دانشگاه تبریز

ینتمن

فصلنامه انجمن علمی-دانشجویی زیست شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز؛
سال چهارم، شماره پانزدهم، پاییز ۱۴۰۳

پیدایش حیات از غیرحیات

هوش بدون مغز

خاطرات تنها در مغز نیستند

بسم الله الرحمن الرحیم



دانشگاه تبریز

انجمن علمی دانشجویی زیست شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز
تاسیس : ۱۳۹۹

شناسنامه

نشریه انجمن علمی-دانشجویی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

شماره مجوز: ۹۸،۲ ک.ن.ت

صاحب امتیاز: انجمن علمی-دانشجویی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

استاد مشاور :

دکتر غلامرضا زرینی

مدیرمسئول:

سلوی ممقانی قاضی‌جهانی

سردبیر:

سارا اورک

دبیر تحریریه:

زینب شیخی

طراحان گرافیک:

سما بنا آذرپناه

هیئت ویراستاری :

پریسا اندیشه، مینا زارع، زینب شیخی، مونا سلامی، ملیکا خدامی

هیئت تحریریه:

زهرا ارفعی، ترکان ارشدی، کیارش فرید، نیلوفر خوش‌زاد، زینب شیخی، مونا سلامی، ریحانه محمودی اتابکی، مهدی عطازاده، زینب عطالو، کیمیا علیزاده، درسا یاراحمدی

سخن سردبیر

«من که نخواهم توانست جایزه نوبل بگیرم، پس چرا تحقیق کنم؟

من که قادر نیستم درمانی برای سرطان بیابم، نوشتن یک مقاله چه سودی دارد؟

من که آن‌قدر باهوش نیستم که واکسن جدیدی بسازم، پس درس خواندن چه فایده‌ای دارد؟»

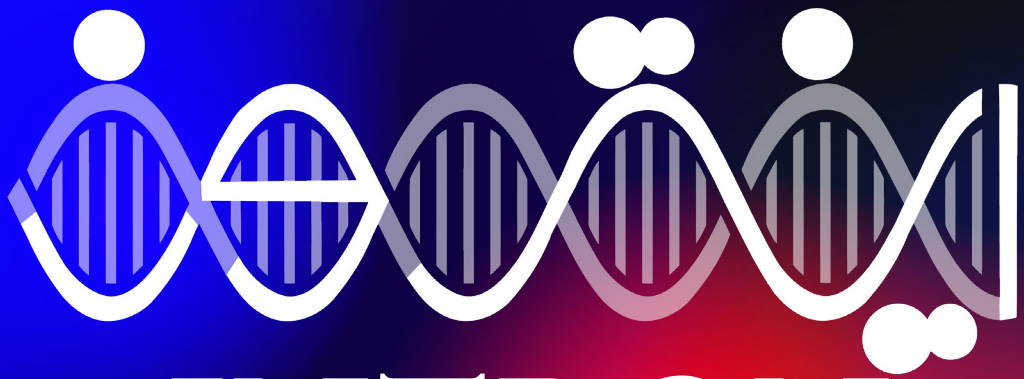
این‌ها تنها گوشه‌ای از زمزمه‌هایی‌ست که بی‌شک از ذهن هرکسی که قدمی در مسیر علم گذاشته، گذشته است. حتی بزرگ‌ترین دانشمندان نیز شاید روزی درگیر چنین تردیدهایی بوده‌اند. اما حقیقت این‌جاست، اگر آنان دست از تلاش کشیده بودند، جهان امروز هرگز چنین شکلی نداشت.

علم، پازلی عظیم است که هر کشف و تلاش، قطعه‌ای از آن را کامل می‌کند. هیچ‌یک از این قطعات کم‌اهمیت نیست؛ زیرا بدون وجود هر جزء، تصویر نهایی ناقص خواهد ماند. یک مقاله‌ی علمی یا پایان‌نامه‌ی دانشجویی، هرچند ساده به‌نظر برسد، می‌تواند حلقه‌ای از زنجیره‌ی پیشرفت باشد.

امیدوارم این شماره از «اینترون»، جرقه‌ای در ذهن شما باشد؛ جرقه‌ای که روشنای مسیرتان شود و درخت علم را به یاری شما پربارتر کند.

سارا اورک
سردبیر نشریه اینترون،
پاییز ۱۴۰۳





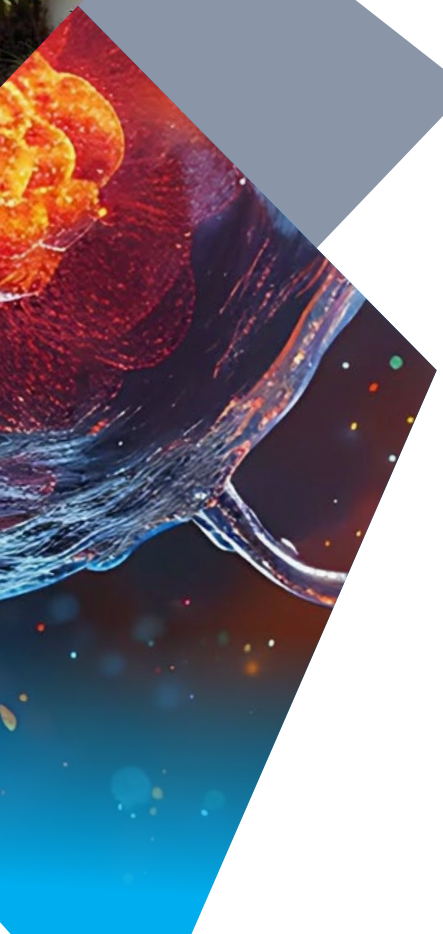
INTRON

سال چهارم، شماره پانزدهم، پاییز ۱۴۰۳

design by **sama._graphic**

فهرست
content





اخبار ۷

یافته جدید راز چند ده ساله را برملا کرد! ۸

بازگرداندن سلول‌های بنیادی مغز به زندگی در جهت مبارزه با پیری ۹

پیدایش حیات از غیر حیات ۱۱

گزارش ۱۳

موجوداتی کوچک با اثراتی بزرگ ۱۴

دارویی از دل طبیعت ۱۶

بیوشگفت ۱۸

هوش بدون مغز ۱۹

ادغامی شگفت انگیز: موجوداتی که پس از آسیب یکی می شوند ۲۲

یادداشت ۲۴

ویروس درمانی بر علیه اخلاق زیستی یا موافق اخلاق زیستی؟ ۲۵

مصاحبه ۲۶

مصاحبه با خانم دکتر بنامولایی در مورد دنیای حشرات و تاثیر آن‌ها در مورد پزشکی و سلامت انسان به گفت‌وگو ۲۷

عمومی ۲۹

نقش میکروبیوم روده در پیشگیری از بیماری‌های آلزایمر و سرطان ۳۰

خاطرات تنها در مغز نیستند ۳۲

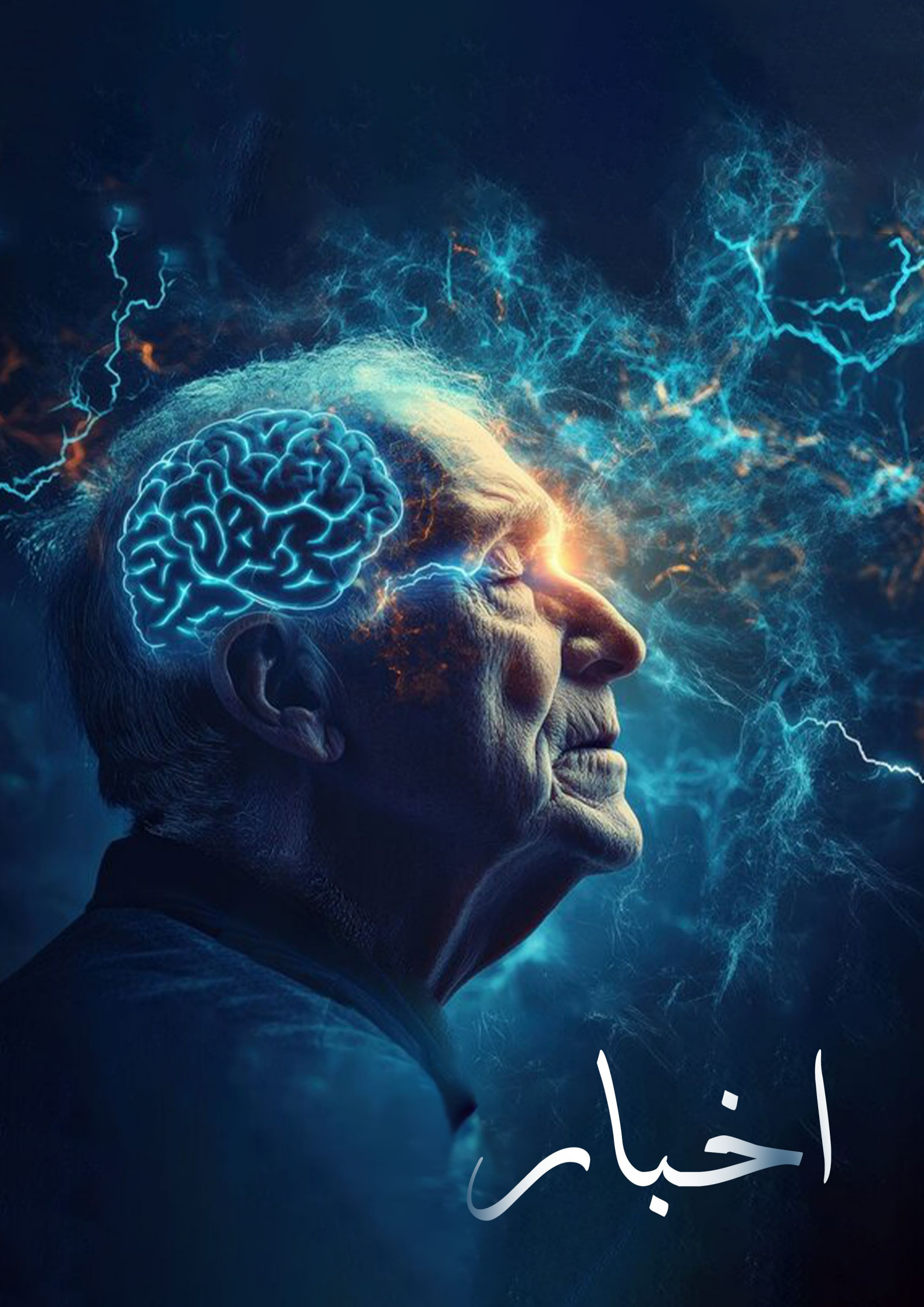
مقاله ۳۴

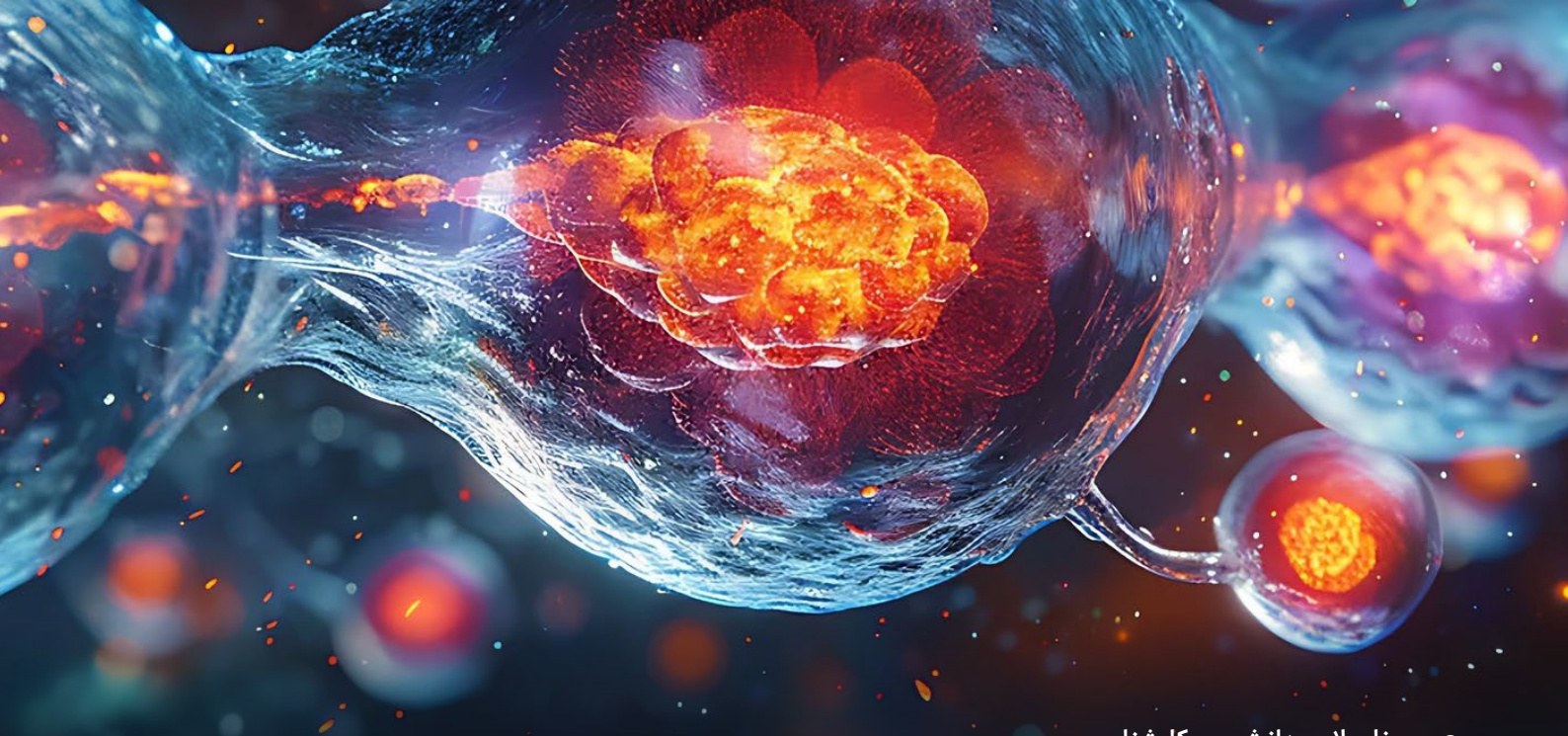
مقاومت انتی بیوتیک ها و بررسی مکانیسم ۳۵

مشارکت اپی ژنوم هیستون پدری در جنین پیش از لانه گزینی ۳۷

میان رشته‌ای ۴۰

تصویربرداری از زندگی درون سلول: توالی‌یابی بدون شکافتن ۴۱


اخبار



مونا سلامی دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی گیاهی دانشگاه تبریز

یافته جدید راز چند ده ساله را برملا کرد!

تقسیم سلولی، فرایندی است که در آن یک سلول (سلول مادر) به دو یا چند سلول دیگر (سلول‌های دختر) تقسیم می‌شود و معمولاً بخش کوچکی از چرخه سلولی می‌باشد. تقسیم سلولی موفقیت آمیز، نیازمند جداسازی دقیق کروموزوم‌ها و انتقال کامل آن‌ها به سلول‌های دختری است. مرکز این فرآیند ضروری، اتصال سانترومرهای کروموزومی به میکروتوبول‌های دوک میتوزی است. کنتی[1] و همکاران و پاراشارا[2] و همکاران نشان می‌دهند که چگونه کیناز Polo-like1 (PLK1) این فرآیند را در پایان میتوز هماهنگ می‌کند. PLK-1 دارای کنش و واکنش های پیچیده‌ای با پروتئین‌ها در سانترومر است؛ ابتدا پروتئین‌های مرتبط را فسفریله می‌کند و سپس خود به آن مکان‌ها متصل شده و باعث تغییرات ساختاری می‌شود. (جذب پروتئین H3 مانند هیستون CENP-A و پروتئین چپرون آن (HJURP) را افزایش می‌دهد.). این نتایج به توضیح چگونگی رسوب و تنظیم کمپلکس پروتئینی در سانترومر برای تشکیل به موقع، در هر چرخه سلولی کمک می‌کند.

1. Kenti
2. Parasara

برایان ری[3] درباره این یافته جدید می‌گوید:

جداسازی دقیق کروموزوم‌ها، نیازمند اتصال میکروتوبول‌ها به سانترومرها است که از نظر اپی‌ژنتیکی با غنی سازی نوکلئوزوم‌های CENPA تعریف می‌شود. برای حفظ هویت سانترومر، با تنظیم چرخه سلولی توسط مجموعه Mis18 ، CENP-A به شیوه‌ای کنترل شده بازیابی می‌شود. این دانشمندان نشان داده‌اند که PLK1 فسفریلاسیون اجزای Mis18 را تشخیص داده و با کمپلکس Mis18 تعامل دارد. آنالیزهای بیوشیمیایی و عملکردی نشان داده که بر هم زدن این فسفریلاسیون‌ها، جذب و بارگذاری بین سانترومر و میکروتوبول را مختل میکند. بنابراین، مطالعات، رویدادهای مولکولی کلیدی را نشان می‌دهند که نقش PLK1 را در تضمین وراثت دقیق سانترومرها نشان می‌دهد.

3. Bryan Ray
4. حاوی پروتئینی هستند به همین نام که به CENP-Aنوکلئوزوم های طور اپی ژنتیکی موقعیت سانترومر را در هر کروموزوم تعیین می کنند.

5. Mis18α-Mis18β-Mis18BP1



زهرا ارفعی دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی
سلولی و مولکولی دانشگاه شهید مدنی تبریز

بازگرداندن سلول‌های بنیادی مغز به زندگی در جهت مبارزه با پیری

نورون‌ها یک عمر زندگی می‌کنند ولی همچنان نورون‌های جدیدی توسط سلول‌های بنیادی نورونی تولید می‌شوند. محققان استنفورد[1] ژن‌هایی مانند GLUT4 را شناسایی کردند که احتمال دارد بتواند به سلول‌های بنیادی عصبی در مغزهای در حال پیرشدن، کمک کند و سبب تولید دوباره نورون‌ها شود.

تحقیقات جدید، به روش هایی برای ساخت نورون‌ها اشاره می‌کنند: بیشتر نورون‌ها در مغز انسان یک عمر زندگی می‌کنند. اطلاعات پیچیده و طولانی مدت در ساختار پرجزئیات روابط ایجاد شده در اتصالات سیناپسی نورون‌ها ذخیره شده است. از دست دادن نورون‌ها برابر با از دست دادن اطلاعات کلیدی و به بیان دیگر، فراموشی است.

بعضی نورون‌های جدید، میان جمعیتی از سلول‌ها که به آنها سلول‌های بنیادی نورونی می‌گوییم، هنوز در مغز تولید می‌شوند ولی با بالا رفتن سن مغز، رفته رفته توانایی تولید سلول‌های جدید از بین می‌رود، اتفاقی که عواقب فاجعه بارتری از فراموشی به دنبال خواهد داشت؛ مانند ایجاد بیماری آلزایمر و پارکینسون و ناتوانی در بهبود از سکته مغزی یا آسیب‌های مغزی دیگر.

این تحقیق جدید که در استنفورد انجام شد و در ۲ اکتبر ۲۰۲۴ در ژورنال نیچر[2] چاپ شد، از چگونگی و چرایی کاهش فعالیت سلول‌های بنیادی مغز هنگام پیر شدن نوشت. این تحقیق حتی پا را فراتر گذاشته و پیشنهادات جذابی مانند تحریک فرایندهایی مثل نوروجنسیس[3](فرایند تولید نورون‌های جدید که در مغزهای جوان می‌انجامد)که در صورت نیاز به بازسازی به کار می‌رود، ارائه کرده. آنها این کارها را

1. Stanford university
2. Nature journal
3. Neurogenesis

با هدف گرفتن مسیرهای تازه شناخته شده‌ای که امکان دارد بتوانند سلول‌های بنیادی را دوباره فعال کنند، انجام می‌دهند.

این تیم تحقیقاتی از تکنیک‌های crispr[۲] و ابزارهای مولکولی(که به ما اجازه می‌دهد داده ژنتیکی سلول‌های زنده را با دقت زیادی ویرایش کنیم) استفاده کردند که یک جستجوی وسیع ژنی را انجام دهند و ژنی که در صورت خاموش شدن، اجازه فعال شدن سلول‌های بنیادی را بدهد را (در نمونه‌های کشت شده به دست آمده از موش‌های پیر) پیدا کنند.

محققان ابتدا ۳۰۰ ژن را یافتند که این توانایی را داشتند. سپس بعد از اینکه کاندیدها را به ۱۰ عدد کاهش دادند، یکی از آنها توجه محققان را به خودش جلب کرده بود. آن ژن تولید کننده، انتقال دهنده گلوکز یا GLUT4 بود که پیشنهاد می‌کرد سطح گلوکز بالا در داخل و اطراف سلول‌های بنیادی عصبی می‌توانسته آن سلول‌ها را غیر فعال نگه دارد.

مغزهای پویا: در جاهایی از مغز مثل هیپوکامپ و پیاز بویایی، نورون‌ها عمر کوتاه‌تری دارند. در آنجا سلول‌ها از بین می‌روند و ممکن است که جایگزین شوند. به گفته یک محقق، در این بخش‌های پویاتر مغز حداقل در مغزهای جوان و سالم، نورون‌های جدید، دائماً در حال متولد شدن هستند و نورون‌های ناپایدارتر توسط نورون‌های جدید جایگزین می‌شوند.

محققان از فاصله قسمتی از مغز که سلول‌های بنیادی عصبی فعال دارد یعنی ناحیه زیر بطنی و محلی که سلول‌های جدید تکثیر می‌شوند و به سمت آن مهاجرت می‌کنند یعنی پیاز بویایی، استفاده کردند که چندین میلی‌متر از هم در مغز موش فاصله دارند. با غیر فعال کردن ژن منتقل کننده گلوکز در اولی و صبر کردن به مدت چند هفته و شمردن تعداد نورون‌های جدید پیاز بویایی، این گروه تحقیقاتی نشان داد که غیر فعال کردن این ژن در فعال کردن و تکثیر سلول‌های بنیادی عصبی نتیجه بخش بوده که به رشد قابل توجهی در تولید نورون‌های جدید در موش‌های زنده منجر شده است. یکی از محققان گفت:« این به ما اجازه می‌دهد سه عملکرد کلیدی سلول‌های بنیادی عصبی را مشاهده کنیم. اول می‌توانیم بگوییم که در حال تکثیر شدن‌اند. دوم می‌توانیم ببینیم که آنها در حال مهاجرت به سمت پیاز بویایی‌اند. (یعنی جایی که باید باشند) و سوم می‌توانیم ببینیم در حال شکل دهی نورون‌های جدید در آن محل هستند.» آن محقق همچنان اشاره کرد که همین تکنیک را می‌توان برای مطالعات آسیب مغزی هم استفاده کرد. سلول‌های بنیادی ناحیه زیر بطنی همچنان وظیفه ترمیم بافت آسیب دیده مغز در اثر سکته مغزی یا ضربه فیزیکی به مغز را دارند.

این روش درمانی، قابلیت تولید دارویی دارد و همچنین رفتارهای درمانی ساده‌تری را از بیمار تحت درمان نیاز دارد.

به گفته‌ی محقق این گروه، قدم بعدی، مطالعه دقیق نحوه تاثیر محدود کردن گلوکز (از طریق رژیم غذایی) در برابر غیر فعال کردن ژن‌های منتقل کننده گلوکز در موجودات زنده خواهد بود.



4.Cluster

پیدایش حیات از غیر حیات



مونا سلامی دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی گیاهی دانشگاه تبریز

شش موسسه تحقیقاتی هلندی در کنسرسیوم BaSyc (ساخت یک سلول مصنوعی) برای ساخت عناصر مورد نیاز برای یک سلول مصنوعی همکاری می‌کنند. گروه پولمن روی تبدیل انرژی کار کرده است. یکی از اجزای واقعی که او قصد همانندسازی آنرا دارد میتوکندری است. این اندامک را میتوان به کارخانه تولید انرژی سلول تشبیه کرد که از مولکول ADP برای تولید ATP استفاده می کند. ATP سوخت استانداردی برای فعالیت سلولها است. هنگامی که ATP دوباره به ADP تبدیل می‌شود، انرژی آزاد می‌شود و برای هدایت فرآیندهای دیگر استفاده می‌شود.

کارخانه های تولید انرژی مصنوعی

پولمن می‌گوید: «به جای صدها جزء میتوکندری، سیستم تبدیل انرژی ما فقط از پنج جزء استفاده می‌کند. ما تصمیم گرفتیم آن را تا حد امکان ساده کنیم. این ممکن است عجیب به نظر برسد، زیرا تکامل کار بزرگی در تولید سیستم‌های کاربردی انجام داده است. در نظر پولمن تکامل مثل خیابان یکطرفه‌ای است که بر اجزای موجود فقط در یک جهت تاثیر گذاشته و نتیجه را پیچیده میکند».

این پنج جزء در داخل وزیکول‌ها، کیسه‌های سلول‌مانند کوچک، قرار گرفتند که می‌توانند ADP و همچنین اسید آمینه آرژنین را از مایع اطراف جذب کنند. در این حالت آرژنین «سوخته» (دآمینه) می‌شود و بنابراین انرژی لازم برای تولید ATP را فراهم می کند. پولمن: «البته، ساده‌سازی هزینه دارد چون ما فقط می‌توانیم از آرژنین به عنوان منبع انرژی استفاده کنیم، در حالی که سلول‌ها از انواع

مولکول‌های مختلف مانند اسیدهای آمینه، چربی‌ها و قندها استفاده می‌کنند».

در مرحله بعد، گروه پولمن یک وزیکول دوم را طراحی کردند که قادر به جذب ATP ترشح شده و استفاده از آن برای ایجاد یک واکنش مصرف کننده انرژی است. انرژی با تبدیل مجدد ADP به ATP تامین می‌شود و سپس ATP ترشح می‌شود و می‌تواند توسط اولین وزیکول جذب شود و حلقه را ببندد. چنین چرخه‌ای از تولید و استفاده از ATP پایه و اساس متابولیسم در هر سلول زنده است و "ماشین" واکنش های انرژی‌زا مانند رشد، تقسیم سلولی، سنتز پروتئین، تکثیر DNA و غیره را هدایت می‌کند.

یک سیستم پمپاژ مصنوعی

اندامک دومی که پولمن ایجاد کرد کمی متفاوت بود. وزیکولی که در آن یک فرآیند شیمیایی باعث می‌شود فضای داخلی بار منفی ایجاد کند و با انجام این کار، یک پتانسیل الکتریکی شبیه به یک مدار الکترونیکی تشکیل دهد. پتانسیل الکتریکی برای جهت دادن به حرکت بار با قصد تجمع مواد مغذی در داخل وزیکول استفاده می‌شود که توسط ناقل‌ها انجام می‌شود. این پروتئین‌ها در غشای وزیکول تا حدودی شبیه چرخ آب عمل می‌کنند. پروتون‌های با بار مثبت از بیرون وزیکول به درون آن همراه با بار منفی جریان پیدا می‌کنند و این جریان انتقال دهنده را هدایت می‌کند که در این مورد یک مولکول قند، مثل لاکتوز را وارد می‌کند. باز هم، این یک فرآیند بسیار رایج در سلول‌های زنده است که به اجزای زیادی نیاز دارد که پولمن و تیمش تنها با دو جزء تقلید کردند.

هنگامی که پولمن مقاله ای را در توصیف سیستم پمپاژ مصنوعی ارائه کرد، طی بازنگری از او پرسیده شد که آیا نمی‌تواند با لاکتوزی که در حال انتقال است کاری انجام دهد؟، زیرا سلول ها از مواد مغذی مانند این برای تولید اجزای سازنده مفید استفاده می‌کنند. در نتیجه پولمن این چالش را پذیرفت و سه آنزیم دیگر به سیستم اضافه کرد که باعث اکسید شدن قند و تولید کوآنزیم NADH[1] شد. پولمن توضیح می‌دهد: «این مولکول کمکی نقش اساسی در عملکرد مناسب همه سلول ها ایفا می‌کند. و با افزودن تولید NADH، نشان دادیم که امکان گسترش سیستم وجود دارد».

اما در مورد سلول مصنوعی چطور؟ داشتن معادل مصنوعی ساده شده از دو ویژگی کلیدی حیات بسیار جذاب است، اما مراحل بسیار بیشتری باید ادغام شوند تا یک سلول مصنوعی به طور مستقل در حال رشد و تقسیم شوند. پولمن می‌گوید: «گام بعدی که می‌خواهیم برداریم، اضافه کردن سیستم‌های تولید انرژی متابولیک به یک سیستم تقسیم سلولی مصنوعی است که توسط همکاران ایجاد شده است».

برنامه BaSyc وارد سال های پایانی خود می‌شود. بودجه‌ای برای یک برنامه جدید اخیرا تامین شده است. کنسرسیوم بزرگی از گروه‌های هلندی که پولمن یکی از دانشمندان برجسته در آن است، ۴۰ میلیون یورو برای ایجاد حیات از اتاقکهای[2] غیر زنده دریافت کردند. این پروژه[3] قرار است برای ده سال دیگر اجرا شود و هدف آن این است که بفهمد چند اتاقک بی‌جان دیگر می‌توانند کنار هم جمع شوند و سلول‌های زنده ایجاد کنند. پولمن نتیجه می‌گیرد: «در نهایت، این به ما طرحی برای حیات می‌دهد، چیزی که در حال حاضر فاقد آن در زیست‌شناسی هستیم.»

«این ممکن است در نهایت همه انواع برنامه‌ها را داشته باشد، اما همچنین به ما کمک می‌کند تا بهتر بفهمیم حیات چیست.»

1. Nicotinamide Adenine dinucleotide کوآنزیمی که در همگی سلولهای زنده یافت میشود و در واکنش ها به راحتی میتواند الکترون را بین مولکولها جابجا کند.

2. Module

3. EVOLF project


گزارش

موجودات کوچک با اثرات بزرگ

کیارش فرید دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز



در چند دهۀ اخیر سوخت‌های فسیلی عامل اصلی تولید گازهای گلخانه‌ای و تغیرات اقلیمی شناخته می‌شدند. اما تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که عاملی مهم‌تر و اساسی‌تری وجود دارد که تاثیر آن بیشتر از سوخت‌های فسیلی است، این عامل میکروارگانیسم‌ها می‌باشند. میکروارگانیسم‌هایی که با افزایش سطح متان باعث اثرگلخانه‌ای می‌شوند.

این تحقیق که توسط گروهی از پژوهشگران از دانشگاه کلرادو بولدر[1] انجام شده نشان می‌دهد که عامل اصلی افزایش گازهای گلخانه‌ای اخیر، گازهای متان تولید شده توسط انواعی از میکروارگانیسم‌ها می‌باشد.

البته لازم به ذکر است که اطلاعات موجود درباره انتشار متان همچنان ناقص است اما این یافته‌ها به ما کمک می‌کنند تا تصمیم‌های بهتر و موثرتری در خصوص کاهش اثر گلخانه‌ای بگیریم.

همانطور که می‌دانید گازهای گلخانه‌ای ترکیباتی در جو زمین هستند که توانایی جذب و نگه داشتن حرارت را دارند. این گازها از انتشار اشعه‌ی مادون قرمز(Infrared rays) تابیده شده از سطح زمین جلوگیری کرده و آن را به سطح زمین باز می‌گردانند، که این فرآیند منجر به گرم شدن جو و سطح زمین و در نتیجه، پدیده‌ی گرمایش جهانی می‌شود. مهم‌ترین گازهای گلخانه‌ای شامل بخار آب، کربن دی اکسید(CO_2)، متان (CH_4)، نیتروژن دی‌اکسید (N_2O) و گازهای فلورینه[2] شده می‌باشند.

متان گازی گلخانه‌ای بسیار قوی است که عامل حدود یک سوم گرمایش زمین از زمان صنعتی‌سازی بوده است. غلظت این ماده در هوا تقریبا از سال ۱۷۰۰میلادی سه برابر شده است. اگرچه میزان متان در جو کمتر از کربن دی اکسید است، اما حدود ۳۰ برابر بیشتر از آن، گرما را در یک دوره ۱۰۰ ساله جذب می‌کند و از این رو، هدفی حیاتی برای مقابله با تغییرات اقلیمی به شمار می‌رود.

اما خوشبختانه برخلاف دی اکسید کربن که می‌تواند هزاران سال در جو باقی بماند، متان در طول یک دهه تجزیه می‌شود. بنابراین، مقابله با انتشار متان می‌تواند به طور سریع و مؤثری در کاهش نرخ

1. Colorado Boulder

2. Fluorinated gases: are gases containing fluorine like hydrofluorocarbons

گرمایش زمین مؤثر باشد و به‌عنوان یک هدف «دست یافتنی آسان» شناخته شود.

تحقیقات پیشین نشان می‌دهند که تولید سوخت‌های فسیلی مسئول حدود ۳۰ درصد از انتشار گسترده‌ی متان در جو است. اما منابع میکروبی مانند تالاب‌ها، نشخوارکنندگان و محل‌های دفن زباله منابع مهم‌تری برای انتشار متان هستند و بیش از نیمی از انتشار در جو زمین را شامل می‌شوند.

و اما چگونه؟

برخی از آرکی‌ها به نام آرکی های متانوژن[3] که در خاک و روده نشخوارکنندگان زندگی می‌کنند و به عنوان محصول جانبی تجزیه مواد آلی، متان تولید می‌کنند. متانوژن‌ها، با استفاده از مسیرهای مختلف از جمله مسیر هیدروژنوتروفیک[4] (استفاده از دی‌اکسید کربن و هیدروژن)، به بقای خود ادامه می‌دهند و متان تولید می‌کنند. این مسیر در شکمبه‌های نشخوارکنندگان بسیار رایج است و نقش مهمی در تنظیم فشار هیدروژن دارد که در نبود این مکانیسم می‌تواند فرآیندهای تخمیری را مختل کند. از دید دانشمندان کاهش دادن پسماندهای غذایی و همچنین کاهش تولید و مصرف گوشت قرمز در کنار کاهش مصرف سوخت‌های فسیلی عاملی حیاتی برای مقابله با این تهدید جهانی می‌باشد. همچنین راه‌هایی مانند کاهش جمعیت پروتوزوآها[5] که به دلیل ارتباط نزدیک فیزیکی با متانوژن‌ها، به انتقال سریع هیدروژن و در نتیجه تولید متان کمک می‌کنند، و یا افزایش جمعیت باکتری‌های غیر متانوژن که هیدروژن را از طریق مسیرهای جایگزین مصرف می‌کنند نیز می‌تواند روش‌های خوبی برای کاهش رد پای متان در دامداری‌ها باشند.

دانشمندان طی سال‌های اخیر با آزمایشگاه جهانی نظارت در بولدر، که بخشی از اداره ملی اقیانوسی و جَوی[6] (NOAA) است، همکاری داشته‌اند. این آزمایشگاه هر یک یا دو هفته نمونه‌های هوایی را از ۲۲ نقطه جهان دریافت می‌کند. پژوهشگران سپس اجزای مختلف هوا مانند کربن دی اکسید یا متان را برای تجزیه و تحلیل جدا می‌کنند. با بررسی انواع اتم‌های کربن، یا ایزوتوپ‌های موجود در نمونه متان، دانشمندان می‌توانند منبع آن را شناسایی کنند. به عنوان مثال، متان ناشی از سوخت‌های فسیلی نسبت به متان موجود در هوا دارای ایزوتوپ کربن-۱۳بیشتری است، در حالی که متان از منابع میکروبی کربن-۱۳کمتری دارد. این آزمایشگاه از سال ۱۹۹۸ ایزوتوپ‌های متان را اندازه‌گیری می‌کند. دانشمندان از سال ۲۰۰۷، پس از یک دوره تثبیت در اوایل قرن ۲۱، افزایش سریع سطح متان در جو را مشاهده کرده‌اند. در سال ۲۰۲۰، NOAA بالاترین نرخ افزایش متان را از آغاز جمع‌آوری داده‌ها در سال۱۹۸۶ گزارش کرد و این رکورد مجدداً در سال ۲۰۲۱ شکسته شد.

با این حال، دانشمندان طی ۱۷ سال گذشته کاهش غیرمنتظره‌ای در ایزوتوپ کربن-۱۳را مشاهده کرده‌اند. آنها برای درک علت آن دست به تحقیقات بیشتری زدند. پژوهشگران با استفاده از شبیه‌سازی‌های نرم‌افزاری، سه سناریوی مختلف برای انتشار متان را مدل‌سازی کردند تا مشاهده کنند کدام یک می‌تواند اثرات ایزوتوپی مشابه با آنچه مشاهده شده بر جای بگذارد. آن‌ها دریافتند که بین سال‌های ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۲ افزایش شدید سطح متان جوی، تقریباً به طور کامل توسط منابع میکروبی ایجاد شده است. از سال ۲۰۰۷، دانشمندان مشاهده کرده‌اند که میکروب‌ها نقش مهمی در انتشار متان دارند، اما سهم آن‌ها از سال ۲۰۲۰ به بیش از ۹۰ درصد رسیده است. البته هنوز مشخص نیست که افزایش انتشارهای میکروبی ناشی از منابع طبیعی مانند تالاب‌ها است یا منابع انسانی، مانند محل‌های دفن زباله و کشاورزی. در جهانی گرم‌تر، تعجب‌آور نخواهد بود اگر هر یک از این منابع، متان بیشتری تولید کنند. چرا که میکروب‌ها، مانند انسان‌ها، تمایل به متابولیسم بالاتری در دمای گرم‌تر دارند. بنابراین، متان بیشتری ممکن است در جو باقی بماند و گرمایش جهانی را تسریع کند. بنابراین باید به بحران اقلیمی رسیدگی شود و این به معنای پرداختن به انتشار کربن دی اکسید است. این تیم تحقیقاتی برنامه دارد که منشأ دقیق متان را به طور عمیق‌تری بررسی کند.

3. Methanogenic Archaea
4. hydrogen trophic
5. Protozoa
6. National Oceanic and Atmospheric Administration

کیارش فرید دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

داروی از دل طبیعت



گلیوبلاستوما[1] (GBM) شایع ترین و تهاجمی ترین نوع تومور بدخیم مغزی در بزرگسالان است و بیش از ۴۵٪ از سرطان‌های مغز را تشکیل می‌دهد. این بیماری می‌تواند در مخ، مخچه، ساقه مغز و حتی نخاع نیز دیده شود. با توجه به نقش ژن‌ها و مسیرهای سیگنالینگ مولکولی، شواهدی وجود دارد که این تومورها می‌توانند از انواع مختلفی از سلول‌ها با ویژگی های مشابه سلول‌های بنیادی عصبی ایجاد شوند. این سلول‌ها در مراحل مختلفی از تمایز از سلول‌های بنیادی به سلول‌های عصبی و گلیال[2] قرار دارند و تفاوت‌های فنوتیپی[3] آن‌ها بیشتر ناشی از تغییرات مولکولی در مسیرهای سیگنالینگ است تا تفاوت در نوع سلولی که از آن منشأ گرفته‌اند. ویژگی‌های بارز آن شامل تکثیر سلولی کنترل نشده، نفوذ پراکنده، مقاومت به آپوپتوز[4]، آنژیوژنز[5] قوی و ناپایداری ژنومی گسترده است.

گلیوبلاستوماها اکثرا در دوران میان سالی ظاهر می‌شوند، اما می‌توانند در هر سنی از جمله دوران کودکی نیز رخ دهند. بروز این بیماری در مردان نسبت به زنان و در افراد سفید پوست نسبت به دیگر نژادها کمی بیشتر است.

مطالعاتی که به شناسایی عوامل محیطی مرتبط با گلیوبلاستوما پرداخته‌اند، به نتایج قطعی و قدرتمندی دست نیافته‌اند. قرار گرفتن در معرض اشعه‌ی یونیزه[6] کننده یکی از معدود عوامل شناخته شده برای افزایش احتمال ابتلا به گلیوما محسوب

1. Glioblastoma
2. Glial cells: یا نوروگلیاها) به انگلیسی (Neuroglia، سلول‌های پشتیبان سلول‌های عصبی هستند.
3. Phenotypic

4. Apoptosis: گونه‌ای از مرگ سلولی یا زوال سلولی طی فرایند مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول است که در جانداران پرسلولی به وقوع می‌پیوندد که اصطلاحا آنرا خودکشی سلولی هم مینامند.
5. Angiogenesis: فرایندی فیزیولوژیکی است که در آن رگ‌های جدید از رگ‌های موجود رشد می‌کنند.
6. Ionizing radiation: تابشی است که به اندازهٔ کافی انرژی دارد تا الکترون‌ها را از اتم یا مولکول جدا کند یا به بیانی دیگر آن‌ها را یونیزه کند.

می‌شود. همچنین، برخی بیماری‌های ژنتیکی خاص مانند نوروفیبروماتوز[7] ۱ و ۲ و سندرم لی-فرامنی[8] با افزایش خطر ابتلا به گلیوما همراه هستند.

اظهارات بالینی بیماران با گلیوبلاستومای تازه تشخیص داده شده بسته به اندازه و محل تومور و ساختارهای آناتومیک مغز متفاوت است. علائم افزایش فشار داخل‌جمجمه‌ای شامل سردرد و نقص‌های عصبی موضعی یا پیشرونده است. تشنج در حدود ۲۵٪ از بیماران به‌عنوان اولین علامت ظاهر می‌شود و ممکن است در مراحل بعدی بیماری نیز بروز کند.

تکنیک های فعلی درمان برای بیماران تازه تشخیص داده‌شده مبتلا به GBM شامل جراحی، پرتودرمانی و درمان کمکی با تموزولومایید[9] TMZ است. TMZ یک مولکول کوچک چربی دوست است که به صورت خوراکی در دسترس بوده و از کلاس ایمیدازتترازین[10] است. TMZ به عنوان پیش‌دارو، در pH اسیدی پایدار است و این خاصیت امکان تجویز خوراکی را فراهم می‌آورد، اما در pH بالاتر از ۷ ناپایدار می‌شود و نیمه عمر آن در پلاسما حدود ۱.۸ ساعت است. TMZ در تومورهای مغزی که pH قلیایی‌تری نسبت به بافت‌های سالم اطراف دارند، ترجیحاً فعال شده و مزیت درمانی قابل توجهی برای بیماران GBM ایجاد می کند.

البته تنها نیمی از بیماران مبتلا به این بیماری به شیمی درمانی تایید شده توسط FDA با داروی تموزولومایید (TMZ) پاسخ می‌دهند. حتی در بین بیمارانی که پاسخ مثبت می‌دهند، سلول‌های تومور که در ابتدا به شیمی درمانی حساس هستند، ممکن است به دلیل انتخاب سلول‌های مقاوم در حضور دارو، مقاومت دارویی اکتسابی پیدا کنند. در این تومورها، تغییرات ژنتیکی و اپی ژنتیکی به مرور منجر به انتخاب و بقا سلول‌های مقاوم شده و درمان با شکست مواجه می‌شود. اغلب بیماران ظرف ۱۲ تا ۱۶ ماه پس از تشخیص فوت می‌کنند و تعداد کمی از آن ها بیش از پنج سال زنده می‌مانند.

با این حال، کورسویی از امید برای این بیماران پدید آمده است. دانشمندان در حین مطالعه بر روی مولکول‌های یافت شده در بنفشه‌ها مورد جالبی را یافتند. بنفشه‌ها مجموعه‌ای متنوع از پپتیدهای کوچک و حلقوی به نام سایکلوتیدها[11] تولید می‌کنند. این ترکیبات که به فریزبی‌های انعطاف پذیر تشبیه می‌شوند در شرایط آزمایشگاهی فعالیت ضد سرطانی علیه برخی انواع سلول‌های سرطانی انسان نشان داده‌اند.

پیوندهای دی سولفیدی که ساختار سایکلوتیدها را پایدار می‌کنند، ممکن است به ایجاد حفره‌هایی در غشای سلول‌های سرطانی کمک کنند. در این گیاهان، سایکلوتیدها از بنفشه در برابر علفخواران حشره ای، عفونت‌های قارچی و ویروس‌ها محافظت می‌کنند. سایکلوتیدها برای نخستین بار در چایی گیاهی که مردم بومی آفریقا برای تسهیل زایمان استفاده می‌کردند، کشف شدند. این چای از گیاهی به نام کالاتا-کالاتا[12] تهیه می‌شد که دانشمندان آن را با نام علمی Oldenlandia affinis می‌شناسند.

در مطالعه‌ای جدید دانشمندان اعلام کردند که یک نوع از این سایکلوتیدها به نام سایکلوتید کالاتا B1[13] باعث افزایش کارایی داروی TMZ شده و مقدار لازم از این دارو برای از بین بردن سلول های گلیوبلاستوما را به کمتر از یک دهم کاهش می‌دهد. البته این ماده با این که در بین انواع بنفشه‌ها رایج است اما سنتز آن به صورت مصنوعی نسبت به استخراج آن از منابع گیاهی به صرفه‌تر است. البته خوشبختانه ساختار و اثربخشی کالاتا B1 سنتزی از هر نظر با مولکول طبیعی برابر است.

با اینکه تحقیقات درمورد این دارو همچنان در حال انجام می‌باشد و از نظر دانشمندان فاصله زیادی تا آزمایشات بالینی وجود دارد اما این امید وجود دارد که با گسترش تحقیقات به زودی این دارو در دسترس پزشکان قرار گیرد.

7. Neurofibromatosis: یک بیماری ژنتیکی است که اعصاب و پوست را گرفتار می‌کند. در این بیماری تومورهای خوش‌خیم غیر سرطانی در مسیر اعصاب رشد می‌کنند و این رشد موجب بروز مشکلاتی در پوست و استخوانها می‌شود.

8. Li-Fraumeni syndrome: این سندرم نوعی جهش در برخی ژن ها می باشد که منجر به ابتلا به سرطان می شود. سندرم لی فرامنی غالبا به واسطه وجود یک جهش در ژن های TP۵۳ و CHEK۲ شناسایی می شود. این سندرم یک بیماری اتوزومی غالب است.

9. Temozolomide: یک داروی ضد سرطان است که برای درمان تومورهای مغزی مانند گلیوبلاستوما و آستروسیتوم آناپلاستیک استفاده می شود.

10. Midazotetrazine: ایمیدازوتترازین ها دسته ای از هتروسیکل های معطر دوحلقه ای هستند.

11. Cyclotide: در بیوشیمی ، سیکلوتیدها پپتیدهای کوچک و غنی از دی سولفید هستند که از گیاهان جدا شده اند.

12. kalata-kalata

13. kalata B1: عمدتاً از رشته‌های بتا تشکیل شده است که با پیچ‌های محکم به هم متصل شده‌اند و مناطقی از صفحه بتا را تشکیل می‌دهند.


بیو
شگفت

ترکان ارشدی دانشجوی کارشناسی زیست شناسی
سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

هوش بدون مغز

در سال‌های اخیر، مطالعه توانایی‌های شناختی موجودات فاقد سیستم عصبی، مانند گیاهان و قارچ‌ها[1]، توجه بسیاری از پژوهشگران را جلب کرده است. این موجودات، بدون داشتن سیستم عصبی مرکزی، رفتارهایی مانند یادگیری، تصمیم‌گیری و حل مسئله که تصور می‌شد مختص موجودات پیچیده است، از خود نشان می‌دهند. برای مثال، موجوداتی مانند لجن‌های پلاسمودیومی[2]، تک‌سلولی‌های غول‌پیکر، قادرند رفتارهای پیچیده‌ای همچون یافتن کوتاه‌ترین مسیر و بهینه‌سازی شبکه‌های خود را انجام دهند. این رفتارها نمونه‌ای از «شناخت پایه» هستند که به فرآیندهای بنیادین یادگیری، تصمیم‌گیری و حافظه در سطح سلولی اشاره دارند.

بر اساس این یافته‌ها، شناخت در موجودات دارای مغز در دو سطح پایه‌ای(سلولی) و کلاسیک(شبکه‌ای) قابل تفکیک است. در سطح پایه‌ای، هر نورون به‌طور مستقل به محرک‌ها پاسخ می‌دهد. سطح کلاسیک که پیچیده‌تر است، برای پردازش اطلاعات و تصمیم‌گیری‌های پیچیده‌تر نقش ایفا می‌کند و حاصل از فعالیت‌های هماهنگ شبکه‌های عصبی است. به‌عنوان مثال، قارچ‌های رشته‌ای می‌توانند با ایجاد شبکه‌های پیچیده، رفتارهای هوشمندانه‌ای مانند یادگیری و تصمیم‌گیری را انجام دهند که نمونه‌ای از شناخت در سطح شبکه‌ای است.

1. Fungi
2. Physarum polycephalum



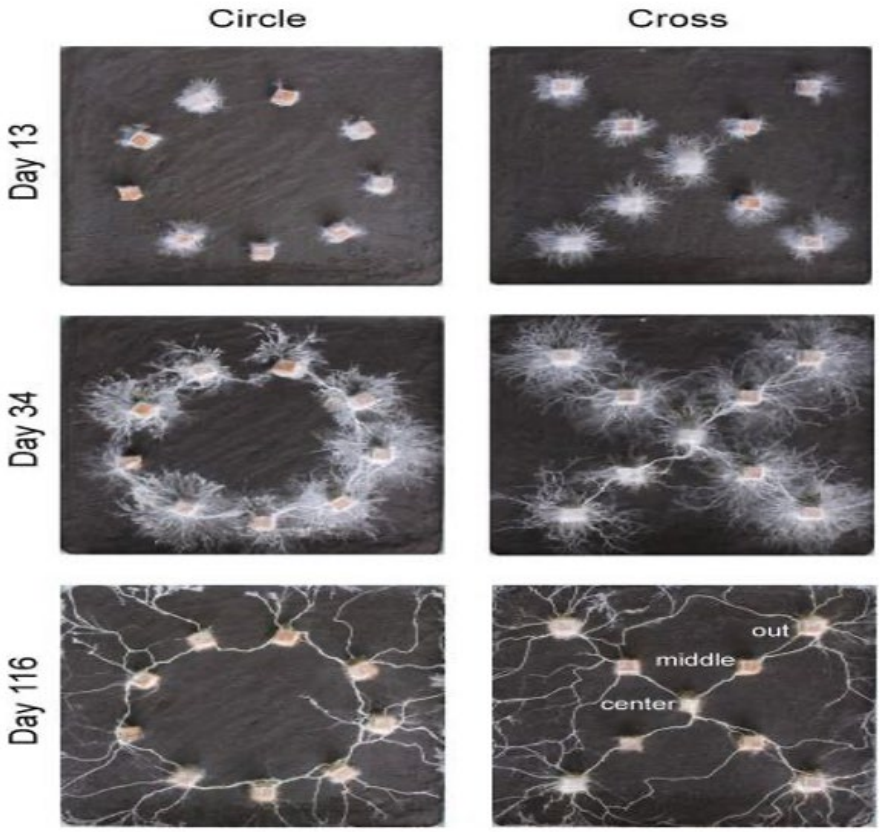
در مطالـه‌ای اخیـر، محققـان دانشـگاه توهوکـو[3] و کالـج ملـی فنـاوری نـاگااوکا[4]، رفتـار شـبکه میسـلیوم[5] قارچ‌هـا را در فراینـد تجزیـه مـواد چوبـی مـورد بررسـی قـرار دادنـد. نتایـج ایـن مطالعـه نشـان می‌دهـد کـه شـبکه میسـلیوم ایـن قارچ‌هـا می‌تواننـد بـه منابـع چوبـی متصـل شـوند و آن‌هـا را تجزیـه کننـد و نقـش مهمـی در چرخـه بازیافـت کربـن و مـواد آلـی در جنگل‌هـا ایفـا کننـد.

بـرای بررسـی تأثیـر چیدمـان فضایـی منابـع بـر رشـد و توسـعه شـبکه میسـلیومی، دو الگـوی «دایـره‌ای» و «صلیبـی» بـرای قرارگیـری بلوک‌هـای چوبـی طراحـی شـده اسـت. در الگـوی دایـره‌ای، بلوک‌هـای چوبـی به‌صـورت یکنواخـت و متقـارن چیـده شـده‌اند تـا تمامـی نقـاط شـبکه از دسترسـی یکسـانی بـه منابـع برخـوردار باشـند. در مقابـل، در الگـوی صلیبـی، بلوک‌هـای محیطـی نسـبت بـه بلوک‌هـای مرکـزی بـه منابـع بیشـتری متصـل شـده‌اند. ایـن تفـاوت در اتصـالات بلوک‌هـا، رشـد شـبکه میسـلیومی را تحـت تأثیـر قـرار داده و منجـر بـه تشـکیل شـبکه‌ای متراکم‌تـر بـا اتصـالات قوی‌تـر شده‌اسـت.

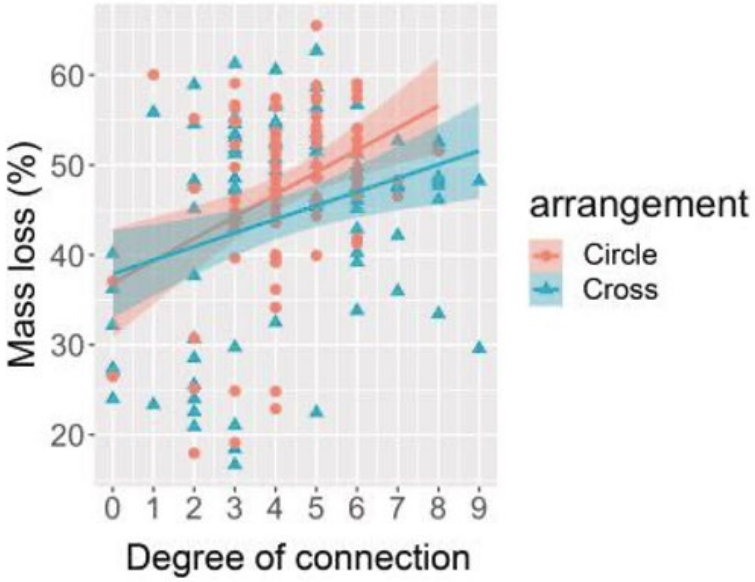
ایـن یافته‌هـا نشـان می‌دهنـد کـه شـبکه میسـلیومی می‌توانـد باتوجـه بـه الگوهـای فضایـی منابـع، رفتـار خـود را تنظیـم کـرده و الگوهـای رشـد متفاوتـی از خـود نشـان دهـد. در واقـع، تراکـم بیشـتر شـبکه در الگـوی صلیبـی، سـرعت و شـدت تجزیـه چـوب را افزایـش داده اسـت.

رفتارهـای مشاهده‌شـده در ایـن

3. Tohoku university
4. Nagaoka university
5. Mycelium



تصویـر ۱: چیدمـان الگوهـای "دایـره‌ای" و "صلیبـی" بـرای بلوک‌هـای چوبـی و رشـد شـبکه میسـلیوم پـس از دوره‌هـای مختلـف



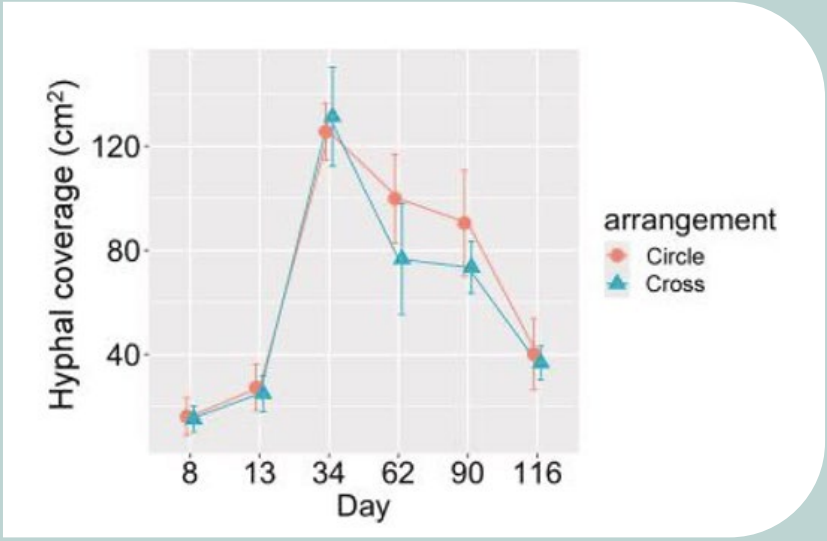
تصویر ۲: ارتباط بین درجه اتصال و میزان تخریب چوب

پژوهـش، نتیجـه تعامـل بیـن تعـداد زیـادی از هیف[6]هـای قارچـی اسـت. هـر هیـف به‌عنـوان یـک واحـد حسـگر عمـل کـرده و بـه تغییـرات محیطـی پاسـخ می‌دهـد. ایـن شـبکه گسـترده از

6. Hypa

هیف‌ها، عملکردی شبیه به شبکه‌های عصبی داشته که قادر به پردازش و انتقال اطلاعات است. تفاوت در چیدمان منابع درالگوهای دایره‌ای و صلیبی، نشان‌دهنده انعطاف‌پذیری و توانایی شبکه میسلیومی در پردازش اطلاعات و تطبیق با محیطی متنوع است.

برخوردار بودن شبکه میسلیومی از هوشیاری، مسئله‌ای فرعی است؛ چرا که فرآیندهای شناختی مستقل از هوشیاری عمل می‌کنند. حتی در مغز نیز بسیاری از فعالیت‌های شناختی به‌صورت ناخودآگاه انجام می‌شوند. اگر «شناخت» به معنای توانایی سیستم‌های زیستی در حس‌کردن و پردازش اطلاعات باشد، مطالعه‌ی توانایی‌های شناختی قارچ‌ها، به‌ویژه شبکه میسلیومی آن‌ها، نشان‌می‌دهد که این موجودات فاقد مغز، از تعاملات درون شبکه‌ای بهره گرفته و با پاسخ به تغییرات محیطی، رفتارهای هوشمندانه‌ای همچون تشخیص، تصمیم‌گیری و بهینه‌سازی شبکه از خود بروز می‌دهند. این مسئله، نشان‌دهنده وجود نوعی «تشخیص» در قارچ‌ها است. یافته‌های این پژوهش، شناخت اولیه‌ای از فرایندهای شناختی در موجودات ساده‌تر را گسترش داده و به طراحی سیستم‌های محاسبات زیستی و شبکه‌های هوشمند الهام می‌بخشد.



تصویر ۳: پوشش هیفی خاک در طول دوره‌ی انکوباسیون





نیلوفر خوش‌زاد دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه خوارزمی

ادغامی شگفت انگیز: موجوداتی که پس از آسیب یکی می شوند

پس از آسیب دیدگی، عروس دریایی های شانه ای(Comb jellies) می توانند با هم ترکیب شوند و سیستم عصبی و گوارشی آنها به طور کامل ادغام شوند. این ادغام بینش جدیدی را در مورد تحقیقات بالقوه احیا کننده و سیستم ایمنی ارائه می دهد.

محققان کشف کرده‌اند که عروس دریایی های شانه ای می‌توانند به یک ارگانیسم واحد تبدیل شوند و پس از آسیب، انقباضات ماهیچه‌ای و سیستم گوارشی را با هم به اشتراک بگذارند. این توانایی غیرمنتظره، فاقد سیستم‌های تشخیص allorecognition، به آن‌ها اجازه می‌دهد تا سیستم‌های عصبی خود را یکپارچه کنند.

این گونه جز خانواده ی شانه‌داران یا تینوفورها (Ctenophora) شاخه‌ای از جانوران هستند که در دریاهای سراسر جهان زندگی می‌کنند. برجسته‌ترین ویژگی آن‌ها داشتن دسته‌ای از مژک به نام شانه است که برای شنا کردن از آن بهره می‌گیرند.

دانشمندان در مجله علمی Current Biology گزارش دادند که به کشف شگفت انگیزی دست یافتند که یک گونه از عروس دریایی شانه ای (Mnemiopsis leidyi) می تواند به هم جوش بخورد، به طوری که پس از آسیب دو فرد به راحتی به یکی تبدیل شوند. پس از آن، آنها به سرعت انقباضات عضلانی خود را همگام می کنند و دستگاه گوارش را با هم ادغام می کنند تا غذا را با هم به اشتراک بگذارند.

جوکورا [1] از دانشگاه بریتانیا و مؤسسه ملی علوم طبیعی [2] در اوکازاکی، ژاپن می‌گوید: «یافته‌های ما نشان می‌دهد که تینوفورها ممکن است فاقد سیستمی برای تشخیص آلرژی باشند علاوه بر این، داده ها حاکی از آن است که دو فرد مجزا می توانند به سرعت سیستم های عصبی خود را ادغام کنند و پتانسیل های عمل را به اشتراک بگذارند.

برای پی بردن به این موضوع، آنها لوب های جزئی را از افراد دیگر جدا کردند و آنها را به صورت جفت نزدیک به هم قرار دادند. معلوم شد که از هر ۱۰ بار ۹ بار کار کرده است. مجروحین یک نفر شدند و حداقل ۳ هفته زنده ماندند.



ادغام و پاسخ Comb jellies

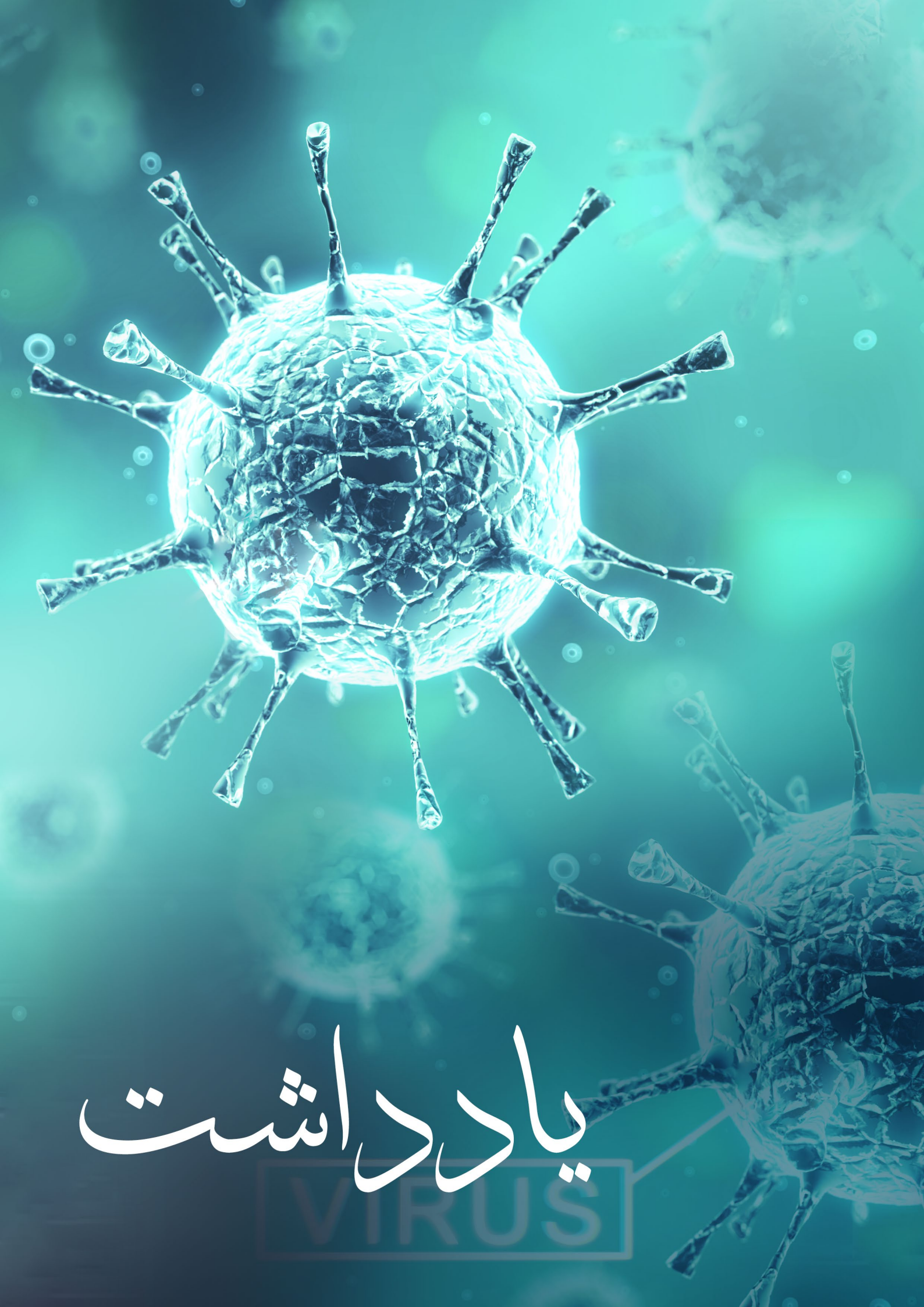
مطالعه بیشتر نشان داد که پس از یک شب، دو فرد اصلی به طور یکپارچه بدون جدایی آشکار یکی شدند. هنگامی که محققان به یک لوب ضربه زدند، کل بدن با یک واکنش برجسته واکنش نشان داد که نشان می دهد سیستم عصبی آنها نیز کاملاً جوش خورده است.

مشاهدات دقیق تر نشان داد که آن ها در ساعت اول حرکات خود به خودی داشتند. پس از آن، زمان انقباضات در هر لوب شروع به همگام شدن بیشتر کرد. آنها گزارش می دهند که تنها پس از دو ساعت، ۹۵ درصد از انقباضات ماهیچه ای موجود ادغام شده کاملاً همزمان بوده است. آنها همچنین به دقت به دستگاه گوارش نگاه کردند تا متوجه شوند که آن نیز ترکیب شده است. هنگامی که یکی از دهان ها میگوی دارای برچسب فلورسنت را بلعید، ذرات غذا از طریق کانال ترکیبی عبور کرد. در نهایت، مواد زائد را از هر دو مقعد خارج کرد، البته نه در یک زمان.

مفاهیم برای تحقیقات آینده

محققان می گویند هنوز مشخص نیست که چگونه ادغام دو فرد به عنوان یک استراتژی بقا عمل می کند. آنها پیشنهاد میکنند که با تحقیقات بیشتر، می‌توانیم به سوالات بی‌پاسخ زیادی در این زمینه جواب دهیم و این پیشرفت‌ها می‌توانند در درمان‌های ترمیمی بسیار موثر باشد.

جوکورا می‌گوید: «مکانیسم‌های تشخیص allorecognition با سیستم ایمنی مرتبط هستند و ادغام سیستم‌های عصبی ارتباط نزدیکی با تحقیقات در مورد **بازسازی** دارد. کشف مکانیسم‌های مولکولی این همجوشی می‌تواند حوزه‌های تحقیقاتی حیاتی را پیش ببرد.


یادداشت
VIRUS

مهدی عطازاده دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

ویروس درمانی بر علیه اخلاق زیستی یا موافق آن؟

در ماه ژوئن سال ۲۰۲۰ بیاتا هالاسی[1] متوجه عود مجدد سرطان سینه خود شد. بیاتا هالاسی، ویرولوژیست و ایمونولوژیست در دانشگاه زاگرب[2] میباشد. او در سال ۲۰۱۶ برای اولین بار متوجه یک توده در سینه خود شد که با انجام چند آزمایش مشخص شد یک توده سرطانی میباشد. بعد از ماستکتومی[3] و خارج کردن توده، سال ۲۰۱۸ نیز ایشان برای بار دوم مبتلا به همان سرطان قبلی خود شد. توده حدود یک سانتیمتری که با تستهای پزشکی و بررسی ویژگیهای بیومولکولی تومور پزشکان متوجه شدند که این تومور حاصل عود سرطان اولیه است. این سری نیز با انجام عمل جراحی برای برداشتن تومور و چند نوبت شیمیدرمانی سرطان خانم هالاسی بهبود یافت یا حداقل تشخیص پزشکان این بود.

در سال ۲۰۲۰ برای بار سوم ایشان مبتلا به سرطان سینه شدند اما این سری وضعیت تومور بدتر از دو دفعه قبلی بود. تومور با حجم ۲,۵ سانتیمتر معکب در سینه ایشان دوباره به وجود آمده بود و به بافتهای عضله و اپیتلیال اطراف خودش نیز تهاجم کرده بود. عمل جراحی برای برداشتن تومور کمی سخت بود. اما این بار پروفسور هالاسی ایدهای در ذهن داشت. او تصمیم گرفت از دانش و تخصص خود در این زمینه بهره ببرد و یک اقدام جسورانه انجام داد. او در مورد یکی از روشهای درمان نوین سرطان به نام (Onco-lytic virus therapy) OVT شنیده بود.

اگرچه بیش از ۲۰ سال از نخستین استفاده از ویروس‌های انکولیتیک در مطالعات بالینی گذشته بود، این روش هنوز به مرحله آزمایش انسانی نرسیده بود. ایده کلی در این نوع درمان این است که ۱) ویروسها با تکمیل فرآیند تکثیر خود درون سلول وقتی به مرحله خروج از سلول میرسند معمولا موجب پارگی و از بین رفتن آن می‌شوند و ۲) ویروسها همچنین باعث بیان قسمتی از آنتیژن خود در سطح سلول آلوده شده و این آنتیژن باعث هدایت سلولهای سیستم ایمنی به محل عفونت میشود.

در واقع با ارائه ویروسهای مختص تومور، همزمان با کاهش حجم تومور به دلیل از بین رفتن سلولهایش توسط عفونت ویروسی، از طرفی هدایت بیشتر سلولهای سیستم ایمنی به تومور نیز موجب تخریب بیشتر سلولهای تومور میشود. اما آیا همیشه این فرآیند به این سادگی صورت می‌پذیرد؟ ویروس مخصوص به یک بافت یا تومور را چگونه انتخاب می‌شود؟

بخت، یار بیاتا هالاسی بود. او نوع تومور مناسب (TNBC) را داشت و از طرفی به سویههای ویروسی مناسبی نیز در دسترس‌اش بود. با موافقت پزشکان خود بیاتا هالاسی با خالص سازی سویه ویروسی Edmondston-zagreb mesales Virus (نوعی ویروس سرخک) و سویه Indiana vesicular stomatitis virus، تزریق زیرجلدی در تومور خود را چند روز پس از تشخیص شروع کرد. بعد از تزریق های متعدد در حدفاصلهای سه تا چهار روز برایMeV و یک تا دو هفتهای برای VSV، بعد از دو ماه پزشکان خانم هالاسی شاهد کاهش حجم چشمگیر تومور از ۲,۴۷ سانتیمترمکعب به ۰,۹۱ سانتیمترمکعب بودند. علاوه بر این کاهش حجم، تهاجم و درهمآمیختگی تومور با بافتهای اطراف نیز کم شده بود و تومور به حالت نرم و قابل عمل جراحی تغییر یافته بود. نتایج تحقیق و آزمایش بر روی خودی که توسط خانم هالاسی انجام شده بود اما باعث بحث اخلاقی بزرگی بین دانشمندان حوزه زیست شد.

با وجود موفقیت این درمان، این اقدام بیاتا هالاسی، موجب بحثهای گستردهای در حوزه اخلاق زیستی شد. در چنین شرایطی اخلاقیات چه چیزی را ترجیح می‌دهد؟ آیا دستاوردهای علمی می‌توانند توجیه‌کننده‌ی خطرات ناشی از چنین اقداماتی باشند؟

1. Beata Halassy
2. University of Zagreb
3. Mastectomy



مصاحبه



گفت‌وگو با خانم دکتر بنامولایی

در مورد **دنیای حشرات** و تاثیر آن‌ها در مورد پزشکی و سلامت انسان

امروز در خدمت استاد گرامی خانم دکتر پریسا بنامولایی هستیم. خانم دکتر از اساتید باتجربه وتوانمند جانورشناسی دانشگاه تبریز، با تخصص حشره‌شناسی هستند. که در این بخش، به ما افتخار مصاحبه در رابطه با شیوع تب دنگی و اثر پشه آئدس را داده‌اند.

خانم دکتر میتوانید بفرمایید آیا همه حشرات برای سلامت انسان مضر هستند؟

گونه های متعددی از حشرات در زندگی اقتصادی انسان نقش مهمی را ایفا می کنند. گونه‌های نسبتا کمی از حشرات انگل انسان بوده و یا به عنوان ناقل بیماری‌های انسانی عمل می‌نمایند. ولی همین تعداد با سلامت انسان ارتباط تنگاتنگ داشته و مسئول انتشار خطرناک ترین عفونت‌های انسانی از جمله مالاریا، تیفوس و ... بوده اند.

از نقطه نظر پزشکی، دوبالان مهم‌ترین راسته بندپایان هستند که شامل گونه‌های متعددی از مگس‌های خونخوار و غیر خونخوار و همچنین پشه‌ها می‌باشند و می‌توانند به عنوان میزبان واسط یا ناقل عوامل بیماری‌زا در انسان باشند.

پشه‌ها حشراتی باریک و ظریف بوده و به زیان آوری شهرت دارند. پشه‌های خونخوار خانواده کولیسیده ناقلین مهم بیماری‌های ویروسی، تک یاخته‌ای و کرمی انسان و حیوانات هستند.

پشه‌های ماده چگونه عمل خونخواری را انجام میدهند و چرا این فرآیند برای تولیدمثل آن‌ها ضروری است؟

پشه‌های ماده با سوراخ کردن پوست با ضمایم دهانی خود، عمل خونخواری را انجام می‌دهند و پشه‌های نر قادر به خونخواری نیستند. به‌طوری‌که پشه‌های ماده بدون خونخواری قادر به تولید تخمک‌های بارور نیستند.

گونه های مختلف پشه‌ها دارای محدوده موثری از پرواز بین محل‌های پرورش و منبع خونخواری خود هستند. حداکثر این محدوده برای پشه آنوفل تا ۵/۴کیلومتر و برای پشه کولکس تا ۱۵کیلومتر است و در برخی گونه‌های پشه آئدس در شرایط وزش باد تا ۱۵۰کیلومتر می‌رسد.

چه عواملی پشه‌ها را به سمت انسان و حیوانات جذب می‌کند؟

نور درخشان، لباس‌های تیره رنگ و حضور انسان و حیوانات پشه‌ها را جذب می‌کند.جذب از مسافت‌های دور ناشی از محرک‌های بویایی صادره از حیوان، به ویژه CO_2 و برخی اسیدهای آمینه و قرار گرفتن یکباره در محیط‌های گرم و مرطوب است. برخی از گونه ها در عادات خونخواری خود فقط انسان دوست و گروهی دیگر اساسا حیوان دوست هستند. فعالیت نیش زنی در گونه‌های مختلف تابع سن، ساعات روز و شرایط محیطی است. حتی آهنگ روزانه نیش زنی تابع فصل

و درجه حرارت محیط است.

برخی گونه‌ها برای تغذیه و استراحت به منازل رفت و آمد می‌کنند. حال آن که برخی دیگر تنها برای تغذیه وارد خانه‌ها شده و دوره استراحت خود را در مکان های دیگر می‌گذرانند.

پشه‌های کولکس و آنوفل تخم‌های خود را داخل آب می‌گذارانند ولی بسیاری از پشه‌های آئدس زمین‌های سایه دار با جریان‌های متناوب را ترجیح می‌دهند و این تخم‌ها تا زمان آبیاری شدن زمین باز نمی‌شوند

طول‌عمر پشه‌های ماده چقدراست؟

متوسط دوره زندگی پشه‌های ماده بالغ ۳۰-۱۴روز است. پرندگان، خفاش، قورباغه و ... از جمله دشمنان طبیعی پشه های کامل هستند و پرندگان آبی و ماهی و حشرات آبزی از لارو و شفیره پشه ها تغذیه می کنند.

پشه‌های جنس آئدس در چه محیط‌هایی زندگی میکنند و چه بیماری‌هایی را منتقل میکنند ؟

جنس آئدس شامل گونه‌های متعددی هست که انتشار جهانی دارند. این پشه ها در منافذ یا حفره‌های درختان و در حوضچه‌های موقت آب شیرین و جریان های جزر و مدی زندگی و تکثیر می کنند. بعضی از گونه‌های این جنس ناقل تب زرد، تب دانگی، فیلاریازیس و انسفالیت های ویروسی هستند.

پشه ها در زمان گزش، قطعات دهانی خود را در زیر پوست فرو می برند تا وارد عروق خونی شده و از خون تغذیه نمایند.

درشیوع‌بیماری پشه ائدس دیدیم عده‌ای افراد علائم شدیدتری نشان دادند علت این تفاوت چیست؟

تزریق متناوب بزاق می تواند به تحریک اتساع مویرگ‌ها و یا انعقاد آرام جریان خون منجر شود. بعضی گزش‌ها باعث تحریک مختصر و برخی دیگر منجر به واکنش های قابل توجهی می‌شوند. تاول‌های وزیکولی ممکن است پدیدآیند و احتمال عفونت‌های ثانوی ناشی از خراشیدن محل گزش وجود دارد. آنتی‌ژن‌های بزاقی پشه باعث ایجاد واکنش های حساسیتی فوری و نیز واکنش‌های پوستی از نوع تأخیری می‌شوند.

دانگ از بیماری‌های ویروسی مناطق گرمسیر است که توسط پشه آئدس اجیپتی منتقل می‌شود. این بیماری انتشار جهانی داشته و می‌تواند به شکل همه‌گیر وجود داشته باشد. شکل بالینی بیماری که با ضایعات خونریزی دهنده پوست و خونریزی معدی-روده ای مشخص می شود ممکن است مرگ و میر قابل توجهی داشته باشد.

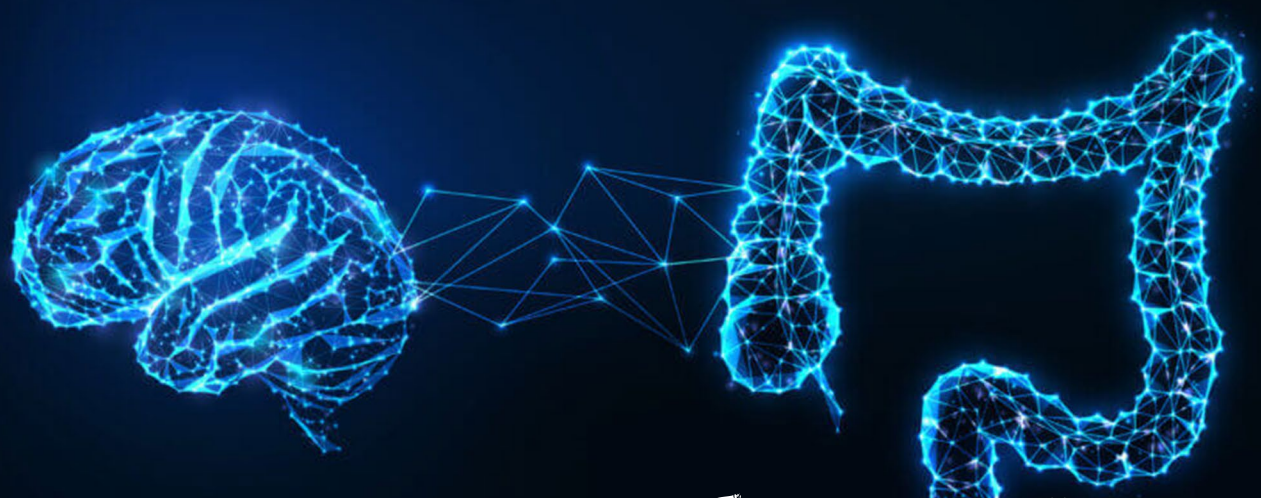
آئدس اجیپتی در انواع منابع آب منازل، در آب‌های تمیز و یا آب‌های آلوده به مواد آلی رشد و تکثیر می‌یابد. اگرچه می‌توان رشد و تکثیر این پشه را کنترل کرد ولی اجرای این کار پرهزینه و انجام آن در سیستم های فاضلاب شهری مناطق گرمسیر و پرتراکم بسیار مشکل است.

چه روشهایی برای محافظت از انسان در برابر گزش پشه‌ها پیشنهاد شده است ؟

به طور کلی برای محافظت انسان از پشه ها استفاده از توری‌ها، پشه‌بند، لباس‌های محافظ و مواد دور کننده حشرات سودمند است. نصب توری‌های ریز بافت به در ها و پنجره ها و استفاده از پشه بندهای آغشته به مواد دورکننده می‌توانند مؤثر باشد



عمومی



نقش میکروبیوم روده در پیشگیری از بیماری‌های آلزایمر و سرطان

کیمیا علیزاده دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

مطالعات اخیر نشان می‌دهند که بین بیماری آلزایمر[1] و برخی از سرطان‌ها، به‌ویژه سرطان روده بزرگ[2]، ارتباط معکوسی وجود دارد. خطر ابتلا به سرطان در افراد مبتلا به آلزایمر تا ۵۰ درصد کاهش می‌یابد و به‌طور مشابه، احتمال ابتلا به آلزایمر در بیماران سرطانی نیز ۳۵ درصد کمتر است. در بین انواع مختلف سرطان، سرطان روده بزرگ بیشترین ارتباط را با آلزایمر دارد. با وجود این یافته‌های مهم، علت دقیق این ارتباط هنوز مشخص نیست.

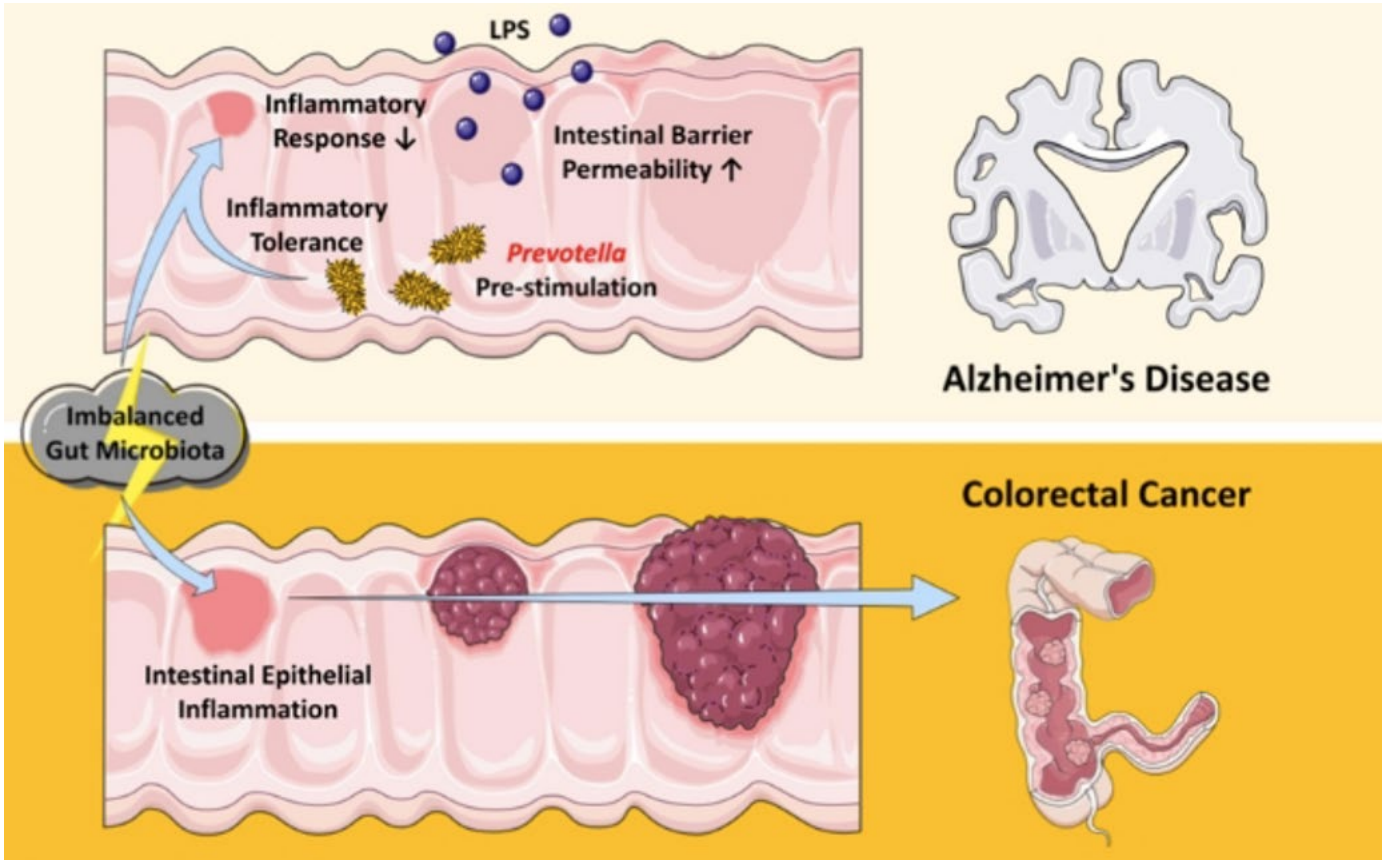
پژوهشگران چینی در آزمایش‌هایی بر روی موش‌ها، دریافتند که موش‌هایی با علائم آلزایمر، نسبت به موش‌های سالم کمتر به سرطان کولون مبتلا می‌شوند. با این حال، جایگزینی میکروبیوم روده این موش‌ها از طریق پیوند مدفوع[3] با موش‌های سالم، نرخ ابتلا به سرطان کولون را به سطح طبیعی بازگرداند.

ترکیب میکروبی روده به طور قابل توجهی بر عملکرد سیستم ایمنی و سلامت مغز تأثیر گذار است. نتایج حاصل از مطالعات نشان داده‌اند که میکروبیوم[4] روده می‌تواند در بروز یا کاهش علائم آلزایمر نقش داشته باشد. به‌عنوان مثال، انتقال میکروبیوم روده از فردی به فرد دیگر از طریق پیوند مدفوع، ممکن است به انتقال اختلالات شناختی، مانند اختلال در حافظه منجر شود. همچنین، مشخص شده است که تغییرات میکروبیوتای روده مرتبط با افزایش سن، می‌تواند ارتباط میان آلزایمر و سرطان کولون را تقویت کند.

محققان دریافته‌اند که گونه‌های باکتریایی خاصی در میکروبیوم روده، مانند باکتری پرووتلا[5]، نقشی کلیدی در این ارتباط دارند. در بررسی‌های آزمایشگاهی، مشخص شد که درمان با باکتری پرووتلا می‌تواند پاسخ التهابی روده[6] را کاهش

1. Alzheimer's
2. Colorectal cancer
3. FMT

4. Microbiome: میکرو ارگانیسم‌های همزیست مستقر در یک بخش ویژه بدن
5. Prevotella
6. مجموعه‌ای تغییرات فیزیولوژیکی و ایمنی برای مقابله با التهاب و ترمیم بافت آسیب دیده



شکل ۱: نقش دوگانه میکروبیوتای روده در ایجاد بیماری‌های آلزایمر و سرطان کولون.عدم تعادل در میکروبیوتای روده می‌تواند منجر به افزایش التهاب دیواره روده و ایجاد سرطان کولون شود.همچنین، نفوذپذیری بالای دیواره روده و تحریک باکتری‌های پرووتلا می‌تواند با تضعیف سد حفاظتی روده خطر بروز آلزایمر را افزایش دهد.

داده و مقاومت در برابر سرطان راست‌روده و روده بزرگ را افزایش دهد. با این حال، این درمان با بروز اختلالات شناختی نیز همراه بوده است. مولکول‌های لیپوپلی‌ساکاریدی[7] مشتق شده از باکتری پرووتلا، از جمله گونه پرووتلابیویا[8]، می‌توانند با ایجاد محیط سمی برای نورون‌ها، منجر به اختلالات شناختی و حرکتی شوند.

تحقیقات بالینی نیز نشان داده‌اند که اصلاح میکروبیوم روده ممکن است در درمان بیماری‌های عصبی مؤثر باشد. به‌عنوان مثال، یک کارآزمایی بالینی اخیر، شواهدی مبنی بر بهبود علائم حرکتی در بیماران پارکینسون[9] پس از پیوند میکروبیوتای روده را نشان داده است. این نتایج حاکی از آن است که اختلال در میکروبیوم روده ، می‌تواند در پاتوژنز[10] بیماری پارکینسون و به‌ویژه در تحلیل نورون‌های دوپامینرژیک[11] نقش داشته باشد.

داده‌های اپیدمیولوژیک[12] و شواهد بیولوژیکی اخیر، ارتباط معکوس بین شیوع سرطان و آلزایمر را تأیید کرده و برخی مکانیسم‌های محتمل این ارتباط را شناسایی کرده‌اند. اگرچه برای درک کامل این ارتباط تحقیقات بیشتری نیاز است، اما این یافته‌ها پتانسیل بالایی برای توسعه روش‌های درمانی جدید و هدفمند برای هر دو بیماری آلزایمر و سرطان کولون را دارند.

7. LPS
8. Prevotella bivia
9. Parkinson's disease

10. Pathogenesis فرایند ایجاد و پیشرفت بیماری
11. Dopaminergic neurons نورون‌های تولید کننده دوپامین
12. Epidemiologic: مطالعه نحوه انتشار بیماری‌ها و عوامل بیماری‌زا در جمعیت

خاطرات تنها در مغز نیستند



زینب شیخی دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشکاه تبریز

مطالعات نشان می‌دهند که سلول‌های بافت کلیه و عصب به شیوه‌ای مشابه نورون‌ها یاد می‌گیرند و خاطره می‌سازند.

معمولاً تصور می‌شود که مغز ما، به ویژه سلول‌های مغزی، خاطرات را ذخیره می‌کنند. اما تیمی از دانشمندان کشف کرده‌اند که سلول‌های سایر قسمت‌های بدن نیز عملکرد حافظه را انجام می‌دهند. این کشف راه‌های جدیدی را برای درک نحوه عملکرد حافظه و ایجاد پتانسیل برای تقویت یادگیری و درمان اختلالات مرتبط با حافظه می گشاید.

نیکولای وی. کوکوشکین[1]، دانشیار بالینی علوم زندگی در NYU Liberal Studies[2] ، محقق در مرکز علوم عصبی NYU و نویسنده اصلی این مطالعه که در مجله Nature Communications منتشر شده است، توضیح می‌دهد: »یادگیری و حافظه معمولاً تنها با مغز و سلول‌های مغزی مرتبط هستند، اما مطالعه ما نشان می‌دهد که سایر سلول‌های بدن نیز می‌توانند یاد بگیرند و خاطره بسازند.«

این تحقیق با الهام از یک ویژگی شناخته‌شده عصبی به نام «اثر فاصله‌گذاری» سعی در درک بهتر نقش سلول‌های غیر مغزی در حافظه داشت. «اثر فاصله‌گذاری» نشان می‌دهد ما تمایل داریم

1. Nikolay V. Kukushki:
دانشیار بالینی در دانشگاه نیویورک

2. New York university liberal studies:
مطالعات لیبرال یک مدرسه در دانشکده هنر و علوم در دانشگاه نیویورک است. برنامه اصلی مطالعات لیبرال و برنامه کارشناسی مطالعات لیبرال جهانی را در خود جای داده است.

اطلاعـات را هنگامـی کـه در فواصـل زمانـی (نـه در یـک جلسـه متمرکـز و فشـرده) مطالعـه می‌شـود بهتـر حفـظ کنیـم.

در ایـن تحقیـق Nature Communications ، دانشـمندان یادگیـری در طـول زمـان را بـا مطالعـه دو نـوع سـلول غیـر مغـزی انسـانی در آزمایشـگاه (یکـی از بافـت عصبـی و دیگـری از بافـت کلیـه) و در معـرض قـرار دادن آن‌هـا بـه الگوهـای مختلـف سـیگنال‌های شـیمیایی - ماننـد الگوهـای نوروترانسـمیترهایی[3] کـه سـلول‌های مغـزی هنـگام یادگیـری اطلاعـات جدیـد در معـرض آن‌هـا قـرار می‌گیرنـد - تکـرار کردنـد. در پاسـخ، سـلول‌های غیـر مغـزی یـک «ژن حافظـه» را فعـال کردنـد - همـان ژنـی کـه سـلول‌های مغـزی هنـگام تشـخیص الگـوی اطلاعـات و بازسـازی ارتباطـات خـود بـرای تشـکیل خاطـرات آن را فعـال می‌کننـد.

بـرای نظـارت بـر فرآینـد حافظـه و یادگیـری، دانشـمندان ایـن سـلول‌های غیـر مغـزی را مهندسـی کردنـد تـا پروتئینـی درخشـان تولیـد کننـد کـه نشـان می‌دهـد ژن حافظـه چـه زمانـی روشـن و چـه زمانـی خامـوش اسـت.

نتایـج نشـان داد کـه ایـن سـلول‌ها می‌تواننـد تعییـن کننـد کـه پالس‌هـای شـیمیایی، کـه تقلیـد کننـده انفجـار نوروترانسـمیتر در مغـز هسـتند، تکـرار شـده‌اند یـا صرفـاً طولانـی شـده‌اند؛ درسـت ماننـد نورون‌هـای مغـز مـا کـه می‌تواننـد ثبـت کننـد کـه مـا بـا اسـتراحت یـاد می‌گیریـم یـا همـه مطالـب را در یـک جلسـه فشـرده می‌کنیـم. بـه طـور خـاص، هنگامـی کـه پالس‌هـا در فواصـل زمانـی مشـخص تحویـل داده می‌شـدند، ژن حافظـه را قوی‌تـر و بـرای مـدت طولانی‌تـری نسـبت بـه زمانـی کـه همـان درمـان بـه طـور همزمـان تحویـل داده می‌شـد، روشـن می‌کردنـد.

کوکوشـکین می‌گویـد: «ایـن بازتابـی از اثـر فاصله‌گـذاری در عمـل اسـت. ایـن نشـان می‌دهـد کـه توانایـی یادگیـری از تکـرار فاصلـه‌دار منحصـر بـه سـلول‌های مغـزی نیسـت، بلکـه در واقـع ممکـن اسـت یـک ویژگـی اساسـی همـه سـلول‌ها باشـد».

3. Neurotransmitter:
نوروترانسـمیتر کـه بـا عنـوان انتقال‌دهنـدهٔ عصبـی و میانجـی عصبـی و فِرسـتار عصبـی نیـز از آن یـاد شده‌اسـت، پیام‌رسـان‌های شـیمیایی انـد کـه پیامـی را از یـک نـورون (سـلول عصبـی)، و از طریـق سـیناپس‌ها بـه سـلول هـدف می‌رسـاند.

محققـان اضافـه می‌کننـد کـه ایـن یافته‌هـا نـه تنهـا راه‌هـای جدیـدی بـرای مطالعـه حافظـه ارائـه می‌دهنـد، بلکـه بـه دسـتاوردهای بالقـوه مرتبـط بـا سـلامت اشـاره می‌کننـد.

کوکوشـکین همچنیـن اضافـه میکنـد: «ایـن کشـف درهـای جدیـدی را بـرای درک نحـوه عملکـرد حافظـه می‌گشـاید و می‌توانـد بـه روش‌هـای بهتـر بـرای تقویـت یادگیـری و درمـان مشـکلات حافظـه منجـر شـود. در عین حـال، نشـان می‌دهـد کـه در آینـده بایـد بـدن خـود را بیشـتر ماننـد مغـز درمـان کنیـم - بـرای مثـال، در نظـر بگیریـد کـه پانکـراس مـا چـه چیـزی را در مـورد الگـوی وعده‌هـای غذایـی گذشـته مـا بـه یـاد مـی‌آورد تـا سـطح گلوکـز خـون را سـالم نگـه دارد یـا در نظـر بگیریـد کـه یـک سـلول سـرطانی چـه چیـزی را در مـورد الگـوی شـیمی درمانـی بـه یـاد مـی‌آورد.»

ایـن کار تحـت نظـارت مشـترک کوکوشـکین و تومـاس کارو[4]، اسـتاد در مرکـز علـوم عصبـی NYU انجـام شـد. نویسـندگان ایـن مطالعه همچنین شـامل تسـنیم تبسـوم[5]، محقـق NYU، و رابـرت کارنـی[6]، محقـق کارشناسـی ارشـد NYU در زمـان انجـام ایـن مطالعـه بودنـد.

ایـن تحقیـق بـا کمـک مالـی موسسـه ملـی بهداشـت (01A1-MH120300-R01) انجـام شـد.

4. Thomas Caro
5. Tasnim Tabassum
6. Robert Carney


مقـــاله

زینب عطالو دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

مقاومت آنتی بیوتیک ها و بررسی مکانیسم

آنتی بیوتیک‌ها داروهایی هستند که برای پیشگیری و درمان عفونت‌های باکتریایی استفاده می‌شوند. مقاومت آنتی بیوتیکی زمانی اتفاق می‌افتد که باکتری ها در پاسخ به این داروها تغییر می‌کنند و داروها مثل گذشته کارایی لازم برای درمان بیماری را نخواهند داشت. باکتری ها (و نه انسان‌ها و حیوان‌ها) به آنتی بیوتیک مقاوم می‌شوند. این باکتری ها ممکن است باعث ایجاد عفونت هایی در انسان ها و حیوان ها شوند که درمان آنها سخت‌تر از درمان باکتری هایی که مقاوم نشده‌اند می‌باشد. مقاومت آنتی بیوتیکی منجر به افزایش هزینه های سلامت، طولانی شدن مدت بستری بیماران در مراکز درمانی و افزایش مرگ و میر می‌شود.

آنتی‌بیوتیک‌ها در بخش‌های مختلف، شامل سلامت انسان، کشاورزی، پرورش دام و مزارع ماهی، کاربرد گسترده‌ای پیدا کرده‌اند. مکانیزم‌های مؤثر بودن آنتی‌بیوتیک‌ها شامل عوامل متفاوت است :از جمله مهار تکثیر پروتئین و بیوسنتز دیواره سلولی متابولیسم اسید فولیک می باشد.

با این حال، ظهور مقاومت آنتی‌بیوتیکی به یک مسئله بحرانی جهانی تبدیل شده است. در این مقاله مروری سعی شده در خصوص مکانیسم های مقاومت انتی بیوتیک و و همچنین استراتژی‌های بالقوه برای کاهش این مشکل را ارائه می‌دهد.

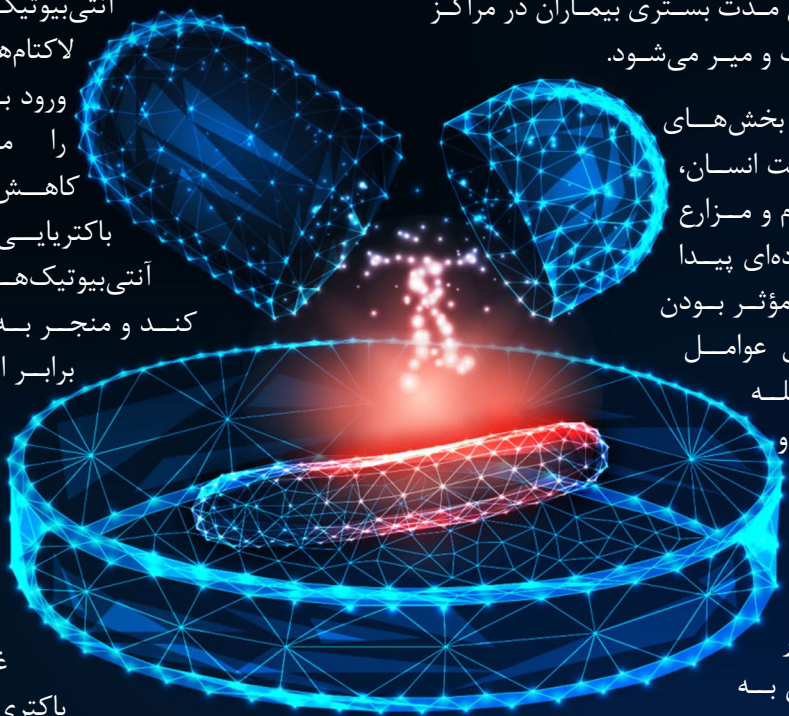
مکانیزم مقاومت آنتی‌بیوتیک ، یعنی میکروب‌های بیماری‌زا که برای مبارزه با آنان آنتی‌بیوتیک استفاده می‌شوند، با جهش ژنی (موتاسیون) نسبت به این داروها مقاومت پیدا کنند و نسل‌های جدیدی به وجود بیایند که نتوان با آن‌ها مبارزه کرد.

مکانیزم مقاومت آنتی‌بیوتیکی:

باکتری‌ها از سه مکانیزم اصلی برای مقابله با اثرات آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده می‌کنند این مکانیزم‌ها در زیر توضیح داده شده‌اند

۱: باکتری‌ها از تجمع آنتی‌بیوتیک‌ها در سلول‌های خود جلوگیری می‌کنند از طریق محدود کردن ورود داروها به سلول‌های باکتریایی

باکتری‌های گرم منفی دارای کانال‌های پورین در غشای خارجی خود هستند. این کانال‌ها به عنوان دروازه‌بان عمل می‌کنند و تنها به برخی آنتی‌بیوتیک‌ها مانند بتا-لاکتام‌ها و کینولون‌ها اجازه ورود به سلول باکتریایی را می‌دهند. بنابراین، کاهش تعداد پورین‌های باکتریایی می‌تواند ورود این آنتی‌بیوتیک‌ها به سلول را مختل کند و منجر به افزایش مقاومت در برابر این داروها شود.



افزایش نرخ خروج آ نتی بیو تیک ها از سلول‌های باکتریایی پمپ‌های خروج، که در غشای سیتوپلاسمی باکتری‌ها قرار دارند، نقش

حیاتی در حفظ تعادل محلول‌ها درون سلول‌های باکتریایی ایفا می‌کنند. با این حال، این پمپ‌ها همچنین به مقاومت آنتی‌بیوتیکی کمک می‌کنند با حذف داروها از سلول‌های باکتری قبل از اینکه به اهداف مورد نظر خود برسند.

۲: باکتری‌ها مولکول هدف آنتی‌بیوتیک‌ها را تغییر می‌دهند. آنتی‌بیوتیک‌ها به‌گونه‌ای طراحی شده‌اند که مولکول‌های خاصی را هدف قرار دهند، اما حتی کوچک‌ترین تغییر می‌تواند از اتصال آن‌ها جلوگیری کند و منجر به ظهور مقاومت آنتی‌بیوتیکی شود.

۳ : باکتری‌ها آنتی‌بیوتیک را با آنزیم‌ها غیرفعال می‌کنند. سه آنزیم کلیدی مسئول غیرفعال‌سازی آنتی‌بیوتیک هستند. این آنزیم‌ها شامل موارد زیر هستند:

آنزیم‌های بتا-لاکتاماز این آنزیم‌ها که توسط باکتری‌ها تولید می‌شوند، توانایی تجزیه تمام آنتی‌بیوتیک‌های بتا-لاکتام که با استر و آمید پیوند دارند را دارند. این منجر به توسعه مقاومت در باکتری‌هایی می‌شود

آنزیم‌های اصلاح‌کننده آمینوگلیکوزید (AGES) آنزیم‌ها به عنوان نقش حیاتی در مقاومت آنتی‌بیوتیکی شناخته می‌شوند. به طور خاص، آنزیم‌هایی مانند آنزیم‌های اصلاح‌کننده آمینوگلیکوزید (AMEs) یافت شده‌اند که از اتصال آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزید به هدف ریبوزومی خود جلوگیری می‌کنند

آنزیم‌های کلرامفنیکول-استیل-انتقال‌دهنده آنزیم‌هایی که به عنوان کلرامفنیکول-استیل-انتقال‌دهنده شناخته می‌شوند، آنتی‌بیوتیک کلرامفنیکول را با استیل کردن گروه هیدروکسیل آن تغییر می‌دهند و منجر به شکل تغییر یافته‌ای از آنتی‌بیوتیک می‌شوند که قادر به اتصال به هدف ریبوزومی خود نیست. در نتیجه، باکتری‌هایی که آنزیم کلرامفنیکول-استیل-انتقال‌دهنده را دارند، در برابر آنتی‌بیوتیک‌های کلرامفنیکول مقاوم هستند و این آنتی‌بیوتیک‌ها را بی‌اثر می‌کنند

مقاومت آنتی بیوتیکی(مقاومت باکتری ها به داروهای ضد میکروب)، یکی از بزرگ‌ترین تهدیدهای سلامت جهانی، امنیت غذایی و توسعه‌ی جوامع امروزی است که می‌تواند همه‌ی افراد از هر سن و کشوری را تحت تاثیر بگذارد. مقاومت آنتی بیوتیکی به صورت طبیعی اتفاق می‌افتد اما استفاده اشتباه از آنتی بیوتیک ها در انسان و حیوانات منجر به تسریع این معضل جهانی شده است. روز به روز عفونت های باکتریایی بیشتری به لیست میکروب های مقاوم به آنتی بیوتیک اضافه شده و درمان های گذشته آنها کارایی مناسب را در آینده نخواهد داشت.مقاومت آنتی بیوتیکی موجب افزایش دوره بستری بیماران، افزایش هزینه های درمان و افزایش مرگ و میر بیماران می‌شود پس هر فرد بسته به توانایی و وظایف خود باید اقدامات درست را برای کاهش گسترش مقاومت آنتی بیوتیکی انجام دهد.

برای پیشگیری و کنترل گسترش مقاومت آنتی بیوتیکی افراد می‌توانند:

فقط هنگامی از آنتی بیوتیک ها استفاده کنند که توسط پزشک برای آنها تجویز شده باشد.

اگر پزشک به آنها می‌گوید که نیازی به آنتی بیوتیک ندارند تقاضای تجویز آن را نکنند

به هنگام مصرف آنتی بیوتیک توضیحات و توصیه‌های کارکنان سلامت را رعایت کنند.

آنتی بیوتیک‌های باقی مانده و اضافی را مصرف نکنند (عدم استفاده بیش از نیاز)

استفاده‌ی بیش از اندازه یا اشتباه از آنتی بیوتیک‌ها و همچنین عدم پیشگیری و کنترل صحیح عفونت‌ها منجر به تسریع مقاومت آنتی بیوتیکی می‌شود.



ریحانه محمودی اتابکی دکتری عمومی
داروسازی جندی شاپور اهواز

مشارکت اپی ژنوم هیستون پدری در جنین پیش از لانه گزینی

در این مقاله به بررسی اپی‌ژنتیک هیستون‌های پدری و نقش‌های بالقوه آنها در توسعه جنین پیش از لانه‌گزینی می‌پردازیم .

در ابتدای امر با اپی ژنتیک و اپی ژنوم کمی آشنا شویم ، اپی‌ژنتیک یک علم (مطالعه) است که به بررسی تغییرات در بیان ژن و عملکرد آن‌ها بدون تغییر در توالی DNA می‌پردازد و اپی ژنوم به مجموعه از تغییرات شیمیایی و ساختاری در DNA و پروتئین‌های مرتبط به آن که بر بیان ژن ها تاثیر دارد بدون اینکه توالی اصلی DNA تغییر کند .

این تغییرات میتواند شامل موارد زیر باشد:

متلاسیون DNA

تغییرات بعد از ترجمه پروتیین هیستون

RNA های غیر کد کننده

به طور کلی اپی ژنوم این امکان را به سلول میدهد که بیان ژن ها را در پاسخ به سیگنال های محیطی یا نیاز های خاص تنظیم کند و همچنین در فرایند های توسعه و تمایز سلول نقش مهمی دارد و نوع و عملکرد سلول را تعیین میکند.

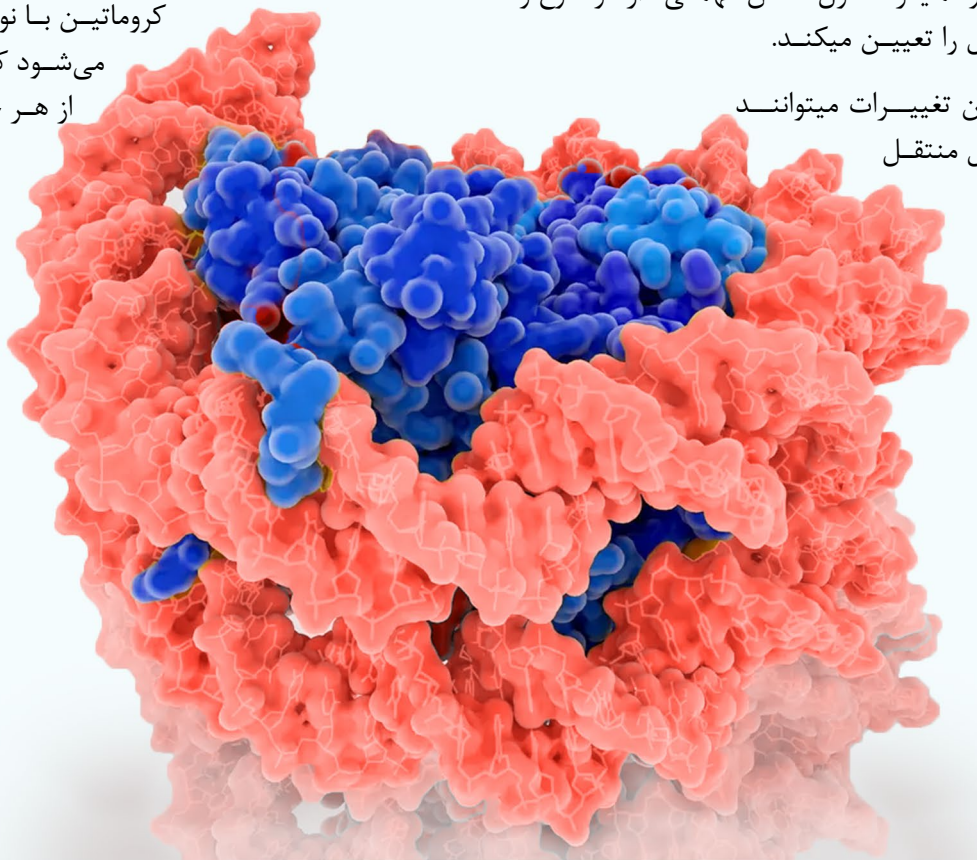
برخی از این تغییرات میتوانند نسل به نسل منتقل شوند و بر ویژگی های وراثتی تاثیر بگذارند واین اصلاحات اپی‌ژنوم میتواند در تمام انواع سلولها رخ دهد.

حال به ادامه بحث که اپی ژنتیک هیستون پدری را در لانه گزینی و حتی اثرات بعد ازآن میپردازیم .

کروماتین پدری منحصر به فرد است، زیرا در فرآیند اسپرماتوژنز، تقریباً تمام هیستون‌ها از ژنوم حذف می‌شوند و تنها درصد کمی از آنها در سلول اسپرم بالغ حفظ می‌شود و در زمان باروری به اووسیت منتقل می‌گردد.

مکانسیم های اپی ژنتیک

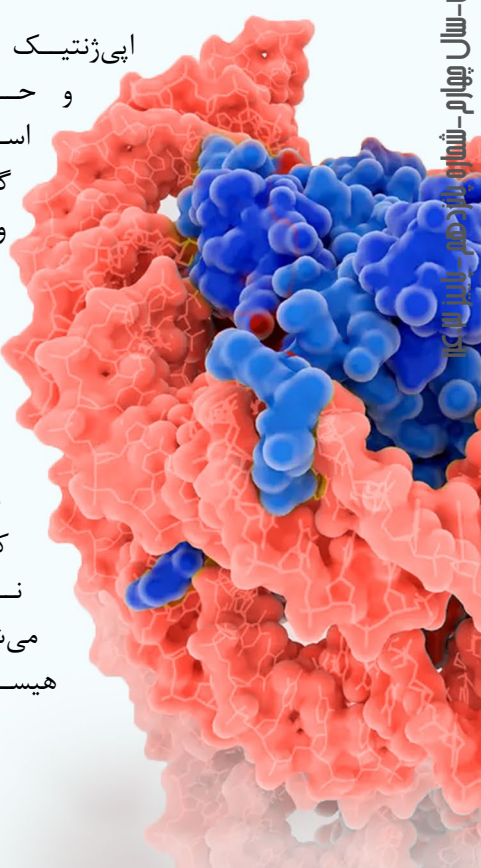
چندین مکانیزم اپی‌ژنتیک در طول فرآیند اسپرماتوژنز در سلول‌های جنسی مردانه رمزگذاری شده این مکانیزم‌ها ساختار DNA و کروماتین را تنظیم کرده و RNAهای غیرکدکننده را منتقل می‌کنند. کروماتین از DNA و پروتئین‌های مرتبط تشکیل شده و یک واسطه کلیدی در تنظیم ژن است. ساختار اصلی کروماتین با نوکلئوزوم آغاز می‌شود که از دو کپی از هر چهار هیستون



هسته‌ای (H2A، H2B، H3 و H4) تشکیل شده است و پروتئین‌های هیستون دارای دمی آمینو N هستند که از نوکلئوزوم بیرون زده و می‌توانند با انواع مختلفی از اصلاحات پس‌انتقالی (PTMs) مانند استیل‌دار شدن، فسفوریله شدن، یوبیکوئیتینه شدن و متیل‌دار شدن مزین میشوند این PTMs کووالانتی تأثیرات زیادی بر فرآیندهای هسته‌ای و سلولی از جمله رونویسی، ترمیم DNA و پیشرفت چرخه سلولی دارن و تنظیم دسترسی به فعالیت ژن ها و کروماتین دارند.

علاوه بر مکانسیم های اپی ژنتیکی روی هیستون ما مکانسیم های دیگر نیز هم بر روی سلول ها داریم مانند متیل‌دار شدن DNA که عمولاً در پروموترهای ژنی یا جزایر CpG رخ می‌دهد تا رونویسی ژن را سرکوب کند و در تنظیم فرآیندهای سلولی متعددی ضروری است متیل‌دار شدن DNA یک عنصر اساسی در اپی‌ژنتیک تولید مثل و جنین‌زایی اولیه است و همچنین متیل‌انتقال‌دهنده‌ها (DNMTs) نقش مهمی در تنظیم اپی‌ژنتیک دارند و می‌توانند بر الگوهای متیل‌دار شدن DNA تأثیر بگذارند RNAهای طولانی‌تعامل‌کننده (lincRNAs) نیز با آنزیم‌های تغییر دهنده کروماتین، از جمله متیل‌انتقال‌دهنده هیستون EZH2، تعامل دارند تا الگوهای متیل‌دار شدن هیستون را تغییر دهند و همچنین عوامل محیطی که در ادامه بحث به آن میپردازیم.

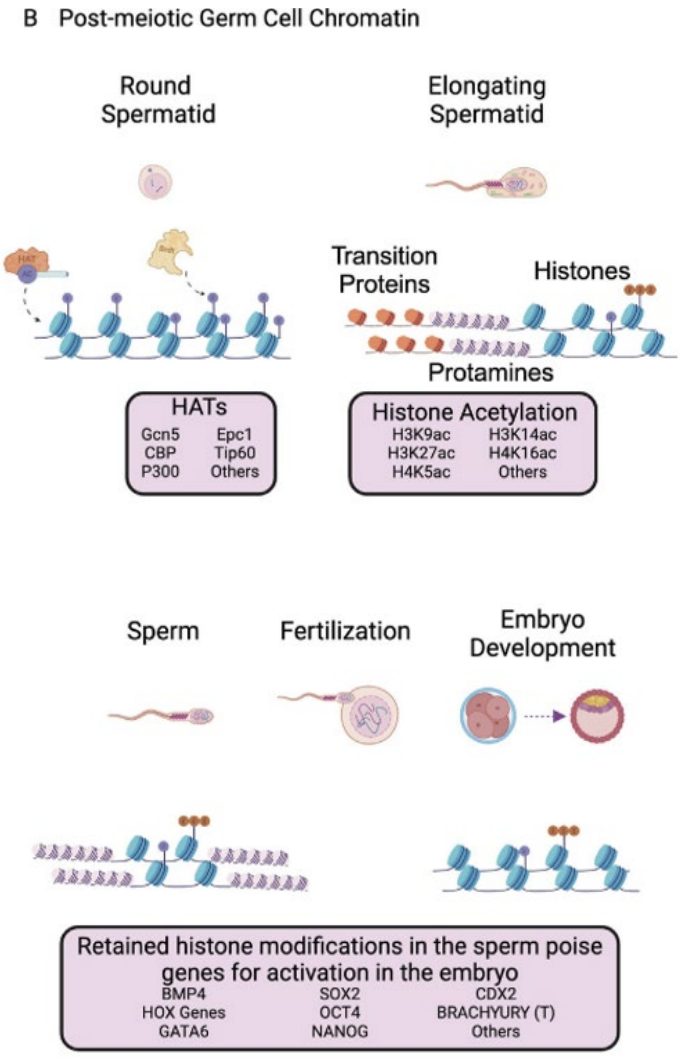
اپی ژنتیک اسپرم



اپی‌ژنتیک اسپرم پیچیده است و حاوی اطلاعات زیادی است که برای تعیین گامت‌های قابل‌زیست و تضمین باروری مرد و جنین‌زایی موفق حیاتی است. کروماتین اسپرم دارای سازمانی بسیار خاص است که تقریباً تمام هیستون‌ها با پروتئین‌های کوچک و اساسی به نام پروتامین‌ها جایگزین می‌شوند این فرآیند حذف هیستون‌ها در مرحله بعد ازمیوز اسپرماتوژنز به نام اسپرم‌زایی رخ می‌دهدکه از عوامل کلیدی حذف هیستون‌ها در اسپرماتیدها، هایپر استیل‌دار شدن باقی‌مانده‌های لیزین هیستون است . اصلاحات پساترجمه‌ای هیستون‌ها نقش حیاتی در طی اسپرم‌زایی در تسهیل حذف هیستون‌ها ایفا می‌کنند. درمرحله اسپرماتید ، باقی‌مانده‌های لیزین هیستون دچار هایپر استیل‌زدایی می‌شوند که این فرایند برای حذف صحیح هیستون‌ها ضروری است بیشترین این هایپر شدن در لیزین‌های استیل‌شده بر روی هیستون H4 رخ می‌دهد.

چه عوامل دیگری میتواند بر این اپی ژنوم و تغییرات پسا ترجمه ای هیستون تاثیر بگذارد؟

اصلاحات پساترجمه‌ای هیستون در اسپرم می‌توانند تحت تأثیر رژیم غذایی قرار گیرند و همچنین وضعیت



متابولیک مثل چاقی که بر اصلاحات پساترجمه‌ای هیستون در سلول‌های اسپرم تأثیر می‌گذارد. در موش‌ها، کاهش استیل‌زدایی(نوعی از تغییرات پس از ترجمه است) را در حیوانات چاق ژنتیکی نشان دادند و همچنین مدل‌های موشی همچنین نشان دادند که موش‌های نر که رژیم غذایی کم‌فولات داشتند، مناظر کروماتینی غیرطبیعی داشتند، به‌ویژه در مناطق H3K4me3 پروموترهایی که H3K4me3 در اسپرم‌های کم‌فولات افزایش یافته بودند، غنی از ژن‌های مرتبط با مراحل اولیه پیش و پس از جنین، بازسازی استخوان و توسعه قلب بودند به‌عکس، ناطق با کاهش H3K4me3 غنی از ژن‌های مرتبط با تکثیر استئوکلاست‌ها، توسعه کلیه و گوش و بازسازی کروماتین بودند

حالا سوالی مطرح میشود که چرا هیستون به مقدار کم نگه داری میشود و پروتامین چه عملکردی را دارد که جایگزین هیستون میشود؟

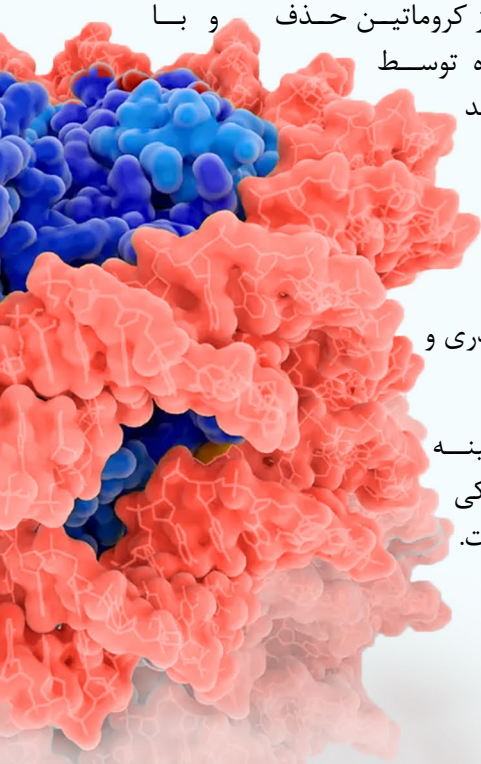
پروتامین‌ها پروتئین‌های غنی از آرژنین هستند که امکان تشکیل ساختارهای کروماتین توپی را فراهم می‌کنند و فشردگی کروماتین اسپرم را تأمین می‌کنند. در طول پروتامین‌سازی، ۸۵% تا ۹۹% هیستون‌ها از کروماتین حذف شده و با پروتامین‌ها جایگزین می‌شوند، در حالی که تنها ۱% تا ۱۵% هیستون‌ها (بسته به گونه) در اسپرم بالغ و خاموش باقی می‌مانند .

پروتامین‌ها نقش مهمی در فشردگی و حفاظت از DNA ایفا می‌کنند. کمبود پروتامین منجر به افزایش آسیب DNA می‌شود و بنابراین نشان‌دهنده عملکرد حفاظتی پروتامین‌ها در حفظ یکپارچگی DNA است در انسان‌ها و دیگر پستانداران، دو ژن پروتامین، Prm1 و Prm2، با هم عمل می‌کنند تا فشردگی صحیح کروماتین اسپرم را آغاز کنند. انحرافات در نسبت Prm1 و Prm2 با ناباروری مردانه مرتبط بوده است. افزایش نسبت Prm2:Prm1 با کاهش ظرفیت نفوذ اسپرم و افزایش وقوع نقص‌های دیرهنگام اسپرمزایی مرتبط است در مدل‌های غیرانسانی، کمبود هپلوئید Prm1 و Prm2 در موش‌ها منجر به ناباروری به دلیل کاهش حرکت، یکپارچگی کروماتین و مورفولوژی می‌شود .در بررسی اسپرم‌های مردان نابارور افزایش هیستون H2B و کاهش نسبت Prm2:Prm1 را نشان میدهد و مشابه هیستون‌ها، پروتامین‌ها می‌توانند با اصلاحات پساترجمه‌ای کووالانتی، از جمله استیل‌زدایی، متیلاسیون و فسفوریلاسیون اصلاح شوند و برای باروری و توسعه صحیح ضروری هستند.

به طور کلی هیستون‌های نگهداری‌شده در اسپرم بالغ پستانداران شامل مجموعه‌ای از اصلاحات پساترجمه‌ای هستند که ناهنجاری هایی در این مجموعه در مردان با کیفیت اسپرم پایین و نابارور دیده شده است.

نقش اپی ژنتیک پدری در جنین و نوزاد

اگرچه مشارکت ژنتیکی کروموزوم‌های مادری و پدری به جنین برابر است، هر ژنوم والدین اطلاعات اپی‌ژنتیکی متمایزی را حمل می‌کند که برای جنین‌زایی ضروری است. عدم وجود هر یک از ژنوم‌های والدین منجر به مرگ‌ومیر جنینی می‌شود اما اپی‌ژنتوم پدری تعدادی از ویژگی‌های کلیدی تنظیمی را فراهم می‌کند که توسعه جنین را هدایت می‌کند، از جمله متیلاسیون DNA، RNA های غیرکدکننده و اصلاحات هیستون. به عنوان مثال، غشاهای خارج‌جنینی به متیلاسیون پدری ژنوم برای تمایز و توسعه صحیح وابسته هستند، بنابراین نیاز به کروماتین پدری برای توسعه صحیح جنین ضروری است پس از باروری، کروماتین اسپرم و اپی‌ژنتوم مرتبط به زیگوت منتقل می‌شوند. کروماتین اسپرم باید به سرعت دکوندنسر(تغلیظ) شود، زیرا پروتامین‌ها از کروماتین حذف و با هیستون‌های تأمین‌شده توسط مادر جایگزین می‌شوند هیستون‌های تأمین‌شده توسط پدر در کروماتین جنینی حفظ می‌شوند و در طول فرآیند یا ادغام کروموزوم‌های مادری و پدری باقی می‌مانند



عملکرد دیگرآن در زمینه فناوری های باروری کمکی برای درمان ناباروری است.



میان رشته‌ای



درسا یاراحمدی دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه علوم و تحقیقات تهران

تصویربرداری از زندگی درون سلول: توالی‌یابی بدون شکافتن

ابزاری اعجاب‌انگیز بدون شکافتن سلول‌ها توالی DNA را تعیین می‌کند و پروتئین‌ها را ردیابی می‌کند. یک تکنیک میکروسکوپی به دانشمندان اجازه می‌دهد تا نحوه تعامل پروتئین‌ها و کروموزوم‌ها در یک سلول دستکاری نشده را تصویربرداری کنند. محققان در انتظارند تا یک تکنیک میکروسکوپی قدرتمند را امتحان کنند که می‌تواند بدون نیاز به شکافتن سلول و استخراج محتویات آن DNA یک سلول را توالی‌یابی کند و محل پروتئین‌های آن را با وضوح بالا مشخص کند. تصویربرداری از DNA و پروتئین‌ها، در داخل سلول‌های دستکاری نشده اطلاعات مهمی در مورد نحوهٔ کار این مولکول‌ها با هم فراهم می‌کند. توسعه دهندگان این روش برای بررسی این موضوع استفاده کرده‌اند که چگونه افزایش سن ممکن است نحوه تعامل پروتئین‌ها با کروموزوم‌ها در هسته را تغییر دهد. آنها دریافتند که با افزایش سن، تغییرات در این پروتئین‌ها می‌تواند فعالیت ژن را سرکوب کند. آنکور شارما[1]، زیست‌شناس سرطان در موسسه تحقیقات پزشکی گاروان در سیدنی استرالیا می‌گوید: «این مقاله واقعاً خارق العاده‌است. شارما در این مطالعه شرکت نداشت، اما مایل است از این رویکرد برای مطالعه سلول‌های سرطانی استفاده کند و آن را در رسانه‌های اجتماعی به عنوان «فوق العاده» توصیف کرد. در مقاله‌ای که در ۲۶ سپتامبر پیش از انتشار رسمی در سایت bioRxiv منتشر شد؛ این روش که انبساط در محل توالی‌یابی ژنوم (expansion in situ genome sequencing) نام دارد توصیف گردیده است. این روش هنوز توسط کارشناسان و متخصصان مربوطه ارزیابی نشده است.

1. Ankur Sharma

بسته بندی DNA

این رویکرد به طور ویژه می‌تواند برای محققانی مفید باشد که در حال مطالعه چگونگی پیچیده شدن DNA در اطراف پروتئین‌ها، چگونگی قرار گرفتن DNA در هسته‌ی سلول‌ها و تاثیر مکان ژن‌ها بر فعالیت آن‌ها هستند. جیسون بوئنروستو[2]، ژنتیک‌دان دانشگاه هاروارد در کمبریج ماساچوست، و نویسنده مقاله می‌گوید: DNA را می‌توان به عنوان «رشته‌ای خطی از اطلاعات در نظر گرفت که باید درون یک هسته سلولی به اندازه ۵ میکرون فشرده و سازمان‌دهی شود». «اطلاعات زیادی در مورد چگونگی تاشدگی وجود دارد.» برای استخراج این اطلاعات، بوئنروستو و همکارانش دو روش تایید شده قدیمی را با هم ترکیب کردند. آنزیمی را برای کپی کردن DNA به همراه مجموعه‌ای از اجزای DNA علامت‌گذاری شده، با فلورسنت را به سلول تغذیه می‌کند تا یک به یک در رشته های DNA در حال رشد ترکیب شوند. محققان توالی را که با فلورسنت علامت‌گذاری شده است را می‌خوانند تا توالی قطعات ژنومی را مشخص کنند. محققان مدت زمان طولانی است که نحوه علامت‌گذاری پروتئین‌ها برای پیدا کردن محل قرارگیری آن‌ها را می‌دانند اما وضوح میکروسکوپ نوری توسط طول موج نور محدود می‌شود، که تشخیص رشته‌های نشان‌دار

2. Jason D Buenrosto

فلورسنت DNA و پروتئین‌هایی که بسیار نزدیک به آن هستند را دشوار می‌کند. این مشکل خاصی را در محوطه‌ی کوچک هسته ایجاد می‌کند. بنابراین تیم محققان روشی به نام میکروسکوپ انبساط را اضافه کردند. این ابزار متکی به ژلی است که به سلول‌ها نفوذ می‌کند و پس از جذب آب متورم می‌شود مانند محتویات پوشک‌های یکبار مصرف. همانطورکه ژل منبسط می‌شود، مولکول ها را بیشتر از هم دور می‌کند و تشخیص یک مولکول پروتئین از دیگری را آسان‌تر می‌کند. ترکیب این دو روش به تیم بئنووسترو اجازه داد تا تعاملات بین پروتئین‌ها و ژن‌ها را در سلول ها یا افراد مبتلا به سندرم پروژریا هاچینسون-گیلفورد[3]، یک بیماری ژنتیکی که منجر به پیری زودرس می‌شود، مطالعه کنند. این وضعیت ناشی از جهش در پروتئین‌هایی به نام لامین[4] است که معمولاً در حاشیه هسته سلول‌ها یافت می‌شوند. محققان نتایج قبلی را تأیید کردند که نشان می‌داد در افراد مبتلا به پروگریا، این لامین‌های غیرطبیعی به داخل هسته نفوذ می‌کنند، جایی که به نظر می‌رسد آرایش معمولی کروموزوم‌ها را تغییر می‌دهند و فعالیت ژن را سرکوب می‌کنند. ناهنجاری‌های مشابهی در سلول‌های پوستی از یک اهداکننده ۹۲ ساله که پروگریا نداشت، وجود داشت.

معدن طلای اطلاعات

انبساط در محل توالی‌یابی ژنوم (expansion in situ genome sequencing) جدیدترین روش سری روش‌هایی است که به محققان اجازه می‌دهد تا مقدار رو به افزایش از داده‌ها را از سلول‌های فردی جمع‌آوری کنند. تیری ووئت[5]، متخصص ژنتیک در دانشگاه کاتولیک لوون در بلژیک، می‌گوید هدف نهایی ایجاد رویکردی برای شناسایی تقریبا هر پروتئین یا متابولیت [6]درسلول است. در حال حاضر، ووت و تیمش در حال بررسی این موضوع هستند که آیا این روش می‌تواند در مطالعات‌شان در مورد اینکه چگونه سلول‌های جنینی در حال رشد می‌توانند با داشتن تعداد کروموزوم‌های متفاوت از یکدیگر کنار بیایند، استفاده شود یا خیر. کلی راجرز که میکروسکوپ‌های پیشرفته را در مؤسسه تحقیقات پزشکی والتر[7] و الیزا هال[8] در ملبورن استرالیا مطالعه می‌کنند، می گوید: این تکنیک به تخصص قابل توجهی نیاز دارد و این تعداد محققانی را که می‌توانند در حال حاضر آن را انجام دهند محدود می‌کند. با این حال، راجرز می‌تواند تعداد زیادی از همکارانی را که ممکن است بخواهند از این رویکرد استفاده کنند، فهرست کند. او می‌گوید که با گذشت زمان، پروتکل‌ها می‌توانند ساده شوند. «یک چیزی که مطمئناً اتفاق می‌افتد این است که این روش برای طیف وسیع‌تری از دانشمندان قابل دسترس‌تر خواهد شد. به نظر نمی‌رسد در حال حاضر محدودیت‌های زیادی برای آنچه می‌توانیم به دست آوریم وجود داشته باشد.»

3. Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome
4. Lamin: Lamins proteins are nucleus membrane proteins
5. Thierry Voet
6. متابولیت: مواد شرکت کننده در متابولیسم را متابولیت می‌گویند.
7. Walter
8. Eliza hall

مـــنـابـع
References

با ما در ارتباط باشید

@CMB_tabriz

cellular.and.molecular.biology

cmb.tabrizu@gmail.com

INTRON 15

