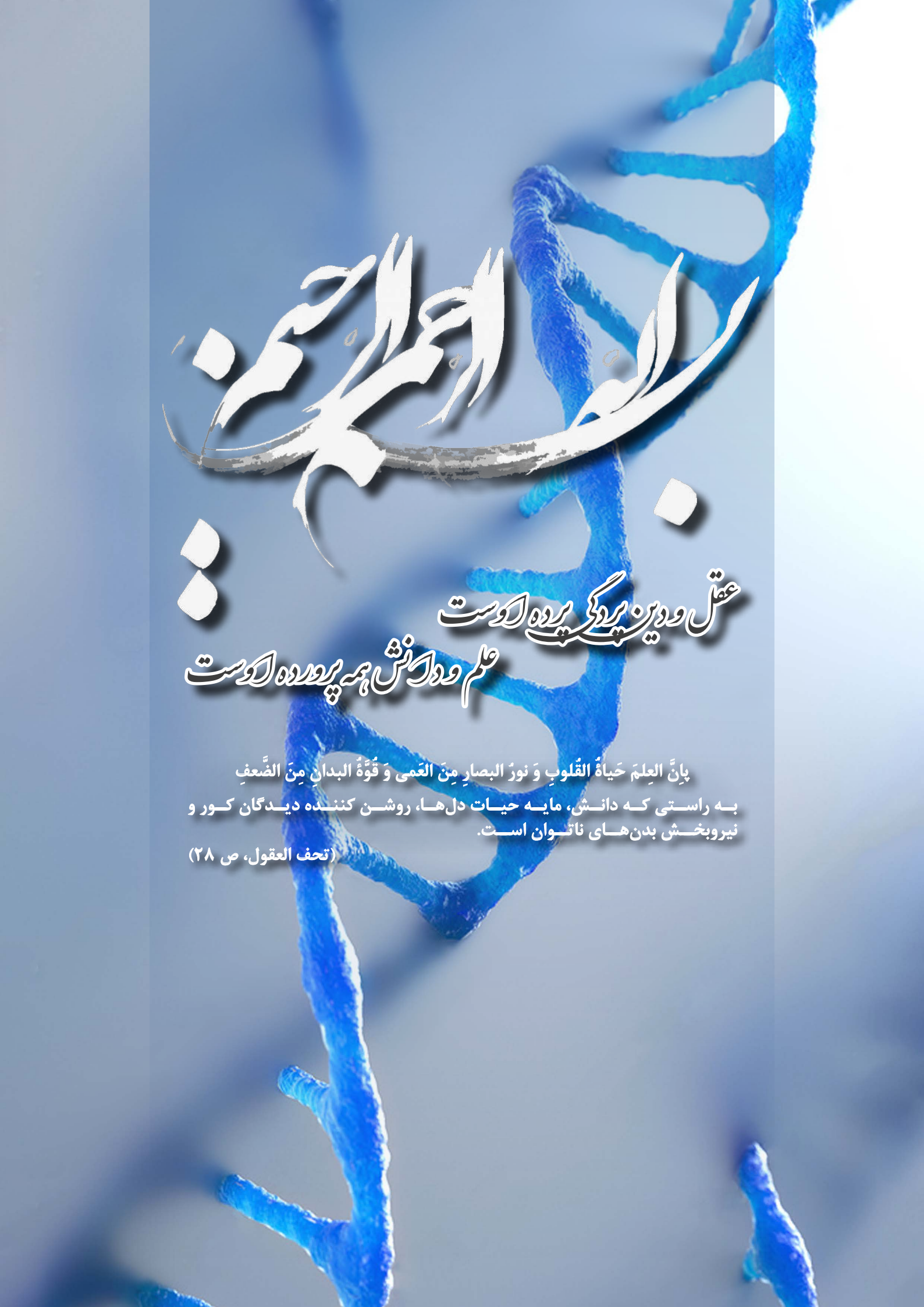

میکرون
icron
گاهنامه انجمن علمی-دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز؛
سال دوم - شماره پنجم - مرداد ماه ۱۴۰۴
دانشگاه تبریز
نشریه میکرون
تاسیس ۱۴۰۲



پانَّ العِلمَ حَیاةُ القُلوبِ وَ نورُ البصارِ مِنَ العَمی وَ قُوَّةُ البدانِ مِنَ الضَّعفِ

به راستی که دانش، مایه حیات دل‌ها، روشن کننده دیدگان کور و نیروبخش بدن‌های ناتوان است.

(تحف العقول، ص ۲۸)

شناسنامه

گاهنامه انجمن علمی-دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز؛ سال دوم - شماره پنجم - مرداد ماه ۱۴۰۴

صاحب امتیاز : انجمن علمی-دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز

تاریخ اخذ مجوز ۱۴۰۲/۱۰/۱

شناسه مجوز : ک.ن.ت ۱۱۶/۱۳

مدیرمسئول: محمد آقازاده سلطان احمدی

سردبیر: سما بنا آذرپناه

استادان مشاور: آقای دکتر رضا صفرعلیزاده ، آقای دکتر غلامرضا دهقان، خانم دکتر المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی

دبیران تحریریه: مریم زمانی ثانی، محمد رضا دشتی، سحر سعیدی، علی رضا ابوطالبی وند بیلانکوهی، محمد ولی لو

ویراستاران علمی: المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی، مریم زمانی ثانی، محمد ولی لو

هیئت تحریریه: امیر حسین اصلان نژاد، راضیه پورفتاح، مهدی حمدالهی داشکسن

ویراستاران ادبی: سحر سعیدی، محمد آقازاده سلطان احمدی، مهدی حمدالهی داشکسن، راضیه پورفتاح، پریسا اندیشه

طراح گرافیک و صفحه آرا: سما بناآذرپناه

طراح لوگو: سما بناآذرپناه

شناسنامه


مدیرمسئول و ویراستار ادبی :
محمد آقـــازاده
سلطان احمدی


استاد مشاور: آقای دکتر
غلامرضا دهقان


استاد مشاور: آقای دکتر
رضا صفرعلیزاد


سردبیر و طراح گرافیک:
سما بنا آذرپناه


استاد مشاور و ویراستار
علمی : خانم دکتر
المیرا ابوطالبی وند
بیلانکوهی


دبیر تحریریه و ویراستار
علمی : مریم زمانی ثانی


دبیر تحریریه:
محمدرضا دشتی


دبیر تحریریه و ویراستار
علمی : محمد ولی لو


هیئت تحریریه و ویراستار
ادبی :مهدی حمدالهی
داشکسن


دبیر تحریریه :
علیرضا ابوطالبی وند
بیلانکوهی


هیئت تحریریه :
امیر حسین اصلان نژاد


هیئت تحریریه و
ویراستار ادبی :
راضیه پورفتاح


هیئت تحریریه و ویراستار
ادبی: پریسا اندیشه


دبیر تحریریه و ویراستار
ادبی :سحر سعیدی

شناسنامه

سخن سردبیر

به نامِ آن که عالم را به پاکرد یکی را خان، یکی را میرزا کرد

می‌توانم ساعت‌ها از پنجره‌ی زندگی به بیرون نگاه کنم. به تکاپوی جزء به جزء حیات برای زندگی. زندگی همانند آجرهایی است که با نظمی چنان شگفت‌آور روی هم سوار شده‌اند که تک‌تک سلول‌هایمان، تک‌تک مورچه‌های لانه و تک‌تک موجودات، در پی چیزی مهم در تکاپویند. مصمم، چنان که گویی هیچ چیز توان ایستادن در مسیرشان را ندارد.

اما در دل این نظم شگفت‌انگیز، گاهی یک سلول آنچنان خسته میشود که همه چیز را فراموش میکند، اینکه برای چه تلاش میکند. همان‌جا است که داستان ما و این شماره از «میکرون» آغاز می‌شود: رازهایی که در پیچ‌وخم این جدایی و اتحاد نهفته است.

در این شماره، به تماشای این صحنه می‌نشینیم که چگونه این سلول راه خود را گم کرده، حیات میلیون‌ها انسان را به مخاطره می‌اندازد و بشر، با تیزهوشیِ حیرت‌انگیزی، به میدان می‌آید: از ایمنی‌درمانی به کمک سلول‌های T که سپاهی از درون انسان را برای شناسایی و نابودی دشمن بسیج می‌کند، تا به کارگیری نانوذرات هوشمند برای هدف‌گیری دقیق سلول‌های سرطانی ریه، بدون آسیب به بافت‌های سالم.

سفر ما تنها به درون سلول محدود نمی‌شود. فراتر می‌رویم و از خود می‌پرسیم: راز ماندگاری در مقیاسی کاملاً متفاوت چیست؟ به لاک‌پشت‌های غول‌پیکر می‌نگریم که راز طول عمری استثنایی را در خود نهفته دارند. و در نهایت، با واکاوی روابط ژنتیکی میان جمعیت‌های حیوانی، نقشه‌ای از پیوندهای نامرئی را ترسیم می‌کنیم که تاروپود تنوع زیستی را تشکیل می‌دهد.

این شماره از میکرون، حاصل تلاش ارزشمند اعضای انجمن زیست‌شناسی جانوری دانشگاه تبریز است که چشم‌اندازی از این جست‌وجوی شگفت‌انگیز برای درک زندگی را پیش روی شما می‌گشایند. با ما همراه شوید تا در کنار هم، از ریزترین مقیاس‌های مولکولی تا کلان‌ترین الگوهای فرگشتی، در پی کشف نظم حاکم بر این همه تلاش برای بقا باشیم.

با احترام، سما بنا آذرپناه
دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه تبریز
سردبیر نشریه میکرون
تابستان ۱۴۰۴



درخشش انجمن علمی دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز در هجدهمین جشنواره حرکت ۱۴۰۴





با افتخار اعلام می‌داریم که انجمن علمی دانشجویی زیست‌شناسی جانوری دانشگاه تبریز، در هجدهمین جشنواره «حرکت» بخش درون‌دانشگاهی، موفق به کسب عناوین ارزشمندی در سه بخش شد:



- بخش کارآفرینی: برگزیده
- بخش سکوی حرکت: شایسته تقدیر
- بخش کتاب: شایسته تقدیر



بر خود لازم می‌دانیم از زحمات و همراهی بی‌دریغ استاد مشاور انجمن علمی زیست‌شناسی جانوری، جناب آقای دکتر رضا صفرعلیزاده، و ریاست محترم دانشکده علوم طبیعی، جناب آقای دکتر بانان خجسته، که با راهنمایی‌های ارزنده و خلاقانه‌ی خود چراغ راه ما بودند، صمیمانه سپاسگزاری کنیم.

همچنین از تمامی دوستانی که در این مسیر همراهیمان کردند، صمیمانه متشکریم.



فهرست contents

تازه ها
ایمنی‌درمانی با کمک سلول‌های CAR-T ((CAR-T cell immunotherapy): انقلابی در درمان سرطان با مهندسی سیستم ایمنی

گزارش
نانوذرات هوشمند در درمان سرطان ریه: از دارورسانی هدفمند تا تشخیص چندمنظوره و غلبه بر مقاومت

مقالات
یک چاقو دو لبه در سرطان؛ ارتباط متقابل بین NRF2 و آپوپتوز در سرطان ها

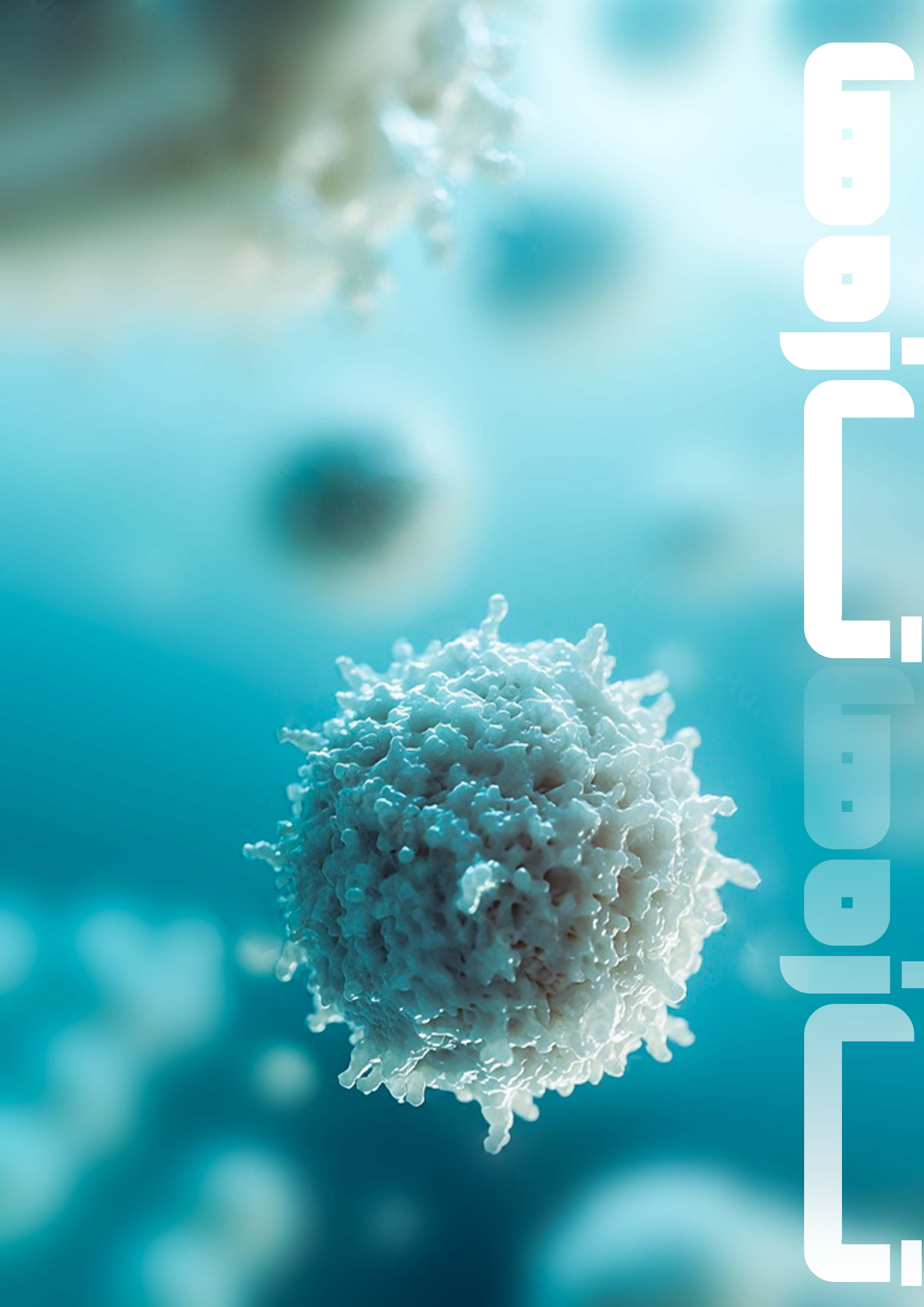
بحث برانگیز
راز طول عمر لاک‌پشت‌های غول‌پیکر: کاوش در علم پشت ۲۰۰ سال زندگی

زیست جانوری
تشخیص روابط ژنتیکی پنهان در جمعیت‌های حیوانی

معرفی کتاب ها و کنگره‌های بین المللی

عمومی
ماهی کپور شمالی: مهاجرت مخفی از طریق آب‌های شور به زیستگاه‌های شیرین آلاسکا


PATIENT ID14258712 LUNG





ایمنی‌درمانی با کمک سلول‌های CAR-T (CAR-T cell immunotherapy):

انقلابی در درمان سرطان با مهندسی سیستم ایمنی

محمد آقازاده سلطان احمدی دانشجوی کارشناسی
ارشد رشته ژنتیک دانشگاه تبریز

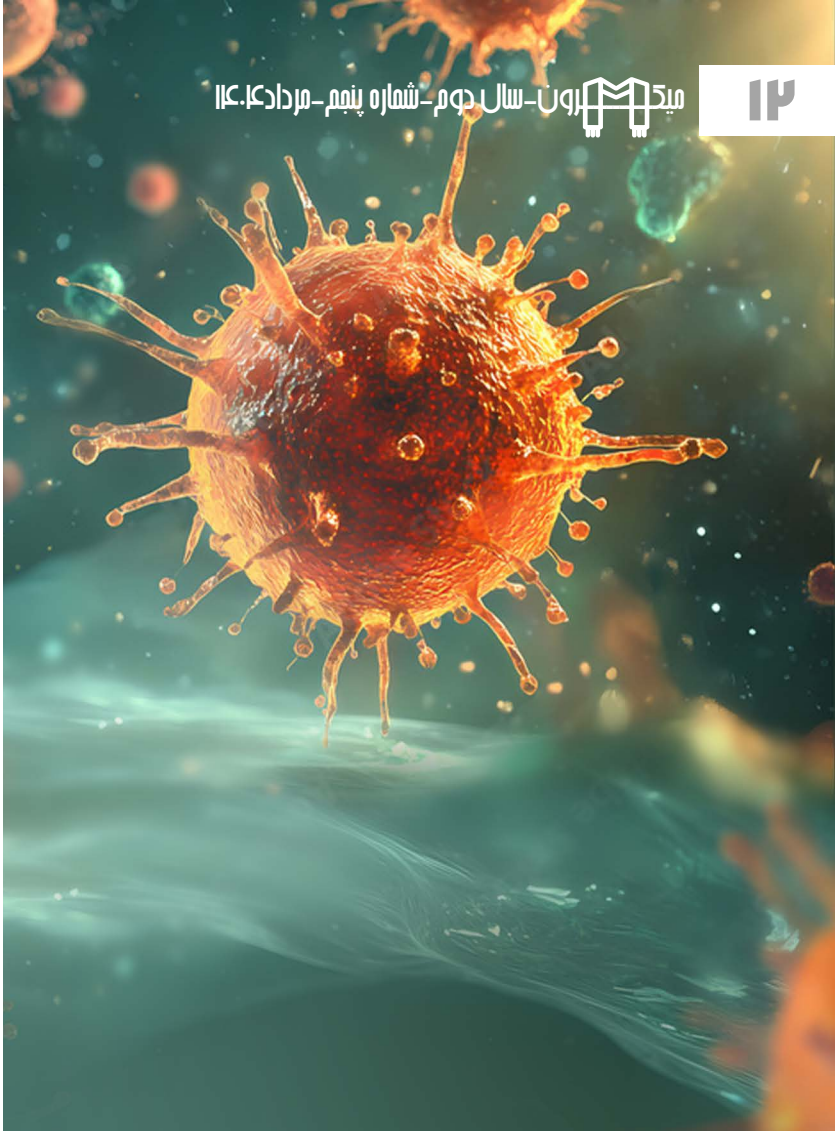
چکیده

ایمونوتراپی سرطان، که بر پایه تقویت و هدایت سیستم ایمنی بدن برای شناسایی و نابودی سلول‌های سرطانی استوار است، به عنوان یکی از مهم‌ترین پیشرفت‌های علم انکولوژی در دهه‌های اخیر شناخته می‌شود. در این میان، درمان با سلول‌های T مجهز به گیرنده آنتی‌ژن کایمری (CAR-T Cell Therapy) به عنوان یک فناوری پیشگام توانسته است چشم‌انداز درمانی بسیاری از بدخیمی‌ها، به‌ویژه سرطان‌های خونی را به طور بنیادین تغییر دهد.

مقدمه: گذار از درمان‌های سنتی به ایمونوتراپی هدفمند

با وجود پیشرفت‌های قابل توجه در علوم پزشکی، سرطان همچنان یکی از بزرگترین چالش‌های سلامت و بهداشت جهانی (Global Health) در قرن بیست و یکم محسوب می‌شود. افزایش روزافزون شیوع انواع سرطان‌ها در جمعیت‌های مختلف، ضرورت توسعه رویکردهای درمانی نوین را دوچندان کرده است. در طولِ تاریخِ مبارزه با سرطان، روش‌های درمانی متداول و سنتی مانند شیمی‌درمانی و پرتودرمانی، با وجود اثربخشی، همواره با یک محدودیت اساسی روبرو بوده‌اند: عدم اختصاصی بودن (Lack of Specificity). این روش‌های درمانی با هدف قرار دادن سلول‌هایی که به سرعت در حال تقسیم هستند، علاوه بر سلول‌های سرطانی، به بافت‌های سالم بدن نیز آسیب می‌رسانند که منجر به عوارض جانبی شدید برای بیماران می‌شود.

ایمونولوژیست‌ها و انکولوژیست‌ها برای دهه‌ها در تلاش بودند تا از قدرت ذاتی سیستم ایمنی بدن، که دارای دو ویژگی برجسته اختصاصی بودن (Specificity) و حافظه (Memory) است، برای درمان سرطان بهره ببرند. این تلاش‌ها در سال‌های اخیر به ثمر نشسته و «ایمونوتراپی» به عنوان رکن چهارم درمان سرطان در کنار جراحی، شیمی‌درمانی و پرتودرمانی، جایگاه خود را تثبیت کرده است. در میان شاخه‌های مختلف ایمونوتراپی، سلول‌درمانی انتقالی (Cell Adoptive Therapy)، که شامل جداسازی سلول‌های ایمنی از بیمار، تقویت و فعال‌سازی آن‌ها در آزمایشگاه و تزریق مجدد به بیمار است، پتانسیل درمانی فوق‌العاده‌ای از خود



نشان داده است. این روش با هدف تقویت پاسخ ایمنی طبیعی بدن در برابر سلول‌های سرطانی توسعه یافته است. اوج این فناوری، ظهور سلول‌های T-CAR (Chimeric Antigen Receptor T-cells) است؛ سلول‌های T مهندسی‌شده‌ای که به لطف یک گیرنده مصنوعی، می‌توانند سلول‌های سرطانی را با دقتی بی‌نظیر هدف قرار دهند. این روش نه تنها یک پیشرفت درمانی، بلکه یک انقلاب مفهومی در پزشکی شخصی‌سازی‌شده محسوب می‌شود که در آن، سلول‌های خود بیمار به یک «داروی زنده» برای مبارزه با سرطان تبدیل می‌شوند.

مبانی درمان انتقالی سلولی و معماری گیرنده‌های کایمریک (CARs)

درمان انتقالی با سلول‌های T، یک استراتژی ایمونوتراپی است که در آن لنفوسیت‌های T بیمار از خون یا بافت تومور جدا شده، در شرایط آزمایشگاهی (*ex vivo*) تکثیر و فعال می‌شوند و سپس به خود بیمار بازگردانده می‌شوند. فناوری CAR-T برای غلبه بر محدودیتِ تعداد کمِ سلول‌های T طبیعیِ قادر به شناسایی تومور، طراحی شده است.

حال، CAR-T Cells چیستند؟ در واقع سلول‌های CAR-T نوعی از سلول‌های T مهندسی شده هستند که به طور ژنتیکی اصلاح شده‌اند تا گیرنده‌های آنتی‌ژن کایمریک (Chimeric Anti-gen Receptor) را بیان کنند.

گیرنده آنتی‌ژن کایمریک (CAR) چیست؟

یک CAR، گیرنده‌ای مصنوعی و مهندسی‌شده است که با استفاده از وکتورهای ویروسی بر سطح سلول‌های T بیمار بیان می‌شود. ساختار یک CAR از چندین جزء اصلی تشکیل شده است:

بخش خارج سلولی **(scFv):** از آنتی‌بادی‌ها گرفته شده و وظیفه شناسایی آنتی‌ژن روی سلول سرطانی را بر عهده دارد و به دلیل ساختار آنتی‌بادی‌مانند خود، نیازی به ارائه آنتی‌ژن توسط مولکول‌های MHC ندارد. این ویژگی یک مزیت استراتژیک در برابر تومورهایی است که بیان MHC را کاهش داده‌اند.

بخش لولا (Hinge Domain) و میان‌غشایی (Transmembrane Domain): بخش لولایی به عنوان اتصال‌دهنده عمل می‌کند و بخش میان‌غشایی نیز گیرنده را به غشاء سلول متصل می‌کند. همچنین این بخش‌ها یا domains به گیرنده انعطاف‌پذیری می‌دهند.

بخش داخل سلولی: موتور فعال‌کننده سلول T است. نسل‌های مختلف CAR بر اساس ترکیب دُمین‌های سیگنال‌دهی این بخش تعریف می‌شوند. موفقیت‌های بالینی چشمگیر فعلی مدیون نسل دوم CARها است که علاوه بر دمین فعال‌سازی اولیه (CD3ζ)، دارای یک دمین هم‌تحریکی یا costimulatory domain (مانند CD28 or 4-1BB) برای تکثیر و بقای طولانی‌مدت سلول‌های T هستند.

فرآیند تولید و مکانیسم عمل سلول‌های CAR-T

تولید سلول‌های CAR-T یک فرآیند پیچیده

و شخصی‌سازی‌شده است که شامل جداسازی سلول‌های T بیمار (Leukapheresis)، اصلاح یا مهندسی ژنتیکی با وکتورهای ویروسی (رتروویروس‌ها و لنتی‌ویروس‌ها)، تکثیر در آزمایشگاه، شیمی‌درمانی لنفوسیت‌کاه برای آماده‌سازی بیمار و نهایتاً تزریق محصول نهایی به بیمار است.

پس از تزریق، سلول‌های CAR-T در بدن بیمار به دنبال آنتی‌ژن هدف (مانند CD19 در بدخیمی‌های سلول B) می‌گردند. پس از اتصال به سلول سرطانی، فعال شده و از طریق سیتوتوکسیسیتی مستقیم (آزادسازی گرانزیم و پرفورین) و ترشح سیتوکین‌ها، سلول هدف را نابود می‌کنند. توانایی تکثیر *in vivo* و تبدیل شدن به سلول‌های حافظه، منجر به ایجاد یک پاسخ ضدتوموری بادوام می‌شود.

موفقیت‌های بالینی: تغییر پارادایم در درمان بدخیمی‌های خونی

اثربخشی خیره‌کننده سلول‌های CAR-T در برابر بدخیمی‌های سلول B، چشم‌انداز درمانی بیمارانی را که به درمان‌های استاندارد پاسخ نداده‌اند، متحول کرده است. هدف‌گیری آنتی‌ژن CD19 در لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) و لنفوم سلول‌های B بزرگ منتشر (DLBCL)، منجر به نرخ بهبودی کامل بی‌سابقه‌ای شده است. این موفقیت‌ها به قیمت بروز عارضه قابل مدیریت آپلازی سلول B تمام می‌شود که با تزریق دوره‌ای ایمونوگلوبولین وریدی (IVIG) کنترل می‌گردد.

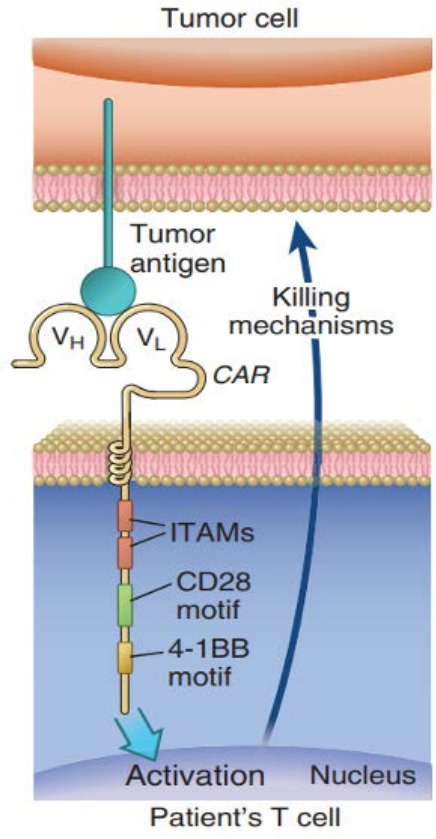
چالش‌ها و عوارض جانبی: روی دیگر سکه

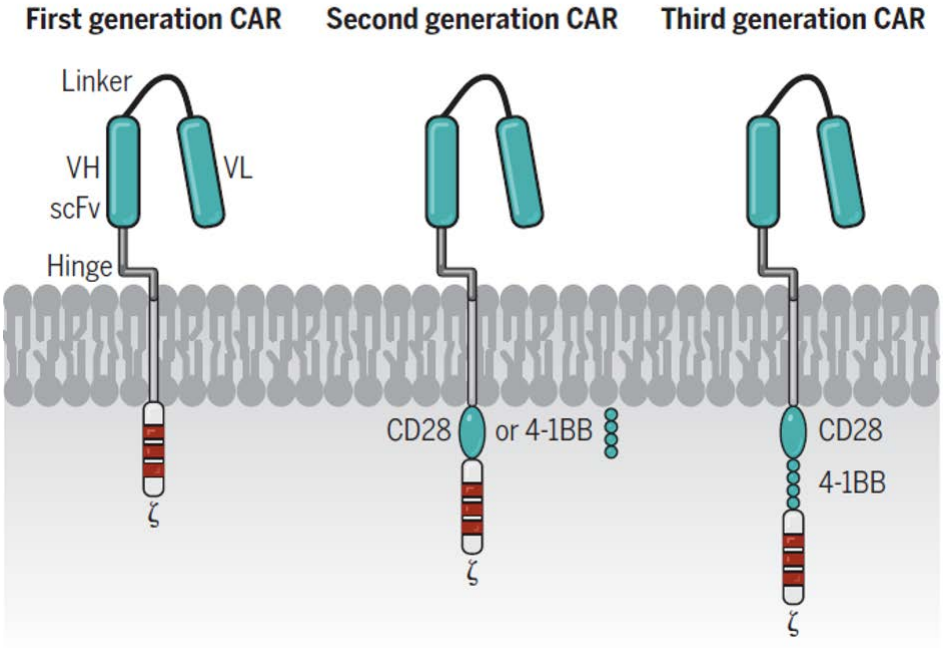
درمان با CAR-T با چالش‌ها و عوارض منحصر به فردی همراه است:

سندرم آزادسازی سیتوکین (CRS): شایع‌ترین عارضه جدی که در نتیجه فعال‌سازی گسترده سلول‌های T و آزادسازی انفجاری سیتوکین‌ها رخ می‌دهد و با تب، افت فشار خون و نارسایی ارگان‌ها مشخص می‌شود. این عارضه با داروی توسیلیزومب یا Tocilizumab (مهارکننده IL-6) مدیریت می‌شود.

سمیت عصبی (ICANS): عارضه‌ای با علائم متنوع از گیجی تا تشنج و ادم مغزی که معمولاً با کورتیکواستروئیدها درمان می‌شود.

فرار آنتی‌ژنی: از دست دادن آنتی‌ژن هدف توسط سلول‌های سرطانی که منجر به مقاومت درمانی و عود بیماری می‌شود.





خستگی سلول‌های T: سلول‌های CAR-T ممکن است در اثر قرار گرفتن در معرض مداوم آنتی‌ژن، کاهش کارایی پیدا کنند و یا عملکرد خود را از دست بدهند.

چالش‌ها در تومورهای جامد : موانعی مانند محیط سرکوبگر ایمنی تومور (TME)، دشواری نفوذ به تومور و ناهمگونی آنتی‌ژنی، کاربرد CAR-T را در این تومورها محدود کرده است. با این حال راه‌حل‌های پیشنهادی مانند استفاده از CARهای دوگانه برای هدف‌گیری همزمان چند آنتی‌ژن، تزریق مستقیم به داخل تومور و ترکیب با سایر روش‌های درمانی برای مقابله با این چالش‌ها وجود دارد.

چشم‌انداز آینده و نسل جدید سلول‌های T-CAR

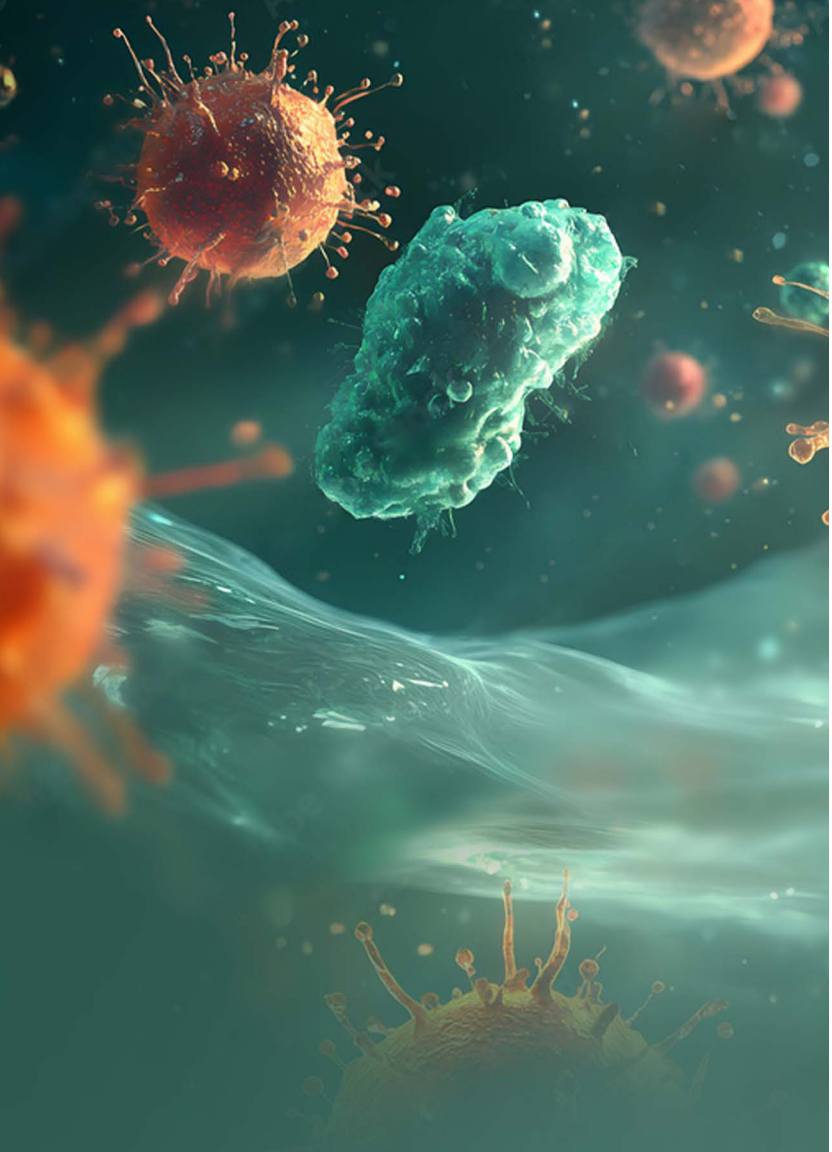
تحقیقات فشرده‌ای برای غلبه بر چالش‌های موجود و گسترش کاربرد این فناوری در جریان است. نسل جدید سلول‌های T-CAR با استراتژی‌های نوآورانه‌ای در حال توسعه هستند:

افزایش ایمنی و کنترل‌پذیری: طراحی T-CAR هایی با «کلیدهای کنترلی» مانند کلیدهای خودکشی (Suicide Switches) یا کلیدهای روشن/خاموش (On/Off Switches) برای مدیریت بهتر عوارض جانبی.

غلبه بر مقاومت و فرار آنتی‌ژنی: استفاده از T-CARهای دوهدفی (Bispecific or Tandem CARs) برای شناسایی همزمان دو آنتی‌ژن مختلف.

هدف‌گیری تومورهای جامد: توسعه T-CARهای زره‌پوش (Armored CARs) که سیتوکین‌های تقویت‌کننده ترشح می‌کنند، ترکیب با مهارکننده‌های ایست بازرسی، و مهندسی برای نفوذ بهتر به تومور.

سلول‌های CAR-T آلوژنیک و «آماده مصرف» (Off-the-Shelf): استفاده از سلول‌های T اهداکننده سالم و ویرایش ژن آن‌ها با Cas9/CRISPR برای



تولید انبوه محصولی آماده و ارزان‌تر.

نتیجه‌گیری

درمان با سلول‌های CAR-T بدون شک یکی از بزرگترین دستاوردهای پزشکی در دهه اخیر و نمونه‌ای برجسته از قدرت همگرایی ایمونولوژی، مهندسی ژنتیک و انکولوژی است. این فناوری، پارادایم و روش درمان سرطان‌ها و بدخیمی‌های خونی مقاوم را تغییر داده و برای اولین بار، امید به درمان قطعی را برای بیمارانی به ارمغان آورده است که پیش از این گزینه‌ای پیش رو نداشتند. با این وجود، مسیر پیش رو برای گسترش این درمان به تومورهای جامد و مدیریت کامل عوارض جانبی آن، همچنان با چالش‌هایی همراه است. تحقیقات گسترده‌ای که بر روی نسل جدید CAR-Tها با ایمنی بالاتر، کنترل‌پذیری بیشتر و توانایی غلبه بر موانع تومورهای جامد متمرکز است، نویدبخش آینده‌ای است که در آن این «داروهای زنده» نقش کلیدی‌تری در مبارزه با طیف وسیع‌تری از سرطان‌ها ایفا خواهند کرد.

التشخيص



محمدرضا دشتی فارغ‌التحصیل کارشناسی ارشد رشته بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

نانوذرات هوشمند در درمان سرطان ریه:

از داورسانی هدفمند تا تشخیص چندمنظوره و غلبه بر مقاومت

مقدمه

سرطان بیماری پیچیده‌ای است که منجر به تکثیر کنترل‌نشده سلول‌ها، آسیب‌رسانی به بافت‌های سالم و انتشار به اعضای دیگر بدن می‌شود. از میان انواع مختلف سرطان، سرطان ریه یکی از کشنده‌ترین آن‌ها محسوب می‌شود. دلایل اصلی خطرناک بودن این سرطان عبارتند از: تشخیص دیرهنگام، مقاومت بالا در برابر درمان و نرخ پایین بهبودی.

عوامل اصلی ایجادکننده سرطان ریه شامل مصرف سیگار، آلودگی هوا و سبک زندگی نامناسب است. این بیماری به دو نوع اصلی تقسیم می‌شود: سرطان ریه سلول کوچک (SCLC) و سرطان ریه سلول غیرکوچک (NSCLC) که هر کدام ویژگی‌های منحصربه‌فرد داشته و نیازمند روش‌های درمانی متفاوتی هستند.

محدودیت‌های درمان‌های مرسوم

روش‌های درمانی رایج برای سرطان ریه شامل شیمی‌درمانی و رادیوتراپی می‌باشد. این شیوه‌های درمانی فاقد هدف‌مندی خاص بوده و باعث ایجاد سمیت سیستمیک و آسیب به بافت‌های سالم می‌شوند.

نقش نانوذرات در درمان سرطان ریه

محققان از نانوذرات در این حوزه استفاده کرده‌اند و نتایج تحقیقات، امیدبخش درمان مؤثرتر، تشخیص سریع‌تر و کنترل بهتر این نوع سرطان است.

ویژگی‌های نانوذرات

نانوذرات با اندازه ۱ تا ۲۰۰ نانومتر انواع مختلفی دارند و از ترکیبات متنوعی تولید می‌شوند. مواد سازنده نانوذرات به طور کلی به سه گروه تقسیم می‌شوند: پلیمرها، لیپیدها و فلزات نظیر طلا.

از ویژگی‌های قابل توجه نانوذرات می‌توان به امکان اتصال مولکول‌های متنوع مانند گیرنده‌ها یا لیگاندها به سطح آن‌ها اشاره کرد. همچنین امکان طراحی آن‌ها به گونه‌ای وجود دارد که در محیط اسیدی (مشابه محیط سرطانی) دچار تغییر ساختار شوند که این موارد در درمان هدفمند اهمیت بالایی دارند.

کاربردهای دارورسانی

یکی از مهم‌ترین کاربردهای نانوذرات، دارورسانی است. در این روش، داروها در نانوذراتی که دارای خاصیت زیست‌تخریب‌پذیری و رهایش تدریجی دارو هستند، بارگذاری می‌شوند. با هدایت آن‌ها به محل مورد نظر، باعث تجمع دارو در ناحیه هدف و جلوگیری از آسیب به سایر اعضا می‌شوند.

مطالعات کاربردی

مطالعه اول: نانوذرات پلی‌کاپرولاکتون

نتایج مطالعاتی که در سال‌های اخیر بر روی رده سلولی سرطان ریه انسان (A549) انجام شد، نشان داد زمانی که داروی پکلی‌تکسل در نانوذرات پلی‌کاپرولاکتون بارگذاری می‌شود، عملکرد این داروی شیمی‌درمانی در مقایسه با دارو به صورت آزاد افزایش می‌یابد. بررسی‌های بیشتر نشان داد که عملکرد بهتر دارو به علت نفوذ نانوذرات به درون سلول‌های سرطانی و رهاشدن آن به صورت مستمر و تدریجی است که باعث مهار رشد و آپوپتوز سلول‌های سرطانی می‌شود.

مطالعه دوم: نانوذرات طلا با پوشش پلیمری

در مطالعه‌ای دیگر، اثرات نانوذرات طلا با پوشش پلیمری مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج این پژوهش نشان داد که این مدل از نانوذرات دارای ویژگی‌های گرماپاسخ و گرمازا بیشتری بوده و زیست‌سازگاری بالاتری داشته و برای سلول‌های سالم سمیت کمتری دارند. برای فعال‌سازی این نانوذرات در اطراف سلول‌های سرطانی ریه از لیزر مادون قرمز نزدیک استفاده شد که باعث رهایش داروی داکسوروبیسین و افزایش غلظت دارو در آن ناحیه شد. نتیجه آن بازده بالاتر دارو در سرکوب سلول‌های سرطانی بود.

مطالعه سوم: انتقال همزمان دو دارو

یکی دیگر از ویژگی‌های گروهی از نانوذرات، امکان انتقال همزمان دو دارو به محل سلول‌های سرطانی است که این عملکرد می‌تواند امیددهنده غلبه بر مقاومت به داروهای شیمی‌درمانی باشد. به عنوان مثال، در مطالعه‌ای دو داروی داسه‌تکسل و سیس‌پلاتین به صورت همزمان در نانوذرات هیبریدی پروتئین-لیپید بارگذاری شده و سلول‌های سرطان ریه مقاوم به شیمی‌درمانی با آن تیمار شدند. نتایج نشان داد که عملکرد این داروهای بارگذاری‌شده چندین برابر شده و باعث غلبه بر مقاومت دارویی شده و سلول‌های سرطانی به طور قابل توجهی دچار آپوپتوز شدند.

کاربردهای تشخیصی

همان‌طور که در ابتدا ذکر شد، نقش نانوذرات تنها به انتقال دارو محدود نمی‌شود بلکه می‌توانند در نظارت بر بیماران سرطانی مفید باشند. نانوذرات ساخته‌شده از طلا می‌توانند به پزشکان برای تصویربرداری از بافت‌ها و اعضا کمک کنند که در کنار سی‌تی‌اسکن، اطلاعات دقیق‌تری از وضعیت بیمار در اختیار پزشکان قرار دهند.

نتیجه‌گیری

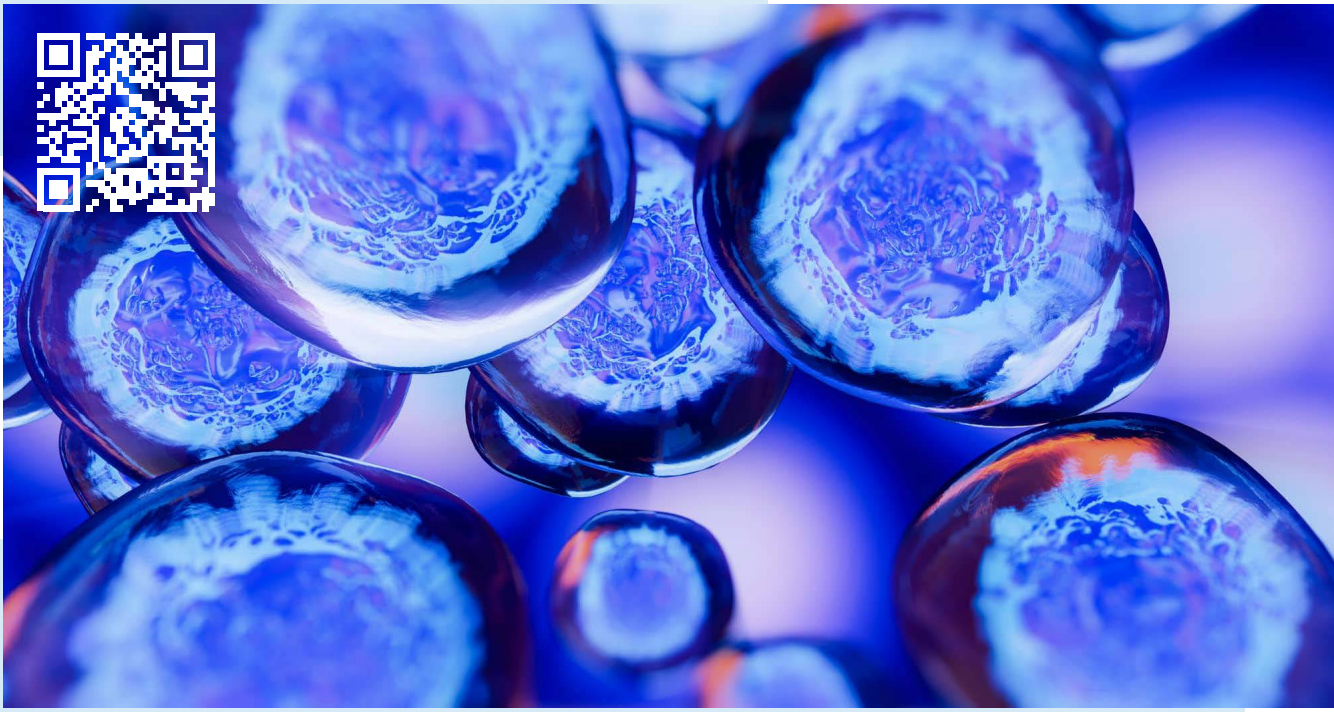
نانوذرات با کمک به حضور تدریجی و پیوسته دارو، جلوگیری از آسیب‌رسانی به بافت‌های سالم بدن، امکان درمان ترکیبی دو یا چند دارو و کمک به تصویربرداری و نظارت بر بیماران، می‌توانند باعث غلبه بر محدودیت‌های درمانی سرطان به ویژه سرطان ریه شوند. لذا تحقیقات و بررسی‌های بیشتر در این حوزه موجب آینده‌ای امیدوارکننده برای بیماران سرطانی خواهد شد.





المیرا ابوطالبی وندبیلانکوهی دکتری تخصصی رشته
ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز

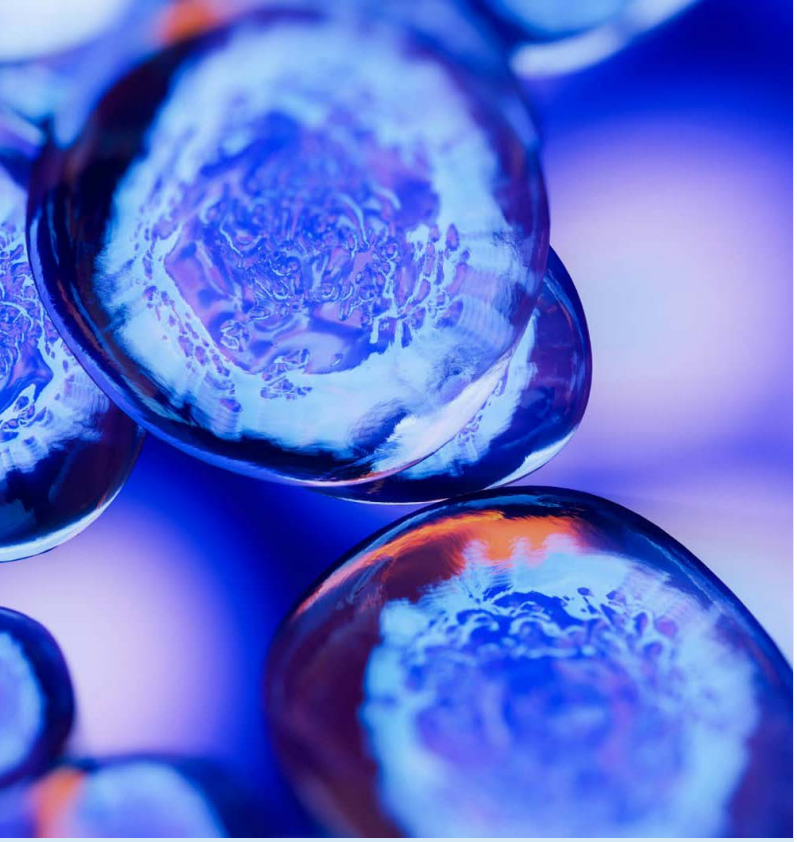
The cross–talk between NRF2 and apoptosis in cancer



Abstract

Cancer is one of the common diseases that affects people in the society, the prevalence of which has decreased somewhat in recent years. Various genetic and environmental factors play a role in the development and progression of cancer. NRF2 is a transcriptional regulator that controls the expression of antioxidant response element-related genes. It plays an important role in regulating the physiological and pathophysiological consequences of oxidant exposure. NRF2 is also responsible for regulating the expression of various cellular protective genes. NRF2 activity is regulated at multiple levels including protein stability, transcription, and post-transcription. The Keap1–Cul3–Rbx1 axis is the most prominent regulator of NRF2 activ- ity. Apoptosis is a type of programmed cell death that is initiated by two intrinsic and extrinsic pathways. Caspases play a major role in this cell death pathway. Apoptosis pathway is related to many cells signaling pathways that are interconnected. Disruption in one pathway affects the other pathway. One of these signaling pathways is the NRF2 pathway, which is associ- ated with apoptosis, which are interconnected and play an important role in disease prevention or progression. Therefore, in this study, we decided to investigate the relationship between NRF2 and apoptosis in cancer. Introduction

Cancer is a condition in which some cells in the body grow uncontrollably and spread to other parts of the body. Cancer can be at the beginning practically anywhere in the human body. When the



ordered mechanism of the body fails, aber- rant or damaged cells grow and reproduce. These cells can produce tumors, (tumors can be malignant or benign (not cancerous), which are tissue masses. Cancer is a genetic disease, which means that it is caused by abnormalities in the genes that control how our cells behave, particularly how they grow and divide. Cancer-causing genetic altera- tions can occur as a result of mistakes that occur while cells proliferate. For example, because of DNA damage caused by toxic environmental agents, such as toxins in cigarette smoke and UV radiation from the sun. They can be passed down from our parents. Cancer can also be induced by environ- mental factors, such as stress, an unhealthy lifestyle, and so on [1–5]. Nuclear factor erythroid-related factor 2 (NRF2) is a protein that in humans is encoded by the NFE2L2 gene and belongs to a class of proteins known as transcription factors (TF), of which there are around 1,600 in humans [1]. NRF2 is an imperative cytoprotective translation factor and is a new regulator of cellular oxidant resistance [2, 6]. The NRF2 transcription factor (nuclear factor E2-related factor or nuclear factor (erythroid-derived 2)-like 2) is important in cytoprotection and activated in stress circumstances induced by reactive oxygen species (ROS) or electrophiles [7]. It is well established that the primary regulator of cellular anti- oxidant pathways is NRF2. NRF2 is a transcription factor that interacts with an antioxidant response element (ARE) [1]. Nrf2 is regulated at multiple levels, including transcrip- tion, epigenetic alterations, and post-translation, resulting in its activation during oxidative stress, inflammation, and after several stimuli, such as growth factors, and allowing it to respond to various types of stress. For this reason, induction of this factor is critical for protection against oxidative dam- age. Because it can bind to certain DNA sequences, induce the expression of many antioxidant and anti-inflammatory genes, and reduce or inhibit the activity of cancer-related enzymes, the Nrf2 protein is regarded as the most important target of pharmacological treatment. Apoptosis is a mor- phological phenomenon. It is a form of programmed cell death, sometimes known as cell suicide. Apoptosis is a well- organized process in which cell contents are packaged into little membrane-bound bundles for garbage collection by immune system cells. The process of programmed cell death eliminates cells as they are growing; in this situation, malig- nant and virus-infected cells are killed, keeping the body in balance [8–10]. The observed programmed cell death in the combined treatment trials was the result of over-stimulation of the NRF2 pathway[1, 9]. At various levels, there is accu- mulating evidence of interaction and growing evidence of cross-talk between NRF2 and apoptosis pathways. Numer- ous body cells are frequently subjected to different sorts of stress. Most NRF2 target genes, exemplified by antioxidant proteins, chaperones, and proteasome subunits, are consid- ered cytoprotective chemicals [11]. There appears to be a part of affirmation that NRF2 could be a promising target for cancer anticipation [6]. As a result, considering that NRF2 protein is the most important goal of drug treatment of dis- eases such as cancer, as well as decreasing or restraining the



action of cancer-related chemicals, in this article, we chose to compare the relationship between apoptosis and NRF2 in cancer. Considering that NRF2 can control the apoptosis pathway in normal and cancer cells, in this study, we decided to investigate the relationship between the NRF2 pathway and the proteins that connect them to each other. Nrf2

NRF2 is a soluble intracellular transcription factor that is a constituent of the cap›n›collar (CNC) subfamily of basic leucine zipper (bZIP) proteins. It comprises a total of seven distinct Neh domains, each of which is assigned a unique and specialized role. The activation process is facilitated by four distinct domains, namely Neh 1, 3, 4, and 5. Con- versely, the inhibition process involves the three domains, specifically Neh 2, 6, and 7 [12–16]. NRF2 is known as a pivotal cellular defense mechanism against oxidative and electrophilic stress. It accomplishes this by initiating the antioxidant response signaling pathway, thereby inducing the expression of genes responsible for encoding anti-apop- totic proteins, anti-oxidative enzymes, drug transporters, and detoxifying agents [17, 18]. The fundamental function of NRF2 in protection and the significance of Kelch-like ECH- associated protein 1 (KEAP1) in the regulation of its activity have been discovered since the 1990s [19]. NRF2 is usually

expressed in various types of cells. In usual cellular situa- tions, the homeostasis of oxidative stress is controlled by the degradation of NRF2 by ubiquitination via the KEAP1- E3 complex. This regulatory mechanism ensures that the concentration of unbound NRF2 remains at a minimal level inside the cytoplasm of the cell. Nevertheless, in the event of different circumstances leading to elevated oxidative stress within the cellular environment, dissociation of KEAP1 from NRF2 occurs. Consequently, NRF2 relocates to the nucleus, where it interacts with the ARE and facilitates the expression of enzymes involved in the scavenging of reactive oxygen species (ROS) [13, 14, 20–22]. The latest research has revealed various roles for NRF2 that extend beyond its ability to regulate redox balance. These include the regula- tion of NRF2 target genes involved in redox homeostasis, drug metabolism and excretion, energetic metabolism, iron metabolism, amino acid metabolism, cell survival, prolifera- tion, autophagy, proteasomal degradation, DNA repair, and mitochondrial physiology. NRF2 has emerged as a promi- nent subject of investigation in the field of cancer preven- tion and treatment over the past two decades since its initial identification. This is primarily attributed to its context- dependent involvement in cancer, which has caused signifi- cant interest among researchers. Furthermore, the scope of NRF2›s functions has surpassed initial expectations, thereby introducing novel challenges and prospects for targeting NRF2 in the context of cancer [12, 23, 24]. According to statistical data, a significant majority of fatalities associ- ated with cancer may be attributed to the phenomenon of treatment resistance. This resistance serves as the primary obstacle in the endeavor to provide patients with effective remedies for their condition. The persistence of cancer pre- sents a

significant danger to both well-being and life [25]. Several kinds of studies have been undertaken to explore the correlation between oxidative stress and cancer, whereby ROS have been identified as significant regulators in the progression of tumor development. In cancer, ROS have a bidirectional



The cross-talk between NRF2 and apoptosis in cancer

effect. High basal ROS levels activate several cell death pathways and inhibit further growth, but small increases in oxidative stress promote cancer cell growth and survival, leading to carcinogenesis. NRF2 is primar- ily responsible for mediating the antioxidant response that helps cancer cells protect themselves from stressful situa- tions. The activation of NRF2 results in the transcription of genes that are involved in cellular protection and the preven- tion of apoptosis. Undoubtedly, all evidences indicate that the activation of this specific pathway in cancer might have adverse consequences as it facilitates the proliferation and the metastasis of tumors [20, 25–28]. Somatic mutations in the KEAP1 or NRF2 genes have been seen in several tumors, such as gallbladder, lung, and ovarian cancer. Loss- of-function (LOF) mutations in KEAP1 are mostly seen in the DC domain, which serves as the essential area for binding of Nrf2. Additional mutations in the cysteine-rich intervening region (IVR domain), bric-a-brac (BTB), and NTR (N-terminal region) domains of KEAP1 have also been reported. These mutations inhibit the process of KEAP1 homodimerization and its subsequent association with Cul- lin3 (Cul3), resulting in a reduction in the ubiquitination and degradation of NRF2 [29–32]. It is notable that, when com- pared to the considerably widespread mutations observed in KEAP1, the NRF2 mutations primarily occur within the ETGE (Glutamic Acid–Threonine–Glycine–Glutamic Acid) and DLG (Aspartic Acid–Leucine–Glycine) motifs located in the regulatory Neh2 (NRF2 ECH homology 2) domain. These mutations have been identified in various types of cancer, including esophageal, skin, larynx, and lung cancers.

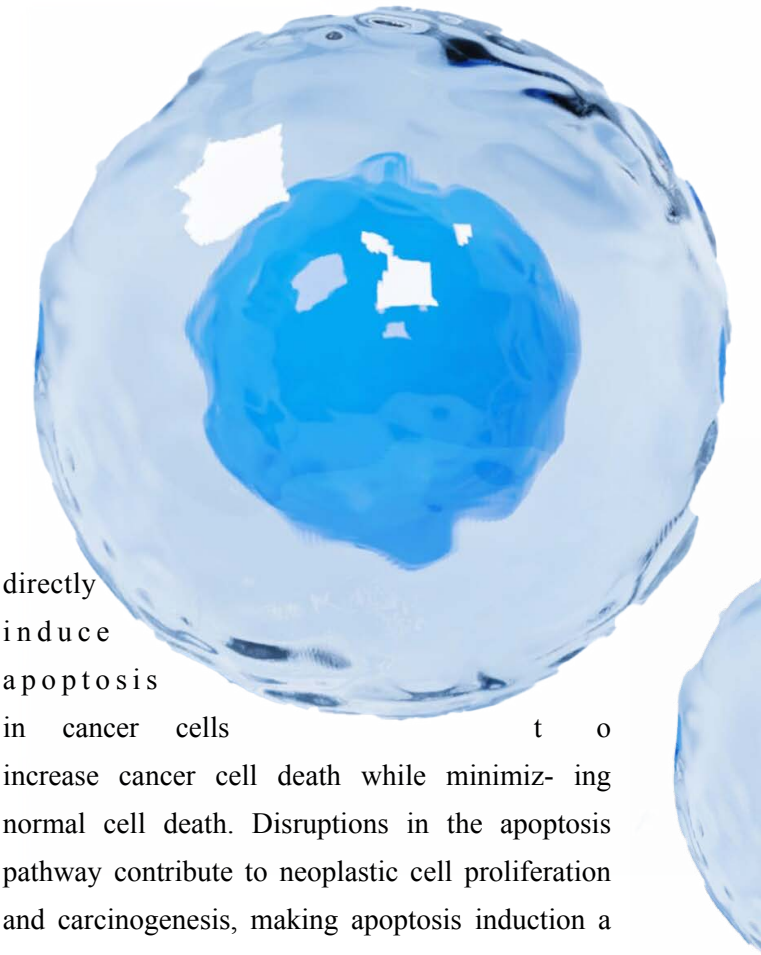
Moreover, several explanations have been provided for the occurrence of various epigenetic changes in KEAP1, which may be attributed to the hypermethylation of pro- moter CpG islands. These modifications have the potential to lead to a reduction in KEAP1 expression levels and a cor- responding increase in NRF2 activity inside tumors. Epige-netic silencing of KEAP1 has been observed in 12% of lung malignancies, 20% of colorectal tumors, and 51% of breast cancers [33–36]. Furthermore, it should be noted that meta- bolic situations also influence the NRF2-KEAP1 signaling pathway, in addition to genetic and epigenetic modifications [21]. NRF2 has been studied extensively in cancer research. One study suggests that Nrf2 activation does not inhibit NF-κB but acts synergistically, ultimately leading to cancer progression and resistance to treatment. In this case, a com- bination of antioxidant compounds and anti-inflammatory

drugs can be helpful. Another study shows that Nrf2 is over- expressed in pancreatic cancer, which has implications for cell proliferation and therapy [37, 38]. In summary, NRF2 has contradictory roles in cancer. It can act as a tumor sup- pressor or a proto-oncogene depending on the cell type and the conditions of the cell environment.

Apoptosis in cancer

Apoptosis, a type of programmed cell death, is crucial for life, classified into apoptosis, pseudo-apoptosis, and pseudo- necrosis [39]. It involves enzyme activation to dissolve cel- lular components, triggered by diverse physiological and pathological stimuli, which is different from pyroptosis and ferroptosis [40, 41]. Apoptosis proceeds via intrinsic and extrinsic pathways, characterized by a two-step pro- cess: first, mitochondrial membrane permeabilization and inner membrane gradient disruption; second, the release of apoptotic factors, caspase activation, and cell membrane breakdown [42]. Dysregulation of apoptosis contributes to cancer, autoimmune diseases, neurological disorders, drug resistance, and AIDS. Apoptosis is vital for controlling cell

growth and reproduction, infection resistance, homeostasis, embryonic development, and cancer prevention; the immune system utilizes it to eliminate harmful cells [43]. Apoptosis resistance arises from imbalances in pro- and anti-apoptotic proteins, reduced caspase activity, and death receptor disor- ders. Apoptosis is regulated by anti-apoptotic proteins and pro-apoptotic proteins (Bcl-2 family proteins being key regu- lators, with p53 also playing a role). Cancer development is significantly linked to decreased apoptosis, hindering the elimination of cancerous cells. The therapeutic potential of apoptosis in balancing cell survival and death is widely recognized, and current cancer therapy research focuses on developing drugs that sensitize or



directly induce apoptosis in cancer cells to increase cancer cell death while minimiz- ing normal cell death. Disruptions in the apoptosis pathway contribute to neoplastic cell proliferation and carcinogenesis, making apoptosis induction a key therapeutic goal in cancer treatment [44–46].

Inflammation and immune response

The primary role of inflammation is to eliminate the source of disturbance and restore tissue homeostasis. Innate immu- nity provides a rapid response through phagocytosis, while adaptive immunity is antigen-dependent and character- ized by immunological memory, enabling a more efficient response upon re-exposure to the same antigen. Central to the inflammatory process is the production of signaling molecules called cytokines [47]. Inflammation involves a cascade of events beginning with the detection of infection or tissue damage. Pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) recognize pathogen-specific molecules, while damage-associated molecular patterns (DAMPs) detect endogenous molecules released by damaged cells. These signals are recognized by pattern recognition receptors (PRRs), such as Toll-like receptors (TLRs) or inflammas- omes, which activate immune signaling pathways. This leads to the activation of nuclear factor kappa light chain enhancer of activated B cells (NF-κB). Once activated, NF-κB

dissociates from IκB, translocates to the nucleus, and up-regulates transcription [48]. This results in the secre- tion of pro-inflammatory cytokines like interleukin-1-beta (IL-1β), IL-6, and tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), recruiting immune cells, such as monocytes and neutro- phils, to the injury site. These cells generate reactive oxy- gen and nitrogen species (ROS, RNS), which can damage proteins and DNA. Under normal conditions, inflammation resolves by halting further neutrophil recruitment, promot- ing wound healing, and restoring homeostasis. However, chronic inflammation sustains tissue injury due to prolonged immune activity [49]. Inflammatory cells, including mast cells, macrophages, monocytes, and lymphocytes, release mediators like cytokines, chemokines, and prostaglandins, amplifying the inflammatory response. This recruits addi- tional immune cells, increases oxidative stress, and activates signaling pathways, such as NF-κB, Mitogen-Activated Pro- tein Kinase (MAPK), and Janus kinase-signal transducer and activator of transcription protein (JAK-STAT). Transcription factors like NF-κB and Nrf2 play critical roles in regulating inflammation and oxidative stress responses [47].

Cancer and redox balance

Tumors consist of heterogeneous cell populations that adapt dynamically to their microenvironment through genetic/epi- genetic changes and metabolic rewiring. During malignant progression, cancer cells often develop treatment resist- ance, driven by tumor heterogeneity and patient variability. Identifying effective drugs remains urgent due to inconsist- ent treatment responses. A promising anti-cancer strategy involves simultaneously inhibiting antioxidant circuits and metabolic pathways that maintain the redox balance of can- cer cells [50]. Many metabolic changes promoting cancer proliferation and tumor growth also increase ROS genera- tion, counteracted by an antioxidant response that prevents cell death. Since conventional therapies rely on ROS accu- mulation for cytotoxicity, the heightened antioxidant capac- ity of cancer cells contributes to therapy resistance. How- ever, disrupting the redox control mechanisms of malignant cells can induce oxidative stress-dependent cell death. The NRF2 signaling pathway plays a pivotal role in tumorigen- esis, malignant progression, and drug sensitivity, making it a promising therapeutic target. Studies have explored NRF2
activators to prevent ROS-driven carcinogenesis and NRF2 inhibitors to overcome therapy resistance [51].

NRF2 activators in cancer prevention and therapy

Table 1 shows the role of NRF2 in various cancers, its mechanisms, and its implications for cancer therapy. Recent research suggests that NRF2 plays a dual role in cancer, making the exploration of NRF2 activators for cancer pre- vention and therapy an important area of investigation. Com- pounds that activate the NRF2-KEAP1 pathway to induce antioxidant defense genes represent a promising strategy in cancer management [51].

NRF2 activators include both natural compounds and synthetic/semisynthetic analogs. Among natural activators, phenolic compounds (such as curcumin and resveratrol) and sulfur-containing compounds show particular promise. Cur- cumin from turmeric induces antioxidant enzymes but suf- fers from poor bioavailability and pharmacokinetic limita- tions. Similarly, resveratrol from grapes and berries activates NRF2 signaling in cancer cell lines but faces bioavailability challenges [52].

Green tea polyphenols, like EGCG, demonstrate concen- tration-dependent effects on NRF2 activation. Sulforaphane from cruciferous vegetables offers better bioavailability and more potent NRF2 activation than other natural compounds, with promising results in breast cancer chemoprevention

studies [53].

Several NRF2 activators are in clinical trials: sulforaphane (phase II for prostate, breast, and lung cancer), curcumin (phase III for prostate cancer), and resveratrol (phase I for colon cancer). Combinations of conventional anti-cancer drugs with NRF2 activators are being investi- gated to potentially enhance efficacy while reducing toxicity [54].

To overcome the limitations of natural compounds, researchers have developed synthetic and semisynthetic alternatives. Bardoxolone methyl has shown efficacy in mouse models and some clinical success but raised safety concerns in phase III trials. Other synthetic activators include omaveloxolone, dimethyl fumarate (already used for multiple sclerosis), and Oltipraz [55].

Despite growing interest, drug development progresses slowly due to the pleiotropic effects of NRF2 activators and concerns about NRF2›s potential oncogenic role in cancer cells. More research on molecular mechanisms is needed before these compounds can be widely applied in cancer prevention and treatment.

The relationship between apoptosis and Nrf2 in cancer

Nrf2 is a critical transcription factor that significantly pro- tects cells from oxidative stress and regulates various cel- lular processes, including apoptosis. It is recognized as an essential anti-neoplastic factor and a key target in cancer pre- vention [56, 57]. In cancer, Nrf2 is often constitutively acti- vated in tumor cells, leading to the upregulation of antioxi- dant enzymes and anti-apoptotic proteins. This dysregulation promotes tumor cell survival, accelerates tumor growth, and contributes to resistance against therapies [6, 58]. Despite its pro-survival role, targeting Nrf2 signaling has emerged as a promising therapeutic strategy for disrupting the sur- vival mechanisms of cancer cells and restoring apoptotic pathways [59]. Apoptosis, or programmed cell death, is a crucial biological process for maintaining tissue homeostasis and eliminating damaged or abnormal cells. Dysregulation of apoptosis in cancer results in uncontrolled cell prolifera- tion, drug resistance, and tumor formation. Cancer cells evade apoptosis through various mechanisms, including increased expression of anti-apoptotic proteins, miRNA, and elevated production of reactive oxygen species (ROS). Understanding the mechanisms of apoptosis resistance is vital for developing targeted therapies to promote cancer cell death [40, 60]. The relationship between Nrf2 and apoptosis in cancer is complex and context-dependent. While Nrf2 activation typically inhibits apoptosis by upregulating anti- apoptotic proteins and detoxifying ROS, excessive activation of Nrf2 has been observed to induce apoptosis in certain cancer cells. This suggests that Nrf2 plays a dual role in regulating cell fate, depending on the specific context and cancer type. Further research is needed to fully understand

this intricate interplay and leverage it for targeted cancer treatment [11]. Recent studies have identified a functional interaction between Nrf2 and NF-κB (Nuclear factor kappa B) in colorectal cancer (CRC). Knockout of Nrf2 using RNA interference (siRNA) was shown to inhibit the effect of cya- nidin chloride (CyCl) on NF-κB signaling and reduce apop- tosis in CRC cells [61, 62]. CyCl treatment disrupted the Nrf2/NF-κB interaction, leading to enhanced proliferation and colony formation in cancer cells by suppressing apop- tosis. These findings suggest that targeting the Nrf2/NF-κB pathway may restore apoptotic responses and improve the efficacy of CRC therapies. Overexpression of the antioxi- dant enzyme heme oxygenase-1 (HO-1), a downstream tar- get of Nrf2, has been linked to apoptosis resistance in lung adenocarcinoma, particularly in the A549 cell line. HO-1 mitigates oxidative

stress caused by pro-apoptotic agents, such as epigallocatechin-3-gallate (EGCG), radiation, and chemotherapy drugs, thereby contributing to poor progno- sis in lung cancer [63, 64]. The PKC-Nrf2-HO-1 pathway has been identified as a critical mediator of this resistance, making it an important target for overcoming apoptosis resistance in lung cancer therapy [65, 66]. Figure 1 shows that how KEAP1 inhibits Nrf2 and how p62 can sequester KEAP1, leading to Nrf2 activation and antioxidant gene transcription. It also illustrates the NF-κB pathway involving IKKβ and IκB and its connection to apoptosis. BCL-2›s role is also indicated concerning apoptosis regulation. Research has demonstrated that chronic cadmium exposure induces constitutive activation of Nrf2 and the accumulation of p62, a protein involved in autophagy regulation [11] (Fig. 1). This stabilization of Nrf2 leads to the transcriptional activation of antioxidant and anti-apoptotic genes, promoting tumor cell survival and resistance to therapy. Additionally, the lack of autophagy due to interactions between Bcl-2/Bcl- xL and Beclin-1 enhances p62 accumulation, further sup- porting tumor progression. Depletion of both Nrf2 and p62 disrupts these survival pathways, reducing colony growth in transformed cells. These findings highlight the integration of Nrf2, p62, autophagy, and oxidative stress in cadmium-induced carcinogenesis [11, 67].

Conclusion

One of the basic problems of the modern world is cancer, which causes the death of people in society. Therefore, the treatment and the control of cancer diseases are one of the basic necessities of society. The NRF2 pathway, which is one of the most important pathways regulating the tran- scription of antioxidant enzymes, plays a significant role in the antioxidant pathway of the cell. However, the NRF2 pathway acts as a double-edged sword, leading to either beneficial or detrimental outcomes.

One of the ways that NRF2 can interfere with cell activities by regulating it is apoptosis. NRF2, by upregulating BCL-2, suppresses the apoptosis pathway, which reduces cell death, causes drug resistance and increases cell survival. Therefore, NRF2 can cause cancer progression by negatively affect- ing the apoptosis pathway or can act as a tumor suppressor, depending on the cell type and the conditions of the cell environment; however, more studies are needed to clarify the relationship between NRF2 pathway and apoptosis.







راز طول عمر لاک‌پشت‌های غول‌پیکر:

کاوش در علم پشت ۲۰۰ سال زندگی



راضیه پورتال دانشجوی کارشناسی
رشته زمین شناسی دانشگاه تبریز

کاوش در واقعیت‌های علمی تأییدشده

لاک‌پشت‌ها و گونه‌های مرتبط با آن‌ها، از جمله طولانی‌ترین اعضای خانواده خزندگان هستند. حتی انواع کوچک‌تر که اغلب به عنوان حیوان خانگی نگهداری می‌شوند، مانند لاک‌پشت‌های جعبه‌ای و خاکی، اگر سالم باشند، معمولاً بین ۳۰ تا ۴۰ سال عمر می‌کنند. تخمین زده می‌شود که گونه‌های بزرگ‌تر، مانند لاک‌پشت‌های دریایی، حدود ۸۰ سال زندگی کنند. لاک‌پشت‌های غول‌پیکر، که بزرگ‌ترین لاک‌پشت‌های خشکی هستند، معمولاً حداقل یک قرن دوام می‌آورند و گزارش‌هایی وجود دارد که برخی از آن‌ها بیش از ۲۰۰ سال زنده مانده‌اند.

پیرترین لاک‌پشت غول‌پیکر زنده شناخته‌شده (و قدیمی‌ترین حیوان جهان)، جاناتان است که ۱۸۴ سال سن دارد و در جزیره سنت هلنا زندگی می‌کند. ادعاهای غیررسمی درباره لاک‌پشت‌های مسن‌تر نیز وجود دارد، مانند موردی که گفته می‌شود در سال ۲۰۰۶، ۲۵۵ سال سن داشته است. محققان هنوز نتوانسته‌اند دقیقاً مشخص کنند چه عاملی آن‌ها را برای مدت طولانی زنده نگه می‌دارد، اما سبک زندگی آرام و کند آن‌ها ممکن است نقش مهمی در این امر داشته باشد.

۱. متابولیسم آهسته

یکی از فرضیه‌های رایج درباره طول عمر لاک‌پشت‌ها به متابولیسم کند آن‌ها مربوط می‌شود. برای کسانی که با این مفهوم آشنا نیستند، متابولیسم به فرآیندهای شیمیایی و

فیزیکی در بدن یک موجود زنده اشاره دارد که برای حفظ حیات ضروری هستند. به طور دقیق‌تر، این فرآیندها انرژی را از غذای مصرف‌شده تولید می‌کنند تا بدن بتواند به فعالیت ادامه دهد و از مرگ جلوگیری شود.

لاک‌پشت‌های غول‌پیکر متابولیسم بسیار آهسته‌ای دارند، به این معنی که انرژی را با سرعت کمتری نسبت به حیوانات کوچک‌تر و سریع‌تر می‌سوزانند. در سال ۱۹۰۸، فیزیولوژیست ماکس رابنر نظریه «نرخ زندگی» را معرفی کرد که یک رابطه معکوس بین متابولیسم و طول عمر پیشنهاد می‌دهد (هرچه متابولیسم سریع‌تر باشد، عمر کوتاه‌تر است). دانشمندان در قرن گذشته با این نظریه مشکلاتی داشته‌اند (برخی استدلال می‌کنند که متابولیسم معیار ضعیفی برای سنجش مصرف انرژی است) و تا حد زیادی آن را رد کرده‌اند، اما این ایده همچنان الهام‌بخش تحقیقات گسترده‌ای است و عبارتی مانند «زندگی سریع کن، جوان بمیر» را به وجود آورده است.

ارتباط بین متابولیسم و طول عمر هنوز کاملاً شناخته‌شده نیست، اما برخی دانشمندان باور دارند که متابولیسم با تولید رادیکال‌های آزاد (مولکول‌های ناپایدار که به سلول‌ها آسیب می‌رسانند) مرتبط است و با سوزاندن انرژی بیشتر توسط بدن افزایش می‌یابد. بر اساس این نظریه، لاک‌پشت‌ها عمر طولانی‌تری دارند زیرا متابولیسم آهسته‌شان انرژی کمتری مصرف می‌کند و در نتیجه آسیب کمتری به سلول‌های بدن وارد می‌شود.

۲. رشد آهسته

دلیل دیگری که تصور می‌شود لاک‌پشت‌ها چنین عمر طولانی داشته باشند، سرعت کند رشد آن‌ها در طول زندگی است. این ویژگی از پیری زودرس آن‌ها، مشابه آنچه در پرندگان و پستانداران رخ می‌دهد، جلوگیری می‌کند. به لطف متابولیسم آهسته‌شان، آن‌ها می‌توانند برای مدت طولانی بدون غذا یا آب زنده بمانند، که این امر شانس بقای آن‌ها را در شرایط سخت افزایش می‌دهد.

۳. تولید مثل

توضیح دیگری این است که عمر طولانی لاک‌پشت‌ها و گونه‌های مشابه، یک مزیت تکاملی به آن‌ها می‌دهد و به تولید مثل موفق‌تر کمک می‌کند. لاک‌پشت‌های وحشی در محیط‌های خشن زندگی می‌کنند که همیشه برای تولید مثل مناسب نیستند. طول عمر طولانی‌شان فرصت‌های بیشتری برای جفت‌گیری و تولید نسل فراهم می‌کند.

۴. سبک زندگی

لاک‌پشت غول‌پیکر گالاپاگوس، که طولانی‌ترین عمر را در میان تمام گونه‌های لاک‌پشت دارد، از رژیم غذایی گیاهی سختگیرانه‌ای شامل سبزیجات و بدون چربی یا کلسترول استفاده می‌کند. این غول‌های آرام و صلح‌جو، زندگی بدون استرسی دارند و معمولاً رفتارهای مطیع و آرام نشان می‌دهند. این ترکیب از زندگی آرام و سالم، احتمالاً دلیل دیگری برای

طـول عمـر اسـتثنایی آن‌هـا اسـت.

۵. محافظت در برابر شکارچیان

هیـچ بحثـی دربـاره طـول عمـر لاک‌پشـت‌ها بـدون اشـاره بـه پوسـته سـخت و محافظی که تقریبـاً تمـام بـدن آن‌هـا را پوشـش می‌دهـد، کامـل نیسـت. وقتـی نوبـت بـه دفـاع در برابـر مهاجمـان در طبیعـت می‌رسـد، اولیـن خـط دفاعـی لاک‌پشـت‌ها پوسته‌شـان اسـت. پـس از رشـد کامـل، ایـن پوسـته سـفت آن‌هـا را از بیشـتر شـکارچیان محافظـت می‌کنـد. بـا ایـن حـال، لاک‌پشـت‌های نـوزاد بسـیار آسـیب‌پذیر هسـتند، زیـرا پوسته‌شـان هنـوز کامـلاً توسـعه نیافتـه اسـت.

نتیجه گیری

هـر نظریـه دارای ایـرادات و سـؤالات بی‌پاسـخ خـود اسـت، امـا دانشـمندان بـر ایـن باورنـد کـه ترکیبـی از عوامـل بیولوژیکـی و تکاملـی لاک‌پشـت‌های غول‌پیکـر را بـرای مـدت طولانـی زنـده نگـه مـی‌دارد. هیـچ ژن جادویـی وجـود نـدارد کـه انسـان بتوانـد از آن بهره‌بـرداری کنـد، امـا ایـن موضـوع مـا را از مطالعـه و کنـکاش در ایـن زمینـه بـاز نداشـته اسـت.



داخل جسمك!



تشخیص روابط ژنتیکی پنهان در جمعیت‌های حیوانی



مریم زمانی ثانی دانشجوی دکتری تخصصی رشته بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

درک روابط زیستی در بررسی جمعیت‌های حیوانی اغلب نقش کلیدی دارد. محققان اکنون یک روش نوآورانه ایجاد کرده‌اند که بخش‌هایی از DNA را شناسایی می‌کند که دو فرد از یک نیای مشترک به ارث برده‌اند. این گروه با موفقیت ابزار تازه خود را روی جمعیت آزادانه گشت‌وگذارکننده میمون‌های ماکاک رزوس آزمایش کرده‌اند. نتایج حاکی از آن است که حتی با داده‌های توالی‌یابی کم‌کیفیت، این رویکرد می‌تواند روابط ژنتیکی بین زوج‌های فردی را با دقت بالا تعیین کند، بدون نیاز به اطلاعات قبلی درباره شجره‌نامه‌ها در داخل جمعیت. این پیشرفت به کشف زوج‌های خویشاوندی ناشناخته کمک می‌کند و دیدگاه‌های عمیقی درباره ساختار جمعیت در طبیعت ارائه می‌دهد.

درک روابط زیستی اغلب در تحقیقات مربوط به جمعیت‌های حیوانی ضروری است. پژوهشگران موسسه ماکس پلانک برای انسان‌شناسی تکاملی، دانشگاه لایپزیگ، مرکز تحقیقاتی زیست‌تنوع آلمان و دانشگاه آزاد برلین، یک رویکرد انقلابی توسعه داده‌اند که بخش‌هایی از DNA را تشخیص می‌دهد که دو فرد از یک نیای مشترک به ارث برده‌اند. این تیم ابزار جدید خود را با موفقیت روی جمعیت آزادانه متحرک میمون‌های ماکاک رزوس اعمال کرده است. نتایج نشان می‌دهد که حتی با داده‌های توالی‌یابی با کیفیت پایین، این روش قادر است روابط ژنتیکی بین زوج‌های فردی را به طور دقیق ارزیابی کند، بدون اینکه نیاز به دانش



پیشین درباره شجره‌نامه‌ها در جمعیت باشد. این دستاورد به شناسایی زوج‌های خویشاوندی ناشناخته قبلی کمک می‌کند و بینش‌های ارزشمندی درباره ساختار جمعیت در محیط طبیعی فراهم می‌آورد.

اندازه‌گیری اینکه کدام افراد مواد ژنتیکی را از اجداد مشترک به ارث برده‌اند، نقش محوری در چندین رشته علمی ایفا می‌کند، به ویژه در رفتارشناسی حیوانات، زیست‌شناسی حفاظتی و ژنتیک تکاملی. در حالی که دانشمندان در ابتدا بر شجره‌نامه‌ها (یا درخت‌های خانوادگی) برای تعیین این روابط جفتی تکیه داشتند، محدودیت‌های ذاتی آن‌ها منجر به جستجوی روش‌های دقیق‌تر شده است.

پیشرفت‌های فناوری اخیر این فرآیند را به طور چشمگیری سرعت بخشیده است. آزمایش‌های ژنتیکی و تحلیل نشانگرهای ژنتیکی به نام پلی‌مورفیسم‌های تک‌نوکلئوتیدی (SNPs) – که تغییرات فردی در داده‌های توالی DNA را نشان می‌دهند – می‌توانند به محققان کمک کنند تا روابط زیستی را مستقیماً استنباط کنند.

ابزار ژنتیکی پیشرفته برای شناسایی زوج‌های خویشاوند

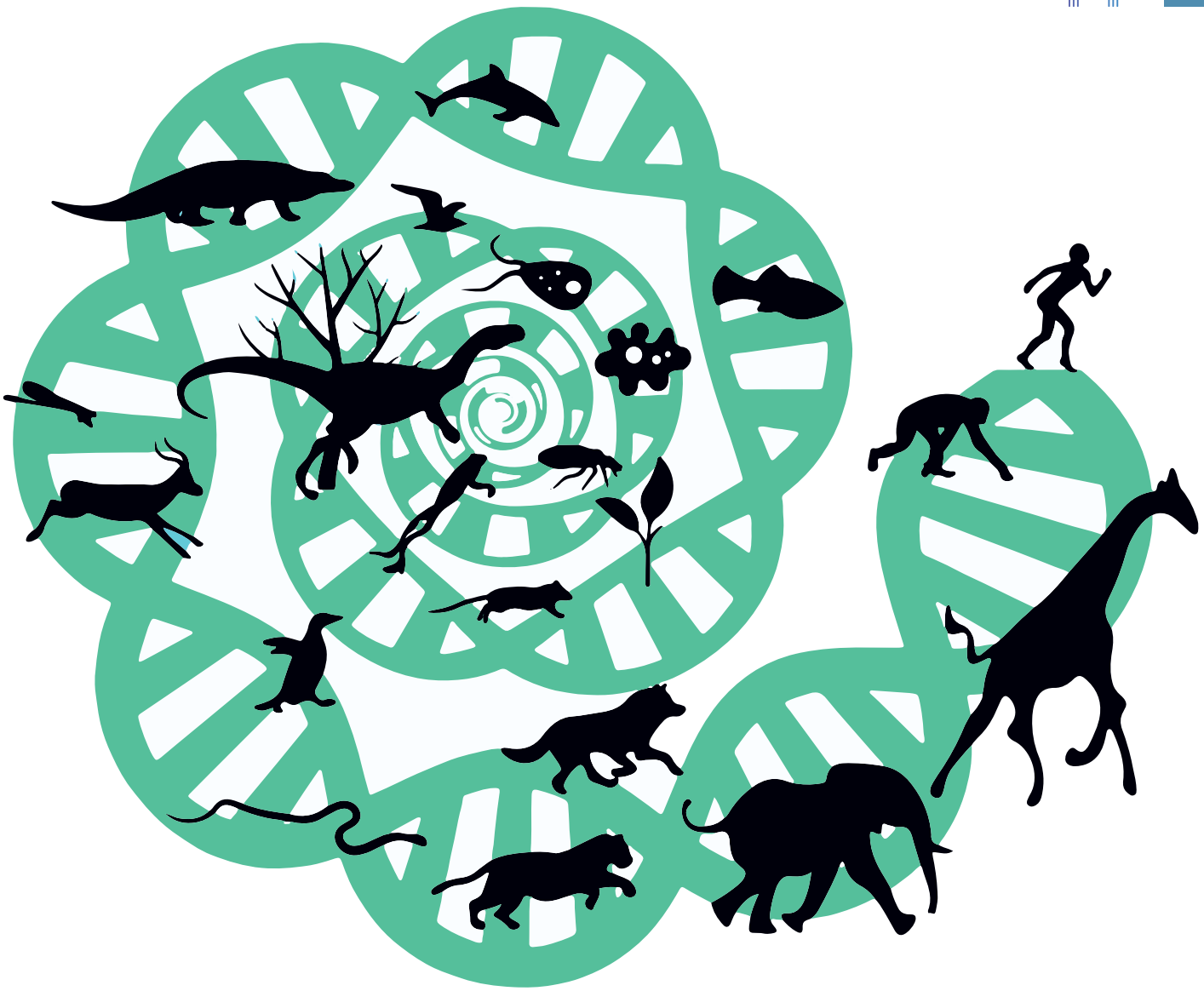
یک تیم بین‌المللی از پژوهشگران اکنون یک خط لوله بیوانفورماتیکی طراحی کرده‌اند که پیشرفتی نوین در ارزیابی روابط ژنتیکی در جمعیت‌های حیوانی محسوب می‌شود. این نرم‌افزار داده‌های توالی‌یابی کل ژنوم را تحلیل می‌کند و حتی با داده‌های بسیار کم‌کیفیت نیز عملکرد دقیقی دارد. هارالد رینگ‌باور، یکی از نویسندگان ارشد از موسسه ماکس پلانک برای انسان‌شناسی تکاملی، می‌گوید: «ابزار محاسباتی ما دریچه‌ای به سوی درک دقیق‌تر روابط ژنتیکی در بوم‌شناسی و تکامل باز کرده است. این ابزار بخش‌های مشابه DNA را در زوج‌های فردی شناسایی می‌کند که از یک نیای مشترک به ارث رسیده‌اند. این بخش‌ها، که به عنوان «هویت از طریق ارث» یا IBD شناخته می‌شوند، سیگنالی بسیار قوی برای تشخیص و اندازه‌گیری روابط زیستی هستند که قبلاً فقط در داده‌های باکیفیت انسانی قابل دسترسی بود. اکنون می‌توانیم این کار را در ژنوم‌های حیوانی نیز انجام دهیم.»

تنوع در روابط ژنتیکی در جمعیت ماکاک

در فرآیند توسعه و ارزیابی این ابزار، تیم پژوهشگران آزمایش‌های محاسباتی را روی جمعیت آزادانه گشت‌وگذارکننده میمون‌های ماکاک رزوس از جزیره کایو سانتیاگو در پورتو ریکو انجام دادند. این ابزار جدید برتری‌های قابل توجهی نسبت به روش‌های پیشین ارائه داد: در حالی که رویکردهای سنتی روابط ژنتیکی را در دسته‌بندی‌های تقریبی تخمین می‌زنند، این روش می‌تواند طبیعت پیوسته روابط را با دقت بالا نشان دهد. علاوه بر این، تیم سطوح بالاتری از ارث ژنتیکی مشترک را نسبت به پیش‌بینی‌ها کشف کرد، که این امر حاکی از وجود خویشاوندان ناشناخته قبلی در جمعیت است. آدیکا فریودایگر، نویسنده اول از دانشگاه لایپزیگ و موسسه ماکس پلانک برای انسان‌شناسی تکاملی، می‌گوید: «با اعمال این روش روی جمعیت آزادانه یک گونه نخستی، رویکرد IBD ما پتانسیل خود را ثابت کرده است و بینش‌های دقیق‌تری درباره ساختارهای روابطی نسبت به شجره‌نامه‌های سنتی یا تخمین‌های ژنتیکی قدیمی ارائه می‌دهد.»

علاوه بر این، محققان تفاوت‌هایی را مشاهده کردند که در آن ارث ژنتیکی واقعی فراتر از پیش‌بینی‌های مبتنی بر شجره‌نامه‌ها بود. این تفاوت‌ها نشان‌دهنده برآورد ناکافی از اشتراکات به دلیل دانش ناقص روابط خانوادگی در شجره‌نامه‌هاست. آن‌ها همچنین تفاوت‌های قابل توجهی در نرخ‌های ترکیب ژنتیکی بین جنس‌ها شناسایی کردند که می‌تواند جنس نیای ناشناخته را مشخص کند و بنابراین نشان دهد که آیا زوج‌های فردی از طریق خط مادری یا پدری به هم مرتبط هستند.

این تحقیق در جزیره کایو سانتیاگو، یک جزیره کوچک در سواحل پورتو ریکو که توسط مرکز تحقیقات نخستی‌های کارائیب اداره می‌شود، انجام شد. جمع‌آوری مداوم داده‌های جمعیتی و ژنتیکی از سال ۱۹۵۶ به پژوهشگران اجازه داد تا این روش جدید را در یک جمعیت آزادانه با داده‌های شجره‌نامه گسترده در طول چندین دهه آزمایش کنند. این امر



دیدگاه‌های نوینی درباره جمعیت مورد مطالعه فراهم کرده است. علی‌رغم ایزوله‌سازی ژنتیکی طولانی‌مدت جمعیت میمون‌های ماکاک رزوس، سطوح هم‌خونی به طور شگفت‌آوری پایین است، که احتمالاً به دلیل پراکندگی مبتنی بر جنس و/یا تشخیص مؤثر خویشاوندی رخ می‌دهد.

ویدیک، نویسنده ارشد از دانشگاه لایپزیگ و موسسه ماکس پلانک برای انسان‌شناسی تکاملی، نتیجه‌گیری می‌کند: «با این ابزار نوآورانه، ما می‌توانیم توزیع پیوسته روابط را در جمعیت‌های حیوانی با دقت اندازه‌گیری کنیم، حتی با داده‌های توالی‌یابی نسبتاً کم‌کیفیت. این ممکن است تغییرات اساسی در درک ما از الگوهای بوم‌شناختی و تکاملی در حیوانات اجتماعی ایجاد کند.» این تحقیق بر پتانسیل استفاده از روش‌های پیشرفته برای درک بهتر روابط زیستی در میان گونه‌ها و جمعیت‌ها تأکید دارد. این امر منجر به کشف‌های جدیدی درباره ساختارهای خانوادگی و رفتارهای ترجیحی خواهد شد که پیش از این تا حد زیادی ناشناخته بودند



مریم زمانی ثانی دانشجوی دکتری تخصصی رشته ی
بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز



ماهی کپور شمالی:
مهاجرت مخفی از طریق آب‌های شور به زیستگاه‌های شیرین آلاسکا

خلاصه: بر اساس یک مطالعه تازه، ماهی کپور شمالی از طریق آب‌های شور به سمت زیستگاه‌های آب شیرین در مناطق مرکزی آلاسکا مهاجرت می‌کنند. این نخستین شواهد شناخته‌شده است که نشان می‌دهد این ماهی‌ها از دهانه‌های رودخانه‌ای عبور می‌کنند، جایی که آب شیرین رودخانه‌ها با اقیانوس ترکیب می‌شود، تا مناطق جدیدی در آمریکای شمالی را اشغال کنند.

بر اساس یک پژوهش جدید، ماهی کپور شمالی از مسیرهای آب شور برای ورود به زیستگاه‌های آب شیرین در نواحی مرکزی آلاسکا استفاده می‌کنند. محققان دانشگاه آلاسکا فِیربنکس و اداره شیلات و حیات وحش آلاسکا این یافته را با جمع‌آوری و تحلیل سنگ‌های کوچک گوش داخلی به نام «اوتولیت‌ها» از ماهی‌های کپور شمالی صیدشده در این منطقه به دست آوردند. این نخستین مدرک معتبر است که تأیید می‌کند ماهی کپور شمالی از دهانه‌های رودخانه‌ای عبور می‌کنند جایی که آب شیرین رودخانه‌ها با آب اقیانوس مخلوط می‌شود تا سرزمین‌های تازه‌ای در آمریکای شمالی را استعمار کنند.

این کشف، دیدگاه‌های نوینی درباره گسترش مداوم ماهی کپور شمالی در سراسر مناطق مرکزی آلاسکا ارائه می‌دهد. این ماهی که بومی نواحی داخلی و غربی آلاسکا است، در دهه ۱۹۵۰ به طور غیرقانونی به حوضه رودخانه سوزیتنا معرفی شد. از آن زمان، این گونه شکارچی در بیش از ۱۵۰ دریاچه و رودخانه در این منطقه مستقر شده است.

تا پیش از این، تصور می‌شد که گسترش ماهی کپور شمالی تنها از طریق مسیرهای آب شیرین یا معرفی‌های غیرقانونی توسط انسان‌ها رخ می‌دهد.

متیو وولر، استاد دانشگاه و رئیس دانشکده علوم شیلات و علوم دریایی دانشگاه آلاسکا فِیربنکس و نویسنده اصلی این مقاله، گفت: این ماهی‌ها گونه‌های آب شیرین هستند و تصور می‌شد که خلیج کوک به عنوان یک مانع دریایی عمل می‌کند و از حرکت آن‌ها بین حوضه‌های مختلف جلوگیری می‌کند.

وولر، که همچنین مدیر مرکز ایزوتوپ‌های پایدار آلاسکا در دانشگاه آلاسکا فِیربنکس است، رهبری تیم را برای بازسازی مسیرهای حرکت ماهی‌های کپور با تحلیل اوتولیت‌های جمع‌آوری‌شده توسط

اداره شیلات آلاسکا از سال ۲۰۱۹ بر عهده داشت. ترکیب ایزوتوپ‌های استرونسیوم در لایه‌های اوتولیت می‌تواند با نشانه‌های شیمیایی مسیرهای آبی مختلف مطابقت داده شود و نشان دهد که ماهی در طول عمر خود کجا سفر کرده است.

وولر افزود: استرونسیوم بر اساس زمین‌شناسی و مکان تغییر می‌کند. اگر ماهی‌های کپور بین حوضه‌ها جابه‌جا شوند، می‌توانید این را با تحلیل استرونسیوم در اوتولیت‌ها تشخیص دهید.

این مطالعه نشان داد که سه ماهی کپور از سه مکان متفاوت، نشانه‌های ایزوتوپی مشابه آب خلیج کوک بالا را دارند، که این امر حاکی از حضور آن‌ها در این خلیج در مقطعی از زمان است. این ماهی‌ها در زیستگاه‌های آب شیرینی که به خلیج کوک متصل هستند صید شدند: دریاچه کمبل و لاگون وسترچستر (هر دو در آنکوریج واقع شده‌اند) و دریاچه فوگل در شبه‌جزیره کنای. این یافته چالش‌های جدی در کنترل گسترش ماهی کپور شمالی در این منطقه را برجسته می‌کند و نشان می‌دهد که مسیرهای آبی متصل به اقیانوس که قبلاً از این ماهی پاک‌سازی شده‌اند، ممکن است دوباره مورد حمله قرار گیرند.

ماهی‌های کپور به عنوان شکارچیان مؤثر، بر گونه‌های بومی مانند ماهی سالمون تأثیر منفی می‌گذارند وقتی به مناطق جدیدی نفوذ می‌کنند.

پیتر وستلی، استاد دانشگاه آلاسکا فِیربنکس و یکی از نویسندگان مقاله، گفت: «این کشف که ماهی‌ها از دهانه‌های رودخانه‌ای عبور می‌کنند، تنها یکی از عواملی است که ماهی کپور شمالی را به یک گونه مهاجم قدرتمند تبدیل می‌کند.

هرچند این تحقیق نگران‌کننده است، اما می‌تواند به اقدامات هدفمندتری علیه این گونه مهاجم منجر شود.

پارکر برادلی، زیست‌شناس گونه‌های مهاجم در اداره شیلات آلاسکا، گفت: تأیید اینکه ماهی کپور شمالی می‌تواند از این مسیر استفاده کند، اطلاعات لازم را برای تمرکز بر پیشگیری از گسترش و حفاظت از زیستگاه‌های ارزشمند فراهم می‌کند.

کریستین دانکر، که برنامه مدیریت ماهی‌های کپور شمالی مهاجم در نواحی مرکزی آلاسکا را هماهنگ می‌کند، افزود: این یافته‌ها به ما کمک می‌کنند تا منابع را به سمت نظارت بر مناطقی که هنوز عاری از این ماهی هستند و بیشترین خطر هجوم را دارند، هدایت کنیم. این کشف پیشرفتی علمی در درک اکولوژی ماهی کپور شمالی در آمریکای شمالی و همچنین در مدیریت گونه‌های مهاجم در این منطقه است.



معرفی کتاب ها و کنگره های بین المللی



کتاب زیست‌شناسی به زبان فارسی:
فرهنگ لغات و اصطلاحات



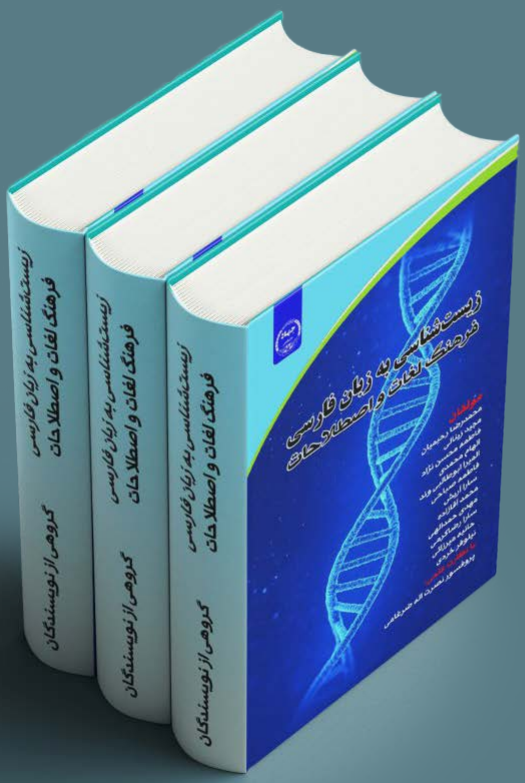
المیرا ابوطالبی‌وند بیلانکوهی دکتری تخصصی
رشته ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز

کتاب زیست‌شناسی به زبان فارسی: فرهنگ لغات و اصطلاحات، اثری جامع و ارزشمند به قلم تیمی از دانشجویان انجمن علمی-دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز و سایر دانشگاها ازجمله؛ محمدرضا رحیمیان، مجید زینالی، فاطمه محسن نژاد، الهام محمدی، المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی، فاطمه صباحی، سارا آریش، محمد آقازاده سلطان احمدی، مهدی حمدالهی داشکسن، سارا رضاکرمی، حانیه میرزائی، نیلوفر خردی ممقانی و با نظارت علمی پروفسور نصرت‌الله ضرغامی سلطان‌احمدی است که توسط سازمان انتشارات جهاد دانشگاهی در سال ۱۴۰۳ منتشر شده است. این کتاب با هدف ارائه معادل‌های دقیق و مصوب فارسی برای واژگان و اصطلاحات زیست‌شناسی تدوین شده و منبعی بی‌نظیر برای دانشجویان، پژوهشگران و علاقه‌مندان به این حوزه به شمار می‌رود.

ویژگی‌های کلیدی کتاب

این فرهنگ لغات با حجم ۱۰۲۲ صفحه و در قالب ۲ جلد، نه تنها واژه‌نامه‌ای جامع برای اصطلاحات زیست‌شناسی به زبان انگلیسی و معادل‌های فارسی آن‌هاست، بلکه با بهره‌گیری از تصاویر و اشکال علمی، درک مفاهیم پیچیده را برای خوانندگان آسان‌تر کرده است. این ویژگی به‌ویژه برای دانشجویان نظام آموزشی قدیم که ممکن است با اصطلاحات جدید زیست‌شناسی در نظام آموزشی مدرن چالش داشته باشند، بسیار کاربردی است.

کتاب با دقت علمی بالایی در عرض دو سال و نیم تدوین شده و معادل‌های مصوب فرهنگستان زبان و ادب فارسی را در اولویت قرار داده است. این امر به استانداردسازی اصطلاحات زیست‌شناسی در زبان فارسی کمک شایانی می‌کند. همچنین، وجود کتابنامه‌ای در صفحات پایانی (۱۰۲۱-۱۰۲۲) نشان‌دهنده توجه نویسندگان به منابع معتبر و علمی است.



مخاطبان کتاب

این اثر برای طیف گسترده‌ای از مخاطبان مناسب است:

دانشجویان زیست‌شناسی: به‌ویژه دانشجویانی که به دنبال منبعی قابل‌اعتماد برای یادگیری و فهم اصطلاحات تخصصی هستند.

پژوهشگران و متخصصان: افرادی که نیاز به معادل‌های دقیق فارسی برای نگارش مقالات علمی یا تدریس دارند.

علاقه‌مندان به زیست‌شناسی: کسانی که می‌خواهند دانش خود را در این حوزه به زبان فارسی گسترش دهند.

مشخصات نشر و دسترسی

کتاب توسط سازمان انتشارات جهاد دانشگاهی منتشر شده و با شابک ۹۷۸-۶۰۰-۴۶۰-۹۴۴-۹ و قیمت ۲,۰۰۰,۰۰۰ ریال در دسترس است. علاقه‌مندان می‌توانند این کتاب را از فروشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی (تهران، خیابان انقلاب اسلامی) یا از طریق پایگاه اینترنتی www.isba.ir و فروشگاه آنلاین ۱۶book.ir تهیه کنند.

چرا این کتاب مهم است؟

در دنیایی که زیست‌شناسی به‌عنوان یکی از علوم کلیدی در پیشرفت فناوری و پزشکی شناخته می‌شود، داشتن منبعی به زبان فارسی که هم علمی باشد و هم قابل‌فهم، نیازی اساسی است. این کتاب نه تنها به پر کردن شکاف زبانی بین اصطلاحات علمی و زبان فارسی کمک می‌کند، بلکه با ارائه تصاویر و توضیحات روان، یادگیری را برای مخاطبان لذت‌بخش‌تر می‌سازد.

نتیجه‌گیری

زیست‌شناسی به زبان فارسی: فرهنگ لغات و اصطلاحات اثری است که با دقت و وسواس علمی بالایی و در عرض دو سال و نیم تدوین شده و می‌تواند به‌عنوان منبعی مرجع در کتابخانه هر دانشجو، پژوهشگر یا علاقه‌مند به زیست‌شناسی جای گیرد. این کتاب نه تنها ابزاری برای یادگیری است، بلکه گامی مهم در جهت تقویت زبان فارسی در حوزه علوم زیستی به شمار می‌رود.



معرفی کتاب:

نقش میکرو RNAها در سرطان پستان؛ تشخیص، درمان و چشم‌اندازهای آینده

برای دانشجویانی که به دنبال منبعی جذاب و علمی برای شناخت عمیق‌تر سرطان پستان و نقش مولکول‌های کوچک اما قدرتمند میکرو□□□ها هستند، کتاب نقش میکرو□□□ها در سرطان پستان؛ تشخیص، درمان و چشم‌اندازهای آینده اثری بی‌نظیر است. این کتاب، نوشته‌ی دکتر المیرا ابوطالبی‌وند بیلانکوهی، دکتر رضا صفرعلیزاده و دکتر مریم زمانی‌ثانی، با زبانی روان و ساختاری منظم، دریچه‌ای نو به دنیای علم و پزشکی باز می‌کند.

چرا این کتاب خواندنی است؟

سرطان پستان یکی از شایع‌ترین سرطان‌ها در جهان و ایران است که زندگی میلیون‌ها نفر را تحت تأثیر قرار داده است. این کتاب با تمرکز بر میکرو□□□ها □ مولکول‌های کوچکی که مانند تنظیم‌کننده‌های اصلی ژن‌ها عمل می‌کنند □ به بررسی نقش آن‌ها در تشخیص زودهنگام، درمان هدفمند و حتی پیشگیری از این بیماری می‌پردازد. نویسندگان با بهره‌گیری از جدیدترین یافته‌های علمی، پیچیدگی‌های این موضوع را به شکلی ساده و قابل‌فهم ارائه کرده‌اند که هم برای دانشجویان علوم زیستی و پزشکی و هم برای پژوهشگران حرفه‌ای جذاب است.

ساختار کتاب

کتاب در سه فصل اصلی تنظیم شده است:

۱. درآمدی بر سرطان پستان: این فصل با معرفی انواع سرطان پستان، عوامل خطر (از ژنتیک تا سبک زندگی)، روش‌های تشخیصی مانند ماموگرافی و بیوپسی، و درمان‌هایی نظیر جراحی و شیمی‌درمانی، پایه‌ای محکم برای درک موضوع فراهم می‌کند. همچنین به موضوعات جالبی مانند سرطان پستان در مردان و نقش ژن‌هایی مثل BRCA1 و BRCA2 پرداخته شده است.

۲. میکروRNAها: این بخش به‌طور خاص به چیستی میکروRNAها، تاریخچه کشف آن‌ها، و مکانیسم‌های عملکردشان در تنظیم ژن‌ها می‌پردازد. با مثال‌هایی از میکروRNAهای خاص مثل miR-21 و miR-155، نقش این مولکول‌ها در پیشرفت یا مهار سرطان پستان توضیح داده شده است.

۳. نقش میکروRNAها در تشخیص و درمان: این فصل هیجان‌انگیز به کاربردهای عملی میکروRNA ها در تشخیص زودهنگام، درمان‌های نوین و حتی چشم‌اندازهای آینده در پزشکی شخصی‌سازی‌شده می‌پردازد. از تنظیم آپوپتوز (مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول‌ها) تا مهار متاستاز، این بخش نشان می‌دهد که چگونه میکروRNAها می‌توانند آینده مبارزه با سرطان را تغییر دهند.

چرا این کتاب برای دانشجویان مناسب است؟

✓ زبان روان و علمی: نویسندگان با مهارت، مفاهیم پیچیده را به شکلی ساده و قابل‌فهم بیان کرده‌اند که برای دانشجویان تازه‌کار نیز جذاب است.

✓ کاربرد عملی: کتاب نه‌تنها دانش نظری ارائه می‌دهد، بلکه به کاربردهای بالینی میکروRNAها در تشخیص و درمان سرطان پستان نیز پرداخته است.

✓ الهام‌بخش پژوهش: با معرفی چشم‌اندازهای آینده، این کتاب دانشجویان را به سوی ایده‌های نو در تحقیقات علمی هدایت می‌کند.

✓ منابع معتبر: کتاب با کتابنامه‌ای جامع، منبعی قابل‌اعتماد برای پژوهش‌های آکادمیک است.

اطلاعات تکمیلی

این اثر توسط سازمان انتشارات جهاد دانشگاهی در سال ۴۰۴۱ منتشر شده و با قیمت ۰۰۰,۰۰۲ تومان در دسترس است. با ۰۳۱ صفحه محتوای مصور و جدول‌های کاربردی، این کتاب منبعی فشرده اما پربار برای علاقه‌مندان به زیست‌فناوری و پزشکی است. برای تهیه آن می‌توانید به فروشگاه‌های جهاد دانشگاهی یا از طریق پایگاه اینترنتی www.isba.ir و یا وب‌سایت‌هایی مانند 16book.ir مراجعه کنید.

سخن پایانی

اگر دانشجویی هستید که به دنبال درک عمیق‌تر از سرطان پستان و نقش نوآورانه میکروRNAها در مبارزه با آن هستید، این کتاب شما را ناامید نخواهد کرد. نقش میکروRNAها در سرطان پستان نه‌تنها دانش شما را غنی می‌کند، بلکه با ارائه ایده‌های نو، شما را به سوی آینده‌ای روشن در پژوهش‌های پزشکی هدایت می‌کند. این کتاب را بخوانید و الهام بگیرید!



معرفی کنگره‌های بین‌المللی



معرفی کنگره



المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی دکتری تخصصی رشته ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز و مدرس دانشگاه



کنفرانس بین‌المللی علوم پایه، مواد پیشرفته و فناوری‌های نوین

برگزار کننده همایش: حضوری (مازندران، شهرستان نور، رویان، جنب شهرک شهید بهشتی، مرکز آموزش عالی مازیار) و آنلاین

اهداف همایش بین المللی علوم پایه، مواد پیشرفته و فناوری‌های نوین

این کنفرانس با هدف تقویت پیوند میان **علوم پایه، پژوهش‌های مواد نوین و فناوری‌های نوین** برگزار می‌شود تا محققان، اساتید و دانشجویان بتوانند آخرین یافته‌های علمی خود را به اشتراک بگذارند و زمینه همکاری‌های چندرشته‌ای را گسترش دهند.

تاریخ برگزاری همایش:

تاریخ برگزاری کنفرانس: ۲ بهمن ۱۴۰۴

آخرین مهلت ارسال مقاله: ۲۰ دی ۱۴۰۴

اعلام نتایج: حداکثر ۳ روز کاری پس از دریافت مقاله

آخرین مهلت ثبت نام نهایی: ۲۰ دی ۱۴۰۴

اولین کنگره دانشجویی پژوهش و فناوری دکتر کاظمی آشتیانی

اولین کنگره دانشجویی پژوهش و فناوری دکتر کاظمی آشتیانی در تاریخ ۳ و ۴ دی‌ماه ۱۴۰۴ به میزبانی کمیته تحقیقات و فناوری دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی قم با همکاری کلان منطقه ۶ برگزار خواهد شد. این کنگره در ادامه سه دوره جشنواره پروپوزال‌نویسی دکتر کاظمی آشتیانی که از سال ۱۴۰۱ تا ۱۴۰۳ برگزار شد، امسال برای نخستین‌بار در قالب کنگره و در سطحی گسترده‌تر برگزار می‌شود. هدف این کنگره فراهم کردن بستری برای ارائه آخرین دستاوردهای علمی و پژوهشی در موضوعات مختلف علوم پزشکی و همچنین ارتقای توانایی پژوهشی و فناوری دانشجویان و آماده‌سازی آنان جهت حضور در مجامع علمی است. این کنگره علاوه بر پوشش موضوعات گوناگون علوم پزشکی، اولویت‌های نظام سلامت شامل جوانی جمعیت و ناباروری، هوش مصنوعی و بیوانفورماتیک، پزشکی بازساختی، سلول و ژن درمانی، نانوفناوری و زیست فناوری پزشکی را به‌عنوان محورهای ویژه همایش در نظر گرفته است. امید است با مشارکت فعال دانشجویان و تبادل اطلاعات علمی، زمینه‌ای مناسب برای گسترش فعالیت‌های پژوهشی و فناوری در جامعه فراهم گردد و گامی هرچند کوچک در مسیر توانمندسازی دانشجویان برداشته شود.



تاریخ برگزاری کنگره: ۳و ۴ دی‌ماه ۱۴۰۴
مهلت ارسال آثار: تا ۲۵ مهرماه ۱۴۰۴

ارتباط با ما

Join us on

whatsapp

telegram

animal-biology-association

abans.tabrizu@gamil.com

تبریز- بلوار ۲۹ بهمن-دانشگاه تبریز- دانشکده علوم طبیعی- انجمن زیست شناسی جانوری



منابع

MICRON



همه با هم برای سربلندی
ایران عزیز

design by sama._graphic


NOTION
design by sama._graphic