از مرگ لیوون هوک، برخی از موجودات ریزی که او کشف کرده بود به عنوان عامل عفونت شناخته شدند.

این یافته‌ها نظر یکی از سرشناس‌ترین آناتومیست‌های آن زمان اروپا به نام فردریک هنله[3] (۱۸۸۵-۱۸۰۹) را به خود جلب کرد. او با بیان اهمیت این یافته‌های بسیار مهم، توانست تاثیر عمیقی بر ذهن باهوش‌ترین دانشجوی خود یعنی رابرت کخ[4] بگذارد. بطوریکه خیلی زود کخ مسیری که توسط لیوون هوک در ۱۶۷۶ آغاز شده بود را ادامه داد. یافته‌های تکمیلی کخ باعث شد دست‌آوردهای لیوون هوک برای همیشه ماندگار

1 Marc von Plenciz
2 Agostino Bassi
3 Friedrich Henle
4 Robert Koch

شود و این امر بی‌شک آرامش را به روح لیوون هوک هدیه کرد.

یکی از افرادی که قدم‌های مهمی در این زمینه برداشت یک مرد فرانسوی تند مزاج، خودپسند، عصبی و البته میهن‌پرست به نام لویی پاستور[1] بود. پاستور در ۱۸۲۲ در شهر کوچکی به نام دال[2] به دنیا آمد. او استعداد زیادی در نقاشی داشت ولی هدف او رفتن به دانشگاه سوربن[3] بود و تصمیم داشت در آینده شیمیدان شود. او در رشته شیمی در سال ۱۸۴۳ در دانشگاه سوربن پذیرفته شد، اگر چه در آزمون ورودی به عنوان یک دانشجوی معمولی یا سطح پایین ارزیابی شده بود.

پاستور در استفاده بهینه از موقعیت‌هایی که زندگی به او هدیه می‌کرد مهارت خارق‌العاده‌ای داشت. در سال آخر دوره دکتری که روی رساله خود کار می‌کرد، زندگی اولین هدیه خودش را به پاستور داد. چند سالی بود که دو شکل ساختاری از تارتاریک اسید (با ساختار اتمی یکسان) شناخته شده بود. محلول یکی از شکل‌ها قادر به چرخاندن نور پلاریزه به راست بود، در حالیکه فرم دیگر این کار را انجام نمی‌داد. این موضوع فکر شیمیدان‌ها را به خود مشغول کرده بود که چرا این دو فرم با وجود داشتن تعداد و نوع اتم‌های یکسان، به نور پلاریزه واکنش متفاوت نشان می‌دهند. پاستور با مطالعه کریستال‌های تارتاریک اسیدی که نور پلاریزه را منحرف نمی‌کرد متوجه وجود دو نوع کریستال در آن شد. پس از جدا کردن این دو کریستال از یکدیگر، محلول هر یک را جداگانه مقابل نور پلاریزه قرار داد و با کمال تعجب مشاهده کرد که محلول هر دو نوع کریستال قادر به منحرف کردن نور پلاریزه، ولی در جهت عکس یکدیگر بودند. بدین ترتیب پاستور با کشف ساختار چپ‌گردان تارتاریک اسید، نشان داد که مولکول‌ها می‌توانند دو شکل فضایی متفاوت (متقارن) داشته باشند. همچنین پاستور متوجه شد که عدم انحراف نور پلاریزه در محلول حاوی هر دو نوع کریستال، به دلیل خنثی کردن اثر یکدیگر بوده است. بدین ترتیب علم جدیدی در شیمی به نام شیمی فضایی[4] بدست او متولد شد. این کشف باعث شد پاستور به مقام استادی شیمی در دانشگاه دیون[5] نائل

1 Louis Pasteur
2 Dole
3 Sorbonne
4 Stereochemistry
5 Dijon

شود.

او در سال ۱۸۵۷ جهان بی‌جان مواد شیمیایی را رها کرد و وارد جهان نامرئی ولی "زنده" موجودات میکروسکوپی شد که توسط لیوون هوک کشف شده بود. دو مورد از این جهان میکروسکوپی توجه او را جلب کرده بود. اولین مورد، نظریه تولید خودبه‌خودی یعنی به وجود آمدن موجودات زنده از مواد بی‌جان بود. سال‌ها پیش، لیوون هوک نیز مخالفت خود با این نظریه را، در یکی از نامه‌های خود به انجمن سلطنتی به شرح زیر اعلام کرد:

"با مشاهده این جانداران ریز که با پیروی از قوانین فوق‌العاده زیبای طبیعت، تکثیر و نسل خود را حفظ می‌کنند باید خجالت زده باشیم که هنوز به باورهای منسوخ قدیمی اعتقاد داشته باشیم که موجودات زنده از فساد مواد بی‌جان به‌وجود می‌آیند!"

با این وجود نظریه تولید خودبه‌خودی تا بیش از یک قرن پس از وی نیز ادامه داشت. حتی مطالعات دو دانشمند به نام‌های لازارو اسپالانزانی[1] (در ۱۷۶۵) و تئودور شوان[2] (در ۱۸۳۹) تاثیری در مردود شدن نظریه نداشت. آنها نشان دادند که اگر آب گوشت جوشانده شود و درب آن طوری بسته شود که هوا وارد نشود، هیچ ارگانیسمی در آن رشد نمی‌کند. انتقادی که به نتایج این دو فرد شد، عدم ورود هوا به درون ظرف بود. منتقدین بر این باور بودند در هوا عناصر بی‌جانی هستند که برای به‌وجود آمدن خودبه‌خودی موجودات زنده از مواد بی‌جان ضروری‌اند. مشخص نیست که پاستور مقاله اول لیوون هوک که در سال ۱۷۰۲ چاپ شده بود را خوانده بود یا نه، ولی از انتقادهایی که به نتایج شوان و اسپالانزانی شده بود به خوبی آگاه بود. بنابراین پاستور ظرفی را طراحی کرد که ورودی آن، لوله خمیده با قطر بسیار باریکی داشت که هوا از آن وارد می‌شد ولی ذرات گردوغبار در همان ابتدا رسوب می‌کردند. آب گوشت در این ظرف جوشانده شد تا موجودات احتمالی کشته شوند. بررسی آبگوشت پس از مدتی (انکوباسیون)، فسادی را نشان نداد. با این آزمایش پاستور کاملاً نظریه تولید خودبه‌خودی را رد کرد ولی همچنان برخی از محققین به آن معتقد بودند تا زمانیکه مطالعات کامل و قطعی فیزیکدان انگلیسی جان تیندال[3] در ۱۸۷۷-۱۸۷۶ ماهیت باکتریایی ذرات معلق در هوا را آشکار کرد.

1 Lazzaro Spallanzani
2 Theodor schwann
3 John Tyndall

در این زمان تولیدکننده‌های شراب و آبجو در فرانسه از پاستور خواستند که مشکل فساد محصولات آنها را حل کند. پاستور متوجه شد که فرایند تخمیر که تولید شراب و آبجو به آن وابسته است، توسط مخمرها انجام می‌شود. البته وجود مخمرها و نقش آنها در تولید الکل از جو را شوان چندین دهه قبل گزارش کرده بود. بعلاوه، نیم قرن قبل از کشف او، لیوون هوک نیز مخمر و شکل آنها را توصیف کرده بود. ولی یافته پاستور مهم‌تر از نقش مخمرها در تولید الکل بود. او روشی برای جلوگیری از رشد مخمرهای آلوده‌کننده ابداع کرد و به واسطه‌ی آن صنعت نوشیدنی فرانسه را حفظ کرد. این مطالعات بود که ایده حرارت دادن ملایم مایعات برای از بین بردن مخمرها و باکتری‌های آلوده‌کننده احتمالی را شکل داد. این فرایند امروزه "پاستوریزاسیون" نامیده می‌شود و به طور گسترده برای نگهداری انواع مواد غذایی استفاده می‌شود.

بعد از این مطالعات یکی از اساتید قبلی از او خواست که عامل بیماری کرم ابریشم را بررسی کند. پاستور در طی ۵ سال مطالعه روی کرم ابریشم، با اینکه مطمئن بود عامل بیماری یک میکروارگانیسم است، ولی نتوانست آن را شناسایی کند. با این وجود روشی برای شناسایی سریع کرم‌های ابریشم بیمار و جداسازی دقیق و بهداشتی آنها ابداع کرد که در نهایت مانع گسترش بیماری و اپیدمی می‌شد. پاستور تا سال ۱۸۷۰ به عنوان ناجی و حافظ صنعت ابریشم (که از صنعت‌های اصلی روستایی در فرانسه بود) و صنعت تولید شراب و آبجو به عنوان مهم‌ترین دانشمند فرانسه و حتی جهان شناخته شد.

با وجودیکه پاستور پزشک نبود، به سردخانه بیمارستان‌ها می‌رفت و علاقه ویژه‌ای به بررسی زنانی که در اثر زایمان یا از تب زایمان فوت کرده بودند داشت. او بر اساس گفته ایگناتس زملوایس[1] و الیور وندل هلمز[2]، از مسری بودن تب زایمان آگاه بود. پاستور از خون و ترشحات رحم مادرانی که به تازگی در اثر این عارضه فوت کرده بودند نمونه گرفت. پس از بررسی میکروسکوپی و البته کشت نمونه‌ها، میکروارگانیسم‌هایی را مشاهده کرد که به شکل زنجیری از مهره‌های یک شکل (احتمالاً استرپتوکوک ها[3]) بودند. او حتی یک کلمه از این نتایج را چاپ نکرد ولی زمانیکه در کنگره‌ای با موضوع تب زایمان شرکت کرده بود

1 Ignaz Semmelweis
2 Oliver Wendell Holmes
3 Streptococcus

یافته‌هایش را آشکار کرد. وقتی یکی از مخاطبین علت میکروبی بیماری را با پوزخند رد کرد، پاستور به شدت عصبانی شد و با فریاد گفت: "علت این بیماری دکترهایی هستند که میکروب را با دستان آلوده از یک فرد بیمار به فرد سالم منتقل می‌کنند." سخنران در پاسخ گفت این میکروب هرگز شناخته نشده و بعد پاستور تصویر باکتری‌هایی با آرایش زنجیری که با میکروسکوپ دیده بود را روی تخته کشید.

پاستور در ۱۸۷۸ تحقیقاتش در رابطه با وبای پرندگان[1] را شروع کرد و بار دیگر زندگی هدیه‌ای ارزشمند سر راهش قرار داد. زمانیکه محلول حاوی باکتری مولد وبا را تزریق می‌کرد تمام مرغ‌ها طی ۲۴ ساعت می‌مردند. ولی وقتی کشت کهنه چند هفته‌ای را به دو تا از مرغ‌ها تزریق کرد، با اینکه هر دو بیمار شدند ولی زنده ماندند. این دو مرغ پس از تزریق دوباره با کشت تازه باکتری، به بیماری مبتلا نشدند. او متوجه شد کهنه شدن کشت باکتری منجر به ضعیف شدن باکتری‌ها می‌گردد. با مشاهده این پدیده بسیار شگفت‌زده شد و فهمید مهم‌ترین کشف زندگی خود را انجام داده است. پاستور در ابتدا به اشتباه تصور کرد که تزریق چنین کشت کهنه‌ای که حاوی باکتری‌های ضعیف مولد وبا بودند، علاوه بر اینکه مانع ابتلای مجدد به وبا می‌شود می‌تواند باعث ایمنی به تمام بیماری‌ها شود. پس از مطالعه بیشتر خیلی زود فهمید که تزریق با میکروارگانیسم‌های ضعیف شده عامل هر بیماری تنها می‌تواند منجر به ایمنی بر علیه همان بیماری شود. این تفکر بود که منجر به تولد واکسیناسیون باکتریایی شد.

در این زمان پاستور قطعاً از کشف باکتری به نام باسیل آنتراکس[2] به عنوان عامل بیماری سیاه زخم[3] توسط کخ آگاه بود. بنابراین به این فکر افتاد که تزریق میکروارگانیسم ضعیف شده عامل سیاه زخم نیز، می‌تواند سبب ایجاد ایمنی نسبت به آن شود و او با مطالعه دقیق توانست این پدیده را ثابت کند. با اینکه تزریق کشت کهنه اغلب سبب ایمنی حیوانات می‌شد، ولی در برخی موارد سبب مرگ حیوان‌ها نیز می‌شد. این مطالعه نیاز به زمان و صبر بیشتری برای بهینه‌سازی داشت ولی پاستور فرد صبوری نبود و با شتاب‌زدگی کشف واکسن آنتراکس را در اواخر ۱۸۸۰ اعلام کرد. در بهار ۱۸۸۱ از او

1 Chicken Cholera
2 Anthrax bacillus
3 Anthrax

خواسته شد تا عملکرد واکسن خود را برای عموم به نمایش بگذارد و او هم فوراً پذیرفت.

پاستور و دستیارانش در پنجم ماه می، محلول حاوی باکتری‌های ضعیف شده مولد آنتراکس را به تعدادی از حیوانات تزریق کردند: ۲۴ گوسفند، ۳ گاو و ۱ بز. تعداد مساوی از این حیوانات به عنوان کنترل تزریق نشدند. حیوانات واکسینه شده ۱۲ روز بعد، دوباره تزریق شدند. دو هفته بعد در مرحله آخر، تمام حیوانات واکسینه شده و حیوانات کنترل (که واکسینه نشده بودند) با محلول تازه حاوی باکتری آنتراکس (کشنده) تزریق شدند. قرار بود که نتیجه این تزریق‌ها در حضور جمعی از پزشکان، خبرنگاران و افراد عادی در دوم ماه ژوئن به نمایش گذاشته شود. دقیقاً یک روز قبل از برگزاری مراسم، پاستور پیغامی دریافت کرد که تعدادی از گوسفندان واکسینه شده قبل از تزریق سوم، علائم بیماری داشتند. او پس از شنیدن این پیغام، همکار وفادار خود یعنی پیر روکس[1] را با تندی و خشم متهم به سهل‌انگاری در واکسیناسیون کرد. ولی غروب همان روز پیغام دیگری حاکی از بهبودی حال گوسفندان واکسینه شده دریافت کرد. به همین دلیل پاستور و روکس عازم سفر شدند و زمانیکه به آنجا رسیدند از دیدن شادی و تشویق جمعیتی که به آنها خوشامد می‌گفتند فهمیدند که آزمایش آنها موفقیت‌آمیز بوده است. آنها دیدند تمام حیوانات واکسینه شده سالم و حیوانات واکسینه نشده در حال مرگ بودند. این اتفاق یک پیروزی پرشکوه برای پاستور بود و او را بار دیگر به قهرمان ملی و البته بین‌المللی تبدیل کرد.

پاستور در فاصله چند روز هزاران درخواست برای واکسن آنتراکس خود دریافت کرد و او و همکارانش اینقدر غرق فرایند تولید سریع واکسن شدند که از ارزیابی کارایی و همچنین غیرسمی بودن آن غافل شدند. به همین دلیل خیلی زود واکسن‌های تولید شده او منجر به مرگ و یا عدم ایمنی حیوانات شد. به دلیل این ناکارآمدی‌ها، کخ که به دلیل نادیده گرفتن مطالعات بنیادین خود در مورد آنتراکس دلگیر بود، به طور آشکار شروع به انتقاد از مطالعات پاستور کرد. در جواب این انتقادها پاستور در چهارمین کنگره بین المللی *Hygiene and Demography* با جملات تندی کخ را خطاب قرار داد. ولی کخ به اظهارات تند پاستور در کنگره پاسخی نداد و تصمیم گرفت که اشتباهات و نواقص

1 Pierre Roux

مطالعات پاستور را در قالب مقالاتی در مجلات پزشکی به چاپ برساند.

کخ با بررسی دقیق چند نمونه از واکسن‌های پاستور متوجه شد که در برخی موارد، واکسن با باکتری‌های دیگری به جز باکتری آنتراکس آلوده هستند و یا باکتری آنتراکس به اندازه کافی ضعیف نشده بود. این آلودگی و یا عدم ضعیف شدن کافی باکتری علت مرگ حیوانات بوده است. این یافته‌ها، عجله و بی‌دقتی را در فرایند تولید واکسن نشان می‌داد. در ادامه انتقاد به روش‌های پاستور در معرفی نمایشی و تولید شتاب‌زده واکسن، کخ اظهار داشت که: "این روش برای تبلیغ یک تجارت مناسب است ولی علم باید قاطعانه در مقابل آن بایستد." این اظهارات کخ منجر به دشمنی همیشگی این دو دانشمند شد. با وجود تمام این انتقادات، پاستور همین روش را برای نشان دادن کارایی واکسن آنتراکس خود در ۱۸۸۲ در آلمان تکرار کرد.

پاستور که در سن ۶۰ سالگی به دلیل سکته تا حدی ضعیف و از کارافتاده شده بود، می‌توانست به پیروزی و دستاوردهای قبلی خود (به عنوان پایه‌گذار علم شیمی فضایی، حفظ صنعت آبجو و شراب و ابریشم فرانسه و تولید واکسن آنتراکس) اکتفا کند و شغل نظارت بر تشکیلات تحقیقاتی را انتخاب کند. اما در عوض در ۱۸۸۲ مطالعات خود را روی بیماری کشنده هاری[1] آغاز کرد. احتمالاً انتخاب این مطالعه برمی‌گشت به یک خاطره زمان کودکی و مشاهده گذاشتن آهن داغ و سوزان روی زخم‌های کودکی که ناشی از گازگرفتگی یک سگ هار بودند.

مطالعه این بیماری خطر زیادی برای او و همکارانش داشت زیرا حیوانات آزمایشگاهی آنها سگ‌های مبتلا به هاری بودند. برای مطالعه روند بیماری در ابتدا سگ سالم را در کنار سگ مبتلا به هاری نگه می‌داشت تا بیماری هاری در اثر گازگرفتگی حیوان مبتلا به حیوان سالم منتقل شود. پاستور حدس می‌زد که علت بیماری نوعی میکروب است ولی با بررسی‌های میکروسکوپی مکرر چیزی مشاهده نکرد. حتی با میکروسکوپ مجهز به کندانسور[2] پیشرفته‌تر و عدسی با قدرت بزرگ‌نمایی بیش‌تر (عدسی روغن ایمرسیون[3]) هم نتوانست عامل عفونی بیماری هاری را پیدا کند. (امروزه می‌دانیم که عامل بیماری

1 Rabies
2 Condenser
3 Oil immersion lens

هاری یک ویروس است و ویروس‌ها قابل مشاهده و مطالعه با میکروسکوپ‌های نوری نیستند).

پاستور با مشاهده تاخیری که بین زمان گازگرفتگی انسان یا حیوان و بروز علائم هاری وجود داشت و همچنین توجه به اینکه این علائم عمدتاً ناشی از اختلال در عملکرد مغز و نخاع هستند، خیلی هوشمندانه نتیجه‌گیری کرد که عامل عفونی باید در مسیر اعصاب محیطی حرکت کند تا در نهایت در مغز و نخاع تجمع پیدا کند. اهمیت بسیار زیاد این فرضیه بعداً اثبات شد.

پاستور و دستیارانش چند سال روی این بیماری کار کردند تا زمانی که دوباره خوش‌اقبالی به آنها روی آورد. این بار هدیه زندگی به پاستور سگی بود که بعد از گازگرفتگی و ابتلا به هاری، کاملاً خوب شده بود، چیزی که تابه‌حال در هیچ یک از سگ‌ها دیده نشده بود. این سگ پس از تزریق بافت مغز سگ هار هم به بیماری مبتلا نشد. پاستور این شانس را از دست نداد و شروع کرد به تزریق عصاره بافت نخاعی آلوده خرگوش‌های هار به سگ‌های سالم. او این بار هم با استفاده از تجارب قبلی خود، از فرایند کهنه شدن برای ضعیف کردن عامل عفونی استفاده کرد و عصاره‌های نخاعی کهنه حیوانات هار را به صورت روزانه و در طی ۱۴ روز تزریق می‌کرد. اولین تزریق با عصاره خشک شده ۱۴ روزه انجام می‌شد و تزریق‌های بعدی با کاهش زمان کهنه شدن همراه بود به طوریکه در روز آخر (روز چهاردهم) عصاره تازه تزریق می‌شد. پس از چندین بار تکرار این آزمایش پاستور فهمید سگ‌هایی که در روز چهاردهم با عصاره تازه نخاع آلوده تزریق می‌شوند، علائم بیماری را نشان نمی‌دهند. برخلاف تولید عجولانه واکسن سیاه زخم، او این‌بار با احتیاط بیشتری آزمایش‌ها را پیش برد.

در سال ۱۸۸۵ یعنی سه سال پس از شروع مطالعه روی هاری، او کاملاً مطمئن شد که روش کارش یعنی تزریق عصاره‌های نخاعی با افزایش تدریجی بیماری‌زایی می‌توانست به ایمنی کامل حیوانات در برابر بیماری منجر شود. روزی در همین سال مادری پسرش که توسط یک سگ هار دو روز پیش به شدت زخمی شده بود را نزد پاستور آورد و التماس کرد که او را نجات دهد. پاستور پزشک نبود و از طرفی مطمئن هم نبود که روش

پیشگیرانه او برای سگ‌ها، می‌تواند در درمان پسر ۹ ساله، جو مایستر[1]، هم موثر باشد. به توصیه دو پزشکی که از تحقیقات او آگاه بودند، پسر را مورد درمان قرار داد و به مدت ۱۳ روز عصاره‌های نخاعی با افزایش تدریجی قدرت بیماری‌زایی را به پسر تزریق کرد. انجام این روش درمانی شجاعت بالایی می‌خواست ولی در نهایت پسر بهبود یافت و خبر این پیروزی بزرگ در کل جهان متمدن انتشار پیدا کرد. این پسر پس از تاسیس انستیتو پاستور[2] برای کل زندگی خود به عنوان نگهبان آنجا مشغول به کار شد.

چند هفته بعد ۱۹ فرد روسی که دو هفته قبل توسط یک گرگ هار زخمی شده بودند برای درمان نزد پاستور آمدند و روزی دوبار به مدت ۷ روز تزریق دریافت کردند. در نهایت ۱۶ نفر از آنها زنده ماندند. سزار روسیه یک صلیب الماس به همراه ۱۰۰ هزار فرانک برای پاستور به عنوان قدردانی فرستاد که برای ساخت انستیتو پاستور اختصاص داده شد. تا چندین سال عصاره‌ها در آزمایشگاه‌های کشورهای مختلف تولید می‌شد و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری هاری بسیار کمتر گزارش می‌شد. حتی کخ نیز از سال ۱۸۸۵ از روش پاستور برای تهیه عصاره‌های درمانی استفاده کرد.

کشف واکسن و درمان بیماری هاری، آخرین شاهکار پاستور بود و در ۱۸۹۲ در تولد ۷۰ سالگی‌اش به دریافت مدال افتخار در مقابل دانشمندان سرشناس نائل شد. او در حالیکه به سختی راه می‌رفت توسط رئیس جمهور فرانسه همراهی شد. پاستور ضعیف‌تر از آن بود که بتواند سخنرانی کند و پسرش این کار را انجام داد. سرانجام زندگی پربار او در ۱۸۹۵ پایان یافت.

پاستور با وجود داشتن صفاتی همچون نادیده گرفتن نتایج محققین قبل یا معاصر و در عین حال مهارت بالا در جلب توجه دیگران، بی‌شک برجسته‌ترین دانشمند فرانسه بود که شاید هرگز فرانسه دوباره چنین دانشمند بی‌نظیری را در دامن خود نپروراند.

اگر لیوون هوک شاهد سخنرانی یک پزشک جوان ۳۳ ساله از یک روستای دورافتاده، رابرت کخ، در حضور برجسته‌ترین پروفسورهای آلمان بود بسیار خوشحال می‌شد. این فرد برای اولین بار در تاریخ پزشکی نشان می‌داد که یکی از موجودات میکروسکوپی (باکتری مولد سیاه زخم)، نه تنها عامل بیماری در حیوانات بلکه در انسان نیز هست.

1 Joe Meister
2 Pasteur Institute

بنابراین این پاستور نبود که برای اولین بار نشان داد موجودات میکروسکوپی عامل بیماری انسان هستند.

کخ یک پزشک ناشناخته یا گمنام بود و فقط با داشتن یک میکروسکوپ و تعدادی ابزار دست‌ساز و همکاری همسرش به عنوان تنها دستیار، ۳ سال تمام کار کرد تا موفق شد باکتری عامل سیاه‌زخم را از حیوانات بیمار جدا کند و در آزمایشگاه کشت دهد. کخ همچنین تبدیل باکتری به فرم مقاوم در شرایط نامناسب، که امروزه "اسپور" نامیده می‌شود را مشاهده کرد. در ادامه کخ باکتری عامل سیاه‌زخم را به خوکچه هندی و حیوانات دیگر تزریق کرد و مشاهده کرد که حیواناتی که فوراً می‌مردند به شدت آلوده به این موجودات میکروسکوپی بودند.

در جلسه‌ای که کخ یافته‌های خود در مورد این باکتری را معرفی می‌کرد، اساتید مشهور آلمانی فردیناند کان[1] و ژولیوس کونهیم[2] از شنیدن این یافته‌های مهم شگفت‌زده شدند بطوریکه تصمیم گرفتند برای این دکتر ناشناخته شرایط کار و تحقیق بهتری فراهم کنند.

ولی اول باید کشف این موضوع که این باکتری بسیار کوچک می‌تواند عامل بیماری در انسان باشد را به چاپ می‌رساندند. ۶ ماه پس از سخنرانی کخ در برسلاو[3]، مقاله او در مورد سیاه‌زخم در مجله‌ای که کان ویراستار آن بود به چاپ رسید. هر دو استاد آلمانی تا ۱۸۸۰ تلاش کردند تا کخ در انستیتو سلامت سلطنتی در برلین پذیرفته شود. در آنجا برای اولین بار یک آزمایشگاه مناسب و دو دستیار ماهر در اختیار کخ گذاشته شد تا فارغ از فعالیت‌های پزشکی و تدریس و آموزش، فقط وقت خود را به تحقیقات اختصاص دهد.

کخ در فاصله ۴ سال قبل از مهاجرت به برلین به تحقیقات در حوزه باکتریولوژی ادامه داد. او اولین دانشمندی بود که توانست با کمک دو متخصص در علم نورشناسی[4]، ارنست ابه[5] و کارل زایس[6]، میکروسکوپ خودش را با کندانسور نوری و عدسی روغن ایمرسیون مجهز کند و بدین ترتیب او توانست اشکال باکتری‌ها را با جزئیات دقیق‌تر و واضح‌تر

1 Ferdinand Kohn
2 Julius Cohnheim
3 Breslau
4 Optics
5 Ernst Abbe
6 Carl Zeiss

مطالعه کند. همچنین او از انواع رنگ‌های آنیلین[1] جدید برای رنگ‌آمیزی باکتری‌ها استفاده کرد. از آنجا که هر باکتری با یک رنگ ویژه رنگ می‌گرفت، از رنگ‌های مختلف برای تمایز بین گونه‌های باکتریایی استفاده کرد.

یک روز نظر کخ به یک تکه سیب‌زمینی که برای چند روز در معرض هوا قرار گرفته بود جلب شد: وجود نقاط برآمده با رنگ‌های متفاوت (کلنی‌ها[2]) در سطح سیب‌زمینی!

وقتی کخ با هیجان این کلنی‌ها را بررسی کرد متوجه شد که هر یک از آنها از میکروارگانیسم‌های خاصی تشکیل شدند. این مشاهده برای یک فرد معمولی می‌توانست فقط کمی جالب باشد ولی برای کخ که شدیداً می‌خواست راهی برای کشت خالص گونه‌های مختلف باکتریایی پیدا کند، باعث روشن شدن جرقه‌ای نورانی در ذهن او شد. او خیلی زود فهمید که با افزودن ژلاتین به محیط کشت مایع می‌تواند محیط کشت جامد بسازد. وقتی یک قطره از محیط کشت مایع حاوی باکتری‌های مختلف را روی این محیط جامد کشت داد، روز بعد کلنی‌های مجزا که اغلب هم رنگی بودند را مشاهده کرد. احتمالاً با این کار کخ احساس توانمندی زیادی پیدا کرده بود چون با یک روش ساده می‌توانست از هر باکتری که می‌خواست کشت خالص تهیه کند، شاهکاری که هیچ‌کس دیگری انجام نداده بود! اهمیت این یافته‌ها خیلی زود در ادامه مطالعات او در برلین آشکار شد.

کخ فقط ۱۳ ماه در مؤسسه سلطنتی سلامت برلین کار کرد و بعد از آن در آگوست ۱۸۸۱ و در سکوت کامل، مطالعه برای مهم‌ترین کشف خود یعنی شناسایی باکتری عامل بیماری سل[3] را آغاز کرد. علت اصلی که این مطالعات را پنهانی شروع کرد این بود که حتی پس از کشف باکتری عامل سیاه زخم، هنوز شخصیت‌های شناخته شده مثل رودلف ویرکوو[4] و تئودور بیلروت[5] همچنان احتمال اینکه موجودات میکروسکوپی عامل بیماری باشند را به شدت انکار می‌کردند. علاوه بر این، خودش هم مطمئن نبود که عامل بیماری سل یک باکتری است و سوالاتی که در ذهن او مطرح می‌شد این بود که آیا عامل بیماری سل قابل رنگ‌آمیزی و مشاهده هست؟ آیا می‌تواند از باکتری کشت خالص تهیه کند؟

1 Aniline dyes
2 Colonies
3 Tuberculosis
4 Rudolph Virchow
5 Theodore Billroth

آیا می‌تواند با تزریق به حیوانات نشان دهد که این باکتری عامل بیماری سل است؟ بر اساس تجربیات قبلی خود بروی سیاه زخم (در ۱۸۷۶) به خوبی می‌دانست که تمام این مراحل برای اثبات فرضیه خود لازم و ضروریست.

با وجود تمام چالش‌های پیش رو کخ مرتب به این نکته فکر می‌کرد که "اگر یک باکتری می‌تواند سیاه زخم ایجاد کند، او باکتری دیگری پیدا خواهد کرد که سل ایجاد می‌کند." بدین ترتیب افتخار کشف عامل بیماری سل را به انحصار خود در آورد. کخ نه تنها در کسب شهرت بسیار مشتاق بود، بلکه می‌خواست از نظر محبوبیت جهانی از رقیب فرانسوی خود یعنی پاستور نیز پیشی بگیرد.

کخ با روشی مشابه مطالعات قبلی خود بروی سیاه زخم، باکتری عامل سل را در بافت‌های آلوده بیماران جستجو می‌کرد. او ضایعه شاخص پاتولوژیک در ریه بیماران مبتلا به سل یعنی توبرکل[1] را با رنگ‌های مختلف آنیلین رنگ کرد و با میکروسکوپ خود به دنبال یک باکتری خاص در بافت‌ها گشت. در حدود یک ماه با بررسی یک مقطع رنگ‌آمیزی شده از این ضایعات توانست حضور یکسان باکتری‌های میله‌ای شکل را در تمام توبرکل‌ها ببیند. کخ این باکتری را که از باکتری عامل سیاه زخم هم کوچک‌تر بود، باسیل توبرکل[2] نامید. باید اشاره کرد که اگر میکروسکوپ او با کندانسور پیشرفته‌تر و عدسی روغن ایمرسیون تجهیز نشده بود، کشف باسیل توبرکل هرگز امکان‌پذیر نبود.

کخ می‌دانست که شناسایی باسیل توبرکل اولین قدم در مطالعه او برای کشف علت بیماری ترسناک سل است. او با خود استدلال کرد که برای اثبات رابطه باکتری با بیماری، اول باید باکتری را از بیمار جدا کرده و از آن کشت خالص تهیه می‌کرد. سپس بیماری‌زایی آن را با تزریق به حیوانات و مشاهده علائم بیماری سل اثبات می‌کرد.

بنابراین او مطابق تجربیاتی که از مطالعات قبلی داشت، بخشی از بافت ریه بیمار را به امید مشاهده کلنی‌های باکتری در روز بعد، به سطح محیط کشت کشید. اما کخ بارها در کشت این باکتری روی محیط جامد شکست خورد و به این فکر افتاد که شاید باکتری به محیط غنی‌تری که شباهت بیشتری به بدن انسان یا حیوان دارد نیاز داشته باشد. او دوباره بافت را روی محیطی که حاوی سرم خون بود کشت داد ولی باز هم موفق به دیدن

1 Tubercle
2 Tubercle bacillus

کلنی‌های باکتری بعد از یک، دو یا حتی سه روز هم نشد. او به یاد آورد که بیماری سل برخلاف سایر بیماری‌های انسان، به ندرت در چند هفته یا چند ماه باعث مرگ می‌شود بنابراین کشت‌های خود را دور نریخت و بررسی آنها را برای چند هفته ادامه داد.

پس از چندین هفته، پاداش صبر او با پدیدار شدن کلنی‌های ریز سفید-خاکستری داده شد! کخ به سرعت این کلنی‌ها را با میکروسکوپ خود بررسی کرد و با شادی سرشار جمعیت یکسانی از میلیون‌ها باسیل توبرکل را مشاهده‌کرد. با دستیابی به کشت خالص این باکتری، کخ قدم بعدی مطالعه خود که تزریق کشت خالص باکتری به حیوان سالم بود را آغاز کرد. تمام این حیوانات پس از یک هفته یا بیشتر بیمار شدند و زمانیکه کشته می‌شدند ضایعات تیپیک بیماری سل در آنها مشاهده می‌شد. کخ دوباره نمونه‌ای از ضایعات این حیوانات را گرفت، رنگ‌آمیزی و با میکروسکوپ بررسی کرد. مشاهدات او تایید کردند باکتری‌ها دقیقاً همان‌هایی بودند که به حیوان تزریق کرده بود. در آن زمان بود که کخ فهمید کشف او یکی از بزرگترین کشف‌های علم پزشکی است و با اینکه به تازگی ۳۸ ساله شده بود، به عنوان یکی از مشهورترین دانشمندان جهان پزشکی شناخته خواهدشد.

او کشف مهم خود را در یک جلسه انجمن فیزیولوژی برلین در ۲۴ مارچ ۱۸۸۲، با حضور برجسته‌ترین پزشکان اعلام کرد. تمام حضار با شنیدن جزئیات کامل مراحل اثبات فرضیه کخ حیرت‌زده شده بودند. بیشتر شگفتی آنها برای مراحل خلاقانه‌ای بود که با هوش سرشار ابداع کرده بود: استفاده از رنگ‌های آنیلین، افزودن نمک پتاسیم به رنگ‌ها، طراحی محیط کشت جامد، استفاده از محیط کشت جامد برای بدست آوردن کشت خالص و صبر و حوصله او برای دیدن کلنی‌های باکتری کند رشد عامل سل!

پزشکان مبهوت حقایقی شده بودند که نگرش آنها را در مورد علت بسیاری از بیماری‌های انسان برای همیشه تغییر می‌داد. بی‌شک آن جلسه، یک جلسه ساده نبود بلکه در آن علم باکتریولوژی متولد شد. دانشمندی به نام پل ارلیخ[1] که بعداً درمان بیماری سفلیس[2] را پیدا کرد، در آن جلسه حضور داشت و چند سال بعد اذعان کرد که: "آن جلسه بزرگ‌ترین تجربه من در علم بود."

1 Paul Ehrlich
2 Syphilis

کشف کخ در کمتر از سه هفته پس از سخنرانی او به چاپ رسید و مطابق پیش‌بینی خودش شهرتی برایش به ارمغان آورد که به بزرگی و یا حتی بزرگ‌تر از شهرت پاستور بود. بلافاصله محققین جوان مشتاق برای یادگیری این تکنیک‌های جدید او را احاطه کردند و طولی نکشید که پیروان کخ باکتری‌های عامل کزاز[1] و دیفتری[2] را کشف و آنتی‌توکسین[3]هایی ساختند که مانع اثرات مخرب این دو بیماری می‌شد.

سال‌های پس از کشف باسیل توبرکل در ۱۸۸۲، برای کخ هیجان‌انگیز و رضایت‌بخش بود. او بیشتر از قبل در آزمایشگاه خود کار می‌کرد و کشف‌های کوچک دیگری هم تا ۱۸۹۰ انجام داد، ولی بعد از این زمان او مرتکب اشتباه بزرگی شد.

فاجعه از دهمین کنگره بین‌المللی پزشکی در آلمان شروع شد که در بزرگ‌ترین تالار برلین با حضور ۸ هزار نفر برگزار شد. کخ در این کنگره در مقابل حجم عظیمی از دانشمندان برجسته، دقیقاً کاری را کرد که پاستور را به دلیل آن سرزنش کرده بود: کشتن هزاران حیوان به جای نجات آنها به دلیل تولید شتاب‌زده واکسن آنتراکس. ولی چیزی که کخ در سخنرانی خود می‌خواست مطرح کند منجر به مرگ زودهنگام صدها انسان می‌شد!

قبل از سخنرانی، دولت آلمان از کخ خواسته بود که همانند ۸ سال پیش که با اعلام کشف باسیل توبرکل جهان را شگفت‌زده کرده بود در این جلسه هم چیزی را اعلام کند که حیرت دانشمندان برجسته حاضر را برانگیزد. در واقع کخ در آن جلسه به عنوان عضو رسمی دولت آلمان باید به حضار اعلام می‌کرد که درمان احتمالی سل را یافته است. ناگفته نماند که دولت آلمان از قبل به او اعلام کرده بود که در سال آینده موسسه‌ای با نام او مختص مطالعه بیماری‌های عفونی خواهد ساخت. شاید بهتر می‌بود کخ خیلی محتاطانه‌تر و با قاطعیت کمتر اعلام می‌کرد ترکیباتی را یافته که به نظر می‌رسد تاثیر آنها در درمان بیماری سل در تعدادی از حیوانات آزمایشگاهی امیدوارکننده بوده است. اگر کخ همان شخصیت سابق خود را داشت یعنی دقیق و کاملاً صادق بود، هرگز سخنرانی خود در دهمین کنگره بین‌المللی پزشکی را با این جمله اساساً غلط تمام نمی‌کرد:

1 Tetanus
2 Diphtheria

۳ آنتی بادی اختصاصی برای خنثی کردن یک توکسین (سم)

"با وجود شکست‌های گذشته، من پژوهش خود را ادامه دادم و در نهایت موفق به یافتن ترکیباتی شدم که رشد باسیل توبرکل را نه تنها در لوله آزمایش بلکه در بدن حیوانات نیز متوقف می‌کند."

او وقتی این جمله را می‌گفت می‌دانست که یافته‌های او برای تضمین این ادعا بسیار ناقص بودند. به همین دلیل در جمله بعدی گفت: "تنها دلیل من برای گزارش پژوهش‌هایی که هنوز کامل نیستند این است که انگیزه‌ای برای تلاش‌های بیش‌تر در این حوزه فراهم کنم." این جمله دوم کخ هم خیلی صادقانه نبود چون در واقعیت دانشمندان به دنبال کسب افتخار یک کشف برای خودشان هستند و نه دیگران!

جمله اول او چند روز بعد در روزنامه‌های کل جهان به چاپ رسید با این ادعا که درمان بیماری سل توسط دانشمند معروف آلمانی رابرت کخ پیدا شده است. به دنبال پخش این خبر بیماران مبتلا به سل و پزشکان آنها همگی خواستار دریافت ترکیب کشف شده او بودند. پروتئینی که از باسیل توبرکل استخراج کرده بود به نام توبرکولین[1]، در چند ماه بعد توسط صدها هزار بیمار به امید درمان بیماری سل دریافت شد.

بیماری سل اغلب در مرحله‌ای وارد فاز نهفته می‌شود که با کاهش علائم حاد بیماری همراه است. در اوایل، این کاهش علائم بیماری به اشتباه به تاثیر توبرکولین نسبت داده می‌شد. با این حال آزمایش‌هایی که در آزمایشگاه‌های مختلف انجام شد، تاثیر داروی کخ را تایید نکرد. علاوه بر این خیلی زود مشخص شد که تزریق توبرکولین منجر به بدتر شدن وضعیت صدها بیمار و در نهایت مرگ آنها شده است. این کار کخ شبیه اشتباه فاحش پاستور در تولید و توزیع واکسن آنتراکس بود. حتی بین کخ و یکی از دانشجویانش به نام آدولف برینگ[2] که آرزو داشت داروی پیشنهادی خودش را برای درمان سل به ثبت برساند، درگیری شدید و علنی پیش آمد.

با وجود اتفاقات ناخوشایندی که منجر به کاهش محبوبیت کخ شد، دولت آلمان ساخت موسسه را آغاز کرد و پرتره او را در ورودی ساختمان نصب کرد. در سال ۱۸۹۳ زمانیکه برای نقاشی پرتره خود نشسته بود، تصویری از یک دختر بسیار زیبا نظرش را جلب کرد بطوریکه نتوانست چشم از آن بردارد. جاذبه این تصویر منجر به ملاقات با

1 Tuberculin
2 Adolf Behring

آن دختر، هدویگ فرایبرگ[1]، و ازدواج در همان سال شد که چند ماه پس از جدایی از همسر اولش یعنی امی[2] بود. از سال ۱۸۹۳ تا زمان مرگ، کخ به دنبال یافتن راهی برای ریشه‌کنی بیماری خواب[3]، وبا[4] و مالاریا به مناطق مختلف آفریقا و هند به همراه همسرش سفر کرد. کخ در اواخر عمر خود کمتر برای مطالعه بیماری‌ها بلکه بیشتر بخاطر استقبال همراه با تحسین و ستایش مردم، به آمریکا و ژاپن سفر کرد و او هرگز احساس نا امیدی به خود راه نداد.

زمانیکه اولین جایزه نوبل پزشکی در سال ۱۹۰۱ به آدولف برینگ، دانشجوی سابق و البته دشمن او، برای سرم درمانی[5] علیه بیماری دیفتری اهدا شد، ضربه روحی سختی به کخ وارد شد. البته دستاوردهای بسیار مهم کخ در باکتریولوژی فراتر از آن بودند که به‌واسطه اشتباه او در درمان سل نادیده گرفته شوند. بنابراین به دلیل استحقاق او برای بزرگداشت و قدردانی از زحماتی که در گسترش علم باکتریولوژی کشیده بود، در ۱۹۰۵ به دریافت جایزه نوبل نائل آمد.

در سال ۱۹۱۰ کخ در اثر سکته قلبی از دنیا رفت. در مراسم خاکسپاری او که فقط برای چند دقیقه بود، تنها ۱۰ نفر همراه همسرش حضور داشتند که تنها یکی از آنها یعنی جورج گافکی[6]، دانشمند بود. رابرت کخ به عنوان پدر واقعی باکتریولوژی، شاید به دلیل اینکه سابقه خانوادگی اشرافی نداشت و یا اینکه انسان توانمندی در جلب توجه دیگران نبود، به عنوان یک قهرمان برجسته در پزشکی شناخته نشد. همچنین شرح زندگی او که همانند دستاوردهای علمی او درخشان و تاثیرگذار بود، هرگز در سینما یا تئاتر به نمایش گذاشته نشد. تمام ذهن او متمرکز بر یک هدف بود: یافتن جواب این سوال که جانداران ریزی که لیوون هوک کشف کرده بود، عامل ایجاد چه بیماری‌هایی هستند؟

با کشف عامل سیاه‌زخم، سل و وبا، کخ علم باکتریولوژی را پایه‌گذاری کرد و او همان دانشمندی بود که می‌توانست مورد تحسین لیوون هوک باشد. چیزی که روشن و مبرهن

1 Hedwig Freiburg
2 Emmy
3 Trypanosomiasis
4 Cholera
5 Serum Therapy
6 Georg Gaffky

است این است که بشر برای همیشه مدیون این سه دانشمند، رابرت کخ، آنتونی لیوون هوک و لویی پاستور خواهد بود.

فصل چهارم:
ادوارد جنر[1] و واکسیناسیون

1 Edward Jenner

آبله انسانی[1] یک بیماری واگیر و بسیار ترسناک در قدیم بوده است. افراد به ظاهر سالم به طور ناگهانی بیمار می‌شدند و علائم شدیدی مثل تب بالا، سردرد، کمردرد، استفراغ و هذیان‌گویی در آنها دیده می‌شد. در روز سوم یا چهارم، نقاط قرمز رنگ روی پوست ظاهر می‌شد که در طی چند روز به تاول‌های پر از چرک تبدیل می‌شدند. این ضایعات در صورت (حتی چشم‌ها) و دست‌ها و پاها ظاهر می‌شدند. در بیمارانی که جان سالم به در می‌بردند و زنده می‌ماندند، آثار بیماری به صورت ضایعات بدشکل برای همیشه روی پوست آنها به‌خصوص در صورت باقی می‌ماند. در اپیدمی‌های آبله، ۴۰-۲۰٪ افراد مبتلا در اثر بیماری از بین می‌رفتند و آنهایی که زنده می‌ماندند ظاهر بدی پیدا می‌کردند و یا حتی کور می‌شدند. در طول قرن ۱۷ و ۱۸، ضایعات پوستی آبله در یک سوم کل جمعیت لندن دیده می‌شد و علت کوری دو سوم مردم نابینا، به دلیل ابتلا به آبله بود.

بیماری آبله تا قبل از ابداع واکسیناسیون ادوارد جنر تلفات زیادی در جوامع بشری داشت. از زمان معرفی واکسیناسیون توسط جنر، حدود دو قرن طول کشید تا این بیماری هولناک در سال ۱۹۸۰ برای همیشه از کره خاکی ریشه‌کن شود.

پزشکان همیشه به دنبال راهی برای درمان بیماری‌ها بوده‌اند. درمانگران چین و هند باستان متوجه شده بودند که یکبار ابتلا به آبله باعث ایمنی مادام‌العمر می‌شود (ولی امروزه می‌دانیم که این ایمنی در تمام موارد، الزاماً برای تمام عمر باقی نمی‌ماند). آنها معتقد بودند که عفونت خفیف آبله می‌تواند از ابتلا به نوع شدید بیماری جلوگیری کند. به همین دلیل آنها پودر تاول‌های خشک‌شده کسانی که از آبله بهبود یافته بودند را توسط لوله‌ای از جنس نقره، در یکی از حفره‌های بینی افراد سالم می‌دمیدند. اغلب این افراد تیمار شده، علائم خفیف آبله را نشان می‌دادند.

با مشاهده این اقدام پیشگیرانه، یک تاجر انگلیسی به نام جوزف لیستر[2] با نامه‌ای به یکی از اعضای انجمن سلطنتی، پیشنهاد کرد که از این روش در انگلستان هم استفاده شود ولی با پیشنهاد او موافقت نشد. در این زمان، عرب‌ها روش دیگری را برای پیشگیری از آبله ابداع کردند. آنها برش کوچکی روی بازوی فرد سالم ایجاد می‌کردند و مایع

1 Smallpox
2 Joseph Lister

تاول‌های آبله را روی آن می‌کشیدند. یک پزشک مشهور ترک به نام امانوئل تیمونی[1] به این روش خیلی علاقه‌مند شد به‌طوریکه کتابی به زبان انگلیسی نوشت و تمام جزئیات روش را توضیح داد. با وجودی که سعی کرد این کتاب را در انگلستان در ۱۷۱۵ توزیع کند، هیچ یک از پزشکان استقبالی از کتاب او نکردند.

تقریباً تمام دانشجویان ادبیات انگلیسی با نام بانو ماری ورتلی مونتاگو[2] و زیبایی وصف نشدنی او به‌واسطه شعری که الکساندر پوپ[3] در وصف او سروده، آشنا هستند. ولی کمتر کسی در مورد ابتلای این خانم به بیماری آبله و تلاش‌های خستگی‌ناپذیر او برای مبارزه با این بیماری آگاه هستند. تلاش‌هایی که حتی مدت‌ها پس از مرگ او، کشف واکسن آبله را برای ادوارد جنر امکان‌پذیر ساخت. خانم مونتاگو یک نجیب‌زاده و فرزند دوک کینگستون بود. زیبایی او آنقدر خیره‌کننده بود که اغلب نقاش‌های مشهور انگلستان مثل گادفری نلر[4] اشتیاق زیادی برای به تصویر کشیدن چهره او داشتند. پرتره‌ای که توسط این نقاش از چهره زیبای خانم مونتاگو ثبت شد، همان تصویری بود که الکساندر پوپ را تحت تاثیر قرار داد و منجر به سرودن شعر معروف او شد. خانم مونتاگو علاوه بر زیبایی، از هوش سرشاری هم برخوردار بود و به همین دلیل همه او را ستایش می‌کردند(شکل۴-۱).

در سال ۱۷۱۷ خانم مونتاگو همراه با همسرش که سفیر انگلستان در ترکیه بود، در استانبول زندگی می‌کرد و در همین سال به آبله مبتلا شد. با وجودیکه از بیماری جان سالم به در برد ولی صورت زیبای او در اثر آبله بد شکل شد. در همین سال او صاحب یک دختر شد و در زمان زایمان پزشک انگلیسی خانوادگی، دکتر مایتلند[5]، از دکتر تیمونی برای انجام زایمان درخواست کمک کرد. دکتر تیمونی با دیدن ضایعات بدشکل صورت خانم مونتاگو، او را متقاعد کرد تا اجازه دهد فرایند ایمن‌سازی را برای اولین فرزند او که یک پسر بود انجام دهد و او پذیرفت. زمانیکه به انگلستان برگشتند، دکتر مایتلند که پزشک خانوادگی آنها بود، برای دختر کوچک او نیز این فرایند را انجام داد. این روش جدید ایمن‌سازی با نام واریولاسیون[6] شناخته شد که از نام لاتین آبله یعنی

1 Emmanuel Timoni
2 Mary Wortley Montagu
3 Alexander Pope
4 Godfrey Kneller
5 Maitland
6 Variolation

واریولا[1] گرفته شد. خانم مونتاگو تصمیم گرفت که این روش ایمن‌سازی را عمومی کند، به همین دلیل سه نفر از اعضای کالج سلطنتی پزشکان لندن را دعوت کرد تا دخترش را بعد از فرایند واریولاسیون معاینه کنند. این سه نفر با مشاهده نتایج رضایت‌بخش، از رئیس کالج، هنس اسلون[2]، خواستند تا از این روش حمایت کند و او علی‌رغم میل باطنی پذیرفت. خانم مونتاگو همچنین برای اطلاع عموم، خبرنگاران را برای مشاهده انجام اولین فرایند واریولاسیون در انگلستان، دعوت کرد.



شکل ۴-۱: تصویرخانم مری ورتلی مونتاگ که توسط هنرمند مشهور انگلیسی گادفری نلر نقاشی شده است.

با وجود تایید پزشکان کالج سلطنتی و روایت‌های تاثیرگذار روزنامه‌ها، خانم مونتاگو می‌دانست که برای ترغیب مردم به انجام واریولاسیون، قدم دیگری هم باید بردارد که آن

1 Variola
2 Hans Sloan

قانع کردن اعضای خانواده سلطنتی برای ایمن‌سازی فرزندان‌شان بود. به دلیل درخواست شواهد بیشتر مبنی بر بی‌خطر بودن این فرایند توسط خانواده سلطنتی، دکتر مایتلند این روش ایمن‌سازی را برای ۷ نفر دیگر (۶ زندانی و یک یتیم) نیز انجام داد. نتایج کاملاً موفقیت‌آمیز بود و بی‌خطر بودن این فرایند را تایید کرد.

تا سال ۱۷۳۵ حدود ۸۵۰ نفر در بریتانیا، واریولاسیون انجام دادند. علت این تعداد کم، گذراندن یک دوره مقدماتی غیرمنطقی قبل از ایمن‌سازی بود که طی آن بر اساس تصمیم جراحان، به مدت ۶ هفته به هر فرد رژیم کم کالری داده می‌شد، از آنها خون گرفته می‌شد و مجبور به تخلیه روده می‌شدند! طبیعتاً افراد پس از گذراندن این دوره بیمار و ضعیف می‌شدند. بعد از ۳۰ سال انجام این روش بی‌منطق و غیرانسانی، پزشکان از انجام این مراحل احمقانه صرف نظر کردند. با این وجود باز هم فرایند ایمن‌سازی نتیجه خوبی نداشت و ۱۲ درصد از افراد در اثر آن از بین می‌رفتند. با وجودیکه امروزه این درصد بالای مرگ‌ومیر پذیرفتنی نیست، اما در آن زمان مقایسه با مرگ‌ومیر ناشی از آبله(۴۰-۲۰ درصد)، تا حدی انجام واریولاسیون را توجیه می‌کرد. از این‌رو به یک روش ایمن‌سازی مطمئن‌تر و بی‌خطرتر برای مبارزه با بیماری آبله نیاز بود.

ادوارد جنر که در سال ۱۷۴۹ در شهر برکلی انگلستان متولد شد، کسی بود که ابداع روش موثر ایمن‌سازی توسط او مقدر شده بود. او که فرزند هشتم از یک خانواده پرجمعیت بود، در سن ۵ سالگی یتیم شد و چون برادران بزرگ‌تر او، استیفان و هنری، مشغول تحصیل در دانشگاه آکسفورد بودند، توسط سه خواهرش، ماری، سارا و ان، نگهداری می‌شد. او به یکی از برادرانش به نام استیفان به دلیل حمایت‌هایی که از او در دوران جوانی می‌کرد، علاقه بسیار زیادی داشت. جنر به موسیقی علاقه زیادی داشت و ویولن و فلوت را خیلی خوب می‌نواخت. او در سن ۸ سالگی با تصمیم خواهران و برادرانش به یک مدرسه شبانه‌روزی رایگان فرستاده شد و اتفاقی که آنجا افتاد تاثیری همیشگی روی او گذاشت: اپیدمی وحشتناک آبله!

تمام بچه‌های مدرسه از جمله جنر باید واریولاسیون را انجام می‌دادند و به تبع آن باید دوره مقدماتی شش هفته‌ای بی‌منطق و بی‌رحمانه‌ای که قبلاً ذکر شد را می‌گذراندند. پس از طی این دوره در حالیکه بسیار ضعیف و لاغر شده بود فرایند واریولاسیون را انجام

داد و سپس در کنار بچه‌هایی قرار گرفت که به آبله مبتلا و برخی از آنها به شدت بیمار بودند. این تجربه آزاردهنده و هولناک پیامدهای روانی جدی از جمله بی‌خوابی، اضطراب شدید و توهمات شنیداری برای او داشت.

وقتی خواهران و برادرانش متوجه این وضعیت شدند، او را به یک مدرسه خصوصی بسیار کوچک فرستادند، جایی که دوستان ماندگاری پیدا کرد. اما برنامه آموزشی مدرسه (ازجمله یادگیری زبان‌های یونانی، لاتین و تعلیمات دینی) مناسب روحیات و توانایی‌های ذاتی جنر نبود، به همین دلیل او نتوانست مثل برادرانش در دانشگاه آکسفورد پذیرفته شود. یکی از برادرانش که متوجه علاقه او به پدیده‌های بیولوژیک شده بود، حرفه پزشکی را به او پیشنهاد کرد. جنر به دلیل نمرات پایین نتوانست در دانشکده‌های پزشکی پذیرفته شود. در آن زمان پزشکان و جراحان تفاوت زیادی با یکدیگر داشتند بطوریکه جراحان در مقایسه با پزشکان، سواد کمتری داشته و دانش خود را بر اساس تجربیات عملی بدست می‌آوردند تا تحصیلات آکادمیک در دانشگاه. کالج پزشکان، یک کالج سلطنتی بود ولی کالج جراحان سلطنتی نبود. بعلاوه پزشکان با عنوان دکتر ولی جراحان با عنوان آقا، خطاب می‌شدند.

جنر در ۱۳ سالگی به عنوان یک جراح سطح پایین، دستیار یک جراح به نام جان لودلو[1] شد و شش سال تحت نظر او آموزش دید. در این زمان، جنر از شنیدن داستان‌هایی که مردم برای جراح خود تعریف می‌کردند، لذت می‌برد. یکی از داستان‌هایی که در سال ۱۷۶۸ و اواخر دوره آموزشی خود شنید این بود که افراد شیردوشی که مبتلا به آبله گاوی[2] می‌شدند، هرگز دچار آبله انسانی[3] نمی‌شدند. آبله گاوی یک بیماری شایع در گاوهای بریتانیا و اروپای غربی بود که عفونت خفیف و بی‌خطری برای انسان ایجاد می‌کرد. با شنیدن این داستان، جرقه‌ای در ذهن جنر روشن شد که اگر انسان‌ها عمداً در معرض آبله گاوی قرار بگیرند، شاید هرگز به عوارض شدید آبله انسانی دچار نشوند. جنر قبل از شروع مطالعات و تحقیق در این مورد، به لندن مهاجرت کرد و در بیمارستان سنت جورج[4] به عنوان یک دانشجو ثبت‌نام کرد. در آن زمان این بیمارستان خیلی

1 John Ludlow
2 Cowpox
3 Smallpox
4 Saint George

شناخته شده و مهم نبود ولی رئیس بخش جراحی آن، جان هانتر[1]، خیلی زود به عنوان برجسته‌ترین جراح انگلستان به شهرت رسید. هانتر تصمیم گرفته بود تا اتاق‌های خانه خود را به دانشجویان اجاره دهد و جنر اولین کسی بود که به خانه او رفت. با وجودیکه از نظر شخصیتی تفاوت‌های زیادی داشتند ولی بعدها جنر نزدیک‌ترین دوست هانتر در تمام طول زندگی او شد. هانتر عجول، متکبر، سلطه‌جو، ایرادگیر و بی‌نزاکت بود ولی جنر مهربان، باملاحظه، دلسوز و مودب بود. جنر می‌دانست هانتر تحمل انتقاد و مخالفت را ندارد و از طرفی هم می‌دانست که او از بیماری آنژین صدری[2] رنج می‌برد، به همین دلیل سعی می‌کرد او را خشمگین نکند. علت این بیماری که در نهایت به مرگ ختم می‌شد، در آن زمان مشخص نبود.

جنر دو سال در بیمارستان در کنار هانتر کار کرد و تجربیاتی که آنجا کسب کرد در هیچ دانشگاهی نمی‌توانست بدست بیاورد. او از هانتر چیزی آموخت که بسیار مهم‌تر از آخرین روش‌های جراحی بود، اینکه چگونه با طراحی یک آزمایش، می‌توان به‌جای حدس و گمان، یک فرضیه را اثبات یا رد کرد.

این روش امروزه کاملاً رایج و مورد قبول است ولی در قرن ۱۸ ایده نسبتاً جدیدی بود. در آن زمان علم جدیدی به نام فیزیولوژی به‌تازگی متولد شده بود و هانتر این علم را به اندازه آناتومی مهم می‌دانست. هانتر به تدریج ۱۳ هزار نمونه بیولوژیک، پاتولوژیک و آناتومیک جمع‌آوری کرد که بعداً پایه و اساس تاسیس موزه‌ای[3] به نام خود او شد. جنر شناخت خوبی از کلکسیون هانتر داشت و مهارت زیادی در طبقه‌بندی نمونه‌ها پیدا کرده بود. به همین دلیل در سال ۱۷۷۱ زمانی که کشتی تحقیقاتی بریتانیا از اولین سفر دریایی خود به انگستان بازگشته بود، جنر به کاپیتان کشتی، جیمز کوک[4]، توسط هانتر معرفی شد تا هزاران گونه گیاهی که توسط گیاه‌شناس ارشد کشتی، ژوزف بنکس[5]، جمع‌آوری شده بود را طبقه‌بندی کند. از آنجا که جنر به بهترین نحو ممکن این کار را انجام داد بنابراین برای دومین سفر دریایی- تحقیقاتی به دور دنیا توسط بنکس دعوت

1 John Hunter
2 Angina pectoris
3 Hunterian Museum
4 Captain James Cook
5 Joseph Banks

شد، ولی او نپذیرفت. پس از دو سال اقامت در لندن، جنر به شدت برای سکوت و آرامش شهر خود یعنی برکلی و همچنین برادر مورد علاقه‌اش ،استیفان، دلتنگ شد و به آنجا بازگشت.

از زمان کارورزی جراحی نزد لودلو، سوالی ذهن جنر را به خود مشغول نگه داشته بود که چطور آبله گاوی می‌تواند سبب ایمن شدن در برابر علائم شدید آبله در انسان شود؟ او در این رابطه، چندین بار با هانتر صحبت کرده بود و همیشه در کلاس‌های خود برای دانشجویان به این موضوع اشاره می‌کرد. پزشکی به نام ژوزف آدامز[1] که این تئوری را شنید، در مورد رابطه احتمالی آبله گاوی و ایمنی به آبله انسان، در کتاب معروف خود به نام "مروری بر سموم بیماری‌زا- حاد یا مزمن[2]" اشاره کرد.

خیلی زود پس از اینکه جنر لندن را ترک کرد، به دلیل شهرتی که پیدا کرده بود پیشنهادات شغلی بسیار خوبی به او داده شد. هانتر به او التماس کرد تا برگردد و دستیار تحقیقاتی او شود. دانشگاه ارالنکن[3] اهدای درجه دکتری افتخاری را به او پیشنهاد کرد و یک تیم جراحی در هند حقوق زیادی را به او وعده دادند. جنر تمام این پیشنهادات را قاطعانه ولی در کمال ادب رد کرد.

جنر که مقدار زیادی زمین به او به ارث رسیده بود فردی ثروتمند تلقی می‌شد. کارهایی که او برای سرگرمی انجام می‌داد از جمله موسیقی، مشاهده آثار هنری، پرنده‌شناسی و علم شیمی، به اندازه حرفه اصلی او که جراحی و تشریح بود برایش اهمیت داشت. او فردی شوخ‌طبع، خلاق و کنجکاو و بسیار ماهر در نواختن ویولن و فلوت بود. مردم اغلب او را ماجراجو خطاب می‌کردند و از هم‌نشینی با او لذت می‌بردند. روابط دوستانه برایش جایگاه ویژه‌ای داشت و ارتباط نزدیک با دوستان زمان مدرسه را حفظ کرده بود. او همچنین در ارتباط نزدیک با هانتر باقی ماند و احتمالاً به پیشنهاد او مطالعات خود بر پرنده کوکو (فاخته) را در دهه ۱۷۸۰ آغاز کرد و یافته‌های جدید و ارزشمند خود درباره این پرنده را در سال ۱۷۸۸ در مجله *Philosophical Transactions* انجمن سلطنتی به چاپ رساند. یافته‌های جنر در این مقاله آنقدر اهمیت داشت که پس از آن برای عضویت

1 Joseph Adams
2 Observation on Morbid Poisons Chronic and Acute
3 Erhalenken

در انجمن سلطنتی پذیرفته شد.

جنر علاوه بر مطالعه پرنده کوکو و پرداختن به حرفه اصلی خود (جراحی)، وقت خود را به نواختن موسیقی، ساخت آهنگ و سرودن اشعار نیز اختصاص می‌داد. او حتی شعری در باب مخالفت با برده‌داری به‌عنوان یک رفتار غیرانسانی، نوشت. علاوه بر این فعالیت‌ها، اولین نفری بود که پس از دو برادر فرانسوی، بالون مسافربری در بریتانیا ساخت. او از تمام مراحل ساخت بالون نهایت لذت را می‌برد.

جنر یک مرد بسیار متشخص بود و نظر اغلب خانم‌های جوان را به خود جلب می‌کرد ولی برقراری یک رابطه جدی برایش راحت نبود. با این وجود جنر رابطه عاشقانه‌ای داشت که هرگز در آن مورد با کسی صحبت نکرد و فقط هانتر از آن مطلع بود. این رابطه عاشقانه اسرارآمیز، پس از ۱۰ سال خاتمه یافت و جنر بعد از آن به شدت افسرده شد. پس از آن ماجرا، پرداختن به ساخت بالون باعث افزایش روحیه و همچنین آشنایی او با خانم دیگری به نام کاترین کینگزکوت[1] شد. جنر دومین بالون مسافربری خود را در روستای کینگزکوت[2] به هوا فرستاد و موفق به جلب نظر کاترین و خانواده‌اش شد. او در سال ۱۷۸۸ و در ۳۸ سالگی با کاترین ۲۷ ساله ازدواج کرد. جنر و همسرش از نظر روحیات تفاوت‌های بسیار زیادی داشتند ولی کاترین با وجودیکه فردی درون‌گرا و غیراجتماعی بود، جنر را برای انجام فعالیت‌های اصلی و یا سرگرمی‌هایش کاملاً آزاد می‌گذاشت.

در تمام این مدت، جنر هرگز کنجکاوی خود را درباره بیماری کشنده آنژین صدری از دست نداد. علائم این بیماری اولین بار توسط ویلیام هبردن[3] در سال ۱۷۷۲ توصیف شده بود ولی در مورد علت درد قفسه سینه که نشانه اصلی بیماری بود، چیزی شناخته شده نبود. زمانیکه هانتر با حضور جنر یکی از بیماران هبردن که به طور ناگهانی فوت کرده بود را تشریح کرد، هیچ یک متوجه علت بیماری نشدند. اما جنر بعدها به یاد آورد که هانتر در زمان تشریح، قلب بیمار را نگاه کرد ولی سرخرگ‌های قلبی را بررسی نکرد. جنر در زمانی بین ۱۷۸۳ تا ۱۷۹۳، خودش جسد فردی که بر اثر این بیماری فوت کرده بود

1 Catherine Kingscote
2 Kingscote
3 William Heberden

را تشریح کرد و یافته خود را در نامه‌ای به دوست خودش، کالب پری[1]، نوشت:

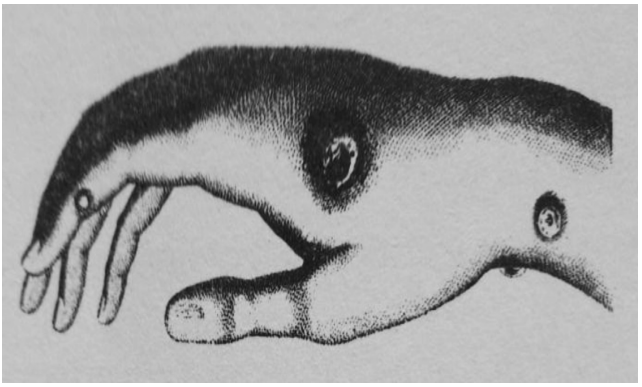
"پس از بررسی بخش‌های مهمتر قلب که چیزی برای علت مرگ بیمار نیافتم، برش عرضی در قلب ایجاد کردم. در هنگام ایجاد برش، چاقوی من با جسم بسیار سفت و سختی برخورد کرد. ابتدا به بالای سر و سقف قدیمی اتاق نگاه کردم با تصور اینکه گچی از سقف افتاده و چاقوی من با آن برخورد کرده بود! ولی با نگاه عمیق‌تر علت واقعی را یافتم: سرخرگ‌های قلب تبدیل به کانال سخت و استخوانی شده بودند."

با این مشاهدات، جنر به این فکر افتاد که احتمالاً انسداد آن رگ‌ها عامل بیماری و مرگ ناگهانی است. او با تشریح جسدهای بیش‌تر از بیماران مشابه و مشاهده انسداد یک یا چند سرخرگ قلبی، از فرض خود به یقین رسید. جنر در زمان این کشف می‌دانست که استاد و البته دوست صمیمی او، هانتر، از این بیماری رنج می‌برد و نمی‌خواست که او چیزی از علت بیماری خطرناک خود بفهمد و نگران شود. به همین دلیل تصمیم گرفت این کشف بسیار مهم را به چاپ نرساند. در تاریخ پزشکی، هیچ کشف دیگری به دلیل رابطه بین دو دوست، هرگز پنهان نشده بود! جنر مشاهدات خود را قبلاً با پزشکان معالج هانتر در میان گذاشته بود. در سال ۱۷۹۳ پس از مرگ هانتر، یکی از پزشکان با تشریح جسد او و مشاهده سرخرگ‌های قلبی که به شدت مسدود شده بودند، نتایج جنر را تایید کرد.

با وجود زمان زیادی که با مطالعات متفاوت سپری شده بود ولی جنر هنوز در مورد رابطه احتمالی آبله گاوی و آبله انسانی به شدت کنجکاو بود. در یک جلسه پزشکی او با فردی به نام آقای فروستر[2] ملاقات کرد و متوجه شد که این فرد در سال ۱۷۶۵ مقاله‌ای در رابطه با توانایی آبله گاوی در جلوگیری از آبله انسانی به انجمن پزشکی لندن ارائه کرده که هرگز به چاپ نرسید. این موضوع دوباره فکر جنر را به خود مشغول کرد. جنر و فروستر این موضوع را در جلسات انجمن پزشکی مطرح کردند ولی نه تنها این موضوع مورد تایید قرار نگرفت بلکه او را تهدید به اخراج کردند. ما امروزه می‌دانیم که عامل آبله انسان، گاو، خوک، اسب و سایر حیوانات ویروس‌های گروه ارتوپاکس[3] هستند که همه

1 Caleb Parry
2 Frewster
3 Orthopox

آنها می‌توانند انسان را آلوده کنند(شکل۴-۲).



شکل ۴-۲: این تصویر از تاول های روی دست و مچ یک خانم شیردوش مبتلا به عفونت آبله گاوی کشیده شده است. این شکل که در کتاب ادوارد جنر در ۱۷۹۸ چاپ شده است قدرت محافظت کننده گی واکسن آبله گاوی در مقابل عفونت آبله را نشان می دهد.

عفونت با هر یک از این ویروس‌ها، باعث ایمنی فرد در مقابل سایر ویروس‌های این گروه می‌شود. جنر از این موضوع اطلاعی نداشت ولی در دسامبر ۱۷۸۹ اتفاق تاریخی افتاد که او به اهمیت بالای این موضوع پی برد. پرستاری که از پسر جنر، ادوارد کوچک[1]، مراقبت می‌کرد به آبله خوکی[2] مبتلا شد. علاوه بر پسر، دو خانم دیگر هم با این پرستار در تماس بودند. جنر در ۱۷ دسامبر از ضایعات پوستی پرستار نمونه گرفت و به پسرش و آن دو خانم تلقیح کرد. در روز نهم پس از تلقیح هر سه نفر بیمار شدند و روی بازوی آنها همان جایی که جنر برای تلقیح، خراش ایجاد کرده بود، ضایعات قرمز برآمده دیده شد. چند هفته بعد، جنر هر سه نفر را با آبله انسانی تلقیح کرد ولی هیچ یک از آنها دچار علائم و یا ضایعات قرمز پوستی نشدند. این یک اتفاق به یاد ماندنی بود: او نمونه فرد مبتلا به آبله خوکی را به سه فرد سالم تلقیح کرده بود و با این کار آنها را در مقابل آبله انسانی مقاوم کرده بود. در ماه جولای ۱۷۹۰ پس از شیوع آبله خوکی در گلاسترشایر[3]،

1 Edward Jr
2 Swine pox
3 Gloucestershire

جنر جزئیات و نتایج آزمایش خود را در جلسه انجمن پزشکی ارائه داد ولی حضار اهمیت این موضوع را متوجه نشدند و بازخورد آنها دلسرد کننده بود.

جنر حدود ۵ ماه بعد دوباره پسرش را با آبله انسانی تلقیح کرد ولی این بار علائم تیپیک ولی خفیف بیماری بروز کرد. امروزه می‌دانیم که آبله خوکی ایمنی موقتی بر علیه آبله انسانی ایجاد می‌کند. او یک سال بعد دوباره پسرش را برای بار سوم با آبله انسانی تلقیح کرد و این بار هیچ علائمی در او ندید. دلیل آن واضح است: آبله انسانی نسبت به آبله خوکی ایمنی طولانی‌تری در برابر آبله انسانی ایجاد می‌کند.

در سال‌های بعد، آزمایش‌های بیشتری روی بیماری آبله انجام نداد. او در ۱۷۹۵ به تب حصبه[1] مبتلا شد و در دوران نقاهت خود زمانیکه درون یک چشمه آب گرم استراحت می‌کرد، یک آزمایش ماهرانه را مشابه آزمایش قبلی خود بر روی سه نفر، طراحی کرد. در این آزمایش، به یک فرد سالم که قبلاً به آبله مبتلا نشده بود، آبله گاوی تلقیح می‌کرد. پس از اینکه آن فرد بهبود پیدا می‌کرد، جنر او را با آبله انسانی تلقیح می‌کرد. اگر فرد علائم شدید بیماری را نشان نمی‌داد به این معنی بود که آبله گاوی می‌تواند منجر به ایمنی در برابر آبله انسانی شود. جنر فرد رازداری نبود و قطعاً در رابطه با این آزمایش خود با افراد زیادی صحبت کرده بود. به دلیل اینکه بیماری آبله گاوی در گاوها همیشه شیوع نداشت (در فواصلی ظاهر یا ناپدید می‌شد)، جنر می‌دانست که طرح او زمانی به طور پیوسته و در مقیاس بزرگ قابل انجام است که عامل آبله گاوی را به طور پیوسته از یک انسان به انسان دیگر انتقال دهد. او همچنین می‌دانست که باید آزمایش خود را روی افرادی بررسی کند که در صورت بروز مشکل، مورد اعتراض خانواده‌هایشان قرار نگیرد. جیمز فیپس[2] پسر ۸ ساله یک کارگر بی‌خانمان که برای خانواده جنر کار می‌کرد اولین کسی بود که وارد مطالعه شد. جنر نمونه آبله گاوی را از تاول‌های دست دختر یک کشاورز گرفت که در زمان دوشیدن شیر از گاو مبتلا، آلوده شده بود. چون بیماری آبله گاوی در انسان خفیف و غیرکشنده بود به همین دلیل او در مورد نتیجه آزمایش خود نگران نبود.

1 Typhoid fever
2 James Phipps

جنر در ماه می ۱۷۹۶ روی بازوی چپ پسر دو خراش ایجاد کرد و بعد مایع تاول‌های دست آن دختر شیردوش را وارد خراش‌ها کرد. هشت روز بعد، تاول‌های چرکی ناشی از آبله گاوی در پسر ایجاد شد که با تب خفیف دو روزه همراه بود. حدود یک ماه و نیم بعد، آبله انسانی را به پسر تلقیح کرد و مطابق پیش‌بینی او حتی خفیف‌ترین علائم بیماری دیده نشد. جنر برای اولین بار در تاریخ به روشنی نشان داد که آلوده کردن فرد سالم با آبله گاوی (یک بیماری بسیار خفیف در انسان) منجر به ایمنی او در مقابل آبله انسانی می‌شود و همچنین انتقال انسان به انسان این بیماری به راحتی قابل انجام است.

بالاخره جنر موفق شد روش بی‌خطری برای ریشه‌کنی بیماری آبله ابداع کند. با این وجود ریشه‌کنی کامل این بیماری از کره زمین حدود دو قرن به طول انجامید. این کشف هیجان زیادی برای جنر داشت و او می‌دانست که باید از این موفقیت برعلیه قاتل میلیون‌ها انسان استفاده کند. او مایعی که از تاول‌های آبله‌ی گاوی جیمز گرفت را به گروه دوم تلقیح کرد و سپس مایع تاول‌های گروه دوم را به گروه سوم تلقیح کرد. به همین ترتیب او توانست به ۸ کودک (۱۱ ماهه تا ۷ ساله) تلقیح انجام دهد. او کودک دیگری را بعنوان کنترل استفاده کرد که بدون تلقیح با آبله گاوی، فقط با آبله انسانی تلقیح شد. بروز علائم بیماری در این کودک نشان‌دهنده قدرت بیماری‌زایی عامل بیماری آبله بود. از هشت کودکی که با آبله گاوی تلقیح شده بودند، هفت نفر که همگی فرزندان کارگران و افراد بی‌بضاعت بودند، پس از تلقیح آبله انسانی علائم بیماری را نشان دادند (یعنی ایمنی در آنها ایجاد نشده بود). کودک هشتم مورد آزمایش، رابرت پسر دوم جنر بود که علائم بیماری را پس از تلقیح آبله انسانی نشان نداد (یعنی ایمنی در او ایجاد شده بود). چیزی نگذشت که بیماری آبله شیوع پیدا کرد. به همین دلیل جنر برای ایمن‌سازی پسرش واریولاسیون را انجام داد.

جنر دو ماه تمام را صرف تهیه مقاله خود کرد و برای چاپ آن به لندن رفت. مقاله را به ژوزف بنکس که رئیس انجمن سلطنتی بود ارائه کرد تا در مجله *Philosophical Transactions* به چاپ برسد. جنر نسبت به چاپ مقاله خود بسیار مطمئن و خوش‌بین بود، زیرا رئیس انجمن همان کسی بود که جنر برای او هزاران گونه گیاهی که از سفر دریایی-تحقیقاتی جمع‌آوری کرده بود را طبقه‌بندی کرد. بعلاوه، جنر با انجام یک

آزمایش دقیق ثابت کرده بود که کود حیوانی نسبت به خون انسان تاثیر بهتری در رشد گیاهان مورد مطالعه بنکس دارد. با وجود اینکه بنکس به خوبی از توانایی‌های جنر آگاه بود، تنها کسی بود که به تنهایی بدون در نظر گرفتن نظر مثبت داوران، مقاله جنر را رد کرد. او علت را نیاز به شواهد بیشتر برای اثبات نتایج خود اعلام کرد.

بعد از این ماجرا، بیماری آبله گاوی تا دو سال ناپدید شد. این دو سال فرصت خوبی بود و او یک مقاله جدید آماده کرد و با نظر دوستان مورد اعتماد خود تصمیم گرفت یافته‌های با ارزش خود را با هزینه شخصی به چاپ برساند. جنر با مطالعه بیماران بیشتر و کسب نتایج موفقیت‌آمیز، به لندن برگشت و با تلاش زیاد در نهایت کتاب ۷۵ صفحه‌ای خود را تدوین و به دوست قدیمی‌اش، کالب پری، تقدیم کرد. در نهایت جنر این کتاب را با هزینه شخصی به چاپ رساند. کتاب او در سال ۱۷۹۸ با قیمت کمی به فروش می‌رسید (تنها یک شیلینگ که معادل ۱۲ پنس بود). امروزه ارزش هر کپی از این کتاب بیش‌تر از ۲۵۰۰۰ دلار است، ولی نه به دلیل کمیاب بودن آن بلکه به دلیل اطلاعات بسیار با ارزش این کتاب برای معرفی روش جدیدی در پزشکی برای پیشگیری از یک بیماری عفونی (یعنی پیشگیری از بیماری آبله در انسان به‌واسطه آبله گاوی).

برخلاف روش واریولاسیون، پیشگیری با آبله گاوی روشی بی‌خطر و غیرواگیر بود و چون موارد مرگ گزارش نشده بود، هیچکس از آن ترسی نداشت. جنر در کتاب خود عامل انواع بیماری‌های آبله را "ویروس" به معنای نوعی ماده عفونی خواند. این لغت از سال ۱۵۹۰ در انگلیس به معنای "سم" به کار می‌رفته است. جنر در این کتاب جزئیات دقیق تلقیح و آزمایش‌های خود را نوشت و روش او آنقدر کارآمد بود که تا دو قرن بعد به عنوان روشی استاندارد استفاده شد. علاوه بر این، جنر تاکید کرد که مطالب کتاب او بر پایه تجربه کلینیکی، تحقیق و فرضیه استوار بوده است. او در انتهای کتابش عهد بست که تحقیقات خود را که معتقد بود به نفع بشریت است، ادامه دهد. در این کتاب هیچ نامی از بانو مونتاگو برده نشده است.

جنر با موفقیت کتابش می‌توانست به سرعت مشهور و ثروتمند شود. یکی از دوستان او به نام هنری کلاین[1] که رئیس بخش جراحی بیمارستان سنت توماس[2] بود به او پیشنهاد

1 Henry Cline
2 Saint Thomas

کار در لندن با ۱۰ هزار پوند در سال پیشنهاد کرد. جنر با رد این پیشنهاد در نامه‌ای به او نوشت: "من پول کافی دارم و عهد کردم که از کشف‌هایم برای ثروت‌اندوزی استفاده نکنم."

جنر خیلی زود فهمید که تهیه، نگهداری و انتقال واکسن خالص آبله گاوی کار ساده‌ای نیست و با دقت بیشتر کشف کرد که بهترین زمان برای تهیه مایع آبله گاوی از تاول‌ها، بین روز پنجم تا هشتم است. او فهمید که اگر زودتر از این زمان باشد، بی‌تاثیر است و اگر دیرتر باشد می‌تواند منجر به وضعیتی شود که امروزه آن را عفونت ثانویه باکتریایی[1] می‌نامیم.

در مدت کوتاهی او دو مقاله دیگر نیز چاپ کرد و مجدداً یکی از آنها را به دوست قدیمی خود کالب تقدیم کرد. خیلی زود ترجمه مقالات او در تمام اروپا پخش شد و حتی نویسنده معروف جین آستن[2] هم در یکی از خاطرات خود نوشت، شبی که در یک مهمانی حضور داشت، میزبان و تمام مهمانان مشغول خواندن مقاله جنر در مورد آبله گاوی بودند. تا سال ۱۸۰۰ حتی پادشاه انگلستان نیز از کشف جنر مطلع شد و به او اجازه داد تا چاپ دوم کتابش[3] را به او تقدیم کند.

در ۱۸۰۳ یک جراح به نام ریچارد دانینگ[4] که از روش جنر برای ایمن‌سازی افراد زیادی استفاده کرده بود، واژه واکسیناسیون را به جای عبارت نامناسب تلقیح آبله گاوی جایگزین کرد. کلمه واکسیناسیون از لغت لاتین واکسینیا[5]به معنی آبله گاوی گرفته شد.

خیلی زود پس از چاپ کتاب اصلی جنر، واکسیناسیون مردم ابتدا در لندن و گلاسترشایر آغاز شد و سپس در کل بریتانیا، اروپا، آمریکا و در نهایت کل جهان رواج یافت. با گذشت چند سال، تعداد افراد واکسینه شده فقط در لندن به چندین هزار نفر رسید. با وجودیکه کمک‌های هنری کلاین باعث رونق کار واکسیناسیون جنر می‌شد، اما دو پزشک به نام جورج پیرسون[6] و ویلیام وودویل[7]مشکلاتی بر سر راه او ایجاد کردند.

1 Secondary bacterial infection
2 Jane Austen
3 An Inquiry into the Cause and Effects of Variolae Vacciniae
4 Richard Dunning
5 Vaccinia
6 George Pearson
7 William Woodville

پیرسون ابتدا با نظرخواهی از تعداد زیادی پزشکان و جراحان، به این نتیجه رسید که واکسیناسیون بسیار مفید بوده و نتیجه این بررسی را در ۱۷۹۸ به چاپ رساند. سپس موسسه‌ای برای تلقیح واکسن تاسیس کرد و طی دعوتنامه‌ای از جنر خواست تا به عنوان یک عضو معمولی در افتتاحیه آن شرکت کند. جنر از اینکه پیرسون زحمات او را نادیده گرفته بود به شدت شوکه شد و دعوت او را نپذیرفت. او انتظار داشت که مسئولیت مدیریت موسسه به او داده شود ولی پیرسون قبول نکرد. به همین دلیل جنر با تعداد زیادی از افراد بانفوذ ترتیبی داد تا موسسه پیرسون را تحریم کنند. این فعالیت‌های سیاسی باعث اتلاف وقت زیادی از جنر شد که می‌توانست برای تحقیقات، نوشتن و خانواده خود صرف کند.

پزشکی به نام وودویل در ۱۷۹۹ مقاله‌ای بر اساس تجربیات خود در مورد بیماری آبله نوشت و کارهای جنر را تایید کرد، ولی بلافاصله پس از چاپ مقاله دیده شد که برخی از بیماران پس از واکسیناسیون، دچار ضایعات آبله در سراسر بدن شدند. پیرسون هم موارد مشابه را در همان بیمارستان در بیماران خود مشاهده کرد. بدین ترتیب وودویل در همان سال مقاله دیگری نوشت که در آن این ادعای جنر که ضایعات ناشی از واکسیناسیون فقط در محل تلقیح ایجاد می‌شوند را مورد حمله قرار داد. به دنبال آن، پیرسون هم مقاله‌ای مشابه در سال ۱۸۰۰ به چاپ رساند.

جنر که از این گزارش‌های تخریب‌کننده ناراحت بود، اصرار داشت که علت این اتفاق آلوده بودن واکسن آبله گاوی با آبله انسانی است. او حتی برای اثبات ادعای خود، واکسن آبله گاوی خالص را برای دکتر وودویل فرستاد ولی هیچ یک از آنها نظر دیگری را نپذیرفتند. جنر نه تنها تمایلی برای توافق یا مصالحه نشان نداد، بلکه با لجبازی و پافشاری باعث طولانی شدن و شدت گرفتن این مشاجره شد. در همین سال دکتر بنجامین موزلی[1] نمک بیش‌تری بر زخم او پاشید و مقاله‌ای نوشت که در آن واکسیناسیون را جنون گاوی[2] نامید. او کار جنر را به مسخره گرفت و آبله را به سفلیس تشبیه کرد و حتی پا فراتر گذاشت و گفت آبله گاوی هم مثل سفلیس مغز را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

1 Benjamin Moseley
2 Cowmania

گزارش‌های آزاردهنده به اینجا ختم نشد. در گزارش دیگری دکتر ویلیام رولی[1] مدعی شد که واکسیناسیون با آبله گاوی باعث بروز بیماری‌های حیوانی در انسان می‌شود و یا انسان را به شکل حیوان در می‌آورد! او در این مقاله گزارش کرده بود که یک کودک پس از واکسیناسیون به شکل گاومیش درآمده و دختر دیگری هم دچار ریزش مو و حالت "گَر[2]" شده بود. این وضعیت آزاردهنده همچنان برای جنر ادامه داشت و در ۱۸۰۸ دکتر ریچارد ریس[3] هم در کتاب خود به شدت به واکسیناسیون حمله کرد و طوماری با اسم و امضای عده زیادی از پزشکان برعلیه فرایند واکسیناسیون تهیه کرد. طبیعتاً جنر هم طرفداران خود را داشت که یکی از آنها جراحی به نام جان رینگ[4] در بیمارستان سنت توماس بود. او یک صفحه کامل درباره فواید واکسیناسیون نوشت که پس از تایید پزشکان و جراحان پیشکسوت لندن، در سال ۱۸۰۰ (۱۹ جولای) در روزنامه[5] به چاپ رسید. او همچنین مقالات متعددی در دفاع از واکسیناسیون در مقابل مخالفین نوشت.

به تدریج با تبلیغات منفی و انتقادهای خصومت‌آمیز، شهرت و نام نیک جنر خدشه‌دار می‌شد، با این وجود او تصمیم گرفت تا آرامش و اعتمادبه‌نفس خود را حفظ کند. او خانه‌ای در لندن خریداری کرده بود و اغلب وقت خود را در آنجا می‌گذراند. بدین ترتیب، به دلیل صرف وقت زیاد برای تحقیق، نوشتن و سیاست در لندن، او نه تنها از همسر و فرزندانش غافل شده بود، بلکه اغلب در مطب خصوصی خودش هم نمی‌توانست حضور داشته باشد و درآمد کمی داشت. تمام این شرایط نابسامان منجر به بی‌پولی و بدهکاری زیاد او شد (۱۲ هزار پوند که در آن زمان مبلغ قابل توجهی بود). جنر حالا فهمید که جواب منفی به پیشنهاد کاری کلاین با درآمد سالانه ۱۰ هزار پوند، چقدر اشتباه بوده است!

او تصمیم گرفت برای کسب درآمد، مطب خصوصی خودش را در لندن باز کند و افراد را واکسینه کند ولی موفقیت‌آمیز نبود. بنابراین او با کمک هوادارانش دادخواستی به مجلس بریتانیا ارائه کرد مبنی بر دریافت پاداش نقدی جهت جبران هزینه‌هایی که او

1 William Rowley
2 Mange
3 Richard Reese
4 John Ring
5 Morning Herald

برای تحقیق در مورد واکسیناسیون متحمل شده بود. جنر تا زمان اعلام نتیجه، به برکلی برگشت ولی با دیدن وضعیت جسمی و روحی همسرش که از بیماری سل رنج می‌برد، بسیار آشفته شد.

مجلس با دادخواست آنها موافقت کرد و طی یک ماه شواهد را مورد بررسی قرار داد بدین ترتیب که از خود او، موافقان و مخالفان فرایند واکسیناسیون سوالات زیادی کردند. یکی از هواداران دوآتیشه او توماس بدوئس[1]، در انستیتو بیماری‌های تنفسی در بریستول بود و قوی‌ترین مخالفان او برش[2]، موزلی و پیرسون بودند. پیرسون زحمات جنر را به عنوان یک پیش‌قدم در کشف واکسن آبله کاملاً انکار کرد. او اصرار داشت که او به همراه وودویل بیماران بیشتری را واکسینه کردند و همچنین به دروغ ادعا کرد که آنها بودند که برای اولین بار بی‌خطر بودن واکسیناسیون نوزادان را کشف کردند. در نهایت در سال ۱۸۰۲، مجلس با پرداخت حداقل مبلغ ممکن، ۱۰ هزار پوند، به جنر موافقت کرد ولی این مبلغ به هیچ‌وجه مشکل اقتصادی او را حل نمی‌کرد.

از طرف دیگر همکاران و دوستان جنر با روش‌های غیرمادی از دستاوردهای او قدردانی کردند. در ۱۸۰۲ عضویت افتخاری انجمن علمی بیمارستان گای[3] به او داده شد. همچنین گروه پزشکی نیرو دریایی به دلیل نجات جان تعداد زیادی انسان در طول جنگ ناپلئون، با تشکیل "انجمن سلطنتی جنر[4]" از او قدردانی کرد. این انجمن علاوه بر چاپ گزارشات علمی، افراد فقیر را به رایگان واکسینه می‌کرد. در ۱۸۰۳ در اولین جلسه علمی این انجمن، واژه واکسیناسیون رسماً تایید شد. در همین زمان عضویت افتخاری انجمن سلطنتی بشر دوستی نیز به جنر اعطا شد.

حالا جنر در سن ۵۴ سالگی به دلیل فعالیت‌های علمی و موقعیت اجتماعی و سیاسی، فردی شناخته شده بود. با این وجود، او همچنان از وضعیت بد اقتصادی و بدهکاری رنج می‌برد. به همین دلیل خانه خود در لندن را فروخت و به برکلی برگشت و مطب خصوصی خود را دوباره راه‌اندازی کرد و دو سال آنجا ماند. جنر و همسرش حس همدردی و

1 Thomas Beddoes
2 Birch
3 Guy
4 Royal Jennerian Society

دلسوزی زیادی نسبت به افراد نیازمند داشتند و با وجود مشکلات مالی، یک کلینیک[1] در نزدیکی خانه کوچک خود ساختند. آنها در این مرکز برای افراد بی‌بضاعت واکسیناسیون رایگان انجام می‌دادند.

بدون تلاش‌های شخص جنر هرگز انجام واکسیناسیون در مطب‌ها و کلینیک‌ها رواج پیدا نمی‌کرد. به همین دلیل در زمان غیبت او در لندن، در اثر تبلیغات منفی پزشکان و جراحان مخالف، واکسیناسیون (تلقیح آبله گاوی) کمتر انجام شد و بیشتر واریولاسیون (همان روش قدیمی) انجام می‌شد. در نتیجه بیش از ۸ هزار نفر در اثر ابتلا به آبله در ۱۸۰۵ جان خود را از دست دادند. جنر زمان زیادی را صرف نوشتن کرد تا دوباره اهمیت واکسیناسیون را گوشزد کند.

بروز مشکلات جدید، جنر را دوباره به لندن کشاند. در عین حال او هنوز بدهکار بود و مجلس بریتانیا پاداش او را نه تنها با تاخیر، بلکه با کسر مالیات زیاد پرداخت کرد. جنر برای اینکه بتواند از پس هزینه‌های خود براید، واکسیناسیون افراد نیازمند را متوقف کرد و مسئولیت آن را به یکی از دوستانش واگذار کرد.

از مشکلات دیگری که برای جنر پیش آمد در رابطه با فردی به نام دکتر واکر[2] بود که جنر مسئولیت انجام تلقیح در انجمن سلطنتی جنر را به او داده بود. دکتر واکر فردی خشن و متکبر بود و با بیماران رفتار نامناسب و توهین‌آمیز داشت. علاوه بر این، با وجود رایگان بودن واکسیناسیون، از بیماران پول دریافت می‌کرد. با وجود اخطارهایی که به او داده شده بود، واکر خطای دیگری کرد که از نظر جنر غیرقابل بخشش بود. او در ۱۸۰۴ نامه‌ای به سردبیر یک مجله علمی[3] نوشت و در آن روش جدیدی برای بدست آوردن واکسن از ضایعات یک بیمار و تلقیح آن به سایر بیماران را توصیف کرد. جنر و بسیاری از همکارانش بلافاصله اعلام کردند که روش واکر منجر به کاهش تاثیر واکسیناسیون می‌شود. بدین ترتیب مشاجره‌ای بین جنر، واکر و پزشکان همسو با او پیش آمد. جنر با پافشاری زیاد به هیچ‌وجه کوتاه نیامد و از انجمن خواست تا واکر را اخراج کنند. بعد از کشمکش‌های زیاد، واکر در ۱۸۰۶ استعفا داد ولی برای گرفتن انتقام، تمام اطلاعات

1 Temple of vaccinia
2 Walker
3 Medical and Physical Journal

بیماران را با خود برد. همچنین واکر محلی را در کنار محل واکسیناسیون اجاره کرد تا بیماران مراجعه‌کننده به آنجا را به سمت مطب شخصی خود هدایت کند. در نهایت واکر در رقابت مستقیم با انجمن سلطنتی جنر در ۱۸۰۶، انستیتو واکسن لندن را تاسیس کرد و شهردار لندن را به عنوان مدیر آن تعیین کرد. انجمن سلطنتی جنر یک پزشک ۲۲ ساله را جایگزین واکر کرد که در ۱۸۰۶ به دلیل بالا آوردن بدهی به زندان افتاد. با این اتفاق انجمن سلطنتی جنر برای همیشه بسته شد.

جنر در این زمان به دلیل مشکلات مالی و خطر زندانی شدن، دوباره از دوستانش خواست تا مجلس بریتانیا را به پرداخت پاداش دیگری وادار کنند. مجلس از کالج سلطنتی پزشکان لندن خواست تا نظرات موافق و مخالف واکسیناسیون را بررسی کند. نظرسنجی‌ها باید از کالج سلطنتی پزشکان ادینبرگ، دابلین و همچنین کالج جراحان لندن، ادینبرگ و دابلین انجام می‌شد. تمام پزشکان کالج‌های سلطنتی، واکسیناسیون را تایید کردند ولی کالج جراحان لندن به دلیل دلخوری از مجلس که به طور مستقیم نظر آنها را نپرسیده بود، نظرشان را اعلام نکردند. جنر از اینکه افراد فرهیخته اجازه می‌دهند تا رنجش‌های جزئی، بر قضاوت علمی آنها تاثیر بگذارد متاسف بود.

در این زمان که خبر اوضاع بد اقتصادی جنر به اقصی نقاط دنیا رسید، کشور هند برای او کمک‌های مالی جمع‌آوری و ارسال کرد. مجلس بریتانیا، بالاخره بعد از مدتی، در ۱۸۰۷ پاداشی به مبلغ ۲۰ هزار پوند به او داد. بعد از تعطیلی انجمن سلطنتی جنر، او از دولت خواست تا مرکزی برای واکسیناسیون رایگان اختصاص دهد. بالاخره با تلاش‌های جنر، در ۱۸۰۹ مرکزی به نام بنیاد ملی واکسن، با سرپرستی خود او به همراه یک هیئت مدیره تاسیس شد. جنر به دلیل مخالفت با برخی از افراد هیئت مدیره، پیش از تشکیل اولین جلسه رسمی از مدیریت استعفا داد. این مرکز تا ۱۸۶۷ فعال بود و پس از آن سازمان دیگری[1]، اداره آن را به عهده گرفت.

آزار دادن جنر ادامه داشت و مخالفان او همچنان با گزارش‌های عدم موفقیت واکسیناسیون به او حمله می‌کردند. حتی با شعرها و نمایشنامه‌های طنزآمیز نیش‌دار او را مورد تمسخر قرار می‌دادند. جنر زمان زیادی را صرف تحقیق درباره علت موارد شکست

1 Privy Council

واکسیناسیون و همچنین پاسخ به انتقادهای بسیار آزاردهنده می‌کرد. با وجود تمام این فعالیت‌های زمان‌بر سیاسی، جنر فرصتی را برای نوشتن یک مقاله ۱۶ صفحه‌ای پیدا کرد که در آن بیمارانی را گزارش کرد که برای بار دوم به آبله مبتلا شده بودند. این نتایج نشان داد که نه ابتلا به بیماری آبله و نه انجام واریولاسیون، هیچکدام باعث ایجاد ایمنی کامل در این افراد نشده بود.

در سال ۱۸۰۹ در سن ۶۰ سالگی تصمیم گرفت خودش را بازنشسته کند، اگرچه تا ۱۸۲۲ به حرفه پزشکی خود مشغول بود. او به عنوان حاکم محلی برکلی منصوب شد و به سرگرمی‌های جدیدی از جمله کشاورزی، باغبانی، فسیل‌شناسی و زمین‌شناسی پرداخت.

او در تمام زندگی خود یک محقق واقعی باقی ماند و مقاله‌هایی در مورد واکسیناسیون سگ‌ها با آبله گاوی نوشت، ولی به دلیل اینکه توانایی‌های ذهنی او رو به کاهش بود، به نتایج درستی نرسید. پسر بزرگ او در ژانویه ۱۸۱۰ در اثر ابتلا به بیماری سل جان خود را از دست داد. این اتفاق جراحت عمیقی بر روح جنر گذاشت و باعث بروز اختلالات ذهنی جدی در او شدند. همچنین توهمات شنیداری و وضعیت وحشتناک روحی که در سن ۸ سالگی به دنبال فرایند واریولاسیون تجربه کرده بود، دوباره به سراغش آمدند. به‌دلیل وضعیت نامناسب روحی نمی‌توانست وظایف خود را به خوبی انجام دهد و هیچ سرگرمی برایش جذابیت نداشت. همسرش نیز که از بیماری سل و التهاب مفاصل (آرتریت) رنج می‌برد، در بستر افتاده بود و نمی‌توانست کمک روحی به او کند. مرگ خواهرش، ماری، حدود ۱۰ ماه بعد از مرگ پسرش، احساس ناامیدی و درماندگی او را صد چندان کرد. حتی با پناه بردن به مشروب و تریاک وضعیت بهتری پیدا نکرد. پس از گذشت کمتر از دو سال، خواهر دوم او نیز بر اثر سکته از دنیا رفت. جنر با بدترین وضعیت روحی، دچار مشکلات جسمی مثل دردهای شکمی مداوم، یرقان و لرزش شد.

شاید چند اتفاق خوشایند برای جنر، تا حدی روحیه او را بهبود بخشید. کالج جراحان که تبدیل به کالج سلطنتی جراحان شده بود، طی بیانیه‌ای واکسیناسیون را به‌طور کامل جایگزین فرایند واریولاسیون اعلام کرد. همچنین او مدرک افتخاری را از دانشگاه آکسفورد دریافت کرد و به عضویت کالج سلطنتی جراحان لندن درآمد. اتفاقی که جنر را بیشتر خوشحال کرد، پذیرش پسر کوچک‌تر او، رابرت، در دانشگاه آکسفورد در ۱۸۱۵

بود. دوره کوتاه خوشحالی جنر، با مرگ همسرش در همان سال پایان یافت و او دوباره به شدت افسرده شد. بعد از گذشت مدتی، او توانست دوباره به انجام وظایف خود (ویزیت بیماران و خدمت به عنوان حاکم محلی) بپردازد.

یکی از سرگرمی‌های جدید جنر باستان‌شناسی بود و او برای اولین بار فسیل یک خزنده دریایی را در بریتانیا کشف کرد. نوشتن مقالات علمی هنوز برای جنر جذاب بود ولی نتیجه‌گیری‌های خوبی نداشت. با این وجود، مطالبی که از کارهای فرعی خود می‌نوشت همچنان عالی و بی‌نظیر بود.

در ۷۱ سالگی (۱۸۲۰)، مقاله‌ای در رابطه با مهاجرت پرندگان نوشت که یک سال پس از مرگ او به عنوان یک شاهکار در مجله *Philosophical Transactions* به چاپ رسید. در این مقاله جنر برای اولین بار علت ناپدید شدن پرندگان در پاییز و زمستان را، مهاجرت به مکان‌های دارای آب و هوای گرم‌تر اعلام کرد. در حالیکه تا قبل از آن تصور می‌شد این پرندگان در جایی زیر برف‌ها به خواب زمستانی فرو می‌روند.

او در ۱۸۲۰ اولین سکته مغزی خود را پشت سر گذاشت و با وجودیکه عوارض ظاهری زیادی نداشت، او فهمید که به انتهای زندگی خود نزدیک می‌شود. جنر در اواخر ۱۸۲۱ به دیدن دوست قدیمی خود، کالب در شهر بات[1] رفت. این آخرین دیدار او با بهترین دوست خود بود که یک ماه بعد از دنیا رفت.

جنر در ژانویه ۱۸۲۳ در اثر دومین سکته مغزی چشم از جهان فرو بست. با اینکه خبر مراسم خاکسپاری او به طور گسترده به اطلاع عموم در لندن رسید، هیچ یک از اهالی لندن در آن شرکت نکردند. مراسم او بسیار کوچک و با حضور دختر و پسرش و اهالی محل زندگی‌اش برگزار شد.

ادوارد جنر با وجود تمام شرایط نامناسب دوران کودکی و تحصیل، تنها با تکیه بر توانایی‌های خود تبدیل به یکی از بزرگ‌ترین دانشمندان تاریخ علم شد که جهان باید تا ابد مدیون و قدردان زحمات او باشد.

او عاشق حرفه خود بود و به دلیل این عشق، دو کشف مهم در حوزه اصلی کار خود انجام داد: ۱- واکسیناسیون، ۲- انسداد سرخرگ‌های قلب به عنوان عامل بیماری آنژین

1 Bath

صدری و حمله‌های قلبی که با خشم و عصبانیت وخیم‌تر می‌شود. جنر همچنین عاشق کارهایی بود که به عنوان سرگرمی انجام می‌داد و این عشق او منجر به کشف‌های بی‌نظیری شد: تحقیقات و یافته‌های او در مورد پرنده کوکو و مهاجرت پرندگان هنوز در حوزه پرنده‌شناسی یک شاهکار است. بعلاوه، کشف فسیل خزنده دریایی-*Plesiosaurus*، از نظر زمین‌شناسان یکی از تاثیرگذارترین کشف‌هاست. به راستی کدام دانشمندی می‌توانست همانند جنر در زمینه‌های متنوع، چنین دست‌آوردهای شگرفی کسب کند؟

رویای جنر این بود که روزی به‌واسطه کشف او، بیماری آبله ریشه کن شود و این رویای او در عصر ما به حقیقت پیوسته است. اگر زنده بود، شگفت‌زده می‌شد وقتی می‌دید که امروزه مشابه روش ارزشمند او برای ایجاد ایمنی در مقابل سایر بیماری‌های ویروسی و باکتریایی نیز استفاده می‌شود. همچنین او با دیدن پیشگیری از طیف وسیعی از بیماری‌های عفونی به‌واسطه واکسیناسیون، غرق در خوشحالی می‌شد. بیماری‌هایی مانند طاعون خیارکی، آبله مرغان، وبا، دیفتری، مننژیت تیپ B، هپاتیت A و B، آنفلونزا، سرخک، سرخجه، اوریون، تب حصبه، تب شبه حصبه، ذات الریه پنوموکوکی، هاری، کزاز، فلج اطفال، تب خالدار کوه‌های راکی، تیفوس، سیاه سرفه و تب زرد. احتمالاً در آینده‌ای نه چندان دور شاهد تولید واکسن برای پیشگیری از بیماری ایدز[1] نیز خواهیم بود.

1 Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)

فصل پنجم:
کرافورد لانگ[1] و بیهوشی در جراحی

1 Crawford Long

در سال ۱۵۹۱ بانوی جوانی به نام یوفن مک آین[1]، اهل ادینبرگ از خانه‌اش بیرون کشیده شد و با وجود گریه‌ها و التماس‌هایش برای اینکه بخشیده شود، در چاله‌ای انداخته و زنده‌به‌گور شد. به‌راستی گناه او چه بود؟ او فقط یک دو قلوی پسر به دنیا آورده بود و چون زایمان دردناکی داشت درخواست چیزی برای تسکین درد کرده بود. اما در آن زمان کلیسا، درد زایمان را نشانه خشم خداوند و دلیلی برای تنبیه می‌پنداشت و درخواست زن برای تسکین درد به معنی مخالفت با اراده خداوند محسوب می‌شد. بنابراین کلیسا باید آن زن را به خاطر این گناه مجازات می‌کرد.

این نگرش که درد نشانه خشم الهی است، احتمالاً از زمان به‌وجود آمدن کلیسا و شاید قبل از آن وجود داشته است. ولی بر اساس نوشته‌های مصری‌ها موضوع درد در اعمال جراحی دردناک از چهار هزار و پانصد سال پیش به روشنی شرح داده شده است. با اینکه در آن زمان‌ها از برخی گیاهان برای تسکین درد بیماران استفاده می‌شده ولی در ارتباط با تسکین درد اعمال جراحی توضیحی داده نشده. به طور مشابه در نوشته‌های بابلی‌ها در مورد همورابی‌ها[2] که به ۲۰۰۰ سال قبل از میلاد بر می‌گردد، از جراحی بدون تسکین درد صحبت شده. در حقیقت قبل از عصر جدید فقط یک جراح در چین، یک جراح در هند و تعداد زیادی جراح در یونان و روم از مسکن‌ها در حین جراحی استفاده می‌کردند. در ۱۵۰ تا ۲۰۰ سال بعد از میلاد، تعدادی از جراحان یونانی و رومی از گیاهان نه تنها برای تسکین درد بیماران بلکه به‌عنوان داروی خواب‌آور استفاده می‌کردند. بدین ترتیب آنها به استفاده از مواد بیهوشی نزدیک شده بودند. در حقیقت یک جراح ارتش یونان به نام دیوسکوریدس[3]، اولین کسی بود که لغت "بیهوشی"[4] را بکار برد. این روش‌های پراکنده حداقل در اروپا، خیلی رایج نشد. گفته می‌شود که بین قرون ۱۴ تا ۱۷، استنشاق از اسفنج آغشته به گیاهان خاص برای تسکین درد بیماران استفاده می‌شده ولی مطالعات نشان داد که این روش‌ها حتی برای حیوانات هم اثربخش نبوده و به مرور منسوخ شدند. پس عمل جراحی بدون داروی بیهوشی چگونه انجام می‌شد؟

1 Eufane MacAyane
2 The Babylonian Code of Hammurabi
3 Dioscorides
4 Anesthesia

اولین بیمارستان‌هایی که تاسیس شدند اغلب از بیمارستان لندن که در سال ۱۷۹۱ تاسیس شد، الگو می‌گرفتند. در این بیمارستان اتاق جراحی در طبقه آخر ساختمان قرار داشت و یک زنگ هم بیرون درب آن نصب می‌شد. وقتی که بیماری جراحی می‌شد، زنگ به صدا در می‌آمد و تمام پرستاران، پزشکان و خدمه با عجله به طرف اتاق می‌دویدند و درب سنگین آن را می‌بستند تا صدای فریاد بیمار بیرون نرود و اگر لازم بود دهان او را هم می‌بستند. بعلاوه اتاق جراحی در بالاترین طبقه با نور خورشید روشن می‌شد و بدین ترتیب فقدان برق در آن زمان جبران می‌شد. بیمارستان لندن با این تجهیزات اتاق عمل، الگویی برای ساخت بیمارستان در سراسر بریتانیا، اروپا و ایالات متحده شد. در زمانی که داروی بیهوشی وجود نداشت، نکته کلیدی در عمل جراحی سرعت عمل پزشک جراح بود. مثلاً جراح دربار ناپلئون می‌توانست در مدت یک دقیقه عضوی را قطع کند!

اولین پیشرفت در تولید داروی بیهوشی در سال ۱۲۷۵ اتفاق افتاد. یک کیمیاگر اسپانیایی به نام ریموندوس لولیوس[1] کشف کرد که اگر اسید سولفوریک با الکل مخلوط و تقطیر شود مایع شیرین و سفید رنگی به وجود می‌آمد که بعدها اتر[2] نامیده شد. آینده درخشانی برای استفاده از اتر وجود داشت ولی ۶ قرن طول کشید تا این ماده شیمیایی ساده به خوبی شناخته شود. در سال ۱۶۰۵ یک پزشک کیمیاگر سوئیسی به نام پاراسلسوس[3]، از اتر برای تخفیف دردهای عمومی استفاده کرد. او که متخصص جراحی نبود، نتوانست از اتر به عنوان ماده بیهوشی استفاده کند. ولی بعد از آزمایش روی حیوان، از اتر برای کاهش درد بیمارانش استفاده می‌کرد. خیلی عجیب است که تا نیمه قرن ۱۹ کسی دوباره به فکر استفاده مجدد از اتر برای تسکین درد نیفتاد.

پیشرفت مهم دیگر، کشف مونواکسید نیتروژن[4] بود که در سال ۱۷۷۲ توسط یک شیمیدان انگلیسی به نام ژوزف پریستلی[5] صورت گرفت و بعدها "گاز خنده‌آور" نامیده شد. او نمی‌دانست که این گاز می‌تواند داروی بیهوشی هم باشد. او کشف‌های دیگر هم داشت، از جمله شناسایی اکسیژن و مونواکسید کربن. اگرچه او اطلاعات زیادی در علوم

1 Raymundus Lullius
2 Ether
3 Paracelsus
4 Nitrous oxide
5 Joseph Priestley

کسب کرده بود ولی به دلیل عقایدش در طرفداری از طبقه تهیدست، تجار و افراد بانفوذ پولدار در جامعه آن زمان به مخالفت با او پرداختند بطوریکه خانه‌اش را ویران کردند و او مجبور شد در سال ۱۷۹۴ به آمریکا پناهنده شود. پس از پریستلی، پزشکی استنشاقی[1] (درمان بیماری‌ها با استنشاق گازها) که با کمک او بنیان نهاده شده بود در انگلیس بسیار رایج شد. یکی از پیشتازان این رشته، توماس بدوئس[2] پزشک و شیمیدان و اهل برکلی در انگلیس بود. او همسایه ادوارد جنر[3] هم بود که ابتدا با روش واکسیناسیون او مخالف بود ولی بعدها کاملاً موافق او شد. بدوئس که همانند پریستلی طرفدار فقرا بود، مجبور به استعفا از کرسی شیمی در دانشگاه آکسفورد شد. در سال ۱۷۹۴ او به بریستول رفت و یک مرکز پزشکی استنشاقی تاسیس کرد. چهار سال بعد، او یک جراح شیمیدان بسیار باهوش ۲۲ ساله به نام هامفری داوی[4] را به عنوان مدیر آن مرکز تعیین کرد. داوی مثل جنر دانش‌آموز خوبی نبود و در ۱۳ سالگی مدرسه را ترک کرد. داوی بدون آموختن پزشکی، نزد یک جراح داروساز کارآموزی کرد و در این بین علاقه فراوان به شیمی پیدا کرد و این علم را به صورت خودآموز فراگرفت. این داوی بود که در سن ۱۷ سالگی با استنشاق مونواکسید نیتروژن، بی‌اختیار قهقهه زد و این گاز را "گاز خنده‌آور" نامید. او در سال ۱۸۰۰ موفق به چاپ کتابی شد که در آن نتایج تحقیقات خود را بر روی خصوصیات شیمیایی، فیزیکی و فیزیولوژیک مونواکسید نیتروژن که فقط در مدت ۲ سال انجام شده بود، با جزئیات کامل نوشته بود.

در این کتاب داوی در مورد بیرون کشیدن دندان عقل خود نوشته بود که تمام لثه‌اش ملتهب و دردناک شده بود به طوری که مجبور شده بود در یک روز سه بار مونواکسید نیتروژن استنشاق کند و درد به طور موقتی فروکش کرده بود. در نتیجه او پیشنهاد کرد که مونواکسید نیتروژن می‌تواند برای اعمال جراحی استفاده شود. داوی دنباله این کارها را رها کرد زیرا فکر می‌کرد کار مهم‌تری باید انجام دهد و آن کار سرودن شعر بود. او شاعری قابل و مورد تایید شاعران برجسته آن زمان بود. حتی شاعری به نام ساموئل

1 Pneumatic medicine
2 Thomas Beddoes
3 Edward Jenner
4 Humphry Davy

تیلور کلریج[1] گفته بود اگر داوی یک شیمیدان بزرگ نمی‌شد، حتماً شاعر بسیار بزرگی می‌شد. داوی و همکاران شاعر او از مونواکسید نیتروژن برای سرخوشی استفاده می‌کردند و می‌گفتند هوای بهشت باید از این گاز پر شده باشد. داوی در سال ۱۸۰۱ مرکز پزشکی استنشاقی را رها کرد و به استادی رشته شیمی در انستیتو سلطنتی لندن رسید و در آنجا "لامپ داوی"[2] را بعنوان مهم‌ترین خدمت خود به علم اختراع کرد. این لامپ با خطر انفجار بسیار کم برای روشنایی معادن ذغال سنگ، کاربرد داشت. او شهرت زیادی پیدا کرد بطوریکه توانست در اوج جنگ‌های ناپلئون در امنیت کامل از لندن به پاریس مسافرت کند و در دربار ناپلئون از دست خود او جایزه دریافت کند. او نابغه زمان خود بود که در ۲۵ سالگی به عضویت انجمن سلطنتی پذیرفته شد، در ۳۲ سالگی به لقب شوالیه مفتخر گردید و در ۴۲ سالگی به ریاست انجمن سلطنتی منصوب گردید. در این مقام او کار جنر را در مورد مهاجرت پرندگان برای چاپ توسط انجمن تایید کرد. با کمال تاسف او چندی پس از مرگ جنر، درگذشت.

تحقیق در مورد مونواکسید نیتروژن پس از داوی در سال ۱۸۰۸ توسط ویلیام بارتن[3] در آمریکا (دانشگاه پنسیلوانیا) انجام شد که در پایان‌نامه خود مشاهدات داوی را تایید کرد. بارتن در گزارش خود توضیح داد زمانیکه یک ضربه محکم به سر او اصابت کرده بود، مونواکسید نیتروژن کمک کرد که درد آن را احساس نکند. او هم استفاده از مونواکسید نیتروژن را برای تسکین درد در حین جراحی توصیه کرد. بارتن هم مثل داوی موضوع مونواکسید نیتروژن را ادامه نداد، بنابراین حدود ۳۰ سال دیگر هم سپری شد تا این تفکر به مرحله عمل برسد.

در زمانیکه موضوع بیهوشی بالاخره مطرح شد، آن‌هایی که به آن توجه کردند دندان‌پزشکان و جراحان بودند. دندان‌پزشکان نیاز به داروی بیهوشی ضعیف داشتند، در حالیکه جراحان یک بیهوش کننده قوی لازم داشتند. بنابراین با یک توافق همگانی، داروی بیهوشی بیشتر شامل حال جراحان می‌شد تا دندان‌پزشکان. بسیاری از دندان‌پزشکان آمریکایی که در کار ساخت داروی بیهوشی بودند متوجه شدند که استنشاق اتر موجب

1 Samuel Taylor Coleridge
2 Davy lamp
3 William Barton

سرخوشی و سرزندگی افراد می‌شود. اولین کسی که استفاده از اتر را در دندان‌پزشکی توصیه کرد دانشجوی شیمی ویلیام ای کلارک[1] بود که به دندان‌پزشک خود دکتر ایلیا پوپ[2] اتر را معرفی کرد و او در سال ۱۸۴۲ دندان یک بیمار را بدون احساس درد بیرون کشید.

اولین مورد استفاده از داروی بیهوشی در عمل جراحی به وسیله دکتر کرافورد لانگ صورت گرفت. دکتر لانگ در ۱۸۱۵ در دنویل (ایالت جورجیا، آمریکا) به دنیا آمد. او در ۱۴ سالگی از کالج فرانکلین در آتن (جورجیا) فارغ‌التحصیل شد. لانگ مدرک پزشکی خود را از دو دانشکده پزشکی در دانشگاه‌هایی که در آن زمان سرآمدترین در آمریکا بودند یعنی دانشگاه ترانسیلوانیا در لنزینگتون و دانشگاه پنسیلوانیا در فیلادلفیا، دریافت کرد. پس از گذراندن ۱۸ ماه دوره تخصصی جراحی در نیویورک، در سال ۱۸۴۱ دوباره به جورجیا بازگشت و در دهکده زادگاهش به نام جفرسون، مشغول طبابت شد. او پزشکی فوق‌العاده بود و در مدت کوتاهی بعنوان فردی دلسوز و علاقمند به حرفه پزشکی شهرت گسترده‌ای پیدا کرد. او برای مداوای بیماران به شهرهای دور و نزدیک می‌رفت و بیشتر وقت خود را صرف رسیدگی به بیماران می‌کرد. رسیدگی به یک بیمار بد حال باعث شد که به مراسم ازدواج خودش دیر برسد و مهمانان با تصور اینکه او از تصمیم ازدواج منصرف شده، میهمانی را ترک کرده بودند. او بالاخره به مراسم ازدواج رسید ولی بلافاصله بعد از تمام شدن مراسم دوباره نزد بیمارش بازگشت. ثمره ازدواج او با همسرش ۱۲ فرزند بود که ۵ فرزند در اثر ابتلا به بیماری‌های دوران کودکی از دنیا رفتند.

در همان روزهای پس از ازدواج، جوانانی که در جفرسون زندگی می‌کردند از لانگ خواستند که مونواکسید نیتروژن را برای سرخوشی درست کند ولی او عقیده داشت که اتر هم همان کار را می‌کند. به همین دلیل استفاده از اتر بعنوان ماده سرخوشی در آنجا رایج شد. استفاده از اتر برای سرخوشی باعث شد که لانگ به یافته بسیار مهمی دست پیدا کند. او متوجه شد وقتی که اتر استنشاق می‌کرد، با اینکه تعادل خود را از دست می‌داد و به اطراف کوبیده می شد، ولی دردی احساس نمی‌کرد. این موضوع او را به یاد بیماری انداخت که دو کیست در گردن داشت ولی به دلیل وحشت از درد، تن به جراحی

1 William E. Clark
2 Elija Pope

نمی‌داد. لانگ سعی کرد به آن بیمار نشان دهد که اتر بی‌خطر است و او را راضی به جراحی کرد. استنشاق از یک حوله آغشته به اتر باعث بیهوشی بیمار شد و لانگ توانست بدون درد یکی از کیست‌های گردن را بیرون بیاورد. بیمار به قدری از این جراحی بدون درد ذوق زده شده بود که لانگ توانست ۹ هفته بعد کیست دوم را خارج کند.

لانگ از سال ۱۸۴۲ در جراحی‌ها از اتر برای بیهوشی بیماران استفاده کرد. او این کار را در مقابل چشم شاهدان انجام می‌داد. بعلاوه او اولین کسی بود که در سال ۱۸۴۵ مادران را در حین زایمان بیهوش می‌کرد. بدین ترتیب در تاریخ پزشکی، لانگ در سن ۲۶ سالگی اولین کسی بود که از بیهوشی در جراحی استفاده کرد و زمانیکه ۲۹ سال داشت بیهوشی را برای زایمان استفاده کرد. در سال ۱۸۵۰ که او در شهر آتن بود، با شروع جنگ داخلی، خبر رسید که لشکری در راه است که دستور دارد شهر را بسوزاند. وقتی او سراسیمه به خانه رسید، دختر و پسرش را دید که در حال فرار بودند. او فقط مدارک مربوط به کشف بیهوشی در جراحی را در یک ظرف شیشه‌ای قرار داد و از دخترش خواست که آن را در جنگل مخفی کند. خوشبختانه این مدارک پس از خاتمه جنگ پیدا شدند. لانگ تا سال ۱۸۷۸ با بیهوش کردن بیماران جراحی می‌کرد ولی متاسفانه در هنگام به دنیا آوردن یک نوزاد، در اثر خونریزی شدید مغزی درگذشت. او در حالیکه دنیا را وداع می‌گفت سفارش می‌کرد که " اول به حال مادر و نوزاد رسیدگی شود."

بدون شک، لانگ اولین کسی بود که در سال ۱۸۴۲ استفاده از اتر را برای بیهوشی و بی‌حسی در بیماران تحت جراحی، ابداع کرد. ولی او این کشف اعجاب‌آور خود را تا ۱۸۴۹ منتشر نکرده بود. شاید اگر یک پزشک به نام چارلز جکسون[1] و دو دندان‌پزشک به نام‌های ویلیام توماس گرین مورتون[2] و هوراس ولز[3] در ۱۸۴۶ به جای او این ادعا را نکرده بودند هرگز به فکر چاپ مقاله‌اش نمی‌افتاد.

در اینجا در مورد مدعیان کشف اتر صحبت می‌کنیم، ولی ابتدا باید در مورد آشنایی آنها با دکتر لانگ و تاثیر اتر شرحی داده شود. دکتر جکسون و یکی از دندان‌پزشکان که احتمالاً مورتون بوده، همزمان ولی جداگانه در بهار ۱۸۴۲ به دهکده کوچک زادگاه

1 Charles Jackson
2 William Thomas Green Morton
3 Horace Wells

دکتر لانگ یعنی جفرسون رفته بودند، درست زمانی که لانگ اولین عمل جراحی خود را بر روی بیماری که با اتر بیهوش شده بود، در حضور اهالی دهکده انجام می‌داد. این کار خارق‌العاده دکتر لانگ با تحسین جمعیت ۴۰۰ نفری دهکده همراه بود، و جکسون و آن دندان‌پزشک خیلی زود متوجه شدند که اهالی دهکده شاهد کشف اتر توسط لانگ بودند. ذکر این نکته مهم است زیرا جکسون در راه برگشت به دانشگاه هاروارد، ادعا کرد که یک ماه قبل به دلیل گلودرد بسیار شدید از اتر برای تسکین درد استفاده کرده ولی خودش در صندلی‌اش بیهوش شده بود. این صندلی جکسون اکنون در موزه بیهوشی در بیمارستان عمومی ماسا چوست در بوستون نگهداری می‌شود. بسیاری از آنهایی که با شخصیت او و ادعاهای قبلی او آشنا بودند، با شک به صحت کشف جدید او نگاه می‌کردند.

جکسون در سال ۱۸۰۵ در شهر پلیموت ایالت ماسا چوست به دنیا آمد و در سال ۱۸۲۹ مدرک پزشکی را با درجه عالی از دانشگاه هاروارد دریافت کرد. او عضو دانشکده پزشکی هاروارد و بیمارستان عمومی ماسا چوست بود و به اندازه یک دایره‌المعارف می‌دانست. او سخت کار می‌کرد و بیشتر از ۴۰۰ مقاله به چاپ رساند و به همین دلیل جزئی از افتخارات دانشگاه هاروارد به شمار می‌آمد. او بی‌شک آدم بسیار باهوشی بود ولی هم‌دوره‌ای‌هایش او را بسیار سلطه‌جو، فریب‌کار، تودار، خودخواه و در عین حال شکاک می‌دانستند. او به دروغ ادعای کشفیاتی را می‌کرد که دیگران انجام داده بودند ولی مثل اینکه برای دانشگاه هاروارد اهمیتی نداشت و خود او هرگز از این کارهای غیراخلاقی دست نکشید.

مثلاً در ۱۸۳۲ او در یک سفر دریایی که از اروپا برمی‌گشت با مسافری به نام ساموئل مورس[1] آشنا شد. در یک بعدازظهر آنها در جمعی در مورد الکترومغناطیس بحث می‌کردند و شخصی از جکسون در مورد رابطه بین جریان برق و طول سیم پرسید. جکسون به آن سوال پاسخ داد و مورس گفت شاید بتوان از این روش برای فرستادن پیام استفاده کرد. وقتی که مورس به آمریکا رسید تلگراف را اختراع کرد و آن را در ۱۸۳۷ به اسم خود به ثبت رسانید. ولی جکسون ادعا کرد که او تلگراف را اختراع کرده. موضوع به دادگاه عالی کشیده شد ولی در نهایت حق به مورس داده شد و ادعای جکسون به جایی نرسید.

1 Samuel Morse

جکسون ادعاهای دیگری کرده که در ادامه شرح آنها خواهد آمد.

در اینجا نقش دندان‌پزشک اول، هوراس ولز در کشف داروی بیهوشی را نقل می‌کنیم. او در ۱۸۱۵ در شهر هارتفورد ایالت ورمونت به دنیا آمد. او در سال ۱۸۳۴ از دانشکده دندان‌پزشکی هاروارد فارغ‌التحصیل شد و چندین سال در همان دانشکده تدریس کرد. او فردی دانشمند بود و مقالات زیادی در مجلات دندان‌پزشکی آن زمان به چاپ رساند. ولز با وجود اینکه یک نابغه بود ولی بسیار بی‌ثبات بود. او هرازگاهی از کار دندان‌پزشکی دست می‌کشید و برای درآمد بیشتر به خرید و فروش آثار هنری یا لوازم خانه می‌پرداخت. او بعضی اوقات پرجوش و خروش بود ولی به آسانی افسرده می‌شد و فردی دهن‌بین بود و عقایدش ناگهان با حرف دیگران تغییر می‌کرد.

ولز در ۱۸۴۴ در یک مهمانی شرکت کرد که میزبان آن، دکتر کلتن[1]، از گاز خنده یعنی مونواکسید نیتروژن برای سرخوشی میهمانان استفاده می‌کرد. ولز متوجه شد فردی که در کنار او نشسته با استنشاق مونواکسید نیتروژن آنقدر سرخوش است که از درد پایش که در اثر ضربه به شدت آسیب دیده بود شکایت نمی‌کرد. ولز بلافاصله دریافت که گاز خنده ممکن است برای بی‌حسی در جراحی دندان موثر باشد. خود او دندان پوسیده‌ای داشت که روز بعد از دکتر کلتن خواست که به او گاز خنده بدهد و دندانش را بیرون بکشد. ولز هیچ دردی احساس نکرد و پس از رفع شدن اثر مونواکسید نیتروژن اعلام کرد که بزرگترین کشف را در تاریخ علم انجام داده است.

دندانپزشک دوم یعنی مورتون فرد مرموزی بود که در ۱۸۴۲ به زادگاه لانگ یعنی جفرسون رفته بود و مانند جکسون از کشف اثر شگفت‌انگیز اتر توسط لانگ باخبر شده بود. او دندان‌پزشکی را در هاروارد و تحت نظر جکسون آموخت و بعدها در مطب خصوصی او بعنوان شریک کار کرد. ولی در ۱۸۴۴، مورتون تصمیم گرفت که در هاروارد و زیر نظر جکسون پزشکی بخواند. اتحاد عجیب این دو که افرادی بسیار جامعه‌ستیز بودند، مشکلات زیادی بوجود آورد که حتی کنگره آمریکا هم از حل آن عاجز ماند.

مورتون که کشف قدرت بیهوش‌کنندگی مونواکسید نیتروژن توسط ولز را شنیده بود بسیار علاقه‌مند شد و بعنوان یک دانشجوی پزشکی دانشگاه هاروارد، از ولز دعوت کرد

1 Colton

تا کشف خود را برای دانشجویان رشته جراحی و نه دندان‌پزشکی، به نمایش بگذارد. دکتر جان وارن[1] که پزشک سرشناس هاروارد بود، برگزاری این نمایش را فوراً تایید کرد. این اتفاق مهم در ۱۸۴۵ در سالن جراحی بیمارستان عمومی ماساچوست در بوستون برنامه‌ریزی شد. ولز برای بیهوش کردن بیمار، گاز خنده را از یک محفظه دو لیتری بوسیله یک قطعه چوبی به دهان فرد می‌رساند. متاسفانه او نمی‌دانست که به جای ۲ لیتر گاز مونواکسید نیتروژن، برای بیهوش کردن بیمار به حجم به مراتب بیشتری مثل ۳۰ لیتر نیاز داشت. بعلاوه بیمار یک پسر نوجوان بود که علاوه بر وحشتی که کرده بود دندان محکمی هم داشت. بدین ترتیب، ولز فقط توانست با بیهوشی ناقص دندان بیمار را بیرون بکشد. نتیجه این شد که با شنیدن فریادهای ناشی از درد بیمار، دانشجویان به جای تشویق نه تنها به او توهین کردند بلکه او را از سالن بیرون انداختند. اگرچه ولز بسیار ناراحت شد ولی پسر نوجوان پس از جراحی اعتراف کرد که دردی احساس نکرده بود و به دلیل ترس و وحشت فریاد می‌کشید. دانشجویان پزشکی اهمیت کار ولز را درک نکردند و او دچار افسردگی شدید شد. خوشبختانه او خیلی زود بهبود پیدا کرد و از گاز خنده برای جراحی دندان ۴۰ بیمار استفاده کرد. همه بیماران برای او نامه‌های تشویق‌آمیز نوشتند و اذعان داشتند که هیچ دردی را حس نکرده بودند. جراحی این بیماران توسط ولز و با حضور شاهدان انجام می‌شد ولی هنوز کسی در بیمارستان حرف‌های او را باور نداشت.

کوشش مورتون برای استفاده از اتر در دندان‌پزشکی موفقیت‌آمیز نبود و باعث شد که او از جکسون که در این کار بسیار تجربه داشت درخواست کمک کند. آنها تصمیم گرفتند خودشان اتر خالص را تولید کنند و با اضافه کردن روغن، آن را بعنوان یک کشف جدید و نوآوری با نام لتئون[2] معرفی کردند. مورتون موفق شد تا با استفاده از اتر تغییر یافته در حضور شاهدان دندان بیمار را بدون درد بیرون بکشد و این کشف جدید روز بعد در مجله بوستون به چاپ رسید. در سال ۱۸۴۶ مورتون از دکتر وارن اجازه خواست تا مثل ولز در دو سال پیش، کشف خود را به نمایش بگذارد. قرار شد او از داروی جدیدش برای بیهوشی بیماری که توموری در لثه داشت، استفاده کند. او قطعه چوبی دهانی ولز را طوری تغییر داد که استنشاق اتر آسان‌تر صورت می‌گرفت. ولی مورتون و ولز، هر دو از عملکردهای

1 John C. Warren
2 Letheon

دستگاه‌های خود راضی نبودند. مورتون با وجود نگرانی‌هایی که داشت اول از انجام این کار منصرف شد ولی بالاخره با اصرار برگزارکنندگان، مجبور شد با آوردن عذر و بهانه برای تاخیر، در اتاق جراحی حاضر شود و داروی بیهوشی را استفاده کند. با کمال تعجب جراحی بدون درد و به خوبی صورت گرفت و صدای توهین و ناسزا هم بلند نشد. مورتون با روش مشابه توموری را از بازوی چپ یک بیمار بیرون آورد. تنها کلید موفقیت او این بود که برخلاف لانگ که از حوله آغشته به اتر برای بیهوشی استفاده می‌کرد، او از یک دستگاه استنشاقی اصلاح شده (که هنوز در بیمارستان عمومی ماسا چوست نگهداری می‌شود) مجهز به دریچه‌های ورودی و خروجی از جنس فلز برنج برای بیهوشی بیمار با لتئون استفاده کرد. در هر دو بار بیماران دردی احساس نکردند و از عمل جراحی کاملاً رضایت داشتند بطوریکه دکتر وارن و سایر جراحان بسیار خوشحال و شگفت‌زده شدند.

پس از این دومین بیهوشی موفقیت‌آمیز، وارن و همکاران متوجه شدند که مورتون و جکسون لتئون را به ثبت رسانده‌اند. آنها اعلام کردند که این کار بر خلاف اصول اخلاقی است. جکسون وقتی این خبر را شنید نام خود را بیرون کشید ولی قراردادی با مورتون بست که در سود حاصل از استفاده از لتئون شریک باقی بماند. وقتی دکتر وارن از این دسیسه باخبر شد، استفاده از لتئون را ممنوع کرد و مورتون مجبور به اعتراف شد که لتئون همان اتر است. او همراه با جکسون ادعاهای خود را پس گرفتند. با این وجود به دلیل مقاله‌ای که در مورد بیهوشی در دندان‌پزشکی، در مجله پزشکی و جراحی بوستون به چاپ رسید، فرصتی بدست آمد که جکسون، مورتون و ولز ادعای کشف اتر را دوباره مطرح کردند. در طرف دیگر ادعا، کلارک و لانگ بودند که سکوت اختیار کرده بودند و به تبلیغاتی که از طرف سه نفر دیگر به راه افتاده بود اهمیت نمی‌دادند. در ۱۸۴۸ در حین کشمکش سه نفر اول که سعی می‌کردند دعوا را برنده شوند، مورتون و جکسون با یکدیگر ادعا کردند که این کشف را به طور مشترک انجام دادند. وقتی ولز از این دسیسه باخبر شد بسیار خشمگین شد و در همان سال در حال استنشاق اتر، رگ بازوی خود را برید و به زندگی خود پایان داد.

داستان عجیب کشف اتر ادامه پیدا کرد، بدین ترتیب که جکسون دوباره ادعای کشف اتر به تنهایی را به آکادمی علوم فرانسه نوشت. مورتون هم متوجه این خیانت شد و

خودش را تنها کاشف اتر اعلام کرد. جدال‌ها بر سر کشف اتر بین این سه نفر و بعد دو نفر باقیمانده از ۱۸۴۷ تا ۱۶ سال ادامه پیدا کرد. مورتون توسط افراد بانفوذ پشتیبانی می‌شد، از جمله یک سناتور آمریکایی و یک استاد آناتومی در دانشگاه هاروارد که نویسنده و شاعر توانایی نیز بود. ولی بالاخره شواهدی نشان داد که مورتون کاشف اتر نبوده و اینکه خود او چندین بار اذعان داشته که جکسون اتر را کشف کرده. در عین حال مورتون در مقابل جکسون تظاهر می‌کرد که از اولین عمل جراحی دکتر لانگ در جفرسون و استفاده از اتر برای بیهوشی، اطلاعی نداشته. مورتون حتی ادعا می‌کرد که در مورد استفاده از اتر برای بیهوش کردن ماهی، حشرات و سگ تحقیق می‌کرده، ولی دانشجویان رشته پزشکی به کنگره آمریکا اعلان کردند که این موضوع صحت نداشته است. به این دلایل مورتون بعنوان یک فرد متظاهر شهرت بدی پیدا کرد و مجبور شد فعالیت خود را تنها به انجام بیهوشی محدود کند. او در سال ۱۸۴۶ دچار مشکلات مالی و روحی بسیار شدید شد و در ۱۸۶۸ در سن ۴۹ سالگی به دلایل ناشناخته از دنیا رفت. کسانی که باقی ماندند، جکسون و لانگ بودند. کنگره برای تصمیم‌گیری در مورد کشف اتر مقرر کرد این دو نفر طی ملاقاتی مسئله را حل کنند و به توافق برسند. با وجود رفتار محترمانه‌ای که لانگ نسبت به بزرگتر خود یعنی جکسون داشت، ملاقات آنها بی‌نتیجه ماند. ولی چندی پس از آن ملاقات، جکسون دچار فراموشی شد و تا آخر عمر از وقایع اطراف خودش چیزی به یاد نمی‌آورد. بدین ترتیب در سال ۱۸۴۶، لانگ بعنوان تنها مدعی کشف اتر، بی‌اعتنا به آنچه که گذشته بود همچنان به حرفه پزشکی خود مشغول بود.

بعد از این اتفاقات، اختلافات بر سر کاشف اتر بین انجمن پزشکی آمریکا و انجمن دندان‌پزشکی آمریکا همچنان ادامه پیدا کرد. برای مثال در ۱۸۶۴ انجمن دندان‌پزشکی آمریکا و در ۱۸۷۰ و ۱۸۷۲، انجمن پزشکی آمریکا ولز را بعنوان کاشف اتر معرفی کردند. این جانبداری بیشتر از او توسط انجمن پزشکی به دلیل ادعای خود ولز بود که هرگز بیهوشی برای جراحی انجام نداده ولی روش‌های بیهوشی دندان‌پزشکی را در کلاس جراحی عمومی در دانشگاه هاروارد به نمایش گذاشته بود. تا اینکه در سال ۱۹۱۳ هیئت داوران انتخاب مشاهیر دانشگاه نیویورک چند مورد را در نظر گرفت: اینکه لانگ تنها پزشک دهکده کوچک جفرسون در جورجیا با چهارصد نفر سکنه بود و آنهایی که شاهد

کارهای او بودند، افراد عادی بدون اطلاعات پزشکی بودند. بعلاوه انجمن پزشکی محلی هم وجود نداشت که او بتواند مقاله‌اش را ارسال کند و از دهکده او انتقال اطلاعات به کندی صورت می‌گرفت و این دلایل باعث شدند که مقاله لانگ پس از مدت‌ها در سال ۱۸۴۹ به چاپ برسد. شاید هم دلیل اصلی تاخیر این بود که لانگ از اهمیت کار خودش بی‌خبر بود. در مقایسه، مورتون در یکی از مشهورترین دانشگاه‌ها کار می‌کرد، بیمارانش از طرف جراحان سرشناس معرفی می‌شدند و آنهایی که شاهد کارهای او بودند سایر جراحان در منطقه بوستون بودند. بنابراین نتایج کار او به سرعت منتشر می‌شد.

با انتشار سریع موفقیت مورتون در دو مورد جراحی که در مجله پزشکی و جراحی بوستون به چاپ رسید، از سال ۱۸۴۷ بیهوشی با اتر در بسیاری از بیمارستان‌های بریتانیا، اروپا، کوبا، آمریکای جنوبی و آفریقای جنوبی رواج پیدا کرد.

هنگام انتخاب مشاهیر دانشگاه نیویورک، ویلیام اوسلر[1] که از اعضای مهم و مؤثر در هیئت داوران بود، نام مورتون را بعنوان کاشف اتر معرفی کرد. او عقیده داشت که در دنیای علم امتیاز یک کشف نصیب فردی می‌شود که دنیا را متقاعد کند، نه به کسی که اول بار ایده را ارائه داده و یا وجود آن را اثبات کرده. بر اساس این پیشنهاد، مورتون به عنوان کاشف اتر پذیرفته شد. مشخص نیست که اگر اوسلر از ملاقات مورتون با لانگ در ۱۸۴۲ در جفرسون باخبر بود، باز هم این پیشنهاد را می‌داد؟ کالج جراحان آمریکا در ۱۹۲۱ که در آتلانتا تشکیل شد، لانگ را کاشف اتر معرفی کرد و انجمنی را به اسم او تشکیل داد. این انجمن در سال ۱۹۲۶ مجسمه لانگ را در تالار بزرگ مجسمه‌ها[2] در ایالت واشنگتن نصب کرد. همچنین بیمارستانی در آتلانتا به نام و یادبود او تاسیس کرد. از آن به بعد جراحان سراسر دنیا لانگ را بعنوان کاشف اتر قبول دارند. ما هم تصمیم گرفتیم این افتخار را به این جراح که اهل یک شهر دورافتاده است اعطا کنیم.

دومین اتفاق مهم در تاریخ بیهوشی جراحی، وقتی بود که جان اسنو[3] پزشک عمومی ۲۳ ساله در بریتانیا بعنوان اولین پزشک متخصص در بیهوشی جراحی تمام‌وقت در دنیا شناخته شد. یادآور می‌شود مورتون با اینکه به‌طور تمام‌وقت بیهوشی انجام می‌داد ولی

1 William Osler
2 Statuary Hall
3 John Snow

هرگز مدرک پزشکی دریافت نکرد و یک دندان‌پزشک باقی ماند.

اسنو که فردی بسیار علاقمند به علم بود، ابزار استنشاق اتر را طوری طراحی کرد که نسبت اتر و هوا برای استنشاق بیمار قابل تنظیم و کنترل بود. او اثرات فیزیولوژیک داروی بیهوشی را بررسی کرد و مقاله‌ای در این مورد به چاپ رساند. بعدها جیمز سیمپسون[1] استاد زنان و زایمان در دانشگاه ادینبرگ (اسکاتلند)، استفاده از بیهوشی در زایمان را شروع کرد. او و اولین بیمارش شجاعت زیادی به خرج دادند زیرا حدود سه قرن پیش در همین شهر زنی به نام یوفن به دلیل درخواست عاجزانه برای داروی مسکن در حین زایمان، به مرگ محکوم شده بود. از آنجا که سیمپسون پزشک بانفوذی بود توانست از دربار ملکه ویکتوریا کمک بگیرد تا راه‌هایی را پیدا کند که استفاده از داروی بیهوشی در زایمان مجاز شود. اتر بعنوان اولین داروی بیهوشی اشکالات زیادی داشت و باعث تهوع و آسیب به دستگاه تنفسی می‌شد. بنابراین تحقیقات برای یافتن یک داروی بیهوشی بهتر که بی‌خطر و کمتر سمی باشد، شروع شد.

در سال ۱۸۳۱ یک شیمیدان آمریکایی به نام ساموئل گوتری[2] کلروفرم را برای اولین بار ساخت. او نمی‌دانست که این ماده خاصیت بیهوشی دارد تا اینکه دختر ۸ ساله‌اش در غیاب او مقداری کلروفرم را نوشید و برای چند ساعت از هوش رفت و چند ساعتی طول کشید تا بهوش بیاید. چند سال بعد سیمپسون به‌واسطه یک دوست شیمیدان از داستان کلروفرم دختر گوتری خبردار شد. سیمپسون اول کلروفرم را روی خودش آزمایش کرد و نتیجه مثبت گرفت، بدون اینکه به عوارض جانبی دچار شود. او سپس از کلروفرم برای بیهوش کردن خواهرزاده‌اش در وقت زایمان استفاده کرد. چندی نگذشت که سیمپسون برای به دنیا آوردن نوزاد هشتم ملکه ویکتوریا فراخوانده شد. او از دوستش اسنو خواست که با استفاده از کلروفرم ملکه را بیهوش کند. اسنو دستمال ملکه را به کلروفرم آغشته کرد و زیر بینی او قرار داد. موفقیت بزرگی بود! چون ملکه به هوش بود ولی دردی احساس نکرد. فردای آن روز، روزنامه‌ها خبر داروی بیهوشی جدید را در سراسر دنیا منتشر کردند. خیلی زود کلروفرم به داروی بیهوشی مورد تایید پزشکان بریتانیا و آلمان تبدیل شد. متاسفانه مثل اتر، استفاده از کلروفرم هم مشکلاتی داشت. کلروفرم به کبد

1 James Simpson
2 Samuel Guthrie

آسیب می‌زد و تعداد بیمارانی که از کلروفرم فوت می‌کردند ۵ برابر آنهایی بود که از اتر می‌مردند. به این دلیل پزشکان در بریتانیا و آلمان استفاده از آن را محدود کردند. در حالیکه همچنان اختلاف بر سر عوارض سمی کلروفرم وجود داشت، یک اتفاق بسیار مهم در ۱۸۸۰ همه‌چیز را دگرگون کرد. یک جراح زبردست بریتانیایی به نام ویلیام مک اوان[1] یک لوله فلزی را از دهان وارد نای و دستگاه تنفس بیمار کرد و بدین ترتیب روش بیهوشی "درون نای"[2] بوجود آمد. بدون این روش، بسیاری از جراحی‌های قلبی و تنفسی امروزی نمی‌توانست انجام شود. اگرچه حدود ۱۰ سال پیش از آن یک جراح آلمانی به نام فردریک ترندلنبرگ[3] لوله فلزی را طراحی کرد که با سوراخ کردن نای آن را به شش‌ها می‌رساند، ولی نتیجه آن ایجاد زخم ناخواسته در بیمار تحت عمل جراحی بود. فرد دیگری به نام فرانز کوهن[4] از کسل (آلمان) لوله فلزی را تبدیل به یک لوله قابل انعطاف کرد که از طریق بینی و با کمترین آسیب به نای داخل شش‌ها می‌شد. چیزی نگذشت که دو فرد دیگر به نام‌های دورانس[5] و جانووی[6] لوله ساخته شده ترندلنبرگ را طوری ارتقا دادند که ورود داروی بیهوشی به شش‌ها آسان‌تر انجام می‌شد. در ادامه ابداع روش لوله‌گذاری، پزشکان به این نتیجه رسیدند که دادن یک بی‌حسی ضعیف به بیمار، ورود لوله را آسان‌تر می‌کند. در ۱۹۱۹ یک متخصص بیهوشی بریتانیایی به نام ایوان مگیل[7] یک روش جالب و ساده ارائه کرد که طی آن اول گلوی بیمار با کوکائین بی‌حس می‌شد، سپس دو لوله یکی از طریق بینی و یکی از طریق دهان وارد نای می‌شدند. این روش او چنان مشهور شد که متخصصین بیهوشی از نقاط مختلف برای یاد گرفتن این روش به او مراجعه می‌کردند. ولی مگیل که تصمیم داشت بعنوان تنها متخصص بیهوشی با این روش باقی بماند، راز استفاده از کوکائین قبل از به کار بردن لوله‌ها را به کسی یاد نداد.

در ۱۹۳۲ فردی به نام رالف واترز[8] در دانشگاه ویسکانسین[9] به طور اتفاقی متوجه

1 Sir William Macewan
2 Endotracheal anesthesia
3 Frederich Trendelenburg
4 Franz Kuhn
5 Dorrance
6 Janeway
7 Sir Ivan Magill
8 Ralph Waters
9 Wisconsin

شد که اگر یک شش را با لوله‌گذاری هوارسانی کند، می‌تواند بر روی شش دیگر عمل جراحی انجام دهد. با این کشف اتفاقی، جراحی شش امکان‌پذیر شد و فصل دیگری در پزشکی آغاز شد و به تدریج روش‌های بیشتری برای بیهوشی بوجود آمد. به‌خصوص پس از جنگ جهانی اول، گازهای بیهوش‌کننده جدید شامل تریلن[1] در ۱۹۱۷، اتیلن[2] در ۱۹۲۳ و سپس دی وینیل اتر[3] در ۱۹۳۱ کشف شدند. در دهه‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰ استفاده از سیکلوپروپان بعنوان داروی بیهوشی ترجیح داده می‌شد زیرا در غلظت کم موثر بود، به‌خصوص که تنفس را کند می‌کرد. در این صورت متخصص بیهوشی با استفاده از کیسه هوا می‌توانست تنفس بیمار را تنظیم و کنترل کند که خود یک پیشرفت مهم در علم بیهوشی بود.

در سال ۱۹۵۶ از هالوتان استفاده شد که در عین بی‌خطر و مؤثر بودن، غیر قابل اشتعال بود یعنی برخلاف سایر داروهای بیهوشی قبلی که قابل اشتعال بودند. از آنجا که جراحان در حین جراحی، بافت‌ها را با جریان برق می‌سوزاندند همیشه خطر اشتعال یا انفجار وجود داشت که با معرفی هالوتان این مشکل هم برطرف شد.

پیشرفت مهم بعدی، تولید کورار[4] نه بعنوان داروی بیهوشی بلکه بعنوان ماده‌ای که ماهیچه‌های ارادی (در پاها، دست‌ها و دهان) را از کار می‌انداخت ولی بر ماهیچه‌های غیرارادی (مثل قلب) بی‌اثر بود. استفاده از این ماده قرن‌ها در میان سرخپوستان آمریکای جنوبی برای شکار حیوانات رایج بوده است. آنها سر نیزه‌های خود را با شیره گیاهان سمی جنگلی آغشته می‌کردند که با اصابت به حیوان باعث فلج و توقف حیوان می‌شد. در ۱۵۱۶ در میان مردمانی که اول بار به قاره آمریکا پا نهادند، شخصی به نام پیتر مارتیر دو انگرا[5] در مورد استفاده از کورار نوشته بود. ولی در ۱۷۰ سال قبل از آن، شخصی به نام جی مگراویوس[6] واژه کورار را برای نامگذاری این ماده استفاده کرده بود. سال‌ها سپری شد تا استفاده از کورار به‌عنوان ماده شل‌کننده ماهیچه‌ها در طول بیهوشی مورد توجه قرار گیرد. دلیل این بود که تا سال ۱۹۳۵ ماده خالص کورار در دسترس نبود ولی

1 Trilene
2 Ethylene
3 Divinyl ether
4 Curare
5 Peter Martyr de Anghera
6 G. Maggravius

در ۱۹۴۲، این ماده به‌طور خالص تهیه و پس از آن به‌طور گسترده استفاده شد. کورار باعث شل شدن ماهیچه‌های بیمار می‌شد و عمل جراحی به‌خصوص جراحی شکم را آسان‌تر می‌کرد. در غیر این صورت، ماهیچه‌های شکم به هم فشرده بودند و جراحی شکم امکان‌پذیر نبود. به دلیل تقاضای زیاد برای کورار، ترکیب سنتتیک آن در ۱۹۴۹ ساخته شد. خاصیت دیگر این ماده این بود که متخصص بیهوشی می‌توانست تنفس بیمار را کنترل کند.

در ۱۹۰۳ در برلین، امیل فیشر[1] اولین کسی بود که باربیتورات‌ها را درست کرد که می‌شد به صورت تزریقی استفاده شوند. در سال ۱۹۳۵ بی‌خطرترین داروی بیهوشی به نام پنتوتال[2]، تولید شد. این ماده بیمار را به خواب شیرینی فرو می‌برد تا داروی بیهوشی اصلی برای استنشاق استفاده شود. از این تاریخ به بعد، تعداد بیشتری داروهای تزریقی بی‌خطر تولید و استفاده از آنها رایج شد. علاوه بر بیهوشی عمومی نیاز برای بیهوشی موضعی از مدت‌ها قبل مطرح بود، به‌خصوص که در بسیاری از جراحی‌ها مثل دندانپزشکی نیازی به بیهوشی عمومی نبود. بعلاوه بیهوشی عمومی در مواردی هرچند نادر، عوارضی به دنبال داشت، بنابراین باید در موارد غیر ضروری با بیهوشی موضعی جایگزین می‌شد. از طرف دیگر، مدتی طول می‌کشید تا بیماران از بیهوشی عمومی به هوش بیایند. بنابراین تلاش‌ها شروع شد تا راهی برای بی‌حس کردن رشته عصبی منتهی به ناحیه مورد جراحی پیدا شود.

موضوع بیهوشی موضعی از قدیم مطرح بود و برای قرن‌ها سرخپوست‌ها در پرو جمجمه را سوراخ می‌کردند تا شیئی که در سر فرو رفته بود را بیرون بیاورند. شخصی که این کار را می‌کرد برگ‌های درخت کوکا را میجوید و آب دهان را روی زخم بیمار می‌پاشید تا آن را بی‌حس کند. شخصی به نام شرزر[3] اولین محقق مدرن بود که کوکا را جوید و متوجه شد زبانش بی‌حس شده است. فرد دیگری به نام آلبرت نیمان[4] اهل آلمان، اولین کسی بود که شیره این درخت را خالص کرد و نام آن را کوکائین گذاشت.

1 Emil Fischer
2 Pentothal
3 Scherzer
4 Albert Nieman

یک متخصص چشم به نام کارل کولر[1] اول بار کوکائین را برای بی‌حس کردن چشم قورباغه استفاده کرد و نتایج خود را در ۱۸۸۴ به چاپ رساند. از آن زمان استفاده موضعی از کوکائین در چشم، دهان، بینی، گلو و سپس دستگاه ادراری رایج شد. ویلیام هالستد[2] مشهورترین جراح آمریکایی در بیمارستان جانز هاپکینز، پیش‌قدم شد تا کوکائین را به صورت موضعی به عصب ناحیه مورد جراحی تزریق کند. این جراح بسیار ماهر، نه تنها کوکائین را به عصب صدها بیمار برای جراحی موضعی تزریق کرد، بلکه به دفعات در مطالعات آزمایشگاهی به اعصاب خود تزریق می‌کرد. هالستد نیاز به استفاده از دستکش لاستیکی در جراحی را برای اولین بار مطرح کرد و پس از تزریق کوکائین به بیش از ۱۰۰۰ بیمار، در مقاله‌ای قدرت بیهوش‌کنندگی شگفت‌انگیز کوکائین را اعلام کرد. مطلبی که او هرگز در هیچ مجله پزشکی اعلام نکرد، اعتیاد طولانی مدت خودش به کوکائین بود که بارها حرفه پزشکی او را به ویرانی کشید. او با احتیاط زیاد اعتیاد خود را مخفی می‌کرد و فقط در اواخر زندگی به دوست نزدیک خود، ویلیام اوسلر، بازگو کرد. پس از موفقیت‌ها با کوکائین، توجه به این موضوع جلب شد که شاید بتوان برای بی‌حسی ناحیه وسیع‌تر، داروی بیهوشی را به اعصاب بزرگتری که از طناب نخاعی سرچشمه می‌گیرند، تزریق کرد. بیرونی‌ترین لایه پوشاننده طناب نخاعی فضای اپیدورال[3] نامیده می‌شود که محل اصلی انشعاب‌های عصبی، خون‌رسانی و تبادل مایعات می‌باشد. تزریق در این ناحیه موجب تسریع در انتقال ماده دارویی به محل جراحی مورد نظر می‌گردد. در سال ۱۸۸۸ لئونارد کورنینگ[4] از نیویورک تزریق کوکائین به ناحیه اپیدورال را انجام داد که بسیار موفقیت‌آمیز بود. روش او امروزه به نام بیهوشی اپیدورال خوانده می‌شود.

در ۱۸۹۹ فردی آلمانی به نام آگوست بایر[5]، کوکائین را مستقیم به مایع نخاع تزریق کرد و روش او بیهوشی نخاعی[6] نامیده شد. پیشرفت مهم دیگر در ۱۸۹۷ در آلمان اتفاق افتاد که هاینریش براون[7]، اپی نفرین را به محلول کوکائین اضافه کرد. اپی نفرین باعث

1 Carl Koller
2 William S. Halsted
3 Epidural space
4 Leonard Corning
5 August Bier
6 Spinal anesthesia
7 Heinrich braun

انقباض ماهیچه در دیواره سرخرگ‌های بسیار کوچک و در نتیجه کاهش جریان خون به ناحیه مورد نظر می‌شود. در این روش، میزان جذب ماده بیهوشی و در نتیجه سمیت آن کمتر ولی تاثیر آن در ناحیه محل تزریق طولانی‌تر خواهد بود. خوشبختانه استفاده از کوکائین برای بیهوشی منسوخ شده است و به جای آن نووکایین[1] استفاده می‌شود که در ۱۸۹۹ به‌وسیله شیمیدان آلمانی آلفرد ایهورن[2] ساخته شد و اول بار در ۱۹۰۵ توسط براون برای بیهوشی استفاده شد.

آنچه که گفته شد خلاصه‌ای بود از تاریخچه کشف داروی بیهوشی. دانستن این موضوع برای هر خواننده‌ای شگفت‌آور است که باید ۵ قرن تمام از زمان ساخت اتر توسط یک کیمیاگر سپری می‌شد تا این ماده ساده توسط یک پزشک جراح به نام لانگ در یک دهکده دورافتاده شناخته شود و جراحان با آن بیماران را به خواب عمیق فرو ببرند و اعضا و بافت‌های بدن آنها را مورد تاخت و تاز قرار دهند . همین خوانندگان بیشتر شگفت‌زده خواهند شد وقتی بفهمند که پس از گذشت ۷ قرن از کشف اتر، مکانیزم عمل این ماده ساده حاصل از واکنش الکل و اسید سولفوریک، با وجود دانشمندان متعدد علم پزشکی و حجم زیاد تحقیقات، هنوز ناشناخته باقی مانده است. شاید تا قبل از خاتمه قرن ۲۱، علم پزشکی بتواند به مهمترین سوال اساسی که چگونه اتر باعث بیهوشی و احساس نکردن هر نوع دردی می‌شود، پاسخ دهد.

1 Novocaine
2 Alfred Eihorn

فصل ششم:
ویلهلم رونتگن[1] و اشعه X

1 Wilhelm Conrad Roentgen

وقتی یک دانشجوی دانشکده افسری به ارتش وارد می‌شود سوگند یاد می‌کند که دروغ نگوید، تقلب نکند و دزدی نکند و همچنین اجازه ندهد کسی این کارهای غیراخلاقی را انجام دهد. در ۱۸۶۲ برای یک پسر جوان ۱۷ ساله‌ی به ظاهر سرد و بی‌احساس که دانشجوی افسری هم نبود و فقط یک دانش‌آموز اهل پروس[1] بود، اتفاق سرنوشت‌سازی افتاد. وقتی که مدیر مدرسه به زور از او می‌خواست هویت همکلاسی خود که تصویر مضحکی از یکی از معلمین کشیده بود را فاش کند، او با اینکه همکلاسی گناهکار را می‌شناخت ولی این کار را نکرد چون نمی‌خواست به همکلاسی خود خیانت کند. با این کار نه تنها از مدرسه اخراج شد بلکه نتوانست در سایر مدارس هلندی و یا آلمانی هم وارد شود. بدین ترتیب او نتوانست دیپلم دبیرستان را بگیرد و بدون دیپلم ورود به هیچ دانشگاهی امکان‌پذیر نبود. شاید این لکه ننگ باعث شد که او در آینده اشعه X را کشف کند!

ویلهلم کونراد رونتگن که نمی‌توانست بدون دیپلم به دانشگاه‌های آلمانی یا هلندی وارد شود، در سال ۱۸۶۵ مجبور شد در مدرسه پلی‌تکنیک در زوریخ که نیاز به مدرک دیپلم نداشت، نام‌نویسی کند. او در مدت ۳ سال که آنجا بود هیچ درس فیزیک عمومی و تئوری بر نداشت، بلکه دروس مهندسی مکانیک را برداشت و در این درس‌ها او یاد گرفت که چگونه انواع دستگاه‌های پیچیده را بسازد. این مهارت شگفت‌انگیز او در طراحی و ساخت دستگاه‌ها بود که توجه دکتر آگوست کوندت[2]، یکی از سرشناس‌ترین شخصیت‌ها در فیزیک تئوری در اروپا، را به خود جلب کرد. کوندت که خود توانایی خارق‌العاده‌ای در خلق تئوری‌ها و قوانین فیزیک داشت، فهمید که رونتگن جوان اگرچه در درس‌های مهندسی ضعیف بود ولی می‌دانست که چگونه با ظرافت و دقت بی‌نظیر، شیشه، فلز و لاستیک را سرهم کند و دستگاه‌های استثنایی بسازد. این دستگاه‌ها قادر بودند با نشان دادن و اندازه‌گیری پدیده‌های فیزیکی، تعدادی از مفاهیم تئوریک کوندت را به اثبات برسانند. پس از اینکه رونتگن دوره مهندسی مکانیک را تمام کرد، کوندت به او پیشنهاد دستیاری در دانشگاه زوریخ را داد. او با وجود نداشتن مدرک دیپلم دبیرستان ترتیبی داد که بتواند همزمان وارد دوره دکتری فیزیک تئوری شود. با اینکه کوندت برای

1 Pruss
2 August Kundt

موقعیت‌های جدید به دانشگاه‌های دیگر می‌رفت، رونتگن تا مدتی او را بعنوان دستیار همراهی می‌کرد. تا اینکه در ۱۸۷۴ در ۲۹ سالگی بالاخره دیپلم دبیرستان را اخذ کرد و در ۱۸۷۶ ابتدا مربی دانشگاه استراسبورگ و سپس استادیار آنجا شد. سه سال بعد، او از کوندت جدا شد و به مقام استادی در دانشگاه گیسن رسید.

برگردیم به سال ۱۸۷۲، وقتیکه رونتگن ۲۷ ساله دستیار کوندت در دانشگاه وورزبورگ بود، تصمیم گرفت با برتا لودویگ[1]، دختر یک مهمانخانه‌دار که آدم موفق و تحصیل کرده‌ای بود، ازدواج کند. برتا دختری قدبلند و باریک، تا اندازه‌ای زیبا، باسواد و تحصیل‌کرده بود که از ازدواج با یک پروفسور فیزیک بسیار خوشحال بود. او ۶ سال از رونتگن بزرگتر بود و از حملات متناوب و طولانی بیماری روان‌تنی[2] رنج می‌برد. ولی بیماری او خدشه‌ای به ازدواج آنها وارد نکرد تا وقتیکه در ۸۰ سالگی از دنیا رفت. به نظر می‌رسد که رونتگن در سال‌های آخر زندگی برتا بدون هیچ احساس ناراحتی، روزانه چندبار به او مورفین تزریق می‌کرد و شاید نمی‌دانست که او به مورفین اعتیاد پیدا کرده است. رونتگن با برتا زندگی خوشی را سپری می‌کرد که به خاطر بیماری او نوعی زندگی دور از اجتماع و آرامی بود. آنها پس از سال‌ها نداشتن بچه، خواهرزاده برتا را به فرزندی قبول کردند. رونتگن در سال ۱۸۸۸ علی‌رغم میل باطنی، دانشگاه گیسن را ترک کرد و استادی فیزیک نظری را در دانشگاه معروف وورزبورگ پذیرفت. او از زمان دریافت درجه دکتری در ۱۸۶۹ تا تغییر مکان در ۱۸۸۸، در خانه‌ای که به‌وسیله سرایدار، آشپز و مستخدم تحت نظارت برتا ماهرانه اداره می‌شد، زندگی راحتی داشت. با اینکه او استاد پول‌داری نبود و به خاطر سخت‌گیر بودن و داشتن وسواس برای انجام کارها، مورد علاقه دانشجویان هم نبود، توانست تحقیقات آزمایشگاهی درخور ستایشی را انجام دهد. او تغییرات فیزیکی انواع مواد را تحت تاثیر نواسانات فشار، نور و برق به دقت بررسی می‌کرد. او فهمید وقتی یک ماده عایق الکتریکی مثل یک قطعه شیشه بین دو صفحه‌ی کوندانسور شارژدار[3] حرکت کند، از آن ماده جریانی به وجود می‌آید. به استثنای این کار اول او، بعید است که کسی کارهای تحقیقاتی دیگر او را قبل از کشف اشعه X به خاطر بیاورد. از اساتید قبل از

1 Bertha Ludwig
2 Psychosomatic
3 Electrically charged condenser plates

رونتگن، ویلیام کروکس[1] فیزیکدان سرشناس انگلیسی بود که تالیوم[2] را در ۱۸۶۱ کشف کرد و به مطالعه در مورد تاثیر تخلیه الکتریکی بر مواد مختلف از جمله گازهای نادر علاقه‌مند بود. او لامپ کروکس[3] را ساخت که یک حباب استوانه‌ای از جنس شیشه بود که هوای داخل آن تخلیه شده بود. در داخل این لامپ دو قطب کاتد و آند وجود داشت و یک منبع ایجادکننده ولتاژ بالای برق که از کاتد به آند جریان پیدا می‌کرد. کروکس به طور اتفاقی متوجه شد فیلم‌های خامی (نگاتیو) که در قاب‌های چوبی روی میز کار او قرار داشت، بعضی اوقات با هاله‌های تیره خراب شده بود. او هرگز به فکرش خطور نکرده بود که شاید صفحات فیلم او که با قاب چوبی از نور محافظت می‌شدند، تحت تاثیر یک اشعه جدید که از کاتد خارج شده بود، قرار گرفتند. او برای تولیدکننده نگاتیو نوشت که آنها در اثر نور صدمه دیده‌اند و خراب شدند. بطور مشابه، یک فیزیکدان سرشناس به نام فیلیپ لنارد[4] هرگز متوجه نشد چرا تکه‌های کاغذ آغشته به نمک‌های سیانید-پلاتین باریوم[5] که در کنار لامپ کروکس قرار داشتند، به محض شروع جریان برق و تولید اشعه کاتد، درخشان (فلورسنت) می‌شدند. بعد از اینکه رونتگن اشعه X را کشف کرد، لنارد در سخنرانی مراسم ۱۹۰۵ که در آن رونتگن جایزه نوبل دریافت می‌کرد، در حالیکه با لکنت صحبت می‌کرد گفت "من مشاهدات متعددی داشته‌ام که تجزیه و تحلیل آنها را به آینده موکول کرده بودم و شاید دلیل این تاخیر قرار گرفتن در معرض اشعه‌ها بوده."

حتی در این سخنرانی نوبل که ۱۰ سال بعد از اشعه X و پذیرش جهانی این کشف بزرگ انجام شد، لنارد هرگز نتوانست خودش را راضی کند که نام اشعه X را استفاده کند. آنچه مسلم است لنارد، افتخار دریافت جایزه نوبل را حق خود می‌دانست. به این دلیل که او بود که کشف کرد اشعه کاتد می‌تواند از صفحه آلومینیومی که در لامپ کروکس قرار گرفته بود، عبور کند. او بود که لامپ کروکس با صفحه آلومینیومی را برای رونتگن فرستاد تا کار تحقیقاتی خود را شروع کند. رونتگن مشاهدات لنارد را تکرار کرد و به همان نتیجه رسید که اشعه‌های کاتد که توسط جریان برق تولید شدند، از صفحه

1 Sir William crookes
2 Thallium
3 Crookes tube
4 Phillip Lenard
5 Barium platinocyanide salts

آلومینیومی عبور کردند. او مانند لنارد، یک صفحه پوشیده شده با نمک‌های سیانید-پلاتین باریوم را در جلو و خیلی نزدیک به صفحه آلومینیومی قرار داد. درخشان شدن صفحه آغشته به نمک سیانید-پلاتین باریم نشان داد که مقادیری از اشعه کاتد به بیرون از لامپ راه یافته و به صفحه اصابت کرده بودند. تا اینجا مشاهدات رونتگن، نتایج لنارد را تایید کرد. ولی رونتگن می‌خواست بررسی کند که آیا صفحه آلومینیوم برای خروج اشعه کاتد لازم است؟ و آیا اصلاً اشعه‌ای می‌تواند از جدار شیشه‌ای لامپ عبور کند و به خارج برود؟

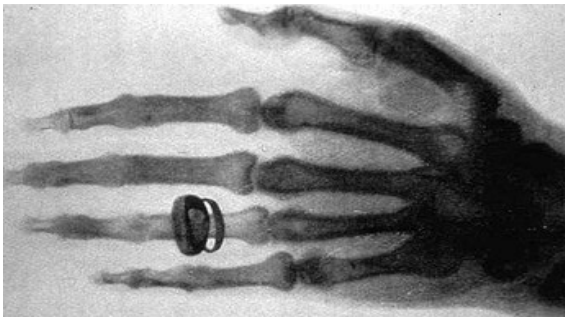
او فکر کرد باید صفحه‌ای را استفاده کند تا با برخورد اشعه نامرئی کاتد، خروج آن مشخص شود. او همچنین فکر کرد که در مقایسه با صفحه آلومینیوم شاید مقادیر کمتری از اشعه کاتد، از جدار شیشه عبور کنند و به دلیل کم بودن میزان فلورسنت، دیده نشوند. او با دقت و حوصله زیاد اطراف لامپ را با مقوا پوشاند و با بستن پرده، آزمایشگاه را کاملاً تاریک کرد. او اول جریان برق را وصل کرد و مطمئن شد که هیچ نوری از داخل لامپ به بیرون نشت نمی‌کند و سپس آزمایش را شروع کرد. از گوشه چشم متوجه رنگ سبز کمرنگی روی صفحه فلورسنت شد که در تاریکی مطلق و در فاصله حدود یک متر از او می‌درخشید. مات و مبهوت از این درخشش اول فکر کرد که متوهم شده ولی وقتی جریان برق را خاموش و روشن می‌کرد، دوباره آن درخشش ظاهر می‌شد و فقط با خاموش شدن جریان برق، محو می‌شد. او در کمال سردرگمی با کمک کبریت جایی که این درخشش دیده می‌شد را جستجو کرد و بلافاصله یک نقطه درخشان دیگر هم روی میزش پیدا کرد و آن صفحه پوشیده از نمک‌های سیانید-پلاتین باریوم بود که خودش آنجا گذاشته بود. او با چندبار خاموش و روشن کردن جریان برق توانست باز هم آن نقاط درخشان را ببیند.

دلیل درخشش آن نقاط، ذهن رونتگن را بسیار به خود مشغول کرد. مسلماً مقادیری اشعه از لامپ بیرون می‌آمد، ولی نوع آنها مشخص نبود. رونتگن مطمئن بود که اینها اشعه‌های کاتد نیستند زیرا برد اشعه‌های کاتد در هوا فقط می‌توانست چند سانتی‌متر باشد. در صورتیکه صفحه فلورسنت نورانی حدود یک متر فاصله داشت. به‌علاوه وقتی او جای صفحه فلورسنت را دورتر برد باز هم با برقراری جریان برق درخشش اتفاق افتاد. او

فکر کرد امواج الکترومغناطیس جدیدی تولید شدند. در آن غروب سرنوشت‌ساز، هشتم نوامبر ۱۸۹۵، رونتگن یک دسته کارت همراه با یک کتاب به ضخامت ۵ سانتی متر را در سر راه اشعه و صفحه فلورسنت خودش قرار داد. با شروع جریان برق، انگار مانعی وجود نداشته و صفحه درخشان شد. او در حال انجام این آزمایش بود که برتا چندین بار برای صرف شام او را صدا کرده بود. وقتی در سر میز شام حاضر شد، حرفی نزد و شام را هم نخورد و سریع به آزمایشگاه خود برگشت. آن اشعه چه بود و چه خاصیتی داشت؟ آیا او اشتباه می‌کرد یا دیوانه شده بود؟ سوالاتی که فکر او را به شدت مشغول کرده بود. یک چیز محرز بود که رونتگن پس از اتفاق هشتم نوامبر، دیگر در مورد اشعه کاتد و عبور آن از لامپ فکر نمی‌کرد. او فقط با کنجکاوی تمام به دنبال اجسامی می‌گشت که اشعه جدید نتواند از آن عبور کند. او متوجه شد که اشعه کشف شده که خودش آن را اشعه X نامید، به هیچ‌وجه از سرب عبور نمی‌کند و قسمت اعظم آن توسط سایر فلزات هم جذب می‌شود که به چگالی آنها بستگی داشت. ولی اشعه توسط کاغذ و چوب جذب نمی‌شد و به مقدار کم توسط گوشت بدن جذب می‌شد. این حقیقت که اشعه از چوب بدون تغییر می‌گذرد، او را گیج کرده بود بطوریکه سعی کرد یک جعبه چوبی که در آن وزنه‌های فلزی قرار داده بود را روی یک صفحه فیلم عکاسی قرار دهد و سپس اشعه X را از جعبه عبور داد. نتیجه فوق‌العاده بود زیرا روی فیلم فقط تصویر وزنه‌ها و سایه‌ای از جعبه چوبی دیده می‌شد.

در روزهای اول دسامبر ۱۸۹۵ اتفاق شگفت‌انگیزی رخ داد. رونتگن یک لوله از جنس سرب را با انگشتان دست مقابل صفحه عکاسی نگه داشت و جریان برق را در لامپ روشن کرد. از چیزی که دید نه تنها شگفت‌زده شد بلکه وحشت کرد. اگرچه همانطور که انتظار داشت، فیلم عکاسی به دلیل وجود لوله سربی تیره شده بود، ولی آنچه که انتظار نداشت مشاهده استخوان‌های دو انگشت خودش بود که لوله سربی را نگه داشته بودند. او با این کشف که اشعه X از گوشت عبور و استخوان‌ها را نمایان می‌کرد، پیش خود می‌گفت: "چیزی که من میبینم یک پدیده علمی نیست بلکه پدیده‌ای فرازمینی بوده که از عالم غیب به من الهام شده. اشعه X برخلاف نور مرئی، ماورای بنفش و یا حتی امواج رادیویی، می‌تواند با عبور از گوشت بدن، بخش‌های درونی یعنی استخوان‌ها را نمایان کند." همانجا

تصمیم گرفت که این کشف را با همسر عزیزش برتا در میان بگذارد. فقط نگران بود که شاید او حرف‌هایش را باور نکند به‌خصوص که در چند هفته گذشته کمتر با او حرف زده بود، غذایی نخورده بود و در آزمایشگاه خوابیده بود. خیلی زود فکری به خاطرش رسید و مطمئن شد که او را قانع خواهد کرد که دیوانه نشده و به یک کشف واقعاً بزرگ هرچند غیرعادی نائل شده است. بنابراین یک شب بعد از صرف شام، از همسرش خواست که با او به آزمایشگاه در طبقه پایین خانه برود. برتا از اینکه رونتگن را پس از هفته‌ها خوشحال می‌دید، بسیار ذوق‌زده شد و پذیرفت. رونتگن، تا آن موقع هرگز برتا یا دختر خوانده‌شان را به آزمایشگاه دعوت نکرده بود. او از برتا خواست که دست چپ را روی صفحه نگاتیو عکاسی که در قاب چوبی بود، قرار دهد و او با ترس و لرز این کار را کرد. رونتگن جریان برق را در لامپ کروکس روشن کرد و از برتا خواست که نترسد و دست خود را بدون حرکت ۶ دقیقه روی قاب چوبی عکاسی نگه دارد. او بعد از چاپ عکس، آن را به برتا نشان داد و گفت این تصویر دست تو با اشعه X است که من کشف کرده‌ام(شکل۶-۱).



شکل ۶-۱: این تصویر نه چندان واضح اولین عکس گرفته شده با اشعه ایکس است. این عکس دست چپ برتا رونتگن را پس از ۶ دقیقه قرار گرفتن در معرض اشعه ایکس که از لامپ کروکس شوهرش ساتع شده است، نشان می‌دهد. ویلهلم رونتگن همین عکس را به همراه یک نسخه از اولین مقاله‌اش برای چند تن از همکارانش فرستاد. چاپ این مقاله در روزنامه وینا باعث شد که همگان در سراسر دنیا از کشف اشعه ایکس با خبر شوند.

برتا با دیدن استخوان‌های دست خودش به یاد جسد خودش افتاد و به جای خوشحالی بسیار وحشت کرد. برعکس، رونتگن از این وحشت همسرش به وجد آمده بود و مطمئن شد که اشعه X او واقعی است و تصورات خام و توهمات فریب‌کارانه از مغز او تراوش نشده بودند. اشعه‌های X مثل جدار شیشه‌ای لامپ کروکس، و پارچه پرده‌های آزمایشگاه واقعی بودند. وجود دو انگشتر در انگشت دست چپ برتا نسبت به استخوان‌ها چگالی بیشتری داشتند، بنابراین در عکس چاپ شده تیره‌تر ظاهر شدند و بدین ترتیب مدرک محکمی برای اثبات وجود اشعه‌ای که هنوز منشا آن ناشناخته بود، شدند.

این اشعه تازه کشف شده برخلاف نور که دیده می‌شود، حرارت که حس می‌شود و صدا که شنیده می‌شود، با هیچ حس آدمی دریافت نمی‌شد. بلافاصله پس از اینکه عکس را به برتا نشان داد، تصمیم گرفت این موضوع را از همه پنهان نگه دارد. او فهمیده بود با عکسی که از دست همسرش گرفته به یکی از بزرگترین کشف‌های علمی نائل شده است. در عین حال می‌دانست که لامپ کروکس در آزمایشگاه سایر فیزیکدان‌های سطح بالا وجود دارد. کافی بود یکی از آنها جریان برق را در اتاق تاریک برقرار سازد و به طور اتفاقی صفحه کاغذی آغشته به نمک‌های فلورسنت وجود داشته باشد و درخشان شود. اگر هر فیزیکدانی متوجه نور حاصل از برخورد اشعه به صفحه شود، دیگر کشف او که یک معجزه بود، ارزش خود را از دست می‌داد. رونتگن که انسانی متعادل و آرام بود، بسیار نگران و وحشت‌زده شده بود و دیگر در مورد کارش کلمه‌ای با کسی حرف نمی‌زد و هیچ دانشجو، همکار یا دوستی را به آزمایشگاه نمی‌برد به جز سرایدارش که به او هم در مورد کارش اشاره‌ای نمی‌کرد. او تمام ساعات روز را کار می‌کرد و کمتر می‌خورد و می‌خوابید، دلیلش این بود که می‌خواست نتایج اولیه تحقیقش در مورد اشعه X را در شماره ماه دسامبر مجله انجمن فیزیک-پزشکی دانشگاه وورزبورگ[1] که تا چند هفته دیگر منتشر می‌شد، به چاپ برساند. او بی‌صبرانه منتظر این اتفاق بود. تهیه این گزارش از نتایج اولیه علی‌رغم تمام کوشش‌هایش تا ۲۸ دسامبر ۱۸۹۵ طول کشید و انجمن قبل از آن تاریخ جلسه را تشکیل داده بود. با این وجود، رونتگن به منشی انجمن التماس می‌کرد تا مقاله او بدون مطرح شدن در جلسه انجمن در شماره دسامبر منتشر شود. با اینکه قانون انجمن برای

1 Wurzburg

انتشار مقاله، مطرح شدن و قبولی آن در جلسه انجمن بود، منشی انجمن قبول کرد که مقاله را با احتمال چاپ در شماره‌های بعدی مطالعه کند ولی وقتی چشمش به جملات انتهایی مقاله افتاد که نوشته بود "این اشعه جدید تصویری از استخوان‌های دست بر روی صفحه عکاسی بوجود آورد" و رونتگن عکس دست همسرش با اشعه X را به او نشان داد، فهمید که این گزارش باید فوراً منتشر شود. گزارش اولیه رونتگن با عنوان "در مورد یک نوع اشعه جدید: گزارش اولیه" فقط چند روز پس از ارسال به مجله به چاپ رسید. در تاریخ کشف‌های پزشکی تا به حال مقاله‌ای در عرض یک هفته از ارسال به چاپ نرسیده. اولین مقاله در مورد ساختار DNA که به مجله *Nature* ارسال شد، پس از ۲۲ روز به چاپ رسید. رونتگن می‌دانست مقاله‌اش که در یک مجله ناشناخته منتشر شده، نمی‌توانست آنطور که دلش می‌خواست در سراسر جهان دیده و شناخته شود. بنابراین فوراً با هزینه خودش نسخه‌های متعدد از مقاله‌اش تهیه کرد و در اولین روز سال جدید ۱۸۹۶، آن را به همراه عکس‌هایی که گرفته بود، برای ۶ فیزیکدان سرشناس در اروپا فرستاد. مهم‌ترین جمله‌ای که در مقاله‌اش در مورد اشعه جدید به چشم می‌خورد، اعلان "توانایی اشعه در تولید تصویر از استخوان‌های دست" بود.

وقتی فرانز اکسنر[1]، دوست قدیمی رونتگن که استاد فیزیک در وین[2] بود، پاکت حامل مقاله را دریافت کرد، نه از خود مقاله بلکه از عکس انگشتان دست برتا اینقدر هیجان‌زده شده بود که عکس را در مهمانی شب بعد نشان داد و تمام حاضرین را متعجب و وحشت‌زده کرد. یکی از مهمانان آنقدر تحت تاثیر قرار گرفت که جریان را برای پدرش که سردبیر روزنامه بسیار وزین وین بود، تعریف کرد. سردبیر هم متوجه شد که گزارش این کشف، یک داستان بسیار جالب و باورنکردنی است. بنابراین فوراً جزئیات بیشتر این کشف مهم را از اکسنر جویا شد و داستان کامل آن در شماره ۵ ژانویه ۱۸۹۶ روزنامه *Die press* منتشر شد. از طرف دیگر روزنامه *London Chronicle* بلافاصله اخبار این کشف بزرگ را در ۶ ژانویه منتشر کرد. در زمان بسیار کوتاهی، اخبار در مورد کشف اشعه X در تمام دنیا منتشر شد. دلیل مهم این تبلیغات گسترده عجیب و غریب در مورد کشف اشعه X، این بود که جراید با دیدن تصویر انگشتان دست برتا به اهمیت اشعه X بعنوان

1 Franz Exner
2 Vienna

یک ابزار مهم برای تشخیص در پزشکی پی برده بودند، چیزی که شاید خود رونتگن کمتر به آن فکر کرده بود. او فکر می‌کرد ارزش اشعه X محدود به تشخیص شکستگی‌ها یا آسیب‌های استخوانی است.

چند هفته پس از اعلان کشف اشعه X در ژانویه ۱۸۹۶ پزشکان در آمریکا و بریتانیا با استفاده از لامپ کروکس می‌توانستند با تولید اشعه X، نه تنها شکستگی‌های استخوانی را تشخیص دهند، بلکه فشنگ یا هر جسم تیره‌ای که در بدن فرو رفته باشد را پیدا کنند. یکی از کاربردهای مهم اشعه X در موارد قضایی و تشخیص جرایم بود. به همین دلیل در دسامبر ۱۸۹۶ یک قاضی آمریکایی اعلام کرد که تصاویر اشعه X می‌تواند بعنوان مدرک جرم به دادگاه ارائه شود. در ۱۳ ژانویه ۱۸۹۶ که کمتر از دو هفته از فرستادن نسخه‌های مقاله‌اش می‌گذشت، پادشاه آلمان، کایزر ویلهلم[1] و همسرش که از خبرها در مورد این استاد صاف و ساده از شهر کوچکی در آلمان بسیار خوشحال شده بودند، او را برای به نمایش گذاشتن کشفیات خود در مورد اشعه X، به دربار سلطنتی در پوتسدام[2] دعوت کردند. او که بی‌نهایت تحت تاثیر قرار گرفته بود این دعوت را با کمال میل قبول کرد. او سپس به مهمانی شام با حضور پادشاه و اعضای دربار دعوت شد و نشان درجه دو سلطنتی را دریافت کرد، ولی معلوم نیست چرا به او نشان درجه یک اعطا نشد. دریافت این نشان آنقدر برای رونتگن لذت‌بخش بود که هرگز آن اتفاق شورانگیز را فراموش نکرد.

در ۲۳ ژانویه رونتگن در انجمن فیزیک-پزشکی در مورد کشف اشعه X سخنرانی کرد. وقتی او به انستیتو فیزیک وارد شد با استقبال و تشویق پرشوری روبرو شد. او در سخنرانی خود بازگو کرد که چقدر غافلگیر شده بود وقتی فهمید که اشعه X از یک دسته کارت، یک کتاب قطور و یک قطعه چوب ضخیم که همه در مسیر آن قرار گرفته بودند، می‌توانست عبور کند. او اعتراف کرد که تنها وقتی اشعه X روی فیلم عکاسی سایه‌ای ایجاد کرد، فهمید که امواج X واقعاً وجود دارند و او دچار توهم نشده است. در پایان سخنرانی، رونتگن از یکی از متشخص‌ترین آناتومیست‌های آلمانی به نام آلبرت کولیکر[3]، دعوت کرد تا از دست او تصویر اشعه X بگیرد. آن استاد سال‌خورده قبول کرد و حاضرین

1 Kaiser Wilhelm II
2 Potsdam
3 Albert von Kolliker

با مشاهده استخوان‌های دست، او را به حد انفجار تشویق و تحسین کردند. کولیکر گفت که در مدت ۴۵ سال عضویت در انجمن، او هرگز شاهد ارائه‌ای با این ارزش و اهمیت نه در علوم طبیعی و نه در علوم پزشکی، نبوده است. پس از سخنرانی، تعدادی از دانشمندان علوم پزشکی باقی ماندند و با رونتگن در مورد فوایدی که اشعه X در پزشکی می‌تواند داشته باشد گفتگو کردند. نتیجه‌ای که پس از چند ساعت گرفته شد این بود که چون بافت‌های نرم بدن انسان دارای چگالی یکسانی هستند، کاربرد اشعه X در پزشکی بسیار محدود خواهد بود و چقدر این فکر اشتباه بود!

این سخنرانی اولین و آخرین ارائه رونتگن در مورد اشعه X بود. او دعوت بسیاری از سازمان‌ها و مراکز علمی برای سخنرانی را نمی‌پذیرفت. شاید دلیل آن این بود که در مقابل جمع مخاطبین اینقدر دستپاچه و مضطرب می‌شد که تمرکز خود را از دست می‌داد. حتی در کلاس‌های کم جمعیت درس فیزیک، بی‌سواد و کودن به نظر می‌رسید. او نه تنها از ارائه سخنرانی در مجامع علمی بسیار شناخته شده خودداری می‌کرد، بلکه با مجلات و روزنامه‌ها هم مصاحبه نمی‌کرد. شاید او به این نتیجه رسیده بود که با رسیدن به سن ۵۰ سالگی، روزهای نوآوری و خلاقیت در تحقیقات رو به افول است. در عوض بسیار مصمم بود که تحقیقات خودش را در مورد اشعه X به اتمام برساند. مقاله دوم او در ۱۸۹۶ به چاپ رسید که در آن پلاتین را بعنوان بهترین تولیدکننده اشعه X معرفی کرد. با اینکه در مقاله توضیحات دقیق و جامع در مورد خواص الکتریکی اشعه X و فلزاتی که در اثر اصابت اشعه کاتد آن را تولید می‌کنند، آمده بود ولی در مورد استفاده اشعه جادویی خودش در پزشکی حتی یک کلمه ذکر نکرده بود.

بی‌توجهی رونتگن به اهمیت کشف اشعه X، مثل باستان‌شناسی است که یک قبر فرعون مومیایی را با تمام گنجینه بی‌حساب همراه او کشف کند ولی بی‌اعتنا به ارزش محتوای تابوت، فقط در مورد روشی که تابوت را از زیر خاک بیرون آورده صحبت کند، درست مانند مطالبی که در مقاله اول خود ذکر کرده بود. بعد از اینکه او مقاله سوم و آخرش در مورد اشعه X را در ۱۸۹۷ به چاپ رساند، پزشکان در سراسر دنیا با استفاده از این اشعه، عکس‌هایی از استخوان‌های شکسته، فشنگ یا سوزن‌هایی که در بافت‌های نرم انسان و جمجمه و قلب فرو رفته بود، گرفته و مقالاتی به چاپ رسانده بودند. با این وجود،

او باز هم از کاربردهای مفید اشعه جادویی‌اش در پزشکی ذکری نکرد. او تمام مقاله سوم خود را به توضیح در مورد خصوصیات فیزیکی اشعه X و عوامل مختلفی که بر آن تاثیر می‌گذارند، اختصاص داده بود. او با اینکه به طبیعت الکترومغناطیس اشعه X پی برده بود، ولی نمی‌توانست این خاصیت و قابلیت انکسار آن را ثابت کند. او باید صبر می‌کرد تا ۱۷ سال بعد، فردی به نام مکس لائو [1] کشف می‌کرد که اتم‌ها در ساختارهای کریستالی قادر هستند اشعه X را منحرف کنند. برای این کشف، لایو و همکارانش دو سال بعد به دریافت جایزه نوبل مفتخر شدند.

رونتگن بعد از سومین مقاله‌اش در مورد اشعه X، هفت مقاله دیگر در طول ۲۶ سال باقیمانده از عمرش، به چاپ رساند. آخرین مقاله‌اش در ۷۶ سالگی در مورد تاثیر اشعه‌ها بر هدایت جریان برق توسط ساختارهای کریستالی مختلف بود. او از یک طرف در جلسات بحث و گفتگو شرکت نمی‌کرد، ولی از طرف دیگر صدها جایزه، مدال، گواهی، لوح، مجسمه، دیپلم افتخار و عضویت افتخاری از سوی انجمن‌های علمی و پزشکی سراسر دنیا را با کمال میل می‌پذیرفت.

تمام این افتخارات بعد از اعلام کشف اشعه X در سال ۱۸۹۵ بود. چهار ماه پس از چاپ اولین مقاله‌اش، او نشان لیاقت سلطنتی را از طرف دربار دریافت کرد ولی قبول نکرد که لقب نجیب‌زاده به نامش اضافه شود، نشان افتخاری که به‌ندرت یک دانشمند آلمانی از آن صرف نظر می‌کرد. رونتگن در ۱۹۰۱ اولین دانشمندی بود که در رشته فیزیک برنده جایزه نوبل شد. برخلاف دانشمندان دیگر که برای دریافت این جایزه به استکهلم می‌آمدند، رونتگن بعد از دریافت جایزه از پادشاه سوئد، بدون ایراد سخنرانی، فقط تشکر کرد. او همچنین برخلاف سایر برندگان نوبل، جایزه نقدی خود را به دانشگاه بخشید. او پس از دریافت جایزه نوبل، به دستور دولت وقت، مدیر انستیتو فیزیک دانشگاه مونیخ شد. ماموریتی که فرصتی برای تحقیقات او، هر چند محدود، باقی نمی‌گذاشت. شاید خود او هم از این موقعیت راضی بود که دیگر کسی از او انتظار نوآوری و خلاقیت نداشت.

انجام کارهای علمی هیچ‌گاه آسان و به هیچ‌وجه همیشه خوشایند نیست. چگونه می‌توان از انجام یک کار علمی همیشه خوشحال بود، وقتی بدست آوردن نتیجه منفی

1 Max von Laue

یک قانون کلی است و نه استثنا؟ به عقیده کارل پاپر[1]، یک کشف علمی واقعی، آن کشفی نیست که به خوبی اثبات شود، بلکه آن کشفی است که زمینه‌های بسیاری فراهم می‌کند تا خلاف آن را ثابت کند.

با مسئولیت جدید در دانشگاه مونیخ، رونتگن بیشتر کار اداری می‌کرد تا تحقیقات. گاهی به آزمایشگاه سری میزد و البته دروس فیزیک را ارائه می‌کرد که همچنان برای دانشجویان بی‌مزه و خسته‌کننده به نظر می‌رسید. او مانند دانشمند معاصر و هم‌شهری خودش رابرت کخ، طرفداران جوان فیزیکدان را به دور خود جمع نکرد. در تحقیق تنها بود و زندگی اجتماعی او شاید به دلیل بیماری‌های مزمن برتا کاملاً محدود بود. او خود را در کارهای مدیریتی غرق کرده بود، در عین حال تعطیلات آخر هفته به شکار می‌پرداخت و برای تعطیلات طولانی‌تر به سوئیس می‌رفت.

در ۱۹۱۹ همسر رونتگن از دنیا رفت و او در سن ۷۵ سالگی، از دانشگاه بازنشسته شد. او اوقات خود را صرف شکار و پیاده‌روی می‌کرد و همچنان دیپلم‌ها و مدال‌ها را دریافت می‌کرد. ولی بهترین تفریح او در کنار پیاده‌روی، مرور نامه‌های قدیمی و تجسم خاطرات پرهیجان گذشته بود.

یک نامه از هلموت وون مولتک[2] او را به یاد یک مهمانی شام در نهم ژانویه ۱۸۹۶ می‌انداخت که به افتخار او داده شده بود و مولتک در طرف راست و کایزر ویلهلم، در طرف چپ او نشسته بودند. نامه‌ای که او بارها برای عکس برتا می‌خواند. در ماه‌های آخر ۱۹۲۲ به بیماری دچار شد که فقط خودش و نه پزشکان او می‌دانستند که کشنده خواهد بود. او در فوریه ۱۹۲۳ از دنیا رفت و خاکستر او به آرامگاه خانوادگی‌شان در گیسن، شهری که در آن شادترین روزها را به همراه برتا سپری کرده بودند، منتقل شد.

هیچ دانشمندی به راستگویی و پاکی رونتگن وجود نداشته. او انسانی بی‌نقص و بسیار باهوش بود ولی به اندازه نیوتن و اینشتین بلندپرواز نبود. با این وجود، زمانی که با دست سرنوشت، آن صفحه درخشان فلورسنت در جلوی چشمانش خودنمایی کرد، به ارزش آن کشف بزرگ که راه بی‌پایان پیشرفت و موفقیت را به او نشان می‌داد، اعتنایی نکرد. قبل از کشف اشعه X، یک پزشک می‌توانست از بین حواس پنج‌گانه تنها چهار حس را برای

1 Karl Popper
2 Helmuth J. L. von Moltke

تشخیص بیماری و علت آن استفاده کند. کشف رونتگن سبب شد که آن حس پنجم یعنی دیدن، نه تنها برای تشخیص بیماری بلکه در بسیاری از موارد برای درمان آن هم استفاده شود. حتی امروزه بسیار سخت است که بتوان دستاورد با ارزش‌تری از کشف اشعه X برای پزشکان و البته بیماران متصور شد.

چیزی از کشف اشعه X نگذشته بود که مشخص شد نمک‌های باریم اشعه X را جذب می‌کنند. بنابراین وقتی بیمار محلول باریم را می‌نوشید، نای، معده و روده کوچک قابل رویت می‌شدند. برای مشاهده روده بزرگ، از روش مشابه از طرف مقعد انجام می‌شد. همچنین با تزریق محلول ید در دستگاه ادراری، مشاهده مثانه و کلیه‌ها امکان‌پذیر شد. کمی بعدتر، مواد شیمیایی بی‌خطری شناسایی شدند که به درون سیاهرگ و سرخرگ تزریق می‌شدند. بدین ترتیب، در چهار دهه اخیر، بررسی حفرات قلب، درون سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌های اصلی امکان‌پذیر شد. ولی باز هم کشفیات دیگری در راه بودند.

در ۱۹۷۲ یک مهندس کامپیوتر انگلیسی به نام گادفری هانسفیلد[1] و همکارش که یک متخصص اعصاب بود، برای اولین بار تصاویری از بخش‌های داخلی مغز نشان دادند که تا آن زمان غیرممکن بود. سیستمی را که برای تهیه تصاویر استفاده می‌کردند CTAT[2] نامگذاری کردند. هانسفیلد توانست با طراحی دستگاهی، اشعه X را از زوایای مختلف روی بافت‌ها متمرکز کند و لایه‌های نازک بافت‌ها را به تفکیک نشان دهد، یعنی تولید توموگرام‌های چندگانه. این اشعه‌های X که از لایه‌های متعدد بافتی عبور می‌کردند توسط گیرنده‌هایی به اطلاعات عددی[3] تبدیل می‌شدند که سپس با استفاده از روش‌های محاسبه‌ای خاص توسط یک کامپیوتر با سرعت بالا تبدیل به تصاویر اشعه X می‌شدند. نمایش این تصاویر برای اولین بار در جلسات رادیولوژیست‌ها، شور و هیجان بسیاری بوجود آورد. برای اولین بار بافت نرم مغز و حفرات آن قابل دیدن بودند. رادیولوژیست‌ها فوراً متوجه شدند که با این روش جدید (دستگاه سی‌تی‌اسکن[4])، نه تنها می‌توان بخش‌های مختلف مغز، بلکه سایر بافت‌های نرم و حتی آسیب‌های آنها را مشخص کرد.

1 Godfrey Hounsfield
2 Computerized transverse axial tomography
3 Digitalized data
4 Computerized tomography (CT) scanner

هانسفیلد و همکارش امبروز در ۱۹۶۷ تلاش کردند با گرفتن سر گاو از یک قصابی، از مغز گاو تصویربرداری کنند. ولی به دلیل انباشته شدن خون در مغز گاو در اثر ضربه به جمجمه، با شکست مواجه شدند. ولی قبل از اینکه ناامید شوند، امبروز دلیل شکست را حدس زد و پیشنهاد کرد در بررسی بعدی، از سر گاوی استفاده کنند که به جای ضربه با قطع شریان‌های گردن کشته شده بود. این کلید معما بود و آنها توانستند تمام جزئیات ساختار مغز حیوان را با عکس‌برداری به خوبی نشان دهند. بعد از این مشاهدات خیلی مهم، هانسفیلد به اتفاق همکارانش با مدیران شرکتی[1] که در آن کار می‌کردند برای ساخت دستگاه سی‌تی‌اسکن به توافق رسیدند. جمجمه انسان اولین بار در ۱۹۷۲ در یک بیمارستان کوچک نزدیک شرکت خودشان، عکسبرداری شد که یک موفقیت بزرگ بود.

در مدت ۵ سال، بیش از ۱۰۰۰ دستگاه سی‌تی‌اسکن در سراسر دنیا مورد استفاده قرار گرفت. بعد از این موفقیت، هانسفیلد به افتخارات زیادی نائل شد از جمله عضویت در انجمن سلطنتی، مقام شوالیه و دریافت جایزه نوبل فیزیولوژی یا پزشکی در ۱۹۷۹. با وجود این افتخارات، او در زمان ارائه سخنرانی احساس خوبی نداشت و در مقابل جمعیت دستپاچه می‌شد. او به هر شهری که دعوت می‌شد، قبل از شروع سخنرانی اول به باغ‌وحش آن شهر می‌رفت و برای میمون‌ها سخنرانی می‌کرد. چگونه این کار قبل از سخنرانی به او کمک می‌کرد تا بر اعصاب خود مسلط شود، بنا به گفته دوستان او یک راز باقی‌مانده است. هانسفیلد جایزه نوبل را به صورت مشترک با آلن کورمک[2] دریافت کرد زیرا کورمک در ۱۹۶۳ اولین مقاله را در مورد اختراع یک دستگاه (با استفاده از توموگرام‌ها، محاسبات ریاضی و یک کامپیوتر) برای تهیه تصاویر بسیار عالی با اشعه X به چاپ رسانده بود. با این تفاوت که او از مدل‌های غیرانسانی برای تصویربرداری استفاده کرده بود. ظاهراً هانسفیلد از مقاله کورمک که در مجله نسبتاً ناشناس فیزیک به چاپ رسیده بود کاملاً بی‌خبر بود.

دستگاه‌های تصویربردار کامپیوتری دارای مزیت‌های فوق‌العاده‌ای برای تشخیص بیماری‌ها هستند. به همین دلیل استفاده آنها در بین پزشکان بسیار رایج است. ولی نباید فراموش کرد هزینه بالای خرید و راه‌اندازی این دستگاه‌ها قابل‌توجه است و این امر باعث

1 E.M.I., Ltd.
2 Allan Cormack

تحمیل هزینه‌های درمانی زیاد به بیمار می‌شود. از طرف دیگر این دستگاه‌ها بیشتر از حد و در مواردی غیرضروری برای بیماران استفاده می‌شود. تصاویر سی‌تی‌اسکن بخصوص در موارد قضایی بعنوان مدرک باارزشی استفاده می‌شود. اگر رونتگن آنقدر طولانی عمر می‌کرد که شاهد اختراع دستگاه‌های پیشرفته تصویربردار بود، حتماً به خاطر می‌آورد که اساس این دستگاه‌های پیچیده در ۱۸۹۴ در آزمایشگاه او با کنار هم قرار گرفتن ابزارهای ساده شکل گرفت، یعنی وقتی که یک تکه کاغذ آغشته به ماده فلورسنت در اثر تابش اشعه X از لامپ کروکس درخشان شد.

فصل هفتم:
راس هاریسون [1] و کشت بافت

1 Ross Granville Harrison

امروز اگر از هر متخصص کشت بافت بپرسید که نظرش در مورد کار راس گرانویل هاریسون چیست، به احتمال یقین با چشمان زل زده و حاکی از بی‌اطلاعی از شما خواهند پرسید، "چه کسی؟" حتی رؤسای دانشگاه‌های جانز هاپکینز[1] و ییل[2] هم که هاریسون در آنها کار می‌کرد، باید چند دقیقه به حافظه‌شان فشار بیاوردند تا بیاد بیاورند که آیا اصلاً از او و کارش در دانشگاه یادبودی وجود دارد.

کشفیات او در سالن اصلی بیمارستان جانز هاپکینز، با شکوه تمام به نمایش گذاشته شده است ولی هیئت رئیسه دانشگاه ییل موظف شد که صندلی استادی هاریسون را که در سال ۱۸۴۷ به او داده شده بود، به فرد دیگری بدهند. در دانشگاه ییل، این صندلی‌ها فقط به چند تن از سرشناس‌ترین زیست‌شناسان دانشگاه داده می‌شود.

این شخص که به نظر می‌رسد دیگر کسی او را به یاد نمی‌آورد، کشفی کرد که یکی از ۱۰ کشف برتر در پزشکی غرب محسوب می‌شود. کشف او کشت بافت بود: یعنی بتوان سلول‌های زنده را از گیاه یا جانور خارج و در آزمایشگاه آنها را زیاد کرد. کشف هاریسون این امکان را فراهم آورد تا بتوان موجودات زنده را در سطح سلولی و حتی مولکولی مطالعه کرد و واکسن‌هایی مانند واکسن فلج اطفال، سرخک، اوریون و هاری را به شیوه جدید ساخت. با استفاده از کشت بافت، اطلاعات دقیقی در مورد فعل و انفعالات بیوشیمیایی سلول‌ها بدست آمد که انگیزه‌ای در محققین برای شناسایی عواملی که باعث ایجاد سرطان و ایدز می‌شود، ایجاد کرد. در واقع سهمی که کشت بافت در دانش ما در مورد علت و مکانیسم ایجاد بیماری‌ها در این پنجاه سال داشته، بیشتر از پنج هزار سال دانش بشری در گذشته بوده است. تمام این پیشرفت‌ها با کشف باارزش هاریسون شروع شد.

هاریسون در ژانویه ۱۸۷۰ در جرمن تان[3] (پنسیلوانیا) به دنیا آمد و دومین در میان پنج فرزند بود. مادرش در جوانی در اثر سرطان دنیا را وداع گفت. پدرش یک مهندس بود که بیشتر وقت خود را در روسیه می‌گذراند و هاریسون تحت نظر عمه خود بزرگ شد. او در مدرسه‌ای درس می‌خواند که به طبیعت توجه داشت و دانش‌آموزان را به گردش‌های

1 Johns Hopkins
2 Yale
3 Germantown

علمی در طبیعت می‌برد که همین باعث شد هاریسون به علوم طبیعی علاقه‌مند شود. در همین گردش‌های علمی او شجاعانه مردی که در حال غرق شدن بود را نجات داد. او سال‌های آخر مدرسه را در بالتیمور سپری کرد و در سن ۱۶ سالگی وارد دانشگاه جانز هاپکینز شد، همان جایی که او دانشجوی برجسته‌ای شد. واحدهایی که برداشت، بیولوژی، ریاضیات، شیمی، لاتین و یونانی بودند. او علاقه زیادی به زبان‌های لاتین و یونانی پیدا کرده بود و ساعت‌های زیادی از وقت خود را در کتابخانه برای مطالعه این زبان‌ها صرف می‌کرد. او در عرض سه سال مدرک لیسانس را گرفت. پدر هاریسون که متوجه علاقه و استعداد او شده بود، او را تشویق به ادامه تحصیل کرد. بنابراین او در ۱۸۸۹ در دانشگاه جانز هاپکینز برای رشته‌های بیولوژی و ریاضی نام‌نویسی کرد. او در تابستان ۱۸۹۰ در یک مطالعه جنین‌شناسی بروی نوعی صدف، همکاری کرد. او چنان به این موضوع علاقه‌مند شد که جنین‌شناسی رشته اصلی در تمام زندگی او شد.

هاریسون با تمام سوالاتی که در ذهن داشت برای بروکس[1] در دانشگاه جانز هاپکینز کار می‌کرد. هدف بروکس از کار روی جنین این بود که نشان دهد چرا یک عضو بدن برای عملکرد خاصی تمایز پیدا می‌کند. هاریسون در ابتدا با این نظریه موافق بود ولی بعد نظرش تغییر کرد. او زمانیکه با بروکس کار کرد، چیز با ارزش‌تری آموخت. یک روز وقتی هاریسون در آزمایشگاه در حال مطالعه جنین یک حیوان کوچک دریایی بود، به بروکس خبر رسید که فردی در فرانسه کار مشابه او را انجام داده و به زودی نتایج را منتشر می‌کند. بروکس بعد از چند دقیقه که فکر کرد گفت دلیلی نمی‌بیند که در کار تحقیق عجله‌ای کند و آفرین به محقق فرانسوی که کار بهتری انجام داده و بروکس هم دیگر لازم نبود زحمت انتشار این کار مشابه را بکشد. او در ادامه گفت من می‌توانم کارهایی را به چاپ برسانم که انجام نشده و در تکمیل نتایج محقق فرانسوی می‌تواند مفید واقع شود، و برای او همین کافی بود. هاریسون این گفته‌ها را برای تمام عمر سرلوحه زندگی‌اش قرار داد.

1 W. K. Brookes

او به شهر بن[1] رفت و در فاصله ۱۸۹۲ تا ۱۸۹۹ در رشته پزشکی تحصیل کرد. در این فاصله او در سال ۱۸۹۴ به دانشگاه جانز هاپکینز برگشت، پایان‌نامه‌اش را نوشت و مدرک دکتری تخصصی(PhD) را دریافت کرد. او در سال ۱۸۹۳ با همسر آینده‌اش، آیدا لانژ[2] آشنا شد. آیدا به تازگی از هنرستان سوییس فارغ‌التحصیل شده بود و به زبان‌های انگلیسی، آلمانی، ایتالیایی و فرانسوی تسلط داشت. هاریسون هم به انگلیسی، آلمانی، و لاتین تسلط داشت، بنابراین آنها می‌توانستند حداقل با دو زبان ارتباط برقرار کنند. آنها در ۱۸۹۶ ازدواج کردند.

دانشگاه جانز هاپکینز که نبوغ هاریسون را تشخیص داده بود، قبل از اتمام دوره پزشکی او را در دانشکده پزشکی استخدام کرد. هاریسون در زمان فارغ‌التحصیلی دانشیار شده بود. او در زمان دانشجویی‌اش در دو دانشگاه بن و جانز هاپکینز تدریس هم داشت و مجبور بود با هواپیما یا کشتی بین این دو دانشگاه سفر کند. شانس بزرگی که به او در جانز هاپکینز روی آورد، حضور فرانکلین مال[3] رئیس بخش آناتومی بود که شاید سرشناس‌ترین جنین‌شناس در دنیا بود. اگرچه ارتباط این دو باید دوستانه می‌بود ولی بسیار تعجب‌آور بود وقتی مال که به همراه فرانز کیبل[4] آلمانی کتاب دو جلدی مشهور روش‌های جنین‌شناسی انسان را می‌نوشتند، از هاریسون برای همکاری دعوت نکرد. شاید دلیل آن تخصص او روی جنین‌شناسی حیوانات بود و نه انسان.

هاریسون فقط متکی به نبوغ خود نبود و بسیار سخت‌کوش بود. اغلب قبل از روشن شدن هوا از خانه بیرون می‌رفت و وقتی به خانه برمی‌گشت، ساعت‌ها از شب گذشته بود. او در ۱۰ سال اول کار در دانشکده پزشکی جانز هاپکینز، ۲۰ مقاله فوق‌العاده در مورد جنین‌شناسی به چاپ رساند. او همچنین مجله جانورشناسی تجربی را پایه‌گذاری کرد و ۱۰۵ شماره آن را نوشت. هاریسون در طول عمر کاری خود مثل یک اسب بارکش ولی قابل اعتماد بود که به هیچ‌وجه دوست‌داشتنی و جذاب نبود و رفتارش سرد و بی‌رنگ بود. اول در جانز هاپکینز و سپس در ییل، مورد ستایش همکارانش بود ولی شواهدی وجود ندارد که هیچکدام از آنها و حتی فرزندانش او را انسانی گرم، صمیمی، خوش‌اخلاق

1 Bonn
2 Ida Lange
3 Franklin P. Mall
4 Franz Keibel

یا انرژی بخش می‌دانستند. گویی توده‌ای از یخ، وجود این دانشمند بزرگ را در برگرفته بود. وقتی با الیزابت هاریسون، دختر پزشک او که ۹۵ ساله بود، گفتگو کردیم با وجودیکه از مادرش با علاقه و به گرمی یاد می‌کرد، از پدرش خاطره‌ای نگفت. همسر هاریسون که فارغ‌التحصیل هنرستان دختران بود، نه تنها در بسیاری از کارهای طاقت‌فرسای تحقیقاتی در آزمایشگاه به او کمک می‌کرد بلکه مسئولیت کامل در بزرگ کردن پنج فرزند را به دوش می‌کشید. هاریسون پدری نبود که با بچه‌هایش ارتباط نزدیکی داشته باشد و در بازی‌های کودکانه آنها شرکت کند. پسرش با تلخی به خاطر می‌آورد که پدرش به قدری غرق در کارهای خود بود که وقتی برای بچه‌ها نداشت. گویی علم یک معشوقه به حق و بی‌رقیب برای هاریسون بود.

در ۱۹۰۶ که هاریسون هنوز دانشیار بود و ۳۶ سال داشت، مطالعه‌ای را شروع کرد که نام او را برای همیشه جاودان ساخت. در آن زمان جنین‌شناسان که برای شناسایی مراحل تشکیل جنین بیشتر به روش‌های طبقه‌بندی می‌پرداختند تا تحقیقات، در مورد مراحل تشکیل رشته‌های عصبی کاملاً سردرگم بودند. آنها این را می‌دانستند که در مراحل نهایی تشکیل شبکه عصبی، تمام رشته‌های عصبی در نهایت به سلول‌های عصبی منتهی می‌شوند و یا از آنها خارج می‌شوند. ولی آنچه آنها نمی‌توانستند پیدا کنند، منشأ رشته‌های بلند عصبی بود که در تمام بافت‌ها و اعضای بدن جنین گسترش پیدا می‌کرد. شاید بیشتر آنها تصور می‌کردند که رشته‌های عصبی به طریقی از بافت‌ها و اعضای نزدیک خودشان تولید و به اطراف منشعب می‌شوند. هاریسون می‌دانست که با بررسی میکروسکوپی بافت‌های رنگ‌شده‌ای که رشته‌های عصبی دارند، نمی‌توان دریافت که رشته‌های عصبی چگونه تشکیل می‌شوند. اگر فقط او می‌توانست بافتی بدست آورد که تنها از سلول‌های عصبی تشکیل شده باشد و این سلول‌ها را برای مدت کافی زیر نظر بگیرد، شاید بتواند بفهمد که سلول عصبی خودش به رشته عصبی تبدیل می‌شود.

با این تفکر او لوله عصبی[1] جنین قورباغه که اندازه آن یک هفتم اینچ (۱ اینچ = ۲/۵ سانتیمتر) بود را جدا کرد و با استفاده از یک لامل آن را در مایع لنفی تازه قورباغه غوطه‌ور کرد که آن هم بلافاصله منعقد شد. برای جلوگیری از خشک شدن، لامل با

1 Medullary tube

پارافین پوشیده شد و او این نمونه کاملاً مبتکرانه خود را با بزرگنمایی بالای میکروسکوپ نوری بررسی کرد. همانطور که در مقاله کوتاه ۱۹۰۷ خود نوشت، "در شرایط عاری از میکروب، بافت‌ها برای یک هفته زنده می‌مانند و در مواردی نمونه‌ها برای حدود چهار هفته زنده نگه داشته شدند". این جمله سرآغاز علم و هنر کشت بافت بود. هاریسون هیجان‌زده بود که می‌دید رشته‌های عصبی از سلول‌های عصبی منشأ می‌گیرند و با سرعت ۲۵ میکرون در هر ۲۵ دقیقه بر طول آنها افزوده می‌شود. او جواب سوال اینکه رشته‌های عصبی از کجا سرچشمه می‌گیرند را یافته بود، آنها از خود سلول‌های عصبی منشأ گرفته بودند. او با مشاهده و دنبال کردن دقیق رشد رشته‌های عصبی اظهار داشت طویل شدن رشته عصبی به دلیل حرکت آمیبی پیش‌رونده در انتهای رشته عصبی، صورت می‌گیرد.

با اینکه او از کشف چگونگی تشکیل رشته‌های عصبی بسیار هیجان‌زده شده بود، ولی آنچه که برای بشریت اهمیت بسیار بیشتری داشت، روشی بود که باعث کشف مهم او شده بود. باید دهه‌ها می‌گذشت و افراد متعددی وارد موضوع کشت سلول می‌شدند تا هاریسون بالاخره متوجه شود که کشف روش‌های کشت بافت زنده خارج از بدن، از اهمیت خارق‌العاده‌ای برخوردار است. او روش جدید خود که منجر به تشکیل رشته عصبی شده بود را در یک جلسه کوچک انجمن بیولوژی تجربی و پزشکی ارائه داد.

برخلاف کشف‌های دیگری که در این کتاب آمده، کشف هاریسون در هیچ روزنامه‌ای منتشر نشد و فقط در مجله *Anatomical Record* به چاپ رسید. در سال ۱۹۰۷ از طرف دانشگاه ییل، ریاست بخش جانورشناسی و کرسی استادی آناتومی مقایسه‌ای به او اعطا شد. ولی بعید به نظر می‌رسد که دلیل دریافت این افتخارات، چاپ گزارش او بوده باشد. هاریسون تمام عمر کاری طولانی خود را در دانشگاه ییل سپری کرد. او از دانشگاه جانز هاپکینز به دانشگاه ییل رفت زیرا به او پیشنهاد مرتبه استادتمام داده شد. همچنین به خواسته او یک بخش مجزای جانورشناسی و یک ساختمان جدید برای علوم زیستی با آزمایشگاه‌ها و کلاس‌ها ساخته شد. سال‌های اول حضور او در دانشگاه ییل، صرف نظارت بر ساخت عمارت علوم‌زیستی و استخدام مدرس، محقق و همچنین تدریس به دانشجویان لیسانس، فوق لیسانس و دکتری شد.

اگرچه استادان محققی که هاریسون استخدام کرده بود از سطح علمی خوبی برخوردار بودند ولی نه آنها و نه دانشجویانی که تربیت شدند هیچ کدام جایزه نوبل نگرفتند و کار مهمی مثل کشف کشت بافت او در ۱۹۰۷ انجام ندادند. او در تدریس کلاس‌های لیسانس و تحصیلات تکمیلی با استقبال دانشجویان روبرو نشد. از اینکه به دانشجویان پولدار و لوس تدریس کند احساس خوبی نداشت. سردی رفتارش، شاید خجالتی بودن و اینکه سخنران خوبی نبود باعث دلزدگی دانشجویان می‌شد. این ناتوانی او در سخنرانی، مثل رونتگن و هانسفیلد باعث رنجوری شدید او می‌شد. هاریسون آنقدر سرگرم تحقیق در مورد فرایندهای جذاب جنین‌شناسی بود که توجهی به تحقیق در مورد موضوع کشت بافت که بسیار اولیه و در ابتدای راه بود، نداشت. با این وجود او از روش‌های کشت بافت در تحقیقات جنین‌شناسی استفاده می‌کرد و آنها را به محققین دیگر آموزش می‌داد. ولی آنچه که او را مسحور می‌کرد پیوند اعضا، بافت‌ها و ماهیچه‌های جنینی بود. اگرچه در مطالعاتی که منتشر می‌کرد از روش کشت بافت استفاده کرده بود، ولی تاکید بر نتایج جنین‌شناسی بود. آنچه که در واقعیت اتفاق می‌افتاد این بود که هاریسون آنقدر که از پیوند اعضا هیجان‌زده و خوشحال می‌شد، که به کشف اینکه سلول‌های یک بافت می‌توانند در خارج از بدن زنده بمانند و تکثیر کنند، اهمیت نمی‌داد.

در ۱۹۱۷، کمیته جایزه نوبل، هاریسون را برای جایزه پیشنهاد کرد البته نه برای کشف کشت بافت بلکه برای تحقیقات او روی تشکیل رشته‌های عصبی. ولی به دلیل وقوع جنگ کمیته نوبل تصمیم گرفت که در آن سال جایزه‌ای در رشته فیزیولوژی یا پزشکی اعطا نکند. در حالیکه با کمال تعجب جایزه نوبل برای رشته‌های ادبیات، فیزیک و البته صلح داده شد. به نظر می‌رسد که موسسه نوبل به اندازه کافی با پیشنهاد هاریسون توسط کمیته نوبل موافق نبود. او از این موضوع ناراحت شد، نه برای افتخاری که به او داده نشد، بلکه به دلیل نگرفتن جایزه نقدی قابل توجهی که همراه با مدال توسط پادشاه سوئد داده می‌شد. او تصمیم داشت با این پول پنج فرزندش را به دانشگاه بفرستد. بالاخره هاریسون در ۱۹۲۵ تنها مقاله‌اش را که فقط در مورد کشت بافت نوشت، به چاپ رساند. مطالب مقاله بسیار کمرنگ بود و نویدی در مورد اهمیت کشف او برای آینده وجود نداشت. در ۱۹۳۳ او دوباره برای دریافت جایزه نوبل پیشنهاد شد. بین هاریسون و توماس

هانت مورگان[1] که به مرحله نهایی رسیدند، مورگان جایزه را دریافت کرد. مورگان یک متخصص ژنتیک سرشناس بود که با تحقیق روی مگس سرکه نقش مهمی در گسترش علم ژنتیک که در ابتدای راه بود، بازی می‌کرد.

در مورد دلیل انتخاب نشدن هاریسون برای کشف بزرگ او، کمیته جایزه نوبل اظهار داشت که کشت بافت یک روش با "اهمیت محدود" است و اینکه از زمان کشف هاریسون در ۱۹۰۷ سال‌ها می‌گذرد. خنده‌دار است که در سال ۱۹۶۶ جایزه نوبل در فیزیولوژی یا پزشکی به پیتون روس[2] داده شد با اینکه او ۵۶ سال قبل کشف کرده بود که سرطان ممکن است در اثر عفونت ویروسی ایجاد شود.

هاریسون بعد از بازنشستگی در دانشگاه ییل در ۱۹۳۸، به ریاست مرکز ملی تحقیقات[3] منصوب شد. او نه تنها در پیشرفت آن موسسه، بلکه در پایه‌گذاری علم پزشکی نوین نیز نقش کلیدی بازی کرد. او همچنین امکانی فراهم آورد تا کاشفین پنی‌سیلین بریتانیایی با شیمیست‌های آمریکایی همکاری کنند و راهی پیدا کنند تا پنی‌سیلین را ۱۰۰ برابر سریع‌تر از فلوری و همکارانش تولید کنند. او از طرف دانشگاه ییل در ۱۹۴۶ برای ارائه کلاس‌هایی تحت عنوان دروس سیلیمان[4] که یکی از فعالیت‌های علمی مهم و شاخص دانشگاه به شمار می‌آید، دعوت شد. او در مدت سه سال تدریس (۱۹۴۶ تا ۱۹۴۹) وقت زیادی را برای تهیه و تنظیم این دروس اختصاص داد. با این وجود او همچنان نتایج تحقیقات جنین‌شناسی خود را منتشر می‌کرد. متاسفانه هاریسون با داشتن ۸۵ سال یک روز صبح با اصرار از پله نردبانی بالا رفت ولی افتاد و در اثر ضربه شدید به سر، بسیار ناتوان شد. او در ۱۹۵۹ دار فانی را وداع گفت.

فردی به نام نیکلاس[5] در دانشگاه ییل، چکیده‌ای از زندگی و کار هاریسون نوشت که هرگز نشان نمی‌داد که او تمام زندگی‌اش را وقف کار کرده بود. شاید تنها جمله آخر او که از پیسالم[6] نقل قول کرده بود، در مورد هاریسون صادق بود: "هر چه او کرد یک روز شکوفا می‌شود."

1 Thomas Hunt Morgan
2 Peyton Rous
3 National Research Council
4 Silliman Lectures
5 Nicholas
6 Psalms

قبل از اینکه کشف کشت بافت در ۱۹۰۷ توسط هاریسون را بعنوان یکی از خیره‌کننده‌ترین پیشرفت‌های علم پزشکی بشناسیم، باید امتیازاتی هم برای مطالعات و کشف‌هایی قائل شویم که توسط صدها محقق دیگر انجام شده است. در اینجا در چند مورد مهم‌تر این کشف‌ها همراه با اشتباهاتی که در مسیر آنها اتفاق افتاده صحبت می‌کنیم.

الکسیس کارل[1] در لیون فرانسه در ۱۸۷۳ متولد شد. او در دانشکده پزشکی لیون تحصیل کرد و به دلیل نمرات بسیار درخشان به بخش جراحی راه یافت. او در ۱۹۰۲ زمانیکه در دانشکده پزشکی تحصیل می‌کرد ارزشمندترین خدمت را به علم پزشکی در مورد بخیه زدن انتهای رگ‌های بریده شده کرد که تا آن موقع قابل انجام نبود. کارل که درست مثل پاستور مغرور و تندخو بود وقتی اختلافاتی با فرانسوی‌ها در مورد رتبه‌بندی در دانشکده پزشکی پیدا کرد، به طور مشکوکی در ۱۹۰۴ به مونترال و سپس در ۱۹۰۵ به دانشگاه شیکاگو رفت و در آزمایشگاه فیزیولوژی هول[2] مشغول به کار شد. او احتمالاً آدمی بود که مثل بسیاری از محققین برای هاریسون به خاطر کشف بزرگش احترام زیادی قائل بود و نام او را همه جا ذکر می‌کرد. او بعد از شنیدن یکی از سخنرانی‌های هاریسون، دستیار خود یعنی دکتر منتروز باروز[3] را به دانشگاه ییل فرستاد تا روش‌های کشت بافت را فراگیرد. وقتی باروز با هاریسون مشغول تحقیق بود، خدمت بزرگی به موضوع کشت بافت کرد به طوری که نشان داد پلاسمای مرغ، محیط به مراتب بهتری از لنف منعقد شده قورباغه برای کشت بافت است. باروز فقط دو سال برای کارل کار کرد و طی این مدت آنها توانستند کشت‌هایی از بافت‌های جنینی، حیوانات بالغ و انسان‌ها و تومورهای بدخیم تهیه کنند. باروز سپس به دانشگاه کورنل[4] رفت و بعد از آن مطب خصوصی خود را در کالیفرنیا دایر کرد. او به موضوع سرطان علاقه‌مند شده بود و با اینکه تجربه قبلی نداشت، به جراحی موارد سرطانی دشوار پرداخت. در ۱۹۴۲ باروز، نامه‌ی شکوه‌آمیزی را به دوستی نوشت و در آن بازگو کرد که فرانکلین مال به او گفته ایده کشت بافت متعلق به اوست و خودش آن را طراحی کرده و هاریسون نقشی به غیر از

1 Alexis Carrel
2 Hull
3 Montrose Burrows
4 Cornell

یک کارشناس و اجرای دستورات او نداشته است. ولی امروز ما می‌دانیم که شواهدی بر صحت این نامه وجود نداشته است. کارل اولین مقاله‌اش را در مورد کشت بافت در ۱۹۱۱ به چاپ رساند و برای این کار تبلیغات زیادی کرد و بالاخره در ۱۹۱۲ به دریافت جایزه نوبل نائل آمد. بیشتر دانشمندان آمریکایی تصور می‌کردند که کارل به خاطر کشف کشت بافت جایزه نوبل گرفته بود. ولی بسیاری از آنها به محض این که می‌فهمیدند که هنر و علم کشت بافت توسط هاریسون پایه‌گذاری شده، کارل را به خاطر خیانت به استاد پیش کسوت خود و گرفتن جایزه نوبل که حق هاریسون بوده سرزنش می‌کردند. هاریسون جزء اعتراض‌کنندگان نبود زیرا می‌دانست که کمیته نوبل، جایزه را برای کشت بافت به کارل نداده بلکه برای کشف بسیار عالی او برای دوختن رگ‌های بریده بیماران به او اعطا کرده بود. این کشف کارل از عواقبی مثل تشکیل لخته، تنگی رگ‌ها و خونریزی جلوگیری می‌کرد. در واقع هاریسون خیلی محکم از حق کارل برای دریافت جایزه دفاع کرد. با اینکه کارل جایزه نوبل را از هاریسون ندزدیده بود ولی در آزمایشگاه هاریسون هم تقلب زیاد می‌شد و او باید بیشتر مواظب می‌بود.

در ۱۹۱۲ که کارل جایزه نوبل گرفت، موفق شده بود که کشت بافت قلب مرغ را در پلاسمای منعقد شده مرغ برای ۱۲۰ روز زنده نگه دارد. او به دلیل اینکه به شدت مشغول نوشتن و تدریس کردن بود از آلبرت ابرلینگ[1] خواست تا بر کارهای کشت بافت توسط تکنسین‌هایی که در آزمایشگاه کار می‌کردند نظارت کند و مسئولیت کارها را به او سپرد. ولی ابرلینگ روش اصلی کار کارل را تغییر داد. او قطعه‌ای از قلب مرغ، به اندازه سر یک چوب کبریت را در ته یک ظرف شیشه‌ای کشت قرار داد و به آن یک قطره پلاسمای خون مرغ به همراه یک قطره عصاره رقیق از بافت جنین مرغ اضافه کرد. او کشف کرد که اضافه کردن عصاره رقیق باعث می‌شود که سلول‌ها سریع‌تر رشد کنند. با اینکه این مخلوط منعقد می‌شد ولی تمام مواد غذایی لازم برای رشد سلول‌ها را داشت. در عرض چند روز سلول‌ها رشد می‌کردند و به لبه لخته می‌رسیدند و مواد غذایی هم تمام می‌شد. سپس ابرلینگ این لخته را به دو قسمت تقسیم می‌کرد و هر کدام را در ظرف جدید قرار می‌داد و دوباره به آنها مخلوط جدید از پلاسمای خون مرغ و عصاره جنینی اضافه می‌کرد. بعدها

1 Albert Eberling

ابرلینگ ادعا کرد که او با این کار توانسته سلول‌های جنینی را برای ۳۴ سال در حال تقسیم نگه دارد و بالاخره آنها را در ۱۹۴۶ یعنی دو سال پس از مرگ کارل دور ریخته.

بدین ترتیب حماسه بافت قلب مرغ نامیرا[1] متولد شد که یکی از پرطرفدارترین داستان‌های آن روز بود و در مورد آن تبلیغات بیش از حد می‌شد. بدین ترتیب کارل بسیار مشهور شد حتی بیشتر از زمانیکه جایزه نوبل را دریافت کرد. حتی امروزه بیشتر پزشکان موضوع کشت بافت را با کارل مرتبط می‌دانند تا هاریسون. در ۱۹۳۵ وقتی کارل برای مردم عادی یک سخنرانی ارائه داد، هجوم جمعیت علاقه‌مند به قدری زیاد بود که از پلیس برای متفرق کردن آنها کمک گرفته شد.

یکی از تکنسین‌های کارل (خانمی که اسم او فاش نخواهد شد) فکر می‌کرد یک چیزی در این میان درست نیست. وقتی او به لخته نگاه می‌کرد، متوجه می‌شد که سلول‌های نامیرا در مرکز آن به هم چسبیده‌اند ولی در فاصله‌ای به اندازه ۲/۵ سانتی‌متر دورتر، او اغلب جزیره‌ی دیگری از سلول‌های زنده می‌دید. او از تکنسین مافوق خودش پرسید که دلیل وجود سلول‌های زنده اضافی چیست؟ مافوق او گفت که این موضوع مهم نیست. در ۱۹۲۹، وضعیت اقتصادی مناسب نبود و بیکاری زیاد شد به همین دلیل خانم تکنسین با اینکه از وضعیت کاری خود راضی نبود، خوشحال بود که شغلش را از دست نداده. او به این موضوع پی‌برده بود که در آزمایشگاه سلول‌های جدید زنده عمداً به کشت بافت اضافه می‌شوند. او می‌دید که عصاره جنینی که خیلی هم عاری از سلول نبود، هر روز صبح از جنین‌های تازه تهیه و به کشت بافت اضافه می‌شد. بنابراین او با سرنگ مقداری از عصاره را از جنین مرغ بیرون کشید، در لوله خالی کرد و با سانتریفیوژی که دور بالایی نداشت سعی کرد سلول‌ها را از عصاره جدا کند. او عصاره‌ای که به زحمت جدا کرده بود و معلوم نبود چقدر عاری از سلول است را به کشت بافت نامیرا اضافه کرد. با اینکه عصاره ناخالص بود ولی کشت بافت دیگر رشد نکرد. پس نامیرا نبود! یعنی نتوانسته بود که سلول‌ها را کشت بدهد و سلول‌های اضافی زنده با عصاره جنینی ناخالص که هر روز اضافه می‌شد، به کشت اضافه می‌شدند. وقتی خانم تکنسین این حقایق را به مافوق خود بازگو کرد به او گفته شد که اگر می‌خواهد کارش را از دست ندهد ساکت باشد و او برای ۳۳ سال سکوت

1 Immortal

کرد! در این مدت او ازدواج کرد و به پورتوریکو[1] نقل مکان کرد.

در ۱۹۶۳ این خانم تکنسین در یک سخنرانی که توسط دکتر لئونارد هیفلیک[2] در دانشکده پزشکی دانشگاه پورتوریکو ارائه می‌شد شرکت کرد. هیفلیک برخلاف کارل که فکر می‌کرد سلول‌های نرمال نامیرا هستند، اظهار داشت که این سلول‌ها طول عمر محدود دارند ولی می‌دانست که بسیاری هنوز باورهای کارل را قبول دارند. بعد از پایان سخنرانی، خانم تکنسین به طرف او رفت و گفت که نتایج او صحیح و نتایج کارل اشتباه بوده است. دکتر هیفلیک ناگهان گفت "وای خدای من" و از او برای صرف چای دعوت کرد. خانم تکنسین تمام اسرار ۳۳ سال را برای او فاش کرد: کار کارل کلاه‌برداری بود!

ما پس از گفتگو با دکتر جن ویتکوفسکی[3] که یک مقاله در مورد قلب مرغ کارل نوشته بود و دکتر رالف بوچابام[4] که به آزمایشگاه کارل رفت و کشت بافت قلب مرغ او را از نزدیک دید، نتیجه گرفتیم که سلول‌ها در نمونه‌های کارل نامیرا نبودند، بلکه سلول‌های زنده هر روز همراه با عصاره جنینی وارد کشت می‌شدند. آیا کارل هیچوقت از این اضافه کردن‌های روزانه خبر داشت؟ در حال حاضر نمی‌توان فهمید.

هر چند کارل براستی یک دانشمند اهل تبلیغات بود ولی با کشت قلب مرغ و سال‌های پی در پی کار در مورد آن، موضوع کشف کشت بافت هاریسون را از فراموشی نجات داد و آن را زنده نگه داشت. کارل پس از بازنشستگی از موسسه راکفلر به فرانسه بازگشت و به فعالیت‌های سیاسی مشغول شد و در ۱۹۴۴ درگذشت. موفقیت بزرگ کارل به حق مربوط به بخیه کردن رگ‌های بریده بود. کار او در کشت بافت در نهایت انصاف، بسیار ضعیف بود و به طرز بدی باعث گمراهی محققین کشت بافت و در نتیجه دانشمندان و پزشکان شد.

داستان غم‌انگیز کارل تا ۱۹۵۹ بر سر زبان‌ها بود تا وقتی هیفلیک که آن زمان زیست‌شناس پسادکتری بود کشت سلول‌های انسانی نرمال را شروع کرد. در آن زمان باور بر این بود که فقط بافت‌های جنینی و نوزادی تا حدی عاری از ویروس هستند، و بعداً هم ثابت شد که واقعیت دارد. بنابراین هیفلیک تصمیم گرفت سلول‌های نرمال را از

1 Puerto Rico
2 Leonard Hayflick
3 Jan Witkowski
4 Ralph Buchabaum

بافت‌های جنین سقط شده که از سوئد برای او ارسال می‌شد بدست بیاورد. سلول‌ها در زمان‌های غیرقابل پیش‌بینی به آزمایشگاه می‌رسیدند و هیفلیک بلافاصله آنها را کشت می‌داد. او متوجه شد که این سلول‌ها را فقط می‌توانست ۵۰ بار پشت سر هم کشت بدهد و بعد آنها از بین می‌رفتند. نکته کلیدی که او کشف کرد این بود که سلول‌هایی که در زمان‌های مختلف دریافت می‌کرد و کشت می‌داد، با اینکه محیط کشت، ظروف مورد استفاده و حتی تکنسین مربوطه در مورد همه یکسان بود ولی آنهایی که کهنه‌تر بودند و عمر طولانی‌تری داشتند (مثل ۸ تا ۱۰ ماه) می‌مردند. در مقابل آنهایی که ۱، ۳ یا ۶ ماه از عمرشان می‌گذشت هنوز زنده بودند و به خوبی رشد می‌کردند. بنابراین تفاوت این کشت‌ها فقط در طول عمر آنها بود. هیفلیک نتیجه گرفت که سلول‌های نرمال، میرا هستند. با تکرار مشاهدات او و سایر محققین، بالاخره حقیقت نمایان شد که سلول‌های نرمال نمی‌توانند تا ابد تقسیم شوند.

دکتر جرج گی[1] و همسرش مارگارت دو پاتولوژیست زبردست در دانشگاه جانز هاپکینز بودند که شاید به طور غیرمستقیم مسئول یکی از ناراحت‌کننده‌ترین آلودگی‌های سلولی در سطح جهان شدند. این آلودگی همچنان مثل طاعونی نه تنها دامن‌گیر آنهایی شد که روی کشت بافت کار می‌کنند، بلکه آنهایی که تلاش می‌کنند واکسن‌های ویروسی غیرآلوده تولید کنند. فاجعه در نهم فوریه ۱۹۵۱ شروع شد. در آن روز این دو نفر نمونه‌ای را از غده سرطانی رحم یک خانم سیاه‌پوست ۳۱ ساله به نام هانریتا لکس[2] دریافت کردند. پزشک متخصص زنان که نمونه بافت سرطانی را جدا کرد، با بررسی تومور گزارش کرد که غده سرطانی شبیه تومورهایی که معمولاً از رحم جدا می‌شد، نبود. رنگ بافت قرمز بود، پریده رنگ نبود و در میان آن رگ‌های خونی بزرگ دیده می‌شد. ولی این دو پاتولوژیست سرشناس، غده سرطانی را یک تومور معمولی رحم شناسایی و منشأ آن را سلول‌های پوششی[3] رحم ذکر کردند. باید گفت که حتی متخصصین باتجربه سرشناس هم اشتباه می‌کنند زیرا بررسی‌های بعدی نشان داد که منشأ سرطان این خانم از نوع سلول‌های گلاندولار[4] (بافت غده‌ای) بود و نه سلول‌های پوششی. این اشتباه به قیمت جان بیمار

1 George Gey
2 Henrietta Lacks
3 Epithelial
4 Glandular

تمام شد. به جای جراحی و بیرون آوردن تومور که روش مرسوم بود، بیمار تحت اشعه درمانی قرار گرفت که سرطان خاص او به آن جواب نداد و در نتیجه بیمار با پیشرفت سرطان در مدت ۸ ماه از دنیا رفت.

برخلاف سایر نمونه‌های بافتی، سلول‌های آن خانم (که سلول‌های هلا[1] نامگذاری شد) مثل آتش مهارنشدنی، سریع رشد می‌کردند. آنها به قدری جان‌سخت بودند که می‌شد آنها را به نقاط مختلف دنیا با پست ارسال کنند، بدون اینکه خاصیت تکثیرشان از بین برود. در حقیقت بسته‌های پستی که سلول‌های هلا را حمل می‌کردند به "هلاگرام‌ها"[2] مشهور شده بودند. هلاگرام‌ها، برای تمام دانشمندان زیست پزشکی که در آمریکا کار می‌کردند فرستاده می‌شد. همه طرفدار این سلول‌ها بودند چون خیلی خوب و سریع رشد می‌کردند. در اوایل به نظر می‌رسید که سلول‌های هلا برای کارهای تحقیقاتی بسیار مناسب هستند. ولی در ۱۹۶۱، یک متخصص کشت بافت از نیوجرسی[3] متوجه شد که تنها باز کردن یک لوله آزمایش یا چکیدن یک قطره از قطره چکان کافی بود که ذرات حاوی سلول‌های هلا در هوا پراکنده شوند. وقتی این سلول‌های پراکنده در هوا وارد ظروف کشت بافت‌های دیگر می‌شدند، به قدری سریع و لجام گسیخته رشد می‌کردند که در عرض سه هفته بر سلول‌های دیگر غالب می‌شدند.

چندی بعد در ۱۹۶۶ یک متخصص ژنتیک در سیاتل به نام گارتلر استنلی[4] آنزیمی را کشف کرد که فقط در سلول‌های بعضی از افراد رنگین پوست و البته در سلول‌های هلا وجود داشت. او با شناسایی این آنزیم در حداقل ۱۸ رده سلولی خالص از سفید پوستان که در بانک سلولی واقع در واشینگتن نگه‌داری می‌شدند، نشان داد که سلول‌های آن ۱۸ رده سلولی همگی هلا بودند. آنها به اشتباه و بر اساس سلول‌های جدا شده از تومورهای کبد، خون و سایر بخش‌های بدن تقسیم‌بندی شده بودند، درحالیکه منشأ تمام آنها بافت سرطانی رحم هانریتا لکس بوده است!

گارتلر مقاله مربوط به این کشف را با حضور اعضای انجمن کشت بافت، در یک جلسه قرائت کرد. محققانی که روی این ۱۸ رده سلولی کار می‌کردند بسیار خشمگین

1 HeLa
2 HeLagrams
3 New Jersey
4 Gartler Stanley

شدند، زیرا اگر او درست می‌گفت تمام سال‌هایی که آنها کار کرده بودند به فنا می‌رفت. این اخبار به قدری شوک‌آور بود که برای مدتی کسی با گارتلر ارتباطی برقرار نمی‌کرد. ادعاهایی که او می‌کرد، گستاخانه و بی‌شرمانه تلقی می‌شد ولی انجمن کشت بافت دو گروه از محقیق را جداگانه مامور کرد که تمام رده‌های سلولی را در بانک ملی بررسی کنند. از ۳۴ رده سلولی که بررسی شدند، ۲۴ رده از نوع هلا بودند.

بعد از این مطالعات گارتلر، موضوع آلودگی هلا و ابهامات و مشاجرات خاموش نشد. آلودگی کشت‌های به اصطلاح خالص رده‌های سلولی بار دیگر توسط نلسون- ریس[1] مشاهده شد. نلسون-ریس که از کوبا به آمریکا مهاجرت کرده بود، دکتری خود را در ژنتیک از دانشگاه برکلی در سال ۱۹۶۰ دریافت کرد. او به آزمایشگاهی که آن زمان در شهر اوکلند[2] (کالیفرنیا) بوسیله انستیتو ملی سرطان تاسیس شده بود، رفت. هدف این آزمایشگاه راه‌اندازی و تولید مجموعه‌ای از کشت‌های جدید بافت با همکاری مرکز سرطان‌های ویروسی بود. نلسون-ریس در ۱۹۷۰ مدیر این مرکز شد. او فردی بود که بر روی استریل بودن شرایط آزمایشگاه بسیار وسواس داشت و شرایط استریل آزمایشگاه او با بهترین اتاق عمل جراحی در دنیا برابری می‌کرد. بنابراین با کشت‌های بافت، با دقت و وسواس بسیار کار می‌کردند. او یک دستیار استخدام کرد که توانست با شمارش کروموزومی[3]، سلول‌ها را شناسایی کند و بدین ترتیب توانایی آزمایشگاه را ارتقا بخشید. به علاوه آزمایشگاه می‌توانست با مشاهده کروموزوم‌های X و Y جنسیت را هم تعیین کند. در پی همکاری علمی بین آمریکا و روسیه، از دانشمندان روسی خواسته شد تا نمونه‌هایی از کشت‌های بافت را به آمریکا ارسال کند تا مورد بررسی قرار گیرند. این نمونه‌ها به نلسون-ریس تحویل داده شد. او متوجه شد که کشت‌های سلولی روسی هم از نوع هلا بودند که در اصل و اول بار به صورت کشت‌های آلوده توسط خود آمریکا برای آنها فرستاده شدند. مقامات مسئول خواستند موضوع فاش نشود ولی وقتی نماینده روسیه به آمریکا آمد، نلسون-ریس که یک دانشمند واقعی بود حقایق را به او گفت. روسی‌ها با اینکه ناراحت شده بودند ولی او را به روسیه دعوت کردند. از طرف دیگر مجلات از ترس

1 W. A. Nelson-Rees
2 Oakland
3 Chromosomal banding

عواقب سیاسی گزارش نتایج او را برای چاپ نپذیرفتند. یک بار دیگر نلسون-ریس متوجه شد که ۵ نمونه کشت سلول که از محققین مختلف دریافت کرده بود، همگی در حقیقت از نوع هلا بودند. او گزارش خود را برای مجله *Science* که پیشروترین مجله علمی در آمریکا بود، فرستاد. یک داور نتایج او را تایید کرد، داور دیگر گفت که نتایج بسیار مهم هستند ولی سردبیر مجله بدون هیچ دلیل روشنی آن را رد کرد.

یکی از متخصصین کشت سلول که نلسون-ریس رده سلولی آنها را آلوده به هلا اعلام کرده بود، خودش هم آن را تایید کرد. این متخصص به ۲۰ محقق در نقاط مختلف دنیا که برای آنها رده سلولی فرستاده بود، نامه نوشت و به اشتباه خود اقرار کرد. او یک کپی از نامه را برای خود نلسون-ریس فرستاد. این باعث شد که نلسون-ریس مقاله خود را دوباره به مجله *Science* ارسال کند، ولی این بار همراه با نامه. مقاله این بار پذیرفته و چاپ شد ولی در آخرین صفحات مجله. بالاخره این نتایج بسیار مهم از نظرها دور نماندند. جراید داستان را اطلاع‌رسانی کردند و این موضوع مدت‌ها در آمریکا و سایر کشورها بر سر زبان‌ها بود. با وجود گزارش نلسون-ریس، بسیاری از محققین کار با رده‌های سلولی آلوده را ادامه دادند و اعتقاد داشتند که او اشتباه می‌کند. ولی او همچنان روی حرف خود باقی ماند و به نظر او حتی خالص‌ترین رده سلولی هم به هلا آلوده بودند. او مقاله دوم را برای *Science* نوشت ولی این بار رده‌های سلولی آلوده را با نام محقق ذکر کرد. همانطور که می‌شود حدس زد نلسون-رسی را دیگر کسی دوست نداشت و یک شخصیت طرد شده بود.

موضوع آلودگی رده‌های سلولی با سلول‌های هلا فقط یک مشکل آکادمیک نبود، بلکه عواقب جدی برای انسان‌های عادی داشت. برای مثال حداکثر میزان مجاز اشعه دریافتی برای آنهایی که با اشعه کار می‌کنند یا بیمارانی که برای تشخیص بیماریشان در معرض اشعه X قرار می گیرند با بررسی اثر اشعه X روی کشت‌های سلولی نرمال تعیین می‌شود. اگر سلول‌های نرمال با سلول‌های هلا آلوده باشند (که به شدت به اشعه‌ها مقاوم هستند)، بنابراین اشعه تجویز شده برای بیماران به مراتب بیشتر از حد مجاز و ایمن خواهد بود. در حقیقت همه دانسته‌های ما در دهه ۱۹۷۰ در مورد تاثیر اشعه بر کشت بافت یا بافت‌های بدن انسان، از مطالعاتی بدست آمده که روی کشت سلول‌های آلوده به هلا انجام شده.

محققین دانشگاه دولتی پنسیلوانیا در ۱۹۷۸ مقاله‌ای را به یک مجله سرشناس و مهم[1] ارسال و در آن اعلام کردند که سلول‌های مورد مطالعه‌شان احتمالاً از نوع هلا بوده. سردبیر مجله با تصمیم خودش آن رفرنسی که آلودگی با سلول‌های هلا را ذکر کرده بود حذف کرد و مطالب آن را عامیانه خواند. پژواک چنین اشتباهی (نادیده گرفتن حقیقت آلوده بودن رده‌های سلولی) در سال‌های پیش رو بارها و بارها شنیده خواهد شد!

در اکتبر ۱۹۷۸ دکتر یونس سالک[2] اذعان داشت سلول‌هایی که او برای کشت ویروس فلج اطفال و تهیه واکسن استفاده می‌کرد، با سلول‌های هلا آلوده بوده است. او در اواخر دهه ۱۹۵۰ این واکسن را روی بیماران سرطانی که در مراحل انتهایی زندگی بودند، آزمایش کرده بود. در تمام این بیماران به طرز مبهمی در محل تزریق، تومورهایی به اندازه یک نخود تا یک بادام ایجاد شده بود. بیشتر این تومورها در مدت ۳ هفته از بین رفتند و بیماران به دلیل وضعیت بیماری اصلی خود از دنیا رفتند. به این دلیل زمان کافی برای مطالعه اثرات تومور جدید (احتمالاً تومور سلول‌های هلا) وجود نداشت. در همان موقع سالک و گروه او کشف کرده بودند سلول‌هایی که برای تهیه واکسن فلج اطفال استفاده می‌شد، آلوده به سلول‌های هلا بودند. ولی سالک این حقیقت تکان‌دهنده را بعد از گذشت ۲۸ سال اعلام کرد.

نلسون-ریس که با دیدن گسترش آلودگی هلا و فشار روحی از پای درآمده بود در ۱۹۸۱ داوطلبانه بازنشسته شد. یک سال بعد، دولت شاید به دلایل سیاسی، آزمایشگاه شناخته شده او را بست. شاید پرده‌برداری از آلودگی سلول‌های هلا توسط نلسون-ریس نشان می‌داد که تحقیقات با کشت بافت آلوده باعث هدر رفتن مقدار زیادی از هزینه دولت شده بود. متاسفانه شاید گسترش آلودگی سلول‌های هلا هنوز هم در آزمایشگاه‌های سراسر تمام دنیا ادامه داشته باشد.

هسو[3] که در ۱۹۵۳ در گالوستون[4] (تگزاس) کار می‌کرد، مثل بقیه متخصصین ژنتیک سلولی، کروموزوم‌ها را در سلول‌هایی که در مرحله تقسیم مرده بودند، بررسی می‌کرد. ولی کروموزوم‌ها مثل کاه در خرمن روی هم می‌افتادند و توده تشکیل می‌دادند، بنابراین

1 International Journal of Radiation, Oncology, Biology and Physics
2 Jonas Salk
3 T. C. Hsu
4 Galveston

مشاهده تک‌تک آنها مشکل بود. این باعث می‌شد که متخصصین ژنتیک در شمارش کروموزوم‌ها اشتباه بزرگی مرتکب شوند و تصور کنند که تعداد کروموزوم‌های انسان ۲۴ جفت می‌باشد. یک روز هسو برای دیدن سلول‌ها آنها را در محلولی قرار داد که توسط تکنسین‌هایش تهیه شده بود. آن محلول نمکی خاص باعث شده بود که حجم سلول‌ها افزایش پیدا کند و کروموزوم‌های در حال تقسیم نتوانند دوک تشکیل دهند. (در سلول‌های نرمال در زمان تقسیم دوک تشکیل می‌شود که دیدن کروموزوم‌ها به‌طور مجزا را سخت می‌کند). وقتی هسو سلول‌ها را فیکس و رنگ کرد، کروموزوم‌ها را کاملاً واضح دید، چیزی که قبلاً ندیده بود. هسو چندین بار سلول‌ها را با این محلول نمکی آزمایش کرد و نتایج مشابه گرفت. این محلول نمکی برای دیدن کروموزوم‌های سلولی بسیار با ارزش بود. چندی بعد هسو برای موقعیت بالاتری به بیمارستان مشهور اندرسون[1] در هیوستون رفت ولی با کمال تعجب او نمی‌توانست نتایجی که در گالوستون بدست آورده بود را در مکان جدید تکرار کند. با پرس‌وجویی که از تکنسین‌های قبلی خودش به عمل آورد، فهمید که آنها آب لوله‌کشی شهری را اتوکلاو و استفاده می‌کردند و از آب بطری استفاده نمی‌کردند. گالوستون در آن زمان مثل همین حالا جزیره‌ای بود که آب آن از لوله‌کشی شهری تامین می‌شد. لوله آب از ساحل می‌آمد ولی بدلیل اینکه بسیار قدیمی و در طی سال‌ها دچار خوردگی شده بود، مقداری از آب دریا هم با آب شهری مخلوط می‌شد. به همین دلیل آب گالوستون غیرقابل شرب بود و در نتیجه صنعت آب بطری گسترش پیدا کرده بود. مسئولین گالوستون آنقدر فاسد بودند که افراد ذینفع و ذینفوذ در صنعت بطری آب توانستند با دادن رشوه به آنها از تعمیر لوله‌های فرسوده جلوگیری کنند. بنابراین آنچه هسو واقعاً در ۱۹۵۳ کشف کرده بود، خاصیت آب گالوستون در حجیم کردن سلول‌ها بود که تا به امروز توسط متخصصین ژنتیک سلولی در سراسر دنیا برای تیمار سلول‌ها استفاده می‌شود تا تک‌تک کروموزوم‌های آنها بهتر دیده شود.

هسو سلول‌های بدست آمده از موش، خوکچه هندی، موش خرما، سگ و تومور انسان را مطالعه کرد ولی با کمال تعجب سلول‌های نرمال انسان را مطالعه نکرد. چند سال

1 M. D. Anderson

بعد جیو [1] و لوان [2] روش هسو را برای مطالعه سلول‌های نرمال انسان استفاده کردند. آنها دریافتند تعداد کروموزوم‌های انسان ۴۶ است و نه ۴۸. استفاده از روش هسو همچنین منجر به کشف تعداد زیادی ناهنجاری‌های کروموزومی شد: افراد ممکن بود کروموزوم‌های زیاد، کم یا غیرعادی داشته باشند (مشاوره ژنتیکی یکی از دست‌آوردها بود). با این روش متخصصین کشت سلول می‌توانستند تشخیص بدهند که یک سلول نرمال هست یا غیرنرمال و بررسی کنند که آیا سلول‌ها رشد طبیعی دارند یا نه.

در ۱۹۵۸ فردی به نام ریچارد هام [3] از دانشگاه کلرادو به محیط‌های کشت علاقه‌مند شد. در آن زمان هرکسی یک رده سلولی خاصی را استفاده می‌کرد. هام، مثل سایرین متوجه شده بود که محیط‌های مورد استفاده برای کشت رده‌های سلولی شناخته شده برای تکثیر سلول‌های نرمال خیلی مناسب نبودند. بنابراین او برای پیدا کردن محیط مناسب برای کشت سلول‌های نرمال، شروع به مطالعه کرد. او چند نوع محیط برای کشت فیبروبلاست‌ها طراحی کرد که تا به امروز با نام او مورد استفاده قرار می‌گیرند. در ۱۹۷۶ فرد دیگری به نام دونا پیل [4] که دانشجوی پسادکتری بسیار ساعی و کوشا از استنفورد بود، برای مدت کوتاهی به آزمایشگاه هام ملحق شد. پیل، متوجه شد که سلول‌های اپی تلیال نرمال انسانی در محیط‌های کشت موجود خوب رشد نمی‌کند. او از کراتینوسیت‌ها [5] یعنی انواع سلول‌های اپی تلیال پوست استفاده کرد و تصمیم گرفت خودش یک محیط کشت جدید طراحی کند. او موفق شد همه اجزای محیط‌های قدیمی را جایگزین کند به جز یک مقدار خیلی کم از پروتئین سرمی خالص شده‌ی جنین گوساله. پس از اینکه او آزمایشگاه هام را ترک کرد، هام خودش توانست که سرم را هم حذف کند. بنابراین این دو نفر توانستند برای اولین بار محیطی را برای رشد سلول‌های اپی تلیال طراحی کنند که سنتتیک و اجزای شیمیایی آن کاملاً مشخص بود. هام، به خوبی می‌دانست که دسترنج پیل نقطه عطف مهمی در ارتباط با کشت سلول‌های اپی تلیال بوده است. از آنجا که منشأ بیشتر سرطان‌ها از سلول‌های اپی تلیال است، یافتن راهی برای کشت آنها یک

1 J. H. Tjio
2 A. Levan
3 Richard Ham
4 Donna Peehl
5 Keratinocytes

ضرورت انکار نشدنی بود.

در مورد لیوون هوک، مغازه‌دار هلندی، قبلاً هم صحبت شد که چقدر خوشحال می‌شد اگر می‌دانست که دو قرن بعد از اینکه او باکتری‌ها را کشف کرد، رابرت کخ فهمید که یکی از آن باکتری‌ها عامل بیماری سل هست. هاریسون حتی از لیوون هوک هم بیشتر خوشحال می‌شد از اینکه می‌فهمید مقاله کوچک او در ۱۹۰۷ منجر به یکی از بزرگترین پیروزی‌ها در پزشکی شده است: موفقیت در استفاده از کشت بافت برای تکثیر یکی از وحشتناک‌ترین ویروس‌های انسانی یعنی ویروس فلج اطفال.

زمان‌های طولانی قبل از اینکه هاریسون کشت بافت را ابداع کند، چندین واکسن ویروسی برای پیشگیری از بروز بیماری ویروسی استفاده می‌شد. قبلاً در مورد استفاده از واکسن آبله گاوی برای ریشه‌کنی آبله و همچنین استفاده از ویروس ضعیف‌شده هاری برای پیشگیری از بروز بیماری کشنده هاری در انسان صحبت کردیم. پس چرا علم پزشکی کنار ایستاد تا ویروس فلج اطفال صدها کودک از میان هزاران را یا معلول کند یا از پای درآورد؟ جواب آن ساده است. علم پزشکی هنوز نتوانسته بود یک راه مطمئن و بی‌خطر برای کشت ویروس فلج اطفال پیدا کند. این ویروس مانند تمام ویروس‌های دیگر فقط در سلول‌های زنده می‌تواند زنده بماند و تکثیر کند.

ویروس شناس آلبرت سابین[1] و همکارانش در یک گزارش اولیه در ۱۹۳۶ ادعا کردند که قادر هستند ویروس فلج اطفال را کشت بدهند. امروزه شک و تردید زیادی در مورد زنده بودن ویروس آنها وجود دارد و مطمئناً تکثیر ویروس به اندازه‌ای نبوده که مقدار کافی ویروس را برای تولید واکسن تامین کند.

به هر حال سابین مطالعات روی کشت بافت جنینی را ادامه نداد ولی با روش مخصوص موعظه‌وار خودش، به همه اطلاع داد ویروس فلج اطفال هرگز در کشت بافت تکثیر نمی‌کند. این حرف‌ها، جان اندرز[2] را ناامید نکرد. او پس از دریافت نشان افتخار از دانشگاه هاروارد (بوستون) در ۱۹۳۰ تا آخر عمر کاری خود در آنجا باقی ماند. او در ۱۹۳۹ شروع به تحقیق در مورد ویروس‌ها و تکثیر آنها در کشت بافت کرد و ۸ سال بعد، از او دعوت شد که یک آزمایشگاه بیماری‌های عفونی را در بیمارستان کودکان وابسته به

1 Albert Sabin
2 John F. Enders

هاروارد راه‌اندازی کند. دو سال بعد او و دو تن از بورسیه‌های پسادکتری او، ولر[1] و رابینز[2] ناقوس مرگ ویروس فلج اطفال را به صدا درآوردند. آنها توانسته بودند راهی برای تکثیر این ویروس کشنده در کشت بافت پیدا کنند. در یک مقاله دو صفحه‌ای، اندرز فروتنانه نشان داد که او و همکارانش توانسته بودند ویروس فلج اطفال را نه تنها در بافت عصبی بلکه در بافت ماهیچه‌ای و روده‌ای تکثیر کنند. نتایج آنها اهمیت بسیار زیادی داشت زیرا بعداً مشخص شد که وقتی ویروس در بافت غیر عصبی کشت داده شود، بیماری زایی‌اش را برای انسان‌ها از دست می‌دهد ولی خاصیت واکسن آن حفظ می‌شود. این دو صفحه که توسط اندرز و همکارانش منتشر شده بود باعث خوشحالی عمیق هاریسون که در آن موقع ۸۰ ساله بود شد. بالاخره پس از مدت‌های طولانی یعنی ۴۰ سال که از کشف بسیار مهم او می‌گذشت، مطمئن بود که کشف او به ساخت واکسن ختم خواهد شد و نتیجه آن پیشگیری از اپیدمی‌های مهم مثل فلج اطفال، سرخک، اوریون، آبله مرغان و سیاه سرفه خواهد بود.

در ۱۹۵۳ سالک و دستیارانش ساخت یک واکسن موثر فلج اطفال از ذرات غیر فعال شده ویروسی را گزارش کردند. آنها برای کشت ویروس، از کشت بافتی استفاده کردند که ۴ سال پیش توسط اندرز و همکارانش طراحی شده بود. واکسن سابین که از ویروس زنده ولی غیرفعال (ضعیف شده) تشکیل شده بود در ۱۹۶۰ مجوز گرفت.

در ۱۹۵۴ هاریسون هنوز زنده بود که جایزه نوبل در فیزیولوژی یا پزشکی به اندرز، ولر و رابینز و برای "موفقیت در کشف توانایی ویروس فلج اطفال برای تکثیر در انواع کشت‌های سلولی" اعطا شد. اینکه دو همکار جوان (که در زمان کشف‌شان بورسیه‌های پسادکتری بودند) در افتخار این کشف شریک محسوب شوند نظر اندرز بود. یک انسان واقعی که تاکید کرد از آن دو نفر به همراه خودش قدردانی شود. هاریسون که خود دو بار برای همین جایزه نوبل کاندید شده بود، از ته قلب خوشحال شد. هاریسون بهتر از هر کسی می‌دانست که مشاهده او در سال ۱۹۰۷ در مورد رشته عصبی که در لنف قورباغه زنده بود و رشد می‌کرد، منجر به این موفقیت بزرگ شد.

1 T. H. Weller
2 F. C. Robbins

فصل هشتم:
نیکلای آنیچکوو[1] و کلسترول

1 Nikolai Anichkov

اگر از هر جانورشناس و اپیدمیولوژیست پرسیده شود که کدام حیوان بیشترین تعداد انسان‌ها را کشته و هنوز هم می‌کشد، پاسخ حتماً مار کبری[1] خواهد بود. با وجود دسترسی به ضد زهر، این حیوان هنوز تعداد زیادی (۱۰۰۰۰-۵۰۰۰) انسان را فقط در هند به هلاکت می‌رساند. این گروه از مارهای سمی به این دلیل کشنده‌ترین هستند که اغلب در تاریکی شب و هنگام خواب به درون خانه‌ها می‌خزند تا موش‌ها را شکار کنند ولی دندان‌های سمی خود را در بدن انسان‌های بی‌دفاع فرو می‌برند. ولی این متخصصین سخت در اشتباه هستند و به نظر می‌رسد حیوانی که از قدیم تا به حال مرگبارترین بوده، مرغ به ظاهر مهربان است! مرغ ما را با چنگ و دندان‌هایش نمی‌کشد بلکه با چیزی که در دستگاه زایشی او ساخته می‌شود این کار را می‌کند. میزان کلسترول در زرده تخم‌مرغ، ۱۰ برابر بیشتر از آنچه هست که در گوشت گاو، خوک، ماهی یا حتی مرغ با وزن مشابه وجود دارد. به جز مغز انسان هیچ عضوی از بدن با این میزان بالای کلسترول اشباع نشده است. برخلاف مغز که در جوامع متمدن بشری گاهی خرده می‌شود، زرده تخم‌مرغ در تهیه اغلب غذاهای ما یعنی سوپ‌ها، سس‌ها، شیرینی‌ها، نان‌ها، انواع خمیرها، بستنی‌ها و حتی برخی نوشیدنی‌ها به کار می‌رود. یک آشپز مدرن حتی اگر دست راست خود را هم از دست داده باشد می‌تواند بدون تخم‌مرغ غذاهایی را درست کند که قابل خوردن باشد ولی ته قلب همیشه احساس کمبود چیزی را خواهد داشت.

در این فصل می‌پردازیم به اینکه چگونه مطالعه زرده تخم‌مرغ منجر به شناسایی خاصیت کشندگی کلسترول شد. بعلاوه، سعی خواهیم کرد روشن کنیم که چرا موضوع به این مهمی که ۸۰ سال پیش کشف شده، هنوز مورد قبول همه دانشمندان قرار نگرفته است. بررسی مصری‌های مومیایی شده، نشان می‌دهد که حتی در آن عصر میلیون‌ها انسان در اثر گرفتگی عروق یا آترواسکلروزیس[2] از بین می‌رفتند. بیماری که در اثر انسداد سرخرگ‌های قلب، سرخرگ‌های مغز یا آنهایی که امعا و احشا را خون‌رسانی می‌کنند بوجود می‌آید و در نهایت باعث مرگ افراد می‌شود. دانشمندان برای قرن‌ها به این بیماری توجهی نشان ندادند. حتی در ۱۷۹۹ زمانی که پزشک معروف انگلیسی کشف کرد که

1 Cobra
2 Atherosclerosis

علت بیماری آنژین صدری[1]، انسداد رگ‌های قلبی است و این موضوع را به چاپ رساند، توجه کمی به آن معطوف شد. در قرن ۱۹ توجه به موضوع انسداد رگ‌ها بیشتر شد اما وجود ۳ نظریه مختلف مانع انجام تحقیقات به معنی واقعی می‌شد. اولی و غالب‌تر این بود که انسداد عروق یک فرایند ناشی از افزایش سن و سالخوردگی است و بیماری محسوب نمی‌شود. نظریه دوم که توسط رودلف ویرکوو[2] پاتولوژیست با نفوذ آن زمان پشتیبانی می‌شد، این بود که این یک بیماری جدی است ولی در اثر ترشح ماده‌ای از خود سرخرگ ایجاد می‌شود. نظریه سوم که پاتولوژیست دیگری به نام کارل روکیتانسکی[3] به شدت از آن طرفداری می‌کرد این بود که انسداد رگ‌ها در اثر اتصال توده‌ای به سرخرگ‌هاست که در اثر گذشت زمان بزرگ‌تر و باعث انسداد رگ‌ها می‌شود. این تئوری‌های ضد و نقیض به قدری طرفداران مربوطه را به خود مشغول نگه داشته بود که هیچکدام حتی تلاشی برای بررسی علت بیماری از طریق انجام کارهای تحقیقاتی بر روی حیوانات نمی‌کرد. آن‌ها فقط به دیدن رگ‌های مسدود شده با چشم عادی یا میکروسکوپ قانع بودند.

علاوه بر اختلاف بر سر علت بیماری انسداد رگ‌ها، در مورد اینکه چه لایه‌ای از رگ اساساً درگیر می‌شود، ابهام زیادی وجود داشت. بعضی عقیده داشتند که فرایند بیماری از لایه داخلی سرخرگ شروع می‌شود، در صورتیکه دیگران ادعا داشتند که در این فرایند عمدتاً بخش میانی و لایه ماهیچه‌ای سرخرگ درگیر می‌شود. پاتولوژیست‌هایی هم بودند که بر نقش لایه خارجی سرخرگ‌ها بعنوان محل اصلی فرایند انسداد رگ‌ها پافشاری می‌کردند. اولین تحول واقعی در این زمینه توسط مرچند[4] ایجاد شد که اصطلاح آترواسکلروزیس را برای بیان بیماری بکار برد. او مطمئن بود که دلیل بیماری، اختلال در لایه داخلی رگ است. بدین ترتیب او بین این اختلال و آنهایی که در سایر لایه‌های سرخرگ ایجاد می‌شد، تمایز قائل شد. مهم‌تر اینکه او تایید کرد این بیماری تقریباً مسئول تمام فرایندهای انسدادی است که در سرخرگ‌ها اتفاق می‌افتد. فردی به نام ویندااس[5] اولین کسی بود که به نقش کلسترول در بروز بیماری آترواسکلروزیس اشاره

1 Angina pectoris
2 Rudolf Virchow
3 Karl Rokitansky
4 F. Marchand
5 A. Windaus

کرد. او در سال ۱۹۱۰ گزارش کرد که میزان کلسترول آزاد[1] در محل انسداد سرخرگ‌ها، ۶ برابر بیشتر از کلسترول آزاد در سرخرگ‌های نرمال است و به همین ترتیب میزان کلسترول استری شده[2] ۲۰ برابر بیشتر در سرخرگ‌های مسدود شده است. این دو مطالعه آخر با اینکه بسیار مهم بودند ولی به کشف عامل اصلی بیماری منجر نشدند. این کشف مهم در نتیجه چهار مطالعه توسط یک گروه کوچک از پزشکان روسی به ثمر رسید که همگی در یک دانشکده پزشکی کار می‌کردند و تحقیقات آنها بروی تخم‌مرغ به ظاهر بی‌خطر بود.

قبل از اینکه به کار این گروه بپردازیم، باید زندگی مردی را مرور کنیم که باعث بهم پیوستن و همسو شدن این پزشکان روسی شد که تا آن زمان کسی آنها را نمی‌شناخت. آن مرد یک اشراف‌زاده روسی به نام نیکلای آنیچکوو[3] بود که در سال ۱۸۸۵ در سنت پترزبورگ[4] متولد شد. به دلیل اینکه جد او یک مغول تاتار[5] بود که در سال ۱۳۰۱ با غسل تعمید نامگذاری شده بود، بنابراین او از نظر خانوادگی فردی اصیل محسوب می‌شد. پدر پدربزرگ او در ۱۷۴۶ به دریافت نشان افتخار نایل آمده بود و اعضای خانواده او در طول قرن ۱۹ از خادم‌های ارتش سزار بودند. پدر او وزیر آموزش و سناتور بود که بعدها عضو شورای حکومتی در سنت پترزبورگ شد. مادر او جزء فعالان کلیسای اورتودوکس[6] روسیه بود. او یک زن نجیب و محترم بود که کاملاً مطیع فرمان شوهر و برادر شوهرش بود. اولین اتفاقی که نشان داد انیچکوو بیشتر از یک فرد عادی است، فارغ‌التحصیلی از دبیرستان با دریافت مدال طلا در سال ۱۹۰۳ بود. او موفق شد بلافاصله وارد آکادمی پزشکی ارتش سلطنتی شود که قدیمی‌ترین و مشهورترین دانشکده پزشکی روسیه بود. او در ۱۹۰۹ دوره کارشناسی پزشکی را با موفقیت به اتمام رساند. او تحصیل در آکادمی پزشکی را در بخش پاتولوژی ادامه داد و مدرک دکتری را در ۱۹۱۲ دریافت کرد.

1 Free cholesterol
2 Esterified cholesterol
3 Nikolai Anichkov
4 Saint Petersburg
5 Tartar Mongol
6 Orthodox church

اقبالی که به انیچکوو روی آورد این بود که در ۱۹۰۸ یک پزشک به نام ایگناتوفسکی[1] در دانشکده پزشکی محل تحصیل او کاری کرد که هیچ پژوهشگری تا آن زمان انجام نداده بود، یعنی ایجاد آترواسکلروزیس در حیوانات آزمایشگاهی. او به خرگوش‌ها مخلوط تخم‌مرغ و شیر خوراند و پس از چند هفته در آئورت خرگوش‌های تحت آن رژیم غذایی، توده (پلاک)[2]های سفید مایل به خاکستری را مشاهده کرد همانند آنچه که در آئورت انسان‌ها دیده بود. او برای اولین بار توانسته بود نسخه برابر اصل از توده‌های آترواسکلروزیس را در خرگوش بازتولید کند. فقط او به اشتباه تصور می‌کرد آترواسکلروزیس تولید شده به دلیل پروتئین‌های موجود در شیر و تخم‌مرغ بوده. او نتایج این مطالعه خود را به چاپ رساند ولی به دلیل نامعلومی کارهای خود را ادامه نداد. این نتایج از چشم انیچکوو و دستیارانش در بخش پاتولوژی دور نماند. احتمالاً با پیشنهاد انیچکوو بود که یک عضو جوان بخش به نام استوکی[3] آزمایش ایگناتوفسکی را تکرار کرد. ولی او به خرگوش‌ها سه رژیم مختلف داد: گروه اول عصاره ماهیچه، گروه دوم سفیده تخم‌مرغ، و گروه سوم زرده تخم‌مرغ. استوکی مشاهده کرد که فقط در گروهی که زرده تخم‌مرغ خورده بودند پلاک‌های آترواسکلروزیس تشکیل شدند. با این نتیجه کاملاً روشن شد که آنچه باعث تشکیل پلاک‌های بیماری شده بود از جنس پروتئین نبود. بنابراین یک ماده در زرده تخم‌مرغ مسئول ایجاد یکی از مهلک‌ترین بیماری‌های انسان بود. با در نظر گرفتن نتایج استوکی، انیچکوو جوان با این پرسش که چه ماده‌ای در زرده تخم‌مرغ توانایی ایجاد بیماری آترواسکلروزیس را دارد، بلافاصله تصمیم گرفت به خرگوش‌ها زرده تخم‌مرغ بخوراند و سپس با بررسی پلاک‌ها بفهمد چه ماده‌ای در آنها انباشته شده است. از آنجا که انیچکوو بیشتر وقت خود را برای تکمیل کارهای پایان‌نامه دکتری خود بر روی بیماری‌های قلبی صرف می‌کرد، کار خوراندن زرده تخم‌مرغ به خرگوش‌ها و بررسی پلاک‌های بیماری را به یکی از دانشجویان تحت نظارت خودش به نام چالاتوو[4] سپرد. این فرد با بررسی خرگوش‌ها پدیده مهمی را مشاهده کرد. پلاک‌هایی که او بررسی کرد مملو از ذرات شبیه چربی و بسیار براق بودند که با نور پلاریزه اشکال متقاطع زیبایی

1 A. I. Ignatowski
2 Plaque
3 N. W. Stuckey
4 S. Chalatov

بوجود می‌آوردند. او همچنین مشاهده کرد که کبد این خرگوش‌ها مملو از ذرات چربی مشابه بودند.

چالاتوو و استاد راهنمایش، انیچکوو، به خوبی از این حقیقت آگاه بودند که کلسترول دارای این خصوصیات فیزیکی است و این را هم می‌دانستند که یک ماده شیمیایی دیگر یعنی فسفولیپید در زرده تخم‌مرغ به فراوانی وجود دارد و دارای خصوصیات مشابه است. آنها به این احتمال هم فکر می‌کردند که شاید ذرات چربی در اثر تخریب دیواره آئورت یا کبد تولید می‌شود. با دیدن این نتایج انیچکوو و چالاتوو تقریباً مطمئن بودند که کلسترول موجود در زرده تخم‌مرغ در زمان کوتاهی پس از تغذیه خرگوش‌ها باعث ایجاد آترواسکلروزیس در آنها شده بود. برای تایید این موضوع، آنها به خرگوش‌ها کلسترول خالص خوراندند و بعد از چند هفته حیوان‌ها را کشتند و سرخرگ‌ها را بررسی کردند. چیزی را که این دو فرد یافتند و در ۱۹۱۳ گزارش کردند یکی از ۱۰ کشف بزرگ در پزشکی دنیای غرب بود: آنها کشف کردند که کلسترول جدا از اینکه می‌تواند بی‌ضرر باشد، عامل اصلی بیماری آترواسکلروزیس است.

پس از این کشف بسیار با ارزش که کلسترول می‌تواند باعث انسداد رگ‌ها شود، انیچکوو با یک بورس فرصت مطالعاتی که به او اعطا شد به آزمایشگاه لودویگ آشف[1] که بعنوان موفق‌ترین در بین پاتولوژیست‌های آلمانی آن زمان شناخته می‌شد رفت. او بعد از ۱۴ ماه که در آلمان بود با شروع جنگ جهانی اول به دلیل ملیت روسی، به زندان انداخته شد. خوشبختانه با کمک آشف او توانست به سوئیس و سپس لنینگراد[2] فرار کند. انیچکوو در آنجا در سال ۱۹۱۴ به دانشکده پزشکی ارتش محلق شد و سپس در ۱۹۱۶ وارد گروه پزشکی ارتش روسیه شد و بعنوان مدیر آموزش‌های پزشکی ارتش انجام وظیفه کرد. او در ۱۹۱۷ به حزب بلشویک پیوست و تا آخر عمر یک کمونیست وفادار باقی ماند. او در ۱۹۲۰ بعنوان مدیر بخش پاتولوژی عمومی در دانشکده پزشکی دانشگاه لنینگراد منصوب شد، کاری که تا زمان مرگش در ۱۹۶۴ (در اثر سکته قلبی)، به آن مشغول بود.

1 Ludwig Aschoff
2 Leningrad

انیچکوو در بسیاری از مطالعات مختلف پزشکی شرکت فعال داشت، از جمله ۲۰ سال مطالعه در مورد بیماری‌های عفونی، ترمیم زخم‌ها و شبکه سلول‌های فاگوسیت کننده[1]. او در ۱۹۳۹ به آکادمی علوم روسیه راه یافت که بالاترین سازمان علمی در کشور بود. او به حق پاتولوژیست نابغه کشور روسیه شناخته شد، شهرتی که فقط به دلیل کشف کلسترول نبود. او خدمات دیگری به علم پاتولوژی کرد، به‌خصوص در مورد شناخت شبکه‌ای از سلول‌های خاص که عمدتاً در مویرگ‌های کبد و طحال وجود داشتند، سلول‌هایی که هنوز نقش واقعی آنها به درستی روشن نشده است. در تمام سال‌های کاری، او یک فرد وفادار به حزب کمونیست و دوست ژوزف استالین باقی ماند. در زمان جنگ ۱۹۴۱، انیچکوو و تمام اعضای دانشگاه علوم پزشکی ارتش به سمرقند که جای بسیار امن‌تری بود انتقال داده شدند. انیچکوو در ۱۹۴۵ درجه سرتیپی که بالاترین درجه در گروه پزشکی ارتش بود را دریافت کرد و سپس به لنینگراد بازگشت و مقام قبلی خود را که مدیر بخش پاتولوژی عمومی در دانشگاه بود، دوباره بدست آورد(شکل ۸-۱). لازم به ذکر است که انیچکوو با وجود مشغولیت‌هایی که در جنگ‌های جهانی اول و دوم، فعالیت‌های سیاسی حزب کمونیست و نظارت بر مطالعات مختلف پاتولوژی داشت، هرگز از علاقه‌اش نسبت به کشف ۱۹۱۲ که خوراندن کلسترول در خرگوش‌ها و همچنین خوکچه هندی منجر به آترواسکلروزیس می‌شد، کاسته نشد.

1 Reticuloendothelial system



شکل ۸-۱: عکس سپهبد نیکلا آنیچکوو که در سپاه پزشکی ارتش روسیه خدمت می‌کرد. این عکس که در ۱۹۴۵ گرفته شده توسط نوه انیچکوو، پروفسور نیکلای آنیچکوو از سنت پترزبورگ، هدیه شده.

انیچکوو توانست از فاصله بین دو جنگ جهانی برای گسترش مطالعات خود در مورد کلسترول استفاده کند. او در ۱۹۲۴ عقیده‌اش را در مورد رابطه کلسترول با بیماری آترواسکلروزیس کمی تغییر داد و به این نتیجه رسید که به جز کلسترول عوامل دیگری می‌توانند در بروز این بیماری نقش داشته باشند. او مشاهده کرد که از بین خرگوش‌هایی که میزان زیاد کلسترول خورده بودند، ۱۰ درصد به آترواسکلروزیس دچار نشدند و میزان کلسترول خون آنها هم افزایش (هایپرکلسترولمی[1]) نشان نمی‌داد. او به این نتیجه رسید که تنها خوردن زیاد کلسترول برای بروز بیماری کافی نبود و خرگوش‌ها باید به مرحله هایپرکلسترولمی می‌رسیدند. او همچنین به این نتیجه رسید که فشار خون بالا[2] و همچنین فرایندهای التهابی[3] که در آنها لایه داخلی سرخرگ‌ها درگیر می‌شوند می‌تواند

1 Hypercholesterolemia
2 Hypertension
3 Inflammatory processes

بروز بیماری آترواسکلروزیس را تشدید کند. با این وجود او بر این عقیده باقی ماند که مصرف کلسترول نقش کلیدی در بروز بیماری بازی می‌کند. با وجود اینکه نتایج خود را در مقالات زیادی در ۱۹۵۰ منتشر کرد ولی در جوامع علمی اروپایی و آمریکایی تقریباً ناشناس باقی ماند. با این حال ممکن است پرسیده شود که چرا کشفی به این عظمت، تا قبل از چند دهه اخیر، توسط اکثریت اعضای حرفه‌ای پزشکی نادیده گرفته شد. حتی تا دهه ۱۹۹۰ دانشمندانی بوده‌اند که خطر خوردن تخم‌مرغ و سایر غذاهای غنی از کلسترول را قبول نداشتند. چند دلیل برای این اختلاف عقیده وجود داشت.

اولین دلیل این بودکه انیچکوو اگرچه می‌توانست با دادن کلسترول به خرگوش و خوکچه هندی انسداد رگ‌ها را ایجاد کند، ولی این آزمایش در مورد موش و سگ نتیجه متفاوت می‌داد. حتی با خوردن مقدار زیاد کلسترول، این حیوانات دچار بیماری نمی‌شدند. او نتیجه را اینطور تفسیر کرد که سگ و موش هر دو گوشت‌خوار و دو حیوان دیگر (خرگوش و خوکچه) گیاه‌خوار هستند. اما چطور این موضوع در مورد انسان که مثل موش و سگ گوشت‌خوار بود صدق نمی‌کرد؟ اگر او می‌توانست در سگ و موش بیماری ایجاد کند شک او در مورد بروز آترواسکلروزیس در اثر خوردن کلسترول برطرف می‌شد. ولی ۳۰ سال گذشت تا اینکه استینر[1] و کندال[2] توانستند در شرایط خاصی با خوراندن کلسترول زیاد در سگ‌ها حالت هایپرکلسترولمی و آترواسکلروزیس ایجاد کنند. اما تا به امروز هیچکس نتوانسته است با خوراندن حتی میزان بسیار زیاد کلسترول به موش این بیماری را ایجاد کند.

دلیل دوم برای عدم جلب توجه دانشمندان غربی به کشف مهم انیچکوو این بود که آنها اهمیت زیادی به انسداد عروق آئورتی و قلبی نمی‌دادند و دنبال فهمیدن علت و مکانیزم آن نبودند. استفاده از دستگاه الکتروکاردیوگراف[3] تا اواسط ۱۹۲۰ یک روش رایج در کلینیک نبود. حتی در همین سال‌ها دلیل مرگ در اثر حمله قلبی هم تشخیص داده نمی‌شد. بنابراین با وجود اینکه به طور پراکنده، بعضی از پزشکان مثل تیموتی لیری[4] در

1 A. Steiner
2 F. E. Kendall
3 Electrocardiograph
4 Timothy Leary

۱۸۳۵ و بیلی[1] در ۱۹۱۶ نقش مصرف کلسترول در بروز آرتریواسکلروسیس[2] را پذیرفته بودند، ولی این کشف بزرگ کاملاً به فراموشی سپرده شد. دو پزشک مشهور آمریکایی به نام های سوما ویس[3] و جرج مینوت[4] (برنده جایزه نوبل) تلاش کردند که مقاله‌ای بنویسند و نقش مهم کلسترول را در ایجاد بیماری نشان دهند ولی موفق نشدند زیرا هیچ یک از پزشکان در این مورد تحقیقاتی نکرده بودند.

احتمالاً دلایل دیگری نیز وجود داشت که این کشف مهم انیچکوو برای ۴۰ سال به رسمیت شناخته نشد. می‌گویند روزی لرد بایرون[5] به گوته[6] پیامی فرستاد و به خاطر خوش‌شانسی در داشتن اسمی آسان که به خوبی تلفظ می‌شده و به یاد می‌مانده، به او تبریک گفت. بایرون احتمالاً نمی‌توانست پیام تبریک مشابهی را برای انیچکوو بفرستد. شاید این موضوع یک واقعیت باشد که افرادی که نام آنها سخت نوشته یا تلفظ می‌شوند، بدون توجه به دست‌آوردهای مهم آنها، کمتر در خاطر نسل‌های بعدی می‌مانند. بنابراین دانشمندان اروپایی و آمریکایی نه تنها انیچکوو را نمی‌شناختند بلکه از وجود دانشکده پزشکی او بعنوان یک مرکز تحقیقاتی که احتمالاً برای مردم کشور روسیه بسیار با ارزش و شناخته شده بود، بی‌خبر بودند. همینطور زبان روسی، که زبان رایجی برای دانشمندان کشورهای مختلف به شمار نمی‌آمد و تقریباً تمام نوشته‌های انیچکوو و همکاران او به زبان روسی منتشر شده بودند. تنها مدرک کشف کلسترول توسط او ،در ادبیات پزشکی آمریکایی، یک فصل از چاپ اول کتاب آرتریواسکلروسیس نوشته کودری[7] در سال ۱۹۳۳ است. همین فصل در چاپ دوم کتاب نیز وجود دارد که سه سال پس از مرگ انیچکوو در ۱۹۶۷ منتشر شد.

بی‌توجهی دانشمندان به کشف مهم انیچکوو به این معنی نیست که در دهه‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۴۰ پرسشی در مورد کلسترول وجود نداشت. اندازه‌گیری غلظت کلسترول در خون در سال‌های ۱۹۳۰ شروع شد و به کسانی که در خونشان میزان کلسترول بالا

1 C. H. Bailey
2 Arteriosclerosis
3 Soma Weiss
4 George Minot
5 Lord Byron
6 Goethe
7 E. V. Cowdry

بود توصیه می‌شد که از خوردن غذاهای غنی از کلسترول به‌خصوص تخم‌مرغ خودداری کنند. سپس در دهه ۱۹۵۰، دو کشف جداگانه و یک مقاله توجه دانشمندان را بار دیگر جلب کرد.

امروزه هزاران محقق نقش کلسترول در بروز بیماری انسداد رگ‌ها را از جنبه‌های مختلف بررسی می‌کنند. از میان سه کشف مهمی که انجام شد، اولی در یک مقاله در ۱۹۵۰ توسط جان گوفمان[1] و دستیارانش در مجله *Science* چاپ شد. گزارش آنها اولین مطالعه در مورد کلسترول بعنوان یک ماده تخریب‌کننده سرخرگ‌ها بود که در این مجله علمی آمریکایی مشهور به چاپ رسید. گوفمان در ابتدا تاکید کرد که انیچکوو اولین کسی بود که نشان داد خوراندن کلسترول به خرگوش‌ها به سرعت منجر به انسداد رگ‌ها می‌شود. گروه گوفمان با روش انیچکوو در خرگوش‌ها بیماری ایجاد و صحت نتایج او را تایید کرد. سپس آنها توانستند کاری را انجام بدهند که انیچکوو در ۱۹۱۲ نتوانسته بود انجام بدهد. آنها برای اولین بار، یک اولتراسانتریفیوژ (سانتریفیوژ با دور بالا) درست کردند که با ۴۰ هزار دور در دقیقه (با ایجاد سرما و خلاء) می‌چرخید. وقتی نمونه‌های سرم خرگوش‌های مبتلا به هایپرکلسترولمی در این دستگاه فوق‌العاده قرار داده می‌شدند، محتویات کلسترولی در دو بخش متمایز قرار می‌گرفتند. بخش اول که LDL[2] نامیده شد، در قسمت بالا و به طرف سطح شناور می‌شد. بخش دوم که HDL[3] نامیده شد در پایین رسوب می‌کرد. هر دو LDL و HDL اساساً از مولکول‌های مشابهی تشکیل شده بودند یعنی کلسترول، پروتئین، فسفولیپید و تری گلیسرید و تفاوتشان در مقدار پروتئین آنها بود. یعنی LDL نسبت به HDL مقدار زیادی تری گلیسیرید و مقدار کمتری پروتئین داشت که این مشخصات باعث چگالی پایین آن می‌شد. نتایج تحقیقات گروه گوفمان همچنین نشان داد کلسترولی که در خون خرگوش‌های تیمار نشده وجود داشت، از نوع HDL بود در صورتیکه کلسترول حیوانات تیمار شده که به آترواسکلروزیس مبتلا شده بودند عمدتاً از نوع LDL بود.

1 John Gofman
2 Low-density lipoprotein cholesterol
3 High-density lipoprotein cholesterol

بعد از شناسایی LDL در خرگوش‌ها بعنوان عامل بیماری، گوفمان و دستیارانش با استفاده از اولتراسانتریفیوژ شگفت‌انگیز خودشان، سرم خون ۱۰۴ بیمار مرد را که از حمله قلبی (به دلیل انسداد عروق) بهبود پیدا کرده بودند، به همراه ۹۴ مرد جوان سالم را بررسی کردند. آنها در سرم خون ۱۰۱ از ۱۰۴ بیمار همان LDL را مشاهده کردند که در خون خرگوش‌های مبتلا به آترواسکلروزیس دیده بودند. در صورتیکه تقریباً اثری از LDL در سرم خون مردان جوان یافت نشد. نتایج مشابه در مورد زنان مشاهده شد. نتایج این گروه همچنین نشان داد که میزان بالای LDL نه تنها در مردان مبتلا به کلسترول بالا، بلکه در مردان با کلسترول نرمال نیز می‌تواند وجود داشته باشد. آنها توانستند نشان دهند که در تعداد زیادی از مردان که دچار سکته قلبی می‌شوند، میزان کلسترول خون آنها نرمال و یا حتی پایین‌تر از حد نرمال است. بنابراین آنها به این نتیجه رسیدند افرادی که در خونشان LDL دارند با خوردن کلسترول باعث افزایش میزان آن می‌شوند. انتشار مقاله گوفمان باعث معطوف شدن توجه جامعه پزشکی و حتی افراد عادی به خطرات کلسترول مصرفی در رژیم غذایی شد. همچنین، استفاده از یک دستگاه پیچیده یعنی اولتراسانتریفیوژ برای انجام آزمایشات پزشکی توجهات بسیاری را به خود جلب کرد. شاید هم فقط به این دلیل که ساخت این دستگاه اولین خدمت مهم فیزیک به علم پزشکی بعد از معرفی دستگاه تولید اشعه X توسط رونتگن در ۱۸۹۵ بود. همینطور تشخیص یک نوع خاصی از کلسترول و نه کلسترول کل، بعنوان عامل انسداد رگ‌ها نشان داد که چگونه افرادی که کلسترول کل آنها از حد نرمال پایین‌تر است هم ممکن است دچار انسداد رگ‌ها شود.

انتشار وسیع این نتایج باعث پریشانی متخصصین قلب قدیمی شد. این پزشکان با اینکه باور داشتند که کلسترول نقش مهمی در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی دارد، ولی اعتقادی نداشتند که فقط یک نوع خاص از کلسترول مقصر اصلی است و آن را به تمسخر می‌گرفتند. گروه گوفمان که روی حرف خود ایستاده بود، برای اثبات این موضوع یک مطالعه اپیدمیولوژیک انجام داد که در آن خون هزار فرد سالم برای میزان کلسترول کل و LDL بررسی شد. این هزار نفر برای مدتی هر ساله از نظر میزان کلسترول کل و LDL پیگیری شدند تا مشخص شود که آیا می‌توان با اندازه‌گیری این عوامل در خون،

احتمال سکته قلبی در آینده را پیش‌بینی کرد؟ برای داوری در مورد صحت نتایج این مطالعه، کمیته‌های مختلف تشکیل شد و انواع اولتراسانتریفیوژ ها استفاده شد تا LDL افراد اندازه‌گیری شود. بدبختی وقتی شروع شد که گروه گوفمان متوجه شد آنهایی که این اندازه‌گیری‌ها را می‌کردند، خود از گروه مقابل بودند که عقیده داشتند خود کلسترول کل به اندازه LDL یا شاید مؤثرتر از آن باعث انسداد رگ‌ها می‌شود. این پیشامد باعث شد که گروه او شکایت کند و به همین دلیل کمیته جدید داوری تشکیل شد که مدیریت آن را متخصص قلب سرشناس پل دادلی وایت[1] از دانشگاه هاروارد به عهده گرفت.

همانطور که معمولاً در مطالعات اپیدمیولوژیک اتفاق می‌افتد، نتایج مبهم و ۵۰-۵۰ بدست آمد. یعنی افرادی که کلسترول کل آنها یا LDL آنها بالا باشد مستعد سکته در آینده هستند. با وجود ضعیف بودن نتایج بدست آمده، بیشتر محققین از همین اطلاعات فهمیدند وقتی کلسترول کل در خون افزایش پیدا می‌کند، آن کلسترولی که مسئول این افزایش است اغلب از نوع LDL است و نه HDL. بنابراین LDL عامل انسداد رگ‌ها شناخته شد. حدود یک دهه گذشت ولی توجهی به ماهیت کلسترولی که در خون جریان پیدا می‌کرد نشد. ولی استفاده از روش‌های ساده شیمیایی بجای استفاده از اولتراسانتریفیوژ گرانقیمت، باعث شد که اندازه‌گیری کلسترول در تمام آزمایشگاه‌های تشخیصی قابل انجام باشد. با مطالعات اپیدمیولوژیکی که در سال‌های ۱۹۶۰ تا ۱۹۷۰ انجام شد، خطر بالای LDL یک بار دیگر کشف شد. با اینکه بسیاری از افرادی که روی انسداد رگ‌ها کار می‌کنند، LDL را "کلسترول بد" و HDL را "کلسترول خوب" می‌نامند، ولی تعداد خیلی کمی این کشف بزرگ گوفمان و همکارانش را به یاد می‌آورند یا از آن صحبت می‌کنند.

دومین کشف در مورد کلسترول که باعث راه‌اندازی هزاران کار تحقیقاتی شد، توسط فردی به نام لارنس کینسل[2] و گروه او در ۱۹۵۲ انجام شد. آنها نشان دادند خوردن غذاهای گیاهی و خودداری از خوردن چربی‌های حیوانی باعث کاهش قابل توجه کلسترول در خون اغلب انسان‌ها می‌شود. این نتایج توسط اهرنس[3] و همکارانش تایید

1 Paul Dudley White
2 Lawrence Kinsell
3 E. H. Ahrens

شد، زیرا نتایج آنها هم نشان داده بود کاهش کلسترول در اثر خوردن چربی‌های گیاهی، به دلیل داشتن ساختار غیر اشباع آنهاست. چاپ مقاله کینسل منجر به این شد که میلیون‌ها آمریکایی در رژیم غذایی خود چربی‌های گیاهی را جایگزین چربی‌های حیوانی کنند. در نتیجه صنایع غذایی گسترش زیادی پیدا کردند تا غذاهای غنی از چربی‌های غیر اشباع تولید کنند.

کینسل، پس از موفقیت در انتشار کشف بزرگی که کرده بود، فکرهایی را در سر داشت. او معتقد بود که برای مطالعاتش باید فقط از موارد انسانی استفاده کند. بنابراین، تعداد ۱۰ تخت بیمارستان در اختیار او گذاشته شد تا بیمارانش را پس از خوردن سبزیجات و میوه‌جات بررسی کند. متاسفانه در بیمارستان ناحیه آلامدا[1] (کالیفرنیا) که او کار می‌کرد تعداد تخت بسیار محدود بود. بنابراین، مدیران بیمارستان و بیشتر پزشکان با اینکه نتایج کینسل را قبول داشتند ولی استقبال زیادی از کار او نکردند و برای ادامه تحقیقاتش تخت‌های بیمارستان را در اختیار او نگذاشتند. در عین حال، بدلیل اینکه او تحقیق خود را در بیمارستانی گمنام انجام می‌داد که برای مؤسسات علمی ناشناخته بود، نتوانست از هیچ مؤسسه‌ای کمک مالی دریافت کند. او که از این تلاش‌های نافرجام به کلی افسرده و ناامید شده بود، یک روز صبح به منشی خودش تلفن کرد و از او خواست که فوراً خود را به خانه او برساند. وقتی خانم منشی به خانه او رسید، با جسد بی‌جان کینسل و همسرش روبرو شد که سیانور خورده بودند. چطور می‌شد اگر این روزها یکی از کمپانی‌هایی که از فروش محصولات چربی گیاهی مختلف، میلیون‌ها دلار عایدشان می‌شود، برای بزرگداشت کینسل و به احترام او بنیادی به نام او تاسیس می‌کرد تا بورس‌های تحقیقاتی به افراد علاقمند اعطا کند. در حال حاضر تنها چیزی که یادآور کینسل هست، مقاله درخشان و بسیار مهم او در ۱۹۵۲ است.

سومین اتفاق مهم در دهه ۱۹۵۰ که دانشمندان و پزشکان، هر دو را از ۵۰ سال خواب غفلت در مورد احتمال وجود ارتباط بین خوردن کلسترول و بروز بیماری‌های قلبی-عروقی بیدار کرد، نبودن مطالعات آزمایشگاهی نبود بلکه چاپ یک سرمقاله خارق‌العاده در ۱۹۵۸ در مجله رسمی انجمن قلب آمریکا (*Circulation*) بود. سرمقاله توسط ویلیام

1 Alameda

داک[1] نوشته شده بود که در آن زمان رئیس بخش پاتولوژی در دانشکده پزشکی دانشگاه استنفورد بود. سرمقاله صریح و روان، با آب و تاب و مثل خود داک پر از شاخ و برگ بود. او تمام مدت، پژوهشگرانی که در مورد بیماری‌های قلبی کار می‌کردند را به خاطر ۵۰ سال غفلت در به رسمیت شناختن انیچکوو و همکارانش، رک‌وراست سرزنش می‌کرد. او در مورد اهمیت نتایج کار انیچکوو در سر مقاله نوشت، "بنابراین کار پیشگامانه انیچکوو قابل مقایسه است با کار هاروی در مورد گردش خون، و کار لاوازیر[2] در مورد تبادل گازهای اکسیژن و دی اکسیدکربن در دستگاه تنفس." گفته‌های داک بسیار تند و تحقیرآمیز بود، زیرا پژوهشگران علاوه بر بی‌توجهی به کارهای انیچکوو، تعداد بالغ بر ۳۰ گزارش از مطالعاتی که در کشور روسیه انجام شده بود را نادیده گرفته بودند. تمام این مقالات یک نتیجه مشترک داشتند: کلسترول در غذا نقش کلیدی در انسداد رگ‌های کوچک و بزرگ بازی می‌کند.

به دلیل این اکتشافات مهم توسط گروه‌های گوفمان و کینسل و سرمقاله تمام و کمال داک، صدها محقق (عمدتاً آمریکایی) به مطالعه در مورد مکانیزم بیماری‌زایی کلسترول علاقه‌مند شدند. در دهه‌های ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ مسیرهای جذب کلسترول کشف شدند: یعنی ورود آن از روده به کانال لنفی توراسیک[3] و سپس به گردش خون و جذب نهایی آن از خون توسط کبد. همچنین مشخص شد که کبد محل تشکیل و تخریب کلسترول است. بعلاوه مشخص شد که میزان کلسترول خون تنها به مصرف مواد غذایی بستگی ندارد. در ۱۹۵۸ نتایج تحقیقات نشان داد که فشارهای عاطفی تاثیر مهمی بر سطح کلسترول خون دارند. در ۱۹۸۳ دو فرد به نام‌های براون[4] و گلداستاین[5] کشف کردند که آنچه میزان کلسترول خون را کنترل می‌کند، رسپتورهای مختلف کلسترول هستند که در سطح غشای سلول‌های کبدی قرار دارند. این رسپتورها هستند که میزان جذب کلسترول‌های مختلف (HDL و LDL) از خون را تعیین می‌کنند. اگرچه عملکرد این رسپتورها عمدتاً بستگی به ژنتیک فرد دارد ولی می‌تواند تحت تاثیر برخی هورمون‌ها و

1 William Dock
2 Lavoisier
3 Thoracic lymph duct
4 M. S. Brown
5 J. L. Goldstein

داروها، تغییر کند.

علاوه بر مطالعات متعددی که در مورد کلسترول صورت می‌گیرد، مقادیر زیادی مطالعات نیز مربوط به سرخرگ‌های قلبی انجام می‌شود. خود انیچکوو در آخرین مقاله‌اش نشان داد تغییراتی که در هر نقطه از لایه داخلی سرخرگ اتفاق بیفتد می‌تواند تاثیر بسزایی بر بروز آترواسکلروزیس بگذارد.

با وجود پیشرفت و دقت در روش‌های آزمایشگاهی، از مطالعات اپیدمیولوژیک نتایج دقیقی بدست نیامده که با قاطعیت نشان دهد خوردن کلسترول در اکثریت یا تمام افراد یک جامعه منجر به موارد مرگ در اثر انسداد رگ‌ها می‌شود. اگرچه این مطالعات اپیدمیولوژیک باعث اشتغال‌زایی برای هزاران نفر در رشته پزشکی و پیراپزشکی شده است ولی نتایج بدست آمده به هیچ وجه چشمگیر و دقیق نبوده است. نتایج حاصل از این چنین مطالعات بسیار پرهزینه، آنقدر ضد و نقیض و گیج‌کننده بوده که باعث پدید آمدن گروه‌های جدید اپیدمیولوژیست‌ها برای مطالعات متا-آنالیز[1] شده است. با اینکه نتایج پراکنده از مطالعه گروه‌ها و جمعیت‌های قبلی، جمع‌آوری و بررسی شدند ولی بین بیشتر آنها وحدت نظر و هم‌خوانی وجود نداشت. بنابراین روش‌های متا-آنالیز هم بی‌ارزش بودند.

اساسی‌ترین نقص در مطالعات روی گروه‌ها و جمعیت‌ها توجه نکردن به متغیرهایی بود که نمی‌شد آنها را به کامپیوتر وارد و تجزیه و تحلیل کرد. بنابراین به غیر از میزان کلسترول در مواد غذایی عوامل دیگری هم وجود دارند که می‌توانند باعث بالا رفتن آمار مرگ در اثر سکته قلبی، در هر جامعه‌ای بشوند. برای مثال وضعیت روحی-روانی که امروزه بعنوان عامل خطر شناخته شده، در مطالعات اپیدمیولوژیک گذشته در نظر گرفته نمی‌شد. این اشتباه بسیار بزرگ فقط به این دلیل نبوده که عوامل روحی-روانی را نمی‌شود به صورت کد و عدد وارد کامپیوتر کرد، بلکه به این دلیل بود که اپیدمیولوژیست‌ها خود از مشخصات کلینیکی و اجتماعی بیماران قلبی آگاهی نداشتند. تعجبی ندارد اگر کسی که برای مدت طولانی با کامپیوتر کار کند، به تدریج احساس را از دست بدهد و شبیه کامپیوتر شود.

1 Meta-analyses

امروزه اکثر متخصصین قلب نظر انیچکوو را قبول دارند که خوردن کلسترول باعث بیماری آترواسکلروزیس می‌شود. آنها همچنین (همانطور که انیچکوو بعداً قبول کرد) باور دارند که عوامل دیگری هم در انسداد سرخرگ‌های قلب و مغز نقش بازی می‌کنند. فشارهای روحی-روانی، فشارخون بالا، کشیدن سیگار، نواقص ژنتیکی مادرزادی در رسپتورهای سلولی لیپوپروتئین کلسترول و بیماری‌هایی مثل دیابت، همه می‌توانند در ایجاد آترواسکلروزیس دخالت داشته باشند. با این وجود انیچکوو به درستی تاکید می‌کرد که خوردن کلسترول عامل اصلی در ایجاد این کشنده‌ترین بیماری عصر حاضر است. جای تاسف اینجاست که بر خلاف کشف اشعه X توسط رونتگن که در عرض فقط چند هفته بعنوان یک کشف بسیار مهم شناخته شد، به کشف انیچکوو برای دهه‌ها توجهی نشد. حتی امروزه با داشتن این آگاهی‌ها اغلب افراد نمی‌توانند از خوردن تخم‌مرغ و سایر غذاهای کلسترول‌دار صرف نظر کنند.

فصل نهم:
الکسلندر فلمینگ[1] و آنتی بیوتیک

1 Alexander Fleming

در ۱۸۷۵ سرشناس‌ترین فیزیک‌دان انگلستان، جان تیندال[1]، مشتاقانه به دنبال فهمیدن این موضوع بود که آیا باکتری‌ها در هوا به طور یکنواخت پراکنده هستند و یا به صورت توده‌های متراکم وجود دارند. او تعداد ۱۰۰ لوله حاوی محیط کشت با درب باز را در معرض هوا قرار داد. فرضیه او این بود که اگر باکتری‌ها به صورت یکنواخت در هوا پخش باشند، باید از هوا در تمام لوله‌ها فرود آیند و کدورت حاصل از رشد آنها در تمام لوله‌ها مشاهده شود. در صورتیکه اگر باکتری‌ها به صورت توده‌های متراکم در هوا باشند تنها در برخی از لوله‌ها رشد باکتری‌ها مشاهده خواهد شد. در روز بعد وقتی تیندال لوله‌ها را بررسی کرد، رشد باکتری‌ها را در برخی از لوله‌ها مشاهده کرد. تفسیر او از این آزمایش این بود که پراکندگی باکتری‌ها در هوا یکنواخت نیست. نکته بسیار مهمتری که در این آزمایش او مشاهده شد: در سطح برخی از لوله‌ها کپک زیبای پنی سیلیوم[2] رشد کرده بود و در این لوله‌ها مبارزه‌ای بین باکتری‌ها و کپک به چشم می‌خورد. بطوریکه در لوله‌هایی که کپک پنی سیلیوم به شکل یک لایه ضخیم و پیوسته رشد کرده بود، باکتری‌ها مرده یا غیرفعال شده بودند و به صورت توده‌ای در ته لوله رسوب کرده بودند. این سوال ممکن است برای هر فردی پیش بیاید که چرا تیندال با مشاهده اثر ضد باکتریایی این کپک بسیار زیبا (که امروزه می‌دانیم پنی سیلیوم نوتاتوم[3] بوده)، تحقیق بیشتری در این زمینه انجام نداد؟ دلیل روشن است. تیندال ویژگی ضد باکتریایی این کپک را هفت سال قبل از اینکه رابرت کخ در ۱۸۸۲ اهمیت باکتری‌ها را در ایجاد بیماری در انسان ثابت کند، کشف کرده بود. عدم آگاهی تیندال از نقش باکتری‌ها در ایجاد بیماری‌های عفونی باعث شد که او مشاهدات مهم خود در مورد اثر ضد باکتریایی کپک را به چند جمله محدود کند. در واقع این چند جمله در یک مقاله ۷۴ صفحه‌ای که بر نحوه پراکنش باکتری‌ها و سایر ذرات در هوا تاکید داشت، مدفون شده بود.

گزارش دیگری در ۱۸۹۶ توسط یک دانشجوی پزشکی فرانسوی نشان داد که تلقیح همزمان حیوانات با باکتری بیماری‌زا و کپک پنی سیلیوم گلوکوم[4] باعث بهبودی به مراتب سریع‌تر آنها نسبت به حیواناتی شد که تنها با باکتری بیماری‌زا تلقیح شدند. همچنین

1 John Tyndall
2 Penicillium
3 Penicillium notatum
4 Penicillium glaucum

یک گزارش کوتاه در ۱۹۲۵ توسط گراتیا[1] از دانشگاه لیژ[2] به چاپ رسید که کشته شدن باسیل آنتراکس توسط یک ماده تولید شده از کپک پنی سیلیوم را شرح می‌داد. اما باید ۵۴ سال می‌گذشت و مرگ قابل پیشگیری میلیون‌ها انسان اتفاق می‌افتاد تا قدرت ضد باکتریایی گونه‌های کپک پنی سیلیوم دوباره کشف شود. در این مدت طولانی و قبل از کشف دوباره پنی‌سیلین، به جز معرفی و استفاده از آنتی‌بادی‌های سرمی[3] و همچنین کشف داروی سالوارسان[4] برای درمان سفلیس، پزشکان برای بیمارانی که از عفونت‌های جدی رنج می‌بردند کار زیادی نمی‌توانستند انجام دهند. در موارد محدودی پای بیمار مبتلا به قانقاریا[5] را قطع می‌کردند و یا آپاندیس و کیسه صفرای ملتهب را از بدن خارج می‌کردند. ولی در بیشتر موارد پزشکان فقط باید صبر می‌کردند تا سیستم ایمنی خود بیمار بر عفونت غلبه کند و اگر این اتفاق نمی‌افتاد بیمار جان خود را از دست می‌داد.

اکنون به داستان کشف دوباره همان گونه کپک پنی سیلیوم که در سپتامبر ۱۹۲۸ توسط الکساندر فلمینگ اتفاق افتاد می‌پردازیم. فلمینگ در ۱۸۸۱، در لچفیلد[6] (اسکاتلند) متولد شد. او در یک مزرعه بزرگ شد و در مدارس عالی مشهور عصر ویکتوریا[7] تحصیل کرد. او یک مرد لاغر و کوتاه قد بود که دو ورزش شنا و تیراندازی را بعنوان تفریح خود برای تمام زندگی‌اش انتخاب کرد. او بعد از تحصیل با استفاده از بورسیه دانشگاه لندن، برای کارآموزی به بیمارستان سنت ماری[8] رفت. دلیل انتخاب او شرکت در مسابقات شنا و تیراندازی دانشجویان این بیمارستان بود.

فلمینگ در ۱۹۰۶ و در تولد ۲۵ سالگی‌اش با مدرک پزشکی فارغ‌التحصیل و سپس بعنوان معاون در بخش تلقیح[9] (واکسیناسیون) در بیمارستان سنت ماری منصوب شد. استخدام او در بیمارستان تنها به دلیل نمرات او در دانشکده پزشکی نبود، بلکه مهارت او در تیراندازی باعث قوی‌تر شدن تیم ورزشی بیمارستان می‌شد. او تا زمان بازنشستگی

1 D.A.Gratia
2 Liege
3 Serum therapy
4 Salvarsan
5 Gangrene
6 Lochfield
7 Victorian era
8 Saint Mary
9 Inoculation department

در ۱۹۵۵ همچنان با حفظ سمت معاون مدیر در همین بیمارستان باقی ماند و ۳ ماه پس از آن هم فوت کرد. در تمام دورانی که فلمینگ در بیمارستان کار می‌کرد، المرات رایت[1] مدیر بخش بود. رایت ویژگی‌هایی داشت که فلمینگ نداشت. او یک فرد دیکتاتور و متکبر، درحالیکه فلمینگ فروتن و خجالتی بود. رایت یک سخنران توانا و تاثیرگذار ولی فلمینگ یک سخنران کسل‌کننده و ملال‌آور بود. رایت به جزئیات اجرایی کارها علاقه نداشت ولی فلمینگ از انجام چنین کارهایی لذت می‌برد. رایت قد بلندی داشت و از نظر ظاهری مثل اشراف‌زاده‌ها بود. فلمینگ قد کوتاهی داشت و از نظر ظاهری فرد جذابی نبود. به طور خلاصه هر صفتی که بتوان به رایت نسبت داد، برعکس آن می‌توانست برای توصیف فلمینگ استفاده شود. حتی زمانیکه فلمینگ وارد جلسه‌ای می‌شد و یا جلسه‌ای را ترک می‌کرد، هیچ یک از همکاران پزشک او متوجه حضور یا غیبت او در جلسه نمی‌شدند.

فلمینگ زمانیکه از آزمایشگاه خارج می‌شد به طرز عجیبی کاملاً به یک شخص متفاوت تبدیل می‌شد. او معمولاً در مسیر برگشت به خانه‌اش به کلوپ هنر چلسی[2] می‌رفت و در آنجا هنرمندان برجسته لندن را ملاقات می‌کرد. بسیاری از این افراد مبتلا به بیماری سفلیس و تحت درمان فلمینگ بودند که یکی از متخصصین پیشگام در درمان این بیماری ترسناک بود. برخی از این هنرمندان به جای پرداخت دستمزد به او یک نقاشی هدیه می‌کردند. به همین دلیل یک کلکسیون بزرگ نقاشی از سرشناس‌ترین هنرمندان آن زمان لندن داشت. همچنین او از درمان بیماران مبتلا به سفلیس ثروت خوبی هم بدست آورد. با این ثروت نه تنها او و همسر و فرزندانش می‌توانستند در یک آپارتمان مجلل زندگی کنند، بلکه او یک خانه بزرگ مجلل با یک باغ بزرگ و یک رودخانه در بیرون شهر نیز داشت. او خودش به کارهای باغ رسیدگی می‌کرد و سبزیجاتی را برای مصرف خودشان می‌کاشت و اغلب از ماهی‌هایی که خودش از رودخانه می‌گرفت برای تهیه غذا استفاده می‌کردند. علاوه بر این در خارج از آزمایشگاه او فردی اجتماعی‌تر می‌شد، یا مهمانان را به ویلای خود دعوت می‌کرد و یا از آنها در رستوران‌های گران لندن پذیرایی می‌کرد.

1 Almroth Wright
2 Chelsea

همانطور که نیم قرن قبل، اسپورهای کپک پنی سیلیوم نوتاتوم از هوا به درون لوله‌های کشت تیندال افتاده بودند، زمانی که فلمینگ هم درپوش یکی از پلیت[۱]های خود را باز کرده بود تا در آن باکتری استافیلوکوکوس[۲] را کشت دهد، به طور اتفاقی اسپور همین گونه کپک از هوا وارد پلیت او شد. تیندال محیط‌های کشت خود را به مدت ۲۴ ساعت در معرض هوا قرار داده بود و زمان کافی برای ورود اسپورها از هوا به درون لوله‌ها و رشد آنها وجود داشت. این در حالی بود که فلمینگ درپوش پلیت خود را فقط برای چند ثانیه باز نگه داشته بود. در واقع زمان خیلی کوتاهی برای اسپورهای معلق در هوا وجود داشت تا دقیقاً در سطح پلیت او فرود آیند. اما احتمالاً میلیاردها اسپور کپک در هوای آزمایشگاه فلمینگ معلق بودند، زیرا در طبقه پایین آزمایشگاه او یک متخصص که روی کپک‌ها کار می‌کرد، پنی سیلیوم نوتاتوم را کشت می‌داد. بنابراین اسپورها که بسیار سبک بودند به راحتی در هوا پخش می‌شدند و از طریق راه پله و یا کانال آسانسور وارد فضای طبقه بالا و سپس آزمایشگاه فلمینگ می‌شدند که همیشه از روی عادت درب آن باز بود.

فلمینگ چون می‌خواست برای دو هفته به تعطیلات برود، پس از اینکه پلیت خود را با باکتری استافیلوکوکوس کشت داد، آن را روی میز آزمایشگاه قرار داد و نه انکوباتور[۳]. اگرچه این باکتری در دمای اتاق به اندازه کافی رشد کرد، ولی اگر در انکوباتور گذاشته شده بود به مراتب بیشتر و حدود یک میلیارد برابر رشد می‌کرد. وقتی او در سپتامبر ۱۹۲۸ از تعطیلات برگشت، همانند تیندال متوجه ممانعت رشد باکتری توسط کپک شد بطوریکه ناحیه وسیعی در اطراف کپک، عاری از باکتری بود. فلمینگ برخلاف تیندال تصمیم گرفت تا این پدیده را مطالعه کند.

فلمینگ به طرز باورنکردنی در کشف دوباره خاصیت ضدباکتریایی این کپک خوش شانس بود. حتی یک تغییر در ماجرای این کشف مهم می‌توانست مانع از نتیجه اعجاب‌آور او شود. اگر سطح پلیت او با باکتری دیگری تلقیح شده بود که در برابر اثر ضدباکتریایی کپک پنی سیلیوم مقاوم بود (که باکتری‌های زیادی از این نوع هستند)، چنین اثری

---

۱ ظرف محیط کشت جامد.

2 Staphylococcus

۳ دستگاه آزمایشگاهی که دما و رطوبت مناسب را برای رشد میکروارگانیسم ها فراهم می‌کند.

دیده نمی‌شد. همچنین فلمینگ خوش‌شانس بود که اسپورهای کپک دقیقاً زمانی روی سطح محیط کشت افتادند که او تازه باکتری را کشت داده بود. اگر اسپورهای کپک ساعاتی بعد از تلقیح باکتری و شروع رشد آنها روی سطح پلیت می‌افتادند، تکثیر اسپور قارچ توسط باکتری ممانعت می‌شد. (این توانایی باکتری‌ها در مهار رشد قارچ‌ها بعدها کشف شد). در آخر فلمینگ بسیار خوش‌شانس بود که تمام این اتفاقات زمانی افتاد که او می‌خواست به یک تعطیلات دو هفته‌ای برود. او بر حسب عادت همیشه پلیت‌ها را پس از تلقیح با باکتری درون انکوباتور قرار می‌داد ولی این بار می‌دانست که حتی در دمای اتاق نیز باکتری او در طی زمان تعطیلات به اندازه کافی رشد می‌کند و نیازی نیست که آن را درون انکوباتور قرار دهد. چیزی که فلمینگ از آن مطلع نبود این بود که کپک پنی سیلیوم در دمای اتاق بهتر از دمای ۳۷ درجه انکوباتور رشد می‌کند. در واقع کپک در دمای انکوباتور اصلاً رشد نمی‌کرد. بنابراین اگر فلمینگ به این تعطیلات ویژه نرفته بود، حتماً پلیت خود را درون انکوباتور گذاشته بود و صبح روز بعد تنها شاهد رشد باکتری‌ها بدون اثری از کپک پنی سیلیوم بود. بدین ترتیب چنین کشف شگفت‌انگیزی که منجر به نجات جان میلیون‌ها انسان می‌شد اتفاق نمی‌افتاد. از طرف دیگر هم بخت‌واقبال با فلمینگ همراه بود که دقیقاً در همان روزی که او پلیت خود را با باکتری کشت داد و اسپور پنی سیلیوم هم به درون آن افتاده بود، هوا سرد شد و دمای آزمایشگاه او کاهش پیدا کرد به قدری که اسپور کپک بتواند به خوبی رشد کند.

فلمینگ آنقدر محقق آگاهی بود که بداند باید پلیت‌های کشت باکتری آلوده به کپک را دور بیندازد. اما زمانیکه او هاله عدم رشد باکتری را در اطراف کلنی سبز-زرد کپک مشاهده کرد، متوجه اهمیت این موضوع و کشف بزرگ خود شد. به همین دلیل با وجودیکه در آن زمان مشغولیت‌های دیگری از جمله مطالعات آزمایشگاهی دیگر و درمان بیماران ثروتمند سفلیسی داشت، تصمیم گرفت که اتفاق عجیبی که به استقبال او در برگشت از تعطیلات رفته بود را با دقت بررسی کند.

یکی از اولین مراحل مطالعه جدید فلمینگ این بود که بفهمد آیا این کپک می‌تواند رشد سایر باکتری‌ها را همانند استافیلوکوکوس مهار کند؟ برای انجام این مرحله، او باید یک روش آزمایش دقیق طراحی می‌کرد. زمان زیادی لازم نبود تا او بفهمد محیط

کشت مایعی که در سطح آن کپک پنی سیلیوم رشد کرده حاوی ماده ایست که خاصیت ضدباکتریایی دارد. فلمینگ این ماده‌ای را که تا آن زمان ناشناخته بود، پنی‌سیلین[1]، نامگذاری کرد. او که فهمید این ماده (پنی‌سیلین)، محلول در آب است، با فیلتر کردن محیط کشت مایع کپک، مایع حاوی پنی‌سیلین را از خود کپک جدا کرد. همچنین فلمینگ با مشاهدات خود متوجه شد که غلظت ماده پنی‌سیلین به تدریج با کهنه شدن کشت کپک افزایش می‌یابد، بطوریکه در روز هشتم به حداکثر غلظت خود می‌رسد.

روش آزمایشی که او ابداع کرد روشی ساده و البته هوشمندانه بود. او در یک سمت یک محیط کشت جامد یک کانال باریک درست کرد و در آن چند قطره از مایع فیلتر شده حاوی پنی‌سیلین را ریخت. سپس او گونه‌های مختلف باکتریایی را به صورت خطوط جداگانه و عمود بر کانال تا حاشیه پلیت کشت داد. با دانستن اینکه پنی‌سیلین می‌تواند از درون کانال به محیط اطراف انتشار یابد، او حدس زد که احتمالاً باکتری‌های حساس به پنی‌سیلین در نزدیکی کانال رشد نخواهند کرد. نتیجه این آزمایش نشان داد که بیشتر گونه‌های باکتریایی استافیلوکوک، پنوموکوک[2]، استرپتوکوک[3]، گنوکوک[4] و منینگوکوک[5] در نزدیکی کانال حاوی پنی‌سیلین رشد نکرده بودند. با اینکه پنی‌سیلین بر این باکتری‌ها که عامل برخی از کشنده‌ترین عفونت‌های انسانی بودند موثر بود، اما بر باکتری‌های عامل بیماری‌های سل، شبه آنفولانزا و تب حصبه تقریباً بی‌اثر بود.

با اینکه تقریباً غیرقابل باور به نظر می‌رسد، اما فلمینگ که از بهترین پزشکان در درمان سفلیس به شمار می‌رفت، هرگز تاثیر پنی‌سیلین را بر روی رشد باکتری عامل سفلیس آزمایش نکرد! اگر او این آزمایش را انجام داده بود تاثیر پنی‌سیلین را بر روی این باکتری هم مشاهده می‌کرد. در واقع بیماری سفلیس امروزه با پنی‌سیلین و یا یکی از مشتقات آن در مدت چند هفته درمان می‌شود. ولی در آن زمان با داروی سالوارسان درمان به صورت تزریق هفتگی با یک دوره ۱۸ ماهه انجام می‌شد. فلمینگ تاثیر ضدباکتریایی سایر گونه‌های قارچ پنی سیلیوم را نیز بررسی کرد و هیچ‌گونه موثر دیگری به جز قارچی که

1 Penicillin
2 Pneumococcus
3 Streptococci
4 Gonococci
5 Meningococci

در آن روز سرنوشت‌ساز در سال ۱۹۲۸، به طور اتفاقی روی پلیت او افتاده بود نیافت.

فلمینگ مایع فیلتر شده قارچ پنی سیلیوم را به یک خرگوش و یک موش تزریق کرد و نشان داد که تزریق پنی‌سیلین هیچ تاثیر جانبی در حیوانات ندارد. در مرحله بعد او تاثیر پنی‌سیلین را در عفونت‌های انسانی بررسی کرد. او با استفاده از محلول حاوی پنی‌سیلین چشم عفونی، سینوس ملتهب و سطح عفونی یک پای قطع شده را شستشو داد. در تمام این سه مورد اثر سمی پنی‌سیلین مشاهده نشد و به جز پای قطع شده، دو عفونت دیگر به سرعت بهبود پیدا کردند. با وجود این مشاهدات مهم از تاثیر ضدباکتریایی که به طور اتفاقی کشف شد، مشخص نیست که چرا فلمینگ پس از انتشار اولین مقاله مهم در ۱۹۲۹ و دومین گزارش کوتاه خود در ۱۹۳۲، از مطالعه این کپک شگفت‌انگیز دست کشید!

احتمالاً مهمترین دلیل این بود که فلمینگ تصور نمی‌کرد یک عفونت باکتریایی در بدن را می‌توان با کمک تزریق یا خوراندن یک دارو درمان کرد. در واقع زمانی که او پنی‌سیلین را به خرگوش یا موش تزریق کرد، هرگز همزمان به هیچ کدام، یک گونه باکتریایی کشنده را تزریق نکرد. اگر این کار را کرده بود حتماً از زنده ماندن حیوانات حیرت‌زده می‌شد. عدم بررسی قدرت ضدباکتریایی این کپک در حیوان عفونی توسط فلمینگ تا حدی قابل درک است زیرا رئیس او، رایت، به اتفاق سایر همکاران او باور داشتند که "داروهای آنتی باکتریال توهمی بیش نیستند." اما همه تقصیرها را نمی‌توان به گردن رایت انداخت. زیرا چندین سال قبل، زمانیکه پل ارلیخ[1] چند نمونه از داروی شگفت‌انگیز خود یعنی سالوارسان را به رایت داد، او این نمونه‌ها را برای درمان بیماران سفلیسی به فلمینگ داد. بنابراین فلمینگ اولین پزشک در انگلستان بود که بیماران سفلیسی را با این داروی جدید درمان کرد. این موضوع گیج‌کننده و کاملاً غیرقابل درک است که چرا فلمینگ پس از دهه‌ها درمان بیماران سفلیسی با تزریق سالوارسان و مشاهده بهبودی آنها، تصورش از پنی‌سیلین، تنها یک ماده ضدباکتریایی برای درمان زخم‌های عفونی سطحی بود!

1 Paul Ehrlich

فلمینگ هرگز به پنی‌سیلین بعنوان یک داروی شیمیایی تزریقی (همانند سالوارسان) برای درمان عفونت‌های جدی سیستمیک توجهی نکرد. هر فردی با خواندن مقاله ۱۹۲۹ فلمینگ متوجه الگوی فکری او می‌شود. در این مقاله فلمینگ پنی‌سیلین را با کربولیک اسید[1] مقایسه کرده و عملکرد ضدباکتریایی پنی‌سیلین کاملاً محدود به استفاده سطحی مثل شستشوی زخم و یا بعنوان پماد بوده است. این اولین بار نبود و احتمالاً آخرین بار هم نخواهد بود که درک یک کشف پزشکی بسیار مهم به دلیل تفکرات و استدلال‌های محدود و منسوخ شده، سال‌ها به تاخیر بیفتد.

در دهه ۱۹۴۰ بعد از اینکه تاثیر پنی‌سیلین در درمان عفونت‌های باکتریایی سیستمیک مورد پذیرش عموم قرار گرفت، فلمینگ دلیل عدم ادامه تحقیقاتش در رابطه با پنی‌سیلین را عدم پایداری خاصیت ضدباکتریایی محلول پنی‌سیلین بیان کرد. شاید اگر او از همکاری یک بیوشیمیست خبره بهره‌مند می‌شد، راهی برای استخراج پنی‌سیلین از محیط کشت مایع و نگهداری آن به صورت یک کریستال سفید خالص و پایدار نیز پیدا می‌شد. اما رئیس او، رایت، نمی‌توانست حضور حتی یک بیوشیمیست باتجربه در بخش واکسیناسیون را تحمل کند زیرا عقیده داشت که حس انسان دوستی در بین شیمیست‌ها به اندازه کافی وجود ندارد. علاوه بر این، فلمینگ شش سال قبل از کشف پنی‌سیلین مشغول مطالعه آنزیمی بود که از مخاط بینی خودش جداسازی کرده بود. او معتقد بود که این آنزیم که آن را لیزوزیم[2] نامیده بود احتمالاً خواص ضد باکتریایی دارد. او آنقدر مشغول مطالعه لیزوزویم شد که مطالعه پنی‌سیلین را رها کرد و مطالعه ویژگی‌های لیزوزیم را برای ادامه زندگی حرفه‌ای خود انتخاب کرد. اگر چه فلمینگ مطالعه پنی‌سیلین را رها کرد، ولی مقاله ۱۹۲۹ او که ویژگی‌های پنی‌سیلین را شرح می داد، مانع از، به فراموشی سپرده شدن این موضوع شد. اما نیاز بود تا یک تغییر مهم در تفکرات پزشکی اتفاق بیفتد. در واقع پزشکان و خود فلمینگ باید به این درک می‌رسیدند که یک داروی تزریقی یا خوراکی می‌تواند در درمان عفونت باکتریایی سیستمیک مؤثر باشد. یک باکتریولوژیست جوان به نام پین[3] پس از خواندن مقاله فلمینگ نمونه‌ای از

1 Carbolic acid
2 Lysozyme
3 Paine

کپک پنی سیلیوم نوتاتوم را از فلمینگ گرفت و پس از کشت، مایع فیلتر شده آن را برای درمان عفونت چشم چهار کودک و یک مرد بزرگسال استفاده کرد. در عرض ۴۶ ساعت پس از این درمان، عفونت چشم سه کودک و آن مرد بهبودی کامل پیدا کرد. از آنجاییکه عامل عفونت چشم دو کودک، باکتری عامل سوزاک (گنوکوک) بود اگر توسط دکتر پین با ماده‌ای که آن را عصاره کپک[1] نامیده بود درمان نمی‌شدند، بینایی خود را از دست می‌دادند. دکتر پین از اثر درمانی پنی‌سیلین بسیار هیجان‌زده شده بود و نتایج خود را تنها به هاوارد فلوری[2] گزارش کرد که در آن زمان استاد پاتولوژی دانشگاه شفیلد[3] بود. این موضوع سال‌ها قبل از اینکه فلوری کار مشهور خود با پنی‌سیلین را با تیم خود در دانشگاه آکسفورد آغاز کند، اتفاق افتاد. واضح است که در اوایل دهه ۱۹۳۰، افکار فلوری همانند فلمینگ قادر به درک این موضوع نبود که یک دارو می‌تواند یک عفونت باکتریایی سیستمیک را درمان کند.

دکتر پین تنها محققی نبود که در اوایل دهه ۱۹۳۰ مقاله فلمینگ را خواند و تصمیم گرفت تا ویژگی‌های پنی‌سیلین را مطالعه کند. رئیس بخش تازه تاسیس‌شده دانشکده بهداشت و بیماری‌های گرمسیری دانشگاه لندن به نام هارولد رینستریک[4]، یک تیم بسیار قوی در ۱۹۳۱ برای مطالعه ترکیبات شیمیایی تولید شده توسط انواع گونه‌های قارچ پنی سیلیوم تشکیل داد. آنها از فلمینگ خواستند تا نمونه‌ای از قارچ خود را برایشان ارسال کند و او هم با خوشحالی این کار را کرد. این گروه تحقیقاتی نیز یک نمونه از قارچ فلمینگ را برای یک قارچ‌شناس آمریکایی فرستادند و او آن را نوعی از پنی سیلیوم نوتاتوم شناسایی کرد. این گروه تحقیقاتی به یافته مهمی رسیدند که تنها قارچ فلمینگ بود که پنی‌سیلین با خاصیت ضدباکتریایی تولید می‌کرد و حتی سویه استاندارد پنی‌سیلیوم نوتاتوم هم این ویژگی را نداشت. به راستی چه اتفاق مبارکی بود که دقیقاً همین نوع پنی‌سیلیوم نوتاتوم در ۱۹۲۸ به طور اتفاقی در پلیت فلمینگ افتاد! خوش اقبالی دوم این بود که فلمینگ تا مدت‌ها پس از توقف مطالعه خود روی پنی‌سیلین، این کپک را در آزمایشگاه خود نگه داشت. متاسفانه زمانیکه دکتر رینستریک و گروهش

1 Mold juice
2 Howard Walter Florey
3 Sheffield
4 Harold Rainstrick

تلاش کردند تا با تبخیر محلول پنی‌سیلیسن در اتر، آن را تغلیظ کنند، پنی‌سیلین غیرفعال شد و به طور کامل خاصیت خود را از دست داد. به همین دلیل این گروه نیز نا امید شدند و مطالعات خود روی پنی‌سیلین را متوقف کردند.

در ۱۹۳۵ یک دانشجوی جوان آمریکایی هم شروع به مطالعه این قارچ کرد و فهمید که پنی‌سیلین باکتری‌ها را از بین نمی‌برد، بلکه رشد آنها را متوقف می‌کند. او می‌خواست مطالعاتش روی پنی‌سیلین را ادامه دهد و از نتایج آن برای رساله دکتری خود استفاده کند. اما استاد راهنمای او اجازه این کار را نداد چون همانند سایرین مطمئن بود پنی‌سیلین کاربردی نخواهد داشت.

اگر در ۱۹۳۵ فردی به نام گرهارد دماک[1] کشف نمی‌کرد که تزریق یک ترکیب ساده به نام پرونتوسیل[2] به سادگی عفونت‌های سیستمیک ناشی از باکتری استرپتوکوکوس را بهبود می‌بخشد، شاید تحقیقات دکتر پین و رینستریک آخرین مطالعات روی پنی‌سیلین بودند. پرونتوسیل در ۱۹۳۲ توسط یک شیمیدان که برای یک کمپانی مواد دارویی-شیمیایی در آلمان کار می‌کرد و در طی تحقیقات او برای یافتن رنگ‌های جدید، ساخته شد. ولی چون از نظر خواص رنگی خوب نبود همراه با چندین رنگ دیگر کنار گذاشته شد. اما دماک که مدیر بخش پاتولوژی و باکتریولوژی این کمپانی بود، در جستجوی یافتن داروهایی برای از بین بردن باکتری‌ها بود. او زمانیکه فهمید تزریق پرونتوسیل می‌تواند به سرعت عفونت باکتریایی استرپتوکوکوس بیماران را درمان کند، با شتاب یافته‌های خود را منتشر کرد. بدین وسیله او باورهای کهنه و محدودی که در مورد بی‌فایده بودن داروهای تزریقی در مبارزه با بیماری‌های عفونی وجود داشت را در هم شکست. در واقع اگر مقاله او به جای ۱۹۳۵ در ۱۹۲۵ چاپ شده بود، فلمینگ هرگز مطالعات خود روی پنی‌سیلین را در ۱۹۲۸ رها نکرده بود.

چند سال پس از انتشار مقاله پرونتوسیل، چندین داروی جدید برای مبارزه با برخی عفونت‌های سیستمیک بررسی و تاثیرگذاری آنها اثبات شد. این طرز فکر جدید بود که استاد و رئیس دانشکده پاتولوژی دانشگاه آکسفورد به نام جورج درایر[3] را برای مطالعه

1 Gerhard Domagk
2 Prontosil
3 George Dreyer

پنی‌سیلین ترغیب کرد. او یکی از محققین پیشگام دنیا در حوزه باکتریوفاژها (ویروس‌هایی که باکتری‌ها را هدف قرار می‌دهند) بود و گمان می‌کرد پنی‌سیلین نیز نوعی ویروس است! او با این تصور از فلمینگ نمونه‌ای از قارچ پنی سیلیوم را گرفت. وقتی آن را بررسی کرد متوجه تصور اشتباه خود از ماهیت پنی‌سیلین شد. به همین دلیل با نا امیدی تمام، مطالعات روی این قارچ و محصولش را به طور کلی کنار گذاشت. با این وجود به جای اینکه کپک را دور بیندازد، به دستیار خود خانم کمپبل-رنتون[1] اجازه داد تا آن را کشت دهد زیرا آن خانم فهمیده بود که شاید برای اهداف دیگر مفید باشد.

چند سال بعد از این موضوع جورج درپر از دنیا رفت و فردی که به جای او سر کار آمد، یک مرد استرالیایی نابغه به نام هاوارد فلوری ۳۷ ساله بود که در بریتانیا زندگی می‌کرد و یک فیزیولوژیست، پاتولوژیست و متخصص داخلی بود. او دو بار ازدواج کرد و هر دو بار همسران او نقش مهمی در مصرف پنی‌سیلین داشتند. همسر اول او، ماری فلوری[2]، یک پزشک بود که از پنی‌سیلین برای درمان زخم‌های عفونی استفاده کرد. تا اواخر ۱۹۴۲ او ۱۷۲ بیمار را با موفقیت درمان کرده بود. فلوری و ماری زمانیکه دانشجوی پزشکی در دانشگاه آدلاید[3] بودند یکدیگر را ملاقات و در ۱۹۲۶ ازدواج کردند. ماری در ۱۹۶۶ فوت کرد و ۸ ماه بعد از آن فلوری با مارگارت جنینگز[4] ازدواج کرد که یکی از همکاران او در مقاله مشهور تیم آکسفورد در ۱۹۴۰ بود. فلوری و تیمی که او در دانشگاه آکسفورد تشکیل داده بود دیدگاه جدیدی را وارد دانشکده پاتولوژی کردند: آنها تصمیم گرفتند به جای اینکه ببینند بیماری‌ها چه هستند و چگونه بوجود می‌آیند، به دنبال علت آسیبی باشند که برای آنها قابل شناسایی بود. فلوری خصوصیات خیلی خوبی از جمله شوخ‌طبعی و مسئولیت‌پذیری به عنوان رهبر تیم داشت. خصوصیاتی که به اولین کشف‌های سیستماتیک در رابطه با ماهیت واقعی پنی‌سیلین منجر شد.

تیم فلوری هم از خیلی جهات مثل سرپرست خود فوق‌العاده بود. ارنست بوریس چین[5] یک موسیقی‌دان و یک بیوشیمیست با استعداد بود که از آلمان نازی به بریتانیا گریخته

1 Campbell-Renton
2 Mary Ethyl Florey
3 Adelaide
4 Margaret Jennings
5 Ernst Boris Chain

بود. او ابتدا در بیمارستان دانشگاه لندن و سپس به کمبریج رفته بود. زمانیکه می‌خواست برای یک شغل جدید به استرالیا برود، فلوری او را متقاعد کرد که به تیم جدید او در آکسفورد ملحق شود. ارنست چین که در آکسفورد (به طور اتفاقی!) در طی مطالعات روزمره خودش مقاله پنی‌سیلین فلمینگ را خوانده بود، یک روز خانم رنتون را در راهرو در حالیکه فلاسک حاوی کپک پنی‌سیلیوم را با خود حمل می‌کرد (باز هم به طور اتفاقی!)، ملاقات کرد. ارنست چین وقتی فهمید او چه چیزی در دستانش دارد شگفت‌زده و بسیار خوشحال شد و با یک ایده جدید نزد فلوری رفت. در آن زمان هیچ‌کس چیزی در مورد خصوصیات بیولوژیک و بیوشیمیایی ترکیبات ضدباکتریایی که میکرو ارگانیسم‌ها ممکن است تولید کنند نمی‌دانست. به همین دلیل او مطمئن بود که این یک فرصت فوق‌العاده برای انجام تحقیقات پایه در این موضوع است. فلوری بر خلاف رایت، به این نوع تحقیقات اشتیاق و علاقه زیادی داشت. اما در ۱۹۳۹ همانند اکنون، تحقیقات به پول نیاز داشت. دانشکده پاتولوژی و انجمن تحقیقات پزشکی بریتانیا کمک مالی برای انجام این مطالعه نکردند. به همین دلیل فلوری از موسسه راکفلر[1] که زمانی عضو آن بود، در مورد نوع پروژه‌های تحقیقاتی مورد حمایت آنها پرسید. پاسخ موسسه این بود که از طرح‌های تحقیقاتی بر پایه بیوشیمی حمایت می‌کند و نه از تحقیقات پزشکی بالینی. چین و فلوری خیلی ذوق زده بودند چون پروژه آنها دقیقاً متناسب با معیارهای مؤسسه برای حمایت مالی بود. زمانیکه مؤسسه بودجه تحقیق را فراهم کرد، آنها کار را شروع کردند. تحقیق آنها صرفاً برای بررسی تولید یک آنتی‌بیوتیک قابل استفاده در پزشکی نبود. بلکه آنها برای انجام تحقیقات بنیادی که نشان می‌داد چگونه برخی میکروارگانیسم‌ها آنزیم‌های ضدباکتریایی تولید و ترشح می‌کنند برنامه‌ریزی کردند. در واقع این یک تفکر انقلابی بود: جستجو برای ترکیبات تولید شده از یک میکروارگانیسم که می‌توانست سایر میکروارگانیسم‌ها را از بین ببرد.

قطعاً آن برخورد اتفاقی و البته از روی خوش‌شانسی چین با خانم رنتون باعث رقم خوردن یک واقعه تاریخی شد. او بعداً گفت که ما به طور اتفاقی و چون آن قارچ را در دانشکده داشتیم، به دنبال مطالعه پنی‌سیلین رفتیم. در واقع نه چین و نه فلوری

1 Rockefeller

هیچ ایده‌ای نداشتند که پنی‌سیلین بعدها تبدیل به یک داروی خارق‌العاده خواهد شد. دانشمند برجسته و عضو دیگر تیم آکسفورد، خانم مارگارت جنینگز بود که در مطالعات خود فهمید پنی‌سیلین روی باکتری‌هایی که رشد کامل کردند (به مرحله انتهایی رشد رسیدند)، تاثیری ندارد و قدرت این ماده در مهار باکتری‌های در حال رشد است.

نورمن هیتلی[1] زمانیکه به دلیل جنگ نتوانست به تحصیل خود در دانشگاه کپنهاگ[2] ادامه دهد، به تیم فلوری در آکسفورد پیوست. او بود که روشی را برای تعیین مقدار موثر پنی‌سیلین در یک نمونه دارویی ابداع کرد. بدون این روش، پزشکان نمی‌توانستند میزان مناسب پنی‌سیلین را برای بیماران خود تجویز کنند.

خیلی زود پس از اینکه تیم آکسفورد کار خود را آغاز کرد، چین کشف کرد که پنی‌سیلین یک آنزیم نیست بلکه یک مولکول ساده است. این موضوع باعث تعجب و حتی دلسردی او شد بطوریکه می‌خواست تحقیقات روی پنی‌سیلین را رها کند، ولی ناپایداری پنی‌سیلین حس کنجکاوی‌اش را برانگیخت و مطالعه را رها نکرد. چین بالاخره راه‌حلی برای پایدار نگه‌داشتن پنی‌سیلین پیدا کرد. او برای اولین بار با استفاده از روش خشک کردن با سرما[3] پودری پایدار از پنی‌سیلین تهیه کرد که اثر ضدمیکروبی آن ۲۰ برابر قوی‌تر از داروی‌های سولفوری در آن زمان بود. آیا استفاده از این ماده جدید ضدباکتریایی در انسان خطری نداشت؟ دوز بالای پنی‌سیلین به طور شگفت‌انگیزی هیچ اثر جانبی در موش ایجاد نکرد.

با این یافته‌ها چین به خوبی فهمید که در آستانه یکی از مهم‌ترین کشف‌های تاریخ پزشکی غرب قرار دارد. او نتایج تمام آزمایشات خود را با فلوری در میان گذاشت. او نیز همانند چین از این نتایج شگفت‌زده شد ولی باور کردن اینکه همه چیز درست است آسان نبود. به همین دلیل فلوری خودش تمام آزمایشات را تکرار کرد تا مطمئن شود هیچ اشتباهی رخ نداده. با انجام این کار نه تنها صحت نتایج آشکار شد، بلکه فلوری و چین به یافته جدیدی دست پیدا کردند. آنها دیدند که پس از تزریق پنی‌سیلین به موش، ادرار حیوان قهوه‌ای رنگ شد. نتایج این آزمایش نشان داد که پنی‌سیلین با حفظ

1 Norman Heatley
2 Copenhagen
3 Freeze- drying

ساختار و بدون از دست دادن خاصیت ضدباکتریایی خود، می‌تواند در مایعات بدن گردش کند و به تمام بافت‌ها برسد و در نهایت از طریق ادرار دفع شود. این ویژگی پنی‌سیلین، مبارزه با عفونت‌ها در هر نقطه از بدن را امکان‌پذیر می‌کرد. با این کشف فلوری و چین ماده‌ای را تولید کرده بودند که قوی‌ترین خاصیت ضدباکتریایی را در آن زمان داشت و می‌توانست بدون اثرات جانبی به انسان تزریق شود. ولی آنها و سایر اعضای تیم کارهای زیادی باید انجام می‌دادند تا صحت تمام این فرضیات را اثبات کنند. شور و هیجان آنقدر در بین اعضای تیم آکسفورد زیاد بود که حتی فلوری یکی از آزمایشات را در روز شنبه آغاز کرد، کاری که در بریتانیا به هیچ‌وجه معمول نبود! شاید بتوان گفت تیم آکسفورد فقط هیجان‌زده نشده بودند، بلکه این نتایج شگفت‌انگیز آنها را از خود بی‌خود کرده بود.

فلوری کاری را کرد که فلمینگ انجام نداده بود: او اثر پنی‌سیلین را در ۸ موش بررسی کرد که تمام آنها با دوز کشنده باکتری استرپتوکوکوس تلقیح شده بودند. سپس ۴ تا از موش‌ها با دوزهای متفاوت پنی‌سیلین درمان شدند. تمام ۴ موش دریافت‌کننده پنی‌سیلین از عفونت بهبودی کامل یافتند ولی ۴ موش دیگر در اثر عفونت از بین رفتند. این آزمایش کوچک روی ۸ موش دروازه‌ای را برای ورود به دوران استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها گشود.

هیتلی آنقدر هیجان‌زده بود که تمام شب را بیدار ماند تا نتیجه آزمایش را ببیند و حتی در راه بازگشت به خانه در ساعات اولیه صبح یکشنبه که به دلیل جنگ، ساعات منع عبور و مرور محسوب می‌شد با مامورین امنیتی مواجه شد.

تا ۳ ماه پس از این آغاز پر شور، فلوری و گروه او بدون اینکه نتایج مطالعات مقدماتی خود را به چاپ برسانند، آزمایشات گسترده‌ای برای بررسی سمیت پنی‌سیلین انجام دادند. تمام این آزمایشات که روی حیوانات انجام شد نشان دادند که پنی‌سیلین هیچ تاثیر جانبی مضری ندارد. آنها همچنین ۵ آزمایش جداگانه انجام دادند و در هر آزمایش از ۴۸ تا ۷۵ موش و ۳ نوع باکتری مختلف استفاده کردند. در تمام این ۵ آزمایش، درمان با پنی‌سیلین منجر به نجات جان موش‌ها شد و از موش‌هایی که پنی‌سیلین دریافت نکرده بودند تنها ۴ موش زنده ماندند. این آزمایش‌های مهم ثابت کرد که پنی‌سیلین قوی‌ترین ماده موثر ضدباکتریایی تولید شده تا آن زمان بود. تیم آکسفورد نتایج فوق‌العاده‌شان را

در یک مقاله تاریخی در ۲۴ آگوست سال ۱۹۴۰ به چاپ رساندند.

چاپ اولین مقاله آنها تنها ۳ ماه با مطالعات مقدماتی فاصله داشت. سردبیران مجله *Lancet* با توجه به اهمیت بسیار بالای مقاله، آن را در اولویت چاپ قرار دادند. از طرفی این سه ماه بدترین موقع جنگ جهانی دوم نیز بود. به همین دلیل فلوری ، چین، هیتلی و جنینگز قارچ پنی‌سیلیوم را به داخل لباس‌های خود مالیده بودند تا اگر بریتانیا توسط آلمان اشغال شد، حداقل یکی از آنها که شاید موفق به فرار به ایالات متحده یا کانادا می‌شد، اسپورهای این قارچ شگفت‌انگیز را همراه خود داشته باشد. آنها فهمیده بودند که پنی‌سیلین ماده فوق‌العاده‌ای است که می‌تواند منجر به نجات زندگی‌های بی‌شماری شود.

در مدت کوتاهی پس از چاپ اولین مقاله، فلوری و تیم او با تکرار آزمایشات حیوانی خود، دوباره به نتایج خارق‌العاده قبلی رسیدند. اما در این مورد فلوری به قولی که به موسسه راکفلر داده بود و قرار بود تنها روی خصوصیات بیوشیمیایی پنی‌سیلین تحقیق کند و مطالعات بالینی در مقیاس بزرگ انجام ندهد، عمل نکرد. زیرا بریتانیا در جنگ بود و زخم‌های عفونی بزرگترین قاتل انسان‌ها در آن زمان محسوب می‌شد و فلوری می‌دانست ماده‌ای که در دستان اوست، نجات‌بخش‌ترین دارو در جهان است.

اما او باید تاثیر پنی‌سیلین را روی بیماران نیز آزمایش می‌کرد. اگر تمام این نتایج شگفت‌انگیز در انسان نیز تایید می‌شد، او باید راهی برای تولید میزان بالای پنی‌سیلین در زمان بسیار کوتاه پیدا می‌کرد که تا حد امکان جان انسان‌ها را نجات دهد. فلوری برای اولین آزمایش انسانی، یک بیمار را که در مراحل انتهایی سرطان بود انتخاب کرد. چون اسید معده باعث غیرفعال شدن پنی‌سیلین می‌شد، او پنی‌سیلین را همراه با سرم به بیمار تزریق کرد. پس از این تزریق، بیمار دچار تب و لرز شدید شد. فلوری فوراً فهمید که مخلوط پنی‌سیلین او حاوی یک ناخالصی سمی تب‌زا است. این مشکل به دست آبراهام[1] و چین که فوراً شروع به از بین بردن این ناخالصی سمی از مخلوط پنی‌سیلین کردند، رفع شد. تلاش آنها موفقیت‌آمیز بود و آنها با ابداع یک روش پیچیده و چند مرحله‌ای و استفاده از کروماتوگرافی، تا جایی که ممکن بود پنی‌سیلین را تخلیص کردند. فرایند

1 Abraham

تخلیص با مشکلاتی همراه بود زیرا مخلوط پنی‌سیلین باید تا حدی اسیدی و در دمای پایین نگهداری می‌شد تا ساختارش غیرفعال نشود. در نهایت پنی‌سیلین تخلیص شده با روش خشک کردن در سرما به شکل یک پودر زرد پایدار درآمد.

وقتی فلوری تصمیم به انجام کارآزمایی بالینی پنی‌سیلین گرفت، اولین مشکلی که باید رفع می‌شد تولید انبوه پنی‌سیلین بود. تابویی که از دیرباز در مورد فعالیت دانشگاه‌ها وجود داشت این بود که دانشگاه فقط باید تحقیقات محض انجام دهد و نباید وارد فعالیت‌های تولید محصول شود. اما پنی‌سیلین آنقدر ماده شگفت‌انگیزی بود که فلوری این تابو را شکست و با شکستن این سنت قدیمی تبدیل به یک فرد پیشرو شد. گاهی همین شکستن افکار و باورهای قدیمی، افراد را به یک "پیشرو" تبدیل می‌کند. فلوری با راه‌اندازی یک بخش کوچک تولید در داخل بخش آکادمیک خود در دانشگاه دقیقاً همین کار را انجام داد.

هیتلی با بهبود محیطی که قارچ پنی‌سیلیوم در آن رشد می‌کرد و ابداع یک روش منحصر به فرد برای جمع‌آوری عصاره کپک، اولین قدم را در تولید انبوه پنی‌سیلین برداشت. در روش قدیمی از هر کشت قارچ فقط یک بار برای تولید پنی‌سیلین استفاده می‌شد. در حالیکه در روش جدیدی که هیتلی ابداع کرد، از هر کشت ۱۲ بار پنی‌سیلین بدست می‌آمد. در این روش با دمیدن هوا به زیر لایه کپک رشد کرده، آن را به صورت سالم از محیط زیرین جدا کرده و عصاره کپکی حاوی پنی‌سیلین زیر آن را با محیط تازه کشت مایع جایگزین می‌کردند. (هیتلی بعداً یک دستگاه اتومات برای استخراج عصاره کپک ابداع کرد که بازدهی بیشتری داشت).

با این وجود در روش تخلیص جدید همچنان یکی از مراحل (غلتاندن بطری‌های حاوی مخلوط پنی‌سیلین در دمای انجماد) اتوماتیک نبود و نیاز به نیروی انسانی داشت. از طرفی چون زمان جنگ بود و مردها به ارتش ملحق شده بودند، نیروی انسانی کافی برای غلتاندن بطری‌های پنی‌سیلین وجود نداشت. به همین دلیل گروه آکسفورد تابوی دیگری را نیز شکست و تعدادی خانم که ۸ ساعت در روز بطری‌های پنی‌سیلین را در سردخانه (با دمای انجماد) می‌غلتاندند را استخدام کرد. این خانم‌ها به "دختران پنی‌سیلین" معروف شدند.

مشکل دیگر کمبود فضا بود که هیتلی فکر کرد می‌تواند با استفاده از ظروف کشت مستطیلی مسطح و کم‌عمق که نسبت به بطری‌های شیشه‌ای فضای کمتری اشغال می‌کنند، آن را رفع کند. اما تولیدکننده ظروف گفت که حداقل تا ۶ ماه آینده نمی‌تواند این ظرف‌ها را بسازد، از طرف دیگر قیمت آنها آنقدر بالا بود که نمی‌توانستند پرداخت کنند. به همین دلیل فلوری بعنوان حلال مشکلات، با دوست پزشکی که در شهر استوک-آن-ترنت[1] (مرکز سفال دنیا) می‌شناخت، تماس گرفت و مشکل را با او در میان گذاشت. دوست فلوری از آنها خواست تا طرحی از ظرفی که می‌خواهند را به او بدهند و سپس یک تولیدکننده محلی پیدا کرد که می‌توانست ظروف را با سرعت و قیمت معقول تولید کند.

یک سال بعد، فلوری راه جدیدی برای توسعه بخش تولید خود یافت. ساختمانی منحصر به فرد و غیرمعمول در بخش پاتولوژی دانشگاه مختص کالبدشناسی حیوانات بزرگ مثل کرگردن‌ها و فیل‌ها وجود داشت که برای ساخت اولین کارخانه تولید پنی‌سیلین فلوری به اندازه کافی بزرگ و راحت بود.

در این فاصله مطالعه پنی‌سیلین روی بیماران انسانی نیز به سرعت انجام می‌شد. فلوری و همکاران او پنی‌سیلین را به بیماران بخش پاتولوژی دانشگاه تزریق کردند و عوارض جانبی در آنها ندیدند. فلوری و همکارانش در حال برنامه‌ریزی برای تولید انبوه پنی‌سیلین بودند تا بتوانند مطالعات وسیع خود روی انسان را آغاز کنند. ولی قبل از اینکه پنی‌سیلین در مقدار زیاد تولید شود، فلوری درخواست کرد که پلیسی که در اثر سپتی سمی[2] (عفونت حاد خون) بسیار بیمار و در حال مرگ بود را با پنی‌سیلین درمان کند. در ابتدا شرایط بیمار پس از تزریق پنی‌سیلین بسیار بهتر شد ولی مصرف دوزهای بسیار بالای پنی‌سیلین باعث شد که ذخیره پنی‌سیلین فلوری به اتمام برسد. او و همکاران حتی سعی کردند تا مقداری پنی‌سیلین را از ادرار بیمار بازیافت کنند، اما باز هم مقدار پنی‌سیلین کافی نبود و وضعیت بیمار دوباره وخیم و باعث مرگ او شد. فلوری پس از این اتفاق عهد کرد که هرگز دوباره اقدام به درمان یک بیمار با پنی‌سیلین نکند مگر اینکه مقدار کافی از آن در دسترس باشد.

1 Stoke-on-Trent
2 Septicemia

اما باز هم فلوری راه حلی برای آزمایش اثر پنی‌سیلین روی انسان حتی با مقدار کم پیدا کرد. او فکر کرد که اگر مقدار پنی‌سیلین در دسترس آنها کم است، می‌توانند آن را روی کودکان بیمار تست کنند که به مقدار کمتری پنی‌سیلین برای درمان نیاز دارند. اولین مطالعه آنها روی ۴ کودک و یک انسان بالغ با جثه کوچک انجام شد. نتیجه آزمایش شگفت‌آور بود و تمام کودکان درمان شدند. در یکی از کودکان یک لخته خونی عفونی در یکی از سیاهرگ‌های زیر جمجمه در مجاورت سرخرگ کاروتید وجود داشت که عفونت به دیواره سرخرگ نیز گسترش یافته و منجر به تورم دیواره سرخرگ (آنوریسم[1]) شده بود. اگرچه پس از درمان با پنی‌سیلین عفونت فروکش کرد، اما سرخرگ متورم، پاره شد و کودک به دلیل خونریزی شدید مغزی جان خود را از دست داد. (کالبدشکافی درمان مؤثر عفونت توسط پنی‌سیلین را تایید کرد). تیم آکسفورد از دیدن این نتایج بالینی شگفت‌انگیز هیجان زده شده بود. حتی فلوری که همیشه با احتیاط زیادی در مورد نتایج صحبت می‌کرد، درمان بیماران با پنی‌سیلین را "معجزه" خواند.

این نتایج در آگوست ۱۹۴۱ به چاپ رسید. کمی بعد از آن چین خواست که پنی‌سیلین را به اسم خودشان به ثبت برسانند ولی فلوری که عقیده داشت این کار اخلاقی نیست مخالفت کرد. فلوری و چین بر سر این موضوع جروبحث‌های زیادی کردند ولی فلوری عقیده خود را تغییر نداد. نگرانی چین این بود که اگر تیم آکسفورد پنی‌سیلین را به نام خود ثبت نکند، دیگران این کار را می‌کنند. همانطور که بعدها این اتفاق افتاد و مشخص شد که حق با او بوده است.

فلوری که فهمیده بود واحد کوچک تولید آنها در دانشگاه هرگز نمی‌تواند نیاز پنی‌سیلین بریتانیا را در زمان جنگ برآورده کند، با مدیران تمام شرکت‌های داروسازی در بریتانیا صحبت کرد تا آنها را راضی به تولید پنی‌سیلین کند. به جز یک شرکت (صنایع شیمی سلطنتی[2]) که شروع به آزمایش‌های لازم برای تولید پنی‌سیلین کرد، صحبت با سایر کمپانی‌ها بی‌فایده بود.

فلوری که علاوه بر پنی‌سیلین تولیدی تیم خودش، مقدار زیادی هم از شرکت صنایع شیمی سلطنتی دریافت کرد، در ژانویه ۱۹۴۲ توانست پنی‌سیلین را برای ۱۵ بیمار به

1 Aneurysm
2 Imperial Chemical Industries

صورت تزریقی و ۱۷۲ بیمار به صورت موضعی استفاده کند. او با اندازه‌گیری میزان پنی‌سیلین در خون و بررسی اثرات کلینیکی آن، دوز مناسب دارو را با توجه به شرایط بیمار تعیین کرد. امروزه هیچ سازمان دولتی به یک داروی تزریقی که فقط روی ۲۱ بیمار اثر آن بررسی شده باشد (که دو بیمار هم مرده بودند) و یا دارویی که باعث مرگ در خوکچه هندی می‌شود (مثل پنی‌سیلین)، اجازه توزیع عمومی نخواهد داد. اما نتایج فلوری که در شرایط بسیار سخت و بحرانی زمان جنگ گزارش شده بود، به اندازه کافی قانع‌کننده بود و خوشبختانه فلوری از خوکچه هندی بعنوان حیوان آزمایشگاهی در مطالعات خود استفاده نکرد.

تقریباً در همین زمان، رایت یک نامه مشهور به روزنامه تایمز لندن[1] نوشت که در آن فلمینگ را کاشف پنی‌سیلین خوانده بود. سردبیر روزنامه رابرت رابرتسون[2] نامه او را با ذکر نام فلوری پاسخ داد. نتیجه این بود که انبوهی از خبرنگاران بر سر فلمینگ و فلوری فرود آمدند. به طرز باورنکردنی هر دو در این شرایط واکنشی نشان دادند که با شخصیت آنها در تناقض بود: فلمینگ حالا به دنبال شهرت و شناخته شدن بود ولی فلوری خلوت را انتخاب کرد! هیچکس هرگز نمی‌تواند علت این وارونگی شخصیتی را بفهمد.

در هر حال روزنامه‌ها چیزی را گزارش می‌کنند که مردم مشتاق شنیدن آن هستند. از آنجاییکه فلمینگ با خبرنگاران مصاحبه کرد ولی فلوری این کار را نکرد، روزنامه‌ها از اخبار در مورد فلمینگ پر شدند و تقریباً هیچ چیزی از فلوری در آنها به چشم نمی‌خورد. حتی بیشتر داستان‌ها بزرگنمایی و نادرست بود ولی فلمینگ هیچ تلاشی برای اصلاح آنها انجام نداد. همچنین کتاب‌ها و مجلات پزشکی شروع به چاپ داستان تخیلی در مورد تاریخچه پنی‌سیلین بر اساس گزارشات روزنامه‌ها کردند. فلمینگ به چیزهایی که روزنامه‌ها در مورد او می‌گفتند می‌خندید و دیدگاه رسانه‌ها را با دوستان خود به تمسخر می‌گرفت.

نتیجه این بی توجهی‌ها گریبان‌گیر فلوری شد. سال‌ها بعد یک صاحب روزنامه[3] که در مورد تاریخچه پنی‌سیلین، دیدگاه اشتباه و یک طرفه‌ای از خبرنگاران خود دریافت

1 London Times
2 Robert Robertson
3 Lord Beaverbrooke

کرده بود و از طرفی احتمالاً احساس می‌کرد فلوری به او بی‌اعتنایی کرده، از کمیته نوبل درخواست کرد تا جایزه را تنها به فلمینگ بدهند.

فلمینگ پس از خواندن مقاله ۱۹۴۱ تیم آکسفورد در مجله *Lancet*، تصمیم گرفت تا ببیند این دانشمندان چه کاری انجام می‌دادند. چین این افتخار را داشت که فلمینگ را در واحد خودشان بگرداند و آنجا را نشانش دهد. فلمینگ با همان شخصیت درون‌گرای قبلی حتی یک کلمه هم به زبان نمی‌آورد و هیچ واکنشی نشان نداد. به همین دلیل چین تصور کرد او متوجه اهمیت چیزهایی که دیده بود نشد!

کمی بعد، فلمینگ از فلوری درخواست کرد تا مقداری پنی‌سیلین به او بدهد تا با آن بیماری که در آستانه مرگ بود را درمان کند. ذخیره پنی‌سیلین فلوری رو به اتمام بود و او به شرطی این درخواست را پذیرفت که فلمینگ اجازه دهد تا آن بیمار را وارد مطالعات بالینی آن زمان خود کند. بیمار فلمینگ پس از دریافت پنی‌سیلین به طور شگفت‌انگیزی بهبود یافت. فلمینگ آنقدر تحت تاثیر قرار گرفت که از دوست صمیمی خود که وزیر دارایی بریتانیا بود، خواست که برای تولید پنی‌سیلین از دولت درخواست کمک کند.

کمیته پنی‌سیلین بریتانیا تصمیم گرفت برای تولید پنی‌سیلین از همان ترفندی استفاده کنند که برای عقب‌نشینی سربازان خود در بندر دانکرک[1] استفاده کرده بود. در اوایل جنگ جهانی دوم سربازان بریتانیا که توسط نیروهای آلمان محاصره شده بودند، توانستند بوسیله تعداد زیادی قایق کوچک (عمدتاً خصوصی) با موفقیت عقب‌نشینی کنند و جان سالم بدر ببرند. بدلیل این پراکندگی زیاد سربازان، امکان بمباران تمام آنها برای ارتش آلمان وجود نداشت. با همین ترفند به‌جای اینکه یک ساختمان مرکزی و بزرگ برای تولید پنی‌سیلین در بریتانیا ساخته شود که توسط آلمان براحتی تخریب شود، پنی‌سیلین در هر جایی که امکان‌پذیر و با هر تجهیزاتی که در دسترس بود تولید شد. بطری‌های شیر یا هر نوع بطری دیگری برای کشت کپک استفاده شدند. اگرچه تعداد کمی از کمپانی‌های بزرگ پنی‌سیلین را در مقیاس تجاری تولید می‌کردند، اما آزمایشگاه‌های زیرزمینی نیز در سراسر بریتانیا برای تولید پنی‌سیلین تشکیل شدند. سپس پنی‌سیلین از منابع مختلف جمع‌آوری و ادغام می‌شدند. وزارت دارایی بنزین را که

1 Dunkirk

در زمان جنگ ارزش زیادی داشت، در اختیار وسایل نقلیه برای حمل و نقل پنی‌سیلین گذاشت. با این روش به‌طور شگفت‌انگیزی بریتانیا توانست تمام پنی‌سیلین مورد نیاز برای نیروهای نظامی و همچنین مردم غیرنظامی خود را در جنگ جهانی دوم تولید کند.

یکی از منابع تولید پنی‌سیلین، کمپانی کندال بیشاپ[1] بود که کارخانه آن در لندن شرقی قرار داشت. از آنجایی که خیلی از صنایع و کارخانه‌های کشتی‌سازی نیز در آن منطقه قرار داشتند، از اهداف اصلی بمباران آلمانی‌ها شد. در اثر بمباران، تمام ساختمان‌های اطراف کمپانی کندال بیشاپ تخریب شد اما این بهترین منبع ملی تولید پنی‌سیلین در میان تمام خرابه‌های اطرافش به طور معجزه‌آسایی سالم باقی ماند!

کمی بعد از اولین مقاله تیم آکسفورد در ۱۹۴۰، پزشکان و محققان آمریکایی نیز شروع به همکاری در این زمینه کردند. در واقع اولین بیمار که به‌طور سیستمیک با پنی‌سیلین درمان شد، در آکسفورد نبود بلکه در بیمارستان کلمبیا-پرسبیترین[2] در نیویورک بود. دکتر مارتین داوسون[3] یک تیم کوچک سه نفره اما فوق‌العاده تشکیل داد شامل خودش، یک نابغه بیوشیمی به نام دکتر کارل میر[4] که بسیاری عقیده داشتند مستحق جایزه نوبل بوده و یک میکروبیولوژیست نخبه به نام دکتر گلادیز هابی[5] که کتابی در مورد تاریخچه پنی‌سیلین نوشت. پنج هفته پس از چاپ اولین مقاله تیم آکسفورد در مجله *Lancet*، این گروه آمریکایی با استفاده از کپکی که توسط دکتر رید[6] در اختیار آنها گذاشته شده بود، شروع به درمان بیماران کردند. گروه داوسون نتایج خود را در یک جلسه انجمن آمریکایی تحقیقات بالینی در ماه می ۱۹۴۱ ارائه کردند.

رفتن فلوری به آمریکا و کانادا در همان سال، قوی‌ترین مشوق و انگیزه برای تولید و استفاده کلینیکی وسیع از پنی‌سیلین در آمریکای شمالی بود. چند عامل باعث قانع شدن فلوری برای رفتن به این سفر تاریخی شد. اولین موضوع این بود که او شنیده بود آلمان‌ها به دنبال دستیابی به پنی‌سیلین از طریق سوئیس هستند. بنابراین او به هر کسی که ممکن بود کپک را داشته باشد، هشدار داد که هیچ نمونه‌ای به افراد خارجی ندهند.

1 Kendall Bishop
2 Columbia Presbyterian
3 Martin Dawson
4 Karl Meyer
5 Gladys Hobby
6 R. Reed

دوم اینکه او به آمریکای شمالی اعتماد داشت و احساس می‌کرد که آنها ممکن است در جنگ از بریتانیا حمایت کنند. سوم اینکه به جز شرکت صنایع شیمی سلطنتی، تمام کمپانی‌های دارویی بریتانیا پیشنهاد او برای تولید پنی‌سیلین را رد کرده بودند. دلیل آخر این بود که منشی انجمن تحقیقات پزشکی بریتانیا، که به شدت موافق استخدام فلوری در دانشگاه آکسفورد بود، به او پیشنهاد کرد که به آمریکا و کانادا برود و از پتانسیل عظیم تولید و اقتصاد آمریکای شمالی برای تولید پنی‌سیلین در مقیاس انبوه، استفاده کند. فلوری ترتیبی داد تا مخارج لازم برای سفر را از مؤسسه راکفلر دریافت کند و یک نمونه از قارچ پنی‌سیلیوم را هم همراه خود برد.

فلوری همراه با هیتلی در سوم جولای ۱۹۴۱ به نیویورک رسیدند و فردای آن روز که روز استقلال[1] بود، توسط پروفسور جان فولتون[2] و همسرش پذیرایی شدند. سپس فولتون ترتیبی داد که آنها با دکتر رابرت کاگهیل[3] ملاقات کنند که رئیس واحد تخمیر آزمایشگاه تحقیقاتی کشاورزی ناحیه شمالی در شهر پئوریا[4] (ایالت ایلینوی[5]) بود. دکتر کاگهیل استقبال گرمی از آن دو کرد و حمایت کامل خود از این موضوع را اعلام کرد. او روش تخمیر در عمق[6] را بعنوان روش ایده‌آل برای تولید پنی‌سیلین پیشنهاد کرد. در این فرایند توده کپک در زیر سطح محیط کشت غوطه‌ور شده و احتمالاً منجر به افزایش و تسهیل تولید پنی‌سیلین می‌شود. حق با او بود و این روش تنها و مهمترین همکاری آمریکا در تولید انبوه پنی‌سیلین بود.

دکتر کاگهیل ترتیبی داد تا هیتلی با بیوشیمیستی که در پیوریا کار می‌کرد، به نام دکتر موير[7] که فردی بد ذات بود و به هیچ‌وجه از بریتانیایی‌ها خوشش نمی‌آمد، همکاری کند. قراردادی بین مؤسسه راکفلر که هیتلی را از نظر مالی پشتیبانی می‌کرد و مرکز تحقیقاتی کشاورزی که موير را پشتیبانی می‌کرد، امضا شد. به موجب این قرارداد هر دوی این افراد باید تمام نتایج را به صورت مشترک منتشر کنند و تمام امتیازات کار

1 Independence day
2 John Fulton
3 Robert Coghill
4 Peoria
5 Illinois
6 Deep fermentation
7 A. Moyer

تحقیقاتی آنها بین دو مؤسسه مشترک باشد. هیتلی هر چیزی در مورد پنی‌سیلین می‌دانست را به مویر آموخت و مایر هم ایده افزودن عصاره ذرت و لاکتوز، که مواد بسیار مغذی برای رشد قارچ‌ها هستند، به محیط کشت را مطرح کرد که باعث افزایش تولید ۲۰ برابری پنی‌سیلین می‌شد.

قبل از اینکه هیتلی آمریکا را ترک کند، همراه با مویر مقاله‌ای از کارشان نوشتند. آنها برای نهایی کردن متن اولیه مقاله بحث و گفتگو کردند و مویر با تمام اصلاحات هیتلی موافقت کرد. اما زمانیکه هیتلی آمریکا را ترک کرد، مویر اسم او را از مقاله حذف و آن را تنها با اسم خود منتشر کرد! بدین ترتیب حق استفاده از عصاره ذرت و لاکتوز برای رشد قارچ پنی سیلیوم به تنها نویسنده مقاله یعنی مویر تعلق گرفت. اما مویر آنقدری که انتظار داشت از این خیانت خود سودی نصیبش نشد و در آخر عدالت پیروز شد. با فشارهای کاگهیل، مرکز تحقیقاتی کشاورزی مویر را مجبور کرد تا تمام پولی که از دو مؤسسه گرفته بود را برگرداند.

در نهایت کمپانی‌های داروسازی آمریکایی فرایند تخمیر در عمق و کمپانی‌های بریتانیایی پنی‌سیلین‌های نیمه سنتتیک[1] را به نام خود به ثبت رساندند. کمپانی‌های آمریکایی برای اینکه همکاران بریتانیایی بی‌پول آنها ورشکسته نشوند، کمترین پول ممکن را در ازاء استفاده از روش تخمیر در عمق درخواست کردند. با این وجود هنوز کمپانی‌های داروسازی بریتانیایی باید میلیون‌ها دلار به همکاران آمریکایی خود پرداخت می‌کردند. آنها با تولید پنی‌سیلین نیمه سنتتیک توانستند از عهده جبران ضررها برآیند.

در همین زمان یک قارچ‌شناس به نام دکتر کنت راپر[2] با تمام قدرت در جستجوی نوع بهتری از قارچ پنی‌سیلیوم بود که توان تولید پنی‌سیلین بیشتری داشته باشد. او از یکی از دستیاران خود خواست تا تمام میوه‌های موجود در بازار محلی را جمع‌آوری کند و سپس توانست پنی‌سیلیوم کرایزوژنوم[3] را از نوعی طالبی جدا کند. این کپک به خوبی در فرایند تخمیر رشد و بیشترین مقدار پنی‌سیلین در دنیا را تولید می‌کرد. دستیار معروف راپر از آن روز به بعد ماری کپکی[4] نامیده شد.

1 Semisynthetic penicillins
2 Kenneth B. Raper
3 Penicillium chrysogenum
4 Moldy Mary

پس از اینکه فلوری به بریتانیا بازگشت چندین رویداد باعث خدشه‌دار شدن ارتباط صمیمانه او با همکاران آمریکایی شد. بعد از اینکه آمریکا در دسامبر ۱۹۴۱ وارد جنگ شد، آمریکایی‌ها از فاش کردن اطلاعات آزمایشگاهی کار بروی پنی‌سیلین به طور جدی خودداری کردند. این در حالی بود که هیتلی تمام جزئیات کارهای تحقیقاتی که در آکسفورد انجام شده بود را به آمریکایی‌ها آموزش داده بود. با دادن این اطلاعات بود که محققین آمریکایی، روش تخمیر در عمق را برای افزایش تولید پنی‌سیلین ابداع کردند. این روش می‌توانست باعث افزایش تولید پنی‌سیلین در بریتانیا و بسیار زودتر از آمریکا شود.

در اولین جلسه کمیته پنی‌سیلین در بریتانیا، فلوری خیلی صریح و قاطعانه خشم و ناراحتی خود از رفتار آمریکایی‌ها را ابراز کرد. اعضای کمیته تحت تاثیر صحبت‌های فلوری، برای کمک به رفع مشکل، شروع به مذاکره با همتایان آمریکایی خود کردند. کمی بعد، با شنیدن خبر ثبت امتیازات پنی‌سیلین به اسم آمریکایی‌ها، فلوری دوباره پریشان و عصبانی شد. این موضوع دلخوری بین فلوری و ارنست چین تا آخر عمرشان باقی ماند. پس از جنگ، چین با دلخوری و ناراحتی آکسفورد را ترک و برای مدتی در ایتالیا کار کرد. اما با پذیرفتن مقام استادی و ریاست بخش بیوشیمی در کالج سلطنتی لندن به بریتانیا بازگشت.

رقابت از جنبه‌های دیگری نیز ظاهر شدند. میکروبیولوژیست آمریکایی خانم گلادیز هابی ادعا کرد که اولین آنتی‌بیوتیک استفاده شده در درمان عفونت‌های انسانی گرامیسیدین[1] بود که توسط رنه دوبوس[2] کشف شده و نه پنی‌سیلین. این آنتی‌بیوتیک فقط به صورت موضعی برای درمان عفونت‌ها استفاده می‌شود و همراه با دو آنتی‌بیوتیک دیگر در درمان عفونت‌های چشمی به کار می‌رود. در حالیکه سال‌ها قبل فلمینگ و دکتر پین عفونت‌های چشمی را با چیزی که آن را در آن زمان عصاره کپکی نامیدند (پنی‌سیلین)، درمان کرده بودند. مهم‌تر اینکه پنی‌سیلین می‌توانست به صورت تزریقی و سیستماتیک استفاده شود ولی گرامیسیدین نه.

1 Gramicidin
2 Rene Dubos

دکتر کاگهیل برای افزایش تولید پنی‌سیلین در قارچی که دکتر راپر از طالبی جدا کرده بود، ایده بسیار هوشمندانه‌ای مطرح کرد. او از محققان برجسته کل کشور آمریکا خواست تا با قرار دادن آن قارچ در معرض نور، اشعه X و مواد شیمیایی، جهش ژنتیکی در آن القا کنند که پنی‌سیلین بیشتری تولید کند. محققین مؤسسه کارنگی[1] در کولد اسپرینگ هاربر[2] نیویورک موفق شدند با تاباندن اشعه X به قارچ پنی‌سیلیوم کرایزوژنوم جهشی در ژنوم آن ایجاد کنند که ۱۰ برابر سویه نرمال پنی‌سیلین تولید کند.

تحقیقات پنی‌سیلین در آمریکا تحت نظارت اداره کل تحقیقات و تولید علمی[3] بود که مطالعات بالینی بسیار موفقیت‌آمیزی در مورد اهمیت پنی‌سیلین در درمان عفونت‌های باکتریایی مختلف در دستگاه تنفس، استخوان، دریچه قلب و دستگاه تناسلی (سوزاک و سفلیس)، انجام داد. با شنیدن نتایج این مطالعات، سه کمپانی داروسازی آمریکایی (اسکوئیب[4]، مرک[5] و فایزر[6]) به تولید پنی‌سیلین علاقه‌مند شدند و اسکوئیب و مرک همکاری مشترک در این زمینه را آغاز کردند.

فلمینگ، فلوری، چین و آبراهام افتخارات و جوایز بسیاری برای نقش فوق‌العاده خود در پزشکی دریافت کردند. فلمینگ و فلوری در ۱۹۴۴ لقب شوالیه را بدست آوردند. جایزه نوبل در فیزیولوژی و پزشکی سال ۱۹۴۵ به فلمینگ، فلوری و چین اهدا شد. در ۱۹۶۵ و ۱۹۸۰ چین و آبراهام نیز به ترتیب به دریافت لقب شوالیه نائل شدند. فلمینگ بالاترین افتخار پس از مرگ بریتانیا را دریافت کرد و در ۱۱ مارچ ۱۹۵۵ در کلیسای سنت‌پل[7] لندن به خاک سپرده شد. کمی بعد از مرگ او بخش واکسیناسیون بیمارستان سنت ماری به اسم مؤسسه رایت- فلمینگ[8] نامگذاری شد.

پنی‌سیلین درمان عفونت‌ها را برای همیشه متحول کرد. پس از موفقیت اولین تلاش‌ها، پنی‌سیلین‌های نیمه سنتتیک و خوراکی ساخته شدند. آنتی‌بیوتیک‌های قوی‌تری نیز به

1 Carnegie
2 Cold Spring Harbor
3 Office of Scientific Research and Development
4 Squibb
5 Merck
6 Pfizer
7 Saint Paul
8 Wright-Fleming

دنبال پنی‌سیلین کشف شدند که اولین آنها آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف استرپتومایسین[۱] بود که توسط سلمان واکسمن[۲] و همکارانش در دانشگاه راتگرز[۳] کشف شد. واکسمن کسی بود که اولین بار واژه "آنتی‌بیوتیک" را ابداع کرد. استرپتومایسین اهمیت ویژه‌ای پیدا کرد زیرا در درمان سل و سایر عفونت‌های مقاوم به پنی‌سیلین، مؤثر بود. کمی بعد آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف دیگری مانند اورومایسین[۴] در ۱۹۴۸ توسط شرکت لدرل[۵] و آنتی‌بیوتیک ترامایسین[۶] در ۱۹۵۰ توسط شرکت فایزر وارد بازار شدند. اولین آنتی‌بیوتیک کاملاً سنتتیک، کلرامفنیکل[۷]، توسط پارک-داووس[۸] در ۱۹۴۹ بعنوان داروی مؤثر بر تب حصبه سنتز شد. بنابراین مشاهدات فلمینگ در ۱۹۲۹ منجر به گسترش صنعت داروسازی و تولید طیف گسترده‌ای از آنتی‌بیوتیک‌ها شد.

یکی از مشکلات مهم در این زمینه مقاوم شدن باکتری‌ها در برابر داروهایی است که ما برای مبارزه با آنها به کار می‌بریم. بعنوان مثال مقاومت سویه‌های باکتری پنوموکوکوس از ۰/۰۲ درصد در ۱۹۸۷ به ۶/۶ درصد در ۱۹۹۴ افزایش پیدا کرد. حقیقت باورنکردنی این است که در سال ۱۹۹۴ عفونت‌های باکتریایی مقاوم به دارو، علت مرگ ۱۳۳۰۰ بیمار بستری در آمریکا بوده است.

پنج دهه قبل با کشف استرپتومایسین پزشکان تصور کردند که تا سال ۲۰۰۰ بیماری سل ریشه کن خواهد شد. اما سویه‌های خاصی از باکتری عامل سل راه‌هایی برای مقاومت به فعالیت ضدباکتریایی استرپتومایسین پیدا کردند. با پیدایش این سویه‌های مقاوم، ۸ میلیون انسان در عرض یک سال به سل مبتلا شدند و با وجود تمام تلاش‌ها برای درمان، دو میلیون آنها جان خود را از دست دادند.

خود پزشکان نیز در برخی از موارد پیدایش عفونت‌های باکتریایی مقاوم به دارو مقصر هستند. زیرا در بیشتر اوقات برای درمان عفونت‌های ویروسی از آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده می‌کنند تا بیماران احساس کنند که برایشان کاری انجام دادند! این در حالی است که

1 Streptomycin
2 Selman A. Waksman
3 Rutgers
4 Aureomycin
5 Lederle Laboratories
6 Terramycin
7 Chloramphenicol
8 Parke-Davos

این پزشکان می‌دانند بسیاری از عفونت‌های ویروسی به آنتی‌بیوتیک‌ها حساس نیستند.

ممکن است راه‌حل مقابله با باکتری‌های مقاوم به دارو ساده به نظر برسد: کشف آنتی‌بیوتیک‌هایی که بر باکتری‌های مقاوم مؤثر باشند! دکتر بری بلوم[1] محقق پیشرو در بیماری سل در دانشکده پزشکی آلبرت اینشتین[2] و همکارانش[3]، ۶ داروی جدید کشف کردند که در شرایط آزمایشگاهی در از بین بردن سویه‌های مقاوم به داروی باکتری مولد سل مؤثر بودند. با این وجود هیچ کمپانی دارویی تاکنون علاقه‌ای به تولید آنها نداشتند زیرا اخذ مجوز دولتی برای معرفی هر داروی جدید به بازار حداقل ۲۰۰ میلیون دلار هزینه نیاز دارد. علاوه بر این، حتی پس از تایید و تولید یک دارو، ممکن است استفاده از آن به دلیل اثرات جانبی که بعدها مشخص شود، متوقف گردد. علی‌رغم هزینه بسیار بالای معرفی یک آنتی‌بیوتیک جدید، کمپانی‌های داروسازی به تحقیقات در مورد کشف آنتی‌بیوتیک‌های جدید و سایر داروها ادامه می‌دهند. تولید داروهای جدید ممکن است دریچه‌هایی را برای مبارزه با ویروس‌ها یا انگل‌هایی که هنوز دارویی برای درمان آنها وجود ندارد، بگشاید.

1 Barry R. Bloom
2 Albert Einstein
3 William Jacobs and James Sachettni

فصل دهم:
موریس ویلکینز[1] و DNA

1 Maurice Wilkins

هنوز چند دقیقه‌ای از ملاقات ما با اروین شارگاف[1] ۸۳ ساله، استاد بازنشسته بیوشیمی در دانشگاه کلمبیا نگذشته بود که او به جلد شماره ۱۸۷۱ در دسته مجلات پزشکی آلمانی، در قفسه کتاب‌هایش اشاره کرد. او به انگلیسی آمیخته با لهجه خاص خودش فریاد زد "می‌خواهید بدانید چه کسی به‌درستی لیاقت امتیاز اصلی کشف DNA را دارد؟"و بدون اینکه منتظر جواب بماند، در ادامه گفت "او فردریک میشر[2] است که جریان کشف خود را در مقاله ۱۸۷۱ شرح داده است." انگشت اشاره او هنوز به طرف دسته مجلات نشانه رفته بود. ما خیلی آهسته و با ترس و لرز اظهار داشتیم "باید بگوییم هرگز اسم او را نشنیده‌ایم."

"من مطمئن بودم شما اسم او را نشنیده‌اید ولی اسم جیمز واتسون[3] و فرانسیس کریک[4] برندگان جایزه نوبل را شنیده‌اید که رسانه‌های عمومی آنها را به عرش اعلا و جایگاه قدیسین رساندند." ما با حالت دفاعی و شاید کمی هم عصبانی جواب دادیم که "ما نام‌های موریس ویلکینز، رزالین فرانکلین[5]، اسوالد اوری[6]، فرد گریفیت[7] و مکس لایو[8] را هم شنیده‌ایم."

او گفت:"میشر بود که DNA را بعنوان یک ماده شیمیایی کشف کرد. آیا برای شما اهمیتی ندارد؟"

ما جواب دادیم که "البته که خیلی مهم است و وقتی به سانفرانسیسکو برگردیم حتماً دنبال او می‌گردیم" و این کار را کردیم.

حق با شارگاف بود و ما این فصل را با شرح ماجرای کشف بزرگ میشر شروع می‌کنیم، اگرچه قدردانی از کار او در قالب یک جمله یا یک زیرنویس در مجلات علمی و پزشکی انگلیسی خلاصه می‌شد، تا اینکه در ۱۹۵۳ مقالات معروف درباره دی اکسی ریبونوکلئیک اسید (DNA) در مجله *Nature* به چاپ رسیدند. همچنین سه کتاب که خلاصه‌ای از کارهای میشر را بیان می‌کردند در دهه ۱۹۷۰ به چاپ رسیدند.

1 Erwin Chargaff
2 Friedrich Miescher
3 James Watson
4 Francis Crick
5 Rosalind Franklin
6 Oswald Avery
7 Fred Griffith
8 Max von Laue

میشر یک فرد سوئیسی آلمانی- زبان بود که کار پژوهشی‌اش را در ۱۸۶۸ در توبینگن[1] و در آزمایشگاه ارنست هوپ- سیلر[2] که یک بیوشیمیست سرشناس بود آغاز کرد. میشر خجالتی و تا حدی کم‌حرف بود ولی می‌دانست که دنبال پاسخ به یک سوال است: هسته سلول از چه مواد شیمیایی ساخته شده؟

قبل از مطالعه میشر هیچکس نمی‌دانست که هسته سلول چه عملکردی دارد و خیلی کمتر از آن، چه موادی آن را می‌سازند. در آن زمان نه تنها به دست آوردن سوسپانسیون خالص سلول‌ها مشکل بود، بلکه جدا یا استخراج کردن هسته میکروسکوپی از میان سیتوپلاسم سلول هم کار سختی بود.

میشر بر هر دوی این مشکلات فائق آمد. با علم به اینکه گلبول‌های سفید خون دارای هسته نسبتاً بزرگی هستند و سیتوپلاسم زیادی ندارند، تصمیم گرفت این سلول‌ها را جمع‌آوری کند. ولی کجا می‌توانست آنها را پیدا کند؟ او یک راه کثیف پیدا کرد: او باندژهای جراحی دور ریخته شده در کلینیک توبینگن را جمع‌آوری کرد. این باندژها که آغشته به ترشحات چرکی حاوی گلبول‌های سفید بودند، برای او منبع ترسناک و تهوع‌آوری بودند که سلول‌های هسته‌دار را تامین می‌کردند. با آزمایش و خطاهای مکرر او توانست هسته را از سیتوپلاسم سلول‌های چرکی انسان جدا کند. او ماده شیمیایی را که در نهایت استخراج و خالص کرد نوکلئین[3] نامید. با اینکه او می‌دانست این ماده حاوی پروتئین است ولی فهمیده بود که یک ماده شیمیایی اضافی که تا آن زمان ناشناخته بود، به ترکیب پروتئینی چسبیده بود. از آنجا که این ماده جدید به شدت غنی از فسفر بود، میشر اینطور حدس زد که کار نوکلئین در هسته، تامین مداوم فسفر برای سیتوپلاسم است. با اینکه او در سن ۲۴ یا ۲۵ سالگی فهمیده بود که کشف فوق‌العاده‌ای انجام داده، ولی رئیس او یعنی هوپ- سیلر با چاپ مقاله‌اش در ۱۸۶۹ مخالفت کرد. او بعد از دو سال تاخیر، توانست صحت کار خود را ثابت و آن را منتشر کند. امروزه اگر یک محقق جوان با استعداد، از انتشار مقاله‌ای که از درجه بالای اهمیت آن اطمینان دارد، باز داشته شود می‌تواند با یک وکیل مشورت کند یا به دفتر امنیت علمی در مرکز ملی سلامت شکایت

1 Tubingen
2 Ernst Hoppe-Seyler
3 Nuclein

کند. میشر فقط درخواست کرد به مقاله‌اش که در ۱۸۷۱ بالاخره به چاپ رسید، یک یادداشت ضمیمه شود که مقاله در ۱۸۶۹ آماده چاپ بوده است و این کار برای حفظ حق تقدم کشف بی‌نظیرش بود.

میشر می‌دانست که این نوکلئوپروتئین تازه کشف شده وزن مولکولی بالایی دارد. او انگار که واقعاً از قبل می‌دانست یا به او الهام شده بود، ادعا کرد که ترکیبی به بزرگی و پیچیدگی نوکلئین ممکن است بعنوان یک ماده ژنتیکی عمل کند. در ۱۸۹۲، او در نامه‌ای به عمویش نوشت که نوکلئین او یک مولکول بسیار بزرگ و پیچیده است و خصوصیت ایزومری اتم‌های کربن آن به تنهایی می‌تواند باعث بوجود آمدن تعداد کافی از مولکول‌هایی با عملکردهای مختلف شود که خصوصیات ژنتیکی بی‌شماری را با خود حمل می‌کنند. او با یک تشبیه کاملاً درست اشاره کرد که چنین تبدیل‌هایی ممکن است شبیه این باشد که تمام لغات و جملات در هر زبانی با استفاده از ۲۰ یا ۳۰ حرف همان زبان امکان معنی پیدا می‌کنند. او کاملاً درست می‌گفت، زیرا شکسپیر هم که از حدود ۳۵۰۰۰ لغت مختلف در نمایشنامه‌ها و شعرهایش استفاده کرد، با فقط ۲۶ حرف در الفبای انگلیسی بود که آن لغت‌های بیشمار را ساخت.

ولی برای ۵۱ سال هیچکس توجهی به این اولین اشاره به رمز ژنتیکی (کد وراثتی) نکرد، تا اینکه اروین شرودینگر[1] در ۱۹۴۳ مفهوم رمز ژنتیکی را مطرح کرد.

میشر با اینکه موضوع انتقال وراثتی را از جنبه‌های مختلف زیر نظر داشت ولی به این فکر نکرده بود که فقط بخش اسید نوکلئیک در نوکلئین او می‌تواند بعنوان ماده وراثتی عمل کند. او و افرادی که برای ۵۰ سال با او هم عقیده بودند، تصور می‌کردند که این بخش پروتئینی هسته است که نقش انتقال وراثتی را بازی می‌کند. او در ۱۸۷۱ قبل یا کمی بعد از چاپ کشف خود در مجله‌ای که متعلق به هوپ- سیلر بود، آزمایشگاه او را ترک کرد و به کرسی استادی در رشته فیزیولوژی در بازل (سوئیس) دست یافت. او در همانجا تا زمان مرگ در ۱۸۹۵ باقی ماند.

1 Erwin Schrodinger

میشر در طول این ۲۴ سال استادی دانشگاه، بیشتر وقت خود را صرف آموزش و تاسیس اولین انستیتو سوئیس برای تحقیقات آناتومی و فیزیولوژی کرد. ساختمان این انستیتو به نام وسالیانوم[1] هنوز پابرجاست. در بالاترین نقطه ساختمان که پله‌ها به آن ختم می‌شوند و تقریباً از دید پنهان است، یک مجسمه نیم‌تنه از میشر وجود دارد. تا آنجا که ما می‌دانیم این مجسمه و مقاله ۱۸۷۱ او (همان مقاله‌ای که شارگاف در ملاقاتی که در ۱۹۸۸ با او داشتیم، به آن اشاره کرد)، تنها مدارک واقعی هستند که نشان می‌دهند چنین انسان استثنایی، روزی روی زمین وجود داشته. ولی او چند ماهی قبل از مرگش نامه‌ای از کارل لودویگ[2]، فیزیولوژیست سرشناس در اروپا، دریافت کرد که به او اطمینان داد نام او برای همیشه جاویدان خواهد ماند.

میشر قبل از مرگ مطلع شده بود که همکارش ریچارد آلتمن[3] در ۱۸۸۹ توانسته بود بخش پروتئینی را از نوکلئین جدا کند و آنچه که باقی‌مانده بود را اسید نوکلئیک نام‌گذاری کند. او احتمالاً از این موضوع هم آگاه شده بود که آلبرخت کاسل[4] بیوشیمیست آلمانی، دریافته که نوکلئین از پورین و پیریمیدین‌ها[5] تشکیل شده، ولی تعداد دقیق این بازها مشخص نبود. کاسل در ۱۹۱۰ و آلتمن در ۱۹۱۲ برای موفقیت‌هایی که در تحقیقات بیوشیمی بدست آورده بودند به دریافت جایزه نوبل نائل شدند. اگرچه قبل از اتمام قرن ۱۹ حدس زده می شد که اسیدهای نوکلئیک از مولکول‌های فسفات، پورین و پیریمیدین تشکلیل شده‌اند، ولی در ۱۹۰۹ بود که بیوشیمیست نابغه ولی دمدمی مزاجی به نام فوبیوس لوین[6] وجود یک قند یعنی دی-ریبوز را در اسید نوکلئیک مخمر کشف کرد. ۲۰ سال بعد او قند متفاوت دیگری به نام ۲-داکسی ریبوز را در اسید نوکلئیک تیموس[7] شناسایی کرد.

1 Vesalianum
2 Carl Ludwig
3 Richard Altmann
4 Albrecht Kossel
5 Purines and pyrimidines
6 Phoebus A. Levene
7 Thymus

لوین هم مثل میشر معتقد بود که اسیدهای نوکلئیک، مولکول‌های بزرگ و پیچیده‌ای هستند که از چیزی که او نام‌گذاری کرده بود یعنی نوکلئوتیدها (واحدهای متشکل از فسفات، قند و بازهای پورین- پیریمیدین) تشکیل شده‌اند. با وجود این یافته‌های مهم، او هنوز معتقد بود آن ماده‌ای که در هسته خصوصیات وراثتی را با خود حمل می‌کند، در بخش پروتئینی قرار دارد. در تصور او نمی‌گنجید که این مولکول بزرگ که فقط از قند، فسفات و پورین‌ها پیریمیدین‌ها و چند مولکول آب تشکیل شده می‌تواند بیش از یک میلیارد دستورالعمل‌های وراثتی کوچک و بزرگی را صادر کند که کروموزوم‌های انسان مسئول انتقال آنها شناخته شده بودند.

هر دو میشر و لوین از زمان کشف‌های تاریخی پاستور و دانشمندان دیگر، کاملاً آگاه بودند که خصوصیات یک مولکول نه تنها به اتم‌های تشکیل دهنده، بلکه به اندرکنش‌های فیزیکوشیمیایی بین آن اتم‌ها نیز بستگی دارد. آنها و شاید هیچکدام از دانشمندان هم‌عصر آنها از این موضوع باخبر نبودند که خصوصیات یک ماکرومولکول[1] نه تنها به خصوصیات مولکول‌های تشکیل دهنده آن، بلکه به اندرکنش‌های بین مولکول‌ها نیز بستگی دارد. کشف‌های جدید و ابتکارات خلاقانه باید اتفاق بیفتد تا بیوشیمیست‌ها و بیولوژیست‌های قرن بیستم که هنوز درک درستی از این حقیقت ندارند که تنها با ۲۶ حرف الفبای انگلیسی امکان خلق تعداد بی‌شماری لغات مختلف است، درک کنند که وجود چند مولکول مختلف در ماکرومولکول DNA، با بوجود آوردن تعداد بی‌شماری ترکیبات ممکن، به این ماکرومولکول به ظاهر ساده، این امکان را می‌دهد که بیلیون‌ها پیام وراثتی را با خود حمل کند.

در ۱۹۱۲ فیزیکدان آلمانی به نام مکس لایو[2] چیزی را کشف کرد که اینشتین[3] آن را بعنوان یکی از زیباترین، در تمام علم فیزیک توصیف کرد. او مشاهده کرد وقتی یک کریستال ساده در معرض اشعه X قرار گیرد، سایه‌هایی روی فیلم عکاسی تولید می‌کند. از گزارش لایو چیزی نگذشته بود که ویلیام براگ[4] متوجه شد که این سایه‌ها نتیجه انکسار اشعه‌های X در اثر اصابت آنها با اتم‌های تشکیل دهنده کریستال بوده است.

1 Macromolecule
2 Max von Laue
3 Albert Einstein
4 William Bragg

سپس مطالعات براگ به همراه پسرش نشان داد نقاط تیره‌ای که روی فیلم‌های عکاسی در اثر اصابت اشعه X پس از عبور از کریستال ایجاد می‌شود، برای هر کریستال متفاوت است. آنها با مطالعات زیاد دریافتند این نقاط تیره روی فیلم عکاسی اطلاعاتی را در مورد ساختار فضایی اتم‌هایی که هر کریستال را می‌سازند، بدست می‌دهد. آنها با اختراع علم و هنر کریستالوگرافی این امکان را فراهم کردند تا ساختار اتمی هر کریستال شناخته شود.

ده‌ها سال بعد، دانشمندان تخصص رشته کریستالوگرافی را بوجود آوردند تا اندرکنش بین مولکولی را در ماکرومولکول‌هایی مثل DNA بررسی کنند. همینطور تحولات دیگری باید اتفاق می‌افتاد تا نوکلئیک اسید چنان ذهن دانشمندان را درگیر خود سازد که حاضر شوند سوسپانسیون آن متشکل از پورین‌ها، پیریمیدین‌ها، قندها و فسفات‌ها را مطالعه کنند.

در ۱۹۲۷ یک پزشک بریتانیایی بنام فرد گریفیت، اتفاق گیج‌کننده عجیبی را مشاهده کرد. وقتی او کشت باکتری پنوموکوک زنده ولی غیربیماری‌زا را- به همراه یک گونه بیماری‌زا ولی کشته شده- به موش‌ها تزریق زیرجلدی کرد، روز بعد مشاهده کرد که موش‌ها در اثر عفونت نسل جدید باکتری غیربیماری‌زا مردند. این نسل جدید پنوموکوک‌ها تبدیل به گونه کشنده‌ای شدند که قبل از تزریق کشته شده بودند. حتی موضوع سوال برانگیزتر این بود که باکتری‌هایی که قبلاً غیربیماری‌زا بودند، در نسل‌های بعدی هم خصوصیات بیماری‌زایی (کشندگی) را نشان دادند. چطور در دنیای علم که همه چیز باید معلوم و منطقی باشد، صفت بیماری‌زایی از باکتری مرده به باکتری زنده منتقل شده بود؟ نه گریفیت و نه دانشمندان هم‌دوره او (کسانی که نتایج او را تایید می‌کردند) لحظه‌ای هم به فکرشان خطور نکرد ماده‌ای که ۴۰ سال پیش میشر از چرک انسان استخراج کرده بود، مسئول انتقال این خصوصیت مرگ‌بار به باکتری غیر بیماری‌زا بوده است. شاید گریفیت در مورد میشر یا DNA هرگز چیزی نشنیده بود. بنابراین نتیجه گرفت کشت باکتری پنوموکوک کشته شده به باکتری زنده غیربیماری‌زا چیزی داده که آن را "پابولوم[1]" به‌معنی غذا، نام‌گذاری کرد. او تصور می‌کرد که دریافت پابولوم به طریقی باعث تبدیل باکتری غیربیماری‌زا به بیماری‌زا شده بود. او به‌قدری به فرضیه خود اعتماد

1 Pabulum

داشت که به این موضوع فکر نکرد که نسل‌های پی‌درپی بیماری‌زا که از گونه غیربیماری‌زا بوجود آمدند، صفت بیماری‌زایی را همچنان به نسل بعد منتقل کردند، بدون وجود چیزی که او آن را پابولوم نامیده بود.

با وجود چنین نتیجه‌گیری اشتباهی در مورد مکانیزم انتقال[1] در باکتری‌ها، کشف گریفیت اهمیت بسیار زیادی داشت. البته این کشف به هیچ‌وجه توجه متخصصین ژنتیک را که اختصاصاً به بررسی ژنتیک موجود مورد علاقه‌شان، مگس سرکه، مشغول بودند، جلب نکرد. مطالعات تاریخی که گریفیت در ۱۹۳۱ انجام داد، توجه همراه با تردید دکتر اوری[2] را به خود جلب کرد. اوری یک پزشک کانادایی گرویده به علم بود که در مؤسسه راکفلر[3] کار می‌کرد. او فردی قد کوتاه با موهای کم‌پشت، مجرد و خجالتی بود.

اوری بعنوان یک مرد جوان، به اتفاق همکار بیوشیمیست خودش به نام میشل هایدلبرگر[4] طبیعت شیمیایی پوشش کپسولی ۴ نوع پنوموکوک را کشف کردند. کپسول این باکتری‌ها نه تنها مسئول بیماری‌زایی آنها بود، بلکه صفات اختصاصی سرولوژیک آنها را هم بوجود می‌آورد. این دو فرد همچنین فهمیدند که هر نوع کپسول، ماکرومولکولی است که از نوع خاصی پلی ساکارید تشکیل شده. اگرچه چهار نوع پلی‌ساکاریدی که در کپسول چهار نوع باکتری شناسایی شده بودند، از مولکول‌های ساده قندی مشابه تشکیل شده بودند ولی از نظر عملکرد بیولوژیک با یکدیگر متفاوت بودند. احتمالاً این نتایج توجه اوری را در همان اول کار به این موضوع جلب کرد که عمکرد بیولوژیک هر ماکرومولکولی به اندرکنش بین مولکول‌های تشکیل دهنده‌اش بستگی دارد. این موضوع حتی برای بیوشیمیست‌های سرشناس هم تا نیمه دوم قرن بیستم قابل قبول نبود. در واقع میشر و محققان پس از او، اگر میدانستند که عملکردهای بیولوژیک ماکرومولکول‌ها به اندرکنش بین مولکول‌های سازنده آنها بستگی دارد، انتقال وراثتی DNA مجبور نبود تا نیم قرن صبر کند تا شناسایی شود. اگر اوری از دستیاران خود نمی‌خواست تا صحت کشف پر از ابهام گریفیت را بررسی کنند، این حقیقت جدید و پرثمر شاید هیچوقت برای او حتی در ۱۹۳۰ هم روشن نمی‌شد. چیزی نگذشت که دستیاران اوری کشف گریفیت را تایید

1 Transformation
2 Oswald Theodore Avery
3 Rockefeller
4 Michael Heidelberger

کردند. فردی به نام آلووی[1] گزارش کرد که توانسته است کار گریفیت را تکرار کند و باکتری غیربیماری‌زای پنوموکوک را به بیماری‌زا تبدیل کند. پس از این گزارش، اوری با علاقه زیاد و روحیه خستگی‌ناپذیر تصمیم گرفت طبیعت ماده‌ای که باعث تبدیل یک نوع باکتری به نوع دیگر شده است را شناسایی کند. حتی با بیماری تیروئید پرکار مزمن که به مدت ۴ سال او را ناتوان کرده بود، با عزمی راسخ تصمیم گرفت که این ماده شیمیایی را شناسایی کند. وقتی گریفیت در بمباران ۱۹۴۱ آلمانی‌ها کشته شد، اوری عکس او را بدست آورد و به یاد او روی میز کارش قرار داد. این عکس تا زمان بازنشستگی‌اش در مؤسسه راکفلر روی میز کار او باقی ماند.

اوری تنها کار نمی‌کرد، کالین مک لئود[2] که او هم یک پزشک کانادایی بود در ۱۹۳۵ و مکلین مک کارتی[3] که یک پزشک تازه فارغ‌التحصیل از دانشگاه جانز هاپکینز بود، در ۱۹۴۱ به اوری ملحق شدند. هر دوی این پزشکان نقش بسیار مهمی در ۱۳ سال تحقیق و جستجو برای پیدا کردن هویت شیمیایی چیزی که آنها عامل تغییردهنده[4] می‌نامیدند، داشتند. آنها در اوایل مطالعاتشان بر روی عامل تغییردهنده که استخراج کرده بودند، مقادیری DNA پیدا کرده بودند. ولی در این ماده استخراج شده، مقادیر کمی هم از مواد شیمیایی دیگر از جمله پروتئین وجود داشت. این نبوغ تیم سه نفره اوری-مک لئود-مک کارتی بود که بخش DNA را بعنوان موضوع اصلی برای مطالعات دقیق‌تر انتخاب کرد. به نظر می‌رسد که انتخاب این موضوع و ادامه آن، یک تصمیم گروهی بوده و اوری بعنوان سرپرست گروه نظر موافق داشته است.

در ادامه، این سه پزشک سال‌ها انواع ابزارهای قابل دسترس ایمونولوژیک، شیمیایی، بیولوژیک و فیزیکوشیمیایی را به کار گرفتند تا DNA را به طور خالص جدا کنند. در ابتدا آنها هر DNA ای را که استخراج می‌کردند، خاصیت عامل تغییردهنده را نشان می‌داد. مشکل وقتی پیش آمد که آنها سعی داشتند DNA را از بخش نوکلئوپروتئین باکتری پنوموکوک، جدا کنند. اوری بهتر از هر کسی این نظریه مورد قبول همگانی را پذیرفته بود که فقط یک پروتئین با خصوصیات پیچیده می‌توانست بعنوان عامل تغییردهنده عمل

1 J. Lionel Alloway
2 Colin MacLeod
3 Maclyn McCarty
4 Transforming principle

کند. از طرفی او مشکلات خودش در اوایل کار را به خوبی به خاطر داشت. او مجبور بود این حقیقت را به همکاران خود بقبولاند که خاصیت بیماری‌زایی که در کپسول باکتری پنوموکوک وجود داشت، به دلیل وجود قند بوده و نه پروتئین. شاید مهم‌ترین مدرکی که DNA را بعنوان عامل تغییردهنده نشان می‌داد، از بین رفتن این خاصیت تحت تاثیر آنزیم سرمی بود که توانایی تخریب DNA آن شناخته شده بود. سال‌ها بعد، به‌خصوص به دلیل تلاش‌های مک کارتی، گروه جدا و خالص‌سازی موفقیت‌آمیز آنزیم تخریب‌کننده DNA را گزارش کرد. در ۱۰ دسامبر ۱۹۴۳، اوری با اصرار دستیارانش با یک سخنرانی در حضور همکاران مؤسسه راکفلر، اعلام کرد که DNA استخراج شده از باکتری کپسول‌دار که کشته شده بود، توانست کشت باکتری بدون کپسول را به نوع کپسول‌دار تبدیل کند.

به گفته مک کارتی، سخنرانی اوری با تشویق زیاد حاضرین پایان یافت ولی وقتی رئیس جلسه پرسید آیا کسی سوال یا پیشنهادی دارد؟، سکوت مطلق و ناراحت‌کننده‌ای حکمفرما شد. بالاخره یکی از همکاران قدیمی او برخاست و اظهار داشت که سال‌های زیادی سپری شده تا این نتایج بدست آمده و به جای خود نشست. دوباره سکوت مطلق همه‌جا را فرا گرفت و رئیس جلسه، دکتر اشنایدر[1] که بی‌طاقت شده بود، با موافقت آراء ختم جلسه را اعلام کرد. مقاله اصلی که DNA را بعنوان ماده شیمیایی عامل تغییردهنده معرفی کرد، در فوریه ۱۹۴۴ در مجله پزشکی تجربی[2] به چاپ رسید. مک کارتی در ملاقاتی که در ۱۹۹۰ با او داشتیم، به ما گفت واکنش‌هایی که بلافاصله نسبت به چاپ مقاله آنها نشان داده شد اصلاً خوشحال‌کننده نبود. شاید در آن زمان تعداد اندکی از متخصصین ژنتیک، مجله پزشکی تجربی را می‌خواندند. بعلاوه، در زمان جنگ ۱۹۴۴ مجله نیویورک تایمز و تمام روزنامه‌های خبری آنقدر حکایت‌های هیجان‌انگیز برای منتشر کردن داشتند که جایی برای گزارش اینکه یک ماده شیمیایی ناشناخته مثل DNA می‌توانست صفت داشتن کپسول را از پنوموکوک بیماری‌زا به پنوموکوک بدون کپسول غیر بیماری‌زا منتقل کند.

1 Schneider
2 Journal of Experimental Medicine

فاجعه بارتر از عدم استقبال از مقاله آنها، نظر منفی بیوشیمیست درجه یک و عضو مؤسسه راکفلر به نام آلفرد میرسکی[1] در مورد DNA بعنوان عامل تغییردهنده بود. ظاهراً او نمی‌توانست باور کند DNA که فقط از چند پورین و پیریمیدین و فسفات و قند تشکیل شده، دارای این توانایی باشد. او معتقد بود که فقط یک پروتئین پیچیده قادر به حمل این حجم از اطلاعات می‌تواند باشد.

میرسکی، در داخل و بیرون فضاهای عمومی مؤسسه، بر علیه موضوع DNA که توسط اوری و همکارانش مطرح شده بود تبلیغ منفی می‌کرد، به طوریکه در یک سخنرانی در ۱۹۴۶ برای جمعی از اعضای راکفلرکه قبلاً اوری موضوع DNA را معرفی کرده بود، بی‌رحمانه به دست‌آوردهای تیم اوری حمله کرد. با اینکه این گروه به طور دقیق امکان وجود هر گونه جزء پروتئینی را حذف کرده بودند، میرسکی اصرار داشت که محلول به اصطلاح خالص DNA آنها احتمالاً حاوی یک تا دو درصد پروتئین است، مقداری که برای حمل کردن صفت تغییردهندگی کافیست. اوری در جمع حضار نشسته بود و به حرف‌های آزاردهنده میرسکی گوش می‌داد. او هرگز سعی نکرد اتهامات میرسکی را تکذیب کند و کاملاً سکوت کرد. او حتی کوشش نکرد بر ضد مقاله‌ای که میرسکی برای رد کردن نقش DNA در حمل صفت تغییردهندگی، منتشر کرده بود، چیزی بنویسد. او در ۱۹۴۶ به شدت افسرده شد و تقریباً کار مهمی از سال ۱۹۴۴ که نقش DNA را منتشر کرده بود تا زمان بازنشستگی بی‌سروصدایش در ۱۹۴۸ انجام نداد. درست مثل کاری که ویلیام هاروی در ۳ قرن پیش انجام داد، اوری که از ۷۱ سال زندگی خسته شده بود، دنیای علم را ترک کرد تا در گمنامی ولی صلح و آرامش، ۷ سال باقیمانده عمرش را در کنار برادرش در شهر نشویل[2] (ایالت تنسی) سپری کند.

او حتماً ناامید بود از اینکه می‌دید کشف DNA بعنوان ماده وراثتی که یکی از اتفاقات مهم قرن بود چگونه مورد بی‌توجهی قرار گرفت و به اهمیت آن پی‌برده نشد. او احتمالاً نمی‌دانست که در اواخر ۱۹۴۰ نامزد دریافت جایزه نوبل شده بود ولی به دلیل مخالفت سرسختانه میرسکی در تایید صحت نتایج او، کمیته نوبل تصمیم گرفت تا تایید نهایی کشف او، اعطای جایزه را به تعویق بیندازد.

1 Alfred Mirsky
2 Nashville

ما هرگز نخواهیم فهمید که اگر اوری در ۱۹۵۳، مقالات ویلکینز، واتسون، کریک و فرنکلین را می‌خواند، چه احساسی پیدا می‌کرد. مسلماً همکار او مک لئود با آگاه شدن از کشف ساختار DNA هیچ چیز احساس نمی‌کرد. این را می‌گوییم زیرا مک کارتی یک نسخه از یادداشت مک لئود را پس از خواندن نوشته‌های واتسون در مورد مارپیچ دوتایی[1] به ما داد:

شاید شما یک روز من را با شرح اهمیت خارق‌العاده مارپیچ دوتایی و چیزهای دیگر شگفت‌زده کنید. اگر در یک سه‌شنبه‌ای کشف نشده بود، حتماً در یک آزمایشگاه دیگر در یک چهارشنبه یا پنجشنبه اتفاق می‌افتاد.
ارادتمند شما در کمال ناامیدی،کالین

مسلم است مک لئود و مک کارتی از توجه بسیار کمی که به کشف آنها در مورد امکان به ارث رسیدن DNA شده بود، بسیار ناامید بودند. وندل استنلی[2] برنده جایزه نوبل، در ۱۹۷۰ خاطر نشان کرد که روشنگری آنها در ۱۹۴۴ یک کشف"کشف نشده" بود. ولی گفته استنلی یک اشتباه نابخشودنی بود. هیچکس بهتر از او نمی‌دانست که شارگاف که یک بیوشیمیست حسود و بخیل در دانشگاه کلمبیا بود، وقتی مقاله اوری را خواند، بلافاصله مطالعات خود در شیمی را متوقف کرد و روی ساختار شیمیایی DNA متمرکز شد. او در سال ۱۹۴۹ اولین نتایج خود را در مورد نسبت یک- به- یک پورین‌ها به پیریمیدین‌ها در مولکول DNA منتشر کرد. بعدها، واتسون، کریک و ویلکینز به اهمیت حیاتی نتایج او در تعیین ساختار DNA اذعان داشتند.

اهمیت خارق‌العاده کشف ۱۹۴۴ به‌راحتی قابل درک است وقتی بیاد بیاوریم، همانطور که واتسون در کتاب مارپیچ دوتایی نقل می‌کند، که این معرفی DNA بعنوان یک مولکول حمل‌کننده خصوصیات وراثتی بود که باعث شد واتسون و کریک در ۱۹۵۱ مصمم شوند که ساختار مولکولی آن را بررسی کنند.

1 Double Helix
2 Wendell Stanley

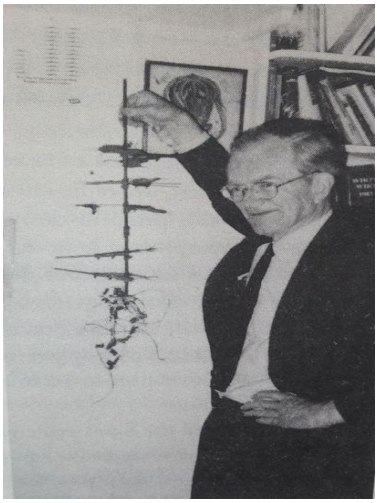
بنابراین پس از گذشت کمتر از ۱۰ سال از این گزارش اولیه، ساختار DNA و عملکردهای ژنتیکی آن کشف شدند. این تاخیر برای چنین موفقیتی زمان زیادی نیست، مثلاً در مقایسه با ۴۲ سال فاصله بین کشف کشت بافت و تهیه واکسن پولیو (فلج اطفال). وقتی ملاقات خودمان با ویلکینز را به یاد می‌آوریم، ناخودآگاه دو خط از شعر جان کیتس[1] به فکرمان خطور می‌کند:

در بارگاه شادی‌ها و خوشبختی
پادشاه مقتدر آن غم پنهانی دارد.

نمی‌دانیم چرا به محض اینکه به این دانشمند بزرگ فکر می‌کنیم، خطوط این شعر به ذهن سرازیر می‌شود. شاید به این دلیل است که فوراً به یاد رنج ویران‌گری می‌افتیم که ویلکینز در سال‌های جوانی متحمل شده بود و آن بیماری مزمن و پیش رونده‌ای بود که خواهر او را زمین‌گیر کرده بود. وهمچنین، به‌دلیل آنچه که لارنس براگ[2] تجربه "یک بدشانسی ترسناک" در ۱۹۵۳ خواند. در ادامه در مورد این تجربه صحبت خواهد شد. بنابراین شاید ذکر شعر کیتس به این دلیل بود که ویلکینز برایمان تعریف کرد که با وجود سختی‌هایی که در خانه داشت، نمی‌توانست شاد باشد. با این مقدمه غم‌انگیز، داستانی باید گفته شود که ویلکینز آن را شروع و تمام کرد، داستان کنار زدن پرده آخر از معمایی که در پشت آن راز زندگی یعنی ساختار مولکولی DNA پنهان بود.

شاید ناپلئون هیچوقت ویلکینز را که یک انگلیسی-ایرلندی، زاده نیوزیلند بود را بعنوان یکی از فرمانده‌های خود انتخاب نمی‌کرد. ولی ویلکینز در کار خود بعنوان یک دانشمند متفکر، لیاقت بیشتری نسبت به ناپلئون بعنوان یک فرمانده جنگی داشت. ویلکینز از چند خصوصیت برازنده برخوردار بود ولی خودنمایی جزء آنها نبود. اصولاً محتاط و کم‌حرف بود و صدای لطیف، نسبتاً خوش‌آهنگ و آرامی داشت. دارای صورتی زیبا و ظریف با چشمان فرو رفته آبی روشن و بینی صاف نوک تیز بود. در واقع او یک دانشمند متفکر دانشگاهی بود (شکل ۱۰-۱).

1 John Keats
2 Lawrence Bragg



شکل ۱۰-۱: موریس ویلکینز در کنار مدلی از ساختار ماکروملکول DNA.

داستان ما در ۱۹۴۵- ۱۹۴۴ شروع می‌شود که ویلکینز در برکلی روی پروژه من هتن[1] کار می‌کرد و بدون اینکه خوشحال باشد، ایزوتوپ‌های مختلف اورانیوم را جدا می‌کرد. او اخیراً از همسر جوان آمریکایی‌اش جدا شده بود و غروب‌ها را تنها می‌گذراند. در یکی از این غروب‌های آرام بود که شروع کرد به خواندن کتاب کوچکی از اروین شرودینگر به نام زندگی چیست؟[2]

ویلکینز معتقد است که خواندن این کتاب به او انگیزه‌ای داد که پس از جنگ جهانی دوم اوقات کاری خود را به مطالعه ژن اختصاص دهد. بعلاوه او کشف اوری و دستیارانش را خوانده بود. بنابراین مجموع این دو اتفاق در اوایل ۱۹۴۶مساوی شد با یک نتیجه انقلابی: DNA حمل‌کننده وراثت بود.

خوش‌شانسی که ویلکینز آورد این بود که در ۱۹۴۷، او به همراه رئیس خود جان رندال[3] که یک فرد متشخص بود، به کالج کینگ در لندن نقل مکان کرد. رندال نه تنها

1 Manhattan
2 What is life
3 John Randall

رئیس بخش فیزیک بود، بلکه موفق شد از شورای پژوهش پزشکی که سختگیر و بسیار محافظه‌کار بود، کمک مالی برای تاسیس اولین آزمایشگاه بیوفیزیک انگلیس دریافت کند. پیش از تاسیس این آزمایشگاه، بیولوژیست‌ها، پزشکان و حتی بیوشیمیست‌ها فکر می‌کردند که فیزیکدان‌ها اساساً برای تحقیق در پزشکی مفید نیستند. در واقع کمک مالی به رندال، به این دلیل نبود که آنها به دنبال کسب نتایج مهمی بودند، بلکه می‌خواستند از زحمات او برای نجات انگلیس از اثرات مخرب بمب‌های آلمانی، قدردانی کنند. آنها می‌دانستند که عملکرد تمام سیستم رادار، وابسته به اختراع جزء مرکزی آن یعنی مگنترون حفره‌ای[1] توسط رندال بوده است. بنابراین در ۱۹۴۷، رندال به دو کار مشغول بود: اداره بخش فیزیک کلاسیک و نظارت بر واحد بیوفیزیک وابسته به شورای پژوهش پزشکی.

در آن زمان ویلکینز یک جوان ۳۱ ساله بود که رندال از او خواست تا بعنوان معاون خود در بخش بیوفیزیک مشغول کار شود. رندال با اخلاقی شبیه ناپلئون دوست داشت که دستیارانش دانشمندانی باشند که علاوه بر هوش و ذکاوت، وفادار هم باشند. ویلکینز یک دستیار ایده‌آل برای رندال بود زیرا او را از شهرهای بیرمنگهام، قبل از جنگ و سنت آندروز، بعد از جنگ می‌شناخت. او با نظرات آینده‌نگر ویلکینز موافق بود که مطالعه ساختار DNA برای شناخت عملکرد آن بعنوان حامل خصوصیات وراثتی، مسیر درستی است. با اینکه رندال به اداره دو سازمان مشغول بود، ولی دوست داشت که دستی هم در یک کار تحقیقاتی داشته باشد. او شروع به بررسی ساختار فیزیکی انتهای گرد اسپرم کرد که می‌دانست دارای نوکلئوپروتئین زیادی است. او سر اسپرم را با میکروسکوپ الکترونی بررسی کرد و در ۱۹۵۰ از ریموند گازلینگ[2] که دانشجوی دکتری بود خواست ساختار اسپرم را با اشعه X بررسی کند. گازلینگ تقریباً هیچ چیز در مورد اشعه X نمی‌دانست، ولی الکس استوکیس[3] که یکی از با استعدادترین فیزیکدان‌های همکار رندال بود، در مورد قرار دادن مواد شیمیایی مختلف در معرض اشعه X اطلاعات کمی داشت. رندال از او خواست تا گازلینگ را در این مطالعه فیزیکوشیمیایی که هنوز محرمانه بود، راهنمایی

1 Cavity magnetron
2 Raymond Gosling
3 Alex Stokes

کند.

با اینکه گازلینگ خیلی سریع اصول اولیه کریستالوگرافی با اشعه X را به خوبی فراگرفت، ولی متوجه شد با دستگاه فرسوده‌ای که در اختیار او بود، نمی‌تواند عکس‌های خوبی از سر اسپرم که رندال از او خواسته بود، بگیرد. در اوج نا امیدی، او از ویلکینز خواست تا مقداری از DNA خودش را به او بدهد تا تصویر اشعه X آن را با عکس‌هایی که از اسپرم گرفته مقایسه کند. ویلکینز این DNA را در یک کنفرانس علمی در لندن که با حضور دانشمندان متعدد در ۱۹۵۰ برگزار شده بود، از یک فیزیکدان سوئیسی به نام رودلف سیگنر[1] دریافت کرده بود. سیگنر که از خلوص و کیفیت بالای DNA خود احساس غرور می‌کرد، نمونه‌هایی از آن را به دانشمندان مختلف ازجمله ویلکینز داد. این اتفاق بسیار خوبی بود که ویلکینز توانسته بود یک نمونه DNA که با دقت خالص شده بود را بدست آورد. اگر او این نمونه DNA را دریافت نمی‌کرد، حتماً داستان کشف DNA طور دیگری رقم می‌خورد.

برخلاف DNA های دیگر که ویلکینز دریافت کرده بود، طبیعت DNA ایی که از سیگنر گرفته بود طوری بود که او می‌توانست فقط با استفاده از یک میله شیشه‌ای تمیز، یک رشته دراز و نازک را از توده ژله مانند DNA بیرون بکشد. ویلکینز که بیشتر از گازلینگ مشتاق بود که ببیند دیاگرام انکسار اشعه X پس از برخورد با DNA چگونه است، قبول کرد یک رشته نازک DNA را به او بدهد. اگرچه دیاگرام انکسار اشعه X که گازلینگ بدست آورد، اصلاً خوب نبود ولی باعث شد که او برای مطالعات کریستالوگرافی DNA به ویلکینز ملحق شود. گازلینگ کاملاً می‌دانست که آستبوری[2] سال‌ها پیش در ۱۹۳۹ توانسته بود فاصله بین نوکلئوتیدها در DNA (۳/۴ انگستروم) را تعیین کند و فوربرگ[3] در ۱۹۴۷ با استفاده از کریستالوگرافی اشعه X این فرضیه را داده بود که ساختار DNA مارپیچی است. این گازلینگ بود که بالاخره راهی پیدا کرد تا یک دیاگرام اشعه X قابل قبول از DNA بدست آورد. او برای این کار، ۳۵ رشته ظریف DNA را که ویلکینز جدا کرده بود در یک دسته کنار هم قرار داد. نه تنها ویلکینز بلکه استوکیس و احتمالاً

1 Rudolph Signer
2 W. T. Astbury
3 S. Furberg

رندال هم از این نتایج بسیار خوشحال شدند. این تصاویر انکسار اشعه X باعث شد که در ۱۹۵۰، رندال خانم دکتر روزالین فرانکلین که مهارت زیادی در کریستالوگرافی با اشعه X داشت، را با بورس سه ساله استخدام کند. در هر صورت ویلکینز و گازلینگ هر دو دانشمندان با استعدادی بودند که این علم ظریف ولی عجیب و غریب را به صورت حرفه‌ای نیاموخته بودند. در مورد فرانکلین بعداً بیشتر صحبت خواهد شد.

نکته مهمی که ویلکینز مطرح می‌کرد این بود که برای تعیین ساختار DNA، باید می‌توانستند به جای یک دسته از رشته‌های DNA، فقط از یک رشته DNA تصویر می‌گرفتند. بنابراین برای رسیدن به این هدف، اشعه X باید به شدت باریک می‌شد و دوربین مخصوصی هم باید این تصاویر ریز را عکس می‌گرفت.

ویلکینز و گازلینگ بسیار شانس آوردند که اهرنبرگ[1] که یک دانشمند آلمانی پناهنده بود و با همکار آنها، اسپیر[2] در کالج برکبک[3] کار می‌کرد، دستگاهی را اختراع کرده بود که می‌توانست امواج اشعه X را باریک و متمرکز کند. این درست همان دستگاهی بود که ویلکینز فکر می‌کرد با داشتن آن می‌توان با تابش اشعه X به یک رشته نازک DNA، دیاگرام‌های انکسار قابل قبولی را بدست آورد. گازلینگ شخصاً به کالج برکبک رفت و اهرنبرگ دستگاه بی‌نهایت با ارزش خود را به او داد. ما ۴۰ سال بعد، از گازلینگ پرسیدیم که "آن دستگاه واقعاً مهم بود؟" او پاسخ داد "آن دستگاه برای تاباندن اشعه X به یک رشته DNA بسیار حیاتی بود." و بدون اینکه ما بتوانیم حدس بزنیم گفت: "این انسان استثنایی دستگاه را به ما نفروخت و اصرار کرد که آن را به ما هدیه کند."

ویلکینز می‌دانست که آنها به یک دوربین مخصوص هم نیاز دارند که سفارش ساخت آن را به کمپانی فیلیپس داد. بنابراین در پاییز ۱۹۵۰، آنها دستگاه متمرکزکننده اشعه X و دوربین مخصوص را داشتند و ماشین اشعه X را هم از یک واحد فیزیک دیگری به امانت گرفتند. ولی ویلکینز و گازلینگ به دلایلی نتوانستند دو دستگاه خود را با ماشین اشعه X میزان کنند. شاید هم منتظر فرانکلین بودند که از راه برسد و جریان برق دستگاه متمرکز کننده اشعه X یا طرز کار دوربین را بررسی کند. ولی فرانکلین با تاخیر در ژانویه ۱۹۵۱

1 Werner Ehrenberg
2 Walter Spear
3 Birkbeck

وارد کالج کینگ شد. ویلکینز به هیچ وجه تصمیم نداشت که از موضوع کریستالوگرافی با اشعه X کناره بگیرد و وقت خود را فقط به مطالعه DNA با میکروسکوپ فلورسنت محدود کند. او فکر می‌کرد که فرانکلین بعنوان دستیار پسادکتری به همراه گازلینگ باید دیاگرام‌های انکسار اشعه X از رشته‌های منفرد DNA را تهیه کنند و برای تجزیه و تحلیل به او و استوکیس تحویل دهند. او بعنوان پیشگام در مطالعه DNA و معاون مدیر در شورای پژوهش پزشکی، کاملاً این حق را داشت از فرانکلین انتظار داشته باشد که تحت نظارت او همکاری کند. ویلکینز مطلع نبود که رندال بدون مشورت با او در دسامبر ۱۹۵۰ به فرانکلین نامه نوشته و از او خواسته بود که مسئولیت مطالعه DNA با روش کریستالوگرافی اشعه X را بپذیرد. او همچنین به فرانکلین وعده داده بود که گازلینگ بعنوان دستیار او باشد. محتویات این نامه حاکی از آن بود که فرانکلین می‌توانست تنها و بعنوان یک محقق مستقل کار کند. ویلکینز از اخلاق تند و دمدمی فرانکلین هم مطلع نبود. به‌علاوه، او هرگز فکر نمی‌کرد که رندال یک فرد جاه‌طلب، سنگدل و بی‌قیدوبند در کار تحقیقاتی است. رندال بی‌شک با مطالعه دقیق اولین دیاگرام‌های اشعه X که در بهار ۱۹۵۰ توسط گازلینگ تهیه شده بود، فهمیده بود که اهمیت کشف ساختار DNA بسیار فراتر است از اختراع او، یعنی مگنترون حفره‌ای. آیا او می‌توانست نقشه‌ای بکشد که فرانکلین را از ویلکینز طوری جدا کند که نتایج کار خودش را مستقیم به رندال گزارش کند؟ بدین ترتیب رندال به همراه فرانکلین می‌توانستند نویسندگان اصلی یکی از پر اهمیت‌ترین مقالات قرن باشند. رسیدن به این هدف آنقدر هم که اول به نظر می‌آمد سخت نبود، رندال برای مقابله با سختی‌ها معروف بود. ولی او اجازه داد تا در مدت دو سال، اختلاف بین ویلکینز و فرانکلین عمیق‌تر شود، بدون اینکه به فرانکلین گوشزد کند که ویلکینز مسئول اصلی ناظر بر کار اوست و اگر نتایج کارش را به ویلکینز گزارش نکند باید استعفا بدهد.

ده‌ها سال بعد، وقتی ویلکینز به آن روزها فکر می‌کرد، از اینکه رندال حرفی در مورد جایگاه فرانکلین در واحد نمی‌زد و با سوءرفتار او قاطعانه برخورد نمی‌کرد، باید حدس می‌زد که شاید خودش یک رقیب کاری ناشناس در شمایل رندال داشته است.

فرانکلین قرار ملاقات زود هنگامی با مرگ داشت و ما فکر می‌کنیم خودش آن را می‌دانست. هر پزشک با احساسی، با دیدن عکس‌های او که کریک در بیوگرافی خودش به نمایش گذاشته بود، متوجه غم عمیق او از مرگ زودرس می‌شود. فرانکلین از زمان نوجوانی و در زندگی کوتاهش در طلب فقط یک چیز بود: او با تمام وجود سعی کرد که یک دانشمند قابل احترام باشد. او بجز دوست داشتن خانواده‌اش به عشق دیگری فکر نکرد. او خانمی با قد متوسط و لاغر مثل یک تنیس‌باز بود و موهای مشکی صاف و چشمان فرورفته به رنگ قهوه‌ای تیره داشت. او زیبا نبود ولی می‌توانست جذابیت خیره‌کننده‌ای پیدا کند اگر لباس‌های مناسب می‌پوشید و با کمک لوازم آرایش به چهره‌اش جلوه‌ای می‌داد. ولی هدف او رسیدن به درجات بالای علم بود و نه رفتن به مهمانی یا همسر یا مادر شدن (شکل ۱۰-۲ و ۱۰-۳).



شکل ۱۰-۲: عکس روزالین فرانکلین در حدود ده سالگی که از خواهر کوچکترش، جنیفر مواظبت می‌کرد. در اینجا هیچ نشانه‌ای از تند مزاجی و بد اخلاقی او که در کتاب مارپیچ دوگانه جیمز واتسون بیان شده، وجود ندارد.



شکل ۱۰-۳: عکس روزالین فرانکلین هنگام کوهنوردی در آلپ که حدود ۲۸ سال داشت. (عکس گرفته شده توسط ویکتوریو لوزاتی)

در مجموع او فرد خوش‌مشربی نبود و با اینکه فوق‌العاده باهوش بود ولی به این حکمت و دانایی نرسیده بود که داشتن قلب مهربان و روح بخشنده بعضی وقت‌ها منجر به خلاقیت می‌شود. آنهایی که او را می‌شناختند همگی عقیده داشتند که او آدم‌های نادان را به هیچ‌وجه تحمل نمی‌کرد. چقدر برای هر دوی آنها ناراحت‌کننده بود که فرانکلین، ویلکینز را فرد خاصی از نظر هوش و استعداد به حساب نمی‌آورد.

ما از ویلکینز و همچنین کریک، واتسون و گازلینگ پرسیدیم که چرا فرانکلین از همان روزهای اول بهار ۱۹۵۱ کینه‌ی ویلکینز را به دل گرفت. ویلکینز هم فکر می‌کرد که چرا از همان روزهای اول هیچ یک از آن دو دیگری را تحمل نمی‌کرد. ویلکینز در حال نوشتن بیوگرافی خودش هست و ما از او در این مورد سوال خواهیم کرد. کریک و واتسون هم هیچکدام نمی‌دانستند دلیل این اختلاف چیست. واتسون در کتاب مارپیچ دوتایی، از چندبار تجربه خودش در مقابل حرف‌های فرانکلین که با پرخاش و تحقیر همراه بود، تعریف می‌کند. او در واکنش به این رفتارهای فرانکلین، چنان توهین‌آمیز با او برخورد کرده بود که به او توصیه شد در این مورد توضیحاتی در آخر کتاب بنویسد که او هم این کار را کرد و تا حدی از آن خانم نگون‌بخت ولی با نبوغ منحصربه‌فرد، به خاطر برخورد زشت خود عذرخواهی کرد.

ما فهمیدیم که گازلینگ بهترین منبع برای اطلاعات در مورد اختلاف ویلکینز و فرانکلین است. او در موقعیت حساسی قرار داشت زیرا در حالیکه با فرانکلین کار می‌کرد باید رابطه دوستانه با ویلکینز را هم حفظ می‌کرد. آنهایی که گازلینگ را می‌شناختند، می‌دانستند او با جذابیت صادقانه‌ای که داشت به خوبی از عهده این کار دشوار بر خواهد آمد. بنابراین تعجبی نبود که با هر دو دوست باشد. گازلینگ از یک حقیقت کاملاً اطمینان داشت: فرانکلین چه زن بود و چه مرد، این اختلافات پیش می‌آمد.

"آنها از همان روز اول با هم خوب نبودند. ویلکینز در آن روزها آدم حساسی بود و فرانکلین هم بی‌پروا با لحن کنایه‌آمیز او را به باد انتقاد می‌گرفت. ویلکینز هم از او بعنوان یک خانم انتظار داشت که با هم ردیف‌ها و مسلماً با مافوق خودش، احترام و نجابت را رعایت کند. ولی برای فرانکلین غیرممکن بود که در حین گفتگو با ویلکینز آداب معاشرت را به جای آورد."

ما از گازلینگ پرسیدیم "کار کردن با فرانکلین برای شما سخت بود؟"

"به هیچ وجه. بخاطر اینکه من یک دانشجوی بیچاره‌ای بودم که می‌خواستم مدرک دکتری خود را بگیرم."

"آیا هیچ وقت دلت برایش می‌سوخت؟"

"نه. چرا باید دلم می‌سوخت؟" و بلافاصله با تعجب گفت "من فقط یک چیز از فرانکلین به یاد می‌آورم که به آن اهمیتی ندادم و شاید همان نقش مهمی در ایجاد سرطان رحم او بازی کرد."

ما پرسیدیم آن چه بود؟ "من به یاد می‌آورم که فرانکلین تعریف می‌کرد، وقتی در پاریس کار می‌کرد، چندین بار به دلیل اینکه برچسب رادیو اکتیو او میزان پرتوگیری بسیار بالاتر از حد مجاز را نشان می‌داد، به او تذکر داده شده بود که کار را برای چند هفته تعطیل کند. او با پوزخند این موضوع را تعریف می‌کرد زیرا فکر می‌کرد بسیار مسخره است که به خاطر سهل‌انگاری او مافوق‌هایش مورد سرزنش قرار گیرند."

ما پرسیدیم "وقتی او با دستگاه اشعه X شما، در کالج کینگ کار می‌کرد، به اندازه کافی از محافظ استفاده می‌کرد؟"

"نه. او در کالج کینگ هم از محافظ استفاده نمی‌کرد. او به شدت از فضاهای بسته[1] می‌ترسید. به همین دلیل، در زمان بمباران‌های هوایی او از رفتن به پناهگاه خودداری می‌کرد. ولی من پزشک نیستم، بنابراین از شما می‌پرسم آیا قرار گرفتن در معرض اشعه X می‌توانست در بروز سرطان رحم او نقش داشته باشد؟ گذشته از این، او فقط ۳۵ سال داشت وقتی سرطان شروع شد." "ما جواب دادیم، این موضوع به خوبی می‌توانست دلیل سرطان او باشد."

اختلاف بین این دو در بهار ۱۹۵۱ علنی شد، یعنی بعد از اینکه ویلکینز سمیناری را در دانشگاه کمبریج در مورد مطالعه انکسار اشعه X روی DNA با همکاری گازلینگ ارائه کرد. وقتی فرانکلین از سخنرانی باخبر شد بسیار خشمگین شد. او نزد ویلکینز رفت و با جملات توهین‌آمیز و خصمانه به او گفت که خودش و دانشجوی دستیار او یعنی گازلینگ- و نه ویلکینز- بعنوان مسئول تمام مطالعات DNA با اشعه X گمارده شده‌اند. او با تحکم به ویلکینز گفت که به مطالعات با میکروسکوپ فلورسنت خودش روی DNA برگردد.

به گفته خود ویلکینز، از این دستور قاطع یک بورسیه "پسادکتری" که ظاهراً برای کمک یا حداقل همکاری با او آورده شده بود، به شدت تعجب می‌کرد. ویلکینز نه تنها از نظر سابقه کاری چندین سال از او بالاتر بود، بلکه معاون مدیر تمام واحد بیوفیزیک بود. او که از این طغیان فرانکلین شوکه شده بود، تصمیم گرفت به اتفاق استوکیس، به تهیه عکس‌های انکسار اشعه X از رشته‌های DNA که سیگنر به او داده بود، ادامه بدهد. بعلاوه، این اتفاق دقیقاً با زمانی مصادف شد که ویلکینز و استوکیس تقریباً مطمئن شده بودند که مولکول DNA دارای ساختار فضایی مارپیچی[2] است. ویلکینز نامه‌ای در مورد این نتایج به کریک نوشت و حتی در حاشیه نامه مارپیچ DNA را رسم کرد. کریک که در کمبریج بود، به جای DNA به مولکول پروتئین علاقه داشت و فکر می‌کرد ویلکینز با مطالعه DNA وقت خودش را تلف می‌کند. (البته این موضوع قبل از ملاقات او با واتسون در ۱۹۵۱ بود).

1 Claustrophobia
2 Helical

در ماه می ۱۹۵۱ رندال برای ایراد یک سخنرانی به کنفرانس فیزیک در ناپل (ایتالیا) دعوت شد ولی لحظه آخر ویلکینز را به جای خود فرستاد. ویلکینز در سخنرانی کوتاه خود، دیاگرامی که گازلینگ در نیمه‌های ۱۹۵۰ از انکسار اشعه X ، پس از برخورد به یک دسته از رشته‌های DNA دریافتی از سیگنر، گرفته بود را نشان داد. اتفاقاً بر حسب تصادف واتسون که یک بورسیه پسادکتری ۲۳ ساله از ایندیانا (آمریکا) بود در بین مخاطبین حضور داشت. موضوع صحبت ویلکینز برای این بیولوژیست پرنده‌شناس چندان جالب نبود ولی وقتی اسلاید تصویر انکسار اشعه X را دید، بلافاصله فهمید که شاید او جواب سوالی را که حتی قبل از اتمام دوره لیسانس، ذهن او را مشغول کرده بود، پیدا کرده باشد: "چطور می‌توانم طبیعت ماده‌ای که پیام‌های وراثتی انسان را به نسل بعد منتقل می‌کند شناسایی کنم؟"

واتسون، حتی قبل از اینکه اسلاید کریستالوگرافی ویلکینز را ببیند، به این موضوع فکر می‌کرد که DNA ماکرومولکولی است که این پیام‌های وراثتی را حمل می‌کند. او با خواندن مقاله با ارزش اوری و همکاران به این نتیجه رسیده بود و مطمئن بود که DNA یک حامل است. ولی آن چیزی که باید کشف می‌شد این بود که چطور یک ماکرومولکول با ساختار شیمیایی ساده می‌تواند چنین عملکرد بیولوژیک پیچیده‌ای داشته باشد. این یک معما بود.

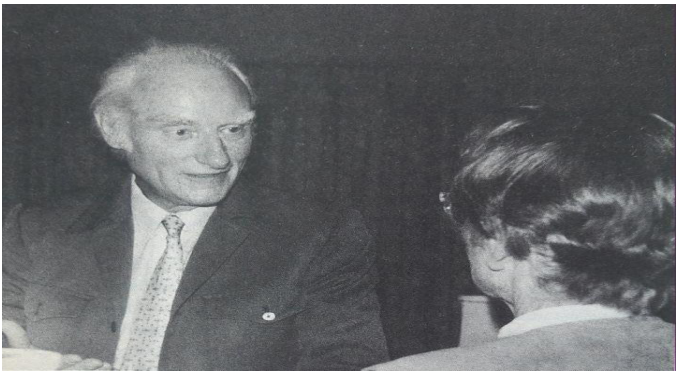
واتسون با اینکه مطمئن نبود ولی امید داشت که شاید بتواند با دستیابی به ساختار خالص DNA یکی از بنیادی‌ترین رازهای زندگی را افشا کند: چگونه یک انسان می‌تواند اطلاعاتی را برای ساخت یک انسان دیگر انتقال دهد. مشاهده همان یک اسلاید ویلکینز، راهی را پیش پای واتسون قرار داد که برای سوال خود جوابی درخور جایزه نوبل پیدا کند. او به هیچ وجه نگران نبود که چیزی در مورد کریستالوگرافی اشعه X نمی‌داند. او باید کسی را پیدا می‌کرد تا آن را به او بیاموزد.

همانطور که در کتاب خودش نوشت، واتسون نقشه کشید تا ویلکینز را که هنوز در ناپل بود ملاقات کند. روز بعد او در ملاقاتش با ویلکینز، وقتی دید او با خواهرش گرم صحبت است از خاطرش گذشت که مقدمات آشنایی و شاید ازدواج آنها را فراهم کند. اگر این اتفاق می‌افتاد امکان همکاری او با ویلکینز بیشتر می‌شد. ولی هیچکدام از این

اتفاقات نیفتاد و ظاهراً ویلکینز با هیچکدام ارتباطی برقرار نکرد. با این حال، واتسون مصمم بود فردی را پیدا کند که به او علم و هنر کریستالوگرافی را یاد بدهد. او که نه شیمی و نه فیزیک بلد بود، فکر میکرد که یاد گرفتن کریستالوگرافی اشعه X نیاز به تخصص ریاضیات دارد. او حتی ریاضیدان هم نبود ولی اطمینان داشت که می‌تواند آن را یاد بگیرد. او با موافقت استاد سابقش در دانشگاه ایندیانا، قرار شد در پاییز ۱۹۵۱ در آزمایشگاه مشهور کاوندیش[1] در کمبریج (انگلیس) با یک بیوفیزیکدان سرشناس با تجربه بنام کندرو[2] همکاری کند. کندرو که در مورد روش‌های انکسار اشعه X دانش و مهارت زیادی داشت، از آنها برای مطالعه هموگلوبین و میوگلوبین استفاده می‌کرد. ظاهراً بر اساس توافق متقابل، واتسون زمان زیادی با کندرو همکاری نکرد و بیشتر به کارهایی که خودش علاقه داشت مشغول بود. برای اعضای آزمایشگاه کاوندیش که متخصصین انگلیسی بیوفیزیک و بیوشیمی بودند، کارهای واتسون بعنوان یک ویزیتور آمریکایی، جالب بود و به قول کریک که بعداً نوشت، او شاید "آنقدر که نشان می‌داد باهوش نبود." ولی اتفاقاً بیشتر اعضای کاوندیش، کریک را فرد باهوشی می‌دانستند، از جمله رئیس آن یعنی لارنس براگ[3] (کسی که به اتفاق پدرش انکسار اشعه X را که لایو[4] ابداع کرده بود، به علم کریستالوگرافی اشعه X ارتقا دادند) (شکل ۱۰-۴).

کریک که از واتسون ۱۳ سال بزرگتر بود، در کاوندیش دوره دکتری را در بیوفیزیک می‌گذراند. اگرچه واتسون برخلاف نظر اکثر اعضای آزمایشگاه و حتی ما، خود را یک نابغه می‌دانست ولی حتی در همان ۱۹۵۱ تقریباً همه در کاوندیش هم‌عقیده بودند که کریک بسیار باهوش است. کریک اغلب اوقات از هم دوره‌ای‌ها و دانشمندان مافوق خودش انتقاد می‌کرد و در میان آنها محبوبیتی نداشت. ما فکر می‌کنیم که واتسون در کتاب مارپیچ دوتایی خود، در مورد طرز صحبت جلف و خندیدن مشمئزکننده او زیاده‌روی کرده است. ما کریک را در چندین جلسه کاری و اجتماعی ملاقات کردیم و تحت تاثیر رفتار او که به حرف‌های دیگران کاملاً گوش می‌داد، قرار گرفتیم. همینطور از خنده‌های او ناراحت نشدیم.

1 Cavendish
2 John Kendrew
3 Lawrennce Bragg
4 Von Laue



شکل ۱۰-۴: فرانسیس کریک در مهمانی ۱۹۸۲ در حال صحبت با میزبان خانم دکتر ماسیا کمپل فریدمن.

هیچ یک از واتسون یا کریک در خاطرات خود در مورد چگونگی اولین روز آشناییشان چیزی ذکر نکردند. احتمالاً یک دانشجوی دکتری بسیار نخبه که اطلاعات زیادی در مورد روش‌های انکسار اشعه X داشت و مایل بود که به دانشمندان دیگر آموزش بدهد، دقیقاً همان آدمی بود که واتسون برای آموختن کریستالوگرافی جستجو می‌کرد. واتسون همچنین اطمینان کامل داشت که او به این دانشمند انگلیسی گمنام برای تحقق بخشیدن به رویای کشف ساختار DNA، بدست آوردن جایزه نوبل و تسخیر قلب زیباترین دختر دنیا، نیاز دارد. وقتی واتسون وارد آزمایشگاه کاوندیش شد، کریک علاقه خاصی به مطالعه ساختار DNA نشان نمی‌داد. ولی این شور و شوق واتسون و سرایت آن به کریک باعث شد که در عرض چند ماه او موفق شود کریک را هم در مطالعه و تلاش خود برای فاش کردن یکی از بزرگترین اسرار زندگی – که چطور زندگی ادامه پیدا می‌کند- درگیر کند. او در حالی این کار را شروع کرد که ویلکینز سال‌ها بود برای رسیدن به همان هدف تحقیق می‌کرد. همانطور که واتسون در کتاب خود اشاره می‌کند، دانشمندان انگلیسی به‌ندرت موضوعی را کار می‌کنند که قبلاً همکار دیگری شروع کرده باشد. کریک باید این قانون اخلاقی کار را رعایت می‌کرد، زیرا او و ویلکینز دوستان صمیمی بودند.

واتسون علاوه بر اینکه باید کریک را تشویق می‌کرد که با ویلکینز رقابت کند، باید نظر مثبت رئیس آزمایشگاه، یعنی براگ ، را هم جلب می‌کرد. براگ بود که باید نظارت می‌کرد که رقابت بین همکاران اتفاق نیفتد، به‌خصوص که هزینه کار همه آنها توسط شورای پژوهش پزشکی انگلیس تامین می‌شد. ولی این قوانین دقیق انگلیسی در مورد واتسون رعایت نشد. وانگهی، چنین روال جوانمردانه‌ای هرگز در آمریکا وجود ندارد.

پس چطور واتسون موفق شد کریک را به طرف خودش جلب کند؟ مثل بقیه محققین کاوندیش، واتسون به هوش و استعداد کریک پی برده بود. و از طرفی، او به یک دوست صمیمی انگلیسی هم نیاز داشت. کریک هم به نوبه خود از رفتار این جوان آمریکایی که در ابتدا به تمام حرف‌های او مثل وحی منزل گوش می‌داد، خوشش آمده بود.

بعلاوه، در همان روزها لینوس پالینگ[1] کشف ساختار مارپیچی پروتئین‌ها را اعلام کرده بود. او از توپ‌های کوچک پلاستیکی در رنگ‌های مختلف (که نشان‌دهنده اتم‌ها و مولکول‌ها بودند)، برای ساخت مدل‌های احتمالی مولکول پروتئین استفاده کرد، تا اینکه به یک مدل صحیح رسید. کریک از این کشف که با ساخت مدل انجام شده بود، بسیار ذوق‌زده شده بود. از طرفی او نظر دوستش ویلکینز را شنیده بود که ساختار DNA مارپیچی است. بعلاوه، او خودش قبلاً با روش کریستالوگرافی اشعه X ساختار تئوریک مارپیچ آلفا[2] پروتئین‌ها را کشف کرده بود. بنابراین وقتی کریک برای اولین بار واتسون را دید و نظر او را در مورد مارپیچی بودن ساختار DNA شنید، فهمید که با ساخت مدل و موشکافی دقیق با انکسار اشعه X، می‌توان ساختار DNA را تعیین کرد. بنابراین او ساعت‌ها و روزهای پی‌درپی در مورد این موضوع با واتسون که مشتاقانه شنوا بود، صحبت کرد. واتسون بالاخره موفق شد با کریک دوست و شریک علمی شود، چرا که براگ و سایر اعضای آزمایشگاه، از ارتباط این جوان آمریکایی پرمدعا با آن دانشجوی دکتری سن بالا راضی بودند. آنها اینطور تصور می‌کردند که آن دو نفر در یک اتاق کار هر روز ساعت‌ها مشغول رسم کردن شکل‌هایی روی تخته سیاه هستند و در عین حال برای دانشمندانی که به طور جدی در مشهورترین آزمایشگاه فیزیک دنیا مشغول بودند، مزاحمتی ندارند. نائل شدن به چنین کشف بزرگی با این همه بحث و گفتگوی تئوریک و این مقدار ناچیز

1 Linus Pauling
2 Alpha helix

کار تجربی شاید هرگز در تاریخ علم سابقه نداشته است.

واتسون و کریک هر دو می‌دانستند که ساخت مدل به تنهایی نمی‌تواند پرده از اسرار مولکول DNA بردارد. آنها می‌بایست مولکول DNA را با انکسار اشعه X مطالعه می‌کردند. این موضوع را واتسون با دیدن اسلاید DNA ایی که ویلکینز نشان داد فهمیده بود. آنها احتمالاً به کمک بیوشیمیست‌ها هم نیاز داشتند (اگرچه تا پاییز ۱۹۵۱ این موضوع را نمی‌دانستند).

آنها منفعت زیادی از دوستی کریک و ویلکینز بردند. از طریق این دوستی متقابل آنها بود که کریک و واتسون جسته و گریخته از مطالعات انکسار اشعه X توسط فرانکلین مطلع شدند. ما هیچ رابطه دوستانه علمی مهمی مثل کریک و ویلکینز سراغ نداریم که برای یک طرف فوق‌العاده با ارزش و برای طرف دیگر کاملاً بی‌ارزش باشد.

معلوم نیست که ارتباط بین کریک و ویلکینز و واتسون در پاییز ۱۹۵۱ چگونه بوده است که کریک تصمیم می‌گیرد با واتسون برای ساخت مدل‌های احتمالی مولکول DNA همکاری کند. مدت‌ها بعد در اکتبر ۱۹۹۳ ما از ویلکینز در این مورد پرسیدیم: او پاسخ داد که کریک دوست قدیمی او بوده و خیلی طبیعی بود که در مورد مطالعات کریستالوگرافی اشعه X خودش روی DNA و مطالعات بعدی که فرانکلین انجام داده بود، با او صحبت کند. ولی او نفهمیده بود که واتسون و کریک یک تیم تشکیل داده‌اند و احتمالاً فکر نمی‌کرد که نه آن جوان آمریکایی و نه کریک بتوانند با سر هم کردن توپ‌های پلاستیکی قرمز-آبی- سفید به جایی برسند. با وجود کشف کاملاً باورنکردنی ساختار مولکول پروتئین با این روش کودکستانی پالینگ، ویلکینز عقیده‌ای به مفید بودن این روش (استفاده از توپ‌های پلاستیکی برای مدل‌سازی) در تحقیق خودش روی DNA نداشت.

واتسون که به مفید بودن توپ‌های پلاستیکی، سیم‌ها و صفحات فلزی اطمینان داشت، می‌دانست که او و کریک برای انجام و پیشبرد مدل‌سازی به راهنمایی و تایید نیاز دارند. به همین دلیل وقتی ویلکینز به او گفت که قرار است در نوامبر ۱۹۵۱، فرانکلین در مورد مطالعات انکسار اشعه X روی DNA گزارش بدهد، درخواست کرد که او هم در جلسه حضور پیدا کند. ویلکینز هم به او اطمینان داد که می‌تواند در جلسه شرکت کند.

اگرچه واتسون در سخنرانی شرکت کرد، ولی یادداشتی برنداشت و میزان آب موجود در DNA را که فرانکلین محاسبه کرده بود، اشتباهاً به خاطر سپرد. کریک و واتسون با تکیه بر آنچه واتسون از اطلاعات کریستالوگرافی فرانکلین به خاطر سپرده بود و نادیده گرفتن اطلاعات مهمی که شارگاف در مورد پورین و پیریمیدین منتشر کرده بود، با عجله یک نسخه فرضی از مولکول DNA را ساختند. آنها با کمال افتخار مدل DNA خودشان را برای ویلکینز، گازلینگ و فرانکلین که برای دیدن این به اصطلاح شاهکار درخور جایزه نوبل از لندن آمده بودند، به نمایش گذاشتند. فرانکلین در عرض چند دقیقه متوجه شد که آنها چند جسم بی‌ارزشی را سرهم کرده‌اند، فاجعه‌ای که می‌توانست اتفاق نیفتد اگر واتسون محتوای آب مولکول را به‌درستی به خاطر سپرده بود. شاید هم فرانکلین در بیهوده بودن مدل غلو کرده بود.

کریک و واتسون پس از این ملاقات با گروه کالج کینگ، بسیار ناامید و سرافکنده شدند. آنها خیلی زود فهمیدند که انتقادات شدید فرانکلین بجا بوده است. از آن بدتر، چند روز بعد براگ که خبر این اشتباه حقارت بار را شنیده بود، دستور داد که این دو نفر فوراً مدل سازی DNA را متوقف کنند. او از همان ابتدا حس کرده بود که آنها نباید در محدوده تحقیقات ویلکینز وارد شوند. او از این اتفاق ناگواری که افتاده بود استفاده کرد تا به اشتباهی پایان بدهد که شروع آن به دلیل این بود که واتسون و کریک چیز دیگری برای مشغول کردن ذهن‌های مشتاق بی‌قرارشان پیدا نکرده بودند. واتسون و کریک بر اساس قوانین اداری، مطالعات خودشان روی DNA را متوقف کردند. کریک به ویلکینز پیشنهاد داد خرده‌ریزهایی که او و واتسون برای ساخت قطعات فلزی مدل استفاده کرده بودند را برایش بفرستد. ولی ویلکینز تمایلی نداشت که مدل‌سازی را به روش کریستالوگرافی اشعه X خودش اضافه کند.

ولی شاید ویلکینز بعد از توقف اجباری مدل‌سازی در تمام ۱۹۵۲، به این موضوع فکر می‌کرد که کریک را بیشتر از قبل در جریان مطالعات خودش روی DNA قرار دهد، بالاخره او دوست قدیمی‌اش بود. در همان زمان فرانکلین که از صحبت با ویلکینز خودداری می‌کرد، کمتر او را در جریان نتایج مطالعات کریستالوگرافی اشعه X خودش می‌گذاشت. در نتیجه ویلکینز هم‌صحبت مناسبی در کالج کینگ نداشت که با او در

مورد DNA صحبت کند. شاید هم ویلکینز در ۱۹۵۲ خبر نداشت که واتسون و کریک به هیچ‌وجه تلاش‌های خود را برای رسیدن به هدفشان رها نکردند. آنها با همان شدت قبل در مورد جنبه‌های مختلف شکل DNA بحث و گفتگو را ادامه دادند. آنچه که به آنها انگیزه تلاش بیشتر داد، توجه دانشمند معروف پالینگ به مولکول DNA بود. آنها به دنبال دوستی با پسر پالینگ به نام پیتر بودند که در کمبریج تحصیل می‌کرد. آنها می‌دانستند که او می‌تواند فعالیت‌های تحقیقاتی پدرش را در اختیار آنها بگذارد.

وقتی در ۱۹۵۱ فرانکلین در کالج کینگ شروع به فعالیت کرد، بر اساس یادداشت‌هایش معتقد بود (همانطور که ویلکینز درست یکسال قبل از ورود او) که DNA دارای ساختار مارپیچی است. ولی رویداد دو اتفاق باعث شد او مصرانه ادعا کند که ساختار DNA اصلاً مارپیچی نیست. اولین اتفاق، کشف فرانکلین بود که بر اساس محتوای آب، مولکول DNA می‌تواند به وضعیت نسبتاً خشک و کریستالی باشد (فرم A) و یا به وضعیت نسبتاً مرطوب و بی‌شکل (فرم B). ولی او فرم A را که به شکل کریستال بود اشتباهاً به جای فرم B که بی‌شکل بود، بعنوان ساختار فضایی صحیح و مناسب برای مطالعه انتخاب کرد. او که یک فیزیکدان کاملاً مقید به کار خود بود و در خانه با مواد غیرجاندار و غیربیولوژیک سرو کار داشت، از این حقیقت چیز زیادی نمی‌دانست که هیچکدام از مولکول‌های بیولوژیک، مثل پودر کریستال خشک عمل نمی‌کنند، بلکه ذراتی مرطوب و معلق (با خاصیت کلوئیدی) هستند. به همین دلیل او با اینکه در ۱۹۵۲، روزهای زیادی را برای مطالعه DNA در فرم A، با روش دقیق کریستالوگرافی اشعه X، صرف کرد ولی نتوانست جزئیات دقیق مولکول DNA را تعیین کند. با وجودیکه یادداشت‌های او با دقت تنظیم شده بودند، ولی نتایج کریستالوگرافی او اهمیت چندانی نداشت. از آن بدتر اینکه در تمام این سال نتوانسته بود از روی تصاویر کریستالوگرافی اشعه X که از فرم A گرفته بود، ساختار مارپیچی مولکول DNA را تشخیص دهد. دومین اتفاق این بود که ویلکینز به اتفاق همکارش استوکیس هر روز بیشتر بر مارپیچی بودن ساختار DNA پافشاری می‌کردند، در حالیکه فرانکلین با رفتار توهین‌آمیزی نظریه مارپیچی بودن DNA را رد می‌کرد.

شاید این بدگویی‌ها در مورد فرانکلین، یک تهمت بزرگ و جدی بنظر بیایند ولی با در نظر گرفتن سرکش بودن او و نفرت فزاینده‌اش از ویلکینز، شاید هم حرف‌های بی‌اساسی نباشند. بعلاوه، روزی در اواخر بهار ۱۹۵۲ فرانکلین با استفاده از دستگاه متمرکزکننده اشعه X و دوربین مخصوصی که ویلکینز در ۱۹۵۰ تهیه کرده بود، موفق شد که از فرم B مولکول DNA تصویر انکسار اشعه X بسیار عالی بگیرد. نمونه او همان DNA ای بود که ویلکینز سال‌ها قبل از آمدن فرانکلین به کالج کینگ، از سیگنر گرفته بود. این عکس را که به عکس شماره ۵۱ مشهور است، فرانکلین به ویلکینز و هیچکس دیگر نشان نداد. دلیل این بود که آن عکس بدون هیچ شک و شبهه‌ای ساختار مارپیچی مولکول DNA را آشکار می‌ساخت، نکته‌ای که هر دانشجوی مبتدی با آنالیز اشعه X می‌توانست متوجه آن شود. فرانکلین نه تنها این عکس را که مدرکی بود برای اثبات ساختار مارپیچی فرم B مولکول DNA به کسی نشان نداد، بلکه حدود ۳ ماه بعد کارت‌هایی را بین اعضای بخش بیوفیزیک پخش کرد که روی آن با جوهر سیاه غلیظ نوشته بود:

با کمال تاسف فراوان مرگ DNA مارپیچی (فرم کریستالی) در تاریخ ۱۸ جولای ۱۹۵۲ را به اطلاع عموم می‌رسانیم. امید است دکتر ویلکینز برای بزرگداشت مرحوم مارپیچ درگذشته سخنانی ایراد کنند.

با وجود این یادداشت بی‌رحمانه، او هنوز بااحتیاط مطرح می‌کرد که این فرم A کریستالی DNA است که به نظر نمی‌رسد ساختار مارپیچی داشته باشد. برای اینکه او می‌دانست که آن فرم B مولکول DNA است که بدون هیچ شک و شبهه‌ای مارپیچی است. آنچه مسلم است ویلکینز از پخش شدن این کارت تسلیت اصلاً خشنود نبود ولی چند ماه بعد با سخنرانی که توسط فرانکلین بعنوان گزارش نتایج مطالعاتش ارائه شد، او مطمئن شد که فرم A مولکول DNA مارپیچی نیست. اگر او عکس شماره ۵۱ از فرم B که نمایشی گویا و دقیق از طبیعت مارپیچی DNA بود را دیده بود، آن وقت می‌توانست بر باور خودش که DNA مارپیچی است تکیه کند. ولی ندیدن این عکس باعث شد که ویلکینز تقریباً علاقه خود به مطالعه DNA را از دست بدهد.

در پایان سال ۱۹۵۲، رندال بالاخره برای برقراری صلح و آرامش در آزمایشگاه خودش وارد عمل شد. او از فرانکلین خواست تا آزمایشگاه را ترک کند و تمام اطلاعات خودش را به ویلکینز تحویل دهد. فرانکلین این کار را کرد و ویلکینز عکس شماره ۵۱ را با جزئیات دقیقی که نمایش می‌داد، دید. او مات و مبهوت شده بود. اگر او این عکس را ۶ ماه قبل یعنی زمانیکه گرفته شده بود، می‌دید و اگر فرانکلین لیاقت معاشرت و روحیه همکاری داشت، آنها در کنار هم می‌توانستند معمای ساختار مولکولی DNA را حل کنند.

در ژانویه ۱۹۵۳، ویلکینز یک اشتباه فاحش کرد. او عکس شماره ۵۱ را به واتسون نشان داد. او این اشتباه را کرد زیرا از سه اتفاق بی‌خبر بود. اول اینکه او احتمالاً نمی‌دانست که با وجود دستور براگ در ۱۹۵۱، واتسون و کریک کار روی DNA را ادامه دادند. دوم اینکه او هیچوقت علاقه‌ای به استفاده از روش مدل‌سازی برای تعیین ساختار نداشت. او متوجه نشده بود که واتسون و کریک چقدر با روش مدل‌سازی به حل مشکل نزدیک شده بودند. مورد آخر اینکه او کاملاً بی‌خبر بود که واتسون و کریک گزارش رندال که در ۱۹۵۲ به شورای پژوهش پزشکی فرستاده بود را داشتند. این گزارش شامل اطلاعاتی مربوط به مشاهدات فرانکلین و ویلکینز در مورد ساختار DNA بود. این اطلاعات به واتسون کمک کرد که با دیدن تصویر اشعه X شماره ۵۱، فوراً متوجه ساختار مارپیچی شود. بدین ترتیب واتسون و کریک توانستند ساخت مولکول DNA را با دقت و صحت به پایان برسانند.

ساختار مولکولی زیبا و اعجاب‌آوری که آنها سرهم کرده بودند، یک مارپیچ بود که از دو رشته تشکیل شده بود و این دو رشته از طریق واحدهای پورین و پیریمیدین به یکدیگر متصل می‌شدند. واتسون با نتایجی که خود در مورد ساختار مولکول DNA بدست آورده بود و همچنین مقاله تازه منتشر شده ولی پر از اشتباه پالینگ در مورد ساختار مولکولی DNA، در فوریه ۱۹۵۳ به ملاقات براگ رفت. او از براگ اجازه خواست تا دوباره تحقیق روی DNA را شروع کند و گفت که چقدر به حل مشکل ساختار DNA نزدیک شده و از طرفی پالینگ هم سعی می‌کرده که ساختار DNA را کشف کند. بنابراین وقت آن رسیده بود که این موضوع بعنوان یک رقابت بین‌المللی بین کشور انگلیس و آمریکا تلقی شود و نه یک اختلاف خانوادگی بین گروه ویلکینز در کالج کینگ و تیم کمبریج.

خلاصه، واتسون از براگ عاجزانه درخواست کرد که آنها این موضوع را که دخالت در کار ویلکینز محسوب می‌شد، فراموش کنند. براگ، از ترس اینکه بار دیگر مغلوب پالینگ شود، موافقت کرد که واتسون به مدل‌سازی خود برگردد. البته براگ تا حدی می‌دانست که واتسون کار روی مدل‌ها را شروع کرده بود. (در این گفتگو نامی از کریک برده نشد).

واتسون که حالا مطمئن شده بود مولکول DNA ساختار دو رشته‌ای دارد، فقط نیاز داشت بفهمد که پورین و پیریمیدین‌های یک رشته چگونه به پورین و پیریمیدین‌های رشته دیگر متصل می‌شود. او تمام ماه فوریه ۱۹۵۳ را با این مسئله کلنجار می‌رفت. ابتدا تلاش کرد مدل‌هایی را طراحی کند که در آن دو پورین (گوانین[۱] و ادنین[۲]) و دو پیریمیدین (سیتوزین[۳] و تیمین[۴]) از یک رشته به پورین‌ها و پیریمیدین‌های شبیه خود در رشته دیگر متصل می‌شدند. این نوع جفت شدن بازها، مورد قبول کریک نبود زیرا بعد از دیدن نتایج فرانکلین از این موضوع مطمئن بود که ترتیب دو رشته در دو جهت مخالف است. همچنین این مدل مورد قبول شیمیدان دوناهیو[۵] نیز نبود که در روز ۲۷ فوریه ۱۹۵۳ به واتسون می‌گفت که او به اشتباه از فرم‌های تاتومریک [۶] بازها استفاده می‌کند، یعنی بازها باید در فرم کتو[۷] باشند و نه فرم انول[۸].

صبح روز بعد، واتسون با استفاده از اشکال مقوایی چهار باز، توانست راه صحیح اتصال دو رشته را پیدا کند. وقتی او گوانین (یک پورین) را به جای یک گوانین دیگر به سیتوزین (یعنی یک پیریمیدین) وصل کرد و همچنین ادنین (یک پورین) را به تیمین (یک پیریمیدین) چسباند، دو رشته کاملاً به یکدیگر جفت شدند. بنابراین در ۲۸ فوریه، واتسون و کریک به این نتیجه رسیدند که معمای ساختار DNA را برای تمام اهداف تحقیقاتی حل کرده‌اند. فقط قرار دادن صفحات فلزی در مدل بعنوان بازها و شاید جوش دادن تعدادی سیم بعنوان پیوندهای هیدروژنی باقی مانده بود. این کارها خیلی زود در هفته دوم ماه مارچ انجام شد.

1 Guanine
2 Adenine
3 Cytosine
4 Thymine
5 Jerry Donohue
6 Tautomeric forms
7 Keto
8 Enol

دقیقاً در همین زمان بود که کریک نامه‌ای از ویلکینز دریافت کرد:

فرانسیس عزیزم،
ممنون از نامه‌ات در مورد پلی‌پپتیدها. فکر میکنم برایت جالب باشد بدانی که خانم عفریته ما (یعنی روزالین فرانکلین) هفته دیگر از پیش ما می‌رود و هم اینکه اطلاعات در مورد ساختار سه بعدی در اختیار ما هست. من تا حد زیادی از مشغله‌های دیگر خلاص شدم و نوشتن اعتراض‌نامه‌ای را در مورد نظرات مبهمی که در ارتباط با تمام موضوعات: مدل‌ها، شیمی تئوریک و تفسیر نتایج ساختار کریستالی و مقایسه‌ای، که در مجله *Nature* به چاپ رسیده، شروع کرده‌ام. بالاخره دشمن صحنه را خالی کرده و ما می‌توانیم دست به دست هم بدهیم.
چیزی تا موفقیت نمانده.

با احترام
دوست همیشگی تو
موریس

بعد از خواندن این نامه، کریک به اطراف اتاق، جایی که مدل کامل شده DNA قرار داشت نگاه کرد. ویلکینز ابزار و وسایل را برای رویارویی با معمایی آماده می‌کرد که حالا دیگر حل شده بود. کریک هرگز به این نامه پاسخ نداد و ظاهراً از مافوق خودش در آزمایشگاه یعنی کندرو، خواست تا با تماس تلفنی ویلکینز را از تکمیل شدن مدل مطلع کند.

در روزی قبل از ۱۸ مارچ، ویلکینز یک کپی از مقاله واتسون و کریک را که قصد داشتند برای چاپ فوری به مجله *Nature* بفرستند، دریافت کرد. او بعد از خواندن مقاله به کریک نامه‌ای نوشت که با این جمله شروع می‌شد: "من فکر می‌کنم که شما یک جفت اراذل کهنه‌کار هستید ولی شاید یک چیزهایی هم بارتان باشد." در آن نامه، او پیشنهاد داده بود که گروه او و همچنین فرانکلین و گازلینگ، مقاله‌ای بنویسند تا به همراه مقاله آن دو نفر به چاپ برسد. او نامه را با این جمله تمام کرده بود: " ای نامرد خیانتکار."

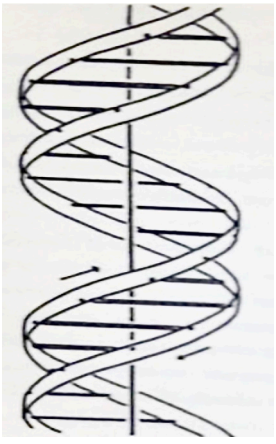
هیچکس نمی‌داند چه کسی این کار را مدیریت کرد، ولی طبق اعلان مجله *Nature*، مقاله واتسون و کریک در ۳ آوریل ۱۹۵۳ و دقیقاً همزمان با آن مقاله ویلکینز، استوکیس و ویلسون و همچنین مقاله فرانکلین و گازلینگ دریافت شد. مقالات همراه یکدیگر با حفظ عنوان‌های خودشان ولی تحت یک عنوان کلی "ساختار مولکولی اسیدهای نوکلئیک" در ۲۵ آوریل به چاپ رسیدند. به باور ما این همزمانی در چاپ مقالات با توافقی بود که اول بین براگ و رندال و سپس بین هر دوی آنها با سردبیر مجله *Nature* صورت گرفت.

این گزارش‌ها از گروه‌های کالج کینگ و کمبریج نه تنها به طور همزمان بلکه همراه با هم در یک مقاله و تحت یک عنوان در *Nature* به چاپ رسیدند، کاری که هرگز قبلاً انجام نشده بود. (واتسون در ۱۹۹۳ گفته بود که مقاله او و کریک به شکل مقاله جدا هم به چاپ رسیده ولی این موضوع بعد از چاپ مقاله مشترک آنها اتفاق افتاد.)

با مطالعه این سه مقاله، ممکن است سوال پیش بیاید که چرا گزارش یک صفحه‌ای واتسون و کریک با ۸۰۰ لغت برای کشف ساختار مولکولی DNA با استقبال گسترده‌ای روبرو می‌شود ولی از دو مقاله دیگر هیچ استقبالی نمی‌شود.

بررسی شماره ۲۵ آوریل مجله *Nature* به طور علنی فاش می‌کند که گزارش واتسون و کریک (حتی با همان یک صفحه) قبل از دو مقاله دیگر بود. بنابراین در مقاله آنها به دو مقاله دیگر بعنوان مطالب بعدی ارجاع شده. همچنین ویلکینز و فرانکلین مجبور شدند به مقاله واتسون و کریک بعنوان مطالب قبلی ارجاع کنند. حقیقت تلخ اینجاست که رضایت گرفتن از یک نفر که مقاله‌اش بعد از مقاله دیگری بیاید، پایمال کردن روح مقدس علم یعنی "حق تقدم" است. هرچند ویلکینز و فرانکلین هر دو به طور غیرمستقیم ذکر کردند که نتایج آنها دقت مدل واتسون و کریک را تایید کرد. فرانکلین و گازلینگ در آخر نتیجه‌گیری مقاله‌شان ذکر کردند که "نظرات کلی ما با مدل پیشنهادی واتسون و کریک که در مقاله قبل ذکر شده، مغایرتی ندارد." بدین ترتیب واتسون و کریک مهر تایید بر حق‌تقدم کشف خودشان را بدست آوردند، در هر صورت این تایید از روی بی‌میلی و با اکراه به آنها داده شد.

علاوه بر داشتن حق تقدم در مجله و تاییدیه آبکی توسط دو گروه دیگر، واتسون و کریک در مورد کشف بزرگ خودشان اینطور تعریف می‌کنند که رشته‌های مارپیچی دوتایی از طریق اتصال پورین‌ها به پیریمیدین‌ها به یکدیگر متصل می‌شوند. چه پر واضح است، درست مثل عبارت ساده‌ای که برای گفتن آن به هیچ دقت و تمرکز خاصی نیاز نیست. در یک مقایسه کاملاً شفاف، مقالات دو گروه دیگر (ویلکینز و فرانکلین) چنان با زبان تخصصی آراسته شده بود که گویی آنها از اینکه خواننده را با مطالب فیزیکوشیمیایی پر رمز و راز سرمست می‌کردند، غرق در لذت می‌شدند. شاهکار ساخته دست واتسون و کریک یک دیاگرام ساده از مدل پیشنهادی آنها بود که با دست (توسط همسر کریک) رسم شده بود: دو خط (بعنوان دو رشته از مولکول‌ها) که حول یک محور عمودی می‌پیچند و در حد فاصل آنها خطوط افقی قرار می‌گیرند که به منزله جفت بازهای پورین- پیریمیدین، دو مارپیچ را با فاصله ولی متصل به یکدیگر نگه می‌دارند(شکل ۱۰-۵). بررسی ساده این رشته‌های مارپیچی توجه را به این موضوع جلب کرد که جدا شدن آنها احتمالاً مکانیزمی است که توسط آن سلول‌های بدن تولید مثل می‌کنند.



این شکل کاملاً ترسیمی است. دو نوار به منزله‌ی رشته‌های فسفات–قند هستند. خطوط افقی جفت بازها را نشان می‌دهد که رشته‌ها را به یکدیگر متصل نگه می‌دارند.خط عمودی محور دو رشته است.

شکل ۱۰-۵: این شکل که توسط اودیل کریک کشیده شد، بهمراه توضیحات زیر آن، توسط واتسون و کریک در شماره ۱۹۵۳ مجله نیچر با کسب اجازه از مجله به چاپ رسید.

پس از توضیح در مورد اجزای شیمیایی این رشته‌ها و خطوط افقی که آنها را متصل ولی با فاصله از یکدیگر نگه میدارند، در مقاله‌شان این جمله را نوشته بودند: "این موضوع از چشم ما دور نمانده که جفت شدن خاص پیشنهادی ما دقیقاً نشان می‌دهد که باید مکانیسمی برای تکثیر ماده ژنتیکی وجود داشته باشد." این جمله نافذ تنها از طرف کریک، توجه هر دانشمندی با هر تخصصی را به خود جلب کرد. ولی با یک اختلاف فاحش، نه ترسیم ضعیف از انکسار اشعه X در مقاله ویلکینز و نه تصویر بسیار عالی از انکسار اشعه X در گزارش فرانکلین، هیچکدام نتوانستند توجه دانشمندان را جلب کنند و بدین ترتیب متخصصین کریستالوگرافی هم امتیازی نصیبشان نشد. شانسی که به ویلکینز روی آورد این بود که حداقل یکی از متخصصین کریستالوگرافی در ۱۹۶۲ برای کمیته نوبل روشن کرد که عکس‌های انکسار اشعه X تا چه اندازه برای کشف خصوصیات DNA که تعیین‌کننده تمام خصوصیات اعضای بدن و مغز و حتی روح انسان است، مهم هستند.

هر چند مقاله ۲۵ آوریل ۱۹۵۳ واتسون و کریک جالب توجه و بحث برانگیز بود، ولی مقاله دوم آنها در همان مجله، درست پنج هفته بعد، بود که توانایی بی‌نظیر آنها در تعقل و خردورزی را به اثبات رساند. در پاراگراف اول اظهار شده بود که "شواهد متعددی" نشان داد که DNA، حامل بخشی (اگر نه همه) از خصوصیات ژنتیکی کروموزوم و یا ژن می‌باشد. ولی برای این ادعا "شواهد متعددی" ارائه نشده بود. تنها اطلاعاتی که در این ارتباط وجود داشت مربوط به اوری و همکارانش بود که در این گزارش به آنها ارجاع داده نشده بود.

در ادامه مقاله آمده بود که مدل ساختار DNA آنها از نظر کمی هم بوسیله نتایج اشعه X که توسط کارمندان کالج کینگ (یعنی ویلکینز و فرانکلین) بدست آمده، تایید شده بود. سپس واتسون و کریک با فرض اینکه مدل آنها با نتایج آزمایش‌های ویلکینز و فرانکلین تایید شده، آنقدر اعتماد به نفس پیدا کردند که ادعا کنند دو رشته آنها از طریق اتصال ادنین به تیمین و گوانین به سیتوزین به یکدیگر متصل شده بودند. این حدس آنها با ارجاع به نتایج تحقیقات شارگاف و مبنی بر این بود که در تمام مولکول‌های اسید نوکلئیک مورد مطالعه او میزان بازهای پورین اساساً با میزان بازهای پیریمیدین مساوی

بود.

با داشتن فرضیه جفت شدن بازها، نویسندگان متذکر شدند که DNA یک مولکول طویل است که در آن وجود هر ترادفی از بازهای جفت شده امکان‌پذیر است. سپس آنها یک فرضیه بسیار عالی ارائه دادند که در یک مولکول بلند مثل DNA احتمال وجود تعداد زیادی ترتیب‌های جفت بازی وجود دارد. بنابراین با وجود احتمال تغییرات متعدد و متنوع، ترتیب صحیح بازها می‌تواند رمزی باشد که اطلاعات ژنتیکی را در خود حمل می‌کند.

این دو در ادامه گفتند که "اگر ترتیب قرار گرفتن دقیق بازها در یکی از دو رشته را داشته باشیم، می‌توانیم با استفاده از خاصیت جفت شدن اختصاصی بازها، ترتیب بازهای رشته دیگر را بنویسیم." بنابراین ردیف بازها در هر رشته از DNA ، مکمل ردیف بازها در رشته دیگر است و این خصوصیت نشان می‌دهد که چگونه مولکول اسید نوکلئیک ممکن است خودش را تکثیر کند. آنها صحبت را اینطور ادامه دادند که "هر رشته می‌تواند به عنوان الگو برای ساخت رشته دیگر استفاده شود و در نهایت به دو رشته تبدیل گردد. بنابراین ما با تکثیر یک رشته دوتایی دو جفت رشته دوتایی خواهیم داشت."

نویسندگان فروتنانه اعتراف کردند که خیلی از عباراتی که در مقالات آنها نوشته شده هنوز کشف نشده و باید به صورت حدس و گمان در نظر گرفته شوند. آنها نظرات نهایی خودشان را اینطور بیان کردند: "فرضیه پیشنهادی ما این است که الگو، ترتیب قرار گرفتن بازها در یک رشته از DNA است و اینکه ژن‌ها دارای ترتیب مکمل چنین الگوهایی هستند."

یکی از نخبه‌ترین دانشمندان انگلیسی به نام مداوار[1]، شخصاً عقیده داشت مقاله چاپ شده در ۳۰ ماه می در مجله *Nature* نه تنها از کشف او که برنده جایزه نوبل شد مهم‌تر بود، بلکه مهم‌ترین کشف در قرن بیستم هم بود. نکته مهمی را که او در مورد کشف آنها می‌دید، تمام و کمال و قاطع بودن آن بود. به نظر او با اینکه واتسون و کریک در تاریکی به دنبال پاسخ‌هایشان بودند و برای حل مشکلاتشان به جای استفاده از تفکر و برنامه‌ریزی، بی‌نظم و جسته‌گریخته کار می‌کردند ولی مقاله‌شان را نسبتاً خوب نوشته

1 Sir Peter Medawar

بودند، اگر چه نمی‌توان به آن امتیاز عالی داد. لازم به ذکر است که مداوار این نظرات را در ۱۹۶۸ اعلام کرد، یعنی ۱۵ سال پس از اینکه واتسون و کریک فرضیه خود را به چاپ رسانده بودند. ما شک داریم که مداوار ، همین نظر را در ماه می ۱۹۵۳ ، وقتی گزارش دوم آنها به چاپ رسید، داشته. او باید قبول می‌کرد که تمام فرضیه آن دو نفر، بر اساس یک سلسله حدس و گمان‌های درخشان شکل گرفته که آنها بنوبه خود نتیجه یافته‌های تجربی انسان‌های با ارزش یعنی اوری، شارگاف، ویلکینز و فرانکلین بودند. و از همه مهم‌تر نظر داناهیو بوده که اصرار می‌ورزید برخلاف آنچه واتسون در کتاب‌ها خوانده بود، بازهای پورین در DNA، فرم کتو داشتند و نه انول. این اطلاعات داناهیو بود که باعث شد واتسون اتصال پورین‌ها به پیریمیدین‌ها را در DNA کشف کند. برای اینکه ویلکینز هم از قبل و در ۱۹۵۰ می‌دانست که ساختار DNA احتمالاً یک مارپیچ دوتایی است و این فرانکلین بود که برای اولین بار کشف کرد که بازهای DNA بخش مرکزی مولکول DNA را تشکیل می‌دهند. ولی نه ویلکینز و نه فرانکلین هرگز به این حقیقت واقف نشده بودند که ادنین فقط به تیمین و گوانین فقط به سیتوزین متصل می‌شود، درحالیکه واتسون و کریک به طور خارق‌العاده‌ای این نکته را حدس زده بودند.

تا به حال چنین کشفی اتفاق نیفتاده بود که حاصل خط‌خطی کردن تخته سیاه، قاپیدن کارهای تحقیقاتی دیگران، مطالعه مقالات دانشمندان دیگر و دست‌ورزی با توپ‌های پلاستیکی، سیم‌ها و صفحات فلزی باشد. واتسون و کریک در تمام سال‌هایی که با یکدیگر کار می‌کردند هیچ کدام حتی یکبار هم به رشته DNA دست نزده و یا آن را از نزدیک مشاهده نکرده بودند. آنها حتی احتیاجی هم به این کارها نداشتند: دانشمندان قبل آنها یعنی اوری، شارگاف،استبوری، ویلکینز و فرانکلین، این بخش از کارها را برایشان انجام داده بودند.

با وجود اطلاعات و حدس‌های استادانه واتسون و کریک در مقاله ۳۰ می، همانطور که بعدها کریک اعتراف کرد، از فرضیه آنها استقبال سریع و گسترده‌ای نشد. در ۱۹۵۸، مسلسون[1] و استاهل[2] یک آزمایش بی‌نظیر انجام دادند. آنها با تکثیر باکتری‌ها در محیط غنی از نیتروژن سنگین و جدا کردن DNA با استفاده از سانتریفیوژ شیب- چگالی،

1 M. Meselson
2 F. Stahl

توانستند ثابت کنند که DNA دارای دو رشته است که در زمان تکثیر باکتری، تقسیم می‌شود. هر یک از رشته‌های تکثیر شده به نسل بعدی منتقل می‌شود و اجزای اصلی آنها طی تقسیم‌های متعدد باکتری‌ها، حفظ شده باقی می‌مانند.

سپس برنر[1] و همکاران او هویت مولکول RNA پیام‌رسان[2] بعنوان مولکولی که پیام‌هایی را از DNA به ریبوزوم‌ها در سیتوپلاسم می‌برد و به ریبوزوم‌ها می‌گوید چه اسید آمینه‌ای (از میان ۲۰ نوع) بسازند، را کشف کردند. به دنبال این کشف، در آخر ۱۹۶۱ کشف دیگری توسط کریک و برنر انجام شد و آن طبیعت کلی کد ژنتیکی بود، موفقیتی که دریچه‌ای را بروی تمام محققین علاقمند به علم ژنتیک گشود. با این دو کشف آخر، دیگر دلیلی وجود نداشت که کمیته نوبل در اعطای جایزه نوبل به واتسون و کریک تاخیر کند. البته این کمیته ویلکینز را فراموش نکرد که پیشگام اصلی در این کار بود. در ۱۹۶۲ به هر سه این دانشمندان جایزه نوبل فیزیولوژی یا پزشکی داده شد.

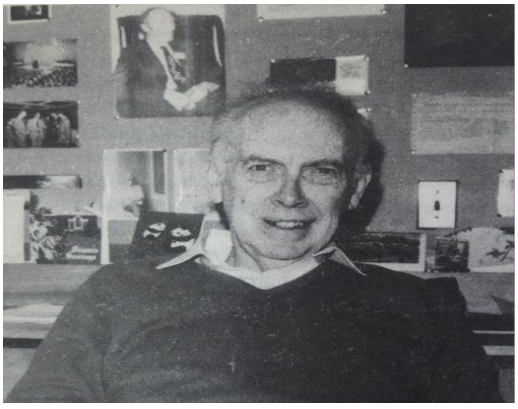
اگر فرانکلین در ۱۹۵۸ از دنیا نرفته بود، فرایند اعطای جایزه نوبل در آن سال می‌توانست بسیار جالب باشد. جایزه نمی‌تواند پس از مرگ دانشمندی یا به بیش از سه نفر اعطا شود. همانطور که در قبل ذکر شد، کلوگ[3] معتقد بود که اگر فرانکلین در ۱۹۶۲ زنده بود، جایزه نوبل را به صورت مشترک دریافت می‌کرد. این نکته را هم نباید فراموش کرد که کریک در یک مصاحبه رادیویی اعتراف کرد که او و واتسون بدون کمک فرانکلین نمی‌توانستند به فرضیه ۱۹۵۳ خودشان برسند. وقتی از واتسون پرسیدیم اگر فرانکلین زنده بود، جایزه نصیب چه کسانی می‌شد، او با قاطعیت کامل جواب داد که کریک، من و فرانکلین.

با وجود این نظرات، ما باور داریم که ویلکینز نه تنها به اندازه واتسون و کریک، شاید هم بیشتر از آنها مستحق دریافت جایزه نوبل مشترک بود. این ویلکینز بود که برای اولین بار توانست یک رشته DNA را جدا کند، دستگاه متمرکزکننده اشعه و دوربین را به ماشین اشعه X وصل کند و کریک را از این موضوع آگاه کند (همانطور که واتسون در کتاب خود بازگو کرده) که مولکول DNA آنقدر ضخیم است که نمی‌تواند نشان‌دهنده فقط یک

1 Brenner
2 Messenger RNA
3 Sir A.Klug

رشته از پلی نوکلئوتید باشد، بنابراین این مولکول یک مارپیچ مرکب از رشته‌های پلی نوکلئوتید است که به دور یکدیگر پیچیده‌اند. همچنین ویلکینز بود که در ۱۹۵۲، کریک را از نتایج کارهای خود و فرانکلین مطلع ساخت. اگر ویلکینز و تلاش‌های او نبود، این مقالات ۲۵ آوریل و ۳۰ می واتسون و کریک در مجله *Nature* وجود نداشت.

تا به امروز که ۴۵ سال از چاپ ۳ مقاله اول در *Nature* می‌گذرد، واتسون به سه مقام اداری (استادی در دانشگاه هاروارد، مدیریت بندر کلد اسپرینگ[1] و برای مدتی ریاست مرکز ملی تحقیقات ژنتیک انسانی در NIH[2] رسیده است. در این مدت او به نوشتن و ویراستاری مقالات علمی مشغول بوده و در کنار گرفتن جایزه نوبل مشترک، موفق به دریافت جایزه کاپلی[3] از انجمن سلطنتی و بیش از ۱۵ دکترای افتخاری شده است (شکل ۱۰-۶). اکنون که تصمیم به نوشتن بیوگرافی خودش گرفته است، جالب خواهد بود که ببینیم او چطور از عذاب وجدانش در مقابل پیامی که ویلی سیدز[4] در ۱۹۵۵ به او داده رهایی پیدا خواهد کرد: ”جیم با شرف چطوری؟“



شکل ۱۰-۶: جیمز واتسون در دفتر کارش در ۱۹۸۸. در پشت سر او عکس روزنامه‌ای از فرانسیس کریک روی تخته نصب شده است.

1 Cold Spring Harbor
2 National Institutes of Health
3 Copley
4 Willy seeds

با اینکه پس از دریافت جایزه نوبل مشترک، به کریک مقام‌های افتخاری زیادی پیشنهاد شد، او هیچکدام را نپذیرفت. پس از کشف کد ژنتیکی به اتفاق برنر، از کار در زمینه ژنتیک دست کشید و به مطالعه در موضوع نورولوژی (عصب‌شناسی) پرداخت و برای چند سال در مؤسسه سالک[1] دارای کرسی استادی بود. او از پشت میز خودش به اقیانوس آرام که خورشید را سیراب می‌کند می‌نگرد و با دقت تاثیر رویاها در روند تفکر ما را بررسی می‌کند. ولی او برای یک لحظه هم با تفسیر فروید از رویاها موافق نیست، درست مثل اینکه فروید با خواندن کتاب او پوزخند می‌زند. کتابی که در آن، او فرضیه شروع حیات بر روی کره زمین را مطرح می‌کند که در اثر برخورد یک شهاب سنگ جدا شده از سیاره‌های دیگر با زمین، اسپورهایی پراکنده شدند که در نهایت به باکتری‌ها، آمیب‌ها، ماهی‌ها، دایناسورها و انسان‌ها تبدیل شدند.

ویلکینز، بعنوان استاد بیوفیزیک مولکولی بازنشسته شد. چندین دهه اول پس از مقاله ۱۹۵۳، او به مطالعات درخشان خود در مورد انکسار اشعه X مولکول DNA و مولکول‌های مرتبط، ادامه داد. علاوه بر دریافت جایزه نوبل مشترک، جایزه لاسکر[2] را نیز دریافت کرد. او بعنوان استاد بازنشسته، در کالج کینگ حضور دارد و هنوز به دانشجویان دروسی را ارائه می‌دهد. در حال حاضر او مشغول تنظیم بیوگرافی خودش است که تا آنجاییکه حافظه ۸۱ سالگی او اجازه دهد، صادقانه و دقیق خواهد بود. او مشکلاتی در نوشتن این کتاب داشت، به‌خصوص که سعی می‌کرد در معرفی فرانکلین تا حدی که استحقاق داشت، انصاف را رعایت کند. ولی باز هم تایید می‌کنیم که او به طور غیرعادی همیشه آدم غمگینی بود. هر وقت که او را ملاقات می‌کردیم، به یاد سخنان یتس [3]می‌افتادیم: "او که یک ایرلندی بود، با حس دائمی غم و غصه می‌توانست دوران موقتی شادی را تحمل کند."

ما تمام این جزئیات را یک بعدازظهر آفتابی در پاییز ۱۹۹۱ در حالیکه به سنگ مزار فرانکلین خیره نگاه می‌کردیم، به یاد آوردیم. سنگ‌های مرمرین مزار او در زیر آفتاب درخشان تلالو کمی داشت ولی حروف برنزی که به کتیبه چسبانده شده بود، به طرز

1 Salk
2 Lasker award
3 Yeats

بدی فرسوده شده بودند. بعد از کندوکاو دقیق و طولانی توانستیم پیام کوتاه آن را رمزگشایی کنیم:

به یاد روزالین السی فرانکلین
دختر دوست داشتنی الیس و موریل فرانکلین
۲۵ جولای ۱۹۲۰تا ۱۹ اوریل ۱۹۵۸
دانشمند
تحقیقات و کشفیات او در مورد ویروس‌ها،
بعنوان یک خدمت ابدی به بشریت باقی می‌ماند

بنابراین او حتی پس از مرگش هم امتیازی برای سهمی که در مهم‌ترین کشف پزشکی قرن حاضر داشته، دریافت نکرد. ولی برای چیزی به او امتیاز داده شد که بیشتر از همه در طلب آن بود: برای دانشمند بودن.

فصل یازدهم
سخنان پایانی

از همان روز اول و در تمام مدتی که ۱۰ موفقیت شگفت‌انگیز را انتخاب می‌کردیم و در مورد آنها می‌نوشتیم، همواره در مورد این تحولات پزشکی از خود سوالاتی می‌کردیم که جواب آنها را نمی‌دانستیم ولی می‌دانستیم که در آخر کار باید با این سوالات که مرتب ذهن را مشغول می‌کرد روبرو شویم و جوابی برای آنها پیدا کنیم.

اولین سوال بدیهی این بود که کدامیک از این کشف‌ها از همه مهم‌تر بود؟ ما با همکاران باتجربه، کلکسیونرهای کتاب‌های پزشکی و فروشنده‌های کتاب‌های قدیمی مشورت کردیم. هر دوی ما در مورد این موضوع بحث‌های طولانی کردیم و بالاخره به این توافق رسیدیم که هر کدام از ما جداگانه موضوع را بررسی کنیم و تصمیم نهایی را بگیریم. بعد از اتمام کار، فهمیدیم که هر دو به یک جواب رسیده‌ایم. هر کدام از ما به این نتیجه رسیده بود که مهم‌ترین کشف در جهان پزشکی غرب، کشف ویلیام هاروی در مورد عملکرد قلب و گردش خون در بدن انسان بود. چرا که او با این کار توانست برای اولین بار جامعه پزشکی را با اصول انجام آزمایش و تجربه[1] آشنا کند. او همچنین کشف کرد که تمام بخش‌های بدن حرکت می‌کنند و اینکه خود زندگی نیز مجموعه‌ای از حرکات است.

کشف دوم توصیف دقیق آندره وسالیوس از بافت‌ها و اعضای بدن انسان بود. در ابتدا هر دوی ما تصمیم گرفته بودیم که کشف اعضای بدن توسط وسالیوس را بعنوان مقام اول انتخاب کنیم. ولی وقتی همه‌ی ما شاهد بودیم که کشف هاروی باعث و بانی مسلم تشکیل رشته فیزیولوژی شد، دیگر شکی باقی نماند که کشف او در مورد گردش دورانی خون نه تنها بزرگترین کشف در دنیای پزشکی غرب، بلکه بزرگترین دستاورد پزشکی در تمام دوران بود.

سوال بعدی که از همان ابتدا ذهن ما را به خود مشغول کرد این بود که بخت و اقبال، چه نقشی در این ۱۰ کشف بازی کرده؟ به طور یقین بخت و اقبال در چهار مورد نقش بازی کرده. در مورد آنتونی لیوون هوک، اگر به طور اتفاقی آب باران در مدت چند روز و در یک ظرف در باز جمع نمی‌شد، هیچ وقت باکتری‌ها در آن رشد نمی‌کردند که او بتواند با میکروسکوپ آنها را کشف کند.

1 Experimentation

به طور مشابه، کرافورد لانگ هرگز اتر را بعنوان ماده بیهوشی فوق‌العاده کشف نکرده بود، اگر یک روز صبح به خاطر نمی‌آورد که شب قبل در بازگشت از یک مهمانی، دست‌ها و پاهایش در اثر ضربه به اطراف کوفته و کبود شده بود ولی، به دلیل مصرف اتر برای سرخوشی، به طرز عجیبی دردی احساس نکرده بود.

به‌راستی اگر ویلهلم رونتگن به طور کاملاً اتفاقی نگاهش به یک مقدار ناچیز ماده‌ای که باز هم به طور کاملاً اتفاقی نزدیک لامپ کروکس او قرار داشت، نمی‌افتاد و متوجه درخشش آن نمی‌شد چه کسی امروز می‌توانست زمان کشف اشعه X را پیشگویی کند؟

الکساندر فلمینگ هرگز نمی‌توانست اثر ضدباکتریایی پنی‌سیلین را مشاهده کند، اگر یک اسپور کوچک قارچ پنی‌سیلیوم به طور اتفاقی روی محیط کشت او که به طور اتفاقی و البته خوشبختانه با یک باکتری حساس به اثرات ممانعت‌کننده پنی‌سیلین تلقیح شده بود، نیفتاده بود. ولی این کشف او باز هم ممکن نبود اگر زمان تعطیلات او دقیقاً با فروکش کردن گرمای هوای لندن و زمان فرود آمدن اسپور روی محیط کشت مصادف نمی‌شد.

ولی برای پی بردن به این چهار کشف، چیزی بیشتر از بخت و اقبال لازم بود یعنی صبر و حوصله، حواس‌جمع و برنامه‌ریزی دقیق. این‌ها ویژگی‌هایی بودند که به وفور در این چهار نفر وجود داشت.

سوال بعدی که باید جواب می‌دادیم این بود که آیا هیچ یک از این ۱۰ کشف از کشف قبلی الهام گرفته بود؟ پاسخ روشن و آری است. مسلم است که اگر وسالیوس اجزای بدن انسان را کشف نکرده بود و تا آنجایی که می‌توانست با دقت توضیح نداده بود، ۷۵ سال بعد هاروی هیچ حسی از قلب بعنوان یک عضو تمام و کمال و فعال پیدا نمی‌کرد و اینکه شبکه سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها مانند یک جنگل انبوه در هم تنیده از انواع رگ‌ها بود. به همین صورت، اگر لیوون هوک و پیروانش وجود باکتری‌ها را کشف نکرده بودند، فلمینگ هم از وجود این موجودات باخبر نبود و علاقه چندانی به تلاش برای متوقف کردن رشد آنها نداشت.

همه این دست آوردها به طور مستقیم با هم ارتباط داشتند. ولی همانطور که در قبل اشاره شد، اگر با کار هاروی ضرورت انجام آزمایش و تجربه برای پاسخ به سوالات مطرح در پزشکی معرفی نمی‌شد، موفقیت ۸ کشف بزرگ که از نظر زمانی به دنبال کشف درخشان او اتفاق افتاد امکان‌پذیر نبود. برای مثال با نگاه به دست‌آوردهای جنر، رونتگن، انیچکوو و ویلکینز می‌توان دریافت که آزمایش و تجربه نقش اصلی را بازی کرده است.

سوال دیگری که از خودمان پرسیدیم این بود که آیا این ۱۰ کشف در کشور یا جامعه یا شرایط خاصی اتفاق افتادند؟ نه الزاماً. از ۱۰ کشف، چهار مورد در بریتانیا، دو مورد در آمریکا، دو مورد در هلند و یک مورد در آلمان و یک مورد در روسیه اتفاق افتاد. از ۱۰ کشف، پنج کشف در کشورهایی اتفاق افتاد که تحت فرمانروایی شاه یا امپراطور بودند. هیچکدام از این فرمانروایان از تحقیقاتی که به این کشف‌های بزرگ منجر شد پشتیبانی مالی نکردند. ولی آنها پس از موفقیت دانشمندانی که این کشف‌ها را کرده بودند، با اعطای نشان افتخار و جوایز نقدی از آنها قدردانی کردند. پنج کشف باقی‌مانده در کشورهای دموکراتیک (بریتانیا و آمریکا) اتفاق افتادند. بنابراین به نظر می‌رسد که نه قدرت مطلقه سیاسی و نه دموکراسی هیچکدام شرایط بهتری را برای بوجود آمدن اتفاقات بزرگ علمی فراهم نمی‌کند. اگرچه یکی از کشف‌های مهم علمی یعنی شکافت هسته‌ای[1] در آلمان هیتلری در ۱۹۳۹ اتفاق افتاد. از ده کشف، هفت کشف در دانشکده‌ها یا دانشگاه‌های پزشکی اتفاق افتاد، ولی کشف‌های لیوون هوک، جنر و لانگ خارج از مکان‌های علمی اتفاق افتاد.

حال اگر بازگردیم به این ۱۰ کاشف بزرگ، میبینیم که هیچکدام نابغه نبودند زیرا لغت نابغه از اواخر قرن ۱۸ به بعد تعریف شد. بر اساس این تعریف هیچکدام از کاشفین، این نوع قدرت تفکر را نداشتند که از یک فکر مبهم غیرقابل درک در ذهن خودشان شروع کنند و با یک روش غیرقابل توجیه و به طور معجزه‌آسا به یک نتیجه برسند. بعنوان مثال، وقتی کسی شرح‌حال موفقیت هاروی یا جنر را می‌خواند همانقدر از دستاوردهای آنها شگفت‌زده می‌شود که از گوش دادن به سمفونی شماره ۵ بتهوون، دیدن تصویر

1 Nuclear fission

مونالیزای داوینچی یا اثر پیتا[1] میکل آنژ یا خواندن اولین نظریه مکس پلانک[2] در مورد تئوری کوانتوم[3].

در واقع ما قدرت تفکر طبیعی و کاملاً قابل درک این ۱۰ کاشف را ستایش می‌کنیم، به دلیل اینکه آنها هم مثل ما انسان‌های عادی بودند و مثل ما فکر می‌کردند. در واقع ما به این موضوع معتقدیم که اگر ما هم در موقعیت آنها بودیم شاید به کشف آنها می‌رسیدیم. ولی آیا هیچیک از ما توانست خالق موسیقی موتزارت، نمایشنامه‌های شکسپیر یا قوانین فیزیک نیوتن باشد. بنابراین ۱۰ کاشف ما، استعداد زیاد داشتند ولی نابغه نبودند.

اگرچه ۱۰ قهرمان ما و رهروان آنها نابغه نبودند، ولی در مقابل از کنجکاوی بسیار برخوردار بودند و این توانایی را داشتند تا در مورد آنچه کنجکاوی‌شان را بر می‌انگیخت با اصول درست تحقیق و تفحص کنند.

وسالیوس کنجکاوی وصف‌ناپذیری در مورد استخوان‌های بدن انسان داشت و اولین دانشمندی بود که به خوبی فهمید بدون وجود استخوان، بدن انسان مثل یک توده نرم فرو می‌ریزد و بی‌حرکت و بی‌فعالیت خواهد شد، درست مثل یک صدف بدون پوسته. همینطور، بدون ساختار محافظتی استخوان‌های جمجمه ما، تفکر که امروز می‌دانیم چیست، غیرممکن بود. وسالیوس می‌دانست که چگونه باید برای رسیدن به پرسش‌هایش در مورد استخوان‌ها برنامه‌ریزی کند، حتی اگر مجبور شود نیمه‌شب در قبرستان‌ها با سگ‌های وحشی گرسنه‌ای که به دنبال چپاول اجساد آدم‌ها بودند، بجنگد.

حس کنجکاوی هاروی بیش از حد و افراط‌آمیز بود، بطوریکه محدود به قلب، سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها نمی‌شد، بلکه در مورد منشا و عملکرد سنگ‌های باستانی استون هنج[4] هم شعله‌ور می‌شد و او حتی برای جستجو در مورد چگونگی تشکیل آنها نیز روش کار طراحی می‌کرد. او حتی در مورد تکامل جنینی حیوانات مختلف کنجکاوی زیادی داشت و این علاقه او باعث شد که گونه‌های مختلف حیوانات را با دقت زیاد تشریح کند.

1 Pieta
2 Max Planck
3 Quantum Theory
4 Stonehenge

لیوون هوک حتی از هاروی هم کنجکاوتر بود. او فقط آب باران را با میکروسکوپ خودش بررسی نمی‌کرد. او زبان حیوان مرده، مدفوع اسب‌ها، عدسی چشم نهنگ، چشم مگس را نیز بررسی می‌کرد و حتی در مورد محتویات خون و اسپرم و حتی تراشه‌های دندان خود نیز کنجکاو بود.

همانطور که قبلاً اشاره کردیم، جنر هم همانقدر در مورد آنژین صدری کنجکاو بود که در مورد لانه‌گذاری پرنده کوکو. حتماً یادتان هست که دلیل دعوت جنر به انجمن سلطنتی کشف روش و آناتومی لانه‌سازی پرنده کوکو بود و نه واکسیناسیون.

چه چیزی به جز کنجکاوی بود که لانگ را به بررسی اتر کشید وقتی که از استنشاق آن چنان سرخوش شده بود که با وجود کوبیدن بدن به اطراف، هیچ دردی احساس نکرده بود؟

همینطور رونتگن نمی‌توانست اشعه X را کشف کند اگر کنجکاو نشده بود که چرا صفحه آغشته به نمک سیانور-پلاتین باریوم که حدود یک متر دورتر قرار گرفته بود، با روشن شدن لامپ کروکس شروع به ساطع کردن امواج نور سبز-زرد کرد.

اگر هاریسون کنجکاوی زیاد به خرج نداده بود که بفهمد چگونه یک رشته عصبی می‌تواند رشد کند و طویل شود، هرگز رشته عصبی زنده را در لنف قرار نمی‌داد و کشت بافت هم اختراع نمی‌شد.

این موضوع قبلاً مشخص شده بود که زرده تخم‌مرغ، وقتی توسط خرگوش یا خوکچه هندی خورده می‌شود منجر به گرفتگی سرخرگی در هر دو حیوان می‌شود. ولی این کنجکاوی انیچکوو بود که باعث شد او آن جزء از ترکیبات شیمیایی زرده را که در ایجاد بیماری نقش داشت، جستجو کند.

اگر فلمینگ یک انسان کنجکاو نبود، وقتی که از تعطیلاتش برگشت و متوجه شد که روی سطح یکی از محیط‌های کشت او علاوه بر باکتری، یک قارچ زرد هم رشد کرده حتماً آن پلیت را دور می‌انداخت. ولی از روی کنجکاوی که چرا رشد باکتری در نزدیکی قارچ صورت نگرفته و با برنامه‌ریزی و روش آزمایش دقیق بالاخره توانست قدرت ضد میکروبی پنی‌سیلین را مشاهده کند.

موریس ویلکینز تنها فرد از این ده کاشف است که ما او را از نزدیک می‌شناسیم. ما با او ساعت‌ها گفتگو کردیم و او آنقدر به ما لطف داشت که پیش‌نویس چند فصل از کتاب خاطراتش را برای ما فرستاد. با اینکه او به اندازه آدم‌هایی مثل جنر یا هاروی، زیاد کنجکاو نبود ولی به اندازه کافی کنجکاو بود که تمام جزییات کارهای علمی ما و حتی اعضای خانواده ما را جویا شود.

این ۱۰ محقق نه تنها تفاوت کمی در میزان استعداد و درجه کنجکاوی داشتند، بلکه از نظر درجه پشتکار در مشاهده و انجام آزمایش که به کشف آنها انجامید نیز یکسان بودند. ولی عجیب است که اغلب آنها بعد از کشف‌هایی که کردند، به فعالیت‌های دیگری روی آوردند: وسالیوس بعد از انتشار کتاب فابریکا، رونتگن بعد از کشف اشعه X و فلمینگ پس از کشف اثر ضدباکتریایی پنی‌سیلین.

اگرچه همه این ۱۰ محقق ازدواج کردند و صاحب فرزند بودند، ولی آنچه بدون استثنا از همه آنها دل ربوده و تمام فکر و ذکرشان را به خود اختصاص داده بود، آن تحقیق و تفحصی بود که منجر به کشف آنها شد. بخاطر همین دل‌مشغولی بود که همسران و حتی فرزندانشان بیشتر اوقات از کمبود محبت آنها رنج می‌بردند. هیچ کدام از دختران یا پسران این ۱۰ کاشف در هیچ رشته‌ای حتی یک ذره هم افتخار کسب نکردند. اگر چه تنها نوه انیچکوو در حال حاضر جایگاه پدربزرگ خودش را در آکادمی پزشکی سنت پترزبورگ حفظ کرده.

تمام این ۱۰ محقق به استثنای هاریسون، دوست داشتند به شهرت برسند. وسالیوس شش سال قبل از به چاپ رسیدن کتاب فابریکا در ۱۵۴۳ تمام هوش و حواسش به این بود که بعنوان یکی از پزشکان مخصوص امپراطور شناخته و پذیرفته شود. همینطور چهار قرن بعد فلمینگ و ویلکینز رویای دریافت جایزه نوبل را در سر می‌پروراندند.

با اینکه ۱۰ کاشف ما برای رسیدن به مقام و شهرت تلاش می‌کردند، اما بدنبال پول نبودند. ولی متاسفانه در حال حاضر اینطور نیست، تعداد بسیار زیادی از محققین رشته‌های علمی تحت تاثیر کمپانی‌های دارویی که به دنبال پول هستند قرار می‌گیرند. حتی اخیراً دانشکده‌های پزشکی سرشناس ما هم خواهان چیزهایی بیشتر از شهرت هستند و اغلب برای درآمد بیشتر کشف‌های خود را به ثبت می‌رسانند. اگر رونتگن هنوز

زنده بود، حتماً از وضعیت پول- محوری در کمپانی‌های دارویی و دانشگاه‌های ما متعجب و غمگین می‌شد. ولی در دوره رونتگن، برای کشف یک داروی پزشکی و صدور مجوز، به هزینه ۲۰۰ میلیون دلاری نیاز نبود.

بیشتر این ۱۰ محقق ما، در زمان کشف با عظمتشان جوان بودند (با میانگین سن ۳۲/۴ سال). در حقیقت ۳ نفر، یعنی لانگ، وسالیوس و انیچکوو در دهه ۲۰ سالگی بودند و رونتگن در زمان کشف مهم خود از همه بزرگتر (۵۰ سال) بود.

پس از اینکه در مورد خصوصیات علمی ۱۰ کاشفمان تا حد امکان توضیح دادیم، کنجکاو بودیم بدانیم کدامیک از آنها آدم جالب‌تر و جذاب‌تری برای معاشرت و دوستی می‌توانست باشد. از خود می‌پرسیدیم که با کدامیک از آنها دلمان می‌خواهد تعطیلات کوتاه یا حتی طولانی داشته باشیم؟ کدامیک از آنها احتمال دارد دو نویسنده بی‌ادعای این کتاب را با علایق و استعدادهای خود سحر و افسون کند؟

خیلی آسان بود که از ۸ نفر این افراد برای گذراندن تعطیلات صرف نظر کنیم: وسالیوس که آدم تندخو و خودپسندی بود. هاروی برای اینکه ترجیح می‌داد تنها باشد و آدم خوش‌مشربی نبود، لیوون هوک که نمی‌دانیم به جز بررسی چیزهای مختلف با میکروسکوپ خودش و فروش اجناس مختلف، دیگر به چه کاری مشغول بود، رونتگن برای اینکه سخنران توانایی نبود و به آنچه در اجتماع می‌گذشت علاقه‌ای نداشت، هاریسون که برای دانشجویان دوره لیسانس دانشگاه ییل کسل‌کننده بود و در اجتماع رفتار خشک و تلخی داشت، انیچکوو برای اینکه در تمام عکس‌هایش غمگین به نظر می‌رسید و جرقه دلپذیری در چشمانش برق نمی‌زد، فلمینگ اساساً فردی بسیار کسل‌کننده بود و ویلکینز هم بسیار گوشه‌گیر و افسرده بود.

هر دوی ما قاطعانه یقین داشتیم که آن همنشین مورد علاقه ما برای گذراندن ساعات خوش کسی جز جنر نیست. اگر او با ما به تعطیلات می‌آمد و متوجه می‌شد که ما علاقه‌ای به شنیدن شرح آزمایش‌های بی‌نظیر او در مورد آبله گاوی نداریم، حتماً با ما از کشف بیماری قلبی یا از رفتارهای عجیب و غریب استاد مورد علاقه‌اش، جان هانتر، که البته خیلی هم دوست داشتنی نبود، حرف می‌زد. اگر از این موضوعات هم خسته می‌شدیم، او در مورد مهاجرت فصلی پرندگان آوازه‌خوان انگلیسی و همچنین با آب و تاب بیشتر

در مورد پرنده کوکو دوست‌داشتنی‌اش صحبت می‌کرد. جنر وقتی می‌دید که ما از این کشفیات او به اندازه کافی فیض بردیم، احتمالاً شروع به خواندن اشعار خود می‌کرد و در یک چشم بر هم زدن آماده می‌شد تا با نواختن موسیقی ساخته خودش، با ویولن یا فلوت، ما را مسحور کند. او خوشحال می‌شد که ببیند ما دهکده برکلی دوست داشتنی‌اش را از کالسکه‌ای که با دو اسب اصیل خودش کشیده می‌شد تماشا کنیم. او از ما دعوت می‌کرد که آنجا را از آسمان و سوار بر یکی از بالون‌های هیدروژنی که خودش اختراع کرده بود، نظاره کنیم. بعد از این گشت و گذارها او ما را با بهترین شراب ارغوانی‌اش گرم می‌کرد. بله براستی که گذراندن وقت با ادوارد جنر بسیار لذت‌بخش می‌بود!

چقدر دلمان می‌خواست که در مورد کرافورد لانگ بیشتر می‌دانستیم. آن مقدار کمی که می‌دانیم نشان می‌دهد احتمالاً او هم آدم خوش‌سفر و خوش‌مشربی بوده زیرا بالاخره شرکت او در "مهمانی سرخوشی اتر" بود که منجر به کشف داروی بیهوشی برای جراحی شد.

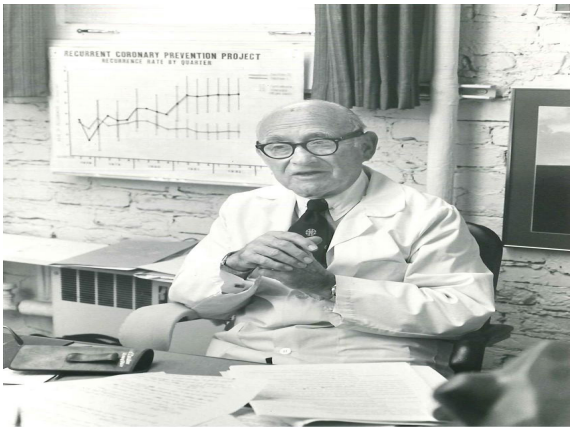
حتی اکنون در بهار ۱۹۹۸ که نوشتن کتاب رو به اتمام است، ایان ویلموت[1] اعلام کرده که او و همکارانش گوسفندی را بوجود آورده‌اند که فقط دارای ژن‌های مادری‌اش است. تولید این حیوان تک والد یک موفقیت بزرگ تاریخی است. مخترع آن اولین کسی است که باید بپذیرد موفقیت او متکی به هر دو کشف کشت بافت و ساختار DNA بوده است.

خیلی احتمال دارد که در قرن ۲۱، یک موفقیت پزشکی اتفاق بیفتد که همتراز یا حتی بالاتر از این ۱۰ کشف که در این کتاب شرح داده شد باشد. اما به‌راستی این کشف چه می‌تواند باشد؟ ما باور داریم که با انجام یک سلسله روش‌های تجربی، بالاخره راه‌های درمان بیماری‌های وحشتناکی چون افسردگی جنون‌آمیز (اختلال دوقطبی)[2] و روان‌گسیختگی[3] کشف خواهد شد. این دو بیماری باعث شده زندگی میلیون‌ها انسان در این کره خاکی فلج و به ویرانی کشیده شود. شاید برای موفقیت چنین کشف‌هایی نیاز به ابزار و روش‌هایی است که دستیابی به آنها در رویای ما نمی‌گنجد ولی ما اطمینان کامل داریم که آنها پیدا خواهند شد. برای اینکه چنین کشف‌هایی اتفاق بیفتند، نیاز به یک

1 Ian Wilmut
2 Manic-depressive syndrome
3 Schizophrenia

محقق و یا یک گروه بااستعداد و شاید صاحب نبوغ است که با شگفتی‌های علوم فیزیک و شیمی به خوبی آشنا باشد.

تنها در یک قرن آینده، پیشرفت‌ها در تمام موضوعات مهم پزشکی صد برابر بیشتر از آنچه خواهد بود که در شش قرن گذشته اتفاق افتاد. قدرت اعجاب‌آوری که توسط شیمیدان‌ها، فیزیکدان‌ها و مهندسین در اختیار علم پزشکی قرار داده می‌شود مسلماً بیشتر از آنچه خواهد بود که امروز می‌توان تصور کرد. چقدر هیجان‌انگیز خواهد بود که بدانیم آن ده کشف برتر بعدی کدام‌ها خواهند بود...

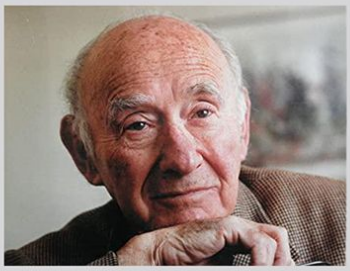


شکل ۱۱-۱: دکتر مایر فریدمن



شکل ۱۱-۲: دکتر جرالد فریدلند

این کتاب در مورد سابقه علم پزشکی در جهان غرب و چگونگی شکل‌گیری آن نیست. آنچه که در این کتاب در نهایت شجاعت انجام شده، انتخاب و شرح ۱۰ کشف است که به‌عنوان مهم‌ترین کشف‌های پزشکی از سال ۱۵۴۳ شناخته شده‌اند. این کشف‌ها ستون‌های محکمی را به‌وجود آوردند که علم پزشکی تئوری و عملی که امروزه می آموزیم بر آنها استوار شد. در این کتاب همچنین شرح‌حال زندگی دانشمندانی که مسئول اصلی این ۱۰ کشف بودند با زبانی ساده و خودمانی شرح داده شده است. نام ذکر شده در اول هر فصل کتاب، نام کسی است که کار کشف را شروع کرده ولی در مورد دانشمندانی که کار را ادامه دادند هم صحبت خواهد شد.



namdeirF reyeM
مایر فریدمن



dnaldeirF W dlareG
جرالد فریدلند

این کتاب برای چه کسی نوشته شده؟ مسلماً این کتاب برای هر فرد بالغ باهوش و باسواد کافی و کمی هم علاقه به پزشکی، باید جالب و جذاب باشد. همچنین شاگردان دبیرستان و دانشجویان که علاقمند به علم پزشکی هستند احتمالاً فصل‌های این کتاب برایشان جالب خواهد بود. مطالبی که در این کتاب نقل می‌شود بی‌شک برای پزشکان تازگی خواهد داشت و امیدواریم از خواندن آنها لذت ببرند. از صمیم قلب امیدواریم دانشجویان پزشکی، انترن‌ها و رزیدنت‌ها فرصتی پیدا کنند تا این کتاب را مطالعه کنند و مطمئن هستیم که وقت آنها هدر نمی‌رود. اگر خوانندگان بتوانند فقط ذره‌ای از لذت و شیفتگی ما در جستجو و بیرون کشیدن حقایق و وقایع را احساس کنند، رنج‌های لذت‌بخش ما بیهوده نبوده است.