Biology Science

# Biocan

اتحاد زیست شناسان ایران

پنجمین شماره نشریه تخصصی اتحاد زیست‌شناسان ایران / سال دوم تابستان ۱۴۰۱

BIOCAN MAGAZINE

## در این شماره می‌خوانید:

- سرانجام جورچین ژنوم انسان تکمیل شد
- مطالعه رفتار سلولی در ترمیم و مهندسی بافت
- اضطراب از نگاه تکاملی
- کشاورزی سلولی
- و ...

Biocan Magazine Biocan Magazine Biocan Magazine Biocan Magazine

بسم الله الرحمن الرحيم

BIOCAN MAGAZINE

فصل‌نامه هسته علمی پژوهشی (Biocan)

اتحاد زیست شناسان ایران

سال دوم / شماره پنجم / تابستان ۱۴۰۱

صاحب امتیاز:

اتحاد زیست‌شناسان ایران

مدیر مسئول:

فاطمه عباس‌نژاداصل

سردبیر:

سمانه حسنی

ویراستاران:

مرضیه قاسمی فام

امیر وحید محمدزاده

مهدی نوحه‌خوان حقیقی

بهار مظاهری

سرپرست ویراستاران:

غزاله بهاری

طراح جلد و صفحه آرا: صالحه بیات

آدرس دفتر نشریه:

تهران- خیابان نامجو

ارتباط با نشریه:

ایمیل: biocanmagazine@gmail.com

لینکداین: biocan_magazine

اینستاگرام: biocan_magazine

کانال تلگرام: biocan_magazine

Biocan

اتحاد زیست شناسان ایران

## فهرست مطالب

**بخش اول: نوروساینس**

* رایحه‌ها چگونه خاطرات گذشته را زنده می‌کنند ........ ۱
* فلج خواب یا بختک؛ روش‌های پیشگیری و رهایی از آن ........ ۴
* تجربیات نزدیک به مرگ ........ ۸

**بخش دوم: گیاهی**

* بیماری‌شناسی گیاهی ........ ۱۳

**بخش سوم: سلولی - مولکولی**

* مطالعه رفتار سلولی در ترمیم و مهندسی بافت ........ ۲۱

**بخش چهارم: اختر زیست‌شناسی**

* رشد گیاهان و سبزیجات در باغ فضایی ........ ۲۹
* تأثیر سفر فضایی و گرانش مصنوعی بر متابولیسم گوگرد در کبد موش ........ ۳۲
* اهداف مأموریت (MVP Cell-02) ........ ۳۶

**بخش پنجم: ژنتیک**

* سرانجام جورچین ژنوم انسان تکمیل شد ........ ۳۹

**بخش ششم: علوم آزمایشگاهی**

* آزمایشگاه پزشکی قانونی؛ محل کشف حقیقت ........ ۴۵

**بخش هفتم: ایمونولوژی**

* بررسی اختلالات عصبی-ایمنی (نوروایمونولوژیک) ........ ۵۳

**بخش هشتم: تکوین**

* P53، نگهبانی قَدَر برای ژنوم ........ ۶۵

**بخش نهم: تکامل**

* اضطراب از نگاه تکاملی ........ ۷۱

**بخش دهم: فیزیولوژی ورزشی**

* بافت چربی قهوه‌ای، هدفی برای درمان چاقی ........ ۷۹

**بخش یازدهم: بیوتکنولوژی**

* کشاورزی سلولی ........ ۸۵

**بخش دوازدهم: کارآفرینی**

* مسیر ایده‌پردازی ........ ۹۳

**بخش سیزدهم: ترجمه مقاله**

* جهان موازی (غوطه‌وری در تجربیات مبتنی بر مکان) ........ ۹۹

**بخش چهاردهم: علوم دارویی**

* نقش شلات‌درمانی در بیماری‌های قلبی و عصبی ........ ۱۰۵

**بخش پانزدهم: جانوری**

* تاریخچه‌ی جانورشناسی با نگاهی به ماجراجویی‌های چارلز داروین در جزایر گالاپاگوس ........ ۱۱۳

**بخش شانزدهم: میکروب‌شناسی**

* بیوسورفکتانت‌ها؛ بیومولکول‌های شگفت‌انگیز و همه‌کاره ........ ۱۱۷

**بخش هفدهم: بیوشیمی**

* نقش و مکانیسم عمل هورمون‌ها در سیتولوژی و پاتولوژی سرطان ........ ۱۲۵

**بخش هجدهم: خبرگزاری**

* توانایی باکتری‌ها برای زندگی در زهر مارها و عنکبوت‌ها ........ ۱۳۵
* انجام تکنیک کریسپر در سوسک‌ها ........ ۱۳۷
* باکتری‌های دریایی، مسیرهای سریع و مستقیمی برای فرار از فضاهای بسته می‌سازند ........ ۱۳۹

**بخش نوزدهم: شعر و دلنوشته**

* قرن قرنطینه ........ ۱۴۳
* دنیای یک نودوهفت درصدی ........ ۱۴۴

با تشبیه تصویر فرازرف خوشه‌های کهکشانی به دانه‌ی شن در دست انسانی رو به آسمان، بیش از پیش به عظمت خلقت و ناچیزبودن خود در این پهنه‌ی بیکرانِ هستی پی می‌بریم. شاهکاری که به‌واسطه‌ی آن، نظاره‌گر عمیق‌ترین تصویر از جهان هستی‌هستیم.

# پیش‌گفتار

به‌نام خداوند جان و خرد

خرسندیم که بار دیگر فرصت این را داشتیم که یک نسخه دیگر از نشریه علمی-پژوهشی بایوکن را آماده و در اختیار شما بگذاریم.

در این نسخه قسمت‌هایی جدید را که در نسخه‌های قبلی نبوده آماده کرده‌ایم که امیدواریم مورد پسند شما قرار بگیرد.

ارادتمند شما

فاطمه عباس‌نژاداصل

مدیرمسئول نشریه بایوکن

# سخن سردبیر

به نام آن‌که جان را فکرت آموخت

سپاس خداوند مهربانی که دانش را به ما ارزانی داشت و لوح و قلم را ارج نهاد. فرصت دوباره‌ای به ما دست داد تا با انتشار نسخه‌ی دیگری از نشریه‌ی علمی-پژوهشی بایوکن، قدم بلندتری در راستای تحقق اهداف والای اتحاد زیست‌شناسان ایران برداریم.

هدف از انتشار نشریات دانشجویی، تربیت دانشجویان و دانش‌آموختگانی با دانشی ورای مقطع تحصیلی خود و افزایش دانش همگانی در حوزه‌های مختلف علمی است.

امید است که این نسخه از نشریه بایوکن، همچون نسخه‌ی چهارم، درخور توجه شما عزیزان بوده و ما نیز آن‌چنان که شایسته و بایسته است، سهمی در ارتقای سطح آگاهی آحاد جامعه داشته باشیم.

سمانه حسنی

سردبیر نشریه بایوکن

# ۱

## نوروساینس

سرپرست گردآورندگان:
ضحی فصیحی

فعال حوزه نوروساینس
zohafasihi2005@gmail.com

Credit: Sangharsh Lohakare new



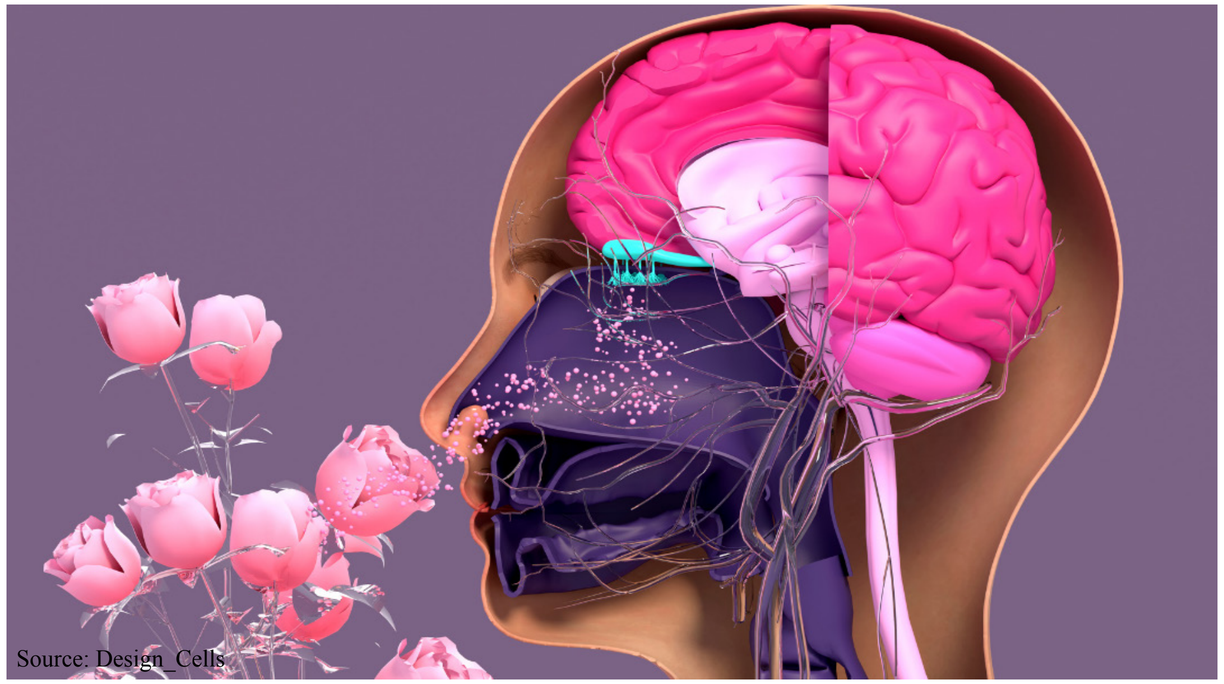


# رایحه‌ها چگونه خاطرات گذشته را زنده می‌کنند؟

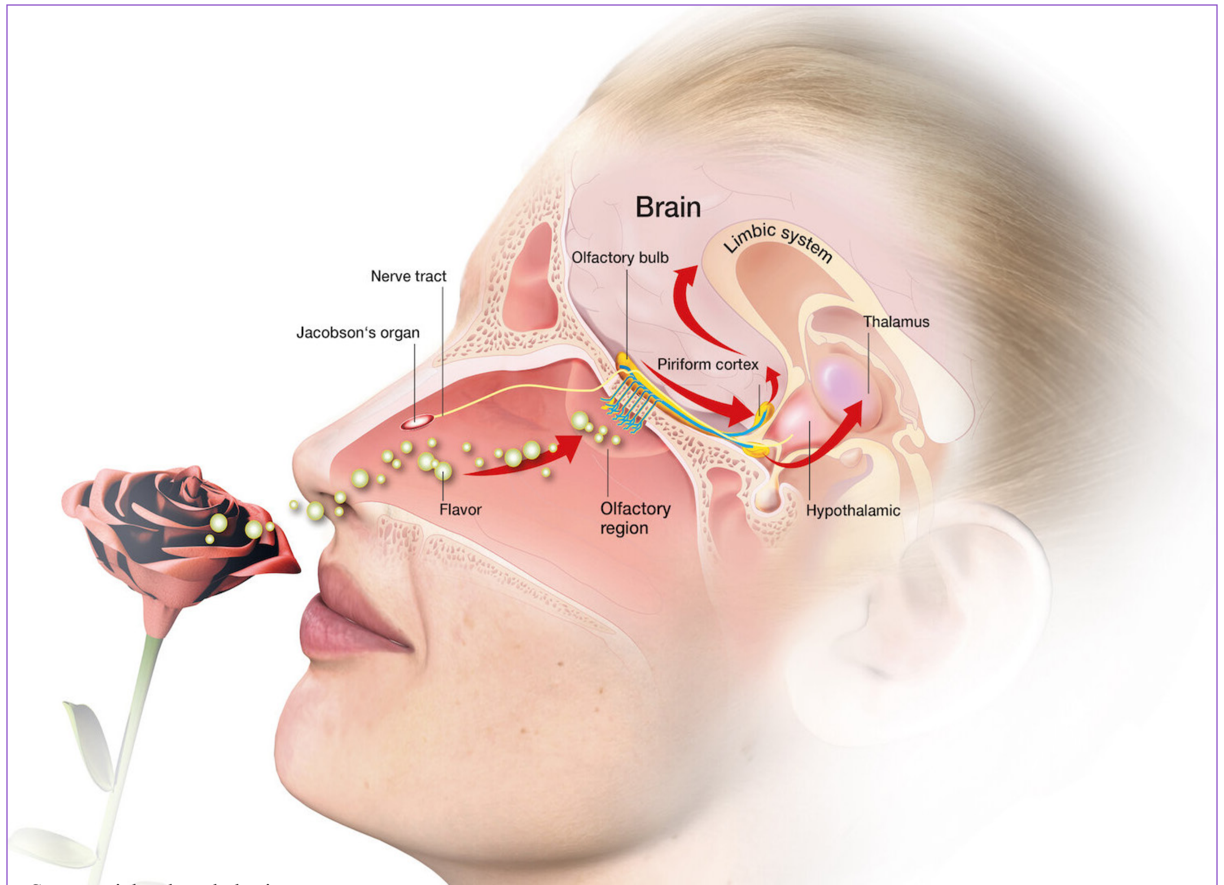
**گردآورندگان:**
شقایق محمودی، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی
shaqayeqmhmoudi@gmail.com

سمانه ملک‌محمدی، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
sanamalekiii 997@gmail.com

یکی از برجسته‌ترین ویژگی‌های حافظه بویایی در انسان، توانایی نسبتاً منحصربه‌فرد بوها در تحریک اتفاقات و تجربیات عاطفی است (۱)؛ درواقع حافظه‌ی انسان و حس بویایی ارتباط تنگاتنگی با یکدیگر دارند (۲). بوها قادر به یادآوری خاطرات هستند که به عنوان اصل «Proust Effect[۱]» شناخته می‌شوند (۳). سیستم بویایی انسان در مقایسه با سایر حیوانات ضعیف است (۴). در حیوانات، حافظه برای بوهای محیطی نقش حیاتی ایفا می‌کند؛ زیرا بسیاری از رفتارهای حیاتی را برای بقا تنظیم کرده و تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱).


Source: Design_Cells

۱. به احیای وقایع گذشته از طریق محرک‌های حسی اشاره دارد.



Source: richardsonthebrain.com

به نظر می‌رسد این نوع حافظه، از دقت بسیار بالایی داشته باشد. این سیستم می‌تواند میلیون‌ها مواد بودار (odorant) را حتی در مقادیر ناچیز شناسایی و متمایز کند. فرآیند حس بویایی، با اتصال مواد بودار به گیرنده‌های بویایی تخصصی آغاز می‌شود. این گیرنده‌ها در اپی‌تلیوم بویایی و در سقف حفره بینی قرار دارند. به‌طور تقریبی، ۵۰ میلیون سلول عصبی بویایی در اپی‌تلیوم بویایی وجود دارد. این سلول‌ها در انتهای دندریت خود دارای مژه‌هایی هستند که گیرنده‌های پروتئینی برای دریافت مولکول‌های بو را دارند. هر سلول عصبی به یک مولکول بوی خاص حساس است که بعد از عبور از مخاط، به این مژه‌ها متصل شده و پیام را از طریق دندریت به سمت آکسون منتقل می‌کند. این پیام‌ها به یک مکان مشخص در پیاز بویایی (olfactory bulb) به نام گلومرولوس (glomerulus) می‌روند. نورون‌های بویایی در گلومرولوس با سلول‌هایی به نام میترال (Mitral)، تشکیل سیناپس داده و از این طریق با مغز ارتباط برقرار می‌کنند (۴).

اگرچه به‌طورکلی تصور می‌شود که حس بویایی انسان در مقایسه با بینایی یا شنوایی نقش کم‌اهمیت‌تری دارد؛ اما بوها موقعیت نسبتاً منحصربه‌فردی برای برانگیختن خاطرات دارند. درواقع، یکی از برجسته‌ترین ویژگی‌های حافظه‌ی بو در انسان، قدرت شگفت‌انگیز آن در به‌یادآوری خاطرات است (۱).

تحقیقات نشان داده‌است که اطلاعات حواسی نظیر دیداری، شنیداری، چشایی و لامسه، ابتدا به تالاموس (Thalamus) و سپس به آمیگدال (Amygdala) و هیپوکامپ (Hippocampus) فرستاده می‌شوند. برخلاف این حس‌ها، اطلاعات حس بویایی به تالاموس نمی‌رود (۵)؛ درواقع این اطلاعات به‌طور مستقیم از طریق پیاز بویایی و قشر پیریفرم (piriform cortex) با دو جزء دستگاه لیمبیک[۲]، یعنی آمیگدال (مرکز احساسات) و هیپوکامپ (مرکز حافظه) در مغز، ارتباط برقرار می‌کنند. این توضیح می‌تواند بیانگر قدرت بالای حس بویایی، در یادآوری احساسات و خاطرات نسبت به سایر حواس باشد

۱. Limbic system

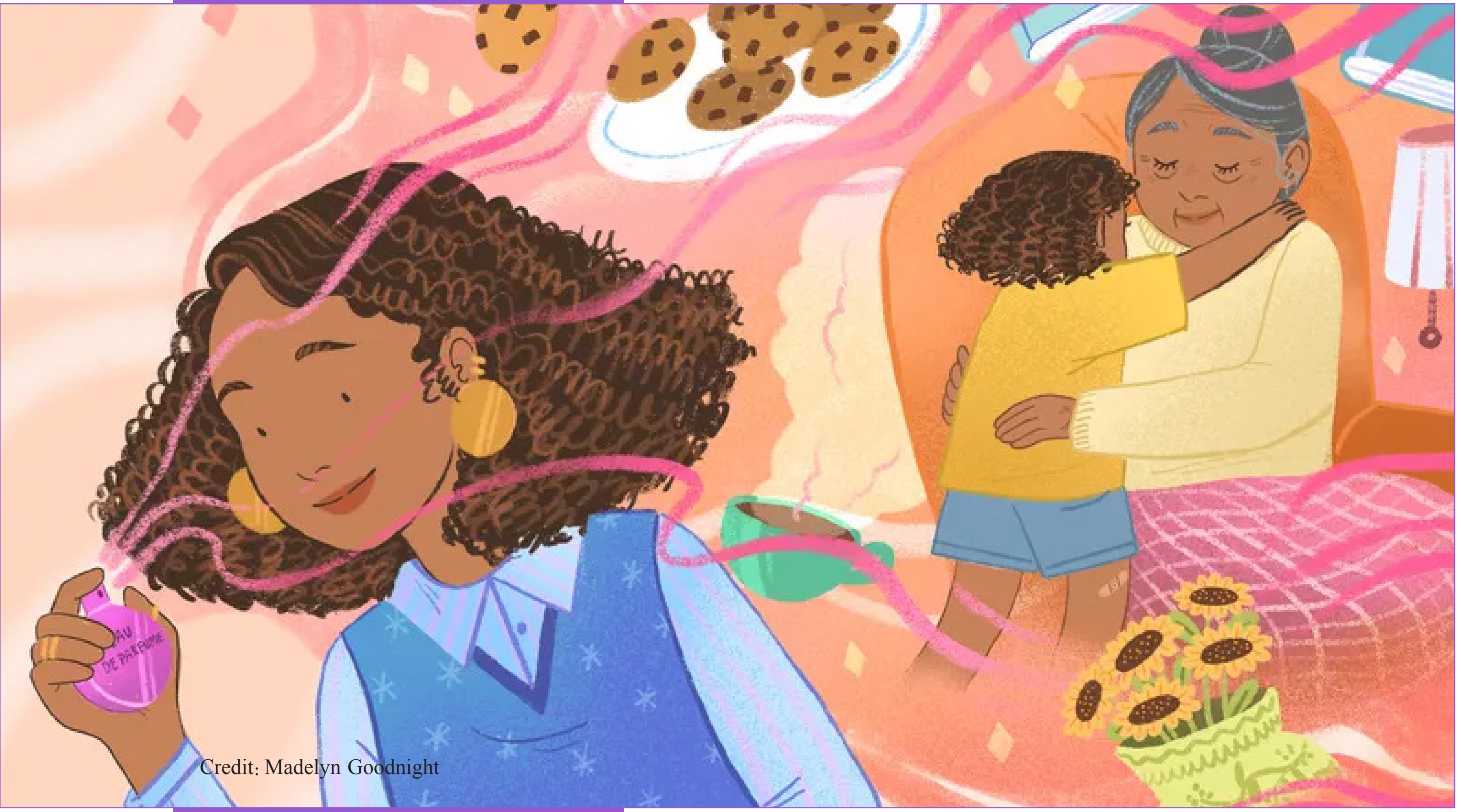


(۶).

قرارگرفتن در معرض بو، می‌تواند با اثرات مثبتی بر حافظه همراه باشد؛ به‌گونه‌ای که حتی از این ویژگی در به‌یادآوری خاطرات در افراد مبتلا به بیماری آلزایمر استفاده می‌شود؛ همچنین می‌تواند بر بازیابی خاطرات اخیر و حتی خاطرات دور، نقش بسزایی ایفا کند. یافته‌ها حاکی از این است که بیماران مبتلا به آلزایمر، پس از قرارگرفتن در معرض بو، تعداد بیشتری از خاطرات دوران کودکی، بزرگسالی و خاطرات اخیر خود نسبت به زمان‌های دیگر را به یاد می‌آورند. این یافته‌ها نشان می‌دهند که این امر، چگونه فراموشی قدامی و پس‌رونده را کاهش می‌دهد. تحقیقات مختلفی نشان داده‌اند که خاطرات ناشی‌از بو، نسبت به خاطراتی که از نشانه‌های بصری یا کلامی ناشی می‌شوند، احساسی‌تر هستند؛ همچنین، این خاطرات واضح‌تر از خاطراتی هستند که با کلمات مربوطه برانگیخته می‌شوند. افزون بر این، احساس بازگشت به زمان وقوع رویداد در این خاطرات، قوی‌تر و حتی قدیمی‌تر از سایر است (۷).

روش استفاده از احساسات برای درک و پاسخ به جهان، مشابه نحوه استفاده حیوانات از حس بویایی است؛ بنابراین، اگر به‌واسطه‌ی بوییدن عطری به گریه افتادید، یا بعد از استشمام عطر شیرینی خانگی، لبخندی روی صورتتان نقش بست، می‌توانید از حافظه بویایی خود تشکر کرده و یا آن را سرزنش کنید (۸).

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید.



Credit: Madelyn Goodnight

# فلج خواب یا بختک؛ روش‌های پیشگیری و رهایی از آن
# بختک: از افسانه تا حقیقت
# فلج خواب: توطئه‌ی شیاطین یا پیام افلیج‌گرِ مغز؟


**گردآورندگان:**

مرضیه قاسمی‌فام، کارشناس میکروبیولوژی

ghasemifam.marzieh@gmail.com

فاطمه دهقان، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی

fatemehdqn@gmail.com


حقیقتی که پساپرده‌ی کنیزکِ جاودان، با دماغِ گِلی در افسانه‌های ایران نهفته، چیست (۱)؟ عجوزه‌ی کریهِ ساکنِ سقفِ خانه، در باور مردم برزیل، تا موشِ انسان‌نما در افسانه‌های چین، کدام‌یک مسبب فلجِ خواب است (۲)؟ در پشت تمامیِ این افسانه‌ها، حقیقتی نهفته است که در ادامه به بررسیِ علمی آن خواهیم پرداخت.

Source: reddit.com

## فلجِ خواب چیست؟

فلجِ خواب[۱] (SP)، تجربه‌ای از فلج‌شدگی گذرا است که پیش از به‌خواب‌رفتن یا طی بیدارشدن رخ می‌دهد و فرد به‌صورت غیرارادی بی‌حرکت می‌شود (۳). فلج خواب در حقیقت طی گسستگی یا هم‌پوشانی حرکت سریع چشم در مرحله‌ی REM خواب[۲] مرحله‌ای از خواب که رویا در آن به وقوع می‌پیوندد (۴) و بیداری اتفاق می‌افتد (۳،۴). فلج‌شدگی سراسری ماهیچه‌های اسکلتی توسط پل مغزی و بصل‌النخاع شکمی‌میانی، با ممانعت از عملکرد نورون‌های حرکتی در نخاع، با کمک انتقال‌دهنده‌های عصبی GABA و گلایسین، راه‌حل هوشمندانه‌ی مغز جهت جلوگیری‌از آسیب‌های احتمالی در زمان رویا است (۵). به‌طور معمول یک دوره‌ی گذرا بین دو حالت هوشیاری و خواب، وجود دارد که در آن ممکن است جنبه‌های خواب؛ مانند دیدنِ رویا شروع شود. در این حالت، شل‌شدن عضلات و ازبین‌رفتن عملکرد ماهیچه‌ای بدن در مغز (آتونیا[۳])، به وجود می‌آید و ممکن است گاهی اوقات در هنگام بیداری نیز رخ دهد؛ در این حالت، حتی اگر هوشیار هم باشید، قادر به حرکت نخواهید بود (۳).

«توهمات هیپناگوژیک» یا مرحله گذر از بیداری به خواب، درواقع همان تصورات حسی هستند که در زمان به‌خواب‌رفتن، بدون هیچ‌گونه محرکی درک می‌شوند و بسیار واقعی جلوه می‌کنند؛ در مقابل، به توهمات در لحظات بیدارشدن از خواب، توهمات هیپنوپامپیک یا مرحله گذر از خواب به بیداری گفته می‌شود. حالت فلج خواب با این دو توهم همراه است. این قطع ارتباط بین مغز و عضلات بدن می‌تواند علائم وحشتناکی به همراه داشته باشد (۶).

## انواع فلج خواب

به‌طورکلی، فلج خواب به سه دسته تقسیم می‌شود:

۱. **مُخِل**[۴]: نوع اول فلج خواب است. این حالت، نوعی احساسِ حضور فردی در خانه یا اتاق بوده که گاهی با دیدن تصاویر یا شنیدن صداهای غیرواقعی، همراه است (۳، ۷).

۲. **بختک**[۵]: در این نوع از فلجِ خواب، فرد نیروهای ماوراءالطبیعه‌ای را احساس می‌کند که به‌موجب آن، سنگینی، فشار و درد قفسه‌ی سینه، تنگی نفس و توهمات شنیداری به فرد القاء می‌شود؛ فرد در خواب، شیاطینی را می‌بینند و احساس می‌کند (۳، ۷).

Credit: Sangharsh Lohakare new

۱. Sleep paralysis
۲. Rapid eye movement sleep
۳. Atonia
۴. Intruder
۵. Incubus

Source: reddit.com

**۳. تجربیات غیرمعمول**[۳]: این پدیده اغلب به‌عنوان نوعی رخداد مثبت ارزیابی می‌شود که در آن فرد، حالاتی نظیر شناوربودن و ماهیتی خارج از کالبد[۴] را در خواب تجربه می‌کند (۳، ۷).

### دلایل بروز فلج خواب

فلج خواب در دوره‌های کم‌خوابی و استرس رخ می‌دهد؛ افسردگی و مصرف الکل نیز می‌تواند در بروز این حالت مؤثر باشد. سابقه‌ی خانوادگی فلج خواب نیز مشهود است؛ یافته‌ها حاکی از آن است که تنوع در ژن تنظیم‌کننده ریتم شبانه‌روزی[۳]، (PER2) با فلج خواب در ارتباط است (۸).

### راهکار پیشگیری از بروز فلج خواب

علی‌رغم نقش پررنگ دانشِ پایه در رابطه با فلج خواب، وحشتی که به دنبال این تجربه رخ می‌دهد، دردناک است! بنابراین، لازم است تا با روش‌های پیشگیری از بروز آن جهت داشتن خوابی آسوده آشنا شد (۳). باوجود آنکه همچنان روش صددرصدی جهت پیشگیری از این تجربه وجود ندارد، مواردی چون خوابیدن به پهلو، تمرینات آرامش‌بخش پیش از خواب، حفظ سطح بهینه‌ی بهداشت خواب (مثل دوری از مصرف مشروبات الکلی، سروصدا، الگوی خواب نامنظم و هر آنچه موجب شکست رشته‌ی خواب می‌شود)، به جلوگیری از بروز این حالات کمک می‌کند (۹). استرس و افسردگی، از عوامل مهم در زمینه‌ی بروز اختلالات خواب به شمار می‌روند که با پیشگیری از آن‌ها در زندگی، می‌توان حملات فلج خواب را به حداقل رساند (۱۰).

### راهکارهای رهایی از فلج خواب

راهکارهای مؤثری در زمینه رهایی از فلج خواب گزارش شده‌است؛ اما حفظ آرامش و نهایت تلاش برای تکان‌دادن حتی یک انگشت در طی دوره‌های فلج خواب، مؤثرترین روش جهت رهایی از این حالت است (۹). هم‌چنین تکان دادن فردی که در حالت فلج خواب قرار گرفته‌است، می‌تواند کمک‌کننده باشد (۱۰).

---

۱. Unusual Body Experiences
۲. outofbody experiences (OBEs)
۳. Period Circadian Regulator

Source: reddit.com

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.

# تجربیات نزدیک به مرگ

**گردآورنده:**
ضحی فصیحی
فعال در حوزه نوروساینس
zohafasihi2005@gmail.com

تجربیات نزدیک به مرگ یا «NDE» چیست؟ آیا NDE فقط به گزارش‌هایی از بیمارانی که در لحظات پیش از مرگ بوده‌اند، اطلاق می‌شود؟

در علوم اعصاب، تجربه نزدیک به مرگ پدیده‌ای ذهنی، رایج و ناشی از اختلال در ادغام چندحسی است. در سال‌های اخیر، تکنیک‌های احیای مریض، بهبود و پژوهش‌ها در این زمینه شتاب یافته‌اند (۱، ۲). تجربهٔ نزدیک به مرگ، پدیده‌ای بارز است که در این بخش به بررسی کلی آن از جنبه‌های علمی و ماحصل آن تا به امروز، می‌پردازیم. سه اصل سنجش بیداری[۲]، پیوستگی[۳] و هوشیاری درون‌بدنی[۴]، از عوامل مهم در بررسی NDE به شمار می‌روند که تفاوت میان آن‌ها، مسبب ایجاد تمایز و تجربه‌های مختلف می‌شود. یکی از مسائل بسیار مهم که در حال حاضر، توجه دانشمندان را به خود جلب کرده‌است، ارتباط میان آگاهی و تجربهٔ نزدیک به مرگ است؛ برای مثال: گفته می‌شود هنگام کما، مغز در نوعی حالت خاموشی قرار دارد و آگاهی از بین می‌رود. در افراد با تجربه‌ی NDE، گزارش‌های مشترک بسیاری دریافت شده‌است که در بیشتر موارد، پس از سکتهٔ قلبی و تنها در ۳ درصد افراد به دلایلی همچون تومور، ایجاد می‌شود. امروزه دانشمندان به مدلی از نوروفیزیولوژی دست یافته‌اند که قادر به توضیح تمامی حالات NDE است که در ادامه به برخی از آن‌ها می‌پردازیم:

❋ در ابتدا، پس از وقوع حملهٔ قلبی، تجمع بالای $CO_2$ در خون و مغز اتفاق می‌افتد. در واقع $CO_2$ و مقادیر اندکی پتاسیم، شروع‌کننده‌ی فرایند NDE هستند. سپس، مغز با کم‌خونی مواجه شده و لوب پشت‌سری حالت بحرانی پیدا می‌کند. در ادامه با کاهش فشارخون و شروع ایست قلبی، کم‌خونی در شبکیه نیز مشاهده می‌شود که در نتیجه، دنیا از دید بیمار، تاریک شده و سپس توهم بینایی ایجاد می‌شود (۳).

❋ حالت خروج از بدن: این حس با عنوان «OBE (Out of Body Experience)» شناخته می‌شود، یکی از موارد شایع‌ترین گزارش‌ها است. تحریک بخش خلفی شکنج گیجگاهی فوقانی سمت راست نیز می‌تواند به‌صورت ساختگی حس خروج از بدن را ایجاد کند (۴).

❋ حس رضایت و آرامش: علت ایجاد این حس آزادسازی «سروتونین» است (۵).

❋ تونلی روشن با انتهای پرنور: حس دیدن تونلی پرنور، به‌واسطهٔ تحریک لوب پس‌سری[۱] اتفاق می‌افتد (۶).

❋ حس بالارفتن جسم و ارتفاع‌گرفتن: این احساس به دلیل ازدست‌دادن پیوستگی به بدن ایجاد می‌شود (۷).

❋ اگر کم‌خونی ادامه پیدا کند، با رسیدن این کمبود به لوب آهیانه‌ای[۲]، در ادراک مشکل ایجاد می‌شود و درنهایت، اگر این فرایند متوقف نشود، کم‌خونی در هیپوکامپ مشاهده می‌شود. در این مرحله، خاطرات NDE نیز حذف شده و حتی با بهبود شرایط، بیمار قادر به بیان گزارشی از تجربه‌اش نیست (۸).

در بیشتر موارد، شنیده‌ها حاکی از این است که اکثر تجارب نزدیک به مرگ وحشتناک‌اند و خوشایند نیستند؛ بلکه نوعی احساس کابوس‌دیدن را در فرد القا می‌کند. نکته جالب‌توجه این است که افراد با مصرف داروهای مخدر و روان‌گردان «LSD»[۳]، مدیتیشن، خواب همراه با رؤیا، مصرف کتامین و صرع لوب گیجگاهی نیز ممکن است حالتی مشابه NDE را تجربه کنند (۹).

افزون بر این، لمس و تحریک مناطقی از مغز، نظیر مسیر مربوط به لوب گیجگاهی و آهیانه‌ای[۴] و قشر جزیره‌ای قدامی[۵]، می‌تواند حالاتی مشابه NDE در فرد ایجاد کند. این تحریک، می‌تواند به‌صورت مستقیم (جراحی)، غیرمستقیم (توسط عواملی نظیر صرع) یا تخریب آن نواحی اتفاق بیفتد

Source: alriyadh.com

۱. Near Death Experience
۲. Wakefulness
۳. Connectedness
۴.Internal Awareness

Source: insideedition.com

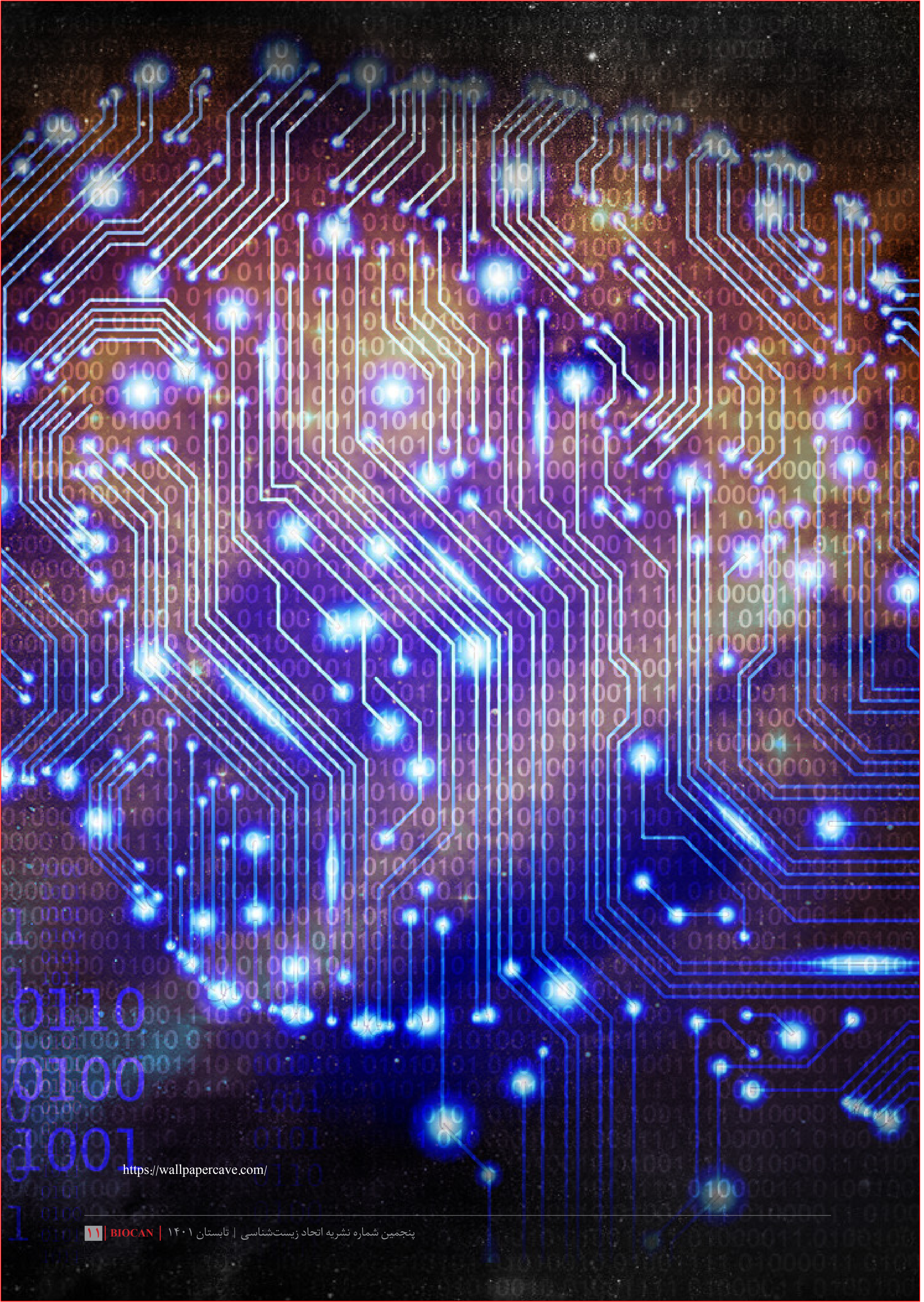
۱. Occipital lobe
۲. بخش فوقانی مرکز نیم‌کره مغز
۳. Lysergic acid diethylamide
۴.Temporoparietal junction
۵. Anterior Insular Cortex

Source: avantgarde.com.cy

(۱۰)؛ بنابراین، می‌توان گفت NDE قابل شبیه‌سازی است. یکی دیگر از موارد رایج، گزارش‌های غیرواقعی است. به این صورت که بیمار پس از تجربهٔ NDE توضیحاتی ارائه می‌کند که اتفاق نیفتاده و صرفاً نشأت‌گرفته از تصورات و باورهای وی است؛ ازاین‌رو، پروسه‌ی به‌یادآوردن چنین تجربه‌هایی بسیار خطاپذیر است. هم‌چنین توصیف اتاق بیمارستان یا به‌طورکلی، محل بروز این اتفاق با اشتباهات بسیاری گزارش می‌شود (۱۱). در مطالعاتی، یک شیء بالای تخت بیمار قرار داده شد و انتظار می‌رفت در صورت صحت خروج از بدن، دید درستی از آن شیء از سوی فرد گزارش شود؛ اما این اتفاق نیفتاد. شاید بتوان گفت دلیل این امر، آن است که پیش از بی‌هوشی، آن شیء در ذهن فرد ثبت نشده و اطلاعی از وجود آن شیء نداشته‌است. بر این اساس، می‌توان گفت گزارش‌های موجود، از حافظه‌ی بیماران و باورهای آن‌ها شکل می‌گیرد و نه واقعیت. (۱۲)

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.




https://wallpapercave.com/

# ۲
# گیاه‌شناسی

سرپرست گردآورندگان:
نگین رجایی

کارشناس ارشد ژنتیک
*negin.rajaei@gmail.com*

wallpaperaccess.com





## بیماری‌شناسی گیاهی
### بیماری‌های فانروگامیک یا بیماری‌های ناشی‌از گیاهان گل‌دار انگلی و نیمه‌انگلی

**گردآورندگان:**
بهار اکبری، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی‌مولکولی
bahar.akbari.ana@gmail.com
فاطمه پوستین‌دوز، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی
Fatemehpoostindouz80@gmail.com

**مقدمه**

اگرچه قارچ‌ها، نماتدها، باکتری‌ها و ویروس‌ها نخستین موجوداتی هستند که هنگام فکرکردن به «پاتوژن‌های گیاهی» به ذهن می‌رسند و نقش موثری در آسیب رساندن به گیاهان مهم اقتصادی دارند؛ اما نکته جالب توجه این است که گیاهان گل‌دار انگلی، به‌طور شگفت‌انگیزی از پاتوژن‌های مهم در دسته گیاهان به شمار می‌روند. هدف این مقاله، ارائه‌ی نمایی کلی از بیولوژی، روابط تکاملی این گیاهان شگفت‌انگیز و غیرعادی و هم‌چنین تمرکز بر آن دسته از گیاهانی است که بر محصولات غذایی و فیبر تأثیر منفی می‌گذارند (۱).

Source: jmlordinc.com

زندگی انگلی، نمونه‌ای از کنش‌های متقابل دو گونه محسوب می‌شود که نتیجه آن، برای یکی از دو گونه، مثبت و برای دیگری منفی است. انگل‌ها به‌طورمعمول کوچک‌تر از میزبان خود بوده و اغلب زندگی مستقلی ندارند. این موجودات در تمام یا حداقل یکی از مراحل زندگی خود، داخل یا روی بدن موجود زنده دیگری به نام میزبان فعالیت کرده و از آن تغذیه می‌کنند. انگل‌ها میزبان خود را نمی‌کشند؛ چون در این صورت خودشان نیز از بین می‌روند؛ ولی در بسیاری از موارد، زندگی میزبان را مختل می‌کنند. نهان‌دانگان انگلی یا گیاهان نهان‌دانه[1]، در سراسر جهان و در بیشتر اکوسیستم‌های بزرگ، از توندرا[2] و تایگا[3] تا مناطق بیابانی و معتدل و جنگل‌های استوایی دیده می‌شوند. تأثیر انگل در جوامع گیاهی بسیار متغیر و غیرقابل پیش‌بینی است؛ نهان‌دانگان انگلی آب و مواد غذایی را از گیاه مجاور ربوده، ساختار و توازن پیرامون خود را تغییر می‌دهند. اثر گیاهان انگلی به‌صورت مستقیم در میزان و حجم زیست‌توده، چرخه پوشش گیاهی و تعامل با دیگر سطوح تغذیه‌ای گرده‌افشان‌ها، گیاه‌خواران و همزیست‌های قارچی غیرقابل‌انکار است. اثرات دوگانه‌ی انگل را می‌توان به تأثیر متضاد انگل در دو محیط زنده و غیرزنده نسبت داد که هر دو عامل، در ساختار و عملکرد جوامع گیاهی کلیدی هستند. این گیاهان از دو جنبه‌ی مثبت و منفی مورد توجه قرار می‌گیرند (۲). گیاهان انگلی را در تمام بیوم‌های اصلی[4] روی زمین می‌توان یافت و تنها در سردترین مناطق (قطب جنوب، قطب شمال) وجود ندارند. به‌طورکلی، گیاهان انگلی در زیست‌بوم‌هایی که محدود به نور نیستند؛ نظیر علفزارها، ساواناها، بوته‌زارها و حتی بیابان‌های نیمه‌خشک، به بالاترین تنوع خود می‌رسند (۱).

## خواص عمومی گیاهان انگلی

بیشتر گیاهان، خودپرور یا اتوتروف هستند و ترکیبات کربنی خود را از طریق فتوسنتز تولید می‌کنند. اگرچه برخی از گیاهان نظیر پیپ هندی (Monotropa uniflora) فاقد کلروفیل بوده و انگلی به نظر می‌رسند؛ اما آن‌ها میکوهتروتروف[5] (انگل‌های قارچ‌های میکوریزی) هستند؛ ازاین‌رو، به‌طور غیرمستقیم درختانی را که قارچ‌های میکوریزا روی آن‌ها یافت می‌شود، انگلی می‌کنند. در اینجا ما نوعی گیاه انگلی را به‌عنوان گلدان (گیاه گل‌دار) تعریف می‌کنیم که به‌طور مستقیم از

---

۱. Angiosperm

۲. Tundra: به مناطقی با میانگین دمای گرم‌ترین ماه سال، بین صفر تا ده درجه گفته می‌شود که زمستان طولانی و تابستان کوتاه دارد.

۳. Taiga: به مناطقی گفته می‌شود که در آن‌ها میانگین دما در مدت یک تا سه ماه بیش از ده درجه است. در این مناطق، زمین همیشه نمناک بوده و با جنگل‌های سوزنی‌برگ گسترده شده‌است.

۴. بیوم به نوعی جامعه زیست‌محیطی با آب‌وهوا، گیاهان و حیوانات خاص گفته می‌شود.

۵. Mycoheterotrophy: نوعی رابطه هم‌زیستی بین انواع خاصی از گیاهان و قارچ‌ها که در آن، گیاه تمام یا بخشی از غذای خود را به‌جای فتوسنتز، از انگل روی قارچ‌ها تأمین می‌کند.

گیاه استریگا یا علف ساحره
Credit: BT Wursten

طریق هاستوریوم[1] به گیاه دیگری می‌چسبد. هاستوریوم نوعی ساختار تخصصی است که پیوند مورفولوژیکی و فیزیولوژیکی بین انگل و میزبان را تشکیل می‌دهد (۱). همه گیاهان انگلی دارای ریشه‌های اصلاح‌شده‌ای به نام هاستوریا[2] هستند که به گیاه میزبان نفوذ کرده و آن‌ها را به آوند چوبی، آوند آبکش یا هر دو متصل می‌کند. به‌عنوان‌مثال، گیاهانی مانند Striga (معروف به جادوگر یا علف ساحره) و Rhinanthus (بهارگل)، فقط از طریق پل‌های آوند چوبی (تغذیه آوند چوبی) به آوند چوبی متصل می‌شوند.

گیاهانی مانند Cuscuta (گیاه انگل سِس) و Orobanche (گل جالیز) فقط به آبکش میزبان (آبکش تغذیه) متصل می‌شوند. این توانایی آن‌ها به استخراج آب و مواد مغذی از میزبان کمک می‌کند (۳). برخی‌از گیاهان انگلی می‌توانند مواد شیمیایی موجود در هوا یا خاک را که توسط شاخه‌ها یا ریشه‌های میزبان منتشر می‌شود، شناسایی کرده و گیاهان میزبان خود را پیدا کنند. حدود ۴۵۰۰ گونه گیاه انگلی در حدود ۲۰ خانواده از گیاهان گل‌دار شناخته شده‌است (۴). تمامی گونه‌های گیاهی انگلی آنژیوسپرم یا نهان‌دانه هستند. برخی‌از نمونه‌های خانواده آنژیوسپرم‌های انگلی عبارت‌اند از Balanophoraceae (بلوط‌داران)، Orobanchaceae (تیره گل جالیز) و Rafflesiaceae (رافلزیائیان یا زنبق بدبو) (۵).

جنس رافلزیا متعلق به خانواده‌ی رافلزیائیان، برخلاف سایر گیاهان گل‌دار انگلی، به‌عنوان بزرگ‌ترین گل در سلسله‌ی گیاهان شناخته می‌شود. این گیاه در ابتدا به‌صورت برآمدگی‌های کوچک و بیرون‌زده از ریشه و ساقه‌های نزدیک به سطح خاک، مشهود است. بعد از ۶ تا ۱۲ ماه، به‌صورت کلم صورتی مایل به قهوه‌ای ظاهر می‌شود. برگ، ریشه، ساقه و بافت فتوسنتزی ندارد. گرده‌افشانی خود را به‌واسطه‌ی جذب مگس مردار و بویی که از خود متساعد می‌کند، انجام می‌دهد. به‌دلیل تخریب‌شدن زیستگاه این گیاه، در معرض خطر انقراض قرار دارد (۶).

## انواع گیاهان انگلی فانروگامیک

گیاهان انگلی را می‌توان بر اساس معیارهای مختلفی از قبیل محل اتصال به میزبان، میزان وابستگی تغذیه‌ای به میزبان و یا نیاز به میزبان برای تکمیل چرخه زندگی دسته‌بندی کرد. انگلی که بدون بهره‌برداری از میزبان مناسب قادر به تکمیل چرخه زندگی خود نباشد، از نظر محل اتصال به میزبان، به دو دسته تقسیم می‌شود: انگل‌های ساقه و انگل‌های ریشه. انگل‌های ساقه‌ای در چندین خانواده وجود دارند و اعضای بیماری‌زای آن‌ها شامل برخی دارواش‌ها[3] و دوِدِر[4] (سِس و اسیتا[5]) هستند. انگل‌های ریشه

---

۱. Haustorium: ریشه مکنده هوایی یا هاستوریوم هوایی در گیاهان انگلی وجود دارد و به‌صورت اندام مکنده است. این گیاهان به میزبان خود می‌چسبند و ریشه را از طریق سطح به میزبان وارد می‌کنند.

۲. Haustoria

۳. Mistletoe

۴. Dodder

۵. Cassytha

Credit: Maizal

شایع بوده و زیرگروه‌های متنوعی دارند. برخی‌از مهم‌ترین پاتوژن‌های ریشه، در خانواده گل جالیز یا Orobanchaceae قرار می‌گیرند. گیاهان انگلی را می‌توان به دو صورت «همی‌پارازیت» یا «گیاهان نیمه‌انگلی» و «هولوپارازیت» یا «گیاهان انگلی کامل» نیز طبقه‌بندی کرد. همی‌پارازیت‌ها در زمان بلوغ حاوی کلروفیل هستند (فتوسنتزی) و با اتصال به آوند چوبی میزبان از طریق هاستوریوم، آب را به همراه مواد مغذی محلول آن به دست می‌آورند. هولوپارازیت‌ها فاقد کلروفیل بوده (غیرفتوسنتزی) و به‌طورکامل به محتویات آوند چوبی میزبان و آبکش متکی هستند. تمامی هولوپارازیت‌ها برای تکمیل چرخه زندگی خود به میزبان نیاز دارند که این دسته، تحت عنوان «انگل‌های اجباری[1]» نیز شناخته می‌شوند. همی‌انگل‌های ریشه، حاوی کلروفیل بوده و برخی از آن‌ها نظیر Triphysaria (تری‌فیزاریا) و Odontite (ادونتیت)، چرخه زندگی خود را بدون میزبان کامل می‌کنند. این دسته از انگل‌ها که «انگل‌های اختیاری[2]» نیز نامیده می‌شوند تا حدودی زندگی آزادانه‌ای دارند؛ اما اگر فرصتی برای آلوده‌کردن میزبان داشته باشند، ممکن است انگلی شوند. اگرچه این تعاریف بر مقوله‌های مطلق و گسسته دلالت دارند؛ اما برخی از گونه‌های واسطه، نظیر گیاه انگل سِس‌حدواسط بین شرایط همی و هولوپارازیتی و گل جالیز نیمه‌انگلی‌حد واسط بین شرایط اختیاری و اجباری‌نیز وجود دارند (۱).

### ویژگی‌های مورفولوژیکی و مکانیسم

گیاهان گل‌دار انگلی، با رشد اندامی به نام هاستوریوم مشخص می‌شوند. این اندام در چند شاخه‌ی مستقل آنژیوسپرم‌ها تکامل یافته‌است که به‌عنوان تغییرپذیرترین اندام شناخته می‌شود. این امر به دلیل توانایی سازگاری هاستوریوم با تفاوت‌های فیزیولوژیکی و تشریحی بین گیاه انگل و گیاه میزبان است. به‌دنبال تمایز انواع مختلف سلول‌های تخصص‌یافته انگل، اتصالات آوندی هاستوریوم ایجاد می‌شوند. هاستوریوم دارای یک قسمت فوقانی است که شامل ساختارهای مرتبط با اتصال مکانیکی به بدن میزبان است. هم‌چنین قسمت تحتانی آن شامل تمام بافت‌های انگلی و انواع سلول‌های بدن میزبان است (۷).

هاستوریوم به ریشه‌ی گیاه میزبان نفوذ می‌کند و به آوندهای آن متصل می‌شود. سپس امکان تبادل مواد مانند آب، مواد مغذی، پروتئین‌ها، نوکلئوتیدها و پاتوژن‌ها را بین

گیاه تری‌فیزاریا
Source: wikiwand.com

گیاه میزبان و گیاه انگل فراهم می‌کند (۸). دانشمندان برای بررسی تشریحی و فراساختاری هاستوریوم، از سِس ژاپنی[3] به‌عنوان نمونه‌ی مورد مطالعه استفاده کردند. رویان‌های انگلی جنس سِس، فاقد لپه[4] هستند و جوانه‌های آن‌ها ریشه‌دار بوده و این ریشه‌ها با افزایش سن، پژمرده می‌شوند. شاخه‌های آن دارای برگ‌های ریز و فلس‌مانند هستند. این گیاه، برای دریافت آب و مواد مغذی از گیاهان میزبان خود، اندام تخصصی هاستوریوم را ایجاد می‌کند (۹). پس از جوانه‌زدن، یک شاخه‌ی نخ‌مانند از سِس گسترش پیدا می‌کند. سپس ساقه‌ی در حال گسترش، با انجام حرکات چرخشی، احتمال تماس با گیاه میزبان را افزایش می‌دهد. گزارش‌ها نشان می‌دهند که سِس، حرکات گیاه میزبان را درک و به سمت آن گسترش پیدا می‌کند و درصورتی‌که نتواند گیاه میزبان را پیدا کند، حدود ۲ هفته پس از جوانه‌زدن، خواهد مرد. پس از تماس سِس با گیاه میزبان، ساقه‌ی آن به‌صورت یک سیم‌پیچ، در خلاف جهت عقربه‌های ساعت، در اطراف ساقه‌ی گیاه میزبان تشکیل می‌شود (۱۰). زمانی

۱. Obligate parasite
۲. Facultative parasite
۳. Cuscuta japonica
۴. Cotyledon

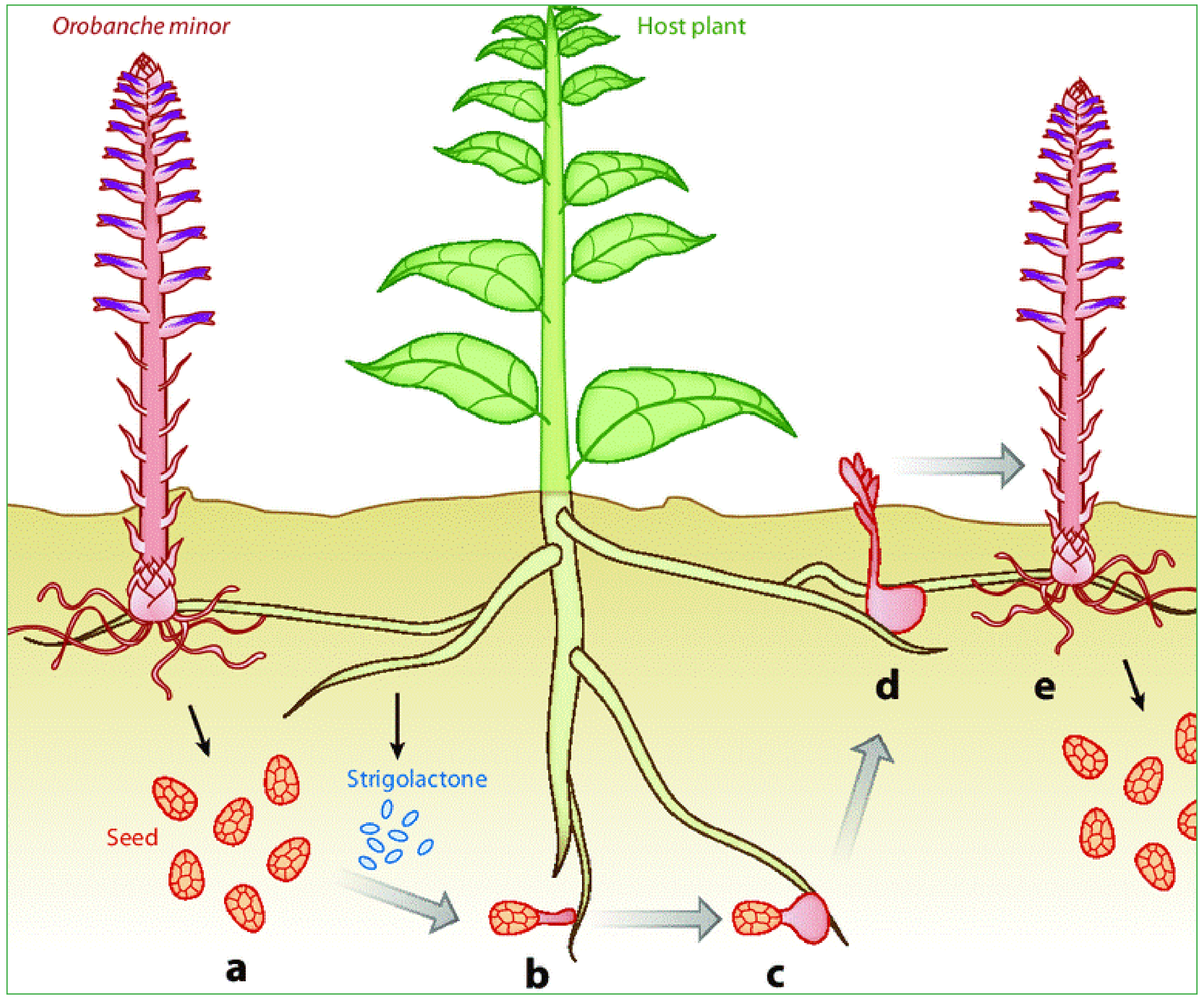


که رأس شاخه‌های جوانه‌های گیاه انگل، با گیاه میزبان تماس پیدا کند، هاستوریوم فوقانی (خارج از ارگان‌های گیاه میزبان)، از طریق سه مرحله‌ی اصلی و متوالی، در بین قشر ساقه‌ی گیاه انگل توسعه می‌یابد. این سه مرحله شامل هاستوریال[1] اولیه، مریستمی[2] و اندوفیت پریموردیوم[3] (EP) هستند. در مراحل اولیه‌ی رشد هاستوریوم‌های دو گونه سِس شامل C. gronovii و C. reflexa، سلول‌های اپیدرمی ساقه به تریکوم‌های[4] ترشحی تبدیل می‌شوند. سپس بعد از اتصال به گیاه میزبان، برآمدگی‌های انگشت‌مانندی را در انتهای رأسی ایجاد می‌کنند. در هاستوریوم اولیه، بخش‌هایی نظیر سلول‌های قشری، سیتوپلاسم متراکم‌تر، هسته‌های بزرگ و آمیلوپلاست‌های بیشتری تولید می‌شوند. EP از دو نوع سلول شامل سلول‌های انگشت‌مانند و سلول‌های صاف و مسطح تشکیل شده‌است. EP در هاستوریوم فوقانی بالغ و متمایز می‌شود. سلول‌های اولیه دارای آمیلوپلاست‌ها[5] با نشاسته‌های متعدد و هم‌چنین میتوکندری‌های آن‌ها دارای کریستال‌های توسعه‌یافته و ماتریکس متراکم هستند. در بررسی‌های انجام‌شده مشخص شد که فضای بین دو غشای داخلی و خارجی میتوکندری، متورم می‌شود. زمانی که سلول تحت شرایط تنفس فعال باشد، محفظه‌ی بین غشایی میتوکندری، گسترش پیدا می‌کند؛ بنابراین سلول‌های اولیه، دارای سطوح بالایی از تنفس سلولی[6] هستند. سلول‌های مریستمی از تعداد زیادی کلروپلاست طویل با تیلاکوئیدهای[7] پیشرفته تشکیل شده‌اند. سلول‌های مریستمی از سلول‌های انگشت‌مانند و سلول‌های صاف، پیشرفته‌تر هستند. دانشمندان معتقدند که این کلروپلاست‌ها، مسئول تنظیم فعالیت فتوسنتزی سِس تا قبل از انگلی‌کردن گیاه میزبان هستند. به‌علاوه، هسته و هستک طویل، سیتوپلاسم بسیار متراکم با اندامک‌های متعدد، نشان‌دهنده‌ی افزایش سنتز پروتئین است. سلول‌های صاف EP، در هاستوریوم فوقانی بالغ، به‌طور مداوم تقسیم می‌شوند. سلول‌های انگشت‌مانند EP، کلروپلاست‌ها، دیکتوزوم‌ها و شبکه‌ی آندوپلاسمی خشن فراوانی دارند. تمامی این ویژگی‌ها و آرایش‌های بافتی، برای تهاجم هاستوریوم به بافت گیاه میزبان، بسیار کمک‌کننده هستند (۹).

### نمونه‌هایی از گیاهان گل‌دار انگلی

راسته‌ی صندل‌سانان (Santalales)، از نظر مورفولوژیکی و فیزیولوژیکی، متنوع‌ترین گروه گیاهان انگلی به شمار می‌روند. بیشتر اعضای مشتق‌شده از این راسته، انگل‌های ریشه هستند. علاوه‌بر داراوش‌ها، خانواده‌ی بلوط‌داران نیز به‌طور کامل، جزء انگل‌های اجباری بوده و برای تکمیل‌کردن چرخه‌ی زندگی خود به گیاه میزبان مناسب نیاز دارند. بزرگ‌ترین خانواده در راسته‌ی Santalales، موخوریان[8] است. گیاهان این خانواده، انگل‌های ساقه هستند و به‌طورمعمول با نام عمومی «داراوش» شناخته می‌شوند. بیشتر داراوش‌ها، درختچه‌های چوبی بوده و اغلب دارای ساقه‌ها و برگ‌های ترد و شکننده هستند؛ اما سه جنس از خانواده‌ی موخوریان، از نوع انگل ریشه هستند. اسیتا درختی انگلی از خانواده‌ی برگ‌بوئیان[9] به شمار می‌رود که شباهت بسیاری به گیاه انگل سِس از خانواده‌ی پیچکیان[10] دارد. از ویژگی‌های مشترک این دو گیاه، می‌توان به داشتن دانه‌های سخت و اتصال هم‌زمان یک انگل به چند میزبان اشاره کرد. اسیتا تنها عضو انگلی از خانواده‌ی برگ‌بوئیان بوده و دامنه‌ی میزبان‌های آن گسترده است. هم‌چنین، گاهی‌اوقات به‌عنوان آفت محصولات درختی مانند انبه و آووکادو شناخته می‌شود. گونه‌های Cuscuta، شناخته‌شده‌ترین گیاهان انگلی بوده و از دامنه‌ی میزبانی بسیار گسترده‌ای برخوردارند. یکی از زیرجنس‌های آن به نام مونوژینلا[11]، پیچک‌های تنومندی هستند که ممکن است به درختان بارور حمله کرده و آن‌ها را از بین ببرند. خانواده گل جالیز، بیشترین تعداد جنس و گونه را بین همه‌ی گیاهان گل‌دار انگلی دارند. دو جنس استریگا یا علف ساحره و گل جالیز یا گلک[12] در این خانواده قرار دارند. استریگا بیشترین آسیب را به محصولات زراعی مثل ذرت، نیشکر، بادام‌زمینی و لوبیا وارد می‌کند. جنس گل جالیز، بیشترین تنوع را در آب‌وهوای مدیترانه‌ای دارد.

۱. Haustorial: رشد گیاه انگلی جذب‌کننده مواد مغذی که به بافت‌های ارگانیسم میزبان نفوذ می‌کند.
۲. Meristem: به یاخته‌های بنیادی در گیاه گفته می‌شود که توانایی ایجاد بافت‌های جدید گیاهی را با تکثیر سریع دارند.
۳. Endophyte primoridium: اولین مرحله از رشد میکروارگانیسم‌های موجود در بافت‌های گیاهی.
۴. ساختاری واقع در اپیدرم گیاهان
۵. ارگانل موجود در سلول‌های گیاهی که برای تولید و نگهداری نشاسته در محفظه‌های غشای داخلی تعبیه شده‌اند.
۶. Cellular respiration
۷. محفظه‌های متصل به غشا در داخل کلروپلاست‌ها
۸. Loranthaceae
۹. Lauraceae
۱۰. Convolvulaceae
۱۱. Monogynella
۱۲. Orobanche




چرخه زندگی یک گیاه انگلی ریشه: (a) جوانه‌زنی بذر توسط محرک‌های مشتق‌شده از میزبان، از جمله استریگولاکتون‌ها ایجاد می‌شود. استریگولاکتون‌ها هورمون‌های گیاهی هستند که توسط ریشه گیاه تولید می‌شوند. (b) نهال با هاستوریا به ریشه میزبان می چسبد. (cd) غده‌های انگل، چند هفته یا چند ماه قبل از ظهور شاخه‌های گل‌دار در زیر زمین رشد می‌کنند. (e) انگل، تعداد زیادی بذر تولید می‌کند که برای سال‌های طولانی در خاک زنده می‌مانند (۱۱).

میزبان‌های اصلی آن شامل بادمجان، گوجه‌فرنگی، هویج، کلم، کاهو و گل آفتاب‌گردان است. کنترل آن به‌دلیل داشتن طول عمر زیاد، اندازه‌ی کوچک بذرها، باروری زیاد و داشتن فاز زیرزمینی (جوانه‌زدن زیر خاک)، دشوار است. خانواده‌ی دارواشیان[۱]، از نظر تعداد جنس کوچک است؛ اما تعداد گونه‌ی زیادی دارد. نام آن از مهم‌ترین ویژگی دانه‌ها (Viscin به معنای چسب)، گرفته شده‌است که لایه‌ی چسبناکی بر سطح خارجی دانه‌ها تشکیل می‌شود. این ویژگی کمک می‌کند تا دانه‌ها به شاخه‌های میزبان متصل شوند (۱).

## نتیجه‌گیری

با توجه به مطالعات صورت گرفته و اطلاعات موجود از گیاهان انگلی گل‌دار مختلف، به اهمیت بررسی بیشتر این گیاهان پی می‌بریم. همچنین بایستی به اثرات بیماری‌زایی (فانروگامیک) آن‌ها توجه ویژه‌ای شود؛ چراکه از توانایی بالایی در ایجاد آسیب‌های جدی به اکوسیستم های مختلف گیاهی برخوردار بوده و تغییر در اکوسیستم‌های گیاهی مسبب تغییر در بسیاری از عوامل جانوری نیز هستند. افزون بر این، گیاهان انگلی فانروگامیک به‌واسطه آسیب‌رساندن به محصولات زراعی، تأثیر مستقیمی بر تغذیه جانوران و انسان‌ها دارند. با در نظر گرفتن عواقب رشد این گیاهان و اثرات آن‌ها، استنباط می‌شود که پیشگیری از رشد و توسعه آن‌ها از نظر اقتصادی در موارد بسیاری مقرون‌به‌صرفه است.

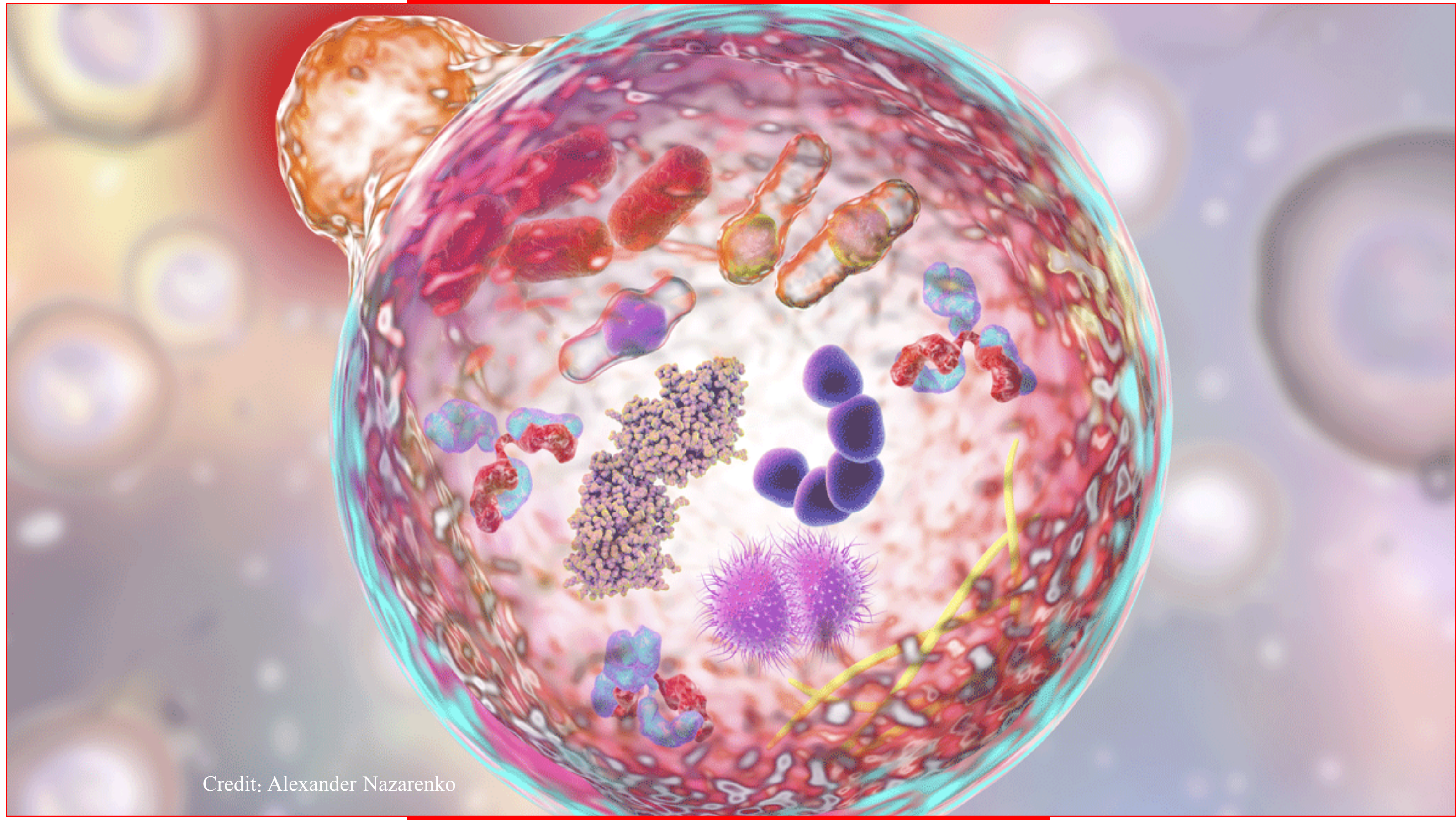
۱. Viscaceae

# ۳
# سلولی مولکولی


## سرپرست گردآورندگان:
## مهدیه کمالی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی

*Kamali220022@gmail.com*

Credit: Alexander Nazarenko



## مطالعه رفتار سلولی در ترمیم و مهندسی بافت


**گردآورندگان:**

مهدیه کمالی، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی

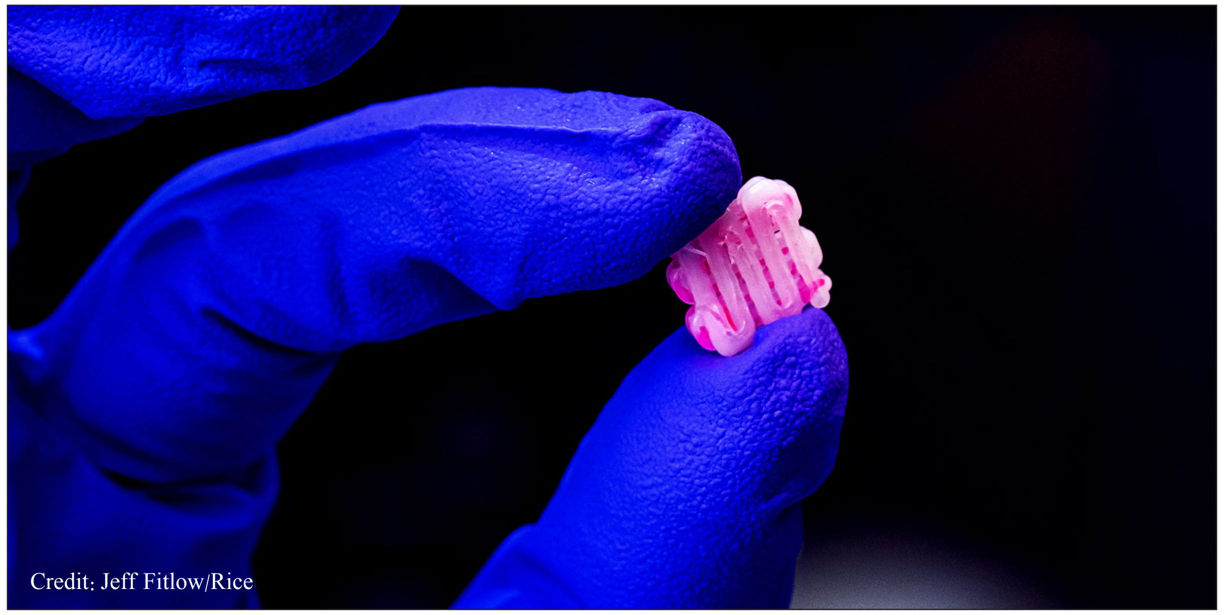
Kamali220022@gmail.com

زهره ابراهیمی، کارشناس زیست‌شناسی سلولی مولکولی

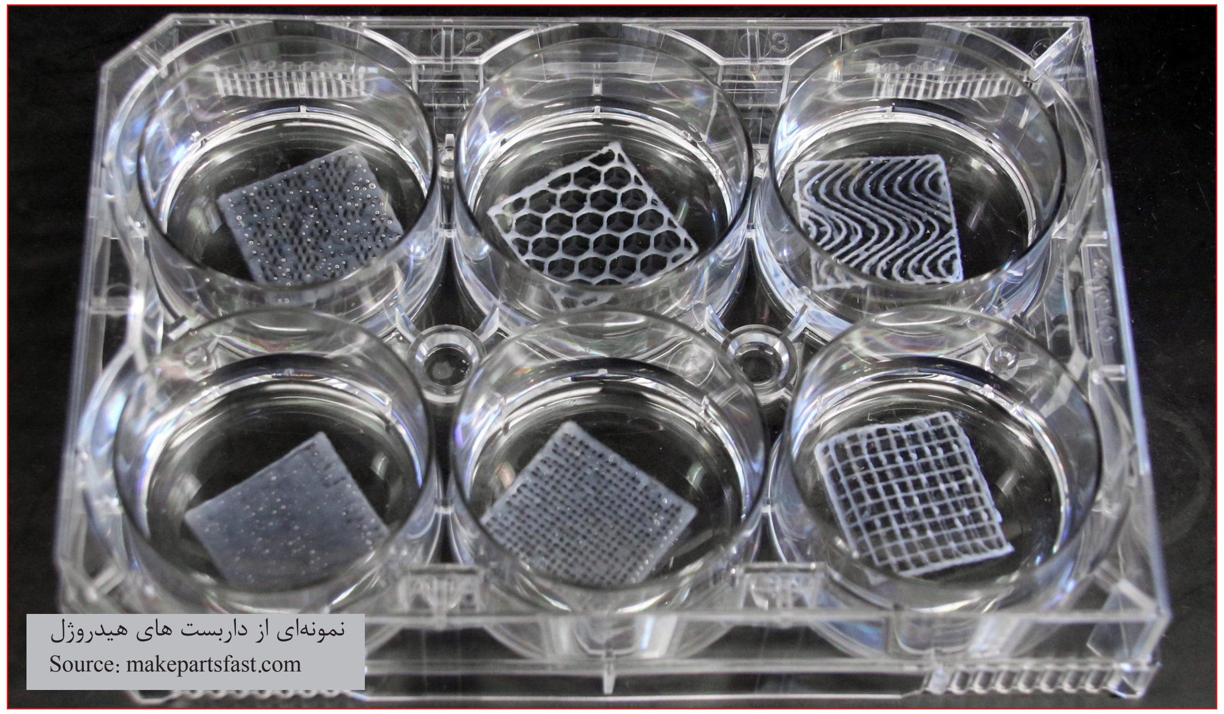
Zohreebrahimi114@gmail.com


### معرفی داربست‌ها و اهمیت آن‌ها در مهندسی بافت

داربست نوعی ساختار موقت برای رشد و شکل‌گیری سلول‌ها در بافت موردنظر است (۱). داربست‌ها را می‌توان به‌عنوان پشتیبان شکل سه‌بعدی بافت‌ها توصیف کرد. برای این منظور، داربست‌ها باید از ویژگی‌های خاصی نظیر توانایی ایجاد چسبندگی در سلول‌ها، سازگاری با محیط‌زیست و زیست‌تخریب‌پذیری، یکپارچگی مکانیکی و تخلخل کافی برخوردار باشند. از دیگر ویژگی‌های داربست‌ها می‌توان به رسانایی الکتریکی آن‌ها اشاره کرد (۲). ازجمله وظایف عملکردی داربست‌ها می‌توان به تکثیر و تمایز سلول در بافت یا عضو هدف، فراهم‌کردن محیطی برای حفظ فنوتیپ و چسبندگی و مهاجرت سلول‌ها درون داربست، انتقال مواد غذایی و ایفای نقش به‌عنوان فاکتور رشد اشاره کرد (۳). داربست‌ها به‌عنوان ماشین‌های حمل‌ونقل



Credit: Jeff Fitlow/Rice


نمونه‌ای از داربست های هیدروژل
Source: makepartsfast.com

برای سلول‌ها و داروها عمل می‌کنند. هم‌چنین استفاده از داربست‌ها به همراه مولکول‌های محلول (آنتی‌بادی، مواد شیمی‌درمانی، فاکتور رشد، پروتئین‌های مورفوژنتیک استخوان[1]، فاکتورهای رشد نظیر فاکتور رشد اندوتلیال عروقی[2] و...)، می‌توانند اثر درمانی یا ترمیمی داشته باشند.

به‌منظور استفاده از داربست‌ها در ترمیم استخوان، لازم است که به چند ویژگی اساسی توجه شود: ویژگی‌های بیولوژیکی شامل سمی‌نبودن، زیست‌تخریب‌پذیری، توانایی برقراری ارتباط و واکنش با محیط اطراف و به حداقل رساندن خطر ایجاد واکنش‌های نامطلوب است. هم‌چنین، داربست‌های استخوان باید از ویژگی‌های ساختاری مناسبی برخوردار باشند؛ به‌نحوی‌که ساختار سه‌بعدی و ویژگی‌های فیزیولوژیکی ماتریکس خارج سلولی سلول‌های استخوان را منعکس کنند. تکنولوژی ساخت داربست، به‌طورمعمول شامل تکنولوژی‌های سه‌بعدی معمولی و پیشرفته بوده و ترکیبات مورداستفاده در داربست می‌تواند طبیعی، مصنوعی (سنتزشده) یا ترکیبی از هر دو باشد (۲).

## انواع مختلف داربست‌ها

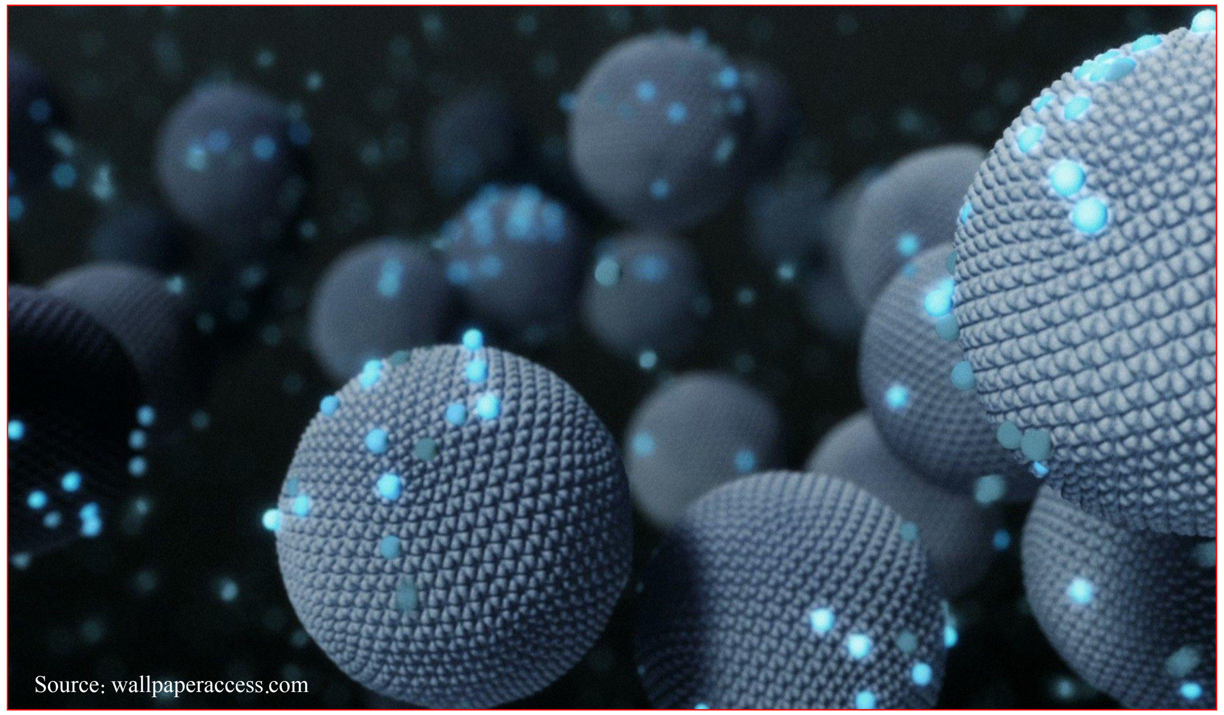
داربست‌ها بر اساس مواد تشکیل‌دهنده به گروه‌های مختلفی دسته‌بندی می‌شوند: داربست‌های طبیعی، داربست‌های مصنوعی (سنتزشده)، داربست‌های سرامیکی (۱، ۴، ۵). هر یک از این گروه‌ها شامل مواد متفاوتی هستند؛ به‌عنوان‌مثال داربست‌های طبیعی از پلی‌ساکاریدها و پروتئین‌هایی نظیر کیتوسان، آلژینات، کلاژن و... تشکیل شده‌اند. از مواد تشکیل‌دهنده داربست‌های مصنوعی می‌توان پلی‌گلیکولیک اسید (PLGA)، پلی‌گلیکولیک اسید (PGA)، پلی‌کاپرولاکتون (PCL) و... نام برد (۱، ۴). هم‌چنین، هیدروکسی‌آپاتیت (HA) و تری‌کلسیم فسفات (TCP)، از نمونه‌های داربست سرامیکی‌اند (۴). افزون بر این، داربست‌ها بر اساس نحوه ساخت نیز به دسته‌های متفاوتی تقسیم می‌شوند: داربست‌های پرینت سه‌بعدی، هیدروژل، فیبری و ریخته‌گری (۱).

از دیگر دسته‌بندی‌های انواع مختلف داربست‌ها، دسته‌بندی بر اساس شکل ساختاری، شامل دو نوع جامد و مایع (قابل تزریق) است. داربست‌های جامد می‌توانند به شکل‌های اسفنجی، فوم، فیبر، غشایی و لوله‌ای ساخته شوند. داربست‌های جامد ساختار پایدار و متخلخل مناسبی دارند؛ اما به‌کارگیری آن‌ها با محدودیت‌هایی روبه‌رو است. موادی که در ساخت این داربست‌ها نقش دارند باید قادر به حفظ ساختار خود تحت شرایط محیط آبی باشند. از معایب داربست‌های جامد، تهاجمی‌بودن روش کاشت آن‌هاست که برای این کار نیاز به عمل جراحی است (۳).

امروزه از داربست‌های مایع یا سیال، برای تحویل دارو

۱. Bone morphogenetic proteins (BMPs)
۲. Vascular endothelial growth factor (VEGF)




Source: wallpaperaccess.com

در بدن (Drug Delivery) و مهندسی بافت استفاده می‌شود و روش امیدوارکننده‌ای ارائه می‌دهد؛ زیرا برخلاف داربست‌های جامد، برای کاشت آن‌ها، نیازی به روش تهاجمی نیست (۳). از داربست‌های مایع می‌توان به داربست‌های هیدروژل هموار، هیدروژل‌های میکرو و نانوپارتیکل و داربست‌های کروی شکل (ماتریکسی) نام برد (۳). از مزایای داربست‌های سیال، سهولت کاشت و راحتی برای بیمار، ریسک عفونت پایین و تشکیل زخم کم، پایین‌بودن هزینه درمان و کارایی بالای این روش برای تکثیر و تمایز سلولی است (۳).

## تأثیر اندازه منافذ، سختی و جنس داربست بر رفتار سلولی

داربست‌ها، دارای منافذی با اندازه‌های مختلف هستند. در مطالعه‌ای، اندازه منافذ با استفاده از الکترونویسی مذاب[1] (MEV) اندازه‌گیری شد. در این مطالعه از سلول‌های مختلفی مانند سلول‌های استرومایی مغز استخوان (BMSCs) و کندروسیت[2] (CCs) و سلول بنیادی تاندون[3] (TCs) استفاده شد. سلول‌های مختلف برای تکثیر و رشد، به منافذ با اندازه‌های خاصی نیاز دارند؛ به این معنا هر نوع سلول، به داربست با اندازه منافذ ویژه‌ای نیاز دارد. اندازه مناسب منفذ، سبب تمایز و چسبندگی سلول‌ها و هم‌چنین تکثیر و بیان ژن می‌شود. در این بررسی مشخص شد که بهترین سازگاری زیستی در ارتباط با اندازه منفذ برای داربست در سلول‌های BMSC، ۲۰۰ میکرومتر، در سلول‌های CC، ۱۰۰ و ۲۰۰ میکرومتر و در سلول‌های TC، ۳۰۰ میکرومتر است. هم‌چنین مشخص شد که اندازه منفذ ۱۰۰ و ۲۰۰ میکرومتر برای داربست، سبب تحریک بیشتر بیان ژن و ایجاد ماتریکس شبیه به غضروف برای سلول‌ها می‌شود. وجود منفذ با اندازه مناسب، برای ترمیم بافت و مهندسی بافت ضروری است. منافذی با اندازه‌ی ۵۰ میکرومتری، به دلیل کوچک‌بودن و ناتوانی در فراهم‌کردن اکسیژن و مواد غذایی، برای مراحل بعدی رشد سلول و پوشیده‌شدن با سلول‌ها و منافذ ۴۰۰ میکرومتری، به دلیل پایین‌بودن سطح کلاژن، برای رشد سلول‌ها مناسب نیستند. در نتیجه این بررسی مشخص شد که اندازه منفذ ۱۰۰ میکرومتری، برای لایه‌های سطحی داربست و اندازه منفذ ۲۰۰ میکرومتری برای لایه‌های میانی و عمقی داربست، مناسب به نظر می‌رسد (۶). علاوه بر اندازه منفذ داربست، سختی آن نیز بر مهاجرت، تمایز و رشد سلول‌ها تأثیر می‌گذارد. بسترهای سخت، رشد سلول را تسهیل می‌کنند. از سوی دیگر، سلول‌ها در بسترهای نرم بهتر جابه‌جا می‌شوند که

۱. Melt Electrowritten
۲. Chondrocytes: غضروف بافتی زنده و حاوی سلول
۳. Tendon stem cells

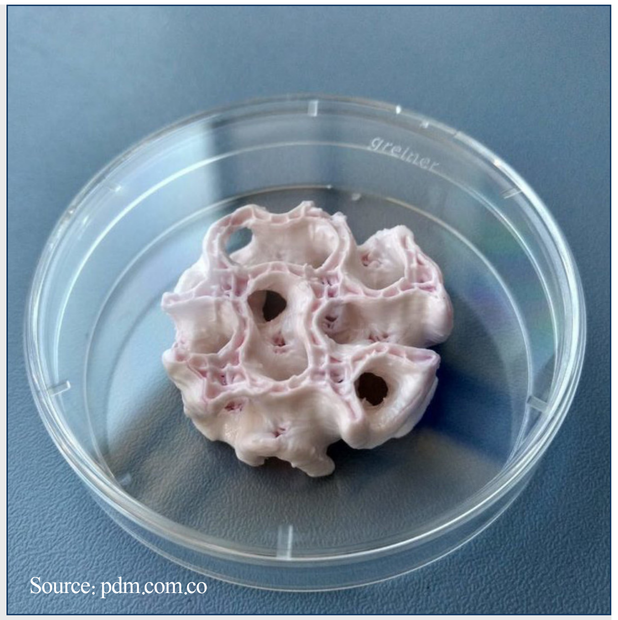
در مطالعات انجام‌شده بر روی سلول‌های کلیوی مدل‌های حیوانی رَت، حرکت سریع‌تر سلول‌ها در محیط نرم به اثبات رسیده‌است (۷).

## مهندسی بافت سلول‌های بنیادی

در حال حاضر، سلول‌های بنیادی جنینی انسان[۱] (hESC)، منبع سلولی جایگزینی برای مهندسین بافت به شمار می‌رود؛ چراکه این سلول‌ها قادر به تکثیر نامحدود و تمایز به بسیاری از انواع سلول‌ها هستند. به‌واسطه‌ی استفاده از راهبردهای جدید کشت سلولی که قادر به اعمال کنترل مکانی و زمانی بر روی ریزمحیط سلول‌های بنیادی هستند. استفاده از راهبردهای جدید کشت سلولی با قابلیت کنترل مکانی و زمانی بر روی ریزمحیط سلول‌های بنیادی، سبب افزایش آگاهی محققن نسبت به نشانه‌های بیوفیزیکی و بیوشیمیایی شده‌است. هر یک از این نشانه‌ها، انتخاب‌های سرنوشت سلول‌های بنیادی را هدایت می‌کنند. تولید مؤثر پیش‌سازهای خاص از سلول‌های تمایزیافته، امکان استفاده از مشتقات hESC را در ساختارهای بافت مهندسی‌شده امکان‌پذیر می‌کند (۸). این سلول‌ها، منبع نامحدودی از اکثر سلول‌های سوماتیک از یک منبع کلونال به شمار می‌روند (۱۰).

ساختارهای بافت مهندسی‌شده را می‌توان برای اهداف تشخیصی و درمانی مورد استفاده قرار داد که نمونه‌هایی از داربست‌های پپتیدی نانو الیاف سلولی (۱۰) تا گرافت یا پیوندهای پوستی حاوی سلول‌های منبسط‌شده از پوست اتولوگ یا خودی را شامل می‌شود (۱۰، ۱۱). استفاده از مواد مصنوعی و بیولوژیکی، همچنین فرآیندهای پیچیده و چندمرحله‌ای موردنیاز برای تولید چنین بافت‌هایی، بر اهمیت مفاهیم مهندسی در این زمینه تأکید دارد. استفاده از سلول‌های بنیادی، به‌طور قابل‌توجهی دیدگاه ما را به مهندسی بافت تغییر می‌دهد. به‌عنوان‌مثال، ترمیم موفق درازمدت بافت‌هایی مانند پوست که به‌طور مداوم خودبازسازی می‌شوند، به استفاده از سلول‌های بنیادی خودبازسازی بستگی دارد. شناسایی و جداسازی سلول‌های بنیادی از بافت‌ها، اهداف مناسبی را برای درمان‌های آینده‌نگر ژنتیکی فراهم می‌کند (۱۲).

ازجمله منابع سلولی مناسب برای مهندسی بافت می‌توان به سلول‌های بنیادی جنینی، سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از مغز استخوان و بند ناف اشاره کرد. ترکیب مهندسی




نمونه‌ای از داربست استخوانی مورداستفاده در مهندسی بافت

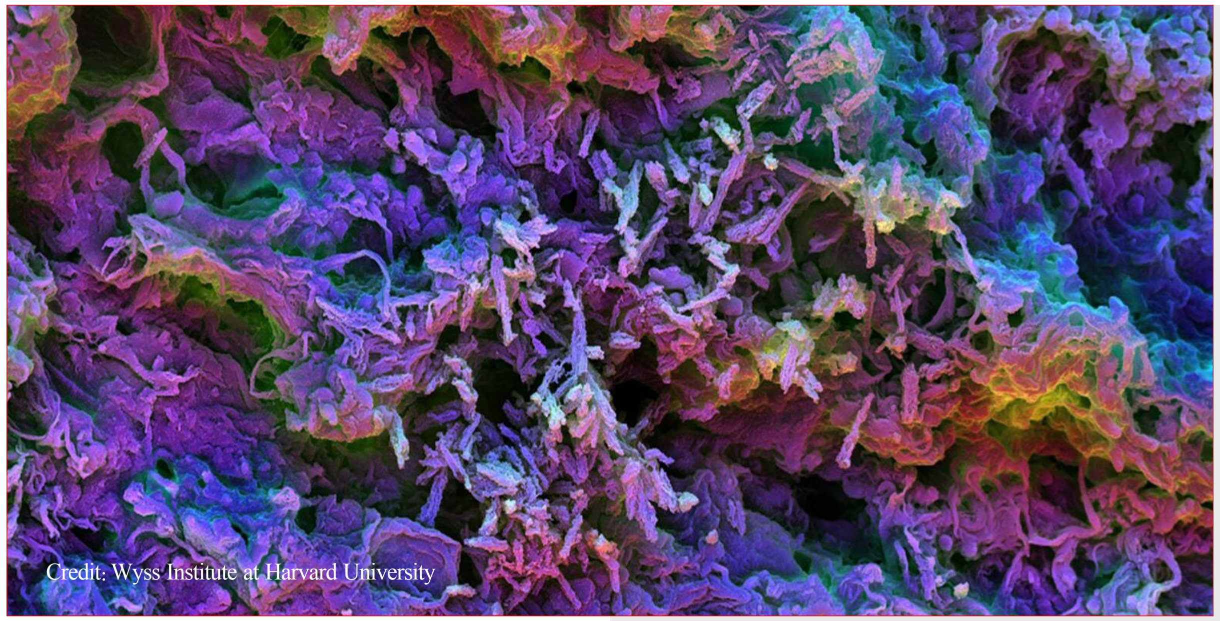
بافت مبتنی بر سلول‌های بنیادی با تکنیک ژن‌درمانی، پتانسیل ارائه سلول‌های بافت بازسازی‌کننده را در محیطی با بیان پروتئین تنظیم‌کننده افزایش می‌دهد (۱۳). سلول‌های بنیادی مشتق‌شده از چربی[۲] (ADSCs)، جمعیتی فراوان و در دسترس از نوع سلول‌های پیش‌ساز چندتوان[۳] هستند. محققین در تلاش‌اند تا از پره‌آدیپوسیت‌ها و سلول‌های چربی به‌عنوان منبع سلول پایه برای مهندسی بافت چربی استفاده کنند (۱۴). همچنین، سلول‌های استرومایی مزانشیمی[۴] (MSCs) شایع‌ترین نوع سلول‌های بنیادی مورداستفاده در مطالعات مهندسی بافت تاندون به شمار می‌روند (۱۵).

## رفتار سلولی در مهندسی بافت

به‌رغم اینکه عملکردهای بیولوژیکی سلول و بافت را می‌توان توسط عوامل بیوشیمیایی؛ مانند فاکتورهای رشد و هورمون‌ها تنظیم کرد؛ اثرات بیوفیزیکی مواد بر تنظیم فعالیت بیولوژیکی بیشتر موردتوجه قرار گرفته‌است؛ پیشرفت‌های اخیر در حوزه‌ی تنظیم رفتارهای سلولی و عملکردهای بافت‌ها و اندام‌ها توسط مواد زیستی با خواص قابل کنترل، در توسعه مواد زیستی کمک شایانی به دانشمندان کرده‌است. ازجمله‌ی این خواص می‌توان به دینامیک ترکیبی تجزیه‌پذیر، خواص مکانیکی، توپوگرافی دوبعدی و هندسه سه‌بعدی

۱. Human embryonic stem cells
۲. Adipose derived stem cells
۳. Multipotent stem cell
۴. Mesenchymal stromal cells





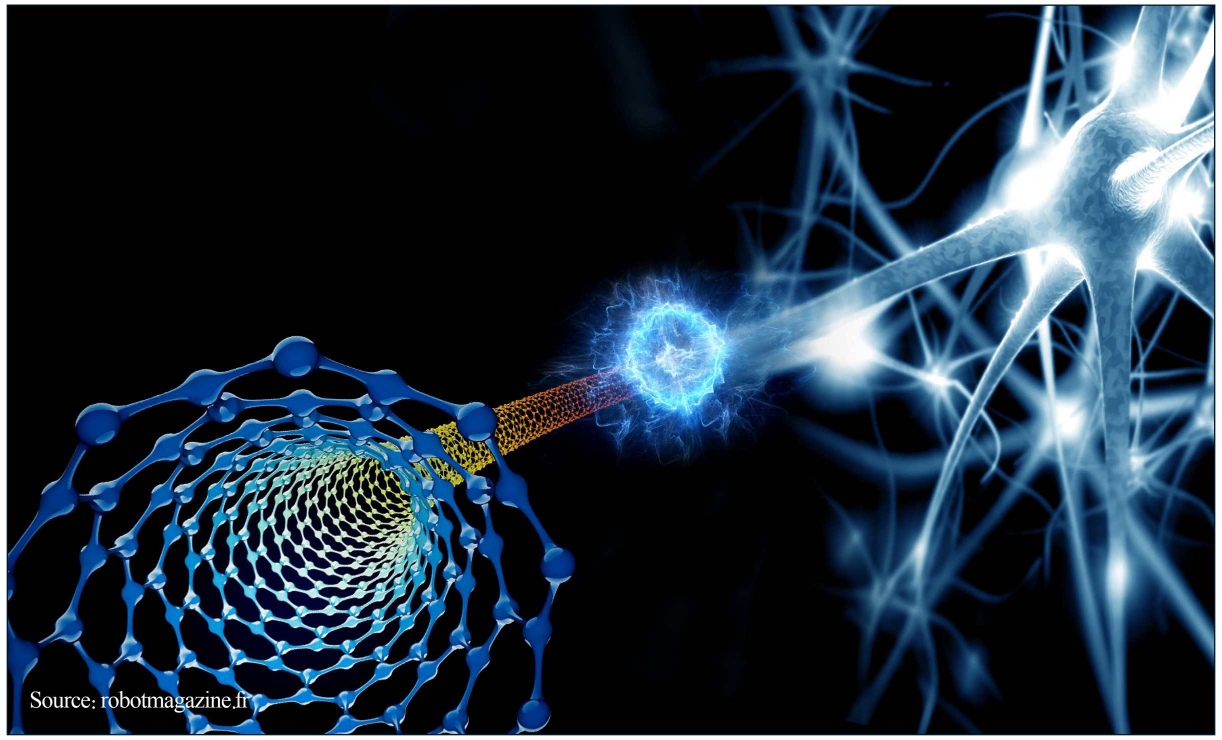

ساختار داربست ساخته‌شده از مواد زیستی، پس از تزریق در زیر پوست موش

اشاره کرد. مواد زیستی، قادر به تنظیم رفتارهای مختلف سلولی از قبیل چسبندگی، گسترش، تکثیر و تراز سلولی و همچنین تمایز یا خودنوزایی (نگهداری) سلول‌های بنیادی هستند. دانشمندان با به‌کارگیری موادزیستی، اهدافی نظیر تحریک مکانیسم‌های خودترمیمی قوی و تقویت قوای ذاتی بدن برای بازسازی مفید را دنبال می‌کنند.

به‌تازگی، تحریک الکتریکی به‌عنوان یک محرک فیزیکی توجه بسیاری از دانشمندان را به خود جلب کرده‌است. مطالعات انجام‌شده، بیانگر پتانسیل بالای این محرک فیزیکی در درمان بیماری، بهبود زخم و مطالعه مکانیسم است. این تحریک می‌تواند بسیاری از مسیرهای سیگنال‌دهی درون‌سلولی را فعال کرده و بر ریزمحیط درون‌سلولی تأثیر بگذارد؛ در نتیجه، مهاجرت، تکثیر و تمایز سلولی را تحت تأثیر قرار دهد. از تحریک الکتریکی در مهندسی بافت به‌عنوان ابزاری جدید در پزشکی بازساختی استفاده می‌شود. افزون بر این، با درنظرگرفتن مزایای مواد رسانای زیست‌سازگار، ترکیب تحریک الکتریکی با داربست‌های مهندسی بافت مناسب می‌تواند بر کارایی آن‌ها بیفزاید. هنگام طراحی مواد زیستی مناسب برای کاربردهای مهندسی بافت، تنها پارامترهای بیولوژیکی و شیمیایی در نظر گرفته می‌شوند؛ حال‌آنکه متغیرهای طراحی فیزیکی که کم‌اهمیت‌تر از پارامترهای مذکور نیستند، اغلب نادیده گرفته می‌شوند. بااین‌حال، به‌منظور طراحی منطقی مواد زیستی، می‌بایست تمامی متغیرهای مؤثر بر عملکرد سلول و مورفوژنز[۱] بافت در نظر گرفته شوند (۱۶).

فعل و انفعالات سلول‌بستر، نقش مهمی در طراحی مواد زیستی بهتر و ادغام ایمپلنت‌ها با بافت‌ها دارد. چسبندگی فرآیندی است که طی آن، اتصال سلول‌ها به بستر از طریق برهم‌کنش بین مولکول‌های سطحی غشای سلولی و بستر صورت می‌گیرد. عوامل متعددی بر چسبندگی سلول تأثیر می‌گذارند، ازجمله شیمی سطح بستر، توپوگرافی و سفتی. این عوامل ازنظر فیزیکی و شیمیایی قدرت چسبندگی، گسترش، شکل و سرنوشت سلول را هدایت کرده و تحت تأثیر قرار می‌دهند. در سال‌های اخیر، پیشرفت‌های تکنولوژیکی دانشمندان را قادر ساخته‌است تا هندسه و شیمی سطوح زیرلایه را به‌طور دقیق مهندسی کنند که این امر، امکان کنترل سلول‌های برهم‌کنش با بستر را فراهم می‌کند. برخی از متداول‌ترین روش‌های مهندسی سطح مورداستفاده برای برانگیختن پاسخ‌های سلولی موردنظر بر روی مواد زیستی عبارت‌اند از فتولیتوگرافی، لیتوگرافی پرتوی الکترونی، چاپ میکروکنتاکت[۲] و میکروسیال[۳]. این روش‌ها امکان تولید ویژگی‌های زیرلایه در سطح نانو و میکرو را فراهم می‌کنند که می‌توانند چسبندگی سلولی، مهاجرت، تمایز، شکل سلول‌ها و هسته‌ها و همچنین اندازه‌گیری نیروهای دخیل در چنین فعالیت‌هایی را کنترل کنند. داربست سلولی، نمایانگر نوعی ماتریکس خارج سلولی (ECM) در داخل بدن و همچنین بستری برای کشت در شرایط آزمایشگاهی است (۱۷).

۱. Morphogenesis
۲. عکس‌های کوچکی که از قرارگیری مستقیم نگاتیو بر روی کاغذ ایجاد می‌شود
۳. دانش به‌کارگیری و کنترل سیالات در مقیاس میکرو




سیمان فسفات کلسیم[۱] (CPCs) به دلیل توانایی آن‌ها در القای تمایز استئوبلاستیک در سلول‌های پیش‌ساز، به‌طور گسترده به‌عنوان مواد زیستی در بازسازی بافت استخوانی استفاده می‌شود. به‌رغم پیشرفت‌هایی که در ساخت CPC هایی با طیف وسیعی از ویژگی‌های سطحی و شیمیایی انجام شده‌است؛ تأثیر خواص مواد در هماهنگ‌سازی رویدادهای سلولی مانند چسبندگی و تمایز هنوز به‌خوبی درک نشده‌است. هم‌چنین، سؤالاتی از قبیل «چرایی کارآمدی CPCs در القای استخوان، نسبت به سایر مواد» و یا «چگونگی اثربخشی خواص برخی مواد در استئوالقائی[۲]/ استئورسانایی[۳]»، بی‌پاسخ باقی مانده‌است؛ بنابراین، افزایش آگاهی از سهم خواص مواد در استئوالقائی و نقش مولکول‌های سیگنال‌دهی دخیل در تمایز استئوبلاستیک، می‌تواند بالقوه به طراحی مواد زیستی مبتنی بر CPC کمک کند. این روش، از بازسازی استخوان، بدون نیاز به مکمل‌های بیوشیمیایی اضافی پشتیبانی می‌کند (۱۸).

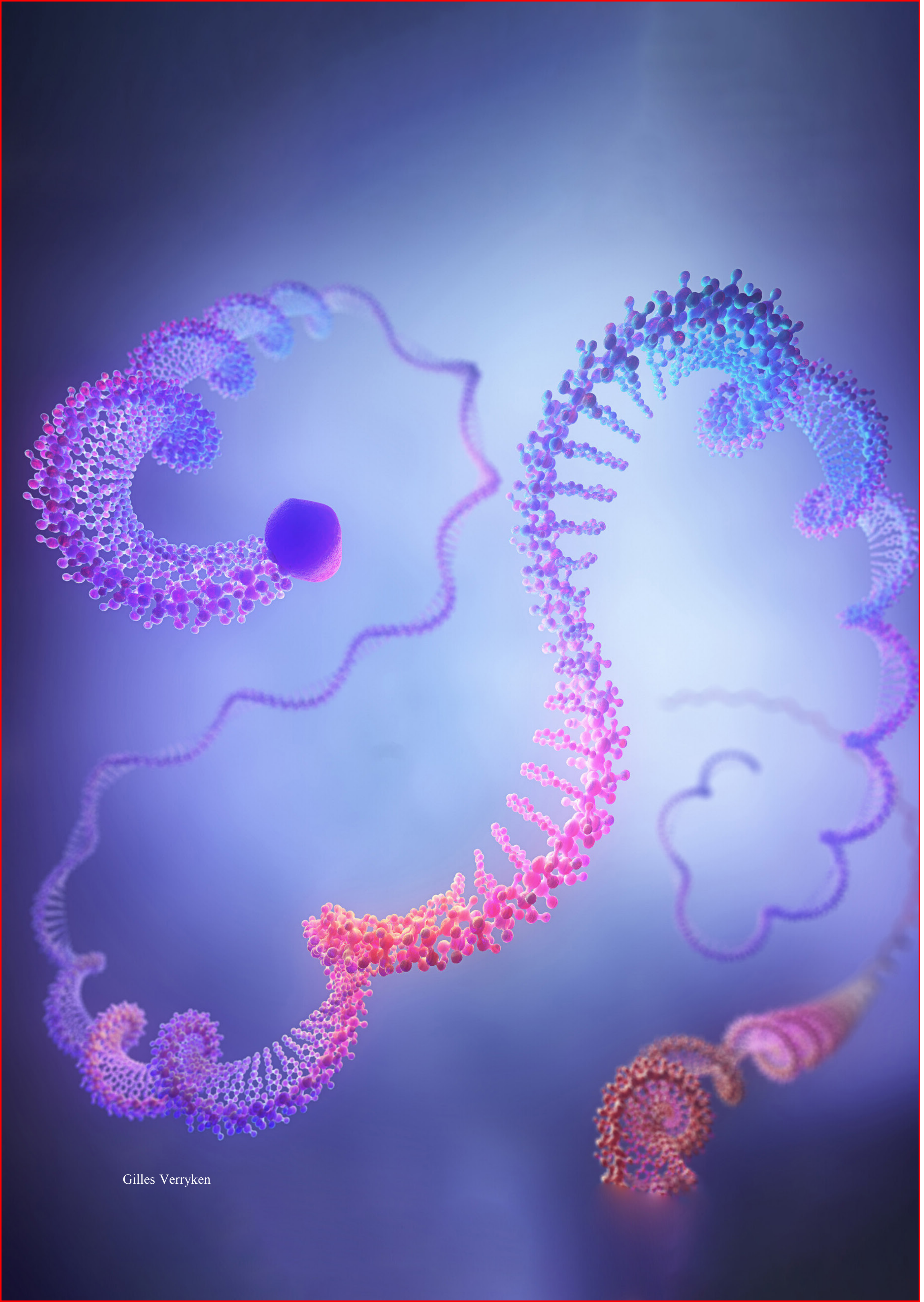
جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید

۱. Calcium phosphate cements

۲. Osteoinductivity فرایندی که منجر به القای استخوان‌سازی می‌شود.

۳. Osteoconductivity به توانایی سلول‌های استخوان‌ساز، برای حرکت در داربست و جایگزینی آهسته آن با استخوان جدید در ناحیه پیوند گفته می‌شود.





# ۴
# اختر زیست‌شناسی

سرپرست گردآورندگان:
عماد ذبیحی‌نو

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
emadzabihino@gmail.com

Source: wallalphacoders.com





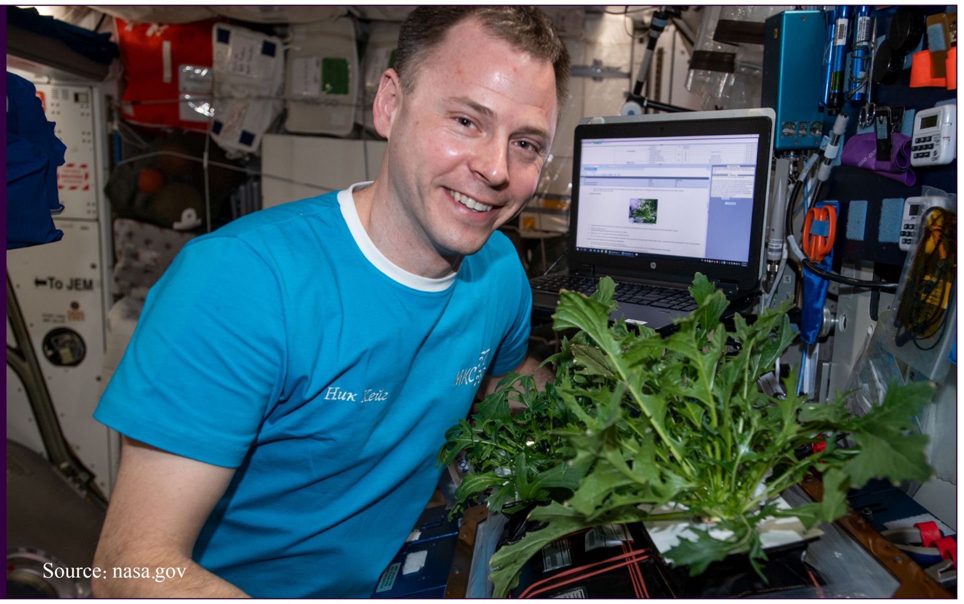
## رشد گیاهان و سبزیجات در باغ فضایی

**گردآورنده:**
عماد ذبیحی نو، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
emadzabihino@gmail.com

کاهو، نخود و تربچه، ازجمله سبزی‌هایی هستند که در باغ تابستانی یافت می‌شوند؛ اما آیا می‌دانید که این سبزیجات را می‌توان در فضا نیز پرورش داد؟

جالب است بدانید که اعضای خدمه ایستگاه فضایی بین‌المللی، سال‌هاست چنین گیاهان و سبزیجاتی را در «باغ فضایی» خود پرورش می‌دهند. طی مطالعه‌ای در ایستگاه فضایی، محققان موفق به توسعه روش‌هایی برای رشد سبزی‌های پرورش‌یافته در فضا شده‌اند. آزمایش مذکور، این امکان را فراهم می‌کند که افزون بر بهره‌مندی از ارزش تغذیه‌ای رشد گیاهان در فضا، آسایش خدمه‌ها نیز تأمین گردد.

Source: nasa.gov


Source: nasa.gov

نیک هیگ، در حال برداشت میزونا را در ایستگاه فضایی

شین تاپهام، مهندس آزمایشگاه دینامیک فضایی در دانشگاه ایالتی یوتا در لوگان، می‌گوید: «پرورش غذا برای به حداقل رساندن موادی که باید به فضا منتقل شود، در مأموریت‌های طولانی‌مدت اهمیت فزاینده‌ای خواهد داشت». دانشمندان همچنین به مزایای روان‌شناختی گیاهان برای افراد در سفرهای فضایی پرداخته‌اند؛ چیزی که با سفر خدمه به فاصله‌ای دورتر از زمین، اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

این آزمایش که تحت عنوان واحد تولید سبزیجات «لادا» شناخته می‌شود، مسئول کنترل گیاهان، رعایت پروتکل‌ها و الزامات است. در این آزمایش، از یک محفظه بسیار ساده استفاده می‌شود که شرایط گلخانه‌ای در آن شبیه‌سازی‌شده و سطح آب و نور به‌طور خودکار کنترل می‌شود.

به اهداف این آزمایش در ادامه اشاره شده‌است:

۱. آیا محصول رشدیافته در فضا، می‌تواند به‌طور ایمن مصرف شود؟

۲. چه نوع میکروارگانیسم‌هایی ممکن است بر روی گیاهان رشد کنند و چه اقداماتی به‌منظور کاهش خطر میکروارگانیسم‌ها قبل از پرتاب فضاپیما لازم است؟

۳. نحوه ضدعفونی‌کردن محصول پس از برداشت، به چه شکل است؟

۴. بهینه‌سازی تولید در مقایسه با منابع موردنیاز برای رشد، چگونه انجام می‌شود؟

از سال ۲۰۰۲، این گلخانه‌ها با هدف انجام آزمایشات رشد نسبتا مداوم گیاهان، در ایستگاه‌های فضایی مستقر شده‌اند. ۱۵ نمونه حاوی محیط ریشه یا ماژول‌های ریشه، به ایستگاه فرستاده شده و ۲۰ آزمایش رشد گیاه، به‌صورت جداگانه انجام شده است. جدیدترین محصول این باغ‌های فضایی، که نوعی کاهوی ژاپنی به نام میزونا[1] است، در ماه آوریل با شاتل فضایی دیسکاوری[2]، به زمین ارسال شد. این نخستین‌بار بود که دو محفظه آزمایش، به‌طور همزمان برای مقایسه گیاهان رشدیافته با استفاده از کودها و تیمارهای مختلف، کنار هم قرار می‌گرفتند. یکی از محققان این پروژه می‌گوید: «ایده اصلی، این بود که در صورت تأیید نتایج آزمایش‌های

---

۱. Mizuna

۲. Space Shuttle Discovery

Source: amuedge.com

زمینی در فضا، می‌توان ادعا کرد که با حداقل‌رسانی مصرف آب و تجمع نمک، قادر به تولید گیاهان سالم‌تری در فضا خواهیم بود.

آزمایش فوق، نتایج مهمی برای محققان به همراه داشت:

هرگونه نقص در حس‌گر ماژول‌های مرسوم ریشه در ایستگاه، سبب شد تا گیاهان مقدار آب بالاتری را از میزان مشخص‌شده دریافت کنند. محققان بر این باور بودند که آبیاری بیش‌ازحد، سبب اختلال در مواد مغذی و اکسیژن‌رسانی در ماژول‌های معمول می‌شود؛ بنابراین، ماژول‌های جدید در مقایسه با ماژول‌های قدیمی، کارآمدتر به نظر می‌رسند.

دومین نتیجه شگفت‌انگیز زمانی کشف شد که ماژول‌های ریشه روی زمین باز شدند. کود آزمایش‌شده جدید، سرعت آزادسازی کندتر و یکنواخت‌تری داشت که به کاهش تجمع نمک گیاهان در طول مطالعات زمینی کمک کرد. محققان انتظار داشتند با انباشت نمک بیشتری در ماژول‌های فضایی مواجه شوند؛ اما مشاهدات، عکس این تصور بود.

جولی رابینسون، دانشمند برنامه ایستگاه فضایی بین‌المللی در مرکز فضایی جانسون، می‌گوید: «توانایی ایستگاه فضایی برای ایجاد تنظیماتی در محل، برای شرایط آزمایشی یا فرصت‌هایی برای تکرار سریع آزمایش‌های ریزگرانشی با شرایط جدید، امتیاز بزرگی برای محققان محسوب می‌شود». این‌کار، همچنین نشان‌دهنده دستیابی محققین به نتایج شگفت‌آور در بازآفرینی آزمایش‌های معمول زمینی، در ایستگاه فضایی است. داده‌های این تحقیق، به پیشرفت سیستم‌های کشاورزی در گلخانه‌های زمینی و محیط‌های کنترل‌شده نیز کمک می‌کند. از سوی دیگر، کشاورزان به کمک چنین مطالعاتی قادر به تولید محصولات سالم‌تر در فضاهای کوچک با استفاده از مقادیر بهینه آب و مواد مغذی خواهند بود (۱).

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید

# تأثیر سفر فضایی و گرانش مصنوعی بر متابولیسم گوگرد در کبد موش
## تجزیه‌وتحلیل متابولومیک و ترانسکریپتومیک گوگرد

**گردآورنده:**
زهرا سمیعی، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
ZAHRA.SAMII.79@gmail.com

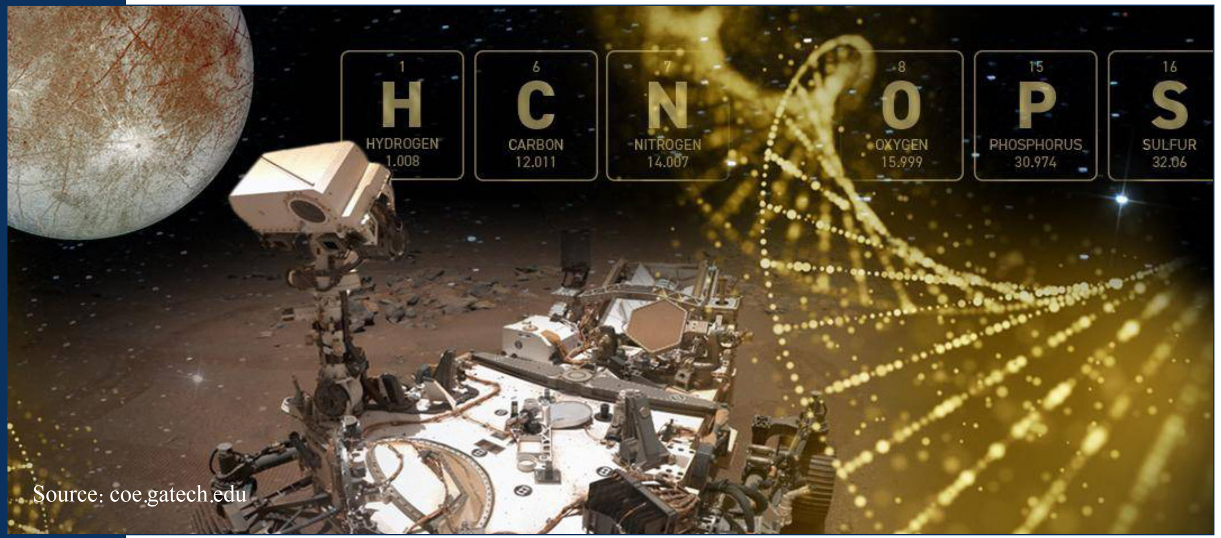
**بازنویسی:**
عماد ذبیحی نو، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
emadzabihino@gmail.com

مقدمه
سفر فضایی به دلیل ایجاد استرس اکسیداتیو ناشی از عوامل محیطی، نظیر گرانش ضعیف (نزدیک به صفر) و نیز تشعشعات فضایی، منجر به آسیب به کبد می‌شود. دانشمندان، به‌منظور بررسی نقش ترکیبات آنتی‌اکسیدان حاوی گوگرد در آسیب کبدی پس از سفر فضایی، آزمایشی طراحی کرده‌اند که در آن نیمی از موش‌های تحت آزمایش، به ایستگاه فضایی بین‌المللی فرستاده شدند. این موش‌ها در قفس‌های سانتریفیوژ، تحت گرانش مصنوعی زمین قرار گرفته و به مدت ۳۰ روز، کبد آن‌ها بررسی شد.

Source: wallpaper.mob.org







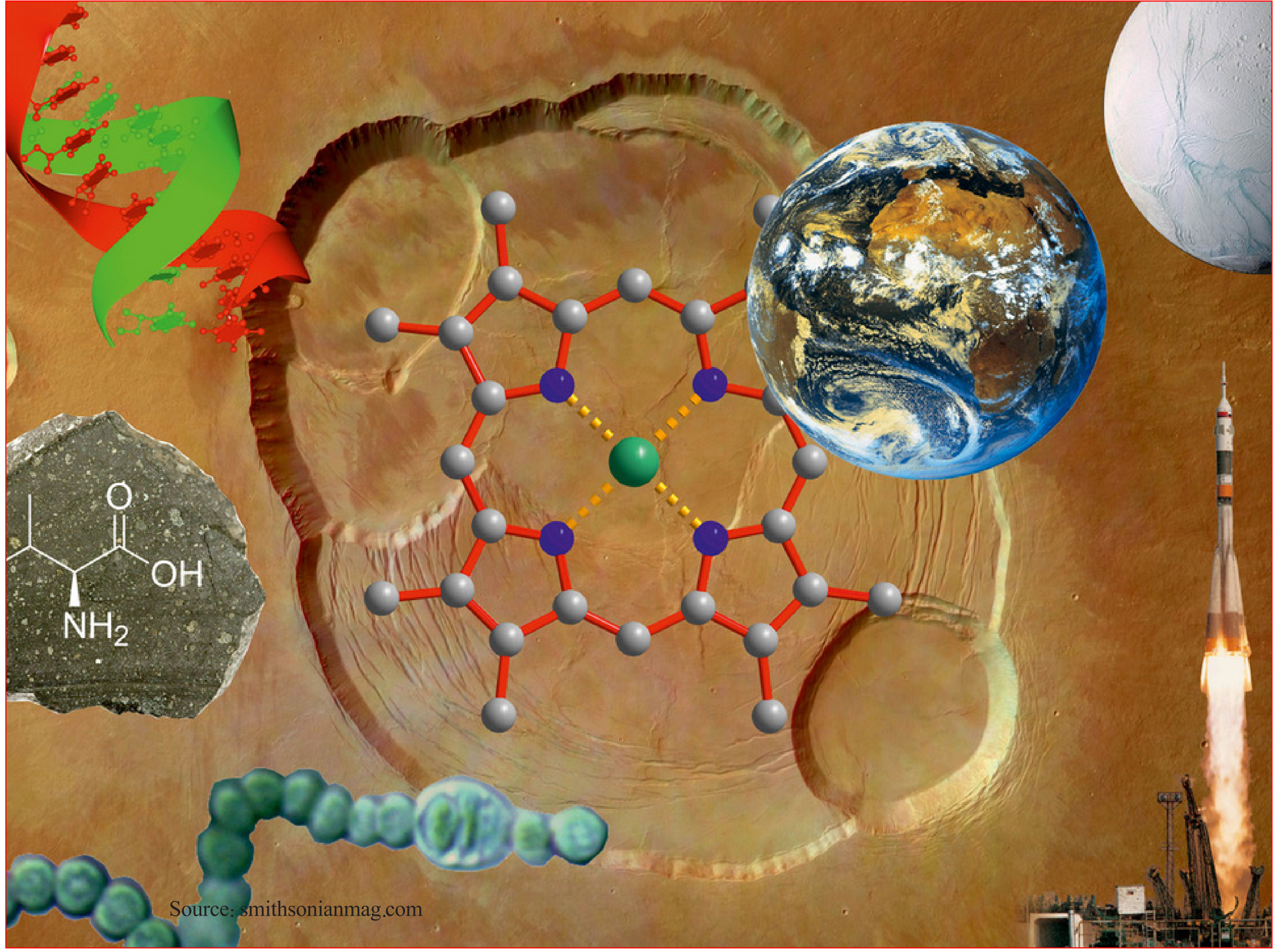
Source: coe.gatech.edu

با بررسی متابولیسم سولفور در موش‌ها پس از سفر فضایی، در مقایسه با گروه کنترل روی زمین، محققان متوجه شدند که میزان آنتی‌اکسیدان‌های گوگرد نظیر ارگوتیونین، گلوتاتیون، سیستئین، تورین، تیامین و نیز واسطه‌های آن‌ها مانند: سیستئین سولفونیک‌اسید، تری‌متیل هیستیدین، Nاستیل سرین، سرین و...، کاهش یافته‌اند. هم‌چنین، پس از آنالیزهای انجام‌شده در سطح RNA سلول‌های کبد موش‌ها پس از سفر فضایی، در مجموعه‌های ژنی مربوط به استرس اکسیداتیو و متابولیسم گوگرد، تنظیم مثبت و در مجموعه‌های ژنی مربوط به احیای گلوتاتیون، تنظیم منفی نسبت به گروه کنترل روی زمین مشاهده شد؛ بنابراین، داده‌ها نشان می‌دهد که کاهش ترکیبات حاوی گوگرد به دلیل گرانش ضعیف و دیگر عوامل تأثیرگذار مانند تشعشعات و عوامل استرس‌زا، به ایجاد آسیب کبدی پس از سفر فضایی کمک می‌کند.

سفر فضایی، به دلیل وجود محیط‌های سخت مانند: گرانش ضعیف و میزان بالای تشعشعات فضایی، تغییراتی بر فیزیولوژی انسان با علل مولکولی ناشناخته تحمیل می‌کند. مطالعات زیست‌شناسی مولتی‌اومیکس و زیست‌شناسی سیستم‌ها، با استفاده از داده‌های فضانوردان و صدها نمونه پرتاب‌شده به فضا نشان داد که کبد نسبت به سایر اندام‌ها، دچار تغییرات بزرگ‌تری در سطح بیان ژن‌ها و پروتئین‌ها می‌شود. تحقیقات انجام‌شده بر روی سلامت فضانوردان و مدل ارگانیسم‌ها، چندین ویژگی از تغییرات مولکولی را در طول سفر فضایی مانند استرس اکسیداتیو آشکار کرده‌است.

استرس اکسیداتیو ناشی از تغییریافتن تعادل بین تولید اکسیژن فعال و ظرفیت دفاعی آنتی‌اکسیدانی است که تا حدودی توسط ترکیبات حاوی گوگرد به دست می‌آید. قرارگرفتن در معرض تشعشعات فضایی، هایپوکسی (کمبود اکسیژن در بافت‌های بدن) و گرانش نزدیک به صفر، سبب ایجاد ترکیبات ROS و RNS (رادیکال‌های آزاد اکسیژن و نیتروژن) می‌شود که ترکیبات حاوی گوگرد، از ایجاد استرس اکسیداتیو ناشی از تشعشعات جلوگیری می‌کند. هم‌چنین، شواهد متعددی نشان می‌دهد که اختلال در متابولیسم اسیدهای آمینه حاوی گوگرد از عوامل مهمی است که منجر به پیشرفت بیماری‌های کبدی می‌شود. با استفاده از نتایج آنالیزهای ترانسکریپتومیک، تغییراتی در بیان ژن مربوط به متابولیسم گوگرد در کبد موش‌هایی با تجربه سفر فضایی، شناسایی شده‌است.

متابولیسم گوگرد، متشکل از واکنش‌های مختلفی است که یک شبکه متابولیکی پیچیده را تشکیل می‌دهند. در پستانداران، کبد نقش اصلی را در متابولیسم گوگرد ایفا می‌کند؛ چراکه نزدیک به نیمی از مکمل متیونین (اسیدآمینه ضروری گوگرددار)، در این بافت متابولیزه می‌شود. در ابتدا، متابولیسم متیونین از طریق مسیر متابولیکی ترانس سولفوراسیون اتفاق می‌افتد و منجر به انتقال متیونین موجود در گوگرد به سرین جهت تشکیل



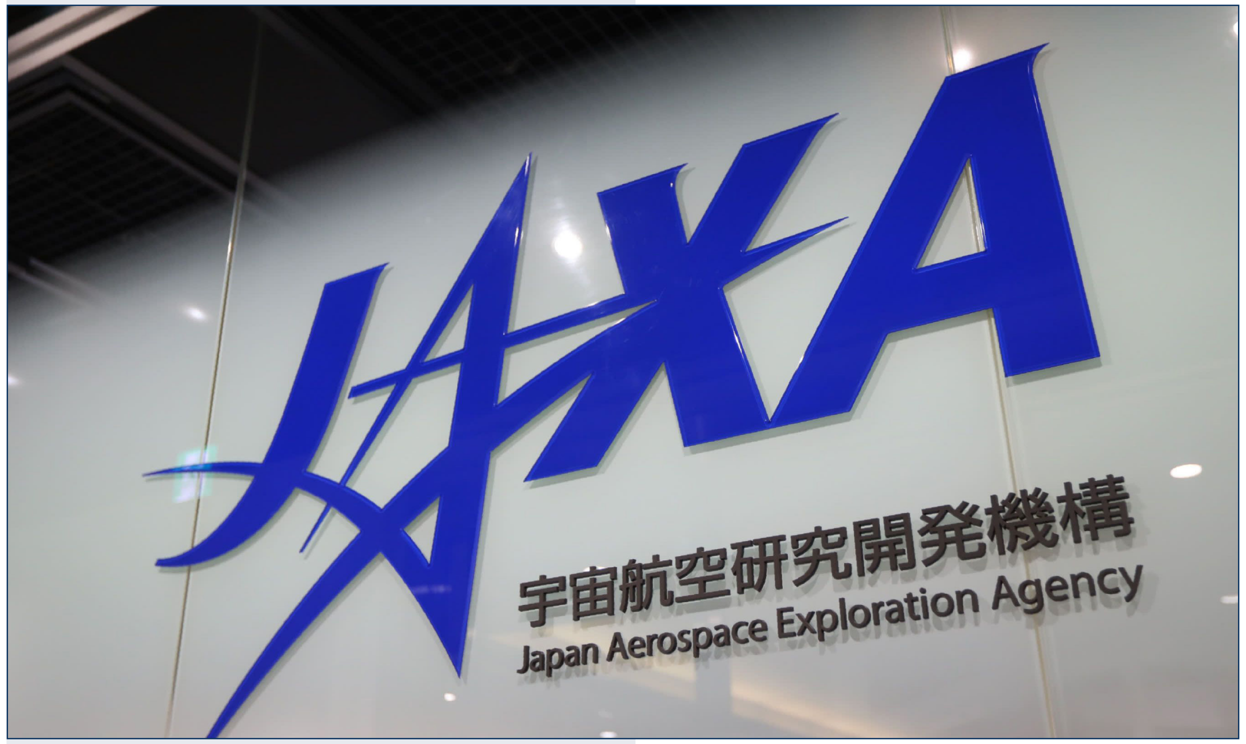
Source: smithsonianmag.com

سیستئین می‌شود. L-سیستئین نقش مهمی در این شبکه متابولیکی ایفا می‌کند. نقش مهم گوگرد در سیستم‌های بیولوژیکی، کنترل واکنش‌های اکسایش و کاهش سلول‌ها است. به‌عنوان‌مثال: گلوتاتیون احیاء (GSH) که یک تری‌پپتید شامل گلوتامات، سیستئین و گلایسین است، سبب کاهش گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود که رایج‌ترین مکانیسم دفاعی در برابر آسیب رادیکال‌های آزاد به شمار می‌رود. اختلال در سنتز GSH منجر به ایجاد بیماری‌های کبدی می‌شود.

این مطالعه با هدف بررسی تغییرات ترکیبات گوگردی موجود در کبد موش‌ها پس از سفر فضایی و مقایسه آن با موش‌های (گروه کنترل) روی زمین انجام شد. محققان در این مطالعه، کبد موش‌ها را تحت گرانش ضعیف یا میکروگرانش در فضا (موش‌های گروه MG)، موش‌های تحت گرانش مصنوعی زمین در فضا (موش‌های گروه A1G) و موش‌های گروه کنترل روی زمین (موش‌های گروه GC)، مورد مقایسه قرار دادند. این مطالعه، به کمک داده‌های حاصل از مأموریت آژانس اکتشافات هوافضای ژاپن[1] (JAXA) در ایستگاه فضایی بین‌المللی (ISS) که در سال ۲۰۱۷ ارائه شده بود، انجام شد. در این مأموریت، JAXA با استفاده از یک پلتفرم آزمایشی جدید به نام سیستم تحقیقاتی گرانش مصنوعی چندگانه (MARS)، به‌واسطه سانتریفیوژکردن قفس‌های موش برای کنترل گرانش تجربه‌شده، تأثیر تغییر گرانش را بر روی موش‌های زنده موردبررسی قرار گرفت. JAXA، این آزمایش را به مدت ۳۰ روز در مدار ایستگاه فضایی بین‌المللی انجام داد و سپس تمامی موش‌ها را زنده به زمین بازگرداند. شرایط محیطی گروه کنترل روی زمین، نظیر رژیم‌های غذایی مشابه و قفس‌های مشابه تاحدامکان به شرایط سازگاری موش‌های موردآزمایش در فضا نزدیک بود.

انتظار می‌رود قرارگرفتن در معرض گرانش مصنوعی 1 g در طول سفر فضایی، به درک تأثیر گرانش ضعیف بر روی موش‌ها کمک کند. در واقع این گرانش مصنوعی، برخی از اثرات مضر ناشی از بی‌وزنی در طول سفر فضایی، نظیر کاهش تراکم استخوان ران، کاهش بیان ژن‌های مرتبط با گلبول قرمز در طحال، کاهش اندازه غده تیموس و آسیب سلول‌های اندوتلیال شبکیه را کاهش داده‌است. افزون بر این، گرانش مصنوعی سبب تمایل بدن به کاهش وزن شد. نکته مهم، رنگ‌آمیزی لیزوکروم قرمز[1] (ORO) نمونه‌های کبد نشان داد که قطرات چربی در موش‌ها پس از سفر فضایی در مقایسه با گروه کنترل روی زمین افزایش یافته‌است. همچنین، نتایج نشان داد که سفر فضایی، با کاهش متابولیت‌های گوگرد ازجمله ارگوتیونین، GSH و سیستئین در کبد موش‌ها همراه بوده‌است. علاوه بر این، در توالی RNA، تغییر در بیان ژن مسیرهای متعدد مربوط به ترکیبات حاوی گوگرد مشاهده شد. این اولین مطالعه‌ای است که تجزیه‌وتحلیل جامعی از ترکیبات حاوی گوگرد در کبد پس از سفر فضایی، ارائه می‌دهد.

در این مطالعه، توالی RNA با هدف بررسی کلی تغییرات در بیان ژن مولکول‌های اطراف ترکیبات گوگرد آنالیز شد. تجزیه‌وتحلیل توالی RNA در کبد موش‌های گروه GC، A1G و MG نشان داد که بیشترین تفاوت در بیان ژن، بین موش‌های گروه GC و MG بود. این تفاوت نشان‌دهنده تأثیر قابل‌توجه تغییرات محیطی در سفر فضایی است. همچنین، تعداد ژن‌هایی که به طرز متفاوتی بیان شدند، بین گروه‌های GC و MG بیشتر بود (۲).




۱. Japan Aerospace Exploration Agency

۱. Oil Red O

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید.

# اهداف مأموریت MPV CELL-02

**گردآورنده:**
بهاره کمالیان، دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی
baharkamaliam@gmail.com

مأموریت «MVP Cell02» که در ژوئیه ۲۰۱۹، به‌صورت محموله‌ای بر روی کپسول Dragon «SpaceX 18» به ایستگاه فضایی بین‌المللی (ISS) پرتاب شد، مطالعه‌ای با هدف درک چگونگی تکامل موجودات برای سازگاری با محیط خشن فضایی است.

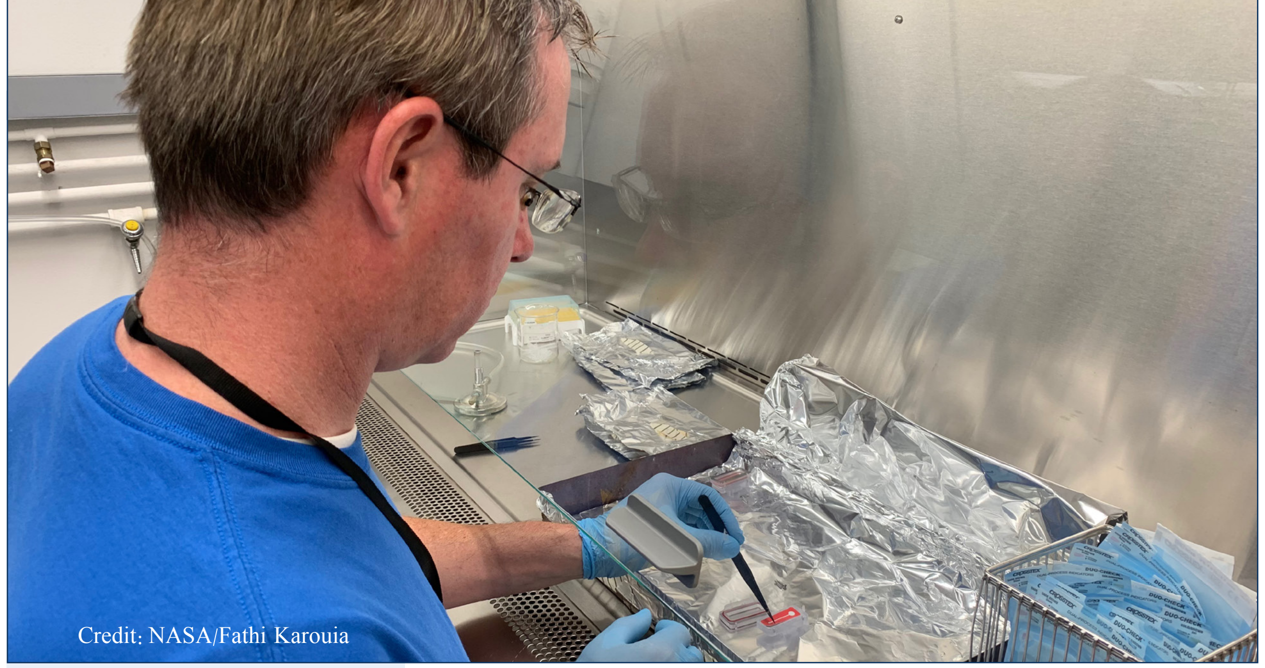
در طول این آزمایش، باکتری «باسیلوس سوبتیلیس[1]» در سخت‌افزارهای محیطی با طراحی ویژه در شرایط مختلف، رشد کرده به محققان اجازه می‌دهد تا بررسی کنند که «آیا فرآیند سازگاری در ریزگرانش و در کل محیط پرواز فضایی به‌طور متفاوتی رخ می‌دهد یا خیر؟».

باسیلوس سوبتیلیس، ارگانیسمی ایده‌آل برای مطالعات پروازهای فضایی است. این باکتری روی زمین به خوبی مورد مطالعه قرار گرفته و ژنوم آن به‌طور کامل توالی‌یابی شده‌است. ازجمله ویژگی‌های این باکتری، می‌توان به رشد و تکثیر سریع آن اشاره کرد که محققان را قادر می‌سازد تا فقط طی چند هفته، هزاران نسل از این باکتری را رشد داده و تکامل آن را در عمل مشاهده کنند. ازآنجایی‌که سلول‌های باکتریایی بسیار کوچک هستند، تعداد زیادی از باکتری‌ها را می‌توان در فضاهای کوچک رشد داد. همین امر، این امکان را برای محققان فراهم می‌کند تا آزمایش‌های فراوانی با تعداد تکرارهای بالا طراحی کنند که می‌تواند در کشف تفاوت‌های ظریف بین درمان‌های تجربی بسیار کمک‌کننده باشد.

در آزمایش MVPCELL02، از پلتفرم چندمنظوره‌ی شتاب‌متغیر[2] و ماژول‌های ویژه طراحی‌شده برای مشاهده تکامل باسیلوس سوبتیلیس استفاده شده‌است. در طول آماده‌سازی بر روی زمین، اسپورهای خفته سویه‌های متعدد باسیلوس سوبتیلیس، روی سطوح رشد جامد در داخل ماژول‌های آزمایشی بارگذاری شد. پس از قرارگرفتن در مدار، محیط رشد

۱. Bacillus subtilis
۲. Multiuse Variableg Platform






دکتر کریگ اورورد، محقق اصلی این پروژه، در حال بارگذاری نمونه های باسیلوس سوبتیلیس در سخت افزار

به ماژول‌های آزمایشی اضافه شده و به اسپورهای باکتری، اجازه جوانه‌زدن می‌دهد و در مسیرهای از پیش تعیین‌شده بر روی سطوح رشد، شروع به رشد می‌کنند. برخی از ماژول‌ها با محیط رشد حاوی قطعات DNA تلقیح شدند. این باکتری بسیار توانمند است؛ به این معنی که قادر است DNA را از محیط خود گرفته و آن را در ژنوم خود ادغام کند. ماژول‌های با DNA اضافه‌شده، به محققان این امکان را می‌دهد که تأثیر هر یک از ژن‌های موجود در DNA اضافه‌شده را در سازگاری با محیط فضا، مورد آزمایش قرار دهند.

افزون بر این، نیمی از ماژول‌ها در سانتریفیوژ MVP با دور g۱ چرخاند می‌شوند تا محققان بتوانند اثر ریزگرانش را از اثرات سایر اجزای محیط فضا، مانند افزایش تشعشع و ارتعاش، جدا کنند. اندازه‌گیری سرعت رشد و تصاویری که در فواصل زمانی منظم در طول آزمایش توسط دوربین‌های داخل MVP گرفته می‌شود، در تعیین میزان سازگاری باکتری‌های موجود در هر ماژول با محیط خود، کمک‌کننده است.

پس از پایان آزمایش، تمام ماژول‌ها به زمین بازگردانده می‌شوند. ژنوم باکتری‌ها از هر ماژول، توالی‌یابی می‌گردد تا مشخص شود که کدام تغییرات ژنتیکی (در صورت وجود)، به دنبال سازگاری باکتری‌ها با شرایط خود در طول مدت حضورشان در فضا رخ داده‌است.

اطلاعات به‌دست‌آمده از این آزمایش به محققان کمک می‌کند تا تأثیرات محیط پرواز فضایی بر فرآیندهای تکاملی میکروبی را درک کنند. درک این مسئله از این جهت امری ضروری است که میکروب‌ها هم خطرات و هم ابزارهای بالقوه برای اکتشاف فضای انسان هستند. درحالی‌که برخی از میکروب‌ها می‌توانند برای سلامت انسان خطرناک باشند، برخی دیگر بخش مرکزی سیستم‌های پشتیبانی از حیات آینده به حساب می‌آیند. بنابراین، درک چگونگی تکامل میکروبی در فضا می‌تواند بر رابطه بین میکروب‌ها و فضانوردان تأثیر بگذارد. علاوه بر این، نتایج این آزمایش به پیشرفت تحقیقات پایه در میکروبیولوژی و زیست‌شناسی تکاملی بر روی زمین کمک خواهد کرد (۳).

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید.

# ۵
# ژنتیک

Credit: Mehmet Ozlap



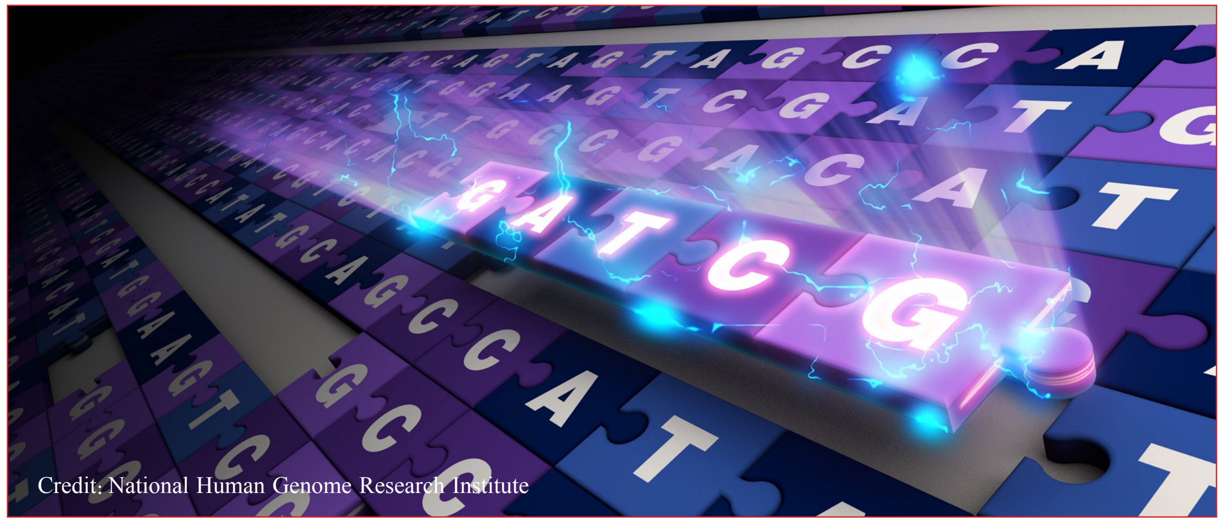
## سرانجام جورچین ژنوم انسان تکمیل شد

**گردآورنده:**
سمانه حسنی، کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی
hasani72sama@yahoo.com

**مقدمه**

پروژه ژنوم انسانی[1] (PGH)، پروژه‌ای جهانی است که در سال ۱۹۹۹، با هدف تعیین توالی AND نواحی یوکروماتین[2] کل ژنوم انسان آغاز و مدت‌زمان موردنیاز برای اجرای آن، ۱۵ سال پیش‌بینی شد. این پروژه در روزهای ابتدایی، با شک و تردید بسیاری از دانشمندان مواجه شد. سؤال اصلی در خصوص پروژه PGH این بود که آیا مزایای دست‌یابی به کل ژنوم انسان، در نهایت ارزش صرف وقت و هزینه هنگفت را خواهد داشت یا خیر؟

باوجود اختلاف‌نظرها، PGH به رهبری ژنتیک‌دان آمریکایی، فرانسیس کالینز آغاز شد. سرانجام پس از ۱۳ سال و ۲ سال زودتر از زمان پیش‌بینی‌شده، این پروژه به اتمام رسید. اولین پیش‌نویس نقشه‌برداری از ژنوم انسان در سال ۲۰۰۳ تکمیل شد (۱، ۲). تکمیل این پروژه، نه‌تنها افق جدیدی در حوزه‌ی پزشکی ایجاد کرد؛ بلکه منجر به پیشرفت‌های قابل‌توجهی


Credit: National Human Genome Research Institute

۱. Human Genome Project

۲. Euchromatin: ناحیه فعال ژنتیکی کروموزوم

فرانسیس کالینز، مدیر سابق موسسه ملی تحقیقات ژنوم انسانی و سرپرست پروژه ژنوم انسانی

در انواع فناوری مورداستفاده برای توالی‌یابی AND شد (۳).

پروژه ژنوم انسان از ابتدا، حول دو اصل کلیدی می‌چرخید: اول اینکه این پروژه، تلاشی فراتر از مرزها و با هدف درک میراث مولکولی مشترک انسان‌ها پنداشته شد. ازاین‌رو، از محققین کشورهای مختلف به‌منظور بهره‌مندی از رویکردها و دیدگاه‌های مختلف استقبال و در نهایت، گروهی از محققان تحت عنوان «کنسرسیوم بین‌المللی تعیین توالی ژنوم انسانی»[۱] یا (CSGHI)، برای انجام این پروژه گرد هم آمدند. در قدم بعد، این پروژه مستلزم آن بود که تمامی اطلاعات توالی ژنوم انسان در عرض ۲۴ ساعت پس از مونتاژ، به‌صورت آزاد در دسترس عموم قرار گیرد. این اصل بنیادی، دسترسی نامحدود را برای دانشمندان دانشگاهی و صنعتی تضمین می‌کرد. این پروژه، از سوی انستیتو ملی سلامت[۲] (HIN) و وزارت انرژی[۳] (EOD) و حدود ۲۰۰ آزمایشگاه در ایالات‌متحده موردحمایت قرار گرفت. افزون بر این، بیش از ۱۸ کشور مختلف از سراسر جهان تا زمان تکمیل پروژه PGH، همکاری کردند (۴).

پیش‌نویس اولیه، حدود ۹۲ درصد از کل توالی ژنوم انسان را پوشش داد؛ اما فناوری‌های کافی برای رمزگشایی شکاف‌های باقی‌مانده در آن زمان وجود نداشت. دانشمندان معتقد بودند که ۸ درصد باقی‌مانده، حاوی اطلاعات مهمی برای فرآیندهای بیولوژیکی است. سرانجام پس از گذشت حدود ۲۰ سال و با توسعه ابزارهای آزمایشگاهی، روش‌های محاسباتی و رویکردهای استراتژیک، ماحصل تعیین توالی کامل و نهایی ژنوم انسانی، طی مجموعه‌ای از شش مقاله در سال ۲۰۲۲ در مجله ecneicS منتشر شد (۱، ۲). محققان پس از سال‌ها تلاش، توالی‌یابی نزدیک به ۳ میلیارد باز سازنده‌ی ژنوم انسان را به پایان رساندند. این موضوع بر کسی پوشیده نیست که دسترسی به توالی کامل و بدون شکاف از AND انسان، برای درک تنوع ژنومی و نقش ژنتیکی آن‌ها در بروز برخی بیماری‌ها، امری حیاتی است.

در طول دهه گذشته، شاهد ظهور دو فناوری جدید

۱. International Human Genome Sequencing Consortium
۲. National Institutes of Health
۳.Department of Energy

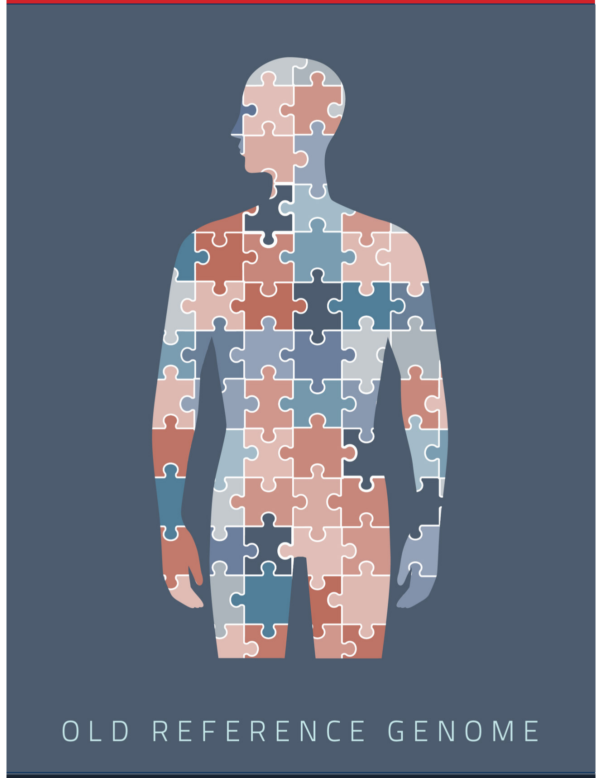


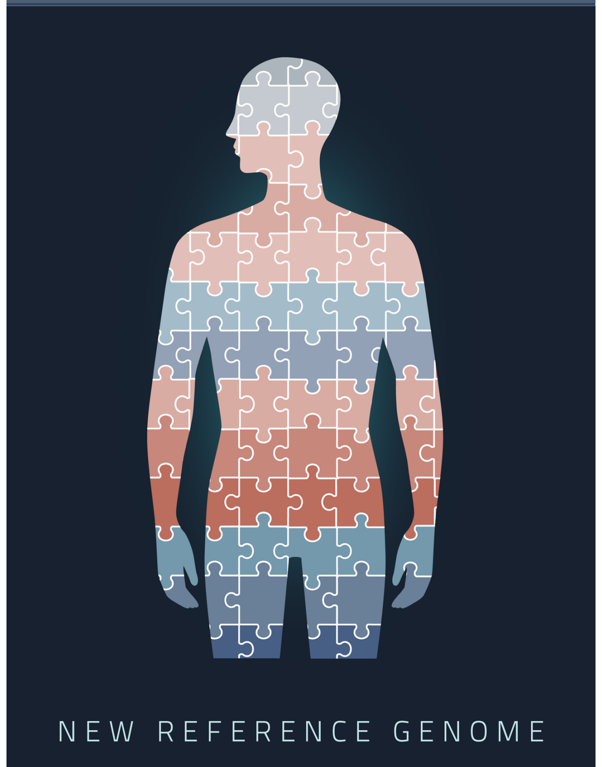
توالی‌یابی AND با قابلیت خوانش توالی‌های طولانی‌تر بدون کاهش دقت بوده‌ایم. فناوری‌های مذکور شامل روش توالی‌یابی iFiH oiBcaP، با قدرت خوانش حدود ۲۰۰۰۰ باز و drofxO eroponaN، با قدرت خوانش بیش از ۲۰۰۰۰ (حتی بیشتر تا ۱ میلیون باز با دقت کم‌تر) است. این دو تکنیک، برای تعیین توالی کامل ژنوم انسانی مورداستفاده قرار گرفتند (۲).

### مزایای توالی‌یابی کل ژنوم در حال حاضر و آینده

بدیهی است که مزایایی پروژه‌ی ژنوم انسان، در سراسر جهان احساس خواهد شد. از زمان شروع این پروژه، فناوری‌های حاصل از آن، تأثیرات عمیقی بر تحقیقات زیست‌پزشکی داشته و نویدبخش انقلابی در طیف وسیع‌تری از تحقیقات بیولوژیکی و پزشکی بالینی بوده‌است. یکی از این مزایای بالقوه، در زمینه‌ی «پزشکی مولکولی» خواهد بود که به‌صورت اصل «کمتر با درمان علائم و بیشتر با نگاه به اساسی‌ترین علل بیماری»، نمود پیدا می‌کند. عصر جدید پزشکی مولکولی در زیر سایه‌ی PGH، مرتبط با تشخیص زودهنگام بیماری‌های خاص، بر اساس استعداد ژنتیکی افراد برای ابتلا به آن بیماری است. هم‌چنین در این زمینه می‌توان به بهبود رژیم‌های درمانی جدید بر اساس کلاس‌های جدید داروها، افزایش کارایی تکنیک‌های ژن‌درمانی و یا جایگزینی ژن‌های معیوب اشاره کرد. از سوی دیگر، دسترسی به نقشه‌های ژنومی با جزئیات حداکثری، امکان کشف ژن‌های مرتبط با ده‌ها بیماری ژنتیکی، ازجمله دیستروفی میوتونیک، سندروم X شکننده، نوروفیبروماتوز نوع I و II، سرطان کولون ارثی، بیماری آلزایمر و سرطان پستان فامیلی را برای محققان فراهم کرده‌است (۵، ۶).

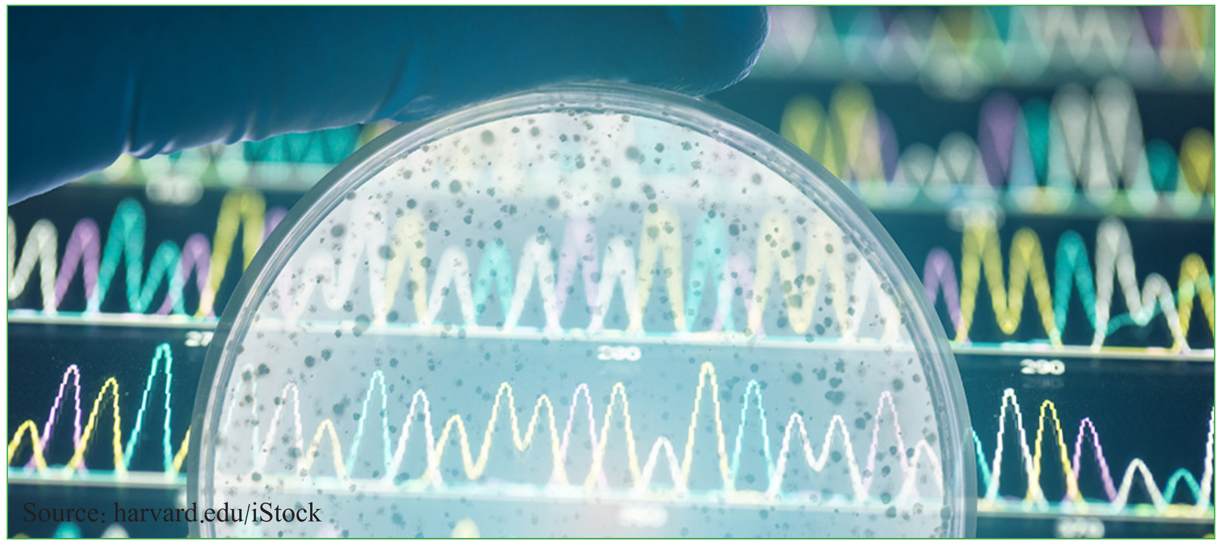
از دیگر زمینه‌هایی که ممکن است از مزایای PGH بهره‌مند شود، زمینه «ژنومیک میکروبی» است. وزارت انرژی آمریکا (EOD)، از سال ۱۹۹۴ و با بهره‌گیری از قابلیت‌های توسعه‌یافته توسط پروژه ژنوم، برنامه‌ای را تحت عنوان «برنامه ژنوم میکروبی»، با هدف تعیین توالی باکتری‌های مفید آغاز کرده‌است. این برنامه قادر خواهد بود در قالب اهداف بلندمدت، به اکتشافاتی از قبیل دستیابی به منابع جدید تولید انرژی، اصلاح محیط‌زیست، کاهش زباله‌های سمی و پردازش صنعتی منجر شود. به‌رغم وابستگی زندگی انسان به ساکنان دنیای میکروبی، برآوردها حاکی از آن است که کمتر از ۰/۰۱ درصد از میکروب‌های موجود در جهان هستی، کشت داده و شناسایی شده‌اند. لازم به ذکر است که




Credit: B. Hayes/NIST

توالی‌یابی ژنوم میکروبی، به ایجاد دانشی منجر می‌شود که در نهایت، در خدمت انسان و محیط‌زیست خواهد بود. این خدمت‌رسانی، مستلزم به‌کارگیری هرچه بیشتر قابلیت‌های میکروبی در صنایع مختلف خواهد بود (۵).


Source: harvard.edu/iStock

زیست باستان‌شناسی[1]، تکامل انسان و شناخت زیستِ مشترک موجودات زنده، از دیگر زمینه‌هایی است که می‌تواند تحت تأثیر PGH قرار گیرد که با پیشرفت‌های گسترده‌ای در مطالعات تطبیقی و ژنومیک مقایسه‌ای بین انسان و موجودات دیگر همراه خواهد بود. همان‌گونه که پیش‌تر، مقایسه‌ی ژنوم انسان و موش منجربه کشف ژن‌های مشابه مرتبط با بیماری‌ها و بروز انواع مختلف صفات و فنوتیپ‌ها شده‌است. همچنین، مطالعات تطبیقی به تعیین عملکرد هزاران ژن ناشناخته کمک خواهد کرد. مقایسه توالی‌های AND کل ژنوم میکروب‌های مختلف، بینش جدیدی در خصوص روابط بین سه سکان‌دار قلمرو پادشاهی جهان هستی (آرکی‌باکتری‌ها، یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها)، ارائه می‌کند (۵، ۶).

از دیگر زمینه‌هایی که بدون شک از مزایای چشمگیر PGH، بی‌بهره نخواهد ماند، حوزه کشاورزی، پرورش دام و فرآوری زیستی است. هم‌سو با دستیابی به توالی کل ژنوم انسان، درک ژنوم گیاهی و حیوانی، امکان تولید بذرهای مهندسی‌شده زیستی برای رشد محصولات مقاوم به بیماری، حشرات و خشک‌سالی را برای تولیدکنندگان فراهم می‌کند. همین امر سبب کاهش استفاده از آفت‌کش‌ها و در نتیجه بهبود کیفیت محصولات و کاهش ضایعات کشاورزی خواهد شد. در همین اثنا، تغذیه‌ی گله حیوانات از این محصولات، به تولید حیوانات مزرعه‌ی سالم‌تر، مولدتر و مقاوم به بیماری کمک می‌کند (۶).

## آینده‌ی ژنوم مرجع انسان

تکمیل یک توالی با کیفیت بالا و جامع از ژنوم انسان، در پنجاهمین سالگرد کشف ساختار دو مارپیچ AND، رویدادی برجسته است. این واقعیت بر کسی پوشیده نیست که عصر حاضر، «عصر ژنومیک» است. پیشرفت‌های هم‌سو در ژنتیک، ژنومیک مقایسه‌ای، بیوشیمی با توان بالا[2] و بیوانفورماتیک، مجموعه‌ی عظیمی از ابزارهای تحقیقاتی را در اختیار زیست‌شناسان قرار می‌دهد. این ابزارها، درک و آنالیز عملکرد ارگانیسم‌ها در سلامت و بیماری را در سطح بی‌سابقه‌ای از جزئیات مولکولی امکان‌پذیر می‌کند. به‌طور خلاصه، ژنومیک به رشته‌ای حیاتی و منسجم در تحقیقات زیست‌پزشکی مبدل شده‌است (۷).

«طرحی برای عصر ژنومیک»، عنوان تصویری است

Source: harvard.edu/iStock

۱. Bioarchaeology
۲. Highthroughput biochemistry



که چشم‌اندازهای تحقیقات ژنومیک را در سه طبقه‌ی یک ساختمان به تصویر می‌کشد. این چشم‌اندازها بر پایه‌ی محکم PGH قرار دارند و در سه موضوع اصلی ژنومیک برای زیست‌شناسی، ژنومیک برای سلامتی و ژنومیک برای جامعه، فرموله شده‌است؛ همچنین، این تصویر گویای شش ستون بنیانی است که به هر سه حوزه‌ی موضوعی ذکرشده، مرتبط هستند (۸).

لازم به ذکر است که تحقق‌یافتن این چشم‌اندازها، مستلزم ارائه‌ی رویکردهای مفهومی و فناورانه‌ای است که در ادامه به مهم‌ترین رویکردها اشاره خواهد شد.

### شناسایی کامل اجزای ساختاری و عملکردی مناطق کدگذاری‌شده در ژنوم انسان

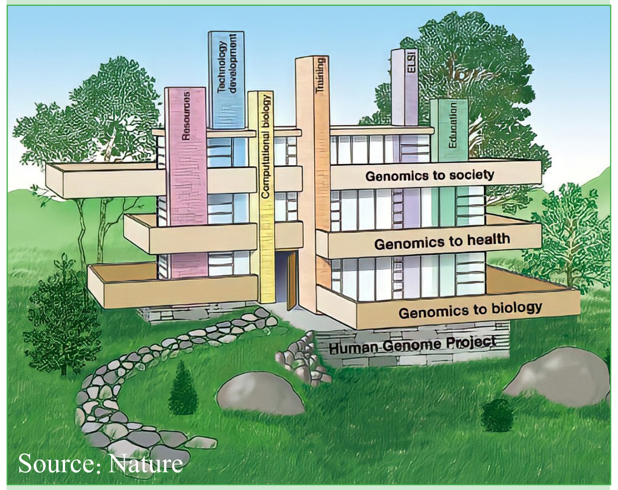
به‌رغم اینکه AND از ساختمانی ساده برخوردار بوده و ازنظر شیمیایی به‌خوبی شناخته شده‌است؛ همچنان بخش‌های بسیاری از ساختار پیچیده‌ی ژنوم و عملکردهای آن، در پرده‌ای از ابهام قرار دارد (۹). بخش‌هایی که احتمال می‌رود حاوی بخش عمده‌ای از اطلاعات تنظیمی است که بیان ده‌ها هزار ژن کدکننده پروتئین و هزاران عنصر عملکردی دیگر، نظیر ژن‌های غیرکدکننده پروتئین و تعیین‌کننده‌های توالی دینامیک کروموزوم را شامل می‌شود (۷).

### سازمان‌دهی شبکه‌های ژنتیکی و مسیرهای پروتئینی

ژن‌ها و فرآورده‌های ژنی به‌طور مستقل عمل نمی‌کنند؛ بلکه در مسیرها، شبکه‌ها و سیستم‌های مولکولی پیچیده و به‌هم پیوسته‌ای شرکت می‌کنند. این هماهنگی‌ها، در مجموع به ایجاد ویژگی‌های عملکردی سلول‌ها، بافت‌ها، اندام‌ها و در نهایت موجودات، ختم می‌شود. شناسایی دقیق و معرفی این سیستم‌ها و تعیین خواص و تعاملات آن‌ها، برای درک نحوه عملکرد سیستم‌های بیولوژیکی بسیار حائز اهمیت است. چنان‌که یک مسیر مؤثر بیولوژیکی، با مطالعه موجودات ساده مانند باکتری‌ها و مخمرها آغاز می‌شود و سپس یافته‌های اولیه، به موجودات پیچیده‌تر مانند موش و انسان گسترش می‌یابد (۱۰).

### درک دقیق واریانت‌های ارثی و تعیین چگونگی تأثیر آن‌ها بر فنوتیپ‌های سلولی و ارگانیسمی

ژنتیکِ امروز، به دنبال یافتن ارتباط تنوع در توالی AND



Source: Nature

با بروز تفاوت‌های فنوتیپی (ویژگی‌ها) است. بزرگ‌ترین پیشرفت‌ها، در حوزه‌ی ژنتیک انسانی و کشف ارتباط فنوتیپ‌ها با تنوع در یک ژن واحد صورت گرفته‌است؛ اما بیشتر فنوتیپ‌ها، ازجمله بیماری‌های رایج و پاسخ به درمان‌های دارویی، منشأ پیچیده‌تری دارند که شامل تعامل بین چندین فاکتور ژنتیکی (ژن‌ها و محصولات آن‌ها) و عوامل غیر ژنتیکی (تأثیرات محیطی) است. کشف چنین سیستم‌های پیچیده‌ای، به توصیف کامل تنوع ژنتیکی در ژنوم انسان و توسعه ابزارهای تحلیلی برای درک اساس ژنتیکی بیماری‌ها کمک خواهد کرد.

همچنین دانشمندان، بر اهمیت حیاتی دسترسی زودهنگام و بدون محدودیت به داده‌های ژنومی، در دستیابی به حداکثر منافع عمومی تأکید دارند؛ در نهایت دانشمندان، بررسی مجموعه‌ای از «جهش‌های کوانتومی» را پیشنهاد می‌کنند. دستاوردهایی که منجربه پیشرفت‌های اساسی در تحقیقات ژنومیک و کاربرد آن‌ها در پزشکی خواهد شد. برخی از این موارد ممکن است بیش‌ازحد بلندپروازانه به نظر برسد؛ اما برای دستیابی به آن‌ها، نیازی به نقض قوانین فیزیک نیست. درست همان‌طور که رؤیاهای اواسط دهه ۱۹۸۰ در مورد توالی کامل ژنوم انسان، با شک و تردیدهایی همراه بود؛ ولی امروز این دستاورد بزرگ، محقق شده و اکنون جشن گرفته می‌شود (۱۱).

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.

# ۶

# علوم آزمایشگاهی


سرپرست گردآورندگان:
فرشید فتح‌آبادی

کارشناس علوم آزمایشگاهی

*Farshid.fe99@gmail.com*

Credit: Pony Wang





## آزمایشگاه پزشکی قانونی؛ محل کشف حقیقت


**گردآورندگان:**
سمانه حسنی، کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی
hasani72sama@yahoo.com
شیوا آقامحمدی، دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی
A80.shiva@gmail.com


**مقدمه**

پزشکی قانونی، به‌طور عمده به معاینه و ارزیابی افرادی می‌پردازد که بر اثر عوامل خارجی مانند ضربه یا مسمومیت، کشته یا مجروح شده و یا مظنون به قتل یا مجروح‌کردن شخص دیگری هستند (۱). هدف هر تحقیق پزشکی قانونی، کشف شواهدی است که سه عنصر درگیر در یک حادثه، یعنی قربانی، مظنون و صحنه‌ی جرم را به یکدیگر مرتبط می‌کند. آزمایشگاه پزشکی قانونی، به‌طور عمومی تحت عنوان «آزمایشگاه جرم‌شناسی» شناخته می‌شود. تحقیقات بیولوژیکی قانونی، ریشه در مفهوم اساسی «اصل مبادله لوکارد[۱]» دارد. طبق این اصل که توسط ادموند لوکارد، جرم‌شناس فرانسوی

Source: stock photo

۱. Locard›s exchange principle

مطرح شد، زمانی که دو چیز (شیء یا موجود زنده) با هم تماس پیدا می‌کنند، آثاری بر روی یکدیگر باقی می‌گذارند. تحقیقات بیولوژیکی قانونی شامل جستجوی شواهدی از این آثار در قالب اثرانگشت، لکه‌های مایعات بیولوژیکی و حتی رد باقیمانده از لاستیک (تایر) اتومبیل است که مجموعه‌ای از این شواهد می‌توانند دلایل وقوع یک واقعه را به ما نشان دهند (۲، ۳).

همان‌طور که پیش‌تر گفته شد، گروه هدف پزشکی قانونی، افراد دارای صدمات و جراحات جدی و حتی کشنده هستند. این بدان معناست که نه‌تنها قربانیان و مظنونان جرم؛ بلکه خودکشی‌ها و تلفات تصادفی نیز توسط متخصص پزشکی قانونی (آسیب‌شناس قانونی)، معاینه می‌شوند. از سوی دیگر، افراد مبتلا به صدمات غیرکشنده پس از آسیب‌های عمدی خود یا تصادفی یا مسمومیت، به‌طورمعمول در سیستم مراقبت‌های بهداشتی، مورد مراقبت قرار می‌گیرند. در بسیاری از کشورها، پزشکی قانونی یک تخصص پزشکی در سیستم قانونی است و نه سیستم مراقبت‌های بهداشتی (۱). ازاین‌رو، پرسنل آزمایشگاه‌های پزشکی قانونی، در هر دو حوزه‌ی علوم آزمایشگاهی و حوزه‌های قانونی، آموزش می‌بینند (۲).

نوع تست‌های مورداستفاده در آزمایشگاه پزشکی قانونی، بسته به نوع نمونه‌های جمع‌آوری‌شده از صحنه جرم، متفاوت است؛ بنابراین، آزمایشگاه‌های پزشکی قانونی از بخش‌های متفاوتی تشکیل شده‌است که در ادامه به شرح هر یک خواهد شد.

Source: sghshospitals.com

## پاتولوژی

بخش پاتولوژی از طریق معاینه جسد، بر تعیین علت داخلی (بیماری) و خارجیِ منجر به مرگ (آسیب) تمرکز دارد. اولین بیماری یا آسیب منجر به مرگ، «علت زمینه‌ای مرگ[1]» نامیده می‌شود. معاینه‌ی پس از مرگ، به‌طورمعمول توسط پزشک یا پاتولوژیست انجام می‌شود. در صورت نهایی‌شدن علت مرگ و تأیید آن توسط پزشک مسئول، علت مرگ بر اساس توافق‌نامه‌های بین‌المللی، تنظیم شده و در گواهی فوت شخص ذکر می‌شود. تخصص پاتولوژیست‌های پزشکی قانونی، به دو حوزه‌ی اصلی اختصاص دارد. حوزه اول شامل بررسی آناتومیک یا تغییرات ساختاری بدن فرد است. در بررسی آناتومیک، پزشک همچنین باید الگوی جراحت‌ها را تفسیر کند. در مرحله‌ی بعد، پزشک پاتولوژیست با نمونه‌برداری از بافت فرد موردنظر، تغییرات غیرطبیعی داخلی بدن را در زیر میکروسکوپ موردبررسی قرار می‌دهد. این معاینه پس از مرگ، تحت عنوان «کالبدشکافی» شناخته می‌شود (۵۳).

## کالبدشکافی

به‌منظور تعیین هویت اجساد، تعیین علت مرگ، کمک به تأیید یا رد نحوه ادعای مرگ و تخمین زمان سپری‌شده از وقوع مرگ، مطمئن‌ترین روش، «کالبدشکافی» است. تعیین علت و نحوه‌ی مرگ در موارد ناشی از علت خارجی، جراحات واردشده موردبررسی قرار گرفته و مرگ غیرطبیعی گزارش می‌شود. در مرگ ناشی از بیماری، نام بیماری و طبیعی‌بودن آن گزارش می‌شود. لازم به ذکر است که گزارش کالبدشکافی، فهرستی از تمام بیماری‌های فرد نیست؛ بلکه فهرستی است محدود به آنچه منجر به مرگ شده‌است (۱، ۳).

بهترین مکان برای تشریح و بررسی اندام‌های داخلی جسد، اتاق کالبدشکافی مجهز به سیستم تهویه، دارای نور مناسب و در مجاورت سردخانه است. همچنین، میز کالبدشکافی از جنس استیل ضدزنگ با قابلیت تنظیم ارتفاع بوده و مجهز به آب جاری برای شستشوی خون ترشح‌شده است. به‌طورکلی، کالبدشکافی در هشت مرحله انجام می‌شود:

### مرحله ۱ معاینه‌ی خارجی

پاتولوژیست در معاینه‌ی خارجی، هر یک از مشخصات فیزیک از قبیل قد، وزن، رنگ مو/چشم/پوست را یادداشت کرده و در ادامه، قفسه‌ی سینه، شانه، آرنج، انگشتان و پای

۱. Underlying cause of death

Source: science.howstuffworks.com

جسد را به‌دقت بررسی می‌کند. در این معاینه، پوست ازنظر هرگونه خراشیدگی، بریدگی، کبودی یا خال‌کوبی بررسی می‌شود. همچنین، پاتوژیست با خم‌کردن آرنج و زانو یا بازکردن فک و بررسی توانایی حرکتی آن‌ها، شدت تصلب عضلات را تعیین می‌کند. بررسی زیر ناخن‌ها و هماتوم (تجمع خون در زیر پوست)، اطلاعات ارزشمندی در مورد وضعیت بدن و تعیین زمان تقریبی در اختیار پاتولوژیست قرار می‌دهد.

### مرحله ۲ معاینه‌ی داخلی

به‌منظور معاینه‌ی داخلی، لازم است که برشی بر روی بدن ایجاد شود. اولین برش، به «برش Y» معروف است. بازوهای Y از جلوی هر شانه تا انتهای استخوان سینه امتداد می‌یابد و دم Y، در قسمت ناف منحرف می‌شود.

### مرحله ۳ مشاهده اندام‌های داخلی

پس از برش Y، دنده‌ها و صفحه جناغی قفسه سینه بریده می‌شوند تا اندام‌های داخلی و زیرین، مانند ریه‌ها، قلب، کبد، معده، روده بزرگ و کوچک و... ظاهر شوند.

### مرحله ۴ برداشتن اندام‌ها

رایج‌ترین روش برای برداشتن اندام‌ها، روش راکی‌تانسکی است. در این روش، تمامی اعضای بدن به‌یک‌باره و به‌صورت یک بلوک برداشته می‌شود. اندام‌ها یک‌به‌یک تشریح شده و پاتولوژیست در طول معاینه، نمونه‌های کوچکی از بافت، خون و را برای بررسی بیشتر در زیر میکروسکوپ، جمع‌آوری می‌کند.

### مرحله ۵ برداشتن مغز

برای برداشتن مغز، برشی در پشت سر از یک گوش به گوش دیگر ایجاد می‌شود. سپس مغز برای آنالیزهای بعدی، در محلول فرمالین ۲۰ درصد نگه‌داری می‌شود.

### مرحله ۶ معاینه اعضا

در این مرحله، همه اعضا به‌جز روده و معده وزن می‌شوند. پاتولوژیست پس از برش معده، محتویات آن را بررسی می‌کند. تعیین درجه‌ی هضم غذاها و مواد دیگری از قبلی داروها، به تعیین زمان مرگ و حتی علت آن کمک می‌کند.

### مرحله ۷ بازگرداندن اعضا به بدن

پس از معاینه، اعضا به بدن بازگردانده می‌شوند. گاهی اوقات از مواد جاذب و پرکننده برای جایگزینی اندام‌ها استفاده شده و بااطلاع وابستگان جسد، اعضا پس از تکمیل تحقیقات دفع می‌شوند.

### مرحله ۸ دوختن بدن

پس از پایان معاینه توسط پاتولوژیست و بازگرداندن اندام‌ها به بدن، تکنسین‌ها دوخت برش Y و سر را انجام می‌دهند (۶).

در مرگ‌های مشکوک، معاینه‌ی خارجی بسیار حائز اهمیت است. بررسی لباس‌ها و توجه به هرگونه بوی غیرمعمول، از دیگر مواردی است که در پزشکی قانونی موردتوجه قرار می‌گیرد. در مرگ‌های طبیعی یا بر اثر بیماری، ممکن است در حین کالبدشکافی، نمونه‌های ادرار و مایع چشم نیز برای بررسی‌های بیشتر گرفته شود. ازآنجایی‌که تغییر غلظت مواد در مایعات چشمی مانند زجاجیه، به‌آرامی صورت می‌گیرد، نتایج حاصل از بررسی آن می‌تواند در تشخیص بیماری‌های منجر به مرگ، از قبیل کتواسیدوز دیابتی و نارسایی کلیه، کمک‌کننده باشد (۳). همچنین نمونه‌هایی از قبیل نمونه‌ی خون از حفره‌های سینه یا شکم، مایع مغزی‌نخاعی، مغز، طحال، صفرا، استخوان، مایع سینوویال، مغز استخوان و ماهیچه‌های اسکلتی را می‌توان در شرایط خاصی جمع‌آوری کرد (۷). در ادامه، بسیاری از نمونه‌ها برای بررسی‌های بیشتر به بخش سم‌شناسی آزمایشگاه

پزشکی قانونی فرستاده می‌شوند.

### سم‌شناسی

وظیفه‌ی اصلی بخش سم‌شناسی پزشکی قانونی، آنالیز نمونه‌های بیولوژیکی، به‌منظور تعیین وجود یا عدم وجود سموم و داروها است (۸) که در دو جنبه‌ی پیش و پس از مرگ انجام می‌شود. هم‌چنین، شواهد یافت‌شده در صحنه جرم نیز ممکن است بهترین راهنما برای آنالیزهای سم‌شناسی باشد؛ بنابراین وسیله‌هایی مانند فنجان، بطری، سرنگ/ سوزن، قاشق و حتی محصولات خانگی مشکوک باید جمع‌آوری شوند. گزارش سم‌شناسی می‌تواند اطلاعاتی کلیدی در مورد نوع مواد موجود در بدن فرد و سازگاری مواد با دوز درمانیِ بیماری خاصی ارائه دهد.

از مهم‌ترین نمونه‌های پیش از مرگ می‌توان به خون، پلاسما یا سرم، ادرار، مو، ناخن، هوای بازدمی، مایعات دهانی اشاره کرد. این نمونه‌ها باید پیش از انجام اقدامات درمانی در بیمارستان گرفته شوند. مهم‌ترین نمونه‌های پس از مرگ شامل خون شریانی یا وریدی فمور و قلب، ادرار، زجاجیه و محتویات معده هستند (۸، ۹). بدیهی است که پس از مرگ، برای جلوگیری از تغییر غلظت مواد و هرگونه پوسیدگی، نمونه‌ها باید بدون تأخیر جمع‌آوری شود؛ در غیر این صورت، سردخانه معمول‌ترین روش برای به حداقل‌رساندن تغییر در غلظت‌ها و میزان پوسیدگی‌ها است (۷).

### کاربردهای سم‌شناسی پزشکی قانونی عبارت‌اند از:

- رانندگان مشکوک به رانندگی تحت تأثیر الکل یا مواد مخدر
- استفاده از داروهای افزایش‌دهنده عملکرد در ورزش
- تست سوءمصرف مواد مخدر
- افراد مشکوک به مسمومیت دارویی یا موارد مصرف بیش‌ازحد
- حمله و تجاوز جنسی
- مرگ مشکوک ناشی از سم یا مواد مخدر (سم‌شناسی پس از مرگ) (۸).

نتایج بخش سم‌شناسی پزشکی قانونی، در تعیین تأثیر بالقوه یک ماده بر مرگ، بیماری و اختلالات ذهنی یا جسمی مورداستفاده قرار می‌گیرد. درواقع، ارتباط هر یافته در درجه‌ی اول با نوع و کیفیت نمونه‌های ارسال‌شده به آزمایشگاه تعیین می‌شود؛ بنابراین، می‌بایست جمع‌آوری نمونه‌های پزشکی قانونی با دقت بسیاری انجام شود (۸، ۹).

### تست‌های ژنتیکی

ژنتیک قانونی[۱] شاخه‌ای از پزشکی قانونی است که در آن، دانش ژنتیک و پزشکی در مسائل حقوقی و قانونی به کار برده می‌شود (۱۰). تست‌های ژنتیکی

Source: commons.wikimedia.org

۱. Forensic genetics

Source: janiecbros/Getty Images

پزشکی قانونی برای اهداف قانونی مانند تحقیقات جنایی، تأیید رابطه‌ی والدفرزندی و شناسایی و تعیین هویت افراد پس از حوادث فاجعه‌بار استفاده می‌شود؛ نه شناسایی افراد در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های ژنتیکی (۱۱).

پس از کشف گروه‌های خونی ABO در سال ۱۹۰۰ (۱۲)، در ابتدا از گروه خونی برای شناسایی استفاده شد. پس از مطرح‌شدن اصل مبادله لوکارد در سال ۱۹۱۰ (۱۳)، پایه‌های علم پزشکی قانونی مدرن پایه‌گذاری شد. در سال ۱۹۲۶، نظریه‌ای را در مورد ژن‌ها ارائه شد که به‌واسطه‌ی آن، بحث «ژنتیک پزشکی قانونی» به میان آمد. سرانجام در سال ۱۹۵۳، با کشف ساختار دو مارپیچ DNA، تحقیقات ژنتیک قانونی در سطح مولکولی آغاز شد (۱۴).

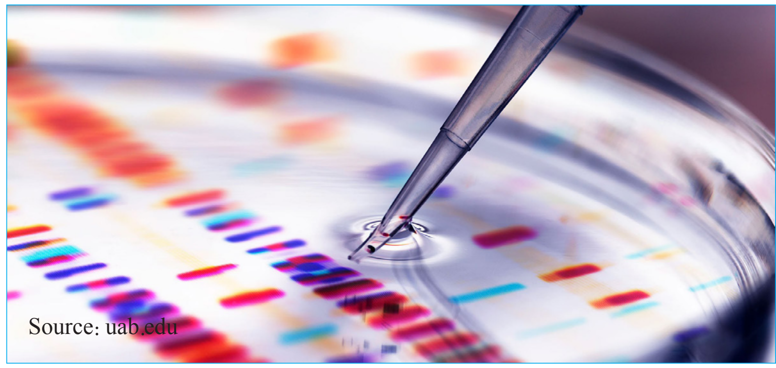
طی سال‌های اخیر، شاهد انقلابی در زمینه‌ی ژنتیک پزشکی قانونی بوده‌ایم. انواع تحقیقات در زمینه‌های تعیین هویت، تست والدفرزندی و روابط خانوادگی، قتل و سایر جنایات جدی، اغلب با تحقیق بر روی DNA انجام می‌شود. در این تحقیقات، نمایه‌های DNA از آثار بیولوژیکی باقی‌مانده در صحنه‌ی جرم، مانند مو و خون و... به دست می‌آید. سپس مشخصات DNA یک مظنون یا یک فرد با پایگاه داده DNA مجرمان جنایی مطابقت داده می‌شود (۱۵،۱۶). توسعه‌ی پایگاه‌های اطلاعاتی و استانداردهای جهانی سبب شد که «DNA tipying» یا «شناسایی تیپ DNA»، به استاندارد طلایی یا به‌اصطلاح «Gold standard» در زمینه‌ی تست‌های پزشکی قانونی تبدیل شود.

آنالیز DNA در حیطه‌ی قانونی، از زمان ارزیابی اولین نمونه‌های پزشکی قانونی با استفاده از تکنیک پلی‌مورفیسم قطعات طولی محدودشونده یا RLFP، بسیار تکامل یافته‌است. بااین‌حال، بسته به اطلاعات موردنیاز، چندین تکنیک مختلف از تکنیک‌های الکتروفورز ژل (GE) تا الکتروفورز مویینه‌ای (CE)، آنالیز نشانگرهای DNA، توالی‌یابی Sanger، SNapshot و الکتروفورز مویینه‌ای پلی‌مورفیسم ساختاری تک‌رشته‌ای (CESSCP) مورداستفاده قرار گرفته‌است. NGS جدیدترین فناوری است که پتانسیل تبدیل‌شدن به استاندارد بعدی در زمینه آنالیزهای ژنتیکی پزشکی قانونی را دارد (۱۷).

سیستم نشانگر ژنتیکی، سیستم ترجیحی برای آنالیز شواهد DNA در تحقیقات پزشکی قانونی است. رایج‌ترین نوع نشانگرهای DNA مورداستفاده در پرونده‌های جنایی و دیگر پرونده‌های پزشکی قانونی، تکرار پشت سر هم کوتاه[۱] یا STR است. STR ها توالی‌های تکراری کوتاهی از DNA، با طول ۶۲جفت باز هستند که حدود ۳ درصد از ژنوم انسان را تشکیل می‌دهند (۱۸). با توجه به شباهت ۹۹/۹ درصدی DNA افراد، همواره تمایز بین دو فرد با پیچیدگی‌های خاصی همراه است (۱۶). بااین‌حال، تعداد واحدهای تکراری در بین افراد بسیار متغیر است که پلی‌مورفیسم یا چندشکلی‌های نواحی STR، به‌طور عمده از تفاوت در تعداد توالی‌های تکراری ناشی می‌شود. همین امر منجر به تغییر در طول کل مناطق STR از فردی به فرد دیگر می‌شود که در آنالیزهای مرتبط با شناسایی افراد، از قدرت تمایز بالایی برخوردارند (۱۵، ۱۹).

STR های اتوزومال رایج‌ترین نشانگرهای STR در DNA typgnig پزشکی قانونی هستند. STR های اتوزومال، بر روی کروموزوم‌های اتوزومال قرار داشته و در تعیین جنسیت فرد دخالتی ندارند. سایر STR هایی که برای اهداف پزشکی قانونی استفاده می‌شود، نشانگرهای YSTR هستند که از کروموزوم Y تعیین‌کننده جنسیت مرد مشتق شده‌اند. نشانگرهای مبتنی بر STR های اتوزومی، قدرت شناسایی

۱.Short Tandem Repeat


Source: uab.edu

بالاتری نسبت به نشانگرهای YSTR دارند؛ چراکه DNA اتوزومی به‌طور تصادفی بین جفت کروموزوم‌های همسان در فرآیند ساخت سلول‌های تخمک و اسپرم ردوبدل می‌شود. به همین ترتیب است که باوجود میلیاردها انسان بر روی کره‌ی زمین، هیچ دونفری (غیر از دوقلوهای همسان) به‌طور کامل و دقیق مشابه یکدیگر نیستند (۲۰).

### تست‌های سوءاستفاده

### کودک‌آزاری

کودک‌آزاری، هرگونه فعالیت جنسی تحمیل‌شده به کودکان را شامل می‌شود. در حوادث سوءاستفاده جنسی از کودکان[1] (CSA)، به‌طورمعمول مصاحبه با کودک، ارزشمندترین مؤلفه‌ی ارزیابی در پزشکی قانونی است. این کار بهتر است توسط پزشک اطفال انجام شود. کودکانی که مورد آزار جنسی قرار گرفته‌اند، در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های مقاربتی ازجمله سوزاک، کلامیدیا، سیفلیس، زگیل تناسلی، ویروس هرپس سیمپلکس (HSV)، HIV، شپشِ عانه (شپش ناحیه تناسلی) و عفونت تریکومونیازیس واژینالیس هستند. تست‌های رپید (سریع) برای کودکان پیش از بلوغ در زمینه‌ی ارزیابی CSA مناسب نیستند؛ چراکه پتانسیل بالایی برای نتایج مثبت کاذب دارند. نمونه‌های بالینی موردنیاز به‌منظور تأیید یا رد بیماری‌های مذکور، شامل (۱۲, ۲۲):

- رنگ‌آمیزی گرم ترشحات واژن/مقعد
- کشت ترشحات ناحیه تناسلی، مقعدی و حلقی برای سوزاک
- کشت ترشحات ناحیه تناسلی و مقعدی برای کلامیدیا
- تهیه گسترش مرطوب از ترشحات واژن برای تریکوموناس واژینالیس
- کشت زخم‌های تناسلی برای ویروس هرپس
- سرولوژی برای سیفلیس و HIV

### سوءاستفاده‌ی جنسی

انجام اقدامات پزشکی قانونی برای قربانیان سوءاستفاده‌ی جنسی اجباری نبوده و نیاز به رضایت آگاهانه دارد (۲۳). پزشکی قانونی در موارد سوءاستفاده‌ی جنسی، افزون بر موارد ذکرشده در بخش قبل، بر ارزیابی تروما، آزمایش بارداری و غربالگری هپاتیت تمرکز دارد. همچنین، بر اساس شرح‌حال و معاینه‌ی فیزیکی، امکان تصویربرداری تشخیصی نیز وجود

Source: blog.myhelps.us

۱. Child sexual abuse

Source: The Lancet

دارد (۲۴).

### نقش فعالیت‌های پزشکی قانونی در کاهش جرائم عمدی

CODIS[1]، یک سیستم اطلاعاتی DNA است که توسط FBI نگه‌داری می‌شود. این سیستم، دارای اطلاعات DNA در سه سطح محلی، ملی و ایالتی است که توسط آژانس‌های عدالت کیفری وارد می‌شود. سیستم CODIS حاوی اطلاعاتی از نمایه‌های DNA افراد گمشده، مجرمان محکوم به زندان و نمونه‌های پزشکی قانونی است که امکان ذخیره، پردازش و مقایسه اطلاعات را در سه سطح فراهم می‌کند. بااین‌حال، به دلایل حفظ حریم خصوصی، پایگاه داده CODIS، حاوی هیچ‌گونه اطلاعات شناسایی شخصی، مانند نام مرتبط با اطلاعات DNA نیست. در وهله‌ی اول، کشورهای مختلف می‌بایست خط‌مشی پایگاه‌های داده‌های DNA را با سایر کشورها همسان‌سازی کنند. این کار در محدودکردن مهاجرت مجرمان و هرگونه فعالیت‌های مجرمانه‌ی درون و برون‌مرزی تأثیرگذار خواهد بود. همچنین اطلاع‌رسانی عموم از پیشرفت فناوری‌های مورداستفاده در پزشکی قانونی، می‌تواند بر کاهش اقدامات سودجویانه مؤثر واقع شود (۲۵، ۲۶).

**جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.**

۱. Combined DNA Index System

# ۷

## ایمونولوژی

سرپرست گردآورندگان:
زهرا جهدی

کارشناس میکروبیولوژی

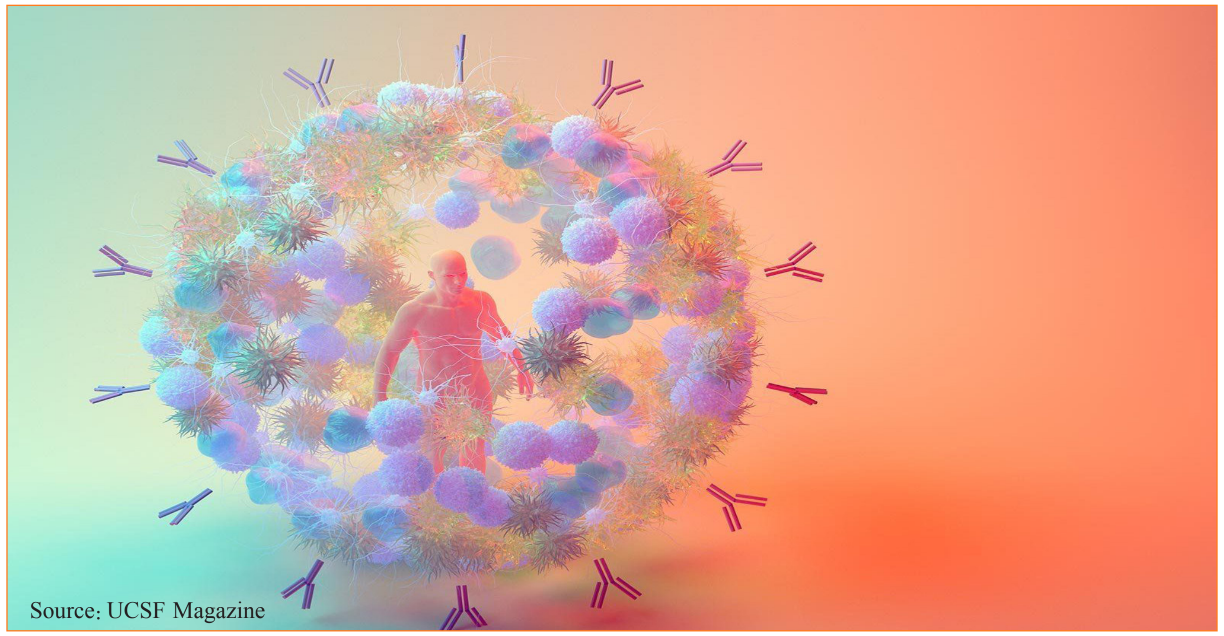
*Zahrajahdi77@gmail.com*

Source: wallpaperaccess.com

# بررسی اختلالات عصبی‌ایمنی (نوروایمونولوژیک)
# مکانیسم‌های تعاملی سیستم عصبی و ایمنی در افراد سالم

**گردآورنده:**
بهار مظاهری، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی‌مولکولی
Baharmazaheri.797@gmail.com

پس از مدت‌ها تلاش، متخصصان ایمونولوژی این مفهوم را پذیرفتند که سیستم ایمنی، خودتنظیم نیست؛ بلکه در ارتباط نزدیک با سیستم عصبی عمل می‌کند (۱). درواقع پیشرفت‌های اخیر در مطالعه روابط داخلی بین سیستم عصبی مرکزی و سیستم ایمنی، شبکه گسترده‌ای از مسیرهای ارتباطی بین دو سیستم را نشان داده‌است (۲). این همکاری‌ها در سطوح مختلف سازمان‌بندی، مشاهده می‌شود. در سطح موضعی، شواهد روشنی برای تولید و استفاده از فاکتورهای ایمنی توسط سیستم عصبی مرکزی و هم‌چنین واسطه‌های نورواندوکرین توسط سیستم ایمنی وجود دارد. ارتباطات کوتاه‌برد بین سلول‌های ایمنی و انتهای اعصاب محیطی که اندام‌های ایمنی را عصب‌دهی می‌کنند، به سیستم ایمنی این



Source: UCSF Magazine

Source: GettyImages

امکان را می‌دهد که عناصر عصبی موضعی را برای تنظیم دقیق پاسخ ایمنی به کار گیرد. به‌طور متقابل، سلول‌های ایمنی و واسطه‌های آن، نقش تنظیمی در سیستم عصبی ایفا می‌کنند و در حذف و شکل‌پذیری سیناپس‌ها در طول تکوین و بزرگسالی شرکت می‌کنند. میان‌کنش‌های طولانی بین سلول‌های ایمنی و سیستم عصبی مرکزی، این امکان را برای سیستم ایمنی فراهم می‌کند تا بدن، ارگانیسم را علیه عفونت ناشی‌از عوامل بیماری‌زا درگیر کند. از سوی دیگر، این میان‌کنش‌ها به سیستم عصبی اجازه می‌دهد تا عملکرد ایمنی را تنظیم کند. هرگونه تغییر ایجادشده در مسیرهای ارتباطی بین سیستم ایمنی و سیستم عصبی، می‌تواند بسیاری از شرایط پاتولوژیک را که در ابتدا به اختلال عملکرد در اندام نسبت داده می‌شد، توجیه کند. این امر به‌ویژه در مورد اختلالات روانی و برخی‌از بیماری‌های مرتبط با ایمنی دیده می‌شود (۱).

اندام‌های لنفاوی توسط شاخه‌های سیستم عصبی خودمختار[1] عصب‌دهی می‌شوند (۲). سیستم ایمنی و عصبی، ارتباط اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک به اندام‌های لنفاوی را به شکل‌های مختلف، ازجمله به‌صورت سیم‌بندی‌شده یا «hardwiring»، حفظ می‌کنند. انتقال‌دهنده‌های عصبی نظیر استیل‌کولین، نوراپی‌نفرین، پپتید وازواکتیو روده‌ای (VIP)، ماده‌ی P و هیستامین، فعالیت ایمنی را تعدیل می‌کنند. همچنین، هورمون‌های نورواندوکرین مانند هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH)، لپتین و هورمون محرک αملانوسیت، تعادل سایتوکاین‌ها را تنظیم می‌کنند. از سوی دیگر، سیستم ایمنی برخی فعالیت‌های مغز، ازجمله دمای بدن، خواب و رفتار تغذیه‌ای را تنظیم می‌کند.

مولکول‌هایی مانند کمپلکس سازگاری بافت اصلی (MHC)[2]، نه‌تنها سلول‌های T را به مولکول‌های ایمونوژنیک موجود در شکاف آن هدایت می‌کنند؛ بلکه در تنظیم گسترش اتصالات نورونی نیز نقش دارند (۳). سلول‌های ایمنی جانبی و لنفوسیت‌ها، دارای گیرنده‌های غشایی برای بیشتر انتقال‌دهنده‌های عصبی و نوروپپتیدها هستند. فعال‌سازی این گیرنده‌ها، منجربه تغییر عملکردهای ایمنی؛ ازجمله تکثیر سلولی، القای کموتاکسی و پاسخ‌های ایمنی ویژه می‌شود. ضایعات مغزی و عوامل استرس‌زا، می‌توانند تغییراتی در عملکرد سیستم ایمنی ایجاد کنند. آن‌ها همچنین می‌توانند به عملکرد اعصاب خودمختار وابسته باشند.

مسیرهای ارتباطی مغز به سیستم ایمنی، به‌طورمعمول توسط سیگنال‌هایی از سیستم ایمنی، فعال شده و برای تنظیم پاسخ‌های ایمنی به کار می‌روند. این سیگنال‌ها از سلول‌های ایمنی فرعی مانند: مونوسیت‌ها و ماکروفاژها نشأت گرفته و با ترشح سایتوکاین‌های پیش‌برنده التهاب همراه است. این سایتوکاین‌ها از طریق دو مسیر اصلی بر روی مغز عمل می‌کنند: (۱) مسیر هومورال که اجازه می‌دهد الگوهای مولکولی وابسته به پاتوژن[3] (PMAPs)، در نواحی عاری از سد خونی‌مغزی[4]، بر روی گیرنده‌های ناقوسی‌شکل (Tolllike) عمل کنند؛ (۲) مسیر عصبی، به نمایندگی از اعصاب آوران که محل عفونت و آسیب را در بدن عصب‌دهی می‌کنند (۲)؛ بنابراین، می‌توان گفت سیستم عصبی مرکزی (CNS) و سیستم ایمنی، سیستم‌های بسیار پیچیده و سازمان‌یافته‌ای هستند که کل بدن را تنظیم می‌کنند. همچنین هر دو سیستم، ویژگی‌های مشترک خاصی را در مکانیسم‌های رشد و عملکردی بدن به اشتراک می‌گذارند.

مولکول‌های مربوط به ایمنی ذاتی (سایتوکاین‌ها، گیرنده‌های Tolllike و پروتئین‌های سیستم کمپلمان) و مولکول‌های مربوط به ایمنی اکتسابی (کمپلکس سازگاری بافت اصلی و گیرنده‌های آنتی‌بادی) در مغز نیز بیان شده و نقش مهمی در رشد آن ایفا می‌کنند. افزون بر این، به‌رغم اینکه مغز به‌عنوان جایگاه ویژه‌ی ایمنی در نظر گرفته می‌شد؛ اما شامل رگ‌های لنفاوی است که نه‌تنها میکروگلیا؛ بلکه لنفوسیت‌ها نیز شناسایی، عوامل بیگانه را تنظیم کرده و نقش

۱. Autonomic Nervous System

۲. Major histocompatibility complex؛ مولکول‌های پروتئینی بر روی غشای سلول‌های مختلف بدن مهره‌داران که در انسان به‌عنوان کمپلکس آنتی‌ژن لکوسیت‌های انسانی (HLA) شناخته می‌شوند.

۳. Pathogenassociated molecular patterns

۴. Circumventricular Organs

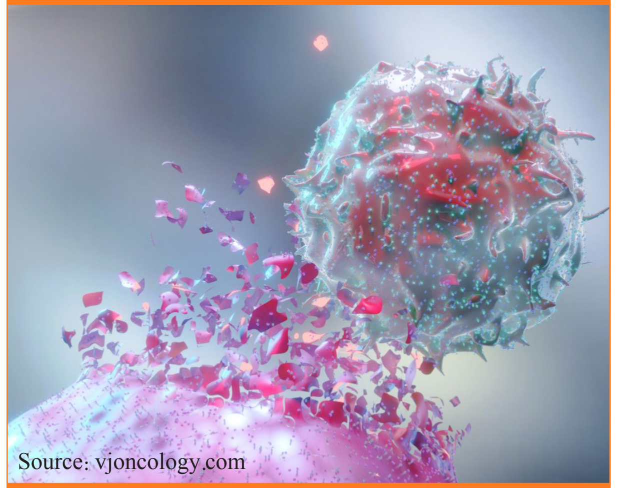




حیاتی در شکل‌گیری مدارهای نورونی ایفا می‌کنند.

در حالت پایدار، بسیاری از لنفوسیت‌ها بیشتر در مننژ و شبکه کوروئید قرار دارند؛ غالب‌ترین سلول‌های ایمنی در مغز، میکروگلیا هستند که ۸۰ درصد از سلول‌های ایمنی مغز را تشکیل می‌دهند. به‌طور خاص، سلول‌های T در فرآیندهای پیچیده مغز شامل: یادگیری فضایی، حافظه، رفتار احساسی و پاسخ‌گویی به استرس نقش دارند. برخلاف مغز بزرگسالان، اطلاعات مربوط به تعامل سلول‌های ایمنی و سلول‌های عصبی به‌جز میکروگلیا، در طول مراحل رشد به‌طور کامل محدود است. بااین‌حال، مطالعات اپیدمیولوژیک، ارتباط بین عفونت مادری و شروع اختلالات عصبی‌تکاملی، نظیر اختلال طیف اوتیسم[1] (ASD)، اسکیزوفرنی، صرع، فلج مغزی، اضطراب و اختلال افسردگی عمده را نشان داده‌اند. نتایج حاکی از این مطالعات، به ارتباط بین سیستم ایمنی و تکامل عصبی اشاره دارد. طبق مطالعات انجام‌شده، ثابت شده‌است که نتیجه اصلی فعال‌سازی ایمنی مادری[2] (MIA)، تغییرات در مورفولوژی میکروگلیا، توزیع و سطح بیان برخی‌از پروتئین‌های نشانگر است. علاوه‌براین، مشخص شده‌است که میکروگلیا در طول رشد طبیعی مغز، عملکردهای چندگانه دارد. ازطرفی، نقش سلول‌های ایمنی اکتسابی نیز در روند تکامل سیستم عصبی مرکزی، اثبات شده‌است. این دو سیستم، واسطه‌های مولکولی خود را به‌منظور ایجاد توانایی نظارت و پاسخ به تغییرات محیط داخلی و خارجی، به اشتراک می‌گذارند (۴).

یافته‌های اخیر، حاکی از آن است که سیستم عصبی و سیستم ایمنی به‌طور مستقل از یکدیگر عمل نمی‌کنند. سیستم عصبی مرکزی، از عناصر (سلولی و مولکولی) دخیل در عملکردهای ایمنی، برای اهداف خود استفاده می‌کند. این در حالی است که پاسخ ایمنی تا حدی به کمک واسطه‌های نورواندوکرین تولیدشده توسط سلول‌های ایمنی تنظیم می‌شود. ازاین‌رو می‌توان گفت که تعاملات پیچیده بین این دو سیستم، نقش مهمی در سلامت و بیماری دارند. سیستم ایمنی نه‌تنها تأثیر قابل‌توجهی بر عملکرد عصبی دارد؛ بلکه برخلاف سیستم‌های عصبی، سامانه حسی‌پیکری[3] و دستگاه عصبی خودمختار، نقش فعالی در هماهنگی دفاع ارگانیسم در برابر عفونت و آسیب، از طریق تعدیل مثبت و منفی پاسخ‌های ایمنی بازی می‌کنند (۱).


Source: vjoncology.com

۱. Autism Spectrum Disorder

۲. Maternal immune activation

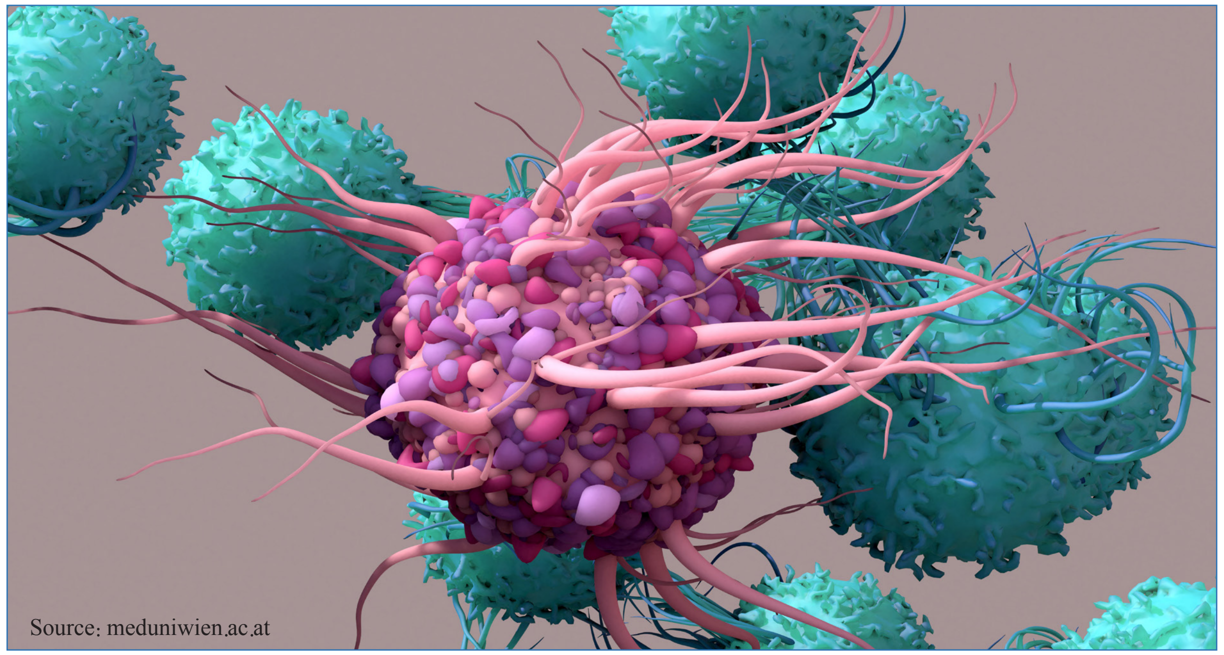
۳. Somatosensory System

# مکانیسم‌های برهم‌زننده‌ی تعامل سیستم عصبی (CNS) و سیستم ایمنی

**گردآورندگان:**
فاطمه اعظمی، کارشناس ارشد میکروب‌های بیماری‌زا
d.azami2018@gmail.com
زهرا جهدی، کارشناس میکروبیولوژی
Zahrajahdi77@gmail.com

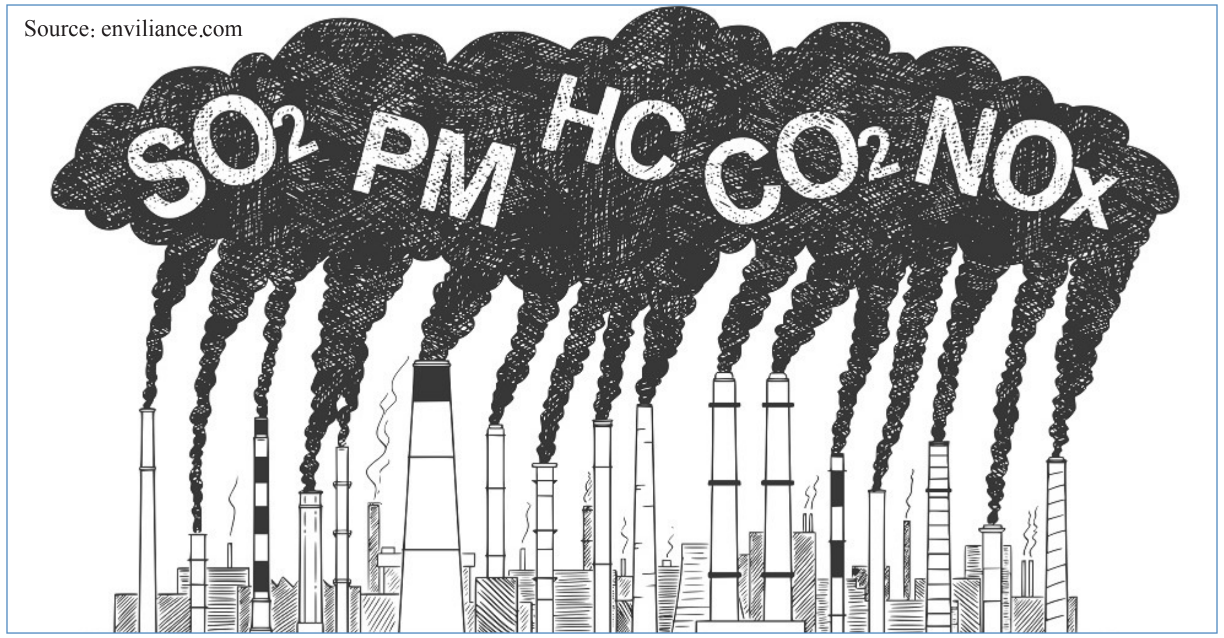
همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد، سیستم عصبی و ایمنی به‌طور مستقل از یکدیگر عمل نمی‌کنند و تعاملات پیچیده بین این دو سیستم، نقش مهمی در سلامت و بیماری دارند. در این بین، مجموعه‌ای از عوامل، این تعامل را برهم زده و منجربه بروز اختلالات عصبی می‌شوند.

اختلالات خودایمنی سیستم عصبی[1] (ADNS)، گروهی از اختلالات شدید هستند که با حمله غیرطبیعی سیستم ایمنی علیه اجزای تشکیل‌دهنده سیستم عصبی ایجاد می‌شود. این تهاجم ممکن است در سیستم عصبی مرکزی یا محیطی و در اتصال عصبی‌عضلانی رخ دهد که منجر به آسیب عصبی، آسیب آکسون، دمیلیناسیون یا تخریب اتصال عصبی‌عضلانی شود (۵). در این مقاله به برخی از عوامل برهم‌زننده تعامل سیستم ایمنی‌عصبی اشاره خواهد شد؛ به‌علاوه، برخی از عوامل دخیل


Source: meduniwien.ac.at

۱. Autoimmune disorders of the nervous system





Source: enviliance.com

در بیماری‌های خودایمنی‌عصبی نیز بررسی می‌شوند.

هورمون آزادکننده «کورتیکوتروپین» که یکی از اجزای مهم محور هیپوتالاموس‌هیپوفیزآدرنال است، نقش مهمی در پاسخ ایمنی بدن به استرس دارد. به دنبال افزایش ترشح هورمون از هیپوتالاموس، هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) و هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)، از بخش قدامی هیپوفیز آزاد می‌شوند. ماست‌سل‌ها به‌عنوان اولین پاسخ‌دهنده به استرس می‌تواند پاسخ‌های عصبی‌ایمنی را پس از فعال‌شدن تقویت کنند. CRH بر روی گیرنده‌های خود در ماست‌سل‌ها اثر گذاشته و به این‌ترتیب، نقش مهمی در تحریک پاسخ به استرس و بیماری‌های مرتبط با آن ایفا می‌کند. ازجمله فعالیت‌های این هورمون می‌توان به تحریک فعال‌سازی ماست‌سل‌ها و تأثیر بر فعال‌شدن سلول‌های ایمنی توسط اعصاب محیطی و تعدیل تعاملات عصبی ایمنی اشاره کرد. بر اساس آخرین یافته‌ها، آزادسازی CRH باعث کاهش گرانولاسیون ماست‌سل‌ها در شرایط استرس و درنتیجه ایجاد اختلال در سد خونی‌مغزی می‌شود که نقش مهمی در بیماری‌های عصبی نظیر آلزایمر، MS و ... دارد (۶).

شواهد حاکی از آن است که دو عامل محرومیت از خواب[1] (SD) و اختلال در ریتم شبانه‌روزی[2] (CRD) نیز ممکن است در تعامل با یکدیگر، خطر ابتلا به بیماری‌های خودایمنی نظیر آلزایمر را افزایش دهند (۷). هم‌چنین مشخص‌شده، قرارگرفتن در معرض آلودگی هوای محیط، در بروز و توسعه بیماری‌های خودایمنی دخیل است. التهاب سیستماتیک، افزایش استرس اکسیداتیو، تغییرات اپی‌ژنتیکی ناشی‌از قرار گرفتن در معرض آلودگی هوا و پاسخ ایمنی ناشی‌از آسیب راه‌های هوایی، مکانیسم‌هایی هستند که آلودگی هوا و بیماری‌های خودایمنی را به‌هم مرتبط می‌کنند. آلاینده‌های هوا به گیرنده‌های هیدروکربنی آریل[3] (AHR) متصل شده و سلول‌های T کمک‌کننده Th17 و سلول‌های T تنظیمی را تنظیم می‌کنند.

استرس اکسیداتیو و بافت‌های لنفاوی مرتبط با برونش القاشده به‌واسطه‌ی آلاینده‌ها، سلول‌های B و T را تحت تأثیر قرار می‌دهند که موجب تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی می‌شوند. این سایتوکاین‌ها سبب تحریک سلول‌های B و دندریتیک سل‌ها شده و در نتیجه آنتی‌بادی‌ها و لنفوسیت‌های T خودواکنشگر تولید می‌شوند. همچنین آلاینده‌های هوا ممکن است با القای تغییرات اپی‌ژنتیکی متیلاسیون DNA، اصلاح هیستون و خاموش‌کردن miRNA، به بروز (۸)، به بیماری‌های خودایمنی کمک کنند.

برای مثال، MS نوعی بیماری خودایمنی است که به‌واسطه سلول‌های T خاص برای آنتی‌ژن میلین، باعث دمیلیناسیون التهابی سیستم عصبی مرکزی «CNS» می‌شود. شواهد اخیر نشان می‌دهد که آلودگی هوا اثرات

۱. Sleep deprivation
۲. Circadian rhythm disorder
۳. Aryl hydrocarbon receptor

همچون استرس اکسیداتیو، التهاب عصبی، اختلال عملکرد عروق مغزی، فعال‌شدن میکروگلیکال و تغییراتی در خون را در پی دارد. طی مطالعاتی مشخص شده‌است که قرارگیری طولانی‌مدت در معرض آلاینده‌های هوا؛ از قبیل $SO_2$، $NO_x$ و PM10، به‌عنوان فاکتور خطر زیست‌محیطی در MS عمل می‌کند. همچنین، مطالعات دیگری بر روی اختلال MS در بزرگسالان نشان داده‌است که افزایش PM10 با افزایش خطر و عود این بیماری در بزرگسالان ارتباط دارد.
سه فرضیه اصلی در مورد تأثیر آلودگی هوا در MS مطرح شده‌است:

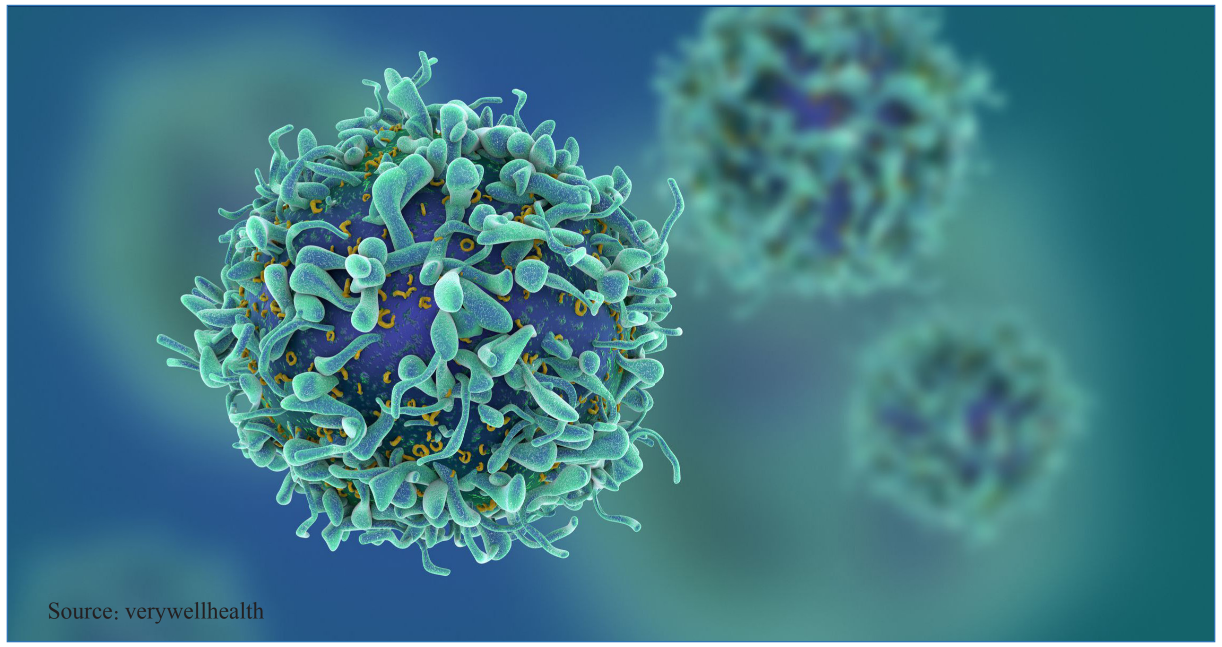
۱. استنشاق آلودگی هوا منجربه افزایش استرس اکسیداتیو و نفوذپذیری دیواره اپیتلیال می‌شود؛ در نتیجه‌ی آن، سایتوکاین‌های التهابی آزاد شده و پاسخ ایمنی با فعال‌شدن سلول‌های T بالقوه خودتهاجمی، برای ورود به سیستم عصبی مرکزی تحریک می‌شوند.
۲. ذرات استنشاق‌شده از طریق سیستم بویایی منتقل شده و از سد خونی‌مغزی عبور می‌کنند.
۳. آخرین مکانیسم قابل‌قبول در این زمینه، مربوط به کنترل ژن‌ها به‌ویژه تغییرات متیلاسیون DNA در تغییرات اپی‌ژنتیکی است.

ازاین‌رو، توجه به سیاست‌های بهداشت عمومی برای کاهش قرارگیری در معرض آلودگی هوا و بررسی هرچه بیشتر مسیرهای سلولی و مولکولی درگیر در بیماری‌های خودایمنی، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۹).

عوامل متعددی نظیر مشخصات ژنتیکی، تأثیرات هورمونی (۱۰)، سبک زندگی بیمار و محرک‌های محیطی مانند عفونت‌های باکتریایی، انگلی، قارچی و ویروسی، در القا و یا تشدید واکنش‌های خودایمنی نقش دارند.

عفونت‌های ناشی‌از ویروس‌ها، نوعی پاسخ ایمنی قوی ایجاد می‌کند که برای مهار عفونت ضروری است؛ بااین‌حال در برخی موارد، تنظیم این پاسخ ایمنی با شکست مواجه شده و منجربه واکنش‌های ایمنی علیه آنتی‌ژن‌های میزبان می‌شود. حمله خودایمنی توسط اجزای مختلف سیستم ایمنی و از طریق مکانیسم‌های مختلفی ازجمله تقلید مولکولی، انتشار اپی‌توپ و ... انجام می‌شود (۱۱). برای مثال کروناویروس‌ها به‌طور بالقوه نوروتروپیک هستند و می‌توانند آسیب‌های عصبی را ایجاد کنند (۱۲).

توسعه‌ی بیماری‌های خودایمنی ترکیبی از عوامل مختلف؛ ازجمله استعداد ژنتیکی، پاسخ ایمنی معیوب ، محرک‌های محیطی مانند عفونت‌های ویروسی و سایر موارد ذکرشده در این مقاله است. بااین‌حال، میزان مشارکت هر یک از این عوامل در شدت بیماری‌های خودایمنی مشخص نشده و شواهد قابل‌قبولی برای میزان درگیری هر عنصر وجود ندارد. تحقیقات بیشتر در جهت افزایش درک ما از محرک‌ها و تقویت‌کننده‌های بیماری‌های خودایمنی‌عصبی، می‌بایست امری مهم تلقی شوند؛ چراکه در پیشبرد اقدامات پیشگیرانه‌ی احتمالی و همچنین یافتن روش‌هایی برای درمان عفونت‌های شروع یا تشدیدکننده‌ی فرآیندهای خودایمنی مفید خواهد بود (۱۱).


Source: verywellhealth





# سندروم آی‌کاردی گوتیرز یا AGS

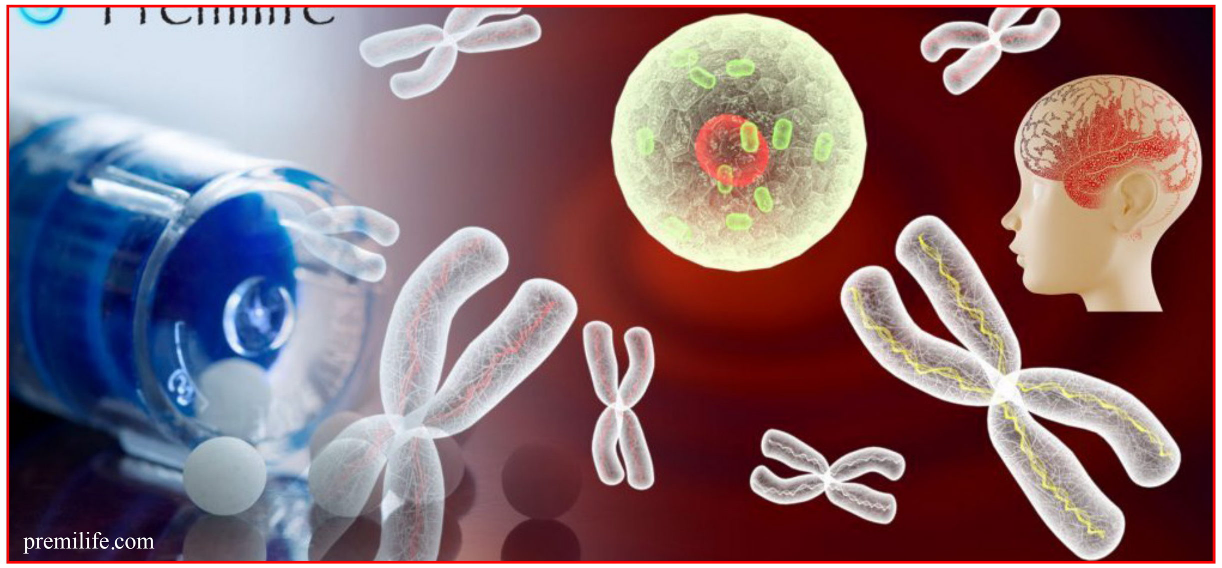
**گردآورنده:**
زهرا موحدی‌نسب، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
zmovahedi160@gmail.com

**مقدمه**

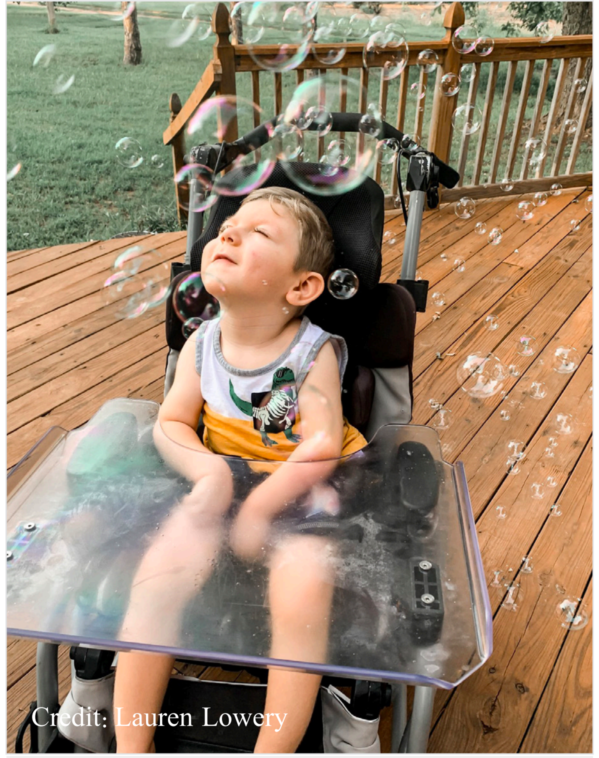
سندروم «آی‌کاردی گوتیرز»[1] یا «AGS»، یکی از ۵۰ لوکودیستروفی شناخته شده‌است. AGS از بیماری‌های ژنتیکی نادر و پیش‌رونده به شمار می‌رود که مغز، نخاع و اغلب اعصاب محیطی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این بیماری اغلب کودکان را درگیر کرده و حدود ۲۰ درصد از نوزادان با علائمی نظیر هپاتومگالی و هپاتواسپلنومگالی، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی در خون و ترومبوسیتوپنی متولد می‌شوند. در بیماری AGS، سیستم ایمنی، غلاف میلین را مورد هدف قرار داده و سبب آسیب به این غلاف می‌شود. وظیفه این غلاف، احاطه‌ی سلول‌های عصبی مغز و نخاع و محافظت از آن‌هاست. همچنین، انتقال پیام‌های بین سلولی را سرعت می‌بخشد (۱۳-۱۵).

## علل ایجاد سندروم AGS

**AGS** در نتیجه‌ی جهش در یک یا چند گروه کوچک از ژن‌های خاص ایجاد شده و منجربه تجمع قطعات کوچک


premilife.com

۱. AicardiGoutières syndrome




DNA در مغز و تحریک پاسخ ایمنی و در نتیجه، بروز علائم می‌شود. در بیشتر موارد، بیماری AGS به‌صورت ارثی و با جهش ژنتیکی هر دو والد به فرزند منتقل می‌شود؛ در غیر این صورت، با جهش ژن یکی از والدین، بیماری بروز نمی‌کند؛ ولی فرزند ناقل است. در موارد کمتری، ممکن است توسط جهش منفرد ایجاد شده و از یک والد به ارث برسد. در موارد نادر، جهش ژنی مرتبط با AGS از والدین به ارث نمی‌رسد و یک جهش تصادفی ممکن است فرد را به این سندروم مبتلا کند (۱۳).

### تأثیر AGS بر فرد مبتلا

افراد مبتلا به سندرم AGS، به‌طورمعمول در سال اول زندگی خود، یک دوره اختلال عملکرد مغزی شدید (آنسفالوپاتی) را تجربه می‌کنند که ممکن است تا چند ماه به طول بیانجامد. این مرحله از اختلال، می‌تواند با علائمی نظیر گریه تسلی-ناپذیر، تحریک‌پذیری شدید و مشکلات تغذیه‌ای همراه شود. با گذشت زمان، این بیماران به‌تدریج توانایی‌های عملکردی خود را از دست می‌دهند. همچنین، شواهدی از کندشدن روند رشد مغز و جمجمه در بین افراد مبتلا به AGS وجود دارد. ازاین‌رو، در این بیماران، میکروسفالی (کوچک‌بودن غیرطبیعی اندازه سر) مشاهده می‌شود. در دوره‌ی اختلال آنسفالوپاتی، گلبول‌های سفید و مولکول‌های مرتبط با التهاب در مایع مغزی-نخاعی (CSF)، قابل شناسایی است که یافته‌های غیرطبیعی حاصل از آن، بیانگر التهاب و آسیب بافتی در سیستم عصبی مرکزی است (۱۴).

### علائم و نشانه‌های AGS

SGA در حالت کلی به دو شکل زودرس و دیررس وجود دارد که علائم هر دو از دوران نوزادی، در زمان‌های مختلف شروع می‌شود (۵۲).

### علائم AGS زودرس

AGS زودرس، شکل جدی‌تری این سندرم است؛ در نوزادان مبتلا به AGS زودرس، از بدو تولد علائمی نظیر رفتار عصبی و تغذیه‌ی ضعیف و همچنین ناهنجاری‌های عصبی و کبدی مشاهده می‌شود. علائم در SGA زودرس، می‌تواند در طول زمان تشدید شده و شامل میکروسفالی، التهاب کبد، تشنج و بثورات پوستی شود. از دست دادن میلین در AGS زودرس، اغلب منجر به اختلال دائمی در عملکرد مغز و ناتوانی‌های ذهنی و جسمی شدید مادام‌العمر می‌شود.

### علائم AGS دیررس

نوزادان مبتلا به AGS، طی چند هفته یا ماه اول، رشد و رفتار طبیعی دارند. با بروز علائم بالینی، شاهد مواردی از قبیل تب متناوب و بی‌دلیل، تحریک‌پذیری یا گریه تسلی‌ناپذیر و مشکلات پوستی نظیر ضایعات پوستی و یا تورم در انگشتان دست، پاها و گوش‌ها که این علائم در هوای سرد تشدید می‌شود. نوزاد در ادامه‌ی زندگی خود، علائمی مانند عضلات ضعیف یا سفتشده، مشکلات تغذیه‌ای، کاهش رشد سر، تأخیر در رشد و همچنین تشنج را تجربه خواهد کرد. در AGS دیررس، این علائم ممکن است ادامه‌دار بوده و چند ماه به طول بیانجامد. باگذشت مدتی، می‌توان به کاهش و تثبیت علائم امیدوار بود؛ اما ممکن است با بروز مداوم مشکلات عصبی همراه باشند. افزون بر این، اختلال عملکرد ایمنی مرتبط با AGS، می‌تواند دیگر اندام‌های بدن، ریه، کبد، قلب، پوست، سلول‌های خونی و کلیه‌ها را تحت تأثیر قرار دهد.

### تشخیص

تشخیص سندرم آی‌کاردی گوتیرز بر اساس علائم فیزیکی، تصویربرداری از مغز، آزمایش مایع مغزی‌نخاعی و نتایج آزمایش‌های ژنتیکی امکان‌پذیر است (۱۳).

### درمان

در حال حاضر هیچ درمانی برای AGS وجود ندارد؛ تنها به‌واسطه‌ی مراقبت‌های پیشگیرانه پزشکی، می‌توان عوارض این بیماری را کاهش داد و کیفیت زندگی بیماران را تا حدی بهبود بخشید (۱۴).



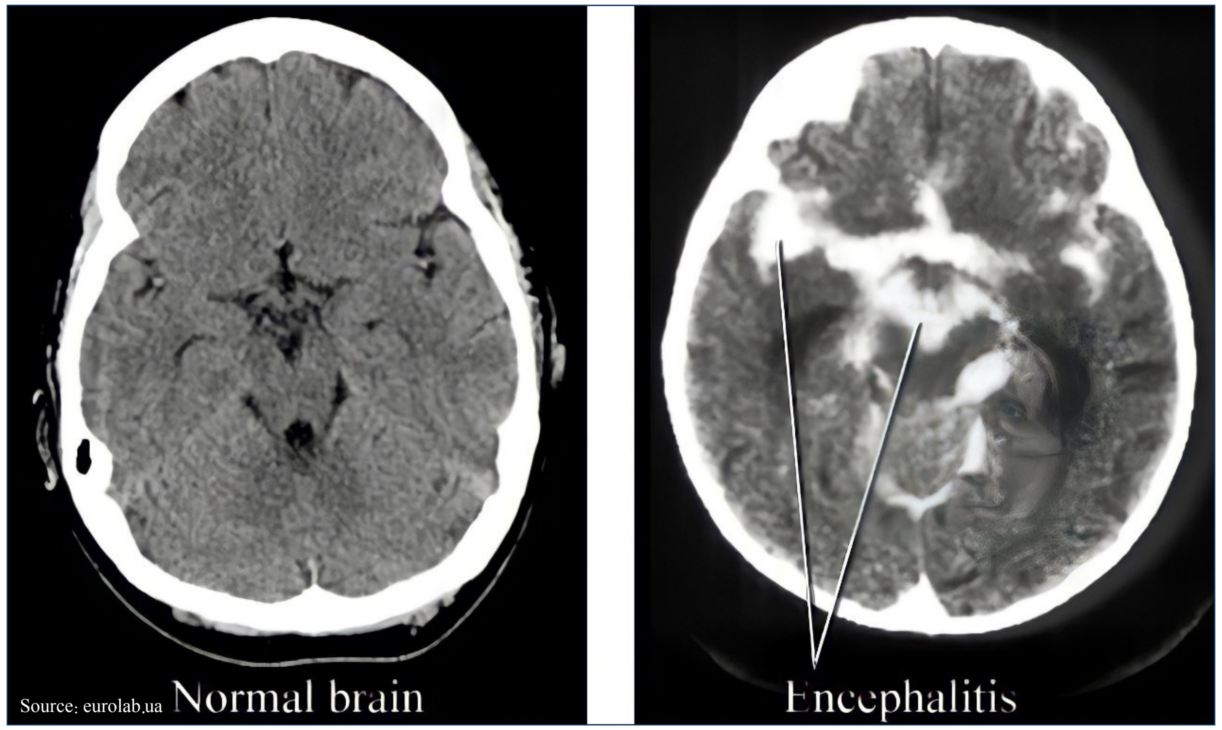


## آنسفالومیلیت حاد منتشر (ADEM)

**گردآورندگان:**
سید امیرحسین حسنی زعفرانی، کارشناس میکروبیولوژی
Hasaniiiamirhosein@gmail.com
فاطمه اعظمی، کارشناس‌ارشد میکروب‌های بیماری‌زا
d.azami2018@gmail.com

### مقدمه

آنسفالومیلیت حاد منتشر[۱] (ADEM)، نوعی اختلال التهابی نادر با واسطه ایمنی و دمیلینه‌کننده سیستم عصبی مرکزی است (۱۶). این اختلال، به‌طورمعمول زمانی ایجاد می‌شود که سیستم ایمنی بدن، سیستم مرکزی عصبی را در پاسخ به ورود عفونت‌های ویروسی و یا باکتریایی، موردحمله قرار دهد؛ این واکنش ایمنی، ممکن است در پاسخ به ایمنی‌زایی واکسن‌ها نیز بروز کند. همچنین در برخی موارد، دلیل مشخصی برای بروز آن شناسایی نمی‌شود (۱۷). این بیماری نادر خودایمنی، به سیستم عصبی مرکزی (CNS) آسیب رسانده و سبب تخریب گسترده غلاف‌های میلین رشته‌های عصبی در مغز و نخاع




۱. Acute disseminated encephalomyelitis

می‌شود (۱۸، ۱۹). شیوع ADEM در سراسر جهان مشاهده می‌شود و تمرکز جغرافیایی خاصی برای آن وجود ندارد. نتایج بررسی‌ها حاکی از آن است که نرخ بروز این بیماری، در کودکان بالاتر بوده و تفاوت جنسیتی قابل‌توجهی در موارد ابتلا گزارش نشده است (۱۸).

## علائم و تشخیص

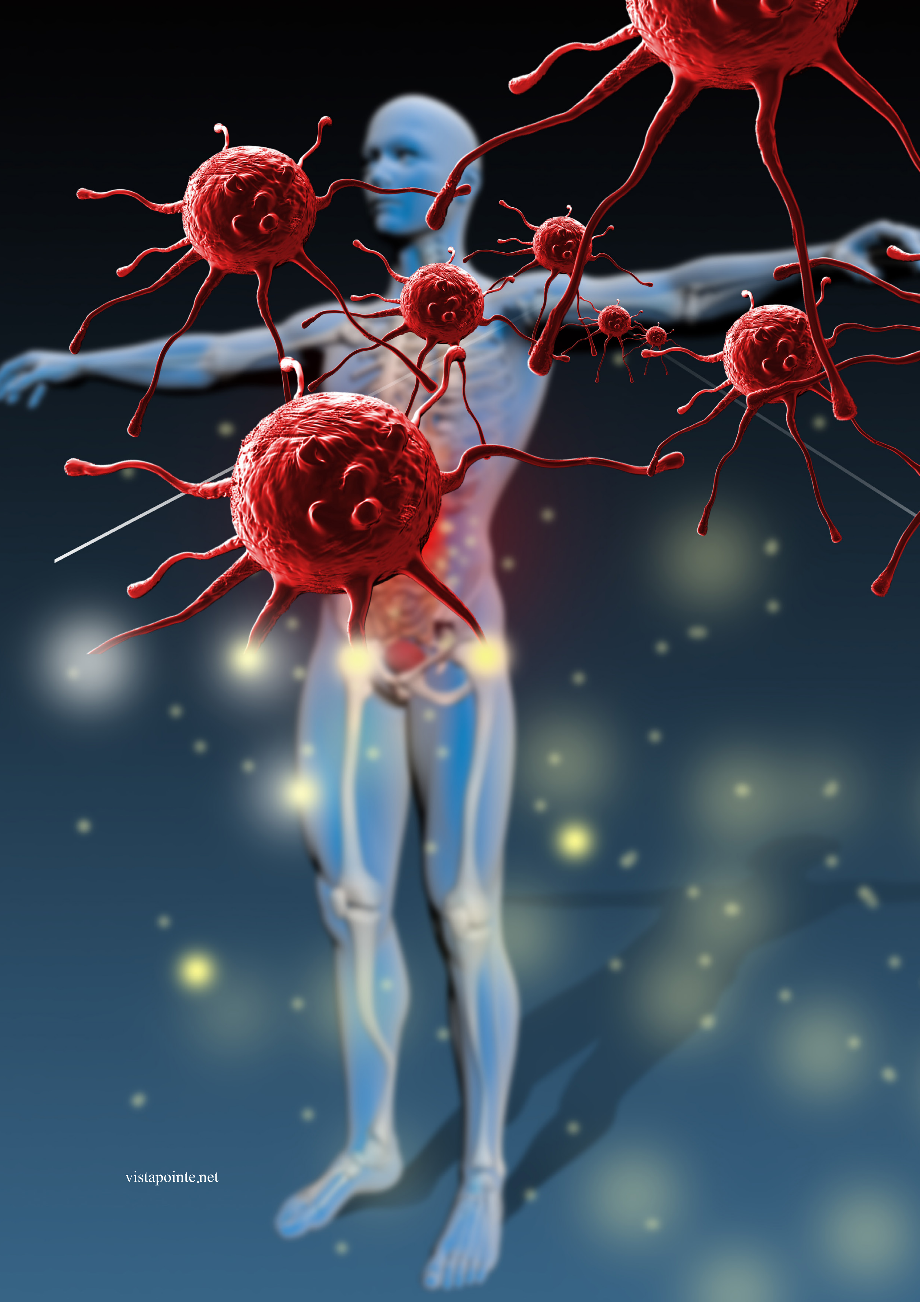
ازجمله تظاهرات بالینی ADEM، می‌توان به بی‌حالی، تب، سردرد، حالت تهوع و استفراغ اشاره کرد. در مدت‌زمان کوتاه، علائم عصبی به‌سرعت پیشروی کرده و بسته به ناحیه تحت تأثیر، التهاب در سیستم عصبی مرکزی، متفاوت است. به دنبال پیشرفت بیماری، نقاط مختلفی از مغز درگیر می‌شوند که نتایجی شامل بروز آتاکسی، نقص عصب جمجمه‌ای، نوریت اپتیک[1]، اختلال در تکلم و بینایی، همی‌پارزی[2] و تشنج را درپی خواهد داشت. علائم بالینی در بزرگسالان، متفاوت از کودکان خواهد بود؛ به‌طوری‌که بروز تب، مننژیسم، ازدست‌دادن هوشیاری و تشنج در بزرگسالان غیرعادی است (۱۷). یکی‌از مهم‌ترین نکات قابل‌توجه در زمینه تشخیص این بیماری، تمایزدادن علائم بالینی آن از بیماری MS است. افتراق ADEM و MS از اهمیت پیش‌آگهی و درمانی برخوردار است. افراد مبتلا به ADEM، به‌طورمعمول جوان‌تر بوده و علائم سیستمیک نظیر تب، استفراغ، مننژیسم و سردرد در ADEM بسیار شایع‌تر از SM است. سنتز الیگوکلونال IgG داخل نخاعی یکی از مشخصه‌های MS است؛ اما در ADEM غیرمعمول است (۱۶)، درعین‌حال، بهترین روش تشخیصی برای ADEM، استفاده از تکنیک تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) است (۲۰).

## درمان

به دلیل نادربودن این بیماری، هیچ تحقیقات گسترده و کارآزمایی متمرکزی برای تعیین استانداردهای درمانی و دارویی انجام نشده‌است؛ درنتیجه درمان استاندارد و مشخصی برای ADEM وجود ندارد (۱۷، ۲۰ - ۱۹)؛ اما طبق تجربیات و مشاهدات انجام‌شده، تنظیم و استانداردسازی برنامه رژیم غذایی و سبک زندگی، ازجمله درمان‌های توصیه‌شده برای این بیماران است. همچنین، مطالعات انجام‌شده، بیانگر اهمیت ویتامین D در جلوگیری از بروز اختلال‌های عصبی مانند MS بوده‌است. لازم به ذکر است که درمان رایج دارویی برای بیماران (بزرگ‌سال و کودک) وجود ندارد؛ اما استفاده از کورتیکواستروئیدها و داروهای بر پایه‌ی استروئید، در مراحل اولیه‌ی بیماری، مورداستفاده قرار می‌گیرد. در صورت تشدید سطح بیماری، پلاسما فرزیس[3] و جراحی کرانیکتومی[4]، از دیگر گزینه‌های درمانی به شمار می‌روند (۲۱).

**جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.**

۱. التهاب عصب چشم
۲. فلج ناقص (ضعف) یک اندام یا یک‌نیمه‌ی بدن
۳. Plasmapheresis
۴. Craniectomy



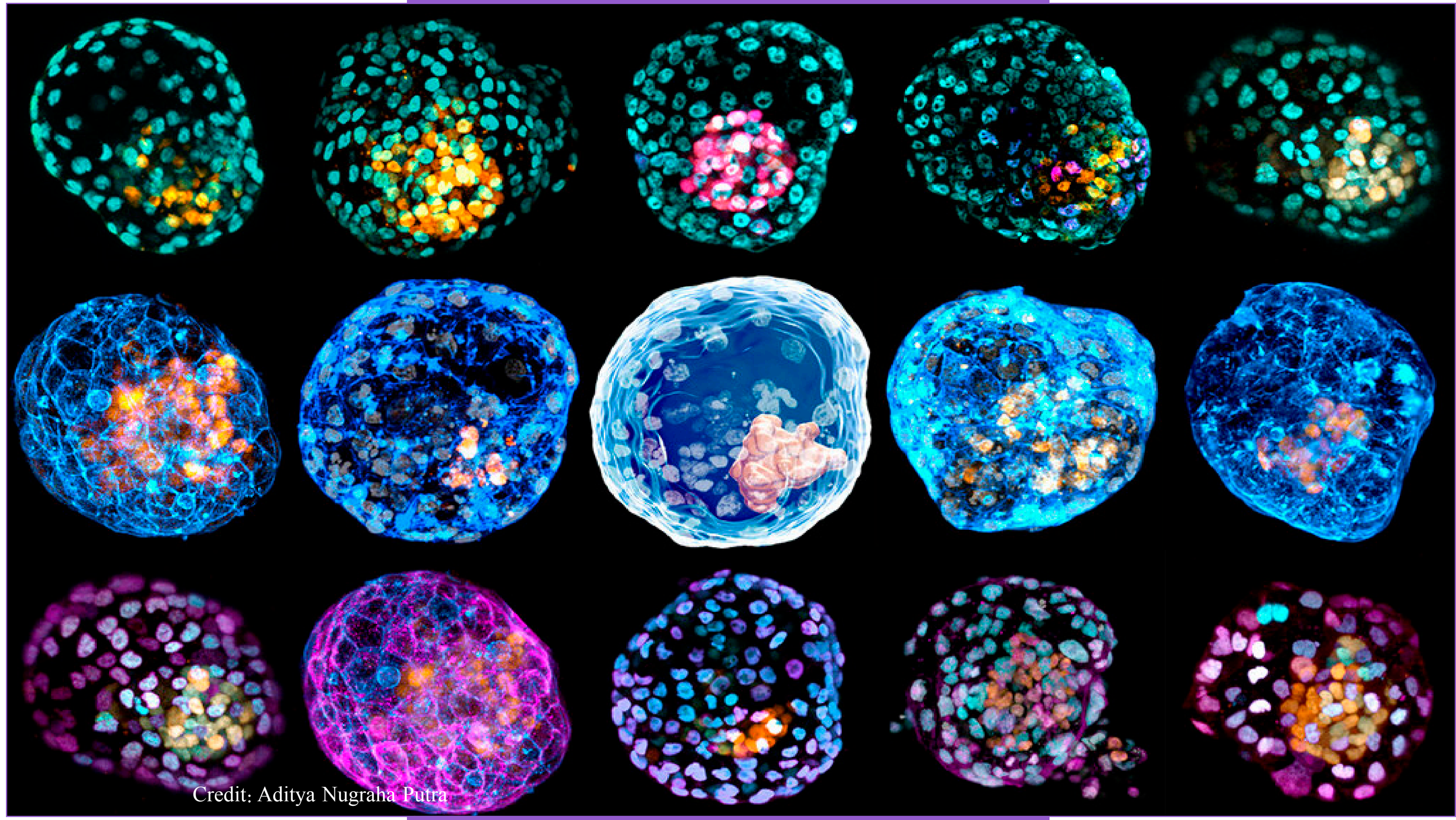
# ۸

# تکوین

## سرپرست گردآورندگان:
## زهرا دولت‌آبادی فراهانی


دانشجوی کارشناسی‌ارشد سلولی تکوینی جانوری

*zdolatabadi76@gmail.com*



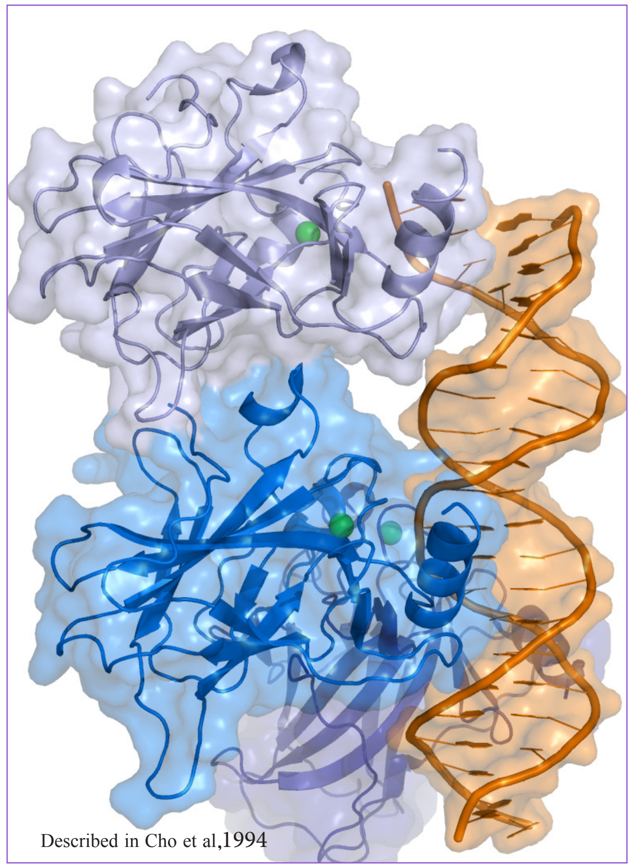



# P53، نگهبانی قَدَر برای ژنوم


**گردآورندگان:**
زهرا دولت‌آبادی فراهانی، دانشجوی کارشناسی‌ارشد سلولی تکوینی جانوری
zdolatabadi76@gmail.com
نیلوفر حسین‌پور، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی‌مولکولی
Hosseinpour.n17@gmail.com


**مقدمه**

با توجه به نقش کلیدی پروتئین تومور p53، این پروتئین «نگهبان ژنوم» شناخته می‌شود. پروتئین p53 از طریق جلوگیری‌از وقوع جهش، باعث حفظ ثبات ژنوم می‌شود؛ به همین دلیل این پروتئین را به‌عنوان یک «ژن سرکوبگر تومور» می‌شناسند. نام p53 در سال ۱۹۷۹ برای توصیف جرم مولکولی آن عنوان شد. تجزیه‌وتحلیل ها به‌وسیله‌ی تکنیک «SDS PAGE»، نشان داد که این پروتئین ۵۳ کیلو دالتون (KDa) وزن دارد؛ بااین‌حال، جرم واقعی آن بر اساس مجموع جرم‌های اسیدآمینه‌ای تنها ۴۳/۷ کیلو دالتون برآورد شده‌است. این تفاوت، به دلیل تعداد بالای باقی‌مانده‌های اسیدآمینه پرولین در پروتئین مذکور است که حرکت آن را بر روی ژل استفاده‌شده در«SDS PAGE» کاهش داده و در نتیجه آن را سنگین‌تر از وزن واقعی آن نشان می‌دهد (۱). این ژن، شایع‌ترین ژن جهش‌یافته (بیش از ۵۰ درصد) در سرطان‌های انسانی است که نشان‌دهنده‌ی نقش کلیدی آن در جلوگیری‌از بروز سرطان است. درواقع این ژن، پروتئین‌هایی را کد می‌کند که به DNA متصل شده و بیان ژن را تنظیم می‌کنند تا از وقوع جهش جلوگیری شود (۲).




نمایش شماتیک نحوه اتصال مولکول DNA و پروتئین p53

## ساختار p53

پروتئین p53، دارای هفت دومین، ازجمله دومین فعال‌کننده‌ی رونویسی[1] (TAD) است که به‌عنوان دومین فعال‌کننده‌ی ۱[2] (AD1) نیز شناخته می‌شود. این دومین، مسئول فعال‌سازی فاکتورهای رونویسی است. انتهای N، شامل دو جایگاه فعال‌سازی رونویسی مکمل است که در تنظیم برخی از ژن‌های دخیل در مرگ برنامه‌ریزی‌شده‌ی سلولی (آپوپتوز)، نقش پررنگی ایفا می‌کنند. همچنین دومین فعال‌کننده‌ی۲[3](AD2) نیز در فعالیت‌های آپوپتوزی، نقش بسیار واضحی را داراست (۳).

## عملکردهای ژن p53

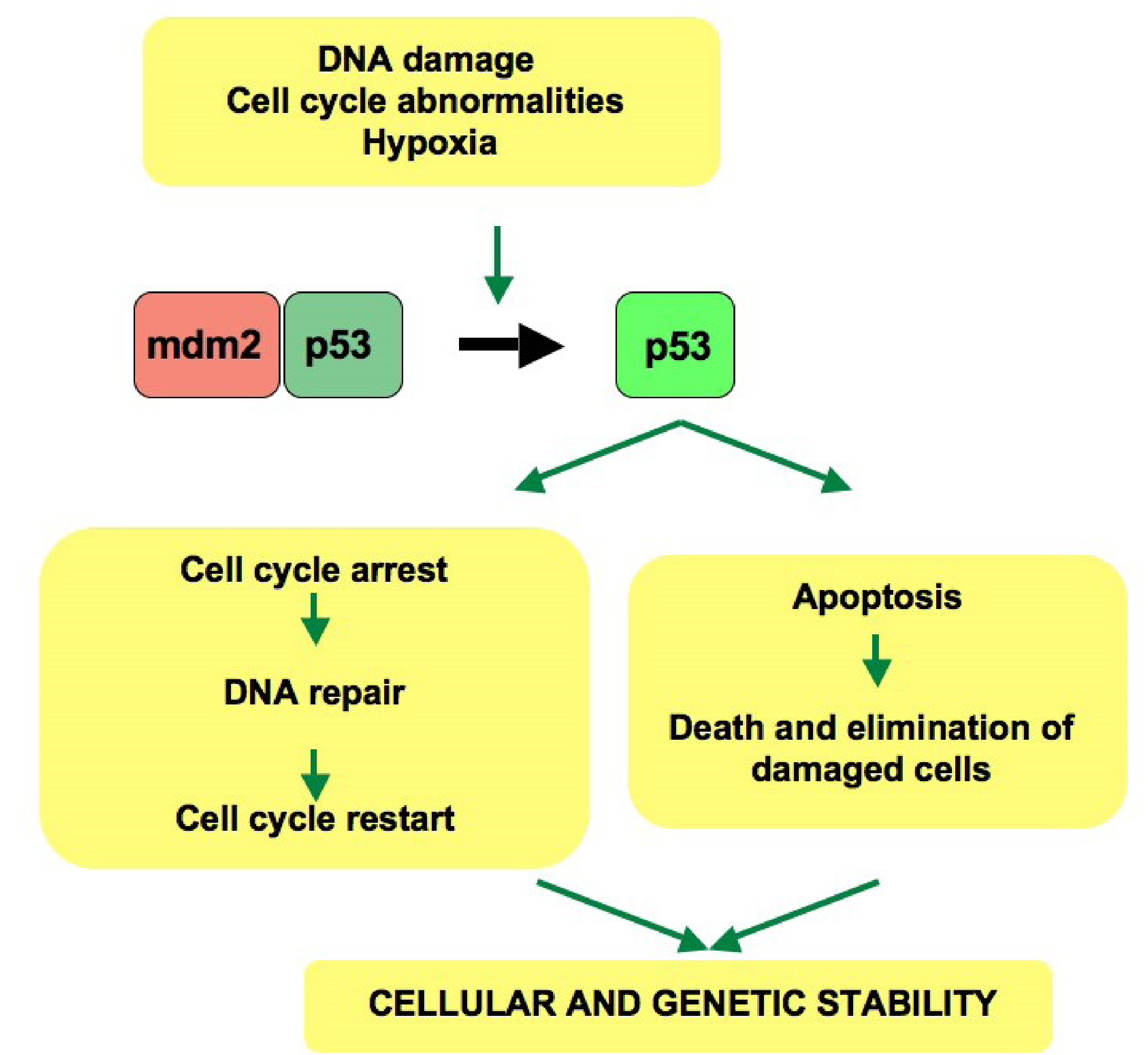
ژن p53 با چندین سازوکار در تنظیم یا پیشرفت چرخه سلولی، آپوپتوز و پایداری ژنومی نقش دارد و در هنگام آسیب DNA، قادر به فعال‌سازی پروتئین‌های ترمیم‌کننده‌ی DNA است. از سوی دیگر، جهش‌های ژنی که p53 را غیرفعال می‌کنند، در بیشتر موارد پروتئین را برای اتصال به توالی‌های DNA هدف خود از بین برده و از فعال‌سازی رونویسی این ژن‌ها جلوگیری می‌کنند. به‌این‌ترتیب، ژن‌های مربوطه، عملکرد اصلی خود را از دست می‌دهند (۴). p53 می‌تواند رشد را با مهار چرخه سلولی در نقطه‌ی تنظیم G1/S، به هنگام تشخیص آسیب DNA متوقف کند. در این وقفه، پروتئین‌های ترمیم DNA زمان لازم را به‌منظور رفع آسیب خواهند داشت. از سوی دیگر، درصورتی‌که آسیب DNA غیرقابل‌جبران باشد، p35 در پاسخ به فعال‌سازی انکوژن، آپوپتوز را از طریق یک مسیر خطی راه‌اندازی می‌کند. این مسیر شامل فعال‌سازی Bax، انتقال Bax از سیتوزول به غشاء، آزادسازی سیتوکروم c از میتوکندری و فعال‌سازی کاسپاز۹ و به دنبال آن فعال‌سازی کاسپازهای ۳، ۶ و۷ است. آپوپتوز باواسطه‌ی p53 را می‌توان در چند ایست بازرسی مرگ، با مهار مستقیم فعالیت p53، توسط اعضای خانواده‌Bcl-2 که عملکرد میتوکندری را تنظیم می‌کنند، مسدود کرد که در ادامه می‌تواند باعث راه‌اندازی آپوپتوز شود (۵). ذکر این موضوع خالی از لطف نیست که تحریک بیان p53 توسط نور UV به میزان بسیار بالا، می‌تواند مسبب آسیب به DNA سلول‌های در مواجهه نور شده و رنگ پوست را به‌مرورزمان به تیرگی متمایل کند (۶).

سطوح p53 نقش مهمی در نگه‌داری سلول‌های بنیادی در طول رشد ایفا می‌کند. در سلول‌های بنیادی جنینی انسان (hESCs)، p53 در سطوح پایین به‌صورت غیرفعال نگه‌داری می‌شود. سطوح پایین آن به این دلیل است که در صورت بالارفتن آن، تمایز در hESCs سریع شکل می‌گیرد. مطالعات اخیر نشان داده‌است که حذف p53 تمایز را به تأخیر انداخته و افزایش آن سبب تمایز خودبه‌خودی در hESCs شده و نقش کلیدی را در چرخه سلولی به‌عنوان تنظیم‌کننده‌ی فرآیند تمایز ایفا می‌کند (۷). هنگامی‌که p53 در hESCs تثبیت و فعال می‌شود، پروتئینی به نام p21 را افزایش داده تا فاز G1 را در چرخه سلولی طولانی‌تر کند. این به‌طورمعمول، منجر به منع ورود سلول‌ها به فاز S شده که در این صورت چرخه سلولی را متوقف کرده و سبب تمایز می‌شود. لازم به ذکر است که مطالعات انجام‌شده بر روی سلول‌های بنیادی جنینی موش ثابت کرده‌است که بیان p53 لزوماً منجر به تمایز نمی‌شود؛ بلکه miR34a و miR145 را به‌عنوان اهداف پایین‌دست آن فعال می‌کند تا تمایز بیشتر و باقدرت بالاتری در سلول موردنظر رخ دهد (۸).

سرکوب p53 نقش مهمی در فنوتیپ سلول‌های بنیادی سرطانی و سلول‌های بنیادی پرتوان القایی دارد. مطالعات محققین سراسر جهان در زمینه نقش p53 در فنوتیپ سلول‌های بنیادی، نشان می‌دهد که سطوح پایین p53، باعث عدم توقف چرخه سلولی و آپوپتوز شده و به سلول‌ها فرصت بیشتری جهت برنامه‌ریزی مجدد می‌دهد. تنظیم p53 در عمل به‌عنوان سدی کارآمد بین سلول‌های بنیادی و سلول‌های بنیادی تمایزیافته و همچنین بین نقش عملکردی و سرطانی‌بودن سلول‌های بنیادی است (۹). در کنار آثار سلولی و مولکولی فوق، p53 دارای خاصیت ضدسرطانی در سطح بافت است که با مهار رگ‌زایی، ایفای نقش می‌کند. همزمان با رشد تومورها، نیاز به جذب رگ‌های خونی جدید برای تأمین

۱. Transactivation domain ۲. Activation domain 1 ۳.Activation domain 2






Described in Sanz G et al ,2019

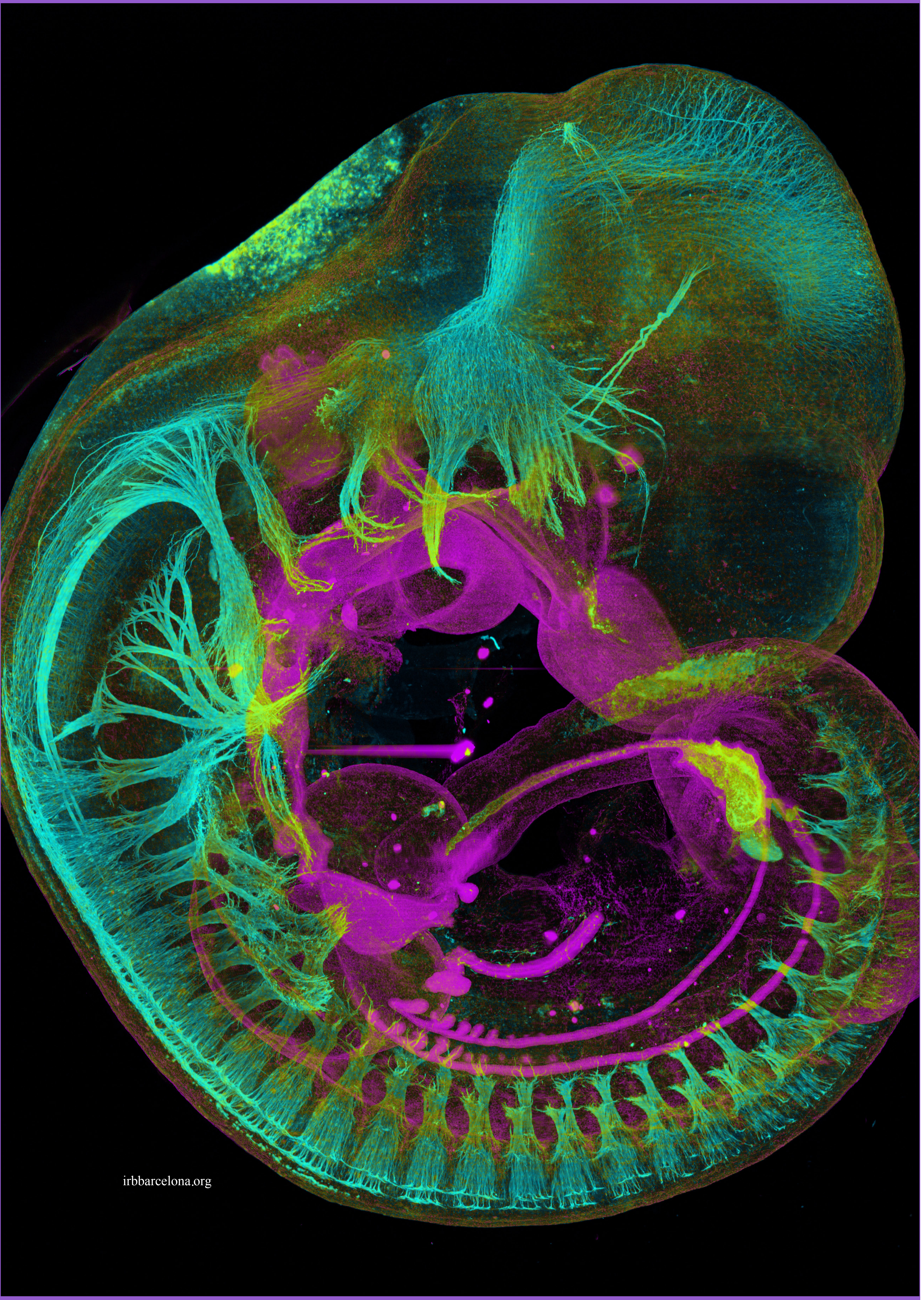
مسیر P53

اکسیژن و مواد غذایی در بافت سرطانی وجود دارد. در این زمان p53 با تداخل در HIF1 وHIF2 (تنظیم‌کننده‌های هیپوکسی تومور که بر رگ‌زایی نیز تأثیر می‌گذارند)، مانع از تولید فاکتورهای محرک رگ‌زایی شده و از متاستاز و رشد تومورها جلوگیری می‌کند (۱۰).

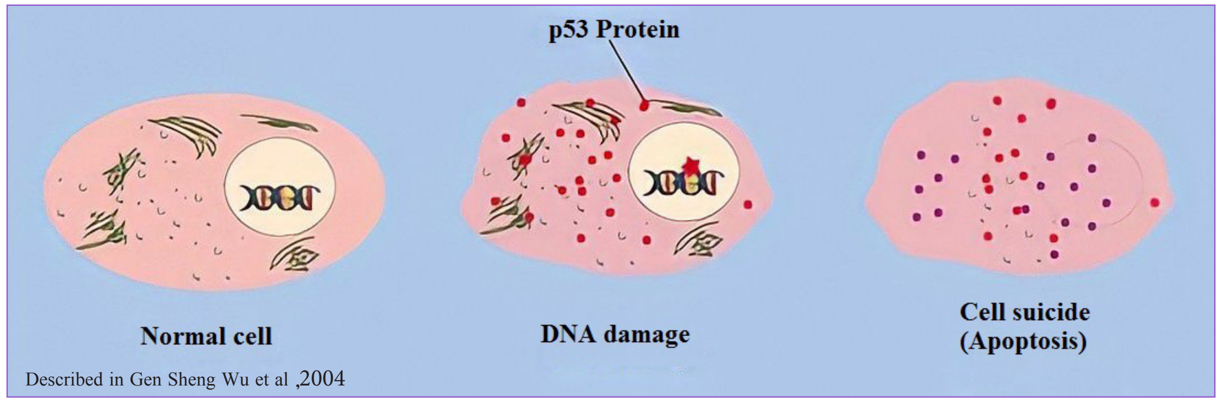
## تنظیم p53

پروتئین p53 در سطوح مختلف تحت تنظیم شدید قرار دارد. این امر توسط تنظیم‌کننده‌های مثبت و منفی مختلفی به دست می‌آید که اغلب حلقه‌های بازخورد ایجاد می‌کنند. سه سطح اصلی تنظیم بیان آن شناخته شده و شامل پایداری پروتئین، فعالیت پروتئین و توزیع درون‌سلولی است. مطالعات اخیر، درک ما را از نحوه تنظیم p53 در شرایط عادی و تنش، گسترش داده و مکانیسم‌های مولکولی حاکم بر این فرآیندهای تنظیمی درحال‌توسعه هستند (۱۱).

بحث در مورد تمام جنبه‌های تنظیم p53 خارج از محدوده این بررسی است؛ اما بر کسی پوشیده نیست که تنظیم پایداری p53، با تأکید بر نقش محوری Mdm2 و تنظیم موضعی درون‌سلولی p53، در سلول رخ می‌دهد. به‌عبارت‌دیگر، در یک سلول سالم، p53 توسط تنظیم‌کننده منفی آن یعنی Mdm2 غیرفعال می‌شود. در صورت آسیب DNA یا سایر تنش‌ها، مسیرهای مختلف منجر به جداشدن



irbbarcelona.org




پروتئین سرکوبگر تومور سبب خودکشی سلولی می‌شود.

کمپلکس p53 و Mdm2 می‌شود و پس از فعال‌شدن، p53 باعث توقف چرخه سلولی شده تا امکان ترمیم و بقای سلول یا آپوپتوز برای دورانداختن سلول آسیب‌دیده فراهم شود (۱۲). لازم به یادآوری است که نحوه انتخاب p53 در فرآیند فوق در حال حاضر ناشناخته مانده‌است!

## p53 و آینده

اگرچه در سال‌های اخیر، در مجله‌های مختلف ده‌ها هزار مقاله در ارتباط با p53 و سایر مضامین مربوط به آن منتشر شده‌است؛ همچنان بسیاری از ویژگی‌های آن ناشناخته بوده و برخی از سازوکارهای آن، در پرده‌ای از ابهام قرار دارد. یافته‌های ما هنوز در مورد شرایط ریزمحیطی که به نفع انتخاب سلول‌های دارای جهش p53 است، کامل نیست. همچنین بر اساس مطالعات کنونی نمی‌توان به‌طورقطع نتیجه گرفت که محرک آسیب DNA به‌طور مداوم رخ می‌دهد یا غیرقابل‌ترمیم است (۱۶). بااین‌حال در کنار ده‌ها پرسش بی‌پاسخ مرتبط با چگونگی سازوکار p53، چنین نتیجه خواهیم گرفت که مسیر ماجراجویی و شناخت آن بسیار پرفرازونشیب خواهد بود.

**جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید.**

۱. LiFraumeni

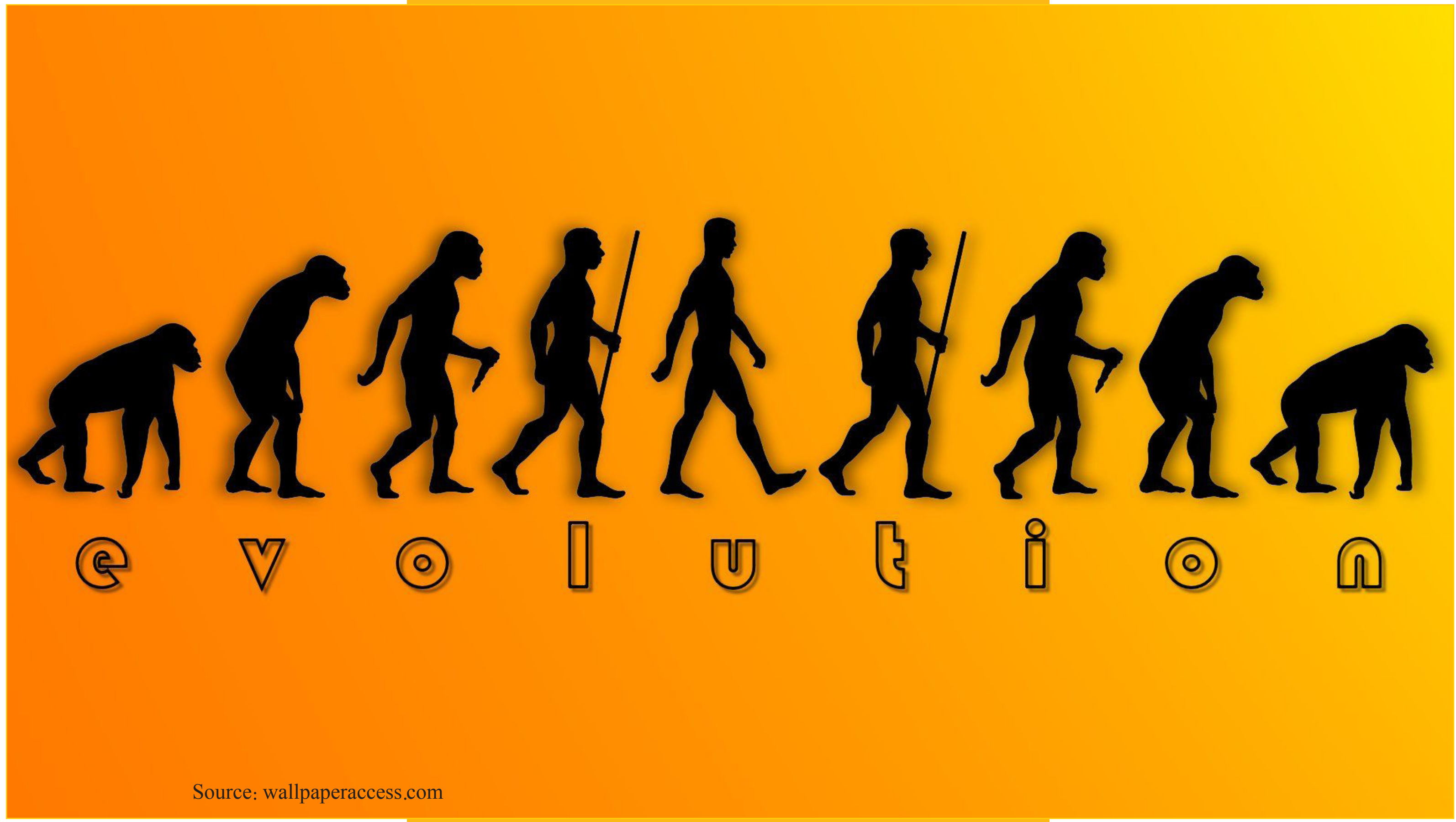
# ۹

# تکامل

## سرپرست گردآورندگان:
## سیده فاطمه علوی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی - مولکولی

*alavisle1@gmail.com*



Source: wallpaperaccess.com





## اضطراب از نگاه تکاملی

**گردآورندگان:**
کیانا قلیزاد منوری، کارشناس میکروبیولوژی
kianamonavari@gmail.com
وحید محمدزاده امیر، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
Vahidmohammadzadehamir@gmail.com
سیده فاطمه علوی، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی‌مولکولی
alavisle1@gmail.com

### مقدمه

اضطراب، احساسی است که همه‌ی ما، بارها و بارها در طول زندگی تجربه کرده‌ایم. احساس اضطراب دارای ابعاد گسترده و گوناگونی است؛ ازاین‌رو، نمی‌توان اضطراب را در دسته‌ی احساسات تک‌بعدی طبقه‌بندی کرد. اضطراب از دیرباز وجود داشته و با گذشت زمان، تکامل یافته که امروزه تحت عنوان «استرس» نیز موسوم است. در این مقاله به بررسی ریشه‌های روان‌شناختی و زیست‌شناختی این احساس خواهیم پرداخت.

Source: sharecare.com

## اضطراب و انواع آن

اضطراب، درد روانی ناشی از عدم تعادل بدن است که می‌تواند فرد را برای پاسخ در مقابل تهدید، هوشیار کند. اضطراب را زمانی بیماری می‌نامند که به شکل قابل‌توجهی فعالیت روزانه‌ی فرد را مختل کند. برآورد شده‌است که این اختلال به‌طور تقریبی از هر ۱۰ نفر، ۱ نفر را تحت تأثیر قرار می‌دهد. شیوع آن در بین زنان بیشتر از مردان بوده و کودکان را نیز درگیر می‌کند. از علائم جسمی نشان‌دهنده اضطراب می‌توان به افزایش ضربان قلب، تنفس تند و کم‌عمق و افکار نگران‌کننده اشاره کرد؛ اما علائم جسمی شدید و افکار غیرعادی مانند فکر به مرگِ ناگهانی، نشان از اضطراب بیش از حد دارد (۱۴).

برای درک بهتر مفهوم اضطراب، به تمایز آن با ترس می‌پردازیم: ترس، ریشه در خطرات واقعی دارد که موجودات به‌طور غریزی در مواجه با آن‌ها برای بقاء در تلاش هستند؛ اما اضطراب احساسی است که نیازمند تجربه است. برخی از محققان، تفاوت عصب‌شناختی (وجود دو مدار عصبی مختلف) این دو پدیده را مطرح کرده‌اند: یکی (ترس) سریع‌تر و به صورت غریزی که واکنش اولیه را موجب می‌شود و دیگری (اضطراب) پیچیده‌تر، آگاهانه و در ارتباط با حافظه که واکنش روان‌شناختی به دنبال دارد و تغییر پایدارتری در مغز ایجاد می‌کند (۱، ۳).

راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی(DSMIVTR)[1]، انواع اختلال اضطرابی را این‌گونه توصیف می‌کند:

**اختلال اضطراب شدید ناگهانی (حملات پانیک[2]):** شروع آن سریع (در عرض چند دقیقه) و به صورت کوتاه‌مدت (۱۰ تا ۱۵ دقیقه) است. علائم این عارضه شامل مواردی از قبیل تپش قلب، تعریق، لرزش، عدم تحرک لحظه‌ای (قفل‌شدن)، احساس خفگی، حالت تهوع، احساس سرگیجه و گِزگِز دست‌وپا است (۳۶).

**اختلال وسواس فکری[3](OCD):** وسواس یعنی افکار مداوم و مزاحمی که اضطراب‌آورند (مثال: آیا گاز را خاموش کرده‌ام؟!) (۳، ۵، ۶).

**اختلال اضطراب پس از سانحه (PTSD)[4]:** فرد از تمام محرک‌های یادآور رویداد آسیب‌زای رخداده اجتناب می‌کند؛ زیرا در صورت تحریک، فرد با علائمی مانند بی‌خوابی و کابوس مواجه می‌شود. PTSD زمانی تشخیص داده می‌شود که علائم حداقل یک ماه ادامه داشته باشند (۳۶).

**اختلال اضطراب حاد:** مشابه PTSD است؛ اما علائم ناشی از آن (بی‌حسی ذهن و عدم پاسخ عاطفی، کاهش آگاهی از محیط اطراف، ناتوانی در یادآوری رویداد)، کمتر از یک ماه به طول می‌انجامند (۳).

**اختلال اضطراب فراگیر یا عمومی[5] (GAD):** نوعی نگرانی بیش از حد و غیرقابل‌کنترل است؛ افراد مبتلا به این عارضه، همیشه در انتظار وقوع یک فاجعه هستند (۳، ۵، ۶)!

**اختلال اضطراب اجتماعی:** شرمساری و انتظار نتایج منفی از حضور در موقعیت‌های اجتماعی؛ این افراد مستعد تعیین استانداردهای غیرواقعی برای خود و نشخوار فکری در مورد شکست‌های گذشته هستند (۱۶).

---

۱. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
۲. Panic Attack
۳. ObsessiveCompulsive Disorder
۴. PostTraumatic Stress Disorder
۵. Generalized Anxiety Disorder

Source: 19thnews.org

## روان‌شناسی تکاملی و ریشه‌های اضطراب

روان‌شناسی تکاملی، دانش جدیدی است که به بررسی روان‌شناسانه‌ی انسان از بُعد تکاملی می‌پردازد. این دانش، تلفیقی از دو عنصر اصلی، یعنی زیست‌شناسی در حیطه‌ی تکاملی و روان‌شناسی در حیطه‌ی شناختی است. بر اساس باور تکاملی، تمام رفتارها و کردارهای ما از اجداد دیرینه‌ی ما به‌طور وراثتی منشأ گرفته و به ما نیز منتقل شده‌است. بر اساس این تفکر، هر رفتار یا واکنشی ریشه در ژن‌هایی دارد که از نیاکان‌مان به ما توارث یافته و منتقل شده‌است. برای مثال انتظار داریم که جانورانی با اجداد درنده‌خو، امروزه نیز دارای نسبت‌هایی از آن صفات باشند. در مقابل، هیچ‌گاه انتظار نخواهیم داشت که از نیاکان درنده‌خو، فرزندانی زاده شوند که هیچ شباهتی با نیاکان خود نداشته باشند. البته که این صفات در طول زمان، دچار تغییر خواهند شد و به مراتب، به شدت آن‌ها افزوده یا از شدت آن کاسته خواهد شد (۷).

تکامل همواره به دنبال تثبیت صفاتی گام برمی‌دارد که به شایستگی افراد هر جمعیت افزوده و موجب برتری آنان بر سایرین می‌شود. این صفات می‌تواند از جنبه‌ی واکنش‌ها و رفتارها نیز مؤثر باشد. واکنش‌ها و رفتارهایی که به شایستگی بیشتر یک جمعیت منتهی شده و آنان را از سایرین برتر بشمارد نیز در حیطه‌ی تکامل طبقه‌بندی می‌شود. دانش تکامل، سازمان‌بندی بدن را به نحوی تنظیم می‌کند که بیش‌ترین میزان هماهنگی و سازگاری را با محیط داشته باشد. همان‌طور که می‌دانید محیط، عامل بسیار تعیین‌کننده‌ای در روند تکامل به شمار می‌رود. این محیط است که تعیین می‌کند دو جانور در عین دارابودن خزانه‌ی ژنی با شباهت حداکثری، بسیار متفاوت از همدیگر باشند. لازم به ذکر است که هر موجود برای بقاء در محیط اختصاصی خود تکامل یافته‌است (۸).

دانش روان‌شناسی تکاملی در همین راستا پرسش‌هایی را مطرح می‌کند؛ اینکه چه عواملی در طول تاریخ بر روان انسان اثرگذار بوده‌اند و سبب شده‌اند تا انسان امروزی با این خلقیات و رفتارها سازگار شده و تکامل یابد؟ این دانش همچنین به بررسی چگونگی تکوین ذهن و مغز در انسان می‌پردازد و تکامل را ادامه‌ای بر این تکوین می‌پندارد.

دانش روان‌شناسی تکاملی همچنین پا به فراتر

Source: quillette.com

گذاشته و به پژوهش درباره‌ی احساسات و خاستگاه آن‌ها نیز پرداخته‌است. یکی از این احساسات که به‌طور روزمره در حال کلنجار با آن هستیم، «اضطراب» است. خاستگاه کهن این حس به زمانی برمی‌گردد که انسان‌های نخستین در حال شکار و تنازع برای بقاء بودند. زمانی که جانوران به مفهوم بقاء و رقابت برای آن پی‌بردند و این رقابت‌ها سبب بروز احساس تازه‌ای در آن‌ها شد که تا پیش از آن نیز وجود داشت؛ اما فعال نشده بود. این موقعیت و محیطی که بشرِ آن زمان در آن می‌زیست، نیازمند احتیاط بود؛ احتیاطی برآمده از آگاهی. نوعی آگاهی که از دلِ شناخت زائیده شده بود. این شناخت نیازمند احتیاط برای بقاء بود. این چرخه همواره از آن زمان تا همین لحظه در حال تکرار است. نیاز به بقاء سبب ایجاد حس رقابت و تنازع می‌شد. همین نزاع و نابرابری باعث شکل‌گیری احساس پیچیده‌ای به نام اضطراب یا استرس شد که بعدها به واسطه‌ی نیاز بشر به این احساس، به‌طور وراثتی به نسل‌های بعدی منتقل شد. لازم به ذکر است که به هر احساسی باید در حد اعتدال توجه شود؛ در غیر این صورت، همین احساسات مفید که برای حفظ آرامش فعال شده‌اند، روزگاری سبب رنجش خاطر و برهم‌خوردن آسایش بشر خواهند شد (۸، ۹).

## چه عواملی باعث اضطراب می‌شوند؟

مطالعه در مورد دوقلوهای همسان و ناهمسان، تأییدی بر این موضوع است که تفاوت‌هایی در مغز افرادی با اضطراب بالا در مقابل افراد با اضطراب کم وجود دارد. این تفاوت می‌تواند در نتیجه‌ی تفاوت در ساختار ژنتیکی هر فرد و همچنین محیطی که فرد در طول زندگی خود تجربه کرده، باشد. بر اساس این مطالعات، سهم عظیمی از اختلالات اضطرابی با محیط پیرامون فرد مرتبط است؛ اما سهم ژنتیکی نیز ۳۰ تا ۴۰ درصد را شامل می‌شود. سهم ژنتیک در بروز اختلالات اضطرابی، کمتر از آن چیزی است که برای اختلالات روان‌پزشکی ارثی مانند اسکیزوفرنی یا اختلالات عصبی مانند بیماری هانتینگتون در نظر گرفته می‌شود (۴).

به‌طور مثال، جهش در ژن آنزیم سنتزکننده انتقال‌دهنده‌های عصبی، گیرنده سروتونین (هورمون شادی) یا ژن کدکننده‌ی ناقل سروتونین (SERT)، می‌تواند فرد را در مقابل عوامل محیطی منجر به اضطراب، آسیب‌پذیرتر کند. احتمال می‌رود که تأثیر ژن‌ها بر اضطراب انسان، وابسته به تعامل بین ژن‌ها و محیط باشد. محققان در مطالعه‌ای که بر روی کودکانِ در معرض محیط خشونت‌آمیز خانواده انجام شد، متوجه شدند که این بدرفتاری‌ها، با تغییراتی در پروموتر ژن مونوآمین اکسیداز A (MAOA)، همراه بوده‌است. آنزیم MAOA، مسئول متابولیسم انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند سروتونین، دوپامین و نوراپی‌نفرین است. همچنین می‌توان به کوچک‌شدن هیپوکامپ[1] اشاره کرد که حساسیت به PTSD را افزایش می‌دهد. در پستانداران، مدارهای هیپوکامپ ابتدا در اواسط حاملگی ایجاد می‌شوند و تا سنین نوجوانی به بلوغ کامل نمی‌رسد. این نشان می‌دهد که ساختار و عملکرد هیپوکامپ ممکن است در طول

۱. ساختاری در لوب گیجگاهی داخلی مغز که برای حافظه‌ی یادآور لازم بوده و به‌راحتی توسط هورمون‌های استرس آسیب می‌بینند.

Source: Inc. Magazine

مرحله رشد، بیشتر مستعد تأثیرات نامطلوب و رشد غیرطبیعی مغز باشد (۴).

رفتار مادر پیامدهای طولانی‌مدتی بر رفتار مضطرب‌گونه‌ی فرزندان دارد. فقدان عاطفه نسبت به کودک و طردشدن، در ایجاد خصیصه‌ی اضطراب اجتماعی نقش دارند. نادیده گرفته‌شدن کودک (حتی توسط هم‌کلاسی‌های خود در مهدکودک)، می‌تواند به پیش‌زمینه‌ای برای افزایش علائم اضطراب اجتماعی در نوجوانی، تبدیل شود. این کودکان ممکن است در نوجوانی، برخوردهای نامناسبی ازجمله قربانی‌شدن دختران در رابطه (مانند طرد عمدی) و مورد پرخاش قرارگرفتن آشکار پسران (مانند پرخاشگری فیزیکی) را تجربه کنند (۱، ۴).

گاهی خودِ ترس می‌تواند باعث ایجاد اضطراب شود؛ ازجمله‌ی این ترس‌ها می‌توان به ترس از شکست (برآورده‌نشدن انتظارات فرد در گذشته)، ترس از طردشدن (نگرانی از برآورده‌نشدن انتظارات دیگران)، ترس از ناشناخته‌ها (عدم اطمینان به رخدادهای آینده)، ترس از مرگ و روند آن، ترس از تنهاماندن و ترسِ ازدست‌دادن کنترل زندگی اشاره کرد (۳).

## اضطراب در کودکان

اضطراب در حد اعتدال، جزء الزامات اجتماعی‌شدن است؛ کودکان با ظرفیت گسترده‌ای برای اضطراب به دنیا می‌آیند یا در زمان کم، این ظرفیت در آن‌ها ایجاد می‌شود. متأسفانه والدین زمانی احساس امنیت بیشتری می‌کنند که فرزندشان بیاموزد مضطرب و محتاط باشند. دوره وابستگی کودکان به خانواده (و جامعه) فرصتی طولانی‌مدت را برای تلقین ارزش‌ها به ارمغان می‌آورد. اضطراب افراد را گرد هم می‌آورد و آن‌ها را در ارتباط نگه می‌دارد و می‌تواند به اهداف مشترک گروه کمک کند؛ بنابراین یک هویت جمعی برای اعضای گروه ایجاد می‌شود (۱).

کودکان پیش‌دبستانی که دل‌بستگی‌های ناایمن از خود نشان می‌دهند، بیش‌تر از کودکانی که دل‌بستگی ایمن دارند، در معرض اضطراب دوران کودکی (اجتماعی و غیراجتماعی) قرار دارند. رفتار ناظر (مانند سکوت)، ویژگی کودکانی است که در مراحل بعدی زندگی خود، دچار اضطراب اجتماعی می‌شوند. این کودکان به نظر می‌رسد بیش از حد مشغول تماشای بازی دیگران و همچنین بیش از حد مضطرب برای پیوستن به آن‌ها هستند؛ چراکه نمی‌توانند توجه خود را از خود منحرف کنند. این رفتارها، ممکن است نتیجه‌ی دل‌بستگی‌های ناایمن باشند (۲).

انواع مختلف اضطراب در فرزندان نیز به محافظت از آن‌ها در برابر تهدیدهای مختلف در طول دوره‌ی رشد کمک می‌کند. برای مثال، اضطراب از جدایی که فرزندان را به ماندن در نزدیکیِ منطقه‌ی امن والدینِ خود تشویق می‌کند، به آن‌ها کمک می‌کند زمانی که برای اولین‌بار منطقه امن والدین خود را ترک می‌کنند، جایگاه خود را در گروه‌های اجتماعی بزرگ‌تر پیدا کنند. در صورت عدم کنترل آن، به‌نوعی اضطراب اجتماعی در دوران نوجوانی تبدیل می‌شود (۲).

## اضطراب در دیگر گونه‌ها

آیا اضطراب نوعی رفتار غریزی حیوانی است یا یک رفتار آموخته‌شده؟ آیا از طریق شرطی‌سازی مکانیکی

Source: thehealthypetclub.co.uk

قابل دستیابی است؟ یا بالأخره این یک تجربه منحصربه‌فرد انسانی است که به آگاهی از خود و تصور مرگ وابسته است؟

به‌طورمعمول، اضطراب به عنوان یک حالت روانی، فیزیولوژیکی و رفتاری توصیف می‌شود که در حیوانات و انسان‌ها با تهدیدی برای رفاه یا بقا، اعم از واقعی یا بالقوه، ایجاد می‌شود. موجود زنده در مواجهه با این حالت، الگوهای رفتاری خاصی از خود نشان می‌دهد، اغلب با انتقال از رفتارهای مداوم (مثل اکتشاف یا تغذیه) به فرار (مثل پرواز) یا سایر رفتارهای دفاعی. کارکرد این تغییرات، تسهیل مقابله با یک موقعیت نامطلوب یا غیرمنتظره است. با این حال، اگر عملکرد انطباقی اضطراب موفقیت‌آمیز نباشد، اضطراب می‌تواند به یک حالت آسیب‌شناختی تبدیل شود. این حالت ممکن است توانایی مقابله با چالش‌های مختلف یا رویدادهای استرس‌زا را در زندگی روزمره مختل کند (۱۰).

گفتیم که اضطراب هیجانی است که با اجتناب از خطر همراه است و بدیهی است که بسیاری از گونه‌های حیوانی، بیشتر از ما با خطر مواجه هستند. انسان‌ها گاهی‌اوقات، جان انسان‌ها توسط برخی حیوانات وحشی به خطر می‌افتد؛ اما بسیاری از گونه‌ها در معرض شکار دائمی بوده و حتی رژیم غذایی اصلی گونه‌های شکارچی به شمار می‌روند. یکی از اقدامات دفاعی آشکار، داشتن یک پناهگاه امن به خصوص در شب‌هنگام است. برخی از گونه‌ها با محصورشدن، از خطر جلوگیری می‌کنند و برخی دیگر با قرارگرفتن در معرض خطر. یک مثال افراطی از محصور بودن، موش خال‌برهنه است که در بر روی سطح زمین ظاهر نمی‌شود؛ به این ترتیب از دادن سرنخ به شکارچیان در مورد محل لانه خود اجتناب می‌کند. برخی از گونه‌ها ترجیح می‌دهند در معرض قرار گیرند، مانند بابون‌های مادریاس که بر روی صخره‌ها می‌خوابند و بسیاری از پرندگان به همین دلیل روی صخره‌ها لانه می‌سازند. برخی از انسان‌ها هر دو استراتژی را در پیش می‌گیرند. در همه این موارد، همه اعضای گونه در حال تجربه احساس اضطراب هستند تا زمانی که خطر شکارچی رفع شود (۱۱).

## اضطراب در فرهنگ‌های مختلف

تفاوت‌های فرهنگی در اضطراب اجتماعی تأثیرگذارند. تحقیقات حاکی از آن است که نحوه نمایش اختلال اضطراب اجتماعی، بسته به محل زندگی و فرهنگ آن، می‌تواند متفاوت باشد. این اصل، منطقی به نظر می‌رسد؛ زیرا فرهنگ‌های مختلف، قوانین و انتظارات اجتماعی متفاوتی دارند. آنچه در ژاپن رفتار «خوب» تلقی می‌شود ممکن است در ایران مورد انکار قرار گیرد و بالعکس. علاوه بر این، تحقیقات نشان می‌دهد که تفاوت‌هایی در

Source: chicagobusiness.com

شیوع اختلال اضطراب اجتماعی در فرهنگ‌های مختلف وجود دارد. برای مثال در ایالات‌متحده که یک کشور چندفرهنگی است، گزارش‌ها حاکی از آن است که اختلال اضطراب اجتماعی، اختلال اضطراب فراگیر و اختلال هراس در میان آمریکایی‌های سفیدپوست، نسبت به آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار، اسپانیایی‌تبار و آمریکایی‌های آسیایی‌تبار بیشتر است. این داده‌ها به نقش پررنگ فرهنگ در اختلالات اضطرابی اشاره دارد (۱۲).

## نتیجه‌گیری

همان‌طور که دریافتیم، اضطراب احساسی است که ریشه در گذشته‌های خیلی دور داشته، تمام عصرها را از دوران کهن تاکنون درنوردیده و به عصر امروز رسیده‌است. اضطراب نیز مشابه تمامی احساسات در اصل ماهیتی به سود انسان به شمار می‌رود؛ اما همین احساس هم ممکن است به علت پرداختن بیش‌ازاندازه و حساسیت‌های بی‌مورد، به ضرر انسان‌ها عمل کند که در این صورت باید کنترل و مهار شود. در مقاله‌ی حاضر، سعی در بررسی ریشه‌های روانی و زیستی این احساس داشتیم و دریافتیم که رگه‌هایی از این احساس علاوه بر نیاکان ما انسان‌ها، در نیاکان دیگر جانداران نیز وجود داشته‌است؛ به همین علت امروز شاهد رفتارهایی مشابه این احساس در آن‌ها هستیم. اضطراب نیز همانند سایر احساسات نباید از چهارچوب اعتدال خارج شده و رنگ‌وبوی بیماری به خود بگیرد. هر احساسی قابلیت تبدیل‌شدن به یک عارضه‌ی روانی را دارد؛ اما نباید اجازه دهیم که این احساس تبدیل به یک بیماری شود. افراد مبتلا به سندروم اضطراب، زندگی سختی و طاقت‌فرسایی پیش رو دارند. پس باید همواره احساسات خود را در چهارچوب و در حد میانه کنترل کنیم تا نه برای خود و نه برای جامعه، آسیب‌زا نباشند.

**جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید.**

# ۱۰
# فیزیولوژی ورزشی

سرپرست گردآورندگان:

حکیمه خنیده

دانشجوی کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی

*hakime.khanide@gmail.com*

Credit: Karolina Pajnowska





## بافت چربی قهوه‌ای، هدفی برای درمان چاقی
## تأثیر محیط سرد بر بافت چربی قهوه‌ای

**گردآورندگان:**

حکیمه خنیده، دانشجوی کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی

hakime.khanide@gmail.com

زهرا خبازی کناری، کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی

Zahra.khabbazi2017@gmail.com

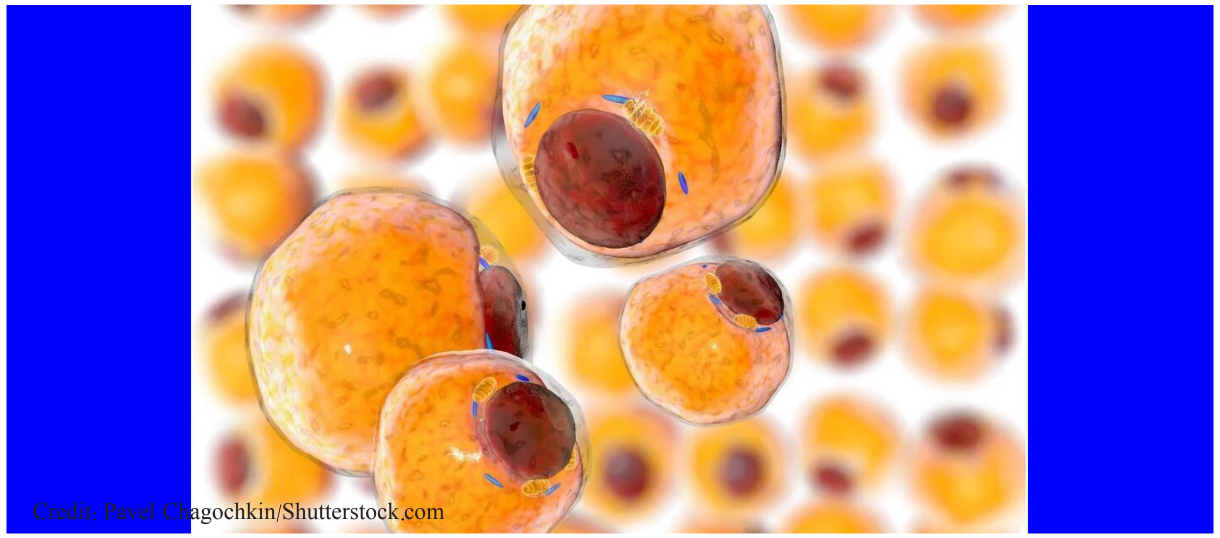
هانیه محمدعلیزاده، کارشناس زیست‌شناسی عمومی

10111372hani@gmail.com

**مقدمه**

شیوع چاقی در چند دهه‌ی اخیر به‌طور چشم‌گیری افزایش یافته‌است. طبق گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی، بیش‌از ۱/۹ میلیارد بزرگ‌سال در سراسر جهان اضافه وزن دارند و نزدیک به یک‌سوم جمعیت جهان چاق هستند. چاقی نتیجه‌ی تغییر تعادل انرژی است که در آن انرژی دریافتی، بیش از میزان مصرف انرژی است. این عدم تعادل منجر به افزایش تجمع بافت چربی و اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید می‌شود.

چاقی به‌شدت با برخی‌از بیماری‌ها؛ ازجمله دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی‌عروقی، سرطان‌های خاص و افزایش خطر مرگ‌ومیر همراه است؛ بنابراین، نیاز به ارائه‌ی راهکارهای مؤثر برای پیش‌گیری و درمان آن به‌طور کامل احساس می‌شود. بافت چربی قهوه‌ای، یک هدف مهم برای مبارزه با چاقی و بیماری‌های متابولیک به‌شمار می‌رود.



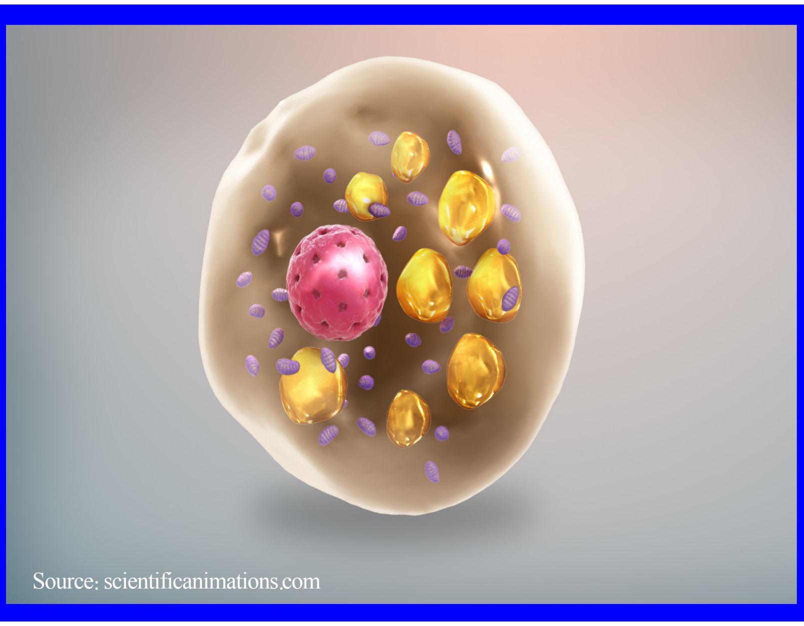
Credit: Pavel Chagochkin/Shutterstock.com

## بافت چربی قهوه‌ای چیست و چه تفاوتی با بافت چربی سفید دارد؟

برخلاف سلول‌های چربی سفید که حاوی یک قطره چربی هستند، چربی‌های قهوه‌ای حاوی تعداد زیادی قطرات کوچک‌تر و تعداد بسیار بیشتری میتوکندری (دارای آهن) هستند که عامل رنگ این بافت است. چربی قهوه‌ای همچنین حاوی مویرگ‌های بیشتری نسبت به چربی سفید است که اکسیژن و مواد مغذی بافت را تأمین و گرمای تولیدشده را در سراسر بدن پخش می‌کنند.

این نوع چربی، انرژی را در فضای کوچک‌تری نسبت به چربی سفید ذخیره کرده و سوخت انرژی (در آن) با تولید گرما همراه است. این پروسه که «فعالیت گرمازایی» یا «ترموژنز» نامیده می‌شود، همچنین سبب کالری‌سوزی در بدن شده و به همین دلیل چربی قهوه‌ای به عنوان اهداف درمانی احتمالی چاقی و برخی سندروم‌های متابولیک موردتوجه قرار گرفته‌است.

بافت چربی سفید[1] (WAT) یا چربی سفید، نتیجه ذخیره‌ی کالری اضافی است. وقتی کالری زیادی مصرف می‌کنیم، بدن آن را به چربی سفید و به عنوان ذخایر انرژی تبدیل می‌کند. توزیع بافت چربی سفید، بر ریسک متابولیک تأثیر می‌گذارد. مقادیر زیاد چربی سفید در اطراف ناحیه‌ی شکم، با خطر بالاتر بیماری‌های متابولیک مرتبط است؛ درحالی‌که وجود این نوع چربی در ناحیه‌ی باسن و ران با این خطر همراه نیست (۱).



Source: scientificanimations.com

## مکانیسم‌های غدد درون‌ریز به دنبال سازگاری با سرما

قرارگرفتن در معرض سرما، متابولیسم گلوکز را در بافت چربی قهوه‌ای افزایش می‌دهد. همچنین با افزایش بیان ژن Glut 4 (ناقل گلوکز) و یا از طریق پاک‌سازی تری‌آسیل گلیسرول (TAG) در بافت چربی قهوه‌ای، جذب گلوکز و حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد. این افزایش در جذب گلوکز، تا حد زیادی به دلیل افزایش بیان ژن‌ها و پروتئین‌های دخیل در متابولیسم گلوکز و سیگنال‌دهی انسولین است. مطالعات نشان داده است که استرس سرمایی، بافت چربی قهوه‌ای را تحریک می‌کند تا TAG را از گردش خون پاک کند.

احتمال می‌رود بهبود مسیر سیگنالینگ گیرنده‌ی انسولین، مکانیسم مهمی در بافت چربی قهوه‌ای، برای جذب مؤثرتر گلوکز در شرایط هایپوانسولینمی ناشی‌از سرما باشد. سایر مطالعات نشان می‌دهند که پس از کاهش چربی، بافت چربی قهوه‌ای باید برای حفظ ترموژنز، به منابع انرژی برون‌زا مانند گلوکز و اسیدهای چرب وابسته باشد.

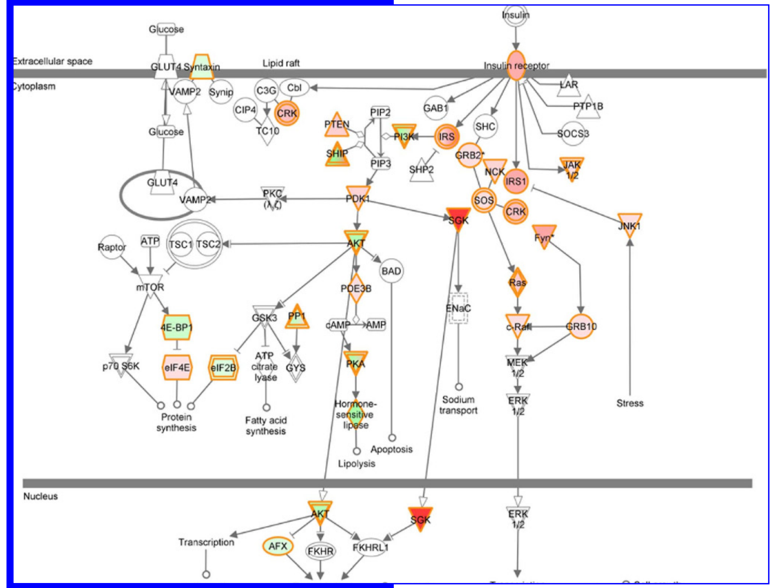
مطالعات همچنین نشان داده‌اند که قرارگرفتن در معرض سرما، رونوشت‌های متعدد متابولیسم کربوهیدرات را تنظیم می‌کند. این تغییرات با مطالعات قبلی که نشان می‌داد سرما سبب افزایش جذب گلوکز در بافت چربی قهوه‌ای می‌شود، مطابقت دارد.

مسیر سیگنالینگ انسولین برای کنترل سطح گلوکز خون حیاتی است. بافت چربی قهوه‌ای[2] (BAT) نیز نقش مهمی در هوموستاز گلوکز دارد. در شکل صفحه بعد، تأثیر ۴

۱. White adipose tissue
۲. Brown adipose tissue



ساعت قرارگرفتن در معرض سرما بر مسیر انسولین در بافت چربی قهوه‌ای موش‌ها نشان داده شده‌است. ۴ مسیری که پس از ۴ ساعت قرارگرفتن در معرض سرما، با تغییرات قابل‌توجهی همراه بودند، شامل مسیرهای سیگنالینگ انسولین، پروتئین کیناز A، PI3K/AK و ERK/MAPK هستند. با توجه به شکل، سرما سطوح پروتئین آیریزین[1] و Aktp بالاتری را در بافت چربی قهوه‌ای نسبت به بافت چربی قهوه‌ای در دمای اتاق ایجاد می‌کند.

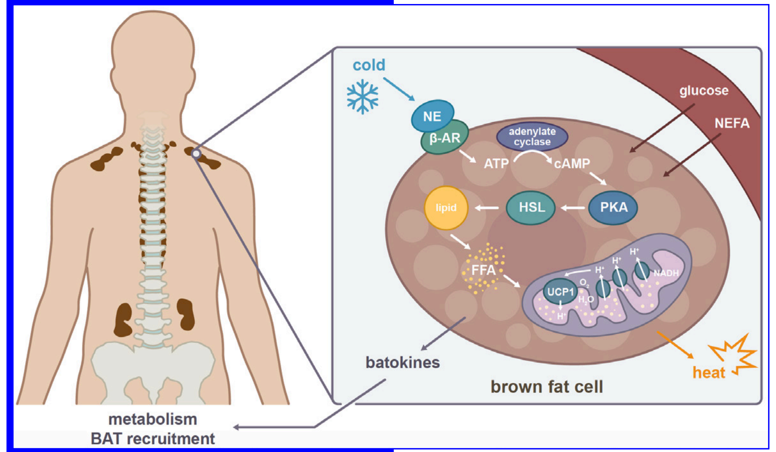



Described in X Wang et al, 2014

**نتیجه‌گیری:** این مطالعه نشان داد که ۴ ساعت قرارگرفتن در معرض سرما باعث تحریک مسیر سیگنالینگ انسولین در بافت چربی قهوه‌ای و عضلات موش‌ها و در نتیجه افزایش جذب گلوکز و حساسیت به انسولین می‌شود (۲، ۳).

## متابولیسم انرژی بافت چربی قهوه‌ای به دنبال سازگاری به سرما

BAT، به دلیل توانایی شدید آن در مصرف انرژی به صورت گرما، نقش مهمی در هوموستاز انرژی کل بدن جوندگان دارد. مطابق شکل زیر، لیپولیز بافت چربی قهوه‌ای به دنبال قرارگرفتن در معرض سرما، توسط نوراپی‌نفرین فعال می‌شود. نوراپی‌نفرین به‌واسطه‌ی اعصاب سمپاتیک آزاد شده و cAMP را افزایش می‌دهد. نوراپی‌نفرین، از طریق فعال‌شدن گیرنده‌های بتا آدرنرژیک، این افزایش را انجام می‌دهد. cAMP سبب فعال‌شدن آنزیم‌های فسفوریلاز و فسفوفروکتوکیناز و افزایش متابولیسم کربوهیدرات می‌شود. به دنبال افزایش cAMP، پروتئین کیناز فعال می‌شود. این پروتئین، لیپاز حساس به هورمون[2] (HSL) را فسفریله کرده و سبب انتقال آن به سلول‌های چربی می‌شود. همچنین با افزایش متابولیسم اسیدهای چرب، چربی‌سوزی و ترموژنز را موجب می‌شود (۴).




Credit: Alexandra Paul

## راهکارهای تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای

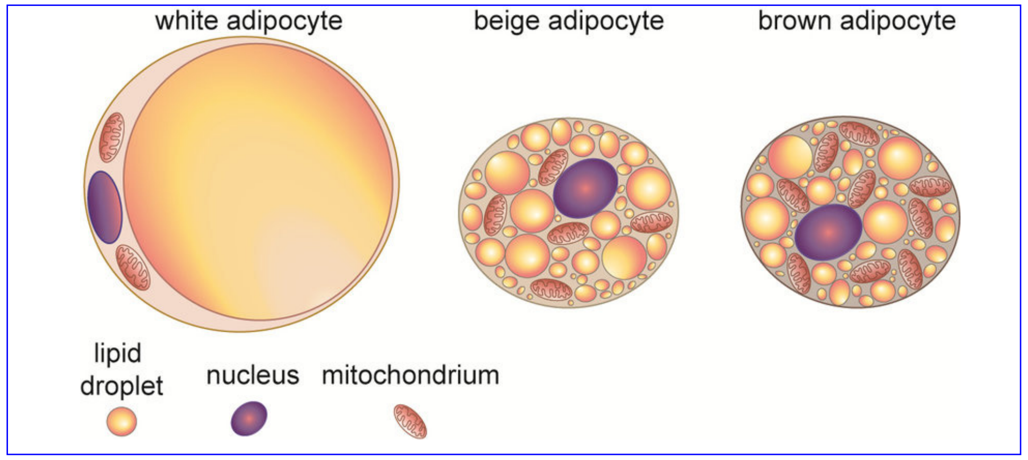
### ۱) قرارگرفتن در معرض سرما

برخی مطالعات نشان داده‌اند که تنها ۲ ساعت قرارگرفتن در معرض دمایی در حدود ۶۶ درجه فارنهایت (۱۹ درجه سانتی‌گراد) در روز، سبب تبدیل چربی سفید به قهوه‌ای می‌شود. دوش آب سرد یا حمام یخ، پایین‌آوردن دمای خانه یا بیرون رفتن در هوای سرد، از دیگر راه‌های خنک‌کردن بدن و ایجاد چربی قهوه‌ای بیشتر است (۵).

### ۲) ورزش‌کردن

طبق مطالعات انجام‌شده، ورزش‌کردن موجب ترشح آنزیمی به نام آیریزین می‌شود. این آنزیم، چربی سفید بدن را به قهوه‌ای تبدیل می‌کند. طبق تحقیقاتی که در سال ۲۰۱۳ در انجمن دیابت آمریکا انجام شد، ورزش موجب تسریع شکل‌گیری چربی قهوه‌ای در بدن مردان می‌شود که فواید آن حتی تا ۱۲ هفته پس از ورزش ادامه خواهد داشت؛ حتی اگر ورزش ساده‌ای مانند دوچرخه‌سواری

۱. Irisin
۲. Hormone-sensitive lipase




باشد. پروتئین آیریزین در بدن افراد کم‌تحرک کمتر از افرادی است که به‌طور مرتب تمرینات ورزشی انجام می‌دهند. شواهد نشان می‌دهد که ورزش‌کردن، فعالیت پروتئین جفت‌نشده‌ی نوع ۱ (UCP1)[۱] در چربی قهوه‌ای را افزایش می‌دهد. UCP1 در بافت چربی نقش مهمی در ایجاد مقاومت در برابر تجمع چربی، پیشگیری از افزایش وزن و چاقی دارد. ورزش همچنین تأثیر مثبتی بر ترشح هورمون‌های کنترل‌کننده‌ی چربی خون دارد (۶).

### ۳) عدم گرسنگی یا سیری

ما با سیگنال‌دهی نورون‌های مرتبط با گرسنگی در مغز متوجه می‌شویم که به‌اندازه‌ی کافی غذا خورده‌ایم؛ اما این نورون‌ها وظیفه دیگری نیز دارند که تبدیل بافت چربی سفید بدن به چربی قهوه‌ای است. مصرف بسیار کمِ کالری، از فعالیت این نورون‌ها جلوگیری می‌کند؛ ولی مصرف به‌اندازه‌ی آن (در حد رفع گرسنگی)، سبب افزایش فعالیت این نورون‌ها شده و میزان تولید چربی قهوه‌ای را افزایش می‌دهد. باید در نظر داشت که پرخوری نیز مضراتی برای بدن داشته و خود باعث افزایش چربی سفید در بدن می‌شود (۷).

### ۴) تحریک تولید ملاتونین

ملاتونین در چرخه‌ی خواب بسیار مؤثر است. این هورمون همچنین می‌تواند سطح چربی قهوه‌ای و میزان کالری‌سوزی بدن را افزایش دهد. مطالعات انجام‌شده حاکی از آن است که ترشح هورمون ملاتونین، درصد چربی قهوه‌ای را در موش‌های صحرایی افزایش می‌دهد. ازجمله مواد غذایی سرشار از ملاتونین می‌توان به بادام، گوجه‌فرنگی، هِل و گشنیز اشاره کرد (۸).

### نتیجه‌گیری

در دهه‌ی گذشته، بافت چربی قهوه‌ای به عنوان هدف درمانی برای مبارزه با چاقی و دیابت نوع ۲ توجه زیادی را به خود جلب کرده‌است؛ زیرا مطالعات متعدد ارتباطی بین فعالیت بافت چربی قهوه‌ای و سلامت متابولیک بیان کرده‌اند. قرارگرفتن در معرض سرما و همچنین ورزش‌کردن، ابزارهای بالقوه‌ای برای تأثیر بر عملکرد بافت چربی قهوه‌ای با تغییر فعالیت و متابولیسم آن هستند. قرارگرفتن در معرض سرما روشی مؤثر برای فعال‌سازی فعالیت گرمازایی بافت چربی قهوه‌ای، افزایش مصرف انرژی در آن، بهبود هومئوستاز گلوکز، حساسیت به انسولین و متابولیسم لیپید است. القای سرما به همراه ورزش‌کردن می‌تواند یک ابزار درمانی بالقوه برای مبارزه با ناهنجاری‌های متابولیک باشد. توجه به این نکته حائز اهمیت است که برخی از بیماران چاق، با توجه به مشکلات تنفسی و بیماری‌های مفصلی همراه با توده بدنی اضافی، ممکن است در انجام فعالیت ورزشی شدید دچار مشکل شوند؛ بنابراین، در کنار این محدودیت‌ها، قرارگرفتن در معرض سرما می‌تواند به عنوان یک پروتکل درمانی کمکی در افراد چاق در نظر گرفته شود.

۱. Uncoupling protein 1

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید.

# ۱۱

## بیوتکنولوژی

سرپرست گردآورندگان:


زهره خادمی

کارشناس‌ارشد بیوتکنولوژی میکروبی

*Zkhademi332@gmail.com*

hongkonglistingregimecommentarysocialmedia





# کشاورزی سلولی


**گردآورندگان:**

بهارک محمدفخیم، دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی

fakhimbaharak@gmail.com

امیرحسین داور، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی‌مولکولی

amirhosseindavar@gmail.com

آناهیتا انصاری، دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی

anahita.ansari80@gmail.com

مهدی نوحه‌خوان حقیقی، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی

mahdi.hagigi4120@gmail.com


مقدمه

جمعیت جهان رو به افزایش بوده و تأمین غذا برای این جمعیت، دشوار است. به این منظور، ایجاد تغییرات اساسی در کشاورزی برای تولید مواد غذایی، امری ضروری است. همچنین، کشاورزی سنتی نقش چشم‌گیری در انتشار گازهای گلخانه‌ای دارد؛ به همین علت دانشمندان و محققین به دنبال راه‌هایی هستند که تولید این گازها را به حداقل برسانند. در این راستا، فناوری کشاورزی سلولی ضمن رعایت سلامت مواد غذایی، می‌تواند مشکلاتی از این قبیل را کاهش دهد (۱).

Source: inncocells.org

کشاورزی سلولی، فناوری جدیدی است که در آن، محصولات کشاورزی از طریق فرآیندهایی که در سطح سلول رخ می‌دهد، تولید می‌شوند. این فناوری، نوعی تولید کنترل‌شده و پایدار محصولات کشاورزی با استفاده از سلول‌ها و بافت‌ها، بدون دخالت گیاه یا حیوان است. این نوع کشاورزی برای اولین بار در سال ۲۰۱۵ در ایالات‌متحده آمریکا پا به عرصه‌ی ظهور گذاشت. محصولاتی که زیرمجموعه‌ی کشاورزی سلولی قرار می‌گیرند، شامل گوشت تولیدشده از طریق مهندسی بافت و محصولات مشتق‌شده از حیوانات مانند شیر، چرم و سفیده تخم‌مرغ حاصل از تخمیر DNA نوترکیب هستند (۲). در ادامه به اهمیت و نقش کشاورزی سلول‌های میکروبی، جانوری و گیاهی می‌پردازیم.

## کشاورزی سلول‌های جانوری: تولید گوشت آزمایشگاهی

از دیرباز، انسان به دنبال یافتن راهی برای افزایش تولیدات و محصولات دامی خود بوده‌است. با توجه به نرخ صعودی رشد جمعیت و نیاز به تأمین فراورده‌های گوشتی، ایده‌ی تولید «گوشت آزمایشگاهی» یا «گوشت تمیز» مطرح شد. حال سؤال این است که «آیا گوشت آزمایشگاهی توان رقابت با گوشت حیوانی را دارد؟ و اینکه نحوه ساخت آن به چه شکل است» (۳)؟

در سال ۲۰۱۲، فارماکولوژیست هلندی با نام Mark Post مدعی شد که به کمک فناوری سلول‌های بنیادی، سلول‌های بنیادی عضله[۱] (MuSCs) و سلول‌های چندتوان، همچنین سایر بافت‌های مزانشیمی و کشت سلولی خارج از بدن و مهندسی بافت، می‌توان ماهیچه‌های مصنوعی زیستی تولید کرد. خروجی چنین ادعایی، تولید گوشت تمیز (آزمایشگاهی) بود. او برای اولین‌بار در سال ۲۰۱۳ اولین گوشت آزمایشگاهی را تولید کرد که البته از لحاظ اقتصادی به‌صرفه نبود (۴). گوشت مبتنی‌بر سلول، از نظر ژنتیکی با گوشت حیوانات معمولی یکسان است؛ اما به دلیل پیچیدگی‌های ساختاری به سختی تولید می‌شود. به‌طورکلی می‌توان گوشت آزمایشگاهی را به سه دسته تقسیم‌بندی کرد: ۱) جایگزین‌های گوشت بر پایه‌ی گیاهان و قارچ‌ها ۲) گوشت حیوانات تراریخته ۳) گوشت‌های مبتنی‌بر سلول.

۱. Myosatellite or Muscle stem cells



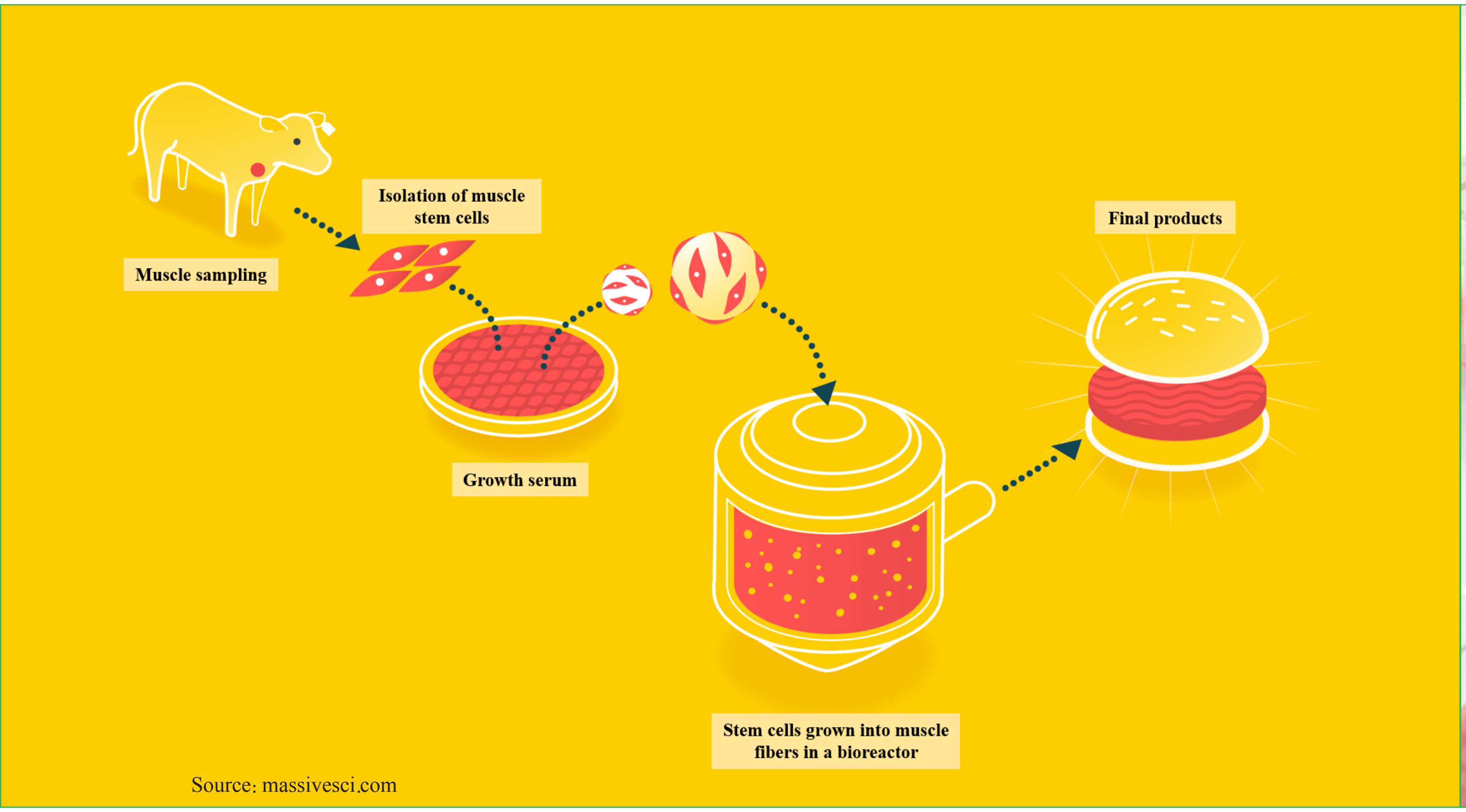
گزینه‌ی بعدی برای تولید گوشت آزمایشگاهی، استفاده‌از پرینترهای سه‌بعدی برای چاپ یا تولید گوشت مانند استیک است؛ اما در این حیطه، استفاده از جایگزین پروتئین‌های حیوانی با مواد مشتق‌شده از بیوتکنولوژی مانند توفو، سیتان یا تمپه و همچنین پروتئین‌های قارچی کورن(Quorn ) به چشم می‌خورد (۴، ۵).

حال به سؤالی که در ابتدا مطرح شد می‌پردازیم: آیا گوشت آزمایشگاهی توان رقابت با گوشت حیوانی را دارد؟ در حال حاضر نمی‌توان جواب مثبت صددرصدی داد؛ چراکه القای طعم گوشت آزمایشگاهی امری بسیار مهم است و دانشمندان درصددانند که هر چه بهتر بتوانند این مهم را عملی کنند. مسئله دیگر مربوط به هزینه‌ی تولید گوشت آزمایشگاهی است که درصدد کاهش هزینه‌ها هستند تا این محصول در عرصه جهانی به فروش برسد. به هر حال بر کسی پوشیده نیست که با توسعه‌ی تولید این محصول، می‌توان گوشت سالم و عاری از هرگونه انگل و میکروب را به مردم جهان عرضه کرد. از سوی دیگر، استفاده از این محصول سبب می‌شود کمتر با مسائل و مشکلات بیماری‌های انگلی ناشی از گوشت که سلامت انسان‌ها را مورد هدف قرار می‌دهد، مواجه شد.

**روشی از آینده: کشاورزی سلول گیاهی، می‌تواند نیازهای انسان را تأمین کند؟**

گیاهان از ابتدای حیات، نقش مهمی در پیشبرد رفاه بشر داشته‌اند؛ هنگامی‌که بشر قدم بر روی زمین نهاد، اهمیت گیاهان با تولید غذای موردنیاز وی بیشتر شد. با پیشرفت علم و استفاده از گیاهان در صنایع مختلفی مثل داروسازی و لوازم آرایشی، بر اهمیت قبلی گیاهان افزوده شد؛ اما استفاده از گیاهان، معایب بسیاری؛ ازجمله تغییرات آب‌وهوا (گرمایش زمین)، از بین رفتن پوشش گیاهی، حساس‌بودن گیاهان به شرایط محیطی، کمبود آب، مدت زمان زیاد برای رشد و... نیز دارد، بنابراین، استفاده از گیاهان با شک‌وتردیدهایی همراه است که در همین راستا، بایستی با ابداع روش‌های نوین، از بروز این‌گونه مسائل جلوگیری شود (۶).

یکی از راه‌حل‌های ارائه‌شده توسط دانشمندان، کشت سلول‌های گیاهی در محیط آزمایشگاه و ایجاد شرایط محیطی مساعد برای رشد گیاهان خاص است. با گسترش کشت سلولی، به خصوص سلول‌های گیاهی، بسیاری از




نمایی شماتیک از مراحل تولید گوشت آزمایشگاهی

مشکلات از میان برداشته شده‌است. کشت سلول‌های گیاهی، علاوه بر ارزان‌تربودن نسبت به سایر سلول‌ها، به دلیل رشد در محیط آزمایشگاهی و کنترل آلودگی‌ها ازجمله آلودگی با ویروس‌ها و پریون‌های بیماری‌زای انسان، ایمن‌تر نیز هستند (۷). با توجه به رشد جمعیت در جهان، دانشمندان در حال تلاش برای تولید مواد غذایی با استفاده از کشاورزی سلول‌های گیاهی هستند که یکی از این موارد؛ تولید گوشت مصنوعی از سلول‌های گیاهی و جانوری است؛ ولی این عمل مورد مخالفت اکثر افراد در جهان قرار گرفته‌است (۸).

زمانی که صحبت از کشاورزی سلول‌های گیاهی می‌شود، همه به فکر تولید محصولات کشاورزی به خصوص مواد غذایی می‌افتند. غافل از اینکه افزون بر مواد غذایی، کشت سلول‌های گیاهی در تولید مواد دارویی، لوازم آرایشی، افزودنی‌های غذایی و... نیز مورداستفاده قرار می‌گیرد. برخلاف تولید گوشت، در سایر زمینه‌های تولید مواد غذایی و غیرغذایی مردم استقبال قابل‌توجهی از تولید محصولات با این روش، کرده‌اند. برای مثال در لوازم آرایشی، اکثر مردم به دنبال تولیدات طبیعی یا به عبارت دیگر، محصولاتی بر پایه‌ی گیاه هستند که با کشت

سلول‌های گیاهی می‌توان پیش‌سازهای این محصولات را تولید کرد؛ اما باید هزینه موردنیاز برای این فرآیند نیز در نظر گرفته شود تا به‌صرفه‌تر از کشاورزی سنتی باشد (۶). هنگامی‌که محققان با استفاده از مهندسی ژنتیک در جانوران پرسلولی و تک‌سلولی، اقدام به تولید مواد دارویی کردند، تصور بر این بود که بهترین راه تولید مواد دارویی کشف شده‌است. بعد از گذشت سال‌ها مشخص شد که این مواد ممکن است حاوی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا باشند. درحالی‌که در کشت سلولی با ایجاد محصولی استریل و عاری از هرگونه عامل بیماری‌زا، این دل‌نگرانی حذف شد. علاوه بر این، با این روش، محصولات ارزان‌تری تولید می‌شود که می‌تواند از نظر اقتصادی، به‌صرفه باشد. همچنین، شرکت‌های دارویی قادر خواهند بود داروهای ارزان‌تری نسبت به قبل تولید کنند تا هم افراد کم‌درآمد از آن استفاده کنند و هم فروش بیشتری داشته باشند (۷).

## کشاورزی سلول‌های میکروبی

در سال‌های اخیر، حوزه‌های مختلف تحقیقاتی برای ایجاد مواد پلیمری از منابع طبیعی، مانند سلولز، لیگنین، پکتین، پروتئین‌ها از گیاهان و حیوانات، پلی‌استرها از باکتری‌ها یا گیاهان و غیره متمرکز شده‌است (۹). میکروب‌ها را می‌توان برای تولید پلیمرهای مختلف و پیش‌سازهای پلیمری استفاده کرد. هدف، استفاده از فرآیند رشد میکروبی برای تولید مواد مصنوعی است. چالش موجود، کنترل رشد و مورفوژنز سلول‌ها برای ساخت مواد بافت‌مانند است. ساخت مواد با استفاده از موجودات زنده، اغلب به عنوان «بیوفابریکاسیون مواد[۱]» نامیده می‌شود و مربوط به مهندسی بافت و پزشکی بازساختی است. بیوفابریکاسیون بر تحقیقات پیشرفته در مورداستفاده از سلول‌ها، پروتئین‌ها، مواد بیولوژیکی و مواد زیستی به عنوان بلوک‌های ساختمانی برای تولید سیستم‌های بیولوژیکی و یا محصولات درمانی تمرکز دارد (۱۰).

طراحی رشد یکی از روش‌هایی است که در آن طراحان، موادی را از موجودات زنده مانند باکتری‌ها، جلبک‌ها یا قارچ‌ها پرورش می‌دهند (۱۱). توسعه چنین موادی به‌طورمعمول به روش‌های دشوار و پیچیده‌ای برای استخراج، توسعه و عملیاتی‌سازی نیاز دارد که می‌تواند پرهزینه، زمان‌بر و با بازده تولید پایین باشد. به همین دلیل، این مواد اگرچه می‌توانند مشکلات زیست‌محیطی مختلف را برطرف کنند؛

۱. Biofabrication

اما همچنان گران هستند و کاربرد بسیار محدودی دارند. یک استراتژی برای غلبه بر این مشکلات می‌تواند ایجاد مواد زیستی کامپوزیتی با خواص کنترل‌شده و قابل تنظیم در طول رشد آن‌ها باشد که نیازی به روش‌های پردازشی گران‌قیمت و پیچیده ندارند. برای مثال میسلیوم، قسمت پایین رویشی قارچ‌ها، به عنوان یکی از بزرگ‌ترین موجودات زنده بر روی زمین شناخته شده‌است. میسلیوم دارای ساختار متخلخلی است که از رشته‌های لوله‌ای به نام هیفا تشکیل شده و با گسترش نوک و انشعاب رشد می‌کنند و در نهایت یک شبکه فیبریلار تشکیل می‌دهند. میسلیوم می‌تواند به صورت صفحات یا مواد کامپوزیتی رشد کند. میسلیوم قارچی را می‌توان به کامپوزیت‌های جامد مبتنی بر زیستی، فوم‌ها و پارچه‌های غیربافته‌ی چرمی تبدیل کرد. میسلیوم به‌طور عمده از پلیمرهای طبیعی مانند کیتین، سلولز، پروتئین و غیره تشکیل شده‌است؛ بنابراین یک ماده الیافی کامپوزیتی پلیمری طبیعی محسوب می‌شود (۹). بیوکامپوزیت‌های مبتنی‌بر میسلیوم دارای چگالی کم و خواص عایق خوبی هستند.

نمایی از پروژه‌ی تولید مواد ساختاری از میسلیوم

فوم‌های مبتنی‌بر میسلیوم دسته‌ای از بیوکامپوزیت‌های نوظهور هستند که بر ارزش‌گذاری ضایعات لیگنوسلولزی و رشد طبیعی موجودات زنده قارچی تکیه دارند. قارچ در حین رشد، بستر را سیمانی می‌کند. میسلیوم‌ها با فشار فیزیکی و ترشح آنزیمی، به بسترهای تغذیه خود نفوذ می‌کنند تا پلیمرهای بیولوژیکی را به مواد مغذی قابل‌جذب و انتقال آسان مانند قندها تجزیه کنند. محتوای کیتین دیواره سلولی بر خواص کششی مواد تأثیر می‌گذارد و پروتئین‌های دیواره سلولی در تراکم میسلیوم و در نتیجه در استحکام مواد نقش دارند. محصول نهایی را می‌توان برای تولید پنل‌های عایق، مواد بسته‌-بندی، آجر یا اشیاء با طرح جدید شکل داد.

سایر میکروب‌ها نیز برای سنتز مواد استفاده می‌شوند. سلول‌های باکتریایی مانند برخی از گونه‌های باسیلوس که می‌توانند شرایط قلیایی تحمل کنند را می‌توان برای تشکیل آجرهای بیومرینالیزه در فرآیند رسوب کلسیت ناشی از میکروبی کشت داد. سلول‌های میکروبی و ذرات ویروس را نیز می‌توان برای ساختن نانوذرات رشد داد.

گلوکن‌استوباکتر را می‌توان برای تولید لایه‌های سلولزی بسیار خالص غیربافته‌شده و اشکال

Source: scientistlive.com

سه‌بعدی نیز کشت داد. لایه‌های سلولزی باکتریایی قادرند ریزجلبک‌ها را در یک هیدروژل قابل قالب‌گیری به دام بیاندازند که نشان‌دهنده‌ی هم‌زیستی مصنوعی بین دو گونه است (۱۲).

## کلام آخر

علی‌رغم توانایی بخش کشاورزی، این بخش برای پاسخگویی به جمعیت روبه‌رشد جهانی، با محدودیت تولید غذا روبه‌رو بوده و همچنان چالشی بزرگ و موردبحث است. کشاورزی سلولی یک فناوری مهم و شاید انقلابی است که فرصت‌هایی را برای بهبود رفاه حیوانات، بهبود سلامت انسان و کاهش ردپای محیطی تولید گوشت ارائه می‌دهد. امروزه شاهد ظهور محصولات سلولی تازه هستیم که از پتانسیل بالایی برای ایجاد تغییر و بهبود در تولید مواد غذایی، آرایشی و بهداشتی برخوردارند؛ درعین‌حال، تولید این محصولات بدون چالش نیست. به ویژه، ازآنجاکه این فناوری تا حد زیادی جایگزین سیستم‌های بیولوژیکی با سیستم‌های شیمیایی و مکانیکی می‌شود، پتانسیل افزایش مصرف انرژی صنعتی و در نتیجه انتشار گازهای گلخانه‌ای را دارد. همچنین، اطمینان از پذیرش این محصولات توسط مصرف‌کننده نیز امری بسیار مهم است.

Source: p.lodz.p

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.

# ۱۲
# کارآفرینی


سرپرست گردآورندگان:
زهرا پرهیزگار

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی

*b.z.parhizgar@gmail.com*

با همکاری آکادمی کارآفرینی تکتا

guce.techcrunch.com



## مسیر ایده‌پردازی


**گردآورندگان:**
مهدی ثقفی، دانشجوی کارشناسی ریاضی
mahdisaghafi1381@gmail.com
عاطفه کلاه مالها، دانشجوی کارشناسی‌ارشد زیست‌شناسی سلولی-مولکولی
atefekolahmalha@gmail.com
زهرا پرهیزگار، دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی
b.z.parhizgar@gmail.com


انتخاب درست ایده و در ادامه، بررسی صحیح آن، نقش بسیار مهمی در موفقیت کسب‌وکارتان دارد. در گام اول از این مسیر، شما باید حوزه موردنظرتان را انتخاب کرده و مطالعاتتان را در آن زمینه شروع کنید. بعد از بررسی دقیق آن حوزه و شناسایی نیازهای بازار و خلأهای موجود، نوبت به مرحله‌ی ایده‌پردازی می‌رسد. تکنیک‌های بسیاری وجود دارد که در این بخش به توضیح برخی از آن‌ها می‌پردازیم:

Source: fusingcreativity.com

can.ir

Source: wellnesseducators.com

## تکنیک‌های ایده‌پردازی

### ۱. تفکر معکوس

در این مدل تفکر باید به جای پیداکردن راه‌حل بیشتر، به دنبال ارائه مشکلات بیشتری باشید؛ به‌عنوان‌مثال به جای پرسیدن سؤال «چگونه فرآیند کشاورزی صنعتی را بهینه کنیم؟» از سؤال «چه راهکارهایی برای تضعیف فرآیند کشاورزی صنعتی وجود دارد؟»، استفاده کنید. در ادامه، موضوعات را برای اجرای تفکر معکوس، جزئی‌تر کرده و در نهایت با بررسی ایده‌ها، آن‌ها را معکوس و به عنوان ایده‌هایی مثبت از آن‌ها استفاده کنید.

### ۲. طوفان فکری

از آن روش‌هایی است که هم به ایده‌پردازی و هم به نوآوری در سازمان کمک می‌کند. بسیاری از سازمان‌ها، بهترین ایده‌هایشان را از میان طوفان فکری انتخاب می‌کنند. در طوفان فکری، هدف استفاده از انرژی افراد گروه برای هم‌افزایی و هم‌اندیشی پیرامون ایده‌های مختلف است. در این روش، افراد گروه ایده‌ها و پیشنهادهای خود را بر روی برگه‌هایی می‌نویسند و با خواندن و تبادل ایده‌های یکدیگر، به دنبال ایده‌های خلاقانه می‌گردند (۱).

### ۳. سؤالات فرضی

این تکنیک، در هر مرحله‌ای از تولید و یا پیشرفت پروژه یا کارآفرینی می‌تواند به شما کمک کند تا نه‌تنها به افق پیشِ رو، بلکه با اعتنا به جوانب مختلف کار، ایده‌های جدید و ممکن را بررسی و موانع پیشرفت کار را برطرف کنید. در این روش سعی کنید در هر مرحله تا آنجا که می‌توانید پیرامون موضوع موردنظر سؤال مطرح کنید تا به وسیله‌ی آن، معایب کار را پیدا و آن‌ها را برطرف کنید.

### ۴. اسکمپر (SCAMPER)

این اصطلاح، اختصاری از حروف ابتدایی ۷ واژه‌ی انگلیسی شامل جایگزینی، ترکیب، تطبیق‌دادن، تغییر، کاربرد دیگر، حذف و برعکس‌کردن است. در این تکنیک می‌بایست در این ۷ حوزه‌ی مختلف، در مورد موضوع و هدف موردنظر سؤالاتی مطرح کرده و به آن‌ها پاسخ دهید؛ سپس با تمرکز بر روی پاسخ سؤالات، سعی در ایجاد راه‌حل‌های خلاقانه داشته باشید.

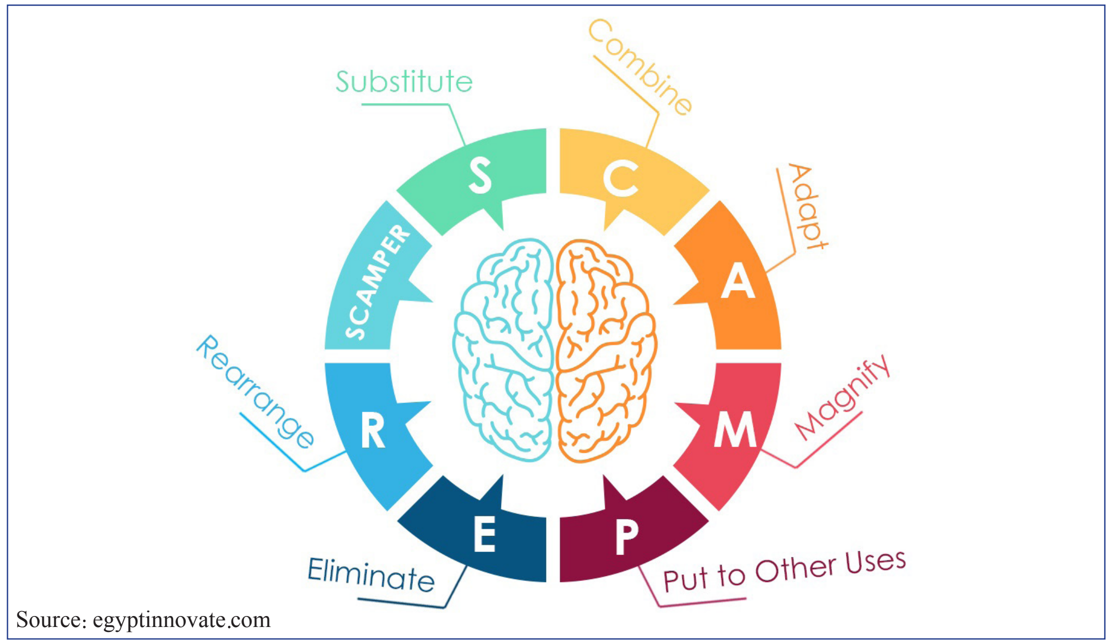
### ۵. بدترین ایده

یکی از ساده‌ترین روش‌ها است که در آن فهرستی از ایده‌های احمقانه، غیرمنطقی، غیرممکن و وحشتناک قرار داده می‌شود. این کار باعث شادمانی افراد می‌شود. همچنین می‌توانید با تغییر این ایده‌ها، به ایده‌های درست و منطقی و با درنظرگرفتن زوایای متضاد، به ایده‌های خلاقانه برسید.

### ۶. رؤیاپردازی

رؤیاپردازی روشی قدرتمند برای ایده‌پردازی است.





Source: egyptinnovate.com

شاید بدانید که بسیاری از مخترعان مشهور در گذشته درگیر رؤیاپردازی بودند و توانستهاند ایده‌هایی را مطرح کنند که به اختراعاتِ تغییردهنده‌ی زندگی تبدیل شوند. ذهن خود را رها کنید تا هر آنچه می‌خواهد تصور کند، راه‌های خیالی و غیرممکن هدف موردنظر را بررسی و از میان آن‌ها شماری که واقعی‌تر و امکان‌پذیرتر هستند را انتخاب کرده و برای تولید ایده‌های جدید کمک بگیرید.

این تکنیک‌ها به شما کمک می‌کنند تا ایده‌های خلاقانه‌تری تولید کنید. تکنیک‌های دیگری نیز برای ایده‌پردازی وجود دارد که شما باید با درنظرگرفتن اهداف و نوع ایده‌هایی که می‌خواهید ایجاد کنید، تکنیک صحیح را انتخاب نمایید (۲، ۳).

بعد از مرحله ایده‌پردازی، نوبت به بررسی ایده‌های منتخب می‌رسد. این مرحله از اهمیت زیادی برخوردار است؛ چراکه کوتاهی در بررسی ایده‌هایی که قصد عملی‌کردن آن‌ها را دارید، می‌تواند به شکست شما در مراحل بعد منجر شود.

**وب‌سایت‌هایی برای بررسی ایده‌های ثبت‌شده در ایران و جهان**

پایگاه اسناد اختراع ایران:
http://ipm.ssaa.ir/Search-Invention

پایگاه اسناد اختراع اروپا:
https://www.epo.org/searching-for-patents.html

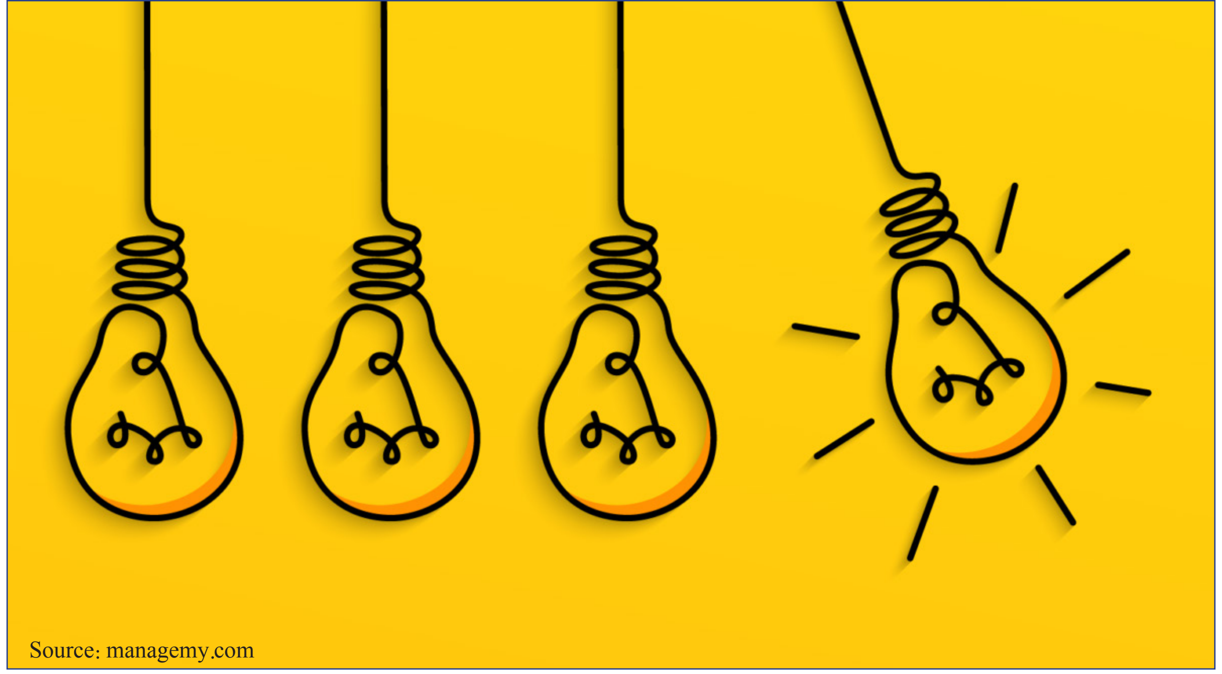
پایگاه اسناد اختراع آمریکا:
https://www.uspto.gov/patents/search

پایگاه رایگان جستجو اسناد اختراع:
https://www.freepatentsonline.com/

پایگاه جهانی جستجو اسناد اختراع:
https://worldwide.espacenet.com/

پایگاه اطلاعاتی روزنامه رسمی کشور:
https://www.rrk.ir/

Source: novocuslegal.com



Source: managemy.com

### بررسی ایده

مرحله‌ی اول هر کسب‌وکاری، تحقیقات در بازار آن کسب‌وکار است. باید به خاطر داشته باشید که ایده‌ی شما باید در پاسخ به یک نیاز یا مشکل باشد و هم برای جامعه و هم خودتان سودآور باشد. همچنین بررسی بازار و وجود تقاضا برای ایده شما، نقش بسیار مهمی در موفقیت کسب‌وکارتان خواهد داشت.

شما باید به دقت رقبا و بازار هدفتان را شناسایی و بررسی کنید. محصولات و خدمات مشابه را ارزیابی و مزیت رقابتی‌تان را مشخص کنید. قبل از تجاری‌کردن ایده، لازم است آن را از جنبه‌های متفاوت بررسی کنید که یکی از آن‌ها بررسی نیاز مشتریان و مصاحبه با افراد است. دانستن دقیق این موضوع که «آیا مشتری به‌طور قطع برای محصول شما هزینه می‌کند یا خیر؟»، بسیار حائز اهمیت است. در ادامه به‌طور اختصاصی به چگونگی بررسی این موضوع می‌پردازیم.

ارتباط صحیح با افرادی که فکر می‌کنید در آینده مشتریان شما خواهند بود، سبب درک بهتر مشتریان و شناخت دقیق نیازهای گروه هدف شما می‌شود. قبل از شروع به مصاحبه‌کردن، هدف از این مصاحبه را برای خود تعیین کرده و مشخص کنید که به دنبال چه اطلاعاتی هستید. در صورتی که قرار نیست مصاحبه را به‌تنهایی انجام دهید، گروه موردنظر را تشکیل دهید. راهنمایی برای انجام فرآیند مصاحبه طراحی کرده و سؤالات خود را هدفمند انتخاب کنید. در آخر نیز مشتریان را برای مصاحبه پیدا کنید.

**هنگام مصاحبه با مشتریان نکات زیر به شما کمک می‌کنند:**

۱. سؤالاتی بپرسید که به واسطه‌ی آن‌ها، نیازهای مشتری، سبک زندگی، اولویت‌های زندگی و رفتارهای ایشان را متوجه شوید و با استفاده از آن‌ها بتوانید ایده‌هایتان را بررسی کرده و بهبود ببخشید.

۲. پرهیز از پرسیدن سؤالاتی که پاسخ آن‌ها بله/خیر بوده و یا پاسخ آن‌ها از قبل مشخص است مانند: «به نظر شما طرح من خوب است؟».

۳. برای حل بهتر آن مشکل، باید از منشأ آن اطلاع داشته باشید و پرسیدن سؤالاتی مانند: «آخرین‌بار این مشکل را چگونه حل کردید؟ برای حل این مشکل چه راه‌حل‌های دیگری را امتحان کرده‌اید؟ اگر محصول این ویژگی را نداشته باشد آن را نمی‌خرید؟»، می‌تواند به شما کمک کند.

۴. صحبت خود را با مشتریان مدیریت کنید و از پرداختن به مواردی که به شما کمک نمی‌کنند مانند تعریف و تمجید، کلی‌گویی و... بپرهیزید.

۵. اگر مشتری به شما گفت که محصولتان، باید دارای یک ویژگی خاص باشد و یا نداشتن آن بهتر است، بی‌درنگ علت آن را جویا شوید.

۶. سؤالات را به نحوی عنوان کنید که مشتریان را ترغیب کند تا در مورد تجربیات خود و شاخص‌های موردنظرشان صحبت کنند، به‌عنوان‌مثال: «به نظر شما چه بخش‌ها یا قابلیت‌های دیگری نیاز است به محصول اضافه شود؟».

Source: beuc.eu

در طی مصاحبه‌هایی که انجام می‌دهید قرار نیست که همه افراد مشتری‌های شما باشند. مشتریان شما در مورد اقدام بعدی‌تان می‌پرسند، افراد دیگری را به شما معرفی می‌کنند و برای بررسی و خرید نمونه اولیه محصول، تمایل نشان می‌دهند. بعد از مصاحبه، موارد مطرح‌شده را به همراه تیم خود بررسی کنید؛ می‌توانید موارد گفته‌شده را بر اساس اهمیت دسته‌بندی کنید. در ادامه باید تغییراتی را که قصد دارید در محصول/ خدمات خود ایجاد کنید، مشخص کرده و پیاده‌سازی کنید.

خاطرنشان می‌کنیم که هیچ‌گونه تعصب غیرمنطقی بر روی محصول نداشته باشید. همچنین، مصاحبه با مشتریان فقط به یک دوره ختم نمی‌شود؛ بلکه بعد از اعمال تغییرات، می‌توانید مصاحبه را تکرار کنید.

### نمونه‌ای از ایده‌هایی که عملی شده‌اند:

**۱. استارت‌آپ Newlight**

این استارت‌آپ در زمینه حفاظت از محیط‌زیست و پالایش هوا فعالیت دارد. این گروه، از میکروارگانیسم‌هایی ایده گرفته‌اند که از متان و دی‌اکسیدکربن تغذیه و پلی‌هیدروکسی‌بوتیرات (PHB) تولید می‌کنند. خروجی این استارت‌آپ، دستگاهی است که دی‌اکسیدکربن حاصل از فعالیت‌های کشاورزی، دام‌پروری و... را جذب کرده و آن‌ها را به فرآورده‌های پلاستیکی تبدیل می‌کند. مزیت این پلاستیک، هزینه‌های کمترِ تولید و کاهش انتشار گازهای گلخانه‌ای است.

**۲. استارت‌آپ OffGridBox**

این استارت‌آپ در راستای تأمین آب سالم و انرژی‌های تجدیدپذیر برای مناطق دورافتاده و محروم فعالیت دارد. دستگاه تولیدشده توسط این استارت‌آپ، توانایی تأمین هم‌زمان برق تجدیدپذیر و آب تصفیه‌شده را دارد. انرژی الکتریکی آن از طریق پنل‌های خورشیدی و توربین‌های بادی کوچک نصب‌شده بر روی آن، تأمین و در باتری‌ها ذخیره می‌شود.

OffGridBox™

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد فوق استفاده کنید.

مشاهده پیج آکادمی کارآفرینی تکتای ایران با کد فوق

# ۱۳

## ترجمه مقاله

سرپرست گردآورندگان:

شقایق خوش‌طالع کندری

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی

*Sh.Khoshtale@gmail.com*

Source: http://moseco.qa





# جهان موازی (غوطه‌وری در تجربیات مبتنی بر مکان)

**ترجمه:**
مونس سیدی، دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی
Mounes.seyyedi@gmail.com
شقایق خوش‌طالع کندری، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
Sh.Khoshtale@gmail.com
**بازنویسی:**
سمانه حسنی، کارشناس‌ارشد بیوشیمی بالینی
hasani72sama@yahoo.com

**مقدمه**

غوطه‌وری[1] پدیده‌ای قدرتمند است که به‌طورمعمول، به معیاری از موفقیت در بازی‌ها و واقعیت‌های مجازی نسبت داده می‌شود. این پدیده رابطه نزدیکی با مفهوم جریان دارد که در آن، زمان و ضمیر فراموش شده و توجه کامل بر فعالیت فعلی متمرکز می‌شود. در مطالعه‌ای مربوط به بازی‌های کامپیوتری براون و کرنز (Brown and Cairns)، سه مرحله از غوطه‌وری شناسایی شده‌است: درگیرشدن، جلب توجه کامل، غوطه‌وری محض. غوطه‌وری محض زمانی حاصل می‌شود که فرد بازیکن، در خلال بازی مهارت‌هایی کسب کرده و تا حدی در پویایی محیط بازی غرق شده باشد که با صرف عواطف و احساسات فرد همراه است.

Source: cad-schroer.com

۱. Immersion

Artist: Thomas Leeson Rowbotham

صحنه‌ای از شورش در میدان کوئینز شهر بریستول/ دوشنبه ۳۱ اکتبر ۱۸۳۱

برخلاف بازی‌های کامپیوتری یا واقعیت مجازی که محیطی شبیه‌سازی‌شده هستند، در تجربه یک موقعیت خاص، محیط پیرامون فرد، یک فضای عمومی واقعی است؛ جایی که ساختارهای فیزیکی و پروتکل‌های اجتماعی از پیش تعیین‌شده و عنصرهایی مانند آب، هوا، دیگر انسان‌ها، حیوانات، صداها و سایر وقایع، غیرقابل‌کنترل هستند.

## پیاده‌سازی نمایشی تعاملی و زنده‌کردن تاریخ

در مطالعه‌ی حاضر، دو نویسنده وظیفه‌ی نوشتن نمایش‌نامه‌ای را بر عهده گرفتند که بر اساس آن، نوعی بازی تعاملی طراحی شود. این پروژه «1831 Riot!» یا «آشوب ۱۸۳۱» نامیده شد که در طول یک دوره سه‌هفته‌ای در بهار ۲۰۰۴ در میدان کوئینز شهر بریستول در انگلستان، در ملأعام به نمایش گذاشته شد. این نمایش تعاملی، بر اساس شورش‌های سال ۱۸۳۱ طراحی شد. پیاده‌روی در اطراف میدان، سبب ایجاد صداهای مختلفی می‌شد که هر کدام یک داستان کوتاه بر اساس رویدادهای واقعی در همین میدان بود. به‌عنوان‌مثال، صدای آشوبگران به هنگام چپاول ساختمان‌های محاصره‌شده، زبانه‌کشیدن شعله‌های آتش حین آتش‌گرفتن ساختمان‌ها، بازرگانانی که برای نجات جان خود فرار می‌کردند و صدای شمشیرزدن نگهبانان سواره‌نظامی که به شورشگران هجوم می‌بردند، شنیده می‌شد.

این پروژه در ۳۴ منطقه اجرا شد که سه فایل صوتی مختلف مربوط به هر منطقه بود. به‌طورکلی، در هر مرتبه عبور از یک منطقه، سبب می‌شد یکی از سه فایل صوتی شروع به پخش کرده و خروج از منطقه باعث توقف آن می‌شد.

### روش انجام آزمایش

شرکت‌کنندگان پس از ثبت‌نام، کوله‌پشتی کوچکی شامل یک کامپیوتر جیبی یا دستیار دیجیتال شخصی (IPAQ PDA)، گیرنده GPS و هدفون دریافت کردند. شرکت‌کنندگان می‌توانستند انتخاب کنند به صورت انفرادی یا جفت در اطراف میدان قدم بزنند که به صورت فیزیکی توسط هدفون به هم متصل می‌شدند. در طول آزمایش، ۷۰۰ نفر گزینش شدند که از میان آن‌ها، ۵۶۳ پرسشنامه قابل‌قبول، ۵۳۱ فایل ردیابی ضبط‌شده از حرکات و ۳۰ مصاحبه از شرکت‌کنندگان ثبت شد. این مقاله به بررسی مراحل غوطه‌وری در این آزمایش سیار شبیه‌سازی‌شده با صوت در موقعیت مکانی با تجربه‌ی وقوع رویدادهای واقعی، پرداخته‌است. محققان این مطالعه، در ابتدا تجربه‌ی یک پدر و پسر را به عنوان نمونه‌ای از یافته‌های حاصل از مصاحبه و فایل‌های ردیابی سیستم حرکتی توصیف کرده و در ادامه با یافته‌های کلی‌تر پرسش‌نامه‌ها و سایر آنالیزهای مصاحبه‌ها و فایل‌های ردیابی مرتبط می‌کنند.

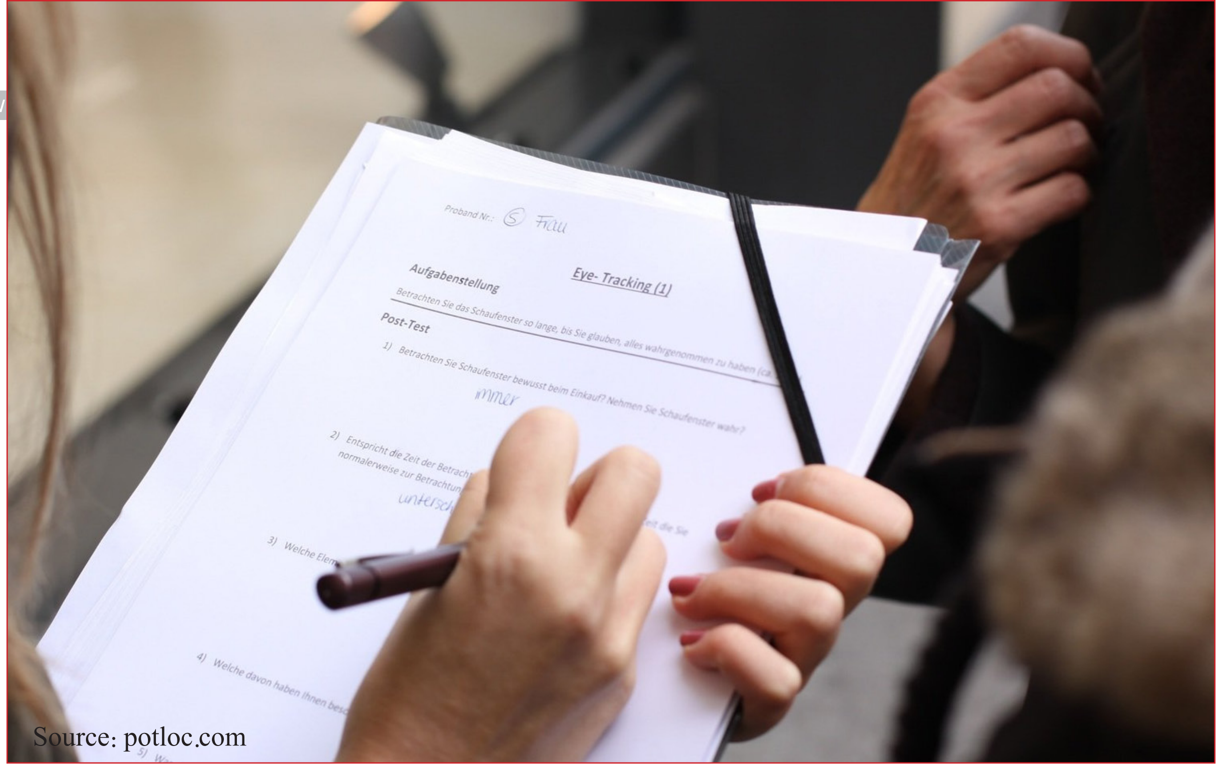
### آزمایش یک پدر و پسر و تجربیات آن‌ها

محققان در این بخش تجربیات پسر ده‌ساله‌ای را که به همراه پدرش در Riot شرکت کرده و سپس برای مصاحبه داوطلب شدند، به شرح زیر توصیف کرده‌اند. اظهارات پسر نشان می‌دهد که چگونه در ابتدا به وسیله‌ی سیستم‌هایی که به آن تجهیز شده، سعی در کشف «تأثیر بودن در مرز یا لبه‌ی یک منطقه با منطقه‌ی دیگر» را دارد. این عمل مشابه مرحله‌ی غوطه‌ورشدن در بازی‌های کامپیوتری است. او از فرآیند کشف لذت می‌برد و با سبک تعاملی آزمایش، درگیر می‌شود.

**پدر:** در ابتدا مدتی طول کشید تا به فضایی که در آن هستیم عادت کنیم. فکر می‌کنم ما باید چند بار از یک منطقه عبور کردیم؛ زیرا گاهی‌اوقات از خود می‌پرسیدیم «این چیست؟»، سپس به یاد می‌آوردیم و از حالت سردرگمی خارج می‌شدیم. من بعد از مدتی به شرایط عادت کردم و اوضاع برایم بهتر شد. آیا تو نیز به آن عادت کردی پسرم؟

**پسر:** بله من همیشه متوجه می‌شدم که در لبه‌ی منطقه‌ها می‌ایستم که گاهی‌اوقات صداها خاموش شده و دوباره روشن می‌شوند.





Source: potloc.com

**مصاحبه‌کننده:** پس متوجه شدی که در لبه‌ی منطقه ایستاده‌ای. درست است؟

**پسر:** بله.

**مصاحبه‌کننده:** آیا تلاشی برای جابه‌جایی کردی که از لبه‌ها کمی دور شوی؟

**پسر:** بله.

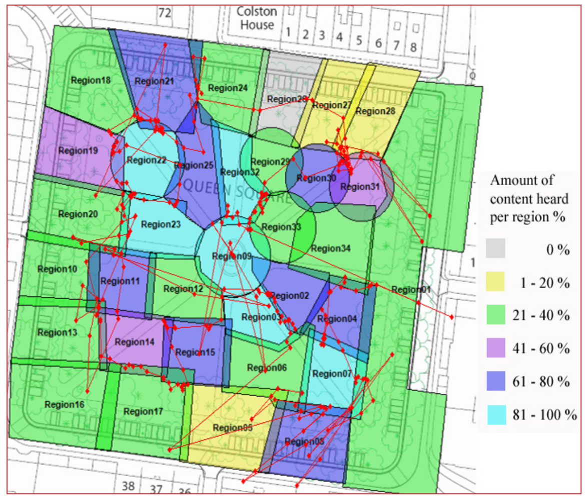
**مصاحبه‌کننده:** و از کجا متوجه شدی که به کجا باید بروی؟

**پسر:** من فقط سعی کردم از هر مسیری بگذرم و اگر مدتی باقی می‌ماندم، می‌دانستم که به میانه نزدیک‌تر هستم.

**پدر:** من می‌دیدم که گاهی مانند خرچنگ راه می‌روی؛ گاهی تو دو قدم این‌طرف و گاهی دو قدم آن‌طرف.

شکل مقابل، نقشه‌ی میدان کوئینز و مناطق (۳۴ منطقه) موردنظر در این پروژه را نشان می‌دهد. خطوط ضخیم در مرز مشترک منطقه‌ها، مسیری را نشان می‌دهد که پسر در اطراف میدان طی کرده‌است. هر نقطه نشان‌دهنده شروع یا توقف فایل صوتی است. این شکل همچنین، میزان محتوای شنیده‌شده در هر یک از مناطق را نشان می‌دهد. سه فایل مختلف برای هر منطقه وجود داشت؛ بنابراین برای شنیدن تمام محتوا، بایستی سه بار به هر منطقه وارد و هر بار کل فایل صوتی گوش داده می‌شد. پسر به بخش اعظمی از محتوا گوش داده و اغلب مناطق را مورد بازدید مجدد قرار داد. پدر و پسر هر دو بیش از یک ساعت را در میدان سپری کرده و به ۶۲ فایل صوتی مختلف گوش دادند. زمان سپری‌شده برای گوش‌دادن و کاوش در میدان، نشان می‌دهد که آن‌ها درگیر محتوا شده‌اند.

عکس‌العمل‌های پسر همچنین نشان‌دهنده‌ی درگیری عاطفی او با بازی یا آزمایش تعاملی است. این آزمایش به نحوی طراحی شده بود که شما را قادر می‌ساخت تا هر آنچه در واقعیت اتفاق افتاده، ببینید؛ چراکه می‌توانستید درواقع افراد حاضر در شورش را تصور و چگونگی آن را درک کنید. از مصاحبه‌ی پدر و پسر چنین برداشت



می‌شود که آن‌ها گاهی، به‌طور کامل غرق در وقایع شده بودند.

**مصاحبه‌کننده:** نظر شما در مورد سایر افراد حاضر در میدان چیست؟

**پدر:** من باید اعتراف کنم که هیچ توجهی به آن‌ها نکردم.

**پسر:** من هم درواقع، بیشتر در حال گوش‌دادن بودم تا نگاه‌کردن.

**پدر:** ما به‌طور کامل جذب آن شده بودیم.

## همبستگی بین غوطه‌وری، لذت و زنده‌شدن تاریخ

در پایان از بازدیدکنندگان سه سؤال پرسیده شد: چقدر از این تجربه لذت بردند؟ این اتفاق تا چه اندازه در زنده‌کردن تاریخ موفق بود؟ و در حین این آزمایش به چه میزان احساس غوطه‌وری داشتند؟ پاسخ‌ها به‌صورت مقیاسی از صفر (هیچ) تا ۱۰۰ (خیلی زیاد) ثبت شد که نتایج حاکی از میانگین ۷۰ درصدی برای هر سه سؤال بود. همچنین، بررسی هم‌بستگی بین سؤال‌ها نشان می‌دهد که غوطه‌وری، یک عامل تعیین‌کننده‌ی مثبت برای لذت‌بردن از واقعه‌ی پیشِ رو است (و بالعکس). محققان همچنین استنباط کردند که زنده‌شدن تاریخ شکل خاصی از غوطه‌وری است که به ماهیت بازی (آزمایش) و فضای تاریخی مربوط می‌شود. به‌عنوان‌مثال، مصاحبه‌شوندگان همدلی با افراد درگیر در شورش‌ها و حس راه‌رفتن در ردپای آن‌ها را گزارش کردند؛ درواقع، شاهد اتفاقاتی بودند که مردم در سال ۱۸۳۱ تجربه کرده بودند.

## واقعی طلقی‌شدن صدا و نبود جلوه‌های بصری

از دیگر تجربه‌های جالب شرکت‌کنندگان این بود که معتقد بودند صداها بسیار واقعی به نظر می‌رسیدند. یکی از مصاحبه‌شوندگان می‌گفت: «گاهی احساس می‌کردم صداها در محیط اطراف جریان دارند که باعث می‌شد سرتان را سریع با صدا بچرخانید. من اغلب آن را با صدای واقعی اشتباه می‌گرفتم. مثل لحظه‌ی واقعی غوطه‌ورشدن بود و بعد وقتی سرم را می‌چرخاندم و متوجه می‌شدم که کسی آنجا نیست، احساس می‌کردم که از حالت غوطه‌وری خارج شده‌ام و باید چشمانم را می‌بستم». نبود ساختارهای قابل‌مشاهده و فقدان حس بصری، برخی افراد را از غوطه‌ورشدن بازداشت. یکی از مصاحبه‌شوندگان معتقد بود: «صحنه‌های واقعی و حال حاضر پیرامون، بر من غالب شده بود؛ مجبور بودم چشمانم را ببندم تا بر روی صدا تمرکز کنم».

## جهان‌های موازی

دو مصاحبه‌شونده به این تجربه، به عنوان نوعی حضور در جهان‌های موازی اشاره کردند. به نظر می‌رسید که این افراد می‌توانند هم وقایع شبیه‌سازی‌شده با صوت و هم دنیای واقعی را در ذهن خود نگه دارند و هردوی این‌ها را کنار هم قرار دهند. یکی از آن‌ها می‌گفت: «در فضای آزاد بودم و تماشای محیط اطرافم لذت می‌بردم؛ اما درعین‌حال، داستان متفاوتی را گوش می‌دادم؛ پس درواقع در دو دنیا بودم».

دیگر شرکت‌کنندگان تصور می‌کردند برای غوطه‌ورشدن در محتوای مجازی، بایستی محیط فعلی را نادیده بگیرند. گاهی اوقات، یک رویداد در دنیای فیزیکی، مانند عبور اتومبیل‌ها، آن‌ها را از دنیای خیالی بیرون می‌کشد. یکی از

Source: matome.naver.jp

Source: historicengland.org.uk

شرکت‌کنندگان می‌گفت: «من متوجه محیط اطرافم بودم؛ چون تضاد بین آنچه می‌شنوید و آنچه می‌بینید، بسیار عالی بود».

## حرکت و تغییر مکان

به نظر می‌رسید اکثر افراد به جای راه‌رفتن مداوم، برای گوش‌دادن متوقف می‌شوند؛ چراکه نگران بودند قبل از پایان فایل صوتی، از منطقه خارج شوند. عمل فیزیکی راه‌رفتن و نیاز به نگاه‌کردن به جایی که پیشِ روی افراد است، مانع از غوطه‌ورشدن در محیط شبیه‌سازی‌شده می‌شد؛ بنابراین بیشتر شرکت‌کنندگان متوقف می‌شدند و چشمان خود را می‌بستند.

## پیامدها برای طرح‌های آینده

در این بخش، از «غوطه‌وری» به عنوان چرخه‌ای از حالت‌های گذرا یاد می‌شود؛ این حالت گذرا می‌تواند زودگذر باشد یا چند دقیقه به طول بیانجامد. در Riot، حوادثی که افراد را غرق در خیال می‌کرد، زمانی بود که صدای جدیدی پخش می‌شد؛ نام یک مکان یا شخصیت آشنایی به گوش می‌رسید؛ لهجه‌ای محلی طنین‌انداز می‌شد یا زمانی که یک شیء فیزیکی در روزگار کنونی می‌توانست با رویداد شبیه‌سازی‌شده، مرتبط باشد.

در طراحی چنین آزمایش‌هایی، اگر ساختار و محتوا به‌اندازه کافی جذاب نباشد، توجه به راحتی از بین می‌رود. همچنین بسیار مهم است که طیف وسیعی از احساسات ناشی از غوطه‌وری، در نظر گرفته شود. احساسات می‌توانند از سرخوشی تا وحشت یا سردرگمی متغیر باشند. احساس وحشت را می‌توان از طریق ایجاد فیزیکی یا مجازی یک رویداد خطرناک برانگیخت. به‌عنوان‌مثال، در Riot، پسری گزارش داد که وقتی صدای شلیک توپ را شنید، به‌راستی ترسیده بود؛ زیرا احساس می‌کرد که در واقعیت، قدم در یک توپ‌خانه گذاشته‌است.

شایع‌ترین احساس گزارش شده، احساس سردرگمی بود. تصادفی‌بودن صداهایی که افراد در اطراف میدان با آن‌ها روبرو می‌شدند، برای تقلید از سردرگمی در طول یک شورش واقعی طراحی شده بود؛ با این حال، بسیاری از شرکت‌کنندگان از اینکه نمی‌توانستند به‌اندازه کافی، آنچه در جریان است را درک کنند، ابراز نارضایتی کردند. بدون شک اگر ایجاد حس سردرگمی، به کمک فرایند رضایت‌بخشی انجام شود، می‌تواند غوطه‌وری مؤثری مانند ایجاد حس وحشت، به همراه داشته باشد. به‌عنوان‌مثال، هنگامی که مردم سعی می‌کردند بفهمند سیستم چگونه کار می‌کند و در ابتدا گیج شده بودند، وجود اطلاعات ساختاری تکمیلی، مشابه سطح یادگیری در بازی‌ها، می‌توانست مفید واقع شود. اطلاعاتی مانند تصاویری از میدان کوئینز که در آن زمان بود، به درک بافت و موقعیت روایی و همچنین به جذاب‌ترکردن روایت برای کسانی که به سرنخ‌های بصری بیشتری برای درک کل صحنه نیاز داشتند، کمک می‌کرد.

## نتیجه‌گیری

این کارآزمایی، ابزاری برای جمع‌آوری داده‌های کمی و کیفی از ۷۰۰ شرکت‌کننده فراهم کرد. بسیاری از شرکت‌کنندگان در آزمایش Riot ۱۸۳۱، در بیش از یک ساعت، احساسات مختلفی نظیر احساس لذت، غوطه‌وری و زنده‌شدن تاریخ را تجربه کردند. مراحل غوطه‌وری شناسایی‌شده در بازی‌های ویدیویی را می‌توان بر اساس تجربیات مبتنی بر مکان، شبیه‌سازی کرد. مدلی از غوطه‌وری که با زنده‌کردن رویدادها، شرایط مختلف احساسی را در افراد القاء می‌کند، می‌تواند ابزاری مفید برای طراحی آزمایش‌هایی در راستای درک بیشتر غوطه‌وری باشد.

**جهت مشاهده منبع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.**

# ۱۴
## علوم دارویی

www.dailysabah.org



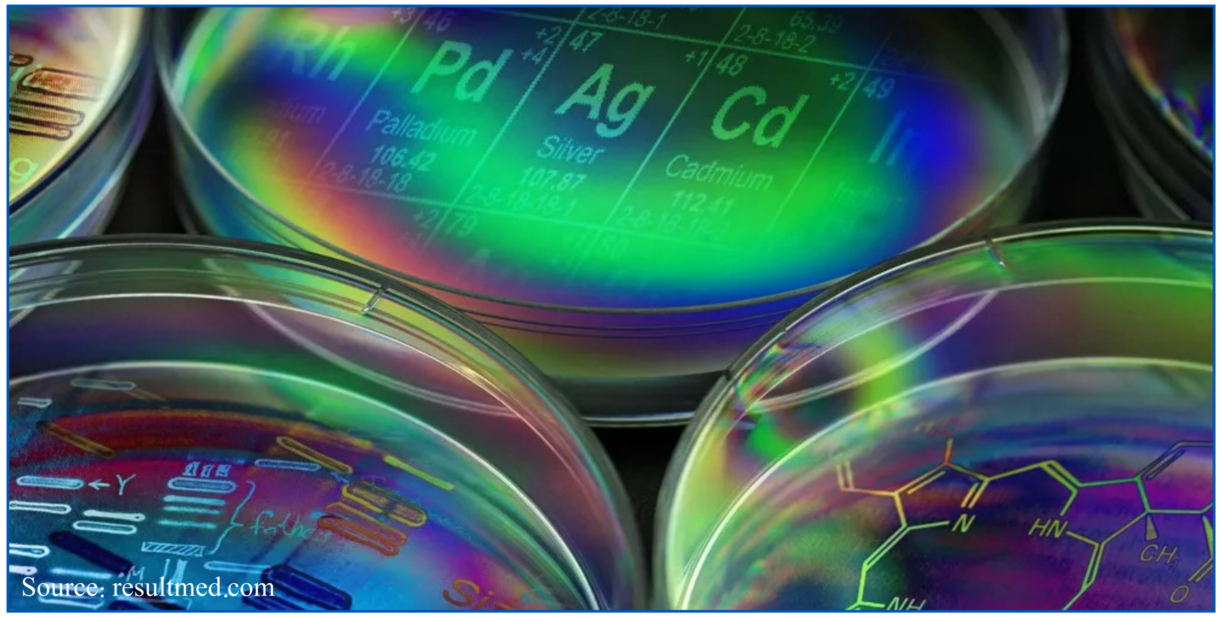


# نقش شلات‌درمانی در بیماری‌های قلبی و عصبی

**گردآورندگان:**
سمانه حسنی، کارشناس‌ارشد بیوشیمی بالینی
hasani72sama@yahoo.com
فاطمه نیک‌قوام، دانشجوی دکتری عمومی داروسازی
fatemehnikqavam@yahoo.com

### مقدمه

شلات‌درمانی[۱] که در سراسر جهان با نام‌های دیگری مانند شِلی‌تراپی یا درمان کاهنده بار فلزات سنگین شناخته می‌شود، به عنوان نوعی از طب جایگزین[۲] در درمان برخی‌از بیماری‌ها ترویج یافته و انجام می‌شود (۱). شلات‌درمانی، اولین‌بار در اوایل قرن بیستم، برای درمان مسمومیت با فلزات مورد استفاده قرار گرفت. این درمان، شامل تجویز دارویی به نام شلاتور است که پاکتی با بار مغناطیسی دارد. عوامل شلاته‌کننده به‌واسطه‌ی پاکت باردار، قادر به یون‌های فلزی بوده و با تشکیل ساختارهای پیچیده، این یون‌ها را از فضاهای درون یا برون‌سلولی خارج کرده و امکان دفع ادراری فلزات را فراهم می‌کنند (۲، ۳).



Source: resultmed.com

۱. Chelation Therapy
۲. Alternative medicine

Source: iStock/Garsya

فلزات، بخش جدایی‌ناپذیر بسیاری از اجزای ساختاری و عملکردی بدن بوده و نقش حیاتی در فرایندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک فلزات، همواره موردتوجه محققان قرار گرفته است. استفاده از فلزات برای بازگرداندن فیزیولوژی طبیعی بدن، به کمک تکنیک‌هایی از قبیل تجویز مستقیم فلزات ضروری بدن، شلاته‌کردن فلزات اضافی یا سمی، استفاده از فلزات به عنوان حامل برای دارورسانی هدفمند و یا برچسب‌گذاری مولکول‌های زیستی در فرآیندهای تشخیصی، بسیار مرسوم شده‌است. تکنیک‌های فوق به همراه استراتژی‌های درمانی جدید مبتنی بر تغییر غلظت فلزات در اندام‌های خاص بدن، می‌توانند تحت عنوان کلی «متالوفارماکولوژی» طبقه‌بندی شوند (۳).

در ابتدای کار، موانع بسیاری برای استفاده از فلزات در درمان بیماری‌ها وجود داشت. عدم استانداردسازی دوزها و میزان تجویز شلاتورها، به بروز مشکلات ایمنی ازجمله مشکلات کلیوی و حتی مرگ منجر می‌شد. همچنین، عوارض جانبی برخی‌از ترکیبات شلات‌درمانی، محققان را به ایجاد آنالوگ‌های سمی کمتر سوق داده‌است. از سوی دیگر، ترکیبات اسیدی استفاده‌شده در این روش درمانی، از توانایی لازم برای دسترسی به فلزات داخل سلولی برخوردار نبود. در سال‌های اخیر، استراتژادی‌های جدیدی به منظور رفع معایب درمان فلزات سنگین و مسمومیت‌های متالوئیدی در نظر گرفته شده که شامل درمان ترکیبی (استفاده از عوامل شلاته‌کننده‌ی ساختاری متفاوت) و یا تجویز همزمان آنتی‌اکسیدان‌ها است (۲، ۴).

### فلزات سمی و پیامدهای بالینی

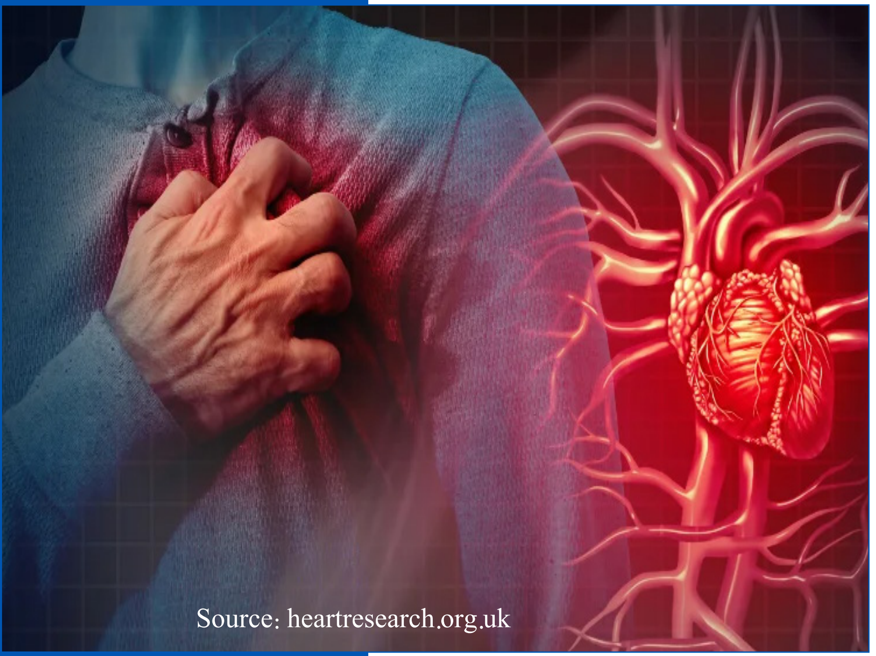
فلزات سمی مانند کادمیوم (۵-۷)، سرب (۸) و جیوه (۹) در همه‌جا وجود دارند؛ اما این فلزات، هیچ نقش بیوشیمیایی و مفیدی در هموستاز انسان نداشته و در بروز بیماری‌های مزمن غیرواگیر نقش دارند. این فلزات سمیت شدیدی را در بسیاری از سیستم‌های عملکردی بدن اعمال می‌کنند؛ به بافت‌ها متصل می‌شوند؛ استرس اکسیداتیو ایجاد می‌کنند؛ بر عملکرد غدد درون‌ریز تأثیر می‌گذارند؛ آکواپورین‌ها را مسدود و با عملکرد کاتیون‌های ضروری مانند منیزیم و روی تداخل می‌کنند. در بزرگسالان، بیماری‌های مزمن ازجمله بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی و زوال عصبی نیز به‌شدت با عناصر سمی مرتبط هستند (۱۰).

در مطالعات پیشرفته‌تر مشخص شده‌است بدن در حضور مقادیر کمتری از فلزات سنگین، محتمل آسیب‌های خفیف‌تری می‌شود. به‌عنوان‌مثال، افزایش سرب خون، با کاهش ۲/۶ امتیازی در ضریب هوشی (IQ) کودکان در سن مدرسه همراه است (۱۱) که ممکن است از لوله‌های قدیمی تأمین آب آشامیدنی وارد بدن شود. همچنین، قرارگرفتن در معرض جیوه و کادمیوم، اغلب از طریق مسیرهای خوراکی نظیر مصرف ماهی (۱۲)، غذاهای دریایی و دود سیگار صورت می‌گیرد (۱۳).

### ویژگی‌های یک شلاتور ایده‌آل و مکانیسم عمل

یک شلاتور ایده‌آل باید از ویژگی‌هایی همچون حلالیت بالا در آب، مقاومت در برابر تغییر شکل زیستی، توانایی دسترسی به مکان‌های ذخیره‌سازی فلزات، حفظ توانایی شلاته‌کردن در pH مایعات بدن و خاصیت تشکیل کمپلکس‌های فلزی که سمیت کمتری نسبت به یون فلز آزاد دارند، برخوردار باشد (۴).

Source: sydney.edu.au


Source: heartresearch.org.uk

فرآیند شلاتینگ، با یک آزمایش تحریکی شروع می‌شود که در آن، بیمار یک داروی شلاته‌کننده مصرف می‌کند. پزشک ممکن است داروی شلاته‌کننده‌ی خوراکی یا داخل وریدی تجویز کرده و یا حتی از افشانه‌ها، شیافها یا کرم‌های بینی استفاده کند. تمامی این درمان‌ها عملکرد یکسانی دارند؛ به این نحو که دارو، یون‌های فلزی هدف را از بافت‌ها جذب کرده و با تشکیل کمپلکس شلاتور-شلات، سبب کاهش واکنش‌پذیری شیمیایی فلز می‌شود. سپس، ترکیب جدید با واکنش‌پذیری کمتری، به صورت محلول در آب درآمده، وارد جریان خون شده و در نهایت از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود (۱۴).

### شلات‌درمانی در بیماری قلبی-عروقی

تصلب شرایین یا بیماری قلبی-عروقی آترواسکلروزیس، با خصوصیاتی مانند تجمع پلاک‌ها یا ضایعات ناشی از تجمع لیپیدها و به دنبال آن، التهاب مزمن در نقاط حساس در دیواره‌ی شریان مشخص می‌شود. پیشرفت بیماری به‌طورمعمول با میکروکلسیفیکاسیون، تجزیه‌ی ماتریکس خارج سلولی، خونریزی بین پلاکی، تخریب کلاهک فیبری، فرسایش پلاک و پارگی همراه است. فرد مبتلا به آترواسکلروز ممکن است برای طولانی‌مدت هیچ‌گونه علائم بالینی از خود نشان ندهد؛ با این حال، ترکیب علائم نهفته و سایر ریسک‌فاکتورها مانند سن و سبک زندگی ناسالم (ازجمله رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات)، می‌تواند به تنگ‌شدن عروق خونی منجر شود. محدودیت در جریان خون، در نتیجه سبب ایسکمی شده و پاره‌شدن پلاک آترواسکلروتیک، سکته‌ی مغزی یا حمله‌ی قلبی را به همراه دارد (۱۵). پلاک از چربی، کلسترول، کلسیم و سایر مواد موجود در خون تشکیل شده‌است.

پزشکان، دکلسیفیکاسیون پلاک آترواسکلروتیک را مکانیسم احتمالی برای شلات‌درمانی آترواسکلروز به‌واسطه‌ی EDTA پیشنهاد کرده‌اند (۱۶). EDTA، اسیدآمینه‌ای پلی‌کربوکسیلیک و شلاتور بالقوه‌ای است که میل ترکیبی بالایی برای کاتیون‌های دوظرفیتی مانند سرب، کادمیوم و کلسیم دارد (۱۷). این پیشنهاد یا فرضیه، بر اساس یک فرض فیزیولوژیک مطرح شده‌است: ازآنجایی‌که رسوبات متاستاتیک کلسیم را می‌توان با شلات‌تراپی حذف کرد، کلسیم درگیر در پلاک‌های آترومی را می‌توان به روشی مشابه تخلیه کرد (۱۸). این درمان برای افراد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی آترواسکلروتیک، به عنوان راهی برای ازبین‌بردن انسداد رگ‌های خونی ارائه می‌شود (۱).

Source: otsimo.com

## شلات‌درمانی در بیماری اوتیسم

اختلالات طیف اوتیسم[1] به عنوان مجموعه‌ای از اختلالات عصبی-رشدی فراگیر شناخته می‌شوند که با مشکلاتی در تعامل اجتماعی و ارتباطات و همچنین رفتارهای محدود و تکراری (رفتار قالبی داشتن)، همراه است (۱۹).

شدت و تنوع علائم ASD از فردی به فرد دیگر متفاوت است. افراد مبتلا به ASD، در نشان‌دادن رفتار متقابل اجتماعی-عاطفی مانند شرکت در گفتگوها و برقراری ارتباط چشمی، کلامی و غیرکلامی با مشکلاتی مواجه هستند (۱۹، ۲۰). همچنین، الگوهای رفتاری محدود و تکراری، نشان‌دهنده‌ی پایبندی شدید به روال‌ها و حرکات کلیشه‌ای است (۲۱). علت اصلی ASD در حال حاضر ناشناخته‌است؛ با این حال، دانشمندان معتقدند عوامل ژنتیکی و محیطی قبل و شاید پس از تولد در شروع ASD نقش دارند، اگرچه نقش محرک‌های محیطی همچنان ناشناخته باقی مانده‌است (۲۲).

تصور می‌شود مقادیر اضافی جیوه یا سایر فلزات سنگین ذخیره‌شده یا در گردش بدن، در فرآیندهای رشدی تداخلاتی ایجاد می‌کند. جیوه، از طریق توانایی خود در عبور از سد خونی-مغزی و سد جفتی، قادر است بر سیستم عصبی تأثیر گذاشته و رشد طبیعی جنین را مختل کند (۲۳، ۲۴). مسمومیت با جیوه قبل از تولد ممکن است منجر به اختلالات عصبی، تأخیر در رشد و ناتوانی ذهنی شود. قرارگرفتن در معرض پس از تولد نیز ممکن است با ازدست‌دادن حافظه، تحریک‌پذیری، خستگی، تغییر رنگ پوست و درگیری سایر ارگان‌ها، ازجمله اختلال عملکرد کلیه همراه باشد (۲۵-۲۹).

محققین معتقدند که علائم مسمومیت با جیوه و ASD در برخی از ویژگی‌ها، شباهت بسیاری دارند. فرضیه‌ها حاکی از آن است که جیوه یا سایر فلزات سنگین در کودکان مبتلا به ASD، در مقایسه با همسالان خود بیشتر است. این افزایش می‌-تواند نتیجه‌ی در معرض قرارگرفتن داخل رحمی از طریق ذخایر مادر، مصرف خوراکی (ماهی یا دارو)، استنشاق بخارات جیوه و یا افزایش دریافت از واکسیناسیون بوده و به افزایش جذب، تغییر متابولیسم یا کاهش دفع جیوه منجر شود (۲۸-۳۳).

ایده استفاده از شلات‌درمانی به عنوان ابزاری برای درمان اوتیسم، ناشی از این باور بود که تیومرسال[2] (تیمروسال) حاوی جیوه (مواد نگه‌دارنده) در واکسن‌ها، علت مستقیم افزایش تسریع روند تشخیصی اوتیسم بوده‌است. نظریه‌پردازان استدلال می‌کنند که اگر جیوه عامل اوتیسم باشد، حذف جیوه از بدن اوتیسم را درمان می‌کند؛ ازاین‌رو، گروهی از محققین با شعار «اکنون اوتیسم را شکست دهید» یا «DAN»[3]، مجموعه‌ای از پروتکل‌ها را ارائه کردند.

۱. Autism spectrum disorders
۲. Thiomersal
۳. Defeat Autism Now



این پروتکل‌ها بر این اساس بودند که اوتیسم وضعیتی است که می‌تواند از طریق مداخلات «زیست پزشکی» درمان شود. پیشنهاد شده‌است که افزایش سطوح فلزات سمی منجر به تشدید علائم ASD شده و دفع این فلزات سنگین با استفاده از عوامل شلاته‌کننده‌ی دارویی، ممکن است منجر به بهبود علائم شود.

طی مطالعاتی، داروهای شلاته‌کننده‌ی بسیاری به بازارهای جهانی معرفی شده‌اند که عوارض جانبی قابل‌توجهی دارند. مؤثرترین و ایمن‌ترین این داروها، DMSA (دی‌مرکاپتوسوکسینیک‌اسید) است. از دیگر داروهای شلاته‌کننده در این دسته‌ی دارویی، می‌توان به DMPS (دی‌مرکاپتو-پروپان سولفونات) اشاره کرد.

محققین گروه DAN در سال ۲۰۰۳، مدعی شدند که در میان افراد مبتلا به اوتیسم که DMSA دریافت کرده بودند، تغییرات مثبت بسیاری مشاهده کردند. این تغییرات شامل پیشرفت سریع توانایی زبانی، بهبود تعامل اجتماعی و تماس چشمی و همین‌طور کاهش رفتارهای خود تحریکی بودند. ادعاهای مشابهی در مطالعات متعددی مطرح شد.

طبق مطالعات متاآنالیز، «هیچ مدرک کارآزمایی بالینی دال بر اینکه شلات‌درمانی، نوعی مداخله‌ی مؤثر برای ASD است، یافت نشد». نتایج این مطالعات همچنین حاکی از آن است که عوارض جانبی این درمان، بر مزایای آن غالب است؛ چراکه طی کارآزمایی‌های بالینی، هیپوکلسمی، نارسایی کلیوی و یک مورد مرگ گزارش شده‌است. می‌توان نتیجه گرفت که پیش از انجام آزمایشات بیشتر، به شواهد بیشتری برای اثبات ارتباط میان فلزات سنگین و اوتیسم و همچنین تضمین سلامت شرکت‌کنندگان، نیاز است (۳۴).

## شلات‌درمانی در بیماری‌های عصبی

بیماری‌های عصبی گروهی از اختلالات هستند که با تخریب پیش‌رونده ساختار و عملکرد سیستم عصبی مرکزی یا محیطی مشخص می‌شوند. بیماری‌های عصبی رایج، شامل بیماری آلزایمر و بیماری پارکینسون است (۳۵).

بیماری آلزایمر (AD) نوعی اختلال عصبی پیش‌رونده است که در اثر تجمع β-آمیلوئید (Aβ) ایجاد می‌شود و می‌تواند منجر به مرگ سلول‌های مغزی شود. بتاآمیلوئید یک پپتید متصل‌شونده به فلز است که دارای محل اتصال برای CU(II) و Fe (III) است (۳۶). هموستاز فلزات در طول AD تغییر کرده و در نتیجه، فلزات در نوروپیل دستگاه عصبی انباشته می‌شوند (۳۷).

دومین بیماری متداول تخریب‌کننده‌ی عصب یا نورودژنراتیو (NDD)، پارکینسون (PD) است که در اثر ازبین‌رفتن نورون‌های دوپامینرژیک در ماده سیاه پارس فشرده (SNpc) ایجاد می‌شود و علائم آن، شامل حرکات ناخواسته یا غیرقابل‌کنترل مانند لرزش، سفتی و سختی در تعادل و هماهنگی است (۳۸).

### بیماری‌زایی آهن

محتوای آهن با افزایش سن در چندین ناحیه از مغز افزایش می‌یابد. مشخص نیست که آیا این افزایش، بازتابی از کل آهن بدن است یا خیر (۳۹). رسوب آهن در نواحی مختلف مغز ممکن است با بروز اختلالاتی در عملکرد و رفتارشناختی طبیعی ایجاد کند. متابولیسم غیرطبیعی آهن از طریق واکنش فنتون، با تولید رادیکال‌های هیدروکسیل، تحریک واکنش‌های استرس اکسیدانیو و آسیب به لیپیدهای سلولی، پروتئین و ساختار و عملکرد DNA همراه است که در نهایت منجر به مرگ سلولی می‌شود. شواهد فراوانی

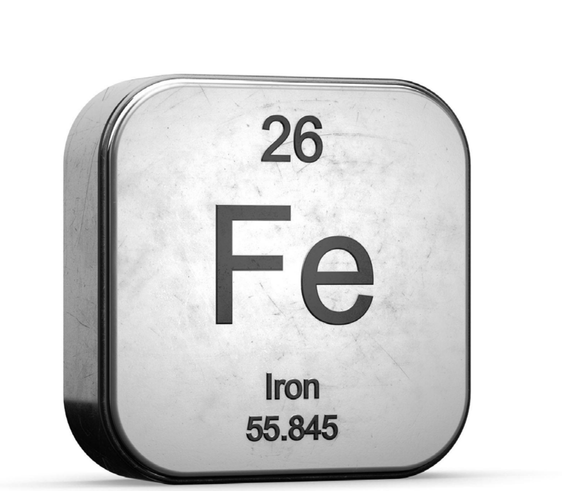
Source: reading.k12.ma.us

www.biocan.ir

نشان می‌دهد که عدم تعادل در هموستاز آهن مختل و اختلال عملکرد میتوکندری، نقش مهمی در ایجاد تعداد فزاینده‌ای از بیماری‌های نورودژنراتیو، ازجمله AD و PD دارند (۴۰، ۴۱). اضافه‌بار آهن، سبب رسوب هرچه بیشتر بتاآمیلوئید و تشکیل گره‌های عصبی فیبریلاری شده و به ایجاد AD منتهی می‌شود. از سوی دیگر، در نورون‌های دوپامینرژیک، آهن به عنوان یک شمشیر دولبه عمل می‌کند. این نورون‌ها برای تولید انرژی در میتوکندری و سنتز دوپامین به مکمل آهن کافی نیاز دارند؛ ازاین‌رو، شاید بتوان گفت بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک، بهترین مشخصه‌ی ارتباط بین تجمع آهن و پیامدهای پاتولوژیک ناشی از آن است (۴۲). رویکرد شلات‌درمانی با فرض مهار رسوبات آهن، جلوگیری از تسریع تشکیل رادیکال‌های سمی هیدروکسیل و در نهایت جلوگیری از تخریب عصبی، عنوان شده‌است؛ به این ترتیب، شلات‌درمانی با تمرکز ویژه بر یون‌های آهن، می‌تواند رویکرد ارزشمندی برای درمان AD و PD محسوب شود.

**دسفروکسامین (DFO)**: یک شلاتور آهن است که اثربخشی آن بر مهار سمیت آهن و ROS تحمیل‌شده بر بدن، به اثبات رسیده‌است (۴۳). محققان با تزریق عضلانی DFO، شاهد کاهش کمتری در میزان توانایی بیماران در انجام کارهای روزانه‌ی خود بودند (۴۴). همچنین، دارورسانی از طریق بینی، در کاهش تضعیف حافظه‌ی ناشی از آهن در مدل‌های آزمایشگاهی، موفقیت‌آمیز بوده‌است (۴۵).

**دفراسیروکس**: اولین دافع آهن خوراکی مورد تأیید FDA است که به‌طورمعمول مورداستفاده قرار می‌گیرد. این شلاتور، توانایی محدودی برای اتصال آهن دارد. دفراسیروکس به راحتی از سد خونی-مغزی (BBB) عبور نمی‌کند که شاید بتوان ضعف آن در اتصال آهن را با این ویژگی توجیه کرد. به ازای هر مولکول آهن، بایستی سه مولکول دفراسیروکس حضور داشته باشند؛ بنابراین، دوزهای بالاتری موردنیاز است.



Source: iwantthatdoor.com

**دفریپرون**: قادر است به تمام آهن بدن متصل شده و آن را به گیرنده‌های آهن در داخل و خارج سلول برساند. با توجه به ظرفیت بالای اتصال آهن دفریپرون (۱ مولکول آهن: ۲ مولکول دفریپرون)، تجمع آهن به‌طور مؤثر کاهش می‌دهد (۴۶).

**کلیوکینول (CQ)**: عامل شلاته‌کننده فلز (آهن، مس و روی) است. یافته‌ها حاکی از آن است که CQ با میل ترکیبی بالایی به یون‌های آهن، روی و مس متصل شده و این فلزات را از βA جدا می‌کند که می‌تواند رسوب آمیلوئید را در مغز کاهش داده و اختلال حافظه را بهبود بخشد (۴۷-۴۹).

Source: torontoathleticclub.com

Source: neura.edu.au

با توجه به محدودیت مصرف و عوارض جانبی ناشی از استفاده طولانی‌مدت از شلاتورهای آهن، آلفالیپوئیک‌اسید و لاکتوفرین، به عنوان مولکول‌های کوچک طبیعی که در پستانداران سنتز می‌شوند، فعالیت‌های بیولوژیکی بسیار جالبی را در مهار تجمع βA و آسیب عصبی، از خود نشان داده‌اند (۴۱).

## خطرات و عوارض جانبی

شلات‌درمانی، خطرات و عوارض جانبی زیادی دارد و حتی می‌تواند کشنده باشد. برخی از عوارض جانبی رایجی که ممکن است فرد در طول درمان با شلاتورها تجربه کند، عبارت‌اند از:

* تب‌ولرز
* سردرد
* تهوع و استفراغ
* اسهال

عوارض جانبی جدی‌تر شلات‌درمانی ممکن است شامل موارد زیر باشد:

* تشنج
* کاهش فشارخون
* نارسایی تنفسی
* هیپوکلسمی
* آریتمی قلبی
* واکنش‌های آلرژیک شدید
* کم‌خونی
* آسیب کلیه
* آسیب کبدی

شلات‌درمانی ممکن است برخی مواد معدنی حیاتی را به همراه فلزات سمی از بدن خارج کند. گاهی ویتامین‌ها و مواد معدنی به محلول درمانی اضافه می‌شود تا به حفظ نرمال‌رنج آن‌ها کمک کند (۵۰، ۵۱).

## نتیجه‌گیری

شلات‌درمانی درمان تأییدشده برای مسمومیت‌های ناشی از فلزات سنگین مانند آهن، جیوه، آرسنیک و سرب به شمار می‌-رود. تحت برخی از شرایط و بر اساس تئوری برخی از بیماری‌ها، محققین پای خود را فراتر گذاشته و طی کارآزمایی‌های بالینی و مدل‌های آزمایشگاهی، اقدام به درمان بیماری‌های قلبی-عروقی، اوتیسم و بیماری آلزایمر کرده‌اند. تا به امروز، مبنای علمی قطعی برای اثربخشی شلات‌درمانی در بیماری‌های یادشده وجود ندارد؛ ازاین‌رو، نیاز به انجام کارآزمایی‌های وسیع‌تر و مطالعات گسترده‌تر به‌طور کامل احساس می‌شود.

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.

# ۱۵
# زیست جانوری

resourcepanel.org





## تاریخچه‌ی جانورشناسی با نگاهی به ماجراجویی‌های چارلز داروین در جزایر گالاپاگوس

**گردآورنده:**
نیما نامدار طجری، دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری
nimanamdar1378@yahoo.com

بشر، از مدت‌ها قبل از اینکه مطالعه‌ی جانورشناسی به شکلی که امروزه می‌شناسیم وجود داشته باشد، به عنوان «جانورشناس» عمل کرده‌است. جانورشناسی، از زمان تعامل انسان با حیوانات، وجود داشته‌است و بقای انسانِ ماقبل تاریخ به عنوان شکارچی، رابطه‌ی او را با دیگر حیوانات که منبع غذا و خطر بودند، مشخص کرد. اهلی‌شدن حیوانات، انسان را واداشت که نگاهی سیستماتیک و سنجیده به زندگی حیوانات داشته باشد؛ به‌ویژه پس‌ازاینکه شهرنشینی، نیاز به عرضه مداوم و زیاد محصولات حیوانی را ایجاب کرد. کشاورزان بدوی، چوپان‌ها و شکارچیان همگی به ویژگی‌هایی در حیوانات پی برده و سپس از مزیت آن‌ها نیز استفاده کرده‌اند؛ خواه سگی باشد که از گله محافظت می‌کند یا خود گله. آن‌ها سال‌های متمادی عادات و رفتار حیوانات را موردمطالعه قرار داده‌اند بدون اینکه متوجه شوند به عنوان جانورشناس عمل کرده‌اند. جانورشناسی، شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی است که به مطالعه‌ی اعضای قلمرو حیوانات و به‌طورکلی زندگی حیوانات می‌پردازد (۱، ۲).

انسان‌ها در طول تاریخ، مجذوب سایر قلمروهای موجودات زنده، ازجمله حیوانات بوده‌اند؛ به نحوی که داستان‌های حیوانات

Source: alev-biz.livejournal.com

Source: tierfamily.de

عجیب‌وغریب از سرزمین‌های دور یا دریاهای عمیق برای مردمان اروپای عصر باستان، مغتنم شمرده می‌شد (۳). گمان می‌رود تاریخچه‌ی مکتوب جانورشناسی در قرن چهارم قبل از میلاد و با یادداشت‌های ارسطو در مورد حیواناتی که مشاهده کرده بود، آغاز شده‌است (۱). توصیف‌های گسترده‌ی ارسطو از موجودات زنده، سبب گسترش مطالعات سیستماتیک بر روی حیوانات شد. نگرش او، منعکس‌کننده‌ی مفهوم یونانی «نظم در طبیعت» است (۲). آلبرتوس مگنوس، یادداشت‌های ارسطو را موردمطالعه قرار داده و «کتاب اسرار آلبرتوس مگنوس» را بر پایه‌ی آثار ارسطو به نگارش درآورد؛ به عبارت دیگر، این فیلسوف و راهب آلمانی به جانورشناسی اولیه پرداخت و تا سال ۱۸۰۰، نوشته‌های او جزء پیشرفته‌ترین منابع در دو حوزه‌ی جانورشناسی و علوم طبیعی به شمار می‌رفت (۱).

بازدید تاریخی چارلز داروین از جزایر گالاپاگوس، نقطه‌ی عطفی در تاریخچه علم محسوب می‌شود که مشهورترین بازدیدکننده‌ی گالاپاگوس بدون شک سفر داروین به این جزیره بود (۴). در سال ۱۸۳۱، داروین پس‌ازاینکه دریاسالار رابرت فیتزروی را متقاعد کرد که به او اجازه دهد به عنوان طبیعت‌شناس کشتی به او ملحق شود، سفری پنجساله را با کشتی اچ‌ام‌اس بیگل آغاز کرد و در سال ۱۸۳۵، بیگل به گالاپاگوس رسید (۵). زندانیان محلی به داروین گفتند که هر جزیره، لاک‌پشت خاص خود را دارد که او را بیشتر کنجکاو کرد که «چرا هر لاک‌پشت بسته به جزیره‌ای که در آن زندگی می‌کند، متفاوت است (۶)؟».

چارلز داروین در بازدید از جزایر گالاپاگوس، چندین گونه فنچ را کشف کرد که از جزیره‌ای به جزیره دیگر متفاوت بودند که این مسئله در توسعه‌ی «نظریه‌ی

Source: plantesetparfums.wordpress.com

انتخاب طبیعی» او، بسیار کمک‌کننده بود. این فنچ‌ها که به «فنچ‌های داروین» معروف‌اند، سریع‌ترین مهره‌داران جهان در نظر گرفته می‌شوند که ظاهر و رفتار آن‌ها به سرعت با محیط بسته و متغیر گالاپاگوس، سازگار می‌شود.

داروین در طول سفر خود، با جمع‌آوری حیوانات و فسیل‌ها و مطالعات زمین‌شناسی، بیش از دانشمندان قبل از خود در معرض طیف وسیع‌تری از پدیده‌ها قرار گرفته بود (۷).

باور غالب در میان سایر طبیعت‌گرایان آن زمان این بود که گونه‌ها در آغاز جهان به وجود آمده و در طول زمان تقریباً ثابت باقی مانده‌اند. در این زمان داروین با بیان تئوری خود، مبنی‌بر اینکه تغییرات بیولوژیکی در گونه‌ها از طریق فرآیند «انتخاب طبیعی» رخ می‌دهد، تجدیدنظر کاملی در دیدگاه انسان نسبت به طبیعت را ضروری می‌پنداشت.

داروین نظریات خود را پس از بازگشت از یک سفر دور دنیا با HMS Beagle تدوین کرده و در قالبی کتابی با نام «خاستگاه گونه‌ها» در سال ۱۸۵۹ منتشر کرد. تئوری تکامل –که در آن ارگانیسم‌ها پیوسته در حال تبدیل‌شدن به اشکال سازگارتر هستند– مستلزم رد دیدگاه ایستایی بود که مبین این موضوع بود که همه گونه‌ها به همان شکلی که خلق شده‌اند، در طول زمان ثابت باقی‌مانده‌اند (۲).

پس از معرفی کلمه «سلول» در قرن هفدهم و مشاهده میکروسکوپی این ساختارها در طول قرن هجدهم، سلول در سال ۱۸۳۹ توسط دو آلمانی به نام‌های ماتیاس شلیدن و تئودور شوان، به عنوان واحد ساختاری مشترک موجودات زنده معرفی شد (۲). سرانجام در قرن نوزدهم بود که میکروسکوپ برای اولین‌بار به عنوان ابزاری در مطالعه‌ی ساختار جانوران به کار گرفته شد (۳).

جانورشناسی مدرن، به‌واسطه‌ی علم ژنتیک و کشف ژن‌های کنترل‌کننده‌ی عوامل ارثی در موجودات زنده، توسعه یافت. مطالعات اکولوژیکی برای نشان‌دادن چگونگی تعامل موجودات با محیط پیرامون خود انجام شد. مطالعات سیتولوژی سلول‌ها در موجودات زنده، به‌واسطه‌ی پیشرفت‌های ژنتیکی، به کاری سهل تبدیل شد. همسو با این پیشرفت‌ها، جانورشناسی به شاخه‌های متنوعی، ازجمله دیرینه‌شناسی، اخلاق‌شناسی، اکولوژی رفتاری، فیزیولوژی جانوری و حتی رشته‌های مختص گونه‌های مختلف مانند پستان‌شناسی (مطالعه پستانداران) و هرپتولوژی (مطالعه‌ی خزندگان و دوزیستان)، منشعب شده‌است.

اینکه بشر از توجه ساده به عادات حیواناتِ طعمه به‌منظور انجام شکاری صحیح، به کشف سلول‌ها، ساختار ژنتیکی و درک تکامل حیوانات در طول زمان رسیده‌است، بسیار شگفت‌انگیز است. بدیهی است که پیشرفت تکنولوژی‌های ساخته‌ی دست بشر، در درک بیشتر و بهتر محیط و اتفاقات پیرامون ما بسیار کمک‌کننده خواهد بود (۸).

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.

# ۱۶
# میکروب شناسی

## بیوسورفکتانت‌ها؛ بیومولکول‌های شگفت‌انگیز و همه‌کاره

**گردآورندگان:**
مهسا شاه‌بهرامی مقدم، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
shahbahramimahsa@gmail.com
مهدیس محمدجانی، دانشجوی کارشناسی ارشد میکروب‌های بیماری‌زا
mahdis.mohammadjani7676@gmail.com
غزاله بهاری، کارشناس میکروبیولوژی
Qazaleh.b1999@gmail.com
سمانه حسنی، کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی
hasani72sama@yahoo.com

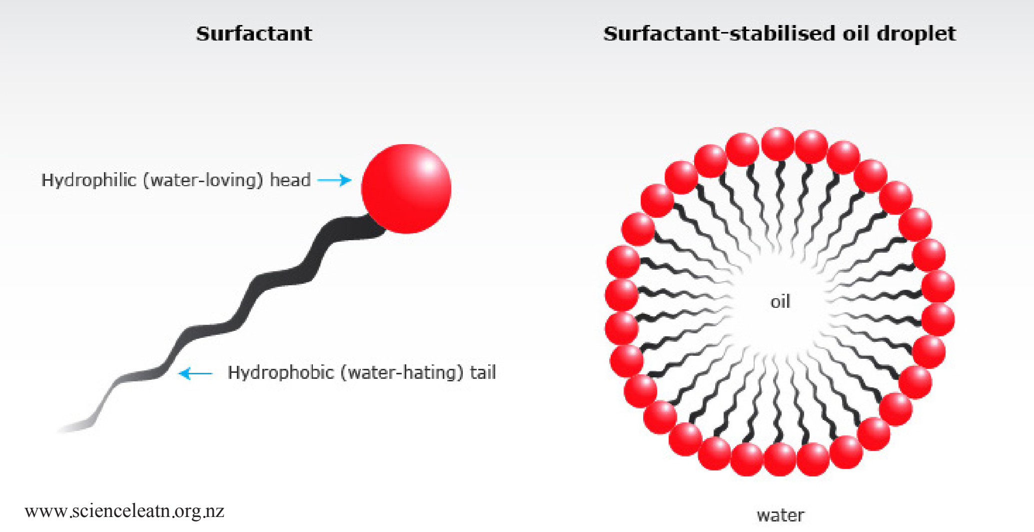
**مقدمه**

اصطلاح «سورفکتانت» از کلمه‌ی ماده فعال سطحی گرفته شده‌است. سورفکتانت‌ها دسته‌ای از ترکیبات شیمیایی هستند که از ساختارهای مولکولی شامل دو بخش آب‌دوست و آب‌گریز تشکیل شده و تمایل بالایی برای حضور در سطح مشترک فازهای مایع با درجات قطبیت متفاوت (روغن/آب) دارند. این ترکیبات شیمیایی به نحوی در سطح مشترک جای می‌گیرند که قسمت آب‌گریز در تماس با هوا و قسمت آب‌دوست در تماس با آب باشد؛ این امر سبب کاهش کشش‌های سطحی و بین سطحی می‌شود (۱، ۲).

سورفکتانت‌ها همه‌کاره‌ترین محصولات صنایع شیمیایی هستند که به‌واسطه‌ی کاربرد گسترده و اهمیت تجاری این ترکیبات شیمیایی در صنایع مختلف، اعماز شوینده و بهداشتی، نساجی، چرم و کاغذسازی، داروسازی، غذایی و کشاورزی، نیاز به تولید این ترکیب افزایش یافته‌است (۱، ۳). با توجه به اینکه بیشتر سورفکتانت‌های موجود در بازار، از مشتقات نفتی سنتز می‌شوند، این امر سبب نگرانی مصرف‌کنندگان و فعالان زیست‌محیطی شده‌است؛ ازاین‌رو، محققین در تلاش‌اند با تولید سورفکتانت‌های طبیعی، جایگزینی برای محصولات موجود بیابند (۴). یافته‌های حاصل از مطالعات حاکی از آن است که برخی‌از ترکیبات طبیعی سنتزشده توسط موجودات زنده‌ای همچون گیاهان (ساپونین‌ها)، میکروارگانیسم‌ها (گلیکولیپیدها) و حتی ارگانیسم انسان (نمک‌های صفراوی)، از خواص کششی برخوردارند (۵).

زمانی که زیستگاه‌های طبیعی میکروارگانیسم‌ها دچار نوسانات محیطی می‌شوند، میکروب‌ها مجبور خواهند بود برای بقا در این موقعیت‌ها، خود را سازگار کنند. یکی از فرایندهای سازگاری با شرایط جدید میکروارگانیسم‌ها، تولید انواع سورفکتانت‌ها یا به اصطلاح «بیوسورفکتانت‌ها»[2] است. ترکیبات با منشأ میکروبی یا بیوسورفکتانت‌ها، محصولات جانبی متابولیک باکتری‌ها، مخمرها و قارچ‌های رشته‌ای هستند (۶). از دیگر فرآیندهای اکولوژیکی در چنین محیطی، می‌توان به تولید بیومولکول‌هایی همچون اسیدهای آلی خارج سلولی یا پراکسیدها و آنزیم‌ها اشاره کرد که توسط فعل‌وانفعالات میکروبی در موقعیت‌های مختلف تعریف

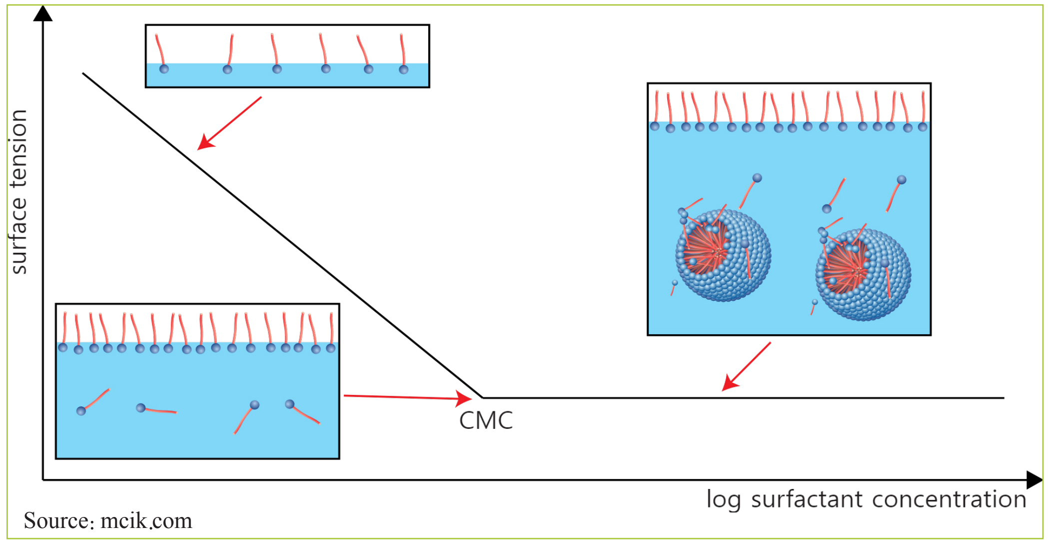
---
۱. Surface active agent
۲. Biosurfactants




می‌شوند (۷).

ازجمله عملکردهای اصلی بیوسورفکتانت‌ها می‌توان به افزایش سطح بسترهای آب‌گریز، افزایش فراهمی زیستی بسترهای آبگریز از طریق انحلال/واجذب و تنظیم چسبندگی و حذف میکروارگانیسم‌ها از سطوح اشاره کرد (۸-۱۰). بیوسورفکتانت‌ها دارای دو ناحیه‌ی آب‌دوست و آب‌گریز هستند که سبب تجمع این مولکول‌ها در سطح مشترک بین سیالات با قطبیت‌های مختلف مانند هیدروکربن‌ها و آب شده و ازاین‌رو، کشش سطحی را کاهش می‌دهند. بیوسورفکتانت‌ها همچنین، انتقال مواد مغذی را در غشاها افزایش داده و بر تعاملات مختلف میزبان و میکروب تأثیر می‌گذارند (۱۱). ویژگی‌های متمایز بیوسورفکتانت‌ها (سورفکتانت‌های میکروبی) مربوط به فعالیت سطحی، تحمل بازه‌های مختلف Hp، دما و قدرت یونی، زیست‌محیطی، سمیت کم، توانایی امولسیون‌کنندگی و امولسیون‌زدایی و فعالیت ضدمیکروبی است (۱۲).

غلظت بحرانی میسل[۱] (CMC) به عنوان غلظت از سورفکتانت در نظر گرفته می‌شود که در آن تشکیل میسل برای اولین بار در محلول دیده می‌شود (۱۳). CMC را می‌توان به‌طور خودکار برای محلول‌های سورفکتانت با اندازه‌گیری کشش سطحی در غلظت‌های مختلف تعیین کرد. در غلظت‌های زیر CMC، کشش سطحی با افزایش غلظت سورفکتانت کاهش می‌یابد؛ زیرا تعداد مولکول‌های سورفکتانت




تصویری شماتیک از غلظت بحرانی میسل؛ کشش سطحی تابعی از غلظت سورفکتانت

۱. Critical micelle concentration



در سطح مشترک افزایش می‌یابد. در مقابل، در غلظت‌های بالای CMC، کشش سطحی محلول ثابت است؛ زیرا غلظت مولکول سورفکتانت سطحی دیگر تغییر نمی‌کند (۱۴، ۱۵). به‌طورکلی، بیوسورفکتانتی مؤثرتر و کارآمدتر است که CMC آن حدود ۱۰ تا ۴۰ برابر کمتر از سورفکتانت‌های شیمیایی باشد؛ یعنی برای کاهش حداکثری کشش سطحی، سورفکتانت کمتری لازم است (۱۳). فعال‌ترین بیوسورفکتانت‌ها می‌توانند کشش سطحی آب را از ۷۲ به ۳۰ میلی‌نیوتن بر متر کاهش دهند. فعالیت بیوسورفکتانت تا زمان رسیدن به CMC، به غلظت ترکیبات فعال سطحی بستگی دارد (۱۴، ۱۵).

### طبقه‌بندی بیوسورفکتانت‌ها

برخلاف سورفکتانت‌های شیمیایی که بر اساس الگوی تفکیک آن‌ها در آب طبقه‌بندی می‌شوند، بیوسورفکتانت‌ها (BSs) بر اساس ماهیت بیوشیمیایی، وزن مولکولی، خواص فیزیکی و شیمیایی و نحوه عملکرد و منشأ میکروبی طبقه‌بندی می‌شوند. در جدول زیر، به طبقه‌بندی BSs بر اساس ماهیت بیوشیمیایی یا گونه‌های تولیدکننده میکروبی اشاره شده‌است (۱۶).

**کلاس‌های اصلی بیوسورفکتانت‌ها و میکروارگانیسم‌های تولیدکننده‌ی مربوطه**

| کلاس بیوسورفکتانت | نوع بیوسورفکتانت | کلاس میکروارگانیسم‌ها | منابع بیوسورفکتانت | منبع |
|---|---|---|---|---|
| گلیکولیپیدها | رامنولیپید | گاماپروتئوباکتریا | سودوموناس آئروژینوزا<br>بورخولدریا سپاسیه | (۱۷) |
| لیپوپپتیدها | سورفکتین | باسیل | باسیلوس سوبتیلیس<br>باسیلوس موجاونسیس | (۱۸)،<br>(۱۹) |
| پلیمری | امولسان | گاماپروتئوباکتریا | اسینتوباکتر کالکواستیکوس RAG-۱ | (۲۰) |
| اسیدهای چرب، فسفولیپیدها و لیپیدهای خنثی | فسفاتیدیل اتانل امین | گاماپروتئوباکتریا | رودوکوکوس اریتروپولیس | (۲۱) |
| بیوسورفکتانت ا ذرات ریز | وزیکول‌ها | گاماپروتئوباکتریا | سودوموناس مارجینالیس | (۲۲) |

BSs بر اساس وزن مولکولی، به بیوسورفکتانت‌های با جرم مولکولی کم ازجمله گلیکولیپیدها، فسفولیپیدها و لیپوپپتیدها و به بیوسورفکتانت‌ها/بیوامولسیفایرهای با جرم مولکولی بالا که حاوی پلی‌ساکاریدهای آمفی‌پاتیک، پروتئین‌ها، لیپوپلی‌ساکاریدها، لیپوپروتئین‌ها یا مخلوط‌های پیچیده‌ای از این بیوپلیمرها، تقسیم می‌شوند. بیوسورفکتانت‌های با جرم مولکولی کم، در کاهش تنش‌های سطحی و بین‌سطحی کارآمد هستند؛ درحالی‌که بیوسورفکتانت‌های با جرم مولکولی بالا در تثبیت امولسیون‌های روغن در آب مؤثرتر عمل می‌کنند (۸، ۲۳).

بیوسورفکتانت‌ها در تعامل با سطوح هیدروفوب

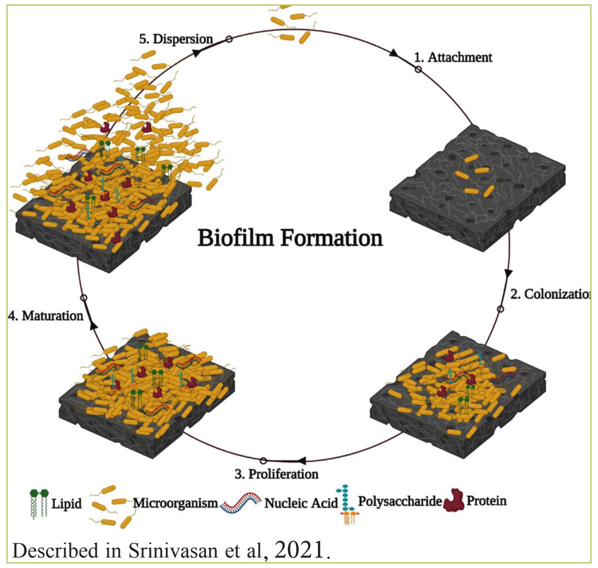
بیوسورفکتانت‌ها، متابولیت‌های ثانویه‌ای هستند که توسط میکروارگانیسم‌ها تولید شده و به دلیل سمیت کم، زیست‌تخریب‌پذیری و بی‌خطربودن برای محیط‌زیست، کاربردهای تجاری گسترده‌ای دارند (۲۴-۲۶). همان‌طور که پیش-تر اشاره شد، بیوسورفکتانت‌ها از دو ناحیه آب‌دوست و آب‌گریز تشکیل شده‌اند. ناحیه آب‌دوست شامل اسیدآمینه، پپتید، مونو، دی یا پلی‌ساکارید بوده و بخش آب‌گریز، از طول‌های مختلف زنجیره اسیدهای چرب اشباع و غیراشباع تشکیل شده‌است (۸، ۲۷، ۲۸) که با قرارگیری بین دو مولکول، سبب کاهش

کشش سطحی می‌شوند؛ بنابراین، حلالیت مولکول‌های آب‌گریز در محیط‌های آبی را برای تشکیل امولسیون تسریع می‌کنند (۹، ۲۹). تعداد بی‌شماری از ترکیبات آب‌گریز، نظیر محصولات طبیعی با منشأ حیوانی، گیاهی و میکروارگانیسم‌ها مانند استروئیدها، ترپن‌ها و موم‌ها یا آلاینده‌های تولیدشده توسط فعالیت‌های انسانی مانند هیدروکربن‌ها، نفت و مشتقات آن، پیوسته وارد محیط می‌شوند. این بسترها توسط میکروارگانیسم‌هایی که به‌واسطه‌ی سازگاری با منابع مختلف کربن، توانایی کلونیزه‌کردن تمام سوله‌های اکولوژیکی[1] را دارند، تجزیه می‌شوند. ویژگی آب‌گریزی این بسترها، برهم‌کنش آن‌ها را با سلول‌های میکروبی که به‌طور عمده از مولکول‌هایی با قابلیت حلالیت در فاز آبی استفاده می‌کنند محدود می‌کند (۳۰). میکروارگانیسم‌ها، استراتژی‌های مختلفی را برای افزایش دسترسی به ترکیبات آب‌گریز مانند هیدروکربن‌ها اتخاذ کرده‌اند؛ ازجمله حل‌شدن باواسطه بیوسورفکتانت، دسترسی مستقیم به قطرات روغن و دسترسی باواسطه‌ی بیوفیلم (۳۱).

## تأثیر بیوسورفکتانت‌ها بر بیوفیلم‌های میکروبی

بیوسورفکتانت‌ها، مولکول‌های فعال سطحی هستند که توسط میکروارگانیسم‌های مختلف، به‌عنوان ترشحات خارج سلولی سنتز می‌شوند. این مولکول‌ها لایه‌ی نازکی بر روی سطح میکروارگانیسم‌ها تشکیل داده و به جداشدن یا اتصال آن‌ها به سایر سطوح سلولی کمک می‌کنند (۳۲). BSs در بسیاری از روش‌های «ارتباط سلولی» نقش دارند. آن‌ها در سنجش حدنصاب[2] یا QS (توانایی باکتری‌های خاص برای تشخیص و تعدیل تراکم جمعیت سلولی)، به‌عنوان عامل ضدمیکروبی درگیر در رقابت‌های میکروبی، استفاده می‌شوند. مولکول‌های BS همچنین به چسبندگی و جداسازی بیوفیلم‌ها از سطوح، از طریق ارتباط سلولی کمک می‌کنند (۳۳، ۳۴).

بیوفیلم‌ها تجمع پیچیده‌ای از میکروارگانیسم‌ها هستند که بر روی سطوح مختلف جامد رشد می‌کنند (۳۵). در زندگی روزمره‌ی ما، بیشتر سطوح، ابزار و محصولات به دلیل رشد میکروبی و تشکیل بیوفیلم‌ها آلوده شده و به‌عنوان منبع بالقوه‌ای برای پاتوژن‌ها عمل می‌کنند (۳۶). تشکیل بیوفیلم، یکی از ابزارهای مهم برای بقای میکروارگانیسم‌ها در محیط است (۳۷). دسته‌ای از میکروب‌هایی که در اطراف خود



Described in Srinivasan et al, 2021.

تصویری از روند کلی فرآیند تشکیل بیوفیلم در طول کلونیزاسیون باکتری؛ به‌طورکلی، تشکیل بیوفیلم توسط پاتوژن‌های باکتریایی بر روی هر بستر (سطح)، شامل پنج مرحله‌ی اصلی است:
۱)پیوست ۲)کلونیزاسیون ۳)تکثیر ۴)بلوغ ۵)پراکندگی (۳۹).

بیوفیلم تشکیل می‌دهند، از مقاومت نسبی بالاتری در برابر عوامل ضدمیکروبی برخوردارند (۳۸).

تحقیقات انجام‌شده در سطح جهانی، وجود میکروارگانیسم‌های بیوفیلم‌ساز را در آبزیان مختلف و همین‌طور آب‌های صنعتی نشان داده‌اند. همچنین، تشکیل بیوفیلم در داخل و روی اعضای بدن انسان و مواد غذایی و بهداشتی، بایستی مسئله‌ای بسیار جدی تلقی شود؛ چراکه بسیاری از بیماری‌ها، به دلیل تشکیل بیوفیلم توسط میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا رخ می‌دهد. برای مثال، برخی از عفونت‌ها نظیر اندوکاردیت و فیبروز کیستیک، به‌طور مستقیم با بیوفیلم‌ها مرتبط هستند. از سوی دیگر، دستگاه‌های زیست‌پزشکی مختلفی که در طول مراقبت و درمان بیماران مورداستفاده قرار می‌گیرند، می‌بایست عاری از عوامل بیماری‌زای فرصت‌طلب باشند (۳۸).

استفاده از سورفکتانت‌های شیمیایی به‌منظور کنترل رشد، حضور یا چسبندگی میکروارگانیسم‌ها و در نهایت تشکیل بیوفیلم و رسوب زیستی امری ضروری است؛ اما به همت محققان، مولکول‌های BS با فعالیت ضدمیکروبی مؤثر، به عنوان جایگزین‌های نوآورانه برای سورفکتانت‌های شیمیایی با ارزش ضدمیکروبی افزوده در کنار بسیاری از مزایای

۱. سوله یا طاقچه‌ی اکولوژیکی، اصطلاحی برای توصیف موقعیت یک گونه در یک اکوسیستم بوده و به ارتباط متقابل یک گونه با تمام عوامل زیستی و غیرزیستی مؤثر بر آن اشاره دارد.
۲. Quorum sensing

Source: microbioma.it

Source: unep.org

دیگر آن‌ها، مورداستفاده قرار خواهند گرفت (۳۶). همچنین، کسب دانش بیشتر در خصوص جوامع خاص در بیوفیلم‌ها نحوه تعامل و تغییر این جوامع در طول تشکیل بیوفیلم‌های ساختاری، به‌منظور ارائه‌ی راهکارهایی برای کنترل تشکیل بیوفیلم و ریشه‌کنی عفونت‌های پایدار، مفید واقع خواهد شد.

## نقش بیوسورفکتانت‌ها در منابع خاکی و نفتی (MEOR)

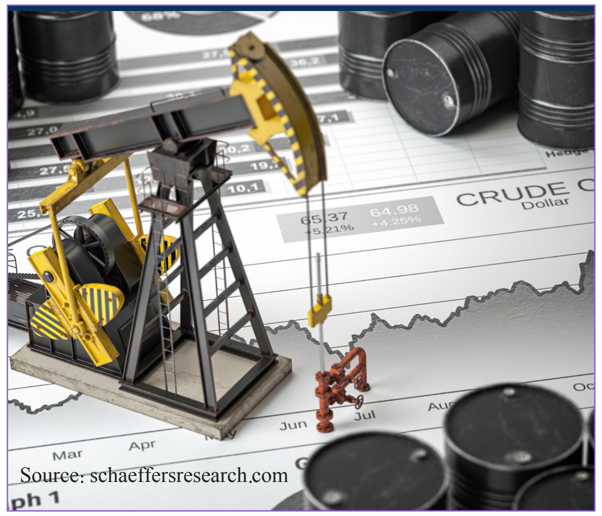
افزایش آگاهی عمومی از آلودگی محیط‌زیست، توسعه فناوری‌هایی را که به پاک‌سازی آلاینده‌های آلی و معدنی مانند هیدروکربن‌ها و فلزات کمک می‌کنند، تحت تأثیر قرار داده‌است. یک روش جایگزین و سازگار با محیط‌زیست برای پاک‌سازی محیط‌های آلوده به این آلاینده‌ها، استفاده از بیوسورفکتانت‌ها و میکروارگانیسم‌های تولیدکننده بیوسورفکتانت است. تنوع بیوسورفکتانت‌ها، این مولکول‌ها را به گروهی از ترکیبات جالب‌توجه برای استفاده بالقوه در طیف گسترده‌ای از حوزه‌های صنعتی و بیوتکنولوژیکی تبدیل کرده‌است (۴۰). افزایش علاقه جهانی به بیوسورفکتانت‌ها و تبدیل‌شدن آن‌ها به محصولات مهم بیوتکنولوژی، به دلیل سمیت کم، زیست‌تخریب‌پذیری، ردپای محیطی کم و تأثیرات بالقوه‌ی آن‌ها است (۱۴).

آلودگی هیدروکربنی خاک ناشی از حفاری، نشتی خطوط لوله، مخازن ذخیره، حمل‌ونقل و غیره، معضلی جهانی با اثرات زیست‌محیطی طولانی‌مدت به شمار می‌رود. ویژگی آب‌گریز بودن هیدروکربن‌ها و فلزات سنگین، به‌ویژه هنگامی‌که بر روی ذرات خاک جذب می‌شوند، آن‌ها را در برابر فرآیند حذف بسیار مقاوم‌تر می‌کند (۴۱، ۴۲).

به‌طورمعمول، انواع تصفیه‌های فیزیکی و شیمیایی، مانند فرآیند حذف، سوزاندن، شستشوی خاک و استخراج با حلال، درگذشته با موفقیت مورداستفاده قرار گرفته‌است؛ بااین‌حال، چنین تکنیک‌هایی به ساختار خاک و تنوع زیستی آسیب‌های عمیقی می‌رسانند (۴۱، ۴۳). زیست‌پالایی به دلیل کارایی بالا، اثرات زیست‌محیطی کمتر و مقرون به صرفه‌بودن، درمان ارجح خاک محسوب می‌شود. زیست‌پالایی شامل میکروارگانیسم‌های طبیعی خاک است که هیدروکربن‌های نفتی را به دی‌اکسیدکربن، آب و زیست‌توده سلولی تبدیل می‌کند (۴۱). تصفیه‌ی زیستی به‌طورکلی شامل تصفیه‌ی لایه‌ی ۳۰ سانتی‌متری بالای خاک با کود، برای تحریک میکروارگانیسم‌های طبیعی خاک برای تجزیه هیدروکربن‌ها است. در این روش، خطر آلودگی سفره‌های زیرین با هیدروکربن‌های محلول نیز وجود دارد (۴۴).

بیوسورفکتانت‌های نیمه‌خالص‌شده برای افزایش حلالیت و فراهمی زیستی هیدروکربن‌ها و سایر آلاینده‌های آبگریز با افزایش سطح آن‌ها مورد آزمایش‌های میدانی و آزمایشگاهی قرار گرفته‌اند (۴۴). به همین منظور، نتایج آزمایشی در جزایر آلاسکا حاکی از آن بود که یک سورفکتانت مشتق‌شده‌ی بیولوژیکی به نام PES-51، می‌تواند ۳۰ درصد از هیدروکربن‌های نفتی نیمه‌فرار را از مواد ساحلی زیرسطحی حذف کند (۴۵). همچنین، مطالعه‌ای در آرژانتین نشان داد که سورفکتین از سویه‌ی B.subtilis، در حذف نفت خام از خاک لومی شنی، اثربخشی قابل‌توجهی از خود نشان داد (۴۶). در مطالعات بیشتر مشاهده شد که افزودن رامنولیپید از سویه‌ی P. aeruginosa به لجن خاک آلوده به نفت خام، با پاک‌سازی ۹۸ درصدی همراه بوده‌است (۴۷).

با کاهش منابع نفتی، افزایش تقاضای جهانی انرژی و رشد روزافزون میادین نفتی بزرگ، نیاز به توسعه فناوری‌های بازیافت نفت احساس می‌شود. مقرون‌به‌صرفه‌بودن تکنولوژی مورداستفاده در این حوزه و سازگاری با محیط‌زیست، امری بسیار حیاتی است. از سوی دیگر، فرسودگی تدریجی ذخایر نفت خام سبک، شرکت‌های نفتی را به توسعه استراتژی‌های جایگزین برای بازیابی نفت محبوس شده در مخازن




واداشته‌است (۴۸). این فناوری‌ها که تحت عنوان «روش‌های بهبود بازیابی نفت» یافته بازیابی روغن شناخته می‌شوند، از ترکیبات شیمیایی و زیستی برای افزایش تولید و راندمان نفت استفاده می‌کنند.

با استفاده از فناوری‌های گذشته، بین ۲۰ تا ۴۰ درصد از نفت اصلی در یک مخزن را می‌توان با عملیات تولید معمولی با روش‌های بازیابی ثانویه استخراج کرد که ماحصل آن، مازاد نفت ۱۵ تا ۲۵ درصدی است؛ ازاین‌رو تا ۵۵ درصد از نفت اصلی یک مخزن، بازیابی‌نشده باقی می‌ماند. نسل سوم فرآیندهای بازیابی نفت، شامل بازیافت باواسطه‌ی میکروب‌ها یا«MEOR» است (۴۹، ۵۰). این روش، رویکرد جایگزین و جالب‌توجهی است که ادعا می‌شود به‌طور بالقوه تا ۵۰ درصد از نفت باقی‌مانده را بازیابی می‌کند (۵۰). MEOR، از میکروارگانیسم‌ها برای افزایش بازیابی نفت خام محبوس در محیط متخلخل استفاده می‌کند. میکروارگانیسم‌های مرتبط با MEOR، اغلب بیوسورفکتانت‌ها، زیست‌توده‌ها، بیوپلیمرها، اسیدها، حلال‌ها و گازهایی تولید می‌کنند که در عملیات بازیافت نفت خام مورداستفاده قرار می‌گیرند. افزون بر این، این میکروارگانیسم‌ها می‌توانند خواص نفت خام را تغییر دهند (به‌عنوان‌مثال با تخریب بخش‌های نفت سنگین) تا تحرک آن را از طریق سنگ مخزن متخلخل بهبود بخشند (۵۱-۵۳).

در میان عوامل بیولوژیکی مفید برای MEOR، بیوسورفکتانت‌ها (سورفکتانت‌های آمفی‌پاتیک بیولوژیکی) نقش کلیدی در این فرآیند دارند. MEOR باواسطه‌ی بیوسورفکتانت‌ یا«BS-MEOR»،باتزریق میکروارگانیسم‌های تولیدکننده‌ی بیوسورفکتانت در چاه نفت، با یا بدون مواد مغذی اضافی مورداستفاده قرار می‌گیرد (۵۴). یکی از مهم‌ترین استراتژی‌ها در تزریق بیوسورفکتانت‌ها به چاه‌های نفت، کاهش نیروهای مویینگی است که نفت را درون حفره‌های سنگ مخزن به دام می‌اندازد (۴۸). نکته جالب‌توجه این است که تولید بیوسورفکتانت‌ها در طول فرآیند MEOR، نیازی به انرژی ورودی زیادی نداشته و تحت تأثیر قیمت جهانی نفت خام قرار نمی‌گیرد (۵۰).

## نتیجه‌گیری

تولید سورفکتانت‌های زیستی با استفاده از بسترهای تجدیدپذیر و گونه‌های مختلف میکروبی و همچنین تغییر در پارامترهای کشت، دستیابی به ترکیباتی با ویژگی‌های ساختاری و خواص فیزیکی متمایز را ممکن می‌سازد (۵۵). از سوی دیگر، با افزایش تحقیقات بر روی بیوسورفکتانت‌ها، محققین دریافتند بیوسورفکتانت‌ها و امولسیفایرهای زیستی با منشأ میکروبی، نه‌تنها در آب‌های شیرین بلکه در زیستگاه‌های دریایی نیز وجود دارند؛ ازاین‌رو می‌توان گفت بیوسورفکتانت‌ها جایگزین‌های خوبی برای همتایان شیمیایی خود بوده و از نظر کارایی با سورفکتانت‌های مصنوعی قابل‌مقایسه و یا بهتر نیز هستند (۷). باوجوداین، هزینه‌های بالای تولید بیوسورفکتانت، مانع رقابت با همتایان مصنوعی می‌شود. همچنین مطالعات فراوانی نشان داده‌است که تعداد زیادی از میکروارگانیسم‌ها قادر به تولید بیوسورفکتانت‌ها هستند؛ اما تعمیم خواص بیوشیمیایی، ژن‌های درگیر یا نقش آن‌ها در فیزیولوژی میکروبی، با دشواری‌هایی همراه است که درک آن‌ها، مستلزم تحقیقات و مطالعات گسترده‌ای است (۵۶).

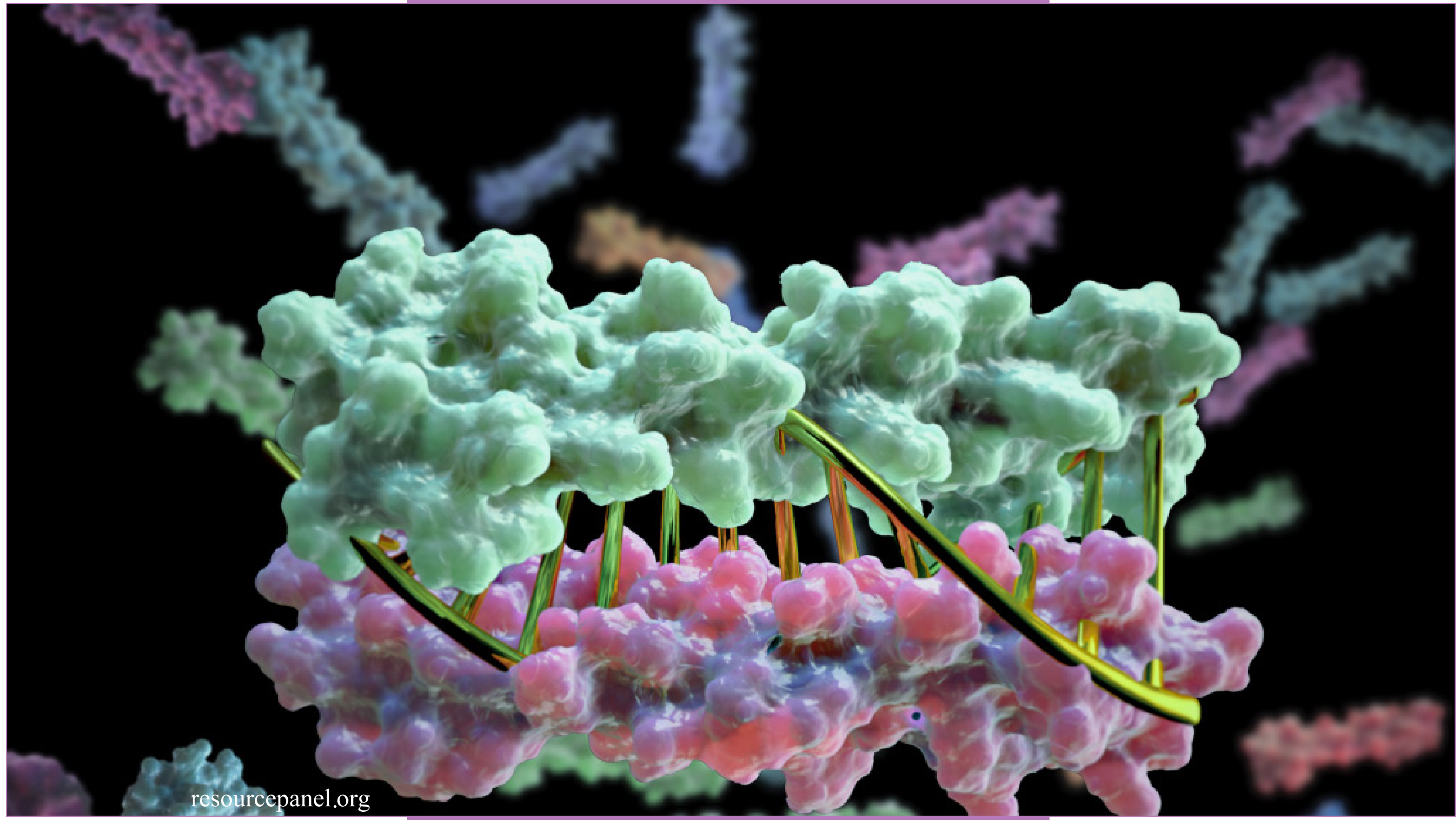
در خصوص MEOR، علی‌رغم این واقعیت که حدود ۰۷ سال از ظهور این تکنیک می‌گذرد، به‌طور گسترده در صنعت مورداستفاده قرار نگرفته‌است. فقدان تحقیقات چندرشته‌ای برای رفع بسیاری از محدودیت‌ها یا شکاف‌های علمی، مانع پیشرفت آن می‌شود. تحقیقات برای بهبود MEOR، نیازمند کشف و جداسازی انواع جدیدی از سویه‌های میکروبی است؛ به‌ویژه میکروب‌هایی که در شرایط بی‌هوازی فعال هستند و می‌توانند به سرعت زیست‌توده یا بیوسورفکتانت تولید کنند. یکی از این راه‌ها، مهندسی ژنتیک سویه‌های باکتریایی جدید و کارآمد است، نظیر تولید بیوسورفکتانت‌ها یا بیوپلیمرهای فعال سطحی برای تزریق به مخازن نفت تا نفت باقی‌مانده راحت‌تر قابل بازیابی باشد (۵۷).

# ۱۷
## بیوشیمی

سرپرست گردآورندگان:
فائزه صادقی

دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی

*Faezeh-sadeghii@yahoo.com*



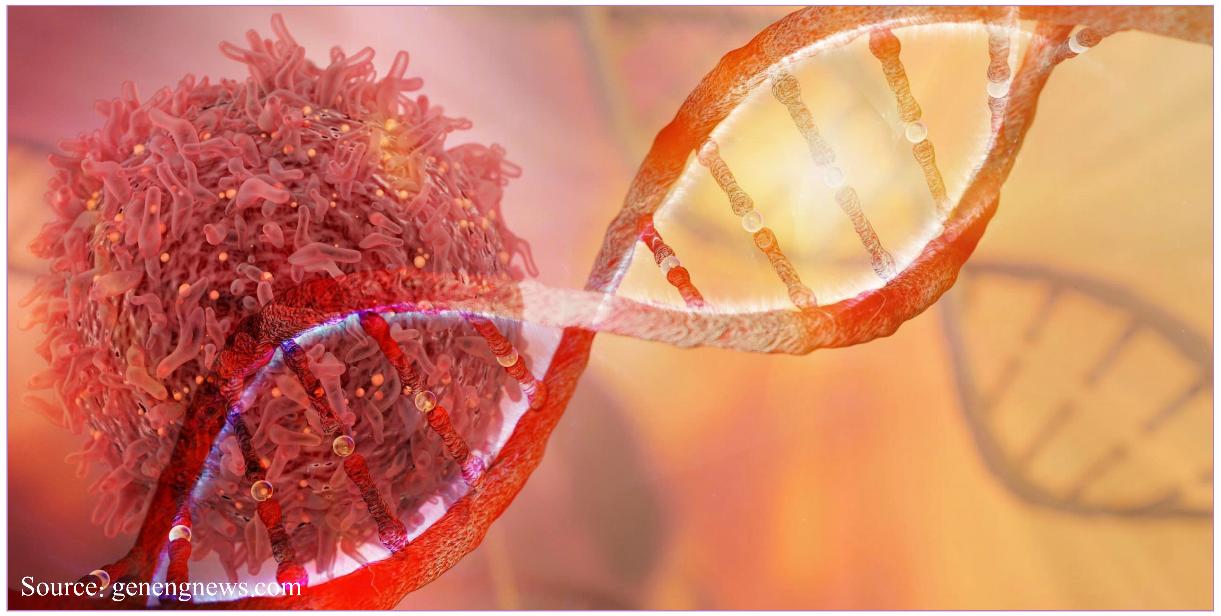
resourcepanel.org

# نقش و مکانیسم عمل هورمون‌ها در سیتولوژی و پاتولوژی سرطان

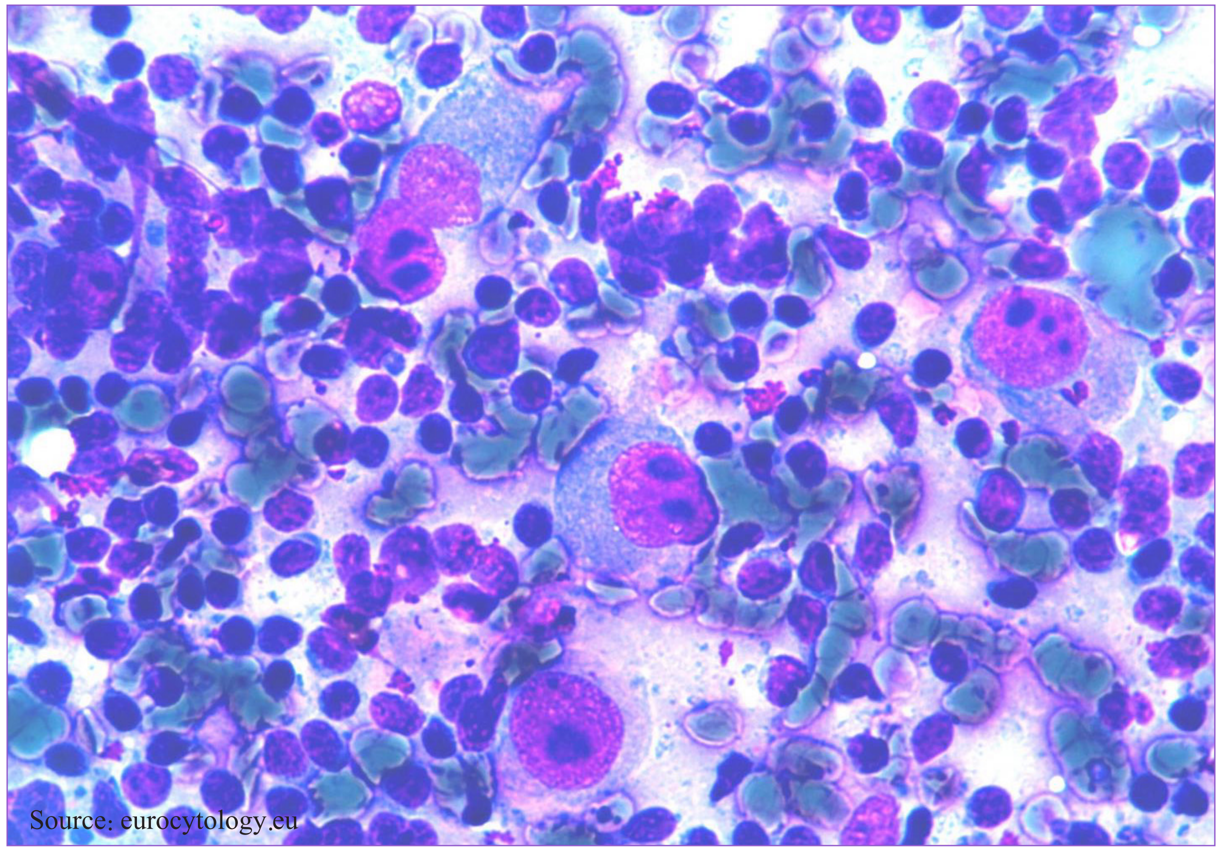
**گردآورنده:**
فائزه صادقی، دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی
Faezeh-sadeghii@yahoo.com

### سرطان

سرطان، به صورت کلی به بیماری گفته می‌شود که در آن رشد برخی از سلول‌های بدن از کنترل خارج شده و در قسمت‌های مختلف بدن پراکنده می‌شوند (۱). به گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO)، سرطان عامل نزدیک به ده میلیون مرگ در سال ۲۰۲۰، نزدیک به یک در هر شش مرگ بوده‌است (۲). سرطان در واقع یک بیماری ژنتیکی است که با ایجاد تغییراتی در عملکرد ژن‌های تنظیم‌کننده‌ی رشد و تقسیم سلول‌ها همراه است (۲). در حالت طبیعی، زمانی که سلول‌ها پیر شده و یا آسیب می‌بینند، می‌میرند و پس از آن سلول‌های جدید، جایگزین آن‌ها می‌شوند؛ اما تغییرات ژنتیکی سبب توقف این روند می‌شوند. سلول‌ها شروع به رشد بدون کنترل کرده و توده‌ای به نام «تومور» را ایجاد می‌کنند. یک تومور می‌تواند خوش‌خیم یا بدخیم باشد. وجه تمایز تومورهای خوش‌خیم و تومورهای بدخیم یا سرطانی، در توانایی مهاجرت به قسمت‌های مختلف بدن است. بااین‌حال، در برخی از انواع سرطان‌ها مانند سرطان خون، بیشتر سرطان‌های غدد لنفاوی و مغز استخوان، تومور تشکیل نمی‌شود (۳).



Source: genengnews.com




نمونه‌ای از سیتولوژی سلول‌های فرد مبتلا به سرطان لنفوتیک هاجکین[1]

تغییرات ایجادشده در ژنتیک سلول‌ها می‌تواند نتیجه‌ی برهم‌کنش میان فاکتورهای ژنتیکی فرد و سه‌دسته‌ی کلی از عوامل خارجی باشد:

* **عوامل سرطان‌زای فیزیکی:** مثل اشعه‌های فرابنفش و یونیزان.

* **عوامل سرطان‌زای شیمیایی:** مثل آزبست، ترکیبات موجود در دود تنباکو، الکل، افلاتوکسین ۱ و آرسنیک.

* **عوامل سرطان‌زای بیولوژیکی:** مثل عفونت‌های ویروسی، باکتریایی یا انگل‌ها (۴).

در برخی موارد، این تغییرات می‌تواند هنگام تقسیم سلول رخ داده و یا از والدین به فرد به ارث برسند (۱).

به صورت طبیعی، آسیب‌های واردشده به مولکول DNA پیش از سرطانی شدن، توسط بدن حذف می‌شود؛ اما یکی از عواملی که احتمال رخداد سرطان را به میزان زیادی افزایش می‌دهد، سن است. افزایش سن فرد، با کاهش تمایل سلول برای انجام مکانیسم‌های سلولی همراه است (۱، ۴).

## سیتولوژی

سیتولوژی یک روش سنجش برای سلول‌ها به صورت تکی و کلاسترهای کوچکی از سلول‌ها است که اغلب در نمونه‌های مایع یافت می‌شوند. تست‌های سیتولوژی بخش مهمی از فرآیند تشخیص سرطان محسوب می‌شوند. سیتولوژی با دو هدف تشخیص یا غربالگری انجام می‌شود:

* **تست تشخیصی:** برای افرادی با علائم مشکوک مورداستفاده قرار می‌گیرد. این تست نشان‌دهنده‌ی وجود یا عدم وجود بیماری در فرد است که در صورت وجود بیماری، بایستی به طور دقیق دسته‌بندی شود.

* **تست غربالگری:** برای یافتن افرادی که به صورت قطعی به بیماری دچار هستند؛ پیش از آن که علامتی از خود نشان دهند.

همچنین روش‌های آزمایش می‌توانند به صورت‌های زیر باشند:

* خراشیدن یا برداشتن سطح یک بافت مثل پاپ‌اسمیر؛
* جمع‌آوری مایعات بدن، مثل ادرار یا خلط تنفسی؛
* جمع‌آوری سلول‌ها با استفاده از سوزن بسیار باریک،

۱.Hodgkin's lymphoma

مثل مایع میان نخاعی (۵، ۶).

## پاتولوژی

شاخه‌ای از علوم پزشکی است که شامل مطالعه و تشخیص بیماری به‌واسطه‌ی ارگانی که با جراحی خارج شده باشد، بافت‌ها (نمونه‌های بیوپسی)، مایعات بدن و در بعضی موارد، تمام بدن (اتوپسی[1]) است. یکی از شاخه‌های پاتولوژی، سیتوپاتولوژی است که به مطالعه‌ی بیماری‌هایی نظیر سرطان در سطح سلولی می‌پردازد (۸).

پاتولوژیست، با استفاده از گزارش پاتولوژی، نوع و مرحله سرطان[2] را مشخص می‌کند و استراتژی درمانی مورد نیاز را پیشنهاد می‌دهد که می‌تواند شامل مشاهده، جراحی، کموتراپی و یا ترکیبی از آن‌ها باشد. پزشک بیوپسی را پس از مشاهده‌ی فیزیکی یا تست تشخیصی برای شناسایی سرطان احتمالی توصیه می‌کند. روش‌های بیشتر رایج در بیوپسی شامل بیوپسی اینسیژنال[3]، اکسیژنال[4] و سوزنی[5] است. در بیوپسی اینسیژنال فقط یک نمونه از بافت جدا می‌شود؛ در اکسیژنال، تمام توده یا ناحیه‌ی مشکوک جدا می‌شود؛ در بیوپسی سوزنی، نمونه‌ی بافت یا مایع با استفاده از سوزن خارج می‌شود.

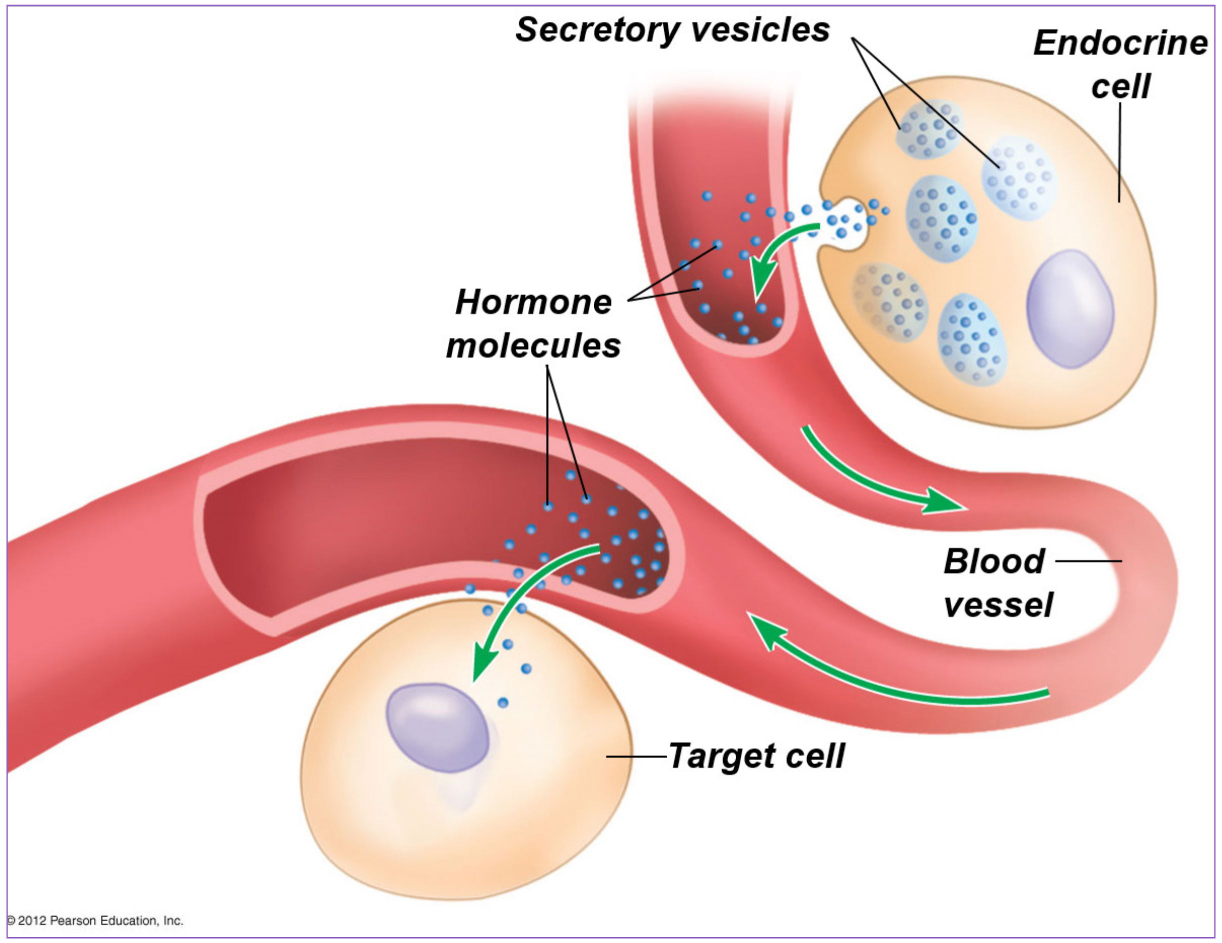
پس از انجام بیوپسی، نمونه به یک پاتولوژیست برای آنالیز ظاهر سلول‌ها در زیر میکروسکوپ تحویل داده می‌شود. پاتولوژیست خوش‌خیم (غیرسرطانی) و یا بدخیم‌بودن (سرطانی) تومور را مشخص می‌کند. در صورتی که بافت سرطانی باشد، پاتولوژیست تست‌های بیشتری را برای به‌دست‌آوردن سایر ویژگی‌های سرطان انجام می‌دهد تا مشخص شود امکان پراکنده‌شدن به بخش‌های دیگر بدن وجود دارد یا خیر (۹).

۱.Autopsy
۲. Stage
۳. Incisional
۴.Excisional
۵. Core needle biopsy

# هورمون‌ها

گردآورنده:
سمانه حسنی، کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی
hasani72sama@yahoo.com

هورمون‌ها مولکول‌های پیام‌رسان شیمیایی هستند که توسط غدد درون‌ریز (پانکراس، هیپوفیز، تیروئید و غدد فوق کلیوی یا آدرنال و...) تولید شده و به‌طور مستقیم در جریان خون ترشح می‌شوند. این مولکول‌ها از طریق خون به بافت‌ها و اندام‌های دوردست انتقال می‌یابند؛ سپس به گیرنده‌های خاص خود متصل شده و سبب تحریک واکنش‌های مختلفی در بافت هدف می‌شوند (۱۰، ۱۱).



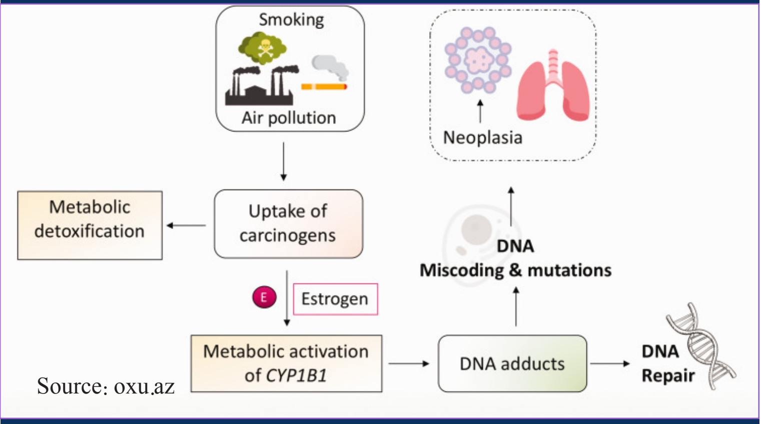

برخی از سرطان‌ها برای رشد و پیشرفت خود به هورمون نیاز دارند؛ به این نحو که برهم‌کنش هورمون‌ها با گیرنده‌های خاص خود، ازجمله‌ی آگونیست‌های تکرارشونده در فرآیند سرطان‌زایی به شمار می‌رود (۱۲). مکانیسم‌های اصلی که هورمون‌ها به‌واسطه‌ی آن‌ها بر پیشرفت سرطان تأثیر می‌گذارند، شامل کنترل سرعت تقسیم سلولی، تمایز سلول‌ها و جمعیت سلول‌های حساس در بافت‌هایی نظیر غدد لنفاوی و مغز استخوان است (۱۳). انسداد عملکرد هورمون‌های دخیل در سرطان می‌تواند به‌عنوان مانعی در برابر پیشرفت این بیماری بدخیم عمل کند (۱۱).

## نقش هورمون‌های جنسی در سرطان ریه

کارسینوم ریه یکی از شایع‌ترین سرطان‌های شناخته‌شده در سراسر جهان به شمار می‌رود (۱۴). ریسک‌فاکتور اصلی مرتبط با تشخیص سرطان ریه، استعمال دخانیات گزارش شده‌است؛ اگرچه قرارگرفتن در معرض دود سیگار، پرتوهای یونیزان، آلودگی هوا و تماس شغلی با مواد شیمیایی، از دیگر فاکتورهای خطرآفرین برای این بدخیمی است. از سوی دیگر، نتایج مطالعات انجام‌شده حاکی از آن است که عوامل هورمونی نیز با بروز سرطان ریه مرتبط‌اند. عوامل هورمونی نظیر استفاده از هورمون‌های اگزوژن در زنان بالغ (مانند داروهای ضدبارداری خوراکی و درمان جایگزینی هورمون[1] یا HRT) و همچنین سطوح اندوژن هورمون‌های جنسی در گردش (۱۵-۱۹).

همان‌گونه که گفته شد استعمال دخانیات شناخته‌شده‌ترین عامل خطر برای سرطان ریه محسوب می‌شود. ثابت شده‌است که زنان نسبت به مردان، بیشتر مستعد اثرات نامطلوب استعمال دخانیات بوده و پیش‌آگهی بهتری نسبت به مردان نشان می‌دهند (۲۰). تحقیقات نشان می‌دهد که حتی با صرف‌نظر از سابقه‌ی کوتاه یا طولانی‌مدت استعمال دخانیات، زنان بیشتر از مردان در معرض ابتلا به سرطان ریه هستند. هورمون‌های جنسی زنانه مانند استروژن‌ها، می‌تواند محتمل‌ترین دلیل برای توجیه این پدیده باشد (۲۱).

اثر سینرژیستی برخی از ترکیبات سمی موجود در دود تنباکو با استروژن، سبب تنظیم آنزیم متابولیزه‌کننده‌ی استروژن (CYP1B1) شده و درنتیجه سطح مشتقات سرطان‌زا افزایش می‌یابد. CYP1B1 همچنین با متابولیزه‌کردن هیدروکربن-های آروماتیک چندحلقه‌ای (PAH)، منجر به تشکیل ترکیب اضافی یا اداکت[2] PAH-DNA می‌شود. لازم به ذکر است که زنان با سابقه‌ی استعمال دخانیات، از سطوح بیشتری از اداکت AND-HAP برخوردار بوده و همچنین فراوانی بالاتری از جهش در ژن P53 را نشان می‌دهند؛ حتی با وجود قرارگیری کمتر در معرض ریسک‌فاکتورها. DNA tcudda ترمیم‌نشده و ترمیم ناکارآمد DNA، می‌تواند منجر به کدگذاری نادرست DNA، جهش، رشد کنترل‌نشده سلول و در نهایت نئوپلازی ریه شود (۲۲-۲۶).




Source: oxu.az

## نقش گیرنده‌های استروژن در سرطان پروستات

سرطان پروستات (PCa)، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مرتبط با سرطان در بین مردان است. سرعت پیشرفت این بیماری آهسته بوده و در مراحل اولیه اغلب قابل درمان است (۲۷). سرطان پستان و پروستات ازجمله بدخیمی‌هایی هستند که در آن‌ها، هورمون‌های استروئیدی ازجمله استروژن، تکثیر سلولی را تحریک کرده و رشد تومورهای حساس به هورمون را تنظیم می‌کنند (۲۸). از سوی دیگر، مشخص شده‌است که توزیع برخی از ایزوفرم‌های α و β گیرنده‌ی استروژن[3] (ERβ و ERα)، نقش خاصی در PCa دارند. ERα سبب القای تکثیر، التهاب و مهاجرت می‌شود؛ درحالی‌که ERβ، به‌عنوان عامل ضدتکثیر و سرکوب‌کننده‌ی تومور در نظر گرفته می‌شود (۲۹). گیرنده‌های استروئیدی به‌عنوان گیرنده‌های هسته‌ای شناخته شده و عملکرد ERها به غلظت آن‌ها و وجود پروتئین‌های تنظیم‌کننده بالقوه برای سرکوب یا فعال‌سازی بیان ژن‌های هدف بستگی دارد (۳۰).

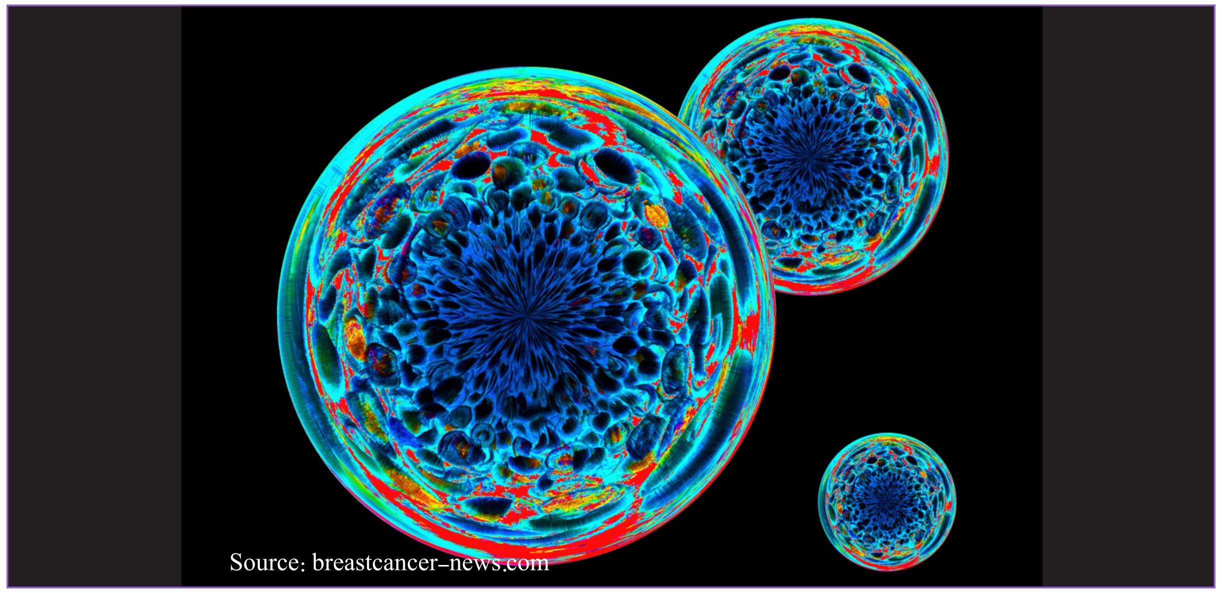
---

۱. Hormone replacement therapy
۲. DNA adduct: بخشی از DNA که به یک ماده شیمیایی سرطان‌زا متصل است
۳. Estrogen Receptor

بر اساس مطالعات انجام‌شده بر روی غدد خوش‌خیم پروستات، توزیع ایزوفرم‌های ERβ به این نحو توصیف شده‌است: ERβ1 که تصور می‌شد به‌طور عمده در سیتوپلاسم و هسته‌ی سلول‌های اپی‌تلیال بازال (پایه) وجود دارد، در ناحیه اطراف هسته‌ایِ سلول‌های اپی‌تلیال لومینال نیز یافت شده‌است؛ در مقابل، ERβ2 به‌طور انحصاری در سیتوپلاسم سلول‌های اپی‌تلیال بازال و لومینال قرار گرفته‌است. همچنین، ERβ5 صرفاً در سلول‌های اپی‌تلیال بازال وجود دارد (۲۹). همچنین، نتایج مطالعات انجام‌شده حاکی از آن است که ایزوفرم‌های ERβ در پروستات تهاجمی، سبب افزایش مهاجرت سلولی و تهاجم سلولی می‌شود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ERβ2 و ERβ5 به‌شدت با متاستاز PCa مرتبط هستند (۳۱). از سوی دیگر، محققین معتقدند که کاهش در بیان گیرنده‌های هسته‌ای mRNA ERβ ANRm، سبب بروز ویژگی‌های مزانشیمی و رفتارهای تهاجمی در سلول‌های PCa شده که می‌تواند بر شروع PCa تأثیر بگذارد (۲۷).

### تأثیر هورمون‌های جنسی بر سلول‌های بنیادی سرطان پستان

سلول‌های بنیادی سرطان سینه[۱] (BCSCs)، سلول‌های آغازکننده تومور در سرطان سینه هستند که شایع‌ترین سرطان در بین زنان به شمار می‌شود. محققان معتقدند که BCSC ها نقش کلیدی در شروع تومور دارند که می‌تواند منجر به پیشرفت بیماری و تشکیل متاستاز شود. افزون بر این، تصور می‌شود که BCSC ها واحد انتخابی برای کلون‌های مقاوم به درمان هستند؛ چراکه از درمان‌های معمولی مانند شیمی‌درمانی، پرتودرمانی و هورمون‌درمانی جان سالم به در می‌برند (۳۲).


Source: breastcancer-news.com

همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد سرطانِ بافت‌های پستان و پروستات ازجمله سرطان‌های وابسته به هورمون است. توقف عملکرد تخمدان پس از یائسگی منجر به خروج هورمون‌های استروئیدی جنسی تخمدان، ازجمله استروژن می‌شود (۳۳). شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که خطر ابتلا به سرطان سینه با سطوح استروژن پس از یائسگی مرتبط است (۳۴). نقش استروژن در سرطان‌زایی بالینی پستان نیز متناقض است؛ درحالی‌که سطوح بالای استروژن‌های اندوژن، خطر ابتلا به سرطان پستان پس از یائسگی را افزایش می‌دهد، نتایج کارآزمایی‌های بالینی نشان می‌دهد که استروژن اگزوژن (HRT) کاهش بروز سرطان پستان و مرگ‌ومیر ناشی از آن را به همراه دارد (۳۵).

در مطالعات انجام‌شده بر روی مدل‌های حیوانی، درمان کوتاه‌مدت با سطوح استروژن بارداری، منجر به جلوگیری از تشکیل تومورهای پستانی شده‌است (۳۶). به‌طور فرضی، اثر محافظتی استروژن ممکن است به دلیل تمایز سلول‌های بنیادی پستان در دوران بارداری و شیردهی باشد که سبب کاهش تعداد سلول‌های بنیادیِ پیش‌ساز سرطان باشد؛ اگرچه با توجه به پیچیدگی اختلال غدد درون‌ریز مرتبط با بارداری، نمی‌توان این کاهش را تنها به سطح استروژن نسبت داد (۳۷-۳۹).

---
۱. Breast cancer stem cells





# هورمون‌تراپی در سرطان

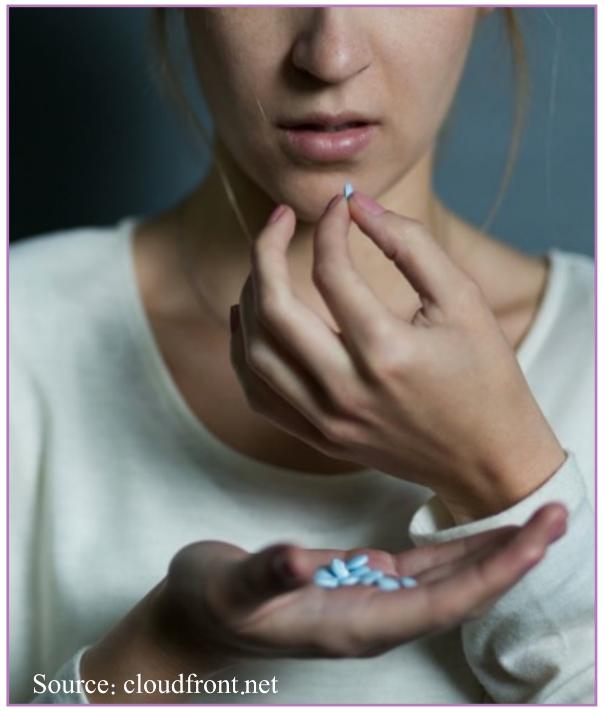
گردآورنده:
ماندانا ابراهیم‌زاده، دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی
man.ebrahimzadeh@gmail.com

هورمون‌تراپی یا اندروکرین‌تراپی یک روش درمانی سرطان است که روند پیشرفت آن را آهسته و یا متوقف می‌کند. این روش درمانی می‌تواند برای کاهش احتمال برگشت سرطان، کاهش یا جلوگیری از بروز علائم در مردان مبتلا به سرطان پروستات که امکان جراحی یا رادیوتراپی ندارند استفاده شود. روش‌های هورمون‌تراپی به دو دسته تقسیم می‌شوند. در دسته‌ی اول، روش درمان به نحوی انجام می‌شود که اجازه‌ی تولید هورمون را به بدن نمی‌دهد و در دسته‌ی دوم، روش درمانی اعمال‌شده، در برهمکنش هورمون و بدن تداخل ایجاد می‌کند (۴۰).

### داروهای هورمون‌تراپی سرطان سینه

داروهایی که در این نوع درمان مصرف می‌شوند شامل: تاموکسیفن، رالوکسیفن و بازدارنده‌های آروماتازها هستند. هر چند مصرف این داروها عوارضی را به همراه دارند، به نظر می‌رسد مهارکننده‌های آروماتاز، لتروزول (فمارا)، آناستروزول (آریمیدکس) و اگزمستان (آروماسین) در درمان سرطان سینه

Source: endocrinologyadvisor.com




به خوبی عمل می‌کنند. این داروها با متوقف کردن استروژن، سوخت‌رسانی به سلول‌های سرطانی پستان را کاهش می‌دهند. هورمون درمانی در سرطان سینه می‌تواند به موارد زیر کمک کند:

* جلوگیری از عود سرطان؛
* کاهش خطر ابتلا به سرطان در سایر بافت‌های پستان؛
* کند یا متوقف‌کردن رشد سرطان گسترش‌یافته؛
* کاهش اندازه تومور قبل از جراحی (۴۱).

### عوارض

تاموکسیفن علاوه بر سلول‌های سرطانی بر سایر سلول‌های بدن نیز تاثیر می‌گذارد که عوارض آن ناشی از این امر است. ازجمله مهم‌ترین عوارض تاموکسیفن که در موارد نادری ممکن است ایجاد شود، افزایش احتمال ایجاد لخته خون در سیاهرگ است. با حرکت‌کردن این لخته به ریه‌ها، ممکن است مشکلات تنفسی برای بیمار ایجاد شود. از عوارض دیگر آن، احتمال ابتلا به سرطان رحم با شیوع بسیار کم است.

اگر پزشک معالج تاموکسیفن تجویز کرده باشد، بیمار در صورت بروز عوارضی مانند خونریزی واژینال یا لکه‌بینی، باید پزشک خود را مطلع سازد. همچنین بهتر است به صورت دوره‌ای توسط متخصص زنان تحت معاینه لگن قرار گیرد و هرگونه خونریزی یا درد غیرطبیعی را به پزشک اطلاع دهد؛ اما از جمله مزایای بارز این دارو می‌توان به کاهش خطر پوکی استخوان (به‌خصوص پس از سنین یائسگی) اشاره کرد. لذا با در نظر گرفتن فواید تاموکسیفن، امروزه صاحب‌نظران استفاده از این دارو را در اغلب مبتلایان به سرطان پستان به‌عنوان درمان کمکی توصیه می‌کنند.

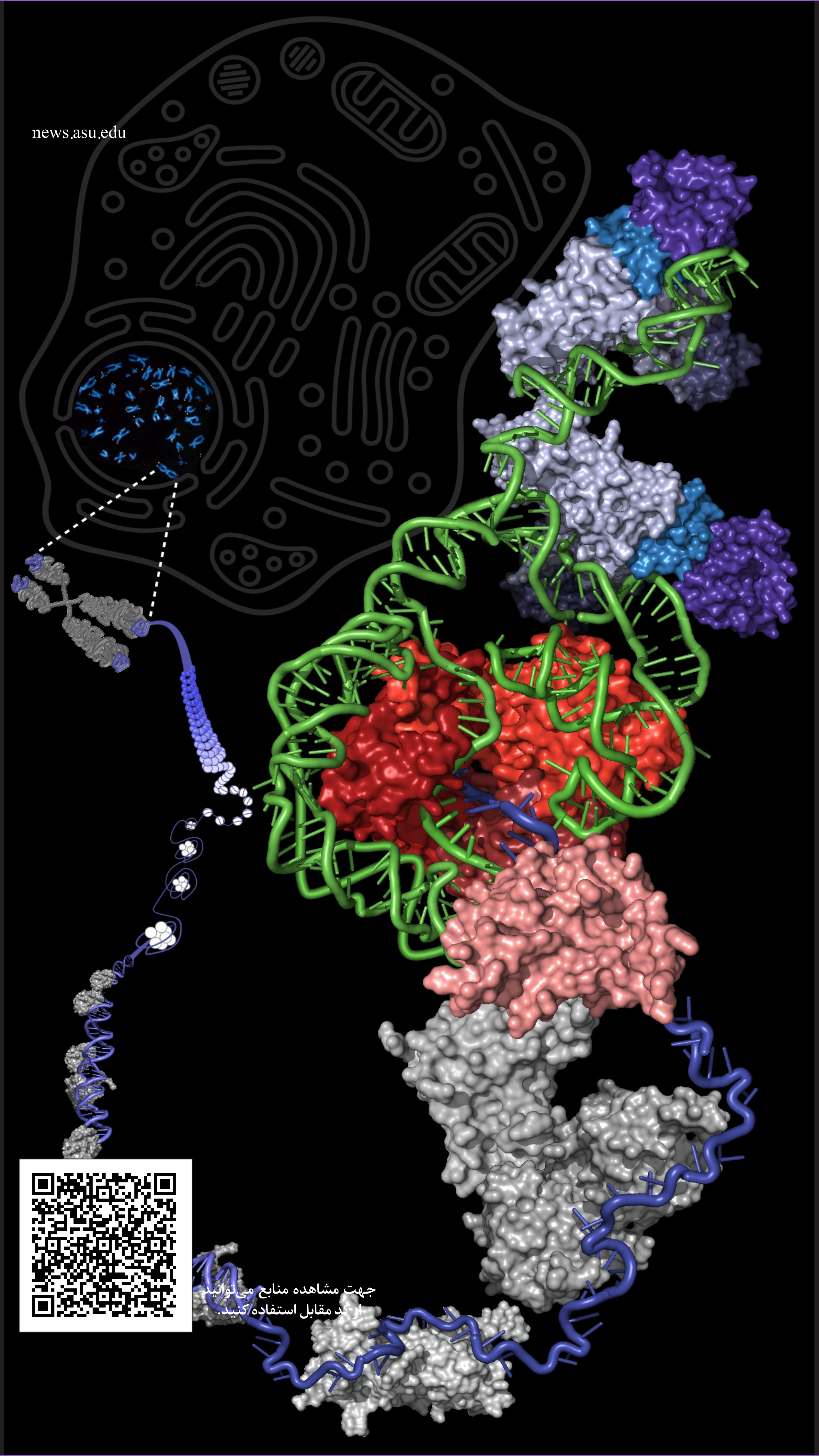
### هورمون‌تراپی برای درمان سرطان پروستات

**آرکیکتومی (حذف بیضه‌ها با جراحی):** اگرچه این مورد، نوعی جراحی محسوب می‌شود؛ اثر اصلی آن به‌عنوان نوعی هورمون درمانی در نظر گرفته می‌شود. جراح در این عمل، بیضه‌ها را که بیشتر آندروژن‌ها مانند تستوسترون و دی‌هیدروتستوسترون[۱] (DHT) در آن ساخته می‌شوند، خارج می‌کند. این جراحی به‌عنوان یک روش سرپایی انجام می‌شود و شاید بتوان گفت کم‌هزینه‌ترین و ساده‌ترین شکل هورمون‌درمانی است؛ اما برخلاف برخی از درمان‌های دیگر، دائمی است و بسیاری از مردان در پذیرش برداشتن بیضه‌های خود مشکل دارند. به همین دلیل، آن‌ها ممکن است به جای آن درمان با داروهایی را انتخاب کنند که سطح هورمون را کاهش می دهند (مانند آگونیست یا آنتاگونیست هورمون آزادکننده‌ی هورمون لوتئینی[۲] LHRH).

**هورمون‌درمانی با هدف کاهش سطح آندروژن بیضه:** درمان محرومیت از آندروژن که[۳] ADT نیز نامیده می‌شود، از داروها برای کاهش سطح آندروژن‌های ساخته‌شده در بیضه‌ها استفاده می‌کند. هدف از این درمان، کاهش سطح هورمون‌های مردانه در بدن یا جلوگیری از سوخت‌رسانی آن‌ها به سلول‌های سرطان پروستات است. آندروژن‌ها سلول‌های سرطانی پروستات را تحریک می‌کنند تا رشد کنند. آندروژن‌های اصلی بدن عبارت‌اند از تستوسترون و دی‌هیدروتستوسترون.

بیشتر آندروژن‌ها توسط بیضه‌ها ساخته می‌شوند؛ اما غدد فوق‌کلیوی و همچنین خود سرطان پروستات نیز می‌توانند تولید کنند. کاهش سطح آندروژن یا جلوگیری از ورود آن‌ها به سلول‌های سرطانی پروستات، اغلب باعث می‌شود که سرطان پروستات برای مدتی کندتر رشد کند؛ اما هورمون‌درمانی به‌تنهایی سرطان پروستات را درمان نمی‌کند. ازاین‌رو در سال‌های اخیر، برای بهبود اثربخشی درمان سرطان، هورمون‌تراپی به رادیوتراپی اضافه شده‌است. ترکیب پرتودرمانی خارجی و هورمون‌درمانی سبب کاهش حجم غده پروستات و همچنین کاهش تعداد سلول‌های سرطانی با القای آپوپتوز و حذف میکرومتاستازهای دور و منطقه‌ای در زمان پرتودرمانی قطعی می‌شود (۴۲، ۴۳).

۱. Dihydrotestosterone
۲. Luteinizing hormone-releasing hormone
۳. Androgen deprivation therapy



# ۱۸
# خبرگزاری

## سرپرست گردآورندگان:
## محمدسپهر حکمی


## دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی

*mohammadsepehrhokmi@gmail.com*

resourcepanel.org





## توانایی باکتری‌ها برای زندگی در زهر مارها و عنکبوت‌ها
## آیا زهر مارها و عنکبوت‌ها استریل هستند؟


**گردآورنده:**
محمدسپهر حکمی، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
mohammadsepehrhokmi@gmail.com


**زمان انتشار: خبر ۳۲ مه، سال ۲۰۲۲**

باکتری‌ها، در بیشتر مکان‌های غیرمنتظره؛ نظیر بیابان‌های خشک و دریاچه‌های سمی و اسیدی یافت می‌شوند. اکنون دانشمندان آن‌ها را در یکی از زیستگاه‌های غیرمنتظره دیگر یعنی زهر مارها و عنکبوت‌ها کشف کرده‌اند.

محققان، سال‌ها به‌دنبال استفاده از سم حیوانات برای نسل جدیدی از آنتی‌بیوتیک‌ها بوده‌اند؛ زیرا تصور بر این بود که سم حیوانات دارای فعالیت‌های ضدمیکروبی قوی بوده و غدد سمی، محیط‌هایی استریل هستند. یافته‌های جدید نشان می‌دهد که برخلاف آنچه به‌طورمعمول تصور می‌شد، سم مارها و عنکبوت‌ها مملو از میکروب‌ها؛ ازجمله باکتری‌هایی هستند که سبب بروز عفونت در افراد دچار گزش می‌شوند. این کشف به این معنی است که باکتری‌هایی که باعث عفونت می‌شوند، قبل از نیش‌زدن قربانی در زهر وجود داشته‌اند.

Source: science.org

این مطالعات نشان‌دهنده‌ی سازگاری میکروارگانیسم‌ها است. همچنین شواهد ژنتیکی حاکی از آن باکتری‌ها نه‌تنها می‌توانند در غدد سمی گونه‌های مختلف مارها و عنکبوت‌ها زنده بمانند، بلکه می‌توانند برای مقاومت در برابر زهر، جهش پیدا کنند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که قربانیان نیش حیوانات سمی ممکن است علاوه‌بر مقابله با سمومی که از طریق نیش وارد بدن می‌شوند، نیاز به درمان عفونت نیز داشته باشند.

### به چالش کشیدن رشد باکتری‌ها در زهر

بررسی‌های دکتر موشوس و همکارانش بر روی سم پنج گونه مار و دو گونه عنکبوت نشان داد که در زهر تمام مارها و عنکبوت‌های سمی موردآزمایش، DNA باکتریایی وجود داشت. ابزارهای تشخیصی رایج نمی‌توانند این باکتری‌ها را به‌درستی شناسایی کنند؛ بنابراین اگر شخصی به این باکتری‌ها آلوده شود، پزشک به‌اشتباه ناچار به تجویز آنتی‌بیوتیک‌هایی می‌شود که شرایط وخیم‌تر خواهد شد.

با توالی‌یابی DNA باکتری‌ها، مشخص شد که باکتری‌ها برای مقاومت در برابر سم، به‌طرز شگفت‌آوری جهش یافته‌اند. در واقع زهر، مانند محلول غلیظی از آنتی‌بیوتیک‌ها است؛ به طوری که تصور می‌شد باکتری‌ها شانسی برای زنده ماندن در آن ندارند؛ اما آن‌ها با استفاده از مکانیسم‌های مشابهی، دو مرتبه شانس خود را برای زنده‌ماندن آزموده و موفق شده بودند. در ادامه‌ی تحقیقات، مقاومت انتروکوکوس فکالیس، که یکی از گونه‌های باکتری در زهر مار کبرای گردن‌سیاه است، موردآزمایش قرار گرفت و با یک ایزوله کلاسیک بیمارستانی موردمقایسه قرار گرفت. ایزوله بیمارستانی سم را تحمل نکرد؛ اما باکتری‌های موردآزمایش در این مطالعه به‌راحتی در بالاترین غلظت سمی رشد کردند.

### پیامدهای درمان بالینی

سالانه نزدیک ۲/۷ میلیون آسیب ناشی‌از گزش سمی، به‌طور عمده در سراسر آفریقا، آسیا و آمریکای لاتین رخ می‌دهد، تصور می‌شود که ۷۵ درصد قربانیان در بافت‌های آسیب‌دیده با سمی دچار عفونت می‌شوند که باکتری انتروکوکوس فکالیس یکی از علل شایع آن است. پیش‌ازاین تصور می‌شد که این عفونت‌ها ناشی از داشتن زخمِ باز ناشی از گزش هستند؛ اما اکنون یافته‌ها حاکی از آن است که به عامل این عفونت‌ها ناشی‌از خود زهر است. طبق این مشاهدات پزشکان درواقع باید قربانیان مارگزیدگی را علاوه بر تخریب بافت، برای عفونت نیز در سریع‌ترین زمان ممکن درمان کنند. امید است که با بررسی مکانیسم‌های مقاومتی که به زنده‌ماندن این باکتری‌ها کمک می‌کنند، راه‌های جدیدی به‌واسطه‌ی مهندسی پپتیدهای سم ضدمیکروبی برای مقابله با مقاومت چنددارویی، پیشِ روی محققین قرار گیرد.

Source: primaryleap.co.uk

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.



## انجام تکنیک کریسپر در سوسک‌ها

**گردآورنده:**
محمد معروفی، دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی
Mmdmrufi@gmail.com

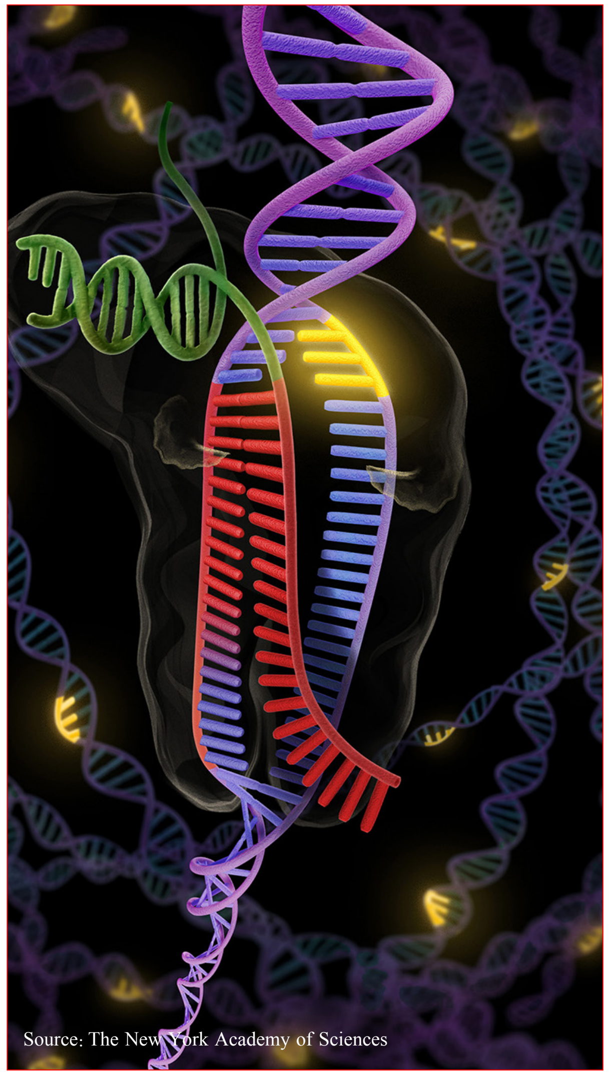
### زمان انتشار خبر: ۱۶ مه، سال ۲۰۲۲

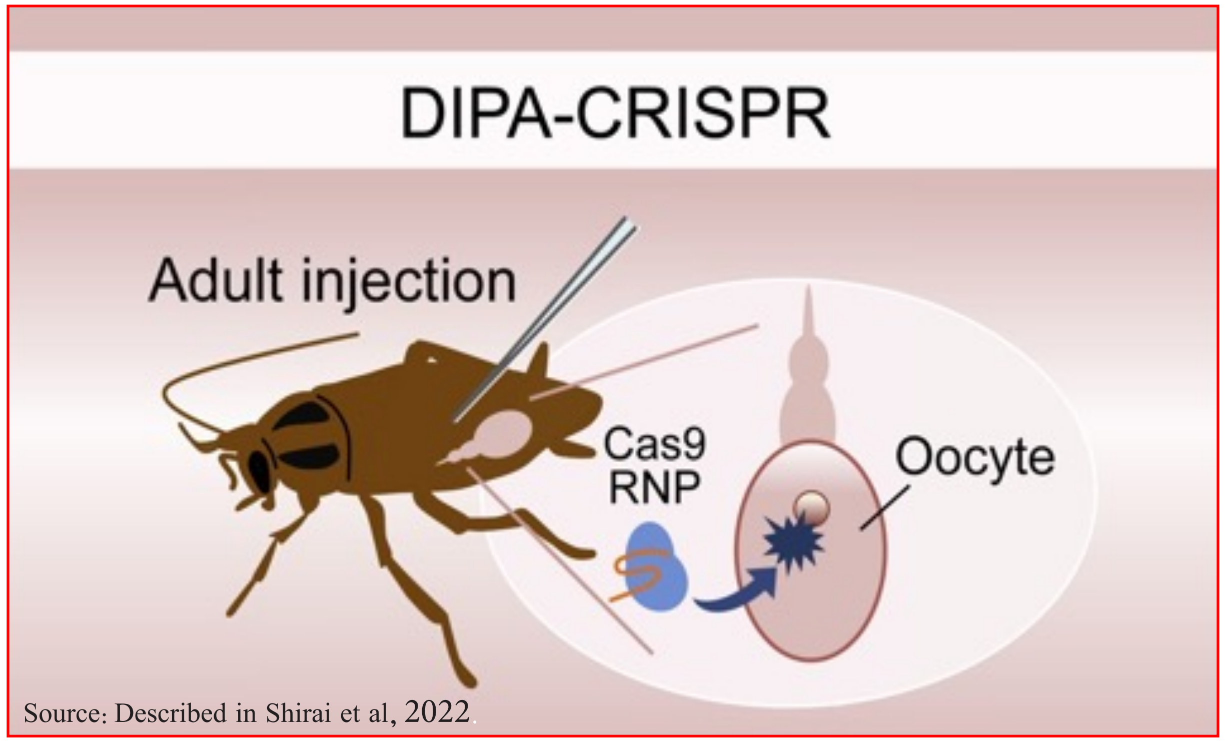
محققان در مطالعات جدید خود، رویکردی از Cas9-CRISPR را برای ویرایش ژن در سوسک‌ها به کار گرفته‌اند. این رویکرد، روش کارآمدی موسوم به «کریسپر مستقیم والدین[1]» یا (DIPA-CRISPR) است. در این روش، مواد به سوسک‌های ماده‌ی بالغ تزریق می‌شود که در بدن آن‌ها، تخمک‌ها به جای خود جنین رشد می‌کنند. محققان این مطالعه معتقدند که به‌واسطه‌ی این روش، آزادی عمل بیشتری برای ویرایش ژنوم حشرات خواهند داشت. همچنین، یافته‌ها حاکی از آن است که این روش برای بیش از ۹۰ درصد از گونه‌های حشرات می‌تواند کارساز باشد.

رویکردهای فعلی ویرایش ژن در حشرات، نیازمند میکرواینجکشن به جنین‌های اولیه است که کاربرد آن برای بسیاری از گونه‌ها با محدودیت‌های شدیدی همراه خواهد بود. از سوی دیگر، به دلیل سیستم تولیدمثل منحصربه‌فرد سوسک‌ها، دست-کاری ژنتیکی تا به امروز میسر نبوده‌است. افزون بر این، ویرایش ژن حشرات اغلب نیازمند تجهیزات گران‌قیمت و مجموعه‌ی آزمایشگاهی تخصصی با پرسنل بسیار ماهر است.

محققان در مطالعه‌ی حاضر، با تزریق ریبونوکلئوپروتئین

۱. direct parental CRISPR


Source: The New York Academy of Sciences



Source: Described in Shirai et al, 2022

Cas9 (RNPs) به حفره‌ی اصلی بدن سوسک‌های ماده بالغ، جهش‌های موروثی را در سلول‌های تخمک در حال رشد تعریف کردند. نتایج نشان داد که کارایی ویرایش ژن، با احتساب نسبت موارد ویرایش‌شده از کل تعداد موارد خارج‌شده از تخم، می‌تواند به ۲۲ درصد برسد. در سوسک قرمز آرد، اجرای تکنیک DIPA-CRISPR با بازدهی بیش از ۵۰ درصد همراه بود. افزون بر این، محققان با تزریق هم‌زمان الیگونوکلئوتیدهای تک‌رشته‌ای و Cas9 RNPs، سعی در استفاده از تکنیک «Gene knock-in» یا KI داشتند که از کارایی قابل‌قبولی برخوردار نبود.

به‌واسطه‌ی کاربرد موفقیت‌آمیز DIPA-CRISPR در دو گونه‌ای که در جایگاه‌های تکاملی خود با یکدیگر فاصله دارند، پتانسیل آن را برای استفاده گسترده نشان می‌دهد؛ اما این رویکرد به‌طور مستقیم برای تمامی گونه‌های حشرات، ازجمله مگس‌های میوه قابل‌اجرا نیست. افزون بر این، آزمایش‌ها نشان داد که مهم‌ترین پارامتر برای موفقیت در چنین پروژه‌هایی، اجرای صحیح تزریق ماده‌ی موردنظر به جنس ماده است. لازم به ذکر است که دستیابی به نتیجه‌ی قابل‌قبول، مستلزم دانش کافی در مورد رشد تخمدان است.

محققان مطالعه‌ی حاضر معتقدند که با توسعه و بهبود روش DIPA-CRISPR، قادر به ویرایش ژنوم بیش از ۱/۵ میلیون گونه از حشرات خواهند بود.

جهت مشاهده منابع می‌توانید
از کد مقابل استفاده کنید.

۱. تزریق موادی در سطح میکروسکوپی، به کمک میکروپیپت شیشه‌ای    ۲. فرآیند قراردادن هدفمند یک ژن اگزوژن در مکان خاصی از ژنوم





## باکتری‌های دریایی، مسیرهای سریع و مستقیمی برای فرار از فضاهای بسته می‌سازند

**گردآورنده:**
زهرا بابائی، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
zahraw535@gmail.com

**زمان انتشار خبر: ۴ مه، سال ۲۰۲۲**

تقریباً تمام ارگانیسم‌ها میزبان باکتری‌هایی هستند که به صورت هم‌زیستی، در درون و یا روی بدن آن‌ها زندگی می‌کنند. ماهی مرکب باب‌تیل هاوایی، نوعی رابطه هم‌زیستی انحصاری با باکتری ویبریو فیشری[1] برقرار می‌کند. این باکتری، دمِ شلاق‌مانندی دارد که از آن برای شناکردن به مکان‌های خاصی در بدن ماهی مرکب استفاده می‌کند.

محققان در مطالعات جدید خود، اتاقک‌های کنترل‌شده‌ای را طراحی کردند که آن‌ها را قادر به مشاهده‌ی شنای باکتری ویبریو می‌سازد. محققان با استفاده از میکروسکوپ به این نکته پی‌بردند که نحوه‌ی شنای باکتری‌ها بین مناطق باز و فضاهای بسته متفاوت از یکدیگر است. به نظر می‌رسد باکتری‌ها در فضاهای باز و در غیاب مواد شیمیایی که جذب یا دفع شوند، بدون هیچ الگوی قابل مشخصی در پیچ‌وتاب هستند. همچنین مشاهدات بیشتر نشان داده‌است که باکتری‌ها

Source: DOUG PERRINE/SEAPICS.COM

۱. direct parental CRISPR

Source: gutmicrobiotaforhealth.com

به‌طور تصادفی و در فواصل زمانی مختلف تغییر جهت می‌دهند؛ سپس با ورود به فضاهای بسته، به‌منظور فرار از فضای محبوس، الگوی شنای خود را در مسیری راست از سر می‌گیرند.

محققان این مطالعه در ابتدا به دنبال کشف چگونگی تغییرشکل دم سلول‌های باکتریایی به هنگام مواجهه با فضاهای بسته بودند؛ اما چالش اصلی، یافتن سلول‌ها در فضاهای بسته بود. با مشاهدات دقیق‌تر، مشخص شد باکتری‌ها به‌طور خاص و مؤثری از فضاهای بسته شنا می‌کنند؛ چیزی که برای محققان غافلگیرکننده و دور از انتظار بود.

رابطه‌ی میان ماهی مرکب و باکتری یادشده، مدل گویایی از نحوه‌ی زندگی باکتری‌ها با دیگر حیوانات است؛ مشابه هم-زیستی میکروارگانیسم‌ها در بدن انسان که تحت عنوان «میکروبیوم» شناخته می‌شود.

انواع مختلفی از مواد شیمیایی و مغذی در بدن میزبان، برای هدایت باکتری‌ها به سمت مقصد نهایی شناخته شده‌است. باکتری‌ها پیش از کلونیزاسیون در مکان‌های ترجیحی در ارگانیسم میزبان، اغلب از مسیرهای پیچیده‌ای عبور می‌کنند که گاهی در فضاهای بسته تحت فشار قرار می‌گیرند. باوجوداینکه ویژگی‌های فیزیکی در روابط بسیاری از باکتری‌ها و حیوانات یافت می‌شود، اطلاعات اندکی در خصوص چگونگی تأثیر ویژگی‌های فیزیکی مانند دیوارها، گوشه‌ها و فضاهای بسته بر شنای باکتری‌ها وجود دارد.

محققین این مطالعه معتقدند که یافته‌های حاصل از این مطالعه حاکی از آن است که «فضاهای بسته ممکن است به‌عنوان یک سرنخ حیاتی برای باکتری‌ها عمل کند؛ درحالی‌که آن‌ها در محیط‌های پیچیده برای ورود به زیستگاه‌های خاص حرکت می‌کنند». از سوی دیگر، تغییر الگوی شنا در فضاهای بسته ممکن است به برخی از باکتری‌ها اجازه دهد تا به سرعت در فضاهای بسته شنا کرده و به سمت دیگری بروند. در مقابل، ترجیح برخی دیگر آن است که پیش از گیرافتادن در فضاهای بسته، دور خود بچرخند و فرار کنند؛ درست مثل اینکه انتخاب کنند از روی یک پل زهوار دررفته عبور کنند یا قبل از اینکه خیلی دورتر شوند، برگردند.

wsimg.com

جهت مشاهده منابع می‌توانید از کد مقابل استفاده کنید.

# ۱۹
# شعر و دلنوشته


سرپرست گردآورندگان:
مرضیه قاسمی فام

کارشناس میکروبیولوژی

*ghasemifam.marzieh@gmail.com*

## قرن قرنطینه

روز نخست آمد و من همچنان
چشم به اخبار سپردم هنوز
توی دلم هم خبری نیست جز
جبر مسلم که بساز و بسوز

آه و فغان، ناله و افسوس و داد
من چه کنم با واحدای زیاد؟
حضوری ورزش رو چطور پاس کنم؟!
به کی بگم که صبحا خوابم میاد؟!

از بدی حادثه روز نخست
اول ماهِ رمضان بود و بس
خسته سَرِ صبح پیِ مترو ام
زیر دو تا ماسک شبیه قفس

پا که نهادم وسط آن قطار
حال عجیبی به درونم گذشت
رفتم و در خاطره‌ها گم شدم
خاطره‌هایی که دگر برنگشت

یاد همان شب که به ما گفته شد
یک مرض افتاده به جان جهان
یک مرضی هست به نام کوویِد
می‌کشد آن کودک و پیر و جوان

شهر قرنطینه شد و شهرها
پر شده از سویه‌ی ویروس‌ها
هموطنان یک به یک از بین‌مان
رفته و در سینه‌ام افسوس‌ها

دوره‌ی تاریک و پر از غصه‌ای
بر همه‌ی مردم دنیا گذشت
حال ولی باید از این رنج‌ها
سوی جهان دگری بازگشت

روز به روز و همه شب تا سحر
در پی پایان همین رنج‌ها
در دل این رنج ، نمایان شده
قصه‌ی پیدایش آن گنج‌ها

زیست‌شناسان و پزشکان همی
دربه‌در یافتن چاره‌اند
تا نشود یافت بَرَش واکسن
کل جهان درهم و آواره‌اند

کم‌کم از این بین خبرها رسید
گفت که یک واکسن آمد پدید
از دل آران‌ای ویروس‌ها
با اثر و بازدهی شدید

کل جهان پرشد از امّید باز
روز رهایی شده نزدیکِ مان
روز رهایی از این ماسک‌ها
در وسط قصه‌ی تاریکِ مان

بعد گذشت از همه‌ی رنج‌ها
ماند برای همه‌ی مردمان
خاطره‌ای تلخ ولی ماندگار
ماند به جان همه‌ی این جهان

ماند به یاد همه‌مان خاطرش
خاطره‌ی برخط و آنلاین‌ها
خاطره‌ی خوب معدل الف
خاطره‌ی شادی آفلاین‌ها

طی شد و حالا وسط نوبهار
گفت که باید که حضوری شود
کل کلاس و همه‌ی درس‌ها
باید از این پس که مروری شود

خواستم از حال دلم با شما
درد دل کوچکی از غصه‌ها
گویم و یادی کنم از روزها
غصه‌ی دوران پر از قصه‌ها

قصه‌ی پرشور مجازی شدن
بین همین شعر به پایان رسید
شادم و دیدم که شبِ قبل هم
جشن رهایی که به ایران رسید

روز گذشته عدد کشته‌ها
گفت که انگار شده صفر تن
دیشب از این گفته دلم شاد شد
شادترین قلب بُود قلب من

### شاعران


امیر وحید محمدزاده، دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی
Vahidmohammadzadehamir@gmail.com

زهرا پرهیزگار، دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی
b.z.parhizgar@gmail.com

# دنیای یک نودوهفت درصدی

**گردآورنده:**
مرضیه قاسمی فام، کارشناس میکروبیولوژی
ghasemifam.marzieh@gmail.com

شاید جمعیت بیش از ششصدهزار نفری داوطلبان کنکور سراسری در رشته تجربی، از دیدگاه مشاوران کنکور، رقیبان سرسختِ کسب کرسی پزشکی به حساب آیند؛ اما از نگاه مشاور کنکور من، این جماعت، منهای یک حساب می‌شدند! چراکه شخصِ شخیصِ بنده، عمیقاً دلداده‌ی میکروبیولوژی بودم!

تمام احساساتم به دنیای میکروبی، از عنفوان نوجوانی شکل گرفته بود. تابستان هشت سال پیش، نوه‌ی عمه کوچیکه‌ی پدربزرگم که «کتایون خانم» یا به قول اغلب اقوام، «کتی جون» نام داشت، به تازگی از خارجه به مملکت عزیمت کرده بود. نام‌برده تا آن زمان تنها فرنگ‌دیده‌ی کل خاندانمان به حساب می‌آمد؛ لذا بازگشت شکوهمندانه‌اش به مملکت، همواره با جُنگ مجللی همراه بود که به همت تمامی اقوام، سرتاسر محله‌مان تدارک دیده می‌شد. اولین دیدارم با کتی جون،

Source: vecteezy.com

Source: outwittrade.com

مصادف با اولین نقطه‌ی عطف در زندگی‌ام بود! کتی جون ساکن یکی از ایالات کانادا بود و در دانشگاه، میکروبیولوژی تدریس می‌کرد. سال‌ها پیش، همراه با شوهرش، به قصد ادامه تحصیل روانه‌ی دیار غربت شدند و دوران لیسانس و ارشدش را در انگلستان گذرانده و در نهایت برای مقطع دکترا، به کانادا مهاجرت کرده بودند.

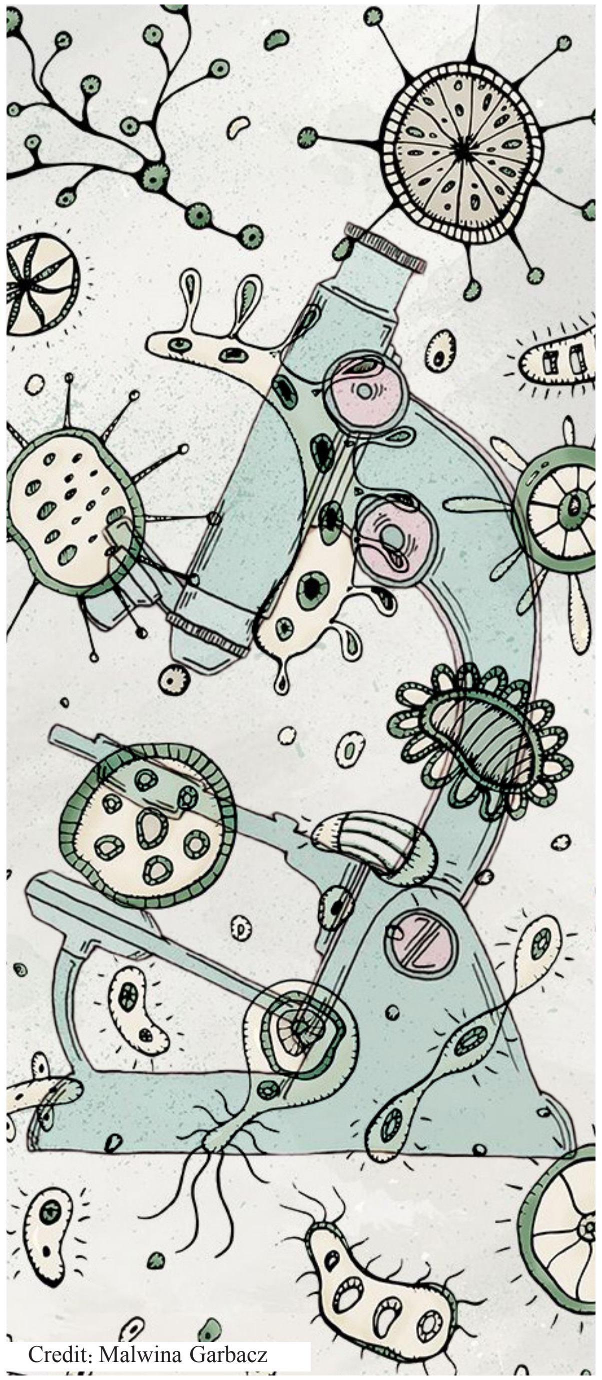
آن تابستان، اولین باری بود که از نزدیک، یک خارج‌دیده‌ی واقعی را می‌دیدم. پدربزرگم بیشتر از من هیجان داشت و مدام از مهمان بزرگوار و همسرش در مورد «میکرولولوج یا هر چی» سؤال می‌پرسید:

- حالا این میکرو... لو... جوج عه نه ببخشید... میکرو... اصن هرچی که فرمودید، چی هست؟ همون آزمایشگاهی خودمونه؟

- در واقع میکروبیولوژی... شاید براتون راحتتر باشه بگید میکروب‌شناسی... من بهش می‌گم جهانِ نادیده! جهانِ این علم، زیر میکروسکوپ تعریف می‌شه. در ظاهر، یک انسان تماماً توسط سلول‌های خودش ساخته شده؛ اما زیر میکروسکوپ، یک تا سه درصد از زیست‌توده‌ی انسان متشکل از میکروب‌هاییه که باهاش زندگی می‌کنن!

این جملات کافی بود تا مکالمه‌ی سه‌ساعته میان من و کتی جون قوت بگیرد و هر آنچه مشتاق بودم را از زبانش، شنیده و بر بندبند وجودم حکاکی کنم. باور نمی‌شد که الگویم در زندگی را بالاخره یافتم! همان‌جا بود که با خود عهد کردم هر طور که شده میکروبیولوژی بخوانم!

القصه! زمان آمادگی‌ام برای کنکور فرا رسید و مانند هر دانش‌آموزی، تمام زمانم را صرف خواندن درس‌هایم می‌کردم؛ اما تفاوتی آشکار میان مسیری که من داشتم، با مسیری که دوستان دیگرم طی می‌کردند وجود داشت. تذکرات اطرافیان حول جملاتِ «مگه میکروبیولوژی هم رشته است؟!»، «حالا که می‌خوایِ زیست بخونی نیاز نیست وقت بذاری درس بخونی؛ اونو که همه قبولن!»، «حالا که داری درس می‌خونی لااقل هدفت پزشکی باشه، بلکه بتونی میکروب بیاری» و هزاران زخم‌زبان از این قبیل می‌چرخید. از طرفی مشاور کنکورم هم که مثلاً برای کمک به ما در مسیر برنامه‌ریزی جهت تحقق اهدافمان یاری می‌رساند، من را جدای از همه می‌دانست و وقت گران‌بهایش را سر این بچه‌ی ظاهربین و بدون آینده هدر نمی‌کرد. تنها چیزی که کمک می‌کرد تا هدفم را ادامه دهم این بود که کتی جون همیشه موفق بود و مورداحترام! هیچ‌کس او را ظاهربین یا بی‌هدف


Credit: Malwina Garbacz

خطاب نمی‌کرد.

در نهایت رتبه‌ی کنکورم از همه‌ی کسانی که شبانه‌روز در تلاش بودند تا بکوبند در دهان پزشکی، بهتر شد. آقای مشاور این‌بار باافتخار نتایج درخشان این‌جانب را پای برنامه‌ریزی دلسوزانه (!) خودش بست و با تمام قوا سعی در متقاعدکردن این‌جانب جهت انتخاب یکی از رشته‌های وزارت بهداشت داشت؛ اما هدف من تنها یک رشته بود! روز اعلام نتایج، با دیدن اسم میکروبیولوژی در نتیجه‌ی قبولی‌ام، سر از پا نمی‌شناختم. به مادرم -که او هم از شادی فرزندش سرمست شده بود- سپردم تا به همه اقوام بگوید گل‌دخترش چه افتخاری آفریده! اما در نهایت به مکالماتی چون «دخترت این همه خودش رو کشت تهش دکتر نشد» یا «شما که پول ندارید بچه‌تون رو مثل کتی جون بفرستید خارج! چرا گذاشتید الگوش باشه تا آینده‌ش رو به فنا بده» و «اتفاقاً دختر اعظم خانم پزشکی آورد» ختم شد. در هر حال برای من و خانواده‌ام اهمیت نداشت و با شوق برای آغاز دانشگاه روزشماری می‌کردیم.

بالاخره زمان وصال فرا رسید و پس از سال‌ها انتظار، می‌توانستم وارد آزمایشگاه شوم. ترم اول دانشگاه تماماً به دوره‌ی شیمی، زیست‌شناسی گیاهی و امثالهم سپری شد. سؤال تک‌تک دانشجویان این بود که بالاخره کی می‌رویم پای میکروسکوپ؟ که پاسخ آن، از ترم بعد بود!

بعد از پروسه‌ی نفس‌گیر انتخاب واحد، بالاخره نوبت به آزمایشگاه جانورشناسی و اولین تجربه‌ی کار مستقیم با میکروسکوپ فرا رسید. طبق رسوم، دو هفته‌ی اول به دلیل جلو نرفتن مباحث تئوری و فرارسیدن زمان حذف و اضافه، آزمایشگاه‌ها به تعویق افتادند؛ بنابراین تنها بازخوردی که به زمزمه‌های ویروس جدید در مشرق‌زمین داشتم، شکر خدا جهت پررنگ‌شدن اهمیت رشته‌ام و مشت محکم در دهان بدگویان میکروبیولوژی بود؛ اما چه گویم از چرخش روزگار که شکر نابجا سبب مکافات عظیمی شد. آخر هفته‌ی دوم از ترم جدید اخبار بُهت‌آوری پخش شد! همان بلای نوظهور، گریبان مملکت «نه شرقی، نه غربی» را هم گرفت و دانشگاه‌ها را هم به تعطیلی کشاند!

احوالم بسان نهالی بود که با مشقت، در دل بیابان، سر از خاکی چغر برخاسته و اینک در میان حلقه‌ی آتش مغیلان گیر افتاده‌است. بدین‌سان، معیت بخت قمر در عقرب این‌جانب و دست بی‌رحم روزگار که گویا با دست مخالفان سرسخت این حقیر در مسیر میکروبیولوژی در یک کاسه بود، سبب گشت تا دست مبارک این تشنه‌لب به آب حیاتش که همان میکروسکوپ بود نرسد و درد هجران تا ترم ششم به طول انجامد.

پس از بازگشایی عجولانه‌ی (!) دانشگاه‌ها در میانه‌ی

ترمِ یکی مانده به آخر، چنان جشن و سروری در این زیست‌توده‌ی ناچیز شکل گرفت که سه درصد دیگر موجودیتم هم به پای‌کوبی برخاستند که نتیجه‌اش به‌هم‌ریختن سیستم گوارشی نودوهفت درصد دیگرم بود. پانهادن در دانشگاه همانا و فراهم‌نبودن شرایط کافی برای برگزاری حضوری آزمایشگاه‌ها همانا! ناگفته نماند که تمامی رشته‌هایی که در افکارم طی چهارده روز عید تنیده بودم، پنبه گشت و با جملاتی چون «قبل از کرونا هم امکانات نداشتیم»، «همین هم خیلی از دانشگاه‌ها ندارند»، «نبودید رنگ‌ها خشک شدند» و «بودجه‌ها صرف آموزش مجازی شده و هیچی محیط کشت نداریم»، آب پاکی را بر دستان منتظر دانشجویان روانه کردند. از حق نگذریم، علاوه بر فشاری که به دانشجویان در کمبود مواد و تجهیزات تحمیل می‌شد، اساتید هم در دوره‌های عملی در مضیقه هستند و تمام تلاششان را به کار می‌برند تا با اندک امکاناتی که وجود دارد، نهایت بازدهی را داشته باشیم.

در این گیرودار، دعوت‌نامه‌ی جشن باشکوه بازگشت کتی خانم به دستمان رسید. این نخستین‌باری بود که پس از ورود به دانشگاه، کتی جون را می‌دیدم. الگوی زندگی‌ام پس‌ازآنکه مرا دید، با آغوش باز و قلبی مهربان، ورودم به این عرصه را تهنیت گفت و ضمن ابراز امیدواری به آینده‌ی این‌جانب، مرا به صرف عصرانه برای پاسخگویی به انبوه سؤالاتم دعوت کرد.

- کتایون خانم می‌شه از کلاس‌های عملی آنلاین توی کانادا بگید برام؟

- عملی آنلاین؟! عملی که آنلاین نمی‌شه دخترم! کورس‌های عملی کارشناسی رو با مشقت زیادی برگزار کردیم. شب تا صبح بیدار و صبح تا شب سر پا بودیم تا آزمایشگاه‌ها رو با رعایت فاصله بین دانشجوها مدیریت کنیم. خیلی شرایط دشواری رو پشت سر گذاشتیم...

برای من، کتایون خانم دیگر کتی جون نمی‌شد. دنیایی که در ذهنم ساخته بودم، تیم مدیریت بحران نداشت. «شرایط دشوار» برای دانشجوی دانشگاه‌های ایران، زمین تا آسمان با دانشجوی دانشگاه‌های کانادا تفاوت داشت. استاد دانشگاه من شب تا صبح به این فکر بود که چطور می‌تواند کار عملی را در یک ویدیو از پشت لپ‌تاپ مجسم‌سازی کند و هم‌زمان، اساتیدی در آن سر دنیا، در حال برنامه‌ریزی برای حضور مفید دانشجویان در آزمایشگاه بودند. کارشناس آزمایشگاه دانشگاه من، دنبال کشف نسبت‌های جایگزین ژلاتین به جای آگارز در محیط‌های کشت بود و همتای او در دیار غرب، پی سفارش پلی‌آکریل‌آمید برای آموزش SDS-PAGE.

برای اولین‌بار بود که حس می‌کردم اشتباه آمده‌ام. شاید حق با فامیل و اعظم خانم بود. در شرایطی که نان شب از مراد دل مهم‌تر است، باید انرژی‌ام را روی جهان حقیقی اطرافم می‌گذاشتم.

احوال پریشان و چهره‌ی مغموم توجه استاد کتایون را به خود جلب کرد:

- چیزی شده دخترم؟ سؤالی داری؟

- حقیقتش تصور می‌کردم مثل هر دانشجوی میکروبیولوژی توی هر جای دنیا هستم؛ اما الان فهمیدم خیلی عقب‌تر از همه ایستادم.

- ولی من این‌طور فکر نمی‌کنم. تو کلیدی داری که هیچ جای دنیا پیدا نمی‌شه؛ انگیزه‌ی سازندگی! فراموش نکن که با سقوط یک سیب هم می‌شه به قانون جاذبه پی برد.

متوجه نبودم که مرحوم نیوتن میان مکالمه‌ی ما چه نقشی داشت. تمام شب اندیشیدم تا فهمیدم که چرا کتایون خانم، ظاهربین خطاب نمی‌شد! کلید معما دستِ تیمِ مدیریتِ بحران در دنیای رؤیاهای کتی جون بود. نگاه تیزبین و خلاق، نخستین ملزومات یک پژوهشگر است؛ چراکه وی را قادر می‌سازد تا به غمزه‌ای از کائنات، دریچه‌ای جدید پیش روی تحقیقاتش بگشاید و مسیر ادراک هستی را به راه راست هدایت نماید. اگر آگارز نباشد، ژلاتین هم می‌تواند به محیط کشت قوام ببخشد. گرچه شرایط قدم‌زدن با دمپایی ابری در ساحل را ندارم؛ اما هنوز هم می‌توانم با پوشیدن چکمه‌ی آهنین به عبور از دل صخره‌ها امیدوار باشم. خدا را چه دیدید! شاید کلید تحولات دست من و شمایی باشد که قوه‌ی حل مسئله‌مان را برای داشتن دیدگاه درست به جهان خلقت شکوفا کردیم.

Biology Science
Biocan
اتحاد زیست شناسان ایران
پنجمین شماره نشریه تخصصی اتحاد زیست‌شناسان ایران / سال دوم تابستان ۱۴۰۱
BIOCAN MAGAZINE
در این شماره می‌خوانید:
سرانجام جورچین ژنوم انسان تکمیل شد
مطالعه رفتار سلولی در ترمیم و مهندسی بافت
اضطراب از نگاه تکاملی