



فصلنامه انجمن علمی-دانشجویی زیست‌شناسی سلولی و
مولکولی دانشگاه تبریز؛ سال سوم ، شماره یازدهم، تابستان ۱۴۰۲

زنانگی با XY

آبی هر طبیعت، فیزیک یا شیمی؟

لرزش پارکینسون با عینک مهندسی مکانیک

مهندسی سلول‌های عصبی با استفاده از نور

مصاحبه با جناب آقای محمد صفاریون

مدیرعامل شرکت آریژون فارمد



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سر آغاز هر نامه، نام خداست
که بی نام او، نامه یک سر خطاست

«کسی که برای خدا علم آموزد و برای خدا به کار ببندد و برای خدا آن را آموزش دهد، در ملکوت آسمان‌ها، بزرگش خوانند».

امام صادق (ع)



TWO MATURE TREES WILL PROVIDE
ALL THE OXYGEN A FAMILY OF FOUR
NEED FOR LIFE.

NATIONAL TREE WEEK 26 NOV 7 DEC
WWW.TREECOUNCIL.ORG.UK



نشریه انجمن علمی-دانشجویی
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی
دانشگاه تبریز
شماره مجوز: ۹۸،۲ ک.ن.ت

R

شناسنامه

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

Bradrbkayyly@gmail.com

علی برادر بکائی



مدیرمسئول:

jafarpour.mohaddeseh12@gmail.com

محدثه جعفرپور



سر دبیر:

amin.aghajani6809@gmail.com

امین آقاجانی



دبیر تحریریه:

دکتر مهدی حقی

استاد مشاور:

سما بناآذرپناه، امید قنبری، عطا شادمان، کوثر رفیعی

طراحان گرافیک:

اسما موسی‌زاده، حدیث ثابت قدم

گروه صفحه‌آرایی:

دکتر مهدی حقی، جاوید تقی‌نژاد، زهرا عبدالله‌پور،
محمد یعقوب‌زاد، المیرا ابوطالبی، آیدا پناهی مقدم

ویراستاران علمی:

سارا علی‌نیا، سیدپدرام دانشور، فائزه علوی، فرناز
مرادی، مهتا راستکار منافعی

ویراستاران ادبی:

اسما موسی‌زاده، امید قنبری کاکاوندی، اوین غزالی،
بهار مانی، تینا تاجیک، تینا رحمان‌پور ارجمند، حدیث
ثابت‌قدم، دریا زارعی، زهرا ارفعی، زهرا عبدالله‌پور، زهرا
مهدیزاده، سارا علی‌نیا، سلمی کاظمیان، سما بناآذرپناه،
سهیلا رهبر قناعتی، سیدپدرام دانشور، شبنم خاکپور، عسل
تهباز رضازاده، علی نباتیان، فائزه شه‌منظری، محمدمین
موسوی، محمد رضانی، مریم حکمتی، مونا کوچه‌مشگی
پوران، مهدی اسکندری، مهدیه صادقی، میرمحمد رضا امت
محمدی، نازنین زهرا قدمنان

هیئت تحریریه:

سخن آغازین

روشد رشد، پیچیده و پر زحمات است و در درازای عمر ادامه دارد.
«اسعادت پد - روان پر شک و بیماری شناس»

از نظر زیست‌شناسی رشد و تکامل را می‌توان سلسله ظرفیت‌ها و استعدادهای گسترش یابنده‌ای دانست که به تدریج برای جاندار، مایه سهولت و کارکرد بیشتر و موثرتر می‌شود. تمامی موجودات به‌ویژه انسان، برای رسیدن به هدف و یادگیری، نیازمند پیشرفت و حرکت روبه جلو هستند که با تغییراتی همراه است و اگر بگوییم همه‌ی تغییرات حتی آن‌هایی که به شدت خواهان آن بودیم، با درد همراه است، اغراق نکردیم. موجودات برای ورود به هر جهانی نیازمند پشت سر گذاشتن بخشی از خود هستند تا بتوانند دریچه‌های جدیدی از زندگی را در جهان خود بیابند.

حال که یازدهمین شماره از اینترون را در دست گرفته و ورق می‌زنم، تمامی مجلات را از همان ابتدا در ذهن خود مرور می‌کنم و به این می‌بالم که بار دیگر توانسته‌ایم یک کار جدید را به کمک تیم خستگی‌ناپذیر اینترون و همراهی اعضای انجمن زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، تقدیم نگاه‌های زیبای شما کنیم و با افتخار بگوییم که اینترون نیز رشد کرده و بدون شک تغییراتی که داشته و خواهد داشت، باعث بهتر شدن آن میشود.

خدا را شاکرم که این فرصت یک‌ساله را به من داد تا بتوانم برای مخاطبان عزیز نشریه، تلاش کنم که این مدت هر چند کوتاه، اما برای من سازنده و همراه با رشد بود؛ همچنین از تمام دست‌اندرکاران اینترون در تمامی بخش‌ها به ویژه مدیرمسئول درجه یک اینترون، آقای علی برادر بکائی، کمال تشکر و قدردانی را دارم که در طول این دوره از انجمن توانستند اینترون را به یک نشریه‌ی پرمخاطب، نه تنها در سطح دانشگاه تبریز بلکه در سطح کشوری، تبدیل کنند. امیدواریم از خواندن این نشریه لذت ببرید.

زیستا بمانید...

محدثه جعفرپور

سردبیر نشریه اینترون

تابستان ۱۴۰۲

اسپرس کوهی Onobrychis cornuta

بهار که رو به پایان می‌رود و خورشید تابستان گرم‌تر می‌تابد، پوشش غالب ارتفاعات بین دو هزار تا سه هزار متر البرز، یک‌دست ارغوانی رنگ شده و فصل فرمان‌روایی اسپرس‌کوهی آغاز می‌شود.

اسپرس‌کوهی در میان کوه‌نوردان به گون شهرت دارد ولی اسپرس‌کوهی گون نیست. هر چند هر دو رده ویژگی‌های مشترک خانواده پروانه‌سانان را دارا هستند؛ مثل شکل خاص گل و تثبیت و غنی‌سازی خاک با نیتروژن.

از ویژگی‌های این گونه می‌توان به نقش کلیدی در تثبیت خاک و جلوگیری از فرسایش آن، منزلگاه تعداد بی‌شماری از گونه‌های جانوری و منبع اصلی غذایی برای گرده‌افشان‌ها اشاره کرد.

اشغال زیست‌گاه و تعویض کاربری با مراتع چرای دام، سوزانده شدن توسط چوپان‌ها و تخریب زیر چرخ بی‌رحم ماشین‌های آفرود، امروز پوشش گیاهی غالب در دماوند را در بسیاری مناطق با خطر نابودی مواجه کرده است. گیاهی که نقش بسیار مهمی را در حفظ اکوسیستم پویای کوهستان ایفا می‌کند نیازمند شناخت و توجه بیشتر همه ما است.



بیوشگفت:

خردسالان بالغ..... ۵۷
آبی در طبیعت؛ شیمی یا
فیزیک؟..... ۶۳



مقاله:

افزایش علائم ADHD
در طول همه‌گیری
COVID-۱۹..... ۵۱



مصاحبه:

گفتگو با مهندس
محمد صفاریون؛
مدیرعامل شرکت
آریوژن فارمد..... ۴۴



گزارش:

زنانگی با XY؛
دردسرهای
ناخواسته..... ۳۷



خبر:

آشکارسازی مکانیسم
مقاومت دارویی
HIV، با ساختارهای
پروتئینی..... ۱۶
عدم بروز علائم
کووید-۱۹ به کمک
جهش ژنی..... ۱۸
از پروتئین تا
سلولز..... ۲۵
توانایی ترمیم DNA
در نهنگ‌های ۲۵۰
ساله..... ۲۲
ژن رباینده‌ی
مواد مغذی از
مادر!..... ۲۴
موفقیت IVF، هنگام
برداشت تخمک در
تابستان..... ۲۴
دگرگونی صنعت
بیوتک با کشف
پروتئینی جدید..... ۲۹
میکروبیات‌های
پزشکی؛ تحولی در
درمان بیماری‌ها..... ۳۱
مهندسی ژنتیک
پاکتری‌ها، برای نجات
کره زمین..... ۳۳



بیوگرافی:

تگودور شوان؛ تلاش
در جهت پیشرفت
زیست‌شناسی..... ۱۰



سرگرمی:
در جستجوی رمز ۱۰۳

یادداشت:
فراتر از بشقاب ۹۷

پیاموزیم:
بیولوژی در ۲۰۲۳..... ۸۹
ویرایش ژن با تکنیک
پرایم ادیتینگ..... ۹۴

عمومی:
رازهای روپا..... ۸۶

هریولوژیسم:
زینتی اما سَمی..... ۸۲

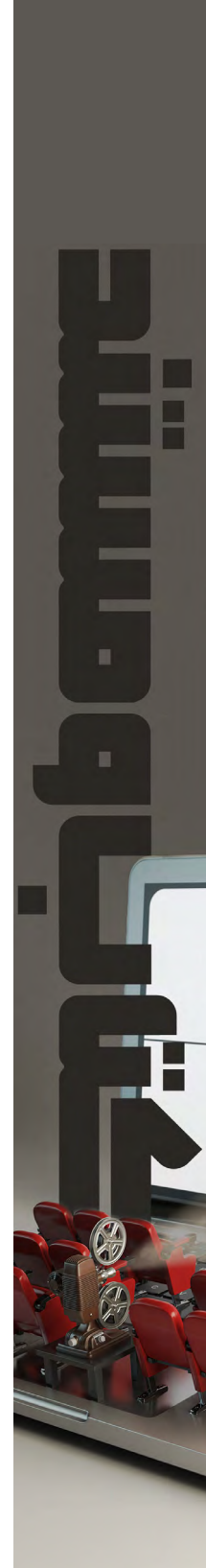
میان رشته‌ای:
اپتوژنتیک؛ مهندسی
سلول‌های عصبی با
نور..... ۶۸
لرزش پارکینسون
با عینک مهندسی
مکانیک..... ۷۴



بیوطنز.....۱۱۷

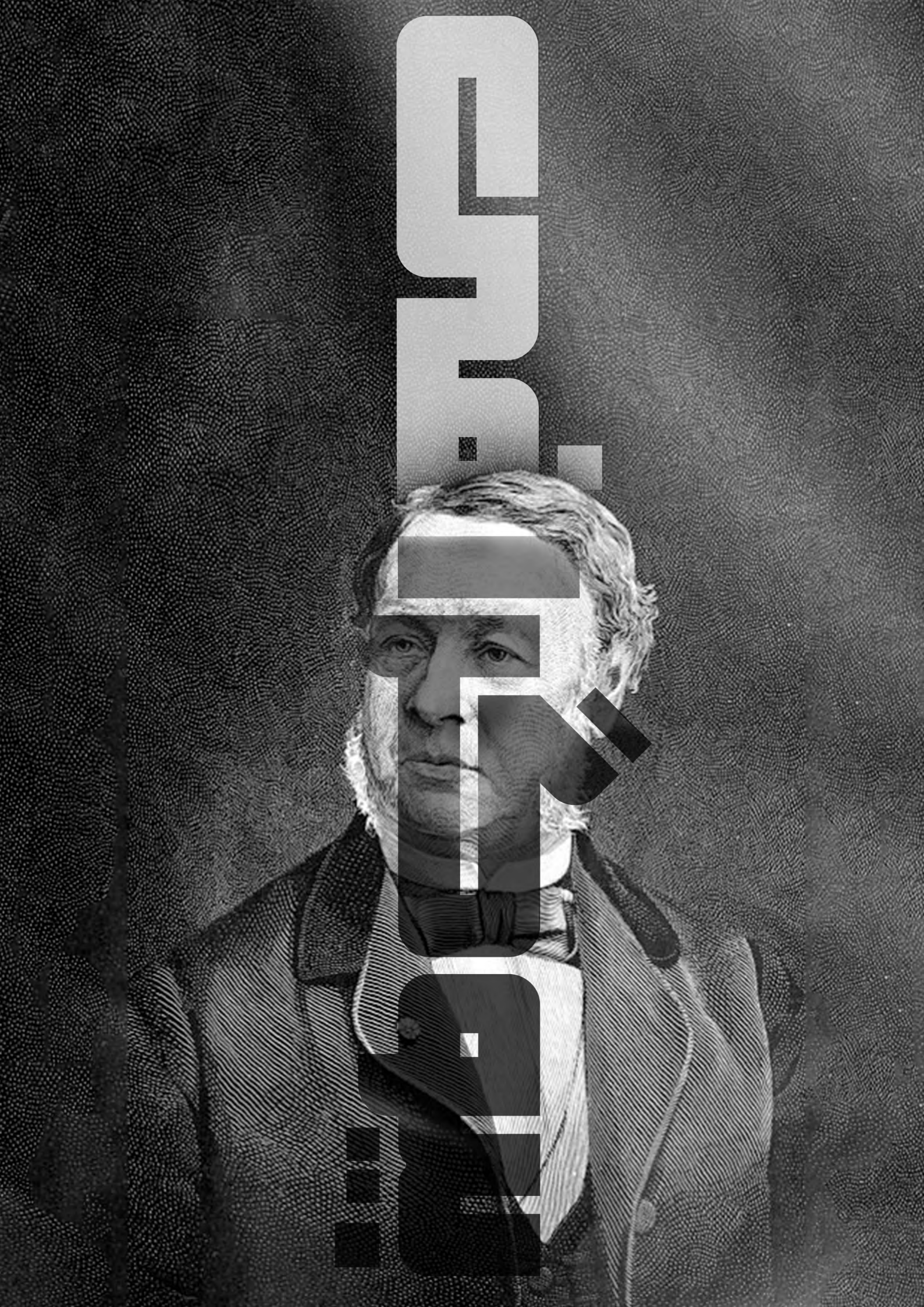


رویداد.....۱۱۴



کتاب:
معرفی کتاب
The Revolutionary
۱.۷....Genius of Plants
معرفی کتاب در
جستجوی طبیعت؛
گریزه زیست گرایی...۱.۹

مستند:
معرفی مستند شب
روی زمین.....۱۱





تئودور شوان؛ تلاش در جهت پیشرفت زیست‌شناسی

اکسیژن و هیدروژن، در زمان‌های مشخصی از اتاقک جوجه‌کشی میکرد. این دستگاه به او این امکان را میداد تا دوره بحرانی را که در آن تخمک‌ها به اکسیژن نیاز دارند، تعیین کند. شوان در ترم آخر دوران تحصیل خود، به همکاری دوباره با مولر پرداخت و با اینکه تحصیلات پزشکی خود را به اتمام رسانده بود؛ ترجیح داد به جای طبابت، کار تحقیقاتی انجام دهد؛ مولر نیز دستکاری موزه آناتومی را به او سپرد.

شوان به‌عنوان دستیار مولر در موزه‌ای در دانشگاه برلین کار میکرد و مجموعه‌ای از آزمایش‌های میکروسکوپی و فیزیولوژیکی را با تمرکز بر مطالعه ساختار و عملکرد اعصاب، ماهیچه‌ها و رگ‌های خونی انجام میداد. او علاوه بر انجام آزمایش‌هایی برای آماده‌سازی کتاب فیزیولوژی مولر، به تحقیقات خود ادامه داد و از میکروسکوپ‌های

جدید برای بررسی بافت‌های حیوانی استفاده کرد. این کار باعث میشد که بتواند سلول‌های حیوانی را مشاهده کند و ویژگی‌های مختلف آنها را بررسی کند.
وی

تئودور شوان^۱ بنیان‌گذار برجسته‌ی بافت‌شناسی مدرن و کاشف سلول‌های شوان، ۷ دسامبر ۱۸۱۰ در نیوس آلمان^۲ به دنیا آمد. او چهارمین پسر خانواده الیزابت روتلز^۳ و لئونارد شوان^۴ بود؛ تئودور دوازده خواهر و برادر داشت و پدر وی صاحب یک کتابفروشی محلی بود.

مطالعات

او ابتدا قصد تحصیل در رشته الهیات را داشت، اما نظرش به‌مرور زمان تغییر کرده و پزشکی را انتخاب کرد. پس از فارغ‌التحصیلی از ژیمنازیوم یسوعی کلن^۵ در سال ۱۸۲۹، در دانشگاه بن^۶ ثبت‌نام کرد و دو سال بعد مدرک لیسانس فلسفه خود را دریافت کرد که در همان دانشگاه برای اولین بار با یوهانس مولر^۷ (۱۸۰۱-۱۸۵۸) فیزیولوژیست برجسته آلمانی، آشنا شد. شوان در سخنرانی‌های مولر شرکت میکرد و حتی در تحقیقات آزمایشگاهی روی ریشه‌های نخاعی، به استاد کمک میکرد.

شوان در سال‌های ۱۸۳۱-۱۸۳۳ تحصیلات خود را در دانشگاه وورزبورگ^۸ ادامه داد و در آنجا از سخنرانی‌های دانشمند برجسته دیگری به نام یوهان شونلاین^۹ (۱۷۹۳-۱۸۶۴) بهره میبرد. در سال ۱۸۳۴ معاینه پزشکی دولتی را پشت سر گذاشت و عنوان دکترای پزشکی را به دست آورد. پایاننامه شوان که به زبان لاتین نوشته شده بود، در مورد رشد جنین مرغ بود که شامل مطالعه دقیق میزان نیاز به اکسیژن، در طول رشد جنینی جوجه بود و برای انجام این کار، دستگاهی را طراحی و ساخت که او را قادر به خارج کردن گازهای

1. Theodor Schwann
2. Neuss
3. Elisabeth Rottels
4. Leonard Schwann

5. Dreikönigsgymnasium
6. University of Bonn
7. Johannes Peter Müller
8. University of Würzburg
9. Johann Schönlein
10. Jakob Henle

توانایی ویژه‌ای در ساخت و استفاده از دستگاه برای آزمایش‌های خود داشت، او همچنین قادر به شناسایی سؤالات مهم علمی و طراحی آزمایش‌هایی برای پاسخ به این سؤالات و انتقال یافته‌های خود به دیگران بود. حتی همکارش جاکوب هنله^{۱۱} نیز از میل ذاتی شوان برای انجام آزمایش‌ها تعریف می‌کرد. شوان از ابتدای کار خود به بافت‌شناسی و فیزیولوژی سیستم عصبی و ماهیچه‌ها علاقه‌مند بود. او در مطالعات خود ثابت کرد که قسمت فوقانی مری از بافت مخطط ساخته شده است، درحالی‌که بقیه دستگاه گوارش، رحم، مردمک‌ها و مثانه از ماهیچه صاف تشکیل شده‌اند. در دهه ۱۸۳۰، او تعدادی آزمایش انجام داد و در آنها تلاش کرد تا نیروی انقباض عضلانی را، زمانی که با شدت‌های مختلفی از فشار تحریک می‌شدند، تعیین کند.

شوان همچنین یک استاد متعهد و وظیفه‌شناس بود. وی با داشتن وظایف آموزشی، زمان کمتری برای کارهای علمی جدید داشت. او زمان زیادی را صرف تکمیل تکنیک‌ها و ابزارهای تجربی برای استفاده در آزمایش‌ها می‌کرد و مقالات کمی به رشته تحریر درمی‌آورد، یکی از آن‌ها مقاله‌ای در سال ۱۸۴۴ بود که در مورد یک سری آزمایش‌ها روی سگ گزارش میداد و اهمیت صفرا را در هضم غذا مشخص می‌کرد؛ اما متأسفانه او نتایج تحقیقات خود را به‌تنهایی منتشر نکرد و فقط در مجلات پزشکی دیگر آن دوره، به آن‌ها اشاره شد. همچنین یکی از پروژه‌های جالب او، ماسک اکسیژن قابل‌حملی بود که به‌عنوان یک سیستم بسته برای پشتیبانی از زندگی

انسان در محیط‌های غیرقابل‌تنفس در نظر گرفته می‌شد.

شوان بیشتر اکتشافات علمی مهم خود را در برلین^{۱۲} (۱۸۳۴-۱۸۳۸) انجام داد. در سال ۱۸۳۶ او آنزیم مسئول فرایندهای گوارشی در معده را جدا کرد و نام «پپسین» را برای این ماده تازه شناسایی‌شده، انتخاب کرد. یک سال بعد، او ثابت کرد که تخمیر مخمر فعال شده با شکر، بیانگر فرایندهای زندگی است و اینکه مخمرها، خود موجودات زنده هستند. در حقیقت وی در بررسی فرایندهایی مانند انقباض عضلانی، تخمیر، هضم و پوسیدگی، به دنبال این بود که نشان دهد پدیده‌های زنده به‌جای «نیروی حیاتی غیرمادی»، ناشی از علل فیزیکی هستند.

در سال ۱۸۳۸، شوان همکاری با ماتیاس شلایدن^{۱۳} را آغاز کرد. ملاقات این دو دانشمند، پیامدهای مهم و گسترده‌ای از جمله «پایه‌گذاری سلولی» داشت. بر اساس ایده جدید آنها یک سلول، واحد ساختاری اساسی هر موجود زنده بود. در همان سال، شوان مشاهدات خود را در یک سری مقالات کوتاه ارائه کرد. سپس، در سال ۱۸۳۹، او یک کار گسترده در مورد بافت‌شناسی به نام (تحقیقات میکروسکوپی در مورد هماهنگی در ساختار و رشد حیوانات و گیاهان) منتشر کرد که بخش قابل‌توجهی از این کار به ریزساختار عضلات و اعصاب، اختصاص داشت و در این کتاب بود که فیبر عصبی میلین‌دار را توصیف کرد. تحقیقات او منجر به کشف سلولی شد که غلاف میلین را تولید کرده و آکسون را می‌پوشاند؛ به‌افتخار تلاش‌های وی، بعداً این سلول به نام سلول شوان نام‌گذاری شد. همچنین دریافت که در طول رشد جنینی، سلول‌های منفرد برای تشکیل فیبر عضلانی، متحد می‌شوند.

کتاب شوان پس از ترجمه و چاپ به زبان‌های فرانسوی (در سال ۱۸۴۲) و انگلیسی (در سال ۱۸۴۷) شهرت بین‌المللی پیدا کرد. در این کتاب، شوان اصطلاح متابولیسم را نیز ابداع

11. Berlin period

12. Matthias Schleiden

13. William Prout



کرد که به معنای کلیت فرایندهای شیمیایی در یک سلول است. این کلمه برای اولین بار در نسخه آلمانی «تحقیقات میکروسکوپی» وارد واژگان علمی شد و در سراسر جهان مورد استفاده قرار گرفت.

تلاش‌های موثر

کشف پپسین

در سال ۱۸۳۵، اطلاعات نسبتاً کمی در مورد فرایندهای گوارشی وجود داشت. ویلیام پروت^{۱۳} در سال ۱۸۲۴ گزارش داده بود که شیر گوارشی حیوانات، حاوی اسیدکلریدریک است. شوان متوجه شد که سایر مواد موجود در شیرهای گوارشی نیز ممکن است به تجزیه‌ی غذا کمک کنند. در آغاز سال ۱۸۳۶، او شروع به مطالعه فرایندهای گوارشی کرد. شوان هضم غذا را تأثیر یک عامل فیزیولوژیکی تصور می‌کرد که اگرچه بلافاصله قابل مشاهده یا اندازه‌گیری نیست، اما می‌تواند به طور تجربی به‌عنوان یک ماده خاص مشخص شود. سرانجام شوان آنزیم پپسین را کشف کرد که با موفقیت توانست آن را از پوشش معده جدا و در سال ۱۸۳۶ نام‌گذاری کند، شوان نام آن را از کلمه یونانی به معنای «هضم» ابداع کرد. پپسین اولین آنزیمی بود که از بافت حیوانی جدا شد. او نشان داد که پپسین می‌تواند آلبومین موجود در سفیده تخم‌مرغ را به پپتون تجزیه کند.

نظریه سلولی

همان‌طور که می‌دانید در سال ۱۶۶۵ میلادی یک دانشمند انگلیسی به نام رابرت هوک^{۱۴} برش نازکی از چوب‌پنبه را زیر میکروسکوپ قرار داد و مشاهده کرد که چوب‌پنبه دارای فضاهای خالی زیادی است و کلمه سلول یا یاخته را برای توصیف این فضاها به‌کار برد. امروزه زیست‌شناسان می‌دانند آنچه که هوک در زیر میکروسکوپ دید، سلول زنده نبود؛ بلکه دیواره سلول‌هایی بود که زمانی زنده بوده‌اند.

در قرن نوزدهم میکروسکوپ کامل تر شد و دانشمندان توانستند قسمت‌های مختلف سلول را ببینند. اولین بار رابرت براون^{۱۵} بخش درونی سلول، به نام هسته را کشف کرد و سپس زیست‌شناس آلمانی به نام اشلایدن^{۱۶} با همکاری تئودور شوان، برای اینکه بدانند کدام نوع از انواع موجودات زنده دارای سلول هستند، تلاش‌های زیادی کرده و به این نظریه که همه جانداران از سلول ساخته شده‌اند، دست یافتند.

در سال ۱۸۳۷، ماتیاس جاکوب اشلایدن^{۱۷} اظهار داشت که سلول‌های گیاهی جدید از هسته سلول‌های قدیمی گیاهی تشکیل می‌شوند. یک روز، گفتگوی دو دانشمند، اشلایدن و شوان، به هسته سلول‌های گیاهی و جانوری کشیده شد. شوان به یاد آورد که ساختارهای مشابهی را در سلول‌های نوتوکورد مشاهده کرده است (همان‌طور که مولر نشان داده بود). در آزمایش‌های بعدی، شوان بافت نوکوردال و غضروف، لارو وزغ و همچنین بافت‌های جنین خوک را مورد بررسی قرار داد و ثابت کرد که بافت‌های حیوانی از سلول‌هایی تشکیل شده‌اند که هر یک دارای یک هسته هستند.

شوان
مشاهدات
خود را در
سال ۱۸۳۸ در
Neue notisen
gebnatheilk
منتشر کرد.
تجربیات

این دانشمندان به تکمیل شدن نظریه سلولی منتهی گردید که به پایه‌ای برای بافت‌شناسی مدرن تبدیل شد. این نظریه بر سه اصل مبتنی بود:

- ۱- همه موجودات زنده از یک یا چندین سلول ساخته شده‌اند.
 - ۲- سلول‌ها، واحدهای ساختاری و کنشی موجودات زنده به شمار می‌روند.
 - ۳- همه سلول‌ها از سلول‌های دیگر به وجود می‌آیند.
- سومین اصل شوان مبنی بر حدس و گمان در مورد تشکیل سلول‌ها، بعداً رد شد.

سلول‌های اختصاصی شوان:

همان‌طور که گفته شد، تئودور شوان به بافت‌های عصبی و عضلانی علاقه‌مند بود. او به‌عنوان بخشی از تلاش‌هایش برای طبقه‌بندی بافت‌های بدن از نظر ماهیت سلولی، سلول‌هایی را کشف کرد که رشته‌های عصبی را می‌پوشانند و امروزه به افتخار او سلول‌های شوان نامیده می‌شوند. چگونگی تشکیل غلاف چربی میلین اعصاب محیطی، تا زمان اختراع نشدن میکروسکوپ الکترونی مشخص نبود. امروزه مشخص شده است که تمام آکسون‌های سیستم عصبی محیطی، توسط سلول‌های شوان احاطه شده‌اند و غلاف میلین نامیده می‌شوند. البته مکانیسم آنها همچنان در حال بررسی است.

اصطلاح متابولیسم:

شوان در تحقیقات میکروسکوپی خود اصطلاح «متابولیسم» را برای اولین بار به شکل صفت آلمانی برای توصیف عملکرد شیمیایی سلول‌ها استفاده کرد.

15. Robert Brown

16. Schleiden

17. Matthias Jakob Schleiden

افتخارات

موفقیت‌های غیرقابل‌انکار شوان منجر به پیشرفتی پویا در حرفه او شد. وی در سال ۱۸۳۹ و در سن ۲۹ سالگی، پیشنهاد استادی در رشته آناتومی دانشگاه لوون بلژیک^{۱۸} را پذیرفت و ۹ سال در آنجا کار کرد. به دلیل تلاش‌های فراوان شوان و برای قدردانی از دستاوردهای برجسته او، مدال کوپلی را در سال ۱۸۴۵ دریافت کرد که قدیمی‌ترین و معتبرترین جایزه انجمن سلطنتی لندن است. او در سال ۱۸۴۸، به دانشگاه لیژ^{۱۹} نقل‌مکان کرد و در آنجا به‌عنوان استاد آناتومی و پس از چند سال، به‌عنوان استاد فیزیولوژی و جنین‌شناسی فعالیت میکرد. او در سال ۱۸۶۳ شهرت جهانی گرفته بود و به‌عنوان عضو بین‌المللی انجمن فلسفی آمریکا انتخاب شد.

علی‌رغم پیشنهادهای متعدد کاری از سوی دانشگاه‌های آلمان «مونخ، گیسن، وروتسواو و وورتسبورگ»^{۲۰}، او تصمیم گرفت در بلژیک بماند و تا پایان دوران کاری‌اش نیز در لیژ ماند و در آنجا بود که سال‌های آخر عمرش را گذراند و زمان خود را وقف سرگرمی‌اش، یعنی عکاسی کرد. در سال ۱۸۷۸، جشنواره‌ای برای تجلیل از سال‌های تدریس و کمک‌های فراوان او برگزار و یک هدیه منحصر به فرد نیز به وی اهدا شد که شامل کتابی که با ۲۶۳ پرتره عکاسی امضا شده از دانشمندان کشورهای مختلف بود که هر یک از آنها توسط یک دانشمند فرستاده شده بود تا بخشی از هدیه برای شوان باشد.

او در نهایت در سال ۱۸۷۹ بازنشسته شد و در همان سال به عضویت آکادمی علوم فرانسه و انجمن سلطنتی لندن انتخاب شد. تئودور شوان تا پایان عمر خود مجرد ماند. او مردی آرام و متعادل بود و از درگیری اجتناب می‌کرد. با اینکه حتی در جشن‌های رسمی چهلمین سالگرد کار دانشگاهی خود در سال ۱۸۷۸ در لیژ، از سلامتی عالی برخوردار بود؛

اما اندکی قبل از مرگش، از حملات مکرر سرگیجه و اضطراب رنج می‌برد که به‌عنوان بیماری دریچه قلب تشخیص داده شد. او در دسامبر ۱۸۸۱، برای دیدار با خانواده خود در کریسمس به کلن^{۲۱} رفت و در این اقامت دچار سکته مغزی شد؛ دو هفته بعد در خانه برادرش در ۱۱ ژانویه ۱۸۸۲ درگذشت. او در آرامگاه محلی به خاک سپرده شد و نمایندگان از دانشگاه‌های بن و لیژ^{۲۲} نیز در مراسم ختم این دانشمند برجسته علوم زیستی و پزشکی، حضور داشتند.

18. University of Louvain, Belgium

19. University of Liège

20. Munich, Giessen, Wrocław and Würzburg

21. Cologne

22. Universities of Bonn and Liège







آشکارسازی ممانعت از HIV در مرحله‌های اولیه

محققان مکانیسم‌های مولکولی را کشف کرده‌اند که باعث مقاوم شدن ویروس HIV یا نقص ایمنی انسانی به دولوتگراویر «Dolutegravir»^۱ می‌شوند که یکی از مؤثرترین داروهای ضد ویروسی مورد استفاده بالینی برای درمان HIV است. یافته‌ها نشان می‌دهد که چگونه تغییرات در ساختارهای سه‌بعدی اینتگراز^۲ یک پروتئین HIV، می‌تواند منجر به مقاومت دولوتگراویر شود و چگونه ترکیبات دیگر ممکن است بتوانند بر این مقاومت غلبه کنند.

عفونت HIV به توانایی ویروس برای چسباندن مواد ژنتیکی خود به ژنوم سلول‌های انسانی بستگی دارد و اساساً سلول‌ها را ربوده و به کارخانه‌های تولید ویروس تبدیل می‌شود. دولوتگراویر و داروهای مرتبط با آن، با مسدود کردن اینتگراز، پروتئینی که برای توانایی ویروس در ادغام DNA خود در ژنوم میزبان حیاتی است، کار می‌کنند. بدون عملکرد اینتگراز، HIV نمی‌تواند به طور مؤثر سلول‌های انسانی را آلوده کند. با این حال، HIV یک ویروس به سرعت در حال جهش است و تعداد فزاینده‌ای از سویه‌های HIV به Dolutegravir مقاوم هستند.

در گذشته، آزمایشگاه لیومکیس ساختار سه بعدی پروتئین اینتگراز را در حالی که به DNA متصل است و همچنین نحوه اتصال داروهای مانند Dolutegravir به اینتگراز و مسدود کردن آن را کشف کرد؛ اما محققان مطمئن نبودند که چگونه ساختار اینتگراز با توقف پاسخ ویروس به Dolutegravir تغییر کرد.

محققان همچنین اثر بخشی یک داروی آزمایشی HIV به نام 4d را برای مسدود کردن عملکرد پروتئین‌های اینتگراز مقاوم به دولوتگراویر آزمایش کردند، 4d توسط همکاران

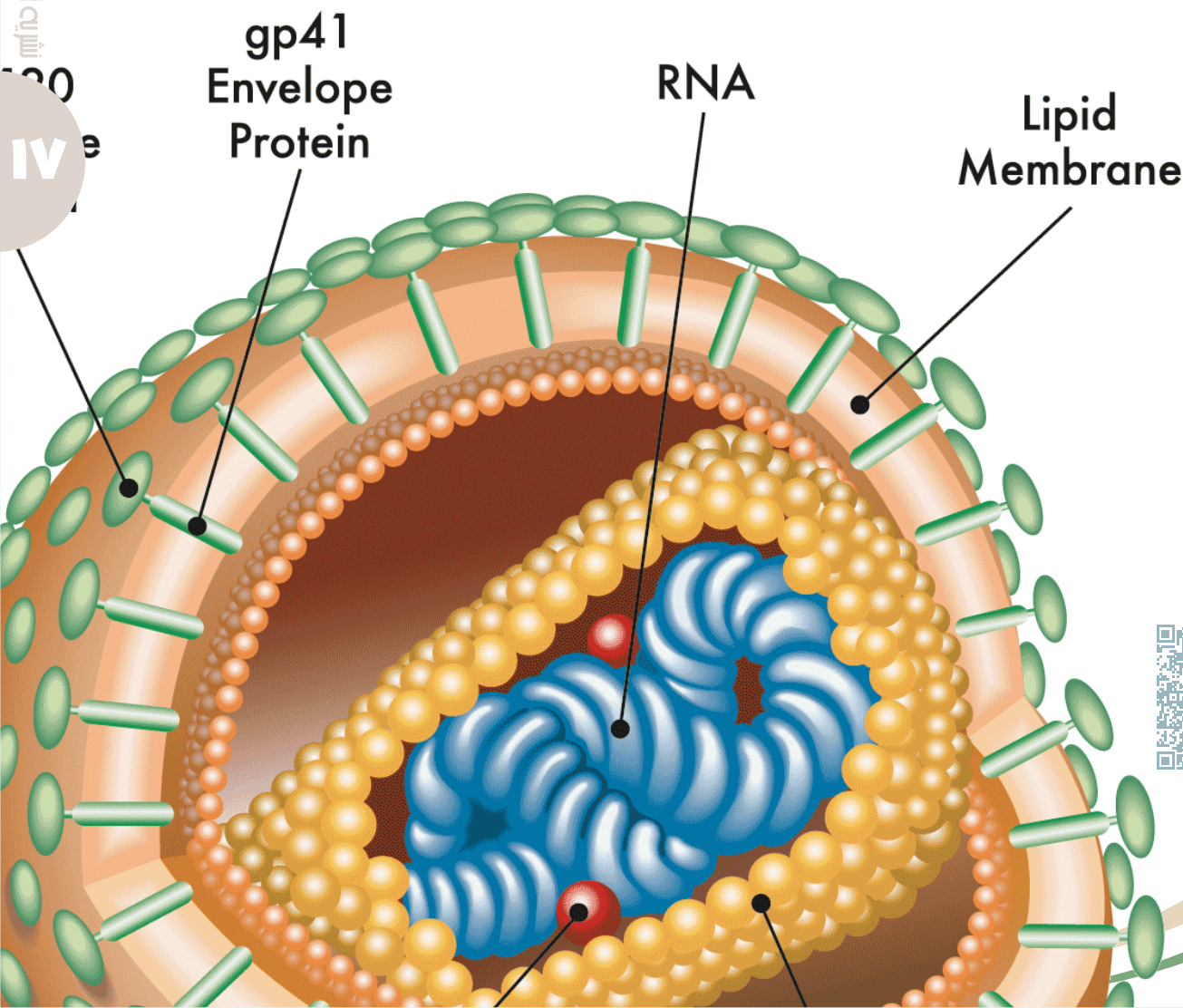
۱. دولوتگراویر یک داروی ضد ویروسی است که همراه با سایر داروها برای درمان HIV/AIDS استفاده می‌شود

۲. اینتگرازها دسته‌ای از آنزیم‌های پر کاربرد در مهندسی ژنتیک هستند که توسط رترو ویروس‌ها تولید می‌شوند و موجب الحاق محتوای ژنتیکی این ویروس‌ها به ژنوم سلول میزبان در فرایند آلوده سازی می‌شوند.

Lyumkis در NIH به عنوان نسل بعدی داروی هدف گیری اینتگرز ساخته شد و در حال حاضر در آزمایش های پیش بالینی روی حیوانات قرار دارد. در تمام انواع، آن ها کشف کردند که 4d هنوز به شدت توانایی HIV را برای ادغام ژن های خود در سلول های انسانی مسدود می کند. این نشان می دهد که 4d یا انواع مختلف این ترکیب ممکن است به طور مؤثر برای درمان ویروس در بیمارانی که مقاومت به Dolutegravir ایجاد کرده اند، استفاده شود.

داده های ساختاری در مورد نحوه اتصال 4d به پروتئین های اینتگرز مقاوم به دولوتگراویر همچنین نشان می دهد که چگونه داروهای جدید می توانند بر مقاومت دارویی غلبه کنند. رابرت کریگی از مؤسسه ملی دیابت و گوارش و کلیه می گوید: «4d واقعاً تنها نمونه ای از نحوه مبارزه با مقاومت دارویی است، اما اصول اولیه ای را در اختیار ما قرار می دهد که می توانیم از آنها برای طراحی سایر روش های درمانی بیاموزیم». روشی که بخشی از مولکول 4d مانند یک ورقه مسطح در بالای یک بخش از مجموعه پروتئین اینتگرز-DNA روی هم قرار می گیرد، می تواند در ترکیبات دیگر تکرار شود.

در مرحله بعد، دانشمندان چگونگی تکامل انواع اینتگرز از جمله، انواعی که هنوز در بیماران دیده نمی شوند اما در آینده امکان پذیر است، چگونگی تاثیر آنها بر پاسخ به بهترین داروهای بالینی مورد استفاده و همچنین توانایی HIV برای آلوده کردن انسان ها را مطالعه خواهند کرد.





عدم بروز علائم کووید-۱۹ به کمک جهش ژنی

افرادی که مبتلا به کووید ۱۹ می‌شوند اما هرگز علائمی را بروز نمی‌دهند، به اصطلاح سوپر داجرها^۱، ممکن است که آس ژنتیکی در آستین خود داشته باشند. طبق مطالعه جدیدی که توسط محققان دانشگاه کالیفرنیا انجام شد بیش از دو برابر افرادی که علامت‌دار می‌شوند، حامل یک تنوع ژنی خاص هستند که به آنها کمک می‌کند تا ویروس را از بین ببرند. این مقاله که در ۱۹ ژوئیه ۲۰۲۳ در مجله Nature منتشر شده است، اولین شواهدی را ارائه می‌کند که نشان می‌دهد یک مبنای ژنتیکی برای SARS-CoV-۲ بدون علامت وجود دارد؛ این تحقیق به حل معمای اینکه چرا برخی افراد می‌توانند بدون ابتلا به کووید ۱۹ آلوده شوند، کمک می‌کند.

راز آن در آنتی‌ژن گلوبول‌های سفید انسانی (HLA) یا نشانگرهای پروتئینی است که به سیستم ایمنی سیگنال می‌دهند. به نظر می‌رسد جهش در یکی از ژن‌های کدکننده HLA به سلول‌های T کشنده ویروس به دلیل شباهت آن به ویروس‌های سرماخوردگی فصلی که قبلاً می‌شناسند، کمک می‌کند تا SARS-CoV-۲ را شناسایی کرده و یک حمله نوری را آغاز کنند. سلول‌های T برخی از افرادی که حامل این نوع هستند می‌توانند ویروس کرونای جدید را شناسایی کنند، حتی اگر از قبل با آن مواجه نشده باشند.

جهش HLA-B*15:01 کاملاً شایع است و حدود

۱۰ درصد از جمعیت مورد مطالعه آن را

حمل می‌کنند. این از آلوده کردن

سلول‌ها توسط ویروس

جلوگیری نمی‌کند، بلکه

از بروز علائم در افراد

جلوگیری می‌کند

که شامل

آبریزش بینی

و گلودرد

است که

^۱-super dodgers



به سختی

قابل توجه است.

محققان UCSF

دریافتند که ۲۰ درصد

از افرادی که پس از

عفونت بدون علامت بودند،

در مقایسه با ۹ درصد از افرادی

که علائم را گزارش کردند حداقل یک

نسخه از HLA-B*15:01 را داشتند. کسانی که

دو نسخه از این نوع ژن را حمل می کردند

بسیار بیش از هشت بار از احساس بیماری

اجتناب می کردند.

برای اینکه بفهمند HLA-B15 چگونه توانست

ویروس را از بین ببرد، تیم Hollenbach

با محققان دانشگاه La Trobe در استرالیا

همکاری کردند. آنها مفهوم حافظه سلول T

را به کار گرفتند که سیستم ایمنی چگونه

عفونت های قبلی را به یاد می آورد.

محققان سلول های T افرادی را که حامل

HLA-B15 بودند؛ اما هرگز در معرض

ویروس SARS-CoV-2 قرار نگرفته بودند را

بررسی کردند و دریافتند که این سلول ها

هنوز به بخشی از کروناویروس جدید به نام

پپتید NQK-Q8 پاسخ می دهند.

آنها به این نتیجه رسیدند که قرار گرفتن

در معرض برخی از ویروس های کرونای

فصلی

که دارای پپتید

بسیار مشابهی به نام NQK-Q8

هستند سلول های T را در این افراد قادر

می سازند تا به سرعت SARS-CoV-2 را

شناسایی کرده و پاسخ ایمنی سریع تر و

مؤثرتری را ایجاد کنند.

استفانی گراس، پروفیسور و سرپرست

آزمایشگاه در La Trobe می گوید: با مطالعه

پاسخ ایمنی آنها این ممکن است به ما

امکان دهد راه های جدیدی برای ارتقای

حفاظت ایمنی در برابر SARS-CoV-2 شناسایی

کنیم که می تواند در توسعه آینده واکسن

یا دارو استفاده شود.



پروتئینی که به تازگی شناسایی شده است، تولید سلولز را در سلول‌های گیاهی تنظیم می‌کند.

سلولز جزء جدایی‌ناپذیر دیواره سلولی گیاهان، منبع مهمی از غذا، کاغذ، منسوجات و سوخت‌های زیستی است؛ اما چگونگی تنظیم آن در سلول‌های گیاهی هنوز نامشخص است. به تازگی تیمی متشکل از چند محقق در ایالت پن، پروتئینی را شناسایی کرده‌اند که مکانیسم‌های سلولی تولید سلولز را تغییر داده و در نهایت به آن‌ها ثبات می‌دهد. این یافته‌ی جدید می‌تواند از امکان طراحی مواد پایدار و غنی‌شده با سلولز، برای استفاده در سوخت‌های زیستی و سایر عملکردها خبر دهد.

در داخل یک سلول گیاهی، مجموعه‌ای از پروتئین‌ها به نام کمپلکس سلولز سنتاز، زنجیره‌ای از سلولز را می‌سازند. تنظیم این فرایند، ویژگی‌های مختلفی از جمله زمان و سرعت وقوع آن و همچنین طول زنجیره‌ی سلولزی را تعیین می‌کند.

یینگ گو^۱، استاد بیوشیمی و زیست‌شناسی مولکولی در کالج علوم ابرلی ایالت پن و رهبر تیم تحقیقاتی، گفت: «سلولز فراوان‌ترین پلیمر زیستی روی زمین است، اما علی‌رغم اهمیت آن، اطلاعات نسبتاً کمی در مورد نحوه تنظیم سنتز آن وجود دارد. در این مطالعه، ما پروتئینی به نام پروتئین کیناز ۳۲ وابسته به کلسیم (CPK۳۲) را شناسایی و تأیید کرده‌ایم که یکی از پروتئین‌های مجموعه‌ی سلولز سنتاز را از نظر شیمیایی تغییر می‌دهد و در نهایت به تنظیم فرایند بیوسنتز سلولز کمک می‌کند». محققان یافته‌های خود را در مقاله‌ای که در ۱۱ جولای در مجله‌ی New Phytologist منتشر شد، چاپ کردند.

۱- Ying Gu



اسما موسی‌زاده؛ دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی گیاهی؛ دانشگاه تبریز



اصلاح شیمیایی انجام شده توسط پروتئین CPK32، فسفوریلاسیون نامیده می‌شود. این فرایند، ترکیب شیمیایی معروفی به نام گروه فسفر را به پروتئین سلولز سنتاز CESA3 اضافه می‌کند.

این نوع اصلاحات برگشت‌پذیر هستند و از انواع عملکردهای مهم زیستی در سلول پشتیبانی می‌کنند. در انسان بیش از ۲۰۰,۰۰۰ محل روی پروتئین‌ها را می‌توان توسط بیش از ۵۰۰ پروتئین فسفریله کرد که کیناز نامیده می‌شوند. در گیاه آرابیدوپسیس^۲ که به‌عنوان شاهی‌تال^۳ نیز شناخته می‌شود و معمولاً در علوم گیاهی استفاده می‌شود، بیش از ۴۳۰۰۰ محل را می‌توان توسط بیش از ۱۰۰۰ کیناز فسفریله کرد.

گو گفت: «شناسایی اینکه کدام یک از کینازها می‌تواند سنتاز سلولز را فسفریله کند بسیار مشکل بود. ما از یک رویکرد غربالگری برای جستجوی پروتئین‌هایی استفاده کردیم که مستقیماً با CESA3 مرتبط هستند. این کیناز CPK32 را آشکار کرد. ما آزمایش‌هایی را دنبال کردیم تا تأیید کنیم که CPK32 واقعاً CESA3 را فسفریله می‌کند و در ادامه بتوانیم مکان خاصی را در CESA3 که در آن رخ می‌دهد شناسایی کرده و تعیین کنیم که چگونه این فسفوریلاسیون روی گیاه تأثیر می‌گذارد».

سپس محققان نسخه‌ی جهش‌یافته‌ای از پروتئین CESA3 را تهیه کردند که محل اضافه‌شدن گروه فسفر را تغییر داد و از

فسفوریلاسیون جلوگیری کرد. سلول‌های گیاهان جهش‌یافته، در جایی که فسفوریلاسیون CESA3 امکان‌پذیر نبود، محتوای سلولز و همچنین پایداری کمپلکس سلولز سنتاز را کاهش داده بودند و این موضوع باعث توقف رشد گیاهان بالغ و جهش‌یافته شده بود.

مطالعات قبلی نشان داده است که CPK32 در چندین فرایند زیستی از جمله رشد لوله‌ی گرده و همچنین رشد ساقه و ریشه تأثیرگذار است. در اینجا، ما عملکرد جدیدی از CPK32 و مکانیسم جدیدی از فسفوریلاسیون در تثبیت سنتاز سلولز را مشاهده می‌کنیم.

در مرحله‌ی بعد، محققان قصد بررسی این سؤال را دارند که آیا فسفوریلاسیون CESA3 منحصر به CPK32 است یا این که هر کیناز دیگری در همان خانواده می‌تواند به طور مشابه بیوسنتز سلولز را تنظیم کند؟

با تنظیم پایداری کمپلکس سلولز سنتاز، ممکن است بتوانیم سلول‌ها را به تولید زنجیره‌های سلولزی طولانی‌تر تشویق کنیم و در نهایت مواد غنی از سلولز را مهندسی کنیم.

^۲-Arabidopsis

^۳- thale cress

توانایی ترمیم DNA در نهنگ‌های ۲۰۰ ساله

اوین غزالی؛ دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی؛ دانشگاه تبریز



طولانی نهنگ‌ها اشاره می‌کنند.

کمان‌دار در اقیانوس منجمد شمالی پستانداران روی کره زمین هستند اجمالی به طول عمر آن‌ها غول‌پیکر دریایی، طول دارند. نمونه‌های سال نهنگ‌ها نشان می‌دهد توانایی استراتژی بیولوژیکی برای در حیوانات گزارش کرده‌اند. تکاملی می‌گوید: «کشف جدید نشان از منظری بسیار جدید به مقاومت در برابر شوند».

کمانی^۲ می‌تواند تا حدود به ۱۸ متر برسد ۸۰۰۰۰ کیلوگرم است. این پستاندار با این تشکیل شده که با هر بار تقسیم سلول فرصت می‌شود. در حیوانات درشت اندامی که در برابر پیتو^۳ معروف است که علی‌رغم این که سرطان قوی داشته باشند، بروز سرطان با مستقیم ندارد.

در دانشگاه بهداشت یوتا، کشف کردند که دارند و به ندرت از یک علاوه بر کمک می‌کنند تا

سلول‌ها به راز زندگی

نهنگ‌ها ی جزو سنگین‌ترین و محققان نگاه دارند. این پستاندار عمر بیش از ۲۰۰ جمع‌آوری شده از این که سلول‌های آن‌ها دارند. دانشمندان جلوگیری از سرطان را وینچس^۱ بوم‌شناس می‌دهد که نهنگ‌ها سرطان نزدیک می

طول نهنگ‌های سر و وزن آنها نزدیک به جرم، از تعداد زیادی سلول برای جهش خطرناک ایجاد سرطان مقاومت، پارادوکس انتظار می‌رود حیوانات باید تعداد سلول‌های جانور ارتباط

تیم لیزا آبگن^۴ زیست‌شناس سلولی فیل‌ها که طول عمری برابر انسان را در اثر سرطان می‌میرند، نسخه‌های اضافی ژن مسدودکننده تومور به نام TP۵۳ دارند. این ژن، ژن‌های دیگری هستند که به فیل

۱.Orsolya Vincze ۴.Lisa Abegglen
۲.Balaena mysticetus
۳.Peto's paradox

پاک‌سازی سلول‌هایی که DNA آن‌ها آسیب‌دیده است، مقابله کنند.

مارک تولیس^۵، زیست‌شناس تکاملی در دانشگاه آریزونا شمالی در این باره می‌گوید: «یک استراتژی دیگر جانداران این است که ابتدا مشکلی جسمی برایشان به وجود آمده و بعد به‌مرور آن را ترمیم و بازسازی می‌کنند؛ در واقع ابتدا ضربه را می‌گیریم سپس آن را درست می‌کنیم».

نکاتی از ژنوم نهنگ سر کمانی منتشر شد که پیش‌بینی کرد، پستانداران ممکن است از این استراتژی جایگزین استفاده کنند. تولیس می‌گوید: «اما برای تأیید واقعی این پیش‌بینی‌ها به آزمایش‌های واقعی نیاز است».

طبق گزارش آزمایش‌هایی که در دانشگاه روچستر در نیویورک توسط ورا گوربونووا^۶ و همکارانش بر روی سلول‌های برداشته شده از بافت نهنگ سر کمانی و همچنین سلول‌های انسان، گاو و موش انجام دادند، دریافتند که سلول‌های نهنگ در ترمیم شکستگی‌های دو رشته‌ای DNA کارآمد و دقیق‌تر بودند، آسیبی که هر دو رشته مارپیچ DNA را قطع می‌کند و می‌تواند باعث بروز خطاهای ژنتیکی

شود که در نهایت منجر به سرطان می‌شود. همچنین دریافتند که نهنگ‌ها DNA شکسته را بیشتر از سایر پستانداران به حالت عادی بازگردانند و دو پروتئین ترمیم‌کننده را در سلول‌های نهنگ سر کمانی به نام‌های CIRBP و RPA2 شناسایی کردند که بخشی از ابزار تعمیر DNA هستند.

آبگلن می‌گوید: «کشف اینکه حیوانات چطور از سرطان جلوگیری می‌کنند بسیار هیجان‌انگیز است، زیرا همه این استراتژی‌ها پتانسیل تبدیل‌شدن به درمان‌های مؤثر، برای افراد مبتلا به سرطان را دارند. اگرچه آن روز ممکن است دور باشد، اما یافته‌های جدید بر اهمیت مطالعه حیوانات با نرخ پایین سرطان تأکید می‌کند». آبگلن می‌خواهد آزمایش کند که آیا نتایج این تیم در سلول‌های نهنگ و دلفین قابل‌قبول است یا خیر؟ یا اینکه این حیوانات دفاع متفاوتی در مقابله با سرطان و سایر امراض دارند. وینچز در نهایت می‌گوید: «از این حیوانات و سایر حیوانات با جثه‌های بزرگ و طول عمر بالا، چیزهای زیادی برای یادگیری وجود دارد. ما احتمالاً راه‌حلی برای درمان سرطان در طبیعت داریم و فقط کافی است که آن را پیدا کنیم».





ژن‌ریابنده‌ی مواد مغذی از مادر!

وراثت، پیوندی که والدین ما را به هم وصل می‌کند؛ نیمی از هر مجموعه کروموزوم به هم می‌پیوندند تا مجموعه‌ی منحصر به فردی از دستورالعمل‌های مولکولی را برای زندگی فردی جدید تشکیل دهند. این همکاری به آن شکلی که به نظر می‌رسد، برای هر دو والد خطرات یکسانی ندارد و همین باعث می‌شود جنگی بین کروموزوم‌ها بر سر آینده مادر و فرزند به وجود آید.

تحقیقات جدید روی موش‌های باردار، نمونه‌ای از مکانیسم‌های ژنتیکی را نشان می‌دهد که واکنش مادر به گلوکز و چربی را دست‌کاری می‌کنند تا مواد مغذی بیشتری به جنین در حال رشد برسد. این ترفند که نقش‌گذاری ژنتیکی^۱ نامیده می‌شود، بسیار رایج بوده و منجر به سرکوب‌شدن یک نسخه از یک ژن ارثی توسط مولکول‌هایی با توانایی جابه‌جایی می‌شود، تا نسخه‌ی دیگر آزادانه بیان شود.

در این مطالعه جدید، محققان دریافتند که جنین‌های موش برای خارج کردن مواد مغذی از جفت و خون مادرشان، از کپی یک ژن به ارث رسیده از پدرشان، استفاده می‌کنند که اصطلاحاً آن را کنترل از راه دور متابولیسم مادر توسط جنین می‌نامند. طبق گفته‌ی آماندا اسفروزی-پری^۲، زیست‌شناس دانشگاه کمبریج که یکی از نویسندگان این مطالعه نیز هست، این اولین شواهد مستقیمی است که نشان می‌دهد ژنی که از پدر به ارث رسیده به مادر سیگنال می‌دهد تا مواد مغذی را به سمت جنین هدایت کند.

ژن‌هایی که از پدر به ارث می‌رسند، «حریص» و «خودخواه» هستند و تمایل



دارند منابع غذایی را به نفع جنین دست‌کاری کنند تا بزرگ‌تر و متناسب‌تر رشد کند. با اینکه مادر از طریق بارداری کودک را تغذیه می‌کند، باید بقای خود را نیز تضمین کند. بدن مادر همچنان که برای زنده ماندن و رشد جنین تلاش می‌کند، باید برای سلامتی خود، به دنیا آوردن نوزاد، شیردهی به او و داشتن توانایی برای تولیدمثل دوباره، به اندازه کافی گلوکز و چربی در گردش داشته باشد.

به گفته میگوئل کنستانسیا^۳، یکی از نویسندگان ارشد و اپیژنتیک دان از دانشگاه کمبریج، اگرچه بارداری تا حد زیادی مشارکتی است، اما زمینه‌های زیادی برای درگیری احتمالی بین مادر و جنین وجود دارد. او همچنین اضافه می‌کند که نقش بست ژنی همراه با هورمون‌های تولید شده در جفت، تاثیر زیادی در طناب‌کشی^۴ تغذیه‌ای در دوره بارداری دارد.

دانشمندان به این نتیجه رسیده‌اند که تکامل، جنین‌ها را با روش‌های زیرکانه‌ای برای برآوردن نیازهای تغذیه‌ای خود مجهز کرده است، درست مانند مادران که نیازهای تغذیه‌ای خود را حفظ می‌کنند. محققان حتی هورمونی به نام فاکتور شبه انسولین^۵ را بررسی کرده و به اثرات قدرتمند آن روی رشد جنین اشاره کرده‌اند. اما مکانیسم‌های دقیق همچنان نامشخص هستند. جفت، محلی که Igf2 و بسیاری از هورمون‌های دیگر تولید شده و عمل می‌کنند، به احتمال زیاد از مهم‌ترین اندام‌های بدن است که کمتر مطالعه شده است.

در راستای مجموعه‌ای از آزمایش‌های حیوانی، خورخه لوپز-تلو^۶، فیزیولوژیست دانشگاه کمبریج، رهبری تیمی از همکارانش را برای دست‌کاری ژن کدکننده Igf2 که هورمونی شبیه به هورمون انسولین است، برعهده گرفت. انسولین به سلول‌ها کمک می‌کند تا گلوکز خون را جذب کنند، ولی مادران باردار در مراحل از بارداری به انسولین مقاوم می‌شوند تا این اطمینان حاصل شود که سلول‌های آنها مواد مغذی موردنیاز جنین-شان را جذب نمی‌کنند.

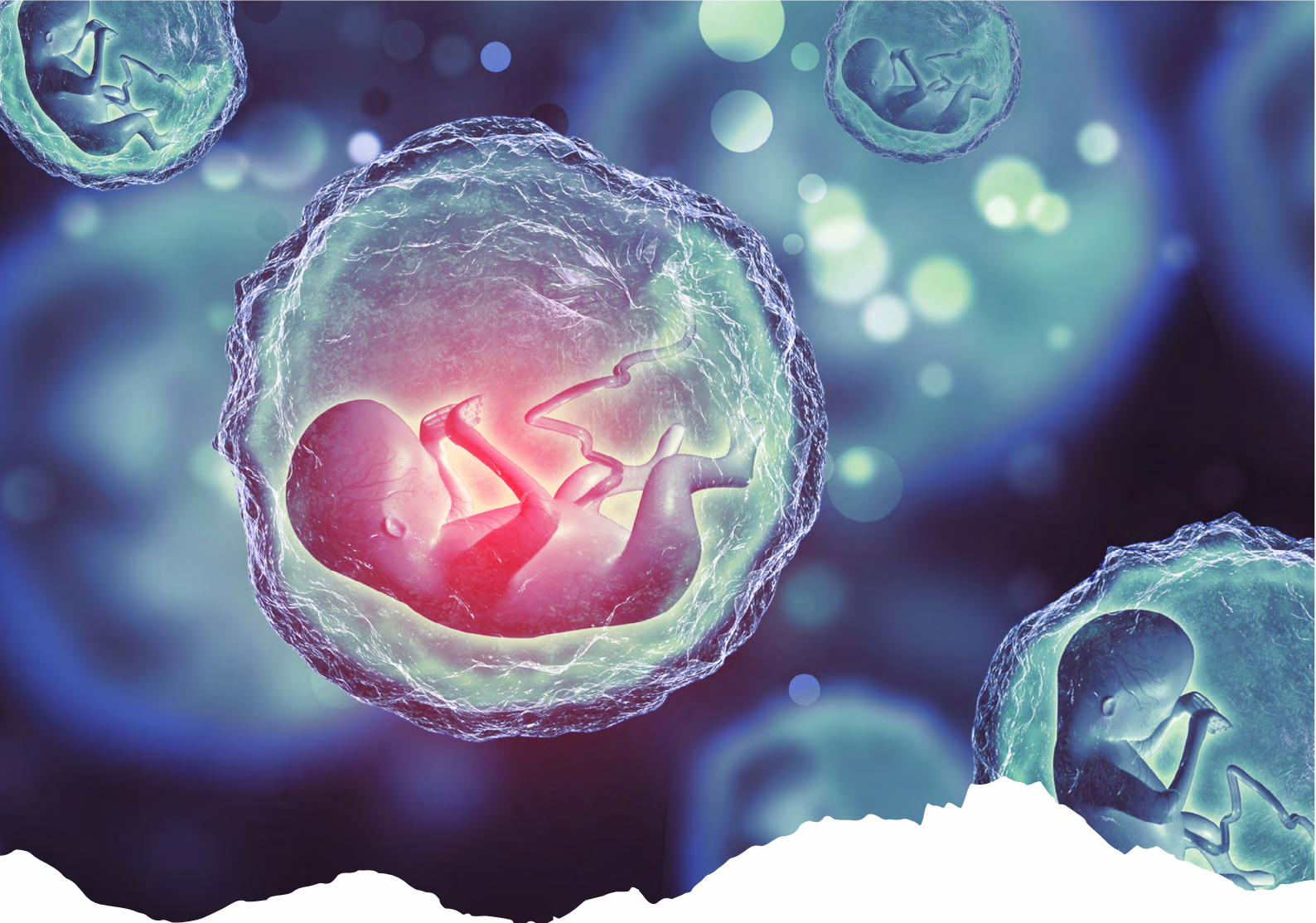
آزمایش‌های روی موش نشان داد که در واقع Igf2 تولید شده در سلول‌های جفت، مقاومت مادر باردار را به انسولین افزایش می‌دهد و در نتیجه گلوکز بیشتری

۳-Miguel Constanacia

۴- Tug-of-war

۵- Insulin-like Growth Factor 1

۶- Jorge Lopez-Tello



Igf2، علائم اولیه دیابت و چاقی را در مراحل بعدی زندگی نشان می‌دهند. گام بعدی این است که بفهمیم هورمون‌های جفت چگونه توسط Igf2 کنترل می‌شوند و این هورمون‌ها دقیقاً چه کاری انجام می‌دهند. تحقیقات آینده می‌تواند به دانشمندان کمک کند تا استراتژی‌های جدیدی را برای هدف قرار دادن جفت در بهبود نتایج سلامت مادران و نوزادان کشف کنند.

را به جنین منتقل می‌کند. اسفروزی‌پری توضیح می‌دهد: «این بدین معناست که بافت‌های مادر، گلوکز را جذب نمی‌کنند، بنابراین مواد مغذی در گردش خون بیشتر در دسترس هستند تا به جنین منتقل شوند». همچنین او اضافه می‌کند: «تابه‌حال نمی‌دانستیم که بخشی از نقش ژن Igf2، تنظیم سیگنال‌دهی به مادر برای تخصیص مواد مغذی به جنین است».

موش‌های بدون نسخه‌ای از ژن Igf2 در سلول‌های جفت، در بدو تولد کوچک‌تر بودند و مادرشان مواد مغذی کافی را برایشان ارسال نمی‌کرد. اگر این مکانیسم دقیق و صحیح باشد، آنچه را که در برخی از اختلالات رشد انسان می‌بینیم به‌خوبی توضیح می‌دهد. همچنین محققان دریافته‌اند که موش‌های نوزاد بدون نسخه‌ای از ژن





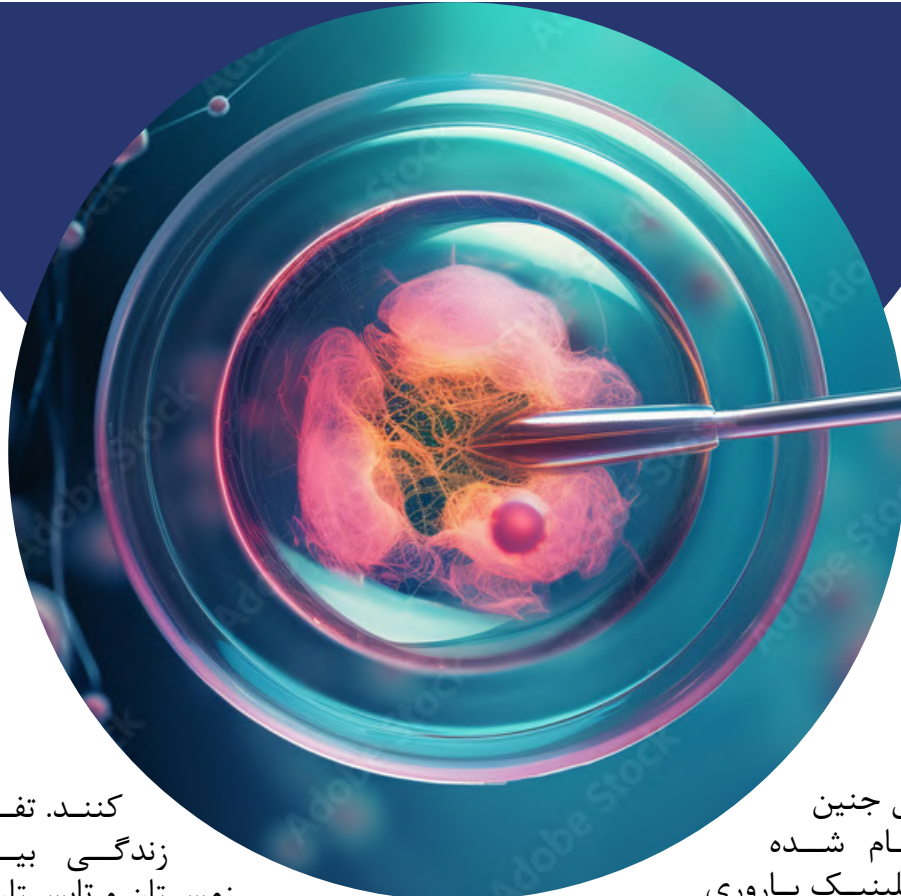
موفقیت IVF هنگام برداشت تخمک در تابستان!

اگر تخمک‌ها در طول درمان باروری، در زمان مشخصی از تخمدان جمع‌آوری شوند، شانس تولد زنده تغییر می‌کند. محققان در استرالیا دریافته‌اند که انتقال جنین‌های یخ‌زده و سپس ذوب شده به رحم، از تخمک‌های جمع‌آوری شده در تابستان، ۳۰ درصد بیشتر از زمانی که تخمک‌ها در پاییز بازاری می‌شوند، منجر به تولد نوزادان زنده می‌شود.

دکتر سباستین لترسیچ^۱، متخصص زنان و زایمان در بیمارستان King Edward Memorial در پرت استرالیا که این مطالعه را رهبری کرده است، گفت: «در مطالعه ما، نرخ کلی تولد زنده پس از انتقال جنین منجمد، ۲۸ تولد در هر ۱۰۰ مورد بود. اگر تخمک‌ها در پاییز جمع‌آوری می‌شد، ۲۶ تولد در هر ۱۰۰ مورد و اگر در تابستان جمع‌آوری می‌شد، ۳۱ تولد در هر ۱۰۰ نفر بود. این بهبود در نرخ تولد بدون توجه به اینکه جنین‌ها در نهایت چه زمانی به رحم منتقل شدند، در نظر گرفته شد. نرخ تولد زنده در هنگام جمع‌آوری تخمک‌ها در بهار یا زمستان بین دو رقم ذکر شده بود و تفاوت بین آنها از نظر آماری معنی‌دار نبود».

محققان همچنین شاهد افزایش ۲۸ درصدی در شانس تولد زنده، در بین تخمک‌های جمع‌آوری شده در روزهایی که بیشترین آفتاب را داشتند، بودند. دکتر لترسیچ، توضیح می‌دهد: «بیشتر مطالعاتی که در مورد میزان موفقیت IVF انجام می‌شوند، انتقال جنین تازه را بررسی کرده‌اند. این امر باعث می‌شود که تفکیک اثرات بالقوه عوامل محیطی، مانند فصل و ساعات آفتابی، بر رشد تخمک و روی لانه‌گزینی جنین و پیشروی اولیه بارداری غیرممکن شود. این روزها، بسیاری از جنین‌ها منجمد می‌شوند و بعداً منتقل می‌شوند. این به ما فرصتی داد تا با تجزیه و تحلیل شرایط در زمان جمع‌آوری تخمک، مستقل از شرایط در زمان انتقال جنین، تأثیر محیط بر رشد تخمک و اوایل بارداری را به طور جداگانه بررسی کنیم».

دکتر لترسیچ و همکارانش داده‌های هشت سال (۲۰۱۳-۲۰۲۱) را برای



۳۶۵۷ انتقال جنین

منجمد انجام شده

توسط یک کلینیک باروری

در پرث، تجزیه و تحلیل کردند.

محققان نتایج تولد را بر اساس فصل، دما، و تعداد واقعی ساعات آفتابی بررسی کردند. او می‌گوید: «وقتی به طور دقیق مدت زمان تابش آفتاب در زمان جمع‌آوری تخمک‌ها را بررسی کردیم، شاهد افزایش نرخ مشابهی بودیم که برای جمع‌آوری آن‌ها در تابستان مشاهده شد. نرخ تولد زنده پس از انتقال جنین منجمد از تخمکی که در روزی با ساعات آفتابی کمتر جمع‌آوری شده بود، ۸/۲۵ درصد بود؛ زمانی که جنین از تخمکی که در روزهایی با بیشترین ساعات آفتابی جمع‌آوری شده بود، نرخ تولد زنده به ۴/۳۰ درصد افزایش یافت. زمانی که فصل و شرایط روز انتقال جنین را در نظر گرفتیم نیز، همچنان این بهبود مشاهده شد». همچنین افزود: «مطالعات این‌طور نشان می‌دهد که بهترین شرایط برای تولد زنده، با فصل تابستان و افزایش ساعات آفتابی در آن مرتبط است».

عاملی که ممکن است در افزایش نرخ تولد زنده پس از جمع‌آوری تخمک در تابستان و در طی ساعات آفتابی بیشتر، نقش داشته باشد، میزان ملاتونین است. سطح این هورمون معمولاً در زمستان و بهار بالاتر است و سه تا شش ماه طول می‌کشد که تخمک‌ها قبل از آزاد شدن از تخمدان، رشد

کنند. تفاوت در سبک

زندگی بین ماه‌های

زمستان و تابستان نیز ممکن

است تأثیرگذار باشد.

یک مطالعه مشابه در سال ۲۰۲۲ در نیم‌کره شمالی نشان داد که فصل و درجه حرارت در زمان بازیابی تخمک به طور قابل توجهی بر نرخ تولد زنده تأثیر می‌گذارد. به طور مشخص، تخمک‌هایی که در تابستان در بوستون جمع‌آوری شدند، ۴۲ درصد بیشتر از تخمک‌هایی که در زمستان جمع‌آوری شدند، منجر به تولد زنده می‌شوند. همچنین، تخمک‌هایی که در گرم‌ترین روزها جمع‌آوری می‌شوند، ۳۴ درصد بیشتر از تخمک‌هایی که در سردترین روزها جمع‌آوری می‌شوند، با تولد زنده همراه هستند.

یافته‌ها نشان می‌دهد که فصل‌ها می‌توانند تأثیر مهمی بر عملکرد تخمدان افراد داشته باشند، اما نه لزوماً در پذیرش رحم آن‌ها یا رشد اولیه جنین. با این حال، این دو مطالعه در مورد اینکه آیا دمای محیط یا مدت زمان تابش آفتاب، عامل فصلی مهم‌تری است که بر روی بازیابی جنین تأثیر می‌گذارد، با هم اختلاف نظر دارند. با وجود اینکه سؤالات زیادی بدون پاسخ باقی مانده است، با توجه به نتایج، محققان اذعان می‌کنند که بهتر است از بیماران در ماه‌های تابستان که ساعات روز بیشتر است، تخمک جمع‌آوری شود.



دگرگونه صنعت بیوتک با کشف پروتئین جدید

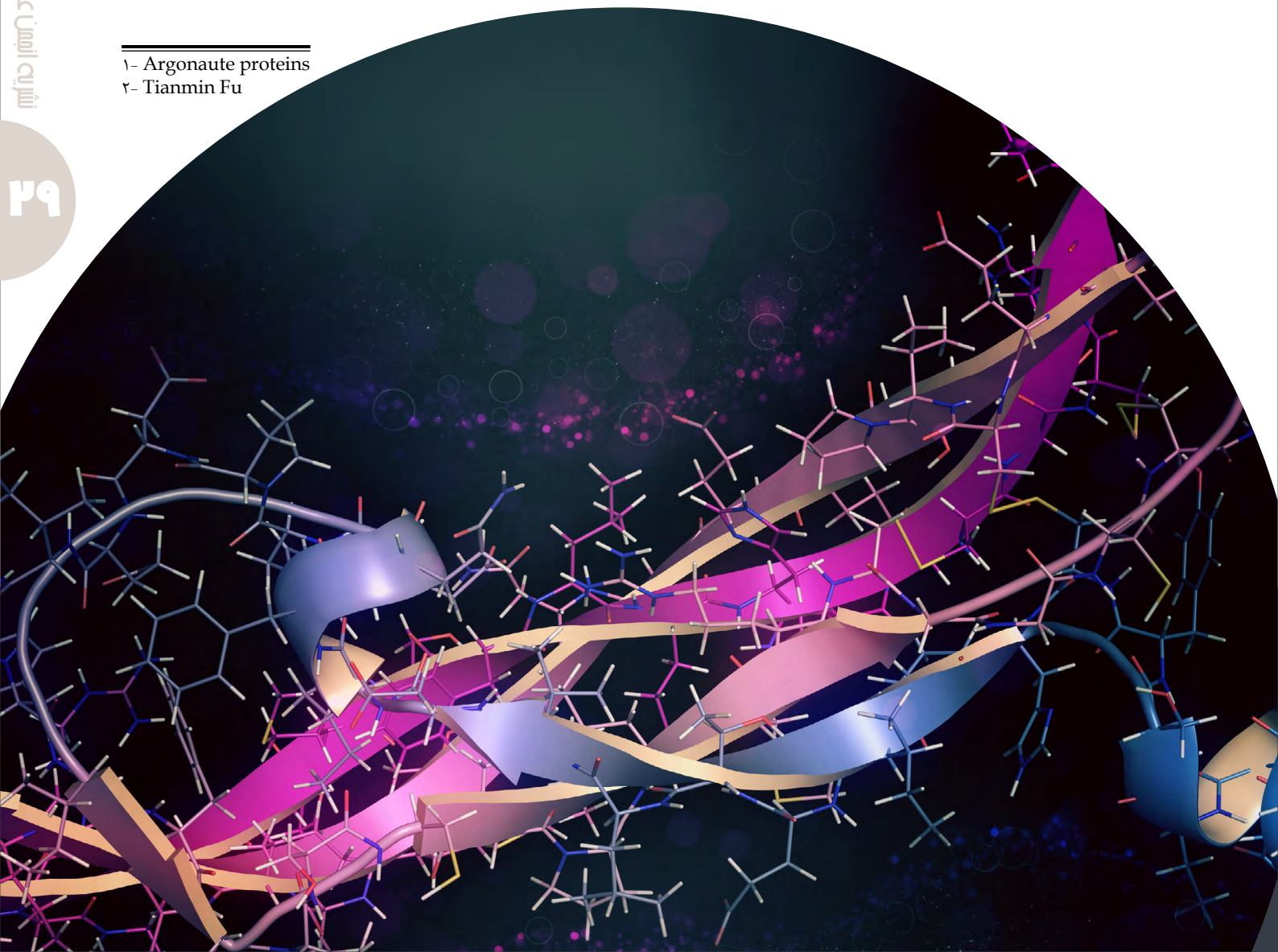
دانشمندان فرایند فعال‌سازی گام‌به‌گام یک پروتئین مهم در زندگی را کشف کرده‌اند و راه را برای استفاده از عملکردهایش به‌عنوان یک ابزار بیوتکنولوژی باز کرده‌اند. این پروتئین متعلق به خانواده پروتئین‌های آرگونوت^۱ است که ثابت شده در خاموش کردن ژن‌ها دخیل است که با عنوان یک فرایند اساسی، به نام تداخل RNA شناخته می‌شود.

این پروتئین‌ها در یوکاریوت‌ها به‌خوبی مشخص می‌شوند؛ یعنی در گیاهان، قارچ‌ها، حیوانات، انسان‌ها و سایر اشکال زندگی که سلول‌هایی با هسته مشخصی دارند. در پروکاریوت‌هایی که هسته ندارند، دو نوع پروتئین آرگونوت وجود دارد؛ آرگونوت‌های بلند و آرگونوت‌های کوتاه. آرگونوت‌های بلند از نظر ساختاری و عملکردی شبیه خویشاوندان خود در یوکاریوت‌ها هستند، در مقابل، آرگونوت‌های کوتاه ساختارهای مختلفی را اتخاذ می‌کنند و عملکردهای متفاوتی از آرگونوت‌های دیگر دارند.

تیانمین فو^۲، دستیار پروفیسور بیولوژیکی و فارماکولوژی (داروشناسی) دانشگاه ایالتی اوهایو گفت: «نوع کوتاه این پروتئین‌های پروکاریوتیک، ۵۸ درصد از تمام آرگونوت‌ها را تشکیل می‌دهند که اکنون نقش اصلی این پژوهش را به عهده دارند. از جمله توانایی‌هایشان که شناسایی کرده‌ایم، نقش دقیق این پروتئین در نحوه آغاز مرگ باکتری‌ها در روند افزایش

۱- Argonaute proteins

۲- Tianmin Fu



چرخه‌ی عمر خود، در مواجهه با تهاجم پلازمید است. درک این نوع سازوکارها نقش مهمی در تطبیق کارکردهای طبیعی مؤثر برای تشخیص و درمان دارد.^۳ در این پژوهش، تیم تحقیقاتی بر روی پروتئینی به نام اسپارتا^۴، یک آرگونوت از نوع پروکاریوتی کوتاه که Ago نامیده می‌شود، متمرکز شد. مطالعات دیگری نشان داد این پروتئین، باکتری‌های ماریباکتر پلی سیفونیا^۵ را قادر می‌سازد تا هنگام تشخیص حمله پلاسمید، مرگ خود را برنامه‌ریزی کنند درست هنگامی که بخش‌های خارجی DNA سعی در تغییر خواص باکتریایی خود دارند.

این پروتئین‌ها (Ago) در یوکاریوت‌ها به‌عنوان مولکول‌های ساده در طول فعال‌سازی باقی‌مانده‌اند که تنها توانایی اتصال به مولکول‌های ساده دیگر را دارند. آن‌ها همچنین به‌عنوان شرکت‌کنندگان در تداخل RNA ایجاد می‌شوند؛ تداخل RNA یک استراتژی تکاملی برای مهار بیان ژن‌های خاص است که ممکن است تهدیدی برای بقای سلول باشند. محققان با استفاده از میکروسکوپ الکترونی کروژنیک، مراحل بعدی اسپارتا را شناسایی کردند؛ پس از اینکه به RNA یا DNA پیوند خورد، تغییرات متعددی را طی می‌کند تا در نهایت به مجموعه مولکولی چندواحدی بزرگ‌تری تبدیل می‌شود.

تحلیل عملکردی این مجموعه نشان داد که تغییرات ساختاری پروتئین باید بتواند واکنش شیمیایی تولید کند، سپس به باکتری‌های مورد حمله اجازه دهد تا مرگ سلول خود را برنامه‌ریزی کنند؛ عملکردی که دانشمندان می‌خواهند برای حفاظت از سلامت انسان دست‌کاری کنند. محققان همچنین جهش‌هایی را مطرح کردند که تأیید می‌کند هر مرحله از این فرایند برای حفظ کارکرد اسپارتا ضروری است.

همه این موارد به این نکته اشاره دارد که اولیگارمیزاسیون^۶ یعنی تبدیل اصولی مولکول‌های ساده به مجموعه مولکولی، بخش اساسی فعال‌کردن پروتئین‌های پروکاریوتی کوتاه آرگونوت است و درک نقش آن در فعال‌سازی یک پروتئین، کلید درک چگونگی تعامل یک پروتئین با سایر پروتئین‌ها و تعیین هدف عملکردی آن است. زانگفی شن^۶، پژوهشگر پسادکتری در آزمایشگاه فو درمورد این اثر که مورد حمایت مؤسسه ملی علوم پزشکی عمومی قرار گرفته گفت: «وقتی ما در مورد یک پروتئین که در همه‌جا و در همه‌ی ارگانیسم‌ها بیان می‌شود صحبت می‌کنیم، می‌دانیم که این پروتئین بسیار مهم است، حتی اگر ما هنوز تمام کارکردهای خاص آن را ندانیم».

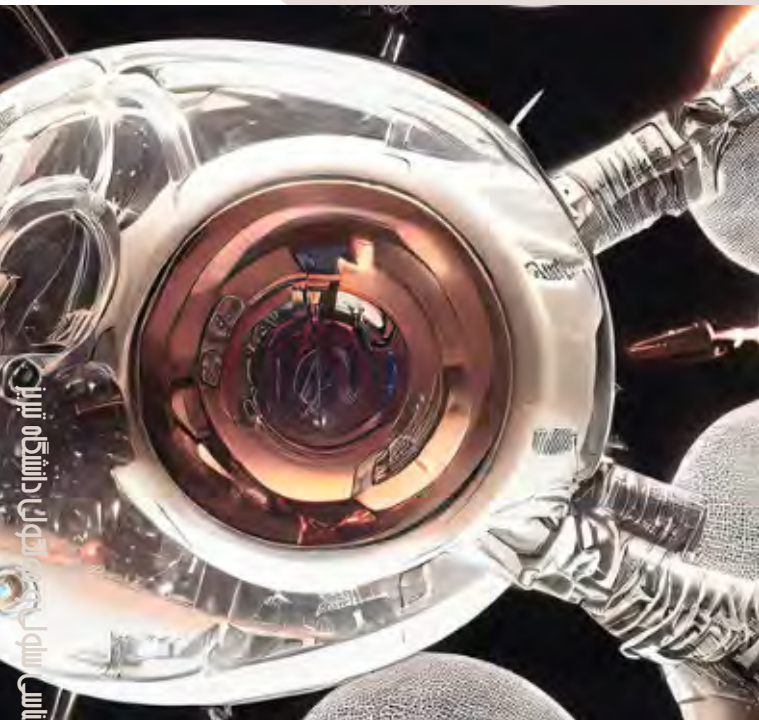
۳- SPARTA

۴- Maribacter polysiphoniae bacteria

۵- Oligomerization

۶- Zhangfei Shen





میکروربات های پزشکی، تحولی در درمان بیماری‌ها

علی نباتیان؛ دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی
گیاهی؛ دانشگاه بیرجند



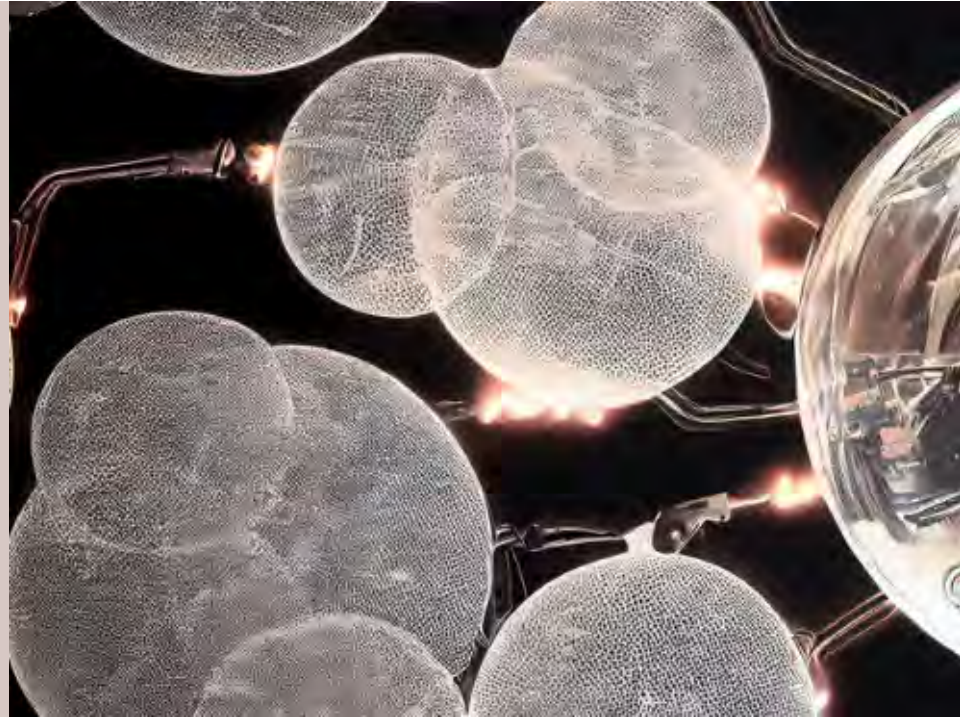
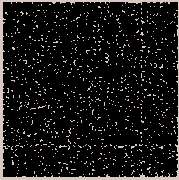
کمو تاکتیک، مثل *Serratia Marcescens*، به مصرف بالای اکسیژن در اطراف تومورها، میکروربات‌ها می‌توانند فضاهای بینابینی را حس کرده و به سمت مناطق آسیب‌دیده شنا کنند.

میکروربات یک سیستم میکروالکترومکانیکی معمولی است که به نوعی از ربات با مقیاس یک میکرون تا چند میلی‌متر اشاره دارد و قادر به حرکات مستقل است. با توسعه متقابل رشته‌هایی مانند میکروالکترونیک، سایبرنتیک، کامپیوتر، مواد و بیونیک، فرصت‌هایی برای توسعه سریع فناوری میکروربات‌ها در زمینه پزشکی، ارتقای اتوماسیون و ربات‌سازی در زمینه پزشکی به ارمغان آورده است.

میکروربات را نوعی محیط مغناطیسی می‌نامند و می‌تواند به میدان مغناطیسی خارجی پاسخ دهد. متناسب با این که میدان مغناطیسی تولید شده توسط آهنربای الکتریکی یا آهنربای دائمی باشد، ماهیت پدیده مغناطیسی از جریان یا بار متحرک ناشی می‌شود. فرض کنید m ممان مغناطیسی دوقطبی مغناطیسی

یکی از چالش‌های اصلی پزشکی مدرن، تشخیص پیشرفت بی‌صدا و انتشار بیماری‌های مختلف از طریق بدن انسان است. به عنوان مثال، سرطان یکی از علل اصلی مرگ و میر است؛ زیرا در بیشتر موقعیت‌ها، تومورها ظاهر می‌شوند و توسط بسیاری از آزمایش‌های غربالگری یا حتی خود سیستم ایمنی تشخیص داده نمی‌شوند. در واقع، در حالی که تعداد زیادی از تحقیقات نشان می‌دهند که پیشرفت بی‌اثر تومور اغلب با افزایش نیاز به مواد مغذی و اکسیژن همراه است؛ این رویدادها به راحتی توسط سیستم ایمنی تشخیص داده نمی‌شوند و سلول‌های سرطانی می‌توانند اندام‌های مجاور و دورافتاده را تخریب کنند.

تا جایی که جراحی می‌تواند کمک اندکی به درمان کند این عمل به صورت غیرتهاجمی و به دلیل وجود میکروربات‌ها انجام می‌شود؛ اما چنین میکروربات‌های مهندسی شده‌ای می‌توانند وظایف موازی و توزیع شده‌ای را که مربوط به اهداف تشخیصی یا تحویل دارو هستند انجام دهند. با توجه به تمایل باکتری‌های



فشار روانی پزشکان را در حین جراحی کاهش دهد. برای روش‌های هدایت میکروربات‌ها، آنها دو روش متداول را تجربه کرده‌اند؛ یکی آندوسکوپ (روش سنتی) است که مستقیماً از بیرون به وسیله لوله انعطاف‌پذیر وارد بدن می‌شود و دومی میکروربات خود خزنده است که حرکات میکروربات را در مایع بدن (خون و لنف) از طریق تحرکات خود تسهیل می‌کند. دو روش حرکت فوق حاوی معایب آسیب‌های انسانی، راندمان پایین، کنترل غیرواقعی و انعطاف‌پذیری کم است و روش حرکت توسط میدان مغناطیسی خارجی که می‌تواند از این معایب جلوگیری کند، به تدریج شروع به توسعه کرده است.

میکروربات‌ها این پتانسیل را دارند که بسیاری از جنبه‌های پزشکی را متحول کنند. این دستگاه‌های بدون اتصال کنترل‌شده و بی‌سیم هدایت می‌شوند. روش‌های درمانی و تشخیصی موجود را کمتر تهاجمی می‌کنند و روش‌های جدیدی را که قبلاً هرگز امکان‌پذیر نبوده‌اند، ممکن می‌سازند.

و B نشان‌دهنده چگالی شار مغناطیسی باشد، سپس انرژی پتانسیل دوقطبی مغناطیسی در میدان مغناطیسی خارجی برابر است با:

$$U = -m \cdot B$$

سه کاربرد اصلی در درمان پزشکی وجود دارد؛ یکی رفع انسداد قلبی عروقی است؛ دوم از بین بردن ضایعات موضعی بدن انسان و تشخیص بیماری است. سوم تحویل دقیق دارو است. هنگامی که اندازه ربات به سطح میکرون یا نانومتر کاهش می‌یابد، نیروی اینرسی ربات بسیار ناچیز است و مقاومت مایع نقش اصلی را ایفا می‌کند.

در زمینه پزشکی، میکروربات‌ها نه تنها می‌توانند به پزشکان در تکمیل عملیات جراحی کمک کنند، بلکه می‌توانند به دقت و کیفیت بالایی در جراحی دست یابند و از آسیب جلوگیری کنند. میکروربات نه تنها می‌تواند ایمنی عمل را بهبود بخشد و عوارض جانبی را از بین ببرد، بلکه زمان درمان را نیز بسیار کوتاه می‌کند. استفاده از میکروربات‌ها در حوزه پزشکی نیز می‌تواند نواحی تحت فشار بیمار را تسکین و

مهندسی ژنتیک باکتری‌ها، برای

زهرا عبدالله پور؛ دانشجوی کارشناسی ارشد
ژنتیک؛ دانشگاه آزاد زرگان



نجات کره زمین

آلودگی محیط‌زیست پدیده جدیدی نیست؛ اما یکی از بزرگ‌ترین تهدیدها برای رفاه و سلامت بشر و یکی از اصلی‌ترین دلایل مرگ‌ومیر و بیماری‌های موجودات زنده محسوب می‌شود. باوجود توجه جهانی به این موضوع، اثرات بلندمدت آلودگی همچنان محسوس است و جو ما روزبه‌روز به دلیل فعالیت‌های انسانی، بیشتر و بیشتر آلوده می‌شود. آلودگی محیط‌زیست یکی از دغدغه اصلی دانشمندان بوده و همواره به فکر راه‌حلهایی کاربردی برای حل این معضل هستند. تحقیقات و راه‌حلهای متفاوت و زیادی برای این معضل پیشنهاد شده که یکی از این راه‌ها، مهندسی ژنتیک باکتری‌ها است. در این مطلب چند نمونه از این دستاوردها را آورده‌ایم.

در ماه آوریل، یک ابتکار تحقیقاتی جدید از جنیفر داودنا^۱ و جیل بانفیلد^۲ به نام «مهندسی میکروبیوم با CRISPR برای بهبود آب‌وهوا و سلامتی ما» اعلام شد که بر استفاده از ویرایش دقیق ژنوم در جوامع میکروبی متمرکز خواهد بود و به نظر می‌رسد تمرکز عمده این پروژه بر روی کاربردهای زیست‌محیطی مانند کاهش انتشار متان از دام باشد. اما پتانسیل واقعی باکتری‌های مهندسی ژنتیک شده برای بهره‌مندی و نجات زمین چیست؟

همه ما می‌دانیم که میکروب‌های خاک، پسماندهای دام‌ها و زباله‌های دفن‌شده، متان و اکسیدهای نیتروژن تولید می‌کنند که به انتشار گازهای گلخانه‌ای کمک می‌کند. ابتکار جنیفر داودنا و جیل بانفیلد با تلاش برای کاهش تولید متان گاوها از طریق مهار باکتری‌های تولیدکننده متان در روده‌ی این نشخوارکنندگان آغاز شد. این

دو

^۱- Jennifer Doudna

^۲- Jill Banfield



پژوهشگر اولین کسانی نیستند که تلاش می‌کنند متان تولید شده توسط گاو را کاهش دهند؛ پیشنهاد آن‌ها از این جهت متفاوت است که از ویرایش ژن CRISPR-Cas برای ویرایش مستقیم میکروب‌های معده دام‌های جوان و مهندسی آن‌ها برای تولید متان کمتر استفاده می‌کند.

استارت‌آپ‌ها نیز در این زمینه تأثیرگذار هستند؛ با مهندسی کردن میکروب‌های صنعتی و جایگزین کردن گازهای طبیعی به جای قندها، با توجه به ارزان‌تر بودن این گازها، باعث کاهش بیشتر هزینه‌ها می‌شوند.

از جمله کاربردهای باکتری‌های مهندسی شده، به پاک‌سازی زیستی و استفاده از میکروب‌های مهندسی شده برای حذف عناصری مانند اورانیوم از آب‌های زیرزمینی می‌توان اشاره کرد. باکتری‌ها می‌توانند با جایگزینی نیتروژن مصنوعی که به عنوان کود استفاده می‌شود، به رشد محصول کمک کنند؛ اما این فرایند نه تنها کارآمد نیست؛ بلکه آبراه‌ها را نیز آلوده می‌کنند. در سال ۲۰۲۲ این باکتری مهندسی شده، جایگزین نیتروژن مصنوعی در مجموع ۲۹۳۰۰۰ هکتار ذرت در ایالات متحده شد و از انتشار بیش از ۸۰۰۰۰ متر زمین جلوگیری کرد. این تنها حدود ۲۰ درصد از نیتروژن مصنوعی مورد نیاز برای محصول و تنها بخش کوچکی از زمین مورد استفاده برای کشت ذرت است، اما استفاده از این محصول آسان است.

همچنین سالانه بیش از ۳۰۰ میلیون پلاستیک تولید می‌شود و از بین بردن این مقدار پلاستیک، کار راحتی نیست. در سال ۲۰۱۶ دانشمندان ژاپنی راه‌حلی برای این مسئله یافته‌اند. آن‌ها موفق به کشف و توسعه باکتری جدیدی به نام *Ideonella sakaiensis* شده‌اند که می‌تواند با استفاده از دو آنزیم قدرتمند خود، به‌طور کامل پلی‌اتیلن را که بسیاری از مواد پلاستیکی از آن ساخته می‌شود، تجزیه کند. پلی‌اتیلن ترفتالات یا PET؛ پلاستیکی است که در تولید بطری و پشم مصنوعی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

محققان ژاپنی مدعی‌اند، برای اولین بار است موفق به کشف یک باکتری شده‌اند که می‌تواند به‌طور کامل مواد پلی‌اتیلنی را تجزیه کند. اما هنوز یک مسئله مهم وجود دارد، و آن روند کند آن است. دانشمندان دریافته‌اند، تنها شش هفته طول می‌کشد تا لایه نازکی از پلی‌اتیلن تجزیه شود و به‌طور طبیعی به

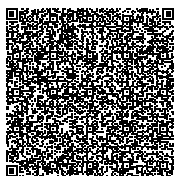


دنبال افزایش سرعت این روند هستند.

این دانشمندان در حال حاضر تغییراتی را در توالی ژنوم این باکتری ایجاد کرده‌اند که می‌تواند منجر به ساخت سویه‌های قدرتمندتر و سریع‌تر این نوع باکتری‌ها شود. راه‌حل دانشمندان ژاپنی تاکنون مفیدترین روش برای حل مسئله پلاستیک‌ها بوده است. پیش‌ازاین دانشمندان، کرم‌ها و میکروب‌هایی یافته بودند که می‌توانستند مواد پلاستیکی را تجزیه کنند؛ ولی تأثیر آن‌ها چندان زیاد نبود. همچنین پلاستیک‌های زیادی وجود دارند که در ساخت آن‌ها از مواد پلی‌اتیلنی استفاده نمی‌شود که نیازمند روش‌های دیگری برای تجزیه هستند. همچنین با توجه در مطالعه‌ای که در ۲۱ فوریه ۲۰۲۲ در مجله Nature بیوتکنولوژی منتشر شد، گفته می‌شود محققان دانشگاه نورث‌وسترن^۳ و لنزاتک^۴، باکتری‌ها را برای تجزیه دی‌اکسیدکربن زائد (CO₂) برای تولید مواد شیمیایی باارزش صنعتی مهار کرده‌اند. این محققان یک سویه‌ی باکتری را انتخاب و مهندسی کردند و سپس با موفقیت توانایی آن برای تبدیل CO₂ به استون و ایزوپروپانول (IPA) را نشان دادند.

این فرایند تخمیر گاز نه‌تنها گازهای گلخانه‌ای را از اتمسفر حذف می‌کند، بلکه از استفاده از سوخت‌های فسیلی که معمولاً برای تولید استون و IPA موردنیاز هستند نیز جلوگیری می‌کند. این تیم متوجه شد که اگر این باکتری به‌صورت گسترده استفاده شود، می‌تواند انتشار گازهای گلخانه‌ای را تا ۱۶۰٪ کاهش دهد.

البته استفاده از باکتری‌ها، محدودیت‌های زیادی دارد؛ از آنجایی‌که باکتری‌ها نمی‌توانند بدون کمک عوامل خارجی مانند باد یا عوامل انسانی، به مکان دیگر منتقل شوند، با در نظر گرفتن شرایط آب‌وهوا، بسیاری از باکتری‌ها به‌اندازه کافی جان‌سخت نیستند که بتوانند تا مدت‌زمان طولانی دوام بیاورند تا ما که شاهد عملکرد خیره‌کننده‌ای باشیم؛ امید است که در آینده راه‌حل‌های مناسبی برای این محدودیت‌ها پیدا شود.





زنانگی با XY؛ دردسرهای ناخواسته

از گذشته‌های دور که بدن انسان معمایی بیش نبوده تا امروز که علم بشر بر بسیاری از بیماری‌ها غلبه کرده است، همه‌ی انسان‌ها کم‌وبیش تصویری از میزان پیچیدگی بدن انسان دارند. اما پیچیدگی فرایندهایی که یک تخم از لحظه تشکیل در رحم مادر طی می‌کند و سپس به یک انسان کامل تبدیل می‌شود و آن انسان بالغ شده و سال‌های طولانی به زندگی ادامه می‌دهد؛ بسیار فراتر از تصورات ما است. اگر حتی نقطه‌ای کوچک در این فرایند دچار مشکل شود باعث به‌وجود آمدن دردسرهای زیادی برای انسان می‌شود؛ به‌طوری‌که برخی از این دردسرها حتی سرنوشت انسان‌ها را می‌تواند تغییر دهد.

یکی از ابتدایی‌ترین فرایندهای تعیین‌کننده در تکامل یک انسان، تعیین جنسیت است که توسط کروموزوم ۴۶ هنگام تشکیل تخم انجام می‌شود. در حالت طبیعی دختران XX و پسران دارای کروموزوم XY هستند. طبق نوع کروموزوم ویژگی‌های مختص هر جنس رشد کرده و زن‌ها و مردها را به وجود می‌آورد. اما تصور کنید اگر در مسیر تشکیل کروموزوم‌های جنسی یا در مسیر رشد ویژگی‌های جنسی مشکلی ایجاد شود، چه نتایجی به بار می‌آورد؟

عسل ته‌باز رضازاده؛ دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری؛ دانشگاه تبریز



یکی از این ناهنجاری‌ها، سندرم عدم حساسیت به آندروژن^۱ نام دارد که در ادامه به بررسی آن و تأثیراتش در زندگی افراد مختلف پرداخته می‌شود.

سندرم عدم حساسیت به آندروژن

سندرم عدم حساسیت به آندروژن (AIS) یک تفاوت در رشد جنسی است که شامل مقاومت هورمونی به دلیل اختلال عملکرد گیرنده آندروژن است؛ در این حالت سلول‌های بدن فرد به صورت جزئی و یا کامل، نسبت به هورمون آندروژن بی‌پاسخ هستند.

این عدم پاسخگویی می‌تواند به رشد اندام‌های تناسلی مردانه آسیب بزند یا از آن جلوگیری کند، همچنین از ایجاد ویژگی‌های جنسی ثانویه مردانه در دوران بلوغ جلوگیری کند؛ اما رشد اندام تناسلی زنان را مختل نمی‌کند. فنوتیپ‌هایی که در اثر این بیماری بروز می‌کند، می‌تواند حالت‌های مختلفی داشته باشد؛ مثل نقص اسپرم‌زایی خفیف یا عادت‌های کامل زنانه علی‌رغم وجود کروموزوم Y^۲

AIS به سه دسته تقسیم می‌شود که با درجه مردانگی دستگاه تناسلی متمایز می‌شوند؛ سندرم عدم حساسیت کامل آندروژن^۲ (CAIS) زمانی نشان داده می‌شود که دستگاه تناسلی خارجی یک زن معمولی باشد. سندرم خفیف عدم حساسیت به آندروژن^۳ (MAIS) زمانی نشان داده می‌شود که اندام تناسلی خارجی یک مرد، معمولی باشد و شاید در آینده به صورت ناباروری ظاهر شود و سندرم عدم حساسیت جزئی آندروژن^۴ (PAIS) زمانی نشان داده می‌شود که اندام تناسلی خارجی به طور جزئی، اما نه به طور کامل، مردانه شده باشد.

از نظر ژنتیکی، عموماً عامل به وجود آمدن این سندرم، جهش در ژن بیان‌کننده‌ی گیرنده‌های آندروژن (SRY) است که در بازوی بلند کروموزوم X قرار دارد؛ اما اختلال در آنزیم‌های دخیل در سنتز این گیرنده‌ها نیز می‌تواند مشکل ایجاد کند.

فنوتیپ‌های ناشی از عدم حساسیت به آندروژن‌ها منحصر به AIS نیستند، بنابراین تشخیص AIS مستلزم حذف کامل علل دیگر است. این تشخیص به آسانی نیست و

1. Androgen insensitivity syndrome (AIS)
2. complete androgen insensitivity syndrome
3. mild androgen insensitivity syndrome
4. partial androgen insensitivity syndrome



باید با در نظر گرفتن علامت‌های بالینی و آزمایش‌های مولکولی و ژنتیکی به تشخیص رسید. وجود چنین سندرمی طی سال‌ها باعث سردرگمی در بسیاری از انسان‌ها و نهادهای شده است.

در گذشته تصور بر این بود زنانی که سندرم عدم حساسیت کامل آندروژن دارند؛ نسبت به دیگر زنان از نظر جسمانی و ماهیچه‌ای شبیه مردان بوده و این حالت در مسابقات ورزشی برای آنها یک مزیت ناعادلانه محسوب می‌شد، در حالی که تصمیم و قضاوت به این سادگی نبود.

همه چیز از المپیک بدنام آغاز شد

در المپیک سال ۱۹۳۶، برای اولین بار بحث بیماری تکوین جنسیت^۵ (DSD) مطرح شد. این دوره از المپیک با عنوان المپیک هیتلر معروف است و به علت رفتارهای هیتلر با یهودیان و منع ورزشکاران یهودی از تمرینات، یکی از بدترین دوره‌های المپیک بود.

یکی از جدال‌های سخت در این دوره، دوی صد متر بانوان بود که در این مسابقه استلا والش^۶ ورزشکار متولد لهستان، با شهروندی ایالات متحده، دوی صد متر را در ۱۱.۷ ثانیه و هلن استفنز^۷ دهنده آمریکایی، با ثبت رکورد در ۱۱.۵ ثانیه دوی خود را

به پایان رساند.

از نظر فیزیکی، هر دو زن با الگوهای ماهیچه‌ای و ویژگی‌های صورت، شباهتی به جنس مذکر نداشتند. بعد از این مسابقه و پیروزی استفنز، شایعاتی مبنی بر اینکه والش و استفنز هر دو مرد بودند و با جنس مخالف خود برای کسب مزیت ناعادلانه رقابت می‌کردند؛ منتشر شد. والش در واقع، پس از دوی صد متر در سال ۱۹۳۶، علناً استفنز را به مرد بودن متهم کرد. از آنجایی که در آن زمان هیچ برنامه رسمی تأیید جنسیت وجود نداشت، کمیته المپیک مجبور شد او را از نظر جنسیت بررسی کند. این تست جنسیت، یک معاینه فیزیکی خام بود که شامل بازرسی دستگاه تناسلی خارجی بود؛ در نتیجه این تست تأیید شد که استفنز دارای اندام تناسلی خارجی زنانه است.

اما حقیقت ماجرا در سال ۱۹۸۰، بعد از کشته شدن والش در یک سرقت مسلح از بانک، مشخص شد. پس از مرگ والش، طبق آزمایش‌هایی که انجام گرفت دارای اندام تناسلی مبهم و کروموزوم‌های جنسی غیرطبیعی بود، در حالی که وجود DSD به صورت دقیق مشخص نشد.

- 
5. Disorder(s) of Sex Development
 6. Stella Walsh
 7. Helen Stephens

در طی دهه‌های بعدی، رسانه‌های ورزشی حدس می‌زدند که چندین ورزشکار زن دیگر به دلیل داشتن ویژگی‌های فیزیکی که به‌طور کلی با جنس مرد مرتبط است، دچار اختلال تکوین جنسیت (DSD) هستند؛ اما عدم وجود پروتکلی مبنی بر کنترل و تأیید رسمی جنسیت، باعث شد این شایعات به همین شکل باقی‌مانند و توسط رسانه‌های کاملاً آگاه که هرگز هیچ مدرک علمی برای رد آنها وجود نخواهد داشت، تقویت شوند.

مناقشات جنسیتی همچنین ایرینا و تامارا پرس^۸، دو خواهر روسی را احاطه کرد که در انواع مسابقات دوومیدانی زنان در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ برنده بودند و ۲۶ رکورد جهانی و ۶ مدال طلای المپیک کسب کردند. از آنجایی که تبلیغات رسانه‌ای به اوج خود رسید، تأیید جنسیت اجباری، در قالب معاینه زنان قبل از مسابقات قهرمانی دوومیدانی اروپا در سال ۱۹۶۶ معرفی شد؛ در این معاینه، ورزشکاران مجبور می‌شدند تا برهنه در مقابل یک کمیته بایستند و تحت بازرسی قرار گیرد.

۲۴۳ زن برای معاینه مراجعه کردند و هیچ‌گونه ناهنجاری گزارش نشد. هیچ یک از خواهران پرس در آن شرکت نکردند و دیگر هرگز در مسابقات ورزشی حاضر نشدند. غیبت آنها به‌طور گسترده به‌عنوان مدرکی تفسیر

شد که هر دو دارای اندام تناسلی خارجی غیرطبیعی بودند. هنوز مشخص نیست که آیا خواهران پرس عمداً جنسیت خود را نادرست معرفی کرده‌اند یا به‌احتمال زیاد، هر دو دارای DSD بوده‌اند. با توجه به اینکه این فرایند رضایت‌بخش و قابل قبول نبود، برای المپیک ۱۹۶۸، تشخیص جسم بار^۹ پیشنهاد شد که تستی بهتر در مقایسه با معاینه فیزیکی محسوب می‌شد.

در اکثر سلول‌های اینترفازی زنان سالم، جسم کوچک و رنگ‌پذیری در مجاورت غشای هسته وجود دارد که در اصطلاح سیتولوژی به آن کروماتین جنسی یا به نام کاشف آن، جسم بار می‌گویند. تحقیقات بعدی ثابت کردند که جسم بار فقط در زنان سالم مشاهده می‌شود که دارای دو کروموزوم X هستند؛ بنابراین در زنانی که تنها یک کروموزوم جنسی دارند و در مردان طبیعی که یک کروموزوم X وجود دارد، جسم بار دیده نمی‌شود. با انجام تست بار، در افراد دارای کروموزوم XX، در کنار غشای هسته یک جسم تیره‌رنگ مشاهده می‌شود. در حالت‌های دیگر کروموزومی مانند XY، این جسم تیره مشاهده نمی‌شود.

اوا کلوب کوفسکا^{۱۰} دونده لهستانی، اولین زنی بود که پس از معرفی تست بدن بار، از ورزش محروم شد. با وجود اینکه نهادهای نظارتی از این تست استقبال می‌کردند، اما جسم بار نه‌تنها مشکلات را کاهش نداده بود؛ بلکه باعث افزایش آنها شده بود.

تشخیص جنسیت در واقع پیچیدگی‌های بیشتری داشت. برای مثال زنانی با سندرم عدم حساسیت به آندروژن که با فنوتیپ کاملاً زنانه دارای کروموزوم XY هستند، در نتیجه این تست از رقابت‌ها محروم شده و مردانی با سندروم کلاین فلتلر با کروموزوم‌های XXY در نتیجه مثبت تست، در گروه زنان می‌توانستند

مسابقه بدهند و به طور بالقوه به دلیل فیزیک بدنی خود، مزیت ورزشی واضحی به دست می‌آورند.

در سال ۱۹۹۱، آزمایش جسم بار با آزمایش PCR جایگزین شد. این آزمایش برای تعیین جایگاه ژن SRY بود. در گذشته ژن SRY برای تبدیل گناد تمایز نیافته به بیضه ضروری تصور می‌شد درحالی‌که امروزه پذیرفته شده است که سایر ژن‌ها پیش‌نیاز رشد طبیعی بیضه‌ها و اندام تناسلی داخلی و خارجی مرد هستند. تمایز تخمدان نیز احتمالاً یک فرایند فعال است که توسط ژن‌هایی که هنوز مشخص نشده‌اند، القا می‌شود.

این تست PCR از سال ۱۹۹۲ تا سال ۲۰۰۰ در مسابقات ورزشی انجام می‌شد. قابل‌توجه است که تست جنسیت در دوومیدانی هرگز فردی را که عمداً جنسیت خود را نادرست معرفی می‌کند شناسایی نکرده است؛ با این حال، آزمایش برای تعداد قابل‌توجهی از ورزشکاران زن که اغلب ناآگاهانه با نوعی اختلال بین جنسی رقابت می‌کنند، جنجال و خجالت ایجاد کرده است. در واقع، هیچ مدرکی مبنی بر اینکه ورزشکاران زن مبتلا به DSD ویژگی‌های فیزیکی از خود نشان داده باشند که از نظر بیولوژیکی در دیگر ورزشکاران زن وجود نداشته باشد، موجود نیست.

زن مبارز

ماریا پاتینیو^{۱۱}، دهنده متولد اسپانیا، دختری معمولی بود با این تفاوت که از کودکی به پریدن و دویدن علاقه زیادی داشت. ماریا در سن ۲۲ سالگی در سال ۱۹۸۳ در مسابقات جهانی دوومیدانی فنلاند شرکت کرد. در آن زمان با آزمایش تأیید جنسیت، گواهی زنانگی خود را دریافت می‌کند. در سال ۱۹۸۵ هنگامی که ماریا به مسابقات جهانی دانشگاه در کوبه ژاپن

می‌رود، گواهی خود را فراموش کرده و در نتیجه آزمایش اسمیر باکال، برای کروموزوم‌های ماریا دوباره انجام می‌شود. اما پزشک تیم در همان روز خبر می‌دهد که در نتایج مشکلی وجود دارد و تحلیل نتایج آزمایش کاریوتایپ ۲ ماه طول می‌کشد. ماریا با جراحی جعلی از مسابقات کنار کشیده و دو ماه بعد، نتایج آزمایش را دریافت می‌کند.

طبق آن آزمایش کروموزوم ۴۶ ماریا XY است و ماریا دچار سندرم عدم حساسیت به آندروژن بوده و سلول‌هایش به هورمون تستوسترون پاسخ نمی‌دهند. درحالی‌که ماریا می‌خواست وارد مسابقات قهرمانی کشوری ژانویه ۱۹۸۶ شود، به او گفته شد با تظاهر به مصدومیت بی‌سروصدا و مهربانانه برای همیشه از مسابقه کنار بکشد. ماریا با این تحمیل مخالفت کرد و برای اولین بار از مانع ۶۰ متری عبور کرد. بعد از این جریان داستان او به مطبوعات درز کرد و از محل اقامت ورزشکاران اخراج شد، بورسیه ورزشی‌اش را از دست داد و رکوردهای دوومیدانی کشورش پاک شد. او با احساس شرم و خجالت، دوستان، نامزد، امید و انرژی‌اش را از دست داد.

ماریا در مقاله‌ای که منتشر کرده این‌گونه احساسات خود را مکتوب کرده است: «می‌دانستم که یک زن هستم و تفاوت ژنتیکی من هیچ مزیت فیزیکی نا عادلانه‌ای به من نمی‌دهد. من به‌سختی می‌توانستم وانمود کنم که یک مرد هستم. من سینه و واژن دارم و هرگز تقلب نکردم. من با رد صلاحیت مبارزه کردم». دو سال بعد ماریا با دریافت نامه‌های حمایتی از یک روزنامه‌نگار آمریکایی، داستان خود را با تأکید بر مشکلات اخلاقی تأیید جنسیت، بازگو کرد و با کمک یک پروفیسور اسپانیایی مدارک پزشکی‌اش را جمع کرد

و دلایل علمی را ارائه کرد که چرا پرونده او باید در جلسات کمیسیون پزشکی المپیک در بازی‌های سئول ۱۹۸۸، بررسی شود.

همه او را در تلاش برای تغییر مقررات و طرز فکر مدیران ورزشی تشویق کردند. در مورد مزیت درک شده در زنان با تفاوت‌های مادرزادی، پرونده او به پایان آزمایش‌های مبتنی بر کروموزوم در مسابقات ورزشی کمک کرد. در سال ۱۹۹۲، هنگامی که به او مجوز شرکت در مسابقات داده می‌شود، بعد از سه سال دوری از ورزش، با اختلاف ۰.۱ ثانیه مسابقات را از دست داد و برای همیشه از ورزش بازنشسته شد. او در قسمتی از سخنانش گفت: «من به سایر زنان ورزشکار با تفاوت‌های ژنتیکی کمک کرده‌ام که بدون ترس در مسابقات شرکت کنند و تجربه‌های من باعث قوی‌تر شدن من، شده است. بعد از اینکه زنانگی‌ام را مورد آزمایش قرار دادم، به معنای واقعی کلمه، فکر می‌کنم که نسبت به بسیاری از زنان، احساس زنانگی بیشتری دارم».

تصمیم برای کنار گذاشتن تأیید جنسیت اجباری در مسابقات المپیک، در سال ۱۹۹۹ و پس از سال‌ها بحث و گفتگو اتخاذ شد. اگرچه در ابتدا به‌عنوان یک موضوع موقت در نظر گرفته شد، اما این سیاست در حال حاضر ادامه دارد. کمیته بین‌المللی المپیک این اختیار را دارد که در صورت مشکوک شدن به پنهان‌کاری، تأیید جنسیت را

به‌صورت فردی درخواست کند؛ اما تا کنون هیچ شکایتی از سوی کشورها در رابطه با ارائه نادرست جنسیتی مطرح نشده است.

همان‌طور که درک ما از جنسیت و هویت جنسی در اواخر قرن بیستم افزایش یافت، به طور فزاینده‌ای برای دانشمندان و ورزشکاران آشکار شد که تعیین جنسیت فراتر از صرفاً تشخیص ژنوتیپ است. به قول اریک ویلن^{۱۲}: «جنسیت باید به‌راحتی قابل تعریف باشد، اما این‌طور نیست؛ هویت جنسی ما، احساس عمیق ما از مرد یا زن بودن، مستقل از آناتومی ما است».

در ابتدا تست جنسیت برای ورزشکاران زن به‌عنوان روشی برای جلوگیری از تقلب مورد استقبال قرار گرفت. با این حال، آشکار شده است که تبعیض علیه افراد مبتلا به DSD ناعادلانه و برای ورزش مضر بوده است و زن‌های بسیاری طی سال‌ها با کنار گذاشته شدن از مسابقات، مورد ناعدالتی ورزشی قرار گرفته‌اند.

و در پایان کروموزوم‌ها را می‌توان آزمایش کرد، اما جنسیت به این راحتی تعیین نمی‌شود، تربیت ما و نگرش جامعه نسبت به ما، نقش مهمی در تعریف جنسیت دارد؛ به این ترتیب، تأیید جنسیت اجباری در اکثر مواقع ناعادلانه و تحقیرآمیز به نظر می‌رسد، اگرچه باید هوشیاری برای شناسایی کسانی که هدفشان برنده شدن است، صرف‌نظر از بهای آن، باقی بماند.



محمد امین موسوی؛ دانشجوی کارشناسی
میکروبیولوژی؛ دانشگاه آزاد شهر قدس



نازنین زهرا قدمان؛ دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی؛ دانشگاه ساری



گفتگو با آقای محمد صفاریون؛ مدیرعامل شرکت آریوژن فارمد

ضمن عرض سلام و احترام، بسیار خوشحالیم که مفتخر به مصاحبه با شما هستیم. لطفا معرفی کوتاهی از خودتان ارائه نمایید.

به نام خدا، عرض سلام دارم خدمت همه‌ی مخاطبین عزیز؛ من محمد صفاریون، دانش‌آموخته بیوشیمی در مقطع کارشناسی ارشد از دانشگاه تربیت‌مدرس هستم و لیسانس زیست‌شناسی جانوری از دانشگاه تهران دارم. در سال ۷۳ وارد دانشگاه شدم و در نهایت از مقطع ارشد در سال ۸۰ فارغ‌التحصیل شدم. شروع کارم با شرکت سیناژن بود و در آنجا کارشناس تولید بودم. مدت چند ماهی را برای انتقال تکنولوژی اینترفرون بتا تیپ 1a (1a interferon beta type) در آلمان گذراندم و سپس در دو شرکت سیناژن و آریوژن مشغول به کار شدم. در حال حاضر هم به‌عنوان مدیرعامل شرکت آریوژن فارمد در خدمت شما هستم.

آقای مهندس، چرا صنعت بیوتکنولوژی را انتخاب کردید؟

سال ۷۳ که من به‌تازگی وارد دانشگاه شده بودم، مقارن با تأسیس شرکت سیناژن بود و در همان سال این شرکت تازه تأسیس، اطلاعاتیه‌ی استعدادی در دانشگاه تهران داده بود و به دانش‌آموخته ارشد بیوشیمی نیاز داشت. همچنین سؤالی برای من مطرح بود که یک جانورشناس یا چه شغلی می‌تواند مشغول شود تا دقیقاً آنچه را که خوانده به کار بگیرد و





مطالبی که آموخته، در جامعه مؤثر واقع شوند. به همین دلیل این آگهی را دنبال کردم که باعث آشنایی‌ام با رشته بیوشیمی شد و من را به فکر ادامه تحصیل در رشته بیوشیمی انداخت؛ در نتیجه برای ادامه تحصیل در مقطع ارشد، این رشته را انتخاب کردم. بعدها زمانی که در دانشگاه تربیت مدرس مشغول به تحصیل بودم، دکتر محمودی، بنیان‌گذار سیناژن در آن دانشگاه سخنرانی داشتند و سخنان ایشان من را مشتاق‌تر کرد که در شرکت سیناژن مشغول به کار شوم. البته که در تلاش اول برای حضور در شرکت شکست خوردم، اما در تلاش دوم و پس از ارسال رزومه موفق به ورود به شرکت شدم.

به نظر شما امروزه دانشجویان چگونه می‌توانند به صنعت ورود کنند و نکات لازم برای شروع استارت‌آپ‌های نوپا و دانشجویی چیست؟

ابتدا باید دید آیا یک دانشجو می‌تواند انتظار کار خوب داشته باشد؟ بله می‌تواند، اما به شرطی که مسئولیت‌پذیر باشد. مسئولیت دانشجو درس خواندن است تا بتواند محتویات درسی انتقال داده‌شده به او را یاد بگیرد و بتواند به‌درستی حتی در حدود کم ارائه دهد. اگر این مورد را بتواند انجام دهد، هر کار دیگری را از او بخواهیم می‌تواند انجام دهد و می‌توانیم نتیجه بگیریم که هرچه که به او یاد بدهیم را یاد می‌گیرد و انجام می‌دهد و نگرانی‌ای برای کارفرما از لحاظ توانایی نیروی متخصص ایجاد نمی‌شود. این نقطه شروع کار برای دانشجویان است که فعلاً مطالب را کامل یاد بگیرند. قسمت دوم کار شبکه‌سازی است؛ شرکت در رویدادها، از جمله کنفرانس‌ها و نمایشگاه‌های مرتبط با حوزه کاری دانشجو بسیار مهم است که می‌تواند فرد را از چالش‌ها و پیشرفت‌های رشته خودش مطلع کند. پس از مطلع شدن دانشجو، یک نگاه واقع‌بینانه‌تری نسبت به کارهای آینده خودش خواهد داشت و یک برنامه‌ریزی درست را انجام می‌دهد.

آریو ژن فارمد یک کارخانه در فضای چند ده‌هزار متری است که ۲۰۰۰۰ لیتر بایو ری‌اکتور، ۹۰۰ نفر کارکن و ۱۲ سال فعالیت تولیدی داشته و دومین شرکت صادرکننده محصولات بیوتکنولوژی در کشور است. اما طبیعتاً در ابتدا این‌طور نبوده؛ یک استارت‌آپ با نگاه به رفع نیاز کشور در یک موضوع تشکیل می‌شود. یک استارت‌آپ باید یکی از نیازهای کشور را ببیند، مهارت‌های خود را در پاسخ به آن نیاز تقویت کند و در نهایت اقدام به رفع نیاز کشور در آن زمینه‌ی خاص کند.

باتوجه به اینکه شما کارشناس ارشد مدیریت کسب‌وکار با گرایش استراتژی دارویی هستید، مشتاق هستیم از تجربیاتتان در این زمینه بیشتر بدانیم.

MBA pharma یا در کل MBA، یک رشته شیک نیست و لقب خاصی را به افراد نمی‌دهد. در حقیقت مدارس تجارت (Business schools) هستند که این رشته را ارائه می‌دهند و درواقع یک مهارت است و نمی‌توان از آن به‌عنوان یک رشته دانشگاهی نام برد. اصولاً ورود من به این حوزه برای پاسخ‌دادن به تعدادی از سؤالات خودم بود که پس از

ترسیم کرده و موانع را شناسایی کنید، و آن‌ها را طی فرایندهایی حذف کنید. برای مثال در حال حاضر ما چالش‌هایی در حوزه بازار کار، تأمین کالا و نقدینگی داریم که مرتفع کردن آن‌ها نیاز به سواد مدیریت استراتژیک دارد.

به‌عنوان کسی که این مراحل را طی کرده‌اید به نظر شما دانشجویانی که بخواهند به حوزه‌ی کسب‌وکار ورود کنند، باید روی چه تولیداتی تمرکز کنند؟

بیوتکنولوژی دارویی در نگاه دانشجویان رشته زیست‌شناسی به‌اصطلاح روی بورس است. این مورد خوب است که ما می‌توانیم افراد مستعدتری را شناسایی و پذیرش کنیم؛ اما در حقیقت این رشته طرفیت پذیرش تعداد محدودی از دانشجویان را دارد. بیوتکنولوژی در حوزه‌های دیگر مانند کشاورزی، دریا، محیط‌زیست، رشته‌هایی هستند که به علت اقتصاد ضعیف‌تر، با اقبال کمتری روبرو می‌شوند. اما من فکر می‌کنم پهنه‌ی بیوتکنولوژی در زمینه‌ی کشاورزی به اندازه‌ی وسعت زمین‌های کشاورزی داخل کشور و حتی در مقیاس بزرگ‌تر، زمین‌های خارج از کشور و میلیون‌ها مترمربع است. اما در زمینه دارویی وسعت کمتری دارد و البته این در حالی است که در آمد دارویی حتی در حجم کم، بیشتر است. بیوتکنولوژی غذایی رشته‌ی دیگری است که بسیار نو و جدید است و امکان رشد دارد؛ برای مثال گوشت آزمایشگاهی که اخیراً معرفی شده است یکی از موضوعات جالب در این زمینه است.

جناب مهندس بسیاری از دانشجویان و فارغ‌التحصیلان مشتاق هستند که در شرکت آریوژن مشغول به کار شوند، این دانشجویان چه ویژگی‌هایی باید داشته باشند که پذیرفته شوند؟

خوب رشته‌ی خود باشید. فردی که مدیر یک مجموعه است تمایل دارد که بهترین افراد را جذب کند. ما برای شروع، هیچ ابزار ارزیابی اولیه نداریم و صرفاً سواد و دانش قبلی از آنچه که خوانده‌اید را بررسی می‌کنیم. این تفکر که دانشجوی بخواهد بداند در شرکت چه کار می‌کنیم و دانشی در این زمینه داشته باشد، به کل غلط است، چرا که فعالیت‌های شرکت عمومی نیست که همه بخواهند بدانند، یا فردی که می‌خواهد وارد شرکت شود قبلاً اینجا کارنکرده است. برای مثال نیازی نیست که یک فارغ‌التحصیل کار کردن با یک بایوری‌اکتور ۴۰۰۰ لیتری را بلد باشد و اگر صرفاً بداند بایوری‌اکتور چیست و چگونه کار می‌کند و تفاوت آن در کشت سلولی با فرمانتور چیست، کفایت می‌کند. یا برای مثال E.coli چه تفاوتی با سلول تخمدان همستر دارد. یا تاثیر pH در کشت سلول چیست. اینها چیزهایی هستند که باید یک فارغ‌التحصیل



بداند و بتواند اثبات کند. نکته مهم دیگر، عدم فراموشی مطالب پایه رشته تحصیلی است. یک فرد تحصیل کرده در رشته‌ی شیمی نباید فراموش کند که pH یا بافر چه هستند، همان‌طور که یک زیست‌شناس باید حتی صدسال پس از فارغ‌التحصیلی هم تفاوت پروکاریوت و یوکاریوت را بداند و این زمانی ممکن است که مطالب علمی به جان افراد نشسته باشند و فرد مطالب را با اعماق وجود مطالعه کرده باشد.

پیشنهادتان به فارغ‌التحصیلان چیست؟ به نظر شما ورود به بازار کار بهتر است یا تحصیلات مقاطع بالاتر؟

نظری در این خصوص ندارم. قاعدتاً هر کسی هدف‌های زندگی‌اش را خودش تعیین می‌کند. اما من به شخصه چون بازار کار را به دکتري ترجیح دادم ضرری نکردم. بسته به تفکر فرد است که تحصیل کند یا کار. اما از نظر مهارتی یک فارغ‌التحصیل دکتري با ارشد تفاوتی ندارد. معیار سنجش افراد هم توانایی در اثبات مهارت و سوادشان در زمینه تحصیلی‌شان است. در واقع هر چقدر مقطع تحصیلی بالاتر می‌رود، قدرت انتخاب کار و زمینه‌ی کاری برای فرد سخت‌تر و محدودتر می‌شود.

توصیه شما به کسانی که اولین قدم‌هایشان را در این راه برداشته‌اند چیست؟

اگر کسی کاری را شروع کرده است، قطعاً فکر کرده و تصمیم انجامش را گرفته و حالا که شروع کرده باید به تصمیمش احترام بگذارد و اگر فکر نکرده است همان‌جا بایستد و فکر کند و مجدداً شروع کند یا ادامه دهد و گام بعدی را بردارد. اگر کاری را با فکر شروع کرده‌ایم ادامه دهیم به هر حال زمان می‌برد تا به نتیجه برسیم. اگر شخصی کاری را با فکر شروع کرده به او زمان بدهیم قطعاً نتیجه می‌گیرد. اما اگر فرد فهمید اشتباه کرده است سریعاً باید صرف‌نظر کرده و تصمیمش را عوض کند. این‌طور فکر نکند که چون سوار یک اتوبوس شده و پول بلیت داده باید تا آخر خط از اتوبوس پیاده نشود و

با همان اتوبوس تا پایان برود. یا مثال دیگر اینکه چون پول به بلیت سینما داده‌ایم؛ اما فیلم جالب و مفیدی برای ما نیست، بنشینیم و فیلم را تا انتها تماشا کنیم. این تفکر غلط است؛ زیرا زمان که درواقع بارزش‌ترین دارایی افراد است، طبق این تفکر از بین می‌رود و جبرانی ندارد.

از آنجایی که دانشجویان و فارغ‌التحصیلان رشته‌های علوم پایه امروزه متأسفانه اندکی دلسرد شدند، به‌عنوان فردی که خودتان این مسیر را طی کرده‌اید به نظر شما چگونه می‌توان از این دلسردی فاصله گرفت؟

من این حرف را قبول ندارم. هیچ شخصی بنا به رشته‌اش نباید دلسرد و ناامید باشد. به نظر من به‌اندازه کافی ظرفیت کار برای افراد باسواد در هر زمینه‌ای وجود دارد. فقط باید بتوانیم خوب‌بودن خودمان را اثبات کنیم. نکته مهم و مشکل کار این است که این اثبات در زمان و مکان درستی به دست نمی‌آید، یعنی شما موقعی فارغ‌التحصیل می‌شوی که زمان مناسب موقعیت شغلی رد شده است. این مورد می‌تواند با شرکت در رویدادها برطرف شود و در همین رویدادها زمان و مکان مناسب را به دست آورید. موقعیت‌ها را باید با شبکه‌سازی و ارتباط افراد و داشتن سواد و دانش کافی در حوزه تحصیلی ایجاد کرد.

چطور یک رزومه قوی در رشته‌های علوم پایه از جمله سلولی مولکولی و میکروبیولوژی و... داشته باشیم؟

یک رزومه قوی شامل شرکت در دوره‌های برگزار شده توسط شرکت‌ها و موسسات است که عموماً تئوری هستند. استفاده از ظرفیت دانشگاه در پروژه‌های دانشجویی، برگزاری کنگره و شرکت در آن‌ها به‌عنوان کادر اجرایی بسیار مهم است. چرا که نشان‌دهنده توانایی روابط عمومی افراد است. فرد با روابط عمومی بالا می‌تواند اخبار مرتبط با رشته‌اش را سریع‌تر از دیگران دریابد و اخبار جدید شرکت را به گوش تعداد بیشتری از افراد برساند. توانایی گرافیکی، نویسندگی و تولید محتوا در سایت‌های علمی و شرکت‌ها

می‌تواند بسیار موثر باشد. یک فرد باسواد در زمینه تحصیلی خودش با مهارت‌های مختلفی از جمله روابط عمومی، نویسندگی و... یک مورد مطلوب برای پذیرفته‌شدن در شرکت‌ها است. نشان‌دادن علاقه در ضمن ارائه رزومه، نیز بسیار مهم است و می‌تواند از فاکتورهای مهم در دعوت به مصاحبه باشد.

به نظر شما فرصت‌های شغلی و تعاملی رشته ی بیوتکنولوژی با رشته های دیگر به چه صورت است؟

رشته‌ها به قدری درهم آمیخته هستند که مرز خاصی بین آنها تعریف نمی‌شود. به گونه‌ای که در همین شرکت ما افراد با تحصیلات بیوشیمی، سلولی مولکولی، میکروبیولوژی، بیوتکنولوژی یا حتی مهندسی مواد در حال کار و فعالیت هستند. در واقع رشته‌ها به صورت ازهم گسسته نیستند و نکته مهم این است که افراد بتوانند با شرایط مختلف تطبیق پیدا کنند. فرد اگر یادگیرنده باشد و بتواند این را نشان دهد، قطع در تمامی حوزه‌ها می‌تواند موفق عمل کند. در کل اگر در رشته خودتان خوب باشید و آن را اثبات کنید قطعاً آینده درخشانی در انتظار شما خواهد بود.

آقای مهندس چه چیزی باعث شد که یک کسب‌وکار تبدیل به آریوژن شود؟

سال ۷۳ سیناژن متولد شد و سال ۸۹ آریوژن از سیناژن جدا شد. تمرکز ما در این شرکت تولید آنتی‌بادی‌های منوکلونال با اهداف دارویی است. از زمانی که آریوژن تاسیس شد، اینجا تنها مرکزی است که دارای بایو ری‌اکتورهایی با ظرفیت بالای ۱۰۰۰ لیتر است. نیاز کشور در زمینه تولید آنتی‌بادی‌های منوکلونال دارویی سبب تشکیل این شرکت شد که در ابتدا تعدادی از متخصصین سیناژن به اینجا منتقل شدند و این شرکت را راه‌اندازی کردند.

شرکت آریوژن فارمد تولید چه محصولاتی را برعهده دارد؟ مهم‌ترین و پرنیازترین دارویی که توانسته تولید کند چیست؟

داروهای شرکت آریوژن عمدتاً متمرکز بر رفع نیاز دارویی بیماران خاص مانند بیماران هموفیلی، سرطانی، ام اس و بیماران آرتريت روماتوئید است. مهم‌ترین محصول این شرکت آریوپون یا همان

فاکتور ۷ انعقادی است که قدیمی‌ترین محصول ماست و اخیراً فاکتور ۸ را تولید کرده‌ایم که به‌مانند فاکتور ۷ توانسته نیاز کشور را رفع کند و از این جهت بسیار خوشحالیم.

این شرکت شامل چه بخش‌هایی است و متخصصان و علاقه‌مندان در چه حوزه‌هایی می‌توانند با آریوژن همکاری کنند؟

در شرکت دارویی بیوتکنولوژی، واحدهای مختلفی از جمله واحد کشت سلولی، خالص‌سازی پروتئین، فرمولاسیون دارویی، فیلینگ و بسته‌بندی دارو فعال‌اند که همگی در بخش تولیدی هستند. واحدهای دیگر شامل کنترل کیفیت و تضمین کیفیت، برنامه‌ریزی، فنی مهندسی و منابع انسانی شامل حسابداری و... می‌شوند که قاعدتاً همه‌ی شرکت‌های دیگر نیز این بخش‌ها را دارند. همه فارغ‌التحصیلان رشته‌های مرتبط با علوم پایه، به‌خصوص زیست‌شناسی، بیوتکنولوژی، شیمی و داروسازی می‌توانند در مجموعه ما وارد و مشغول به کار شوند. مهندسان صنایع، مواد، الکترونیک، کامپیوتر، مکانیک، IT، حسابداری و دیگر رشته‌ها نیز می‌توانند در بخش‌های غیرتولیدی شرکت مشغول شوند.

یکی از تولیدات شرکت شما واکسن نوترکیب فلوگارد است؛ ممنون می‌شویم اطلاعاتی در باب این واکسن و چگونگی تولید آن به ما بدهید.

این واکسن محصول آریوژن نیست، در واقع پروانه ساخت آن مربوط به شرکت ما نیست و مربوط به شرکت نیوآدفارمد است که یک شرکت دانش‌بنیان کوچک‌تر است. ولی تمام فرایند تولید آن در آریوژن انجام می‌شود. فلوگارد یک واکسن نوترکیب فصلی برای پیشگیری از آنفولانزا است که متشکل از چهارسویه ویروسی است و آنتی‌ژن ویروسی به‌صورت نوترکیب در سلول حشره بیان می‌شود و به‌صورت جداگانه چهار دراگ ساب استنس مختلف فرموله می‌شود، سپس فیلینگ آن صورت می‌گیرد که از نظر تکنولوژی بسیار نو و جذاب است.

جناب مهندس از آنجایی که داروی استیوانت در خط تولید شرکت‌تان عرضه می‌شود، نظر‌تان درباره‌ی اثربخشی این دارو در سرطان چیست؟ و آیا این دارو درمان‌کننده است یا صرفاً پیشرفت

بیماری را کنترل می‌کند؟

عمدتاً داروهای سرطانی کنترل‌کننده هستند؛ این دارو هم همین‌طور است و برای درمان سرطان روده بزرگ استفاده می‌شود، که البته به‌صورت آف لیبل است و در اندیکاسیون‌های دیگر هم استفاده می‌شود. ۹۰ درصد بازار متعلق به این دارو است که نشان‌دهنده تاثیر آن است. این محصول را به ۸ کشور دیگر نیز صادر می‌کنیم. به‌طور کلی این شرکت توانسته سالانه ۵۰۰ میلیون دلار صرفه‌جویی ارزی داشته باشد و این باعث افتخار ما است.

داروی کواگیت که فرزند نوپای آریوژن است و به‌تازگی مجوز ورود به بازار را دریافت کرده است، چه مزیتی نسبت به سایر داروهای فاکتور هشت که به روش قدیمی و مشتق از پلاسما تولید می‌شوند دارد؟

داروهای نو ترکیب چون به‌صورت آزمایشگاهی و بدون استفاده از محیط‌های بیولوژیک و بدن انسان تولید می‌شوند، یک مزیت برجسته نسبت به دیگر داروها دارند. در واقع وقتی شما نیازی به یک جانور برای تولید یک دارو ندارید، کار بسیار ساده‌تر می‌شود و این یک نقطه قوت است. محیط‌های کشت، شیمی‌کال دیفاین هستند و نیازی به شرایط زنده ندارند. این محیط‌ها از نظر خطرات فنی و ایمنی مانند احتمال سرایت HIV یا بیماری‌های دیگر مصون هستند. ضمن اینکه میزان و سرعت تولید دارو بالاتر است و همچنین وابستگی به سایر تکنولوژی‌ها کمتر می‌شود و عملاً نیاز پالایشگاه خون برای ساخت این دارو وجود ندارد. نکته مهم آن است که این دارو طول عمر بیشتری نسبت به فاکتور ۸ پلاسمایی دارد.

محصول جدیدی که آریوژن روی آن تمرکز دارد مربوط به کدام بیماری است؟

ما همچنان روی بیماران هموفیلی و سرطانی متمرکز هستیم و سعی می‌کنیم سبد دارویی موردنیاز این بیماران را تکمیل کنیم.

آینده‌ی آریوژن فارمد را چگونه می‌بینید و آریوژن چه جایگاهی در مقایسه با دیگر شرکت‌های داروسازی خارجی دارد؟

آینده‌ی بیوتکنولوژی و به‌تبع آن شرکت آریوژن

بسیار درخشان و امیدوارکننده است، به شرطی که ما به تلاش خود ادامه دهیم و شرایط پیشرفت را حفظ کنیم و نگرانی‌هایی که از جهت تحریم، تورم و مشکلات مختلفی که در جامعه وجود دارد، بر ما غالب نشوند. در مقایسه با سایر شرکت‌های دنیا نیز سعی می‌کنیم که با آنها رقابت کنیم و خوشحالیم که شرکت‌های مختلف دنیا هم ما را رقیب خودشان می‌دانند و در معاملات تجاری خود، ما را رصد می‌کنند. ما هم سعی داریم تا کیفیت محصولات خود را بالا ببریم و حرفی برای گفتن داشته باشیم. هدف ما این است که سطح کیفیت محصولاتمان را به شرکت‌های خارجی برسانیم، به‌طوری‌که صادرکننده باشیم و بازارمان را گسترش دهیم. این مورد هم محقق شده تقریباً توانسته‌ایم هر ساله ۳۰ درصد افزایش صادرات داشته و در رنک‌های اول صادرات دارویی کشور قرار بگیریم.

ممنون از شما که وقتتان را در اختیار ما گذاشتید، به‌عنوان کلام آخر توصیه شما به ما دانشجویان علوم پایه و مخاطبین نشریه ما چیست؟ اگر سخن ناگفته‌ای مانده است، خوشحال می‌شویم با ما در میان بگذارید.

خوب خودتان باشید. ما الگو برای خوب‌بودن کم نداریم و در کشور هم به افراد خوب نیاز داریم. توصیه من به دانشجویان این است که مهاجرت نکنید. بروید و سپس سواد و تکنولوژی را وارد کشور کنید و کشور را بسازید.

از انجمن و نشریه شما تشکر می‌کنم. من از تمام فعالیت‌های دانشجویی تا جایی که از دستم بر بیاید حمایت می‌کنم تا دانشجویان ناامید نشوند و خوشحال می‌شوم که می‌بینم دانشجویان کارهای فوق‌برنامه مانند تهیه و تنظیم نشریه انجام می‌دهند، مخاطبانی دارند که صدای‌شان را می‌شنوند و پیام‌های‌شان را می‌خوانند. در ضمن فکر می‌کنم بهتر است این نشریات، گفتگوهای هم در میان‌شان ایجاد شود تا منشأ خیر و پیشرفت برای خودشان و کشورمان باشد. آرزوی سلامتی و موفقیت برای تمام دانشجویان و متخصصین کشور دارم و امیدوارم دانش افراد در استخدام پیشرفت کشور خودمان باشد.



افزایش علائم ADHD در طول همه‌گیری COVID-19

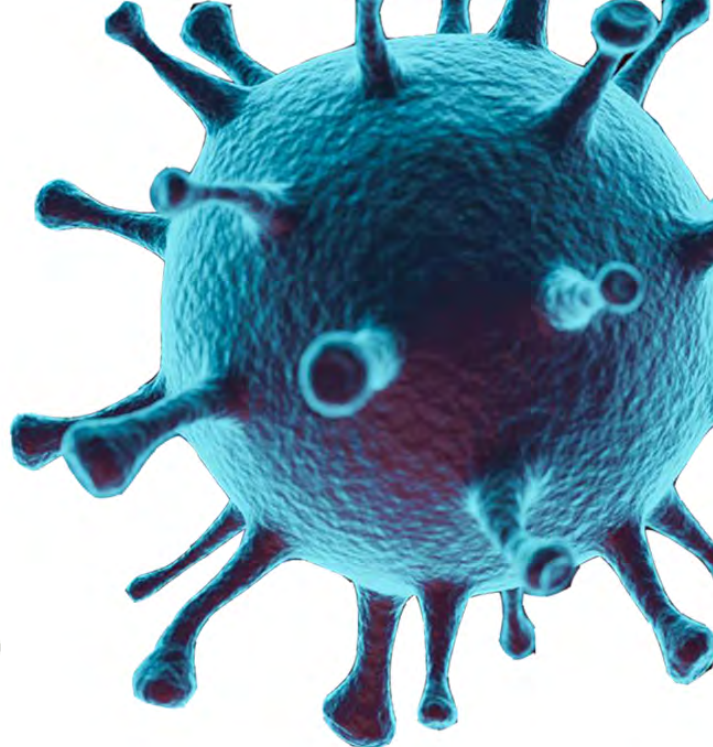
مونا کوچه مشگی پوران؛ دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی؛ دانشگاه تبریز



جهانی از افزایش مشکلات سلامت روان در میان کودکان و جوانان جهان فراوان است. در روزهای اولیه شیوع این بیماری همه‌گیر، کارشناسان بهداشت روان نگرانی خود را در مورد مشاهدات خود از کودکان و خانواده‌های در مضیقه ابراز کردند. با انجام مطالعات تجربی، هرچند عمدتاً مقطعی، برخی از داده‌های اولیه حاکی از افزایش نیازهای بهداشت روانی در میان کودکان و جوانان در پی همه‌گیری کووید-۱۹ بود.

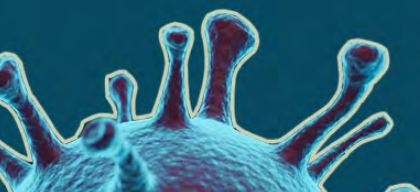
براین اساس با انتشار مطالعات بیشتر، محققان شروع به ترکیب یافته‌ها از طریق بررسی‌های سیستماتیک و متاآنالیزهای کمی کردند. دانشمندان مطالعاتی بر روی یک متاآنالیز شیوع جهانی علائم درونی‌سازی در کودکان و نوجوانان انجام دادند و متوجه افزایش بالینی علائم افسردگی و اضطراب در سال اول همه‌گیری شدند. محققان متوجه شدند که علائم درونی و بیرونی کودک و نوجوان در نتیجه همه‌گیری، افزایش یافته است. یافته‌های متاآنالیزی از اوایل بیماری همه‌گیر، تعطیلی مدارس را با سلامت روانی ضعیف دانش‌آموزان مرتبط دانسته است.

سلامت روان دختران (در مقایسه با پسران)
و نوجوانان (در مقایسه با کودکان کوچک‌تر)



اختلال کمبود توجه یا بیش‌فعالی (ADHD) یک اختلال عصبی رشدی با علائمی مانند بی‌توجهی، بیش‌فعالی و تکانشگری است. بزرگسالان مبتلا به ADHD اغلب دچار بی‌قراری، بی‌حوصلگی، حواس‌پرتی، سازماندهی ضعیف، فراموشی و ناتوانی در ردیابی زمان می‌شوند. بزرگسال مبتلا به ADHD مشکلات بیشتری را در عملکرد اجتماعی، روابط، خودسازماندهی و برنامه‌ریزی، امور مالی و کنترل خلق‌وخوی نسبت به بزرگسالان بدون ADHD از خود نشان می‌دهد که ممکن است کیفیت زندگی مطلوب را تحت‌الشعاع قرار دهد.

تحقیقات نوظهور نشان می‌دهد که همه‌گیری کووید-۱۹ به طور نامناسب و نامطلوبی بر کودکان مبتلا به اختلال کمبود توجه یا بیش‌فعالی (ADHD) تأثیر گذاشته است. هدف از این متاآنالیز، جمع‌یافته‌های مطالعاتی است که تغییرات علائم ADHD را از قبل از همه‌گیری تا در طول همه‌گیری بررسی کرده‌اند. از زمان اعلام همه‌گیری کووید-۱۹ در سال ۲۰۲۰، گزارش‌های



بیشترین تأثیر را داشته است. بر اساس نتایج بررسی سیستماتیک سریع، چنین حدس می‌زنند که این بیماری همه‌گیر احتمالاً پیامدهای بلندمدتی بر سلامت روان کودکان و نوجوانان در مقایسه با بزرگسالان، خواهد داشت و نیاز به افزایش دسترسی به خدمات بیشتری خواهند داشت.

ما هنوز نمی‌دانیم که آیا ارتباط فعالی بین ظهور علائم کووید و ADHD وجود دارد یا خیر؟ در مورد تشخیص و مدیریت ADHD، روندهای ارائه علائم باید به طور آماری بررسی شوند، به‌ویژه با استفاده از مطالعاتی که علائم را قبل از شروع همه‌گیری اندازه‌گیری کرده‌اند. برای این منظور، مطالعه از یک متاآنالیز برای بررسی تغییرات در علائم ADHD ناشی از همه‌گیری استفاده می‌کند. این بررسی کمی شامل مطالعاتی بود که تغییرات و علائم را از قبل تا در طول همه‌گیری کووید-۱۹، در کودکان و نوجوانان مبتلا به ADHD در سطوح تحت بالینی و یا بالینی، بررسی می‌کرد. تحقیقات موجود تفاوت‌های مهم در رفتار را مستند می‌کند؛ به این معنا که پسرها تمایل دارند تظاهرات بیش‌فعالی را بیشتر نشان دهند در حالی که دختران تمایل دارند

تظاهرات بی‌توجهی بیشتری را تجربه کنند و علائم آنها اغلب کمتر آشکار است. یک تحلیل تعدیل‌کننده متا رگرسیون برای ارزیابی اینکه «آیا جنسیت، تغییر در علائم ADHD را تعدیل می‌کند؟» استفاده شد. نسبت مردان در هر نمونه مورد مطالعه استفاده شد و اثر تعدیل‌کننده معنی‌داری نداشت.

بحث

باتوجه به طیف وسیع سنی در مطالعات انجام شده، سن به‌عنوان تعدیل‌کننده برای ارزیابی تأثیر بالقوه آن بر تغییر علائم ADHD بررسی شد که نتایج نشان داد هیچ اثر تعدیل‌کننده معنی‌داری برای سن وجود ندارد. متاآنالیز مطالعات موجود در این تحقیق با هدف شناسایی الگوهای تغییر در علائم ADHD برای کودکان و جوانان، از قبل تا زمانی که همه‌گیری کووید-۱۹ وجود داشت، انجام شد. نتایج حاصل از ادغام ۶۴۹۱ شرکت‌کننده نشان می‌دهد که همه‌گیری تأثیر مهم و تشدیدکننده‌ای بر ارائه بی‌توجهی، بیش‌فعالی و یا تکانشگری در کودکان و نوجوانان داشته است، اما اندازه کلی این اثر کوچک بود. این یافته‌ها تا حدی، از مجموعه بزرگی از شواهد در حال ظهور حمایت می‌کنند که نشان می‌دهد سلامت روانی و عملکرد رفتاری کودکان در طول همه‌گیری کووید-۱۹ تحت تأثیر نامطلوب قرار گرفته است؛ با این وجود، چندین نقطه قوت روش‌شناختی در این بررسی به‌موقع وجود دارد که اطمینان در نتیجه‌گیری را ممکن می‌کند. اول،





متحدۀ آمریکا، کانادا، ایتالیا، اسپانیا، برزیل، لیتوانی، آلمان، چین، ژاپن و بریتانیا. علاوه بر این، نمونه شامل داده‌هایی درباره گروه متنوعی از کودکان بود. اگرچه ۹ مطالعه شامل داده‌های قومیت نبودند، مطالعات باقی‌مانده شامل داده‌هایی از خانواده‌هایی بود که خود را سفید، سیاه‌پوست، اسپانیایی، اروپایی، چینی، آسیای جنوبی، عرب، غربی معرفی می‌کردند. اقلیت‌های آسیایی، دو نژادی، چندنژادی یا سایر اقلیت‌های قومی. متأسفانه، داده‌های کافی در مطالعات برای انجام تحلیل‌های تعدیل‌کننده برای وضعیت قومیت یا اقلیت گزارش نشده است. با این وجود، گنجاندن یک نمونه ناهمگن نشان می‌دهد که یافته‌ها ممکن است برای گروه وسیعی از کودکان با پیشینه‌های متفاوت اعمال شود.

نتایج حاصل از این متاآنالیز نشان می‌دهد که افزایش علائم ADHD تحت تأثیر جنسیت یا سن کودک قرار نگرفته است. با توجه به محدودیت‌های تحلیل‌های ناظم ما، بررسی بیشتر این تفاوت‌ها در تحقیقات آینده مهم خواهد بود. تحلیل‌های تعدیل‌کننده در ارزیابی جنبه‌های روش‌شناختی نیز معنی‌دار نبودند، که نشان می‌دهد افزایش علائم ADHD بدون توجه به طرح مطالعه یا اطلاعات مورد استفاده در این نمونه‌ها ثابت می‌ماند.

اکثر مطالعاتی که در این متاآنالیز گنجانده شده‌اند، اطلاعات جمعیت‌شناختی محدودی در دسترس داشتند؛ به عنوان مثال، قومیت نمونه، ارائه ADHD، گروه‌های سنی و نرخ فرسایش که توانایی شناسایی عواملی را

این بررسی شامل داده‌هایی با رتبه‌بندی گزارش‌های پیش از همه‌گیری و اواسط همه‌گیری علائم ADHD (از طریق جمع‌آوری داده‌های طولی یا از طریق گزارش‌های گذشته‌نگر) و همچنین امتیاز تغییر آماری بود. این به رفع کاستی‌های شناخته شده بسیاری از مطالعات مقطعی مرتبط با کووید کمک می‌کند که نتایج محدودی در مورد تغییر دارند. علی‌رغم گنجاندن گزارش‌های گذشته‌نگر، بررسی ۱۲ مطالعه طولی (جمع‌آوری داده‌های قبل از همه‌گیری) با ۵۴۳۲ کودک، افزایش علائم ADHD اندازه‌گیری شده را نشان داد. جالب‌توجه است، سه مطالعه طولی افزایش علائم ADHD را گزارش نکردند؛ بنابراین علی‌رغم گنجاندن مطالعات با یافته‌های متناقض، نتایج همچنان حاکی از تأثیر معنی‌دار کلی است. علاوه بر این، نتایج تعدیل‌کننده برای نوع طراحی مطالعه نشان داد که بین مطالعاتی که از گزارش‌های طولی و گزارش‌های گذشته‌نگر استفاده کرده‌اند، تفاوت معناداری وجود ندارد. این متاآنالیز شامل داده‌هایی از چندین منطقه در سراسر جهان با استفاده از نمونه‌های متنوع بود؛ ایالات



که ممکن است در افزایش علائم ADHD نقش داشته باشند، محدود می‌کند. مهم است که مطالعات آتی اطلاعات دقیق‌تری در مورد نمونه‌های خود ارائه دهند تا امکان بررسی‌های سیستماتیک عمیق فراهم شود. در حالی که چهار تجزیه و تحلیل تعدیل‌کننده انجام شد، مقدار قابل توجهی از ناهمگونی بین اندازه‌های اثر توضیح داده نشده است. در نهایت، اگرچه اقداماتی برای حذف سوگیری انتشار انجام شد، رگرسیون خطی قابل توجه بود که نشان‌دهنده امکان سوگیری انتشار در مجموعه نهایی مطالعات است. خطر سوگیری انتشار در هر متاآنالیز وجود دارد و این سوگیری می‌تواند منجر به تخمین بیش از حد اندازه اثر خلاصه شود.

علی‌رغم این محدودیت‌ها، باتوجه به مطالعات با کیفیت بالا که در این متاآنالیز گنجانده شده است و اندازه اثر آماری مشاهده شده، می‌توانیم نتیجه بگیریم که به نظر می‌رسد افزایش جهانی در علائم ADHD در نتیجه همه‌گیری کووید-۱۹ وجود دارد. دهه‌ها تحقیق پیش از همه‌گیری اثرات نامطلوب علائم ADHD دوران کودکی را بر عملکرد اجتماعی، خانوادگی و تحصیلی نشان داده است. ممکن است در سال‌های آینده شاهد افزایش نرخ شیوع ADHD باشیم که تأثیر مستقیمی بر ارائه خدمات خواهد داشت. باتوجه به خطرات شناخته شده مرتبط با تشخیص ADHD، مهم است که پزشکانی که با کودکان و جوانان کار می‌کنند و محققان ADHD، از این افزایش جهانی ناشی از همه‌گیری کووید-۱۹ آگاه باشند.



تجارت الکترونیک

خرده سالان بالغریا نئو هنتی

مریم حکمتی؛ دانشجوی کارشناسی زیست شناسی
جانوری؛ دانشگاه تبریز



۲- **بچه‌شکلی (Paedomorphosis):** به نمونه‌هایی از هتروکرونی گفته می‌شود که صفات برجسته نیایی کم‌رنگ شده و ظاهر جانور تازه تکامل یافته، شبیه افراد نابالغ نیاکانش می‌شود.

همان‌طور که احتمالاً حدس زده‌اید، نئوتنی نوعی پدومورفوزیس است؛ ولی با یک تفاوت اساسی، نئوتنی یک پدیده‌ی آنتوژنی (در طول زندگی یک موجود) است، ولی پدومورفوزیس تغییر مورفولوژی افرادی از یک گونه در طی سال‌ها تکامل است. برای مثال می‌توان گفت گونه موجود آکسولوتل مثالی از پدومورفوزیس است که در طول زندگی دچار نئوتنی می‌شود.

به علت مشاهده نئوتنی برای اولین بار در دوزیستان، ابتدا به بررسی آنها می‌پردازیم.

نئوتنی در دوزیستان

طولانی شدن دوره لاروی، به همراه زادآوری یا بدون زادآوری، فراتر از زمان معمول برای دگردیسی علامت مشخصی برای نئوتنی در دوزیستان است. این موضوع مربوط به کم شدن میزان رشد در جانور است که عوامل مؤثر بر آن نیز دقیقاً مشخص نیستند. لاروهای نئوتنیک را می‌توان در آب‌های دائمی و نیمه‌دائمی یافت؛ زیرا در آب‌های فصلی، زمان کافی برای چنین تأخیری جهت دگردیسی بدون مرگ جاندار وجود ندارد.

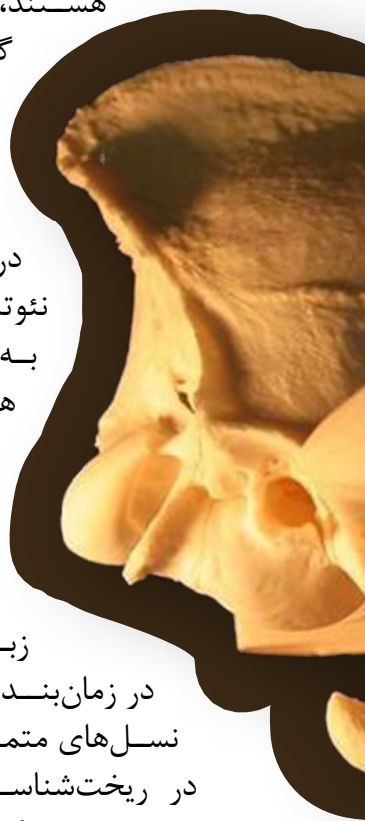
نئوتنی در ادبیات زیست‌شناسی به‌ویژه در مورد سمندرها، معنای بسیار تخصصی‌تری دارد. شرایط اجدادی برای Caudata شامل ۱ چرخه‌ی زندگی با ۲ فاز است؛ ابتدا فاز آبی و لاروی، قبل دگردیسی و دوم فاز جوانی و بالغ، بعد دگردیسی. با این حال، در بسیاری از گونه‌ها، مرحله پس از دگردیسی حذف می‌شود و کل افراد جمعیت به‌عنوان افراد بالغ ولی به شکل لاروی زندگی کرده و تولیدمثل می‌کنند. این پدیده‌ی تولیدمثل در مرحله‌ی آبششی و لاروی، اغلب توسط

نئوتنی که در زبان یونانی به معنای جوان‌سازی می‌باشد، پدیده‌ای است که در آن یک جاندار دچار تغییر در طول مراحل رشد شده و تأخیر یا کندشدگی رشد فیزیکی در او مشاهده می‌شود. یا به عبارت دیگر، در این پدیده صفات نوزادی یا نوجوانی در بزرگسالی هم به جا می‌مانند. این امر با بلوغ جنسی در زمانی که جاندار هنوز در مرحله رشد فنوتیپی قبل از بزرگسالی است، به دست می‌آید.

این اصطلاح در سال ۱۸۸۵ توسط جولیس کولمان، جانورشناس آلمانی ابداع شد؛ زیرا او بلوغ جاننداری به نام آکسولوتل را درحالی که در مرحله‌ی نوزادی، دارای آبشش‌های کامل، برخلاف سایر دوزیستان بود را بررسی می‌کرد. در واقع جاندارانی که نئوتنیک هستند، شباهت بیشتری به نوزادان گونه‌شان دارند و با رسیدن به بزرگسالی، ویژگی‌های نوزادگونه را کمتر از دست می‌دهند.

در ادامه برای درک بیشتر نئوتنی، لازم است که با اصطلاحی به نام هتروکرونی آشنا شویم. هتروکرونی اولین بار توسط ارنست هکل به کار برده شد. این اصطلاح در لغت به معنای ناهم‌زمانی تکوینی-تکاملی است و به زبان ساده یعنی تغییر تدریجی در زمان‌بندی و میزان بیان ژن‌ها طی نسل‌های متمادی که به تغییرات تکاملی در ریخت‌شناسی موجودات زنده منجر می‌شود. هتروکرونی خود به دودسته تقسیم می‌شود:

۱- **پیرشکلی (Peramorphosis):** به نمونه‌هایی از هتروکرونی که طی تکامل گونه‌ای با صفات برجسته‌تر نسبت به نیاکان قبلی تکامل می‌یابد، گفته می‌شود.



زیست‌شناسان به‌عنوان نئوتنی نامیده می‌شود؛ زیرا شرایط بیولوژیکی، حفظ ویژگی‌های جوانی اجدادی مانند آبشش‌ها، طرح کلی بدن، دم، باله و محیط زندگی را نشان می‌دهد. معروف‌ترین نمونه نئوتنی، آکسولوتل مکزیکی، آمبیسوما مکزیکانوم است. مطالعه ژنتیکی اخیر، با استفاده از تلاقی‌های مصنوعی بین *A.mexicanum* و سمندرهای ببری *A.tigrinum*، تأیید کرده است که دگردیسی، فنوتیپ ژنتیکی از نوع غالب است و به نظر می‌رسد توسط چندین ژن کنترل می‌شود. همچنین شرایط محیطی می‌تواند بر بیان فنوتیپ نئوتنیک تأثیر بگذارد که در این آزمایش میزان غذا و دما مورد توجه قرار گرفت. تجزیه و تحلیل این ژن‌ها در شناسایی مکانیسم‌های دقیقی که دگردیسی در Axolotl توسط آنها مسدود می‌شود، شکست خورد؛ ولی برخی از ویژگی‌های آبشار هورمونی غده تیروئید که مسئول دگردیسی در همه دوزیستان است، تا حدودی شناسایی شد. با این توصیفات، واضح است که نئوتنی در درجه اول باید یک جهش از دست دادن عملکرد باشد که باعث قطع شدن آبشار هورمونی غده تیروئید می‌شود.

قابل ذکر است که نئوتنی در دوزیستان سه نوع است:

۱- Total Neoteny یا نئوتنی دائمی به این مفهوم که جاندار جنسی نمی‌رسد.

در مرحله‌ی لاروی مانده و هرگز به بلوغ

۲- Temporary Neoteny یا نئوتنی موقت

به این مفهوم که دگردیسی جاندار دچار تأخیر می‌شود و معمولاً در لاروهای درشت جثه اتفاق می‌افتد.

۳- Partial Neoteny یا نئوتنی جزئی که خود نیز سه نوع است:

(الف) اجباری: دگردیسی حتی با تحریکات هورمونی هم اتفاق نمی‌افتد.

(ب) شبه اجباری: دگردیسی تحت شرایط خاص با تحریکات هورمونی شروع می‌شود.

(ج) اختیاری: توانایی کسب بلوغ جنسی و تولیدمثل برای مدت طولانی امکان‌پذیر است.

اما سوال اصلی اینجاست که چه چیزی باعث نئوتنی می‌شود؟

باید در ابتدا ذکر شود که علل ژنتیکی و انتخاب مصنوعی نیز در این فرایند نقش دارند، ولی مهم‌تر از این عوامل، علل محیطی هستند که باعث نئوتنی در موجودات می‌شود. دو محیط که معمولاً باعث نئوتنی می‌شوند، ارتفاعات بالا و دماهای پایین هستند؛ زیرا افراد نئوتنوس نسبت به افرادی که به شکل اجدادی دگردیس می‌شوند، آمادگی جسمانی بیشتری دارند. انرژی مورد نیاز برای دگردیسی باعث تغییر شکل بدن جاندار می‌شود و افراد نئوتن می‌توانند راحت‌تر از منابع موجود استفاده کنند. این روند در مقایسه گونه‌های سمندر در ارتفاعات پایین‌تر و بالاتر به وضوح قابل مشاهده است. در یک محیط خنک با ارتفاع بالا، افراد نئوتن نسبت به آنهایی که به شکل اجدادی دگردیس می‌شوند، بیش‌تر زنده می‌مانند و بارورتر هستند. به صورت کلی، گونه‌های نئوتنیک عموماً در دریاچه‌ها و مناطقی با عرض‌های جغرافیایی بالا یافت می‌شوند. تحقیقات نشان می‌دهد که نئوتنی به این دلیل اتفاق می‌افتد که هیپوتالاموس مغز نمی‌تواند هورمونی را تولید کند که باعث



شود هیپوفیز، غده تیروئید را برای تولید هورمون‌های رشد تحریک کند و باعث دگرذیسی شود. از طرفی اثر دمای پایین نه تنها باعث کندی رشد می‌شود، بلکه حتی مانع ترشح هورمون تیروکسین که برای دگرذیسی ضروری است، توسط غده تیروئید شده و یا مانع پاسخ بافت‌های بدن به این هورمون می‌گردد. برخی از دانشمندان فکر می‌کنند که نئوتنی ممکن است به عنوان پاسخی به خطرات زندگی در خشکی باشد؛ کمبود مواد غذایی مثلاً در دریاچه‌های کوهستانی و نیز درون غارها، نبود یا کمبود مواد شیمیایی مثل ید، نوسانات شدید دمایی، خشکسالی، نبود سرپناه در خشکی، نزاع و درگیری و فاکتورهای ژنتیکی نیز در بروز این پدیده دخیل هستند.

نئوتنی در پرندگان

چندین گونه پرنده مثل *Manakins chiroxiphia linearis* و *Chiroxiphida caudate*، نئوتنی جزئی را نشان می‌دهند. نرهای هر دو گونه پره‌ای جوانی را تا بزرگسالی حفظ می‌کنند و زمانی که به بلوغ می‌رسند، آنها را از دست می‌دهند. در برخی از گونه‌ها حفظ پره‌ای جوان به زمان پوست‌اندازی در هر گونه مرتبط است. نرها قبل از اینکه ماده‌ها آماده جفت‌گیری شوند، به پره‌ای بالغ خود نمی‌رسند و نئوتنی به این دلیل رخ می‌دهد که نرها نیازی به رویش زودهنگام پره‌ای جدید ندارند و تلاش برای جفت‌گیری با ماده‌های نابالغ از نظر انرژی ناکارآمد خواهد بود.

نئوتنی در حیوانات اهلی

نئوتنی در حیوانات اهلی مانند سگ، گربه و موش دیده می‌شود و به این دلیل است که منابع بیشتری در دسترس است و رقابت کمتری بر سر منابع وجود دارد و با کاهش رقابت، حیوانات انرژی کمتری را برای به‌دست‌آوردن آنها صرف می‌کنند. این ویژگی به آنها اجازه می‌دهد تا سریع‌تر از هم‌تایان وحشی خود، بالغ شده و تولیدمثل کنند. محیطی که حیوانات اهلی در آن بزرگ می‌شوند، تعیین می‌کند که آیا نئوتنی در آن حیوان رخ دهد یا خیر. نئوتنی تکاملی در یک‌گونه زمانی رخ می‌دهد که موجود در محیطی قرار گیرد که از روند توسعه طبیعی اجدادش از



زودتر

نظر جنسی بالغ شود. توضیح دیگر برای نئوتنی حیوانات اهلی می‌تواند انتخاب ویژگی‌های رفتاری باشد. برای مثال گربه‌های وحشی در کودکی با صدای معمول گربه‌ها (میو) با اطراف خود ارتباط برقرار می‌کنند، ولی پس از رسیدن به بلوغ، غرش می‌کنند. احتمالاً با توجه به اینکه گربه‌ها بیشتر در اطراف انسان‌ها قرار می‌گرفتند و صفت‌هایی همچون غرش و شکارگری باعث میل اندک انسان برای پرورش آنها می‌شد، رفته‌رفته افرادی از میان این گونه در کنار انسان‌ها قرار گرفتند که کمتر می‌غریزند و بیشتر مثل بچه‌گربه‌ها بازی می‌کردند. به این ترتیب انتخاب طبیعی برای گربه‌های خشن در محیط طبیعی رخ داد و انتخاب مصنوعی برای گربه‌هایی که بیشتر شبیه بچه‌گربه بودند، در کنار انسان‌ها

پیش رفت. اکنون پس از چند هزار سال، با گربه‌هایی مواجه هستیم که از هر جهت رفتار و حتی ظاهری شبیه بچه‌گربه‌های وحشی هستند و یا حتی پوزه کوتاه‌تر و ظاهری شبیه بچه‌گربه پیدا کرده‌اند. در واقع علت کمتر شدن این رفتارهای خشن از سوی جانوران به این علت است که دیگر نیازی به این گونه خصوصیات برای پیدا کردن منابع ندارند. به دنبال این تغییر در رفتار، ویژگی‌هایی مورفولوژیکی حیواناتی مانند سگ، خوک، موش خرما، گربه و حتی روباه تغییر می‌کند. از این سری تغییرات می‌توان به شل شدن گوش‌ها، دم‌های مجعد، رنگ موهای با لکه سفید، مهره‌های کمتر یا کوتاه‌تر، چشم‌های درشت، پیشانی گرد، گوش‌های بزرگ، پوزه کوتاه و حتی در مواردی تغییر چرخه تولیدمثل علاوه بر اینها نیز اشاره کرد.

علاوه بر گربه‌ها، می‌توان این تغییرات نئوتنیک را در میان سگ‌ها نیز مشاهده کرد. با گذر زمان و کاهش نیاز به سگ‌های نگهبان و شکاری و تبدیل آنها به حیوان خانگی، پرورش انتخابی توسط انسان‌ها صورت گرفته و علاقه مردم برای انتخاب و پرورش سگ‌هایی با چشم‌های درشت و گوش‌های آویزان با پاهای کوتاه‌تر بیشتر شد، مثل سگ‌های نژاد کوالیر که مورفولوژی شبیه توله‌سگ‌ها را حتی در بزرگسالی هم دارند.

نئوتنی در حشرات

حشرات در شرایط نامساعد به دو روش پدوژنی یا نئوتنی تولیدمثل می‌کنند که در این نوشته راجع به نئوتنی صحبت می‌کنیم. نئوتنی در حقیقت یک نوع تولیدمثل دوجنسی زودرس است که در شرایط اضطراری و نامساعد رخ می‌دهد. در این روش برخی از افراد نارس با حفظ صفات لاروی و بدون ظاهر شدن خصوصیات حشرات کامل در آنها، از نظر جنسی کاملاً رشد می‌کنند. کرم شب تاب ماده، همواره

صفات لاروی خود را حفظ می‌کند و به همان صورت لاروی با نرهای بالغ بال‌دار جفت‌گیری و تخم‌گذاری می‌کند. در کلنی برخی از مورپانه‌ها، در صورت مرگ ملکه، دستگاه تولیدمثلی برخی از لاروها به سرعت رشد می‌نماید و بدون ظهور صفات حشره کامل، لاروها وظیفه تولیدمثل را بر عهده می‌گیرند. از طرفی باید گفت که نئوتنی معمولاً در آن دسته از حشراتی که توانایی پرواز ندارند، مانند حشرات ماده‌ی راسته Strepsiptera دیده می‌شود. این عدم توانایی پرواز، به علت ارتفاع بالا، انزوای جغرافیایی (جزایر) و دمای پایین در طی تکامل و بارها دگرگونی رخ داده است. حشرات تمایل زیادی به نئوتنی در محیط‌های خنک دارند؛ زیرا بال‌هایشان در این هوا زودتر گرمای خود را از دست می‌دهند و این جاست که بلوغ برای حشرات مضر است. از طرفی پرواز نکردن در برخی حشرات با باروری بیشتر مرتبط است. شته‌ها نمونه‌ای از حشراتی هستند که بسته به محیطشان ممکن است هرگز بال نداشته باشند. اگر منابع روی گیاه میزبان فراوان باشند، نیازی به رشد بال و پراکندگی نیست؛ ولی اگر منابع در محیط کاهش یابند، فرزندان آنها ممکن است بال‌هایی ایجاد کنند تا به سمت سایر گیاهان میزبان پراکنده شوند. در برخی از گروه‌ها مانند حشرات خانواده Delphacidae، Gerridae و Carabidae هزینه‌های مصرف انرژی زیاد برای رشد باعث نئوتنی می‌شود. برخی از گونه‌های این خانواده‌ها نیز دارای بال‌های کوچک هستند یا اصلاً بال ندارند. بعضی گونه‌های جیرجیرک نیز بال‌های خود را در بزرگسالی از دست می‌دهند.

* جالب است بدانید که نئوتنی حتی در گیاهان و گونه‌ای از سخت‌پوستان به نام Ischnomesidae یافت می‌شود که در اعماق اقیانوس زندگی می‌کنند.

نئوتنی در درون سلول

نئوتنی معمولاً برای توصیف نوع رشد

حیوانات استفاده می‌شود؛ اما باین‌حال، نئوتنی در اندامک‌های سلولی نیز دیده می‌شود. نئوتنی درون سلول می‌تواند توضیح دهد که چرا سلول‌های اسپرم دارای سانتیریول‌های آتیپیک یا نامعمول هستند. یکی از دو سانتیریول اسپرم مگس میوه، ویژگی حفظ ساختار سانتیریول جوان را نشان می‌دهد که می‌تواند به‌عنوان نئوتنی در نظر گرفته شود. این سانتیریول آتیپیک و نئوتنیک به سانتیریول پروگزیمال معروف است. سانتیریول‌های معمولی توسط یک فرایند گام‌به‌گام تشکیل می‌شوند، سپس به یک پرو سانتیریول و بعداً به سانتیریول کامل تبدیل می‌شوند و سانتیریول مگس میوه بیشتر شبیه یک پرو سانتیریول اولیه است.

حال سوال پیش می‌آید که نئوتنی در انسان وجود دارد یا نه؟ و اگر رخ می‌دهد، به چه شکل است؟

نئوتنی در انسان

فرضیه‌هایی مبنی بر اینکه تکامل انسان موردی از نئوتنی است به این دلیل که انسان در زمانی که از نظر جنسی بالغ می‌شود، در مرحله‌ی رشدی معادل جوانی شامپانزه است وجود دارد. این فرضیه‌ها در مقایسه انسان با پرمات‌ها تقویت می‌شوند. این فرضیه‌ها از نئوتنی برای توضیح بازیگوشی، زبان و برخی از ویژگی‌های جسمانی شبیه نوجوانان در انسان، استفاده می‌کند. باین‌حال شواهد آناتومیک، فیزیولوژیکی، عصبی و شناختی از فرضیه نئوتنی پشتیبانی نمی‌کنند و بیشتر از افزوده‌شدن مراحل جدید در طول دوره زندگی و از مراحل زندگی مشترک بین انسان‌ها و میمون‌ها حمایت می‌کنند. در انسان با پذیرش نئوتنی، ویژگی‌های نئوتنیک سر، از جمله جمجمه کروی، نازکی استخوان جمجمه، کاهش برآمدگی ابرو، مغز بزرگ، سروصورت پهن، صورت بدون مو، چشم‌های بزرگ، شکل گوش، بینی کوچک، دندان‌های کوچک، فک بالا و فک پایین کوچک به شمار می‌آیند.

در مورد ویژگی‌های نئوتنیک بدن می‌توان به کرکی بودن موها یا بدون مو بودن بدن اشاره کرد. نئوتنی در انسان بیشتر با اعضای بدن و وضعیت بدن مشخص می‌شود، مثل کوتاه‌تر بودن دست‌ها و پاها نسبت به طول تنه، ساق‌بلندتر از طول بازو، ساختار پا و نحوه‌ی ایستادن، ولی طبق گفته چندی از نظریه‌پردازان با در نظر گرفتن طول پای بیشتر در انسان بالغ نسبت به کودکان، فرضیه اثر کامل نئوتنی بر تکامل انسان رد می‌شود و معتقدند انسان فقط برخی صفات جوانی را حفظ می‌کند و بسیاری از آن صفات را رها می‌کند و این نمی‌تواند علت همه‌ی تغییرات تکاملی انسان باشد.

همان‌طور که گفته شد، بسیاری از نظریه‌پردازان تکاملی معتقدند که نئوتنی یک ویژگی کلیدی در تکامل انسان بوده است. استفان جی‌گولد، دیرینه‌شناس، معتقد بود که سیر تکاملی انسان‌ها داستانی است که در آن ما ویژگی‌های اولیه جوانی اجدادمان را تا بزرگسالی حفظ کرده‌ایم، ولی برخلاف این نظریه، هالدن، فیزیولوژیست و زیست‌شناس تکاملی، بیان می‌کند که روند تکاملی اصلی در انسان همان طولانی‌شدن بیش‌تر دوران کودکی و به‌تعویق افتادن بلوغ است. داگ جونز، از دیگر نظریه‌پردازان تکاملی در رشته انسان‌شناسی از دانشگاه کرنل، معتقد است که گرایش تکاملی انسان به سمت نئوتنی، ممکن است ناشی از انتخاب جنسی باشد؛ زیرا زنان با ویژگی‌های ظاهری نئوتنوز بیش‌تر مورد توجه قرار می‌گیرند، اما دلایلی که چرا انسان‌ها جفت خاص خود را انتخاب می‌کنند کاملاً ناشناخته مانده است. این تغییرات نئوتنیک که ممکن است توسط انتخاب جنسی در سیر تکامل انسان وارد شده باشند، به نوبه خود ممکن است اجازه توسعه ظرفیت‌های انسانی مانند ارتباطات عاطفی را داده باشند. روان‌پزشک استنلی گرینسپن و استوارت جی شانکر نظریه‌ای را ارائه کرده‌اند که در آن نئوتنی برای یک دوره طولانی دلبستگی بین افراد مانند والدین

و فرزندان برای مشارکت و توسعه ظرفیت‌های آنها، حیاتی تلقی می‌شود. ارتباط عاطفی به دلیل اهمیت حالت چهره در فرایند سیگنال‌دهی تعاملی، مانند ریزش مو یا چشم‌های درشت به‌عنوان یک ویژگی نئوتنیک، امکان برقراری ارتباط مؤثرتر و سریع‌تر پیام‌های مهم اجتماعی را فراهم می‌کند. همچنین انسان رفتار انعطاف‌پذیری دارد که عموماً در میان حیوانات فقط در خردسالان مشاهده می‌شود و تأکید بر رفتارهای آموخته شده، به‌جای رفتارهای ارثی، مستلزم آن است که مغز انسان مدت طولانی‌تری پذیرا بماند.

فرضیه جالب دیگری نیز وجود دارد که در زمان عصر حجر، چون تاریخ تولد افراد را ثبت نمی‌کردند، ظاهر فرد را ملاکی برای سن در نظر می‌گرفتند در نتیجه افرادی که مرتکب خطایی می‌شدند و مجازاتی برای آنها در نظر گرفته می‌شد، می‌توانستند برای مجازات خود تخفیف بگیرند چرا که افراد با سن ظاهری کمتر مجازات‌های سبک‌تری دریافت می‌کردند و به دلیل فشارهای کمتر، بقای تضمین‌شده‌تری داشتند و می‌توانستند زن‌های خود را منتقل کنند درحالی‌که افرادی با مجازات‌های سنگین، به دلیل محدودیت‌ها و فشارهای زیاد و بقای کمتر، موفقیت کمتری در انتقال زن‌های خود داشتند.



سارا علی نیا؛ دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی
سلولی و مولکولی؛ دانشگاه تبریز



آبی در

طیف مرئی

شیمی با فیزیک؟

می‌بینیم؟

قبل از پاسخ‌دادن به این سؤال، لازم است یک‌بار مرور کنیم که ما چگونه می‌توانیم رنگ‌ها را ببینیم؟

همان‌طور که می‌دانیم، نور خورشید شامل طیف مرئی و نامرئی است. هر چیزی که در اطراف ماست، طول‌موج خاصی را جذب می‌کند و بقیه را انعکاس می‌دهد. چشم ما زمانی یک حیوان یا شیء را آبی می‌بیند که آن شیء طول‌موجی بین ۴۵۰ تا ۴۹۵ نانومتر را انعکاس دهد؛ یا مثلاً وقتی گل آفتاب‌گردان را نگاه می‌کنیم و آن را زرد می‌بینیم، به این معنی است که گلبرگ‌های آن، طول‌موج رنگ‌های قرمز و آبی و سایر رنگ‌ها را جذب کرده و فقط رنگ زرد را انعکاس می‌دهد.

درون چشم ما حدود ۶ تا ۷ میلیون سلول مخروطی که حساس به نور هستند وجود دارد، هر کدام از این سلول‌ها به طول

به رنگی که دوست دارید فکر کنید، احتمالاً شما هم مانند اکثر مردم، یکی از طیف‌های رنگ آبی در ذهنتان نقش می‌بندد. شاید به‌خاطر رنگ آسمان یا دریا تصور کنید که آبی یک‌رنگ رایج در طبیعت است، اما این بار به این سؤال پاسخ دهید، آخرین باری که یک پرنده، حشره یا گل آبی دیده‌اید، چه زمانی بود؟

شما در طبیعت به‌ندرت با یک حیوان، گیاه یا میوه آبی برخورد می‌کنید؛ به‌طوری‌که شاید در طول عمر فقط یک یا دو پرنده آبی ببینید.

اما جالب‌تر آن است که حتی نادرترین رنگ‌های آبی هم که در طبیعت دیده می‌شوند، واقعاً آبی نیستند.

پروانه‌ها، پرنده‌ها، گل‌ها و حتی نهنگ‌های آبی، هیچ‌کدام درواقع آبی نیستند و توانایی تولید رنگ‌دانه آبی را ندارند. پس این سؤال پیش می‌آید که چطور ما آن‌ها را آبی

موجی خاص حساس هستند و میلیون‌ها داده از این سلول‌ها به مغز ارسال و تفسیر می‌شود و در نتیجه ما رنگ‌های مختلفی را می‌بینیم.

شاید اکنون این سؤال پیش بیاید که اصلاً چرا حیوانات رنگی هستند و چطور به رنگ‌های مختلف دیده می‌شوند؟

رنگ‌ها در طول تکامل به بدن حیوانات اضافه شده‌اند. رنگ‌ها و طرح‌های مختلف می‌توانند باعث استتار یا ترساندن شکارچی، جفت‌گیری، سازگاری با محیط و ... شوند، برای مثال طرح‌ها و رنگ‌های مختلف در پروانه می‌تواند نشان‌دهنده این پیام باشد که آن پروانه مذکر است یا اینجا قلمروی او است یا حتی اینکه آن پروانه سمی است!

رنگ بعضی از موجودات نیز ارتباط مستقیمی با رژیم غذایی آنها دارد؛ فلامینگوها طوسی به دنیا می‌آیند اما به دلیل تغذیه از خرچنگ‌ها، به رنگ صورتی درمی‌آیند. همچنین رنگ گوشت ماهی سالمون به دلیل وجود نوعی جلبک در رژیم آن است؛ این جلبک‌ها دارای رنگدانه‌هایی به نام آستاکسانتین^۱ هستند که در بدن جانور به این رنگ درمی‌آیند.

رنگ قرمز و زرد کاردینال شمالی^۲ و سهره طلایی آمریکایی^۳، به دلیل تغذیه این پرنده از توت‌های

سرخ‌رنگ است.

لیسه دریایی^۴ رنگدانه‌هایی که در غذای خود دارد را جذب می‌کند و این رنگدانه‌های سفید، در داخل بدنش به رنگ‌های مختلف تبدیل می‌شوند.

اگر در رژیم غذایی قناری^۵ زردچوبه یا فلفل وجود داشته باشد، می‌تواند رنگ این پرنده را کمی تغییر دهد.

حتی انسان‌ها نیز اگر حجم زیادی هویج مصرف کنند، به دلیل وجود کارتنوئیدها^۶، رنگ پوستشان می‌تواند ته‌مایه نارنجی بگیرد.

آنتوسیانین^۷ یک رنگیزه محلول در آب است که با توجه به PH خاک می‌تواند در گیاهان به رنگ‌های آبی، قرمز و بنفش دیده شود و در بین گیاهان گل‌دار فقط ده درصد آن‌ها رنگ آبی دارند.

رنگ توت، بادمجان و بسیاری از گل‌ها به‌خاطر وجود انواع مختلفی از آنتوسیانین است. همچنین پی‌اچ خاک می‌تواند تاثیر زیادی در رنگ گل داشته باشد؛ برای مثال بلوبری و گل پی‌فلور^۸ رنگ خود را از آنتوسیانینی به نام دلفینیدین^۹ می‌گیرد که بیشتر بنفش پررنگ است تا آبی! همین گیاه در حضور آلومینیوم و اسیدیتته بالا به رنگ صورتی در می‌آید.

اما دلیل اینکه آبی رنگ نادری در طبیعت است این است که تقریباً تمام موجودات آبی، رنگدانه آبی ندارند و هیچ یک نمی‌توانند این رنگ را از رژیم غذایی بگیرند. پس ما چطور پروانه مورف یا جیجاق را آبی



۱- Astaxanthin
۲- Northern Nudibranch
cardinal ۵- Domestic Anthocyanin
۳- American canary ۸- Pea flower
goldfinch ۶- Carotenoids ۹- Delphinidin

می بینیم؟

موضوع این است که این موجودات ساختارهایی را در تکامل ایجاد کرده‌اند که می‌تواند باعث ایجاد رنگ آبی شود. به این رنگ‌ها، رنگ‌های ساختاری^{۱۰} می‌گویند؛ به این صورت که برخورد نور به سلول، بال یا قسمتی از بدن جانور، باعث می‌شود طول موج‌ها به یک شکل خاص انعکاس داده شوند و به رنگ آبی دیده شوند. در فیزیک به این پدیده رنگین تابی^{۱۱} گفته می‌شود. در این پدیده، مواد خاص با تغییر زاویه می‌توانند تغییر رنگ دهند.

In phase and out phase^{۱۲} زمانی اتفاق می‌افتد که ساختار فیزیکی شیء باعث برخورد امواج با یک دیگر می‌شود و امواج باهم تداخل پیدا می‌کنند. حال اگر این تداخل امواج در یک‌فاز قرار بگیرد، امواج همدیگر را تقویت می‌کنند و اگر خارج از یک‌فاز باشد، باعث تضعیف امواج می‌شود. در دنیای حیوانات این افکت با نانوساختارهایی در پوست بال یا بدن حیوان اتفاق می‌افتد.

پروانه مورف آبی^{۱۳}

بال این پروانه یکی از مثال‌های رنگین تابی است. وقتی زیر میکروسکوپ بال‌های این پروانه را بررسی کنیم، خواهیم دید که گویا بدن جانور از صفحاتی پوشیده شده که ظاهراً دارای تیغه‌هایی است (ریج) که به صورت مرتبه‌ای و پله پله قرار گرفته‌اند و باعث انعکاس نور در زاویه خاصی می‌شوند. وقتی نور به این تیغه‌ها می‌تابد، بخشی از آن انعکاس داده می‌شود و بخشی عبور می‌کند. از بخش عبوری دوباره قسمتی انعکاس داده می‌شود و در واقع دو پرتو انعکاسی با طول موج یکسان تولید می‌شود و اگر این دو پرتو در یک‌فاز حرکت کنند باعث بازتاب رنگ آبی به چشم ما می‌شوند.

ممکن است فکر کنید پس اگر محیط را تغییر دهیم و زاویه تغییر کند رنگ

پروانه نیز تغییر می‌کند. آب می‌تواند باعث تغییر محیط و شکست نور شود و از آن جایی که این پروانه‌ها در جنگل‌های استوایی^{۱۴} زندگی می‌کنند، پس ما آن‌ها را به رنگ دیگر می‌بینیم، اما این پروانه بال‌های ضدآب دارد، در نتیجه هیچ وقت با رنگی به غیر از آبی دیده نمی‌شود.

Ridge

پرنده‌ی شش پره‌ای غربی^{۱۵}، موجود دیگری است که می‌توان برای این پدیده مثال زد؛ پره‌های روی سینه این پرنده به رنگ‌های آبی و زرد دیده می‌شود. این پرها ساختاری شبیه به بال پروانه دارند. ساختارهایی صاف و وی شکل که طول موج‌های دریافتی را تقویت می‌کنند و باعث دیده شدن رنگ آبی می‌شوند. آن‌ها به وسیله این پره‌های زیبا و همچنین رفتارهای رقص گونه خود، برای جذب جفت تلاش می‌کنند.

جیجاق آبی^{۱۶}

پره‌های این پرنده دارای ساختارهای مهره شکلی است که به صورت نامنظم کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند و مانند منشور عمل می‌کنند. به طوری که تمام رنگ‌ها به جز آبی از آن عبور می‌کنند. اما در واقع اگر پرها را در یک سطح روشن و سفید قرار دهیم و از پشت به آن‌ها نور بتابانیم، این پرها قهوه‌ای هستند. پره‌های طاووس نیز دارای تیغک‌هایی است که باعث تداخل پرتوها می‌شود و حتی این پرها هم در



نوری متفاوت، آبی نیستند.^{۱۷}

اما تنها موجودی که می تواند رنگدانه آبی تولید کند، پروانه اولیو وینگ^{۱۸} است. این پروانه بومی کلمبیا و گینه می باشد و دارای دو لکه آبی رنگ روی بال های خود است. این جانور رنگدانه آبی رنگی به نام پیتربولین^{۱۹} سنتز می کند.

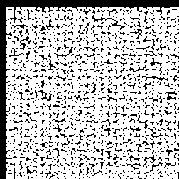
تا کنون دلیل اینکه رنگدانه آبی چرا این قدر نادر است مشخص نشده است. اما بعضی دانشمندان بر این عقیده اند که حیوانات در طول تکامل بسیار دیر توانایی دیدن رنگ آبی را کسب کرده اند و از آنجایی که داشتن رنگ جدید در بدن،

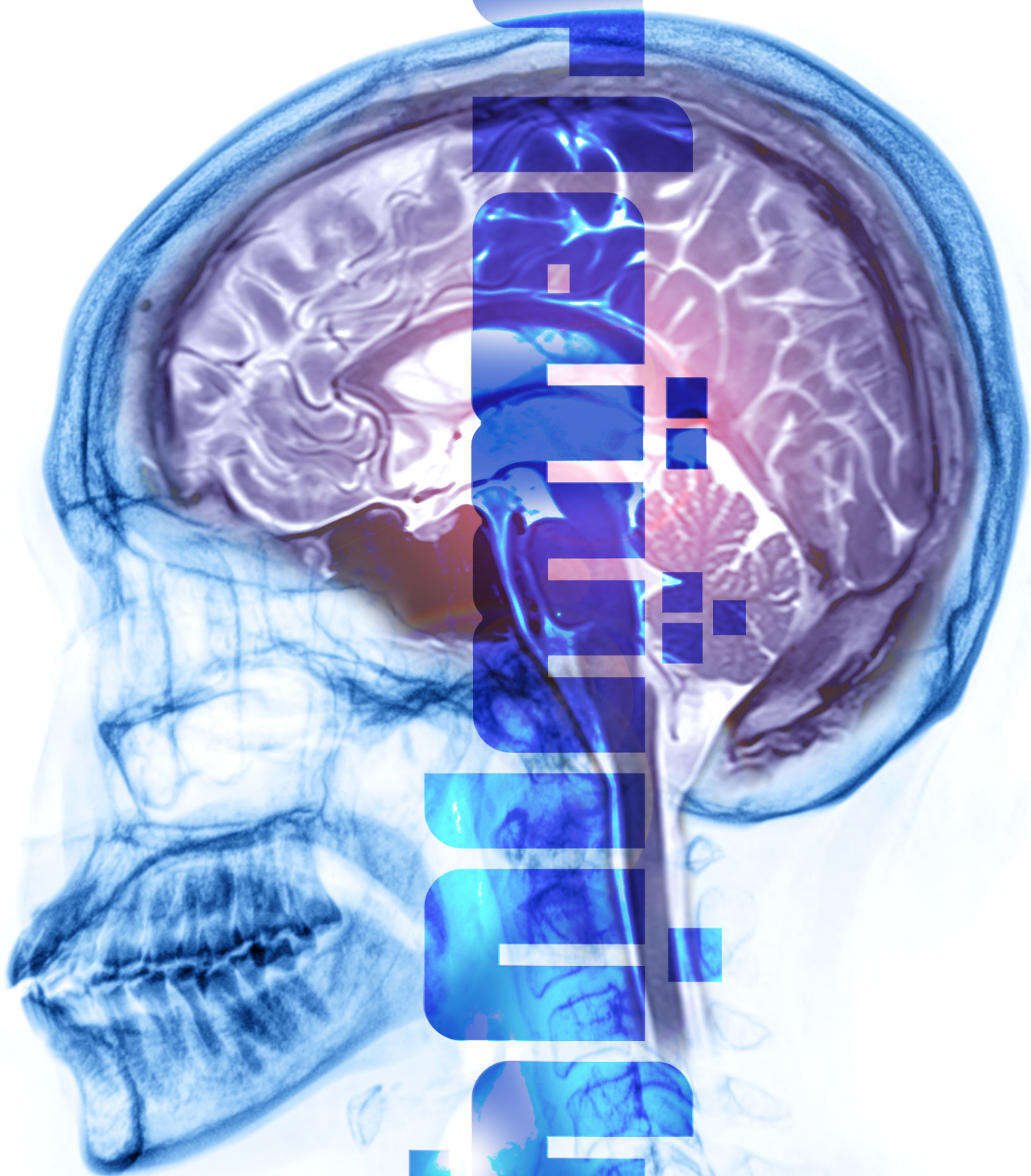
می تواند از نظر بقا ویژگی مثبتی باشد، باید رنگدانه آبی تولید می کردند. اما برای این کار باید در داخل سلول مواد شیمیایی را ترکیب و رنگدانه آبی تولید کنند که از نظر تکاملی به صرفه نیست، پس طی میلیون ها سال آن ها با ایجاد تغییرات و ساختارهای میکروسکوپی، توانستند صرفاً یک توهّم از رنگ آبی ایجاد کنند. در واقع می توان گفت حیوانات یک مسئله زیستی را با راه حل مهندسی حل کردند.

۱۷-Tyndall effect

۱۸-Nessaea obrinus, the obrina olivewing

۱۹-Pterobilin





اپتوژنتیک؛ مهندسی سلول‌های عصبی با نور

سهیلا رهبر قناعتی؛ دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی گیاهی؛ دانشگاه تبریز



پای قورباغه‌های مرده شد و فرضیه‌ی خود را این گونه بیان کرد که رعد و برق سبب فعال شدن اعصاب پای قورباغه شده است و فرضیه‌ی خود را آزمایش کرد. گالوانی از یک الکترود به منظور عبور جریان الکتریکی از پای قورباغه استفاده کرد که این جریان روی عصب قورباغه تاثیر گذاشت و سبب انقباض پای قورباغه شد. وی به این نتیجه رسید که جریان الکتریکی سبب تغییر در فعالیت بافت و انقباض عضلات می‌شود و در نهایت بیان کرد نورون‌ها می‌توانند از جریان الکتریکی برای ارتباط استفاده کنند و یا حتی حامل آن باشند و همچنین اظهار کرد ما می‌توانیم با استفاده از سیگنال‌های الکتریکی، برخی از نورون‌ها را به فعالیت وا داریم و ببینیم بعد از آن چه اتفاقی می‌افتد؛ این دقیقاً آغاز کار دانشمندان بود.

حال که چگونگی صحبت کردن نورون‌ها با یکدیگر را فهمیده‌ایم، می‌توانیم به زبان

سلول‌های عصبی، می‌توانند توسط مهندسی ژنتیک، تبدیل به عروسک‌هایی شوند که با نور کنترل می‌شوند. یک فلاش نور، می‌تواند نورون‌های خاموش را روشن و یا یک نورون فعال را غیر فعال کند.

حتما شما هم از خود می‌پرسید این پدیده چگونه امکان پذیر است؟ پس در این مسیر پر از شگفتی‌ها با ما همراه شوید. قبل از هر چیزی بهتر است با نحوه ارتباط برقرار کردن نورون‌ها با یکدیگر آشنا شویم.

همانطور که می‌دانید سلول‌های اختصاصی در مغز و نخاع، نورون نامیده می‌شوند که با همکاری یکدیگر افکار و رفتار انسان را شکل می‌دهند. نورون‌ها با استفاده از پیام‌های الکتریکی و شیمیایی با یکدیگر ارتباط دارند.

کشف نحوه ارتباط نورون‌ها با یکدیگر
در اواخر قرن ۱۸ لوئیجی گالوانی^۱، پزشک و فیزیولوژیست ایتالیایی در یک روز طوفانی که همراه با رعد و برق بود به بازار رفت و در مغازه‌های فروش قورباغه، متوجه حرکت

آن‌ها صحبت کنیم. ما می‌توانیم سیگنال‌های الکتریکی را در جهت فعال کردن یک نورون به کار برده و ببینیم که چه اتفاقی می‌افتد. درست حدس زدید؛ یعنی از جای‌گذاری الکترودها (یا به عبارت دیگر الکترون‌ها) و تحریک آن می‌توانیم برای ثبت سیگنال‌های عصبی و یا تحریک آن‌ها استفاده کرده و فعالیت‌های بخش‌های مختلف مغز را مطالعه کنیم اما مطالعات مبنی بر استفاده از الکترودها (الکتروفیزیولوژی) معایب بسیاری دارد؛ زیرا یک روش تهاجمی بوده و در حین جای‌گذاری آن در مغز سبب آسیب‌های مغزی می‌شود؛ همچنین خطر عفونت و التهاب را افزایش می‌دهد. با این روش علی‌رغم دقت زمانی بالا، نمی‌توان فقط یک نوع نورون خاص را تحریک کرد و در اثر تحریک، فعالیت طیفی از سلول‌ها تغییر می‌یابد.

بنابراین نیاز به یک تکنولوژی جدید که بتواند دقت زمانی بالایی داشته باشد و فقط یک نوع سلول را بتوان با آن کنترل کرد، شدیداً احساس می‌شد. برای اولین بار کریک فرانسیس^۲ برای توجیه تئوری عمومی ذهن به این نتیجه رسید که باید به دنبال روشی بود تا به وسیله آن بتوان نورون‌های موجود از یک نوع را غیرفعال کرد، بدون آنکه فعالیت سایر نورون‌ها تغییر کنند تا اینکه تکنیک اپتوژنتیک برای این منظور ابداع شد. اپتوژنتیک روش مناسبی برای مشاهده تغییرات الکتروفیزیولوژی، کارکردی و

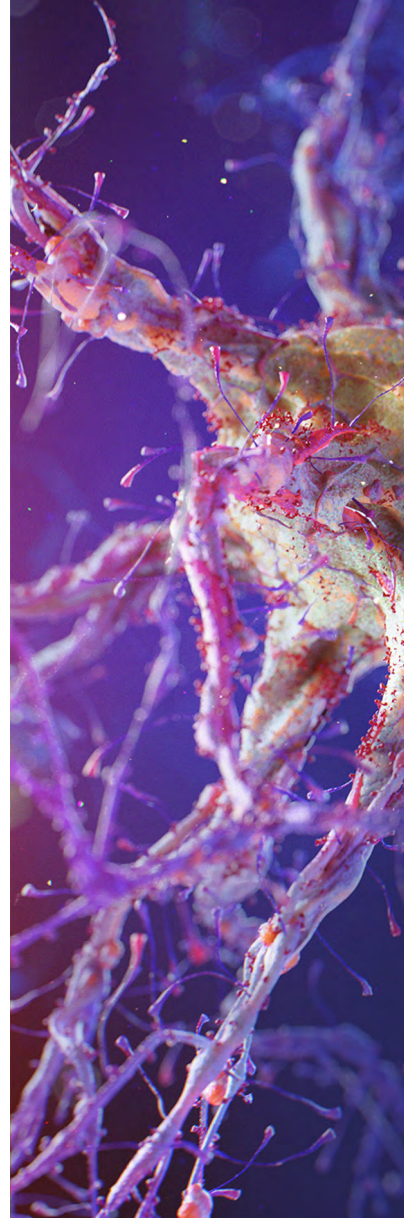
رفتاری بعد از تحریک نوری نورون‌ها است. همان‌طور که از نام این روش مشخص است از ترکیب دو مبحث اپتیک و ژنتیک تشکیل شده است که می‌توانند با اقداماتی که بر روی ژنتیک سلول‌های عصبی انجام می‌دهند (مهندسی ژنتیک)، نورون یا همان سلول‌های عصبی را به کمک نور تحریک و کنترل کنند.

مکانیسم عملکرد

سلول‌های عصبی در حالت طبیعی به نور حساس نیستند؛ بنابراین با استفاده از تکنیک‌های ژنتیکی، یکسری کانال پروتئینی حساس به نور به نام پروتئین اپسینی^۳ در سیستم عصبی ایجاد شده که با استفاده از ابزارهای فیبر نوری با قابلیت کاشت در مغز حیوان، نور لیزر به ناحیه مورد نظر مغزی رسانده می‌شود. با اعمال پالس‌های لیزری در طول موج مشخص، کانال‌های یونی حساس به نور ایجاد شده در سیستم عصبی به نور پاسخ می‌دهند که در اثر این پاسخ، یک سری از کانال‌های یونی باز و یا بسته می‌شوند؛ بنابراین تغییرات غلظت یونی در درون و بیرون سلول عصبی منجر به ایجاد سیگنال عصبی خواهد شد.

در مطالعات اپتوژنتیکی، دانشمندان کد ژنتیکی نورون مورد مطالعه را خارج کرده و کد جدیدی را در آن قرار می‌دهند که این کد به نورون‌ها اجازه می‌دهد پروتئین مخصوصی به نام اپسین را بسازند که این پروتئین‌ها به طیف خاصی از

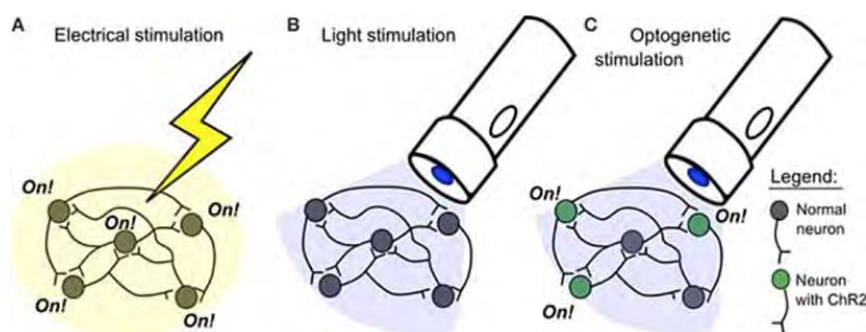




نور واکنش می‌دهند. محبوب‌ترین اپسین مورد استفاده چنلرودوپسین^۴ است که از جلبک سبز کلامیدوموناس^۵ گرفته شده و توسط نور آبی فعال می‌شود. به این معنی که فقط با تاباندن نور آبی فعال می‌شود و به سایر نورها پاسخی نمی‌دهد. وقتی ژن این اپسین با استفاده از مهندسی ژنتیک درون نورون قرار می‌گیرد، یعنی نورون قابلیت سنتز این اپسین و فعال شدن با نور آبی را پیدا خواهند کرد که می‌توانیم برای کنترل این نورونها استفاده کنیم. در حالی که نورون عادی در حالت معمول به نور آبی هیچ واکنشی را نشان نمی‌دهند.

شکل ۱-۱:

A: در مطالعات تحریک الکتریکی تمام سلول‌های نزدیک به ناحیه‌ی تحریک فعال می‌شود.
B: نور آبی به طور طبیعی بر روی نورون‌ها تاثیر نمی‌گذارد.
C: نور آبی به طور انتخابی، نورون‌های دارای اپسین را فعال می‌کند.



پروژه‌های در حال انجام کاربردهای بالینی اپتوژنتیک

۱) به دست آوردن الگوی بیماری‌ها

با این روش می‌توان الگوهای بیماری‌هایی که در علوم اعصاب و علوم شناختی مطرح است را به دست آورده و بعد از دستیابی به الگوی بیماری درمان آن را پیگیر کرد. در بحث علوم شناختی، این روش تمام علوم شناختی را در بر می‌گیرد به شرطی که بتوان شبکه‌های عصبی را با دقت فضایی و زمانی بالایی مورد مطالعه قرار داد. نور در اینجا این امکان را فراهم می‌سازد که یک شبکه نورونی با دقت بسیار بالا مورد مطالعه قرار گرفته و الگوهای با دقت بالا از بیماری‌ها به دست آید.

۲) درمان بیماری‌ها به صورت مدار بسته

جالب است بدانید پروژه درمان بیماری با این روش به صورت مدار بسته در دانشگاه شهید بهشتی تهران در حال انجام است؛ عبارت مدار بسته به این معناست که بتوان اطلاعات عصبی را از یک بیماری دریافت کرده و با پردازش داده‌هایی که از آن بیماری دریافت کرده و با پردازش داده‌هایی که از آن بیماری وجود دارد (پاسخ‌های عصبی) نور را از بهترین زاویه به مغز

^۴-ChR2 (Channelrhodopsin-2)

^۵-Chlamydomonas

تابانده و در نتیجه آن شبکه نورونی که در گیر بیماری است کنترل شود. برای مثال از این روش می‌توان در درمان بیماری‌هایی چون صرع، اعتیاد و پارکینسون استفاده کرد. این روش اکنون روی حیوانات بررسی می‌شود که توسعه یک سری ابزارهای جدیدی را می‌طلبد؛ همچنین در این مجموعه بر روی بیماری‌هایی نظیر اوتیسم نیز کار می‌کنند.

۳) تقویت یادگیری

بحث ایجاد نورون‌هایی در مغز که بتوانند دوباره خودسازی انجام دهند یا به عبارت دیگر باز تولید در مغز انجام شود دنبال می‌گردد.

۴) آسیب‌های نخاعی

با این روش می‌توان یک نورون خاموش را فعال کرد که نوید بخش ایجاد شبکه‌های عصبی مصنوعی است که آسیب‌های نخاعی را می‌تواند دوباره به هم متصل کند.

بنابراین روش اپتوژنتیک در دنیا ابزار بسیار کارآمدی است و مطالعات زیادی رو آن انجام می‌شود که در آینده نتایج آن می‌تواند در درمان بیماری‌های عصبی که تا به حال با روش‌های دارویی یا الکتروفیزیولوژی محقق نشده بود، به کار گرفته شود. در ایران نیز خوشبختانه گام‌های بسیار خوبی در حال برداشته شدن است و تلاش‌های چشمگیری تا کنون انجام گرفته است.

سوال مهم؟

آیا روش اپتوژنتیک به صورت مستقیم می‌تواند بر روی درمان بیماری‌های انسان مفید باشد؟

پاسخ این پرسش خیر است! زیرا در این روش از تغییرات ژنتیکی استفاده می‌شود و نمی‌توان این روش را برای انسان استفاده کرد. هرچند تا کنون آزمایش‌هایی برای درمان بیماری نارسایی قلبی، نابینایی و ناشنوایی صورت گرفته اما این روش تا به حال برای کلینیک‌ها مجوز استفاده کسب نکرده است.

اگرچه این تکنیک باعث کاهش تهاجم و کاهش آسیب مغزی مرتبط با اپتوژنتیک است، اما هنوز فاصله زیادی از درمان دارد. فنگ می‌گوید: «قبل از اینکه اپتوژنتیک به عنوان یک گزینه درمانی مناسب در نظر گرفته شود، باید خطرات بالقوه اینگونه اقدامات درمانی در بیماران مورد بررسی قرار گیرد، به ویژه موارد مرتبط با بیان افسین (یک پروتئین خارجی در مغز)».

اپتوژنتیک مدیون جلبک‌های سبز!

برخی از اکتشافات علمی بزرگ در واقع کشف نشده‌اند بلکه الهامی از طبیعت هستند. یکی از این پدیده‌ها مربوط به گونه‌ای از جلبک سبز به نام *Chlamydomonas reinhardtii* بود که پروتئین‌های تولید شده توسط آن به نور حساس بوده و به حرکت این جلبک‌ها به سمت نور، کمک می‌کند همچنین راهی جدید را برای مطالعه‌ی مغز باز کردند. این توانایی که اولین بار در سال ۲۰۰۲ کشف شد، به سرعت توجه دانشمندان علوم اعصاب را به خود جلب کرد. این پروتئین‌های حساس به نور، امکان روشن و خاموش کردن سلول‌های عصبی را، در مکان و زمان مشخص به دانشمندان می‌دهند.

تلاش های دانشمندان

دانشمندان با استفاده از نور برای هدایت فعالیت سلول های عصبی خاص، توانسته اند مغز موش ها را تحت تاثیر قرار دهند و به آن ها مفاهیمی را القا کنند. در این آزمایش، موش ها خطوطی را دیده اند که وجود ندارند و اتاقی را به خاطر می آورند که هرگز داخل آن نبوده اند. دانشمندان از اپتوژنتیک برای جنگیدن، جفت گیری و حتی بینایی موش های کور استفاده کرده اند. در اولین اقدام بزرگ، اپتوژنتیک توانست حس بینایی یک مرد نابینا را بازسازی کند!

سرنخ اولیه از پتانسیل اپتوژنتیک حدود ساعت ۱ بامداد در ۴ آگوست ۲۰۰۴ به دست آمد. اد بویدن^۷، محقق و عصب شناس آزمایشگاهی در استنفورد، در حال بررسی ظرفی از نورون ها بود که این نورون ها دارای ژن یکی از حسگرهای نور جلبکی به نام کانال رودوپسین-۲ بودند. بویدن می خواست نور آبی را روی سلول ها بتاباند و ببیند که آیا سیگنال از این سلول ها ساطع می شود یا خیر؟ در کمال تعجب، اولین سلول بررسی شده به نور پاسخ داد و این جرقه ای برای مطالعات بیشتر در این زمینه بود.

در آزمایشگاه پان^۸، پروتئین های پاسخ دهنده به نور، بینایی موش هایی که دارای آسیب شبکه بودند را بازیابی کردند که این یافته اکنون به یک آزمایش بالینی در انسان ها منجر شده است. آوازه ی اپتوژنتیک در آن روزهای اولیه هنوز به گوش عوام نرسیده بود، زیرا دانشمندان برای اولین بار یاد می گرفتند که چگونه از این پروتئین ها در سلول های عصبی استفاده کنند. پان می گوید: «در آن زمان، هیچ کس پیش بینی نمی کرد که این کار اپتوژنتیکی چنین تأثیر عظیمی داشته باشد».

تالیا لرنر^۹، عصب شناس از دانشگاه نورث وسترن در شیکاگو، از اپتوژنتیک برای مطالعه ی ارتباط بین سلول های مغز موش استفاده

کرده است. او از این روش برای ارتباطات بین سلولی در سلول های تولید کننده و پاسخ دهنده به ناقل عصبی دوپامین استفاده کرد. این پیوندهای سلولی، که توسط اپتوژنتیک روشن شده اند، ممکن است به آشکار شدن جزئیات در مورد انگیزه و یادگیری کمک کنند. او می گوید: «تحقیق در این زمینه، بدون استفاده از اپتوژنتیک امکان پذیر نبود». اپتوژنتیک برای جین پاز^{۱۰} از موسسه گلدستون در سانفرانسیسکو نیز ضروری بود. او و همکارانش به دنبال سلول هایی بودند که می توانستند از گسترش تشنج در مغز جلوگیری کنند. پاز می گوید: «ما واقعا نمی توانستیم این سؤالات را با هیچ ابزار دیگری مطرح کرده و برای آن پاسخی پیدا کنیم». این تحقیق که به کمک اپتوژنتیک انجام شده است، پاز را به ساختار مغزی به نام تالاموس، ایستگاهی برای بسیاری از شبکه های عصبی در مغز، هدایت کرد. او می گوید: «زمانی که نور را به برآمدگی هایی در این منطقه تاباندم، تشنج متوقف می شد». تاکنون تحقیقات اپتوژنتیک، بیشتر روی موش ها انجام شده است. یاسمین الشمایله از دانشگاه کلمبیا می گوید، بینش هایی در مورد مغزهای پیچیده تر، از جمله مغز پریمات ها، به زودی پیدا خواهد شد.

اکتشافات اخیر توسط تکنیک اپتوژنتیک

دانشمندان از سال ۲۰۰۵ از اپتوژنتیک استفاده کرده و تعاملات مغز را بررسی کردند و به بسیاری از سؤالات پاسخ داده اند. از جمله اینکه جایگاه احساس ترس در مغز کجاست؟ چگونه خاطره ها ذخیره می شوند؟ همچنین دانشمندان از این روش برای چگونگی بروز سکته و تغییرات مغزی استفاده کرده اند و تغییرات ناشی از عدم رسیدن خون و اکسیژن به مغز در هر قسمت را بررسی نموده اند باید توجه داشت در صورتی که برای مدت

زیادی به نورون‌ها اکسیژن نرسد، نورون‌ها می‌میرند و مسلماً به نورون‌هایی که با آن در ارتباط بودند نیز آسیب وارد می‌شود. در این مطالعه ما می‌خواهیم بررسی کنیم که چگونه یک سکته‌ی کوچک بسیاری از قسمت‌های مغز را تحت تاثیر قرار می‌دهد و برای شروع از ChR2 برای ایجاد نقشه‌ی کاربردی مغز استفاده کردیم. ما نقشه‌های مغز بین حیوانات با سکته مغزی و بدون سکته را مقایسه کردیم و دریافتیم که نقشه‌ها در طول زمان تغییر کرده‌اند. در ۱ هفته پس از سکته مغزی، فعالیت مغز در کل بسیار پایین بود. به طرز شگفت‌انگیزی، فعالیت حتی در ناحیه‌ای دور از سکته مغزی هم کم بود. با ۸ هفته پس از سکته مغزی، فعالیت مغز در کل بالاتر رفته بود، اما به حالت طبیعی برنگشت. از این داده‌ها، ما نتیجه گرفتیم که حتی یک سکته کوچک می‌تواند تاثیر بزرگی بر مغز به طور کلی داشته باشد. درک اینکه چه اتفاقی برای مغز پس از سکته مغزی رخ می‌دهد، می‌تواند به دانشمندان کمک کند تا درمان‌های بهتر برای بیماران سکته مغزی ایجاد کنند. این فقط یک نمونه از کاربرد اپتورژنتیک برای بررسی سوالات در مورد مغز است.



لرزش پارکینسون با عینک مهندسی مکانیک

میرمحمد رضا امت محمدی؛ دانشجوی کارشناسی ارشد
مهندسی مکانیک (طراحی کاربردی)؛ دانشگاه تبریز



مقدمه

لرزش‌ها، حرکات غیرارادی و نوسانی هستند که به دلیل مشکلات عصبی در اعضای مختلف بدن رخ می‌دهند. متأسفانه میلیون‌ها نفر در سراسر دنیا از لرزش رنج می‌برند. لرزش معمولاً از دست‌ها شروع می‌شود و با پیشرفت بیماری، ممکن است اعضای دیگری از بدن مانند سر، پاها، صدا و حتی صورت، تحت تأثیر لرزش قرار بگیرند. اگر چه لرزش (به ویژه لرزش دست که مورد بحث در این مقاله است) بیماری خطرناک و کشنده‌ای نیست، اما به شدت بر کیفیت زندگی بیماران تأثیر می‌گذارد. بسیاری از افراد مبتلا به لرزش دست، نمی‌توانند کارهای روزمره خود مانند غذا خوردن، نوشتن، نوشیدن و کارهای دیگر را به صورت مستقل و بدون کمک دیگران انجام دهند. این ناتوانی در انجام کارهای شخصی، ممکن است در مکان‌های عمومی برای آن‌ها خجالت‌آور باشد و باعث حضور کمتر آن‌ها در محیط‌های عمومی شود. در نتیجه این امر می‌تواند بر سلامت روحی و ذهنی آن‌ها تأثیر منفی داشته باشد.

معیارهای مختلفی برای طبقه‌بندی لرزش مانند محتوای رفتاری^۱ یا موقعیت عضو تحت تأثیر لرزش (لرزش در حالت استراحت^۲

و لرزش در حال فعالیت^۳)، تعداد نوسان‌های اعضای تحت لرزش در واحد زمان (فرکانس پایین، فرکانس متوسط و فرکانس بالا) و بزرگی دامنه لرزش (دامنه خفیف، دامنه میانی و دامنه شدید) وجود دارد. لرزش فیزیولوژیکی^۴، لرزش اساسی^۵ و لرزش پارکینسون^۶ سه مورد از رایج‌ترین انواع لرزش هستند که در این مطلب، از دیدگاه مهندسی مکانیک درباره بیماری پارکینسون نکاتی ذکر خواهد شد.

بیماری پارکینسون

بیماری پارکینسون، یک بیماری پیش‌رونده و از بین‌برنده عصبی^۷ است که نخستین بار در سال ۱۸۱۷ میلادی، توسط یک فیزیکی‌دان انگلیسی به نام جیمز پارکینسون^۸ شناسایی و تحت عنوان فلج حرکتی^۹ نام‌گذاری شد. این بیماری به همراه آلزایمر، شایع‌ترین بیماری‌های مغزی در افراد مسن به شمار می‌روند. بیش از ۷ میلیون نفر در سراسر جهان از پارکینسون رنج می‌برند که ۴ درصد آن‌ها زیر ۵۰ سال تخمین زده شده است. گفته می‌شود احتمال ابتلا به این بیماری در مردان ۱.۵ برابر زنان است. همچنین فرکانس لرزش

۳ Action tremor

۴ Physiological tremor

۵ Essential tremor

۶ Parkinson tremor

۷ Neurodegenerative

۸ James Parkinson

۹ Shaking Palsy

۱ Behavioral context

۲ Rest tremor

یکی دیگر از نشانه‌های قابل توجه بیماری پارکینسون، بی‌ثباتی در حفظ تعادل است. بیمارانی که از بی‌ثباتی وضعیتی رنج می‌برند و عکس‌العمل موردنیاز را نمی‌توانند نشان دهند، حتی اگر به اندازه جزئی تحت فشار قرار بگیرند، تعادلشان به هم خورده و از پشت زمین می‌افتند. در مراحل پیشرفته بیماری، از دست رفتن هماهنگی و بی‌ثباتی موضعی، ناخوشایندترین عارضه‌ای است که بر کیفیت زندگی بیمار تأثیر می‌گذارد. البته علاوه بر علائم حرکتی، پارکینسون می‌تواند علائم غیرحرکتی مثل افسردگی و ناهنجاری در خواب نیز داشته باشد.

روش‌های درمان

تاکنون روش‌های درمانی و کنترلی مختلفی برای بیماران مبتلا به لرزش ارائه شده است که در حالت کلی، می‌توان آن‌ها را در دو گروه روش‌های تهاجمی^{۱۶} و روش‌های غیرتهاجمی^{۱۷} طبقه‌بندی کرد. روش‌های تهاجمی، بر مبنای عمل‌های جراحی هستند. تحریک عمیق مغز^{۱۸} و تالاموتومی^{۱۹} از جمله این روش‌ها به شمار می‌روند. در حالی که اصول کلی روش‌های غیرتهاجمی، استفاده از تجهیزات الکترومکانیکی و به‌کارگیری دانش مهندسی است. هدف این مطالعات، طراحی و ساخت تجهیزات پزشکی (نظیر اگزواسکلتون‌های پوشیدنی^{۲۰}، مچ‌بند^{۲۱}، دست‌کش^{۲۲} و...) بر مبنای مدل‌سازی‌های دینامیکی یا رسیدن به پروتکل‌های جایگزین جراحی (نظیر تحریک الکتریکی عملکردی^{۲۳} عضلات)، جهت توانمندسازی افراد مبتلا به لرزش دست است.

تأکید بر این نکته مهم است که تا به امروز، تمامی رویکردهای دارویی یا غیر دارویی، فقط علائم پارکینسون را درمان می‌کنند و از پیشرفت بیماری جلوگیری نمی‌کنند؛ به عبارت دیگر، علائم همواره رو به بدتر شدن هستند. درمان‌های دارویی

پارکینسون در بازه ۳ الی ۱۲ هرتز گزارش شده است و دامنه لرزش‌های آن با گذشت زمان دچار تغییرات می‌شود.

دلایل و علائم بیماری

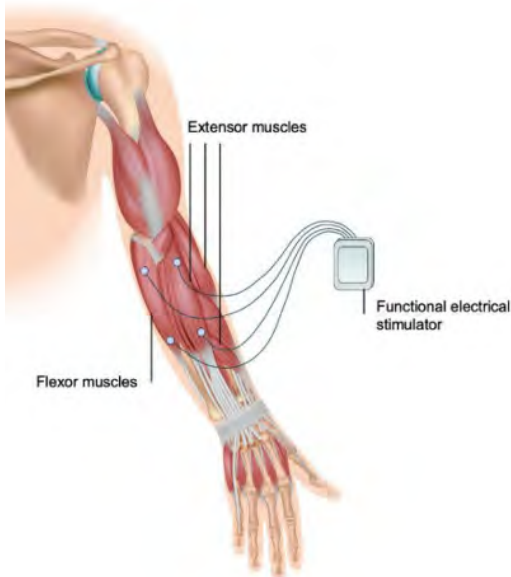
علت این بیماری، همچنان بحث‌برانگیز و تقریباً ناشناخته است. ادعا شده است ژنتیک، عامل ابتلای حدود ۱۰ الی ۱۵ درصد کل بیماران به پارکینسون است. با این حال، ارتباط بین کاهش انتقال‌دهنده نورونی دوپامین^{۱۰} و شدت علائم بیماری، مشخص شده است. هنگامی که ۶۰ الی ۸۰ درصد از سلول‌های تولیدکننده دوپامین در ناحیه خاصی از مغز دچار اختلال می‌شوند، علائم این بیماری ظاهر می‌شود. بیماری پارکینسون عمدتاً در حالت استراحت (بدون فعالیت ارادی ماهیچه‌ها ضمن انجام یک کار)، در دست‌ها قابل رؤیت بوده و کندی حرکت^{۱۱}، فقر حرکت^{۱۲} و سفت‌شدن مفاصل (افزایش صلبیت^{۱۳}) مهم‌ترین مشخصه‌های آن هستند. از نظر بالینی، سفتی مفصل با افزایش انقباض ماهیچه‌ای شناخته شده و به عنوان یک مقاومت ثابت و یکنواخت در برابر حرکت غیرفعال^{۱۴} یک اندام احساس می‌شود که در سراسر دامنه حرکتی عضو باقی می‌ماند. برای اندازه‌گیری سفتی مفاصل در بیماران که معیاری از شدت و میزان پیشرفت بیماری می‌تواند باشد، از یک معیار کیفی به نام UPDRS^{۱۵} استفاده می‌شود. این مقیاس، دارای چند سطح درجه‌بندی است که درجه صفر، نشان‌دهنده عدم وجود سفتی و درجات بالاتر، نشان‌دهنده سفتی شدید در عضلات بیمار است.



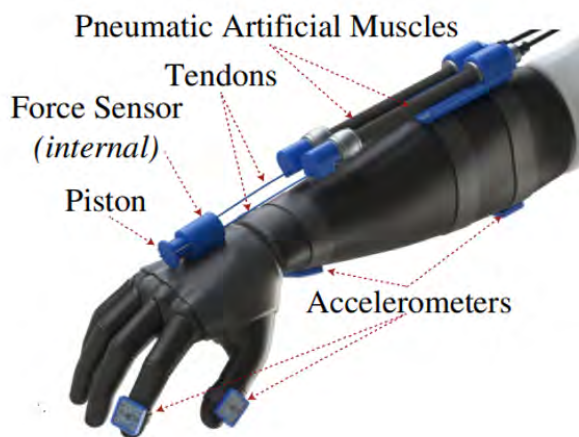
شکل ۱ - شماتیکی از وضعیت بدن بیماران پارکینسونی

۱۶- Invasive
۱۷- Non-invasive
۱۸ Deep Brain Stimulation (DBS)
۱۹ Thalamotomy
۲۰ Wearable Exoskeletons
۲۱ Wristlet
۲۲ Glove
۲۳ Functional Electrical Stimulation (FES)

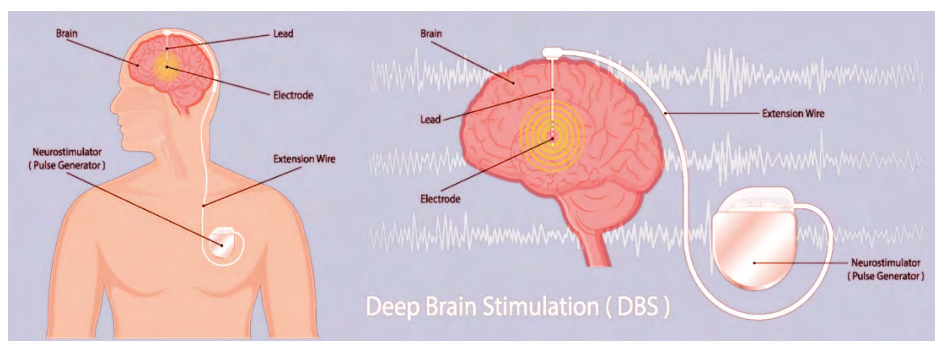
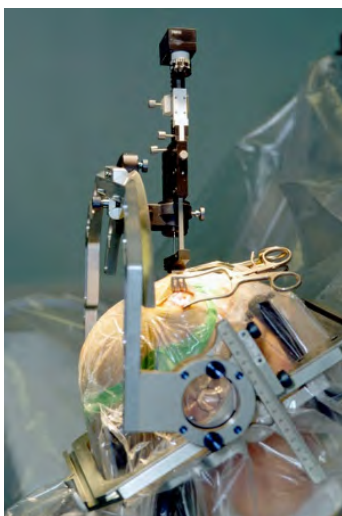
۱۰-Dopamine
۱۱- Bradykinesia
۱۲- Akinesia
۱۳- Rigidity
۱۴- Passive
۱۵- Unified Parkinson's Disease Rating Scale



شکل ۴ - طرحی از روش تحریک الکتریکی عملکردی FES



شکل ۵ - یک اگزواسکلتون پوشیدنی برای کاهش لرزش دست



شکل ۲ - محل قرارگیری دستگاه تولیدکننده پالس و الکترود در بدن انسان در جراحی تحریک عمیق مغز
شکل ۳ - تصویری از کاشت الکترود در جراحی DBS

پارکینسون طی دهه‌های گذشته، تغییر زیادی نکرده‌اند. لوودوپا^{۲۴}، با پیش‌ماده دوپامین که در دهه ۱۹۶۰ کشف شد، قوی‌ترین دارو برای کنترل علائم پارکینسون است. این دارو در مغز به دوپامین تبدیل شده و در مراحل اولیه، علائم بیماری را بهبود می‌بخشد؛ اما استفاده بیش از حد آن، عوارض جانبی قابل توجهی دارد. ضمن اینکه پس از مدتی استفاده، این دارو کارایی خود را از دست می‌دهد.

در روش جراحی تالاموتومی، بخش بسیار کوچکی از سلول‌های مغزی تخریب می‌شود. البته امروزه روش‌های سنتی جراحی تالاموتومی با روش تحریک عمیق مغز جایگزین شده است. روش تحریک عمیق مغز می‌تواند، جایگزین درمان‌های دارویی برای بیماران مقاوم به دارو باشد. این روش برای درمان لرزش گرچه کارآمد است، اما به تجهیزات بسیار پیشرفته و کادر مجرب پزشکی نیاز دارد. به‌علاوه، کاشت دستگاه DBS که عملکردی مشابه دستگاه ضربان‌ساز قلب داشته و پالس‌های الکتریکی به الکترود کاشته‌شده در مغز ارسال می‌کند، یک جراحی پرخطر و گران‌قیمت است.

در روش تحریک الکتریکی عملکردی، الکترودها در پوست قرار داده شده و مفاصل به‌صورت مصنوعی تحریک می‌شوند. ارسال پالس‌های الکتریکی به الکترودها طوری است که حرکت مصنوعی ایجاد شده، با لرزش مخالفت نموده و برآیند حرکت نزدیک به صفر گردد. این روش گرچه در مقایسه با DBS خطر کمتری دارد، اما احساس گزگز روی پوست، این روش را به ابزاری ناخوشایند برای درمان بیمار

که به هم تبدیل شوند. همچنین لفظ ارتعاشات، یادآور حرکت‌های سینوسی است و اصطلاحات دامنه و فرکانس، در حرکت‌های سینوسی مفاهیم آشنایی هستند.

در طول فرآیند ارتعاش، اگر اتلاف انرژی وجود نداشته باشد، ارتعاشات توقف‌ناپذیر خواهد بود و تا بی‌نهایت و با دامنه ثابت ادامه خواهد داشت. به این نوع از ارتعاشات، نامیرا می‌گویند. اگر جزئی وجود داشته باشد که باعث هدررفت درصدی از انرژی کل در هر سیکل شود، ارتعاشات نهایتاً میرا خواهد شد؛ مگر آن که یک منبع یا عاملی باعث تزریق انرژی به سیستم شود. به جزئی که در سیستم‌های ارتعاشی باعث اتلاف انرژی می‌شود، میراگر^{۲۶} می‌گویند که مفهوم توسعه‌یافته‌تری از اصطکاک است. ارتعاشاتی که نیروی تحریک در آن وجود دارد نیز ارتعاشات اجباری نامیده می‌شود. در ارتعاشات اجباری، فرایند ارتعاشات به‌صورت پیوسته ادامه می‌یابد.

از منظر مهندسی، ساده‌ترین سیستم ارتعاشی که می‌توان در نظر گرفت، ارتعاشات غیراجباری نامیرای خطی سیستم یک درجه آزادی^{۲۷} است. این سیستم شامل یک جرم (نماینده اثر اینرسی با قابلیت ذخیره‌سازی انرژی جنبشی) و یک فنر (نماینده اثر الاستیسیته با قابلیت ذخیره‌سازی انرژی پتانسیل) است که با اعمال شرایط اولیه (جابه‌جایی اولیه یا سرعت اولیه) از حالت تعادل خارج شده و ارتعاش می‌کند. برای هر سیستم ارتعاشی، می‌توان یک اینرسی معادل و یک فنریت معادل تعریف کرد. با اعمال تحریک‌های مختلف، اضافه‌کردن مکانیزم‌های مختلف اتلاف انرژی (میرایی ویسکوز، اصطکاک خشک، میرایی هیستریزس و...)، در نظر گرفتن آثار غیرخطی^{۲۸} و افزایش تعداد درجات آزادی، می‌توان ساده‌ترین مدل را تا مرحله پیچیده‌ترین سیستم ارتعاشی که ارتعاشات میرای غیرخطی سیستم‌های

تبدیل می‌کند.

روش‌های غیرتهداجمی که در آن‌ها از یک تجهیز جانبی استفاده می‌شود، ضمن داشتن کارایی کافی، بدون عوارض جانبی (در مقایسه با درمان‌های دارویی) و بسیار کم‌ریسک (در مقایسه با درمان‌های جراحی) هستند. این تجهیزات که با هدف کنترل و کاهش ارتعاشات دست طراحی می‌شوند، مکانیزم‌های مختلفی دارند که در شکل زیر نمونه‌ای از آن‌ها آورده شده است. برای درک بهتر ادامه مطلب، لازم است مفاهیمی مقدماتی از ارتعاشات برای خواننده معرفی شود.

مهندسی مکانیک و لرزش

یکی از راه‌های مطالعه رفتار سیستم‌های واقعی از منظر مهندسی، مدل‌سازی است. در واقع مدل، نماینده‌ای از سیستم واقعی است که می‌توان با استفاده از ریاضیات و قوانین مهندسی آن را تجزیه و تحلیل کرد و با تفسیر نتایج به‌دست‌آمده، درباره وضعیت سیستم اظهارنظر کرد. پیشنهاد مدل، نمود کاملی از مهندسی است. مدل‌های پیچیده‌ای می‌توان برای مسئله‌های مختلف در نظر گرفت. برای شروع و درک مفاهیم اولیه در هر مسئله، نمی‌توان این پیچیدگی‌ها را به‌طور همزمان در نظر گرفت. بنابراین نیاز است سیستم‌ها در ساده‌ترین حالت مدل شوند و به‌مرور اثرات مختلف به‌آن اضافه شده و اصطلاحاً یک مدل تکامل‌یافته برای توجیه رفتار سیستم توسعه داده شود. شبیه‌سازی‌های کامپیوتری و تست‌های تجربی از جمله راه‌هایی هستند که می‌توانند دقت و اعتبار یک مدل را بسنجند.

می‌دانیم تبدیل مداوم انرژی جنبشی و انرژی پتانسیل به یک‌دیگر، منجر به بروز پدیده ارتعاشات^{۲۵} می‌شود. در واقع سیستم‌هایی قابلیت ارتعاشات دارند که اثرات اینرسی و الاستیسیته در آن‌ها وجود داشته باشد؛ به بیان ساده‌تر اگر جرم و سفتی وجود نداشته باشند، انرژی‌های جنبشی و پتانسیلی وجود نخواهند داشت

^{۲۶} Damper

^{۲۷} Degree of freedom (DOF)

^{۲۸} Non-linear

^{۲۵} Vibration

مدل سازی دینامیکی دست

لرزش دست را می توان از دیدگاه مهندسی مکانیک، یک حرکت ارتعاشی اجباری با دامنه نوسانات و فرکانس های مشخص دانست که این دامنه و فرکانس، از شخصی به شخص دیگر و از یک کار به کار دیگر تغییر می کند. به بیان دیگر، سیگنال لرزش دست، دارای ویژگی های متغیر است. یک نکته جالب درباره بیماری پارکینسون آن است که این لرزش به جای یک فرکانس، از هارمونیک های متعددی تشکیل شده است.

یک مفهوم ابتدایی دیگر در الفبای ارتعاشات، درجه آزادی است. به حداقل تعداد مختصات هندسی مستقل مورد نیاز برای توصیف وضعیت یک سیستم در تمام لحظات، درجه آزادی گفته می شود. در واقع تغییرات درجات آزادی است که می تواند تمامی حرکت های ممکن در سیستم را رقم بزند. برای مثال، دست انسان از سه مفصل شانه^{۳۲}، آرنج^{۳۳} و مچ^{۳۴} تشکیل شده است. هر کدام از مفاصل، درجات آزادی مختلفی داشته و دوران های خاصی را انجام می دهند که در شکل زیر مشخص و نام گذاری شده اند. برای مثال، مفصل شانه دارای سه درجه آزادی است که با سه محور دارای رنگ های مختلف نشان داده شده است. هر کدام از این محورها، راستای یک دوران^{۳۵} بوده و حرکت کلی دست، تلفیقی از این دوران هاست. هفت درجه آزادی نشان داده شده در شکل ۷، در لرزش دست مشارکت یکسانی ندارند؛ به عبارت دیگر، گسترش و انتشار^{۳۶} بیماری لرزش در همه درجات آزادی به یک اندازه نیست و در برخی دوران ها (شماره های ۵، ۶، ۷) چشم گیرتر است.

مدل های ارتعاشی، یکتا و منحصر به فرد نیستند. هر چند همه آن ها از جرم، فنر و میراگر ساخته می شوند. یک مدل برای

ممتد^{۲۹} تحت اثر تحریک تصادفی^{۳۰} است، ارتقاء و توسعه داد، تأثیر هر کدام از این عوامل را به خوبی مطالعه کرد و در نتیجه به درک مناسبی از فیزیک مسئله های مختلف رسید. البته مدل ایجاد شده باید با واقعیت مسئله سازگاری داشته باشد و نمی توان فرضیاتی برای مدل در نظر گرفت که با فیزیک مسئله در تناقض باشد.

ارتعاشات، عمدتاً یک پدیده نامطلوب است؛ هر چند کاربردهای مثبتی نیز دارد. تکنیک های مختلفی برای کاهش یا حذف ارتعاشات وجود دارد که یکی از آن ها، استفاده از جاذب های دینامیکی^{۳۱} است. جاذب ها با متصل شدن به سیستم در حال ارتعاش، در نقش عضو فداشونده عمل می کنند و اگر کارایی مناسبی داشته و به درستی طراحی شده باشند، بخش عمده ای از ارتعاش سیستم را به خود منتقل (جذب) می کنند. جاذب های دینامیکی از جرم و فنر تشکیل می شوند و ممکن است خاصیت میرایی نیز داشته باشند. یک مثال خوب برای جاذب های دینامیکی، استفاده از پاندول های عظیم الجثه در برج هاست. در هنگام وقوع زلزله، این آونگ ها در نقش جاذب ارتعاشی عمل می کنند و به جای سازه، نوسان می کنند که چون بسیار سنگین هستند، دامنه حرکتی آن ها بسیار کوچک است.

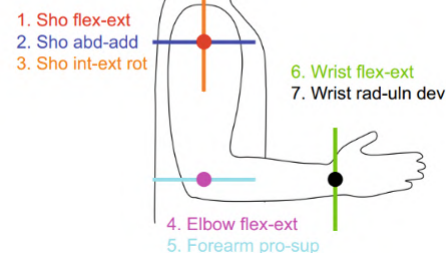
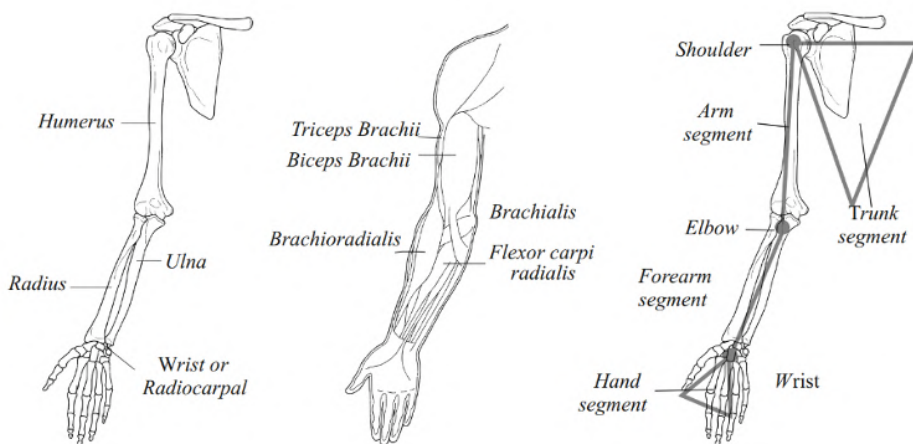
شکل ۶ - تصویری از یک جاذب ارتعاشی استفاده شده در برج 101 Taipei. برای درک بهتر به ویدئو زیر نگاه کنید.



http://www.youtube.com/watch?v=3m_bs_uVFmQ
<https://www.youtube.com/watch?v=U9c6kWX0Qgw>

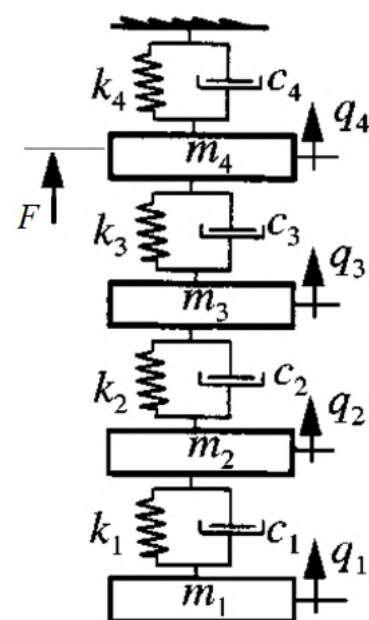
۳۲ Shoulder
 ۳۳ Elbow
 ۳۴ Wrist
 ۳۵ Rotation
 ۳۶ Propagation

۲۹ Continuous
 ۳۰ Random (Stochastic)
 ۳۱ Dynamic absorbers



شکل ۷- نمایش آناتومی و درجات آزادی دست انسان به همراه نام گذاری آن‌ها. دوران‌های دست به نام‌های Flexion - Extension , Abduction - Adduction , Pronation - Supination و Radial - Ulnar Deviation در بیومکانیک شناخته می‌شوند.

لرزش دست در پارکینسون به صورت مقابل ارائه شده است. شاید در نگاه اول عجیب به نظر بیاید ولی این شکل برای مهندسين مکانیک، دست انسان است! این مدل دارای چهار درجه آزادی است. جرم‌های اول و دوم نماینده لایه‌های پوست (اپیدرم^{۳۷} و درمیس^{۳۸})، جرم سوم نماینده بافت‌های زیرپوستی^{۳۹} و جرم چهارم نماینده ماهیچه‌ها^{۴۰} است. با توجه به اینکه ماهیچه بیشترین عامل مؤثر در لرزش بین سایرین به حساب می‌آید، نیروی تحریک F به آن اعمال شده است. فنرها و میراگرهایی که بین جرم‌ها قرار گرفته‌اند، واسطه انتقال حرکت و معیاری از وابستگی حرکت بین جرم‌ها هستند. به عنوان مثال ضریب میرایی و سفتی در اپیدرم و درمیس، چندین برابر میرایی و سفتی در بافت زیرپوستی و ماهیچه است که با ماهیت رفتار کشسانی ماده پروتئینی کلاژن در پوست قابل توجیه است.



شکل ۸- مدل چهار درجه آزادی خطی برای دست

جاذب‌های دینامیکی، به مانند همین مدل‌سازی‌ها، از جرم و فنر و میراگر تشکیل می‌شوند و به مدل دست متصل می‌شوند و پارامترهای آن‌ها طوری تنظیم می‌شوند که عملکرد و کارایی خوبی داشته باشند. نمونه‌ای از آن‌ها را در زیر ملاحظه می‌کنید. این جاذب‌ها از مکانیزم‌های مختلفی برای سرکوب لرزش استفاده می‌کنند که بهره‌گیری از پیزوالکتریک‌ها، استفاده از آلیاژهای حافظه‌دار، استفاده از مواد حساس به میدان‌های مغناطیسی و الکتریکی، استفاده از ژيروسکوپ‌ها و... مهم‌ترین آن‌هاست. طراحی جاذب برای دست کار پیچیده‌ای است؛ زیرا مشخصات دینامیکی دست و لرزش در افراد مختلف می‌تواند کاملاً متفاوت باشد. به همین منظور تحقیق در این حوزه، هم‌چنان یک موضوع جذاب و چالش برانگیز است. محصولات

^{۳۷} Epidermis

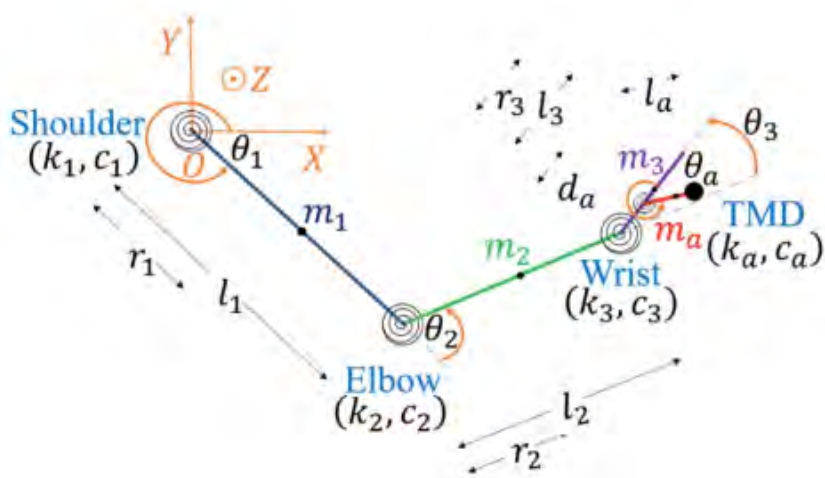
^{۳۸} Dermis

^{۳۹} Subcutaneous Tissue

^{۴۰} Muscles



تجاری انگشت‌شماری در جهان برای درمان لرزش وجود دارد و بیشتر پژوهش‌ها در سطح مطالعات آزمایشگاهی و ساخت نمونه اولیه باقی می‌مانند. به همین دلیل برخی از دانشمندان، تجهیزات کمکی با اهداف خاص، مانند قاشق‌های خوردن غذا یا قلم‌های نوشتاری، طراحی می‌کنند. البته انتظار می‌رود با پیشرفت روش‌های مبتنی بر هوش مصنوعی و الگوریتم‌هایی مثل یادگیری ماشین، جاذب‌هایی با قدرت تطبیق بهتر و با کاربری‌های عمومی طراحی کرد. نمونه‌ای از محصولات تجاری یا آزمایشگاهی و عملکرد آن‌ها را می‌توانید در لینک‌های زیر مشاهده کنید تا هنر مهندسی را به صورت ملموس‌تری متوجه شوید:



شکل ۹ - یک مدل بیومکانیکی دورانی برای دست به همراه جاذب ارتعاشی. پارامترهای دارای اندیس a مربوط به جاذب از نوع Tuned Mass Damper (TMD) هستند.



جنتی



زینتے؛ اما

سمی

با گذشت زمان، آمار نگهداری از حیوانات خانگی افزایش چشمگیری داشته است. آنها موجودات جذابی هستند که می‌توانند اوقات فراغت افراد را پر کنند. باین حال آن‌ها نیز نیازها و شرایط نگهداری ویژه‌ای دارند و نباید این موضوع را بی‌ارزش دانست و گرنه هم برای خودشان و هم برای سرپرستشان مشکلاتی ایجاد خواهد شد. یکی از این شرایط نگهداری، شناخت گیاهان سمی و همچنین دور از دسترس نگه‌داشتن آنها از حیوانات است.

گیاهان علاوه بر تولید متابولیت‌های اولیه و حیاتی، متابولیت‌های ثانویه نیز برای محافظت از خود در برابر حملات حشرات، گیاهان انگلی و قارچ‌ها تولید می‌کنند. باین حال اگر این متابولیت‌ها توسط انسان یا حیوانات خورده شود، می‌تواند سمی و یا حتی کشنده باشند. موارد مصرف گیاهان خانگی سمی توسط حیوانات بسیار رایج است و منجر به موارد حاد مسمومیت و گاهی مرگ می‌شود. مسمومیت می‌تواند هم در زمانی که قسمت سمی گیاه خورده می‌شود و هم در برخی موارد در تماس با پوست یا غشای مخاطی رخ دهد.

در ادامه برخی از شناخته‌شده‌ترین گیاهان سمی ذکر شده است که خطر مسمومیت پس از خوردن و یا تماس پوستی در حیوانات اهلی، عمدتاً سگ، گربه و احتمالاً پرندگان قفس، خرگوش و جوندگان کوچک را به همراه دارند.

زنبق^۱

هرچند این گیاه زیبایی خاص خودش را دارد، ولی یکی از سمی‌ترین گیاهان برای حیوانات از جمله گربه‌ها است. خوردن مقدار کمی از آن یا حتی لیسیدنش می‌تواند منجر به نارسایی کلیه و در نهایت مرگ شود.



دارای چندین ماده سمی است که در ریشه‌ها و پیاز متمرکز شده‌اند؛ بنابراین جویدن

پیاز این گیاه باعث اسهال و استفراغ شدید،

آبریزش زیاد و سوختگی دهان خواهد شد. گیاه

لاله نیز از همین خانواده است و

دارای لاکتون‌های آلرژیک است و علائم مشابهی در صورت بلعیده‌شدن نشان خواهد داد.

گیاه یشم^{۱۰}

این گیاه را به‌عنوان گیاه خوش‌شانسی و پول نیز می‌شناسیم؛ ولی جویدن آن می‌تواند باعث استفراغ، افسردگی و ازدست‌دادن تعادل شود.

نخل ساگو^{۱۱}

این گیاه زینتی برای گربه‌ها بسیار سمی است و باعث نارسایی شدید کبد می‌شود که در صورت عدم درمان باعث مرگ خواهد شد.

نرگس^{۱۲}

گلی زینتی و دارای لیکورین است که یک ماده شیمیایی قلیایی با خاصیت بسیار استفراغ‌آور است و با خوردن هر قسمت از آن می‌تواند باعث استفراغ، اسهال، شکم‌درد و ریتم غیرطبیعی قلب شود.

فیلودندرون^۲

این گیاه آسان رشد، همانند گیاه مار^۳ و گیاه پوتوس^۴ بسیار سمی برای سگ‌ها تلقی می‌شود و در صورت بلعیده‌شدن می‌تواند باعث سوختگی دهان، ترشح بیش از حد آب دهان و استفراغ شود.

خرزهره^۵

این گیاه را با نام نریم^۶ هم می‌شناسیم که در فضای آزاد رشد می‌کند و خوردن آن باعث ترشح بیش از حد آب دهان، اسهال، درد شکم، ریتم غیرطبیعی قلب و علائم عصبی می‌شود.

آلوه^۷

گیاهی تزئینی با خاصیت داروئی که به‌صورت موضعی و داخلی در افراد استفاده می‌شود؛ ولی جویدن برگ و یا حتی خوردن رُل این گیاه توسط حیوانات، با اثر ساپوتین‌های گیاه باعث مسمومیت آن‌ها می‌شود که با علائمی مانند تغییر رنگ ادرار، پریشانی، تشنج ماهیچه‌ها، بی‌اشتهایی، استفراغ و اسهال نمایان می‌شود.

گل داوودی^۸

این گل حاوی چندین ماده سمی است که در صورت بلعیده‌شدن باعث استفراغ و عوارض ادراری و سنگ مثانه می‌شود؛ ولی جویدن مقدار کمی از آن علائم خفیف نشان خواهد داد.

سنبل^۹

این گیاه هم



۲. Philodendron

۳. Snake plant

۴. Pothos (devil's ivy)

۵. Oleander

۶. Nerium

۷. Aloe

۸. Chrysanthemum

۹. Hyacinth

۱۰. Jade plant

۱۱. Sago palm

۱۲. Daffodil



سرخس مارچوبه^{۱۳}

به نام سرخس زمرد هم شناخته می‌شود و برای سگ‌ها و گربه‌ها سمی است که با تماس پوست می‌تواند باعث تحریک پوست و همچنین خوردن آن باعث استفراغ، شکم‌درد و اسهال شود.

آلوکازیا^{۱۴}

همه انواع آلوکازیاها به دلیل کریستال‌های اگزالات کلسیم، برای سگ‌ها و گربه‌ها و حتی انسان سمی هستند و خوردن این گیاه می‌تواند باعث تحریک دهان و سوزش لب و دهان، استفراغ و مشکلات تنفسی شود.

آماریلیس^{۱۵}

گل زینتی و زیبا که خوردن آن باعث علائم اسهال، استفراغ، ترشح آب دهان و لرزش می‌شود.

گیاه شب بو^{۱۶}

این گیاه در طول تاریخ در پزشکی و سموم استفاده شده است؛ ولی به‌طور کلی این گیاه برای بسیاری از حیوانات سمی و کشنده است.

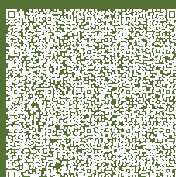
ادریسی^{۱۷}

تمام قسمت‌های گیاه ادریسی برای حیوانات از جمله همستر بسیار سمی است. خوردن این گیاه می‌تواند باعث مشکلات شدید گوارشی از جمله اسهال شود.

بابا آدم (فیلگوش)^{۱۸}

اگر برگ این گیاه توسط انسان یا حیوان به‌خصوص پرندگان جویده شود، ممکن است باعث التهاب و تورم دهان و سیستم گوارشی شود.

سمی برای حیوانات خانگی شما قرار می‌گیرند. مسمومیت‌های گیاهی اغلب کمتر تشخیص داده می‌شوند و به دلیل علائم غیراختصاصی و ناآشنای عمومی با گیاهان سمی، صاحبان و دامپزشکان می‌توانند بدون توجه از آن عبور کنند. پس بهتر است قبل از آوردن گیاه جدید به خانه، آنها را به‌خوبی شناسایی کنید و از دسترس حیوانات و کودکان دور نگه دارید.



۱۳. Asparagus fern
۱۴. Alocasia
۱۵. Amaryllis
۱۶. Nightshade
۱۷. Hydrangea
۱۸. Kris plant (Elephants ear)





رازهای رویا

زهرا مهدی زاده؛ دانشجوی کارشناسی ارشد
بیماری شناسی گیاهی؛ دانشگاه تبریز



همه‌ی ما خواب می‌بینیم حتی حیوانات! چه تلخ، شیرین و یا حتی ترسناک و هیجان‌انگیز. حتی اگر بعد بیدار شدن به خاطرممان نباشد، حتماً خواب دیده‌ایم. در حقیقت ما ۶۰۰۰ ساعت یا به عبارتی ده سال از عمرمان را صرف رویا دیدن می‌کنیم. طبق آمارهای موجود در طول یک هفته، نصف خواب‌ها به یاد انسان می‌ماند و زنان بیشتر از مردان رویاهایشان را به‌خاطر دارند.

خواب چیست؟

خواب، فرایندی است که امواج الکتروانسفالوگرام^۱ در کمتر از ۱ هرتز قرار می‌گیرند. خوابیدن فازهای مختلفی دارد؛ فاز اول، خواب سبک نامیده شده است. فاز دوم مغز در امواج آلفا قرار می‌گیرد که خواب عمیق اتفاق می‌افتد. مرحله بعدی که در آن خواب‌دیدن و رویا اتفاق می‌افتد REM نامیده می‌شود.

معجزه‌ی خواب‌دیدن

حدس زده می‌شود از زمانی که بشر شروع به طرح سوال کرد، چگونگی و دلیل خواب‌دیدن ذهن او را مشغول کرده است. برخی گذشتگان تصور می‌کردند خواب‌دیدن یک تجربه روحانی است که در انجیل نیز به آن اشاره شده است؛ اما برخی این ایده را بیان کردند که خواب‌ها حامل معنا هستند که این ایده بین مردمان مقبولیت بیشتری داشت. مصریان بنا به این تفکر، تعبیر خواب و پیشگویی آینده را سالیان متمادی ادامه دادند. سپس زیگموند فروید^۲، تئوری جدیدی ارائه داد که خواب‌ها شمایی از خواسته‌ها و رنج‌هایمان هستند. اما یونگ^۳، مدعی آرکی تایپ‌ها بود. او اذعان داشت خواب‌ها دارای نمادهایی

۱-Electroencephalogram (EEG)
۲-Sigmund Freud
۳-Carl Jung

هستند و با دانستن معنای سمبل‌ها می‌توان معنای خواب را پی برد. اما با ظهور علوم اعصاب، تحولی قابل توجه در موضوعات روان‌شناسی رخ داد؛ دانشمندان این رشته به دنبال فواید خواب برای مغز انسان هستند و نظریاتی متفاوت بیان کرده‌اند که به چند مورد از مهم‌ترین آن‌ها می‌پردازیم.

می‌توان گفت بخشی از ارزشمندترین دستاوردهای تاریخ بشر در خواب به آن‌ها الهام شده است. از مشهورترین آن‌ها می‌توان به رویا اثر سالوادور دالی^۴، رویای در تخت اثر فریدا کالو^۵ و رمان فرانکشتاین اثر ماری شلی^۶ اشاره کرد. خواب‌ها در حل مسائل علمی نیز الهام‌بخش بوده‌اند. گاهی جواب مسئله‌ای که در طول هفته ذهن را درگیر خود کرده، در خواب ظاهر می‌شود. از نمونه‌های ثبت شده تاریخی، کشف بنزن توسط آوگوست ککوله است که جایزه نوبل را به همراه داشت. از این رو، دانشمندان روشی به نام مایه‌زنی رویا، رویا پرورانی^۷ را ابداع کردند که با این روش می‌توان ذهن را برای دیدن خواب حول موضوع موردنظر آماده کرد. مایه‌زنی رویا سبب دیدن خواب‌های خلاقانه می‌شود. دلیل آن در بی‌حدومرز بودن قوانین در خواب است. نبودن قواعد فیزیکی و بدیهی، سبب به‌دست آوردن دیدگاهی جدید و خلاقانه در خواب می‌شود که الهام علم و هنرهای فرا واقع‌گرایانه (سوررئال) بسیار پیشده است.

اغلب خواب‌هایی که می‌بینیم مربوط به کارهای روزمره ایست که انجام می‌دهیم. این پدیده زمانی که در حال یادگیری مهارتی جدید هستیم، تشدید می‌یابد. طی مطالعه‌ای روی افرادی که به مدت سه روز بازی کامپیوتری مربوط به اسکی انجام دادند، مشاهده شد خواب‌هایشان به اسکی مرتبط است. تجربیات روزمره، در بخش حافظه کوتاه‌مدت قرار می‌گیرند و برای منتقل شدن به حافظه بلندمدت نیازمند تکرار هستند. دیدن خواب، این تکرار را فراهم می‌کند و روند یادگیری را سرعت می‌بخشد. مستند دیگری که بیانگر این موضوع است بررسی فعالیت مغز در هنگام خواب دیدن است. در هنگام رویا، بخش‌هایی از مغز فعالیت بیشتری دارند که مشابه بخش‌هایی است که طی به‌خاطر سپردن فعال می‌گردد که نظریه تولید فعالیت^۸ نامیده می‌شود.

گاهی در خواب در حال دعوا و یا حل مشکلی اجتماعی با اطرافیانمان هستیم. گفته می‌شود دیدن این خواب‌ها قابلیت انسان‌ها را در مواجهه با مشکلات روزمره‌شان بالا برده و مهارت‌های ارتباط اجتماعی بهبود می‌یابد. به این نظریه، نظریه شبیه‌سازی اجتماعی^۹ گفته می‌شود.

۴-Salvador Dalí

۵-Frida Kahlo

۶-Mary Shelley

۷-Dream incubation

۸-Activation synthesis theory

۹-Social simulation theory

اما چرا کابوس می‌بینیم؟

برخی اوقات خواب‌هایمان می‌توانند به کابوسی ترسناک بدل شوند. کابوس می‌تواند در اثر عوامل محیطی مانند استرس در طول روز یا حادثه‌ی اضطراب‌زا ایجاد شوند. اما تئوری بنام شبیه‌سازی خطر^۱ وجود دارد که منشأ کابوس را امتیازی تکاملی می‌داند. تئوری شبیه‌سازی تهدید رویا بیان می‌کند که آگاهی رویا اساساً یک مکانیسم دفاعی بیولوژیکی باستانی است که به طور تکاملی به دلیل ظرفیتش برای شبیه‌سازی مکرر رویدادهای تهدیدکننده، انتخاب شده است. شبیه‌سازی تهدید در طول رویا، مکانیسم‌های شناختی موردنیاز برای درک کارآمد تهدید و اجتناب از تهدید را تکرار می‌کند که منجر به افزایش احتمال بقا در طول تکامل انسان می‌شود.

یافته‌ها حاکی از آن است که مغز با توقف ورودی بصری به سرعت دستخوش تغییرات می‌شود. برای مثال، فردی که بینایی خود را از دست می‌دهد، دیگر حواس مانند شنوایی و لامسه قوی‌تر از افراد دیگر عمل می‌کنند. توزیع مجدد قلمرو عصبی زمانی که حسی به طور دائم از دست می‌رود سودمند است، اما فتح سریع قلمرو زمانی که ورودی به یک حس فقط به طور موقت کاهش می‌یابد، مانند آزمایش چشم‌بند، ممکن است مضر باشد. این ملاحظات ما را به ارائه یک فرضیه جدید برای فعالیت مغز در شب سوق می‌دهد. در رقابت بی‌وقفه برای قلمرو مغز، به‌ویژه سیستم بینایی یک مشکل منحصر به فرد دارد؛ به دلیل چرخش سیاره، ما به طور متوسط ۱۲ ساعت در هر چرخه در تاریکی قرار می‌گیریم. با توجه به اینکه محرومیت حسی باعث تسخیر مناطق همسایه می‌شود، سیستم بصری از دست دادن چرخه‌ای ورودی خود را با دیدن خواب و حرکت سریع چشم در فاز REM جبران می‌کند.







سیدپیرام دانشور؛ دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری؛ دانشگاه تبریز



بیولوژی در ۲۰۲۳

مبارزه با بیماری‌هایی مانند سرطان تزریق می‌شود. از میان سلول‌درمانی‌های تأیید شده در ایالات متحده، بیش‌تر آن‌ها بر سرطان‌های خون تمرکز می‌کنند، زیرا هنوز در درمان تومور موفق نبوده‌اند. از اهداف بعدی در سلول‌درمانی، بهبود کارایی سلول‌های بیماران با برنامه‌ریزی مجدد در داخل بدن است.

در ژن‌درمانی، مواد ژنتیکی با هدف جایگزینی یا اصلاح DNA معیوب به بدن بیماران تحویل داده می‌شود. اخیراً چندین ژن‌درمانی برای درمان انواع اختلالات تأیید شده‌اند؛ یک بیماری چشمی نادر به نام آموروز مادرزادی Leber، آتروفی عضلانی-نخاعی در نوزادان و هموفیلی B در بزرگسالان. یکی از محدودیت‌های ژن‌درمانی‌های فعلی، سیستم تحویل آن‌ها است. آن‌ها معمولاً از طریق یک ناقل ویروسی که یک ویروس بی‌ضرر است، محموله‌ی ژنتیکی را به بدن بیماران منتقل می‌کند.

سال ۲۰۲۲، همراه با پیشرفت‌های علمی و فن‌آوری باورنکردنی و هم‌چنین برخی پیشرفت‌های بزرگ پزشکی بود و سال ۲۰۲۳ نیز شاهد تغییرات پارادایمی و بیش‌تری نسبت به سال گذشته بودیم. همواره، شناختن شاخه‌های پرتعداد و کاربردی علم به ما کمک می‌کند تا در انتخاب مسیر زندگی و شغلی خود بهتر عمل کنیم. لذا در ادامه، به بررسی این شاخه‌ها و صحبت‌های افراد موفق در هر حوزه می‌پردازیم.

سلول‌درمانی و ژن‌درمانی

سلول‌درمانی و ژن‌درمانی طیف وسیعی از رویکردها را در بر می‌گیرد که سعی در درمان بیماری در سطح سلولی و ژنتیکی دارد. با سلول‌درمانی، سلول‌های بیماران استخراج و از نو برنامه‌ریزی می‌شود، سپس به بدن بیماران با هدف فعال کردن سیستم ایمنی بدن خود بیمار، برای

طراحی شده است که طعم و عطر گوشت را با افزودن به برگ گیاهی بهبود می‌بخشد. بهینه‌سازی سوپیه تولید شامل سنتز DNA، مونتاژ گیسون، کتابخانه‌های بخش ژنتیکی و یک حلقه‌ی بازخورد مثبت برای القای خودکار بود. در مقایسه با گوشت گاو، برگ ساخته‌شده توسط این شرکت، به ۹۶ درصد زمین کمتر (در مقایسه‌ی بین مقدار زمین موردنیاز برای احداث گاوداری و یا زمین کشاورزی برای تولید این نوع گوشت) و ۸۹ درصد گازهای گلخانه‌ای کمتر نیاز دارد.

دکتر کریستوفر ریس^۲، مدیرعامل و بنیان‌گذار Bloom Science: «کاربردهای زیست‌شناسی مصنوعی در بیوتکنولوژی در سال ۲۰۲۳ در مرکز توجه قرار گرفته است. از مهندسی باکتری‌های خاک برای کشاورزی احیاکننده و شیوه‌های مزرعه ناپایدار گرفته تا تولید زیستی مواد شیمیایی کلیدی برای جای‌گزینی منابع و مهندسی میکروب‌های روده انسان برای اهداف درمانی، فرصت‌های فراوانی از نوآوری‌های زیست‌شناسی مصنوعی وجود خواهد داشت».

کشاورزی پایدار

از آنجایی که ما با تغییرات آب‌وهوایی دست‌وپنجه نرم می‌کنیم، وقوع مکرر خشک‌سالی و سیلاب، کشاورزان را با چالش مواجه خواهد کرد.



اما این رویکرد معمولاً تنها سلول‌های کبد را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. ارائه‌ی داروی ژنتیکی دقیق به اندام‌ها و سلول‌های فراتر از کبد، یکی از مرزهای بعدی در ژن‌درمانی است. ReCode Therapeutics، یک شرکت پرتفولیوی Leaps، در خط مقدم این تلاش قرار دارد.

لورا شاور^۱، مدیرعامل Capstan Therapeutics: «امکان تغییر توانایی یک سلول برای تغییر مسیر عملکردی آن با یک تزریق ساده، بسیار هیجان‌انگیز است و تلاش‌ها و موفقیت واکسن‌های mRNA کووید-۱۹ کمک بزرگی به رشد آن کرده است».

زیست‌شناسی مصنوعی (Synthetic Biology)

زیست‌شناسی مصنوعی رشته‌ای از علم است که شامل طراحی مجدد ارگانیسم‌ها برای اهدافی مفید با مهندسی کردن آن‌ها برای داشتن توانایی‌های جدید است؛ برای مثال، می‌توان از تحول در درمان دیابت نام برد. از سال ۱۹۸۲ تا به امروز، با قراردادن یک ژن انسانی در یک باکتری معمولی، انسولین تولید می‌شود. محققان و شرکت‌های زیست‌شناسی مصنوعی در سراسر جهان از قدرت طبیعت برای حل مشکلات پزشکی، تولید و کشاورزی استفاده می‌کنند. امروزه، از طریق شرکت‌هایی مانند Ginkgo BioWorks، فرصت‌های بیشتری برای استفاده از زیست‌شناسی مصنوعی در همه چیز، از پزشکی گرفته تا کشاورزی و تولید، به وجود آمده است.

یکی از مثال‌های جالب از زیست‌شناسی مصنوعی، تولید همبرگر گیاهی است که مانند گوشت گاو، حاوی خون است. شرکت Foods Impossible تشخیص داد که خون، به‌ویژه گروه هم حاوی آهن آن، برای طعم و تجربه‌ی دل‌چسب خوردن همبرگر مهم است. از طرفی، برخی از ریشه‌های گیاهان هنگام برش «خونریزی» می‌کنند؛ لذا مخمر Pichia pastoris برای تولید لگ‌هموگلوبین سویا

^۱ Laura Shawver

^۲ Christopher Reyes

یکی از راه‌های سازگاری و مقابله با این چالش‌ها این است که محصولاتمان را به‌گونه‌ای تنظیم کنیم که بهتر در برابر نوسانات طولانی‌مدت محیطی مقاومت کنند. همچنین بسیار مهم است که ما با تقاضای غذایی جمعیت روبه رشدی که قرار است تا سال ۲۰۵۰ به ۱۰ میلیارد نفر برسد، همگام باشیم. در حال حاضر، با بدتر شدن بحران ناامنی غذایی در سطح جهانی روبرو هستیم؛ چراکه اوکراین به دلیل جنگ، مجبور شد صادرات غلات خود را به‌شدت محدود کند. از این‌رو، ما می‌توانیم با کاشت متراکم مواد مغذی و رشد آسان‌تر محصولات، در برابر بحران‌های آینده محافظت شویم.

آدام لیتل^۳، مدیرعامل Sound Agriculture: «۲۰۲۳ شاهد معرفی ویژگی‌های محصول جدید خواهیم بود که غذای خوشمزه‌تر، سالم‌تر و پایدارتر را ایجاد می‌کند. این ویژگی‌ها نه‌تنها با CRISPR، بلکه با استفاده از اپی‌ژنتیک برای اصلاح بیان ژن به روش‌هایی که ارزان‌تر و سریع‌تر از همیشه هستند، بدون تغییر کد ژنتیکی گیاه، ایجاد می‌شوند.»

امروزه، ۲۵ درصد از انتشار گازهای گلخانه‌ای جهان را صنعت کشاورزی به خود اختصاص می‌دهد که بخشی از آن به دلیل وابستگی کشاورزی به کود نیتروژن است. مطمئناً کودهای شیمیایی غذای میلیاردها نفر را فراهم و آن‌ها را قادر به زندگی کرده است و بدون آن، ساختار جامعه از هم می‌پاشد. اما در حرکت رو به جلو، دستیابی به یک الگوی جدید، ایده‌آل است که در آن پرمحصول بودن کشاورزی، کمتر به کود متکی باشند. رویکردهای جدید

و در حال توسعه، نه‌تنها کشاورزی را به سوی آینده‌آل پیش می‌برد بلکه از سیاره‌مان نیز محافظت می‌کند. استیو کان^۴، مدیرعامل New Leaf:

«من در مورد میکروب‌ها

و نقشی که آن‌ها در افزایش پایداری عرضه‌ی جهانی غذا، کاهش ضایعات و کاهش وابستگی به کودهای شیمیایی، آفت‌کش‌ها، علف‌کش‌ها و قارچ‌کش‌ها خواهند داشت هیجان‌زده هستم و حتی از نقش مستقیم میکروب‌ها در تغییرات آب‌وهوایی و کاهش انتشار گازهای گلخانه‌ای هیجان‌زده‌تر هستم. راه‌حل بسیاری از بزرگ‌ترین چالش‌های جهان را می‌توان در خود طبیعت پیدا کرد!»

پیوند خارجی

«Xenotransplantation»، یک تخصص پزشکی برای پیوند سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌های یک‌گونه به گونه‌ی دیگر (انسان) است. محققان بر روی ایمن‌سازی قلب، ریه‌ها و کلیه‌های خوک با مهندسی ژنتیکی DNA آن‌ها برای پذیرفته شدن توسط سیستم ایمنی انسان، تمرکز کرده و تحقیق می‌کنند. سال گذشته، اولین پیوند قلبی از این تخصص انجام شد که به مردی که نارسایی قلبی در مرحله پایانی داشت اجازه داد تا دو ماه دیگر زنده بماند. این جراحی برجسته، امیدی را برای آینده‌ای برانگیخت که از اندام‌های خوک که به طور گسترده در دسترس‌اند، می‌توان برای بیش از ۱۰۰,۰۰۰ نفری که نیاز مبرم به پیوند عضو در ایالات متحده دارند، استفاده



کرد.

پزشکی دقیق (Precision Medicine)

با هوش مصنوعی

اکثر درمان‌های پزشکی برای یک «بیمار معمول» به‌عنوان یک درمان که برای همه جواب می‌دهد، طراحی شده‌اند که ممکن است برای برخی از بیماران موفقیت‌آمیز، اما برای برخی دیگر بی‌اثر و یا حتی مضر باشد. پزشکی دقیق که گاهی اوقات به‌عنوان «پزشکی شخصی» شناخته می‌شود، یک رویکرد نوآورانه برای پیشگیری و درمان بیماری است که تفاوت‌های ژن، محیط و سبک زندگی افراد را در نظر می‌گیرد. هدف پزشکی دقیق، هدف قراردادن درمان‌های مناسب، برای بیماران مناسب و آن هم در زمان مناسب است و نمود آن در درمان بیماری، به‌صورت دارویی خاص که مختص بیماری خاص است، طراحی و تجویز می‌شود.

از طرفی، سرعت پیشرفت در یادگیری ماشین Machine Learning و هوش مصنوعی Artificial Intelligence بسیار زیاد است؛ این دو، فرصت‌هایی را ایجاد می‌کنند تا با به‌کارگیری علوم زیستی، یافتن اهداف بیولوژیکی جدید و طراحی داروهای بهتر که پیش‌ازاین غیرممکن بود، ممکن شود. تلاقی فن‌آوری و بیوتکنولوژی نوید درمان‌های سریع‌تر و شخصی‌تر را برای بیماران داده و همچنین با ارتباط با بخش کشاورزی، امکان تولید غذاهای مطلوب و مغذی‌تر را فراهم می‌کند.

آنات بینور^۵، مدیرعامل و یکی از بنیان‌گذاران، و یانای اوفران^۶، رئیس و بنیان‌گذار Ukko: «دهه‌ی گذشته، دهه‌ی استفاده از داده‌ها در بیوتکنولوژی بود. فناوری‌های پرتوان برای دستیابی به درک بهتر زیست‌شناسی به کار گرفته شد و اهداف دارویی جدید، مسیرهای

جدید و مکانیسم‌های جدیدی کشف شدند. به نظر می‌رسد که سال ۲۰۲۳ آغاز عصر طراحی خواهد بود؛ به‌طوری‌که استفاده از فن‌آوری‌های جدید برای مهندسی و طراحی مولکول‌های هوشمندتر، به ما این امکان را می‌دهد تا زیست‌شناسی جدیدی را که در دهه‌ی قبل کشف شد، فرمان دهیم.»





ویرایش ژن با تکنیک پروایسم ادیتینگ

سیستم جدید ویرایش ژن به پژوهشگران اجازه می‌دهد که کنترل بیشتری روی تغییرات DNA داشته باشند و چالش‌های مرتبط با روش‌های دیگر ویرایش ژنوم را حل کنند. با تمام مزایا و سهولتی که ابزار ویرایش ژنوم کریسپر Cas9 از نظر تغییر ژنوم دارد، این روش هنوز کامل نبوده و مستعد به خطا و اثرات ناخواسته است. این رویکرد که توسط اندرو آنزالون در مؤسسه برود در ماساچوست ابداع شد، اضافه کردن یا حذف توالی‌های DNA کوتاه، یا تغییر یک حرف DNA به حرف دیگر، با عوارض جانبی ناخواسته کمتر را ممکن می‌کند.

این تکنیک به شکل ایده‌آل ویرایش ژنوم نزدیک‌تر می‌شود که مانند دستور «یافتن و جایگزینی» در یک برنامه نوشتن عمل می‌کند. روش جایگزین که ویرایش بنیادی (prime editing) یا روش جستجو و جایگزینی (search-and-replace) خوانده می‌شود، احتمال اینکه پژوهشگران در انتهای کار با ترکیبی از تغییرات

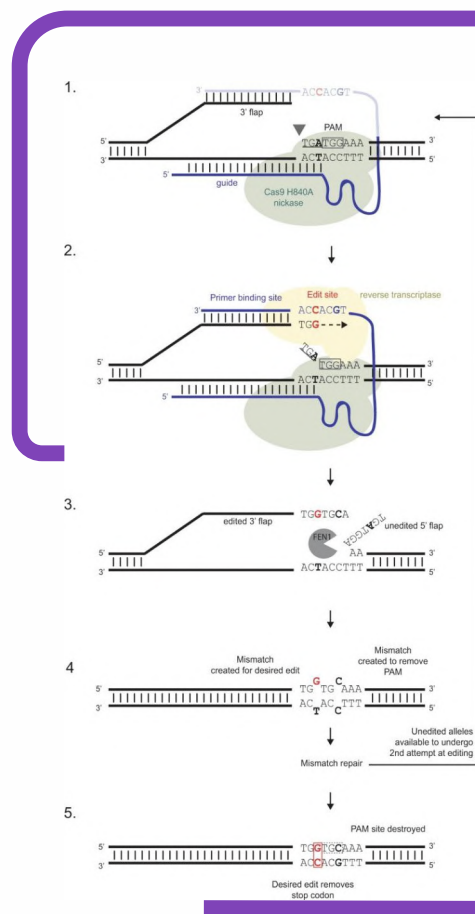
غیرمنتظره

مواجه شوند، را کاهش داده و موجب می‌شود فقط تغییر موردنظر آن‌ها در ژنوم رخ دهد.

در این روش پتانسیل ۸۹ درصدی جهت ترمیم انواع مختلف

جهش‌های ژنتیکی وجود دارد. این ابزار که در مجله‌ی Nature تشریح شده است، احتمال بروز اثرات دور از هدف را کاهش می‌دهد که یکی از چالش‌های اصلی برخی از کاربردهای سیستم استاندارد کریسپر Cas9 است. این روش از طریق جستجو و جایگزینی عمل می‌کند؛ به این صورت که بدون جداکردن دو رشته DNA از یکدیگر، قطعه معیوب را حذف یا جایگزین می‌کنند یا ترتیب آن را تغییر می‌دهند. تکنیک کریسپر، دو رشته DNA را از هم جدا

می‌کند تا بتواند یک قطعه از آن جدا کند ولی هنگام پیوستن دوباره ی این دو رشته، تغییراتی ناخواسته در ژنوم رخ می‌دهد که ممکن است تاثیر فاجعه باری داشته باشد. کریسپر Cas9 و ویرایش بنیادی، هر دو از طریق برش DNA در نقطه‌ی خاصی از ژنوم کار می‌کنند.



کریسپر Cas9 هر دو رشته‌ی مارپیچ مضاعف DNA را شکسته و سپس برای برطرف کردن آسیب و ویرایش ژنوم روی سیستم ترمیم خود سلول تکیه می‌کند. اما سیستم ترمیم سلول غیرقابل اطمینان است و می‌تواند حروف DNA را در نقطه‌ای از ژنوم که برش خورده است، درج یا حذف کند. این موضوع می‌تواند منجر به ترکیب غیرقابل کنترلی از ویرایش‌ها شود که در میان سلول‌ها متفاوت است. علاوه بر این، حتی وقتی پژوهشگران الگویی را برای راهنمایی نحوه‌ی ویرایش ژنوم وارد سیستم می‌کنند،

احتمال زیادی وجود دارد که سیستم ترمیم در بیشتر سلول‌ها به جای افزودن یک توالی خاص، درج‌ها یا حذف‌های کوچک و تصادفی ایجاد کند. این امر موجب می‌شود که استفاده از کریسپر Cas9 برای بازنویسی یک قطعه از DNA که دارای توالی موردنظر است، دشوار یا حتی غیرممکن شود. ویرایش بنیادی این مشکلات را حل می‌کند. اگرچه در این سیستم نیز از آنزیم Cas9 برای شناسایی توالی‌های خاصی از DNA استفاده می‌شود؛ درست مانند همان کاری که کریسپر Cas9 انجام می‌دهد. آنزیم Cas9 در ابزار ویرایش بنیادی به گونه‌ای اصلاح شده است که تنها یک رشته از DNA را برش می‌دهد. سپس آنزیم دیگری که ترانس کریپتاز معکوس نام دارد و با رشته‌ای از RNA هدایت می‌شود، ویرایش را در محل برش انجام می‌دهد.

تحقیقات نشان داده است که این روش جدید می‌تواند جهش‌های بیماری‌زا را تشخیص داده و با DNA سالم جایگزین کند؛ به طور مثال این تکنیک هموگلوبین‌های جهش‌یافته خون را به حالت عادی برمی‌گرداند. همچنین از این تکنیک برای یافتن علل ژنتیکی اولیه بیماری سلول داسی‌شکل نیاز به انتقال در HBB و بیماری Tay-Sachs نیاز به حذف در HEXA استفاده شده است.

بریتانی آدامسون که در دانشگاه پرینستون در نیوجرسی در حال مطالعه‌ی ترمیم DNA و ویرایش ژن است، می‌گوید «هنوز روزهای اولیه‌ی این پژوهش است؛ اما نتایج اولیه فوق‌العاده به نظر می‌رسند. بسیاری از افراد از این روش استفاده خواهند کرد». اریک سانتیمر زیست‌شناس دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه ماساچوست نیز می‌گوید: «ویرایش بنیادی قادر به درج‌ها و حذف‌های بزرگی در رشته‌ی DNA نیست؛ چیزی که کریسپر Cas9 قادر به انجام آن است، بنابراین بعید است که این تکنیک کاملاً جایگزین کریسپر معمولی شود».

تحقیقات نشان داده است که علاوه بر مزایای این روش برای درمان کم‌خونی ژنتیکی، محدودیت‌هایی نیز وجود دارند. این روش ملزم یک پروسه درمانی بسیار زمان بر است؛ اما به دلیل تطبیق‌پذیری بالا، Primedediting قابلیت درمان بیماری‌های ژنتیکی بیشتری را نیز دارد و دانشمندان به آینده این روند درمانی امیدوار هستند.

امید قنبری کاکاوندی؛ دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی گیاهی؛ دانشگاه تبریز



فداتر از سقبات

فراوان نبود آن زمان پرورش / که کمتر بد
از خوردنی‌ها خورش
ز هر گوشت از مرغ و از چارپای / خورشگر
بیاورد یک یک به جای
چو ضحاک دست اندر آورد و خورد / شگفت
آمدش زان هشیوار مرد
(شاهنامه‌ی فردوسی، شروع گوشتخواری
ضحاک به دست ابلیس)

میخوام از تون بخوام یک لحظه از زندگی
روزمره‌تون بیاید بیرون و دنیایی رو تصور
کنید که هوا پاک‌تره، بیماری‌ها کمترند،
دیگه مردم از فقر و گرسنگی رنج نمی‌برن و
کسی موجودی رو به ناحق آزار نمیده. هرچند
نامحتمل بنظر میرسه، ولی این، دنیای
رویایی همه‌ی ما نیست؟ این دنیا
دنیای بدون گوشتخواریه!

به زبان ساده، به عمل نخوردن گوشت
گیاهخواری می‌گویند. یک گیاهخوار گوشت
گاو، مرغ، ماهی یا هر حیوان دیگر را نمی‌خورد.
گیاهخواری انواع مختلفی دارد که بعضی از
آن‌ها تخم‌مرغ، لبنیات و عسل می‌خورند
و بعضی دیگر این محصولات را نیز مصرف
نمی‌کنند. انسان‌ها ممکن است به دلایل
مختلفی گیاهخواری را انتخاب کنند؛ از جمله
به دلیل سلامتی، نگرانی‌های محیط‌زیستی،
مسائل اخلاقی یا حتی اعتقادات مذهبی.
رژیم‌های گیاهخواری به خوردن میوه‌ها،
سبزی‌ها، غلات، حبوبات، آجیل، دانه‌ها و
پروتئین‌های گیاهی تأکید دارند و می‌توانند
مواد غذایی موردنیاز را برای سلامتی خود
تأمین کنند.

محبوبیت گیاهخواری در سراسر جهان
در حال افزایش است و در کشورهای غربی
حدود ۵ تا ۱۰ درصد مردم اکنون گیاهخوارند.
چیزی که باید مدنظر داشته باشیم این است
که شروع گیاهخواری به ذهنی باز نیاز دارد
که عرف جامعه را به چالش بکشد و با تغییر
سبک زندگی سعی کند چیزی اخلاقی‌تر را
جایگزین کند. رفتن به سمت
رژیم گیاهی، هرچقدر
هم جزئی، می‌تواند



تأثیرات زیادی روی کنترل تغییرات اقلیمی، امنیت غذایی، سلامت انسان‌ها و پاکی محیط‌زیست داشته باشد.

دامپروری صنعتی به شدت نیازمند منابع است. تحقیقات نشان می‌دهد که به ازای هر گرم پروتئین، گوشت حیوانی ۲۰ برابر گازهای گلخانه‌ای بیشتری نسبت به پروتئین گیاهانی مثل لوبیا و نخود و عدس تولید می‌کند و علاوه بر آن نیازمند ۲۰ برابر، زمین بیشتری نیز است.

قانون ۱۰ درصد

قانون ۱۰ درصد اکولوژیکی به این مفهوم اشاره دارد که معمولاً فقط حدود ۱۰ درصد انرژی از یک سطح تغذیه‌ای به سطح بعدی در یک زنجیره‌ی غذایی منتقل می‌شود. گیاهان و جلبک‌ها اولین سطح تغذیه‌ای رو تشکیل می‌دهند، حیوانات گیاهخوار دومین، حیواناتی که آن‌ها را می‌خورند سومین و الی آخر.

هنگامی که یک موجود دیگر را می‌خورد تنها حدود ۱۰ درصد از انرژی به سطح تغذیه‌ای بعدی منتقل می‌شود و بقیه

به‌عنوان گرما هدر یا در تشکیل بافت‌های موجود زنده که خورده نمی‌شود، از بین می‌رود؛ یعنی به‌عنوان مثال وقتی یک گاو ۱۰۰ کالری غلات می‌خورد، تنها حدود ۱۰ کالری به توده بدن گاو اضافه می‌شود و بقیه از دست می‌رود. بنابراین خوردن در سطوح انرژی اولیه از لحاظ مصرف انرژی بسیار کارآمدتر است؛ زیرا تولید ۱ کالری گوشت گاو به حدود ۱۰ کالری غذای گیاهی نیاز دارد.

این راندمان بیشتر به این معنی است که یک رژیم غذایی مبتنی بر گیاهان به منابع کمتری نیاز دارد و علاوه بر اینکه اثر مخرب کمتری دارد، باعث می‌شود که افراد بیشتری امکان تغذیه از یک منبع محدود را داشته باشند.

گوشت و تغییرات اقلیمی

در یک مطالعه، تخمین زده شده است که انتشار گازهای گلخانه‌ای از دام‌ها حدود ۱۴٫۵٪ از کل تولیدات گازهای گلخانه‌ای انسان‌ها رو تشکیل می‌دهد؛ این یعنی دام‌ها به همان اندازه‌ی نقش حمل و نقل جهانی در انتشار گازهای گلخانه‌ای



سهمیم اند.

شاید نیاز نباشد، ولی بگذارید کمی موضوع را باز کنم که چرا اثر تغییرات اقلیمی دام‌ها، به خصوص نشخوارکننده‌ها، آن قدر بالاست.

نشخوارکننده‌ها به‌ازای بخشی از فرایند گوارش خودشان متان تولید می‌کنند که ۲۸ تا ۳۶ برابر پتانسیل گرمایش جهانی کربن‌دی‌اکسید رو دارد. در سطح جهان دام‌های نشخوارکننده حدود ۲۷ درصد از کل گاز متان مربوط به فعالیت‌های انسان رو تولید می‌کنند که این خود درصد قابل توجهی از گازهای گلخانه‌ای مربوط به کشاورزی و دامداری است. علاوه بر این، تولید کود دامی در اندازه‌های بزرگ باعث انتشار اکسید نیتروژن می‌شود که این هم حدود ۲۶۵ تا ۲۹۸ برابر کربن‌دی‌اکسید، پتانسیل گرم کردن زمین را دارد.

تغییرات کاربری زمین و جنگل‌زدایی برای تبدیل شدن آن‌ها به زمین‌هایی که برای تولید غذای دام زیر کشت می‌روند باعث آزاد شدن کربن‌دی‌اکسید ذخیره شده می‌شود. نشخوارکنندگان به‌ازای هر واحد گوشت یا شیر تولید شده به خوراک، آب و منابع زمینی زیادی احتیاج دارند که ردپای محیط‌زیستی آنها را به‌شدت بالا می‌برد.

اگر تقاضای کمتری برای گوشت گاو، بره و غیره وجود داشته باشد، در مجموع تعداد کمتری از این حیوانات برای غذا تولید می‌شوند و باعث کاهش این اثرات می‌شود. در سطح جهانی، اگر مصرف گوشت دامی تا سال ۲۰۵۰ ۵۰٪ کاهش پیدا کند، مدل‌ها نشان می‌دهند که به اندازه‌ی ۵۰ میلیارد تن CO_2 ، انتشار گازهای گلخانه‌ای کمتر می‌شود و کمک عظیمی به کنترل تغییرات

اقلیمی می‌کند. علاوه بر این رژیم‌های گیاهخواری‌ای که ریشه در محصولات فصلی و محلی دارند، می‌توانند کشاورزی پایدار را ارتقا دهند و به‌خودی‌خود باعث کاهش ردپای کربن بشقاب غذای ما شوند.

گیاهخواری، سلامتی

گیاهخواران به طور کلی در مقایسه با افراد غیر گیاه‌خوار نرخ کمتری از چاقی، بیماری‌های قلبی، فشارخون بالا، دیابت نوع ۲ و برخی سرطان‌ها را دارند که این فواید احتمالاً به دلیل مصرف کمتر چربی‌های اشباع شده و مصرف بیشتر میوه‌ها و سبزی‌ها است.

صحبت از افسانه‌های محلی درباره سلامت گیاهخواران از حوصله‌ی این یادداشت خارج است، بیشتر به دلیل اینکه این یادداشت درمورد گیاهخواری صحبت میکند و نه وگانیزم! اما به‌رحال مطالعات محققان (و البته تجربه‌ی هفت سال گیاهخواری خودم) نشان می‌دهد که رژیم‌های گیاهخواری می‌توانند به‌راحتی پروتئین و مواد مغذی کافی برای بزرگسالان را فراهم کنند.

در کنار این موضوع، سوق دادن جمعیت یک کشور به سمت گیاهخواری، می‌تواند هزینه‌های درمانی بیماری‌های مزمن مرتبط با تغذیه را به‌شدت کاهش دهد.

امنیت غذایی

دادن بیش از یک‌سوم تولید جهانی غلات به حیوانات دامی، در جهانی که نزدیک به یک میلیارد نفر در آن از گرسنگی و سوءتغذیه رنج می‌برند، نگرانی اخلاقی برای شما ایجاد نمی‌کند؟ غلاتی که می‌توانند مستقیماً به مردم برسند و آن‌ها را از گرسنگی نجات دهند، به حیواناتی داده می‌شوند که بعداً کشته شوند و گوشتشان به مردمی مرفه‌تر برسد. همان‌طور که قبلاً هم گفته شد تولید گوشت دامی به منابع زیادی نیاز دارد و روش



ساقه‌ها وجود ندارد؛ زیرا به تولیدمثل آنها کمک نمی‌کند.

همه‌ی ما خواهان پایان حیوان‌آزاری‌ها و برخورد با حیوان‌آزارها هستیم؛ بعضی از ما شاید تحمل دیدن یک ویدئوی حیوان‌آزاری را هم نداشته باشیم. ما هیچ‌وقت سگ‌ها را به پشت ماشینمان نمی‌بندیم و هیچ‌وقت دم‌گره‌ها را نمی‌بریم. انسان‌های مریضی هستند که این کارها را می‌کنند، اما ما نیستیم! چون که ما می‌دانیم انسانیت چه معنی‌ای می‌دهد، ما می‌دانیم که آنها چه حسی دارند و می‌دانیم آنها چه‌طور درد می‌کشند.

اخلاقیات مطلق نیست، خوب و بد نسبی است و شاید حتی این امکان وجود نداشته باشد که بتوان گفت فلان کار خوب و فلان کار بد است. اما ما خودمان آن‌ها را پیدا می‌کنیم و در زندگی استفاده می‌کنیم. همین مطلق نبودن درست و نادرست شاید باعث شده باشد که در طول تاریخ، زن‌ها، یهودی‌ها، سیاه‌ها و... را انسان حساب نکنند و هیچ‌کس مشکلی با اذیت‌کردنشان نداشته باشد؛ اما حالا اوضاع عوض شده و همه‌ی ما می‌توانیم درک کنیم که یک موجود دیگر، چه حسی دارد.

گیاهخواری چیزی جدای از انسان نیست، از آغاز با ما بوده است. شاید بهتر باشد دقیق‌تر به چیزی که می‌خوریم نگاه کنیم که از کجا آمده و چه درد و رنجی در پس

بسیار ناکارآمدی برای تهیه غذای جمعیت جهان است. انتقال به رژیم‌های گیاهخواری، اگر در سطح جهانی دنبال شود، می‌تواند ظرفیت کشاورزی را برای تغذیه جمعیت روبه‌رشد انسان که تا سال ۲۰۵۰ به ۱۰ میلیارد نفر می‌رسد، آزاد کند.

البته برای بسیاری از مردم، گیاهخواری کامل نیازمند تغییری شدید در سبک زندگی است؛ اما تجزیه و تحلیل‌ها نشان می‌دهند که اگر همه مصرف‌گوشتشان را فقط ۲۵ درصد کاهش دهند، انتشار گازهای گلخانه‌ای ۱۵۰ میلیون تن در سال کاهش می‌یابد. هرگونه کاهش در مصرف گوشت با حمایت برای اصلاحات سیاستی می‌تواند اثرات مثبت عظیمی برای ثبات اکولوژیکی، امنیت غذایی، سلامت انسان و برابری اجتماعی داشته باشد.

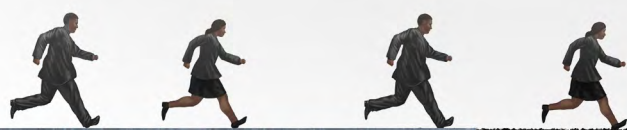
به چشم‌هایش نگاه کن !

برخلاف حیوانات، گیاهان فاقد سلول‌های عصبی تخصصی و ساختارهای مغزی لازم برای تجارب آگاهانه‌ی ذهنی، مانند درد هستند. از آنجاکه گیاهان بی‌حرکت‌اند، حتی اگر درد را احساس کنند نمی‌توانند اقدامات مفیدی برای جلوگیری از محرک‌های آسیب‌رسان انجام دهند و به همین دلیل هیچ مزیت تکاملی‌ای برای گیاهان برای درک درد وجود نخواهد داشت. بنابراین هیچ نیاز تکاملی برای گیاهان برای احساس آسیب به برگ و



آن نهفته است. خودتان را جای موجودی که گوشتش را می‌خورید بگذارید. چشم باز می‌کنید و می‌بینید که در یک محیط خفه به دنیا آمده‌اید. در روزهای اول شما را از مادرتان جدا می‌کنند و شما نمی‌دانید که چرا آنها این کار را با شما می‌کنند. در یک محیط پر از موجوداتی دیگر نگهداری می‌شوید که همه‌ی شما سرنوشت مشابهی دارید و آن مرگ است و در روزهای آخر، هنگامی که شاید هنوز بچه محسوب می‌شوید شما را به کشتارگاه می‌برند و شاید شما هنوز گیجید، شاید ترسیده‌اید، شاید دلتان نخواهد بمیرید و شاید نمی‌دانید که دلیل چیست. جلاد بدون توجهی به چشم‌های شما که در آن دارید از او سؤال می‌کنید که: «دلیل این سنگدلی چیست؟ چرا جان من را از من می‌گیری؟» چاقو را در گلو می‌کند و زندگی شما را بدون هیچ‌گونه ترحمی از شما می‌گیرد و شما با درد، درحالی که هنوز باید زندگی می‌کردید و محبت می‌کردید و محبت دریافت می‌کردید، چشم‌های پرسؤالتان را می‌بندید.

بیات جهان را به بد نسیریم
به گوشتش همه دست به نیکر بریم
نباشد همر نیک و بد یادار
همان به که نیکر بود یادگار







در جستجوی رمز



با رمز جدول متوجه فعالیت
اصلی دانشمند تصویر
خواهید شد...

افقی

۱. UV - معادل فارسی دیپلوئید

۲. منطقه‌ای که دیواره سلول گیاهی در آن نازک مانده است - نام بیماری در کودکان که ناشی از کمبود ویتامین D است - به اتم یا مولکول‌هایی با بار الکتریکی مثبت یا منفی گفته می‌شود

۳. سازمان جهانی مدیریت تولید و صادرات زعفران - نام قطورترین عصب بدن انسان
۴. Mycobacterium tuberculosis عامل این بیماری است - استخوان‌بندی - (۱۰ - ۱۲)

۵. معدن - نام دانشمند تصویر - رشته سفید رنگ و سختی در بدن انسان و حیوان
۶. صفات مشابهی که مربوط به جد مشترک نیست - پیشوند یونانی به معنی چهار

۷. اگزوپلی‌ساکارید موجود در کفیر - ترکیباتی که در آب تفکیک شده و ایجاد پروتون می‌کنند
۸. ۷۵ تا ۹۰ درصد از وزن سلول طبیعی را تشکیل می‌دهد - جسم و پیکر - باکتری حاوی پروفاژ
۹. قدیمی - کوچک‌ترین رگ‌های سیستم گردش خون
۱۰. نوعی واکنش دفاعی برای خروج ذرات خارجی از مجاری تنفسی - منهل به هم ریخته
۱۱. متضاد مدح - نخ جراحان - سازه‌ای برای متوقف کردن یا انحراف جریان آب
۱۲. به معنی بلند و واضح - بزرگ‌ترین اندامک سلول گیاهی - رده سلولی پیوسته و نامیرا از سلول‌های سرطانی دهانه رحم

۱۳. واکنش گروه آمین با کریونیل در حرارت شدید که طی آن محصولات پلیمری قهوه‌ای‌رنگ تشکیل می‌شود - درخت سوزنی برگ همیشه سبز - YOU

۱۴. نفوذ آب از غشای نیمه‌تراوا - در اکثر مواقع این سندرم با وجود سه نسخه از کروموزوم ۲۱ مرتبط است

۱۵. هورمون ملاتونین در آن هنگام ترشح بیشتری دارد - هیدروفوب - رنگ بیوتکنولوژی غذایی

۱۶. مطالعه برهم‌کنش تابش الکترومغناطیس با ماده - افزایش آن با کوتاه‌شدن طول تلومر همراه است - مدل همانندسازی DNA حفاظتی است

عمودی

۱. از وسایل مورد نیاز جهت انجام کشت سلول - آئینه مقعر - رنگ بیوتکنولوژی پزشکی

۲. الوار برعکس - از قطعات آنتی‌بادی بعد از پروتئولیز که مسئول اتصال به آنتی‌ژن است - جسم شفاف محدب یا مقعری که سبب شکست نور شود - رود بزرگ

۳. ابزاری در آزمایشگاه‌های میکروبیولوژی برای کشت عمقی - بازداشتن و منع کردن - اندامی که عملکرد اصلی آن حذف گلبول پیر و آسیب‌دیده از گردش خون است - آنتی‌بادی‌ها توسط این سلول‌ها تولید می‌شوند

۴. ویتامین محلول در چربی که نقش مهمی در انعقاد خون دارد - چرخش دایره‌ای بخشی از سیال حول یک محور ثابت - دو تا همزن شیشه‌ای کنار هم!

۵. در رده پرنندگان، این جنسیت همومورفیک (ZZ) هستند - واحدهایی با آرایش منظم که بافت استخوانی متراکم را تشکیل می‌دهند

۶. فاز + کدون! - وضعیتی که در آن تجمع بیش از حد مایع بینابینی در بافت‌ها رخ می‌دهد

۷. جگر سفید - سلول‌های کشت داده شده در آزمایشگاه کشت سلولی، هر روز با این وسیله

از نظر مورفولوژی و احتمال آلودگی بررسی می‌شوند - مخفف اینک - آلوم

۸. اصطلاحی قراردادی برای توصیف قسمت‌های دورتر از ناحیه میانی بدن جانوران با تقارن دوطرفی (بدون حرف دال ابتدایی) - درون رگ جاری است - گروهی از ویتامین‌های محلول در آب که نقش مهمی در متابولیسم سلول دارند

۹. نام لنفوسیت‌هایی که در تیموس بالغ می‌شوند - نشانهٔ مفعول - آب این رنگی است

۱۰. اصطلاحی که به فرایند عبور گلبول سفید از دیوارهٔ مویرگ اشاره دارد - نوعی پمپ که در فرایند استریل کردن محلول‌های حساس به حرارت استفاده می‌شود - نوعی خاک که از مواد اولیه در فناوری LNC (مرتبط با کنترل بیابان و حتی کشاورزی در آن محل) است

۱۱. بخشی از بدن که تحلیل رفته و عملکرد آن ضعیف یا متوقف شده است - بیماری اسکوربوت نتیجه کمبود شدید این ویتامین است - قطعه‌ای پیوسته از یک پلی‌پپتید با تاخوردگی نسبتاً مستقل

۱۲. نام سوره‌ای از قرآن که نام دیگر آن بینه است - رشتهٔ فلزی هادی الکتریسیته - گروه پروستتیک تنها رنگدانه تنفسی مهره‌داران

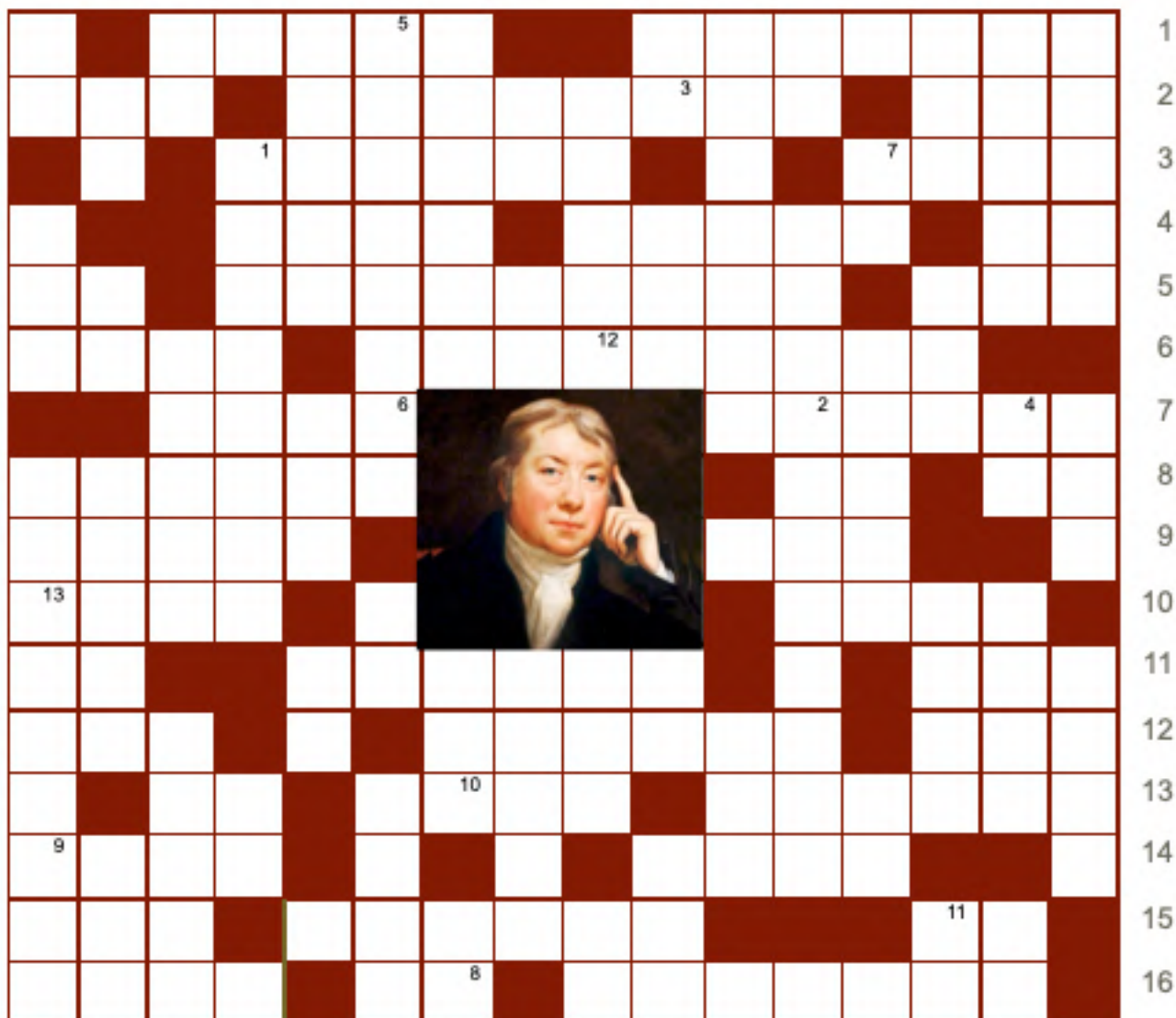
۱۳. هورمون استرس - نام مجموعه‌ای معروف که مخفف سه کلمه، Technology، Entertainment و Design است.

۱۴. ویتامینی محلول در چربی که در واقع یک هورمون است و در بدن از کلسترول ساخته می‌شود - گردآوری و فراهم کردن - تنفسی که در آن پذیرندهٔ نهایی الکترون، اکسیژن باشد

۱۵. گروهی از پروتئین‌های شیر که به عنوان مکمل ورزشی نیز استفاده می‌شوند - لبریز و سرشار - سلول ردهٔ زایا - آماس

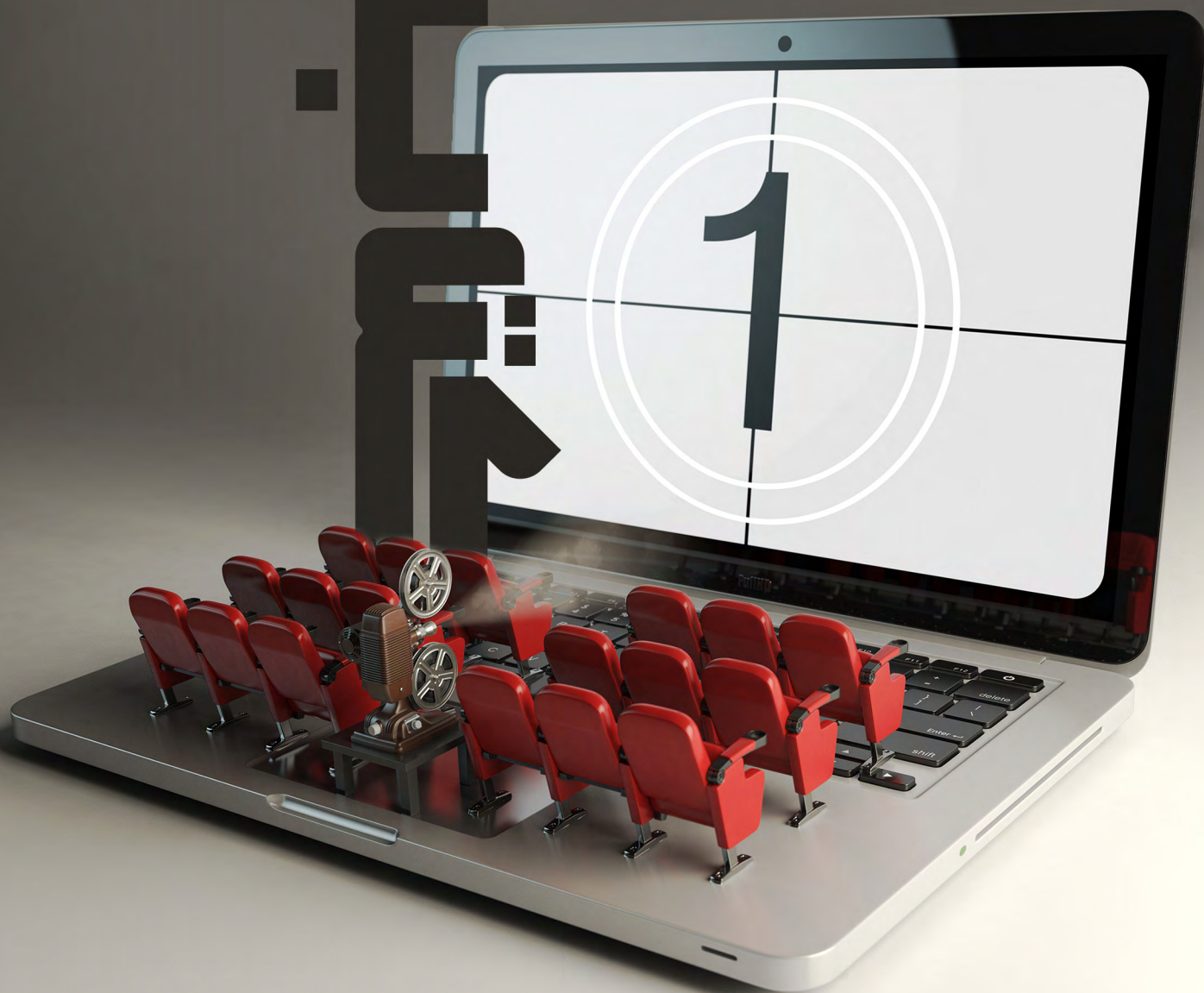
۱۶. بخشی از DNA که کدکنندهٔ یک RNA یا مولکول پلی‌پپتیدی است - جد - نیسین که یک باکتریوسین GRAS است، به عنوان این دسته از ترکیبات اولیه به مواد غذایی اضافه می‌شود

16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1



از کنار هم گذاشتن حروف مشخص شده به ترتیب اعداد، رمز جدول را بیابید و پاسخ خود را از طریق راه‌های ارتباطی انجمن، برای ما ارسال کنید. به ۳ نفر از عزیزانی که پاسخ صحیح را ارسال کنند به قید قرعه جایزه نقدی از طرف نشریه اینترنت اعطا خواهد شد.

فيلم
الوقت
الرقمي





The Revolutionary Genius of Plants

نام کتاب:

The Revolutionary Genius of Plants: A New Understanding of Plant Intelligence and Behavior

نام نویسنده: استفانو مانکوزو^۱

سال انتشار: ۲۰۱۸

تعداد صفحات: ۲۰۱۹

مثل وجود هوش، توانایی تقلید از محیط، حافظه و بینایی است که حتی در بین دانشمندان نیز آن‌چنان شناخته شده نیستند.

نویسنده با استفاده از فلسفه، سیاست، تاریخ و معماری نشان می‌دهد که دید ما نسبت به گیاه‌شناسی علمی نیست «ما تنها چیزهایی را می‌دانیم که می‌توانیم بفهمیم و تنها چیزهایی را می‌فهمیم که شبیه ما هستند» نویسنده این جمله را چند بار تکرار کرده است تا نشان دهد برای فهمیدن گیاهان باید پیش‌فرض‌های خود مثلاً اینکه گیاهان زندگی نباتی دارند را رها کنیم، چون کاملاً متفاوت با جانوران هستند و آخرین جد مشترک ما مربوط به ۶۰۰ میلیون سال پیش است.

تصور کنید مثل گیاه نمی‌توانستید از مهاجمان فرار کنید، چه راه‌حلی پیدا می‌کردید؟ کتاب با مبحث آگاهی در گیاهان آغاز می‌شود و با روایت تاریخی داستان‌گونه به مسئله پاسخ گیاهان به محرک‌ها می‌پردازد و نشان

بیوگرافی نویسنده

استفانو مانکوزو گیاه‌شناس، نویسنده و استاد دانشگاه است. او در سال ۱۹۶۵ در ایتالیا متولد شد و مدارک کارشناسی تا دکترای خود را از دانشگاه فلورانس دریافت کرد و از سال ۲۰۰۱ به‌عنوان استاد دانشگاه فلورانس فعالیت می‌کند. او همچنین عضو کمیته رفتارشناسی و سیگنال‌های گیاهان است. او همچنین در سال ۲۰۰۵ آزمایشگاه بین‌المللی نوروبیولوژی گیاهی (LINV) را تأسیس کرد.

مانکوزو در این کتاب، خواننده را به ماجراجویی در دنیای شگفت‌انگیز گیاهان در قالب متن‌هایی پر از تصاویر زیبا دعوت می‌کند و خود نیز در بسیاری از تحقیقات و آزمایش‌های اشاره شده در کتاب حضور داشته که بر جذابیت کتاب می‌افزاید.

درباره کتاب

هدف کتاب توضیح ویژگی‌های خاص و جذاب گیاهان

ظاهر، انسان نما (humanoid) ساخته‌اند تا مشابه آنها عمل کنند. اما می‌توانیم گیاه نما (plantoid) را نیز در ذهن داشته باشیم؟ مانکوزو سال‌ها روی این پروژه کار کرده و نتایج و ایده‌هایش را در این کتاب منتشر کرده است.

در بخش‌هایی از کتاب می‌خوانیم...

«تصور اینکه هوش، محصول یک اندام واحد نیست و پدیده‌ای ذاتی است خیلی سخت نیست. گیاهان از این نظر واضح‌ترین مصداق برای نشان دادن این مسئله هستند که مغز در مهره‌داران تنها بر اثر تصادف ایجاد شده است.»

تا چند سال قبل باور غالب این بود که تغییر رنگ درختان در پاییز به دلیل کاهش کلروفیل است؛ اما برخی گونه‌ها انرژی بسیاری برای تولید مولکول‌های لازم برای رنگ برگ‌ها ذخیره می‌کنند و این پروسه دقیقاً چند روز یا چند هفته قبل از ازدست دادن آن رنگ‌ها در فصل پاییز است. چرا باید گیاه برای چیزی سرمایه‌گذاری کند که به‌زودی از دست خواهد رفت؟ آقای ویلیام همیلتون از دانشگاه آکسفورد در سال ۲۰۰۰ تئوری‌ای ارائه کرده است که طبق آن درختان خزان‌گر، تلاش بسیار زیادی برای تولید رنگ‌های شگفت‌انگیز پاییزی می‌کنند تا سیگنالی بفرستند و آن پیام قدرت است.

می‌دهد که گیاهان حافظه دارند و محرک‌ها را به‌خاطر می‌سپارند. این موضوع نه‌تنها یکی از مکانیسم‌های هوشمند دفاعی است؛ بلکه نشان می‌دهد که در مصرف انرژی نیز بهینه عمل می‌کنند.

گیاهان چقدر با جانوران شباهت دارند؟ آیا کاملاً با هم متفاوت هستند؟ مانکوزو ادعا می‌کند که گیاهان و جانوران معکوس یکدیگر عمل می‌کنند. در جانوران عملکردهای مختلف در اندام‌های اختصاصی شده انجام می‌شوند درحالی‌که گیاهان همان عملکردها را در کل بدن تقسیم می‌کنند.

اما چطور گیاهان با داشتن یک سیستم غیرمتمرکز می‌توانند مشکلات پیچیده را حل کنند؟ در یک پاسخ کوتاه می‌توان گفت گیاهان مثل دسته‌های پرندگان عمل می‌کنند: هر قسمت و هر سلول، به محیط خود واکنش نشان می‌دهد و تغییرات آنها سایر قسمت‌های گیاه را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد.

به نظر می‌رسد آن‌ها در حل مسائل بهتر از جانوران عمل می‌کنند؛ زیرا جانوران در صورت بروز مشکل همیشه گزینه جابه‌جایی یا فرار را پیش رو دارند، اما گیاهان که در یک نقطه قرار دارند ریشه آنها سیستمی بسیار پیچیده ایجاد کرده که اطلاعاتی از شرایط محیطی مثل ویژگی‌های فیزیکی شیمیایی، دما و رطوبت و حتی سیگنال‌های موجودات زنده مانند گیاهان و مهاجمان اطراف را به دست می‌آورد.

این سلسله که ۸۰ درصد بیوماس کره زمین را تشکیل می‌دهند و پیوند محکمی با زندگی انسان‌ها دارند، همواره الهام‌بخش انسان‌ها در زمینه‌های مختلف از جمله معماری بوده‌اند.

برای مثال؛ این برج که توسط یک معمار ایرانی، معصومی شده و با نام



phyllotactic (برگ‌آذین) شناخته می‌شود، از مدل آرایش برگ‌ها الگوبرداری شده است. انسان‌ها ربات‌ها را از نظر عملکرد و





معرفی کتاب در جستجوی طبیعت؛ غریزه زیست‌گرایی

نویسنده: ادوارد ویلسون^۱ / مترجم: کاوه فیض‌اللهی / انتشارات: نشر نو / تعداد صفحه: ۲۷۰

بسیار خطرناک بوده‌اند. در سیر تکامل، این ترس به‌صورت یک سوگیری یادگیری در مغز ما کار گذاشته شده است که به ما می‌گوید: «به‌محض دیدن هر چیزی با شکل و ترکیب مار به حالت آماده‌باش درآ و برای اینکه سالم بمانید این واکنش خاص را ملکه ذهن‌ت کن». در ادامه مقاله‌ی مربوط به مارها، آن‌ها را از نظر نقش در فرهنگ، نمادها و افسانه‌ها بررسی می‌کند. به همین ترتیب در مورد موجودات دیگری هم مقالاتی دارد و به معرفی کوسه‌ها و مورچه‌ها هم می‌پردازد و در مورد مورچه‌ها از رازهای پنهان زندگی اجتماعی‌شان پرده برمی‌دارد. از جمله همین سازمان‌یافتگی‌شان که موجب شده پنجاه برابر طولانی‌تر از کل تاریخ انسان و نیاکانش در اوج قدرت بماند و در حال حاضر به‌تنهایی وزنی چهار برابر مجموع تمام پرندگان، خزندگان و دوزیستان و پستانداران داشته باشند.

در ادامه کتاب به موضوع الگوهای رفتاری در طبیعت می‌پردازد و آرام‌آرام بحث زیست‌شناسی اجتماعی را پیش می‌کشد. کتاب سعی در پیوند علوم‌انسانی با زیست‌شناسی دارد. به موضوع اهمیت وراثت در برابر اکتساب و تأثیرات آن‌ها می‌پردازد و به سبب آن حرف اصلی نویسنده را بیان می‌کند که عقیده دارد فرهنگ یک فرآورده زیست‌شناختی است و سپس به بیان دلیل‌ها و استدلال‌های خود می‌پردازد. در این‌بین خوانندگان را از افتادن در تله‌های مغالطه و اشتباهاتی که ممکن است در مسیر استدلال دچار شوند برحذر می‌دارد.

این کتاب برای چه کسانی جذاب خواهد بود؟

این کتاب برای زیست‌شناسانی که به علوم‌انسانی علاقه‌مند هستند و در مورد اثرات زیست‌شناسی بر فرهنگ و زندگی اجتماعی کنج‌کاو هستند، می‌تواند دیدگاه زیست‌گرایانه را ارائه دهد. با اینکه کتاب به خیلی از مباحث، مثل تأثیر این دیدگاه بر تصمیمات اجتماعی و سیاسی مبنی بر تخصیص دادن سهم زیادی برای زیست‌شناسی در رفتارهای بشری آن‌چنان نپرداخته است اما می‌تواند در انتخاب کتاب‌های بعدی برای مطالعه، راهنمای خوبی باشد و کمک کند دیدگاه‌های دیگری را هم درباره‌ی این موضوعات مطالعه کنیم.

ادوارد ویلسون، از بزرگ‌ترین نظریه‌پردازان تکامل در جهان است. او سعی دارد در کتاب «در جستجوی طبیعت» به مقولات فرهنگی اجتماعی از منظر زیستی نگاه کند و نقش زن‌ها و بیولوژی را در ایجاد گرایش‌ها و رفتار انسان‌ها در زندگی اجتماعی را بیان کند. او پیش‌تر کتابی را به نام «زیست‌گرایی» نیز نوشته است که در این کتاب هم سعی در بازگوکردن ایده‌های بیان شده در آن کتاب را دارد. اما ایده زیست‌گرایی^۲ چه می‌گوید؟ به گفته ویلسون زیست‌گرایی به معنای کشش ذاتی انسان به سایر اشکال طبیعت است. نوعی پیوستگی که بسته به شرایط از طریق لذت، امنیت، حیرت یا حتی بیزاری آشکار می‌شود. به عقیده ویلسون احساس نیاز انسان به طبیعت، هم‌رده با احساس حیرت در مناسک دینی و شگفتی‌های روحانی، بروز می‌کند. ادوارد ویلسون در این کتاب ادعاهایی را بیان می‌کند؛ از جمله اینکه او ترس انسان از مارها را ذاتی دانسته، یعنی به طوری که به خورد ژنوم انسان رفته باشد. یا دلیل مطلوب بودن و لذت بخش بودن برخی مناطق طبیعی را شبیه بودن به زیستگاه اولیه انسان در دشت‌های ساوان دانسته و این‌ها را نمونه‌ای از زیست‌گرایی بیان می‌کند. البته که زیست‌گرایی ویلسون در بهترین حالت یک فرضیه است و شواهد قطعی در تایید آن وجود ندارد اما با این حال شنیدن ایده‌های او خالی از لطف نیست؛ زیرا که منطق پشت این ایده سالم است.

این کتاب در سال بازنشستگی او از دانشگاه هاروارد تألیف شده و متشکل از ۱۲ مقاله است. بعضی از این مقالات می‌توانند مثل یک دایره‌المعارف جذاب عمل کرده و با بیانی جذاب و داستان‌گونه همراه با خاطرات کودکی نویسنده، به معرفی گونه‌های مارها، کوسه‌ها و مورچه‌ها بپردازد. مخصوصاً که یکی از القاب ویلسون پدر مورچه‌شناسی است.

نظریه ویلسون در مورد مارها براین‌اساس است که مارها در طول زندگی انسان برای او

۱. Edward Osborne Wilson

۲. biophilia

N I G H T O N E A R T H

معرفی مستند شب روی زمین

حدیث ثابت قدم؛ دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی؛ دانشگاه تبریز



تابه حال به ذهنتان خطور کرده هنگامی که خورشید غروب می‌کند، حیوانات در زیستگاه طبیعی خود چه می‌کنند؟ مستند Night on Earth با ابزارهای حرفه‌ای مانند تصویربرداری حرارتی و دوربین‌های تمام‌رنگی با نور کم و غیره لحظات خیره‌کننده‌ای را در سراسر جهان ثبت می‌کند و باعث جذب بیننده‌ها به طبیعت می‌شود.

این مجموعه دارای شش قسمت است که با تکنیک‌های عالی، بخش‌هایی از طبیعت را که هرگز در شب دیده نمی‌شوند را آشکار می‌کند. ظاهرشدن حیوانات عجیب و غریب در جلوی دوربین، این مستند را هیجان‌انگیزتر می‌کند. حیوانات این مستند، مانند مستندهای دیگر با چالش‌هایی همچون اتفاقات

نام مستند: Night on earth

کارگردان‌ها:

Samira Wiley (English)؛

Alessandra Mastronardi (Italian)؛

Beren Saat (Turkish)

سال ساخت: 2020

نمره IMDb: 8.1/ 10

۱۱۰

غیرقابل پیش‌بینی آب‌وهوا، فصل، شکارچیان و بقا در شب روبه‌رو هستند. راوی این مستند سمیرا وایلی است. لحن وایلی در روایت این مستند حالت دراماتیکی نمایش را بیشتر می‌کند و فیلم‌برداری شگفت‌انگیزی را به ارمغان می‌آورد. سریال در بخش ساوانای آفریقا با صحنه‌های زیر آغاز می‌شود؛

برخورد شیر با یک حیوان وحشی، عقرب‌های درخشانی که به موش‌ها ضربه می‌زنند، آزار اسب‌های آبی توسط توله شیرها، خارپشت سوزنی که بینی یک شیر را ضربه می‌زند و در ادامه توله‌های فوک توسط شیرهای دریایی و خفاش‌های خون‌آشام که روی صخره‌های سواحل پرو پراکنده می‌شوند، هدف قرار می‌گیرند.

وجود انواع حیوانات، شکار آن‌ها و عملکرد آن‌ها در شب یکی از جنبه‌های منحصربه‌فرد این مستند است. به‌عنوان مثال در اپیزود Frozen Nights در قطب شمال در اطراف جزایر سوالبارد، یک دوربین نور کم یک خرس قطبی مادر و دو توله‌اش را در حال قدم‌زدن در توندر نشان می‌دهد.

این قسمت زمستان را در کوه‌های پاتاگونیای جنوب شیلی، با یک پوما مادر و توله‌های جوانش در تلاش برای یافتن سرپناه و گرما برجسته می‌کند. پوما مادر باید شب‌زنده‌داری کند تا توله‌هایش روند شکارکردن در شب را یاد بگیرند. در جنگل آلاسکا، قورباغه‌ای چوبی وجود دارد که می‌تواند در دمای زیر صفر زنده بماند، جوری که اندام‌های بدنش یخ بزنند و دوباره یخشان باز بشود.

در قسمت بعدی در برزیل یک جگوار جوان و مادرش در تلاش برای شکار و زنده ماندن در جنگل هستند. زمان مناسب شکار برای جگوارها شب است زیرا می‌توانند به راحتی شکار خود را پنهان کنند. در جنگل بورنئو برای دیدن خانواده کامل فیل‌های جنگلی از دوربین‌های حرارتی استفاده می‌شود. در این قسمت، ارگانسیم بیگانه که نشان داده می‌شود گیاه پآچه‌خواری است که در نور ماه می‌درخشد و برای انسان نامرئی است. این گیاه حشرات را نیز جذب می‌کند. این گیاهان هر چیزی را که در پیچ‌و‌بافت می‌خورند و هضم می‌کنند.

دوربین‌های حساس از دریا‌های تاریک دیواره مرجانی بزرگ استرالیا شروع به فیلم‌برداری می‌کنند که شاهد مبارزه بچه لاک‌پشت‌ها با مرغ‌های دریایی و کوسه‌ها هستند. این مستند همچنین به مخاطبان آموزش می‌دهد که ماه چگونه با کشش قوی بر روی زمین جزرومد را ایجاد می‌کند.

در ته اقیانوس در لمبه خانه میگوی مانتیس ببر که یکی از قدیمی‌ترین موجودات در قلمرو حیوانات هست که برای ما به نمایش گذاشته می‌شود. مانتیس‌ها



خود را در شن‌ها حفر می‌کنند.

همچنین خلیج موسل در آفریقای جنوبی توسط این مستند مورد بررسی قرار می‌گیرد که جمعیت کوسه‌های سفید برخلاف جاهای دیگر در این دریا بیشتر است. یک جزیره کوچک در این خلیج، خانه هزاران فوک است که کوسه‌های سفید در زیر آن کمین کرده‌اند.

قسمت پنجم، با شهرهای بی‌خواب در جنوب آفریقا ادامه می‌یابد. مسیر گله‌ای از فیل‌ها توسط شهری که در چند سال گذشته رشد کرده است، مسدود می‌شود. فیل‌های مادر شب‌ها درحالی‌که هیچ ماشینی در جاده نیست، با بچه‌هایشان از شهر عبور می‌کنند. ثبت چنین لحظاتی به صبر و استقامت باورنکردنی نیاز دارد.

خیابان‌ها و کوچه‌های بمبئی به خانه پلنگ‌هایی تبدیل می‌شوند که برای شکار وارد ساختمان‌ها می‌شوند. گوزن‌ها در شهر سفر می‌کنند تا غذای خاصی بخورند. درست است، گوزن‌ها از آنکوريج عبور می‌کنند و تا آنجا که می‌توانند کدوتنبل می‌خورند و در شب ناپدید می‌شوند.

در قسمت پایانی مروری از قسمت‌های قبلی آورده می‌شود. در اتیوپی، در کوه‌های سمین، دوربین‌ها بر روی گروهی از گلادا، کفتارها و پلنگ‌ها شناور می‌شوند و برخی از مرتفع‌ترین صخره‌های جهان را نگه می‌دارند. دوربین‌های کم‌نور مجدداً برای دسته‌ای از گورخرها و زرافه‌ها در دشت‌های شب‌زیمبابوه استفاده می‌شوند. فیل‌ها

از یک جفت شیر در حال تعقیب گله فرار می‌کنند. اورکاها به دسته‌ای از ماهیانی که در تور ماهیگیری به‌دام افتاده حمله می‌کنند و از نور قایق‌ها برای گرفتن ماهی‌های دیگر استفاده می‌کنند..

همچنین شما می‌توانید «شب روی زمین، فیلم‌برداری در تاریکی» را تماشا کنید، یک فیلم یک‌ساعته در پشت‌صحنه که گروه‌های دوربین و نحوه ساخت این مستند شش‌قسمتی را نشان می‌دهد. مستندها می‌توانند به کسل‌کننده بودن شهرت داشته باشند، به‌خصوص نمایش‌هایی در مورد طبیعت. فرصت‌های جدیدی را برای انسان‌ها به وجود می‌آورد که برای کشف گونه‌های جدید وارد بخش‌های وحشی زمین شوند. سمیرا وایلی نیز تصاویر پشت‌صحنه را روایت می‌کند. «شب روی زمین» یک مستند تماشایی است که سبک کلاسیک‌تر و پیچیده‌تری را به ژانر مستند طبیعت می‌آورد.



سما بناآذریناه؛ دانشجوی کارشناسی
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی؛ دانشگاه تبریز





اولین کنفرانس ملی بیوانفورماتیک در مطالعات سرطان

تاریخ برگزاری: ۳۰ دی ۱۴۰۲
محل برگزاری: تهران

دوازدهمین همایش ملی بیوانفورماتیک ایران، اسفند ۱۴۰۲

تاریخ برگزاری همایش: ۹ و ۱۰ اسفند ۱۴۰۲
آخرین مهلت ارسال چکیده مقالات: ۱۵ دی ۱۴۰۲
مکان برگزاری: مازندران - بهشهر



هشتمین همایش بین‌المللی علوم محیط زیست، کشاورزی و منابع طبیعی

تاریخ برگزاری: ۳۰ بهمن ۱۴۰۲
مهلت ارسال اصل مقالات: ۲۰ بهمن ۱۴۰۲
محل برگزاری: همدان

پنجمین همایش بین المللی گیاهان دارویی و کشاورزی پایدار

تاریخ برگزاری: ۱۵ اسفند ۱۴۰۲
مهلث ارسال اصل مقالات: ۵ اسفند ۱۴۰۲
محل برگزاری: همدان



هفتمین کنفرانس بین المللی مطالعات میان رشته ای در نانو فناوری

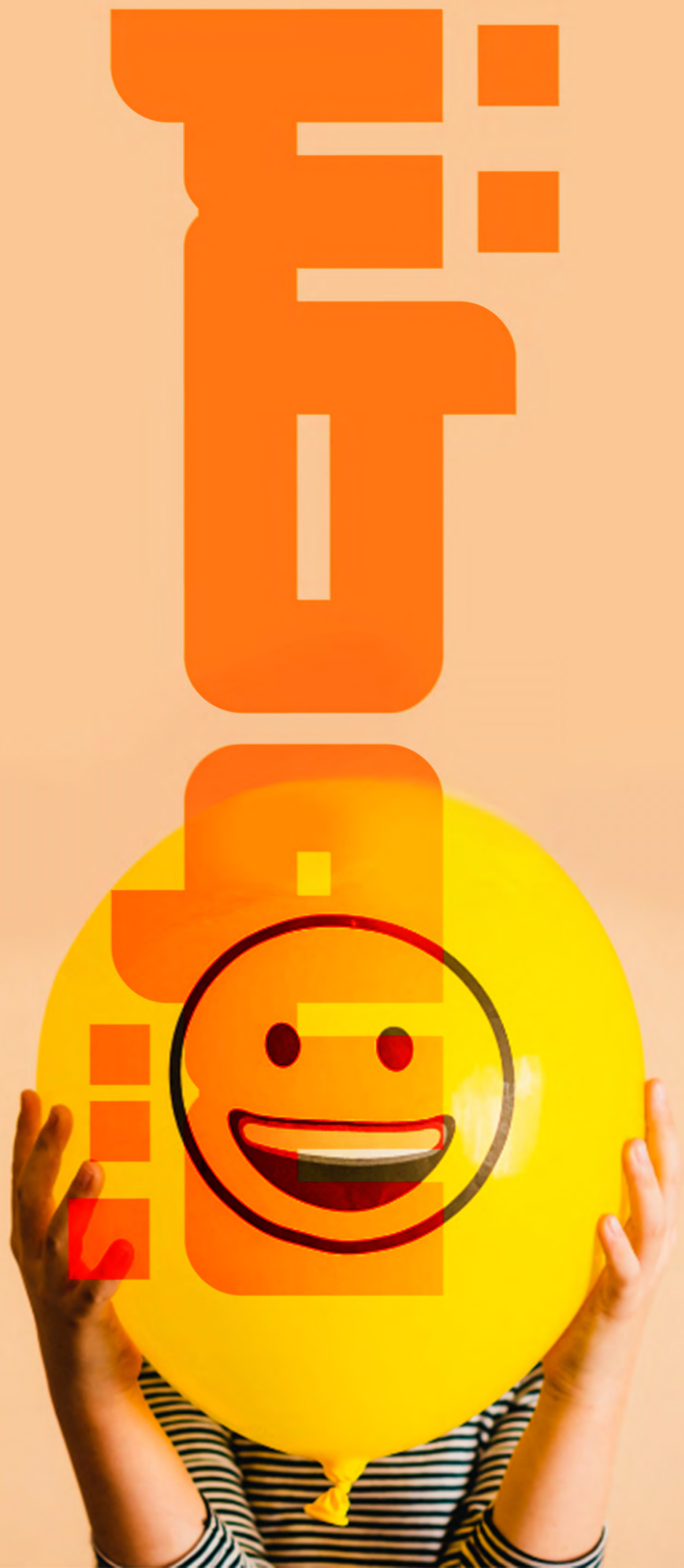
تاریخ برگزاری: ۱۵ اسفند ۱۴۰۲
محل برگزاری: شهر تهران
مهلث ارسال مقاله مقاله: ۱۴۰۲/۱۲/۵
مهلث ثبت نام: ۱۴۰۲/۱۲/۱۰



ششمین همایش بین المللی زیست شناسی

تاریخ برگزاری: ۲۱ اسفند ۱۴۰۲
مهلث ارسال اصل مقالات: ۱۰ اسفند ۱۴۰۲
مهلث ثبت نام در کنفرانس: ۱۷ اسفند ۱۴۰۲
محل برگزاری: همدان





1

اول مرغ بود یا تخم مرغ؟



مرغ در این زمان
ظاهر میشه.

درحالی که تخم مرغ از این
زمان وجود داشته...

شکلات زیستی



شکلات از دیدگاه
مردم عادی

شکلات از دیدگاه
بیولوژیست ها



پایان نامه

با احترام فراوان به همه‌ی شما مخاطبان عزیز نشریه اینترون. اینجانب به عنوان مدیرمسئول نشریه فعلی اینترون، خواستم به بهانه مسئولیت نهایی که در این نشریه داشتم، چندکلامی با شما مخاطبین عزیز به اشتراک بگذارم.

زمانی که به عنوان مدیرمسئول نشریه برگزیده شدم، به من گفته شد که نشریه را مثل فرزندی برای خود ببینید که هر لحظه نیاز به مراقبت و بررسی دارد و من هیچ‌گاه فکر نمی‌کردم روزی برسد که یک چیز به نظر بی‌جان، برایم یکی از مهم‌ترین اتفاق‌های زندگیم باشد و شاید تابه‌حال چیزی در زندگیم، مانند اینترون برایم نبوده است.

از نظر زیست‌شناسان، جاندار بودن یا به طور کلی حیات، تعاریف متفاوتی دارد. یکی از این تعاریف این است که سیستم و شی مورد نظر، از نظر فعالیت پویا باشد و من با کمک خانم جعفرپور (سردبیری که اگر نبود در این راه شکست می‌خوردم)، گرافیک‌های خلاق و دلسوز نشریه و از همه مهم‌تر اعضا و نویسندگان انجمن، توانستیم نشریه اینترون را یک شی پویا و یا بهتر بگویم یک جسم زنده نگهداریم.

دغدغه همیشگی ما این بود که بتوانیم مطالبی را ارائه دهیم که بیشترین کاربرد و به‌روزترین اطلاعات را داشته باشد و البته که نتیجه این دغدغه و تلاش‌های شبانه‌روزی افراد دخیل در نشریه، باعث شد که اینترون در جشنواره‌های مختلف همچون یاز و حرکت، مقام اول را کسب کند و به جایگاهی که در شان آن بود برسد که البته همچنان امیدواریم به مقام‌های بالاتری نیز در آینده به کمک تیم تازه نفس خود برسیم.

در کلام آخر من این را قبول کرده‌ام که «اگر دنبال آسایشی این سیاره را اشتباه آمدم!» زندگی پر از چالش است و هرچه بیشتر به دست آوری، مسئولیت بیشتری روی شانه‌های خود می‌گذاری. فعالیت در انجمن و نشریه اینترون پر بود از چالش‌ها، سختی‌ها، مسئولیت‌ها، تجربه‌ها و لذت‌هایی که به سادگی به دست نیامدند و این تجارب باعث شده که شانه‌هایم سنگین‌تر و پربارتر از قبل، برایم بشود و باعث شود که من هم اکنون بتوانم گام‌های بهتر و محکم‌تر در راستای اهدافم، جامعه و کره‌زمین بردارم. عمر باید به نحوی بگذرد، باشد که در جهت رشد و بهتر شدن سپری شود.

علی برادر بکائی

مدیرمسئول نشریه اینترون

تابستان ۱۴۰۲



با ما در ارتباط باشید!

 @CMB_tabriz

 cellular.and.molecular.biology

 cmb.tabrizu@gmail.com

آدرس: تبریز، بلوار ۲۹ بهمن،
دانشگاه تبریز، دانشکده
علوم طبیعی، انجمن زیست
شناسی سلولی و مولکولی

