میکرون
icron

گاهنامه انجمن علمی-دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز؛ سال اول - شماره دوم - مرداد ۱۴۰۳

دانستنی‌های مهم درباره قاتل خونخوار

مواد شیمیایی، قاصد پیام رسان ارتش نوتروفیل‌ها

تازه‌ترین ابزارهای کاربردی که شما را شگفت‌زده می‌کند!

گپ و گفتی با جناب آقای دکتر علی شایانفر داروساز ،جوان‌ترین استاد تمام شیمی دارویی ایران و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

خطر جدی که کمتر در کشور به آن پرداخته شده است: شیوع مقاومت ضد میکروبی(AMR)

خاموش کردن پروتئین: طول عمر بیشتر در موش‌ها

گرمای شدید خطر زایمان زودرس را افزایش می‌دهد

معرفی شرکت پایش ژن پروتئین با فعالیت در حوزه زیست‌شناسی و پزشکی و معرفی کنگره‌های بین المللی



نشریه میکرون
تاسیس ۱۴۰۲
Micron Scientific-Student Journal, University of Tabriz

بسم الله الرحمن الرحیم

نه محقق بود نه دانشمند
چارپایی برو کتابی چند

کلّ صاحب علم غرثان إلی علم

هر دانشمندی گرسنه علم دیگر است.

پیامبر اکرم صلّی الله علیه و آله و سلم (از نهج الفصاحه)





شناسنامه

گاهنامه انجمن علمی-دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز؛ سال اول - شماره دوم - مرداد ۱۴۰۳

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

تاریخ اخذ مجوز ۱۴۰۲/۱۰/۱۰
شناسه مجوز : ک.ن.ت ۱۱۶/۱۳

مدیرمسئول	مارال سالک مقصودی
سردبیر	المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی
استادان مشاور	آقای دکتر رضا صفرعلیزاده، آقای دکتر مهدی حقی
دبیران تحریریه	مریم زمانی ثانی، نیلوفر خردی، فاطمه روشنی، یسرا واعظ قراملکی، علیرضا ابوطالبی وند بیلانکوهی، معصومه علی نژاد، حانیه رئوفی، محمد ولی لو
ویراستاران علمی	مریم زمانی ثانی، نیلوفر خردی، یسرا واعظ قراملکی، فاطمه روشنی، محمد ولی لو
هیئت تحریریه	پریسا اندیشه، محمد آقازاده سلطان احمدی، مهدی حمدالهی، محمد رضا رحیمیان، مینا زارع، محمد رضا دشتی، نگین سعید خسروشاهی
ویراستاران ادبی	نیلوفرخردی، مهدی حمدالهی، محمد آقازاده سلطان احمدی، پریسا اندیشه
طراح گرافیک و صفحه آرا	سما بناآذرپناه
طراح لوگو	سما بناآذرپناه

شناسنامه


مدیرمسئول : مارال سالک مقصودی


سردبیر: المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی


استاد مشاور: آقای دکتر مهدی حقی


استاد مشاور: آقای دکتر رضا صفرعلیزاد


دبیر تحریریه و ویراستار علمی : مریم زمانی ثانی


دبیر تحریریه و ویراستار علمی و ادبی : نیلوفر خردی


دبیر تحریریه :علیرضا ابوطالبی وند بیلانکوهی


دبیر تحریریه و ویراستار علمی : فاطمه روشنی


دبیر تحریریه و ویراستار علمی : یسرا واعظ قراملکی


دبیر تحریریه و ویراستار علمی :محمدولی لو


دبیر تحریریه : معصومه علی نژاد


دبیر تحریریه : حانیه رئوفی


هیئت تحریریه و ویراستار ادبی : پریسا اندیشه


هیئت تحریریه و ویراستار ادبی :مهدی حمدالهی


هیئت تحریریه و ویراستار ادبی :محمد آقازاده سلطان احمدی


هیئت تحریریه : مینا زارع


هیئت تحریریه : محمد رضا دستی


طراح گرافیک : سما بناآذرپناه


هیئت تحریریه : نگین سعید خسروشاهی


هیئت تحریریه : محمد رضا رحیمیان

سخن سردبیر

میاسای از آموختن یک زمان ز دانش مینگن دل اندر گمان

همیشه آغاز راه دشوار است! عقاب در آغاز پر کشیدن، پر میریزد... اما در اوج، حتی از بال زدن هم بی نیاز است.

بسیار خرسندیم که با لطف همراهی شما عزیزان توانستیم دومین شماره از نشریه میکرون انجمن علمی- دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز را منتشر کنیم. تمام مطالب ارائه شده در این شماره وسعت و عمق قابل توجه کاری که توسط دانشجویان دانشگاه تبریز و مراغه و دانشجویان علوم پزشکی تبریز و ارومیه انجام می شود را برجسته می‌کند. از بینش‌های جدید در مورد چگونگی عملکرد ژن‌ها گرفته تا پیشرفت‌هایی در تکنیک‌های ویرایش ژنوم، رویکردی موثرتر در درمان سرطان و ابزار غربالگری جدید برای میزان بقای بیماران و راه‌های درمانی جدید و استفاده از روش های جدید برای تشخیص بیماری های ژنتیکی و حقایق علم زیست‌شناسی جانوری و استفاده از مدل های حیوانی در بیماری ها محتوای این صفحات نمونه‌ای از دقت فکری و برتری علمی است که بخش ما را تعریف می‌کند. با کمال افتخار و اشتیاق دومین شماره نشریه میکرون انجمن علمی- دانشجویی زیست‌شناسی جانوری دانشگاه تبریز را ارائه می‌کنیم. و این نشریه به عنوان بستری برای دانشجویان با استعداد و با انگیزه عمل می کند تا تحقیقات پیشگامانه، ایده های نوآورانه و دیدگاه های فکری خود را در زمینه پویای ژنتیک مولکولی و زیست شناسی جانوری به نمایش بگذارند. در پایان می‌خواهم صمیمانه ترین تشکر و سپاس خودم را از جناب آقای دکتر رضا صفرعلیزاده و جناب آقای دکتر مهدی حقی، اساتید گرانقدر دانشکده علوم طبیعی دانشگاه تبریز و استادان مشاوره نشریه میکرون را اعلام بدارم. و همچنین اعضای محترم نشریه، مدیر مسئول و دبیران تحریریه و ویراستاران علمی و ادبی و گرافیست نشریه میکرون و کلیه عزیزانی که در این مسیر، هم‌گام و همراه بودند و لطف بسیاری در حق بنده داشته‌اند، سپاسگزارم؛ آرزوی موفقیت و سربلندی را از خداوند منان خواستارم. از شما خوانندگان نشریه میکرون انجمن علمی- دانشجویی زیست‌شناسی جانوری دانشگاه تبریز دعوت می‌کنم تا در روایت‌های جذاب و اکتشافات پیشگامانه ارائه شده در این نسخه میکرون غرق شوید. اجازه دهید این صفحات کنجکاوی شما را برانگیزد، مفروضات شما را به چالش بکشد، و قدردانی عمیق تری از قدرت دگرگون کننده تحقیقات ژنتیک مولکولی و زیست شناسی جانوری ایجاد کند. از حمایت مستمر و تعامل شما با نشریه میکرون انجمن علمی- دانشجویی زیست شناسی جانوری دانشگاه تبریز سپاسگزاریم. ما با هم به شکل دادن به آینده این حوزه پویا و الهام بخشیدن به نسل بعدی مبتکران علمی ادامه خواهیم داد.

تنتان سالم، لبهایتان به غنچه لبخند مزین، خانه ی دلتان آباد، آتش عشق در دل هایتان فروزان و زندگی تان آکنده از عطر مهر خداوند باد.

با احترام، المیرا ابوطالبی وندیلانکوهی

دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز

سردبیر نشریه میکرون

تابستان ۱۴۰۳

فهرست contents

تازه ها

9

دانستنی‌های مهم درباره قاتل خونخوار

مواد شیمیایی، قاصد پیام‌رسان ارتش نوتروفیل‌ها

گزارش

مطالعه عملکرد ژن‌ها و بیماری‌های ژنتیک‌انسانی توسط مدل‌های حیوانی

سفری به دنیای تکامل جنین: از چند قطعه ژن تا تولد یک ارگانیسم

یافته‌ها

21

تازه‌ترین ابزارهای کاربردی که شما را شگفت‌زده می‌کند!

درمان با کورتیکواستروئید پس از زایمان در دیسپلازی برونکوپولمونری - چرا مطالعات حیوانی با آزمایشات بالینی ناهمسو است؟

مصاحبه

گپ و گفتی با جناب آقای دکتر علی شایانفر؛ داروساز،جوان‌ترین استاد تمام شیمی دارویی ایران و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم‌پزشکی تبریز

گفت‌وگویی با دکتر زهرا گلصنملو؛ داروساز و متخصص شیمی داروی، دانشجوی برگزیده دانشگاه علوم‌پزشکی تبریز

مقالات

31

نقش مسیر UPR ناشی از ER، آپوپتوز و اتوفاژی در سرطان روده بزرگ

پلی‌مورفیسم‌ژن VEGF-634G > C (rs2010963) به عنوان بیومارکر تشخیص سرطان پستان در شمال‌غرب ایران



بیوتکنولوژی

35

خطر جدی که کمتر در کشور به آن پرداخته شده است: شیوع مقاومت ضد میکروبی(AMR)

تقسیم سلولی: قبل از تعهد، یک تعامل بسیار طولانی

زیست نانوفناوری

39

رویکردی موثرتر در درمان سرطان با استفاده از نانوذرات

زیست فراهمی

39

مطالعات حیوانی بزرگ و کوچک در مورد ایمنی، فارماکوکینتیک و توزیع زیستی نانولیگومر هدف قراردهنده التهابات در مغز و سایر اندام‌های هدف



بحث برانگیز

بارداری ایمن در مادران مبتلا به سرطان به کمک سلول‌های بنیادی

خاموش‌کردن پروتئین: طول عمر بیشتر در موش‌ها

عمومی

تحلیل کیفری جرم سقط جنین

گرمای شدید خطر زایمان زودرس را افزایش می‌دهد

معرفی شرکت ها و گنگره ها

معرفی شرکت پایش ژن پروتئین با فعالیت در حوزه زیست شناسی و پزشکی

معرفی کنگره‌های بین المللی



نشریه میکرون

تاسیس ۱۴۰۲

ماهنامه علمی_دانشجویی دانشگاه تبریز

Micron Scientific-Student journal, University of Tabriz



دانستنی‌های مهم درباره قاتل خونخوار

مواد شیمیایی، قاصد پیام رسان ارتش نوتروفیل‌ها

تازه‌ها



فاطمه روشنی دانشجوی دکتری تخصصی
رشته‌ی ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز

دانستنی های مهم درباره قاتل خونخوار

بیماری ناشی از ویروس دنگی (DENV) که متعلق به خانواده Flaviviridae (فلاوی‌ویریده) و جنس Flavivirus (فلاوی‌ویروس) است، به نام تب دنگی (Dengue fever) شناخته می‌شود. تب دنگی نام یک بیماری ویروسی است که به آن تب دنگ یا تب استخوان‌شکن هم گفته می‌شود، چرا که به دلیل درد شدید حاصل از آن، بیمار تصور می‌کند که استخوان‌هایش در حال شکسته‌شدن هستند. این بیماری از طریق پشه Aedes «آئدس» معروف به ببر آسیایی که یکی از ناقلان بیماری‌های خطرناک و کشنده مانند تب دنگی است، منتقل می‌شود. شیوع این بیماری تب‌دار و استخوان‌شکن این روزها باعث افزایش نگرانی‌ها در جهان شده است. این بیماری گسترش زیادی یافته و تلفات انسانی بسیاری بر جای گذاشته است.

ممکن است تب دنگی در تعداد کمی از بیماران به یکی از دو گونه خطرناک و کشنده تبدیل شود. گونه اول، تب هموراژیک دنگی است که باعث خونریزی، ترشح مایعات به بیرون از عروق خونی و کاهش پلاکت‌های خون می‌شود. گونه دوم، سندروم شوک دنگی است که باعث افت فشار شدید می‌شود.

ویروس دنگی ۴ نوع متفاوت دارد. اگر فردی به یک نوع از ویروس‌ها مبتلا شود، تا آخر عمر به آن نوع ویروس مصونیت دارد؛ اگرچه، در برابر سه گونه دیگر فقط تا مدت محدودی مصونیت خواهد داشت. اگر بعدها به یکی از سه نوع دیگر این ویروس مبتلا شود، ممکن است مشکلات جدی برای او ایجاد شود.

تاریخچه بیماری دنگی:

اولین گزارش‌های تب دنگی در سال ۱۷۷۹ نوشته شده‌اند. در اوایل قرن بیستم ، دانشمندان دریافتند که این بیماری توسط ویروس دنگی ایجاد شده و از طریق پشه‌ها منتقل می‌شود. در سال ۱۹۰۶، دانشمندان اثبات کردند که مردم از پشه‌های آئدس عفونت هایی را دریافت می‌کنند. سپس در سال ۱۹۰۷، دانشمندان نشان دادند که ویروسی موجب تب دنگی می‌شود. تب دنگی دومین بیماری در آن زمان بود که ثابت شد عامل آن ویروس است و پس از کشف آن، جان برتون کلیلند و جوزف فرانکلین سایلر (John Burton Cleland and Joseph Franklin Siler) به مطالعه ویروس دنگی پرداختند و راه‌های گسترش آن را کشف کردند.



علائم و نشانه‌ها:

نزدیک به ۸۰ درصد از بیماران مبتلا به ویروس دنگی هیچ گونه علائمی ندارند یا علائم بسیار خفیفی (مانند تب ملایم) را تجربه می‌کنند. فقط وضعیت ۵ درصد از بیماران وخیم می‌شود و برای تعداد بسیار کمی از این افراد، بیماری ممکن است کشنده باشد. در اکثر مواقع، نشانه‌ها بین ۴ تا ۷ روز پس از عفونت آشکار می‌شوند. بنابراین، اگر شخصی از مکانی که ویروس دنگی در آن شایع است بازگردد و پس از ۱۴ روز هیچ نشانه‌ای در خود مشاهده نکند، به ویروس دنگی مبتلا نشده است. علائم این بیماری شامل خستگی، حالت تهوع، سردرد، کمردرد و پشت‌درد، تب معمولا شدید و در برخی موارد، جوش و خارش در قسمت‌های مختلف بدن است. معمولاً نشانه‌ها در کودکان مبتلا به ویروس دنگی مشابه سرماخوردگی معمولی یا مشکلات معده مانند استفراغ و اسهال است. با این حال، احتمال بروز مشکلات حاد برای کودکان بسیار بیشتر است.

روش انتقال

پشه آئدس معمولاً در روز نیش می‌زند و یک گزش ساده می‌تواند انسان را مبتلا سازد. گاهی انسان‌ها بیماری دنگی را به پشه‌ها منتقل می‌کنند. اگر پشه ماده یک انسان مبتلا به دنگی را نیش بزند، ویروس دنگی به او نیز منتقل می‌شود. در ابتدا، ویروس در سلول‌های تشکیل‌دهنده ناحیه شکم پشه زندگی می‌کند. حدود ۸ تا ۱۰ روز بعد از آن، ویروس به غدد بزاقی پشه که تولیدکننده بزاق هستند، سرایت می‌کند. به این ترتیب، بزاق تولید شده در بدن پشه، آلوده به ویروس دنگی است؛ بنابراین، هنگامی که پشه انسان را نیش می‌زند، بزاق آلوده به انسان منتقل می‌شود و او را نیز آلوده می‌کند.

تشخیص و درمان

این بیماری توسط پزشکان متخصص، با معاینه شخص مبتلا و مقایسه نشانه‌های او با علائم دنگی تشخیص داده می شود. احتمال تشخیص این بیماری در مکان‌هایی که این بیماری شایع است، بسیار زیاد است. در مراحل اولیه، تشخیص تب دنگی از عفونت‌های ویروسی دیگر بسیار دشوار است. اگر شخص علاوه بر تب شدید، حداقل دو نشانه دیگر از علائم را نشان دهد، احتمال ابتلا به این بیماری بالا می‌باشد.

در صورت آلوده شدن به ویروس، هیچ درمان خاصی وجود ندارد، اما برای کنترل علائم و دردهای ماهیچه‌ای و تب می‌توان از کاهش‌دهنده‌های تب و نیز مسکن استفاده کرد. بهترین انتخاب برای درمان این علائم استفاده از استامینوفن می‌باشد. بیمار مبتلا به تب دنگی باید از مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی مانند ایبوبروفن و آسپرین خودداری کند، زیرا این داروها سبب نازک شدن عروق خونی می شوند.

محل زندگی:

معمولا در آب‌های راکد تجمع دارند، در بشقاب‌های زیر گلدان و گیاه بامبو و نقاطی که آب کولر جمع می‌شود، زندگی می‌کنند و در صورت مشاهده این پشه خطرناک، نیاز است تا فاصله یک کیلومتری از مکان رؤیت آن ضدعفونی شود. تغییرات اقلیمی و گرم‌تر شدن هوا در تخم‌گذاری و توسعه پشه آئدس و بیماری‌های منتقله از آن در دنیا موثر بوده است. در ۵۰ سال گذشته، ۱۰ کشور دنیا به آئدس آلوده شده‌اند، ولی هم‌اکنون تعداد این کشورها به ۱۲۰ کشور رسیده است. همه‌گیری ایجاد شده توسط آئدس می‌تواند انفجاری باشد، مانند اپیدمی اخیر در کشور بنگلادش که موجب بستری شدن ۲۶۰۰ بیمار در یک روز شد.

پشه‌های آئدس از طریق هواپیما، خودرو و کشتی به سایر کشورها قابل انتقال هستند. پشه آئدس هم‌اکنون در استان‌های جنوبی کشور مانند کیش، بندر لنگه، هرمزگان، بوشهر و خوزستان وجود دارد و همچنین در شمال کشور نیز، استان گیلان آلوده شده است و استان‌های

مازندران و گلستان نیز احتمال قریب به یقین آلوده خواهند شد. استان‌های دیگر، به‌ویژه استان‌های هم‌جوار این استان‌ها، در معرض تکثیر و آلودگی آئدس قرار دارند، ولی تا زمانی که استانی آلوده نشده است، فرصت بهسازی وجود دارد. در استان‌های شمالی کشور، بیشتر، پشه آئدس آلبوپیکتوس (*Aedes albopictus*) وجود دارد. از ۲۶ اردیبهشت ۱۴۰۳ تاکنون، ۱۴۹ مورد بیمار آئدس شناسایی شده‌اند که ۱۳۰ نفر از آنان از کشور امارات به ایران وارد شده‌اند. پشه آئدس علاقه زیادی به محیط‌های سیاه مانند لاستیک‌های فرسوده خودروها در مناطق دپوی زباله‌ها دارد. تخم این پشه تا یک سال و نیم می‌تواند زنده بماند و در مکان‌های مردابی تخم‌گذاری می‌کند و در صورت بارش مجدد باران، تخم آن تکثیر می‌شود.

پیشگیری:

سازمان بهداشت جهانی روش‌هایی را برای کنترل پشه‌ها و حفاظت در برابر گزیدگی آن‌ها ارائه می‌دهد. بهترین روش رهایی از پشه «آئدس» از بین بردن زیستگاه آن است. مردم باید منابع سرباز آب را خالی کنند تا پشه‌ها در آن‌ها تخم‌گذاری نکنند. همچنین می‌توان برای کنترل پشه‌های این مناطق از حشره‌کش ها استفاده کرد. آب‌های راکد باید از بین بروند زیرا باعث جذب و تجمع پشه‌ها می‌شوند. افراد می‌توانند برای جلوگیری از گزش حشرات، از لباس‌های به رنگ روشن و همچنین لباس‌هایی که کاملاً بدنشان را پوشش می‌دهد، استفاده کنند. پیشگیری از همه‌گیری بیماری‌های منتقله وظیفه همه ارگان‌ها و دستگاه‌هاست و وزارت بهداشت فقط در بخش درمان بیماری وظیفه منحصر به فرد دارد؛ بنابراین همکاری دستگاه‌ها با دبیرخانه شورای عالی سلامت و امنیت غذایی برای اجرای برنامه‌های راهبردی سلامت و انجام وظایف اختصاصی‌شان، ضرورتی اجتناب‌ناپذیر است.

پاراگراف: یکی از گونه‌های حشرات موجود در طبیعت که می‌تواند بیماری‌هایی نظیر تب دنگی و زیکا را منتقل کند، پشه آئدس است. یکی از زیستگاه‌های موردِعلاقه پشه آئدس، گیاه لاکی بامبو می‌باشد. این پشه نزدیک به هزار گونه دارد، اما همه گونه‌ها ناقل نیستند. در حال حاضر، مهم‌ترین نوع پشه‌های آئدس از نظر پزشکی، پشه آئدس آلبوپیکتوس و آئدس اجیپتی (*Aedes aegypti*) است. گستردگی آئدس اجیپتی محدود به مناطق گرمسیری و نیمه‌گرمسیری است، حال آنکه آئدس آلبوپیکتوس در مناطق گرمسیری، نیمه‌گرمسیری و معتدل دیده شده است. این پشه خونخواری خود را از مهره‌داران اهلی و وحشی انجام می‌دهد. زمان خونخواری آن در اوایل صبح و غروب است. محل تخمک‌گذاری این گونه همان ظروف محتوی آب ساخته شده توسط انسان در اطراف و یا دورتر از منازل است.

رده بندی علمی

فرمانروا: جانوران

کلاد: بندپایان

رده: حشرات

راسته: دوبالان

تیره: Culicidae

تبار: Aedini

سرده: Aedes



حانیه رئوفی دانشجوی کارشناسی ارشد رشته‌ی
هماتولوژی و بانک خون دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مواد شیمیایی، قاصد پیام رسان ارتشی نوتروفیل ها

درون همه‌ی ما ارتشی از سلول‌ها به نام نوتروفیل‌ها وجود دارد، آماده برای از بین بردن هر مهاجمی، چه باکتری و چه ویروس‌هایی که وارد مجاری هوایی ما می‌شوند. به عنوان اولین خط دفاعی سیستم ایمنی، نوتروفیل‌ها در تلاشی هماهنگ برای جلوگیری از عفونت حمله می‌کنند .

نوتروفیل‌ها سریع‌ترین سلول‌های ایمنی بدن هستند که پاسخ سریع آن‌ها به محل تهاجم از طریق یک سیستم پیام‌رسانی شیمیایی به نام کموتاکسی ممکن می‌شود. تحقیقات جدید پرنت و همکارانش در دانشکده پزشکی U-M و موسسه علوم زیستی U-M نحوه دقیق و شگفت‌انگیز تولید این مواد شیمیایی را توضیح می‌دهد. نوتروفیل‌های نزدیک به محل، مواد شیمیایی آزاد شده توسط پاتوژن‌ها را حس می‌کنند و سپس خود یک ماده شیمیایی متفاوت به نام لکوترین B4 (LTB4) آزاد می‌کنند تا نوتروفیل‌های بیشتری را برای خوردن، شکستن یا به دام انداختن مواد خارجی یا بقایای سلولی به منطقه بیاورند. پرنت توضیح می‌دهد که محیط بیرون از سلول خصمانه است، بنابراین آنزیم‌هایی که LTB4 را می‌سازند در داخل وزیکول‌های دایره‌ای کوچکی به نام اگزوزوم‌ها بسته بندی می‌شوند که به عنوان نوعی پوشش محافظ عمل می‌کنند.

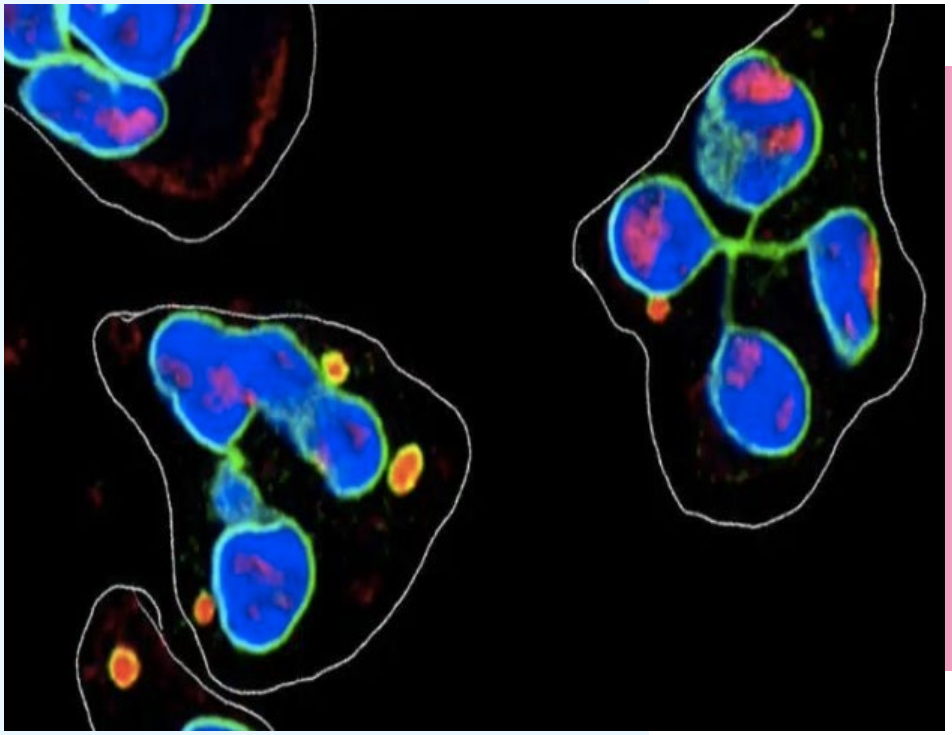
با مهاجرت نوتروفیل‌ها، آنها این وزیکول‌ها را ترشح می‌کنند و محتویات آنها را آزاد می‌کنند تا یک گرادیان شیمیایی ایجاد کنند و حتی سلول‌های ایمنی بیشتری را فراخوانی می‌کند. در مقاله جدیدی که در Nature Cell Biology منتشر شده است، محققان روش منحصر به فردی را برای تشکیل اگزوزوم‌های نوتروفیل‌ها توصیف می‌کنند.

اگزوزوم‌های نوتروفیل به جای اینکه از غشای بیرونی سلول سرچشمه بگیرند، مانند اکثر سلول‌های دیگر بدن، از سطح هسته با شکل غیرعادی آن می‌آیند. پرنت می‌گوید: به‌عنوان کسی که در تمام دوران حرفه‌ای خود روی مهاجرت سلولی کار می‌کردم، هرگز فکر نمی‌کردم به هسته‌ها فکر کنم. ما متوجه شدیم که ترکیب بسیار خاص هسته نوتروفیل است که سنتز LTB4 و بسته بندی آن را در این اگزوزوم‌های مشتق شده از هسته امکان پذیر می‌کند. پرنت توضیح می دهد که هسته درون نوتروفیل چکش‌خوار است، شکل‌پذیری آن نوتروفیل را قادر می‌سازد تا در محل‌های عفونت فشرده شود. غشای هسته از نواحی غنی از مولکول‌های لیپید مومی به نام سرامید تشکیل شده

است. پرنت می‌گوید، سپس از این نواحی است که جوانه‌های حاوی اجزای LTB4 در نهایت از سلول آزاد می‌شوند تا گرادیان شیمیایی ایجاد کنند. اگرچه نوتروفیل‌های زیاد در زمینه عفونت معمولاً چیز خوبی هستند، اما نوتروفیل‌های بیش از حد می‌توانند باعث التهاب مزمن شوند که منجر به شرایطی مانند آرتریت و آسم در طول اجرای کار از پیش تعریف شده‌شان می‌شود.

پرنت گفت که درک مکانیسم دقیق در پس چگونگی فراخوانی نوتروفیل‌ها، راه‌هایی را برای اهداف دارویی بالقوه باز می‌کند.

در این شکل هسته نوتروفیل با جوانه‌ها و اگزوزوم‌های تشکیل‌دهنده آن را مشاهده می‌کنید.



گزارش‌ها

- مطالعه عملکرد ژن‌ها و بیماری‌های ژنتیک‌انسانی توسط مدل‌های حیوانی
- سفری به دنیای تکامل جنین: از چند قطعه ژن تا تولد یک ارگانیسم

مطالعه عملکرد ژن ها و بیماری‌های ژنتیک انسانی توسط مدل های حیوانی





المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی دانشجوی دکتری
تخصصی رشته ی ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز

مطالعه عملکرد ژن و بیماری ژنتیکی انسان می‌تواند توسط مدل‌های حیوانی اصلاح شده ژنتیکی که اغلب به عنوان حیوانات تراریخته شناخته می‌شوند کمک زیادی کند و بیماری ناشی از افزایش عملکرد را می‌توان با ساخت حیوانات تراریخته با ژن‌های جهش یافته مدل‌سازی کرد.

سلول‌های بنیادی پرتوان به میزان زیادی دامنه مدل‌های بیماری های سلولی را گسترش می‌دهند و کشت‌های سلولی سه بعدی جدید، که اغلب بر اساس سلول‌های بنیادی خودسازمان‌دهنده هستند، به انواع مختلف سلول‌ها اجازه می‌دهند تا در شرایط آزمایشگاهی در ساختارهایی شبیه به بافت‌ها و اندام‌ها (ارگانوئیدها) جمع شوند.

بیماری ناشی از از دست دادن عملکرد ژن اغلب با استفاده از هدف‌گیری ژن برای غیرفعال کردن ژن ارتولوگ در یک مدل حیوانی مناسب مدل‌سازی می‌شود.

بسیاری از دانش ما در مورد عملکرد ژن و بیماری‌های انسانی با مطالعه ارگانیسم‌های مدل به دست آمده یا روشن شده است. حفاظت از فرآیندهای اولیه رشد بین گونه‌ها، مطالعه موجودات مدل را برای کمک به درک ما از رشد انسانی ممکن کرده است. توالی ژنوم انسان‌ها و حیوانات مختلف دستکاری ژنتیکی مدل‌های حیوانی را برای درک عملکرد ژن و تقلید از بیماری‌های انسانی تسهیل کرده است.

ارگانیسم‌های مدل تک‌سلولی به درک بیولوژی سلولی اولیه و پاتوژن‌های میکروبی کمک می‌کنند: میکروب‌های مختلف به ویژه برای تجزیه و تحلیل‌های ژنتیکی و بیوشیمیایی مناسب‌اند و مزایای مهمی مانند زمان تولید بسیار سریع و کشت راحت در مقیاس بزرگ را ارائه می‌دهند. گونه‌های مورد مطالعه شامل پروکاریوتی، باکتری‌ها به علاوه مخمرها (قارچ های تک سلولی)، تک‌یاخته‌ها و جلبک‌های تک‌سلولی هستند.

انواعی از باکتری‌های غیربیماری‌زا از ارگانیسم‌های مدل قدیمی و محبوب، به ویژه اشریشیا کلی، بوده‌اند. از طریق مطالعات فشرده در طول چندین دهه، اطلاعات بیشتری در مورد *E.coli* نسبت به هر نوع سلول دیگری به دست آورده‌اند، از این ارگانیسم سایر باکتری‌ها نیز به دلیل اهمیت اقتصادی آن‌ها یا به دلیل پاتوژن بودن آن‌ها مورد مطالعه قرار می‌گیرند.

S. cerevisiae به عنوان مدلی برای تشریح جنبه‌های مختلف زیست‌شناسی‌سلولی، به ویژه کنترل چرخه سلولی، (پروتیین ترفیکینیک) قاچاق پروتئین و تنظیم رونویسی استفاده شده است. *S. pombe* در برخی از جنبه‌های ساختار کروموزوم و پردازش RNA نقش دارد و عمدتاً به عنوان مدلی برای کنترل چرخه سلولی و ترمیم DNA استفاده شده است. که با درک ما از سلول‌های انسانی و سرطان بسیار مرتبط است. با این حال، افزایش تدریجی دانش در مورد مخمر

ممکن است به زودی به سطح بالایی برسد.
ارگانیسم های مدل تک سلولی مصنوعی - همچنین انتظار می‌رود که ژنوم یک سلول میکروبی و جایگزینی آن با یک ژنوم مصنوعی در آینده مهم باشد. سلول سین Syn 3.0 اخیرا ساخته شده که دارای حداقل ژنوم باکتریایی مصنوعی حاوی ۵۳۰ کیلوبایت DNA با تنها ۴۷۳ ژن است،همراه با توانایی جهش ژن ها، این نوع رویکرد آغاز دوره جدیدی از زیست‌شناسی مصنوعی است. موجودات تک‌سلولی مصنوعی برای تحقیقات زیست‌پزشکی و امکان توسعه راه حل های جدید برای مشکلات زیست‌محیطی، مانند تولید سوخت‌های زیستی سبز و کمک به تجزیه زباله‌های سمی، حتی با وجود سیستم‌های حفاظتی داخلی، مسائل ایمنی مهم و تهدید بیوتروریسم در مقیاس بزرگ وجود دارد.

برخی از مدل‌های بی‌مهرگان غربالگری ژنتیکی با کارایی بالا و بینش عملکرد ژن را ارائه می‌دهند. برای درک برهمکنش پیچیده سلول-سلول، نیاز به مطالعه موجودات چند سلولی دارند مدل های متازوآ. نگهداری مدل‌های بی‌مهرگان اغلب آسان و ارزان است و می‌تواند تعداد بسیار زیادی فرزندان و زمان تولید سریع را ارائه دهد. این ویژگی‌ها آنها را برای غربالگری ژنتیکی با کارایی بالا مناسب می‌کند. کرم گرد الگانس *Caenorhabditis elegans* و مگس میوه *Drosophila melanogaster* دو بی مهره هستند که به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. آنها به ویژه در معرض آزمایش و غربالگری ژنتیکی با توان بالا هستند، و به دلیل اینکه همولوگ بسیاری از ژن‌های انسانی دارند، بینش‌های ارزشمندی در مورد نحوه عملکرد ژن‌های انسانی ارائه کرده‌اند. مگس میوه *D.melanogaster* نیز چرخه زندگی کوتاهی دارد و به ویژه در معرض آنالیزهای ژنتیکی پیچیده است. مطالعات در طول چندین دهه تعداد زیادی از جهش یافته ها، از جمله بسیاری از جهش یافته های تکاملی را ایجاد و به طور سیستماتیک تجزیه و تحلیل کرده اند. یک مدل اصلی برای مطالعه رفتار و علوم اعصاب است. انواع مدل‌های حیوانی بی‌مهرگان دیگر نیز برای درک جنبه‌های تکامل و رشد بی‌مهرگان، یا درک بیماری‌ها، یا به دلیل اینکه انگل‌های انسانی هستند یا انگل‌های تک‌یاخته‌ای بیماری‌زا یا ویروس‌ها را منتقل می‌کنند، در حال مطالعه هستند. در پستانداران، اگرچه جداسازی، کشت و ترانسفکشن سلول‌های زایشی اولیه نسبتاً آسان است، اما متقاعد کردن سلول‌های اصلاح شده برای کمک به رده زایشی زمانی که دوباره به حیوان میزبان وارد می‌شوند، دشوار است.اخیراً، تزریق رتروویروس‌های نوترکیب به فضای پری‌ویتلین تخمک‌های جدا شده، امکان تولید گاو تراریخته و اولین پستاندار تراریخته، میمون رزوس به نام اندی (ANDi) را فراهم کرده است.

کاربرد مدل‌های حیوانی پستانداران بیشترین ارتباط را با هم دارند اما معایب آن‌ها مربوط به محدودیت‌های کاربردی و مباحث اخلاقی است : استفاده از ارگانیسم‌های مدل پستانداران اصلی در تحقیقات علمی و در مطالعات برهم‌کنش‌های پاتوژن پستانداران در سطوح بیوشیمیایی، تکاملی و فیزیولوژیکی با ما ارتباط نزدیکی دارند و تقریباً همه ژن‌های انسان مشابهی به راحتی قابل شناسایی در سایر پستانداران دارند. با این حال، مدل‌های پستانداران به دلیل ملاحظات عملی مختلف، دارای ضعف هستند. نگهداری و پرورش پستانداران اغلب بسیار گران است. زمان نسل پستانداران عموما طولانی است و تعداد فرزندان اغلب کم است که مطالعات ژنتیکی را دشوار می کند. نگرانی‌های اخلاقی نیز وجود دارد. حیوانات دامی، مانند گوسفند و خوک، کاربردهای مفیدی دارند، اما جوندگان تا حد زیادی به دلیل تمایل بیشتر آنها به مطالعات ژنتیکی و تا حدودی به دلیل ملاحظات مالی و اخلاقی، پرمطالعه‌ترین مدل‌های پستانداران هستند. پستانداران غیر انسانی از نظر فیزیولوژی و شناختی شبیه انسان هستند قابلیت‌ها، سازماندهی دقیق مغز، پیچیدگی اجتماعی، تولید مثل و توسعه، و به ویژه در تحقیقات علوم اعصاب مهم بوده است (در مقایسه، جوندگان مدل‌های خوبی برای درک عملکرد مغز انسان نیستند). میمون‌های بزرگ، حیوانات بزرگی هستند که در گروه‌های اجتماعی

پیچیده زندگی می‌کنند، نگهداری آنها پرهزینه است.

بیشتر مدل‌های حیوانی توسط نوعی اصلاح ژنتیکی طراحی شده مصنوعی تولید می‌شوند : برخی از مدل‌های حیوانی بیماری‌های انسانی به طور خود به خود ایجاد شده‌اند. آن‌ها مورد توجه قرار گرفته‌اند زیرا در دام‌ها، حیوانات خانگی یا حیوانات آزمایشگاهی ظاهر شده‌اند. مدل‌های بیماری خودبخودی حیوانی شامل مدل‌هایی از اختلالات تک ژنی مانند مدل موش دیستروفی عضلانی mdx و اختلالات پیچیده‌تر مانند موش دیابتی غیرچاق نود NOD است. اکثریت مدل‌های بیماری حیوانی با مداخله انسان در سطوح مختلف تولید شده اند. برای برخی از مدل‌ها، بیماری با درمان حیوانات با مواد شیمیایی یا عوامل عفونی ایجاد شده است. در برخی دیگر، بیماری خودایمنی با به چالش کشیدن سیستم ایمنی با آنتی‌ژن‌های مناسب ایجاد شده است. به عنوان مثال، تزریق پریستان، یک روغن کمکی مصنوعی، به درم موش‌ها مدلی از آرتریت ایجاد کرده است. برخی مدل‌های دیگر با اصلاح انتخابی برای به دست آوردن گونه‌های حیوانی که از نظر ژنتیکی مستعد ابتلا به بیماری هستند به دست آمده‌اند. بسیاری از آن‌ها با روش‌های ژنتیکی تولید می‌شوند، اما برخی از مدل‌های بیماری حیوانی با رویکردهای جایگزین ساخته شده‌اند.

خاستگاه مدل‌های حیوانی اختلالات ژنتیکی: بیان ترانس ژن/ترانس کروموزوم یک طرح تراریخته که یک محصول ژنی مضر مثبت تولید می‌کند، یا یک محصول ژن را بیش از حد بیان می‌کند، در DNA رده زایشی وارد می‌شود، یا یک کروموزوم مصنوعی برای تولید یک حیوان ترانس کروموزومی به رده زایشی یک حیوان وارد می‌شود. این رویکرد زمانی اتخاذ می‌شود که فرد بخواهد مدلی برای یک فنوتیپ خاص ایجاد کند که از تغییرات DNA ناشی می‌شود که باعث افزایش عملکرد مضر می‌شود.

جهش‌زایی هدفمند ویرایش ژنوم برای ایجاد تغییرات خاص در یک یا چند توالی از پیش تعیین شده در ژنوم سلول‌های کمک کننده رده زایشی استفاده می‌شود. مهندسی کروموزوم را می‌توان با استفاده از نوترکیبی خاص با کری لاکس پی (CreloxP) انجام داد و می‌توان از آن برای ساخت مدل‌هایی از آنیوپلوئیدی‌های تعریف شده و ریزحذفیات/ریزدوبلیکاسیون‌های کروموزوم استفاده کرد. با این حال، در بیشتر موارد جهش‌زایی هدفمند برای تولید مدل‌های دلخواه از اختلالات تک‌ژنی ناشی از فنوتیپ‌های از دست دادن عملکرد استفاده می‌شود.

جهش‌زایی تصادفی بر خلاف دو کلاس بالا که در آنها هدف ساخت مدل‌های بیماری خاص است، مدل‌های بیماری را می‌توان به روشی غیرقابل پیش‌بینی با جهش‌زایی تصادفی، با استفاده از جهش‌زای شیمیایی یا تشعشعات یونیزان تولید کرد. این نوع جهش‌زایی فنوتیپ محور است: و نمی‌دانیم که کدام ژن تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد، اما می‌دانیم که فنوتیپ‌های غیرطبیعی تولید خواهندشد. با مطالعه دقیق فنوتیپ‌ها می‌توان مدل‌هایی از انواع مختلف اختلالات ژنتیکی را شناسایی کرد.





حانیه رئوفی دانشجوی کارشناسی ارشد رشته‌ی
هماتولوژی و بانک خون دانشگاه علوم پزشکی تبریز

سفری به دنیای تکامل جنین:
از چند قطعه ژن تا تولد یک ارگانیسم

بیش از دو دهه از اعلام تکمیل توالی‌یابی ۲۰ هزار ژن انسانی توسط پروژه ژنوم انسان می‌گذرد، اما، دانشمندان همچنان در تلاش‌اند تا دریابند چگونه موجودات کامل از دستورالعمل‌های ژنتیکی پایه پدید می‌آیند.

برای پیشرفت در زمینه زیست‌پزشکی و درک بهتر چگونگی بروز اختلالات در مراحل اولیه رشد، دانستن دقیق فرآیند تکامل موجودات پیچیده از یک سلول بارور شده بسیار مهم است. در این راستا، پژوهشگران دانشگاه کالیفرنیا در سن دیگو (Univer-sity of California San Diego) به درک جدیدی از چگونگی روند رشد جنینی از دریچه یک ارگانیسم مدل ساده دست یافته‌اند.

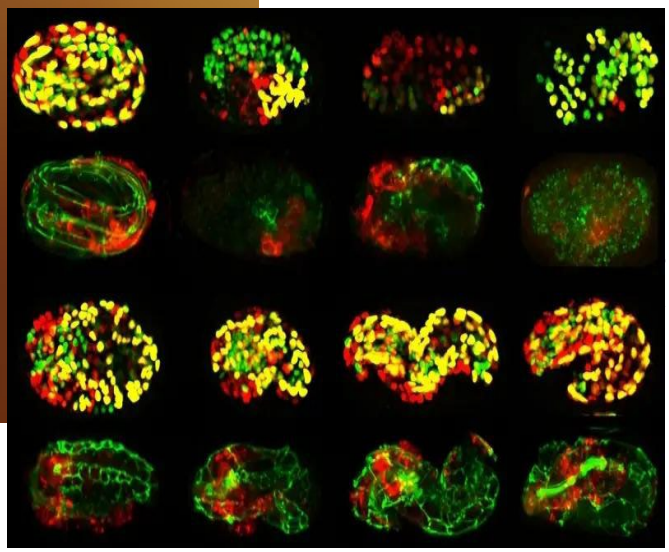
ربکا گرین (Rebecca Green)، دانشمند دانشکده علوم زیستی، و پروفسور کارن اوگما (Karen Oege-rma) گزارش جامعی تهیه کرده‌اند که به بررسی دقیق از عملکرد ژن‌ها در طول رشد جنینی کرم حلقوی به نام *Caenorhabditis elegans* (*C. el-egans*) می‌پردازد. این کرم که تنها یک میلی‌متر طول دارد و در میان زیست‌شناسان به «کرم» («the worm») معروف است، علی‌رغم اندازه کوچکش، برای دانشمندان بسیار کارآمد بوده است و نقش مهمی در پژوهش‌های علمی ایفا می‌کند ؛ زیرا بخش زیادی از زیست‌شناسی آن از جمله مراحل اولیه رشد شباهت زیادی به موجودات عالی‌تر از جمله انسان‌ها دارد.

گرین، دانشمند بیوانفورماتیک و نویسنده اول این مقاله، می‌گوید: «با بررسی و شناسایی بسیاری از این ژن‌های کمتر شناخته‌شده در یک موجود مدل ساده، می‌توانیم به درکی از چگونگی عملکرد آن‌ها در سیستم‌های پیچیده‌تر مانند انسان دست یابیم. اگرچه این مطالعه با استفاده از کرم *C. elegans* انجام شده است اما اکثر ژن‌های مورد مطالعه و بررسی در انسان نیز وجود دارند و جهش در بسیاری

از آنها با اختلالات رشدی انسان مرتبط است.»

در *C. elegans*، اکثر ژن‌هایی که در انسان تا به الان آنالیز شده نیز وجود دارد و جهش در بسیاری از آنها با اختلالات رشدی انسان مرتبط است. محققان یک سیستم خودکار برای به تصویر کشیدن عملکرد ژن‌های مورد نیاز برای جنین‌زایی توسعه دادند، فرآیندی که طی آن یک تخمک بارور شده به ارگانیسمی با بافت‌های مختلف مانند پوست، دستگاه گوارش، نورون‌ها و ماهیچه‌ها تبدیل می‌شود. آنها از تصویربرداری ۴ بعدی تایم لپس برای ردیابی روش عملکرد هر ژن در تمام مراحل جنینی، از جمله زمانی که هویت سلولی مشخص می‌شود و زمانی که بافت‌های موجود در ارگانیسم شکل می‌گیرند، استفاده کردند. محققان این فرآیند را با استفاده از رویکردی به نام «computer vision» برای ردیابی جنبه‌های خاص رشد، از جمله تعداد سلول‌ها در هر بافت، زیر نظر گرفتند. آنها همچنین توده، موقعیت و شکل بافت‌ها را در ارگانیسم در حال رشد ردیابی کردند. برای درک کامل عملکرد نزدیک به ۵۰۰ ژن که در رشد جنینی مهم هستند، آنها عملکرد هر ژن را یکی یکی خاموش کردند. این به محققان اجازه داد تا ژن ها را در خوشه‌های مشترکی دسته‌بندی کنند که نقش هر ژن را حتی از طریق ارتباط داشتن با ژن اصلی آشکار می‌کند. گرین این فرآیند را به تشخیص خودکار چهره تشبیه می‌کند، که در آن تصاویر مشابه با هم گروه‌بندی می‌شوند. با استفاده از این فرآیند دقیق برای تجزیه و تحلیل مجموعه ای از نزدیک به ۷۰۰۰ فیلم جنین زایی ۴ بعدی، این تیم توانست «اثر انگشت» را برای ژن های فردی، مانند آن‌هایی که برای تبدیل شدن سلول‌ها به ماهیچه یا پوست لازم است، ایجاد کند. این به آنها کمک کرد تا نقش‌های فیزیولوژیکی ژن‌ها در جنین‌زایی، مانند کنترل تشکیل بافت‌هایی مانند روده یا سیستم عصبی را درک کنند.

فراتر از ۵۰۰ ژن پوشش داده شده در مطالعه سلولی، محققان اکنون در حال کار برای تکمیل مجموعه ای از ۲۰۰۰ ژن *C. elegans* هستند که در جنین زایی نقش دارند. «علاقه مشترک برای مقابله با چالش



در این شکل مجموعه‌ای از جنین‌ها را پس از خاموش شدن ژن‌ها در یک زمان نشان داده شده است و نتایج متمایز برای هر جنین منعکس کننده عملکردهای خاص ژن های آزمایش شده را به تصویر می کشد. این تصاویر به پژوهشگران امکان می‌دهد تا تأثیر مهار هر ژن خاص را بر روند رشد و تکامل جنینی بررسی کنند.



یافته ها

- تازه‌ترین ابزارهای کاربردی که شما را شگفت زده می کند!
- درمان با کورتیکواستروئید پس از زایمان در دیسپلازی برونکوپولمونری
- چرا مطالعات حیوانی با آزمایشات بالینی ناهمسو است؟



تازه‌ترین ابزارهای کاربردی که شما را شگفت‌زده می‌کند!

نیلوفر خردی دانشجوی کارشناسی ارشد رشته‌ی
هماتولوژی و بانک خون دانشگاه علوم‌پزشکی تبریز

انگشترهای هوشمند، رقیب سرسخت ساعت‌های هوشمند!

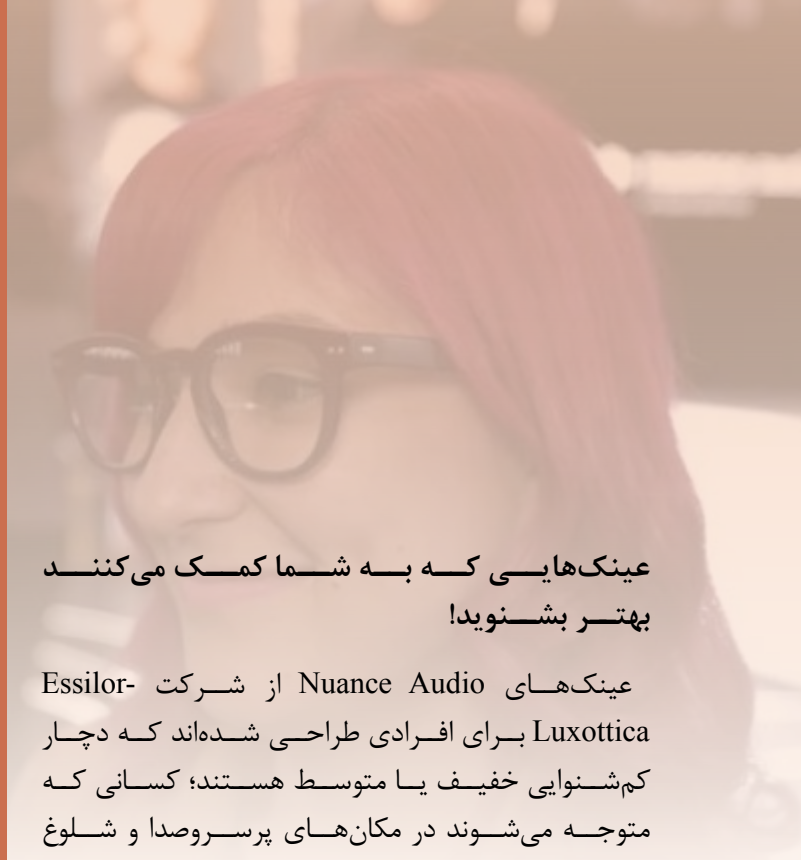
شرکت Movano اخیراً انگشتر هوشمند Evie را معرفی‌کرده است که توانسته تحسین CNET را در نمایشگاه CES به دست آورده و جایگاهی در بین بهترین‌ها برای نمایش بیابد. این ابزار با توجه به طراحی‌اش که به‌صورتِ ویژه به سلامت زنان و نحوه تفسیر داده‌ها به صورت کلی پرداخته است، از سایر ساعت‌های هوشمند و دستبندهای قابل حمل متمایز می‌شود. این انگشتر و برنامه‌اش درحال حاضر تنها با iOS سازگار است و قرار است در آینده نزدیک از Android نیز پشتیبانی کند. این انگشتر با تفسیر داده‌های بیومتریک نظیر تعداد و ریتم تنفس، ضربان قلب، گام‌شمار و هشدار سیکل قاعدگی برای زنان توانسته است محبوبیت فراوانی را در بین ابزارهای مرتبط با سلامت به دست آورد.

یک ترمومتر، استتوسکوپ و بررسی کننده سلامت قلب

BeamO از Withings یک ترمومتر است که همه چیز را انجام می‌دهد: دمای شما را اندازه می‌گیرد، ضربان قلب و سطح اکسیژن خون شما را بررسی می‌کند و حتی به‌عنوانِ یک استتوسکوپ عمل می‌کند.

دستگاه BeamO که طراحی شده تا به راحتی قابل حمل و سبک (در دست) باشد، در دوران پس از همه‌گیری (post-pandemic) کرونا وارد بازار می‌شود؛ دورانی که ویزیت‌های پزشکی از راه دور همچنان رایج هستند. اما به طور فزاینده‌ای، بیماران خواهان دسترسی سریع به اطلاعات اولیه سلامتی هستند که معمولاً ارائه‌دهندگان خدمات پزشکی در مطب جمع‌آوری می‌کنند. این ابزار می‌تواند به هر کسی که می‌خواهد بررسی‌های آسان درباره سلامت قلب و ریه خود (و البته دمای بدن) را داشته باشد، کمک کند تا وضعیت سلامتی اولیه خود را پایش کرده و این اطلاعات را با ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی خود به اشتراک بگذارد.





عینک‌هایی که به شما کمک می‌کنند بهتر بشنوید!

عینک‌های Nuance Audio از شرکت Essilor-Luxottica برای افرادی طراحی شده‌اند که دچار کم‌شنوایی خفیف یا متوسط هستند؛ کسانی که متوجه می‌شوند در مکان‌های پرسروصدا و شلوغ مشکلاتی در شنیدن دارند. این عینک‌ها دارای فناوری‌ای هستند که این عینک‌ها دارای فناوری تقویت صدا هستند که مستقیماً در قاب عینک تعبیه شده است. کاربران می‌توانند برای تنظیم صدا، یا از خود عینک استفاده کنند از برنامه همراه آن بهره ببرند. همچنین، امکان اضافه کردن نمره بینایی شخصی به لنزهای این عینک نیز وجود دارد.

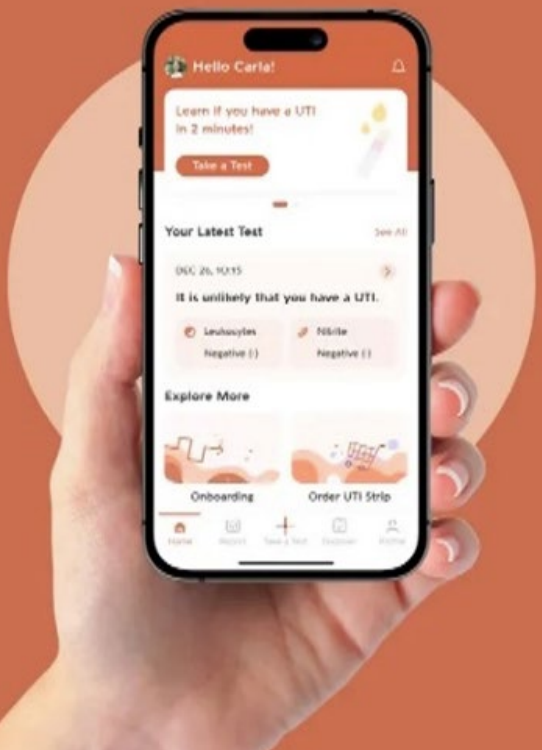
عینک‌های Nuance Audio روش متفاوتی برای بهبود شنوایی افراد فراهم می‌کند. حتی اکنون که سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) فروش کمک‌های شنوایی (hearing aid) بدون نسخه را مجاز کرده است تا افراد بتوانند بدون نیاز به نسخه پزشک کمک شنوایی (سمعک) تهیه کنند، هزینه بالا و انگ اجتماعی مرتبط با استفاده از کمک‌های شنوایی همچنان موانعی برای درمان بسیاری از افراد محسوب می‌شوند.

مسواکی که به شما هشدار می‌دهد!

مسواک دیجیتال Oclean X Ultra Wi-Fi به‌عنوان یک مسواک هوشمند، با استفاده از فناوری انتقال صدا از طریق استخوان (bone-conduction tech-nology) و یک راهنمای صوتی مبتنی بر هوش مصنوعی، نکاتی را درباره تکنیک مسواک زدن شما گوشزد می‌کند؛ از جمله اینکه آیا دارید خیلی شدید مسواک می‌زنید یا زمان زیادی را برای یک بخش از دهان خود صرف می‌کنید. این مسواک دارای پنج حالت مسواک زدن است که برای نیازهای خاص یا زمان‌های مختلف روز طراحی شده‌اند و یک صفحه‌نمایش لمسی تعاملی دارد که می‌تواند به شما بگوید کدام قسمت‌ها را از قلم انداخته‌اید.

یک تست هوشمند جدید برای تشخیص عفونت‌های مجاری ادراری در خانه

عفونت‌های مجاری ادراری (معروف به UTI) یکی از دلایل رایج برای مراجعه به پزشک هستند. شرکت فناوری سلامت Vivoo، که آزمایش‌های ادرار خانگی همراه با اپلیکیشن تولید می‌کند، از یک تست جدید برای تشخیص عفونت‌های مجاری ادراری (UTI) خبر داد که به کاربران نتایج سریعی می‌دهد که این نتایج در یک اپلیکیشن ذخیره می‌شوند. این شرکت در یک بیانیه مطبوعاتی اعلام کرد که قادر است از طریق «فناوری پردازش تصویر یادگیری عمیق» در نرم‌افزار خود، نتایج UTI را ارائه دهد. نوارهای تست ادرار خانگی، با فراهم کردن یک تست در دسترس برای افراد، به صورت جزئی در قالب اپلیکیشن، می‌توانند برای کسانی که خواهان حریم خصوصی بیشتری هستند یا افرادی که می‌خواهند علت علائم خود را مشخص کنند، مفید باشد.



درمان با کورتیکواستروئید پس از زایمان در دیسپلازی برونکوپولمونری؛ چرا مطالعات حیوانی با آزمایشات بالینی ناهمسو است؟

مینا زارع دانشجوی کارشناسی رشته‌ی زیست شناسی سلولی ومولکولی دانشگاه تبریز



کورتیکواستروئیدها داروهای مصنوعی هستند که عملکرد کورتیزول را تقلید می‌کنند، هورمونی که توسط غدد فوق کلیوی ما تولید می‌شود. این هورمون در شرایط استرس‌زا ترشح می‌شود و نقش‌های متفاوتی در بدن دارد، از جمله مدیریت متابولیسم، کاهش التهاب، افزایش قند خون و تنظیم فشار خون و چرخه خواب.

کورتیکواستروئیدها بطور گسترده‌ای برای کاهش شدت بیماری‌های ریوی و مرگ و میر ناشی از آن در نوزادانی که زودتر از موعود و بطور نارس متولد می‌شوند استفاده می‌شوند.

می‌توان گفت تا ۵۰ درصد ازنوزادانی که زودتر از هفته ی ۲۸ام بارداری متولد می‌شوند به بیماری BDP(bronchopulmonary dysplasia) مبتلا هستند. التهاب از علل اصلی این بیماری بوده که سبب تشدید اثرات آن می شود.طبق بیشینه پژوهشی کارآزمایی تصادفی RTC (randomized controlled tri-al) تاکنون حدود ۹۰ کورتیکواستروئید برای ۹۰۰۰ نوزاد جهت درمان تجویز شده است.

برای بررسی اثر استروئیدها و درک بهتر و درست از فیزیولوژی نوزادی و توسعه ی روشهای درمانی محیطی-بالینی از مدلهای حیوانی استفاده می‌شود که برای مطالعه‌ی اثر کورتیکواستروئیدهای سیستمیک (systemic corticosteroids) از نوزاد جوندگان با ریه ی سالم و نوزاد جوندگانی با ریه‌ی بیمار و آسیب دیده ناشی از هیپراکسی استفاده‌شد. نتایج حاصل از این مطالعات و متاآنالیز نشان داد استفاده از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک سبب کاهش قابل توجه وزن نوزاد و ساده‌سازی آلوئولی می‌شود.

مطالعات نشان دادند در ۷۳ درصد از جوندگان اثر کورتیکواستروئیدها در۴روز اول تولد شروع می‌شود. کاهش قابل توجه وزن در نوزاد جوندگانی مشاهده شد که قبل از ۱۰روزگی استفاده از استروئیدها را شروع کرده بودند مشاهده شد. درحال‌حاضر تمرکز اصلی در تکامل BPD وقوع ساده سازی آلوئولی است که منجر به کاهش پیچدگی و انشعابات ساختار آلوئولی در ریه می‌شود که بدنبال آن آلوئول‌هایی باتعداد کمتر ولی اندازه بزرگتر می‌شود که در نتیجه ی آن سطح کمتری برای تبادلات گازی ایجاد می‌شود. این نتیجه از مقایسه‌ی نوزادانی که تحت درمان با استروئیدها هستند با نوزادان سالم به دست آمده است.

طبق مطالعات انجام شده استفاده از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک اولیه در هفته‌ی ۳۶ بارداری CGA در جهت کاهش BPD موثرند. مصرف زود هنگام کورتیکواستروئیدهای سیستمیک اولیه (کمتراز۷روزپس ازتولد) احتمال فلج مغزی را در دوران کودکی بعدی افزایش می‌دهد.

رایجترین کورتیکواستروئیدی که بعد از تولد استفاده می‌شود دگزامتازون است(dexamethasone). بیشترین تاثیر کورتیکواستروئیدهای سیستمیک اولیه در کاهش بیماری BPD توسط استفاده از دگزامتازون به جای هیدروکسی کورتیزون می‌باشد. با اینکه استفاده از دگزامتازون به جای هیدروکسی کورتیزون رایج‌تر است اما نتایج گزارش شده نشان می‌دهد استفاده ازهیدروکسی کورتیزون نرخ مرگ و میر را با کاهش میزان BPD کاهش می دهد(حتی با میزان BDP بالاتر) بدون اینکه اثری روی سیستم عصبی داشته و احتمال فلج مغزی را افزایش‌دهد (برخلاف دگزامتازون). استفاده ازکورتیکواستروئید با دوزهای پایین‌تر و همچنین دیرهنگام (۷روز پس از تولد) احتمال فلج مغزی را کاهش داده و حتی ممکن است احتمال را به صفر برساند.

مدل‌های حیوانی کوچک مانند جوندگان در نشان دادن اثرمثبت استروئیدها در درمان بیماری‌های ریوی به‌دلیل رشد سریعی که دارند مشکلاتی را بوجود می آورند به‌عنوان مثال یک دوره درمانی ۱۰ روزه استروئیدی که برای موش‌ها تجویز می‌شود مرحله ی ساکولار و تقریبا نیمی ازمرحله‌ی آلوئولی را پوشش می‌دهد درحالی‌که این مدت زمان معادل یک دوره درمانی طولانی مدت (معادل تجویز دارو از هفته ۲۴تا یکسال پس ازتولد است)می‌باشد که هیچکدام از مراحل را در انسان پوشش نمی‌دهد.

بطور کلی با اینکه نتایج و داده‌های معقولی برای استفاده از کورتیکواستروئیدها جهت جلوگیری از BPD بدست آمده است اما اثرات جانبی و مضر آنها برروی ریه و سیستم عصبی قابل انکار نیست.

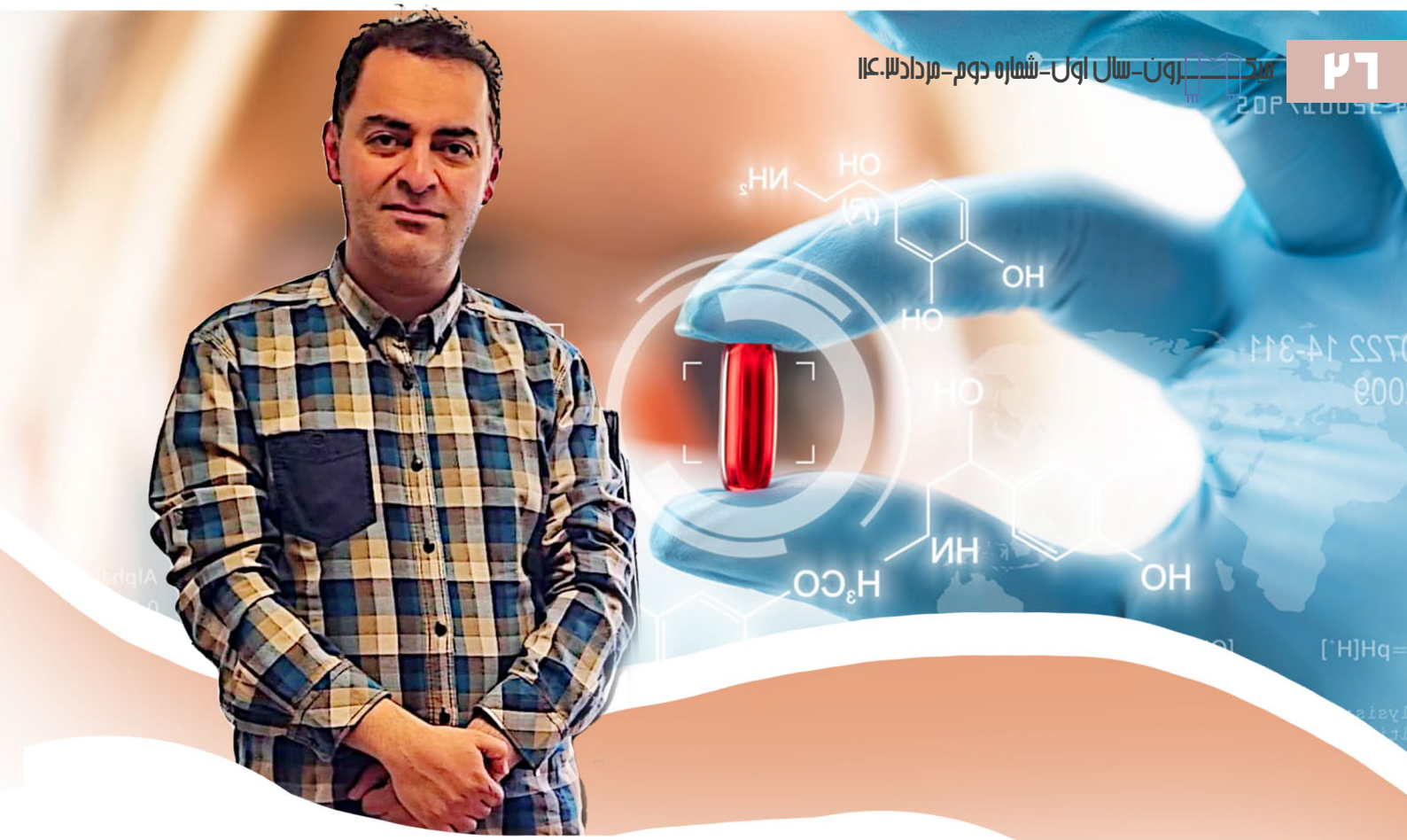


مارال سالک مقصودی دانشجوی دکتری تخصصی
رشته‌ی ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز



مصاحبه‌ها

- گپ و گفتی با جناب آقای دکتر علی شایانفر؛ داروساز،جوانترین استاد تمام شیمی دارویی ایران و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم‌پزشکی تبریز
- گفت‌وگویی با دکتر زهرا گلصنملو؛ داروساز و متخصص شیمی دارویی، دانشجوی برگزیده دانشگاه علوم‌پزشکی تبریز



گپ و گفتی با جناب آقای دکترعلی شایانفر

داروساز،جوان‌ترین استاد تمام شیمی دارویی ایران و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۱- جناب آقای دکتر شایانفر گرانقدر ضمن عرض سلام و درود بیکران خدمت جنابعالی و سپاس از حضورتان در این مصاحبه لطفا مختصری از بیوگرافی و سوابق تحصیلی خود به ما و مخاطبین بگوئید:

بنام‌خدا، دکتر علی شایانفر هستم شهریور سال ۱۳۶۳ در تبریز به دنیا آمدم و دوران تحصیل خود را هم در تبریز گذرانده‌ام. در مقطع دبیرستان رشته علوم تجربی را انتخاب کردم. در کنکور سراسری سال۱۳۸۲ داروسازی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تبریز قبول‌شدم. سال۱۳۸۸ با اتمام مقطع داروسازی عمومی در آزمون تخصص شرکت کردم و با قبولی در گرایش شیمی دارویی(رشته ای که به آن علاقه زیادی داشتم) مجددا وارد دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تبریز شدم.در سال۱۳۹۲ با دفاع از رساله خودم به دلیل داشتن سوابق درخشان وشرایط و توانایی‌ها بلافاصله به عنوان استادیار شیمی دارویی در همان دانشکده مشغول به کار شدم و بعد از ۴سال تدریس و فعالیت پژوهشی از مرتبه استادیاری به استادی ارتقا پیدا کردم.

۲-در مورد رشته تحصیلی خود و اینکه چه دلیلی سبب شد تا این رشته را برای تحصیل انتخاب کنید برای ما توضیح دهید لطفا:

در مقطع دبیرستان به علت علاقه زیادی که به درس شیمی داشتم احساس میکردم که در این زمینه بیشتر موفق خواهم بود وهمچنین چون دانش آموز تلاشگر و درس خوانی بودم،مطمئن بودم که در کنکور از رشته های تاپ قبول خواهم شد.در زمان انتخاب رشته کنکور سراسری با توجه به رتبه ای که کسب کرده بودم و میتوانستم از پزشکی شهرهای نزدیک تبریز قبول شوم، اما به خاطر علاقه به شیمی وارتباط تنگاتنگی که بین شیمی و داروسازی بود ،انتخاب من نهایتا داروسازی تبریز شد.و برای ادامه

تحصیلات هم رشته شیمی داروئی را انتخاب کردم.

۳-لطفا از افتخارات و سمت های دانشگاهی خود با ما صحبت کنید:

-از سال ۱۳۹۲ تا ۱۳۹۶در مرتبه استادیاری عضو هیئت علمی دانشکده داروسازی تبریز بودم.

-از سال۱۳۹۶تا الان در مرتبه استاد تمام مشغول به تدریس و پژوهش هستم(در واقع جوانترین استاد شیمی داروئی در ایران محسوب می‌شوم).

-چندین بار بعنوان پژوهشگر برتردانشگاه، استانی و کشوری در جشنواره رازی طی سالهای مختلف انتخاب شدم(هم در زمان تحصیل و هم در زمانی که بعنوان هیئت علمی مشغول به کار بودم).

- بیش از ۱۰۰مقاله بین المللی با ایمپکت فکتور بالا دارم و همچنین در چندین مجله خارجی به عنوان داور بوده ام.

-اچ ایندکس من (شاخصی که نشان می‌دهد یک محقق در حیطه علمی خود چقدر عملکرد موفقی داشته است) حدود ۲۸ می‌باشد.

-از سوابق اجرائی میتوانم به موارد زیر اشاره کنم:

-سردبیر مجله از سال۱۳۹۹ هستم که باز هم لقب جوانترین سردبیر را دارم. که با تلاشهای زیاد اولین ایمپکت فکتور بالای یک در پایگاه اطلاعاتی(WOS) برای این مجله Pharmaceutical Scince در سال۱۴۰۲ کسب کردم.

-مسئول بخش پژوهش دانشکده بودم

-۲سال سرپرستی کمیته تحقیقات دانشجوئی دانشگاه علوم پزشکی تبریز که وابسته به معاونت پژوهشی بوده است را برعهده داشته ام.

(همه این عناوین و سمت ها بخاطر علاقه و فعالیتهای شبانه روزی و خستگی ناپذیر اینجانب با استعداد نسبی هست).

۴-سوابق جنابعالی در حوزه تالیفات و مقالات علمی و هدایت پایاننامه ها و رساله های دانشجویان در مقاطع تحصیلی چگونه بوده است؟

من به دلیل علاقه بسیار زیاد که به بحث آموزش و پژوهش دارم و اینکه معتقدم پژوهش باید با هدف آموزش باشد،همواره سعی بر این دارم که دانشجویان درمدت زمان انجام کارهای عملی پایاننامه خود باید مهارتهای جدید رو در ارتباط با رشته خودشان یاد بگیرند بنابراین مدت زمان زیادی را برای راهنمایی در مورد پایاننامه و رساله های دانشجویان اختصاص می دهم.

-هدایت بیش از ۵۰ رساله دکتری در مقطع دکتری عمومی و تخصصی داروسازی و برخی رشته های مرتبط از جمله شیمی و همچنین پایاننامه های مقطع کارشناسی ارشد

-همکاری با دانشگاه تبریز برای رساله های دکتری بعنوان استاد مشاور

-همکاری با دانشگاه شهیدمدنی آذربایجان برای رساله های دکتری در مقام استاد مشاور و راهنمای دوم

- و همچنین راهنمایی و هدایت دانشجویان در مقطع پسادکتری

۵-ممنون خواهم شد که اطلاعاتی در مورد رشته شیمی داروئی و وضعیت آن در دانشگاه‌های ایران و نیز وضعیت شغلی فارغ التحصیلان این رشته به ما بدهید:

همونطور که میدونید شیمی داروئی یکی ازشاخه های داروسازی در مقطع دکتری تخصصی و همچنین از گرایشهای رشته شیمی در مقطع کارشناسی ارشد و دکتری تخصصی هست. و به جرات می‌شه گفت یکی از اصلی ترین مباحث و گرایشها در داروسازی است.اهمیت آن بین رشته ای بودنش هست که هم مربوط به علم داروسازی و هم مربوط به علم

پایه شیمی‌ست. در ارتباط با طراحی، سنتز و آنالیز داروهاست.

کشف و توسعه داروها همگی مدیون و مربوط به این رشته هستند و همچنین علم عمده دخیل در این گرایش شیمی می‌باشد که با فرمولاسیون و... در همه فرآیندهای کشف،تهیه و تولید داروها دخیل است.

با اینکه امروزه یافتن شغل مناسب با مدرک و رشته تحصیلی مرتبط یکی از دغدغه های فارغ التحصیلان هستند.بنابراین فرصتهای شغلی خوبی در انتظار این افراد هست.

۶-با تشکر مجدد از جنابعالی بعنوان سوال آخر، پیشنهاد شما برای دانشجویان ،محققین وکسانی که جدیدا قدم در راه علم و پژوهش گذاشتند چیست:

دانشجویان به این مهم دقت کنند که انسان اگر برای هر کاری وقت کافی اختصاص بدهد و برای آن تخصص و کار علاقه و استعداد نسبی داشته باشد قطعا موفق خواهد بود. کسی که میخواهد تحصیلات عالیه داشته باشد قطعا باید وقت و زمان زیادی رو برای رشته و تخصص خودش اختصاص بدهد که این ویژگی نه تنها در ایران بلکه در تمام دنیا اهمیت دارد.امروزه یک ویژگی مهم که افراد موفق را از بقیه متمایز می‌کند این است که سوای اینکه چه مدرکی دارد، آن فرد چه تخصص و علمی دارد در واقع صحبت از این می‌رود که چه کاری را بصورت حرفه ای و تخصصی انجام میدهد که برای تحقق این امر باید زمان زیادی را صرف آموختن و آزمون و خطا کند تا بتواند یک فرد با مهارت در آن زمینه باشد.

در آخر سفارش و توصیه بنده این خواهد بود:هر کاری را با علاقه و تمام وجود انجام دهید و حرفه ای عمل کنید، بدون شک موفق خواهید بود.







گفتگویی با دکتر زهرا گلصنملو،

داروساز و متخصص شیمی دارویی دانشجوی برگزیده دانشگاه علوم پزشکی تبریز

با سلام و سپاس از اینکه در این مصاحبه ما را همراهی کردید

۱. لطفا خودتان را معرفی کنید و از مسیر تحصیلی خود و اینکه چرا این رشته را انتخاب کردید با ماصحبت کنید.

با سلام (اولشو نمی دونم چطوری باید شروع کنم ☺) زهرا گل صنملو هستم. در سال ۹۲ تحصیل در رشته داروسازی در دانشکده داروسازی ارومیه را شروع کردم و سال ۹۸ در مقطع دکتری حرفه ای فارغ التحصیل شدم. دراین دوره پس از آشنایی با رشته های مختلف داروسازی و کسب تجربه در بعضی از آزمایشگاه های تحقیقاتی متوجه علاقه خود به حوزه های پژوهشی داروسازی بویژه در زمینه شیمی دارویی و طراحی ترکیبات موثر دارویی شدم و به همی دلیل درهمان سال ۹۸ با شرکت در آزمون تخصص و کسب رتبه هفتم، دوره PhD رشته شیمی دارویی را آغاز کردم.

۲. آیا از مسیری که انتخاب کردید راضی بودید؟ و اگر به چند سال قبل برگردید همین مسیر و رشته را انتخاب میکنید؟

خب حس رضایت یک حس نسبی است و شرایط مختلفی می‌توانند در آن دخیل باشند. به قول حضرت مولانا "سین انسان گر بیفتد از میان- اول و آخر نباشد جز دو آن"، حال انسان در زندگی به یک آن و لحظه می تواند تغییر کند و قابل پیش بینی نیست. اما آنچه در این مسیر برای من اهمیت دارد احساس وجود یک انگیزه مثبت در من برای تلاش کردن است.

۳. دانشجوی نمونه سال۱۴۰۲ دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بودید،در این مورد به ما توضیحاتی بدهید

بله، در در سه ماهه سوم سال ۱۴۰۲ از طرف کمیته کشوری تحقیقات دانشجویی عنوان پژوهشگر برتر کشوری و عضویت در دفتر استعدادهای درخشان را کسب کرده ام.

۴. بنظر خودتان داروسازی باعث ایجاد چه تغییری در خود شما و سبک زندگیتان داشته است؟

به نظرم تحصیل در تمامی رشته های تجربی، می تواند این دید را به انسان بدهد که زندگی انسان ها معادله ریاضی نیست که تحت هر شرایطی یکسان عمل کند. تجربه یکسان انسان‌ها می‌تواند نتایج متفاوتی بار بیاورد این هم در زندگی صادق است هم در شرایط بالینی مربوط به یک بیمار و هم در یک آزمایش ساده علوم تجربی.

اما اگر بخواهم اختصاصا در مورد داروسازی بگوییم، بارها تجربه برخوردم با بیماران صعب العلاج به این نتیجه رسیدم آنچه در هیچ رفرنس علمی در موردش

صحبتی نشده نقش امید و همدردی در روند بهبودی این بیماران است. شاید این همان استثنایی ست که بالا به آن اشاره کردم. با تمام وجودم دوست دارم تلاش کنم حتی در شرایط سخت مایه امید و دلگرمی اطرافیانم باشم.

۵. فکر میکنید کدام مرحله از تحصیلات آکادمیک(دکتری عمومی یا تخصص) بیشتر جذاب و چالش برانگیز بوده ؟

قطعا دوره تخصص چالش برانگیزتر است. اما خود همین چالش ها وقتی توسط انسان رفع و حل می شوند جذابیت بیشتری دارند.

۶. برای اینکه داروساز خوب و موفق و متعهدی بود باید چه اصول و قواعدی را رعایت کرد؟

قطعا همین طور است. یک داروساز علاوه بر دانش مورد نیاز که ملزم به بروزرسانی مداوم آن است باید از اصول اخلاقی حرفه خویش کاملا آگاه بوده، بویژه در مواردی که کرامت انسانی دخیل باشد.

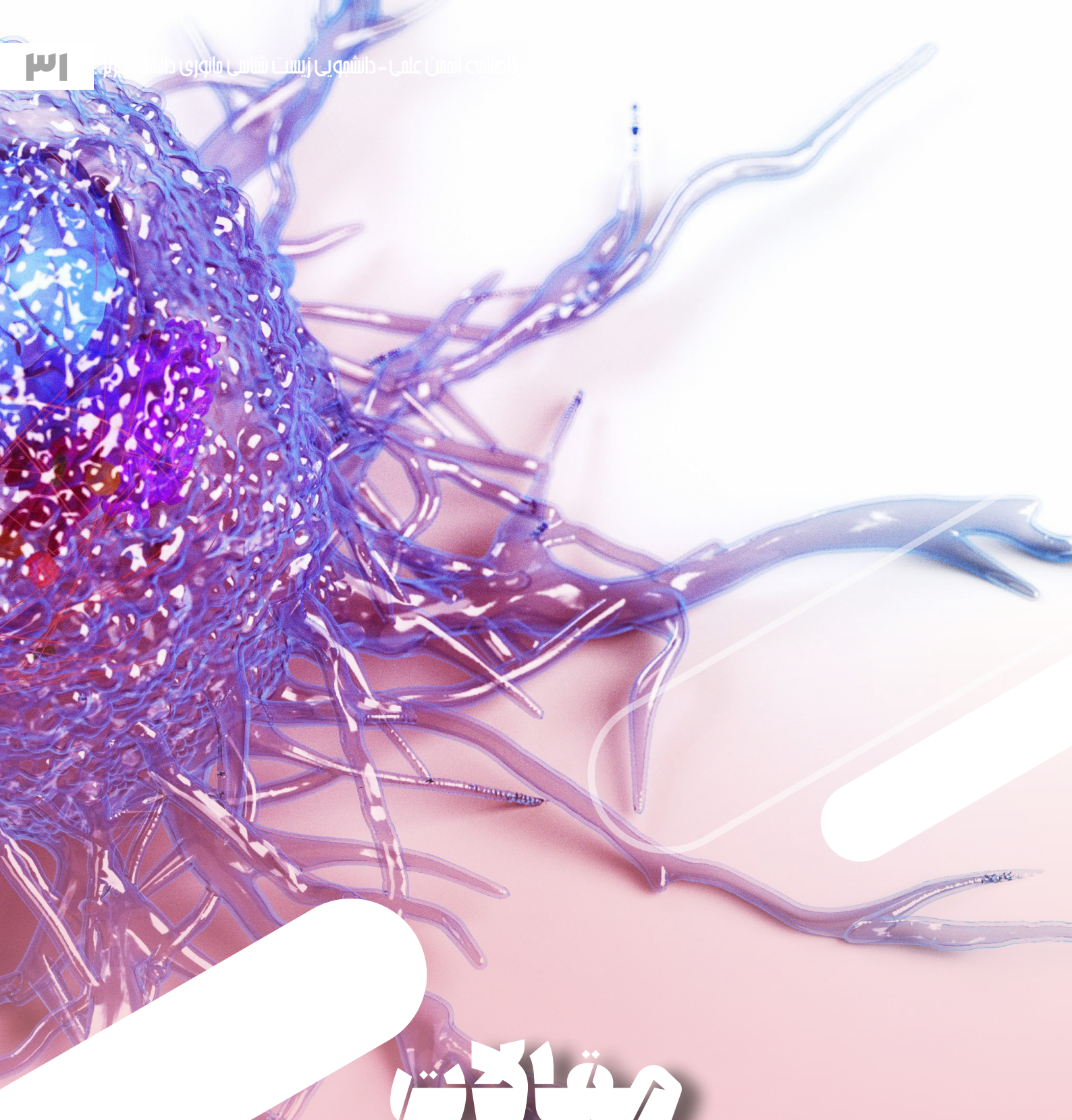
۷. در زمان فراغت خود چه فعالیت های غیر دانشگاهی دارید مانند ورزش موسیقی هنر ؟

من بیشتر علاقه به مطالعه در حوزه های فلسفی و تاریخ دارم و بیشتر زمان فراغتم را مشغول به این کارم. و گاهی هم خطاطی می کنم.

۸. و در صحبت اخر توصیه شما برای دانشجویان و محققین چیست؟

توصیه ای که می توانم به همه انسان ها داشته باشم این است که در هر مسیری، راه مخصوص خود را بیابند در این راه تلاش کنند و ارزش های خود را بیافرینند. از تقلیدهای بی چون و چرا بپرهیزند و در آخر یاد بگیریم برای آنچه دوست داریم هزینه کنیم.





مقالات

- نقش مسیر UPR ناشی از ER، آپوپتوز و اتوفاژی در سرطان روده بزرگ
- پلی‌مورفیسم ژن VEGF-634G > C (rs2010963) به عنوان بیومارکر تشخیص سرطان پستان در شمالغرب ایران



نقش مسیر UPR ناشی از ER، آپوپتوز و اتوفاژی در سرطان روده بزرگ



پریسا اندیشه دانشجوی کارشناسی زیست سلولی و مولکولی دانشگاه تبریز

سرطان کولورکتال (CRC)، یکی از بدخیمی‌های شایع دستگاه گوارش است که افراد را در سراسر جهان تحت تاثیر قرار می‌دهد. علت و پیشرفت CRC به عواملی مانند تأثیرات محیطی، ساختار رژیم غذایی و حساسیت ژنتیکی مرتبط است. میکروبیوتای روده می‌تواند بر یکپارچگی سد مخاطی روده تأثیر بگذارد و با ترشح متابولیت‌های مختلف، ایمنی روده را تعدیل کند. دیس‌بیوز(Dysbiosis) میکروبیوتای روده می تواند متابولیت‌های میکروبی را تحت تاثیر قرار دهد و منجر به تجمع متابولیت‌های سمی شود که می‌تواند باعث التهاب مزمن یا آسیب DNA شود و در نهایت منجر به سرطان‌زایی سلولی و ایجاد CRC منجر شود. طی یک بررسی انجام شده در مقاله مروری توسط ابوطالبی‌وند بیلانکوهی و همکاران در سال ۲۰۲۳، مشاهده شده است که روابط پیچیده بین فرآیندهای سلولی مختلف، از جمله استرس شبکه آندوپلاسمی(ER)، پاسخ پروتئین بازشده واکنش پروتئین تانخورده (UPR)، آپوپتوز، و اتوفاژی، به‌ویژه در زمینه سرطان کولورکتال (CRC) وجود دارد. این مکانیسم‌های چندوجهی توضیح می‌دهند که سلول‌ها چگونه به استرس ER از طریق مسیر UPR، که یک مکانیسم حیاتی با هدف بازگرداندن هومئوستازی سلولی است، پاسخ می‌دهند.

مسیر UPR به عنوان یک سیستم تنظیمی عمل می‌کند که تاخوردگی پروتئین را در ER نظارت و تنظیم می‌کند. هنگامی که ER به دلیل استرس توسط پروتئین‌های اشتباه-تاخورده (Misfolded proteins) تخریب می‌شود، UPR فعال می‌شود تا استرس ER را کاهش دهد. ER با کاهش سنتز پروتئین‌های جدید، افزایش ظرفیت تاخورده شدن پروتئین‌ها در ER و ترویج تخریب پروتئین‌های اشتباه-تاخورده از طریق مکانیسم‌هایی مانند تخریب مرتبط با شبکه آندوپلاسمی (ERAD) به این هدف می‌رسد.

با این حال، اگر اختلال عملکرد ER ادامه یابد یا از ظرفیت UPR برای بازگرداندن تعادل فراتر رود، می‌تواند منجر به پیامدهای سلولی مختلفی از جمله آپوپتوز (مکانیسم‌های مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی) یا توسعه سرطان شود. این بررسی به پیچیدگی‌های مولکولی این فرآیندها می‌پردازد و دخالت مسیرهای سیگنال‌دهی کلیدی مانند IRE1، PERK، و ATF6 را برجسته می‌کند؛ مسیرهایی که نقش‌های محوری در هماهنگی پاسخ سلولی به استرس ER و تأثیرگذاری بر سرنوشت سلول‌های سرطانی دارند.

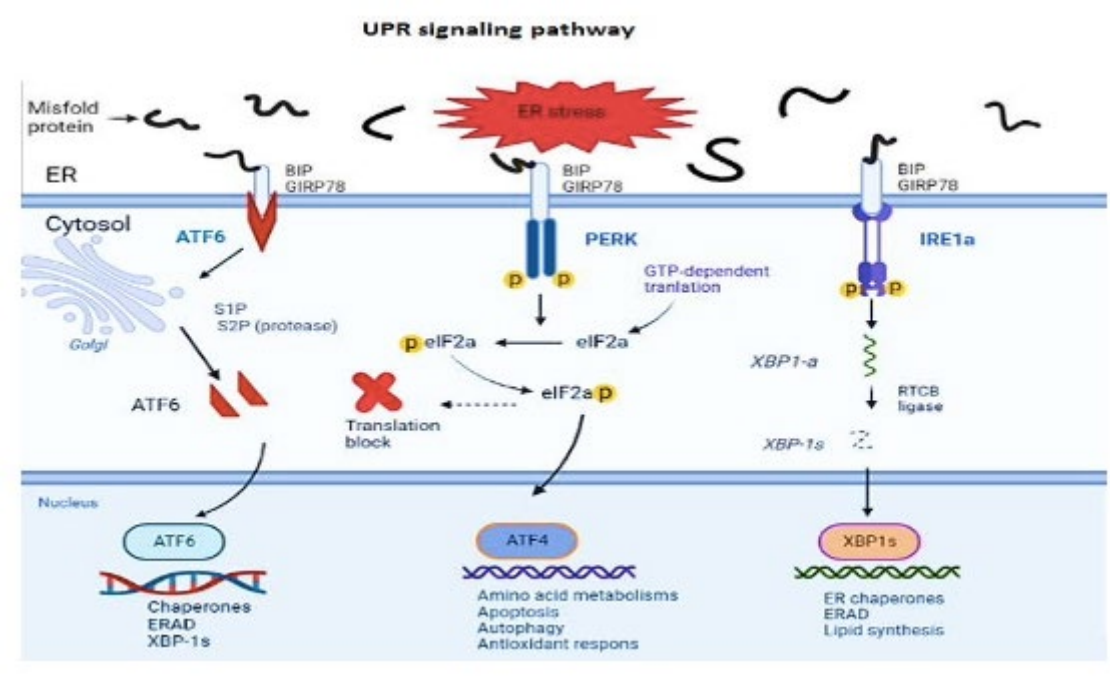
علاوه بر این، پیامدهای خاص استرس ER، UPR، آپوپتوز و اتوفاژی در زمینه CRC بررسی می‌شود و اینکه چگونه بی‌نظمی و اختلال در این فرآیندها

به پاتوژنز و پیشرفت CRC کمک می‌کند، مورد توجه قرار می‌گیرد. این مقاله بر نقش آنها در بقای سلول‌های تومور، تکثیر، تهاجم، متاستاز و مقاومت به شیمی‌درمانی تمرکز و تاکید دارد.

بنابراین، این بررسی اهمیت چاپرون‌های مولکولی و پروتئین‌های پاسخ‌دهنده به استرس در CRC، مانند HSP27، HSP40، HSP70، HSP90 و TRAP1 را که اغلب در تومورهای کولورکتال بیش از حد بیان می‌شوند، برجسته می‌کند. این پروتئین‌ها نه تنها از بقا و تکثیر سلول‌های تومور حمایت می‌کنند، بلکه در مقابل به مقاومت در برابر شیمی‌درمانی نیز کمک می‌کنند و چالش‌های مهمی را برای اثربخشی درمان ایجاد می‌کنند.

به‌طور خلاصه، می‌توان گفت که تعامل پیچیده بین استرس ER، UPR، آپوپتوز و اتوفاژی در CRC، مکانیسم‌های مولکولی زیربنایی و مسیرهای سیگنالینگ را روشن می‌کند. با توضیح این فرآیندها، این مقاله بینش‌های ارزشمندی را در مورد استراتژی‌های درمانی بالقوه برای هدف قرار دادن اجزای کلیدی این مسیرها، به‌منظورِ غلبه بر مقاومت دارویی و بهبود نتایج درمان در بیماران مبتلا به CRC، ارائه می‌دهد.

بررسی اجمالی مسیر سیگنال دهی UPR: ژن‌های UPR به تنظیم هومئوستازی سلولی کمک می‌کنند. این مسیر شامل سه حسگر اصلی به نام‌های IRE1α، PERK و ATF6 است که منجر به کاهش سنتز پروتئین، القای افزایش تاخوردگی پروتئین و فعال کردن تخریب مرتبط با شبکه آندوپلاسمی (ERAD) می‌شود و درنهایت پروتئین‌های اشتباه-





مارال سالک مقصودی دانشجوی دکتری
تخصصی رشته‌ی ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز

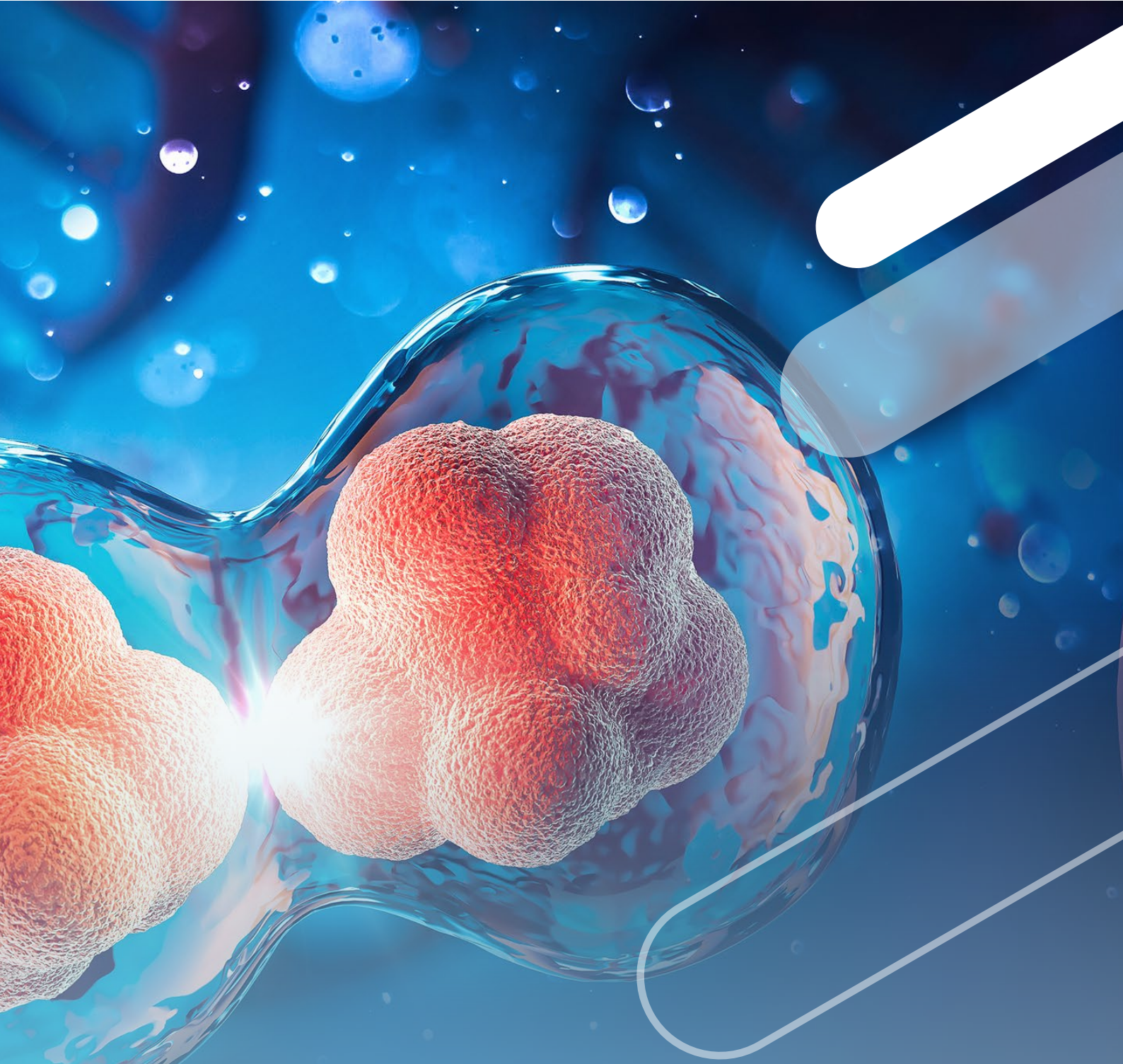
پلی‌مورفیسم ژن VEGF-634G > C (rs2010963) به‌عنوان بیومارکر تشخیص سرطان پستان در شمال غرب ایران

سرطان سینه (BC)، یکی از بیماری‌های شایع با آمار مرگ‌ومیر بالا در بین زنان است. فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) نقش مهمی در تکثیر، مهاجرت و تشکیل عروق خونی جدید دارد. عامل رگ‌زایی پلی‌مورفیسم‌های VEGF با افزایش خطر BC در مطالعات قبلی شناسایی شده است. طی یک بررسی انجام شده توسط مقصودی و همکاران در سال ۲۰۲۲ در آزمایشگاه رادیوبیولوژی دانشکده علوم دانشگاه تبریز، مشخص شده است که پلی‌مورفیسم -634G > C از ژن VEGF که در رگ‌زایی دخالت دارد و از این طریق باعث گسترش عروق خونی می‌شود و نقش مهمی در تغذیه سلول‌های توموری دارد، می‌تواند به‌عنوانِ یک مارکر بیولوژیکی برای تشخیص سرطان پستان در بین زنان مبتلا در شمال غرب ایران معرفی شود. برای این پلی‌مورفیسم سه نوع ژنوتیپ وجود دارد: GG، GC، CC که از بین آنها ژنوتیپ CC به دلیل $p < 0.05$ و نیز OR > 1 به‌عنوانِ فاکتور خطر ابتلا به این بیماری مشخص شد و همچنین ژنوتیپ GG به‌عنوانِ فاکتور محافظتی است.

ژنوتیپ و فراوانی آلل‌ها را در جدول زیر مشاهده می‌کنید:

Rs2010963					
dbSNP	Genotypes/allele	Case(n = 132/264)	Control(132/264)	OR(95%CI)	p-value
	GG	30 (22.55)	51 (37.87)	–	–
	GC	40 (30.09)	37 (28.03)	1.838 (0.974–3.468)	0.059
	CC	62 (47.36)	44 (34.10)	2.395 ((1.323–4.338)	0.004*
ALLELE	C	164 (62.4)	139 (48.1)	–	–
	G	100 (37.6)	125 (51.9)	1.475 (1.043–2.086)	0.028*

*$p \leq 0.05$ associated with high risk of BC



بیوتکنولوژی

- خطر جدی که کمتر در کشور به آن پرداخته شده است: شیوع مقاومت ضد میکروبی (AMR)
- تقسیم سلولی: قبل از تعهد، یک تعامل بسیار طولانی

خطر جدی که کمتر در کشور به آن پرداخته شده است: شیوع مقاومت ضد میکروبی (AMR)



محمد رضا رحیمیان کارشناسی ارشد رشته‌ی بیوتکنولوژی میکروبی دانشگاه مراغه

داستان آنتی‌بیوتیک‌ها با کشف تصادفی پنی‌سیلین توسط الکساندر فلمینگ[2] در سال ۱۹۲۸ آغاز شد. توانایی توانایی پنی‌سیلین برای مبارزه با عفونت‌های باکتریایی به طور مؤثری جان افراد بی‌شماری را در طول جنگ جهانی دوم نجات داد و منجر به استفاده گسترده از آن در درمان عفونت‌ها و متعاقباً توسعه سایر آنتی‌بیوتیک‌ها مانند استرپتومایسین و تتراسایکلین در دهه‌های بعد شد. در اواسط قرن بیستم، کشف آنتی‌بیوتیک‌ها افزایش یافت و کلاس‌های متعددی از آنتی‌بیوتیک‌ها معرفی شدند که به‌شدت میزان مرگ و میر ناشی از عفونت‌های کشنده قبلی را کاهش دادند. علی‌رغم موفقیت آنتی بیوتیک‌ها، استفاده نابجا از این داروها در درمان، دامپزشکی و کشاورزی باعث ظهور پدیده‌ای به نام مقاومت ضدمیکروبی (مقاومت باکتری‌ها به انواع مواد ضدمیکروبی، در این مورد آنتی‌بیوتیک‌ها) شد که امروزه به یک موضوع مهم بهداشتی در سطح جهانی تبدیل شده است. این پدیده منجر به ایجاد "اَبَر میکروب‌ها" شده است؛ گونه‌هایی از باکتری‌ها که برای مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌های متعدد تکامل یافته و لذا درمان عفونت‌های ناشی از آن‌ها به طور فزاینده‌ای دشوار شده است. پدیده AMR توسط عوامل متعددی تشدید می‌شود که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به اقدامات کنترلی ناکافی و نامناسب در برابر این نوع از عفونت‌ها، وضعیت بهداشتی نامناسب، و در دسترس بودن آنتی‌بیوتیک‌ها بدون نسخه پزشک در برخی مناطق (نظیرکشورمان) اشاره کرد. سازمان بهداشت جهانی، AMRرا به عنوان یکی از ده تهدید برتر بهداشت عمومی جهانی معرفی کرده و بر تلاش‌های هماهنگ برای مبارزه با این موضوع تأکید دارد.

بر اساس داده‌های منتشر شده توسط پروژه تحقیقات جهانی مقاومت ضد میکروبی[3] (GRAM)، در کشور ایران در سال ۲۰۱۹، ۶۹۰۰ مورد مرگ ناشی از AMR و 24900 مرگ مرتبط با AMR ثبت شده است. همچنین ایران دارای پنجاه و پنجمین نرخ بالای مرگ و میر استاندارد شده سنی به ازای هر 100.000 نفر جمعیت درگیر با AMR در ۲۰۴ کشور جهان است. مطالعات اخیر انجام یافته در کشور نیز گواه بر این مسئله دارد که AMR در ایران کماکان در حال افزایش است و به این ترتیب وضعیت فعلی را نگران کننده‌تر از پیش می‌کند. اگرچه تحلیل جامع‌تر این موضوع نیازمند مطالعات نظام‌مند مختلف است؛ اما به نظر می‌رسد: 1. تجویز بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها که برای عفونت‌های ویروسی و سایر بیماری‌های غیر باکتریایی رایج بوده و سبب تماس غیرضروری و مقاومت بعدی در باکتری‌ها می‌شود. 2. در دسترس بودن آنتی‌بیوتیک‌ها بدون نسخه پزشک در داروخانه‌ها که خود درمانی را تشویق کرده و اغلب منجر به استفاده نادرست و دوز نامناسب می‌شود. 3. چالش‌های موجود در بیمارستان‌های کشور در مورد کنترل ناکافی و نامناسب این عفونت‌ها که گسترش سویه‌های مقاوم را تسهیل می‌کند. و نهایتاً فقدان آگاهی عمومی در بین کادر ارائه دهنده مراقبت‌های بهداشتی و بیماران در مورد پیامدهای استفاده نادرست از آنتی‌بیوتیک‌ها باعث بوجود آمدن شرایط فعلی شده و احتمالاً باعث بدتر شدن این شرایط در سال‌های بعدی خواهد شد.

در نتیجه، کنترل شرایطی که در آینده رخ خواهد افتاد همت همگانی را می‌طلبد. با اینکه وزارت خانه‌های مربوطه نقش تعیین کننده‌ای را برای کنترل AMR دارند اما به نظر می‌رسد بدون فرهنگ‌سازی و آگاه‌سازی عموم جامعه از خوددرمانی با آنتی‌بیوتیک‌ها، کنترل AMR راه به جایی نخواهد برد.به امید فردایی بهتر با جامعه‌ای آگاه‌تر.

۱. Antimicrobial resistance

۲. Alexander Fleming

۳. Global Research on AntiMicrobial resistance



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

تقسیم سلولی:
قبل از تعهد، یک تعامل بسیار طولانی

طبق یافته‌های محققان، قبل از اینکه یک سلول به‌طور کامل به فرآیند تقسیم خود به دو سلول جدید متعهد شود، ممکن است با ماندن ساعت‌ها – گاهی حتی بیش از یک روز - در یک حالت میانی برگشت‌پذیر، از مناسب بودن تعهد خود اطمینان حاصل کند. در پزشکی ویل کورنل، افشای این ویژگی بنیادی زیست‌شناسی که شامل جزئیات مکانیسم‌ها و پویایی‌های آن است، ممکن است از توسعه درمان‌های آینده برای هدف قرار دادن سرطان‌ها و سایر بیماری‌ها خبر دهد.

در مطالعه‌ای که در ۲۶ ژوئن در مجله Nature منتشر شد، محققان ابزارهای جدیدی را توسعه دادند که به آنها امکان می دهد در طول زمان وضعیت فعال‌سازی E2F را ردیابی کنند. E2F یک فاکتور رونویسی پروتئینی است که مدت‌هاست به عنوان کلید اصلی برای شروع تقسیم در سلول‌های پستانداران شناخته می‌شود. آنها به طور غیرمنتظره‌ای دریافتند که E2F قبل از فعال شدن کامل، می تواند در یک حالت بالقوه طولانی با فعال‌سازی جزئی و برگشت‌پذیر باقی بماند که این وضعیت ممکن است به تعهد کامل به تقسیم سلولی یا بازگشت به حالت عادی، غیرقابلِ تقسیم و «سکون» ختم شود.

اگرچه نقش این حالت تقسیم سلولی قبل از تعهد هنوز کاملاً مشخص نیست، به نظر می رسد یک مکانیسم ایمنی برای جلوگیری از تقسیم سلولی نامناسب باشد و همچنین ممکن است مکانیسم‌های ترمیم DNA را فعال کند. به هر حال، به نظر می‌رسد که این یک جنبه اساسی - و تاکنون کشف نشده - از زیست‌شناسی سلولی است، که پیامدهای احتمالی برای درک سرطان، بهبود زخم و سایر فرآیندهای مربوط به تقسیم سلولی دارد.

دکتر توبیاس مایر، نویسنده ارشد این مطالعه و پروفسور جوزف هینسی از زیست شناسی سلولی و تکاملی و یکی از این محققان، می‌گویند: « برای مثال، ما گمان می‌کنیم که برخی از انواع

سلول‌های سرطانی در این حالت میانی و پیش تقسیم باقی می‌مانند تا شانس بقای خود را افزایش دهند.»

تقسیم سلولی فرآیندی اساسی در رشد و نمو موجودات زنده است و حتی در موجودات بالغ برای ترمیم زخم‌ها و حفظ عمومی بافت‌ها ضروری است. در حالی که مشخص شده است فرآیند تقسیم در یک سلول زمانی شروع می‌شود که سیگنال‌های ورودی مختلف باعث فعال‌سازی E2F می‌شوند؛ با این حال نحوه عملکرد آن همیشه یک راز بوده است. فرآیند فعال‌سازی، اصولاً به سیگنال‌های ورودی بسیار حساس است؛ با این حال، این سیگنال‌ها بسیار مستعد نوسان هستند؛ بنابراین چگونه سلول از فعال‌سازی ثابت و نامناسب E2F و تقسیم سلولی جلوگیری می‌کند؟

برای پاسخ به این سوال، دکتر کوناگایا اولین مجموعه ای از روش ها را برای ردیابی در سلول های جداگانه، وضعیت فعال سازی دقیق E2F و شرکای سیگنال دهی آن در حالی که سلول ها از حالت ساکن معمول خود به فرآیند تقسیم حرکت می کنند، ایجاد کرد. با کمک این ابزارهای جدید، او مشاهده کرد که E2F، که با تغییرات شیمیایی متعددی به نام فسفریلاسیون فعال می شود، اغلب در حالت «پرایم» طولانی، فعال سازی جزئی باقی می ماند که در آن برخی و نه همه فسفریلاسیون های لازم رخ داده است.

دکتر کوناگایا گفت: «مشخص شد که سلول‌ها می‌توانند در این حالت اولیه بیش از یک روز توقف کنند، قبل از آن که به حالت سکون بازگردند یا به سمت تقسیم سلولی پیشروی کنند.»

به گفته محققان، به نظر می‌رسد این حالت اولیه به سلول‌ها فرصت می‌دهد تا سیگنال‌های ورودی مربوط به تقسیم سلولیِ معمولی را حس کرده و ادغام کنند، این فرآیند باعث می‌شود تا «نویز» کاهش یابد و احتمال تقسیم نامناسب سلول‌ها کاهش یابد؛ اما محققان معتقدند که این حالت عملکردهای دیگری نیز دارد، از جمله تسهیل در ترمیم DNA، زیرا سلول‌ها در این حالت نشانه‌هایی از فرآیندهای فعال‌سازی ترمیم DNA را نشان می‌دهند. دکتر مایر خاطرنشان کرد که عملکرد ترمیم DNA می‌تواند برای سلول‌های سرطانی و همچنین سلول‌های سالم مفید باشد.

او گفت: «سلول‌های سرطانی اغلب هنگام تقسیم به دلیل آسیب‌های DNA که انباشته شده‌اند، می‌میرند؛ اما این حالت میانی باعث فعال شدن ماشین‌های ترمیم آسیب DNA می‌شود؛ بنابراین، برخی از سرطان‌ها ممکن است از این حالت برای ترمیم خود قبل از تقسیم استفاده کنند.»

محققان قصد دارند، نقش این حالت پیش‌تقسیم میانی را در سرطان‌ها بیشتر بررسی کنند. در اصل، آن‌ها با شناسایی الگوی فسفوریلاسیونِ این حالت میانی، می‌توانند آزمایش‌هایی را برای تشخیص سرطان‌ها در این حالت ایجاد کنند که می‌تواند به بهینه‌سازی درمان‌ها کمک کند.

محمد رضا دشتی کارشناسی ارشد رشته‌ی
بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز



زیست نانوفناوری

رویکردی موثرتر در درمان سرطان با استفاده از نانو ذرات

رویکردی موثرتر در درمان سرطان با استفاده از نانو ذرات

سرطان دومین عامل مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و سومین عامل، در کشور های در حال توسعه می باشد و از درمان های رایج عنواع سرطان ها می توان به شیمی درمانی، پرتو درمانی و جراحی اشاره کرد. درمان های رایج دارای عوارض جانبی زیادی از جمله آسیب به سلول های سالم بدن و ایجاد اختلال در ارگان های مختلف بدن می شود. درنتیجه محققان در حال بررسی روش های درمانی جایگزین و موثر تر برای درمان سرطان می باشند.

در چند دهه گذشته، علاقه تحقیقاتی قابل توجهی در زمینه دارورسانی با استفاده از سیستم های تحویل ذرات به عنوان حامل برای مولکول های کوچک و بزرگ وجود داشته است. سیستم‌های ذرات معلق مانند نانوذرات به عنوان یک رویکرد فیزیکی برای تغییر و بهبود خواص فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک انواع مختلف مولکول‌های دارو مورد استفاده قرار آن‌ها گرفته‌اند. آن‌ها در داخل بدن برای محافظت از موجودیت دارو در گردش خون سیستمیک، محدود کردن دسترسی دارو به مکان‌های انتخابی و تحویل دارو با سرعت کنترل‌شده و پایدار به محل اثر استفاده شده‌اند. پلیمرهای مختلفی در فرمولاسیون نانوذرات برای تحقیقات تحویل دارو برای افزایش فواید درمانی و در عین حال به حداقل رساندن عوارض جانبی استفاده شده است. رساندن ترکیب دارویی به محل مورد نظر در درمان بیماری ها به‌خصوص سرطان یک مشکل بزرگ در درمان بسیاری از بیماری ها است. اکثر داروها اثر بخشی محدودی به دلیل توزیع بافتی ضعیف، تجزیه و دفع زودهنگام محدودیت کمی دارند که این اثر بخشی محدود با استفاده از نانو ذره ها در سیستم دارورسانی جبران شده است. از خصوصیات مهم نانو ذرات می‌توان به زیست تخریب پذیری آن ها، افزایش نیمه عمر دارو، رهایش آهسته و متداوم دارو و هم چنین انتقال دارو به محیط های سرطان و رهاکردن دارو در آنجا اشاره کرد. نانو ذرات دارای انواع مختلفی می‌باشند ولی یکی از کاربردی ترین نانوذرات نیوزوم‌ها می باشند.

نیوزوم‌ها وزیکول‌هایی هستند که از ترکیب سورفکتانت‌های غیر یونی و کلسترول[1] در یک محیط آبی به وجود می‌آیند. سورفکتانت‌های غیریونی هیچ گروه بارداری در سرهای آبدوست خود ندارند و زیست سازگاری و پایداری بیشتری نسبت به انواع کاتیونی یا آنیونی نشان می‌دهند. کلاس‌های اصلی سورفکتانت‌های غیریونی مورد استفاده برای تشکیل نیوزوم، آلکیل آمیدها، آلکیل استرها، آلکیل اترها و استرهای اسیدهای چرب هستند. ازاین دسته‌ها، اسپن[2]، توویـن[3] و بریج[4] پرمصرف‌ترین سورفکتانت‌های غیر یونی برای تهیه نیوزوم‌ها هستند. کلسترول، رایج‌ترین و مهم‌ترین افزودنی برای تهیه نیوزوم‌ها است. از این رو پایداری و کاهش نشت غشا ناشی از استفاده از کلسترول در فرمولاسیون‌های نیوزومی است که باعث افزایش کارایی در به دام انداختن مواد می‌شود.

از ویژگی های مهم نانو ذرات نیوزوم می توان به ساختار دو لایه آن ها اشاره کرد که هم توانایی کپسوله کردن دارو های آب دوست و هم داروهای آبگریز را دارد.

بر روی سطح این نانو ذرات می توان لیگاند های اختصاصی بارگذاری کرد که به رسپتور ها و مکان های مورد نظر ما اتصال پیدا کند و برای اهداف Targeted therapy استفاده شود.

۱. Cholesterol
۲. Span
۳. Tween
٤. Brij

یسرا واعظ قراملکی فارغ التحصیل رشته‌ی
پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی تبریز



زیست فراهمی

مطالعات ایمنی، فارماکوکینتیک و توزیع زیستی نانولیگومر هدف‌گیرنده اینفلامازوم در مغز و سایر اندام‌های هدف بر روی حیوانات بزرگ و کوچک





مطالعات ایمنی، فارماکوکینتیک و توزیع زیستی نانولیگومر هدف‌گیرنده اینفلامازوم در مغز و سایر اندام‌های هدف بر روی حیوانات بزرگ و کوچک

نقص ایمنی سلولی، که بیماری خودایمنی نامیده می‌شود، در چندین بیماری و آسیب‌شناسی ثانویه دیگر دخیل است. علی‌رغم درمان‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند استروئیدها، بسیاری از بیماران هرگز به بهبودی دست نمی‌یابند، زیرا چنین داروهایی از سد خونی-مغزی عبور نمی‌کنند. به نظر می رسد که فعال شدن ناخواسته میکروگلیا و آستروسیت‌ها، به طور مستقیم یا غیرمستقیم در مغز، باعث مولتیپل اسکلروزیس (multiple sclerosis)، اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (amyotrophic lateral sclerosis)، بیماری پارکینسون (Parkinson's disease) و بیماری آلزایمر (Alzheimer's disease) می‌شود. مطالعات قبلی نشان داده است که هدف قرار دادن NF-κB و NLRP3 از طریق کوکتل نانولیگومر نفوذپذیر به مغزِ SB_NI_112 (که به اختصار NI112 خوانده می‌شود) می‌تواند برای چندین بیماری تحلیل‌برنده عصبی (neurodegenerative) اثر درمانی داشته باشد. در اینجا، مطالعات ایمنی-سمیت (safety-toxicity) به همراه بررسی فارماکوکینتیک و توزیع زیستی (bio-distribution) این کوکتل نانولیگومر هدف‌گیرنده اینفلامازوم (با نام NI112) بر روی مدل‌های حیوانی کوچک (موش) و بزرگ (سگ) با استفاده از چهار روش مختلف تجویز: داخل وریدی (IV)، زیرجلدی (SQ)، داخل صفاقی (IP) و داخل بینی (IN) نشان داده شده است. تحلیل‌های بیشتر نشان داد که این ماده دارویی NI112 دارای فراهمی زیستی بالایی در مغز است، به طوری که نسبت غلظت آن در بافت مغز به سرم خون حدود ۳۰% است. نتایج این مطالعات بستری عالی را برای پیش‌بینی دوز درمانی فراهم می‌کند.

سیستم ایمنی بدن گاهی اوقات سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌های سالم را اشتباهی تشخیص می‌دهد و این مسئله باعث بروز بیماری خودایمنی می‌شود و علاوه بر اینکه این بیماری‌های خودایمنی به طور مستقیم در بیماری‌های عصبی مرتبط با عملکرد حرکتی مانند مولتیپل اسکلروزیس (MS) و اسکلروز جانبی آمیوتروفیک (ALS) نقش دارند، با چندین بیماری تحلیل‌برنده عصبی دیگر مانند بیماری پارکینسون (PD) و بیماری آلزایمر (AD)، از طریق فعال‌سازی غیراختصاصی سلول‌های میکروگلیا، سلول‌های ایمنی ساکن در مغز مرتبط هستند. در حالی که هیچ درمان اختصاصی برای بیماری‌های خودایمنی وجود ندارد، استروئیدهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و سایر درمان‌های غیراختصاصی برای التهاب عصبی و کاهش علائم بیماری‌های سیستمیک استفاده می‌شوند.

مهار انتخابی اهداف کلیدی التهابی مانند TNF،



IL-17، IL-23 و IL-6 میزان بهبودی را افزایش داده و جایگزین مراقبت‌های استاندارد (درمان‌های معمول) برای تعداد قابل‌توجهی از بیماری‌های خودایمنی شده است. پیشرفت‌های اخیر در درمان‌های هدفمندتر مانند تیروزین کیناز ۲ (2 tyrosine kinase) به جای مهارکننده‌های جانوس کیناز (Janus kinase inhibitors)، باعث کاهش چشمگیر عوارض جانبی نظیر تغییرات غیرطبیعی در سلول‌های خونی، کلسترول و سطح تر ی گلیسیر ید می گردد. ظهور روش‌های جدیدِ آنتی‌سنس‌های هدف گیرنده RNA (RNA-targeting antisense مانند نانولیگومرها (Nanoligomers) می‌تواند مزیت توزیع زیستی و تحویل (delivery) بالای مولکول‌های کوچک، میل اتصال بسیار بالا به هدف (KD ~ 3–5 nM) مشابه آنتی‌بادی‌ها و همچنین ویژگی و سهولت طراحی با استفاده از هدف‌گیری اسید نوکلئیک را داشته باشد. نانولیگومرها یک روش درمانی RNA مبتنی بر اسید نوکلئیک-پپتید (nucleic-acid-based RNA therapeutic modality) هستند که افزایش و کاهش هدفمند پروتئین‌ها (یا تنظیم هدفمند افزایش و کاهش پروتئین‌ها) را با ویژگی بسیار بالا نشان داده‌اند. در این مطالعه، یک ارزیابی دقیق ایمنی-سمیت (تکرار دوز طولانی‌مدت و دوز حاد ۱۴ روزه ۵× MTD) در جوندگان کوچک (C57BL/6 mice) و حیوانات بزرگ (سگ‌های بیگل یا beagle dog) برای ارزیابی نوروتراپیِ API NI112 انجام شده است. ویژگی‌های بافت‌شناسی و بیوشیمیایی دقیق (از طریق multiplexed ELISA) و نظارت گسترده بیومارکر زیستی/ شیمی بر عملکرد ایمنی، متابولیک، کبد، کلیه و قلب بررسی گردید. هیچ‌یک از گونه‌های مورد آزمایش، تاثیر ماندگار دارو بر سلامتی را نشان ندادند و هیچ شواهدی از هرگونه پاسخ ایمنی‌زا، تجمع دارو، آسیب بافتی و یا نفوذ سلول‌های ایمنی مشاهده نشد. به‌طور کلی، مدل‌های حیوانی نشان دادند که روش جدید نانولیگومر دارای مشخصات ایمنی قوی است. همچنین، مطالعات دقیق PK (فارماکوکینتیک) و توزیع زیستی با استفاده از روش‌های مختلف تجویز (IV، SQ، IP و IN) در دوزهای مختلف انجام شد و پارامترهای فارماکوکینتیک مربوطه به دست آمد. توزیع زیستی بالا در سراسر اندام هدف، مغز (۳۰ درصد از 1API در مغز از طریق سد خونی مغزی یا BBB، در مقایسه با آنچه در سرم خون محدود شده است یا متصل است) و در مناطق مختلف مغز (هیپوکامپ، تالاموس، قشر، مخچه و ساقه مغز) و همچنین فراهمی زیستی درمانی بالا (>۴۰-۱۵ کیلو دالتون) برای دوز پایین/ متوسط و درگیری هدف موثر مشاهده شد. مقادیر به‌دست‌آمده در اینجا می‌توانند یک نقطه شروع عالی برای آزمایش بیشتر و ترجمه بالینی API برای بیماری‌های التهابی و CNS فراهم کند.

معصومه علی نژاد دانشجوی کارشناسی ارشد رشته‌ی
بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز



بحث برانگیز

- تعبیر یک رویا! بارداری ایمن در مادران مبتلا به سرطان به کمک سلول‌های بنیادی
- خاموش‌کردن پروتئین: طول عمر بیشتر در موش‌ها

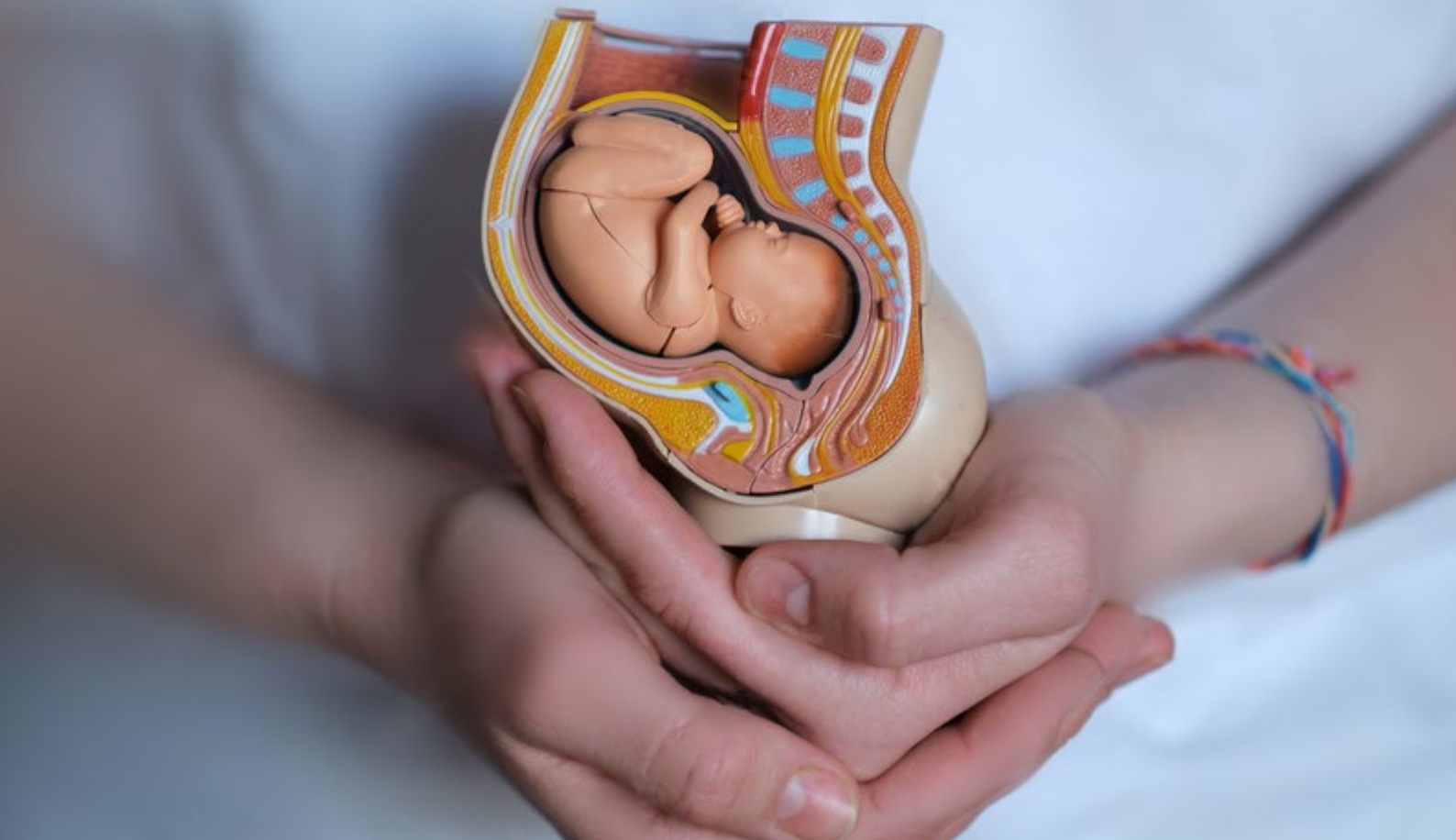
تعبیر یک رویا!

بارداری ایمن در مادران مبتلا به سرطان به کمک سلول‌های بنیادی

تحقیقات جدید نشان می‌دهد زنانی که تحت درمان‌های سلول‌های بنیادی برای سرطان‌خون یا بیماری‌هایی مانند سلول داسی قرار گرفته‌اند، می‌توانند با موفقیت بارداری را به پایان برسانند.

براساس مطالعاتی که در مجله blood توسط محققان آلمانی منتشر شده است، علی‌رغم چالش‌های باروری مرتبط با درمان، بیماران زن می‌توانند پس از انجام پیوند سلول‌های خون‌ساز آلوژنیک (alloHCT) باردار شوند و فرزندان سالمی را به دنیا بیاورند.

طی روند درمان با alloHTC، سلول‌های بنیادی از یک اهداکننده سالم به افراد مبتلا به سرطان‌های خونی یا اختلالات خونی خوش‌خیم مانند لوسمی و بیماری سلول داسی‌شکل، پیوند می‌شوند. اما این پیوندها با خطراتی همراه است؛ از جمله استفاده طولانی مدت از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و استفاده از پرتودرمانی یا شیمی‌درمانی در بیماران سرطانی با دوز بالا. همه این‌ها می‌توانند باروری زنان را تهدید کنند. اگر زن در زمان پیوند سلول‌های بنیادی بین ۱۸ تا ۳۵ سال سن داشته باشد، احتمال بارداری بیشتر می‌شود و بارداری در سن متوسط کمتر از ۳۰ سال اتفاق می‌افتد. پیشرفت روندهای درمانی در تجویز alloHCT، منجر به افزایش نرخ امید به زندگی شده است. به‌ویژه در جوانانی که امیدوارند صاحب فرزند شوند. گاهی اوقات عوارض مرتبط با بارداری در میان زنانی که پیوند سلول های بنیادی دریافت کرده بودند وجود داشت - به ویژه مشکلات عروقی مانند پره اکلامپسی، ادم (تورم) و فشار خون بالا. به گفته محققان، با این حال، میزان این عوارض بیشتر از آن‌هایی نیست که در جمعیت عمومی مشاهده می شود. با این وجود، نظارت دقیق توسط پزشکان پیوند و متخصص زنان در طول هر بارداری که این نوع بیماران را شامل می شود، توصیه می شود. به گفته محققان، در مورد سلامت نوزادان، این مطالعه احتمال زایمان زودرس و وزن کم هنگام تولد را افزایش داد.



خاموش کردن پروتئین:
طول عمر بیشتر در موش‌ها

دانشمندان کشف کرده‌اند که «خاموش کردن» پروتئینی به نام IL-11[1] می‌تواند طول عمر سالم موش‌ها را تقریباً ۲۵ درصد افزایش دهد. دانشمندان، اثرات IL-11 را با ایجاد موش‌هایی که دارای ژن تولید کننده IL-11 حذف شده‌بودند، آزمایش کردند. این امر به طور متوسط بیش از ۲۰ درصد عمر موش‌ها را افزایش داد. آن‌ها همچنین موش‌های ۷۵ هفته‌ای را (معادل سن حدود ۵۵ سال در انسان) با تزریق یک آنتی‌بادی ضد IL-1، دارویی که اثرات IL-11 را در بدن متوقف می‌کند، درمان کردند. نتایج منتشر شده در Nature بسیار چشمگیر بود؛ به طوری که موش‌ها از سن ۷۵ هفتگی تا زمان مرگ، داروی ضد IL-11 دریافت کردند و میانگین طول عمر آن‌ها در نرها ۲۲,۴ درصد و در ماده‌ها ۲۵ درصد افزایش یافت. موش‌ها به طور متوسط ۱۵۵ هفته زندگی کردند، درحالی که موش‌های درمان‌نشده، ۱۲۰ هفته زندگی کردند. این درمان تا حد زیادی مرگ و میر ناشی از سرطان را در حیوانات کاهش داد. همچنین بسیاری از بیماری‌های ناشی از پیری نظیر فیبروز، التهاب مزمن و متابولیسم ضعیف نیز کاهش یافته بودند. با وجود اینکه این یافته‌ها فقط در موش‌ها هستند؛ این احتمال وسوسه‌انگیز را افزایش می‌دهد که داروها می‌توانند اثر مشابهی در انسان‌های مسن داشته باشند. در مورد پیری انسان، محققان سال‌هاست که IL-11 را بررسی کرده‌اند و در سال ۲۰۱۸ نشان داده شد که IL-11، یک پروتئین پیش‌فیبروتیک و پیش‌التهابی است و سال‌ها توصیف نادرست به‌عنوان ضد فیبروتیک و ضد التهاب را زیر و رو کرد. دانشمندان هشدار می‌دهند که نتایج این مطالعه روی موش‌ها بود و پیش از آنکه مردم برای این منظور از داروهای ضد IL-11 استفاده کنند؛ ایمنی و اثربخشی این درمان‌ها در انسان بایستی در آزمایش‌های بالینی بیشتر مشخص شود.



عمومی

- تحلیل کیفری جرم سقط جنین
- گرمای شدید خطر زایمان زودرس را افزایش می‌دهد



تحلیل کیفری جرم سقط جنین



علیرضا ابوطالبی وند بیلانکوهی دانشجوی دکتری تخصصی
رشته ی حقوق جزا و جرم شناسی دانشگاه آزاد اسلامی مراغه

حقوق جزای ایران از سقط جنین مانند بسیاری از جرایم و موضوعات کیفری تعریفی به دست نداده است شاید جامع ترین تعریف حقوقی آن از بین بردن عالمانه حیات جنین-خارج کردن عمدی از رحم به منظور غیر از تولد یا در آوردن جنین مرده باشد.

مقررات مربوط به سقط جنین عمدی در مواد ۶۲۲-۶۲۳-۶۲۴-تعزیرات قانون مجازات اسلامی و ۴۸۷ الی ۴۹۳ قانون مجازات اسلامی در بخش دیات و در مواد ۷۱۴-۷۱۵-۷۱۶-قانون تعزیرات ضمن مقررات قانون مربوط به جرایم و تخلفات ناشی از رانندگی آمده است.

یکی از خصایص بزه سقط جنین این است که مجازات آن بر حسب اینکه جنین مربوط به کدام یک از دوران تکامل است متفاوت بوده و دارای مراتبی است به طوری که دیه نطفه که در رحم مادر مستقر شده و اولین قدم در حصول کمال جنین است ۲۰ دینار و اسقاط جنینی که روح در آن دمیده شده است ممکن است مستلزم قصاص باشد و دیگر اینکه مجازات سقط جنین به اعتبار مرتکب آن تفاوت دارد. چنانچه اگر فراهم کننده وسیله سقط جنین یا مباشر آن از صاحبان حرفه پزشکی باشد مجازات آن علاوه بر دیه مربوط به همان دوره جنین دو تا پنج سال حبس است؛ در صورتی که این مجازات در مورد اشخاص دیگر تا یک سال است. موارد سقط جنین ماده۶۲۲-هرکس عالما و عامدا به واسطه ضرب یا اذیت و آزار زن حامله موجب سقط جنین وی شود علاوه بر پرداخت دیه یا قصاص حسب مورد به حبس از یک ماه تا یکسال محکوم خواهدشد. صدور حکم به قصاص در این ماده ناظر به موردی است که روح در جنین دمیده شده باشد و سایر شرایط مربوط به قصاص بر اساس حکم کلی در آن جمع میباشد.

ماده۶۲۳-هرکس به واسطه دادن ادویه یا وسایل دیگری موجب سقط جنین گردد به ۶ ماه تا یکسال حبس محکوم می‌شود و اگر عالما عامدا زن حامله ای را دلالت به استعمال یا وسایل دیگری نماید که جنین وی سقط گردد به حبس از سه تا شش ماه محکوم خواهد شد مگر اینکه ثابت شود که این اقدام برای حفظ حیات مادر می باشد و در هر مورد حکم به پرداخت دیه مطابق مقررات داده خواهد شد.

ماده۶۲۴-اگر طبیب یا ماما یا دارو فروش و اشخاصی به عنوان طبابت یا مامایی یا جراحی یا دارو فروشی اقدام می‌کنند وسایل سقط جنین فراهم کنند یا به مباشرت اسقاط جنین نماید به حبس از دو تا پنج سال محکوم خواهند شد و حکم به پرداخت دیه مطابق مقررات مربوط صورت خواهد پذیرفت. و سرانجام می توان تا حدودی با در نظر گرفتن کلیه ی عقاید و دیدگاه های بررسی شده فقها و حقوقدانان در خصوص بزه سقط جنین و نحوه ی اعمال مجازات آن، بدین گونه مطالب را جمع بندی نمود که قانونگذار با انتخاب عنوان مجرمانه خاص (سقط جنین) به طور مطلق، اعم از اینکه قبل از مرحله دمیدن روح و یا پس از آن باشد، این جرم را از عمومات قتل خارج نموده است. وجود شخص زنده به عنوان رکن مهم وقوع قتل عمد شامل جنین ذی روح نبوده، بلکه شخص زنده به کسی اطلاق می‌شود که زنده متولد شده باشد و سپس به قتل برسد. این ضابطه با حقوق سایر کشورها و همچنین با موازین فقهی نیز مطابقت دارد. بر این اساس، درصورتی می‌توان مجازات قصاص را در مورد مرتکبین سقط جنین عمدی اعمال نمود که در مقررات خاص سقط جنین این مجازات وضع شده باشد؛ حال آنکه در هیچ یک از مقرراتی که اختصاص به سقط جنین دارد اشارهای به مجازات قصاص نشده است، به جز ماده(۶۲۲) ق.م.ا که آن نیز همانطور که گذشت؛ ناظر به مرتکب سقط جنین نیست، بلکه اشاره به ضرب و جرحهایی دارد که بر اثر ایراد ضرب و اذیت و آزار ممکن است به مادر وارد گردد.





نیلوفر خردی دانشجوی کارشناسی ارشد رشته‌ی هماتولوژی و بانک خون دانشگاه علوم‌پزشکی تبریز

گرمای شدید خطر زایمان زودرس را افزایش می‌دهد

چکیده:

یک مطالعه جدید نشان داده است که گرمای شدید باعث افزایش نرخ زایمان زودرس می‌شود که می‌تواند منجر به وضعیت سلامتی نامناسب برای نوزادان شود و نیز بر سلامت آن‌ها در طولانی‌مدت تأثیر بگذارد.

شرح خبر:

اخیراً مطالعه‌ای نشان داده است که گرمای شدید باعث افزایش نرخ زایمان زودرس می‌شود. مادران سیاه‌پوست و هیسپانیک (Hispanic) و همچنین افراد در گروه‌های اجتماعی پایین‌تر، بیشتر در معرض خطر زایمان زودرس به‌دنبالِ گرمای شدید قرار دارند. به عبارت دیگر، رویدادهای گرمای شدید به دلیل بحران اقلیمی به‌طورِ مکرر، بیشتر و با شدت بیشتر رخ می‌دهند که در این میان، زنان باردار از جمله آسیب‌پذیرترین افراد نسبت به استرس گرما هستند و این موضوع می‌تواند تأثیرات منفی بر جنین داشته باشد. پژوهشگران بر روی ۵۳ میلیون زایمان بین سال‌های ۱۹۹۳ تا ۲۰۱۷ در ۵۰ منطقه شهری ایالات متحده تحقیق کرده‌اند. پس از چهار روز پایش متوالی دماهای بالا، دانشمندان مشاهده کردند که احتمال زایمان زودرس ۲ درصد افزایش یافته و همچنین احتمال زایمان در ماه‌های پایانی دوران بارداری ۱ درصد بیشتر شده است. زایمان زودرس عامل اصلی مرگ‌ومیر در بین نوزادان است و با تعداد زیادی از عوارض تنفسی و عصب‌شناختی در طول عمر کودک همبستگی دارد. گرما می‌تواند منجر به انقباضات زودرس از طریق آزاد شدن هورمون‌های تحریک‌کننده زایمان، کاهش جریان خون و خشکی شود که این موارد می‌توانند منجر به زایمان زودرس شود.





معرفی شرکت ها و کنگره ها

- معرفی شرکت پایش ژن پروتئین با فعالیت در حوزه زیست‌شناسی و پزشکی
- معرفی کنگره‌های بین المللی



نگین سعدی خسروشاهی کارشناسی ارشد رشته ی زیست شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

پایش‌ژن

معرفی شرکت پایش ژن پروتئین





شرکت پایش ژن پروتئین با فعالیت در حوزه زیست‌شناسی و پزشکی، محصولات با کیفیتی را در اختیار محققان کشور قرار داده است. با توجه به اینکه پایه‌گذاران این شرکت از فارغ‌التحصیلان رشته ژنتیک و سلولی و مولکولی هستند، به نیاز جامعه علمی کشور به محصولات با کیفیت آگاهی کامل دارند. شرکت پایش ژن پروتئین با تهیه و توزیع محصولات مولکولی، سلولی، بیوشیمی، مواد شیمیایی و تمامی اقلام مورد نیاز محققان گام مهمی در پیشرفت اهداف پژوهشگران برداشته است.

اهداف

هدف شرکت پایش ژن پروتئین، تهیه محصولات مختلف در حوزه زیست شناسی است که برای تحقق این کار، ابتدا اصالت و صحت عملکرد محصولات ارزیابی شده و سپس به محققان سراسر کشور عرضه می‌شود. همچنین، با تکمیل تیم علمی این شرکت و افتخار همکاری با اساتید و دانش‌آموختگان دانشگاه تبریز، شرکت پایش ژن پروتئین خدمات خود را در حوزه آموزشی و پژوهشی گسترش داده و کارگاه‌های آموزشی در حوزه زیست‌شناسی را به‌صورت خصوصی و گروهی و با همکاری آموزشگاه زیستا به‌صورت عملی ارائه می‌دهد.

کیفیت، تضمین عملکرد، پشتیبانی علمی

رسالت ما در شرکت پایش ژن پروتئین این است که بهترین کیفیت محصولات و خدمات را در اختیار پژوهشگران قرار دهیم. به همین جهت کلیه کیت‌ها و محصولات ارائه شده از نظر عملکرد دارای استانداردهای جهانی بوده و بهترین کیفیت و بازده را ارائه می‌دهند. همچنین، کلیه محصولات ارائه شده دارای خدمات پشتیبانی علمی و فنی بوده و در تمامی فرایند پژوهش همراه محققان خواهیم بود. صحت عملکرد محصولات ارائه شده توسط شرکت تضمین شده و در صورت بروز مشکل در محصولات، بدون هیچ‌گونه قید و شرطی نسبت به تعویض محصول و یا ارائه محصول دیگر اقدام می‌کنیم.

برخی از محصولات ارائه شده در بخش ژنتیک مولکولی، سلولی مولکولی و میکروب شناسی

۱. ترایزول (TRizol): TRIzol معرفی بر پایه اسید-گوانیدینیوم-فنول است که برای استخراج RNA (و همچنین DNA و پروتئین) از نمونه‌های مختلف بیولوژیک طراحی شده است. pH پایین (اسیدی) TRIzol باعث جدا شدن RNA از DNA و پروتئین می‌شود، در حالی که pH بالا می‌تواند باعث جدا شدن RNA و DNA با هم شود و آن‌ها را از هم جدا نمیکند. ترایزول Maxcell قابلیت عالی برای لیز انواع نمونه‌های مختلف را دارد. ترایزول Maxcell قابلیت عالی برای لیز انواع نمونه‌های مختلف را دارد. ترایزول Maxcell میتواند مقدار RNA مورد نیاز را از حجم نمونه‌ی پایین، با کیفیت بالا استخراج کند. این ترایزول همچنین غیرفعال‌کننده مؤثر RNases است و از تخریب نمونه‌ها در هنگام استخراج RNA جلوگیری میکند.



۲. کیت سنتز cDNA: مولکول cDNA رشته‌ای از مولکول DNA است که از روی RNA سنتز می‌شوند. جهت مطالعه مقدار بیان ژن‌ها نیاز است تا RNA ها از سلول‌ها استخراج شوند و سپس از طریق آنزیم رونوشت بردار معکوس یا Reverse Transcriptase مولکول cDNA یا DNA مکمل ساخته شوند. کیت سنتز cDNA AddScript اجزای حساس و با کاربری آسانی را فراهم می‌کند که حاوی تمام معرف‌های سنتز cDNA رشته اول است. به خصوص، RTase MMLV پایدار (-RNase H) و RNase Inhibitor در محلول آنزیم AddScript گنجانده شده است. این کیت همچنین می‌تواند برای Real-time PCR با استفاده از رنگ‌های فلورسنت intercalating مانند SYBR Green و TaqMan Probe اعمال شود. کیت سنتز Addbio تولید کشور کره جنوبی



است که با بالاترین کیفت سنتز cDNA را از روی رشته‌ی RNA انجام می‌دهد. علاوه بر این از این کیت می‌توان برای مطالعه miRNAها نیز استفاده کرد در حالی که بیشتر کیت‌های موجود در بازار برای مطالعه miRNAها کاربرد ندارند.

۳. Sybr Green Real time PCR Master MIX (AMPLIQON): تکثیر DNA مبتنی بر Real time را با ویژگی و کارایی بالا امکان پذیر می کند.



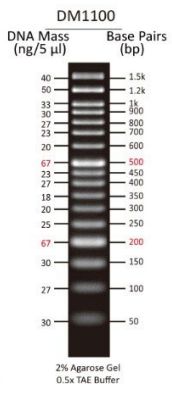
ویژگی‌های مستر میکس AMPLIQON

- میکس اصلی قابل اعتماد برای Real time PCR
- بر اساس تشخیص رنگ فلورسنت اتصال به DNA
- کمی‌سازی قابل اعتماد
- ویژگی، پایداری، تکرارپذیری و کارایی بالا
- تنظیم واکنش در دمای اتاق

Sybr Green Real time PCR Master

۴. Ladder 50bp (SMO-BIO): لَـدِر DNA ۵۰ جفت باز یک لَـدِر DNA آماده برای استفاده است که برای بارگذاری مستقیم ژل با رنگ بارگیری از قبل مخلوط شده است. این لدر از ۱۷ قطعه DNA منفرد تشکیل شده است .این محصول دارای دو باند تقویت شده (۵۰۰ جفت باز و ۲۰۰ جفت باز) برای بررسی آسان‌تر است. علاوه بر این، رنگ ردیاب Orange G ، حرکت dsDNA 50 جفت باز را در طول الکتروفورز تقلید می‌کند، همچنین برای بررسی در لحظه اضافه شده است.





۵. Fetal Bovine Serum Gibco (FBS): سرم جنین گاوی از خون جنین گاو که از طریق یک سیستم بسته در کشتارگاه جمع‌آوری می‌شود، به دست می‌آید. سرم جنین گاوی پرکاربردترین مکمل برای کشت سلولی، سلول‌های یوکاریوتی در شرایط آزمایشگاهی است. دلیل این امر، سطح بسیار پایین آنتی‌بادی و فراوانی فاکتورهای رشد در این سرم است که امکان تطبیق‌پذیری آن را در بسیاری از کاربردهای مختلف کشت سلولی فراهم می کند.



۶. کیت انکسین وی (Annex-in-V) : کیت تشخیص آپوپتوز An-nexin V برای تجزیه و تحلیل سریع مراحل مختلف آپوپتوز و مرگ سلولی در سوسپانسیون‌های تک‌سلولی طراحی شده است. در این کیت، Annexin V به‌طور خاص به فسفاتیدیل سرین (PS)، که به‌طور طبیعی در سمت داخلی غشای سیتوپلاسمیِ سلول‌های دست‌نخورده قرار دارد، متصل می‌شود. اما پس از شروع آپوپتوز،PS به سرعت



به سمت بیرونی غشای سیتوپلاسمی منتقل می‌شود؛ جایی که تصور می‌شود نقش مهمی در شناسایی توسط ماکروفاژها ایفا می‌کند، بنابراین به سلول‌های در حال آپوپتوز اجازه می‌دهد به سرعت فاگوسیتوز شوند.

حرف آخر

همه‌ی این پژوهش‌ها نیازمند ابزارها و محصولاتی است که بتوانند محققان را به سرعت و با دقت بالا به هدف تحقیقاتی مورد نظرشان هدایت کنند. با توجه به تنوع بالای محصولات موجود در حوزه زیست‌شناسی، شرکت پایش ژن پروتئین با بررسی و تحقیق درباره‌ی محصولات مختلف، برای هر یک از محققان بر حسب نیازشان محصول و ابزار مناسب را معرفی کرده و در کمترین زمان ممکن در اختیارشان قرار می‌دهد.

نحوه بسته بندی و ارسال محصولات

واحد ارسال تجهیزات آزمایشگاهی پایش ژن پروتئین همواره تمام تلاش خود را می‌کند تا نحوه‌ی بسته‌بندی محصولات به گونه‌ای انجام شود که کالای خریداری شده توسط پژوهشگران، صحیح و سالم و در کمترین زمان ممکن تحویل مشتری گردد. همان‌گونه که در سالیان متوالی توانسته‌ایم رضایت مشتریانی را که از شهرهای مختلف ایران از ما خرید کرده اند، جلب کنیم، به راه خود ادامه خواهیم داد.

آدرس: تبریز چهار راه مارالان کوی پیشنمازی پلاک ۶

تلفن تماس: ۰۹۹۰۵۱۹۹۳۱۷، ۰۴۱۳۵۴۴۸۵۹۸

شماره واتس آپ و تلگرام: ۰۹۹۰۵۱۹۹۳۱۷

Email: Payesh.gene@gmail.com

وبسایت: WWW.pgplab.ir

المیرا ابوطالبی وند بیلانکوهی دانشجوی دکتری
تخصصی رشته ی ژنتیک مولکولی دانشگاه تبریز

معرفی کنگره ها:



هجدهمین کنگره ملی و نهمین کنگره بین المللی بیوشیمی و بیولوژی مولکولی

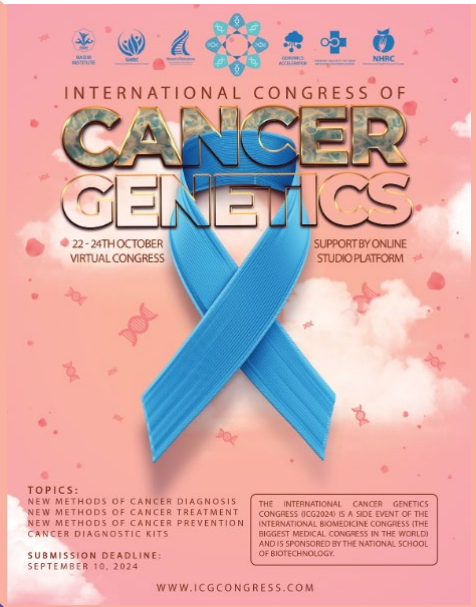
زمان برگزاری کنگره: ۲ الی ۴ آبان ۱۴۰۳

زمان شروع ارسال مقالات: ۱۵ بهمن ۱۴۰۲

پایان مهلت ارسال مقالات مرحله دوم: ۳۰ شهریور ۱۴۰۳

مکان برگزاری: تهران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، مرکز همایش های بین المللی رازی

Website: http://icbmb.ir



کنگره بین المللی کنسر ژنتیکس (ژنتیک و ژنومیکس سرطان)

تاریخ شروع پذیرش مقالات: ۱ فروردین ماه ۱۴۰۳

تاریخ اتمام مهلت ارسال مقالات: ۲۰ شهریور ماه ۱۴۰۳

تاریخ داوری مقالات: هم زمان با ارسال مقالات

تاریخ برگزاری کنگره: ۱ لغایت ۳ آبان ماه ۱۴۰۳

تحویل گواهینامه های بین المللی حضور در کنگره: ۲۰ روز پس از برگزاری کنگره

آدرس : دبیرخانه اجرایی کنگره انتشارات بیوتکنولوژی

تلفن: ۲۶۲۰۸۹۰۹ ۲۱ ۹۸+

Website: info@icgcongress.com



سومین کنگره توسعه علمی و فناوری دانشجویان زیست شناسی و شیمی

زمان برگزاری کنگره: ۳۰ دی ماه ۱۴۰۳

آخرین زمان ارسال مقالات: ۱۴ دی ماه ۱۴۰۳

اعلام نتایج داوری مقالات : ۳ روز پس از ارسال

آخرین زمان ثبت نام در کنفرانس : ۲۲ دی ماه ۱۴۰۳

ارتباط با ما

Join us on

whatsapp

telegram

animal-biology-association

abans.tabrizu@gamil.com

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



منابع

MICRON



design by sama._graphic