

# BIOMED



***T4 bacteriophage***

Designed by Farid Ghanbari (@Renderburger)





با ایمان به فردای درخشان سرزمین مادری و در پاسداشت خون شهیدان، و با الهام از اتحاد شکوهمند ملت ایران- از جامعه‌ی دانشگاهی تا تمامی اقشار- نشریه «بیوم» گامی استوار در مسیر علم و استقلال برمی‌دارد.

در برابر توطئه‌های آمریکا و رژیم صهیونیستی، و با یادآوری شکست آنان در جنگ ۱۲ روزه، بر این باوریم که پیشرفت علمی و ایستادگی، راه حقیقی عزت و اقتدار ملت ایران است؛ و مادر این مسیر با قلم و دانش خود پایدار و استوار ایستاده‌ایم.

این نشریه با افتخار تقدیم می‌شود به ایران عزیز، ملت سرافراز و شهیدان والامقام جنگ تحمیلی اخیر.



---

**Chance favors the prepared mind.**

Louis Pasteur  
(said in the context of medical microbiology)





معرفی اعضاء بیوم مد

سخن سردبیر علمی

سخن سردبیر

فهرست موضوعی

فرگشت

جهان جانوری؛  
از ژن تا رفتار

اکوسیستم و سلامت

زیست شناسی نوین

ژورنال کلاب

ذره بین

اخبار و تازه های  
زیست شناسی

سوابق نشریه



Biomed Journal

فصلنامه علمی - تخصصی دانشجویی  
انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه قم  
سال سوم / شماره هفتم / تابستان ۱۴۰۴

. — .

**نسخه تابستان ۱۴۰۴ بیوم با تمرکز ویژه بر موضوعات زیست پزشکی و درمانی و با نام اختصاری BIOMED** منتشر شده و نتیجه ساعتها تلاش تیمی پرانرژی و دلسوز است. در این شماره، موضوعات روز و مهم این حوزه با دقت و از دیدگاهی تخصصی بررسی شده اند. آنچه این مجموعه را از سایر نشریات دانشجویی متمایز می کند، تمرکز عمیق بر یک حوزه خاص، دقت در تهیه مطالب، و نگاه هدفمند به مسائل علمی است. بیوم با چنین رویکردی هوشمندانه و هدفمند، از نظر کیفیت بصری و محتوا، جایگاهی متفاوت در میان نشریات دانشجویی کشور دارد، چرا که تمام مطالب و جزئیات آن با دقت و تمرکز ویژه بر جنبه های علمی و کاربردی علوم زیستی و پزشکی تهیه شده اند.

د/۱۹۳۴۵/۱۴۰۱

شناسه نشریه

نشانی دانشگاه قم

قم، بلوار الغدير، بعد از شهرک قدس، دانشگاه قم  
دانشکده علوم پایه - گروه زیست شناسی

راه ارتباطی



Biosociety



biom.mags@gmail.com





# همراهان مسیری که طی می کنیم؟!

## ■ کارشناس علمی

دکتر رضا شیخ اکبری مهر  
(دکتری سیستماتیک گیاهی، عضو  
هیئت علمی گروه زیست شناسی  
دانشگاه قم)



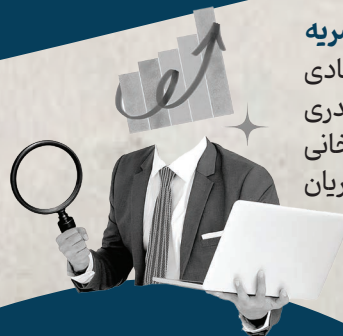
## ■ صاحب امتیاز

انجمن علمی زیست شناسی  
دانشگاه قم



## ■ کارگروه اصلی نشریه

سیدمحمد سجاد سجادی  
محمدعلی حیدری  
محمد خانی  
زهره قنبریان



## ■ سردبیر علمی و استاد مشاور

دکتر ابراهیم چراغی  
(دکتری تخصصی علوم سلولی  
تکوینی، عضو هیئت علمی گروه  
زیست شناسی دانشگاه قم)



## ■ سرپرستان هیئت تحریریه

محمد علی حیدری  
(بخش فرگشت- جهان جانوری؛ از زن تا رفتار)  
محمد خانی دمنه  
(بخش زیست شناسی نوین- ژورنال کلاب)  
زهره موحدی فر  
(بخش اکوسیستم و سلامت)  
معصومه جلمبادانی  
(بخش ذره بین- اخبار و تازه های زیست شناسی)



## ■ سردبیر و مدیرمسئول

محمد خانی دمنه



## ■ ویراستاران علمی

سید محمدسجاد سجادی  
(پژوهشگر حوزه ناباروری)  
احمدرضا صحرانورد  
(دکتری میکروبیولوژی)

## ■ ویراستاران ادبی

زهره زندیه  
(کارشناسی زبان و ادبیات فارسی)  
زهره کیایی  
(ارشد سلولی ملوکولی)

با سپاس از همکاری  
جناب آقای فرید قنبری  
در استفاده از اثر  
ارزشمند ایشان برای  
طراحی جلد نشریه

## ■ طراح و گرافیست

زهره قنبریان



## ■ سرپرست

ویراستاران ادبی  
محمد خانی دمنه



## ■ نظرات

شما دوستان...





# هیئت تحریریه به تفکیک هر بخش



## فرگشت

### اسماء خسروی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی ملکولی

### فاطمه عسگری سرای

دانشجوی کارشناسی بهداشت عمومی

### محمد مهدی آقائی

دانشجوی ارشد میکروبیولوژی میکروارگانیسم های بیماری زا

### فاطمه اسانوندی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی ملکولی

## جهان جانوری؛ از ژن تا رفتار

### مریم اوصانلو

کارشناسی ارشد تکوین جانوری

### محمد خانی دمنه

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### نیلوفر صالحی

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### فاطمه بستاوند

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### حانیه شریفی

کارشناسی ارشد ژنتیک

### عارفه غلامحسینی

کارشناسی ارشد علوم تشریحی

## اکوسیستم و سلامت

### زهره محمدجانی

کارشناسی زیست شناسی گیاهی

### محمد خانی دمنه

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### محیا برین

دکتری عمومی دامپزشکی

## زیست شناسی نوین

### فاطمه حق بین

کارشناسی زیست شناسی سلولی ملکولی

### علی مومنی

کارشناسی بیوتکنولوژی

### محمد حسن محمدی یگانه

کارشناسی مهندسی کامپیوتر

### آرمین آهنگری

کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی

### محیا رادمان مهر

کارشناسی زیست سلولی ملکولی

## ژورنال کلاب

### میثم مسعودی

دکتری علوم گیاهی

### فاطمه سادات مجلسی

کارشناسی ارشد میکروارگانیسم های بیماری زا

### محمد علی حیدری

کارشناسی ارشد نانوبیوتکنولوژی

### سید محمد سجاد سجادی

پژوهشگر حوزه ناباروری

### زهره یار محمدی

دکتری زیست شناسی سلولی تکوینی

## ذره بین

### زینب زارعی

کارشناسی زیست شناسی گیاهی

### زهره گیمدی

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### سیده فاطمه مرتضوی نیا

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### معصومه جلمبادانی

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### نیایش تاج الدینی

کارشناسی بیوتکنولوژی

### فاطمه مجیدی

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### فاطمه جوانبخت

کارشناسی پرستاری

### مهدیه سوری

کارشناسی میکروبیولوژی

### مهدی اسدی

کارشناسی زیست شناسی جانوری

## اکوسیستم و سلامت

### زهره موحدی فر

کارشناسی زیست شناسی جانوری

### به نام خداوند دانایی و آفرینش،

سپاس بیکران پروردگار متعال را که بار دیگر فرصتی فراهم ساخت تا شماره تازه‌ای از نشریه علمی-تخصصی بیوم دانشگاه قم را به جامعه علمی و دانشگاهی کشور تقدیم نماییم. بی‌شک استمرار انتشار این نشریه جز با یاری الهی و تلاش خستگی‌ناپذیر مجموعه‌ای از پژوهشگران و دانشجویان فرهیخته ممکن نبود.

نشریه بیوم با رسالت ترویج و گسترش دانش زیستی، از بدو تأسیس تاکنون کوشیده است بستری علمی و معتبر برای بازتاب تازه‌ترین یافته‌ها، اندیشه‌ها و پژوهش‌های نوین در حوزه علوم زیستی فراهم آورد. باور ما بر آن است که علوم زیستی، به عنوان دانشی پویا و میان‌رشته‌ای، نقشی اساسی در پاسخ به چالش‌های بزرگ عصر حاضر از جمله سلامت انسان، حفاظت از محیط زیست و ارتقای کیفیت زندگی ایفا می‌کند. بر همین اساس، مأموریت نشریه نه تنها گردآوری مقالات علمی ارزشمند، بلکه ایجاد بستری برای تبادل اندیشه و الهام بخشی به نسل جوان پژوهشگران است.

در این شماره، مجموعه‌ای متنوع از مقالات در حوزه‌های گوناگون علوم زیستی از جمله زیست‌فناوری، میکروبیولوژی، ژنتیک، بوم‌شناسی و دیگر شاخه‌های نوین ارائه شده است. هر یک از این آثار بازتابی است از تلاش و جست‌وجوی علمی نویسندگان گران قدری که با دقت و پشتکار، نتایج پژوهش‌های خود را در اختیار جامعه علمی قرار داده‌اند. امید است که این مقالات بتوانند افق‌های تازه‌ای پیش روی پژوهشگران بگشایند و الهام‌بخش حرکت‌های نو در مسیر توسعه علمی کشور باشند.

بی‌تردید مسیر دستیابی به یک نشریه علمی معتبر، مسیری دشوار و نیازمند همراهی استوار است. از این رو لازم می‌دانم از تمامی نویسندگان ارجمند که اعتماد خود را با ارسال آثارشان به بیوم نثار کرده‌اند، قدردانی نمایم. همچنین تلاش خالصانه اعضای هیئت تحریریه و همکاران اجرایی نشریه شایسته تقدیر ویژه است؛ چرا که بدون کوشش پیگیر آنان، این مهم تحقق نمی‌یافت.

امید داریم نشریه بیوم در پرتو الطاف الهی و پشتیبانی جامعه علمی، بتواند همچنان نقشی مؤثر در ارتقای سطح دانش زیستی ایفا کند و به عنوان محفل علمی‌ای پویا، زمینه‌ای برای گسترش تعاملات علمی، شکوفایی استعدادها و ارتقای جایگاه پژوهش در سطح ملی و بین‌المللی فراهم آورد.

### با احترام

دکتر ابراهیم چراغی

استاد مشاور و سردبیر علمی نشریه علمی- دانشجویی بیوم







دانش همان قدر که می‌تواند نجات‌بخش باشد، می‌تواند ویرانگر باشد؛ این ما هستیم که انتخاب می‌کنیم چگونه از آن استفاده کنیم.  
"آلبرت انیشتین"

از سیاهی نمی‌نویسیم؛ روشنایی را می‌سازیم..

علم امروز دیگر در مرزهای محدود و جدا از هم جای نمی‌گیرد. برای درک بهتر زیست‌شناسی و شناخت ارتباط آن با دیگر علوم، لازم است دید بازتری داشت و میان رشته‌های مختلف پیوند برقرار کرد. در جهانی که اطلاعات با شتابی بی‌سابقه در گردش است و علوم زیستی در قلب تحولات آینده بشر می‌تپد، مسئولیت دانشجویان، پژوهشگران و اهالی اندیشه، تنها دانستن و بازتاب واقعیت‌ها نیست؛ بلکه انتخاب نگاهی است که با آن به علم می‌نگریم. این شماره از نشریه بیوم با همین نگاه شکل گرفته است؛ تلاشی مشترک از سوی دانشجویان علوم زیستی و پزشکی برای ایجاد فضایی علمی که فقط به انتقال اطلاعات بسنده نکند، بلکه فرصتی برای یادگیری و رشد فکری فراهم کند.

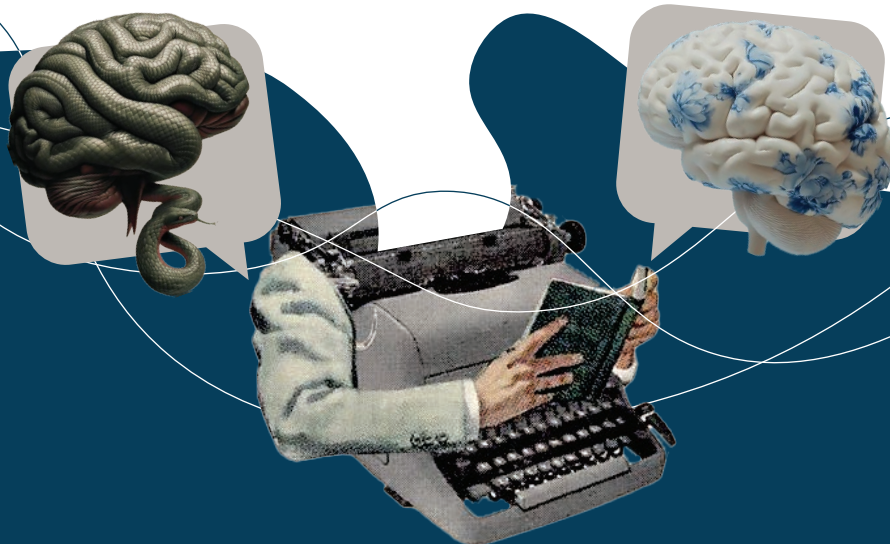
متأسفانه برخی از نشریات دانشجویی تلاش دارند زیست‌شناسی را در سایه‌ای از ترس و تردید بنگرند؛ از پرداختن به بیوتروریسم و بیماری‌های پاندمی گرفته تا جنبه‌های تاریک فناوری‌های زیستی. بی‌آنکه منکر وجود این خطرات شویم، معتقدیم که تکیه بر این زوایا، در مقطع حساسی که کشور ما بیش از هر زمان دیگری نیازمند اعتمادسازی علمی و نمایش حسن نیت در حوزه‌های پژوهشی و صلح‌آمیز است، تنها به تشویش ذهن‌ها و تضعیف جایگاه علوم زیستی خواهد انجامید. هر رشته علمی ممکن است سایه‌هایی از کاربردهای نادرست داشته باشد، اما آنچه اهمیت دارد، برجسته کردن جنبه‌های مثبت و سازنده است. همانطور که رابرت ادواردز می‌گوید: **(علم بیشتر یک روش تفکر است تا صرفاً مجموعه‌ای از دانش‌ها)**. در برهه‌ای حساس که ایران عزیز ما نیازمند نمایش حسن نیت و توانمندی‌های علمی خود در عرصه‌های صلح‌آمیز، از جمله فعالیت‌های هسته‌ای و زیست‌پزشکی است، تمرکز بر موضوعات منفی و تهدیدمحور نه تنها سازنده نیست، بلکه می‌تواند تصویری نادرست از ظرفیت‌های علمی کشورمان ارائه دهد.

ما در نشریه بیوم، زیست‌شناسی را نه تهدید، بلکه فرصتی برای زندگی بهتر و فهم عمیق‌تر از بدن، بیماری و درمان معرفی داشته ایم. رسالت ما تمرکز بر کاربردهای نوین علوم زیست‌پزشکی است؛ از فناوری‌های پیشرفته درمان ناباروری، تا نوآوری‌های زیستی برای مبارزه با سرطان و درک سازوکارهای پیچیده بدن انسان. ما می‌خواهیم نشان دهیم زیست‌شناسی، بیش از آن که ابزار سلطه باشد، زبان صلح، نجات و امید است - اگر آن را چنین بفهمیم و چنین به کار بگیریم.

نشریه بیوم به عنوان یکی از نخستین و جامع‌ترین نشریات دانشجویی بین‌رشته‌ای در حوزه زیست‌پزشکی، با تکیه بر استمرار، تخصص و همکاری بین‌رشته‌ای، در پی شناختی واقعی، عمیق و ملموس از علوم زیستی و پزشکی است. این مسیر برای ما پایان ندارد؛ چرا که «بیوم» نه فقط یک نشریه، بلکه صدای نسلی از دانشجویان دغدغه‌مند و آینده‌نگر است که باور دارند: "علم، اگر در مسیر درست به کار گرفته شود، نوری است که بر تاریکی‌ها می‌تابد".

در پایان از تمامی اعضای تحریریه، ویراستاران، طراح گرافیک، اساتید گرامی گروه زیست‌شناسی دانشگاه قم، معاونت فرهنگی دانشگاه و جناب آقای حمیدی، مسئول محترم نشریات دانشجویی، که در این مسیر همراه ما بودند، صمیمانه سپاسگزاریم. همچنین از شما مخاطبان گرامی دعوت می‌کنیم با نظرات و پیشنهادهای سازنده‌تان، ما را در ارتقای سطح علمی نشریات آینده یاری کنید. امیدواریم با همراهی شما، این نشریه بیش از پیش به بستری علمی، پویا و قابل اعتماد برای دانشجویان و پژوهشگران آینده تبدیل شود.

با سپاس فراوان؛ محمد خانی دمنه، سردبیر و مدیرمسئول نشریه علمی-دانشجویی بیوم





فرگشت >

08

## 9 پزشکی دارویی و بیماری‌های عدم تطابق

بررسی چگونگی تأثیر فرگشت بر بیماری‌های انسانی و ناهم‌هنگی بین ویژگی‌های ژنتیکی ما و محیط زندگی مدرن

## 11 فرگشت متابولیسم و چاقی

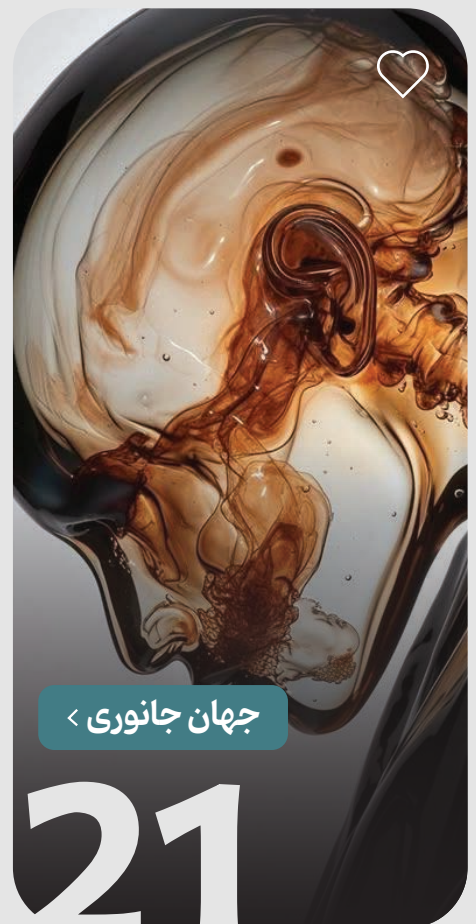
مطالعه تغییرات متابولیکی بدن انسان در طول فرگشت و ارتباط آن با شیوع چاقی در جوامع امروزی

## 14 فرگشت سیستم ایمنی در برابر پاتوژن‌های نوظهور

کاوش در تکامل سیستم ایمنی بدن برای مقابله با عوامل بیماری‌زای جدید و در حال تغییر

## 8 سرطان، فرگشت درون یک بدن

نگاهی به سرطان به عنوان یک فرآیند فرگشتی در سطح سلولی درون بدن



جهان جانوری >

21

## 44 نابودی تنوع زیستی؛ از دست دادن داروخانه طبیعت

بررسی پیامدهای از بین رفتن تنوع زیستی و از دست دادن منابع مهم طبیعی برای کشف داروها

## 48 اهمیت تنوع میکروبیوم روده

تأکید بر نقش حیاتی تنوع میکروبی در روده برای سلامت انسان و حیوان

## 53 رویکرد "تک سلامت" (One Health)

پیوسته دانستن سلامت انسان، حیوان و محیط زیست



اکوسیستم و سلامت >

43

## 22 خاستگاه تکوینی سلامت و بیماری (DOHaD)

مطالعه ریشه‌های تکوینی و دوران اولیه زندگی در شکل‌گیری سلامت و بیماری در بزرگسالی

## 26 رفتارشناسی اجتماعی حیوانات و سایکونوروایمونولوژی

بررسی ارتباط پیچیده بین رفتار اجتماعی حیوانات، سیستم عصبی، و سیستم ایمنی

## 30 نقش‌پذیری ژنومی (Genomic Imprinting)

توضیح پدیده‌ای که در آن برخی ژن‌ها بسته به اینکه از کدام والد به ارث رسیده‌اند، بیان متفاوتی دارند

## 32 خواب زمستانی و کاربردهای پزشکی آن

بررسی فرآیندهای بیولوژیکی در خواب زمستانی حیوانات و پتانسیل استفاده از آن در درمان‌های پزشکی

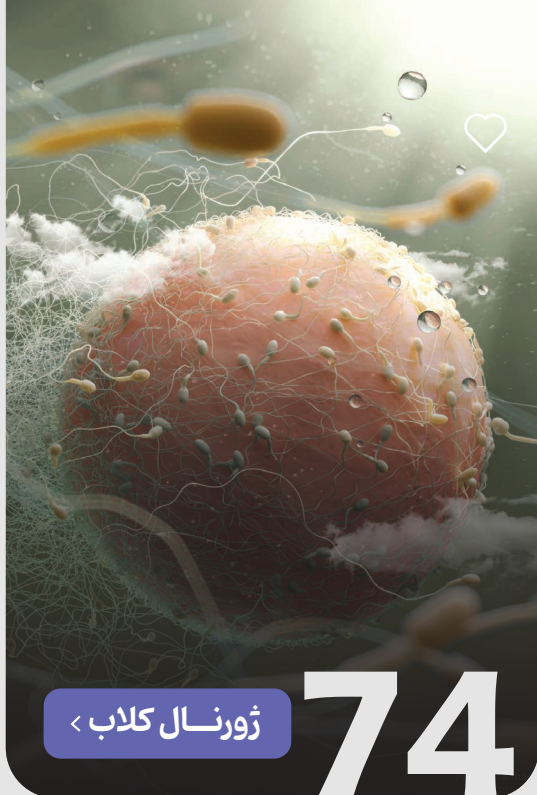
## 35 ژنتیک دیرزیستی

مطالعه عوامل ژنتیکی مؤثر بر طول عمر و فرآیندهای پیری

## 40 آناتومی عروق مغزی و پیشگیری از سکته مغزی

شناخت ساختار عروق خونی مغز و روش‌های پیشگیری از سکته مغزی





ژورنال کلاب >

74

توالی‌یابی نسل جدید

(Next Generation Sequencing)

77 کاربرد نانوفناوری در کپسوله‌سازی زهر مار و

پتانسیل درمانی آن

30 نانوحامل‌ها برای درمان سرطان

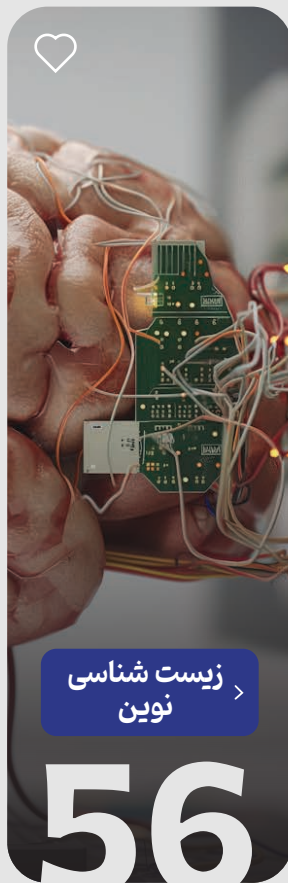
پیشرفت‌های اخیر و چشم‌انداز آینده

33 اثرات دیابت شیرین بارداری بر رشد جنین و

وضعیت تغذیه‌ای نوزادان

35 پژوهش به زبان ساده

چگونه مقاله علمی بنویسیم؟



> زیست‌شناسی  
نوین

56



< ذره بین

88

102 بررسی تاریخچه جوایز معتبر علمی در زیست‌شناسی و

زیست‌پزشکی

برجسته‌ترین جوایز و اهمیت آن‌ها در علوم زیستی و پزشکی

103 معرفی مرکز سرطان ام.دی. اندرسون

آشنایی با یکی از مراکز پیشرو در زمینه تحقیقات و درمان سرطان

106 معرفی مؤسسه سالک در کالیفرنیا

معرفی یک مؤسسه تحقیقاتی برجسته در زمینه علوم زیستی

109 داستان کشف آنتی‌بیوتیک و آغاز عصر آنتی‌بیوتیک‌ها

روایت کشف آنتی‌بیوتیک‌ها و تأثیر انقلابی آن بر پزشکی



اخبار و تازه‌های  
زیست‌شناسی <

112

113 جهان زیست‌شناسی در ۲۰۲۵: تازه‌ترین اکتشافات و نوآوری‌ها

مروری بر جدیدترین یافته‌ها و پیشرفت‌ها در علم زیست‌شناسی

57 بیوپسی مایع (Liquid Biopsy)

روشی نوین برای تشخیص بیماری‌ها، به ویژه سرطان، از طریق آنالیز مایعات بدن مانند خون

59 بیوحسگرهای زیستی برای تشخیص زودهنگام بیماری‌ها

توسعه حسگرهای زیستی برای شناسایی سریع و دقیق نشانگرهای بیماری در مراحل اولیه

61 رابط‌های مغز و کامپیوتر در درمان بیماری‌های عصبی

کاربرد فناوری‌هایی که امکان ارتباط مستقیم بین مغز و رایانه را برای درمان اختلالات عصبی فراهم می‌کنند

64 فاژ درمانی (Phage Therapy)

استفاده از ویروس‌های باکتری‌خوار (فاژها) برای درمان عفونت‌های باکتریایی، به ویژه در مواجهه با مقاومت آنتی‌بیوتیکی

70 داروهای سنولیتیک (Senolytics)

داروهای از بین برنده سلول‌های پیر و آسیب‌دیده و ارتباط پتانسیل درمان بیماری‌ها با پیری

89 معرفی کتاب سلول‌های جاودان، هنریتا لکس

روایت‌کننده داستان هنریتا لکس و اهمیت سلول‌های HeLa در تحقیقات پزشکی

92 معرفی کتاب سرطان (امپراتور همه بیماری‌ها)

معرفی تاریخچه و جنبه‌های مختلف بیماری سرطان

94 مروری بر نوآوری‌های زیست‌پزشکی در سال ۲۰۲۵

بررسی پیشرفت‌ها و دستاوردهای جدید در حوزه زیست‌پزشکی

97 معرفی رابرت ادواردز، کاشف لقاح مصنوعی

معرفی دانشمندی که نقش کلیدی در توسعه لقاح مصنوعی ایفا کرد

99 معرفی دکتر عباس افلاطونیان

آشنایی با شخصیت برجسته در زمینه درمان ناباروری

101 بررسی تاریخچه درمان سرطان در جهان (تایم لاین)

مرور رویدادها و پیشرفت‌های مهم در تاریخ درمان سرطان



در بخش فرگشت نشریه بیوم، شما را به سفری هیجان انگیز به قلب تکامل حیات دعوت می‌کنیم! این شماره با نگاهی نوبه پزشکی داروینی، بیماری‌های عدم تطابق مانند دیابت و مشکلات قلبی را بررسی کرده و سرطان را به عنوان یک فرآیند فرگشتی سلولی با تمرکز بر مقاومت به شیمی‌درمانی بررسی می‌نماید. همچنین، به چگونگی تکامل سیستم ایمنی در برابر پاتوژن‌های نوظهور و ناسازگاری متابولیسم انسان با رژیم‌های غذایی مدرن پرداخته شده است. این بخش با داستان‌هایی از گذشته‌های دور تا کاربردهای امروزی، نشان می‌دهد چگونه فرگشت، کلید حل چالش‌های پزشکی امروز است!

ادامه مطلب

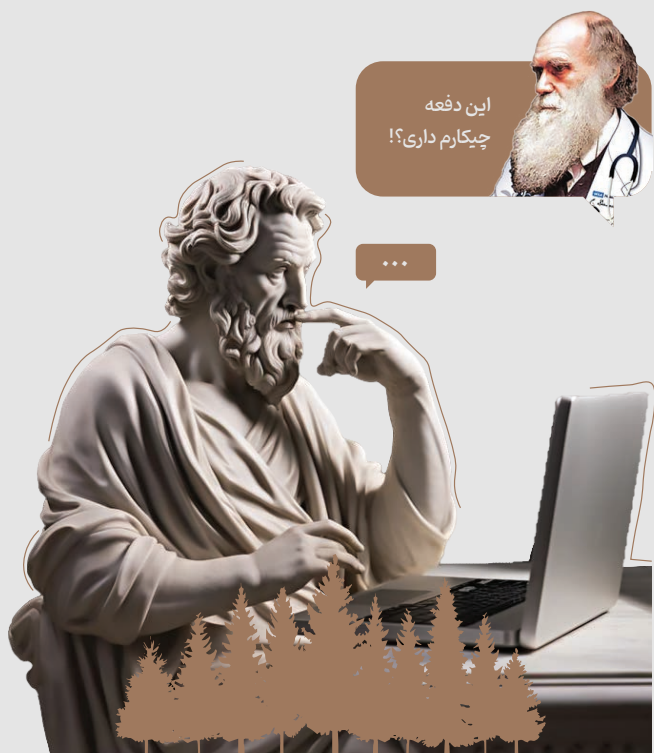
پزشکی داروینی و بیماری‌های عدم تطابق

فرگشت متابولیسم و چاقی

فرگشت سیستم ایمنی در برابر پاتوژن‌های نوظهور

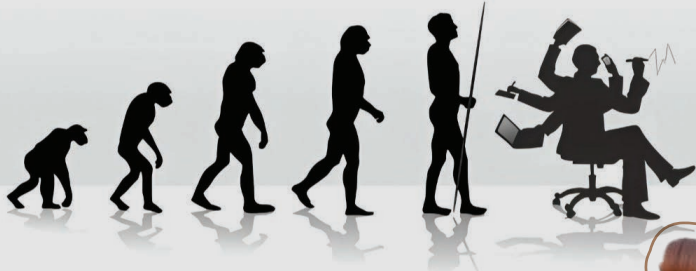
سرطان، فرگشت درون یک بدن





## ریشه‌های باستانی آسیب‌پذیری ما

پزشکی داروینی، رشته‌ای نوظهور است که آسیب پذیری بدن انسان را نتیجه‌ی طبیعی داند و تلاش کرده بیماری‌ها را در بستر توضیح دهد. برخلاف بیشتر به «چگونگی» بروز بیماری‌ها می‌پردازد، پزشکی فرگشتی‌سوالاتی از قبیل «چرا بدن ما مستعد چنین بیماری‌هایی است؟» را مطرح می‌کند و به جای آنکه فقط به سازوکارهای فیزیولوژیکی بیماری بپردازد، می‌پرسد که چرا انتخاب طبیعی نتوانسته بدن انسان را در برابر برخی بیماری‌ها مقاوم‌تر کند. فرگشت بر پایه برقراری تعادل میان نیازهای مختلف بدن است؛ بنابراین بسیاری از ویژگی‌ها مانند ساختار لگن انسان برای راه رفتن به حالت دوپا حاصل یک توازن پیچیده‌اند. در این مثال، محدودیت انعطاف‌پذیری سمفیز پوبیس برای دوپا راه رفتن موجب دشواری در زایمان شده است.



## پزشکی داروینی و بیماری‌های عدم تطابق



### اسماء خسروی

کارشناسی زیست‌شناسی سلولی ملوکولی

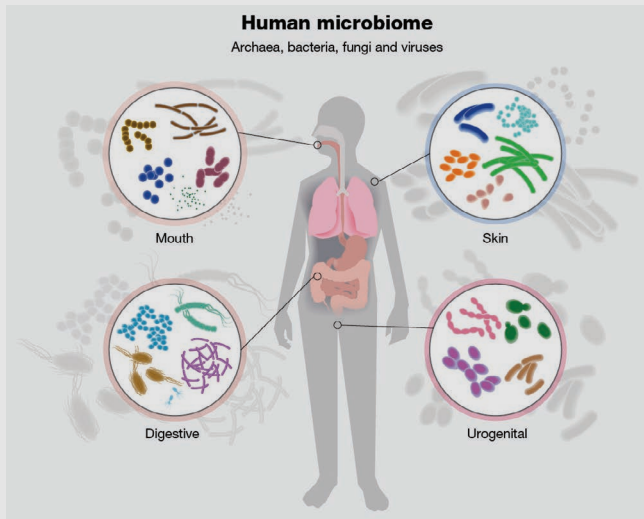


منابع



## فرضیه بهداشت و بیماری‌های خودایمنی

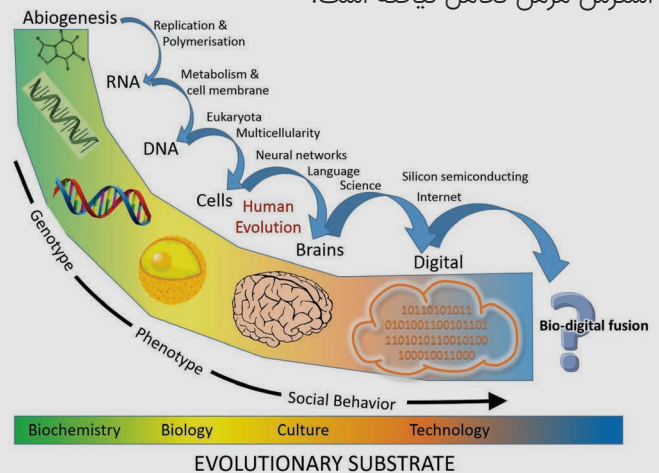
افزایش چشمگیر آلرژی‌ها، آسم و بیماری‌های خودایمنی در چند دهه‌ی اخیر را نمی‌توان تنها با تغییرات ژنتیکی توضیح داد. فرضیه بهداشت که نخستین بار توسط دیوید استراخان در سال ۱۹۸۹ مطرح شد، در تلاش بود تا افزایش اختلالات ایمنی در نسل‌های اخیر را توضیح دهد. او مشاهده کرد که خواهر و برادرهای کوچک‌تر کمتر به بیماری‌هایی مانند آگزما و آسم مبتلا می‌شوند و پیشنهاد کرد که علت آن می‌تواند تماس بیشتر با عوامل عفونی در محیط‌های خانوادگی از طریق فرزندان دیگر باشد.



بعدها این فرضیه بازتعریف شد و در قالب فرضیه دوستان قدیمی مطرح شد. این فرضیه می‌گوید بدن ما برای تعامل مداوم با میکروارگانیسم‌های محیطی، حیوانات و خاک فرگشت یافته است. اما زندگی امروزی با آب تصفیه‌شده، آنتی‌بیوتیک، زایمان سزارین، تغذیه با شیرخشک و استفاده‌ی مکرر از مواد ضدعفونی‌کننده، این پیوند حیاتی را گسسته است. **نتیجه‌ی این قطع ارتباط چیست؟** افزایش چشم‌گیر بیماری‌های خودایمنی. سیستم ایمنی در نبود دشمنان واقعی به اشتباه به بافت‌های خودی حمله می‌کند. حتی برخی مطالعات نشان داده‌اند که مهاجرت از کشورهای کم‌تر توسعه‌یافته به کشورهای پیشرفته با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های خودایمنی همراه است.



یکی از مفاهیم کلیدی در پزشکی فرگشتی، ناسازگاری فرگشتی<sup>۱</sup> است. این مفهوم به آن معناست که بدن ما برای شرایطی تکامل یافته که با محیط زندگی امروز تفاوت اساسی دارد. سرعت تحولات محیطی از سرعت تکامل انسان فراتر رفته است. انسان‌ها در طول تاریخ غالباً زندگی خود را در قالب شکارچی-گردآورنده گذرانده‌اند و اکنون به علت دسترسی دائم به منابع غذایی و کم تحرکی دچار ناسازگاری شده‌اند که منجر به چاقی، مشکلات قلبی-عروقی و دیابت می‌شود. همچنین استفاده‌ی شبانه‌روزی از نور مصنوعی باعث اختلال در ریتم شبانه‌روزی شده و خواب، هورمون‌ها و عملکرد متابولیک را بر هم می‌زند. حتی بیماری‌های روانی نیز از این ناسازگاری بی‌نصیب نمانده‌اند. تحقیقات نشان می‌دهند که مغز ما برای زندگی قبیله‌ای و تعاملات اجتماعی نزدیک طراحی شده، نه برای انزوای شهری، رقابت اقتصادی، و ارتباط دیجیتال. مغز انسان هنوز برای مواجهه با این نوع فشارهای طولانی‌مدت و استرس مزمن تکامل نیافته است.



گذشته

آینده

از گذشته برای آینده درس بگیریم

شناخت تاریخ فرگشتی انسان تنها نگاهی به گذشته نیست بلکه می‌تواند راهگشای مداخلات پزشکی مؤثرتر باشد. پیشرفت‌های پزشکی دقیق و شخصی، امروزه به‌طور فزاینده‌ای به اطلاعات فرگشتی وابسته شده‌اند. برای مثال، تحلیل‌های اپی‌ژنتیکی می‌توانند نشان دهند که چگونه عوامل محیطی مدرن مانند نحوه تغذیه یا استرس، بر ژن‌های تنظیم‌کننده‌ی ایمنی یا متابولیسم اثر می‌گذارند و مداخلات اصلاحی چگونه می‌توانند این الگوها را تنظیم کنند. رویکردهایی نظیر بازبانی تنوع میکروبی از طریق رژیم‌های غذایی غنی از فیبر و قرارگیری در طبیعت و حتی پیوند میکروبیوتای مدفوع مورد توجه قرار گرفته‌اند. فهم مکانیسم‌های فرگشتی مانند انتخاب خویشاوندی، نقش‌پذیری ژنومی و فشارهای محیطی می‌تواند به ما در طراحی داروها و رژیم‌های درمانی که با زیست‌شناسی تکاملی بدن انسان سازگارترند، کمک کند. پزشکی در آینده ممکن است با بازگشت به برخی از جنبه‌های زندگی اجدادی، تعادل بهتری میان محیط و بدن برقرار کند.





بی تو هرگز!

# فرگشت متابولیسم و چاقی



فاطمه عسگری سرای

کارشناسی بهداشت عمومی

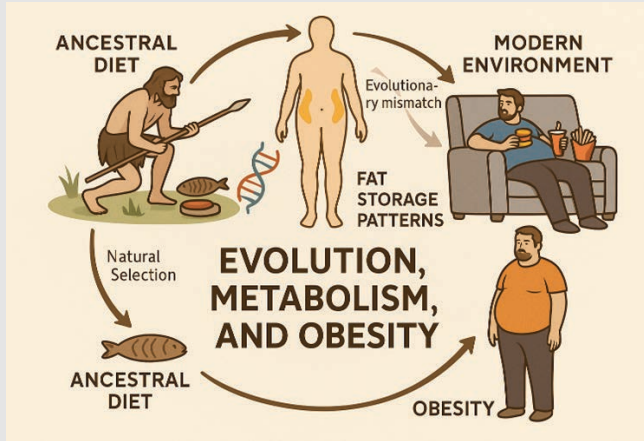


منابع

متابولیسم انسان در نتیجه میلیون ها سال فرگشت و سازگاری با محیط های متنوع زیستی و شرایط گوناگون محیطی توسعه یافته است. در دوران اولیه، انسان ها در محیط های طبیعی با منابع غذایی محدود و متغیر زندگی می کردند و رژیم غذایی آنان شامل مواد طبیعی و ارگانیک، متنوع و با حداقل فراوری بود که نقش بنیادی در شکل گیری متابولیسم انسان داشته است. با این حال، در دوران مدرن، تغییرات شتاب زده در شیوه زندگی و تغذیه، منجر به عدم تطابق بین زیست شناسی فرگشتی انسان و محیط فعلی شده که نقش عمده ای در بروز چاقی و اختلالات متابولیکی ایفا می کند.

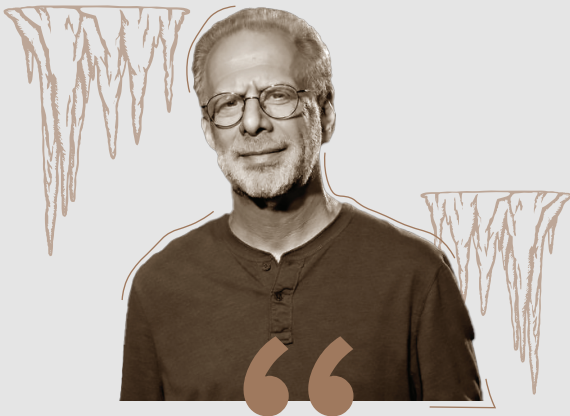
درحقیقت، انسان های اولیه بیشتر از غذاهایی تغذیه میکردند که شامل پروتئین، چربی های سالم، میوه ها، سبزیجات و دانه ها بود. این رژیم غذایی غنی از فیبر و مواد مغذی و همراه با مصرف محدود قندهای ساده بود که باعث حفظ تعادل انسولین، کنترل قندخون و جلوگیری از مقاومت به انسولین می شد.





با این حال، با شروع دوران مدرن به‌ویژه پس از انقلاب کشاورزی و سپس صنعتی شرایط محیطی به‌سرعت تغییر کرد، در حالی که تکامل زیستی انسان نتوانست هم گام با این تغییرات پیش برود.

چاقی می‌تواند یکی از نشانه‌های بارز ناهماهنگی فرگشتی در نظر گرفته شود. ساختار متابولیکی بدن ما برای نگهداری چربی در دوره‌های سختی طراحی شده است، اما امروزه این ویژگی به یک نقطه ضعف تبدیل شده است. تجمع چربی بیش‌ازحد در بدن، به‌ویژه در ناحیه شکم، به مقاومت به انسولین، التهاب مزمن در سطح پایین و اختلال در عملکرد هورمونی منجر می‌شود. این تغییرات، همان‌طور که لیبرمن نیز تأکید می‌کند، نه صرفاً نتیجه انتخاب‌های فردی بلکه پیامد مستقیم ناسازگاری میان زیست‌شناسی فرگشتی و محیط مدرن هستند.



از نظر لیبرمن، راه حل این ناهماهنگی، بازگشت کامل به سبک زندگی اجدادی نیست که در دنیای امروز غیرممکن است بلکه درک دقیق فرگشت بدن انسان و اصلاح تدریجی رفتارها و محیط بر اساس آن است.



بدن انسان برای مقابله با دوره‌های گرسنگی و کمبود غذا، سازگاری‌هایی نظیر حساسیت بالا به انسولین و بهینه‌سازی مصرف انرژی را توسعه داده بود. همچنین میکروبیوم روده‌ی انسان‌های اولیه متنوع‌تر بوده و در سلامت متابولیکی نقش موثری ایفا می‌کرد. اما در مقابل، رژیم غذایی مدرن شامل غذاهای فراوری شده، قندهای ساده، چربی‌های ترانس و کالری‌های بی‌ارزش است. این نوع رژیم غذایی، منجر به افزایش التهاب مزمن، اختلال در عملکرد هورمون‌ها و افزایش ذخیره‌ی چربی شده که با الگوی فرگشتی بدن انسان ناسازگار است. نتیجه‌ی این ناسازگاری، بروز بیماری‌هایی نظیر چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی است.

ذخیره چربی در بدن انسان نتیجه‌ی فشارهای انتخاب طبیعی در محیط‌هایی با منابع غذایی محدود بوده است. توانایی ذخیره‌سازی انرژی به صورت چربی، یک مزیت بقا به شمار می‌آید و افرادی که توانایی بیشتری در ذخیره چربی دارند، در برابر قحطی مقاوم‌تر بوده و شانس‌های بیشتری برای بقا دارند.

# 1960

جیمز نیل در دهه ۱۹۶۰، نظریه‌ای به نام نظریه ژن‌های مقتصد<sup>۱</sup> بیان کرد که نشان می‌دهد برخی از ژن‌ها به بدن اجازه می‌دهند که انرژی را به طور مؤثری ذخیره کند. این ویژگی ژنتیکی که در گذشته مفید بود، اکنون به یک عامل چاقی در شرایط فراوانی غذا تبدیل شده است.

دانیل لیبرمن در کتاب «داستان بدن انسان»، مفهوم ناهماهنگی فرگشتی<sup>۲</sup> را به‌عنوان یکی از دلایل اصلی بیماری‌های غیرواگیر و مزمن، به ویژه چاقی، معرفی می‌کند. به گفته او، بدن انسان برای محیط‌هایی طراحی شده که امروزه دیگر وجود ندارند، و همین ناهماهنگی مسئول بسیاری از بیماری‌ها و مشکلات سلامت در دنیای مدرن است. پدیده‌ای که از آن با عنوان تله مدرنیته یاد می‌شود.





چاقی نه تنها یک اختلال فردی، بلکه نتیجه شکاف میان زیست شناسی فرگشتی و محیط مدرن است. مقابله با چاقی و بیماری های متابولیکی نیازمند نگاه فرگشتی به سبک زندگی انسان است. بازگشت نسبی به رژیم غذایی طبیعی، افزایش تحرک بدنی، کاهش استرس و بهبود کیفیت خواب از جمله راهکارهای موثر برای سازگاری مطلوب با زیست شناسی متابولیکی بدن انسان هستند.

تحقیقات زیادی نشان داده اند که پیروی از الگوهای غذایی نزدیک تر به رژیم اجدادی، مانند رژیم پالئوژنیک یا مدیترانه ای، می تواند به بهبود عملکرد متابولیکی، کاهش التهاب و کنترل بهتر وزن کمک کند. با اتکا بر درک عمیق تر از تاریخ فرگشتی انسان، می توان از نگاهی علمی و پایدار، راهکارهای مناسبی در زمینه ارتقای سلامت عمومی و یا پیشگیری از بیماری های مزمن ارائه داد.

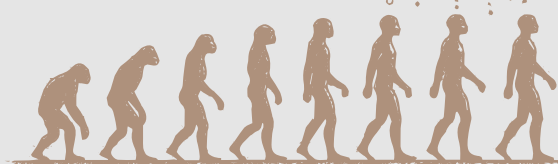


این یکی ویروسه  
واقعا جدیده!



سیستم ایمنی انسان طی میلیون‌ها سال فرگشت یافته تا بتواند پاتوژن‌ها و عوامل بیماری‌زا را شناسایی و مهار کند. با ظهور پاتوژن‌های نوظهور در سال‌های اخیر، سیستم ایمنی با چالش‌های جدیدی مواجه شده است که بررسی نحوه واکنش آن به این تهدیدات، اهمیت بالایی در حفظ سلامت انسان دارد. مطالعه فرگشت سیستم ایمنی در مواجهه با پاتوژن‌های جدید، به درک بهتر تعامل پیچیده میزبان و پاتوژن کمک می‌کند و می‌تواند راهکارهای نوینی برای مقابله با بیماری‌های عفونی ارائه دهد.

(Barrat-Charlaix and Neher 2024)



## جنگ ناتمام انسان و پاتوژن‌های نوظهور



محمد مهدی آقائی

کارشناسی ارشد میکروبیولوژی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا

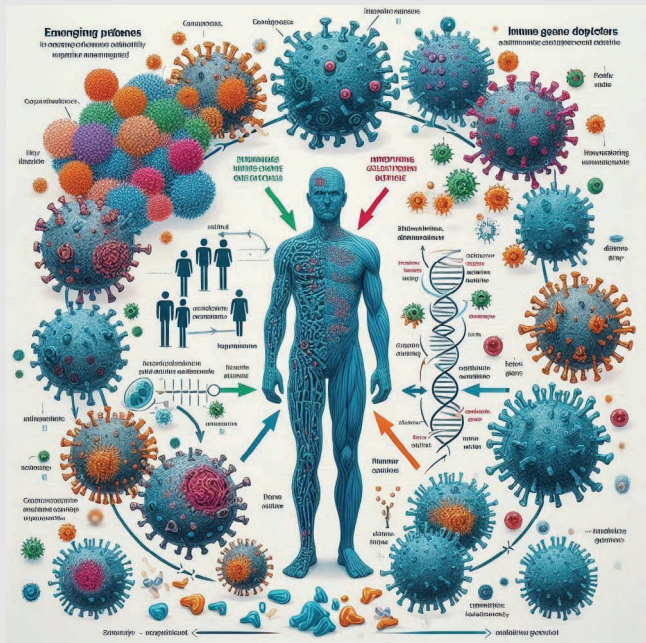


منابع





با پیشرفت تکنولوژی‌هایی مانند تحلیل DNA باستانی، مشخص شده که تنوع ژنتیکی سیستم ایمنی انسان در طول زمان با توجه به مواجهه با پاتوژن‌های مختلف تغییر کرده است. (Patin and Quintana-Murci 2024) این موضوع نشان می‌دهد که فرگشت سیستم ایمنی یک فرایند زنده و پیوسته است که همواره در حال تطبیق با تهدیدات جدید است.



### چالش‌های تکاملی در مقابله با بیماری‌های جدید

با ظهور پاتوژن‌های نوظهور، سیستم ایمنی با چالش‌های متعددی روبرو می‌شود که برخی از آن‌ها ناشی از سرعت بالای تغییرات ژنتیکی پاتوژن‌هاست. ویروس‌ها و باکتری‌های جدید معمولاً قابلیت بالایی در جهش و تغییر ساختار آنتی‌ژن‌های خود دارند که این موضوع مانع شناسایی آسان آن‌ها توسط سیستم ایمنی می‌شود. (Marchi, Lässig et al. 2021) یکی دیگر از چالش‌ها، نحوه تعامل سیستم ایمنی با پاتوژن‌هایی است که توانایی فرار از پاسخ ایمنی را دارند. برخی ویروس‌ها، مانند SARS-CoV-2، با استفاده از روش‌های مختلف ایمنی ذاتی و اکتسابی میزبان را دور می‌زنند و این مسئله کار مقابله با آن‌ها را دشوارتر می‌کند. (Tay, Lew et al. 2022)



### تکامل مکانیسم دفاعی بدن در برابر میکروب‌ها

بدن انسان دارای دو نوع سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی است که در مقابل عوامل بیماری‌زا به روش‌های متفاوتی واکنش نشان می‌دهد. سیستم ایمنی ذاتی به عنوان خط اول دفاع، پاتوژن‌ها را به سرعت و به صورت کلی شناسایی می‌کند، در حالی که سیستم ایمنی اکتسابی با تولید پادتن‌ها و سلول‌های خاطره، پاسخ تخصصی‌تر و ماندگارتری ارائه می‌دهد.

(Kasahara and Flajnik 2019)

فرایند فرگشت سیستم ایمنی تحت تأثیر فشار انتخابی پاتوژن‌ها قرار دارد. تغییرات مداوم در ساختار پاتوژن‌ها، باعث شکل‌گیری پاسخ‌های تطبیقی در سیستم ایمنی می‌شود. این تعامل متقابل منجر به پیدایش مکانیسم‌های پیچیده‌ای مانند تنوع ژنتیکی گیرنده‌های ایمنی و افزایش توانایی شناسایی انواع متنوع آنتی‌ژن‌ها شده است.

(Liston, Humblet-Baron et al. 2021)

### تأثیر پاتوژن‌های نوظهور بر تنوع ژنتیکی سیستم ایمنی

پاتوژن‌های نوظهور مثل ویروس‌ها و باکتری‌های جدید فشار زیادی روی سیستم ایمنی انسان وارد می‌کنند. این فشار باعث می‌شود که تنوع ژنتیکی در ژن‌های مرتبط با دفاع بدن افزایش پیدا کند تا سیستم ایمنی بهتر بتواند این تهدیدات را شناسایی و مقابله کند. (Liston, Humblet-Baron et al. 2021) برای مثال، تغییراتی در ژن‌های گیرنده‌های سلول‌های T و B وجود دارد که نقش مهمی در شناسایی پاتوژن‌ها دارند و باعث بهبود پاسخ ایمنی می‌شوند.



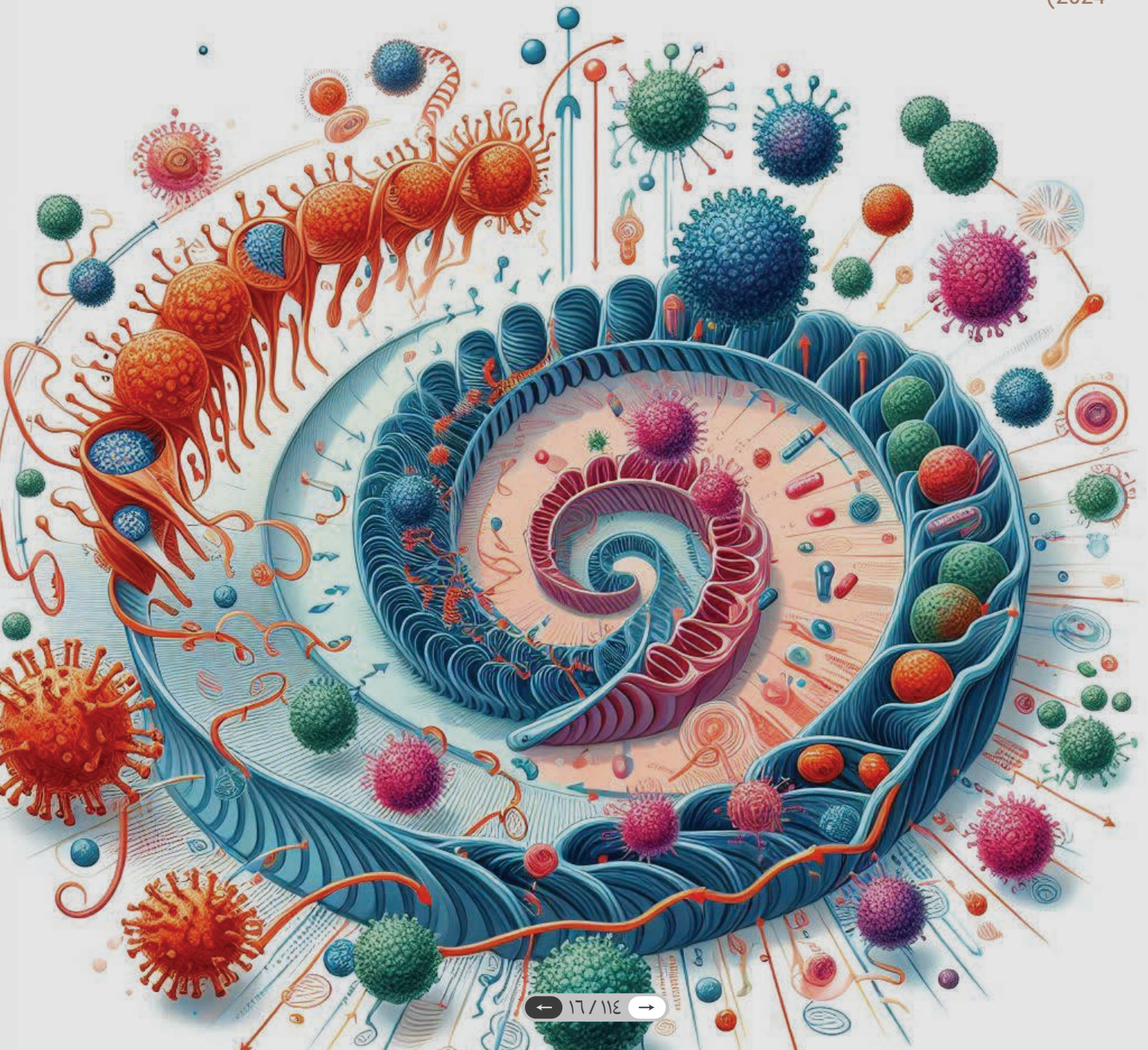
تکنولوژی‌های نوین مانند هوش مصنوعی و مدل‌های محاسباتی به پژوهشگران کمک می‌کنند تا فرایندهای فرگشتی سیستم ایمنی را بهتر پیش‌بینی و درک کنند، به ویژه در زمینه واکنش به ویروس‌های نوظهور که سریع تغییر می‌کنند. (Hamelin, Scicluna et al. 2025)

علاوه بر این، مطالعات نشان داده‌اند که برخی پاتوژن‌ها با فرار از سیستم ایمنی، فشار انتخابی قوی‌تری ایجاد می‌کنند که موجب بهبود مکانیسم‌های دفاعی میزبان می‌شود. (Purushotham, Lutz et al. 2025) این چرخه تعامل میزبان و پاتوژن، نیروی محرکه‌ای برای تکامل مستمر سیستم ایمنی است.

علاوه بر این، تکامل سیستم ایمنی محدودیت‌هایی دارد؛ به عنوان مثال، پاسخ‌های ایمنی بیش از حد قوی ممکن است به بروز بیماری‌های خودایمنی منجر شود یا توانایی سیستم ایمنی در تطبیق با تغییرات سریع پاتوژن محدود باشد. (Seal, Dharmarajan et al. 2021) بنابراین، سیستم ایمنی همواره در حال تعادل یافتن بین مقابله مؤثر با پاتوژن‌ها و جلوگیری از آسیب به بافت‌های خودی است.

### بررسی چگونگی تکامل سیستم ایمنی در برابر پاسخ به ویروس‌ها و باکتری‌های جدید

سیستم ایمنی با مواجهه مکرر با ویروس‌ها و باکتری‌های جدید، به تدریج توانایی خود را برای شناسایی و مقابله با این عوامل افزایش داده است. این فرآیند شامل به‌روزرسانی مکرر گیرنده‌های ایمنی و تولید آنتی‌بادی‌های متنوع است که به سیستم ایمنی امکان می‌دهد پاسخ دقیق‌تری به انواع مختلف پاتوژن‌ها ارائه کند. (Bellamy, Montague et al. 2024)







# جمع بندی

فرگشت سیستم ایمنی در مواجهه با پاتوژن‌های نوظهور، یک فرآیند پویا و پیچیده است که تحت تأثیر تعامل مداوم میزبان و پاتوژن شکل می‌گیرد. سیستم ایمنی با تنوع ژنتیکی و مکانیسم‌های دفاعی متنوع، تلاش می‌کند تا خود را با تهدیدات جدید تطبیق دهد. اما سرعت تغییرات پاتوژن‌ها و توانایی آن‌ها در فرار از پاسخ ایمنی، چالش‌های مهمی را پیش روی این سیستم قرار داده است. فناوری‌های نوین و پژوهش‌های پیشرفته درک ما را از این فرایند عمیق‌تر کرده و می‌توانند راهنمایی برای توسعه استراتژی‌های بهتر مقابله با بیماری‌های نوظهور باشند.



مگه اونى كه توى  
مدرسه گفتن،  
تهش نبود؟!



اگر از یک دانش آموز رشته تجربی راجع به بیماری سرطان پرسید به شما خواهد گفت سرطان حاصل تکثیر بی رویه و خارج از کنترل سلول ها در بخشی از بدن است، اما این بیماری شامل فرآیندی بسیار پیچیده تر و ساختاری کامل تر از این توضیح ابتدایی است. سرطان حاصل فرگشت کلونال سلول هایی است که با کسب جهش های مضر، در رقابت با سلول های سالم برتری یافته و قوانین طبیعی رشد را نقض می کنند.

در این مطلب راجع به چگونگی فرگشت سلول های سرطانی، روش های درمان قدیمی و جدید و ناهمگونی سلولی در یک تومور صحبت خواهیم کرد.

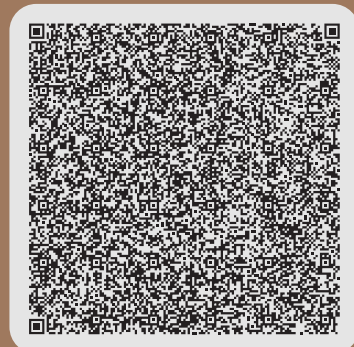


## سرطان، فرگشت درون یک بدن

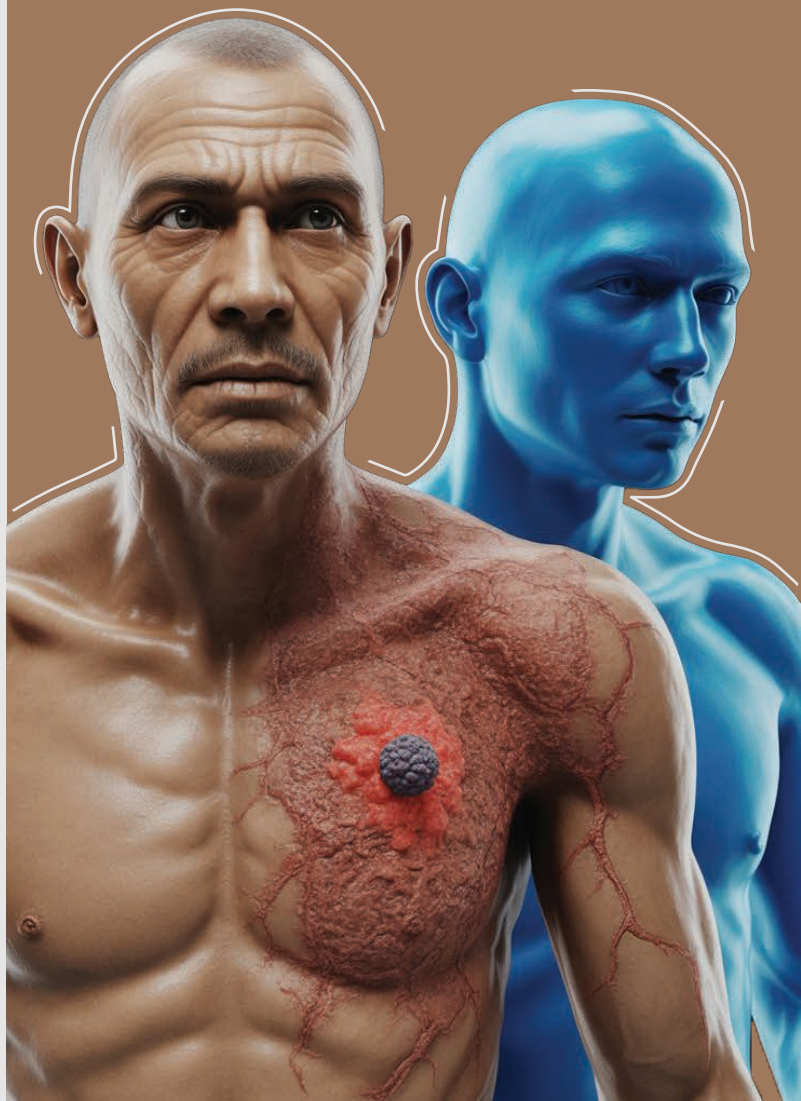


فاطمه اسناوندی

کارشناسی زیست شناسی سلولی ملوکولی



منابع





## چگونه سلولهای سرطانی در رقابت با یکدیگر و با سلولهای سالم، از طریق انتخاب طبیعی فرگشت می‌یابند؟

سلولهای سرطانی از طریق انتخاب طبیعی در محیط رقابتی تومور فرگشت می‌یابند. عوامل موثر در این انتخاب شامل موارد زیر هستند:

۴

### پیامدهای فرگشتی

تغییر شرایط (مانند شروع درمان) باعث انتخاب کلون‌های جدید با ویژگی‌های خطرناک‌تر می‌شود که منجر به مقاومت دارویی و عود تومور، ناهمگونی تومور و متاستاز (گسترش به بافت‌های دیگر) می‌گردد.

۳

### رقابت

سلول‌های سرطانی با ترشح مواد تخریب‌کننده ماتریکس خارج سلولی و سموم، جای سلول‌های سالم را می‌گیرند. درون تومور، کلون‌های سرطانی مختلف برای منابع محدود رقابت می‌کنند. کلون‌های "برنده" (با رشد سریع یا مقاومت بالا) غالب می‌شوند.

۲

### فشارهای انتخابی

فشارهای محیطی شامل کمبود منابع (مانند اکسیژن و مواد مغذی)، حمله سیستم ایمنی، درمان‌های ضدسرطان و رقابت با سلول‌های سالم باعث انتخاب سلول‌های سرطانی دارای مزیت‌هایی مانند فرار از ایمنی، مقاومت دارویی (پمپ‌های خروج دارو) و جذب منابع بهتر را انتخاب می‌کند.

۱

### تنوع ژنتیکی

نقص در سیستم‌های ترمیم DNA منجر به نرخ جهش بالا در سلول‌های سرطانی می‌شود. این امر باعث ایجاد یک جمعیت ناهمگن از سلول‌ها با ویژگی‌های ژنتیکی و عملکردی متنوع درون تومور می‌گردد.



**نگاهی به ناهمگونی سلولی در یک تومور و مشکلاتی که این تنوع برای درمان کامل سرطان ایجاد میکند**

تومورها از زیرجمعیت‌های سلولی با تفاوت‌هایی شامل تفاوت‌های ژنتیکی (جهش‌های منحصر به فرد در هر زیرجمعیت)، تفاوت‌های اپی‌ژنتیکی و تفاوت‌های فنوتیپی (ویژگی‌های عملکردی مختلف مانند رشد، تهاجم و متاستاز) تشکیل می‌شوند. از علل ایجاد این ناهمگونی میتوان به فرآیند تکاملی شاخه‌ای (انباشت جهش‌های جدید در طول تقسیمات سلولی)، تأثیر ریزمحیط تومور (شرایطی مانند هیپوکسی که فنوتیپ سلولی را تغییر می‌دهد) و انعطاف‌پذیری فنوتیپی سلول‌های سرطانی اشاره کرد.

این ناهمگونی چالش‌هایی نظیر مقاومت چنددارویی (داروها تنها زیرجمعیت‌های حساس را حذف می‌کنند و زیرجمعیت‌های مقاوم باقی‌مانده و تکثیر می‌یابند)، خطای نمونه‌برداری (بیوپسی‌های استاندارد تنها بخش کوچکی از تومور را ارزیابی می‌کنند و زیرجمعیت‌های پرخطر در مناطق نمونه‌برداری نشده شناسایی نمی‌شوند)، تسهیل متاستاز (زیرجمعیت‌ها با ویژگی‌های تهاجمی بالا توانایی گسترش به اندام‌های دوردست را دارند) و شکست درمان‌های هدفمند (داروهای هدفمند تنها بر زیرگروه‌های خاصی مؤثر هستند) ایجاد می‌کند.

**چرا شیمی‌درمانی در ابتدا مؤثر است اما به مرور زمان باعث غلبه و ظهور سلول‌های مقاوم می‌شود؟**

### ۱ اثر اولیه شیمی‌درمانی

داروهای شیمی‌درمانی سلول‌های سریع‌تقسیم (اعم از سرطانی و برخی سلول‌های سالم) را هدف قرار می‌دهند. این داروها با مهار سنتز دی‌ان‌ای یا اختلال در تقسیم سلولی، باعث نابودی سلول‌های حساس و در نتیجه کوچک شدن تومور می‌شوند.

### ۲ علت شکست درمان

از آنجا که تومورها از ابتدا جمعیت ناهمگنی از سلول‌ها هستند، برخی سلول‌ها به‌طور تصادفی جهش‌های مقاومت‌زا دارند (مثلاً تغییر در ساختار پروتئین هدف دارو). این سلول‌ها پیش از درمان وجود دارند، اما تعدادشان کم است.

### ۳ فشار انتخابی دارو

دارو مانند یک فیلتر تکاملی عمل می‌کند و سلول‌های حساس را حذف می‌کند. سلول‌های مقاوم (که پیش‌تر جهش داشتند) زنده می‌مانند و این سلول‌های مقاوم، با اشغال فضای خالی ناشی از مرگ سلول‌های حساس، به سرعت تقسیم شده و جمعیت غالب جدید را تشکیل می‌دهند.

### ۴ راهکارهای سلول برای مقاومت

سلول‌های مقاوم با مکانیسم‌هایی مانند تغییر ساختار مولکول هدف دارو، فعال‌سازی پمپ‌های خروج دارو و راه‌اندازی مسیرهای سیگنالی جایگزین از خود در برابر دارو محافظت می‌کنند.

## رویکردهای درمانی نوین مانند "درمان تطبیقی" (Adaptive Therapy) چگونه با پیشبینی مسیر فرگشت تومور، سعی در کنترل بلندمدت آن دارند؟

درمان تطبیقی (Adaptive Therapy) یک راهبرد نوین در سرطان شناسی است که به جای هدف قرار دادن نابودی کامل تومور، بر مدیریت پویای جمعیت سلول‌های سرطانی تمرکز دارد. اساس این روش حفظ تعادل رقابتی بین سلول‌های حساس و مقاوم از طریق تنظیم دینامیک دوز دارو است.

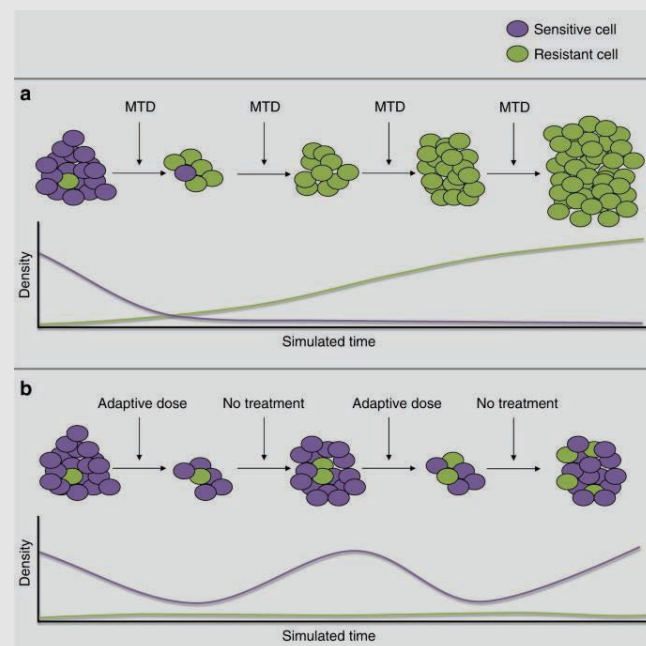
سلول‌های حساس به دارو با رقابت برای منابع (مواد مغذی، فضا)، رشد سلول‌های مقاوم را مهار می‌کنند. درمان تطبیقی با اجتناب از حذف کامل سلول‌های حساس، از این رقابت طبیعی به عنوان ابزاری برای سرکوب سلول‌های مقاوم استفاده می‌کند.

### استراتژی‌های اجرایی این درمان

۱. کاهش دوز پویا: پس از کاهش حجم تومور، دوز دارو به صورت کنترل‌شده کاهش می‌یابد تا جمعیت سلول‌های حساس حفظ شده و از طغیان سلول‌های مقاوم جلوگیری شود.

۲. توقف درمان دوره‌ای: قطع موقت دارو پس از رسیدن به پاسخ درمانی، به سلول‌های حساس اجازه می‌دهد تا مجدداً رشد کرده و با سلول‌های مقاوم رقابت کنند.

۳. پایش مداوم: با استفاده از روش‌هایی مانند بیوپسی مایع (ردیابی ctDNA) و تصویربرداری پیشرفته، تغییرات تومور در زمان واقعی رصد شده و زمان‌بندی درمان تنظیم می‌شود.



### شواهد بالینی درمان

در سرطان پروستات مقاوم به درمان: کاربرد این روش میانگین زمان کنترل بیماری را از ۱۶ ماه به ۳۵ ماه افزایش داده است.

در ملانوما: زمان تا پیشرفت بیماری (Time to Progression) در مقایسه با درمان استاندارد دوبرابر شده است.





جهان جانوری، پنجره‌ای به شگفتی‌های زیستی و درمانی است! ما در این بخش، شما در این بخش با توانایی‌های بازسازی عصبی در برخی جانوران و کاربرد آن در درمان آسیب‌های نخاعی آشنا خواهید شد. از تأثیر محیط جنینی بر بیماری‌های بزرگسالی تا نقش استرس در رفتارشناسی اجتماعی و سیستم ایمنی، این بخش داستان‌هایی از ژنتیک دیرزیستی و مکانیسم‌های خواب زمستانی را روایت می‌کند. با ما همراه شوید تا ببینید چگونه ژنوم حیوانات و نقش‌پذیری ژنومی، آینده پزشکی را بازتعریف می‌کنند!

ادامه مطلب

خاستگاه تکوینی سلامت و بیماری (DOHaD)

رفتارشناسی اجتماعی حیوانات و سایکونوروایمونولوژی

نقش‌پذیری ژنومی (Genomic Imprinting)

خواب زمستانی و کاربردهای پزشکی آن

ژنتیک دیرزیستی

آناتومی عروق مغزی و پیشگیری از سکته مغزی

# خاستگاه تکوینی سلامت و بیماری (DOHaD)



مریم اوصانلو

کارشناسی ارشد تکوین جانوری

منابع



تأثیر مصرف دخانیات بر  
روی فرزند آینده شما!



شواهد نشان می‌دهد که سلامت و سبک زندگی پدر نقش مهمی در برنامه‌ریزی اپی‌ژنتیکی و سلامت نسل‌های آینده ایفا می‌کند. رژیم غذایی نامناسب، مصرف سیگار و الکل و استرس مزمن پدر می‌تواند الگوهای متیلاسیون DNA و سایر تغییرات اپی‌ژنتیکی در اسپرم را دگرگون کند و پیام‌هایی را به جنین منتقل نماید که خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهد.

در این میان، نقش محیط رحم مادر نیز بسیار حساس است. این محیط، که به «گوی بلورین آینده» تشبیه شده، سیگنال‌های تغذیه‌ای، شیمیایی و روانی را دریافت و در ساختار اپی‌ژنتیکی جنین ثبت می‌کند. تغییرات در متیلاسیون DNA، هیستون‌ها و میکروRNAها، اساس برنامه‌ریزی سلامت یا بیماری‌های بلندمدت را شکل می‌دهند. همچنین مطالعات جدید که در اجلاس سال ۲۰۲۴ انجمن DOHaD<sup>۱</sup> آمریکا ارائه شده‌اند، تأکید می‌کنند که تغذیه مادر، مواجهه با آلاینده‌های محیطی و استرس‌های روانی در دوران جنینی، از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی، مسیر سلامت بلندمدت فرد را تعیین می‌کنند.

همزمان، بازنگری‌های سیستماتیک اخیر نشان می‌دهد که بسیاری از مطالعات پیشین در تحلیل داده‌ها دچار مشکلاتی مانند تنظیم بیش از حد یا عدم کنترل کافی برای عوامل مخدوش‌کننده بوده‌اند. این امر می‌تواند به تفسیر نادرست ارتباط بین شرایط پیش از تولد و بیماری‌های مزمن منجر شود و نیاز به تحلیل دقیق‌تر و مدل‌سازی بهتر را نشان می‌دهد.



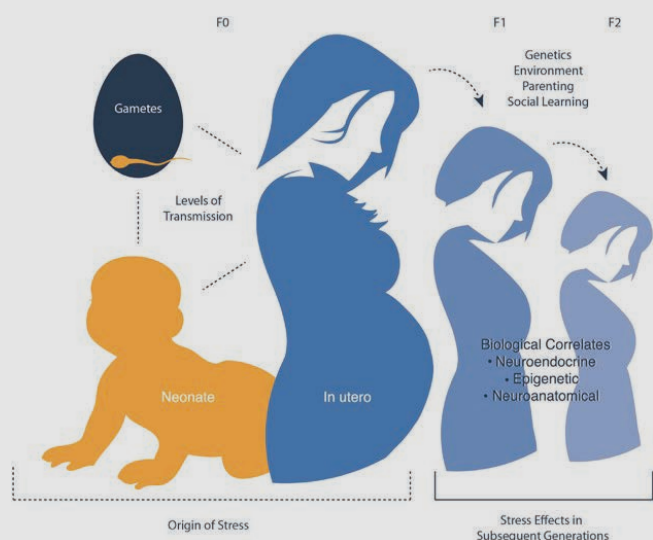




علاوه بر عوامل شناخته شده، عوامل نوظهوری همچون مصرف زیاد نوشیدنی های شیرین، رژیم های غذایی ناسالم، مواجهه با مواد شیمیایی مقاوم PFAS<sup>۱</sup> و آلودگی هوای ریز (PM<sub>2.5</sub>) در دوران بارداری به عنوان ریسک فاکتورهای مهم شناسایی شده اند. این عوامل با ایجاد تغییرات اپی ژنتیکی، التهاب و اختلال در برنامه ریزی متابولیکی، به افزایش خطر چاقی، دیابت و بیماری های قلبی در کودکان و بزرگسالان کمک می کنند.

در نهایت، برای پیشگیری از بیماری های مزمن نسل های آینده، لازم است توجه ویژه ای به سلامت پدر و مادر در دوران پیش از بارداری و دوران جنینی داشته باشیم، مواجهات محیطی را به حداقل برسانیم و مراقبت تغذیه ای و روانی مادر را ارتقاء دهیم؛ چرا که رحم، به عنوان «گوی بلورین آینده»، نقش کلیدی در ثبت و انتقال پیام های اپی ژنتیکی ایفا می کند.

همچنین، برخی از این تغییرات در تخمک و اسپرم حفظ می‌شوند که باعث انتقال اپی‌ژنتیکی چندنسلی می‌گردد و نشان‌دهنده پایداری و اثر طولانی‌مدت این تغییرات است.



مطالعات اخیر تأکید دارند که مداخلات تغذیه‌ای در دوران بارداری، به خصوص در مراحل حساس جنینی، می‌تواند با بهینه سازی الگوهای متیلاسیون DNA به پیشگیری از بیماری‌های مزمن کمک کند. مکمل‌های غذایی حاوی فولات، کولین و به‌ویژه ویتامین‌های گروه B در این زمینه موثرند و می‌توانند سلامت نسل‌های آینده را تضمین کنند. از این رو، توجه به سلامت تغذیه ای مادران باردار به عنوان یکی از سیاست‌های اصلی سلامت عمومی ضروری است.

## شکستن چرخه بین‌نسلی

مداخلات دوران بارداری و تغذیه مادر می‌توانند تأثیرات عمیقی بر سلامت قلبی-متابولیک فرزند در آینده داشته باشند. مطالعات نشان می‌دهند که تغذیه مادر، به ویژه از نظر مصرف مواد مغذی خاص مانند فولات، آهن، اسیدهای چرب امگا-۳ و آنتی اکسیدان‌ها، می‌تواند از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی بر سلامت فرزند تأثیر بگذارد. این مداخلات می‌توانند بر بیان ژن‌هایی که با متابولیسم گلوکز، چربی و تنظیم پاسخ‌های التهابی مرتبط هستند، تأثیر بگذارند و به کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و متابولیک در آینده کمک کنند.

رژیم غذایی مادر همچنین از طریق تغییرات اپی‌ژنتیکی به تنظیم متابولیسم و رشد جنین کمک می‌کند. بهبود کیفیت تغذیه مادر می‌تواند بر متیلاسیون DNA و عملکرد میکرو RNA ها تأثیر بگذارد و به این ترتیب در بلندمدت، خطر ابتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت نوع ۲ و چاقی را در فرزند کاهش دهد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که مصرف مواد مغذی مناسب توسط مادر در دوران بارداری می‌تواند مسیر سلامت فرزند را به‌طور عمده‌ای تحت تأثیر قرار دهد.



## رذای محیط بر ژن‌ها

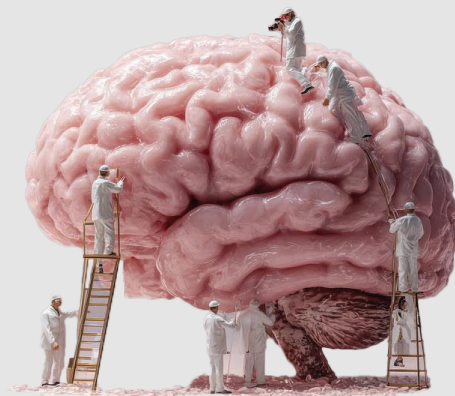
تغذیه مادر در دوران بارداری نقش حیاتی در برنامه‌ریزی اپی‌ژنتیکی فرزند دارد و تغییرات ایجادشده در اپی‌ژنوم می‌تواند در سلامت یا بروز بیماری‌های مزمن در طول عمر اثرگذار باشد. تغییرات اپی‌ژنتیکی شامل متیلاسیون DNA، اصلاح هیستون‌ها و تنظیم RNA های غیرکدکننده است که بیان ژن‌ها را به نحوی تنظیم می‌کنند که مسیرهای رشد و تکامل ارگان‌های مختلف را تحت تأثیر قرار می‌دهد. **مواد مغذی کلیدی** مانند فولیک اسید، ویتامین‌های گروه B، کولین، متیونین و اسیدهای چرب امگا-۳ نقش مهمی در فرآیندهای متیلاسیون و تنظیم اپی‌ژنتیکی دارند و کمبود یا مازاد آن‌ها می‌تواند به تغییرات نامطلوب منجر شود که احتمال بروز بیماری‌های متابولیک و قلبی را افزایش می‌دهد. همچنین، **عوامل محیطی همراه** مانند استرس، داروها و آلاینده ها می‌توانند تأثیرات تغذیه‌ای را تشدید یا تضعیف کنند. تغییرات اپی‌ژنتیکی ایجادشده، به ویژه در سه ماهه اول بارداری، اهمیت ویژه‌ای دارند چراکه در تعیین سرنوشت سلولی و رشد اندام‌ها نقش کلیدی ایفا می‌کنند.

عوامل متعددی موجب تغییرات اپی‌ژنتیکی مرتبط با متیلاسیون DNA می‌شوند که از آن جمله می‌توان به تغذیه ناکافی یا نامتعادل مادر، استرس مزمن، قرارگیری در معرض سموم محیطی و اضافه‌وزن یا سوءتغذیه اشاره کرد. این عوامل از طریق تأثیر بر مسیرهای تنظیم متابولیسم، پاسخ به استرس و تنظیم هورمون‌ها، ریسک ابتلا به بیماری‌های متابولیک و مزمن را در فرزند و نسل‌های بعد افزایش می‌دهند.

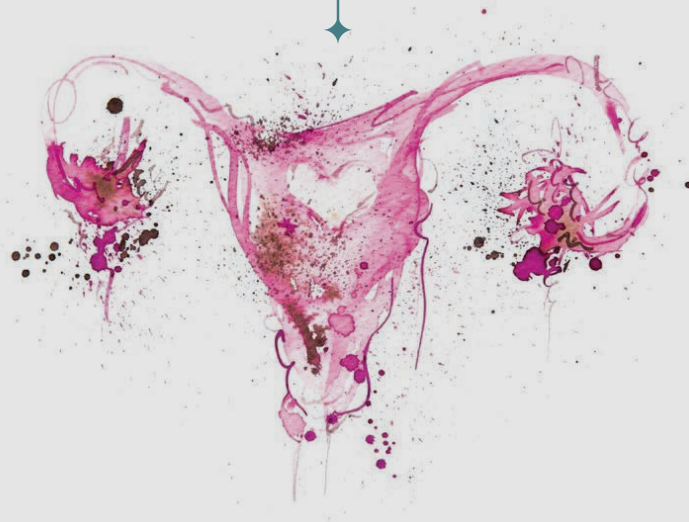




به طور خاص، استرس در دوران بارداری نیز یکی از عوامل مهمی است که می تواند باعث تغییرات اپی ژنتیکی در جنین شود. این تغییرات ممکن است خطر بروز مشکلات روانی و جسمی در آینده کودک مانند اضطراب، افسردگی و اختلالات متابولیکی را افزایش دهد. مواجهه با استرس های بلندمدت می تواند بر بیان ژن های مرتبط با عملکردهای عصبی و ایمنی تأثیر بگذارد. بنابراین، کاهش استرس مادر و مداخلات روانی در این دوران می توانند از بروز اثرات منفی اپی ژنتیکی جلوگیری کنند و به سلامت بلندمدت کودک کمک نمایند.



این یافته ها نشان می دهند که تغذیه و روانشناسی مادر در دوران بارداری به طور قابل توجهی بر سلامت نسل آینده تأثیرگذار هستند. همچنین، این مداخلات می توانند از طریق تغییرات اپی ژنتیکی، به تنظیم ژن ها و کاهش خطر بیماری های مزمن در فرزند کمک کنند. مطالعات اخیر تأکید دارند که با بهبود کیفیت رژیم غذایی مادر و کاهش استرس در این دوران حساس، می توان به طور مؤثری از بروز بیماری های مزمن در نسل های بعدی پیشگیری کرد.



# سایکونوروایمونولوژی و رفتارشناسی حیوانات



محمد خانی دمنه

کارشناسی زیست شناسی جانوری

منابع



شما مبتلا به  
انزوا هستین!



برهم‌کنش پیچیده رفتار اجتماعی، استرس و سلامت؛ نگاهی از منظر سایکونوروایمونولوژی و رفتارشناسی حیوانات

در دهه‌های اخیر، مرزهای میان رشته‌های علمی بیش از پیش کمرنگ شده و شاخه‌های بین‌رشته‌ای نوینی ظهور کرده‌اند که درک ما را از پدیده‌های پیچیده زیستی متحول ساخته‌اند. یکی از جذاب‌ترین این حوزه‌ها، **سایکونوروایمونولوژی**<sup>۱</sup> است که به بررسی تعاملات متقابل میان روان (Psyche)، سیستم عصبی (Neuro) و سیستم ایمنی (Immunology) می‌پردازد. این رشته در کنار **رفتارشناسی اجتماعی حیوانات**<sup>۲</sup>، پنجره‌ای نو به سوی فهم این موضوع گشوده است که چگونه تجربیات اجتماعی و روانی ما، از طریق مسیرهای بیولوژیکی مشخص، سلامت جسمانی‌مان را شکل می‌دهند. در این قسمت با تمرکز بر این دو حوزه، به بررسی این پرسش‌های بنیادین می‌پردازیم که چگونه محیط اجتماعی و استرس ناشی از آن بر سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارد و چه درس‌هایی می‌توان از مطالعه رفتار حیوانات برای سلامت انسان آموخت.

۱. (Psychoneuroimmunology - PNI) شاخه‌ای از علوم زیستی که ارتباط بین روان، سیستم عصبی و

سیستم ایمنی را بررسی می‌کند.

۲. Animal Social Behavior.



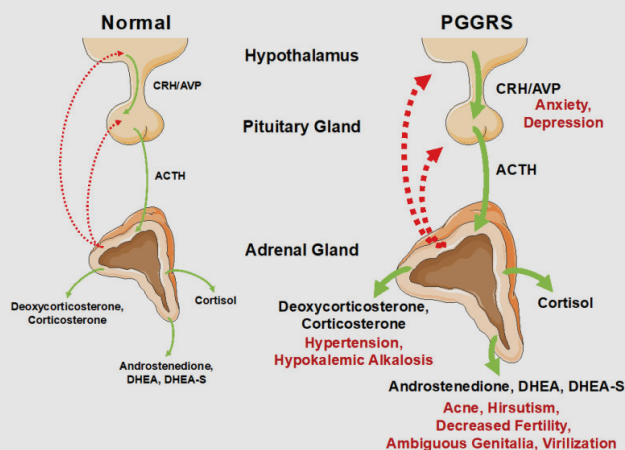




## شیمی استرس و بیماری

اما مغز اجتماعی چگونه با سیستم ایمنی ارتباط برقرار می‌کند؟ پاسخ اصلی در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال<sup>۱</sup> و هورمون های استرس، به ویژه کورتیزول، نهفته است. وقتی حیوانی (یا انسانی) یک موقعیت استرس‌زا را تجربه می‌کند، مغز سیگنال هایی را ارسال می‌کند که نهایتاً منجر به ترشح کورتیزول از غدد فوق کلیوی می‌شود. در کوتاه مدت، کورتیزول با سرکوب التهاب و آماده سازی بدن برای واکنش "جنگ یا گریز" مفید است.

مشکل زمانی آغاز می‌شود که استرس، مانند آنچه حیوانات فرو دست تجربه می‌کنند، مزمن شود. در این حالت، سطح کورتیزول به طور مداوم بالا باقی می‌ماند. قرار گرفتن طولانی مدت سلول های ایمنی در معرض کورتیزول، حساسیت آن‌ها را به این هورمون کاهش می‌دهد. این پدیده که به **مقاومت به گلوکوکورتیکوئید**<sup>۲</sup> معروف است، باعث می‌شود کورتیزول دیگر نتواند به طور مؤثر التهاب را کنترل کند. نتیجه، یک وضعیت متناقض است: بدن همزمان از التهاب مزمن کنترل نشده و ضعف در برابر عفونت‌ها رنج می‌برد. این مسیر هورمونی، شاهراهی است که از طریق آن، تجربیات اجتماعی منفی مانند انزوای اجتماعی یا قرار گرفتن در مراتب پایین قدرت، مستقیماً به ضعف ایمنی و افزایش خطر بیماری‌های التهابی (مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و خودایمنی) ترجمه می‌شود.



## از اجتماع تا ایمنی

(جایگاه اجتماعی و قدرت سیستم ایمنی: وقتی سلسله مراتب بیماری ایجاد می‌کند)

در جوامع حیوانی، به ویژه در میان گونه‌های اجتماعی مانند گرگ ها، نخستی‌ها (مانند بایون‌ها و ماکاک‌ها) و حتی برخی جوندگان، ساختار سلسله مراتب اجتماعی<sup>۱</sup> یک اصل اساسی است. جایگاه هر فرد در این ساختار، دسترسی او به منابعی مانند غذا، جفت و پناهگاه را تعیین می‌کند. اما تحقیقات در حوزه سایکونورواپیمونولوژی نشان داده است که این جایگاه، تأثیری مستقیم و عمیق بر فیزیولوژی و به ویژه بر قدرت سیستم ایمنی حیوان نیز دارد.

حیواناتی که در رده‌های پایین‌تر سلسله مراتب قرار دارند، به طور مداوم در معرض استرس‌های اجتماعی قرار می‌گیرند. این استرس ها شامل تهدید از سوی افراد فرا دست، رقابت شدید برای منابع و عدم قطعیت دائمی است. این وضعیت که به **استرس اجتماعی مزمن** شهرت دارد، به طور مستقیم سیستم ایمنی را هدف قرار می‌دهد. مطالعات نشان داده‌اند که در حیوانات فرو دست، پاسخ‌های التهابی افزایش یافته و در عین حال، توانایی سیستم ایمنی برای مبارزه با عوامل بیماری‌زا (مانند ویروس‌ها) کاهش می‌یابد.<sup>۲</sup> در واقع، بدن آن‌ها در یک حالت "آماده باش" دائمی برای مقابله با تهدیدات فیزیکی قرار می‌گیرد که این امر به قیمت تضعیف دفاع در برابر عفونت‌ها تمام می‌شود. این پدیده به وضوح نشان می‌دهد که محیط اجتماعی چگونه می‌تواند به یک عامل بیماری‌زای قدرتمند تبدیل شود.



۱. ساختاری که در آن اعضای یک گروه دارای رتبه یا مقام‌های متفاوتی هستند.

۲. برگرفته از مقاله علمی منتشر شده در نشریه Science (Sapolsky et al. ۲۰۰۵)

۳. (HPA Axis) یک مسیر هورمونی مهم در بدن که هنگام استرس فعال می‌شود

۴. حالتی که سلول‌های بدن دیگر به هورمون‌های تنظیم‌کننده استرس پاسخ نمی‌دهند



## درس‌هایی از حیات وحش

(رویداد های روانی فراتر از یک حالت  
انتزاعی هستند)

مطالعه رفتار حیوانات اجتماعی مانند گرگ ها ، یک مدل بیولوژیکی قدرتمند برای درک پیوند عمیق میان سلامت روان و سلامت جسم در انسان فراهم می‌کند. این مطالعات به ما نشان می‌دهند که تجربیات اجتماعی یک فرد - مانند جایگاه او در گروه، ثبات روابطش یا انزوای اجتماعی - صرفاً رویدادهایی روانی نیستند، بلکه مستقیماً به تغییرات فیزیولوژیک قابل اندازه‌گیری ترجمه می‌شوند.

به عنوان مثال، در یک گله گرگ یا گروهی از بابون‌ها، فردی که در رده پایین‌تری قرار دارد یا توسط گروه طرد می‌شود، استرس مزمنی را تجربه می‌کند که از طریق ترشح مداوم هورمون‌هایی نظیر کورتیزول، سیستم ایمنی او را دچار اختلال می‌کند. این وضعیت به یک حالت التهاب مزمن خفیف و تضعیف دفاع بدن در برابر عوامل بیماری‌زا منجر می‌شود.





درس حیاتی این مطالعات برای انسان این است که احساس تنهایی، جایگاه اجتماعی پایین، و استرس مزمن شغلی یا اجتماعی، حالت‌هایی ذهنی و انتزاعی نیستند. آن‌ها سیگنال‌های بیولوژیکی قدرتمندی هستند که می‌توانند پاسخ ایمنی ما را شکل دهند و ما را در برابر همه چیز، از یک سرماخوردگی ساده گرفته تا بیماری‌های التهابی مزمن مانند بیماری‌های قلبی و اختلالات خودایمنی، آسیب‌پذیرتر کنند. رفتارشناسی حیوانات اجتماعی به ما می‌آموزد که ما انسان‌ها نیز از قوانین بیولوژیکی که بر سایر گونه‌های اجتماعی حاکم است، مستثنی نیستیم. پیوند میان سلامت روان و سلامت جسم، یک واقعیت عمیق فیزیولوژیکی است. انزوای اجتماعی، استرس مزمن ناشی از نابرابری و احساس عدم کنترل، صرفاً تجربیات ذهنی نیستند؛ آن‌ها از طریق مسیرهای هورمونی و سلولی مشخص، سیستم ایمنی ما را تضعیف کرده و ما را در برابر بیماری‌ها آسیب‌پذیرتر می‌کنند.

درک این ارتباط، اهمیت ایجاد جوامع حمایتی، کاهش نابرابری‌های اجتماعی و توجه به سلامت روان را به عنوان یک جزء جدایی‌ناپذیر از سلامت عمومی برجسته می‌سازد. سایکونوروایمونولوژی و رفتارشناسی اجتماعی به ما نشان می‌دهند که سلامت فردی عمیقاً در بستر اجتماعی او ریشه دارد و برای ساختن جامعه‌ای سالم‌تر، باید به شبکه‌های پیچیده روابطی که ما را به یکدیگر پیوند می‌دهند، توجهی ویژه داشته باشیم.





# نقش پذیری ژنومی

## (Genomic Imprinting)



نیلوفر صالحی

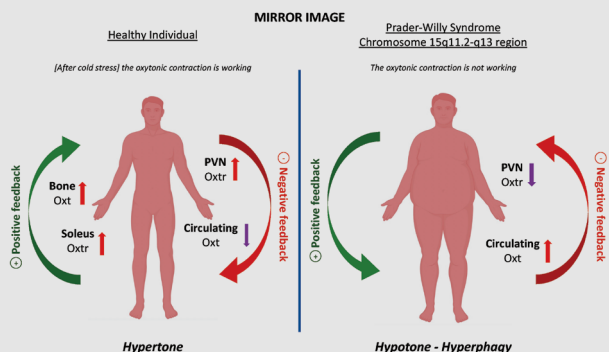
کارشناسی زیست‌شناسی جانوری

منابع



### ژن‌هایی با لهجه پدری یا مادری

نقش‌پذیری ژنومی یک مکانیسم اپی‌ژنتیکی است که در آن بیان ژن‌ها به منشأ والدینی آنها (پدر یا مادر) وابسته است. در این فرآیند، یکی از دو نسخه ژن (آلل) که از والدین به ارث می‌رسد، از طریق علامت‌گذاری اپی‌ژنتیکی مانند متیلاسیون DNA یا تغییرات هیستونی خاموش می‌شود، در حالی که نسخه دیگر فعال باقی می‌ماند. این علامت‌گذاری معمولاً در سلول‌های زایا (اسپرم یا تخمک) رخ می‌دهد و در طول عمر موجود زنده حفظ می‌شود. در پستانداران، این مکانیسم در ژن‌های مرتبط با رشد جنین، متابولیسم و رفتارهای اجتماعی نقش دارد. برای مثال، ژن IGF2 (فاکتور رشد شبه‌انسولین 2) تنها از نسخه پدری بیان می‌شود و رشد جنین را تقویت می‌کند، در حالی که ژن H19، که از نسخه مادری بیان می‌شود، به تنظیم رشد کمک می‌کند. این الگوهای بیان تک‌والدینی از طریق نواحی تنظیم‌کننده متمایز (DMRs) کنترل می‌شوند که متیلاسیون آنها تعیین می‌کند کدام نسخه ژن فعال یا غیرفعال باشد. در جانوران، مانند موش‌ها، ژن‌های نقش‌پذیر شده مانند Peg3 با رفتارهای مادرانه، از جمله مراقبت از نوزاد، مرتبط هستند. این فرآیند نشان‌دهنده یک لایه پیچیده از تنظیم ژن است که رفتارهای تکاملی و رشد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نقش‌پذیری بر زیرمجموعه کوچکی از ژن‌های پستانداران تأثیر می‌گذارد که عمدتاً روی کروموزوم‌های اتوزوم مانند کروموزوم‌های 11 و 15 قرار دارند و برای رشد طبیعی حیاتی هستند.





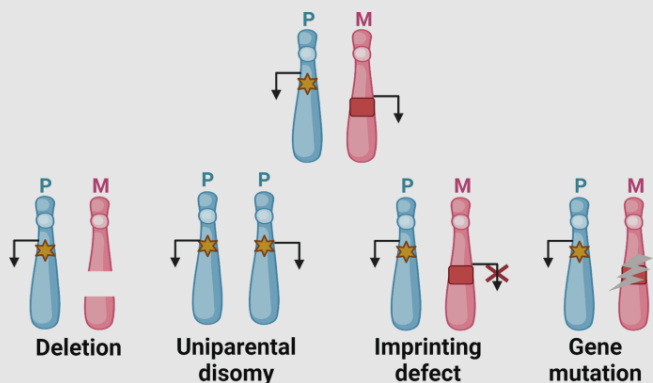


## کشمکش فرگشتی والدین

فرضیه تضاد والدینی<sup>۱</sup> توضیح می‌دهد که نقش‌پذیری ژنومی در پستانداران جفت‌دار به دلیل منافع متضاد ژن‌های پدری و مادری فرگشت یافته است. ژن‌های پدری به دنبال حداکثر کردن منابع دریافتی جنین از مادر هستند تا شانس بقای آن افزایش یابد، حتی اگر این امر به سلامت مادر آسیب برساند. در مقابل، ژن‌های مادری به توزیع متعادل منابع بین فرزندان کنونی و آینده اهمیت می‌دهند تا بقای مادر و تولیدمثل بعدی تضمین شود. این کشمکش تکاملی منجر به الگوهایی شده که در آن ژن‌های پدری، مانند IGF2، رشد جنین را تقویت می‌کنند، در حالی که ژن‌های مادری، مانند IGF2R، آن را محدود می‌کنند.

این مکانیسم در پستانداران جفت‌دار، که جنین مستقیماً از مادر تغذیه می‌کند، برجسته‌تر است، برخلاف پرندگان تخم‌گذار که منابع پیش از لقاح در تخمک ذخیره می‌شود. تحقیقات منتشرشده در Trends in Ecology & Evolution (2022) نشان می‌دهند که این تعارض در گونه‌هایی مانند گاو و موش با صفات مرتبط با رشد، مانند وزن تولد و توده عضلانی، مرتبط است.

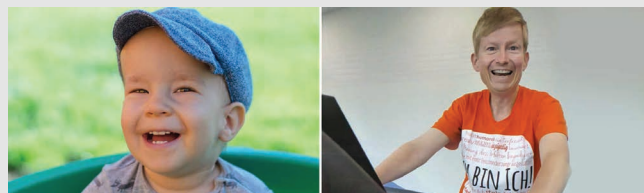
در انسان، مراقبت پدری از شیرگرفتن ممکن است الگوهای نقش‌پذیری را معکوس کند، همانطور که در PWS مشاهده می‌شود، جایی که فنوتیپ دوفازی (تغذیه ضعیف قبل از شیرگرفتن، پرخوری پس از شیرگرفتن) نشان‌دهنده تغییرات در سرمایه‌گذاری والدین است. فرضیه تضاد والدینی قوی‌ترین توضیح برای تکامل نقش‌پذیری در پستانداران است و نقش آن در شکل‌گیری رفتارهای پیچیده مانند مراقبت والدینی و تعاملات اجتماعی را برجسته می‌کند.



## وقتی تعادل به هم می‌ریزد

اختلال در نقش‌پذیری ژنومی می‌تواند تعادل بیان ژن‌های پدری و مادری را مختل کند و به سندرم‌های تکوینی منجر شود. سندرم پرادر-ویلی (PWS) و سندرم آنجلمن (AS) دو نمونه بارز هستند که هر دو با ناحیه کروموزومی "15q11-q13" در انسان مرتبط‌اند.

سندرم پرادر-ویلی (PWS)، فقدان بیان ژن‌های پدری مانند SNRPN و NDN که اغلب به دلیل حذف ناحیه 15q11-q13 در 70% موارد یا دی‌زومی تک‌والدی مادر (دو نسخه مادری، 30-20%) ایجاد می‌شود. علائم شامل هیپوتونی، ناتوانی ذهنی، پرخوری اجباری و رشد ناکافی می‌شود.



در مقابل، سندرم آنجلمن ناشی از فقدان بیان ژن مادری UBE3A است که در نوروها به صورت تک‌والدینی بیان می‌شود و نقص آن به تشنج، تأخیر رشدی شدید و رفتارهای شاد غیرمعمول منجر می‌شود. سندروم بکویت-ویدمن (BWS)، مرتبط با کروموزوم 11p15، نمونه دیگری در IGF2 و H19 منجر به رشد بیش از حد و افزایش خطر سرطان می‌شود.



این سندرم‌ها نشان‌دهنده نقش حیاتی نقش‌پذیری در رشد مغزی و تنظیم رفتار هستند. مطالعات اخیر در Nature Genetics (2023) نشان می‌دهند که اختلالات اپی‌ژنتیکی در نقش‌پذیری ممکن است با بیماری‌های عصبی-روانی مانند اوتیسم نیز مرتبط باشند، هرچند مکانیسم‌های دقیق هنوز در حال بررسی هستند. این ارتباط مستقیم بین نقش‌پذیری و بیماری‌های تکوینی بر اهمیت این مکانیسم در سلامت و رفتار تأکید دارد.

میرم به چند وقت دکمه  
off این زندگی رو بزنم!



### حیات در حالت تعلیق

خواب زمستانی حالتی حداقل از فعالیت زیستی و کاهش چشمگیر متابولیسم است که برخی گونه‌های جانوری در فصول سرد سال وارد آن می‌شوند. این وضعیت (که نوعی هتروترمی فصلی به شمار می‌رود) با افت دمای بدن، کاهش سرعت تنفس و ضربان قلب، و پایین آمدن نرخ متابولیک مشخص می‌شود. خواب زمستانی عمدتاً برای عبور از دوره‌های سخت زمستان مورد استفاده قرار می‌گیرد و تحت عنوان «زمستان‌گذرانی» شناخته می‌شود.

فرایند خواب زمستانی که در برخی حیوانات در روزهای سرد و تاریک زمستان رخ می‌دهد، سازوکاری دقیق و تنظیم‌شده دارد که امکان زنده ماندن آن‌ها را در دماهای بسیار پایین فراهم می‌سازد. در این شرایط، گردش خون در بدن کاهش می‌یابد و احتمال یخ‌زدگی اندام‌ها افزایش می‌یابد؛ اما حیوانات با بهره‌گیری از راهکارهایی مانند افت دمای بدن، خود را از آسیب حفظ می‌کنند. گونه‌هایی که توانایی ورود به این حالت را دارند، در طی فرایند تکامل، **استراتژی‌های مولکولی ویژه‌ای** به دست آورده‌اند؛ از جمله:

- ♦ هیدروژن سولفید
- ♦ هم اکسیژناز-۱
- ♦ گیرنده‌های اپیوئیدی
- ♦ کیناز فعال‌کننده (AMP (AMPK

استخراج این ترکیبات از بدن جانوران که خواب زمستانی دارند، زمینه‌ساز انجام پژوهش‌های گوناگونی پیرامون تأثیرات آن‌ها بر انسان و سایر جانوران شده است.

## خواب زمستانی و کاربردهای پزشکی آن



### فاطمه بستاوند

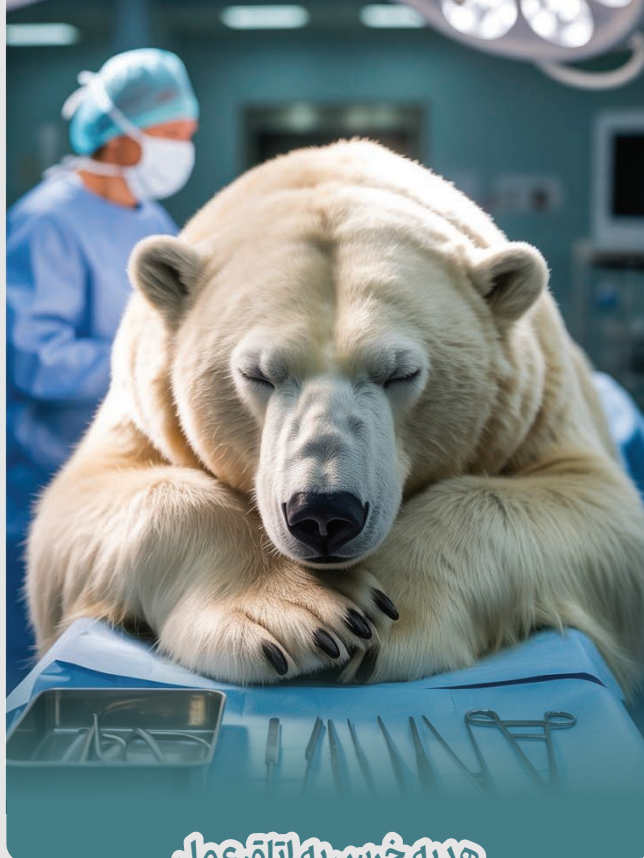
کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



منابع







## هدیه خرس به اتاق عمل

فناوری‌هایی که الهام گرفته از خواب زمستانی هستند، شامل مواردی نظیر:

**Vitrification** یا **شیشه‌ای شدن بدون بلور**: در این روش، برخلاف انجماد متداول، از مواد محافظ استفاده می‌شود تا بافت‌ها بدون تشکیل بلورهای یخ، در حالت آمورف منجمد شوند. **گرمایش مغناطیسی با نانوذرات**: در این فناوری، نانومیله‌های اکسید آهن در یک میدان مغناطیسی متناوب قرار می‌گیرند تا گرمای یکنواخت تولید شود. این گرما امکان گرم کردن سریع و ایمن بافت‌های منجمد را فراهم می‌سازد. برای کاهش آسیب‌های بافتی، فرایند گرم‌سازی به دو مرحله تقسیم می‌شود. در مرحله دوم، یک میدان مغناطیسی افقی اعمال می‌شود تا از بروز نقاط داغ موضعی جلوگیری شود و گرمایش کنترل‌شده‌تری حاصل شود.

### مزایای این روش‌ها عبارتند از:

- ♦ افزایش زمان نگهداری اندام‌ها در مقایسه با روش‌های سنتی
- ♦ کاهش آسیب‌های ناشی از انجماد و ذوب
- ♦ افزایش شانس موفقیت در پیوند، به‌ویژه برای اندام‌های حساس مانند قلب و کبد

این فناوری‌ها هنوز در مراحل آزمایشگاهی قرار دارند، اما نویدبخش آینده‌ای روشن برای پزشکی پیوند اعضا هستند.



You Are offline

Try:

Interacting with other humans.

## هدیه خرس آبی به سلول‌ها

جانورانی نظیر خرس‌های آبی و برخی پستانداران دیگر، هنگام ورود به خواب زمستانی از سازوکارهای مولکولی پیشرفته‌ای برای کاهش شدید متابولیسم و محافظت سلولی در برابر آسیب بهره می‌برند. در این میان، خرس‌های آبی نمونه‌ای شگفت‌انگیز از چنین سازوکارهایی را ارائه می‌دهند.

پروتئین‌های CAS-D در این جانوران هنگام مواجهه با شرایط محیطی دشوار مانند خشکی یا سرمای شدید، درون سلول‌ها به حالت ژل درمی‌آیند و فعالیت‌های متابولیکی را به‌صورت موقت متوقف می‌کنند.

در این وضعیت، سلول‌ها وارد حالتی به نام بیوستاز می‌شوند؛ حالتی شبیه به تعلیق که در آن سلول‌ها تقریباً هیچ فعالیتی ندارند، اما همچنان زنده باقی می‌مانند. این ویژگی موجب افزایش مقاومت سلول‌ها در برابر استرس‌های محیطی می‌شود.

هنگامی که شرایط محیطی به حالت عادی بازگردد، ژل‌های پروتئینی به حالت محلول بازمی‌گردند و متابولیسم سلولی از سر گرفته می‌شود. مکانیسم‌های مولکولی این فرایند شامل موارد زیر هستند که است که در مجموع از آسیب به اندام‌ها و بافت‌های عضلانی جلوگیری می‌کنند:

- ♦ تنظیم هورمون‌ها
- ♦ کاهش تولید رادیکال‌های آزاد
- ♦ افزایش بیان ژن‌های محافظ سلولی

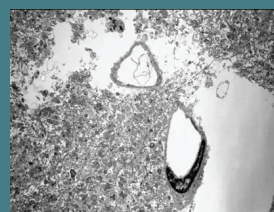


## فراکر از پیوند اعضا

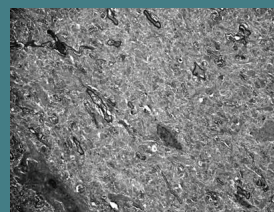
پژوهشگران به تازگی روش نوینی برای کمک به بازماندگان سکته‌های قلبی و مغزی ارائه داده‌اند که با تقلید از سازوکار خواب زمستانی در جانوران، می‌تواند فعالیت‌های حیاتی برخی اندام‌های بدن را به حالت تعلیق درآورد. این رویکرد بر پایه یک داروی طراحی شده است که با کاهش موقت فعالیت اندام‌ها، از مرگ و آسیب سلولی جلوگیری می‌کند.

کاربردهای این روش در حال حاضر در **مرحله آزمایش‌های تکمیلی** است و هدف آن استفاده بالینی برای القای خواب مصنوعی در اندام‌هایی مانند قلب، مغز و عروق خونی است.

با به خواب بردن **موقت اندام‌ها**، می‌توان از بروز آسیب‌های شدید ناشی از تروما یا سکته قلبی و مغزی جلوگیری کرد. این روش در حال حاضر برای کنترل رشد برخی تومورهای سرطانی نیز مورد استفاده قرار گرفته است و می‌تواند در آینده در درمان بیماری‌هایی مانند آلزایمر یا تروماهای مغزی که باعث اختلال در ارتباطات عصبی می‌شوند نیز کاربرد داشته باشد.



Frozen Tissue  
شیشه ای شدن بدون بلور



Frozen Tissue  
شیشه ای شدن بدون بلور



تفاوت یافت در حالت انجماد و شیشه ای شدن بدون بلور





ژنتیک طول عمر به مطالعه عوامل ژنتیکی اشاره دارد که بر طول عمر انسان و توانایی زندگی طولانی‌تر، اغلب با حفظ سلامت، تأثیر می‌گذارند. تحقیقات نشان می‌دهد که طول عمر تا حدی ارثی است، به طوری که ژن‌ها در حدود ۲۰ تا ۴۰ درصد از واریانس طول عمر نقش دارند، در حالی که سبک زندگی و محیط زیست نقش بزرگ‌تری دارند - طبق برخی تخمین‌ها تقریباً ۷۰ درصد.



# ژنتیک دیرزیستی



حانیه شریفی

کارشناسی ارشد ژنتیک



منابع





## Balaena mysticetus

**نهنگ کمانی:** با عمر بیش از ۲۰۰ سال، طولانی‌ترین عمر در میان پستانداران را دارد. جهش‌ها و تکثیرهای ژنی در ژن‌های ترمیم DNA مانند (FOXO۳، ERCC۱، ERCC۳، HDAC۱، HDAC۲، SOCS۲) و تنظیم چرخه سلولی به مقاومت در برابر سرطان و حفظ ژنوم کمک می‌کنند. ژن UCPI نیز به سازگاری با سرما مرتبط است.



## Eschrichtius robustus

**نهنگ خاکستری:** بیان بالای ژن‌های مرتبط با ترمیم DNA، آپوپتوز، پاسخ ایمنی و یوبی‌کوئیتیناسیون نشان دهنده سازگاری با محیط‌های سخت و مقاومت در برابر سرطان است که به طول عمر طولانی کمک می‌کند.



## Heterocephalus glaber

ویژگی‌های مشترک پستانداران با عمر طولانی: نهنگ‌ها و موش کور برهنه دارای ترمیم DNA پیشرفته، اتوفازی تقویت‌شده، تنظیم آپوپتوز و پاسخ ایمنی قوی هستند. موش کور برهنه به دلیل جهش‌های مرتبط با تنظیم دما و مقاومت در برابر استرس برجسته است.



## Aldabrachelys gigantea

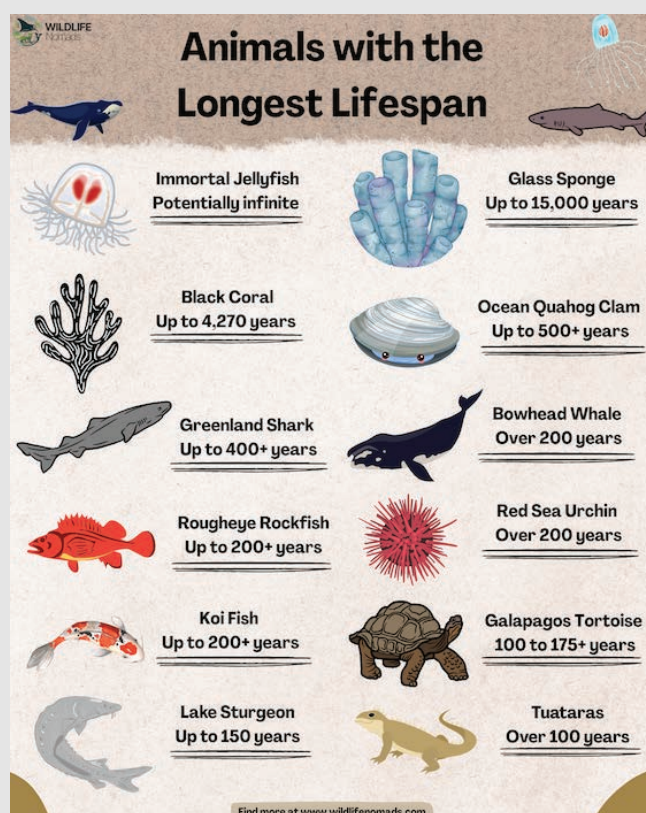
**لاک‌پشت غول‌پیکر:** مکانیسم‌های پیشرفته ترمیم DNA، مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو و متابولیسم پایین به پیری کند و طول عمر طولانی کمک می‌کنند.

طول عمر با طعم DNA؛ راز زندگی دیرپای حیوانات رکورددار

## رمزگشایی ژنوم متوشالچ

ژن متوشالچ (mth) در *Drosophila melanogaster*، که یک گیرنده متصل به پروتئین G را کدگذاری می‌کند، نقش محوری در افزایش طول عمر و مقاومت در برابر استرس‌های محیطی مانند گرما و استرس اکسیداتیو ایفا می‌کند. جهش‌های این ژن می‌توانند طول عمر مگس‌های میوه را تا ۳۵ درصد افزایش دهند و بر ویژگی‌هایی نظیر باروری و پاسخ به استرس تأثیر بگذارند. تحلیل‌های تکاملی نشان‌دهنده حفظ این ژن در گونه‌های مرتبط و تنوع عملکردی در آلل‌های آن است که به تفاوت‌های فنوتیپی در طول عمر کمک می‌کند.

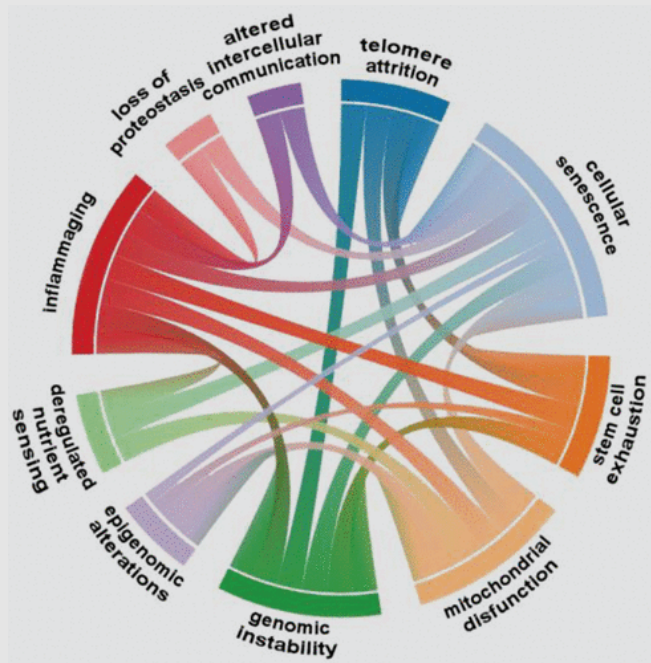
تحقیقات اخیر با تحلیل‌های ساختاری و تکاملی پروتئین‌های متوشالچ، نقش‌های تطبیقی آن‌ها در مسیرهای سیگنال‌دهی و سلامت سلولی مرتبط با طول عمر را روشن کرده است.



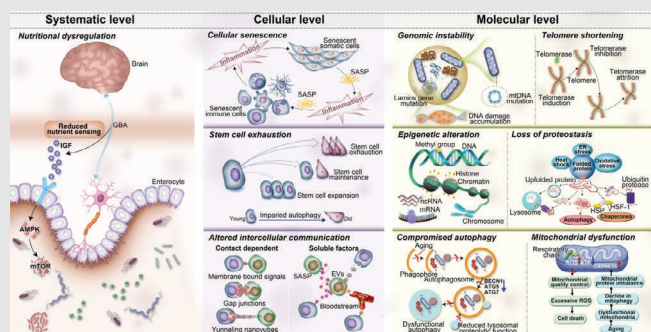
مطالعه ژنوم حیوانات با طول عمر استثنایی مانند نهنگ کمانی (که اغلب «نهنگ قطبی» نامیده می‌شود)، موش کور برهنه و لاک‌پشت غول‌پیکر، بینش‌های کلیدی در مورد فرآیند پیری ارائه می‌دهد، به‌ویژه در زمینه مقاومت در برابر سرطان، ترمیم DNA، مقاومت در برابر استرس و مکانیسم‌های نگهداری سلولی.



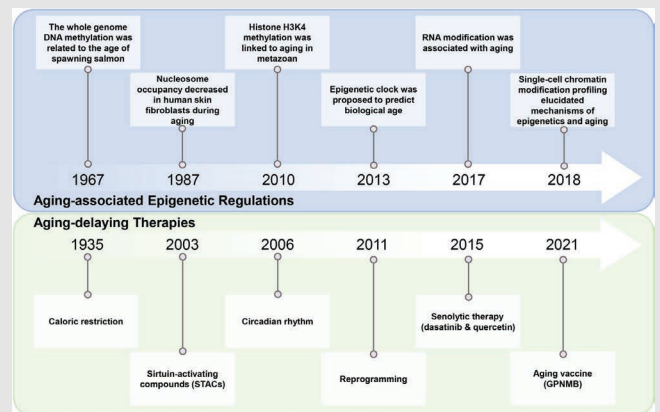
3. **ژن‌های شناخته‌شده طول عمر:** ژن‌های کاندید مرتبط با طول عمر انسان شامل APOE و FOXO3A و چندین لوکوس ژنومی شناسایی‌شده در مطالعات انجمن ژنوم‌محور (GWAS) هستند. این ژن‌ها در مسیرهای تنظیم طول عمر، پیری سلولی، ترمیم DNA، فرآیندهای متابولیکی و مقاومت در برابر استرس نقش دارند.



4. **بینش‌های مکانیکی:** ژنتیک پیری پیچیده است و شامل اثرات افزایش عملکرد و کاهش عملکرد و همچنین پلئوتروپی است که در آن ژن‌ها بر چندین صفت تأثیر می‌گذارند. برخی ژن‌ها به‌صورت تجربی نشان داده‌اند که با غیرفعال‌سازی یا بیان بیش‌ازحد، طول عمر را افزایش می‌دهند و راهنمایی برای جستجوی اهداف ضد پیری ارائه می‌دهند.



این بینش‌های ژنومی و ترانسکریپتومی مقایسه‌ای از حیوانات با عمر طولانی نشان می‌دهند که چگونه نگهداری پیشرفته ژنوم، مقاومت در برابر سرطان، پاسخ به استرس و سازگاری‌های متابولیکی به‌طور جمعی به افزایش قابل‌توجه طول عمر کمک می‌کنند. این دانش پتانسیل هدایت تحقیقات پیری انسان و درمان‌های طول عمر را دارد، از طریق شناسایی مسیرهای حفاظتی که به‌طور طبیعی در این گونه‌ها تکامل یافته‌اند.



1. **هم‌بیان ژن‌های مرتبط با پیری و ژن‌های کلیدی:** با استفاده از روش‌های محاسباتی مانند شناساگر هم‌بیان ژن‌های مرتبط با پیری (AAGCI)، هم‌بیان ژن‌های مرتبط با پیری در بافت‌های مختلف انسانی شناسایی شده است. ژن‌هایی مانند IGF1، ERBB2، TP53 و STAT5A به‌عنوان محرک‌های اصلی در شبکه‌های ژنی مرتبط با پیری و عملکردهای ایمنی برجسته هستند. این ژن‌ها که در پاسخ به آسیب DNA، ایمنی و تکثیر سلولی نقش دارند، با پایگاه‌های داده ژن‌های پیری همپوشانی قابل‌توجهی دارند و اهمیت آن‌ها در فرآیندهای پیری را تأکید می‌کنند.

2. **امضاهای ژنتیکی در بیماری‌های مرتبط با پیری:** در زمینه بیماری‌های هضم‌مانند مانند نارسایی قلبی، ترکیب بیوانفورماتیک و یادگیری ماشینی ۱۴ ژن کلیدی مرتبط با پیری را شناسایی کرده است. برخی داروها، مانند ریمونابانت و لوواستاتین، پیش‌بینی شده‌اند که می‌توانند با تعدیل این ژن‌ها، زوال قلبی مرتبط با پیری را به تأخیر اندازند. این نشان‌دهنده چگونگی تبدیل تحقیقات ژن‌های ضد پیری به سرخ‌های درمانی است.



## آیا میتوانیم جوانی را قرض بگیریم

جوانی به عاریت: پتانسیل‌ها و موانع تبدیل یافته‌های ژنتیکی به درمان‌های طول عمر سالم

مفهوم «قرض گرفتن جوانی» با ژن‌درمانی‌های ضد پیری و مداخلات ژنتیکی هم‌راستا است که هدفشان افزایش طول عمر سالم و کاهش زوال پیری است. ژن‌درمانی‌های تقویت کننده پروتئین کلوتو در موش‌ها طول عمر را تا ۲۰٪ افزایش داده و سلامت عضلانی، استخوانی و شناختی را بهبود می‌بخشند، در حالی که ترمیم سلولی و مقاومت در برابر استرس را تقویت می‌کنند. تا سال ۲۰۲۵، صدها کارآزمایی بالینی بر ویرایش ژن و ژن‌درمانی متمرکز شده‌اند که برخی بیماری‌های خاص را هدف قرار داده و به مداخلات پیری گسترش یافته اند. بازبرنامه‌ریزی اپی‌ژنتیک، با هدف بازنشانی نشانگرهای سنی سلول‌ها و جوان‌سازی بافت‌ها، در مراحل اولیه اما در حال پیشرفت است. با وجود پتانسیل بالا، این رویکردها هنوز تجربی بوده و نیازمند غلبه بر چالش‌های تحویل، ایمنی بلندمدت و تنظیم ژن‌ها هستند، اما پیشرفت سریع نویدبخش درمان‌های مولکولی برای جوانی در آینده است.

مفهوم «قرض گرفتن جوانی» با پیشرفت‌های ژن‌درمانی، ویرایش ژن و پزشکی بازساختی از داستان علمی-تخیلی به واقعیت بالینی نزدیک می‌شود. این مداخلات با تقویت پایداری ژنومی، ترمیم سلولی و عملکرد ایمنی، حالت‌های جوانی را حفظ کرده و زوال پیری را به تأخیر می‌اندازند. ژن

### ۱. نهنگ کمائی:

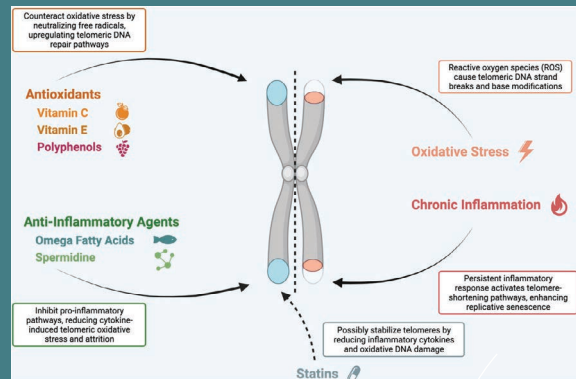
- ♦ دارای ژن‌های منحصربه‌فرد و تکامل یافته مرتبط با ترمیم DNA، تنظیم چرخه سلولی و مقاومت در برابر سرطان.
- ♦ تغییرات در مسیر انسولین IGF1/ و متابولیسم لیپید به طول عمر و سازگاری با سرما کمک می‌کند.
- ♦ ژن‌های نگهداری ژنوم و مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو عوامل کلیدی طول عمر هستند.

### ۲. موش کور برهنه:

- ♦ سازگاری در ژن‌های ترمیم DNA مانند TOP2A، TERF1، TEPI و (محور انسولین/IGF) متابولیسم را به نفع طول عمر تنظیم می‌کند.
- ♦ مسیر mTOR با تقویت اتوفاجی، اجزای سلولی آسیب دیده را پاکسازی کرده و به طول عمر سالم کمک می‌کند.
- ♦ واریانت‌های مشترک با گونه‌های با عمر طولانی، مقاومت در برابر سرطان و طول عمر استثنایی را پشتیبانی می‌کنند.

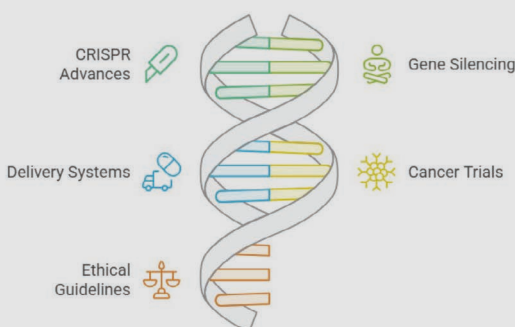
### ۳. لاک پشت غول‌پیکر:

- ♦ تکثیرها و واریانت‌های ژنی (NEIL1، RMI2، XRCC1) ظرفیت پیشرفته‌ای برای حفظ یکپارچگی ژنوم فراهم می‌کنند.
- ♦ تغییرات پس از ترجمه (مانند سوموبیلاسیون) پاسخ به آسیب DNA را تنظیم می‌کند و نشان‌دهنده تکامل همگرا با موش کور برهنه است.
- ♦ ژن‌های مرتبط با پاسخ ایمنی و التهاب به پیری سالم و مقاومت در برابر سرطان کمک می‌کنند.



CONTINENTAL  
HOSPITALS  
Our Healing Touch...

## Advancements and Ethics in Gene Editing Technologies





### ۳. ترجمه از مدل‌های حیوانی به انسان:

پیچیدگی زیستی پیری و تفاوت‌های ژنتیکی مانع تعمیم نتایج حیوانی به انسان می‌شود.

نیاز به درمان‌های شخصی‌سازی شده به دلیل تنوع ژنتیکی.

### ۴. چالش‌های اخلاقی، اجتماعی و اقتصادی:

نابرابری دسترسی به درمان‌های گران‌قیمت.

تأثیرات اجتماعی مانند تغییرات در بازنشستگی و تخصیص منابع.

نیاز به چارچوب‌های نظارتی برای مدیریت ریسک‌های بلندمدت.

چشم انداز

درمانی‌های دقیق، مانند استفاده از CRISPR-Cas9، ویرایش پایه و پرایم، تغییرات هدفمندی در مسیرهای پیری ایجاد می‌کنند. موفقیت‌هایی مانند افزایش طول عمر در مدل‌های حیوانی با تقویت تلومراز (TERT) یا پروتئین کلوتو، طرح‌هایی برای درمان های انسانی ارائه می‌دهند. ژن درمانی‌های پایدار و بازبرنامه‌ریزی سلولی می‌توانند با جایگزینی ژن‌های معیوب یا بازگرداندن حالت های سلولی، بافت‌ها را جوان‌سازی کرده و مکانیسم‌های زیربنای پیری را هدف قرار دهند. کارآزمایی‌های بالینی اولیه، مانند AAV-TERT و ژن درمانی کلوتو، بر ایمنی و بهبود نشانگرهای زیستی در انسان تمرکز دارند و از موفقیت‌های پیش‌بالینی الهام گرفته‌اند. با وجود پتانسیل بالای این رویکردها برای افزایش طول عمر سالم، چالش‌های علمی، ایمنی و اجتماعی همچنان موانعی برای کاربرد گسترده آن‌ها هستند.



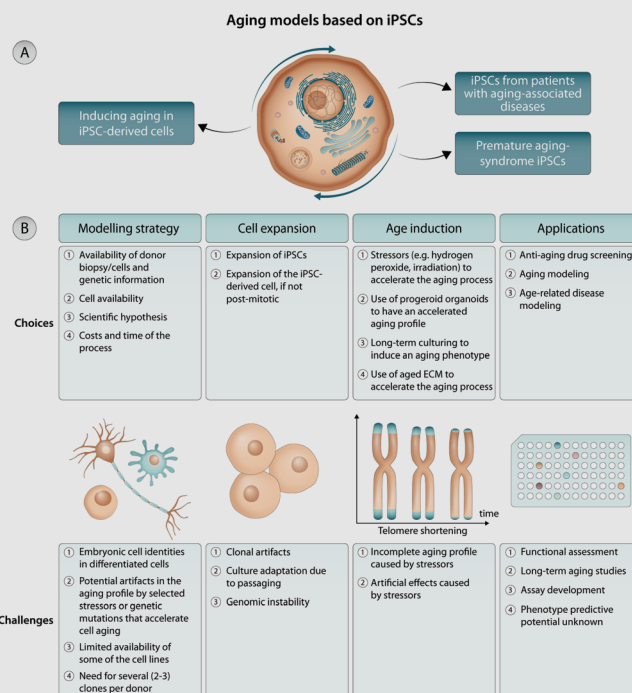
## چالش‌ها و موانع

### ۱. خطرات ایمنی:

ناپایداری ژنومی و ویرایش‌های غیرعمدی ممکن است جهش، تومور یا واکنش‌های ایمنی ایجاد کند.

خطر تومورزایی به دلیل فعال‌سازی مسیرهای سرطان‌زا مانند (c-Myc).

نیاز به نظارت بلندمدت برای شناسایی اثرات تأخیری.



ژن درمانی و ویرایش ژن پتانسیل تحول پزشکی به سمت جوان‌سازی مولکولی را دارند، اما نیاز به غلبه بر موانع علمی، تولیدی و اجتماعی برای کاربرد ایمن و عادلانه دارند.

### ۲. موانع سیستم ایمنی:

آنتی‌بادی‌های موجود علیه بردارهای ویروسی مانند (AAV) اثربخشی را کاهش می‌دهند.

نیاز به سیستم‌های تحویل ایمن (مثل نانوذرات لیپیدی) بدون واکنش ایمنی یا اثرات ناخواسته.

این یکی خیلی  
تخصصی شد !!

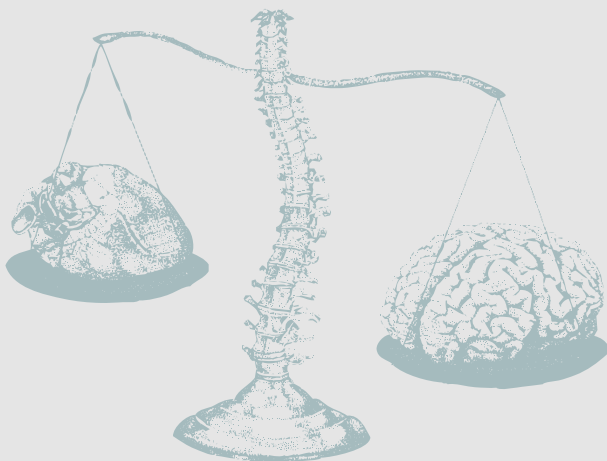


### ساختار عروق مغزی تأمین کننده خون مغز

مغز برای عملکرد طبیعی خود به جریان خون مداوم وابسته است که از طریق شبکه‌ای پیچیده از شریان‌ها و وریدها تأمین می‌شود. اختلال در این شبکه می‌تواند منجر به سکته مغزی شود. خون‌رسانی مغز از دو منبع اصلی تأمین می‌شود:

**سیستم کاروتیدی:** شریان کاروتید داخلی به شریان‌های مغزی قدامی<sup>۱</sup> برای قسمت قدامی و داخلی نیم‌کره‌ها، شریان مغزی میانی<sup>۲</sup> برای نواحی خارجی و حسی-حرکتی، و شاخه‌های کوچک‌تر مانند شریان چشمی و ارتباطی خلفی تقسیم می‌شود.

**سیستم ورتیروبازیلار:** شریان‌های مهره‌ای در قاعده جمجمه شریان بازیلار را تشکیل می‌دهند که به شریان مغزی خلفی<sup>۳</sup> برای لوب پس‌سری و تالاموس و شاخه‌هایی به ساقه مغز و مخچه خون‌رسانی می‌کند.



۱. Anterior Cerebral Artery  
۲. Middle Cerebral Artery  
۳. Posterior Cerebral Artery

# آناتومی عروق مغزی و پیشگیری از سکته مغزی



عارفه غلامحسینی

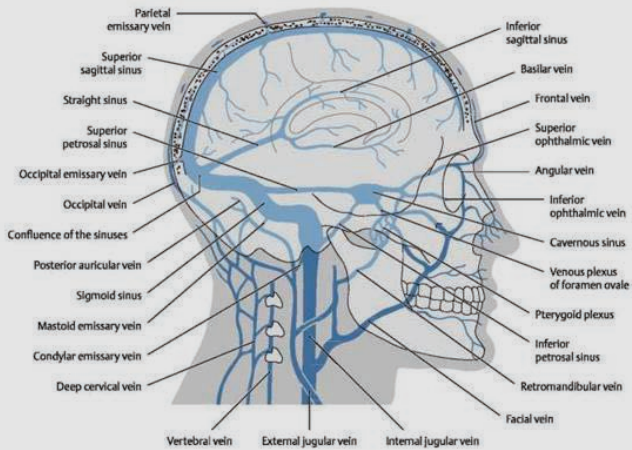
ارشد علوم تشریحی



منابع





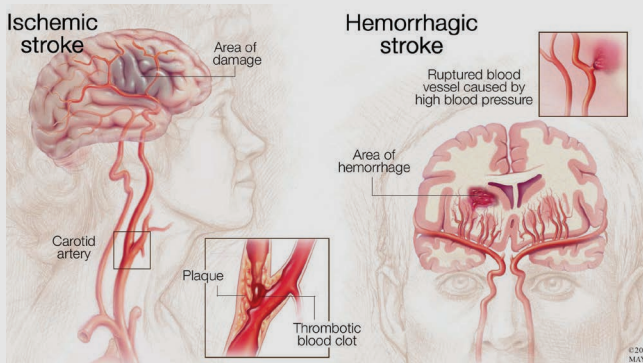


## سکته مغزی

سکته مغزی یکی از علل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در جهان است. درک دقیق از ساختار عروق مغزی و تفاوت‌های آناتومیک بین افراد، نقشی کلیدی در فهم مکانیسم سکته، پیشگیری، تشخیص و درمان دارد.

**سکته ایسکمیک (Brain ischemia):** ناشی از انسداد شریان (ترومبوز موضعی، آمبولی یا هیپوپرفیوژن) به‌ویژه در شریان مغزی میانی، کاروتید داخلی یا بازیلار است. نواحی حساس مانند نقاط انشعاب یا شریان‌های نافذ کوچک مستعد انسداد هستند.

**سکته هموراژیک (Intracerebral hemorrhage):** ناشی از پارگی رگ و ورود خون به بافت مغز رخ می‌دهد، مانند آنوریسم<sup>۲</sup> در دایره ویلیس یا ناهنجاری‌های شریانی-وریدی

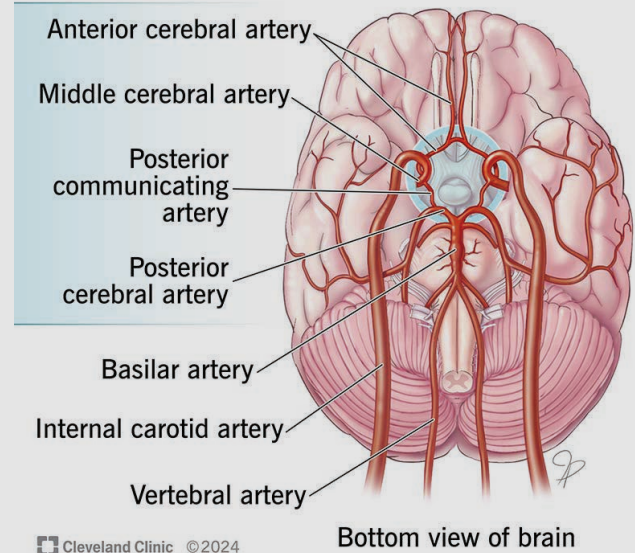


مناطق بین دو قلمرو شریانی، خون‌رسانی ضعیف‌تری دارند، و در برابر کاهش فشار خون بسیار آسیب‌پذیرند. اختلال در جریان خون در این نواحی می‌تواند منجر به **سکته‌های Watershed** شود، که اغلب در شوک، افت فشار خون یا ایست قلبی مشاهده می‌شود.

## دایره ویلیس

حلقه شریانی در قاعده مغز است که ارتباط بین سیستم‌های کاروتیدی و ورتبروبازیلار را برقرار کرده و جریان خون جانبی را تأمین می‌کند. اجزای آن شامل شریان‌های مغزی قدامی، خلفی و شریان‌های ارتباطی است.

### Circle of Willis

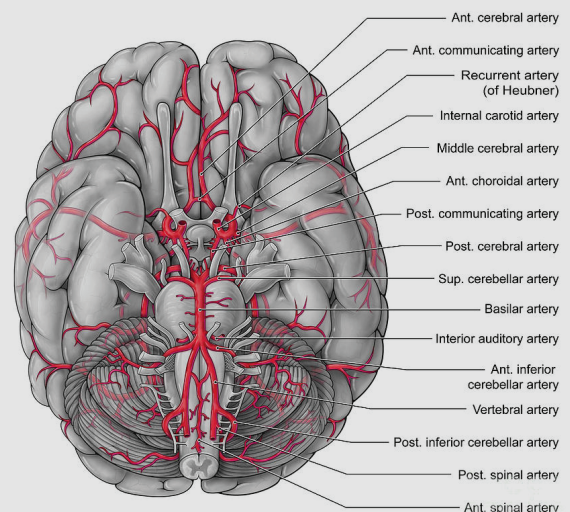


Cleveland Clinic © 2024

## وریدهای مغزی

وریدهای مغزی خون را از مغز به سینوس‌های سخت‌شامه‌ای تخلیه می‌کنند.

**سیستم سطحی:** خون قشر مغز را به سینوس‌های سائیتال فوقانی، عرضی و سیگموئید هدایت می‌کند.



**سیستم عمقی:** خون ساختارهای عمقی مانند تالاموس و بطن‌ها را از طریق وریدهای مغزی داخلی و ورید گالن تخلیه می‌کند. **سینوس‌های وریدی سخت‌شامه‌ای:** خون را به ورید ژوگولار داخلی منتقل می‌کنند.

۱. Circle of Willis

۲. Aneurysm

## عوامل آناتومیکی سگته مغزی

**انسداد یا تنگی عروق:** شایع در شریان مغزی میانی، کاروتید داخلی یا بازیلار.

**اختلال در دایره ویلیس:** ناهنجاری‌های مادرزادی می‌توانند جریان خون جانبی را مختل کنند.

**شریان‌های نافذ کوچک:** انسداد آن‌ها باعث سگته‌های لاکونار<sup>۱</sup> می‌شود.

**ناهنجاری‌های شریانی-وریدی:** خطر خونریزی مغزی را افزایش می‌دهند.

**آنوریسم مغزی:** پارگی در دایره ویلیس منجر به خونریزی ساب‌آراکنوئید می‌شود.

**نقص وریدی:** ترومبوز وریدی می‌تواند فشار داخل جمجمه را افزایش دهد.

**ناهنجاری‌های مادرزادی:** مانند هیپوپلازی شریان‌ها، خطر سگته را بالا می‌برند.

## راهکارهای پیشگیری از سگته مغزی مبتنی بر شناخت عروق

۱. شناسایی زودهنگام اختلالات آناتومیکی عروق مغزی

- بررسی ساختار شریان‌های اصلی مغز مانند: شریان مغزی میانی (MCA)، شریان کاروتید داخلی (ICA) و حلقه ویلیس
- آنومالی‌های مادرزادی مانند هیپوپلازی شریان‌ها یا فقدان ارتباط بین شاخه‌های حلقه ویلیس می‌تواند جریان خون مغزی را مختل کند و احتمال سگته را بالا ببرد.

انجام MRA یا CT مغزی در افراد در معرض خطر (مثلاً سابقه خانوادگی آنوریسم یا سگته).

۲. پایش سلامت عروق گردن و مغز

- تنگی یا انسداد شریان کاروتید یکی از علل شایع سگته است.

استفاده از سونوگرافی داپلر<sup>۲</sup> برای ارزیابی جریان خون در شریان‌های کاروتید، به‌ویژه در افراد بالای ۵۵ سال یا دارای فشار خون بالا.

۳. مدیریت فشار خون با هدف حفاظت از عروق مغزی

- فشار خون بالا باعث افزایش تنش بر دیواره‌های عروقی شده و ممکن است منجر به پارگی یا انسداد شود.

پایش منظم فشار خون-مصرف داروهای ضد فشار خون-کاهش مصرف نمک، چربی‌های اشباع و الکل.

۴. پیشگیری از آمبولی مغزی با شناخت عروق مسئول

- سگته‌های آمبولیک معمولاً ناشی از لخته‌هایی هستند که از قلب یا شریان‌های بزرگ (مثل آئورت یا کاروتید) جدا می‌شوند و وارد عروق کوچک مغز می‌گردند.

بررسی ناهنجاری‌های قلبی و آترواسکلروز در عروق بزرگ و تجویز داروهای ضد انعقاد برای بیماران در معرض خطر (مثلاً افراد با فیبریلاسیون دهلیزی).

۵. کنترل دیابت و چربی خون برای جلوگیری از آسیب به

آندوتلیوم عروق

- هایپرگلیسمی و دیس‌لیپیدمی باعث آسیب مزمن به آندوتلیوم عروق مغزی شده و زمینه‌ساز تصلب شرایین و انسداد می‌شود.

رژیم غذایی مناسب-فعالیت بدنی منظم-داروهای کاهش قند خون و چربی خون

۶. شناخت الگوهای جریان خون مغزی برای مداخله به‌موقع

- درک جریان خون در سیستم‌های آنستوموتیک (مثلاً حلقه ویلیس) به پزشک کمک می‌کند تا احتمال بروز سگته در اثر انسداد موضعی را پیش‌بینی کند.

استفاده از آنژیوگرافی مغزی در بررسی بیماران با سردرد مزمن یا اختلالات گذرای عصبی.

۷. تشخیص زودهنگام آنوریسم‌ها و مالفورم‌اسیون‌های

عروقی

- آنوریسم‌های مغزی در شریان‌هایی مانند شریان ارتباطی قدامی یا خلفی شایع‌اند و ممکن است منجر به سگته هموراژیک (خونریزی مغزی) شوند.

غربالگری در افراد با سابقه خانوادگی، یا سردردهای شدید ناگهانی، و در صورت لزوم جراحی یا کویلینگ اندوواسکولار<sup>۳</sup>

۸. آموزش عمومی مبتنی بر آناتومی عملکردی مغز

- آموزش افراد در مورد نقش حیاتی عروق مغزی و علائم هشدار سگته<sup>۴</sup> (فلج صورت، ضعف بازو، اختلال گفتار و زمان مراجعه سریع) باعث افزایش مراجعه زودهنگام و کاهش عوارض می‌شود.

۱. Lacunar stroke

۲. Doppler ultrasound

۳. Endovascular coiling

۴. (FAST) Face drooping, Arm weakness, Speech difficulty, Time to call emergency





در بخش تنوع و حفاظت، شما را به تأمل در ارزش بی‌مانند تنوع زیستی دعوت کرده ایم! این شماره به نابودی تنوع زیستی و از دست رفتن داروخانه طبیعت، رویکرد تک سلامت برای پیوند سلامت انسان، حیوان و محیط زیست، و نقش کلیدی میکروبیوم روده در پیشگیری از بیماری‌های می‌پردازد. با داستان‌هایی الهام‌بخش از حفاظت و نوآوری، ما شما را به سوی آینده‌ای هدایت می‌کنیم که در آن سلامت سیاره و ساکنانش در هم تنیده است!

ادامه مطلب

نابودی تنوع زیستی؛ از دست دادن داروخانه طبیعت

اهمیت تنوع میکروبیوم روده

رویکرد "تک سلامت" (One Health)

داداش، آشتی؟!



## نبض درمان در گرو تنوع زیستی؛ آینده‌ی Bioprospecting در سایه‌ی انقراض خاموش

در سکوت جنگل‌ها، در اعماق اقیانوس‌ها و در پرزهای پنهان قارچ‌های ریز، کتابی نانوشته در جریان است؛ دایره‌ی المعارفی زنده از ترکیبات شیمیایی، مکانیسم‌های دفاعی و رازهای درمان. اما این کتابخانه بی‌همتا هر روز صفحه‌ی ای از آن در آتش انقراض خاموش می‌سوزد؛ بی‌آن‌که فرصتی برای خوانده‌شدن یافته باشد.

زمین فقط محل زیست ما نیست، بلکه داروخانه‌ای زنده است؛ قفسه‌هایی که به‌جای بارکد، با ژن و آنزیم و مولکول برچسب خورده‌اند. هرگونه شاید حامل پاسخ درمانی برای یکی از معماهای پزشکی امروز یا فردا باشد. اما سرعت بی‌امان تخریب زیستگاه‌ها، آلودگی، تغییرات اقلیمی و بهره‌برداری بی‌رویه این قفسه‌ها را یکی پس از دیگری فرو می‌ریزد. بشر، بی‌آن‌که آگاه باشد، هر روز شاید درمان‌های حیاتی را برای همیشه از دست بدهد.

تنوع زیستی تنها مسئله‌ای زیست‌محیطی نیست، بلکه با سلامت، امنیت غذایی و آینده‌ی پزشکی گره خورده است. با نرخ بالای انقراض، زمین ممکن است هر دو سال، یک داروی بالقوه را از دست بدهد. هم‌زمان، دانش دارویی جوامع بومی نیز در حال فراموشی است. حفظ زیست‌بوم‌های حساس، به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه، نه‌فقط مسئولیتی اخلاقی، بلکه ضرورتی علمی است؛ چرا که بسیاری از داروهای مؤثر از دل همین زیست‌بوم‌های آسیب‌پذیر استخراج شده‌اند.

طبیعت، در کنار خدمات حیاتی‌اش مانند تأمین غذا، تصفیه‌ی هوا و...، خدمات دارویی بی‌مانندی نیز ارائه داده است. با کاهش تنوع زیستی، نه تنها اکوسیستم‌ها ضعیف و ناپایدار می‌شوند، بلکه توانایی ما برای مواجهه با چالش‌های درمانی آینده به‌شدت کاهش می‌یابد.

همه‌ی این‌ها ما را به پرسشی بنیادین می‌رساند: **چند کشف علمی دیگر را می‌توان قربانی بی‌تفاوتی نسبت به تنوع زیستی کرد؟** شاید وقت آن رسیده است که به جای بهره‌برداری از طبیعت، دوباره شاگرد آن شویم.

# نابودی تنوع زیستی؛ از دست دادن داروخانه طبیعت



زهرا محمدجانی

کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی

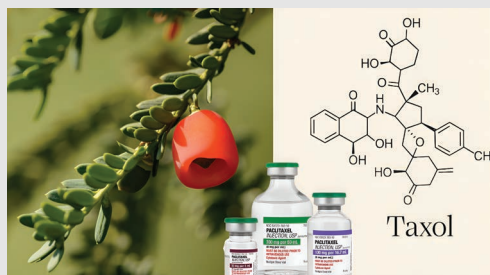


منابع





کلسیمی درد را در نخاع مسدود می‌کند و برای بیماران با دردهای مقاوم به درمان نسخه می‌شود.



در دنیای قارچ‌ها و میکروارگانیسم‌ها، داستان حتی پیچیده‌تر و شگفت‌انگیزتر است. معروف‌ترین آن‌ها، پنی‌سیلین، توسط قارچ *Penicillium notatum* کشف شد و نقطه‌ی عطفی در تاریخ پزشکی ساخت. امروزه نیز زیست‌مولکول‌های طبیعی استخراج‌شده از باکتری‌ها و قارچ‌ها در خط مقدم مبارزه با عفونت‌های مقاوم، سرطان‌ها و بیماری‌های خودایمنی قرار دارند. حتی برخی گونه‌های خاک‌زی مانند قارچ‌های میکوریزا، با شبکه‌های گسترده‌ی زیرزمینی خود در تغذیه گیاهان، تثبیت خاک و شاید آینده‌ی کشاورزی پایدار نقش مهمی دارند در حالی که ما هنوز اطلاعات ناچیزی درباره‌ی آن‌ها داریم.

بسیاری از این ترکیبات زیست‌فعال می‌توانند با گیرنده‌های خاص انسانی پیوند برقرار کنند. اما بیشتر این زیست‌مندی‌ها<sup>۱</sup> که الهام بخش داروهای نوین هستند، یا هنوز کشف نشده‌اند یا در آستانه‌ی انقراض‌اند.

با نگاهی دوباره به طبیعت، شاید مهم‌ترین یافته ما این باشد که هنوز نمی‌دانیم چه تعداد داروی دیگر در دل آن نهفته است. طبیعت، بی‌تردید بزرگ‌ترین آزمایشگاه تحقیقاتی بشر بوده و هست اما پنجره‌ی زمانی ما برای بهره‌برداری هوشمندانه از آن، به سرعت در حال بسته‌شدن است.

## زیستگاه، قفسه درمان‌ها

گاهی پاسخ‌هایی که علم در پی آن‌هاست، از دل فرمول‌ها و دستگاه‌های پیشرفته بیرون نمی‌آیند؛ بلکه میان برگ‌های یک درخت، در زهر یک جانور یا در تاریکی خاک مرطوب پنهان شده‌اند. شاید ساده به نظر برسد، اما طبیعت قرن‌هاست که بی‌وقفه در حال آزمایش، تنظیم و اصلاح ترکیبات شیمیایی خود است بی‌آن که نیازی به مجوز آزمایشگاه یا بودجه‌های میلیاردی داشته باشد. در دل یک درخت سرخ‌رنگ در جنگل‌های بارانی، ماده‌ای نهفته بود که بعدها هزاران زن را از مرگ نجات داد.

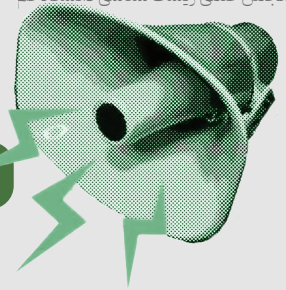
تاکسول، یکی از مؤثرترین داروهای ضد سرطان، نخستین بار از پوست درخت سرخ‌دار اقیانوس آرام استخراج شد. این تنها یک نمونه از صدها دارویی‌ست که سرچشمه‌ای طبیعی دارند و نشان می‌دهند که طبیعت نه‌تنها خاستگاه زندگی، بلکه قفسه‌ای پر از درمان است.

در طول میلیون‌ها سال تکامل، موجودات زنده، از گیاهان و قارچ‌ها گرفته تا جانوران سمی و میکروب‌های خاک‌زی، ترکیبات شیمیایی منحصربه‌فردی ساخته‌اند که برای دفاع، شکار یا بقای خودشان بوده‌اند؛ اما همین ترکیبات، پایه‌گذار داروهایی شده‌اند که بشر امروز به آن‌ها متکی‌ست.

گیاهان، شاید آشناترین منابع دارویی طبیعی باشند. نمونه‌اش همان آسپرین معروف است که از پوست درخت بید الهام گرفته شد، یا دیژیتالیس (*Digitalis*) که از گیاه انگشتانه گرفته شد و در درمان نارسایی قلبی به کار می‌رود. امروزه بخش عمده‌ای از داروهای ضدسرطان، ضدمالاریا، آنتی‌بیوتیک‌ها و آرام‌بخش‌ها، مستقیماً یا غیرمستقیم، منشأ گیاهی دارند.

اما جانوران نیز سهم بزرگی در داروشناسی طبیعی دارند. زیکونوتاید (*Ziconotide*)، داروی پیشرفته‌ی مسکن، از سمی که حلزون‌های مخروطی برای شکار تولید می‌کنند ساخته شده است. این پپتید

عصبی، کانال‌های



## انقراض خاموش درمان‌ها؛ فاجعه‌ای پنهان در نابودی داروهای بالقوه

این فاجعه محدود به گیاهان نیست. قورباغه‌هایی با پپتیدهای ضد میکروبی، مارهایی با سم‌های بالقوه درمانی یا میکروب‌های دریایی با قابلیت تولید آنتی‌بیوتیک‌های نوین، همگی در خطر انقراض‌اند. قارچ *Penicillium rubens*، منبع پنی‌سیلین، اگر امروز در میان آلودگی‌ها و تغییرات زیست‌محیطی ناپدید می‌شد، شاید بشر هرگز اولین آنتی‌بیوتیک را نمی‌شناخت. انقراض خاموش، تهدیدی است که در سکوت پیش می‌رود. برخلاف گونه‌هایی که پس از قرن‌ها بررسی سرانجام به دانش بشری اضافه می‌شوند، هزاران گونه هنوز کشف نشده، مستند نشده و تحلیل نشده‌اند و هر درختی که می‌افتد، هر زیستگاهی که نابود می‌شود، می‌تواند آخرین خانه‌ی یکی از آن‌ها باشد.

حذف یک زیستگاه، تنها پاک‌کردن نقطه‌ای از نقشه نیست؛ گاهی پاک‌کردن نسخه‌ی اصلی دارویی است که شاید روزی می‌توانست جان هزاران نفر را نجات دهد.

تصور کن در دل جنگلی ناشناخته، سوسکی زندگی می‌کرد که پوستش حاوی ترکیبی ضد سرطان بود. اما پیش از آن که انسانی قدم به آن جنگل بگذارد، بولدوزرها آمدند. آن جنگل سوخت، آن سوسک مرد و آن درمان برای همیشه ناپدید شد. این فقط یک تصویر ذهنی نیست؛ حقیقتی است که در سکوت، در قلب جنگل‌ها رخ می‌دهد. تنوع زیستی، منبعی ناشناخته و شگفت‌انگیز از ترکیبات دارویی است؛ منابعی که علم هنوز بسیاری از آن‌ها را نشناخته و هر روز احتمال می‌رود با تخریب زیستگاه‌ها برای همیشه از دست بروند.

تنها کمتر از یک درصد گونه‌های گیاهی مناطق استوایی برای کاربردهای دارویی بررسی شده‌اند، اما همین بخش ناچیز توانسته الهام‌بخش تولید بیش از بیست و پنج درصد داروهای تجویزی فعلی باشد. بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها، ضد سرطان‌ها، داروهای قلبی و ضددردها ریشه در جنگل‌ها و گونه‌های بومی دارند. با این حال، سرعت انقراض گونه‌ها امروز بین صد تا هزار برابر بیش از سرعت کشف آن‌هاست. برآوردها نشان می‌دهند که هر دو سال یک داروی بالقوه مهم پیش از شناسایی علمی، منقرض می‌شود. این روند، به‌طور تلخ و دقیق، همان چیزی است که از آن با عنوان انقراض خاموش درمان‌ها یاد می‌کنیم.

جنگل‌زدایی یکی از بزرگ‌ترین محرک‌های این بحران است. حدود هشتاد درصد گونه‌های زیستی جهان در جنگل‌های استوایی زندگی می‌کنند. تنها در آفریقا، سالانه ۳۰۹ میلیون هکتار از این جنگل‌ها از بین می‌رود. نتیجه، ناپدید شدن هزاران گونه است؛ گونه‌هایی که بسیاری از آن‌ها پیش از آن که شناسایی شوند، به تاریخ می‌پیوندند. این یعنی حذف احتمالی داروهایی که شاید روزی بتوانند درمان‌هایی برای سرطان‌های مقاوم، آلزایمر، ایدز و بیماری‌های نوپدید باشند. شواهد تاریخی این نگرانی را تأیید می‌کنند: داروی کینین، که انقلابی در درمان مالاریا ایجاد کرد، از درختی در جنگل‌های آند کشف شد. وینکریستین و وینبلاستین دو داروی مهم در درمان لوکمیا، از گیاه بومی ماداگاسکار استخراج شدند. کالانولید A، ترکیبی با خاصیت ضد ایدز، از درختی در جنگل‌های بارانی ساراواک به‌دست آمد؛ اما تنها نمونه‌ی اولیه‌ی این درخت کمی بعد قطع شد و برای مدتی، پژوهشگران از یافتن مجدد آن ناتوان ماندند.



## اکتشافات در سایه اخلاق؛ زیست‌پالایی<sup>۱</sup> و چالش‌های ناپیدای آن

پس اگرچه زیست‌پالایی می‌تواند پلی باشد میان طبیعت و فناوری، اما تنها زمانی مشروع و پایدار خواهد بود که به اصول اخلاقی، قوانین بین‌المللی و مشارکت عادلانه با دارندگان سنت‌های بومی پایبند بماند.

در نتیجه تنوع زیستی به‌عنوان بزرگ‌ترین آزمایشگاه طبیعی، منبعی بی‌همتا برای کشف داروهای نوین است؛ اما تخریب زیستگاه‌ها و انقراض گونه‌ها، فرصت‌های درمانی آینده را به شدت تهدید می‌کند. بهره‌برداری هوشمندانه و اخلاق‌مدارانه از این منابع، کلید تضمین سلامت و پایداری نسل‌های آتی است.

در جهان امروز که رقابت برای نوآوری‌های دارویی و بیوتکنولوژیک شدت گرفته، بسیاری از چشم‌ها به سمت منابعی دوخته شده‌اند که نه در آزمایشگاه‌ها، بلکه در دل بکرترین زیست‌بوم‌های زمین یافت می‌شوند. این منابع، اعم از ترکیبات شیمیایی گیاهان، ژن‌های نهفته در میکروارگانیسم‌ها یا سازوکارهای دفاعی جانوران، سرخ‌هایی حیاتی برای کشف درمان‌های نوین در خود دارند. به فرایند علمی و هدفمند شناسایی این منابع ارزشمند زیستی، زیست‌پالایی گفته می‌شود؛ پدیده‌ای که در مرز میان پژوهش، اقتصاد و اخلاق قرار گرفته است.

اما آنچه زیست‌پالایی را به چالشی فراتر از علم صرف بدل می‌سازد، پرسش‌هایی است درباره‌ی حق بهره‌برداری، عدالت در توزیع منافع و احترام به جوامعی که قرن‌ها با این منابع زیسته‌اند. بسیاری از این کشفیات بر پایه‌ی دانش بومیان از خواص گیاهان دارویی یا رفتار زیستی جانوران شکل می‌گیرد. زمانی که این دانش و منابع بدون رضایت آگاهانه یا جبران منصفانه مورد استفاده قرار گیرند، مصداق زیست‌دزدی<sup>۲</sup> خواهند بود؛ سوءاستفاده‌ای که اعتماد بومیان را مخدوش کرده و پایداری حفاظتی را تهدید می‌کند.

برای جلوگیری از این نابرابری، چارچوب‌های بین‌المللی نظیر پروتکل ناگویا شکل گرفته‌اند تا اصولی چون رضایت آگاهانه قبلی و توافق بر تقسیم منافع را نهادینه کنند. این اصول، به‌ویژه در مناطق حفاظت‌شده که از تنوع ژنتیکی بی‌نظیر برخوردارند، اهمیتی دوچندان می‌یابند. مناطق حفاظت‌شده نه تنها مخزن‌های طبیعی بی‌بدیل‌اند، بلکه اگر بدون نظارت و هماهنگی با جوامع محلی هدف بهره‌برداری علمی قرار گیرند، ممکن است آسیب‌های جبران‌ناپذیری به تنوع زیستی وارد آید.



۱. Bioprospecting

۲. Biopiracy

# تنوع میکروبیوم روده: کلید گمشده ای برای سلامت

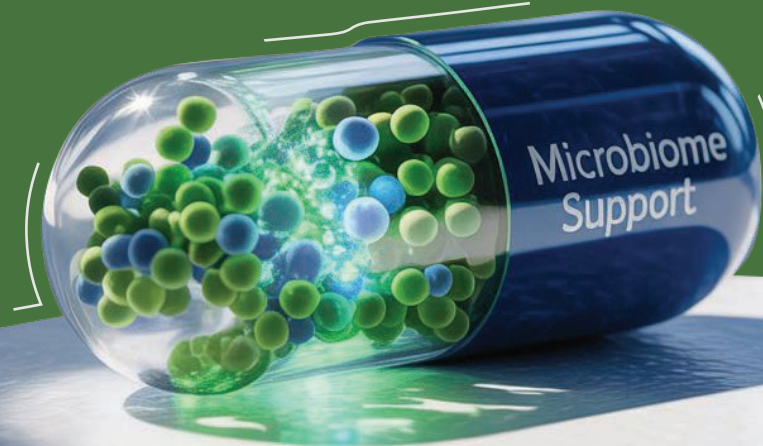


محمد خانی دمنه

کارشناسی زیست شناسی جانوری



منابع



میکروبیوم روده، جامعه‌ای پیچیده از میکروارگانیسم‌ها شامل باکتری‌ها، قارچ‌ها و ویروس‌ها است که در دستگاه گوارش انسان ساکن می‌باشد و به‌عنوان یک اندام مجازی در حفظ سلامت نقش دارد. این میکروبیوم با تجزیه فیبرهای خوراکی به اسیدهای چرب زنجیره‌کوتاه (SCFA) و سایر متابولیت‌های مفید، متابولیسم را بهبود می‌بخشد. همچنین این میکروب‌ها برخی ویتامین‌ها را تولید کرده و انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند سروتونین می‌سازند که پیام‌رسان‌های شیمیایی مغز هستند و بر خلق‌و‌خو اثر می‌گذارند. در نتیجه تنوع این میکروبیوم برای عملکرد صحیح سیستم ایمنی، متابولیسم و سلامت روان ضروری است. با این حال، عوامل مدرن مانند آنتی‌بیوتیک‌ها، رژیم غذایی نامناسب و سبک زندگی شهری این تنوع را تهدید می‌کنند. در این بخش، به بررسی نقش تنوع میکروبیوم، عوامل کاهش‌دهنده آن و روش‌های درمانی نوین مانند پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و پیوند مدفوع (FMT) می‌پردازیم.

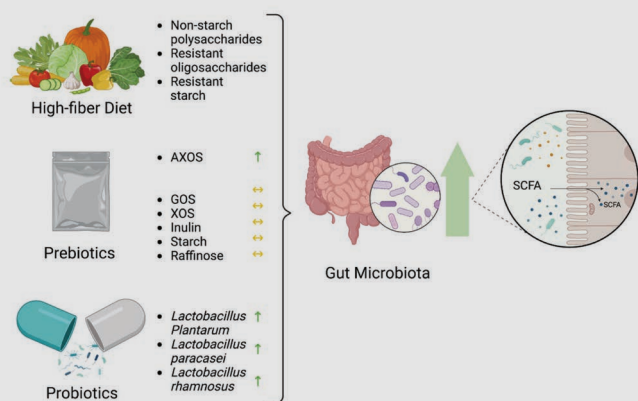




## اکوسیستم درونی ما

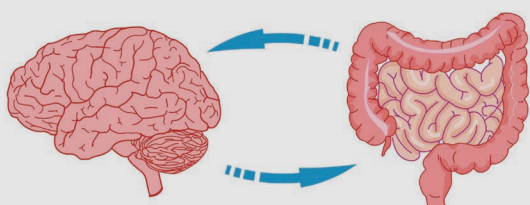
## متابولیسم

میکروبیوم روده در متابولیسم مواد مغذی، تولید ویتامین‌ها (مانند ویتامین K و B) تنظیم تعادل انرژی دخیل است. این میکروب‌ها با تجزیه فیبرهای غذایی، اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (SCFAs)<sup>۲</sup> تولید می‌کنند که برای سلامت متابولیک ضروری هستند. تنوع میکروبی بالا با کاهش خطر چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط است. رژیم‌های غذایی غنی از فیبر، اسیدهای چرب غیراشباع و پلی‌فنول‌ها تنوع میکروبی را تقویت می‌کنند.



## سلامت روان

محور روده-مغز<sup>۳</sup>، شبکه‌ای از ارتباطات عصبی، هورمونی و ایمنی، میکروبیوم روده را به سیستم عصبی مرکزی متصل می‌کند. میکروب‌های روده با تولید متابولیت‌هایی مانند SCFAs و انتقال دهنده‌های عصبی (مانند سروتونین)، بر خلق‌وخو، رفتار و عملکرد شناختی تأثیر می‌گذارند. دیس‌بیوز روده با اختلالات روانی مانند افسردگی، اضطراب و استرس مرتبط است. تحقیقات نشان می‌دهد که تنوع میکروبیوم می‌تواند به بهبود سلامت روان کمک کند در افراد افسرده معمولاً میزان باکتری‌های مفید کاهش یافته و تنوع میکروبیوم پایین‌تر گزارش شده است.

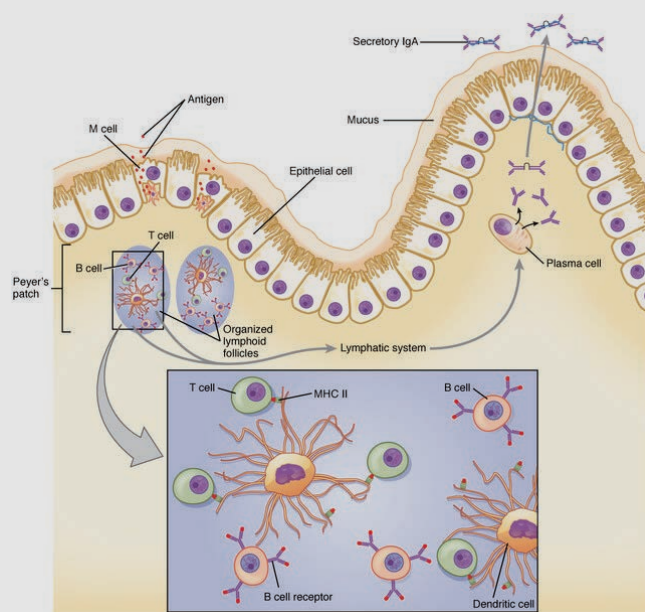


## چگونه یک میکروبیوم متنوع، سنگ بنای یک سیستم ایمنی قوی، متابولیسم سالم و حتی سلامت روان است؟

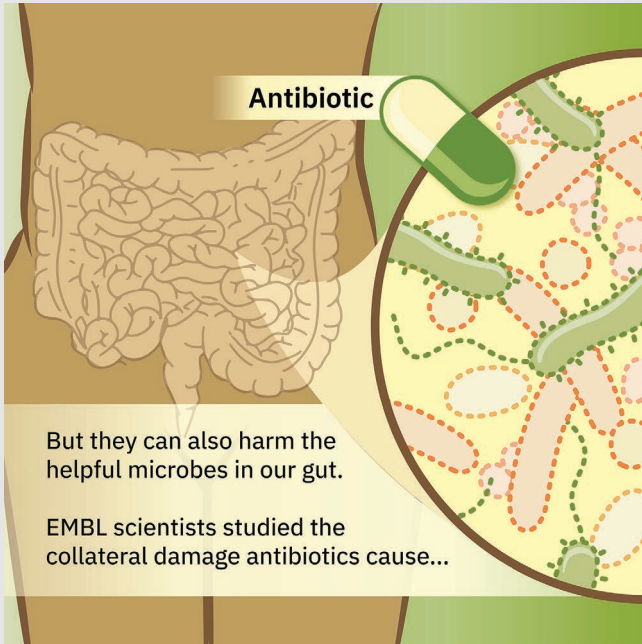
میکروبیوم روده با تأثیر بر جنبه‌های مختلف سلامت، به عنوان پایه‌ای برای عملکرد صحیح بدن عمل می‌کند.

## سیستم ایمنی

میکروبیوم روده در توسعه و تنظیم سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی نقش کلیدی دارد. این میکروب‌ها از طریق تعامل با سلول‌های ایمنی، تحمل به میکروب‌های مفید را تقویت کرده و واکنش‌های مناسب به پاتوژن‌ها را تسهیل می‌کنند. کاهش تنوع میکروبیوم می‌تواند منجر به دیس‌بیوز<sup>۱</sup> شود که با بیماری‌های خودایمنی و آلرژی‌ها مرتبط است. برای مثال، باکتری‌هایی مانند *Lactobacillus* و *Bifidobacterium* در تنظیم پاسخ‌های ایمنی نقش دارند. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که کاهش تنوع میکروبیوم با بروز پاسخ‌های ایمنی نامتعادل و بیماری‌های خودایمنی ارتباط دارد. کمبود تماس با میکروب‌های مفید در اوایل زندگی و کاهش تنوع، آموزش طبیعی سلول‌های ایمنی و تشکیل سلول‌های T تنظیمی را مختل کرده و خطر ابتلا به آلرژی و خودایمنی را افزایش می‌دهد.



۱. به وضعیت عدم تعادل در ترکیب میکروبیوم روده گفته می‌شود که ممکن است با افزایش گونه‌های مضر یا کاهش گونه‌های مفید همراه باشد.  
۲. مولکول‌هایی مانند بوتیرات، پروپیونات و استات که از تخمیر فیبرهای غذایی توسط باکتری‌های روده تولید می‌شوند و نقش مهمی در سلامت روده و تنظیم ایمنی دارند.  
۳. شبکه‌ای از ارتباط دوطرفه بین روده و مغز که از طریق اعصاب، هورمون‌ها و سیگنال‌های ایمنی برقرار می‌شود و میکروبیوم روده بر آن تأثیر می‌گذارد.



### رژیم غذایی مدرن

رژیم غذایی غربی، که غالباً شامل غذاهای فرآوری شده، قندهای تصفیه شده و چربی‌های اشباع شده است، فاقد فیبرهای لازم برای تغذیه باکتری‌های مفید است. این رژیم منجر به کاهش تنوع میکروبی و افزایش باکتری‌های مرتبط با التهاب می‌شود. در مقابل، رژیم‌های گیاهی، که سرشار از فیبر و پلی فنول‌ها<sup>۱</sup> هستند، تنوع میکروبی را تقویت می‌کنند. تغییرات رژیم غذایی می‌توانند در عرض ۲۴ ساعت ترکیب میکروبیوم را تغییر دهند.

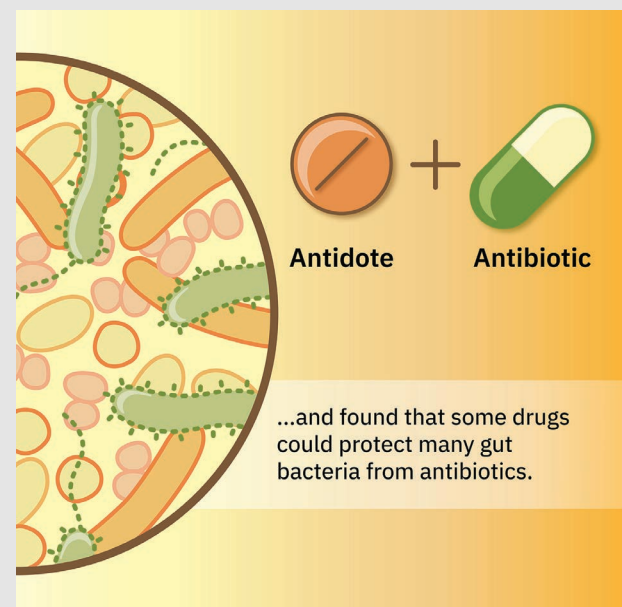


### تأثیر آنتی‌بیوتیک‌ها، رژیم غذایی مدرن و سبک زندگی شهری بر کاهش تنوع میکروبی و پیامدهای آن برای سلامت

عوامل متعددی در زندگی مدرن به کاهش تنوع میکروبیوم روده منجر می‌شوند که پیامدهای منفی برای سلامت دارند:

### آنتی‌بیوتیک‌ها

آنتی‌بیوتیک‌ها، به‌ویژه داروهایی که طیف گسترده‌ای از باکتری‌های مختلف را (چه مفید و چه مضر) از بین می‌برند (داروهایی مانند وانکومایسین، آمپیسیلین و مترونیدازول)، با از بین بردن باکتری‌ها، تعادل میکروبیوم را مختل می‌کنند. این اختلال، که به دیس‌بیوز معروف است، می‌تواند تنوع میکروبی را کاهش داده و مقاومت آنتی‌بیوتیکی را افزایش دهد.



مطالعات نشان می‌دهند که اثرات آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است ماه‌ها یا حتی سال‌ها باقی بمانند و خطر بروز عفونت‌های ثانویه مقاوم به درمان مانند *Clostridioides difficile* را افزایش دهند یا حتی مقاومت دارویی را گسترش دهند.

۱. ترکیبات آنتی‌اکسیدانی طبیعی موجود در گیاهان، مانند چای سبز، زردچوبه، میوه‌های بنفش‌رنگ و شکلات تلخ، که اثرات ضدالتهابی دارند.



## بازسازی فلور میکروبی

### نگاهی به نقش پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و روش‌های نوینی مانند پیوند مدفوع (FMT) در درمان بیماری‌های مرتبط با فقر میکروبیوم

برای بازگرداندن تعادل میکروبیوم و درمان بیماری‌های مرتبط، چندین روش درمانی نوین توسعه یافته‌اند.

#### پروبیوتیک‌ها

پروبیوتیک‌ها میکروارگانیسم‌های زنده‌ای هستند که با مصرف در مقادیر کافی، فواید زیادی برای سلامتی بدن ارائه می‌کنند. سویه‌هایی مانند *Lactobacillus* و *Bifidobacterium* می‌توانند باکتری‌های مفید روده را تقویت کرده و در درمان بیماری‌هایی مانند سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)، بیماری التهابی روده (IBD) و حتی اختلالات روانی مؤثر باشند. مصرف مواد غذایی تخمیری سنتی مانند ماست می‌تواند گونه‌های مفید باکتری را مستقیماً وارد روده کرده و تنوع میکروبی را افزایش دهد. مطالعات نشان می‌دهند که پروبیوتیک‌ها می‌توانند التهاب روده را کاهش داده و عملکرد محور روده-مغز را تنظیم کنند.

#### پری‌بیوتیک‌ها

پری‌بیوتیک‌ها مواد غذایی غیرقابل هضمی مانند اینولین و فروکتو اولیگوساکاریدها هستند که از طریق تقویت رشد باکتری‌های سازنده اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر، باعث افزایش تنوع میکروبی می‌شوند. پری‌بیوتیک‌ها با افزایش تولید SCFAs، سلامت روده را بهبود می‌بخشند و در پیشگیری از بیماری‌های متابولیک نقش دارند. پری‌بیوتیک‌ها به‌ویژه در رژیم‌های غذایی غنی از فیبر یافت می‌شوند. استفاده همزمان از پروبیوتیک و پری‌بیوتیک در برخی تحقیقات نشان از اثرات هم‌افزا بر بازیابی ساختار میکروبیوم دارد.



#### سبک زندگی شهری

زندگی در شهرها با استرس بالا، فعالیت فیزیکی کم و کاهش تماس با محیط‌های طبیعی همراه است. این عوامل می‌توانند ترکیب میکروبیوم را تغییر دهند. برای مثال تحقیقات اخیر نشان می‌دهند، مهاجرت از مناطق روستایی به شهری با کاهش تنوع میکروبیوم مرتبط است، که احتمالاً به دلیل تغییرات در رژیم غذایی و محیط زندگی است.

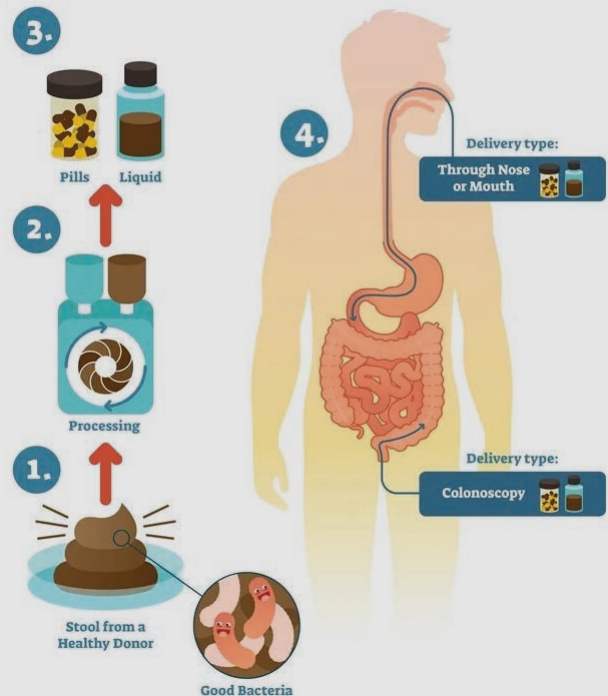
کاهش تنوع میکروبیوم با افزایش خطر بیماری‌های التهابی (مانند بیماری التهابی روده)، اختلالات متابولیک (مانند سندرم متابولیک) و مشکلات روانی (مانند افسردگی) مرتبط است. همچنین کاهش تنوع میکروبیوم در طولانی‌مدت با افزایش شیوع بیماری‌هایی مانند چاقی، دیابت نوع ۲، بیماری‌های التهابی روده و آلرژی‌های متداول در جوامع شهری همراه است.



## پیوند مدفوع (FMT)

این روش شامل انتقال مدفوع از یک اهداکننده سالم به بیمار برای بازسازی میکروبیوم روده است. در این روش، باکتری‌های مفید یک فرد سالم از طریق مدفوع غربال‌شده به دستگاه گوارش بیمار منتقل می‌شوند تا جایگزین جمعیت میکروبی ناکافی شوند. این روش در درمان عفونت‌های مکرر مانند عفونت ناشی از باکتری *Clostridioides difficile* بسیار مؤثر بوده و در حال بررسی برای بیماری‌هایی مانند سندرم روده تحریک‌پذیر، سندرم متابولیک و اختلالات عصبی است. بررسی‌ها نشان می‌دهد تقریباً ۹۶٪ بیماران پس از FMT کاملاً بهبود یافته‌اند. پیوند مدفوع همچنین با بازگرداندن تنوع میکروبی، دیس‌بیوز را اصلاح می‌کند.

## FECAL TRANSPLANT THERAPY



## نتیجه‌گیری

تنوع میکروبیوم روده برای حفظ سلامت سیستم ایمنی، متابولیسم، سلامت روان و بصورت کلی تمام فعالیت‌های بدنی ضروری است. با این حال، عوامل مدرن مانند آنتی‌بیوتیک‌ها، رژیم غذایی نامناسب و سبک زندگی شهری این تنوع را کاهش می‌دهند و خطر بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهند. روش‌های درمانی نوین مانند پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و FMT ابزارهای قدرتمندی برای بازسازی میکروبیوم و درمان بیماری‌های مرتبط ارائه می‌دهند. تحقیقات آینده باید بر بهینه‌سازی این روش‌ها و شخصی‌سازی درمان‌ها بر اساس پروفایل میکروبی فردی تمرکز کنند.



مو که ماسکمو  
زدوم!  
برو ادامه مطلب



در عصر حاضر که مرزهای زیستی و اکولوژیک بیش از هر زمان دیگری در هم تنیده‌اند، سلامتی انسان دیگر مفهومی مجزا به شمار نمی‌آید. رویکرد تک‌سلامت (One Health) به عنوان یک نگرش نوین و نظام‌مند، یادآور می‌شود که ریشه بسیاری از بحران‌های بهداشتی، در پیوند ناگسستنی انسان، جانوران و محیط‌زیست نهفته است. با ظهور بیماری‌های مشترک نوپدید، گسترش مقاومت آنتی‌بیوتیکی و اثرات فزاینده تغییرات اقلیمی، اهمیت این رویکرد بیش از پیش نمایان شده است. این مقاله با مرور ابعاد مفهومی و مصداق‌های عملی رویکرد «تک‌سلامت»، بر ضرورت همکاری‌های میان‌رشته‌ای و شکل‌گیری یک نگاه یکپارچه به سلامت تأکید می‌کند و سهم آن را در ایجاد آینده‌ای پایدارتر و ایمن برای انسان و زیست‌بوم تبیین می‌نماید.

سلامتی در قرن بیست‌ویکم نمی‌تواند محدود به کالبد انسان تعریف شود. پیشرفت‌های چشمگیر پزشکی و بهداشتی طی دهه‌های گذشته، اگرچه امید به زندگی را افزایش داده‌اند، اما هم‌زمان زیرساخت‌های زیستی و طبیعی مؤثر بر این دستاوردها را دگرگون ساخته‌اند. امروز بیش از ۷۰ درصد بیماری‌های نوپدید در انسان‌ها ماهیت زئونوزیک دارند؛ یعنی می‌توانند مستقیماً از حیوانات به انسان منتقل شوند. از ویروس‌های مرگبار مانند ابولا، سارس و کروناویروس‌ها گرفته تا بحران‌های شتاب‌یافته مقاومت آنتی‌بیوتیکی، بسیاری از این تهدیدات، محصول مرزهای کمرنگ‌شده میان انسان، حیوان و محیط‌زیست‌اند. رویکرد «تک‌سلامت» پاسخی راهبردی به این چالش‌هاست: نگاهی سیستمی که سلامت انسان، جانوران و اکوسیستم‌ها را به مثابه یک شبکه به هم پیوسته و پویا تحلیل می‌کند.



## رویکرد تک سلامت (One Health)



محیا برین

دکتری عمومی دامپزشکی



منابع



## از آنفلوآنزای پرندگان تا مقاومت آنتی‌بیوتیکی: ضرورت نگاه یکپارچه

نمونه‌های عینی بحران‌های بهداشت جهانی، به‌روشنی بیانگر ناکافی‌بودن رویکردهای تخصص‌محور و تک‌بعدی‌اند. شیوع آنفلوآنزای فوق‌حاد پرندگان (HPAI) که از مزارع صنعتی طیور به انسان سرایت کرد، صرفاً در بستر همکاری دامپزشکی، اپیدمیولوژی انسانی و سیاست‌گذاری بهداشتی قابل تحلیل و مهار بود. پاندمی کووید-۱۹ نیز نمونه آشکاری از شکست نگاه تک‌بعدی در مدیریت بیماری‌ها بود.

در مورد آنفلوآنزای پرندگان، بررسی‌ها نشان داد تراکم نامتعارف طیور در مراکز صنعتی و ضعف اقدامات بهداشت زیستی، شرایطی ایده‌آل برای جهش‌های ویروسی فراهم کرده بود. غیبت نظارت دامپزشکی کارآمد و نقل‌وانتقال غیرقانونی پرندگان نیز این زنجیره را تکمیل کرد. با این حال، رویکرد «تک سلامت» و مشارکت هم‌افزای دامپزشکان، ویروس‌شناسان، بوم‌شناسان و سیاست‌گذاران بهداشت عمومی توانست در بسیاری از کشورها، کنترل اپیدمی را تسهیل کند.

در سوی دیگر، مقاومت ضد میکروبی (AMR) به‌عنوان تهدیدی فزاینده در نظام‌های درمانی جهان، بخش بزرگی از منشأ خود را در استفاده بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها در دامپروری و کشاورزی دارد. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت حیوانات، بیش از نیمی از آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی جهان به بخش دامپروری اختصاص دارد و این ترکیبات از طریق زنجیره غذایی و منابع آبی، قابلیت درمان بسیاری از عفونت‌های انسانی را به خطر می‌اندازند. رویکرد «تک سلامت» با بهره‌گیری از داده‌های چندرشته‌ای و تحلیل‌های کل‌نگر، چارچوبی منسجم برای طراحی سیاست‌های پیشگیرانه، پایش مستمر و مدیریت بحران‌های سلامت فراهم می‌کند.



سلامتی انسان در دل شبکه‌ای پیچیده از تعاملات زیستی و اکولوژیک شکل می‌گیرد. تماس روزافزون انسان با محیط زیست، تحت‌تأثیر عواملی چون جنگل‌زدایی، شهرنشینی گسترده، کشاورزی صنعتی و دامپروری متمرکز، زمینه‌ساز انتقال پاتوژن‌ها از حیوانات به انسان شده است. این فرایند که با عنوان «پرش بیماری» (Spillover) شناخته می‌شود، مهم‌ترین سازوکار پیدایش بیماری‌های نوظهور مشترک به شمار می‌رود.

افزون بر آن، تراکم بالای دام‌ها در واحدهای پرورش صنعتی، محیط مناسبی برای تکثیر سریع و جهش ژنتیکی عوامل بیماری‌زا ایجاد کرده است. هم‌زمان، تخریب اکوسیستم‌ها و کاهش تنوع زیستی، چرخه‌های طبیعی میزبان، پاتوژن را مختل و فرصت‌های سرایت بیماری را تشدید می‌کند. از منظر بوم‌شناسی بیماری، مفهوم Dilution Effect بیان می‌کند که کاهش تنوع گونه‌ای موجب افزایش تراکم میزبان‌های اصلی و در نتیجه بالا رفتن احتمال انتقال بیماری‌های مشترک می‌شود. بنابراین حفاظت از محیط‌زیست، نه تنها یک وظیفه اخلاقی بلکه ضرورتی علمی و بهداشتی است. حفظ زیستگاه‌ها و تنوع زیستی، می‌تواند به‌عنوان یک سپر دفاعی طبیعی در برابر شیوع بیماری‌های مشترک عمل کند و از فروپاشی تعادل زیست محیطی جلوگیری نماید.







### نتیجه گیری

در جهانی که مرزهای زیستی هر روز بیش تر درهم می آمیزند، رویکرد «تک سلامت» ضرورتی انکارناپذیر است. سلامت انسان بدون توجه به وضعیت حیوانات و محیط زیست، سرابی بیش نیست. از ویروس های نوظهور تا بحران مقاومت آنتی بیوتیکی، تهدیدهای امروز نیازمند پاسخی هماهنگ، یکپارچه و علمی اند.

این تغییر پارادایم، تنها با اصلاح مفاهیم محقق نمی شود؛ بلکه مستلزم تحول در آموزش تخصصی، سیاست گذاری سلامت، پژوهش های میان رشته ای و ارتقای آگاهی عمومی است. آینده سلامت انسان، حیوان و محیط زیست به هم گره خورده است و تنها در سایه این همگرایی، آینده ای ایمن و پایدار برای بشر، حیوانات و زیست کره ممکن خواهد بود.

### دانش میان رشته ای؛ شرط سیاره ای سالم تر

مهار تهدیدهای پیچیده بهداشتی، نیازمند نگاهی فراتر از تخصص گرایی صرف است. همکاری پزشکان، دامپزشکان، بوم شناسان، متخصصان بهداشت عمومی و سیاست گذاران باید به صورت یکپارچه طراحی شود و از سطح واکنش به بحران ها عبور کرده و به مراحل پیشگیری، پایش مستمر و آموزش عمومی برسد.

برای نمونه، سامانه های هشدار سریع بیماری های زئونوز تنها با ادغام داده های دامپزشکی، سلامت انسانی و محیط زیستی قابل توسعه است. همچنین تدوین راهبردهای ملی در مصرف منطقی آنتی بیوتیک ها، نیازمند اجماع حرفه ای میان سازمان های دامپزشکی و پزشکی است. دانشگاه ها و مراکز تحقیقاتی می توانند ساختارهایی نوین ایجاد کنند که پژوهش های میان رشته ای را تسهیل کند. گنجاندن دوره های مشترک در برنامه درسی پزشکان و دامپزشکان می تواند به درک بهتر مفاهیم اپیدمیولوژی حیوانی و انسانی منجر شود و در نهایت، بنیان فرهنگ جدیدی را پایه ریزی کند که سلامت را یک پدیده اکوسیستمی و سیستمی قلمداد می کند.





آینده پزشکی در دستان زیست‌شناسی نوین است و ما در این بخش، شما را به قلب این انقلاب علمی می‌بریم! از بیوپسی مایع برای تشخیص زودهنگام سرطان تا فاز درمانی برای مقابله با باکتری‌های مقاوم، داروهای سنولیتیک برای حذف سلول‌های زامبی، و رابط‌های مغز و کامپیوتر برای درمان بیماری‌های عصبی، این بخش نوآوری‌های شگفت‌انگیزی را معرفی می‌کند. با بیوحسگرهای زیستی برای شناسایی زودهنگام بیماری‌ها، ما شما را به تماشای فناوری‌هایی دعوت می‌کنیم که پزشکی مدرن را متحول می‌کنند!

[ادامه مطلب](#)

بیوپسی مایع (Liquid Biopsy) 🔍

بیوحسگرهای زیستی برای تشخیص زودهنگام بیماری‌ها 🔍

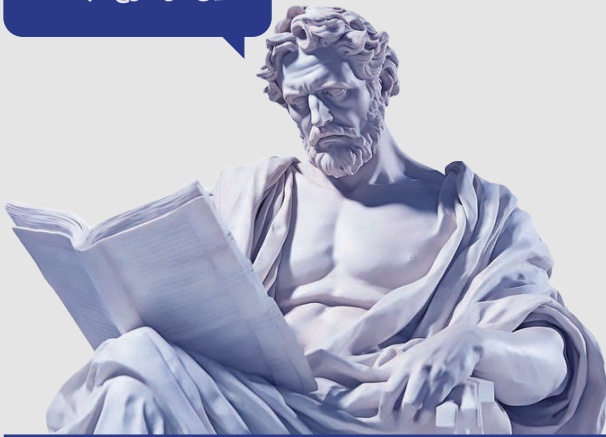
رابط‌های مغز و کامپیوتر در درمان بیماری‌های عصبی 🔍

فاز درمانی (Phage Therapy) 🔍

داروهای سنولیتیک (Senolytics) 🔍



جدی باش!  
این موضوع مهمه!



**بیوپسی مایع چیست و چگونه یک آزمایش خون ساده میتواند DNA و سلول های سرطانی در حال گردش را شناسایی کند؟**

در دهه اخیر دانشمندان متوجه شدند که ممکن است مناطق مختلف یک تومور جهش های ژنتیکی و ویژگی های مولکولی متمایزی داشته باشند. بنابراین به داروهای مختلفی پاسخ خواهند داد. از طرفی بافت برداری سنتی بسیار پرهزینه، پرخطر و دردناک است. ضمن اینکه در بسیاری از بیماران ممکن است به علت حساسیت ناحیه مشکوک به سرطان (مانند بافت مغز) امکان بافت برداری وجود نداشته باشد. بنابراین روش جدیدی در حال بررسی است که میتواند بالقوه به بافت برداری کمک کند و در شرایطی جایگزین آن باشد، که بیوپسی مایع نامیده میشود. بیوپسی مایع یک روش تشخیصی است که بر روی نمونه های مایعات بدن مثل خون، پلاسما و مایعات میان بافتی انجام میشود تا به دنبال نشانگرهای زیستی باشد. این روش برای تشخیص زود هنگام سرطان، نظارت بر پیشرفت بیماری و جهش های ژنتیکی مربوط به تومور انجام میشود.

این روش یک ابزار تشخیصی نوآورانه است که با روش های کم تهاجم، انقلابی در مدیریت سرطان ایجاد می کند. این فناوری در درجه اول بر سلول های توموری در حال گردش، DNA در حال گردش و سایر مواد ژنتیکی مشتق از تومور در مایعات بدن تمرکز دارد. این نشانگر های زیستی اطلاعات مهمی درباره ی ناهمگونی تومور، پروفایل جهش و مقاومت دارویی بالقوه ارائه میدهند. یعنی به جای بررسی مستقیم بافت تومور میتواند از طریق سلولهای توموری در گردش در مایعات بدن یا DNA های آزاد سلولهای توموری در گردش اطلاعات ژنتیکی و مولکولی تومور را در اختیار ما قرار دهد.

# بیوپسی مایع (Liquid Biopsy)



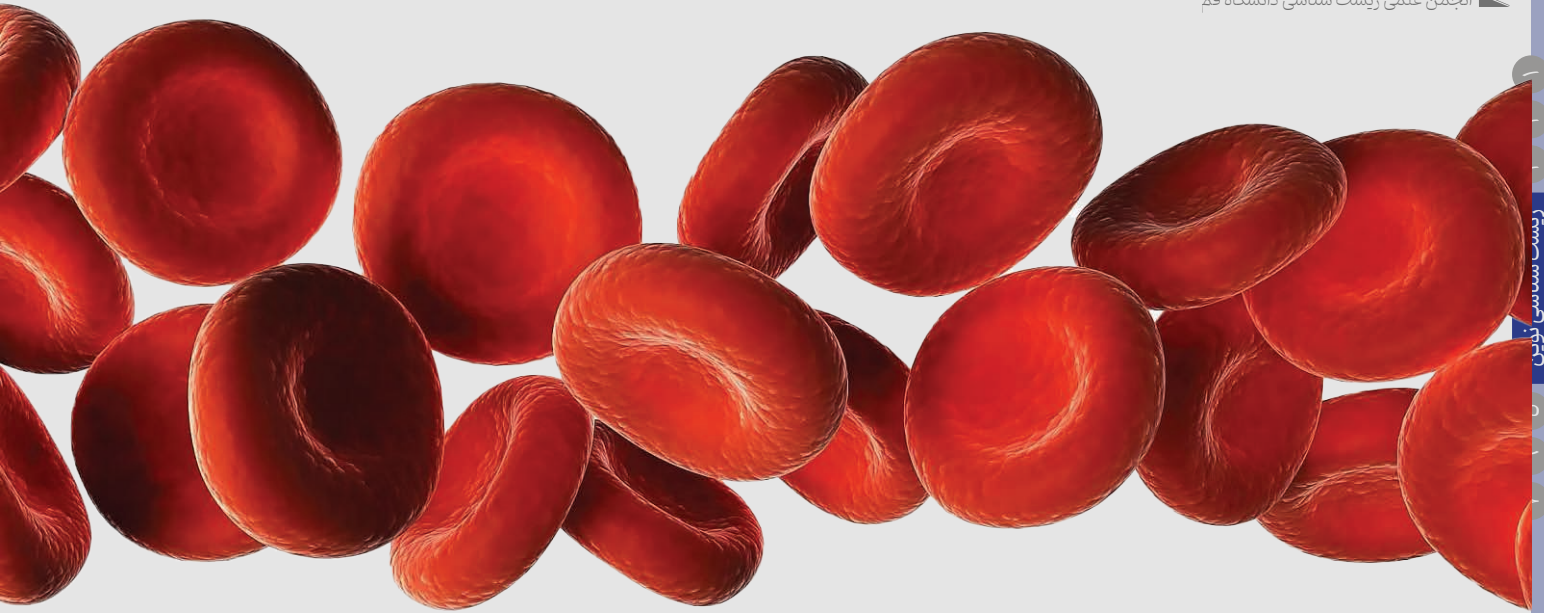
فاطمه حق بین

کارشناسی زیست شناسی سلولی ملکولی



منابع





## چشم انداز بیوپسی مایع در غربالگری و تشخیص سرطان در مراحل اولیه و چالش‌ها

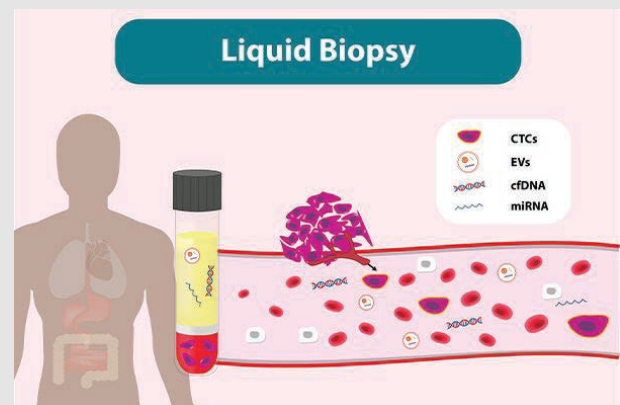
بیوپسی مایع نویدبخش تحولی بزرگ در تشخیص اولیه سرطان است. تشخیص چند سرطان با یکبار نمونه گیری، غربالگری پویا و فرد محور و ترکیب با سایر ابزارها مانند هوش مصنوعی از چشم اندازهای بیوپسی مایع هستند.

بیوپسی مایع نیز مانند هر فناوری نوین دیگری دارای چالش‌هایی است که از میان آنها میتوان به حساسیت پایین در تومورهای اولیه یا بار توموری کم، نویز بیولوژیک و تشخیص اشتباه، اختلاف در عملکرد بین انواع سرطان‌ها، هزینه زیاد و دسترسی پایین برای عموم مردم اشاره کرد.

هنگامی که سلول سرطانی رشد میکند تکه‌های کوچکی از DNA خود را درون خون آزاد میکند. برخی سلولهای سرطانی نیز که از تومور جدا شده اند وارد جریان خون میشوند. پس اگر حتی خود تومور در جای عمیقی از بدن باشد، اثرات مولکولی آن در خون قابل مشاهده است. پس انجام یک آزمایش خون ساده و پس از بررسی و تحلیل آن، با مشاهده سلول‌های سرطانی و یا DNA‌هایی که مربوط به تومور هستند، میتوان به مسائلی همچون شناسایی زودهنگام بیماری، نظارت بر پیشرفت بیماری و همچنین میزان اثرگذاری دارو و درمان‌های مورد استفاده پی برد.

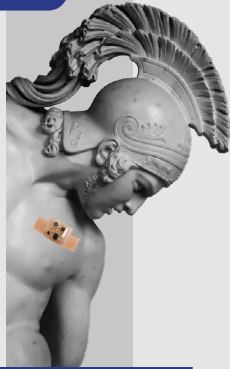
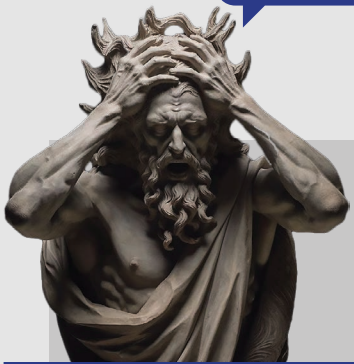
## فراتر از تشخیص اولیه، کاربرد بیوپسی مایع در پایش لحظه‌ای پاسخ بیمار به درمان

وقتی بیمار تحت درمان ضد سرطان قرار میگیرد پزشکان احتیاج دارند که به طور لحظه‌ای و مکرر با بررسی نمونه خونی بیمار، درباره‌ی تومور و میزان اثرگذاری دارو اطلاع یابند. همچنین اگر تومور در حین درمان دچار جهش شده باشد این روش میتواند خیلی سریع جهش‌ها را شناسایی کرده و روش درمان را متناسب با وضعیت تومور تغییر دهد.





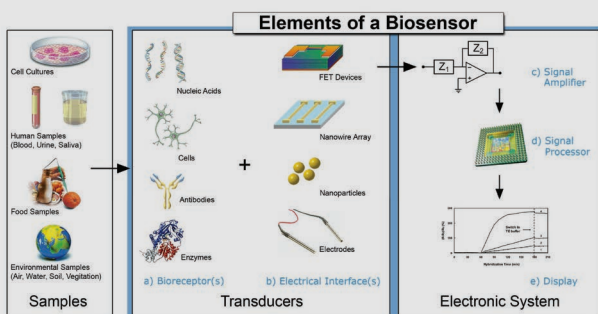
انقدر دیاگ منونزن!



## اصول عملکرد بیوسنسرهای زیستی در تشخیص پزشکی

بیوسنسرها ابزارهایی هستند که از یک جزء زیستی و یک بخش الکترونیکی (مبدل) تشکیل شده اند. جزء زیستی (مثل آنزیم، آنتی بادی، اسید نوکلئیک یا سلول) ماده هدف را شناسایی می کند و واکنش زیستی حاصل می شود. این واکنش توسط مبدل به یک سیگنال قابل اندازه گیری (معمولاً الکتریکی یا نوری) تبدیل شده و توسط سیستم قرائت، خوانده و تفسیر می شود.

- ♦ عنصر زیستی را به مبدل فیزیکی یا شیمیایی متصل می کنند تا اختصاصیت و حساسیت بالا داشته باشد.
- ♦ انواع واکنش ها می توانند اتصال آنالیت<sup>۱</sup> به رسپتور، واکنش آنزیمی یا تغییر در خواص فیزیکی محیط باشد.
- ♦ برای جلوگیری از خطا، جزء زیستی معمولاً با گزینش پذیری بالا و ضد تداخل انتخاب می شود.



# بیوسنسرهای زیستی برای تشخیص زودهنگام بیماری ها



علی مؤمنی

کارشناسی بیوتکنولوژی



منابع



۱. ماده یا ترکیبی که قرار است در یک آزمایش شناسایی یا اندازه گیری شود.

## پیشرفت‌های فناوری در توسعه بیوحسگرهای دقیق و قابل حمل

توسعه نانوحسگرها و بیوپچپ‌ها، موجب کوچک تر و حساس تر شدن این ابزارها شده است.

♦ استفاده از نانومواد، گرافن<sup>۱</sup> و نانوذرات باعث افزایش حساسیت، سرعت و قابلیت تشخیص مولکول‌های هدف در مقیاس اتمی می‌شوند.

♦ حسگرها در حال حاضر به صورت دستگاه‌های Point-of-Care کوچک، پوشیدنی (مثل چسبندها) یا قابل اتصال به موبایل در دسترس هستند و نتایج آزمون‌ها را لحظه‌ای نشان می‌دهند.

♦ این پیشرفت‌ها باعث شده پزشکان و بیماران بتوانند بیماری را قبل از ظهور علائم جدی، در خانه یا هر نقطه‌ای پایش کرده و تشخیص دهند و درمان را سریع تر آغاز کنند. در گذشته، برای تشخیص سرطان سینه معمولاً از روشهای سنتی مثل نمونه برداری (بیوپسی)<sup>۲</sup> با سوزن، عمل جراحی و تصویربرداری استفاده می‌شد. اما امروزه، بیوحسگرهای زیستی جدید مثل سنسورهای مبتنی بر DNA یا ایمونوحسگرها<sup>۳</sup> (که میتوانند به پروتئین‌های خاص و ژنهای جهش یافته حساس باشند) قابلیت شناسایی بیومارکرهای سرطان سینه را خیلی سریع تر و با نمونه‌های کمتر (مثل چند قطره خون یا بزاق) فراهم کرده‌اند.

برای مثال، در برخی مطالعات جدید، بیوحسگرهای مبتنی بر نانوذرات طلا در کمتر از یک ساعت، حضور بیومارکر سرطان سینه را تشخیص میدهند و نیاز به جراحی یا نمونه برداری تهاجمی را کاهش داده‌اند. این یعنی نتیجه آزمایش حتی در خانه یا کلینیک محلی هم قابل دریافت است و خیلی زودتر می‌توان درمان را آغاز کرد.



## کاربردهای بیوحسگرها در شناسایی زودهنگام سرطان و بیماری‌های عفونی

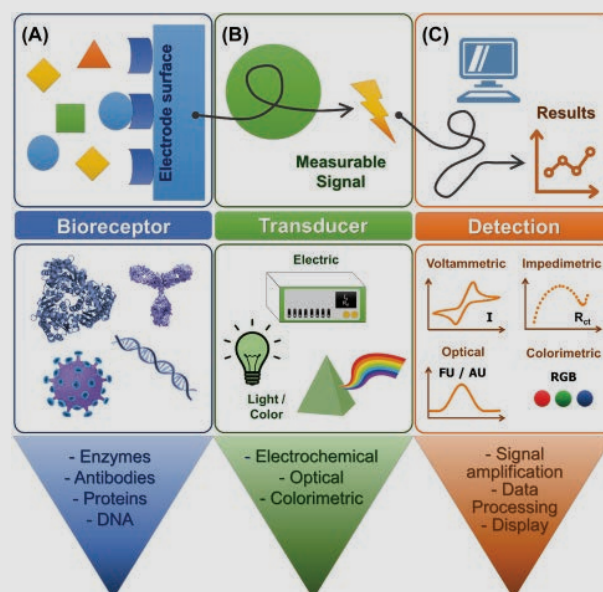
این حسگرها با شناسایی بیومارکرها<sup>۱</sup> یا مواد شاخص بیماری مثل پروتئین‌های خاص یا قطعات ژنتیکی در خون، بزاق یا ادرار، به شناسایی زودهنگام و غیرتهاجمی بیماری کمک می‌کنند.

♦ در نمونه‌های مهم، حسگرهای گلوکز برای بیماران دیابتی و حسگرهای DNA یا پروتئین برای شناسایی سرطان‌ها و عفونت‌هایی مانند ایدز و هپاتیت هستند.

♦ دقت بالا و قابلیت تشخیص مقادیر بسیار کم مواد بیماری‌زا، اجازه می‌دهند، حتی در مراحل اولیه ابتلا به بیماری، شناسایی سریع انجام شود.

♦ غربالگری و پایش جمعیتی با این تکنولوژی‌ها به مراتب آسان تر، سریع تر و مقرون به صرفه تر شده است.

برای مثال، حسگرهای زیستی پوشیدنی به دلیل توانایی در پایش لحظه‌ای و غیرتهاجمی نشانگرهای زیستی در مایعات بدن مانند عرق و بزاق، بسیار مورد توجه قرار گرفته‌اند. پیشرفت‌های اخیر شامل توسعه حسگرهای الکتروشیمیایی و نوری، و ترکیب آن‌ها با سیستم‌های میکروفلوئیدیک<sup>۲</sup> و مواد انعطاف‌پذیر برای بهبود قابلیت پوشیدن است. با این حال، برای افزایش دقت و کاربرد بالینی، نیاز به درک بهتر از ارتباط داده‌ها با خون و انجام مطالعات اعتبارسنجی گسترده وجود دارد. این فناوری می‌تواند تأثیر چشمگیری بر پایش سلامت در زندگی روزمره داشته باشد.



۱. فناوری دستکاری مایعات بسیار کم حجم در کانال‌های ریز (ریزتراشه‌ها) برای انجام آزمایش‌های زیستی.  
۲. نمونه برداری از بافت بدن برای تشخیص یا بررسی بیماری.

۱. شاخص زیستی: مولکولی در بدن که وجود یا میزان آن نشانه‌ی یک بیماری یا وضعیت خاص است.  
۲. ماده‌های فوق‌العاده نازک و مقاوم از کربن با هدایت‌پذیری بالا که در حسگرها به کار می‌روند.  
۳. نوعی بیوحسگر که بر اساس واکنش بین آنتی‌بادی و آنتی‌ژن، مواد مورد نظر را شناسایی میکند.



TESLAAAAAA



## پلی میان ذهن و ماشین؛ آینده‌ای که آغاز شده است.

در دهه های اخیر، پیشرفت های چشمگیر در علوم اعصاب، مهندسی و فناوری دیجیتال، راه را برای توسعه سیستم هایی هموار کرده که بتوانند به صورت مستقیم با مغز انسان ارتباط برقرار کنند. یکی از مهم ترین شاخه های این حوزه، رابط های مغز و کامپیوتر است که به عنوان پلی میان ذهن، انسان و ماشین، انقلابی در درمان بیماری های عصبی پدید آورده اند. این فناوری نوظهور، نه تنها برای بیماران مبتلا به آسیب های جدی سیستم عصبی امیدبخش است، بلکه دریچه ای تازه به سوی بازتوانی عصبی، ارتباط جایگزین و حتی گسترش توانایی های شناختی گشوده است.

## از فکر تا فرمان؛ مغز چگونه با ماشین ارتباط می گیرد؟

رابط مغز و کامپیوتر<sup>۱</sup> سیستمی است که با تحلیل سیگنال های الکتریکی مغز، آن ها را به فرمان های قابل اجرا برای ماشین ها و رایانه ها تبدیل می کند. در حالت کلی، این فرآیند در سه مرحله اصلی انجام می شود. نخست، سیگنال ها با روش هایی مانند الکتروانسفالوگرافی<sup>۲</sup> یا ایمپلنت های عصبی ثبت می شوند. سپس، این سیگنال ها توسط الگوریتم های پردازش سیگنال و یادگیری ماشین تحلیل می شوند تا الگوهای مشخصی از فعالیت مغزی شناسایی گردد. در نهایت، این خروجی به فرمان هایی برای کنترل دستگاه هایی مانند بازوی رباتیک، رایانه یا وسایل کمکی حرکتی تبدیل می شود.

# رابط های مغز و کامپیوتر در درمان بیماری های عصبی



محمد حسن محمدی یگانه

کارشناسی مهندسی کامپیوتر



منابع

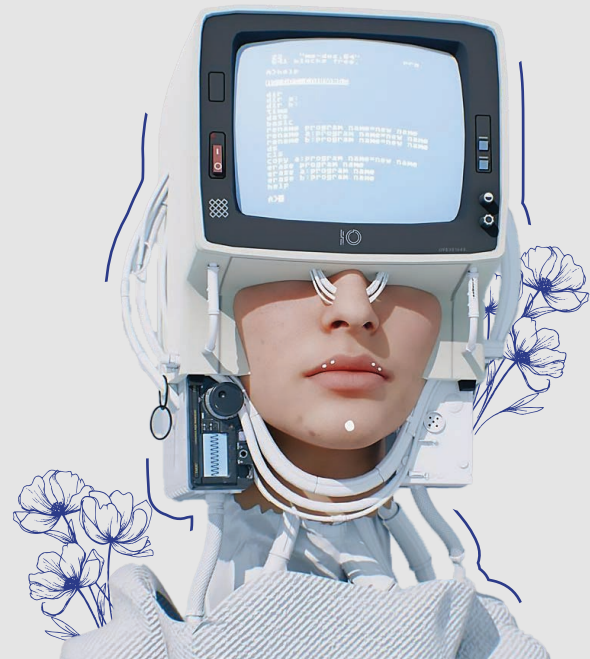
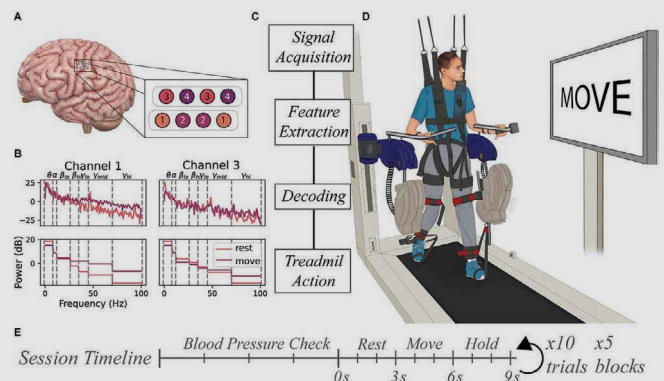


۱. Brain-Computer Interface

۲. Electroencephalography

## بازتوانی با قدرت ذهن؛ وقتی مغز درمانگر می‌شود

فناوری رابط مغز و کامپیوتر در بازتوانی و بهبود کیفیت زندگی بیماران عصبی کاربردهای متعددی دارد. در بیماران دچار اختلالات حرکتی، مانند سکته مغزی یا آسیب نخاعی، این فناوری می‌تواند با تحریک الکتریکی یا دستگاه‌های رباتیک به بازآموزی حرکات کمک کند. برای بیمارانی که به دلیل بیماری‌هایی مانند اسکروز جانبی آمیوتروفیک<sup>۱</sup> توان صحبت یا حرکت را از دست داده‌اند، رابط مغز و کامپیوتر امکان برقراری ارتباط تنها با سیگنال‌های مغزی را فراهم می‌کند. در افراد قطع عضو نیز، پروتزهای هوشمند می‌توانند با استفاده از سیگنال‌های مغزی به طور مستقیم با کاربر هماهنگ شوند و حرکاتی طبیعی و دقیق داشته باشند. حتی در برخی اختلالات شناختی، این سیستم‌ها به عنوان ابزار بازخورد عصبی برای بهبود تمرکز یا حافظه مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

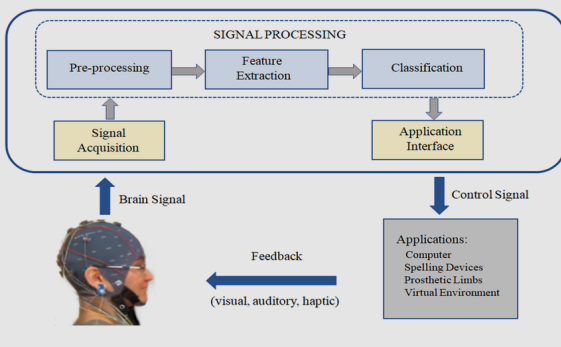


## گامی فراتر از درمان؛

## ذهن سالم در تعامل با فناوری

هم‌زمان با پیشرفت رابط‌های مغز و کامپیوتر، محققان به دنبال یافتن راه‌هایی هستند که این سیستم‌ها نه تنها به بیماران کمک کنند تا توانایی‌های از دست رفته را بازیابند، بلکه در آینده‌ای نه‌چندان دور، مرزهای طبیعی عملکرد مغز را نیز گسترش دهند. پژوهش‌هایی در حال انجام است که در آن، افراد سالم با استفاده از این فناوری می‌توانند وظایفی مانند تایپ سریع‌تر، هدایت پهپادها یا تعامل پیچیده با محیط‌های واقعیت افزوده را تنها با فکر کردن انجام دهند. چنین امکاناتی، نوید دوره‌ای را می‌دهد که در آن انسان و ماشین به صورت کاملاً درهم‌تنیده با یکدیگر تعامل داشته باشند؛ وضعیتی که برخی از آن با عنوان ادغام زیستی - دیجیتال یاد می‌کنند.

یکی دیگر از زمینه‌های مورد توجه، استفاده از این فناوری در بیماران مبتلا به اختلالات روان‌پزشکی مانند افسردگی، اضطراب مزمن یا اختلال استرس پس از سانحه است. در این حوزه، ترکیب رابط مغز و کامپیوتر با روش‌هایی مانند تحریک مغناطیسی ترانس‌کرانیال<sup>۲</sup> یا تحریک عمقی مغز<sup>۳</sup> می‌تواند به تنظیم مجدد شبکه‌های عصبی کمک کند. برخی از این سیستم‌ها به گونه‌ای طراحی شده‌اند که با پایش هم‌زمان فعالیت‌های مغزی، سطح استرس یا الگوهای غیرنرمال را شناسایی کرده و پاسخ درمانی مناسبی را اعمال کنند. این نسل از سامانه‌های درمانی که هم‌زمان پایش و مداخله را انجام می‌دهند، با عنوان سیستم‌های بسته بازخورد عصبی شناخته می‌شوند.



۱. بیماری‌ای پیشرونده که باعث از بین رفتن سلول‌های عصبی کنترل‌کننده حرکت عضلات می‌شود.

۲. Transcranial Magnetic Stimulation.

۳. Deep Brain Stimulation.



## ذهن همیشه قابل خواندن نیست؛ چالش ها و آینده رابط مغز و کامپیوتر

در کنار تمام مزایای بالقوه، بحث آموزش کاربران نیز یکی از موضوعات کلیدی در توسعه این فناوری است. کار با چنین سیستم هایی نیازمند یادگیری و تمرین ذهنی خاص است، زیرا کاربر باید یاد بگیرد که چطور با تمرکز، تصور حرکت یا تغییر وضعیت ذهنی، سیگنال های قابل تشخیص برای سامانه تولید کند. برخی افراد با این فرآیند سریع تر سازگار می شوند، در حالی که گروهی دیگر ممکن است اصلا پاسخ مناسبی به سیستم ندهند؛ پدیده ای که با عنوان "ناپاسخ دهی به رابط مغز و کامپیوتر"<sup>۱</sup> شناخته می شود و حدود پانزده تا سی درصد کاربران را دربر می گیرد. تحقیقات زیادی در حال انجام است تا عواملی که منجر به موفقیت یا شکست افراد در تعامل با این سیستم ها می شوند شناسایی و بهینه شوند.

با وجود کاربردهای نویدبخش، رابط های مغز و کامپیوتر هنوز با چالش هایی روبه رو هستند. یکی از مشکلات رایج، نویز بالا و کیفیت پایین سیگنال ها است که به ویژه در روش های غیرتهاجمی، موجب کاهش دقت عملکرد می شود. از سوی دیگر، الگوهای مغزی در افراد مختلف با هم تفاوت دارد و تطبیق پذیری مدل ها برای کاربران مختلف هنوز یک چالش محسوب می شود. مسائل اخلاقی همچون حریم ذهنی افراد، امکان سوء استفاده از داده های عصبی و تاثیرات روانی استفاده بلندمدت از این سیستم ها نیز مطرح هستند. همچنین، هزینه های بالا و پیچیدگی فنی باعث شده اند که بسیاری از نمونه های پیشرفته هنوز وارد بازار عمومی نشوند.

با این حال، آینده این فناوری بسیار امیدوارکننده است. پروژه هایی مانند Neuralink و پژوهش های شرکت هایی نظیر Synchron و Blackrock Neurotech در تلاش اند تا دستگاه هایی کم تهاجمی، دقیق و بی سیم را توسعه دهند که بتوانند برای بیماران واقعی مورد استفاده قرار گیرند. پیشرفت در الگوریتم های یادگیری ماشین و طراحی سخت افزارهای زیست سازگار، این امکان را فراهم کرده که تعامل میان انسان و ماشین هرچه طبیعی تر و موثرتر شود. انتظار می رود با توسعه بیشتر این فناوری، شاهد به کارگیری گسترده آن در بیمارستان ها، مراکز بازتوانی و حتی خانه های بیماران باشیم.

نوروتکنولوژی و به ویژه رابط های مغز و کامپیوتر، افق تازه ای در درمان و بازتوانی بیماران مبتلا به بیماری های عصبی گشوده اند. این فناوری ها با ترکیب علوم اعصاب، مهندسی، یادگیری ماشین و روان شناسی شناختی، می توانند کیفیت زندگی افرادی را که تاکنون درمان موثری برای آن ها وجود نداشت، بهبود بخشند. آینده این حوزه، در گرو همکاری نزدیک میان متخصصان پزشکی، مهندسان و پژوهشگران داده است؛ همکاری ای که می تواند رویاهای دیرینه درباره ارتباط ذهن و ماشین را به واقعیت تبدیل کند.

۱. پدیده ای که برخی افراد قادر به تولید سیگنال های مغزی قابل تحلیل برای سیستم BCI نیستند.



آره خلاصه سیسی؛  
دشمن دشمن  
دوسته!!

مقاومت آنتی‌بیوتیکی یکی از بزرگ‌ترین تهدیدهای جهانی در سلامت عمومی در قرن ۲۱ تلقی می‌شود. بر اساس گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی، سالانه میلیون‌ها نفر به دلیل عفونت‌هایی که به هیچ یک از آنتی‌بیوتیک‌های موجود پاسخ نمی‌دهند، جان خود را از دست می‌دهند. ظهور "ابرمیکروب‌ها" (superbugs) که نسبت به تمام یا اغلب آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم هستند، در نتیجه مصرف بی‌رویه، نامناسب و گاه بدون تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها، به بحرانی بی‌سابقه منجر شده است.

در چنین شرایطی، نیاز به روش‌های نوین و مؤثر برای مقابله با باکتری‌های بیماری‌زا، بیش از هر زمان دیگر احساس می‌شود. یکی از امیدبخش‌ترین راهکارهای قرن اخیر، بازگشت به استفاده از دشمن طبیعی باکتری‌هاست: باکتریوفاژها یا همان فاژها. این ویروس‌های اختصاصی که تنها باکتری‌ها را آلوده و نابود می‌کنند، دهه‌ها پیش از کشف آنتی‌بیوتیک‌ها شناخته شدند، اما با ظهور داروهای آنتی‌بیوتیکی به حاشیه رفتند.

امروزه با پیشرفت فناوری‌های زیستی، توالی‌یابی ژنومی و مهندسی ژنتیک، استفاده مجدد از فاژها نه تنها ممکن، بلکه بسیار امیدوارکننده شده است. مزیت بزرگ فاژها در مقایسه با آنتی‌بیوتیک‌ها، اختصاصی بودن آنهاست: هر فاژ تنها گروهی خاص از باکتری‌ها را هدف قرار می‌دهد و در نتیجه آسیبی به سلول‌های انسانی یا باکتری‌های مفید وارد نمی‌کند. این ویژگی، فاژدرمانی را به یک گزینه استراتژیک در دوران پسا-آنتی‌بیوتیکی تبدیل کرده است.

# فاژدرمانی (phage therapy)

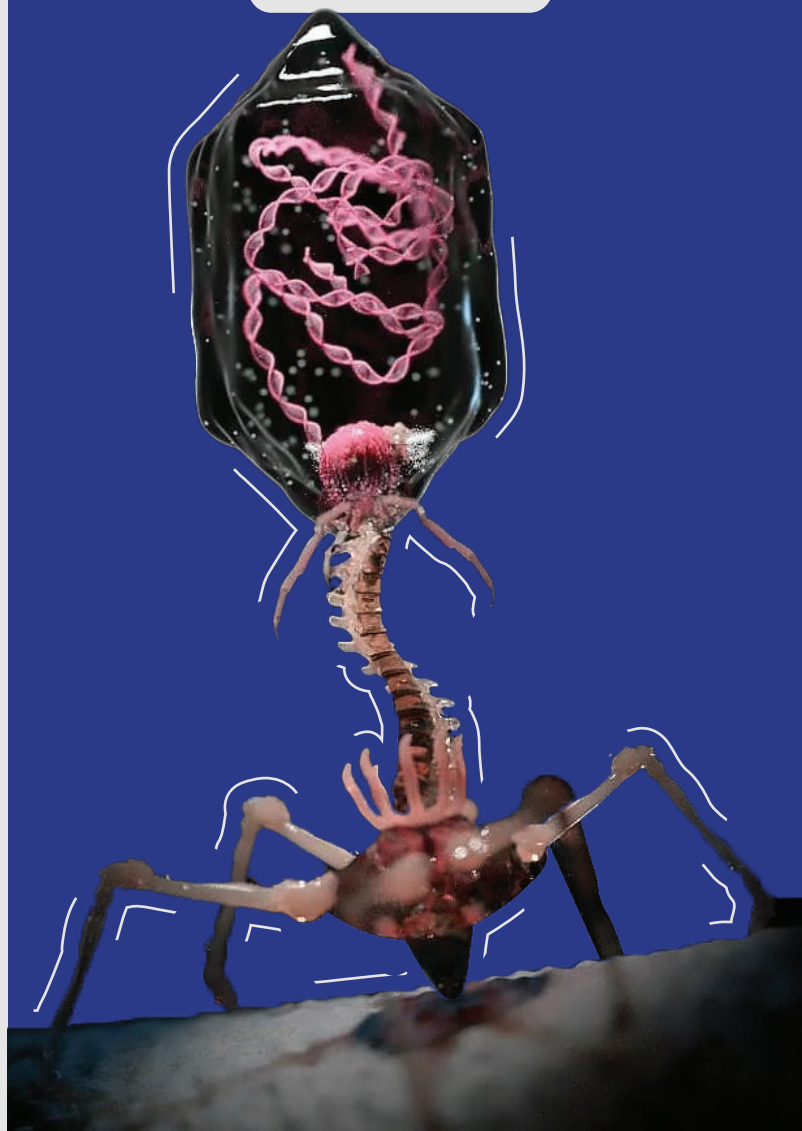


## آرمین آهنگری

ارشد بیوتکنولوژی میکروبی



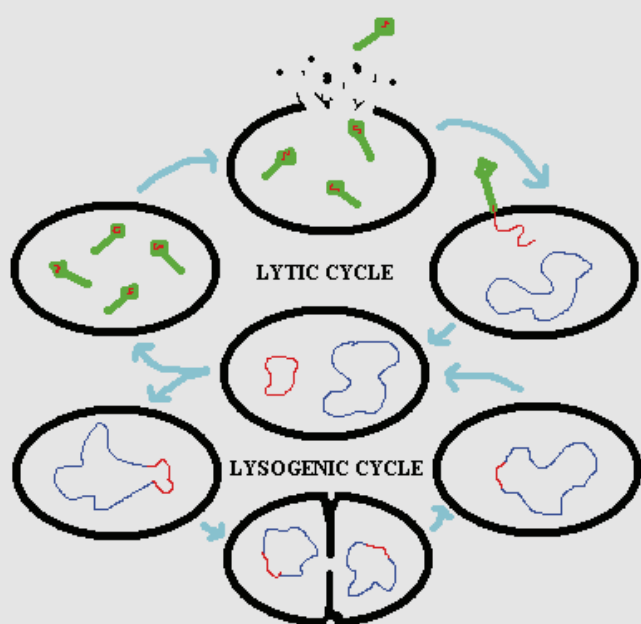
منابع





## دشمن دشمن من؛ باکتریوفازها، شکارچیان اختصاصی در دنیای میکروبی

**چرخه لیزوژنیک:** در این حالت، فاز ژنوم خود را وارد کروموزوم باکتری می‌کند و برای مدتی غیرفعال باقی می‌ماند. در شرایط خاص، ممکن است دوباره وارد فاز لیتیک شود. این چرخه برای درمان مناسب نیست، مگر آن‌که فاز مهندسی شده باشد.



### طبقه‌بندی و تنوع ژنتیکی فازها

فازها از نظر ژنومی و ساختاری بسیار متنوع‌اند. برخی تنها دارای چند ژن هستند، درحالی‌که برخی دیگر بیش از ۵۰۰ ژن دارند. امروزه سه خانواده اصلی فازهای دم‌دار شناخته شده‌اند *Podoviridae* و *Myoviridae* و *Siphoviridae*. تفاوت اصلی آن‌ها در اندازه دم، نحوه تزریق ژنوم، و دامنه میزبان است. پیشرفت‌های اخیر در متاژنومیک نشان داده‌اند که فازها تقریباً در تمام زیست‌بوم‌های زمینی، دریایی و انسانی یافت می‌شوند، و تعداد آن‌ها ده‌ها برابر بیشتر از کل باکتری‌های زمین است.

### فازها در میکروبیوم انسان

فازها نقش مهمی در تنظیم تعادل میکروبیوم روده انسان دارند. آن‌ها به‌صورت طبیعی باکتری‌های خاصی را کنترل می‌کنند و در حفظ همزیستی بین گونه‌ها مؤثرند. مطالعات جدید نشان داده‌اند که تنوع فازهای در افراد سالم نسبت به بیماران با اختلالات گوارشی بالاتر است. این موضوع، زمینه‌ساز بررسی‌های گسترده برای استفاده درمانی از فازها شده است.

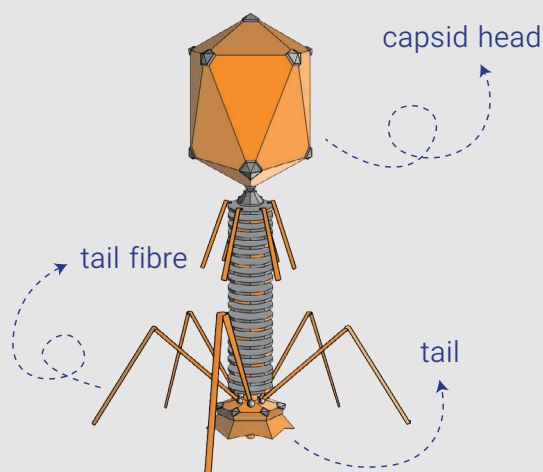
### مقدمه‌ای بر فازها

باکتریوفازها یا فازها، ویروس‌هایی هستند که به‌طور اختصاصی باکتری‌ها را آلوده و نابود می‌کنند. واژه "فاز" از واژه یونانی "phagein" به معنی "خوردن" گرفته شده است؛ گویی این ویروس‌ها برای شکار و انهدام باکتری‌ها طراحی شده‌اند. کشف فازها به اوایل قرن بیستم بازمی‌گردد، زمانی که فلیکس دی‌هل و فردریک تورن در سال ۱۹۱۵ به‌طور مستقل به پدیده‌ای توجه کردند که طی آن، باکتری‌ها در محیط کشت به‌طور ناگهانی از بین می‌رفتند.

### ساختار باکتریوفازها

فازها معمولاً ساختاری ساده دارند و از سه بخش اصلی تشکیل شده‌اند:

**کپسید پروتئینی** که ماده ژنتیکی DNA یا RNA را دربر دارد  
**دم یا زائده** که برای اتصال به باکتری استفاده می‌شود  
**فیبرهای دمی** که در شناسایی میزبان نقش دارند  
 برخی فازها بدون دم هستند، اما بیشتر فازهای درمانی متعلق به خانواده‌ی *Caudovirales* هستند که دم‌های بلندی دارند.



### چرخه‌های زندگی فاز

فازها معمولاً دو نوع چرخه زندگی دارند:

**چرخه لیتیک:** در این چرخه، فاز پس از ورود به باکتری، فوراً با استفاده از دستگاه سلولی میزبان، ژنوم خود را تکثیر کرده، ذرات ویروسی جدید می‌سازد و سپس سلول باکتریایی را می‌ترکاند تا فازهای جدید آزاد شوند. این نوع برای درمان ایده‌آل است چون باعث مرگ سریع باکتری می‌شود.

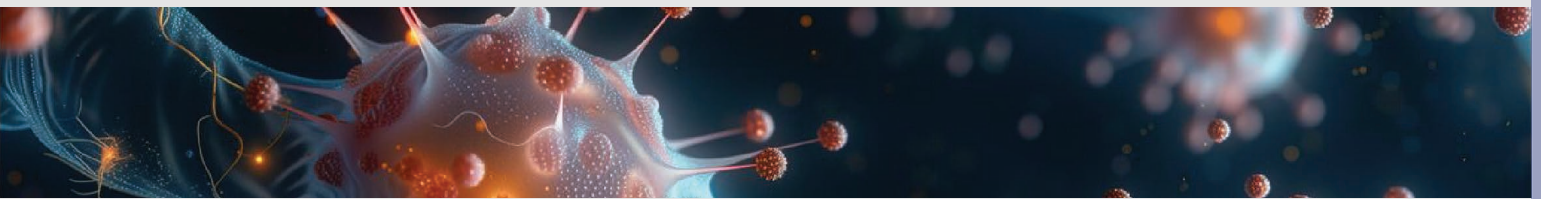
## چالش‌های زیستی در استفاده از فاژها

۱. دامنه محدود میزبان: برخی فاژها فقط یک یا دو سویه خاص را هدف می‌گیرند.
۲. واکنش‌های ایمنی بدن میزبان: ممکن است سیستم ایمنی انسان فاژها را به‌عنوان مهاجم شناسایی و پاک‌سازی کند.
۳. پایداری زیستی در بدن: حفظ فاژ در جریان خون یا محیط هدف، بسته به نوع فاژ و مسیر تجویز، چالش‌برانگیز است. با این حال، راهکارهایی مانند استفاده از کوکتل‌های فاژی (ترکیب چند فاژ) و مهندسی ژنتیکی فاژها توانسته‌اند بسیاری از این چالش‌ها را رفع یا کنترل کنند، که در بخش‌های بعدی به تفصیل بررسی خواهد شد.

## تفاوت فاژها با آنتی‌بیوتیک‌ها

| ویژگی              | فاژها                       | آنتی‌بیوتیک‌ها                                |
|--------------------|-----------------------------|-----------------------------------------------|
| هدف‌گیری           | اختصاصی (نوع باکتری خاص)    | گسترده یا غیر اختصاصی                         |
| آسیب به میکروبیوتا | کم                          | زیاد                                          |
| مقاومت دارویی      | سخت ایجاد می‌شود            | نسبتاً سریع ایجاد می‌شود                      |
| قابلیت تکامل       | بله (در طبیعت یا آزمایشگاه) | خیر                                           |
| هزینه تولید        | قابل تنظیم با بیوتکنولوژی   | نسبتاً بالا<br>(به‌ویژه آنتی‌بیوتیک‌های جدید) |

جدول ۱. مقایسه فاژها و آنتی‌بیوتیک‌ها [۱۳، ۱۴، ۱۵]



## چگونه فاژها می‌توانند ابرمیکروب‌های مقاوم به تمام آنتی‌بیوتیک‌ها را هدف قرار دهند؟



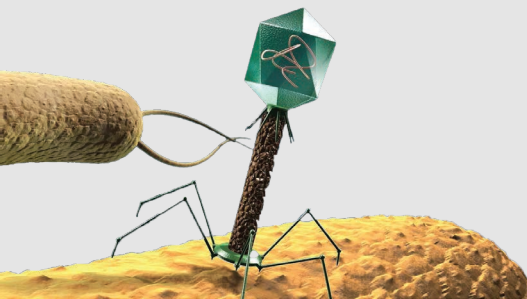
### نقطه ضعف ابرمیکروب‌ها:

#### فاژها به عنوان شکارچی‌های تخصصی

برتری فاژها در جنگ علیه ابرمیکروب‌ها در تخصصی بودن آن‌هاست. هر فاژ تنها قادر به آلوده کردن میزبان خاصی است که گیرنده‌های سطحی مناسبی برای اتصال دارد. این ویژگی سبب می‌شود فاژها حتی بتوانند سویه‌هایی از باکتری را هدف بگیرند که نسبت به تمامی آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم شده‌اند. برای مثال، فاژهایی با اختصاصیت بالا برای *P. aeruginosa* توانسته‌اند سویه‌های مقاوم به کاربایتم را در شرایط آزمایشگاهی و مدل‌های حیوانی به‌طور کامل حذف کنند، بدون اینکه آسیبی به سایر باکتری‌های مفید وارد کنند. در تحقیقی دیگر، تیمی از پژوهشگران توانستند با استفاده از یک کوکتل فاژی متشکل از سه فاژ اختصاصی، سویه‌های *XDR Acinetobacter baumannii* (مقاوم به همه آنتی‌بیوتیک‌ها) را در موش‌های آلوده شده از بین ببرند. چنین نتایجی امید زیادی به احیای قدرت کنترل عفونت در دوران پسا-آنتی‌بیوتیک بخشیده است.

### مقدمه‌ای بر بحران مقاومت آنتی‌بیوتیکی

در دهه‌های اخیر، جهان پزشکی با تهدیدی جدی و فزاینده به نام «ابرمیکروب‌ها» یا باکتری‌های مقاوم به چند دارو (MDR) روبه‌رو شده است. این باکتری‌ها نه تنها به آنتی‌بیوتیک‌های رایج، بلکه در بسیاری از موارد به داروهای نسل جدید نیز مقاوم شده‌اند، به‌طوری‌که درمان عفونت‌های ناشی از آن‌ها به یک چالش جهانی بدل شده است. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO)، سالانه نزدیک به ۵ میلیون مرگ مرتبط با مقاومت دارویی رخ می‌دهد و اگر اقدام فوری صورت نگیرد، تا سال ۲۰۵۰ این رقم می‌تواند به ۱۰ میلیون مرگ در سال برسد. در میان این آمار هشداردهنده، افزایش سریع مقاومت در باکتری‌هایی مانند *Klebsiella pneumoniae*، *Pseudomonas aeruginosa*، *Acinetobacter baumannii* و *Staphylococcus aureus* نقش مهمی در عفونت‌های بیمارستانی و عوارض پس از جراحی دارند. در چنین شرایطی، فاژدرمانی - استفاده از باکتریوفاژها برای هدف‌گیری اختصاصی و نابودی باکتری‌ها - به عنوان یک سلاح نوین در دوران پسا-آنتی‌بیوتیک مطرح شده است. برخلاف آنتی‌بیوتیک‌ها که عمدتاً طیف‌گسترده هستند و هم باکتری‌های مفید و هم مضر را از بین می‌برند، فاژها با دقت بالا تنها گونه‌های خاصی از باکتری‌ها را هدف قرار می‌دهند.





## مقایسه اثربخشی کوکتل های فاژی با آنتی بیوتیک ها

کوکتل های فاژی نسبت به آنتی بیوتیک ها چند مزیت مهم دارند:

۱. **اختصاصی بودن:** فاژها فقط باکتری های هدف را نابود می کنند، بدون آسیب به فلور نرمال بدن.
۲. **توانایی مقابله با مقاومت:** فاژها می توانند به سرعت خود را با تغییرات باکتری سازگار کنند، برخلاف آنتی بیوتیک ها که معمولاً ثابت هستند.
۳. **خودتقویتی:** پس از ورود به بدن، فاژها خود را تکثیر می کنند و نیاز به دوزهای مکرر کمتر است.
۴. **کاهش عوارض جانبی:** برخلاف آنتی بیوتیک ها که ممکن است منجر به آسیب کبد، کلیه یا میکروبیوم شوند، فاژها به طور معمول ایمن هستند.

مطالعات نشان داده اند که در برخی موارد، ترکیب کوکتل فاژی با آنتی بیوتیک ها می تواند اثربخشی درمان را افزایش دهد و حتی از ایجاد مقاومت های بعدی جلوگیری کند.

## مزایای فارماکولوژیک: دوز، نیمه عمر، ایمنی

فاژها به عنوان موجودات زنده، رفتار متفاوتی نسبت به داروهای شیمیایی دارند. این ویروس ها پس از رسیدن به محل عفونت و اتصال به باکتری ها تکثیر می شوند، بنابراین دوز اولیه مصرفی می تواند نسبتاً کم باشد و با تکثیر در بدن، میزان آن افزایش یابد. همچنین، نیمه عمر فاژها در بدن معمولاً کوتاه است و پس از نابودی باکتری ها، به تدریج حذف می شوند. این ویژگی به کاهش تجمع و عوارض احتمالی کمک می کند. در بحث ایمنی، فاژها معمولاً بی خطر هستند و تا کنون عوارض جانبی جدی نادر گزارش شده است. اما سیستم ایمنی میزبان ممکن است با تولید آنتی بادی ها نسبت به فاژها واکنش نشان دهد که این موضوع یکی از چالش های درمان فاژی است.

## پاسخ ایمنی میزبان و تأثیر آن بر اثر فاژتراپی

سیستم ایمنی انسان فاژها را به عنوان آنتی ژن شناسایی می کند و ممکن است پاسخ ایمنی سلولی و هومورال ایجاد کند. این امر می تواند منجر به خنثی سازی فاژها و کاهش اثربخشی درمان شود. برای غلبه بر این مسئله، راهکارهایی مانند تزریق های مکرر با دوز مناسب، استفاده از کوکتل های فاژی متنوع، و مهندسی فاژها برای کاهش پاسخ ایمنی در دست بررسی است. مطالعات دیگر در اروپا و آسیا نیز نشان داده اند که کوکتل های فاژی، که ترکیبی از چندین نوع فاژ اختصاصی هستند، توانسته اند عفونت های پیچیده مانند عفونت های زخم های دیابتی، سپسیس و عفونت های پروتزهای ارتوپدی را با حداقل عوارض جانبی کاهش دهند.

با وجود نتایج امیدوارکننده، هنوز نیاز به انجام مطالعات بالینی کنترل شده و گسترده تر برای ارزیابی دقیق اثربخشی، دوزهای بهینه و عوارض جانبی بالقوه وجود دارد.

## سازوکارهای دقیق هدف گیری فاژها

چرخه عفونت فاژها شامل مراحل دقیق و قابل کنترل است که به تخصص گرایی آن ها کمک می کند. این مراحل شامل:

۱. اتصال به گیرنده باکتری (adsorption)
۲. تزریق ژنوم ویروسی
۳. تکثیر داخل سلولی و سنتز فاژهای جدید
۴. لیز کردن باکتری و آزادسازی فاژهای جدید

نقطه ی کلیدی در این فرایند، **اتصال اختصاصی** به گیرنده های سطح باکتری است. این گیرنده ها می توانند مولکول هایی مانند لیپوپلی ساکاریدها (LPS) در گرم منفی ها یا تیکوئیک اسیدها در گرم مثبت ها باشند. جالب آن که، برخی از باکتری ها برای فرار از فاژها اقدام به تغییر ساختار این گیرنده ها می کنند، اما همین تغییر، اغلب با کاهش قدرت بیماری زایی یا مقاومت همراه است. به عبارتی، فاژها با اجبار باکتری ها به تغییر، آن ها را وادار به از دست دادن مزیت های زیستی می کنند.

## مطالعات آزمایشگاهی و پیش بالینی اخیر

در سال های اخیر، چندین مطالعه به بررسی عملکرد فاژها علیه ابرمیکروب ها پرداخته اند. در یک تحقیق منتشر شده در Cell *Host & Microbe* (۲۰۲۲)، از کوکتل فاژی برای درمان زخم های عفونی آلوده به MRSA استفاده شد و در مدل موش، طی ۴۸ ساعت سطح باکتری تا بیش از ۵۰٪ کاهش یافت. مطالعه دیگری که در *Nature Microbiology* (۲۰۲۳) منتشر شد، نشان داد که فاژهای مهندسی شده قادرند با دور زدن مقاومت های طبیعی باکتری ها، سویه های MDR از E. coli را به طور کامل لیز کنند. حتی در مدل های پیچیده مانند عفونت های ریوی یا سپسیس، استفاده از فاژها نتایج چشمگیری در بهبود بقا، کاهش بار باکتری و کاهش التهاب نشان داده است.

## مطالعات انسانی و گزارش های بالینی

در دهه گذشته، چندین مطالعه بالینی و موردکاوی گزارش شده که موفقیت های قابل توجهی از استفاده فاژها در درمان عفونت های مقاوم نشان می دهد. به عنوان نمونه، در سال ۲۰۱۹، تیمی از پژوهشگران در آمریکا یک بیمار مبتلا به عفونت منتشر شده ی *Mycobacterium abscessus* مقاوم به داروهای مرسوم را با فاژهای مهندسی شده درمان کردند که منجر به بهبودی قابل توجه در وضعیت بالینی و کاهش بار باکتریایی شد.

مطالعات دیگر در اروپا و آسیا نیز نشان داده اند که کوکتل های فاژی، که ترکیبی از چندین نوع فاژ اختصاصی هستند، توانسته اند عفونت های پیچیده مانند عفونت های زخم های دیابتی، سپسیس و عفونت های پروتزهای ارتوپدی را با حداقل عوارض جانبی کاهش دهند.

با وجود نتایج امیدوارکننده، هنوز نیاز به انجام مطالعات بالینی کنترل شده و گسترده تر برای ارزیابی دقیق اثربخشی، دوزهای بهینه و عوارض جانبی بالقوه وجود دارد.

## جمع‌بندی و آینده درمان‌های فاژی علیه ابرمیکروب‌ها

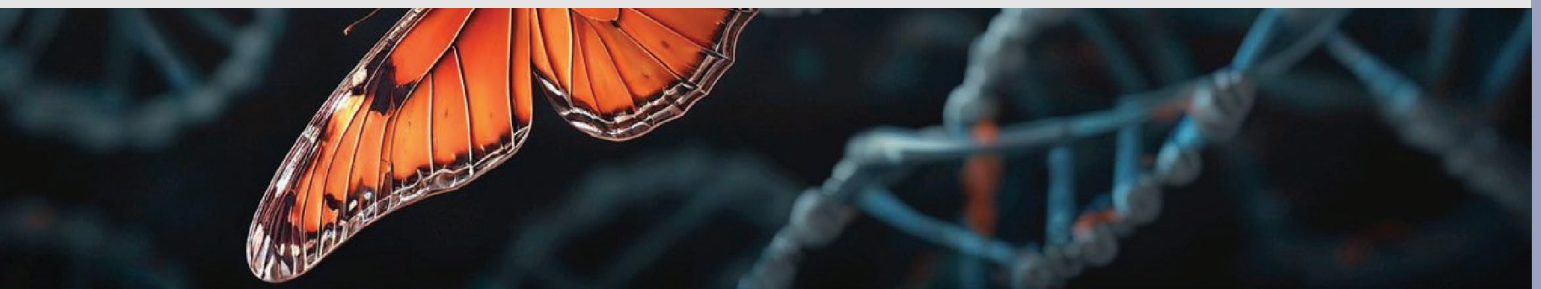
در عصر پسا-آنتی‌بیوتیک، فاژها به عنوان سلاح‌هایی هدفمند و انعطاف‌پذیر برای مبارزه با ابرمیکروب‌ها ظاهر شده‌اند. تحقیقات گسترده آزمایشگاهی و بالینی نشان داده‌اند که فاژدرمانی، به ویژه با استفاده از کوکتل‌های فاژی، توانایی مهار و نابودی باکتری‌های چندمقاوم را دارد. با این حال، موفقیت نهایی فاژدرمانی نیازمند رفع چالش‌هایی مانند پاسخ ایمنی میزبان، استانداردسازی پروتکل‌های درمانی، و توسعه پلتفرم‌های مهندسی ژنتیکی فاژ است. پیشرفت فناوری‌های زیستی، توالی‌یابی سریع ژنوم و مدل‌سازی‌های پیشرفته، چشم‌انداز روشنی برای استفاده موثرتر از فاژها فراهم کرده است.

## چالش‌های باقی‌مانده: مقاومت فاژی و جهش باکتریایی

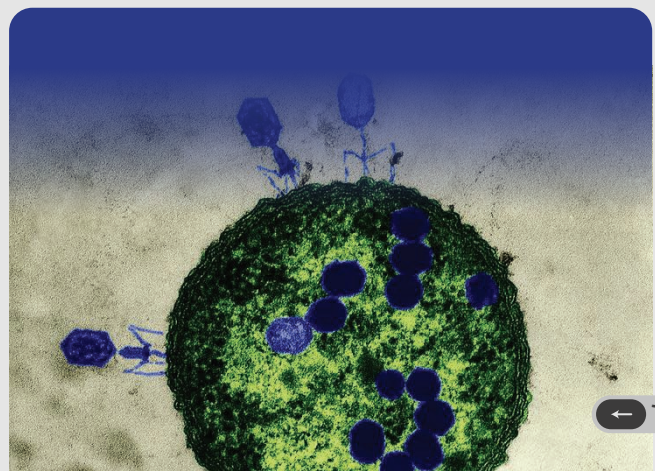
اگرچه فاژها می‌توانند باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک را نابود کنند، باکتری‌ها نیز می‌توانند به فاژها مقاومت نشان دهند. مکانیسم‌هایی مانند تغییر در گیرنده‌های سطحی، تولید آنزیم‌های نابودکننده فاژ و سیستم‌های دفاعی مانند CRISPR-Cas وجود دارد که این مقاومت را تسهیل می‌کند. با این حال، برخلاف مقاومت دارویی که بسیار پایدار است، مقاومت فاژی معمولاً دارای هزینه‌های زیستی برای باکتری بوده و به راحتی قابل جبران نیست. به همین دلیل استفاده از کوکتل‌های فاژی و استراتژی‌های ترکیبی می‌تواند مقاومت را کاهش دهد.



## چالش‌ها، موفقیت‌های اخیر و آینده درمان‌های شخصی‌سازی شده با استفاده از کوکتل‌های فاژی



فاژی در درمان بیماران مبتلا به عفونت‌های پروتزه‌ای ارتوپدی مقاوم، منجر به بهبود چشمگیر و کاهش بار باکتریایی در بیش از ۷۰ درصد موارد شده است. همچنین در بیماران سوخته مبتلا به عفونت‌های مقاوم به درمان‌های رایج، کوکتل‌های فاژی به صورت موضعی و سیستمیک توانسته‌اند عفونت را کنترل و حتی در برخی موارد بهبود کامل را به دنبال داشته باشند. در یک کارآزمایی بالینی مرحله II در اروپا، استفاده از کوکتل فاژی به همراه آنتی‌بیوتیک‌ها باعث کاهش مدت زمان بستری و کاهش عوارض جانبی درمان شد.



## مقدمه و اهمیت درمان شخصی‌سازی شده با فاژها

با افزایش پیچیدگی‌های بالینی عفونت‌های مقاوم، درمان‌های عمومی و یکسان، کمتر پاسخگوی نیاز بیماران شده‌اند. در این زمینه، استفاده از کوکتل‌های فاژی که ترکیبی از چندین فاژ اختصاصی برای هدف‌گیری همزمان چند سویه یا مکانیسم مقاومت است، توجه زیادی را به خود جلب کرده است. درمان‌های شخصی‌سازی شده با فاژها امکان تطبیق دقیق با نوع باکتری‌های موجود در عفونت هر بیمار را فراهم می‌کند. این استراتژی مزایای متعددی از جمله افزایش اثربخشی، کاهش احتمال مقاومت و حداقل عوارض جانبی دارد.

## موفقیت‌های اخیر در کاربرد کوکتل‌های فاژی

در سال‌های اخیر، چندین گزارش موردی و کارآزمایی بالینی موفق از درمان کوکتل‌های فاژی در بیماران مبتلا به عفونت‌های پیچیده منتشر شده است. به عنوان نمونه، استفاده از کوکتل



در مجموع، فازدرمانی نه تنها نویدبخش درمان‌های مؤثرتر در عصر پسا-آنتی‌بیوتیک است، بلکه نمادی از همگرایی زیست‌شناسی، فناوری و پزشکی برای ایجاد راه‌حل‌های پایدار در برابر بحران جهانی مقاومت دارویی به شمار می‌آید. تحقق این وعده‌ها مستلزم حمایت سیاست‌گذاران، سرمایه‌گذاری صنعتی، و همکاری بین رشته‌ای گسترده است تا بتوانیم از ظرفیت عظیم طبیعت، در خدمت علم و سلامت بهره ببریم.

Real Image of T4 bacteriophage (a virus) via electron microscope...



## چالش‌های موجود در انتقال از آزمایشگاه به بالین

اگرچه نتایج اولیه امیدوارکننده است، موانع زیادی بر سر راه کاربرد گسترده فازدرمانی وجود دارد:

۱. **عدم استانداردسازی کوکتل‌های فاژی:** تنوع بسیار زیاد فاژها و عدم توافق بر سر ترکیبات بهینه موجب شده است که پروتکل‌های درمانی کاملاً یکنواخت و قابل تعمیم نباشند.

۲. **تنظیمات قانونی و رگولاتوری:** فاژها به عنوان درمان‌های زیستی، دارای مقررات پیچیده و متفاوت در کشورهای مختلف هستند که فرآیند تایید را طولانی و پرهزینه می‌کند.

۳. **پاسخ ایمنی میزبان:** سیستم ایمنی می‌تواند فاژها را خنثی کند، بخصوص در درمان‌های طولانی‌مدت، که نیازمند استراتژی‌های مقابله‌ای است.

۴. **مقاومت باکتری‌ها به فاژها:** همانطور که اشاره شد، باکتری‌ها می‌توانند با روش‌های مختلف به فاژها مقاوم شوند که باید با تغییرات مکرر کوکتل‌های فاژی و مهندسی ژنتیکی مقابله شود.

## نقش فناوری‌های نوین در بهبود فازدرمانی

پیشرفت‌های حوزه زیست‌فناوری و بیوانفورماتیک به توسعه درمان‌های فاژی شخصی‌سازی شده کمک شایانی کرده‌اند. توالی‌یابی سریع ژنوم باکتری‌ها، امکان شناسایی دقیق سوبیه‌های مقاوم و انتخاب فاژهای مؤثر را فراهم می‌کند. همچنین، مهندسی ژنتیک فاژها به منظور افزایش طیف هدف‌گیری، کاهش پاسخ ایمنی، و حذف ژن‌های مضر، در حال توسعه است. استفاده از هوش مصنوعی برای طراحی کوکتل‌های فاژی بهینه نیز در مرحله تحقیق قرار دارد و وعده‌دهنده پیشرفت‌های بزرگ در این حوزه است.

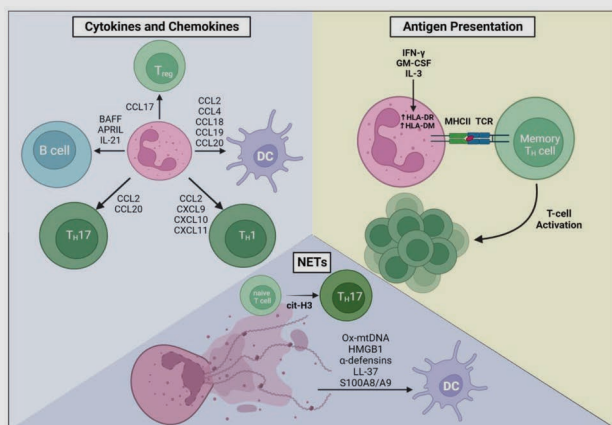
## چشم‌انداز آینده و ضرورت همکاری‌های بین‌المللی

برای بهره‌برداری کامل از پتانسیل فازدرمانی، همکاری میان پژوهشگران، پزشکان، نهادهای قانون‌گذاری و صنایع دارویی ضروری است. ایجاد بانک‌های فاژی جهانی، تسهیل فرآیندهای تصویب دارویی، و ارتقای آگاهی عمومی و تخصصی در مورد این روش درمانی از جمله گام‌های مهم آینده به شمار می‌رود. همچنین، آموزش و توانمندسازی نیروی انسانی در حوزه پزشکی و زیست‌فناوری برای کار با فاژها از اهمیت بالایی برخوردار است.



زامبی تو آستین پرورش  
میدادم و خبر نداشتم!

سلول‌های پیر<sup>۱</sup> به دلیل آسیب‌های ژنتیکی یا استرس‌های محیطی، از چرخه تقسیم خارج می‌شوند، اما برخلاف سلول‌های مرده، همچنان زنده‌اند و فعالیت متابولیکی دارند. این سلول‌ها که مانند "زامبی"ها در بدن باقی می‌مانند، نقش کلیدی در فرایند پیری و بروز بیماری‌های مرتبط با افزایش سن دارند. آن‌ها شروع به ترشح مجموعه‌ای از فاکتورهای التهابی، آنزیم‌های تخریب‌کننده ماتریکس و فاکتورهای رشد می‌کنند که با عنوان **فنونتیپ** ترشحي مرتبط با پیری<sup>۲</sup> شناخته می‌شود.



این ترشحات می‌توانند با ایجاد التهاب مزمن و آسیب به بافت‌ها، سلول‌های سالم اطراف را نیز وارد چرخه پیری کنند (مشابه رفتار زامبی‌ها در فیلم‌های علمی-تخیلی). اجزای **SASP** شامل سیتوکین‌ها، کموکین‌ها، متالوپروتئینازها و فاکتورهای رشد است که عملکرد طبیعی سلول‌ها را مختل می‌کنند.

# داروهای سنولیتیک (Senolytics Drugs)



محیا رادمان مهر

کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



منابع

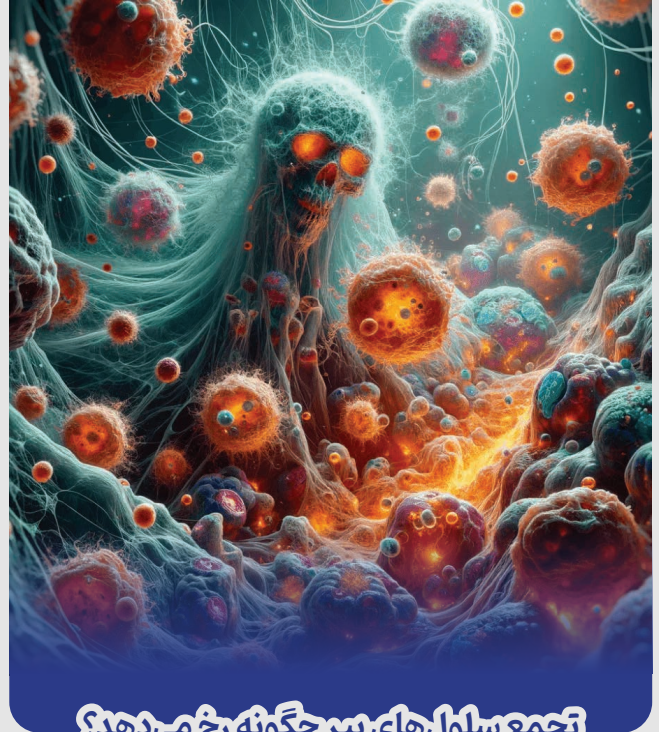
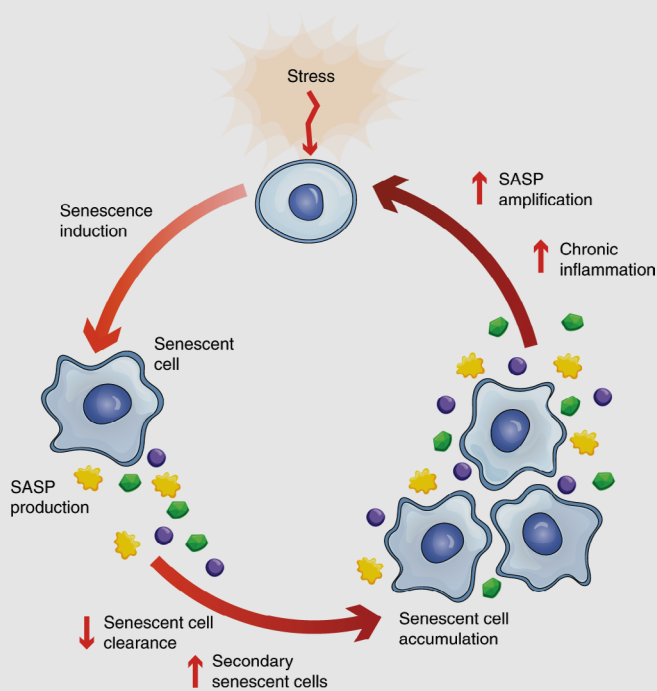


۱. senescent cells

۲. Senescence-Associated Secretory Phenotype, SASP



## Pathologic cellular senescence feedback loop



## تجمع سلول‌های پیر چگونه رخ می‌دهد؟

در بدن سالم، سیستم ایمنی وظیفه شناسایی و حذف سلول‌های پیر را بر عهده دارد. با بالا رفتن سن، کارایی این سیستم کاهش یافته و در نتیجه، سلول‌های پیر شروع به انباشت می‌کنند. این تجمع تدریجی زمینه‌ساز بسیاری از بیماری‌های وابسته به سن می‌شود.

## مهم‌ترین محل‌های تجمع سلول‌های پیر

مفاصل: در بیماری آرتروز

ریه‌ها: در فیبروز ریوی

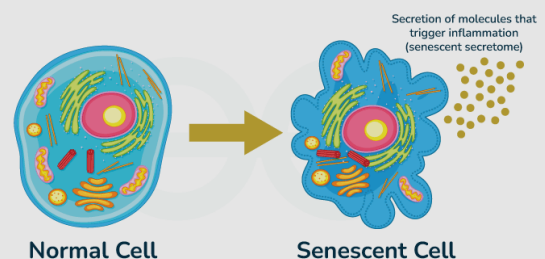
عروق: در آترواسکلروز

پوست و بافت پیوندی: در پیری ظاهری و ساختاری

## سلول‌های پیر در بیماری‌هایی

## نظیر آرتروز و فیبروز

سلول‌های پیر یا "زامبی"، با ترشح مداوم مولکول‌های التهابی، در آسیب به بافت‌ها و القای بیماری‌های مزمن نقش مهمی دارند.



What is Senescence?



در آرتروز، موجب تخریب غضروف مفصلی و تشدید التهاب می‌شوند. در فیبروز، این سلول‌ها باعث فعال‌سازی فیبروبلاست‌ها و تجمع ماتریکس خارج‌سلولی می‌شوند که نتیجه آن سختی و کاهش عملکرد بافت است.

## طلوع عصر سنولیتیک‌ها

اخیراً، داروهای سنولیتیک به‌عنوان رویکردی نوین برای حذف انتخابی سلول‌های پیر مورد توجه قرار گرفته‌اند. مطالعات حیوانی و انسانی اولیه حاکی از آن است که این داروها می‌توانند التهاب را کاهش دهند، عملکرد بافتی را بهبود ببخشند و نه فقط عمر، بلکه "دوران سلامت" را افزایش دهند.

## سنولیتیک‌ها چگونه عمل می‌کنند؟

داروهای سنولیتیک، با هدف حذف سلول‌های پیر، این پرسش را ایجاد کرده‌اند که آیا می‌توان با کمک آنها روند پیری را کنترل کرد؟



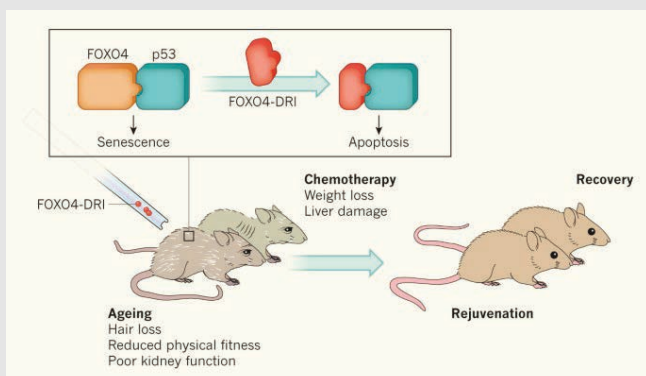
## شواهد بالینی انسانی

مطالعات اولیه روی بیماران مبتلا به فیبروز ریوی یا نارسایی کلیوی نشان داده‌اند که ترکیب "Dasatinib + Quercetin" می‌تواند میزان مارکرهای پیری (مانند P16 و SA-β-gal) را کاهش داده، التهاب را مهار کرده و عملکرد فیزیکی را بهبود دهد.

مثلاً در یک کارآزمایی فاز I روی افراد مسن با دیابت کلیوی، مصرف سه‌روزه D+Q منجر به کاهش ۳۵٪ در SA β gal و ۶۲٪ در P16 شد. همچنین فاکتورهای التهابی مانند IL-6 و IL-1α نیز کاهش یافتند و عملکرد فیزیکی بیماران طی سه هفته بهبود یافت. همچنین در اولین آزمایش انسانی روی زنان پس‌یائسگی، این ترکیب باعث بهبود تراکم استخوان و کاهش علائم مرتبط با پیری شد. البته، مطالعات بیشتری برای تعیین دوز ایمن و مؤثر ضروری است.

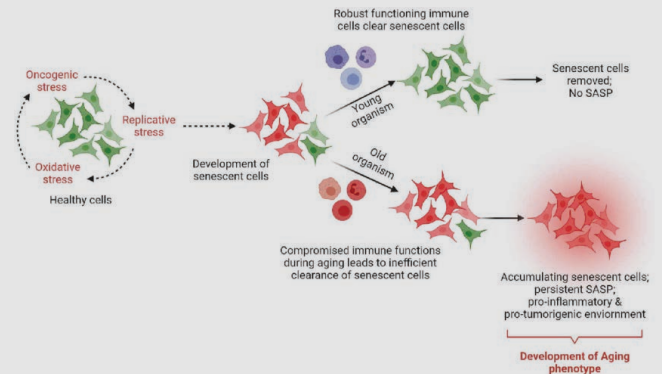
## شواهد حیوانی

در مدل‌های حیوانی، Fisetin به تنهایی یا همراه با D+Q موجب افزایش ۳۶٪ طول عمر، بهبود عملکرد عضلانی و کاهش التهاب شده است. همچنین اثرات مثبتی در بهبود تحمل گلوکز و کاهش تری‌گلیسیرید مشاهده شده است.



## سنولیتیک‌ها چگونه عمل می‌کنند؟

این داروها مسیرهای بقاء سلول‌های سنسنت را هدف قرار می‌دهند. (مانند BCL-2، p53، PI3K/AKT) و با غیرفعالسازی این مسیرها، موجب مرگ انتخابی سلول‌های پیر می‌شوند؛ بدون اینکه به سلول‌های سالم آسیبی برسد.

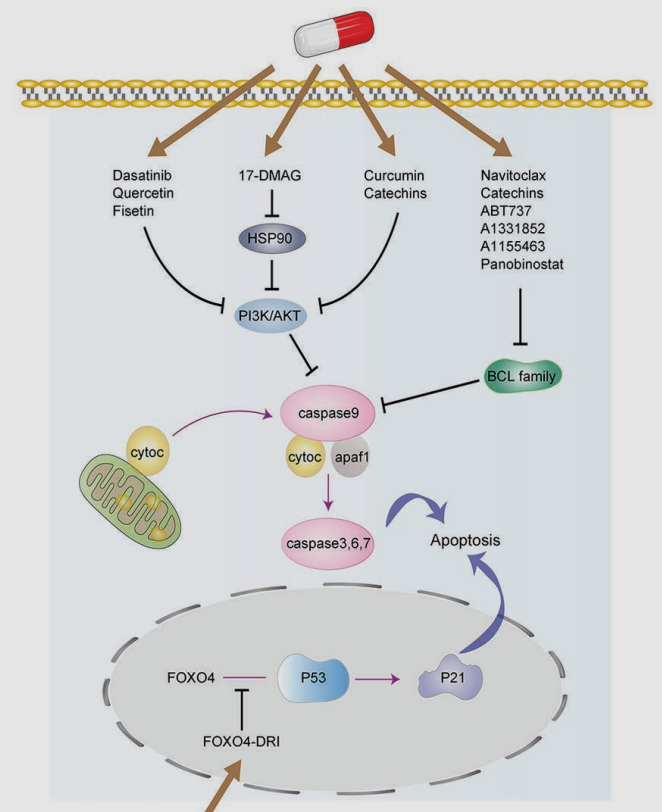


## معرفی داروهای سنولیتیک برجسته

**Dasatinib + Quercetin**: اولین ترکیب سنولیتیک که در مدل‌های حیوانی اثرات مثبتی نشان داده و اکنون در مطالعات انسانی نیز بررسی می‌شود.

**Fisetin**: فلاونوئیدی با خواص ضد پیری، با توانایی حذف سلول‌های پیر در برخی بافت‌ها

**Navitoclax**: هدف‌گیری مسیر Bcl-2/Bcl-XL، اثربخش ولی با عوارضی چون کاهش پلاکت خون







## ترکیبات گیاهی با خواص سنولیتیک

ترکیباتی مانند EGCG (چای سبز)، رزوراترول (انگور قرمز) و کورکومین (زردچوبه) در مطالعات آزمایشگاهی اثراتی مشابه داروهای سنولیتیک نشان داده‌اند، اما کارایی آن‌ها هنوز در حد داروهای اختصاصی نیست.

## آیا استفاده شخصی از سنولیتیک‌ها ایمن است؟

در حال حاضر، استفاده عمومی از این داروها برای افراد سالم یا با هدف "جوان‌سازی" توصیه نمی‌شود، زیرا می‌تواند عوارض جدی به دنبال داشته باشد (مانند افت سیستم ایمنی و سمیت سلولی). این داروها همچنان در فاز مطالعاتی قرار دارند و نیازمند بررسی‌های بیشتر هستند تا بتوان از آن‌ها به عنوان درمانی ایمن و مؤثر بهره برد.





بیوم در ژورنال کلاب، بستری تخصصی برای عاشقان علم فراهم کرده است! این بخش با بررسی مقالات تخصصی مرتبط و نکات عملی مقاله نویسی و مقاله خوانی، شما را به دنیای پژوهش دعوت می کند. از تحلیل و بررسی دقیق یافته های جدید تا تقویت مهارت های نگارش علمی، ما در کنار شما هستیم تا نه تنها با جدیدترین یافته های علمی همراه شوید، بلکه بتوانید به عنوان یک پژوهشگر حرفه ای فعالیت کنید.

ادامه مطلب

توالی یابی نسل جدید (Next Generation Sequencing) 🔍

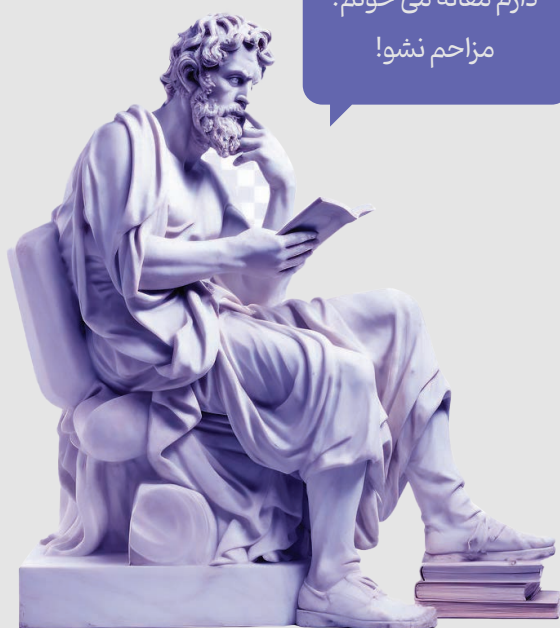
کاربرد نانوفناوری در کیپسوله سازی زهر مار و پتانسیل درمانی آن 🔍

نانوحامل ها برای درمان سرطان 🔍

اثرات دیابت شیرین بارداری بر رشد جنین و وضعیت تغذیه ای نوزادان 🔍

پژوهش به زبان ساده: از مقاله خوانی تا مقاله نویسی 🔍





دارم مقاله می خونم!  
مزاحم نشو!

یک فناوری تحول آفرین در ژنومیکس که امکان بررسی میلیون ها قطعه DNA را به صورت همزمان و با دقت بالا فراهم می سازد. این تکنیک در سال های اخیر به طور گسترده در پزشکی تولیدمثل، به ویژه در فناوری های کمک باروری<sup>۱</sup> (ART)، مورد استفاده قرار گرفته است. مهم ترین نقش NGS در ART، غربالگری ژنتیکی جنین پیش از لانه گزینی<sup>۲</sup> (PGD) برای شناسایی ناهنجاری های کروموزومی یا بیماری های ارثی است (Kumar & Kaur, 2020).

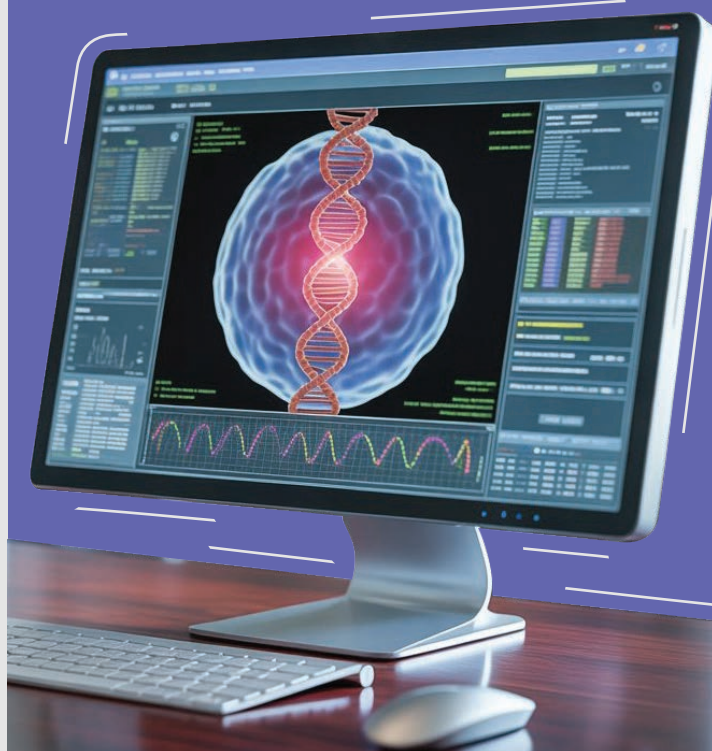
در تکنیک NGS، هدف نهایی خواندن توالی دقیق DNA موجود در سلول های نمونه برداری شده از جنین است. این روند شامل چند مرحله کلیدی است که ابتدا از یک یا چند سلول جنینی که با روش بیوپسی استخراج شده اند، DNA جدا می شود. این DNA استخراج شده به قطعات کوتاه تر تقسیم شده تا در مرحله توالی یابی شناسایی شوند. با استفاده از PCR یا سایر روش های تکثیر، مقدار کافی DNA برای خوانش ایجاد می شود. در توالی یابی موازی؛ دستگاه NGS به طور همزمان صدها هزار تا میلیون ها قطعه را خوانش میکند. داده های خام حاصل از توالی یابی با نرم افزارهای بیوانفورماتیکی تحلیل می شوند تا ساختار کروموزومی، جهش ها یا تغییرات ژنتیکی مشخص شوند (Griffin & Ogur, 2018).

## توالی یابی نسل جدید (Next Generation) (Sequencing - NGS)



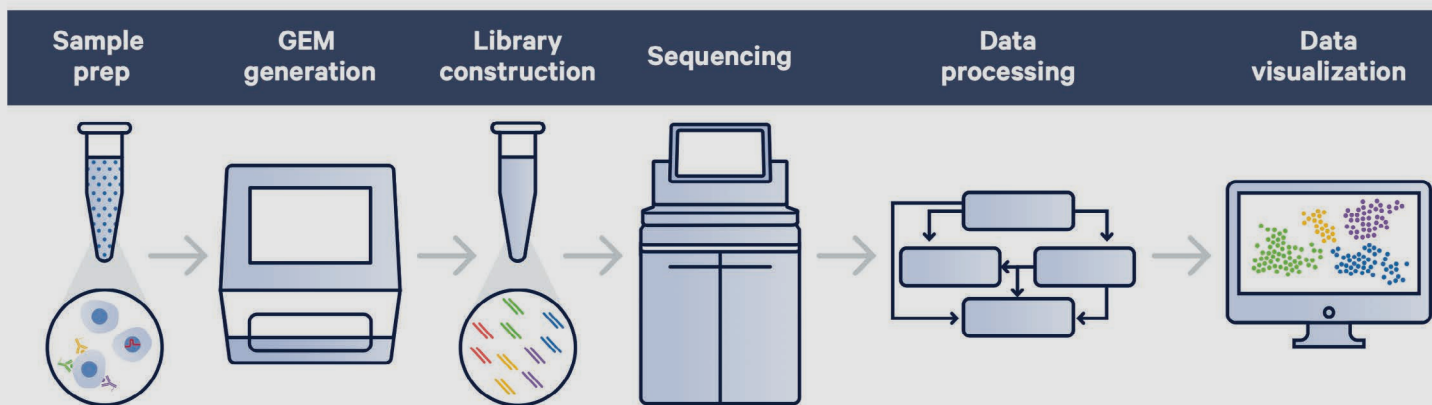
سید محمد سجاد سجادی

پژوهشگر حوزه ناباروری



۱. Assisted Reproductive Technologies

۲. Preimplantation Genetic Diagnosis

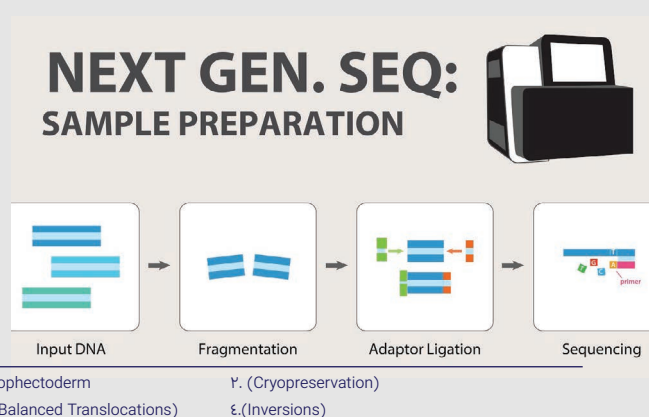


والدین شناسایی می‌شود و سپس NGS بررسی می‌کند که آیا جنین آن جهش را به ارث برده است یا خیر (Xu et al., 2016).

۳. PGD-SR (تشخیص بازآرایی‌های ساختاری کروموزومی): افرادی که ناقل جابه‌جایی‌های متوازن کروموزومی<sup>۳</sup> یا وارونگی‌ها<sup>۴</sup> هستند، در معرض خطر تولید جنین‌های غیرقابل حیات قرار دارند. این اطلاعات به انتخاب جنین‌هایی که ساختار کروموزومی طبیعی دارند کمک می‌کند، و احتمال سقط کاهش می‌یابد (Griffin & Ogur, 2018).

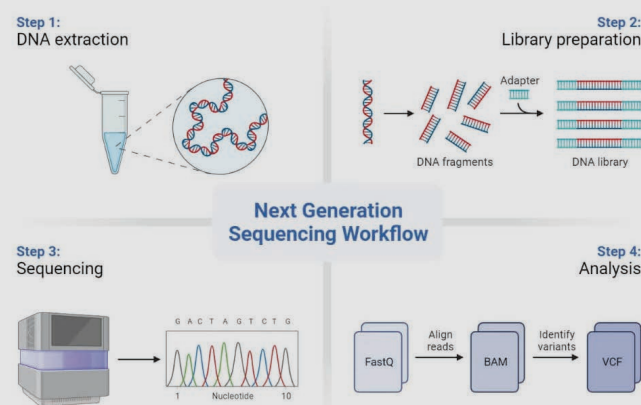
در دنیای پیشرفته امروز برای استفاده از این تکنیک باید مزایای آن را نسبت به سایر روش‌ها مورد ارزیابی قرارداد. از سری مزایای استفاده از NGS در ART میتوان به افزایش نرخ موفقیت انتقال جنین، کاهش میزان سقط به علت ناهنجاری‌های ژنتیکی، امکان انتخاب هدفمندترین جنین و کاهش خطر بیماری‌های ژنتیکی در نوزادان متولد شده اشاره کرد (Kumar & Kaur, 2020) همچنین می‌توان با دقت بالا، چندین جنین را به‌طور موازی بررسی کرد و حتی جهش‌های نقطه‌ای یا تغییرات ساختاری کوچک را نیز تشخیص داد.

پس با بررسی‌های صورت گرفته میتوان نتیجه گرفت که تکنولوژی NGS نقش محوری در تحول روش‌های کمک‌باروری ایفا می‌کند. توانایی این روش در تحلیل دقیق ژنوم جنین‌ها، پزشکان و جنین‌شناسان را قادر می‌سازد تا جنین‌هایی با بیشترین شانس بارداری موفق و کمترین ریسک ژنتیکی را انتخاب کنند. این تکنولوژی به‌ویژه در غربالگری پیش از لانه‌گزینی (PGD) جایگاه ویژه‌ای دارد و قطعاً آینده ART را به سمت روش‌های ایمن‌تر و مؤثرتر هدایت می‌کند (Xu et al., 2016; Griffin & Ogur, 2018).



NGS معمولاً در مرحله‌ای از IVF مورد استفاده قرار می‌گیرد که جنین به مرحله بلاستوسیست رسیده باشد. در این زمان، جنین شامل تعداد زیادی سلول است که شامل توده سلولی داخلی (ICM) و تروفکتودرم<sup>۱</sup> میباشد. برای انجام تست ژنتیکی، تعدادی سلول از تروفکتودرم با تکنیک‌های بسیار دقیق برداشت می‌شود (بیوپسی). این کار آسیبی به خود جنین وارد نمی‌کند و پس از آن، جنین تا زمان آماده شدن نتیجه آزمایش، در حالت انجماد<sup>۲</sup> نگهداری می‌شود (Xu et al., 2016).

فرآیند NGS در این مرحله به محققین و پزشکان اجازه می‌دهد تا قبل از انتقال جنین به رحم مادر، آن را از نظر سلامت ژنتیکی ارزیابی کرده و بهترین گزینه را انتخاب کنند. این کار، به‌ویژه در زوج‌هایی با سقط مکرر، سن بالای مادر، یا سابقه بیماری ژنتیکی، بسیار حیاتی است.

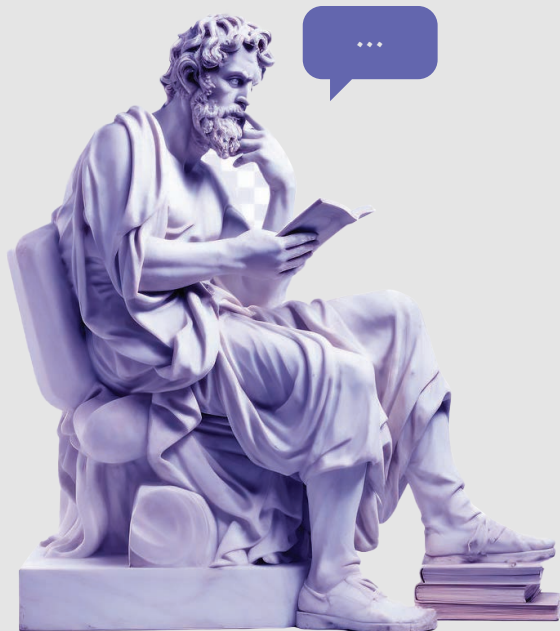


## از انواع کاربردهای تکنیک NGS میتوان اشاره نمود به:

۱. PGD-A (تشخیص ناهنجاری‌های عددی کروموزومی) که برای بررسی تعداد کروموزوم‌ها در جنین استفاده می‌شود. جنین‌های دارای ناهنجاری‌هایی مانند تریزومی (مثلاً تریزومی ۲۱) یا مونوزومی (مثلاً حذف یک نسخه از کروموزوم X) شناسایی و از فرآیند انتقال حذف می‌شوند. و در مقایسه با تکنولوژی‌های قدیمی مانند FISH یا aCGH، تکنیک NGS توانایی تشخیص مونوزیسم کروموزومی را نیز دارد (Kumar & Kaur, 2020).

۲. PGD-M (تشخیص بیماری‌های تک‌ژنی): در خانواده‌هایی که سابقه بیماری‌های ارثی دارند، مانند فیبروز کیستیک، هموفیلی، تالاسمی یا دیستروفی عضلانی، از PGT-M برای بررسی توالی ژن‌های خاص استفاده می‌شود. در این روش، ابتدا ژن معیوب در





زهر مار، ترکیبی پیچیده از پروتئین‌ها و پپتیدها است که به دلیل خواص بیولوژیکی منحصر به فرد، پتانسیل بالایی در کاربردهای درمانی و دارویی دارد.

نانوفناوری با کیسوله‌سازی زهر مار، ضمن کاهش سمیت ذاتی آن، اثربخشی درمانی را در حوزه‌هایی مانند تولید پادزهر، درمان سرطان، بیماری‌های قلبی-عروقی، و مبارزه با مقاومت‌های میکروبی بهبود بخشیده است. این فناوری با افزایش زیست‌فراهمی<sup>۱</sup>، تحویل هدفمند، و همچنین کاهش عوارض جانبی، افق‌های جدیدی در نانوپزشکی گشوده است.

گزیدگی مار، به عنوان یک چالش جدی در بهداشت عمومی، سالانه حدود ۴.۵ تا ۵.۴ میلیون نفر را در جهان تحت تأثیر قرار می‌دهد و منجر به ۱.۸ تا ۲.۷ میلیون مورد عارضه بالینی و ۸۱,۰۰۰ تا ۱۳۸,۰۰۰ مرگ می‌شود. سازمان بهداشت جهانی (WHO) در سال ۲۰۱۷ گزیدگی مار را به عنوان یک **بیماری گرمسیری نادیده گرفته شده** معرفی کرد و با برنامه «**snakebite roadmap**» کاهش ۵۰ درصدی این بیماری را تا سال ۲۰۳۰ دنبال می‌کند. این مقاله به بررسی کاربرد نانوفناوری در کیسوله‌سازی زهر مارهای *Bothrops* و همچنین پتانسیل درمانی زهر *Lachesis* می‌پردازد.

۱. درصدی از دوز یک دارو که پس از مصرف به گردش خون سیستمیک وارد می‌شود.

# کاربرد نانوفناوری در کیسوله سازی زهر مار و پتانسیل درمانی آن

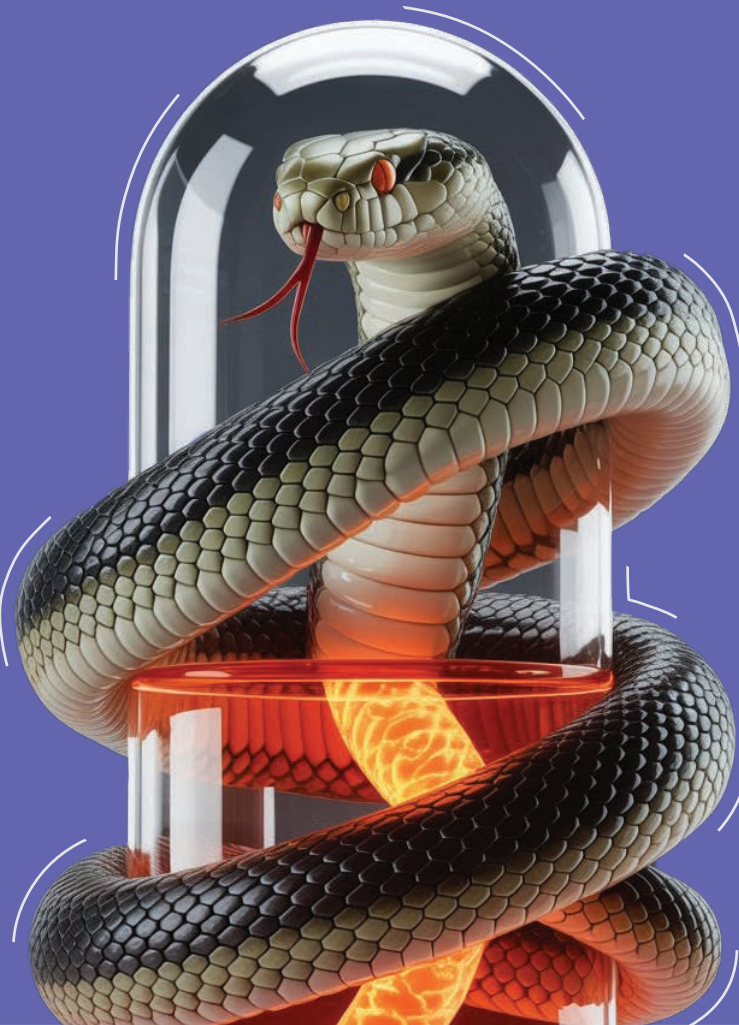


محمد علی حیدری

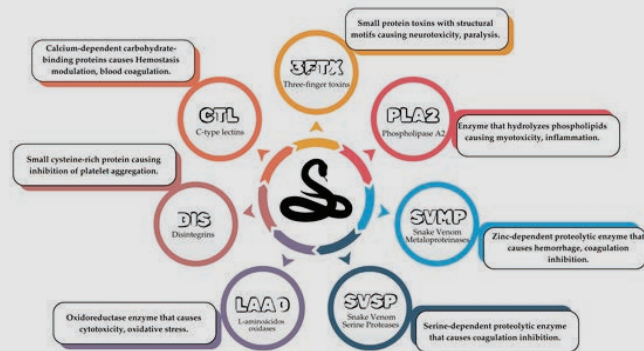
ارشد نانوبیوتکنولوژی



منابع

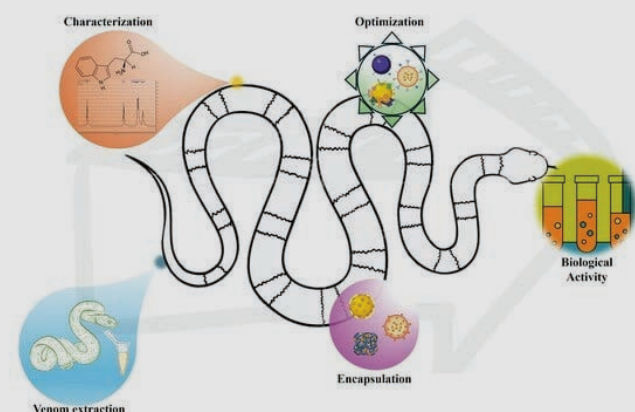


*Staphylococcus aureus* نشان داده است. پیشرفت‌های اخیر در پروتئومیکس و آنتی‌ونومیکس، شناسایی دقیق‌تر ترکیبات زهر و توسعه آنتی‌بادی‌های مونوکلونال انسانی و مهارکننده‌های آنزیمی را تسهیل کرده است.



## نانوفناوری در کپسوله‌سازی زهر مار

نانوفناوری با استفاده از نانوذرات پلیمری، سیلیکا، و لیپوزوم‌ها، تحویل زهر مار را بهینه کرده و سمیت آن را کاهش داده است. نانوذرات کاتیونی پلی‌لاکتیک-کو-گلیکولیک اسید (PLGA-CNPs) با زهر *B. jararaca*، با کارایی کپسوله‌سازی بیش از ۹۸٪، اندازه ۱۴۰-۱۶۸ نانومتر و پتانسیل زتا مثبت به‌عنوان immunoadjuvant<sup>۱</sup> های نویدبخش عمل می‌کنند. این نانوذرات پاسخ ایمنی مشابه آلومینیوم هیدروکسید ایجاد کرده، اما با التهاب کمتر و دوز آنتی‌ژن پایین‌تر. نانوذرات کیتوزان با زهر



*B. erythromelas* و *B. jararaca* (کارایی کپسوله‌سازی ۶۷-۸۷٪، اندازه حدود ۱۶۷.۵ نانومتر) نیز عملکرد بهتری به‌عنوان immunoadjuvant<sup>۱</sup> نشان داده و فعالیت ضدباکتریایی علیه *S. aureus* از طریق زهر *B. jararacussu* تقویت کرده‌اند. نانوساختارهای سیلیکای SBA-15 با زهر *B. jararaca* تحمل خوراکی وابسته به دوز را در موش‌های BALB/c<sup>۲</sup> القا کردند، اما واکنش متقاطع محدودی با سایر گونه‌های *Bothrops* داشتند. لیپوزوم‌های حاوی زهر *Bothrops* و *Crotalus* با افزایش کارایی تا ۵۹-۹۹٪ و پایداری تا ۲۲ روز در ۴ درجه سانتی‌گراد، سمیت زهر را در اسب‌های ایمن‌سازی‌شده کاهش دادند و هیچ نشانه ای از فعالیت لیپولیتیک PLA2<sup>۳</sup> یا سمیت نشان ندادند.

## Emerging Trends in Snake Venom-Loaded Nanobiosystems for Advanced Medical Applications: A Comprehensive Overview

Alisson E. F. Alves <sup>1,2</sup>, Anne B. C. Barros <sup>1</sup>, Lindomara C. F. Silva <sup>1</sup>, Lucas M. M. Carvalho <sup>1,3</sup>, Graziela M. A. Pereira <sup>1</sup>, Ana E. C. Uchôa <sup>1,3</sup>, José M. Barbosa-Filho <sup>2,3</sup>, Marcelo S. Silva <sup>2</sup>, Karla P. O. Luna <sup>2</sup>, Karla S. R. Soares <sup>1</sup> and Francisco H. Xavier-Júnior <sup>1,2,\*</sup>

<sup>1</sup> Laboratory of Pharmaceutical Biotechnology (BioTetFarm), Department of Pharmacy, Federal University of Paraíba (UEPB), Campus I-Catolé Branco III, João Pessoa 58051-900, PB, Brazil; aefal@lfbp.ufpb.br (A.E.F.A.); amebcharrun@gmail.com (A.B.C.B.); lindomaraacristina16@gmail.com (L.C.F.S.); lucas.machado2@academico.ufpb.br (L.M.M.C.); graziela.maria.alvarado@gmail.com (G.M.A.P.); anaelvianachoua@gmail.com (A.E.C.U.); karla.soares@ufpb.com.br (K.S.R.S.)  
<sup>2</sup> Post-Graduated Program in Natural and Synthetic Bioactive Products, Federal University of Paraíba (UEPB), Campus I-Catolé Branco III, João Pessoa 58051-900, PB, Brazil; fbarbosa@lfbp.ufpb.br (J.M.B.F.); marcelosilva@ufpb.br (M.S.S.)  
<sup>3</sup> Venomics Laboratory (LabVenom), Center for Biological and Health Sciences, State University of Paraíba (UEPB), Campus I, Rodomonte, Campina Grande 58429-400, PB, Brazil; karlaucosta@ufpb.com.br

\* Correspondence: fbarbosa@ufpb.br

**Abstract:** Advances in medical nanobiotechnology have notably enhanced the application of snake venom toxins, facilitating the development of new therapies with animal-derived toxins. The vast diversity of snake species and their venom complexities underline the need for ongoing research. This review is dedicated to exploring the integration of snake venom with nanoparticles to enable their use in human therapies aiming to develop treatments. The complex mixture of snake venom not only inflicts significant pathological effects but also offers valuable insights for the creation of innovative therapies, particularly in the realm of nanobiotechnology. Nanoscale encapsulation not only mitigates the inherent toxicity of snake venom but also amplifies their antitumoral, antimicrobial, and immunomodulatory properties. The synergy between venom-derived macromolecules and nanotechnology offers a novel pathway for augmenting the efficacy and safety of conventional antivenom therapies, extending their applicability beyond treating bites to potentially addressing a myriad of health issues. In conclusion, nanotechnology presents a compelling therapeutic frontier that promises to improve current treatment modalities and ameliorate the adverse effects associated with venomous snakebites.

**Keywords:** drug delivery; drug discovery; nanomedicine; nanoformulation; venom peptides

### 1. Introduction

Snakebite accidents represent a major public health problem worldwide [1,2]. However, it was only recently recognized as a neglected tropical disease by the World Health Organization (WHO) in 2017 [3]. Due to their physiology, snakes are abundant in warm climates, particularly in tropical regions with higher rates of snakebite accidents [4]. Many victims do not opt for healthcare services and instead resort to traditional treatments [5] and different needs are required in different communities [6]. Nevertheless, available data show that, annually, 4.5 to 5.4 million people are affected by snakebites. Of these, 1.8 to 2.7 million develop clinical illnesses, and 81,000 to 138,000 die due to the disease's implications [3]. The WHO has subsequently developed a comprehensive plan known as

Pharmaceutics 2025, 17, 204

<https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17020204>

## پتانسیل درمانی زهر مار

زهر مارها حاوی ترکیبات فعال زیستی با اثرات فیزیولوژیکی متنوع است که در داروسازی و درمان بیماری‌ها کاربرد دارند. به‌عنوان مثال، Captopril از پپتیدهای تقویت‌کننده Bradykinin (BPPs) موجود در زهر *Bothrops jararaca* است که به‌عنوان داروی ضد فشارخون، توسعه یافته است. این پپتیدها با شل کردن عروق خونی، فشارخون را کاهش می‌دهند. *Eptifibatide* نیز که از زهر *Sistrurus miliarius* مشتق می‌شود و همچنین *Echis carinatus* الهام‌گرفته شده است، به‌عنوان داروهای ضد انعقاد در پیشگیری از لخته‌های خونی در بیماری‌های قلبی-عروقی استفاده می‌شوند. Batrachotoxin استخراج‌شده از زهر *Bothrops moojeni* نیز، با تبدیل فیبریونژن به فیبرین، در درمان ترومبوز و خونریزی مؤثر است.

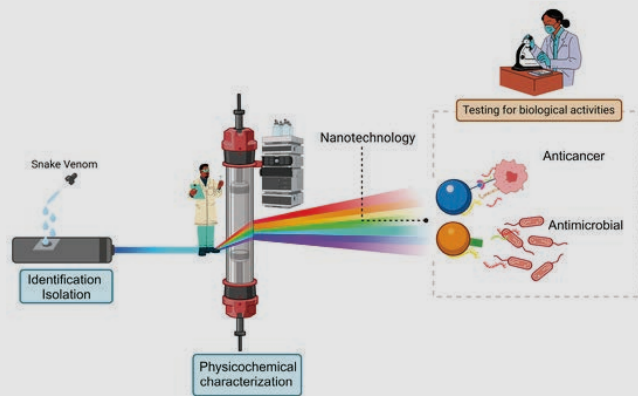
اما ترکیبات دیگر زهر مانند کولینین-۱ که یک سرین پروتئاز از زهر *Crotalus durissus collilineatus* است، با مهار کانال‌های پتاسیمی زنده‌مانی سلول‌های سرطانی را کاهش می‌دهد. کروتامین نیز که یک پپتید از زهر *C. durissus terrificus* است، به دلیل نفوذپذیری بالا در غشای سلولی، در درمان ملانوما و لنفوما بررسی شده است. کروتالفین نیز به‌عنوان یک مسکن قوی برای دردهای سرطانی مورد مطالعه قرار گرفته است. فسفولیپاز A2 (PLA2) زهر *Bothrops erythromelas* فعالیت ضدبیوفیلیم علیه *Acinetobacter baumannii* و اثر ضدباکتریایی علیه

۱. عوامل غیر اختصاصی هستند که سیستم ایمنی را تحریک می‌کنند.

۲. یک سوپه از موش‌های آزمایشگاهی هستند که به طور گسترده در تحقیقات علمی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

۳. فعالیت لیپولیتیک PLA2 به آزاد شدن اسید آراشیدونیک از غشای فسفولیپیدها منجر می‌شود، که این فرآیند توسط عوامل مختلفی مانند نیش مار یا حشرات تحریک می‌شود.





## چالش‌ها و چشم‌اندازها

چالش‌های تحقیقاتی شامل دشواری تأمین منابع زهر، خالص سازی دقیق، و شناسایی ترکیبات ناشناخته (کمتر از ۰.۰۱٪ ترکیبات زهر توصیف شده‌اند) است. نانوذرات با افزایش پایداری، زیست‌فراهمی، و تحویل هدفمند، این چالش‌ها را تا حدی برطرف کرده‌اند، اما بررسی عملکرد پروتئین‌ها پس از Conjugation و بهینه‌سازی پارامترهای نانوسامانه‌ها ضروری است. بازار جهانی نانوفناوری با سرمایه‌گذاری‌های کلان، در حال تبدیل شدن به یک انقلاب فناوری با تأثیر مستقیم بر سلامت انسان است. شکاف دانش در مورد زهر *Lachesis*، با وجود پتانسیل درمانی آن، نیاز به تحقیقات گسترده‌تر را برجسته می‌کند. بیواکونومی با تمرکز بر نوآوری‌های زیستی، از طریق نانوتکنولوژی، امکان توسعه داروها و محصولات جدید را فراهم کرده است. تا سال ۲۰۲۰، بیش از ۷,۲۰۰ اختراع مرتبط با زهر مار در کشاورزی ثبت شده است، اما پیچیدگی زهرها آزمایش‌های بالینی را دشوار می‌کند.

## نتیجه‌گیری

نانوفناوری با کپسوله‌سازی زهر مارهای *Crotalus* و *Bothrops*، اثربخشی پادزهرها را بهبود بخشیده و کاربردهای درمانی نوینی در درمان سرطان، عفونت‌ها، و بیماری‌های قلبی-عروقی ارائه داده است. نانوذرات پلیمری، سیلیکا، و لیپوزوم‌ها با کاهش سمیت و افزایش زیست‌فراهمی، تحویل هدفمند را ممکن ساخته‌اند. با این حال، نبود مطالعات در مورد زهر *Lachesis* نشان‌دهنده نیاز به تحقیقات بیشتر است. پیشرفت‌های بیواکونومی و فناوری‌های نوین می‌توانند به توسعه درمان‌های مبتنی بر زهر مار کمک کنند، اما پیچیدگی زهرها و چالش‌های بالینی نیازمند مطالعات گسترده‌تر است.

استفاده از مانیتول<sup>۱</sup> به‌عنوان محافظ سرمایی، پایداری این لیپوزوم‌ها را پس از انجماد حفظ کرد.

برای زهر *Crotalus*، نانوذرات کیتوزان با زهر *C. durissus cascavella* (کارایی >۹۵٪، اندازه حدود ۱۴۷ نانومتر) پاسخ ایمنی قوی در موش‌های BALB/c ایجاد کردند. کروتوکسین، جزء اصلی زهر *C. durissus terrificus*، در سیلیکای SBA-15 کپسوله شده و در مدل‌های Encephalomyelitis<sup>۲</sup> خودایمنی، التهاب عصبی را کاهش داد و عملکرد عضلانی را حفظ کرد. نانوذرات طلا (GNPs) با کروتامین برای تصویربرداری مولکولی و درمان سرطان، نفوذپذیری بالایی در سلول‌های HeLa نشان دادند. لیپوزوم‌های حاوی کروتوکسین با کاهش سمیت در دوزهای بالا (تا ۵۰ برابر LD50)، محافظت ۱۰۰٪ در ایمن‌سازی فراهم کردند و به‌عنوان جایگزینی مقرون‌به‌صرفه برای پادزهرها معرفی شدند. نانوذرات سیلیکا نیز با حفظ فعالیت زیستی زهر *C. durissus terrificus*، اثرات سیتوتوکسیک قوی علیه سلول‌های THP-1 نشان دادند.

در مورد زهر *Lachesis*، هیچ مطالعه‌ای در مورد استفاده از نانوسامانه‌ها یافت نشد. با این حال، زهر *Lachesis muta muta* فعالیت‌های سیتوتوکسیک، پروکواگولانتی، پروتئولیتیک، و *PLA2* دارد و در برابر سلول‌های توموری (*MGSO-3* و *HeLa*) و عفونت‌های ویروسی و باکتریایی مؤثر است، که پتانسیل آن را برای تحقیقات آینده در نانوپزشکی نشان می‌دهد.

## کاربردهای theragnostics و دارورسانی

نانوسامانه‌های پلیمری در کاربردهای تشخیصی-درمانی با پپتیدهای زهر، مانند کروتامین و کروتالیسیدین عملکرد موفقی داشته‌اند. کروتامین با نفوذپذیری بالا در سلول‌های در حال تکثیر، برای تحویل هدفمند DNA پلاسمیدی و شیمی‌درمانی مناسب است. پپتیدهای کوتاه مانند *CyLoPs* و *NrTPs* (مانند *NrTP-6*) نیز در تصویربرداری و درمان هدفمند سرطان مؤثرند. کروتالیسیدین و CRAMP‌های اِلاپید با ایجاد اختلال در غشای پلاسمایی، اثرات ضد میکروبی و ضد توموری قوی نشان داده‌اند. پپتیدهای *BPPs* زهر *B. jararaca* نیز به‌عنوان حامل‌های درمانی بدون اثرات سیتوتوکسیک<sup>۳</sup> در سلول‌های ملانوما کاربرد دارند. روش‌های بیوانالیتیکی<sup>۴</sup> پیشرفته مانند کروماتوگرافی، طیف‌سنجی جرمی (*ESI* و *MALDI TOF*)، و نانوالکترواسپری (*nano-ESI-MS*) به شناسایی دقیق‌تر پپتیدها و پروتئین‌های زهر کمک کرده‌اند. نانوذرات پلیمری مانند پلی (ε-کاپرولاکتون) (PCL) با آزادسازی کنترل‌شده، زیست‌تخریب‌پذیری، و بهبود حلالیت، تحویل داروهای ضد سرطان و آنتی‌بیوتیک‌ها را بهینه می‌کنند. میسل‌ها و نانوهیدروژل‌ها نیز برای کپسوله‌سازی پروتئین‌ها و داروها استفاده می‌شوند.

۱. یک داروی ادرارآور است که برای درمان و پیشگیری از مشکلات مختلف پزشکی استفاده می‌شود.

۲. به معنای التهاب مغز و نخاع

۳. سمی بودن برای سلول‌ها

۴. به مجموعه‌ای از تکنیک‌ها و روش‌های تحلیلی گفته می‌شود که در زیست‌شناسی، پزشکی، و داروسازی برای اندازه‌گیری و شناسایی مواد زیستی (بیومولکول‌ها) در نمونه‌های زیستی استفاده می‌شوند.



چیة؟!  
استراحت به من نیومده؟

در درمان سرطان‌ها و بیماری‌های عفونی محدودیت‌هایی مثل عوارض جانبی، پاسخ درمانی متغیر و افزایش مقاومت دارویی، کاربرد بالینی آن‌ها را با چالش مواجه کرده است که با توجه به این محدودیت‌ها نیاز به رویکردهای درمانی نوین شد. نانوداروها شامل داروهایی در مقیاس نانو هستند که با بهره‌گیری از ویژگی‌های فیزیکوشیمیایی منحصربه‌فرد، تحولی در روش‌های انتقال دارو ایجاد کرده‌اند. این سیستم‌ها مزایایی مانند بهبود مشخصات فارماکوکینتیک، کنترل دقیق مکان و زمان آزادسازی دارو، افزایش سازگاری زیستی را ارائه می‌دهند و محدودیت‌های درمان‌های دارویی سنتی را برطرف می‌کنند و همچنین از موانع زیستی مانند سد مغزی-خونی، سیستم رتیکولوآندوتلیال، ماتریکس خارج سلولی در تومور و موانع درون سلولی می‌توانند عبور کنند. پیشرفت‌های اخیر در طراحی نانوداروها، رویکردهای نوآورانه‌ای را برای مدیریت بیماری‌ها مانند گاستریت و سرطان معده به ارمغان آورده است.

از انواع نانوحامل‌ها می‌توان به لیپوزوم‌ها، نانوذرات پلیمری، نانومواد کربنی، دندریمرها، نقاط کوانتومی و نانوشل‌ها اشاره کرد. نانوحامل‌هایی مانند نانوذرات پلیمری و لیپیدی، با طولانی‌تر کردن گردش سیستمیک و افزایش پایداری دارو، امکان تجمع هدفمند دارو در مخاط معده بیمار را فراهم می‌کنند.

## نانوحامل‌ها در سرطان

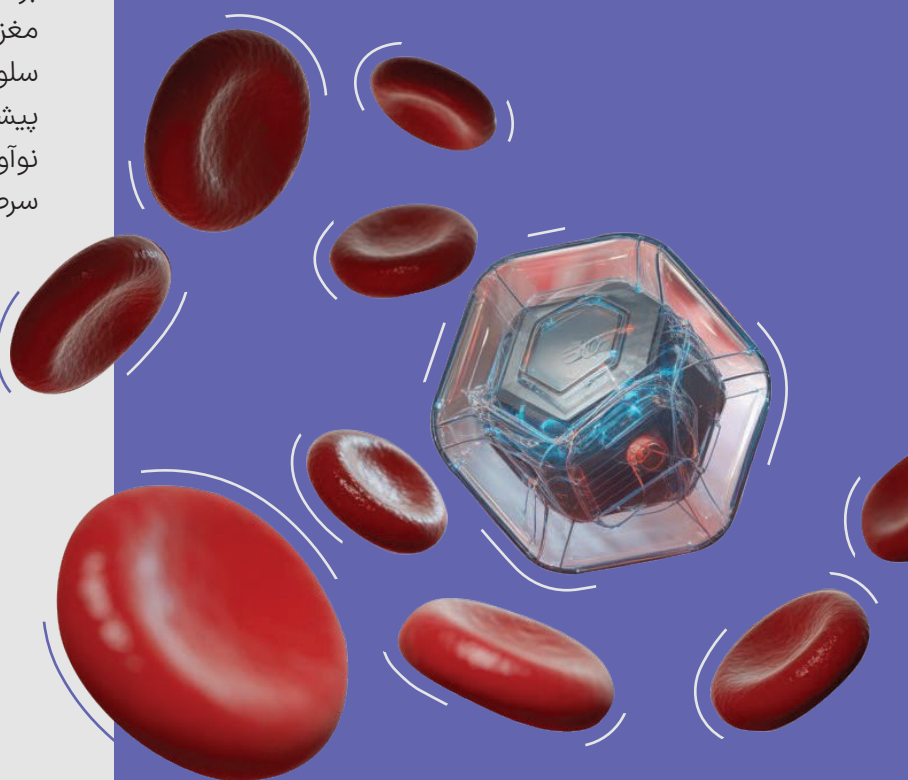


### فاطمه سادات مجلسی

کارشناسی ارشد میکروبیولوژی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا



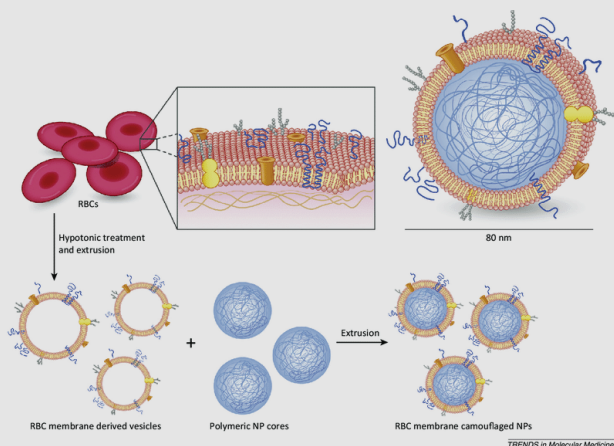
منابع





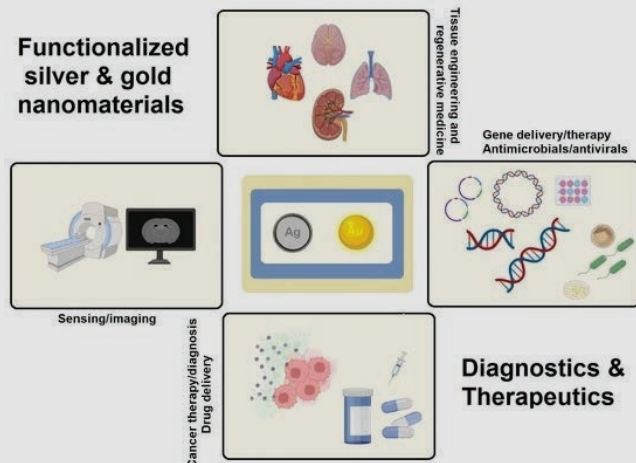
## روش های تهیه نانوذرات پوشش دار با غشای زیستی

تهیه این نانوذرات معمولاً شامل دو مرحله اصلی استخراج غشاهای زیستی و ساخت هسته نانوذره است. غشاهای زیستی می توانند از طریق تکنیک هایی مثل تخریب مکانیکی، لیز هیپوتونیک و سانتریفیوژ تفاضلی جدا شوند و هسته نانوذره ممکن است از مواد غیرآلی (مانند نقره، طلا یا اکسید آهن) یا مواد آلی (مانند آلبومین) تشکیل شده باشد. روش های مختلفی جهت تهیه نانوذرات آلبومین وجود دارد که بهترین آنها روش امولسیون-تبخیر است که در ساخت آبراکسان استفاده می شود. برخی از این روش ها شامل امولسیون-تبخیر به همراه ایجاد اتصالات عرضی، جدایی فاز، ته نشینی ساده، خودسامانی، نانواسپری و حرارتی است.

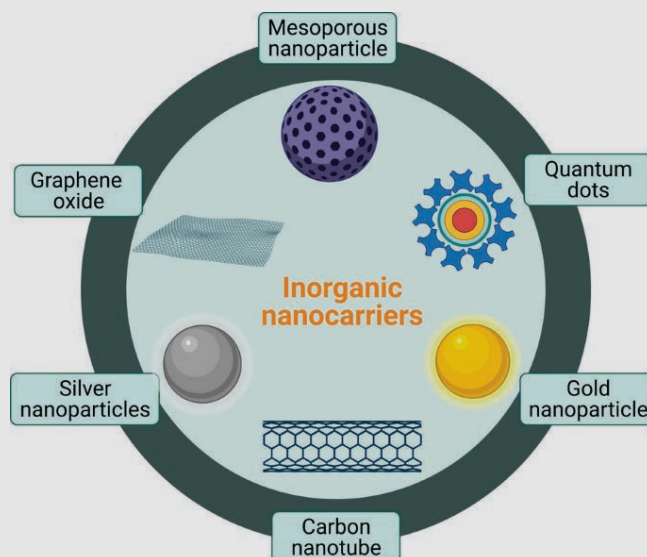


## روش های تهیه نانوذرات فلزی

نانوذرات فلزی به طور کلی به دو صورت روش های بالا به پایین و روش های پایین به بالا سنتز می شوند. روش بالا به پایین شامل رسوب گذاری اسپاترینگ، آسیاب مکانیکی و روش های فاز بخار است و روش پایین به بالا از تکنیک هایی مانند پیرولیز پاششی، پیرولیز لیزری و سنتز سبز می باشد و چارچوب های فلزی-آلی (MOFs) عمدتاً با استفاده از روش های پایین به بالا سنتز می شوند که امکان کنترل دقیق ترکیب و ساختار این ذرات را فراهم می کنند.

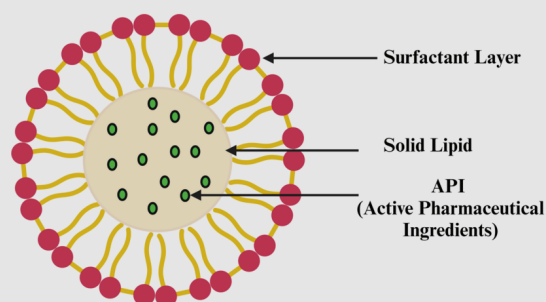


اما، مسیر انتقال نانوذاره در حوزه گوارش با موانع قابل توجهی مثل پایداری فرمولاسیون، سازگاری زیستی مواد، نیاز به راه حل های درمانی متناسب با هر بیمار و مقیاس پذیری تولید مواجه است. در اینجا به برخی از روش های تولید بعضی از نانوذرات و مثال هایی از نانوحامل ها در کاربرد بالینی اشاره می کنیم.



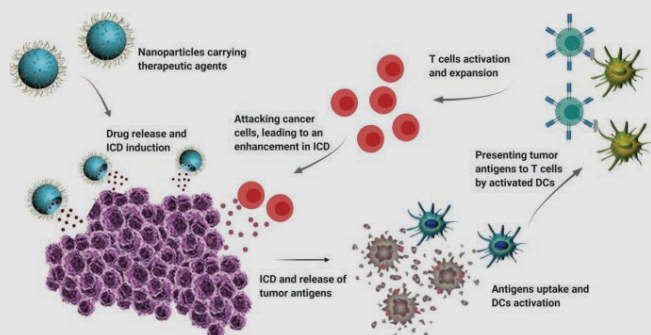
## روش های تهیه نانوذرات لیپیدی

در سال ۱۹۹۱، برای اولین بار نانوذرات لیپیدی جامد به عنوان جایگزینی برای حامل های کلوئیدی معمولی مثل امولسیون ها و نانوذرات پلیمری معرفی شد و نانوذرات لیپیدی جامد حامل های کلوئیدی هستند که از لیپیدهای زیستی که در فاز مایع پراکنده شده اند تشکیل می شوند که ماده ی زیست فعال مورد نظر مانند دارو را در حین ساخت همراه با فاز لیپیدی ذوب یا مخلوط نموده و به فاز مایع می افزایند. به این صورت دارو وارد ساختار نانوذرات می شود و روش های تهیه نانوذرات لیپیدی جامد شامل هموژنایز کردن داغ، هموژنایز کردن سرد، اعمال فراصوت باپروب، اعمال فراصوت در حمام، روش تبخیر/امولسیون حلال، روش تهیه با استفاده از مایع فوق بحرانی، روش تهیه بر اساس میکروامولسیون، روش خشک کردن افشانه ای، روش امولسیون دوگانه، پخش کردن فراصوت فیلم می باشد که هر کدام از این روش ها مزایا و معایبی نیز دارد.



Solid Lipid Nanoparticle (SLN)

نانوداروها باعث افزایش اثربخشی دارو، کاهش عوارض جانبی دارویی، کاهش مقاومت دارویی و بهبود نتایج سلامت بیماران شده است. در سال 1995 اولین نانوداروی تأییدشده توسط FDA دارویی به نام دوکسیل<sup>۱</sup> بود که برای سرطان‌هایی مانند سرطان پستان متاستاتیک و سرطان تخمدان تجویز می‌شود. کاربردهای بالینی نانومواد در درمان سرطان معده عمدتاً برپایه داروهای نانوذرات متصل به آلبومین و فرمولاسیون‌های لیپوزومی است. همچنین مطالعه‌ای از نانوذرات هیبریدی خودآرا لیپید با پوشش پلی‌اتیلن گلیکول برای انتقال مؤثر mRNA درمانی ژن سرکوبگر تومور فسفاتاز و تنسین هومولوگ به سلول‌های سرطانی پروستات فاقد ژن مذکور انجام شد. علاوه براین، همین گروه پژوهشی نانوذره‌ای هیبریدی لیپید-پلیمر خودآرا دیگر را برای انتقال mRNA درمانی p53 به "سرطان سلول غیرکوچک ریه"<sup>۲</sup> و سلول‌های کارسینومای هیپاتوسلولار<sup>۳</sup> فاقد p53 توسعه دادند. در سال ۲۰۱۳، سازمان غذا و داروی ایالات متحده داروی آدو-تراستوزوماب امتانسین<sup>۴</sup> را برای درمان بیماران مبتلا به سرطان پستان متاستاتیک HER2-مثبت که به درمان‌های قبلی پاسخ نداده بودند، تأیید کرد. این دارو یک ترکیب هدفمند است که از پیوند یک آنتی‌بادی مونوکلونال ضد HER2 (تراستوزوماب) با یک عامل سیتوتوکسیک مشتق از مایتانسین (DM1) تشکیل شده است و به‌صورت اختصاصی سلول‌های سرطانی HER2-مثبت را هدف قرار می‌دهد.



۱. Doxil

۲. Non-small cell lung cancer

۳. Hepatocellular carcinoma

۴. adotrastuzumab emtansine



# اثرات دیابت شیرین بارداری بر رشد جنین و وضعیت تغذیه‌ای نوزادان

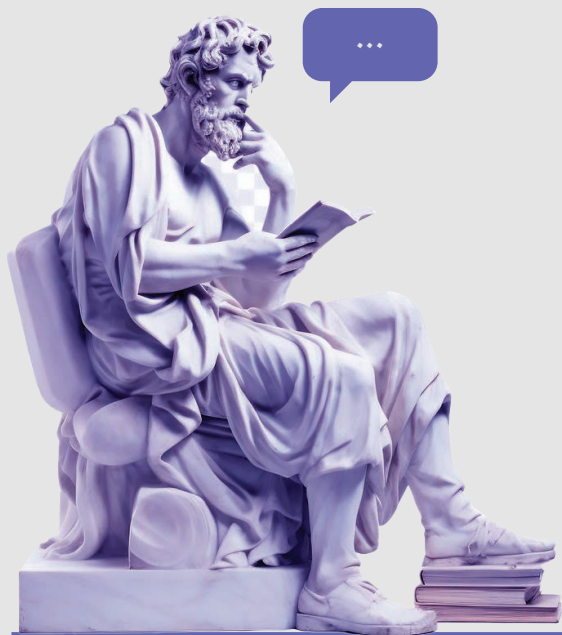


زهرا یارمحمدی

دکتری زیست‌شناسی سلولی تکوینی



منابع

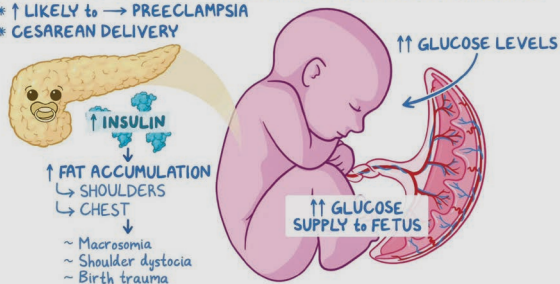


## دیابت و تاثیر آن بر جنین

دیابت یکی از معضلات سلامت محسوب می‌شود؛ چرا که با بسیاری از ناهنجاری‌های جنینی مرتبط هستند. این معضلات بر بسیاری از اندام‌ها اثر منفی دارند اما سیستم قلبی عروقی و سیستم عصبی در میان اندام‌هایی هستند که بیشتر اثر منفی را متحمل می‌شوند. از جمله سایر تأثیرات منفی دیابت مادر بر سلامت جنین می‌توان به پره‌اکلامپسی<sup>۱</sup>، ناهنجاری‌های کشنده جنینی<sup>۲</sup>، زایمان پیش از موعد<sup>۳</sup> و مرگ جنینی اشاره نمود.

### DIABETES: ONE of the MOST COMMON COMPLICATIONS in PREGNANCY

- \* ↑ LIKELY to → PREECLAMPSIA
- \* CESAREAN DELIVERY



۱. Preeclampsia

۲. Fatal fetal abnormality

۳. premature labor



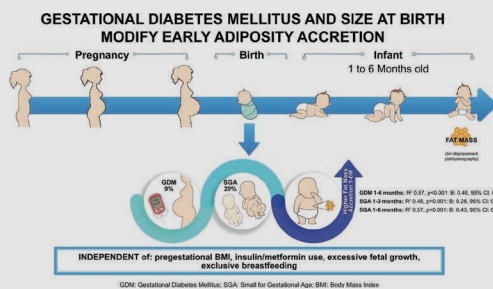
بین دهلیزی<sup>۱</sup>، سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک<sup>۲</sup> و تنه مشترک شریانی<sup>۳</sup>، نواقص متابولیکی شامل دیابت، هایپرکتانمی<sup>۴</sup>، افزایش استرس اکسیداتیو و نواقص دیگری مانند ناهنجاری‌های تنفسی اشاره کرد.

### تاثیرات دیابت بر سلامت نوزاد

با توجه به اینکه تکامل مغز در نیمه دوم بارداری و دوره ابتدایی پس از تولد همچنان در حال انجام است، انتظار می‌رود که تاثیرات دیابت حتی پس از تولد نیز اثرات خود را بروز دهد. در نتیجه گزارش ناهنجاری و نواقص در نوزادان مادران مبتلا به دیابت پس از تولد دور از انتظار نیست. محققان بر این باورند که عملکرد شناختی این افراد نرمال بوده اما نواقصی در سایر بخش‌های مغزی وجود دارد.

بررسی‌های تست هوش از فرزندان مادران مبتلا به دیابت پیش بارداری نشان می‌دهند که میزان هوش این افراد وابسته به وضعیت کنترل قند خون مادران پیش از بارداری وابسته است، به گونه‌ای که بالا بودن قند خون و پیچیدگی‌های ناشی از آن می‌تواند با کاهش میزان هوش به صورت جزئی در فرزندان این خانم‌ها در ارتباط باشد.

هنچنین بررسی‌ها حاکی از تاثیرات دیابت بر وزن و توده چربی نوزادان پس از تولد است. به علاوه بالا بودن قند خون مادران می‌تواند سبب ایجاد مشکلات و پیچیدگی‌هایی در هنگام زایمان شده و حتی سبب تولد نوزاد مرده شود.



### شیردهی مادران مبتلا به دیابت و رشد مغز نوزادان

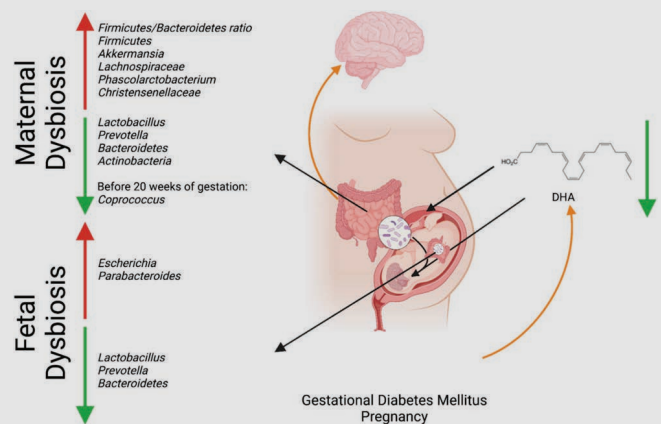
تحقیقات انجام شده نشان دادند افزایش دوران شیردهی با بهبود عملکرد حرکتی نوزادان مثل بلند کردن سر و حرکات چشم‌ها مرتبط است. اما نوزادانی که مادران مبتلا به دیابت داشتند، و از شیر این مادران تغذیه نمودند، اولین کلمات خود را دیرتر بیان کردند.

### آیا لازم است تغذیه مادر در دوران بارداری تغییر یابد؟

برای جبران نیازمندی‌های تغذیه‌ای که در هنگام بارداری افزایش می‌یابند، لازم است که منابع انرژی که در هنگام بارداری مصرف می‌شوند دارای تنوع بوده و به میزان لازم تامین شوند. این منابع در هنگام شیردهی نیز باید وجود داشته باشند. همچنین مواد غذایی موقوی که رشد و تکامل جنین را حمایت نمایند، لازم است تامین گردند.

### مکانسیم اثر منفی دیابت مادر بر جنین با چه عواملی در ارتباط است؟

دیابت با افزایش میزان استرس اکسیداتیو<sup>۱</sup>، هیپوکسی<sup>۲</sup>، آپوپتوز<sup>۳</sup> و ایجاد تغییرات ژنتیکی نقش خود را بر ایجاد ناهنجاری‌های جنینی ایفا می‌کند. تغییرات ژنتیکی ایجاد شده در جنین تحت تاثیر رژیم غذایی مادر، می‌تواند تغییر کند. همچنین تمامی فرزند های یک خانم دیابتی به طور قطع و به یک میزان تحت تاثیر دیابت مادر نبوده و میزان این تاثیر می‌تواند در بارداری‌های مختلف، متفاوت باشد. طبق بررسی‌های علمی دیابت در زنان می‌تواند بر سلامت جنین اثرگذار باشد. دیابت پیش از بارداری کنترل نشده پیش از لقاح و تشکیل جنین و هم چنین در سه ماهه اول بارداری مسبب ایجاد ۵ تا ۱۰ درصد از ناهنجاری‌های جنینی و همچنین ۱۵ تا ۲۰ درصد از سقط‌های ناخواسته است.



### راه‌های پیشگیری از تاثیرات مخرب دیابت بر جنین توسط مادر چیست؟

کنترل وضعیت متابولیکی، نظارت و مدیریت قند خون مادر، می‌توانند از بهترین راهکارهای موجود برای حفظ سلامت جنین در این مادران باشند اما همچنان نیاز به بررسی و ارائه راهکارهای جدید و موثرتر وجود دارد.

متأسفانه امروزه نرخ خانم‌های در سن تولید مثل که مبتلا به دیابت هستند افزایش یافته و تخمین زده می‌شود که حدود ۱٪ تمام بارداری‌ها متاثر از دیابت قرار دارند. اینکه مکانیسم ایجاد دیابت در یک فرد به چه صورت است ناشناخته بوده اما بررسی‌ها نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی می‌تواند در ایجاد این بیماری تاثیر گذار باشد.

### ناهنجاری‌های جنینی ناشی از دیابت

بسیاری از جنین‌ها در سراسر جهان از ناهنجاری‌های ناشی از دیابت مادر رنج برده و برخی از این نواقص اگرچه ممکن است سبب مرگ جنین نشوند اما در صورت تولد، سبب ایجاد مشکلاتی برای فرد خواهند شد.

منجمله نواقص معمول در اینگونه از جنین‌ها می‌توان به : نواقص و ناهنجاری‌های سیستم قلبی عروقی مانند نقص دیواره

۱. Oxidative stress  
۴. Atrial Septal Defect

۲. Hypoxia  
۵. Hypoplastic left heart syndrome

۳. Apoptosis  
۶. Persistent truncus arteriosus

۷. Hyperketonemia



# پژوهش به زبان ساده: از مقاله خوانی تا مقاله نویسی



میثم مسعودی  
دکتری علوم گیاهی

حالا وقت نوشتنه!



## بخش سوم: چگونه مقاله علمی بنویسیم؟

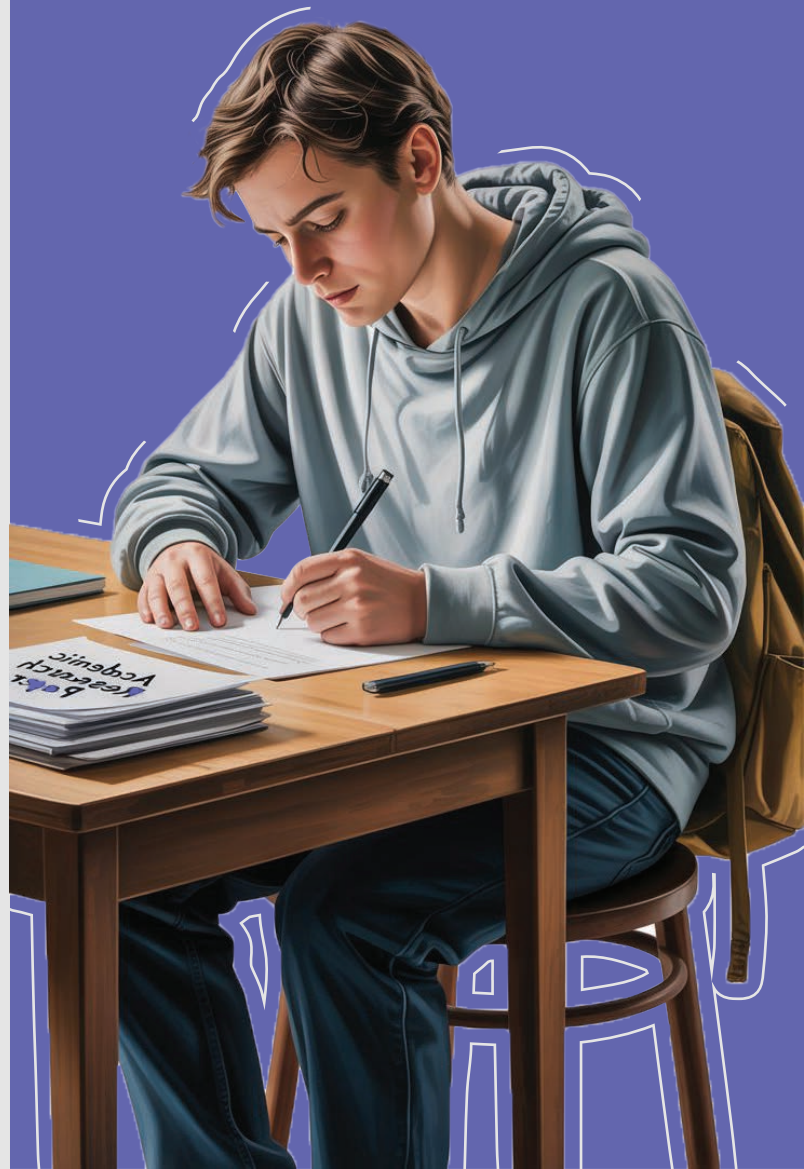
اولین سوالی که احتمالاً به ذهنتون میرسه این هست که از کجا شروع کنم؟ نوشتن مقاله علمی مانند یک سفر است و هر سفر با یک ایده شروع می‌شود. اما چگونه یک ایده خوب پیدا کنیم؟ پاسخ به این سوال میتونه به ما کمک کنه تا مسیر درست رو پیدا کنیم:

♦ از کلاس‌های درس خودتون شروع کنید: گاهی یک سؤال ساده در کلاس می‌تواند به یک موضوع تحقیقاتی تبدیل شود.

♦ به علایق علمی خود توجه کنید: در کلاس درس یا خارج از دانشگاه به مباحثی که فکر می‌کنید براتون جذابه و بهش علاقه دارید، اهمیت بدید.

♦ با اساتید خود مشورت کنید: آن‌ها می‌توانند ایده‌های کاربردی و قابل اجرا در اختیار شما قرار دهند.

مقالات دیگران را مطالعه کنید: در بخش «بحث» مقالات علمی، معمولاً نویسندگان پیشنهادهایی برای تحقیقات آینده می‌دهند.



## انتخاب عنوان جذاب و حرفه‌ای

بعد از اینکه ایده خودتون رو پیدا کردید حالا باید به دنبال یک عنوان جذاب باشید. یک عنوان خوب باید کوتاه، گویا و جذاب باشد. برای مثال «بررسی زنجبیل» یک عنوان بسیار کلی و ضعیف هست که نمیتونه ویژگی‌های که ذکر شد رو داشته باشه اما «بررسی تأثیر عصاره زنجبیل بر کاهش قند خون در موش‌های صحرایی» میتونه یک عنوان جذاب و حرفه‌ای باشد اگر مقاله شما مروری است، بهتر است در عنوان به این موضوع اشاره شود، برای مثال «مروری بر تأثیرات عصاره زنجبیل بر کنترل قند خون».

## چکیده (Abstract):

### دروازه ورود به مقاله

چکیده را می‌توان مهم‌ترین بخش مقاله دانست، چرا که بسیاری از خوانندگان تنها بر اساس همین بخش تصمیم می‌گیرند آیا مقاله شما را کامل مطالعه کنند یا خیر. یک چکیده خوب باید در حدود ۲۰۰ تا ۳۰۰ کلمه نوشته شود البته این محدوده در مجلات مختلف متفاوت است. یک چکیده استاندارد باید چهار بخش اصلی را پوشش دهد:

۱. بیان مسئله و هدف پژوهش

۲. روش‌شناسی (بسیار خلاصه)

۳. مهم‌ترین یافته‌ها

۴. نتیجه‌گیری کلیدی

به خاطر داشته باشید که در این بخش باید از ذکر جزئیات غیرضروری یا نتایج فرعی خودداری کنید. بهتر است چکیده در انتهای کار نوشته شود، زمانی که تمام بخش‌های مقاله تکمیل شده‌اند. این کار به شما کمک می‌کند تا بتوانید به طور دقیق‌تری مهم‌ترین نکات مقاله را استخراج کرده و به صورت خلاصه و گویا ارائه دهید. اگر چکیده را در ابتدا بنویسید، ممکن است پس از اتمام مقاله، نیاز به تغییرات اساسی در آن پیدا کنید.

## مقدمه (Introduction):

### داستان پژوهش شما

مقدمه مقاله مانند یک داستان جذاب است که باید خواننده را گام به گام با موضوع تحقیق آشنا کند و او را متقاعد سازد که پژوهش شما ضروری و جدید است. این بخش باید به گونه‌ای نوشته شود که خواننده پس از مطالعه آن، به اهمیت موضوع پی ببرد و مشتاق باشد بقیه مقاله را دنبال کند.

در ابتدا به صورت کلی و در حد یک پاراگراف، حوزه تحقیق خود را معرفی کنید و اهمیت آن را در دنیای علم توضیح دهید. برای مثال، اگر تحقیق شما درباره تأثیر تغییرات اقلیمی بر پرندگان است، می‌توانید به طور خلاصه توضیح دهید که چرا مطالعه پرندگان در شرایط تغییر اقلیم مهم است. سپس باید به طور خلاصه و منتقدانه تحقیقات پیشین را مرور کنید. نکته کلیدی این است که نه تنها به بیان نتایج دیگران بپردازید، بلکه شکاف موجود در دانش را نیز نشان دهید. برای مثال، می‌توانید بگویید: «اگرچه مطالعات زیادی درباره تأثیر دما بر رفتار پرندگان انجام شده، اما تأثیر تغییرات رطوبت بر الگوی مهاجرت آن‌ها هنوز به

طور کامل بررسی نشده است». و در نهایت پس از نشان دادن شکاف دانش، باید به طور واضح و دقیق اهداف تحقیق خود را بیان کنید. برای مثال: «هدف این تحقیق، بررسی تأثیر رطوبت بر الگوی مهاجرت پرندگان آبی در تالاب انزلی است». در بخش مقدمه سعی کنید مستقیماً به موضوع اصلی بپردازید و از توضیحات غیرضروری خودداری کنید. از منابع به روز و مرتبط استفاده کنید تا اعتبار تحقیق شما افزایش یابد. از جملات پیچیده و طولانی خودداری کنید تا خواننده دچار سردرگمی نشود.

## مواد و روش‌ها (Materials and Methods):

### راهنمای دقیق تکرار پژوهش

این بخش باید مانند یک دستور آشپزی دقیق نوشته شود، به گونه‌ای که هر پژوهشگری بتواند با دنبال کردن آن، آزمایش شما را عیناً تکرار کند. برای دستیابی به این هدف، باید تمام جزئیات به دقت توصیف شوند.

در مقالات پژوهشی، لازم است جامعه آماری و روش نمونه‌گیری به دقت توصیف شود. ابزارها و مواد مورد استفاده باید با ذکر مشخصات فنی کامل ارائه گردند. پروتکل آزمایش میبایست به ترتیب زمانی و با جزئیات کافی شرح داده شود تا امکان تکرار پژوهش فراهم آید. همچنین روش‌های تحلیل آماری شامل نرم افزارهای استفاده شده و سطح معنی‌داری باید به طور شفاف توضیح داده شوند.

در مقالات مروری، باید روش جستجو به طور کامل شرح داده شود. پایگاه‌های داده و موتورهای جستجوگر استفاده شده، کلیدواژه‌های به کار رفته و دوره زمانی مورد بررسی بیان شود. همچنین روش تحلیل و ترکیب داده‌ها نیاز به توضیح دقیق دارد. شفافیت مهم‌ترین اصل در نگارش این بخش است. باید به گونه ای بنویسید که دیگر پژوهشگران بتوانند مطالعه شما را تکرار یا ارزیابی نمایند. از ذکر نتایج در این بخش خودداری کنید و به ملاحظات اخلاقی نیز اشاره نمایید. اگر از روش‌های استاندارد استفاده کرده‌اید، حتماً به منابع معتبر ارجاع دهید.

## نتایج (Results):

### گزارش شفاف و بی‌طرفانه یافته‌ها

بخش نتایج، قلب تپنده مقاله علمی شماست. در این بخش، باید فقط یافته‌ها را به صورت واضح، دقیق و بدون هرگونه تفسیر یا تحلیل ارائه دهید. هدف این است که داده‌های خام و پردازش‌شده را به گونه‌ای نمایش دهید که خواننده خود بتواند آن‌ها را بررسی کند.

استفاده بهینه از جدول‌ها و نمودارها در این بخش بسیار حائز اهمیت است. از جدول‌ها برای نمایش داده‌های عددی دقیق و از نمودارها برای نمایش گرافیکی روندها و مقایسه‌ها بهره ببرید. هر جدول و نمودار باید دارای عنوانی واضح باشد و به طور مستقل قابل درک باشد. همچنین لازم است در متن به تمامی جدول‌ها و نمودارها ارجاع دهید.

به عنوان مثال، می‌توانید یک نتیجه را اینگونه گزارش دهید:



## منابع (References):

## پایه و اساس اعتبار علمی

بخش منابع، یکی از مهم‌ترین بخش‌های هر مقاله علمی است که اعتبار و استحکام پژوهش شما را نشان می‌دهد. این بخش به خوانندگان امکان می‌دهد تا صحت ادعاهای مطرح شده را بررسی کنند و به منابع اصلی دسترسی پیدا نمایند. همچنین با استناد صحیح به آثار دیگران، از سرقت علمی جلوگیری می‌شود. برای نوشتن منابع مناسب، رعایت چند نکته کلیدی ضروری است. از منابع معتبر و به روز استفاده کنید، ترجیحاً منابعی که در پنج سال اخیر منتشر شده‌اند. همچنین سعی کنید از مجلات معتبر بین‌المللی که دارای ضریب تاثیر (Impact Factor) هستند استفاده نمایید. و در نهایت به شیوه استناددهی توجه داشته باشید و از یک سبک مشخص در تمام مقاله استفاده کنید. نرم افزارهای مدیریت منابع مانند EndNote و Mendeley می‌توانند به شما در سازماندهی و و قالب‌بندی خودکار منابع کمک کنند و از بروز خطاهای استناددهی جلوگیری نمایند. در نهایت، به خاطر داشته باشید که منابع استفاده شده باید مستقیماً با موضوع پژوهش مرتبط باشند و به درستی در متن به آن‌ها استناد شده باشد. کیفیت منابع شما نه تنها نشان دهنده عمق مطالعه و تسلط شما بر موضوع پژوهش است، بلکه اعتبار علمی کار شما را نیز تعیین می‌کند.

## نکته پایانی:

## علم، گفت‌وگویی بی‌پایان است

به خاطر داشته باشید که هر مقاله علمی، حلقه‌ای از زنجیره بزرگ دانش است. نوشتن مقاله نه تنها برای انتشار یافته‌های شما، بلکه برای شرکت در این گفت‌وگوی علمی جهانی اهمیت دارد. حتی اگر پژوهش شما به نتایج غیرمنتظره یا منفی رسید، آن را به اشتراک بگذارید؛ زیرا همین نتایج می‌توانند چراغ راهی برای پژوهشگران بعدی باشند.

شما به عنوان یک دانشجو، سفیران آینده علم هستید. هر مقاله ای که می‌نویسید، نه تنها رزومه علمی شما را تقویت می‌کند، بلکه سهمی ارزشمند در پیشرفت مرزهای دانش دارد. پس با اعتماد به نفس و دقت پیش بروید و از این سفر علمی لذت ببرید.

"میزان بیان ژن هدف در گروه تیمار شده ( $0.2 \pm 0.3$  برابر) در مقایسه با گروه کنترل افزایش نشان داد ( $P < 0.01$ )."

در توصیف نتایج، می‌بایست مختصر و مفید عمل کنید. در متن فقط به خلاصه‌ای از مهم‌ترین یافته‌ها اشاره کنید و از تکرار اطلاعات موجود در جدول‌ها و نمودارها خودداری نمایید. استفاده از جملات کوتاه، مستقیم و فاقد ابهام به خواننده در درک بهتر نتایج کمک می‌کند. استفاده از واحدهای اندازه‌گیری استاندارد و ذکر سطح معنی‌داری (p-value) برای تمامی تحلیل‌های آماری از دیگر نکات کلیدی این بخش است.

یکی از رایج‌ترین اشتباهات در نگارش مقاله، ادغام بخش نتایج با بحث است. به خاطر داشته باشید که در بخش نتایج تنها باید به گزارش عینی یافته‌ها پرداخت و هرگونه تفسیر، مقایسه با مطالعات دیگر خودداری کرد.

## بحث (Discussion):

## تفسیر و تبیین یافته‌ها

بخش بحث، جایی است که شما به تفسیر معنای نتایج خود می‌پردازید و آن‌ها را در چارچوب دانش موجود قرار می‌دهید. در بحث شما شما هنر تفسیر و تبیین یافته‌های خود را به نمایش می‌گذارید. این بخش باید با دقت و وسواس نوشته شود، چرا که نشان‌دهنده توانایی شما در تحلیل و ترکیب اطلاعات است. در نگارش بحث، ابتدا مهم‌ترین یافته‌های پژوهش را به طور خلاصه مرور کنید، سپس به تفسیر آن‌ها بپردازید. یافته‌های خود را با نتایج مطالعات پیشین مقایسه کنید. شباهت‌ها و تفاوت‌ها را مشخص نمایید و دلایل احتمالی برای تفاوت‌ها ارائه دهید. اگر نتایج شما با پژوهش‌های قبلی متفاوت است، سعی کنید توضیحی علمی برای این اختلاف ارائه کنید. همچنین می‌بایست محدودیت‌های پژوهش خود را به صراحت بیان کنید و تأثیر این محدودیت‌ها بر نتایج را شرح دهید. برای مثال: "یافته‌های ما نشان داد که نانوذرات نقره تولید شده به روش زیستی، اثر بازدارندگی قوی‌تری در مقایسه با نانوذرات شیمیایی بر روی باکتری E. coli دارند. این نتیجه با پژوهش محمودی و همکاران (۱۴۰۲) مطابقت دارد. با این حال، بر خلاف مطالعه اخیر، نانوذرات زیستی در پژوهش حاضر بر روی استافیلوکوک اورئوس نیز اثر بازدارندگی نشان دادند که احتمالاً به دلیل تفاوت در روش سنتز و اندازه ذرات است."

یکی از رایج‌ترین اشتباهات در نگارش بخش بحث، تکرار مطالب بخش نتایج است. به خاطر داشته باشید که در بخش بحث، باید به تفسیر و تحلیل نتایج بپردازید، نه تکرار آن‌ها. همچنین از بیان نتایج جدید که در بخش نتایج ارائه نشده‌اند، خودداری کنید.

در پایان بخش بحث، می‌بایست نتیجه‌گیری کلی ارائه دهید و چالش‌های پژوهشی و عملی یافته‌ها را بیان کنید. همچنین می‌توانید پیشنهاداتی برای پژوهش‌های آینده ارائه دهید.



بخش ذره بین، جایی است که شما با پیشگامان و نوآوران زیست پزشکی آشنا خواهید شد! روایتی از دانشمندان برجسته و معرفی چهره‌های الهام بخش تا مروری بر فعالیت مؤسسات پیشرو مانند سالک و مرکز سرطان ام‌دی اندرسون، این بخش نگاهی اجمالی به تاریخچه جوایز مهم حوزه علوم زیستی و درمان سرطان ارائه می‌دهد. با معرفی کتاب‌های تأثیرگذار و مروری بر نوآوری‌های زیست پزشکی ۲۰۲۵، شما به قلب پیشرفت‌های علمی دعوت شده اید!

ادامه مطلب

بررسی تاریخچه جوایز معتبر علمی در زیست‌شناسی و زیست پزشکی

معرفی مرکز سرطان ام‌دی. اندرسون

معرفی مؤسسه سالک در کالیفرنیا

داستان کشف آنتی بیوتیک و آغاز عصر آنتی بیوتیک‌ها

معرفی کتاب سلول‌های جاودان، هنریتا لکس

معرفی کتاب سرطان (امپراتور همه بیماری‌ها)

مروری بر نوآوری‌های زیست پزشکی در سال ۲۰۲۵

معرفی رابرت ادواردز، کاشف لقاح مصنوعی

معرفی دکتر عباس افلاطونیان

بررسی تاریخچه درمان سرطان در جهان (تایم لاین)



حال کن ببین مرگم چه  
الگوی شد!!



گاهی سلول‌ها، حتی پس از مرگ بدن، به حیات خود ادامه می‌دهند. گاهی یک زن، بی‌آنکه بداند، جاودانه می‌شود. و گاهی یک داستان علمی، چنان انسانی روایت می‌شود که مرز میان آزمایشگاه و رنج آدمی محو می‌گردد.

کتاب زندگی جاودان هنریتا لکس<sup>۱</sup>، نوشته‌ی ربکا اسکلو<sup>۲</sup>، اثری شاخص در ژانر داستان علمی، زندگی نامه و تاریخ پزشکی است که در سال ۲۰۱۰ منتشر شد. این اثر با متنی تحلیلی، دقیق و جذاب، تجربه‌ای تلفیقی از علوم زیستی، اخلاق زیست‌پزشکی، جامعه‌شناسی و تاریخ را ارائه می‌دهد.

نویسنده در این کتاب، ما را به دل یکی از مهم‌ترین و در عین حال مغفول‌مانده‌ترین داستان‌های علمی قرن بیستم می‌برد؛ داستان زنی آفریقایی-آمریکایی به نام هنریتا لکس، که سلول‌های سرطانی رحم او بدون اطلاع یا رضایتش، به نخستین رده سلولی جاودان تاریخ پزشکی بدل شدند؛ رده‌ای که امروزه با نام HeLa شناخته می‌شود.

این کتاب، صرفاً روایتی از پیشرفت‌های چشمگیر زیست پزشکی نیست؛ بلکه کاوشی عمیق در مرز میان علم و اخلاق، برشی از واقعیت‌های تلخ تبعیض نژادی در نظام سلامت، و نقدی بر بهره‌کشی بی‌ضابطه از بدن انسان در تاریخ تحقیقات بالینی است. اسکلو با رویکردی بین‌رشته‌ای، مسائلی نظیر رضایت آگاهانه، دسترسی نابرابر به مراقبت‌های بهداشتی، سکوت ساختاری در نظام علمی و نادیده‌گرفتن سوژه‌های انسانی را زیر ذره‌بین می‌برد.

۱. The Immortal Life of Henrietta Lacks

۲. Rebecca Skloot

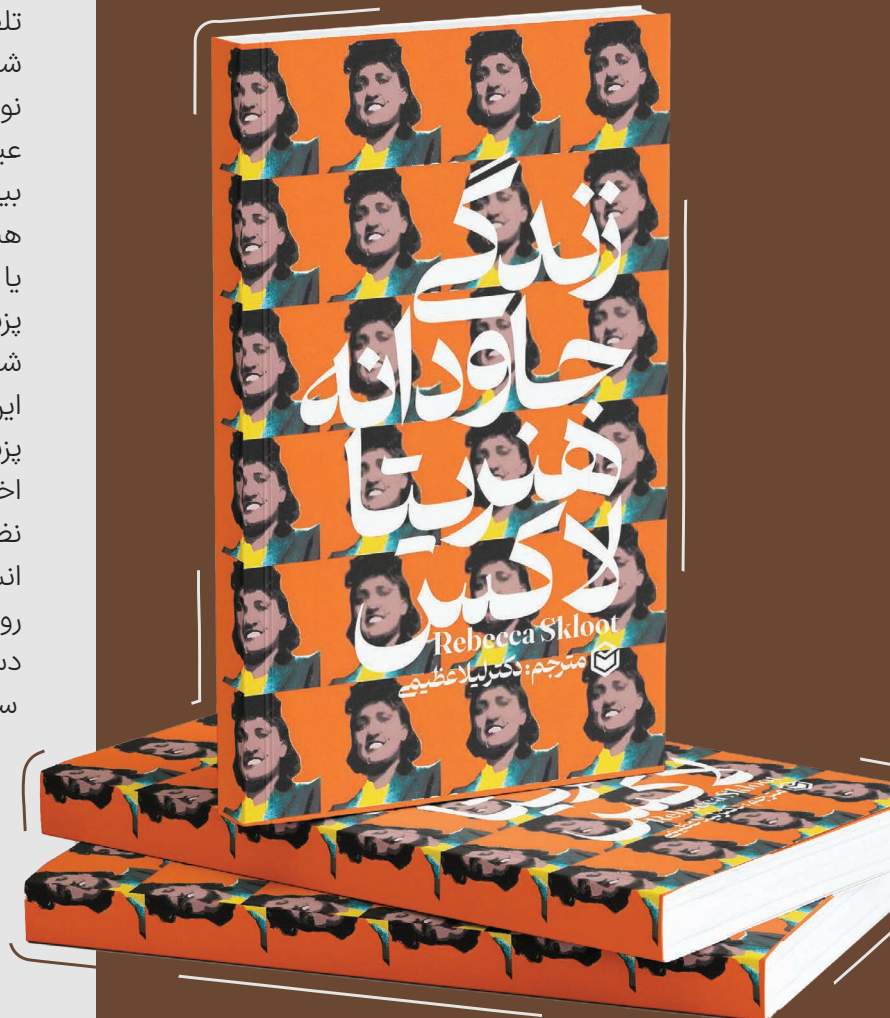
# معرفی کتاب سلول‌های جاودان، هنریتا لکس



زینب زارعی

کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی

منابع



در ایران، این اثر مهم با عنوان «زندگی جاودان هنریتا لکس» توسط **لیلا عظیمی** ترجمه شده و به همت انتشارات متخصصان در اختیار علاقه‌مندان قرار گرفته است. اثری که تاکنون مورد توجه پژوهشگران حوزه‌های زیست‌شناسی، اخلاق پزشکی، فلسفه علم، و مطالعات فرهنگی قرار گرفته و پرسشی بنیادی را در ذهن مخاطب زنده نگه می‌دارد:

## علم، زمانی که از بدن انسان تاریخ می‌سازد، چه بهایی می‌پردازد؟ و چه بهایی از دیگران می‌ستاند؟

روایت این کتاب حاصل بیش از هزار ساعت مصاحبه و تحقیق میدانی نویسنده با خانواده هنریتا، پژوهشگران مرتبط، و آرشیوهای تاریخ پزشکی است. اسکوت با دقتی روزنامه‌نگارانه و حساسیتی انسان‌گرایانه، سرگذشت بانویی را روایت می‌کند که با وجود زیستن در فقر، تبعیض، و بی‌عدالتی، پس از مرگش به یکی از اثرگذارترین نیروهای پیش‌ران تحقیقات پزشکی بدل شد.

هنریتا لکس، زنی سیاه‌پوست و تنباکوک‌کار که در سال ۱۹۲۰ در ایالت ویرجینیای آمریکا به دنیا آمد، در سال ۱۹۵۱ به دلیل ابتلا به **سرطان دهانه رحم** جان خود را از دست داد. اما چند ماه پیش از مرگ، بدون اطلاع یا رضایت خودش یا خانواده‌اش، پزشکان از بافت رحم او نمونه‌برداری کردند؛ نمونه‌هایی که برخلاف سلول‌های معمولی، نه تنها از بین نرفتند، بلکه قابلیت تقسیم و تکثیر نامحدود یافتند. این سلول‌ها بعدها به نام **رده‌ی HeLa** شناخته شدند و به سرعت به یکی از پرمصرف‌ترین ابزارهای پژوهشی در جهان تبدیل گشتند.

**سلول‌های هنریتا** پایه‌گذار نسل نوینی از دستاوردهای علمی بودند؛ از تولید واکسن فلج اطفال، درمان انواع سرطان‌ها، شناسایی اثرات پرتوتابی، مطالعه‌ی ویروس‌ها از جمله HIV و کووید-۱۹، تا نقش‌آفرینی در علوم ژنتیک و داروسازی.

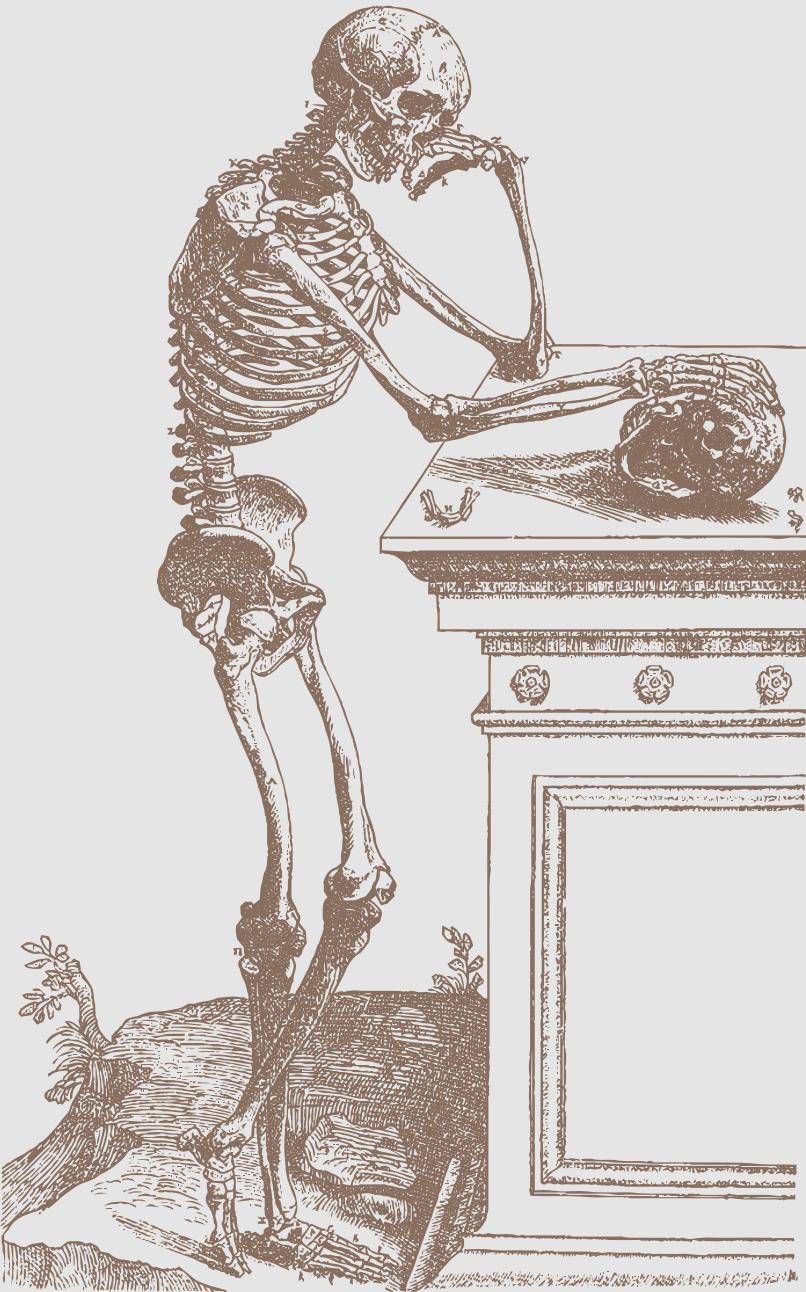
## افتخارات و جوایز بین‌المللی

کتاب ربکا اسکوت تنها با نقدهای مثبت روبه‌رو نشد، بلکه افتخارات مهمی نیز کسب کرد که جایگاه آن را در تاریخ ناداستان علمی تثبیت نمود.

از جمله:

۱. جایزه‌ی Wellcome Trust برای آثار علمی غیرداستانی (۲۰۱۰)
۲. جایزه‌ی انجمن پیشرفت علم آمریکا (AAAS) برای تعالی در نگارش علمی
۳. جایزه‌ی آئودی<sup>۱</sup> برای بهترین کتاب صوتی غیرتخیلی (۲۰۱۱)
۴. کتاب سال از دید بیش از ۶۰ منتقد معتبر از جمله نیویورک تایمز

این کتاب بیش از ۷۵ هفته در فهرست پرفروش‌ترین‌های نیویورک تایمز باقی ماند و تاکنون به بیش از ۲۵ زبان زنده دنیا ترجمه شده است.

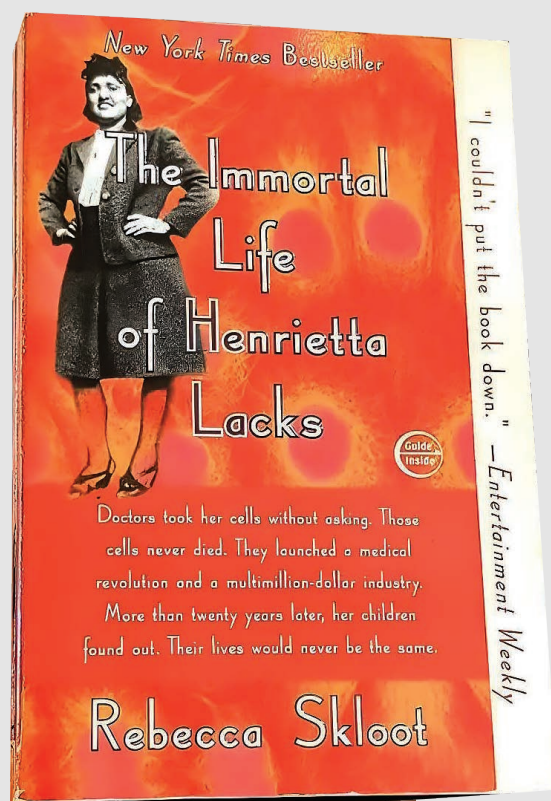




## معرفی نویسنده کتاب

ربکا اسکلوٹ نویسنده، روزنامه‌نگار علمی و استاد دانشگاه آمریکایی است که با کتاب پرفروش و تحسین‌شده سلول‌های جاودان هنریتا لکس (۲۰۱۰) به شهرت جهانی رسید. او در سال ۱۹۷۲ در ایلینوی و در خانواده‌ای اهل علم و هنر به دنیا آمد. تحصیلاتش را در رشته زیست‌شناسی و سپس نویسندگی خلاق ادامه داد و با تلفیق این دو حوزه، به چهره‌ای برجسته در نویسندگی علمی تبدیل شد.

کتاب سلول‌های جاودان هنریتا لکس حاصل بیش از ده سال تحقیق و مصاحبه بود؛ اثری که موضوعاتی چون رضایت آگاهانه، تبعیض نژادی، فقر و اخلاق زیستی را در قالبی داستانی و انسانی روایت می‌کند. این کتاب بیش از ۷۵ هفته در فهرست پرفروش‌های نیویورک‌تایمز باقی ماند، جوایز معتبری چون جایزه انجمن ملی منتقدان کتاب و جایزه ولکام را دریافت کرد، و بعدها به فیلم تبدیل شد.



# معرفی کتاب سرطان، امپراتور همه بیماری‌ها



زهرا گیمدی

کارشناسی زیست‌شناسی جانوری

منابع



قبل روی خیال  
بین من چی نوشتم!!!

نویسنده: سیدارتا موکرجی

برنده جایزه پولیتزر برای کتاب‌های غیرداستانی (۲۰۱۱)

سیدارتا موکرجی (متولد سال ۱۹۷۰) پزشک، سرطان شناس و یک نویسنده هندی-آمریکایی است. او با نوشتن کتاب پادشاه همه امراض: زندگینامه‌ای در وصف سرطان که در سال ۲۰۱۱ میلادی برنده جایزه پولیتزر در بخش آثار غیرداستانی شد به شهرت رسید. موکرجی در این کتاب، تاریخ ۴۰۰۰ ساله‌ای از سرطان را روایت می‌کند. در سال ۲۰۱۵، فیلم مستندی بر اساس این کتاب توسط کن برنز برای شبکه تلویزیونی PBS ساخته شد.





## زبان و سبک نگارش

زبان کتاب با وجود پیچیدگی محتوای علمی، روان و قابل درک برای طیفی گسترده از خوانندگان است. ترجمه فارسی این اثر نیز با حفظ امانت علمی، توانسته است بار اصلی روایت را منتقل کند. موکرجی با سبکی ادبی، اطلاعات علمی را به داستانی پرکشش بدل می‌سازد که نه تنها آگاهی بخش، بلکه عمیقاً تأثیرگذار است.

## نتیجه‌گیری

"سرطان، امپراتور همه بیماری‌ها" کتابی است که فراتر از یک تاریخچه پزشکی، نگاهی فلسفی و انسانی به زیست‌شناسی، رنج، امید و مقاومت دارد. این اثر درکی چندوجهی از سرطان ارائه می‌دهد و به‌خوبی نشان می‌دهد که علم تنها با داده پیش نمی‌رود، بلکه نیازمند روایت، تجربه و شهامت است. مطالعه این کتاب به تمام دانشجویان علوم زیستی و پزشکی توصیه می‌شود؛ چراکه به آن‌ها می‌آموزد علم صرفاً با دانش، بلکه با روایت و بینش شکل می‌گیرد.

## مروری بر اثر

کتاب «سرطان، امپراتور همه بیماری‌ها» اثری عمیق، مستند و چندلایه از دکتر سیدارتا موکرجی است که به گونه‌ای منحصر به فرد تاریخچه‌ی سرطان را با نگاهی علمی، اجتماعی و انسانی روایت می‌کند. موکرجی در این اثر، با بهره‌گیری از مهارت داستان‌سرایی و دقت پژوهشی، خواننده را به سفری در دل یکی از پیچیده‌ترین چالش‌های زیست پزشکی می‌برد؛ از اولین شواهد مکتوب از تومورها در پاپیروس‌های مصری گرفته تا پیشرفت‌های مدرن در درمان‌های هدفمند و ایمنی‌درمانی.

## ساختار و محتوای کتاب

این کتاب در شش بخش اصلی نگاشته شده و روند تاریخی مبارزه با سرطان را با جزئیات دقیق به تصویر می‌کشد. نویسنده ضمن بازگویی تاریخچه‌ی درمان‌های ابتدایی، شخصیت‌های کلیدی و دانشمندان پیشگام را معرفی می‌کند و از چالش‌های اخلاقی، بالینی و اجتماعی در مسیر شناخت سرطان پرده برمی‌دارد. وجه تمایز این کتاب، تلفیق روایت‌های شخصی بیماران با تحلیل‌های علمی عمیق است که به اثر، وجهی انسانی و تأثیرگذار می‌بخشد.

## نگاهی از منظر زیست پزشکی

موکرجی سرطان را نه به عنوان یک بیماری واحد، بلکه مجموعه‌ای از اختلالات مولکولی با منشأهای متنوع معرفی می‌کند. او تحول درک ما از ژنتیک سرطان، نقش انکوژن‌ها، تومور ساپرسورها، و مسیرهای سیگنال‌دهی سلولی را بررسی می‌کند و در عین حال به تأثیر سیاست‌گذاری سلامت، صنعت دارو، و رسانه‌ها بر روند درمان اشاره دارد. این نگاه میان‌رشته‌ای، کتاب را به منبعی ارزشمند برای دانشجویان، پژوهشگران، پزشکان و علاقه‌مندان به تاریخ پزشکی بدل کرده است.



جای مسخره بازی، بیا دو  
سه تا چیز جدید یاد بگیر!



پیشرفت‌های زیست‌پزشکی در سال ۲۰۲۵، با تمرکز بر فناوری‌های نوین مانند ژن‌درمانی، ایمونوتراپی مبتنی بر mRNA، و هوش مصنوعی، چشم‌انداز سلامت جهانی را دگرگون کرده است. ژن‌درمانی با ابزارهایی مانند CRISPR-Cas9 و Base Editing، درمان بیماری‌های ژنتیکی نظیر کم‌خونی داسی‌شکل را ممکن ساخته است. درمان‌های مبتنی بر سیستم ایمنی و شخصی‌سازی‌شده، مانند واکسن mRNA، نتایج امیدبخشی در درمان سرطان‌های ریه و ملانوما نشان داده‌اند. هوش مصنوعی دقت تشخیص بیماری‌ها را بهبود بخشیده و ربات‌های جراحی، دقت و ایمنی عمل‌ها را افزایش داده‌اند. نانوپزشکی و پزشکی میکروبیوم‌محور نیز در کاهش عوارض درمان و ارتقای پاسخ به ایمون‌درمانی مؤثر بوده‌اند. مدل‌سازی رایانه‌ای (In Silico Trials) توسعه داروها را تسریع کرده است. با وجود این پیشرفت‌ها، چالش‌هایی مانند هزینه‌های بالا و مسائل اخلاقی نیازمند توجه هستند. این مقاله مروری بر نوآوری‌های کلیدی ۲۰۲۵ و افق‌های آینده تا ۲۰۳۰ ارائه می‌دهد.

# مروری بر نوآوری‌های زیست‌پزشکی در سال ۲۰۲۵

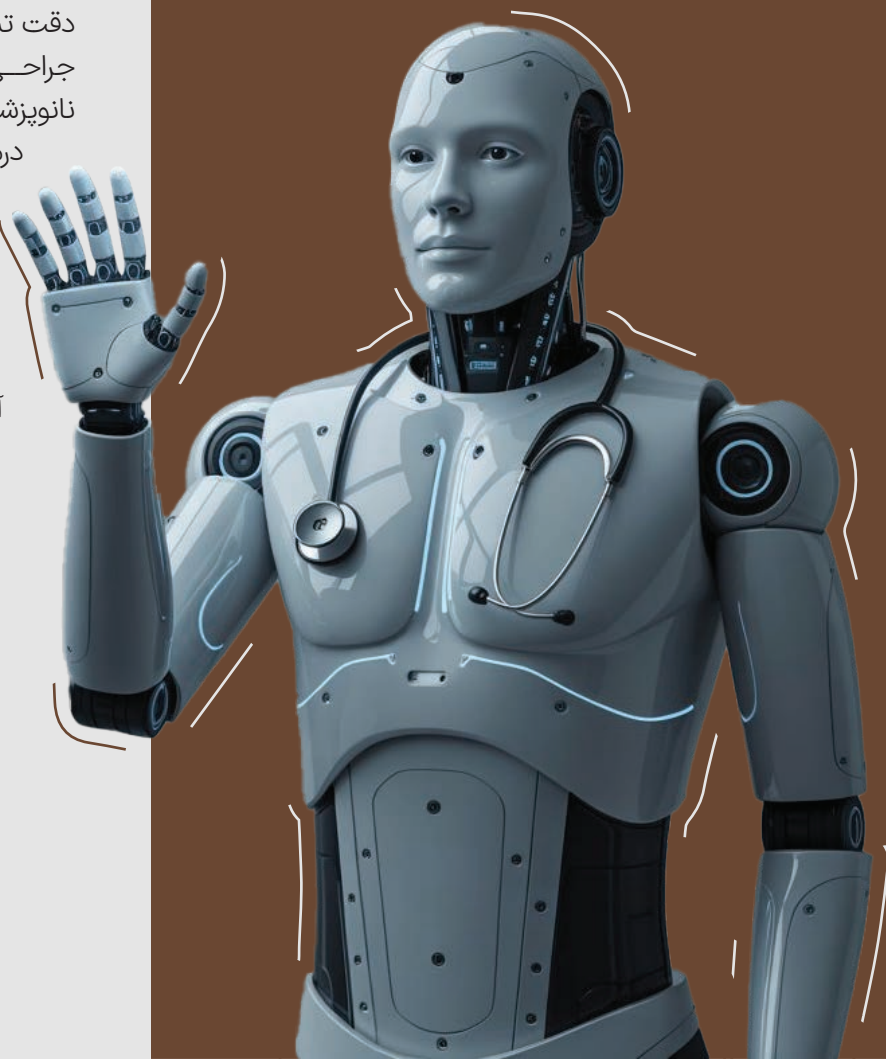


سیده فاطمه مرتضوی نیا

کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



منابع





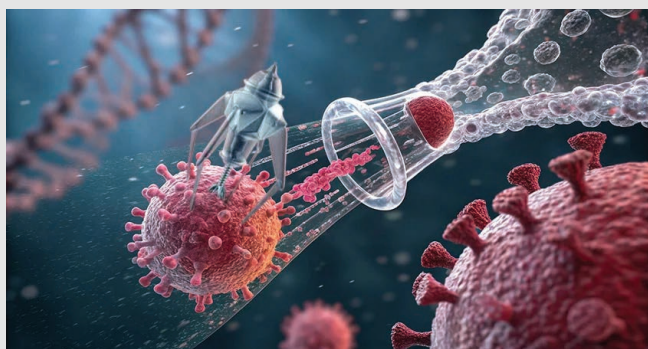
## هوش مصنوعی و رباتیک

هوش مصنوعی (AI) در تشخیص زودهنگام بیماری‌ها نقش کلیدی دارد. الگوریتم‌های AI در ۲۰۲۳ دقت تشخیص سرطان ریه را تا ۹۵٪ بهبود بخشیدند. در ۲۰۲۵، سیستم‌های AI با تحلیل داده‌های تصویربرداری و ژنومی، پیش‌بینی پیشرفت بیماری را دقیق‌تر کرده‌اند. ربات‌های جراحی پیشرفته، مانند سیستم‌های کم‌تهاجمی داوینچی، با دقت میکروسکوپی و کاهش زمان بهبودی، جراحی‌های قلب و مغز را تسهیل کرده و نرخ عوارض پس از عمل را تا ۳۰٪ کاهش می‌دهند. **دستگاه‌های پوشیدنی مجهز به اینترنت اشیا (IoT)** نیز پایش لحظه‌ای قند خون و فشارخون را ممکن ساخته‌اند.

## نانوپزشکی و داروهای زیستی

نانوذرات در دارورسانی هدفمند، به‌ویژه برای سرطان پستان، عوارض شیمی‌درمانی را کاهش داده و کارایی درمان را افزایش می‌دهند. نانوذرات لیپیدی، جذب دارو در تومور را تا ۷۰٪ بهبود می‌بخشند.

داروی Pacibekitug، (آنتی‌بادی ضد IL-6)، در فاز دوم کارآزمایی‌های بالینی، نشانگرهای التهابی مانند (hsCRP) را در بیماران کلیوی کاهش داده و امید به درمان بیماری‌های خودایمنی را افزایش داده است.



## مدل‌سازی رایانه‌ای (In Silico Trials)

شبیه‌سازی‌های رایانه‌ای دارو در بدن، زمان توسعه داروها را تا ۵۰٪ کاهش داده و نیاز به آزمایش‌های حیوانی را کم کرده است. در ۲۰۲۵، بیش از ۱۹ **پروژه بالینی** با این روش گزارش شده‌اند که توسعه داروهای جدید را تسریع کرده است.

سال ۲۰۲۵ به‌عنوان نقطه عطفی در مسیر فناوری‌های نوین مانند ژن‌درمانی، هوش مصنوعی، پزشکی شخصی‌سازی‌شده، تاکنون شاهد نوآوری‌هایی بوده که سلامت جهانی را متحول می‌کنند. در اینجا به بررسی فناوری‌های کلیدی زیست‌پزشکی در ۲۰۲۵ پرداخته و چالش‌های پیش رو را تحلیل خواهد شد.

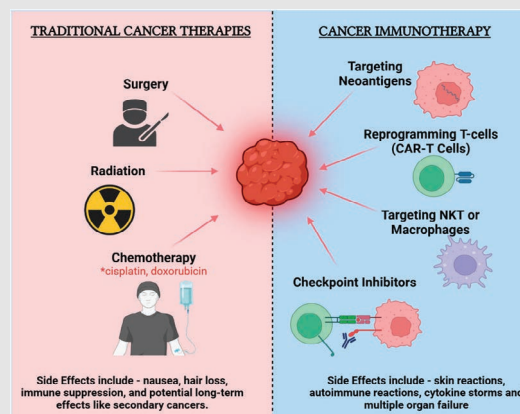


## ژن‌درمانی و پزشکی بازساختی

فناوری CRISPR-Cas9 با داروی Casgevy، درمان بیماری‌های ژنتیکی مانند کم‌خونی داسی‌شکل و بتاتالاسمی را دستخوش تغییرات بزرگی کرده است. این دارو در بیش از ۵۰ مرکز درمانی در سال ۲۰۲۵ به کار گرفته شده و در ۲۹ بیمار از ۳۱ بیمار مورد مطالعه، عوارض عروقی را برای حداقل ۱۲ ماه حذف کرده است. فناوری **Base Editing** نیز با اصلاح دقیق و هدفمند تک نوکلئوتیدی، بدون ایجاد شکاف دورشته‌ای در DNA، ایمنی درمان را افزایش داده است. همچنین، **سلول‌درمانی CAR-T** برای سرطان‌های خون توسعه یافته مانند لوسمی لنفوبلاستیک حاد، با مهندسی T-cells برای هدف‌گیری آنتی‌ژن‌های سرطانی، در فازهای بالینی پیشرفته به کار گرفته شده و در حال انجام است.

## ایمونوتراپی شخصی‌سازی‌شده

ایمون‌درمانی مبتنی بر mRNA (مانند واکسن 4157-mRNA/V940) شرکت‌های Moderna و Merck، در فاز سوم کارآزمایی‌های بالینی برای ملانوما و سرطان ریه، کاهش ۴۴٪ در خطر عود سرطان را نسبت به درمان با Keytruda به‌تنهایی نشان داده است. این واکسن با طراحی بر اساس ژنوم تومور هر بیمار، نمونه‌ای برجسته از پزشکی دقیق است. مطالعات نشان می‌دهند مکمل‌های میکروبی خاص با تقویت فعالیت لنفوسیت‌های T علیه سلول‌های سرطانی، نرخ پاسخ به درمان را در بیماران ملانوما از ۴۰ به ۶۹ درصد افزایش داده‌اند.



## افق‌های نو در زیست‌پزشکی

تا سال ۲۰۳۰، فناوری‌هایی مانند چاپ زیستی (Bioprinting) برای تولید اندام‌های مصنوعی و پزشکی شخصی‌سازی‌شده بر اساس داده‌های ژنومی، سلامت را دگرگون خواهند کرد. پیش‌بینی می‌شود چاپ زیستی کبد مصنوعی تا ۲۰۳۵ عملی شود. مدل‌سازی بالینی رایانه‌ای (In Silico Trials) نیز با شبیه‌سازی رفتار دارو، زمان توسعه داروها را تا ۵۰٪ کاهش داده است. با این حال، چالش‌هایی مانند هزینه‌های بالا (مثلاً ۲.۲ میلیون دلار برای Casgevy)، دسترسی نابرابر، و مسائل اخلاقی (مانند ویرایش ژنوم جنین) نیازمند سیاست‌گذاری دقیق هستند.

نوآوری‌های زیست‌پزشکی ۲۰۲۵، از ژن‌درمانی و ایمون‌درمانی تا هوش مصنوعی و نانوپزشکی، آینده‌ای روشن برای سلامت جهانی ترسیم می‌کنند. سرمایه‌گذاری هوشمند، آموزش تخصصی در فناوری‌ها، رفع چالش‌های اخلاقی و اقتصادی و نهادهای سازی اخلاق در پژوهش، پزشکی را به ابزاری برای پیشگیری و بهینه‌سازی سلامت تبدیل خواهد کرد.



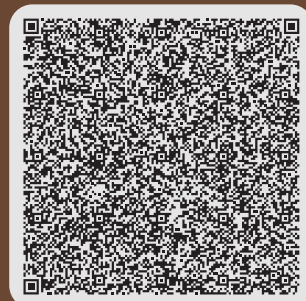


# معرفی رابرت ادواردز، کاشف لقاح مصنوعی (IVF)



## معصومه جلمبادانی

کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



منابع

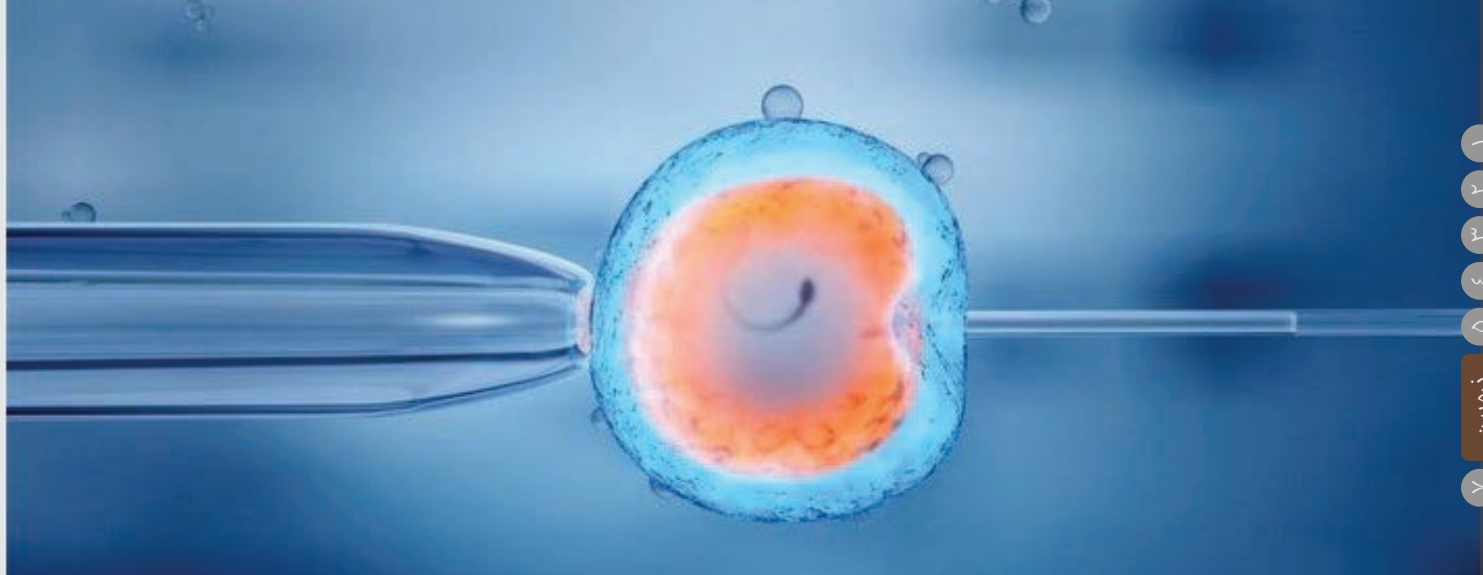
پروفسور رابرت جیفری ادواردز، زیست‌شناس برجسته و پیشگام حوزه فناوری‌های کمک‌باروری، در ۲۷ سپتامبر ۱۹۲۵ در منچستر انگلستان به دنیا آمد. دوران کودکی او هم‌زمان با جنگ جهانی دوم سپری شد. پس از پایان جنگ، او وارد دانشگاه ولز شد و تحصیل در رشته زیست‌شناسی را آغاز کرد. پس از آن، دکترای خود را در زمینه جنین‌شناسی از دانشگاه ادینبرو اخذ نمود و در ادامه به دانشگاه کمبریج پیوست.

ادواردز از همان ابتدا علاقه‌مند به مطالعه در حوزه تولیدمثل و ناباروری انسان بود. او تحقیقات گسترده‌ای درباره مراحل رشد تخمک، زمان تخمک‌گذاری و امکان باروری خارج از رحم انجام داد. این علاقه‌مندی در نهایت او را به یکی از پیشگامان بزرگ علم پزشکی تولیدمثل تبدیل کرد.

در دهه ۱۹۵۰، ادواردز تلاش خود را برای درک فرآیند باروری انسانی آغاز کرد. او به این باور رسید که تخمک انسان می‌تواند در شرایط آزمایشگاهی با اسپرم ترکیب شود و لقاح صورت گیرد. در آن زمان این دیدگاه انقلابی بود و بسیاری از دانشمندان باور نداشتند که بتوان خارج از بدن انسان، لقاح موفق انجام داد.

در ادامه، او با دکتر پاتریک استیتو، یک پزشک متخصص زنان، همکاری کرد. استیتو با روش لاپاراسکوپی موفق به برداشت تخمک از تخمدان زنان می‌شد و ادواردز با مهارت بالا، لقاح آن را در آزمایشگاه انجام می‌داد. در سال ۱۹۷۸، نتیجه این همکاری منجر به تولد اولین نوزاد حاصل از لقاح آزمایشگاهی شد: دختری به نام لوئیز براون. این موفقیت یکی از بزرگ‌ترین دستاوردهای علمی قرن بیستم تلقی شد.

روش IVF (لقاح خارج رحمی) از آن زمان تاکنون به روش اصلی درمان ناباروری تبدیل شده و میلیون‌ها نوزاد سالم در سراسر جهان با استفاده از آن متولد شده‌اند.



در سال ۲۰۱۰، تلاش‌های علمی رابرت ادواردز با دریافت جایزه نوبل پزشکی مورد تقدیر قرار گرفت. این جایزه به پاس دهه‌ها تلاش بی وقفه او در زمینه باروری و کمک به انسان‌ها برای دستیابی به رؤیای فرزندآوری اهدا شد. او پیش‌تر نیز جایزه معتبر لاسکر را در سال ۲۰۰۱ دریافت کرده بود.

ادواردز در سال‌های پایانی عمرش همچنان الهام‌بخش نسل‌های جدید دانشمندان بود. او در سال ۲۰۱۳ و در سن ۸۷ سالگی درگذشت. اما دستاوردهای علمی او همچنان در زندگی میلیون‌ها انسان جاری است.

امروزه IVF نه تنها یک روش درمانی پیشرفته است، بلکه از منظر روانی، اجتماعی و فرهنگی نیز تأثیر چشمگیری داشته و تابوی ناباروری را در بسیاری از جوامع کاهش داده است. رابرت ادواردز با علم، اراده و عشق به انسانیت، یکی از بزرگ‌ترین میراث‌های علمی را برای بشریت به جا گذاشت.

با وجود اهمیت علمی کشف ادواردز، او با مخالفت‌های شدید از سوی جامعه علمی و مذهبی روبرو شد. شورای تحقیقات پزشکی بریتانیا از ادامه حمایت مالی پروژه امتناع کرد. بسیاری از منتقدان، به‌ویژه نهادهای مذهبی، این روش را «دخال‌ت در خلقت» دانسته و آن را غیراخلاقی می‌نامیدند.

اما ادواردز و استیپتو با وجود فشارهای زیاد، از کار خود عقب نشینی نکردند و با حمایت مالی بخش خصوصی، پروژه را ادامه دادند. آن‌ها همچنین اولین کلینیک IVF جهان را در شهر کمبریج تأسیس کردند که مرکزی برای آموزش و درمان ناباروری شد.

تأثیر جهانی این فناوری، فراتر از تصور بود. زوج‌هایی که تا پیش از آن امیدی برای فرزندآوری نداشتند، حالا می‌توانستند با کمک IVF صاحب فرزند شوند. تخمین زده می‌شود که تاکنون بیش از هشت میلیون کودک از این طریق در سراسر جهان متولد شده‌اند.





# معرفی دکتر عباس افلاطونیان، پژوهشگر برجسته در درمان ناباروری



## معصومه جلمبادانی

کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



منابع

دکتر عباس افلاطونیان، پزشک برجسته و پیشگام حوزه درمان ناباروری در ایران، در سال ۱۳۲۹ در شهر بم دیده به جهان گشود. ایشان پس از گذراندن تحصیلات پزشکی عمومی و تخصص زنان و زایمان در دانشگاه علوم پزشکی تهران (۱۳۵۴-۱۳۵۹)، با هدف توسعه دانش و فناوری درمان ناباروری، فلوشیپ نازایی (IVF) خود را در سال ۱۳۷۰ از دانشگاه علوم پزشکی یزد اخذ کردند.

دکتر افلاطونیان به‌عنوان بنیان‌گذار و رئیس پیشین مرکز ناباروری یزد، نخستین مرکز IVF کشور و بزرگ‌ترین مرکز درمان ناباروری در خاورمیانه را پایه‌گذاری کرد؛ مرکزی که سالانه پذیرای هزاران زوج از سراسر ایران و کشورهای منطقه است. ایشان همچنین با تأسیس بیمارستان افلاطونیان در بم و زایشگاه مهدیه در یزد، نقش مهمی در ارتقای خدمات بهداشت و درمان ایفا کرده‌اند.

از جمله افتخارات و دستاوردهای دکتر افلاطونیان می‌توان به انتخاب به‌عنوان پژوهشگر برتر جشنواره بین‌المللی رازی، دریافت تقدیرنامه پیشکسوت حوزه پزشکی تولیدمثل در جشنواره رویان، و انتشار ده‌ها مقاله علمی در مجلات معتبر داخلی و بین‌المللی اشاره کرد. خدمات گسترده ایشان در زمینه روش‌های پیشرفته درمان ناباروری از جمله IUI، ICSI، IVF و لاپاراسکوپی، نقش مؤثری در موفقیت درمان بیماران و گسترش دانش تولیدمثل در کشور داشته است.

دکتر افلاطونیان همچنان در مقام استاد و مشاور علمی، به تربیت نسل جدید متخصصان این حوزه می‌پردازند و رسالت حرفه‌ای خود را در خدمت به بیماران و پیشرفت پزشکی ایران دنبال می‌کنند.



پژوهش‌های علمی و نقش در درمان ناباروری : دکتر افلاطونیان تاکنون بیش از صد مقاله پژوهشی منتشر کرده اند. از جمله مطالعات مهم ایشان عبارت‌اند از:

♦ تأثیر سطح سیتوکین ۲-IL و پارامترهای اسپرم مردانه بر نتایج درمان IVF در زوج‌های نابارور دارای سقط مکرر؛ که در سال ۲۰۰۷ در مجله American Journal of Reproductive Immunology منتشر شد و نشان داد افزایش کشندگی سلول‌های NK و سطح ۲-IL ممکن است در تکرار سقط جنین نقش داشته باشد.

♦ مقایسه نتایج نوزادی و بارداری در انتقال جنین تازه در مقابل جنین فریزشده: مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۶ با همکاری درمانی متعدد در یزد که نشان داد نرخ تولد زنده بین دو گروه تفاوت معناداری ندارد، گرچه میزان زایمان زودرس در گروه فریز شده افزایش داشت.

♦ مشارکت در تحقیقات جهانی در زمینه توانایی پذیرش جنین و تأثیر شرایط التهابی رحم بر موفقیت باروری که در مقالات متعدد بین‌المللی از جمله Fertility and Sterility و Biochemia Medica منتشر شده‌است.

دکتر افلاطونیان با تأسیس مرکز ناباروری یزد، نه تنها خدمات پیشرفته درمان ناباروری را در دسترس قرار داد، بلکه با آموزش گروه درمانی بومی، امکان تکرار و گسترش این خدمات را در سایر شهرها فراهم کرد. همچنین رشته های تحقیقاتی او در زمینه ایمونولوژی تولد نوزاد سالم و سقط جنین مکرر، پایه‌ای برای برنامه‌های پیشگیری درمان ریزجریان ازدست‌رفته بوده است.







### دوران باستان تا قرون وسطی

بقراط (۴۰۰ ق.م): واژه "کارکینوس" (خرچنگ) را برای توصیف تومورها به کار برد.  
جالینوس (حدود ۱۳۰ م): سرطان را حاصل تجمع "صفرا" می دانست و از جراحی پرهیز داشت.  
اورباسیوس و آنتیوس: تفاوت تومورها و جراحی های جسورانه مانند ماستکتومی را مطرح کردند.  
ابن سینا و رازی (قرون وسطی): مفاهیم «سرطان اولیه و ثانویه» و جراحی با حاشیه ایمن را پیشنهاد دادند.



### آغاز تاریخی

پیش از تاریخ: شواهدی از ابتلا به سرطان (استئوسارکوم) در استخوان دایناسور شاخدار یافت شده که نشان می دهد این بیماری قدمتی چندمیلیونی دارد.  
۳۰۰۰ ق.م: پاپیروس های مصری به توصیف تومورها و درمان های گیاهی و شیمیایی اولیه پرداخته اند.



### دوران نوزایی و کشفیات اولیه

۱۵۰۰-۱۷۰۰ م: با پیشرفت شیمی و آناتومی، مفهوم پاتولوژی سرطان پایه ریزی شد.  
۱۷۷۵ م: پرسیوال پات ارتباط بین سرطان و عوامل محیطی (دوده) را مطرح کرد-آغاز اپیدمیولوژی سرطان.



### قرن ۱۹ و اوایل قرن ۲۰

۱۸۶۸: رودلف ویرشو منشأ سلولی سرطان را کشف کرد.  
۱۸۹۰: رونتگن اشعه ایکس را کشف و کولی نخستین ایمونوتراپی تجربی را اجرا کرد.  
۱۹۴۰-۱۹۵۰: آغاز شیمی درمانی و پرتودرمانی مدرن با استفاده از گاز خردل، کبالت-۶۰ و داروهای پایه ای مانند متوترکسات و ۵-FU



### نیمه دوم قرن ۲۰

دهه ۱۹۶۰-۷۰: پیوند مغز استخوان، درمان های هورمونی (تاموکسیفن)، و آغاز «جنگ با سرطان» در آمریکا.  
دهه ۱۹۸۰-۹۰: توسعه آنتی بادی های مونوکلونال، کشف مسیرهای ایمونولوژیک مانند PD1 و CTLA4، و تصویربرداری پیشرفته با PET-CT و MRI و داروی سیس پلاتین بهبود چشمگیری در درمان سرطان بیضه ایجاد کرد.



### قرن ۲۱: پزشکی دقیق و درمان های هدفمند

۲۰۰۱-۲۰۰۳: پروژه ژنوم انسان و پیدایش پزشکی شخصی سازی شده.  
۲۰۰۵-۲۰۰۶: اطلس ژنوم سرطان (TCGA) و واکسن HPV (گارداسیل)  
۲۰۱۰-۲۰۲۰: درمان های نوینی مانند CAR-T، واکسن های ضد سرطان، و پلتفرم های ژنتیکی مانند MSK-IMPACT وارد عمل شدند.

### ۲۰۲۰ تا امروز: موج نوین درمان ها

استفاده از فناوری هایی چون کریسپر، RNA نانو ذرات، آنتی بادی های دوجنسی، ADC ها، و هوش مصنوعی مانند PathAI و AlphaFold درمان سرطان را هوشمندتر، هدفمندتر و مؤثرتر کرده اند.



منابع



# سفری در تاریخ اکتشافات زیست‌شناسی؛ تایم‌لاین جوایز لاسکر و تاثیر آن بر زیست‌پزشکی

فاطمه سادات مجیدی

کارشناسی زیست‌جانوری



## جمع‌بندی

جایزه لاسکر نه تنها یکی از معتبرترین جوایز پزشکی دنیاست، بلکه نقش کلیدی در کشف‌های تاریخ‌ساز پزشکی و زیست‌شناسی ایفا کرده است





لعتنی ویوشم خوبه!



## معرفی مرکز سرطان MD Anderson



فاطمه جوان بخت

دانشجوی پرستاری



منابع

مرکز سرطان MD Anderson، واقع در هیوستون، تگزاس، یکی از برجسته‌ترین مراکز درمانی و پژوهشی سرطان در جهان است. این مرکز در سال ۱۹۴۱ تأسیس شد و به عنوان بخشی از دانشگاه تگزاس فعالیت می‌کند "MD Anderson". بزرگ‌ترین مرکز سرطان در ایالات متحده و یکی از سه مرکز جامع سرطان این کشور است. این مرکز از سوی مؤسسه ملی سرطان (NCI) به عنوان یکی از ۵۷ مرکز جامع سرطان شناخته شده و در رتبه بندی «بهترین بیمارستان‌ها» توسط U.S. News & World Report به طور مداوم در صدر قرار دارد.

**مأموریت اصلی:** مأموریت MD Anderson کاهش مرگ و میر ناشی از سرطان از طریق پیشگیری، درمان و تحقیقات نوآورانه است. این مرکز به طور اختصاصی بر مراقبت، تحقیق، آموزش و پیشگیری از سرطان متمرکز است.



## اهداف:

تسهیل دسترسی بیماران و جوامع به تخصص‌های MD Anderson برای پیشگیری از بیماری و بهبود سلامت. هدایت تحقیقات اکتشافی با تأثیر بالا، با تمرکز بر نیازهای پزشکی برآورده‌نشده و تسریع تبدیل یافته‌ها به پیشرفت‌های معنادار در نتایج سلامت، با هدف تبدیل شدن به سازمان پیشرو در تحقیقات سرطان. تعیین استانداردهای جدید برای ارائه مراقبت‌های با ارزش بالا و دسترسی آسان.

## نوآوری‌های پژوهشی و درمانی در MD Anderson

MD Anderson در زمینه پژوهش و درمان سرطان پیشگام بوده و نوآوری‌های متعددی را در این حوزه ارائه کرده است:

**کارآزمایی‌های بالینی هدفمند:** این مرکز کارآزمایی‌های بالینی منحصربه‌فردی را طراحی کرده که با استفاده از بیوپسی، اهداف مولکولی تومورها را شناسایی کرده و درمان‌های هدفمند مناسب را با آن‌ها تطبیق می‌دهد. این رویکرد، که اکنون در درمان سرطان‌هایی مانند سرطان ریه رایج است، حوزه جدیدی در درمان سرطان ایجاد کرده است.

**پیشگیری از سرطان:** MD Anderson آزمایش‌های بالینی برای درمان ضایعات پیش‌سرطانی، مانند سرطان دهان، انجام داده که اثبات کرد درمان رشدهای پیش‌سرطانی می‌تواند از بروز سرطان جلوگیری کند. این یافته‌ها زمینه‌ساز پیشگیری از سرطان در سایر اندام‌ها، مانند استفاده از داروهای تاموکسیفن و رالوکسیفن برای پیشگیری از سرطان سینه، شد.

**ایمونوتراپی:** ایمونوتراپی، که از سیستم ایمنی بدن برای مبارزه با سرطان استفاده می‌کند، یکی از حوزه‌های کلیدی تحقیق در این مرکز است. داروهایی مانند نیوولوماب<sup>۱</sup> و پمبرولیزوماب<sup>۲</sup> که به عنوان مهارکننده‌های نقاط کنترل ایمنی شناخته می‌شوند، در این مرکز توسعه یافته‌اند. همچنین، آنتی‌بادی‌های مونوکلونال مانند دوروالوماب و مونالیزوماب برای تقویت حمله سیستم ایمنی به تومورها و کاهش توانایی رشد و گسترش آن‌ها مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

**درمان‌های هدفمند:** MD Anderson بر توسعه درمان‌هایی تمرکز دارد که ویژگی‌های ژنتیکی و مولکولی تومورها را هدف قرار می‌دهند. داروهایی مانند ترستوزوماب<sup>۳</sup> برای سرطان سینه HER2 مثبت و ایورولیموس<sup>۴</sup> برای برخی سرطان‌های کلیه از جمله این درمان‌ها هستند. داروی جدید BBP-398 که پروتئین SHP2 را هدف قرار می‌دهد، نمونه‌ای از نوآوری‌های اخیر این مرکز است.

۱. Nivolumab  
۲. Pembrolizumab  
۳. Trastuzumab  
۴. Everolimus



## درمان و تحقیقات:

MD Anderson سالانه بیش از ۱۱۲,۰۰۰ بیمار را درمان می کند و در حال ایجاد پایگاه داده ای از نمونه های تومور و ویژگی های ژنتیکی آنها، به ویژه برای سرطان های سینه و تخمدان، است. از سال ۱۹۴۴، بیش از ۲ میلیون نفر برای مراقبت از سرطان به این مرکز مراجعه کرده اند.

## برنامه های آموزشی:

در سال ۲۰۲۴، بیش از ۵,۶۰۹ کارآموز در برنامه های آموزشی MD Anderson شرکت کردند. این مرکز میزبان بزرگ ترین برنامه کارآزمایی های بالینی سرطان در جهان است که به بیماران امکان دسترسی به داروهای تحقیقاتی نجات بخش را قبل از تأیید FDA می دهد.

## تحقیقات:

یافته های علمی در آزمایشگاه های MD Anderson به سرعت به مراقبت های بالینی تبدیل می شوند، و این مرکز با انجام تحقیقات پیشرو، نقش مهمی در پیشرفت درمان های سرطان ایفا می کند.

**پرتودرمانی پیشرفته:** MD Anderson از فناوری های پیشرفته پرتودرمانی، مانند پرتودرمانی هیپوفاکشن شده تسریع شده، استفاده می کند که دوزهای بالاتر تابش را در زمان کوتاه تر ارائه می دهد و عوارض جانبی کمتری دارد. این مرکز همچنین از پرتودرمانی پروتون استفاده می کند که با دقت بالا تومورها را هدف قرار داده و به بافت های سالم اطراف آسیب کمتری می رساند. این روش برای درمان سرطان های پروستات، ریه، سر و گردن، کبد، مری، مغز، لنفوم و تومورهای نادر به کار می رود.

**روش های جراحی نوین:** MD Anderson در جراحی سرطان نیز نوآوری هایی داشته است، از جمله جراحی های کم تهاجمی و روباتیک که زمان بهبودی را کاهش داده و عوارض جانبی را به حداقل می رسانند.

## نقش MD Anderson در آموزش و پیشگیری

### از سرطان

پیشگیری از سرطان یکی از ارکان اصلی مأموریت MD Anderson برای پایان دادن به سرطان است. این مرکز از طریق برنامه های متنوعی در جامعه به این هدف کمک می کند:

- ۱. ارائه های آموزشی:** تیم اتحادهای اجتماعی MD Anderson در سال گذشته ۴۶۲ ارائه در زمینه پیشگیری از سرطان در رویدادهای مختلف در هیوستون برگزار کرده است.
- ۲. حمایت های مالی:** این حمایت ها امکان دسترسی به افراد بیشتر و پیشبرد مأموریت پایان دادن به سرطان را فراهم می کنند.
- ۳. نمایشگاه های سلامت:** MD Anderson در نمایشگاه ها و رویدادهای سلامت منطقه ای، از جمله در کلیساها، شرکت ها، مراکز اجتماعی، مدارس و پارک ها، غرفه هایی برای آموزش و پیشگیری برپا می کند.
- ۴. پروژه "VALET":** این پروژه با استفاده از ون های ماموگرافی سیار، معاینات تشخیص زودهنگام سرطان سینه را به جوامع نیازمند ارائه می دهد.
- ۵. همکاری در خانه های آکروز:** در محله تاریخی آکروز، MD Anderson دو پروژه تحقیقاتی بزرگ را اجرا می کند: یکی مطالعه تأثیر آموزش تغذیه و توزیع محصولات تازه در مدارس ابتدایی بر سلامت کودکان و خانواده ها، و دیگری بررسی موفقیت برنامه «زندگی فعال پس از سرطان» در جوامع کم درآمد.





یه دلم میگه تگزاس و یه  
دلم کالیفرنیا!

# معماری در خدمت علم؛ معرفی مؤسسه سالک در کالیفرنیا



مهدیه سوری

کارشناسی میکروبیولوژی



منابع

مؤسسه سالک، یکی از برجسته‌ترین مراکز تحقیقاتی زیست‌پزشکی جهان، در کالیفرنیا واقع شده و در سال ۱۹۶۵ به‌دست معمار مشهور **لویی کان** برای دکتر **جونا س سالک**، کاشف واکسن فلج اطفال، طراحی و تکمیل شد. سالک از کان خواست تا بنایی بسازد که «شایسته بازدید پیکاسو» باشد. ساختمانی با آزمایشگاه‌هایی باز، انعطاف‌پذیر و الهام‌بخش برای پژوهش‌های علمی.

پس از گذشت بیش از پنج دهه، این سازه نه‌تنها فعال باقی مانده، بلکه به نمادی از تلفیق هنر و علم تبدیل شده است، هرچند آثار فرسایش چوب ساج و ترک‌هایی در بتن آن مشاهده می‌شود. سالک، پس از موفقیت تاریخی‌اش در تولید واکسن، با هدف ایجاد فضایی شبیه «آکادمی سقراطی» برای تبادل آزاد علم، انسان‌گرایی و پرورش دانشمندان جوان، این مرکز را تأسیس کرد. او گفته بود: «چه‌قدر عالی می‌شد اگر جایی شبیه این وجود داشت و مرا برای کار دعوت می‌کردند»

این مؤسسه با حمایت بنیاد **March of Dimes**

و مؤسسه ملی علوم آمریکا در سال

۱۹۶۳ فعالیت خود را آغاز کرد.





## دستاوردهای مهم علمی

### علوم اعصاب و زیست‌شناسی محاسباتی

#### ♦ پروژه اطلس سلولی مغز انسان و موش

به‌عنوان بخشی از برنامه NIH Brain Initiative، تیم‌های تحقیقاتی با تحلیل بیش از ۲ میلیون سلول مغزی موش، یک پایگاه جامع سلولی ایجاد کردند. همچنین پروژه‌ای برای نقشه برداری از مغز انسان با بودجه ۱۲۶ میلیون دلار آغاز شده است.

#### ♦ تحلیل سیناپس‌ها و ذخیره‌سازی اطلاعات

یکی از تیم‌های تحقیقاتی این موسسه، روش‌های جدیدی برای اندازه‌گیری دقیق ذخیره‌سازی اطلاعات در سیناپس‌ها توسعه دادند که به فهم بهتر حافظه و یادگیری منجر شده است.

### سرطان، متابولیسم و ایمنی‌شناسی

#### ♦ ژن ARID1A و پاسخ بهتر به درمان سرطان

تحقیقات دایانا هارگریوز نشان داده است بیمارانی که در ژن ARID1A جهش دارند، بهتر به درمان‌های ایمنی‌درمانی پاسخ می‌دهند. این یافته می‌تواند به شخصی‌سازی درمان سرطان کمک کند.

#### ♦ پیوند میان متابولیسم، دیابت و سرطان

روبن شاو بر یک مسیر سلولی به نام AMPK-LKB1 تحقیق می‌کند که نشان می‌دهد چگونه سلول‌ها انرژی مصرف می‌کنند و این موضوع چه ارتباطی با بیماری‌هایی مثل دیابت و سرطان دارد.

### زیست‌گیاه‌شناسی

#### ♦ پروژه جذب کربن با کمک گیاهان (Harnessing Plants)

هدف این پروژه، ساخت گیاهانی است که بتوانند کربن بیشتری از هوا جذب کرده و در ریشه‌های عمیق خود ذخیره کنند. این روش می‌تواند راهکاری برای مقابله با تغییرات اقلیمی باشد.

### پیرشناسی و علوم میان‌رشته‌ای

#### ♦ بررسی اثرات CBN بر سلول‌های مغزی

تیم Pamela Maher اثرات حفاظتی کانابینول (CBN) بر سلول‌های مغزی را مطالعه کرده‌اند؛ یافته‌هایی که نوید توسعه درمان‌های نوین برای بیماری‌های مرتبط با پیری می‌دهند.

### تصمیم‌گیری و حسگرهای تطبیقی

با همکاری دانشگاه سن‌دیگو، پروژه‌هایی در دست اجراست که به بررسی تصمیم‌گیری در شرایط نامطمئن و طراحی صفحه‌نمایش‌های هوشمند برای بیماران دچار زوال عقل می‌پردازد. این نمایشگرها می‌توانند خود را با توانایی دیداری فرد تنظیم کنند.



کانون اکتشافات بزرگ؛

حوزه‌های پژوهشی کلیدی

بر اساس وب‌سایت رسمی مؤسسه سالک، محورهای اصلی تحقیقاتی شامل موارد زیر است:

- ♦ پیرشناسی و سالمندی (Healthy Aging)
- ♦ بیوشیمی و بیوفیزیک (Biochemistry & Biophysics)
- ♦ پژوهش سرطان (Cancer)
- ♦ زیست‌شناسی محاسباتی (Computational Biology)
- ♦ ایمنی‌شناسی (Immunobiology)
- ♦ متابولیسم (Metabolism)
- ♦ علوم اعصاب (Neuroscience)
- ♦ زیست‌گیاه‌شناسی (Plant Biology)

همچنین مطالعات میان‌رشته‌ای بر موضوعاتی نظیر پیری، سرطان، دیابت، بیماری‌های عصب‌شناختی (آلزایمر، پارکینسون)، نقص‌های مادرزادی و ویروس‌هایی نظیر HIV متمرکز است.



## دانشمندان برجسته و جوایز بین‌المللی

مؤسسه سالک میزبان دانشمندانی است که تحقیقات آن‌ها باعث پیشرفت‌های بزرگ در پزشکی، ژنتیک، علوم اعصاب و محیط زیست شده است:

Ronald M. Evans

با کشف گیرنده‌های هورمونی که در درمان بیماری‌هایی مانند دیابت، سرطان و بیماری‌های قلبی مؤثر هستند، برنده جوایز بین‌المللی مثل لاسکر، ولف و جایزه ژاپن شد.



Satchidananda Panda

درباره تأثیر زمان غذا خوردن، ورزش و خواب بر سلامت انسان تحقیق می‌کند.



Joanne Chory

رهبری پروژه بزرگ گیاهان جذب‌کننده کربن را برعهده دارد. او تاکنون جوایز مشهوری از جمله Breakthrough، Gruber، Asturias و Wolf را دریافت کرده است.



Kay Tye

مولکول‌هایی را در مغز شناسایی کرده که به شکل‌گیری خاطرات و بروز اختلالات روانی مربوط هستند.



Joseph Ecker

از دانشمندان پیشرو در مطالعه اپی‌ژنتیک انسان و گیاه است و در پروژه جذب کربن نیز فعالیت دارد.



Tony Hunter

با کشف آنزیم‌هایی که رشد سلول‌های سرطانی را کنترل می‌کنند، مسیر ساخت داروهای ضد سرطان را هموار کرد. او جوایز مهمی مانند Wolf، Tang و Sjöberg را دریافت کرده است.



Gerald Joyce

با پژوهش در زمینه RNA و ساختارهای مشابه آن، به بررسی چگونگی آغاز حیات در زمین پرداخته است.



rusty gage

از اولین افرادی است که نشان داد سلول‌های پوست می‌توانند به سلول‌های بنیادی تبدیل شوند. او روی بیماری‌هایی مثل پارکینسون و افسردگی نیز تحقیق کرده است.







من میرم چند ورق جلوتر اخبار  
بخونم؛ توام بعد این بیا!

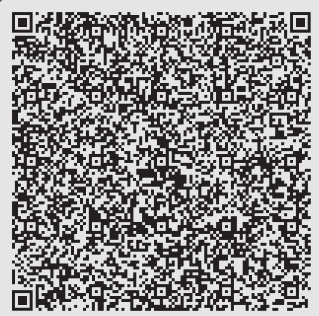
در آغاز قرن بیستم، جهان پزشکی در برابر بیماری‌های عفونی باکتریایی مانند سل، ذات‌الریه و سپسیس تقریباً ناتوان بود. عفونت‌هایی که امروز به‌سادگی درمان می‌شوند، در آن زمان می‌توانستند به مرگ منجر شوند؛ یک خراش کوچک یا زخمی عفونی، پایانی تراژیک برای بیمار رقم می‌زد. پزشکان، محدود به روش‌های ابتدایی مانند کمپرس و مراقبت‌های اولیه، در برابر این دشمنان میکروسکوپی چاره‌ای جز تسلیم نداشتند. اما در این تاریکی، جرقه‌ای از امید در سال ۱۹۲۸ زده شد که نه‌تنها پزشکی، بلکه سرنوشت بشریت را دگرگون کرد: کشف پنی‌سیلین توسط الکساندر فلمینگ و آغاز عصر آنتی‌بیوتیک‌ها.

## داستان کشف آنتی‌بیوتیک‌ها و آغاز عصر آنتی‌بیوتیک‌ها



مهدی اسدی

کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



منابع



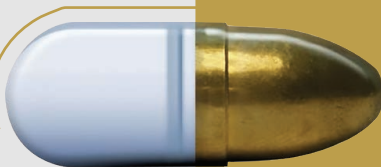
## توسعه پنی‌سیلین: همکاری در زمان بحران

در سال ۱۹۳۹، **هوارد فلوری**، آسیب‌شناس استرالیایی، و **ارنست چین**، بیوشیمی‌دان آلمانی‌تبار، در دانشگاه آکسفورد تصمیم گرفتند این ماده را از حاشیه‌های مقالات علمی به مرکز توجه بیاورند. آن‌ها با کمک نورمن هیتلی، روش‌هایی برای کشت کپک و استخراج پنی‌سیلین ابداع کردند. در آزمایشی کلیدی در سال ۱۹۴۰، هشت موش با دوز کشنده‌ای از استرپتوکوک آلوده شدند. چهار موش که پنی‌سیلین دریافت کردند، زنده ماندند، درحالی‌که چهار موش دیگر مردند. این موفقیت به آزمایش‌های انسانی در سال ۱۹۴۱ منجر شد. اولین بیمار، افسر پلیسی مبتلا به سپسیس شدید، بهبود چشمگیری نشان داد، اما کمبود پنی‌سیلین باعث توقف درمان و مرگ او شد.

جنگ جهانی دوم نیاز به پنی‌سیلین را به اوج رساند. فلوری و چین با شرکت‌های دارویی آمریکایی همکاری کردند تا تولید انبوه ممکن شود. در سال ۱۹۴۳، مری هانت، دستیار آزمایشگاهی، کپکی پربازده‌تر (*Penicillium chrysogenum*) را کشف کرد که تولید پنی‌سیلین را متحول کرد. تا سال ۱۹۴۴، پنی‌سیلین به دارویی حیاتی برای سربازان متفقین تبدیل شد و جان هزاران نفر را در میدان‌های جنگ نجات داد. در سال ۱۹۴۵، **فلورینگ**، **فلوری** و **چین** به دلیل این دستاورد مشترک جایزه نوبل پزشکی را دریافت کردند.

## عصر طلایی آنتی‌بیوتیک‌ها

موفقیت پنی‌سیلین، دانشمندان را به کاوش در میکروارگانیسم‌های خاک سوق داد و عصر طلایی آنتی‌بیوتیک‌ها (دهه‌های ۱۹۴۰ تا ۱۹۶۰) را رقم زد. در سال ۱۹۴۳، سلمان واکسمن استرپتومایسین را کشف کرد که اولین درمان مؤثر برای سل بود. تتراسایکلین‌ها (۱۹۴۸)، سفالوسپورین‌ها (۱۹۴۸)، اریترومایسین (۱۹۵۲) و وانکومایسین (۱۹۵۸) به فهرست داروهای حیاتی اضافه شدند. این آنتی‌بیوتیک‌ها طیف وسیعی از عفونت‌ها را هدف قرار دادند و مرگومیر ناشی از بیماری‌هایی مانند ذات‌الریه را از حدود ۸۰٪ به کمتر از ۱۵٪ کاهش دادند.



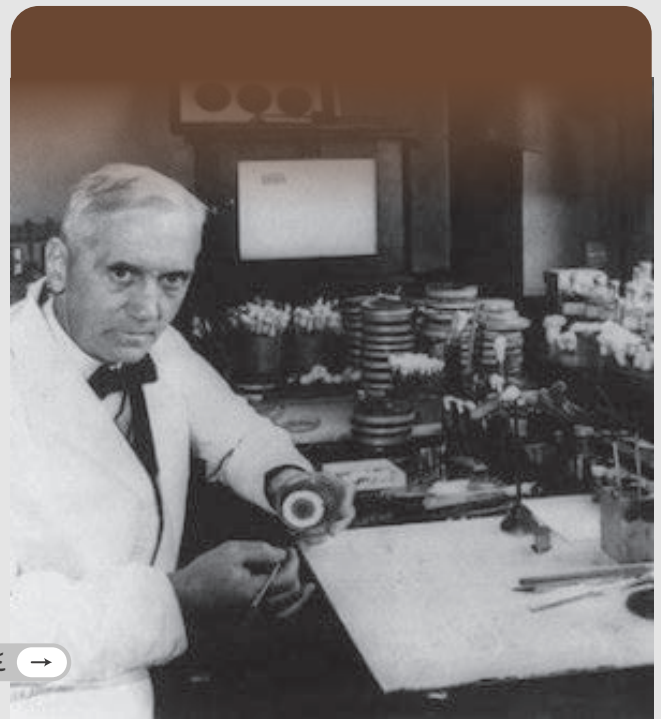
## ریشه‌های اولیه: درمان‌های باستانی

استفاده از مواد ضد میکروبی به دوران باستان بازمی‌گردد. مصریان باستان از نان کپک‌زده برای درمان زخم‌های عفونی استفاده می‌کردند، بدون آنکه مکانیسم آن را درک کنند. در چین و یونان باستان نیز روش‌های مشابهی برای بهره‌گیری از خواص درمانی برخی گیاهان و کپک‌ها وجود داشت. در قرن هفدهم، **جان پارکینسون**، گیاه‌شناس انگلیسی، به استفاده از کپک برای درمان عفونت‌ها اشاره کرد. یافته‌های باستان‌شناسی نشان می‌دهند که در تمدن نوبی (حدود ۲۰۰۰ سال پیش)، تتراسایکلین در استخوان‌های انسان یافت شده است، احتمالاً از طریق مصرف نوشیدنی‌های تخمیری حاوی باکتری‌های تولیدکننده آنتی‌بیوتیک. این اقدامات اولیه، هرچند فاقد پایه علمی، نشان‌دهنده درک غریزی بشر از قدرت طبیعت در مبارزه با عفونت بود.

## کشف پنی‌سیلین: جرقه یک انقلاب

در سپتامبر ۱۹۲۸، در آزمایشگاهی شلوغ در بیمارستان سنت مری لندن، **الکساندر فلمینگ**، باکتری‌شناس اسکاتلندی، پس از تعطیلات با صحنه‌ای غیرمنتظره روبرو شد. در یکی از پتری‌دیش‌های حاوی باکتری استافیلوکوکوس اورئوس، کپکی سبزی‌رشد کرده بود و اطراف آن منطقه‌ای عاری از باکتری به چشم می‌خورد. این کپک، که بعداً (*Penicillium rubens*) نامیده شد، ماده‌ای تولید می‌کرد که فلمینگ آن را (پنی‌سیلین) نامید. آزمایش‌های او نشان داد که پنی‌سیلین می‌تواند باکتری‌های گرم‌مثبت مانند استرپتوکوک‌ها و استافیلوکوک‌ها را از بین ببرد، اما بر باکتری‌های گرم‌منفی مانند عامل تب تیفوئید بی‌اثر بود.

با این حال، فلمینگ با مشکلات بزرگی مواجه شد. پنی‌سیلین ناپایدار بود، خالص‌سازی آن دشوار بود و تولید مقادیر کافی برای درمان انسان تقریباً غیرممکن به نظر می‌رسید. در سال ۱۹۲۹، او یافته‌های خود را منتشر کرد، اما جامعه علمی توجه چندانی به آن نشان نداد، و این کشف برای یک دهه در سایه ماند.





## چالش مقاومت آنتی بیوتیکی

اما این پیروزی با چالشی بزرگ همراه شد. در سال ۱۹۴۷، تنها چند سال پس از تولید انبوه پنی سیلین، اولین موارد مقاومت باکتریایی گزارش شد. استفاده بی رویه در پزشکی، کشاورزی و دامپروری به ظهور باکتری‌های مقاوم مانند استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین (MRSA) منجر شد. امروزه، مقاومت آنتی بیوتیکی سالانه بیش از ۱/۲ میلیون نفر را می کشد و سازمان بهداشت جهانی آن را یکی از بزرگ ترین تهدیدات سلامت جهانی می داند.

داستان کشف آنتی بیوتیک‌ها روایتی از شانس، پشتکار و همکاری علمی است. از کشف تصادفی فلمینگ تا تلاش‌های خستگی ناپذیر فلوری و چین، و اکتشافات بعدی، آنتی بیوتیک‌ها جهان را تغییر دادند. اما ظهور مقاومت آنتی بیوتیکی هشدار است که این دستاوردها شکننده اند. آینده پزشکی به نوآوری‌های جدید، مدیریت مسئولانه و همکاری جهانی وابسته است تا میراث عصر طلایی آنتی بیوتیک‌ها حفظ شود و بشریت بتواند در برابر تهدیدات میکروبی آینده ایستادگی کند.

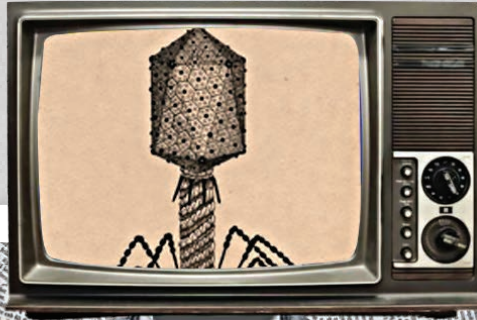
## تحول پزشکی

آنتی بیوتیک‌ها پزشکی مدرن را بازتعریف کردند. آن‌ها امکان انجام جراحی‌های پیچیده مانند پیوند اعضا و شیمی درمانی را فراهم کردند، زیرا خطر عفونت‌های پس از عمل به حداقل رسید. بیماری‌های همه گیر مانند سل و سیفلیس تحت کنترل درآمدند و بیمارستان‌ها از مراکز مرگ به مکان‌هایی برای درمان تبدیل شدند. امید به زندگی به طور چشمگیری افزایش یافت و آنتی بیوتیک‌ها به یکی از بزرگ ترین دستاوردهای پزشکی قرن بیستم بدل شدند.



| کشف کننده/توسعه دهنده | آنتی بیوتیک   | سال  |
|-----------------------|---------------|------|
| پاول ارلیش            | سالوارسان     | ۱۹۱۰ |
| الکساندر فلمینگ       | پنی سیلین     | ۱۹۲۸ |
| گرهارد دومگ           | پرونتوزیل     | ۱۹۳۵ |
| سلیمان واکسمن         | استرپتومایسین | ۱۹۴۳ |
| بنجامین داگنر         | تتراسایکلین   | ۱۹۴۸ |
| جوزپه بروتزو          | سفالوسپورین   | ۱۹۴۸ |
| تیم تحقیقاتی مک گوایر | اریترومایسین  | ۱۹۵۲ |
| شرکت الی لیلی         | وانکومایسین   | ۱۹۵۸ |





در بخش اخبار و تازه‌ها، شما را با نبض تحولات زیست‌شناسی و زیست‌پزشکی همراه می‌کنیم! از اکتشافات دارویی تا فناوری های نوین تشخیص و درمان، این بخش شما را از آخرین دستاوردها و رویدادهای علمی در سال ۲۰۲۵ آگاه می‌سازد.

ادامه مطلب



# اخبار و تازه های زیست شناسی

از تخیل تا واقعیت: نوآوری های زیستی ۲۰۲۵

زهرا موحدی فر ♦ کارشناسی زیست شناسی جانوری

## انقلابی در ژنتیک؛ نخستین گام برای درمان سندرم داون با حذف کروموزوم اضافی!

در رخدادی بی‌سابقه در سال ۲۰۲۵، پژوهشگران ژاپنی موفق شدند یکی از آرزوهای دیرینه علم ژنتیک را یک گام به واقعیت نزدیک‌تر کنند: حذف کروموزوم اضافی‌ای که عامل بروز بیماری سندرم داون است.

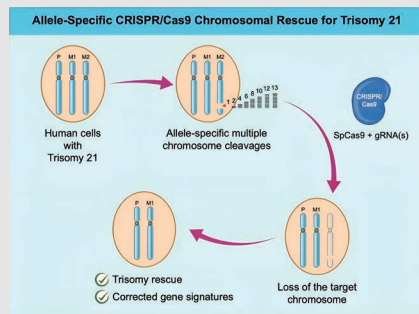
در شرایطی که سندرم داون از بدو تولد همراه فرد باقی می‌ماند، حالا تیمی از دانشمندان در دانشگاه میه ژاپن با بهره‌گیری از فناوری ویرایش ژن

هوشمندانه‌ای بود که محققان در آن از تفاوت‌های ژنتیکی بین کروموزوم‌های سالم و کروموزوم اضافی بهره بردند. آن‌ها توانستند فقط همان نسخه‌ی اضافی را هدف بگیرند و نسخه‌های سالم را دست نخورده باقی بگذارند؛ چالشی که تا پیش از این یکی از موانع اصلی درمان ژنتیکی سندرم داون به شمار می‌رفت.

### سلول‌هایی که دوباره طبیعی شدند

پس از حذف کروموزوم اضافی، دانشمندان متوجه شدند که رفتار سلول‌ها به طرز شگفت‌انگیزی به حالت طبیعی بازگشته است: رشد آن‌ها سریع‌تر شد،

فیبروبلاست‌های بالغ پوستانی<sup>۱</sup> که تقسیم سلولی نمی‌کنند، نیز تکرار شد. بدین معنی که راه‌کار پیشنهادی، محدود به سلول‌های در حال رشد نیست و می‌تواند حتی در سلول‌های بالغ هم مؤثر باشد؛ نقطه‌عطفی در ژن‌درمانی.



آیا به درمان انسانی نزدیک شده‌ایم؟ با وجود این موفقیت چشمگیر، راه زیادی تا کاربرد بالینی باقی مانده است. یکی از چالش‌های جدی، جلوگیری از تأثیرات ناخواسته‌ی ژنتیکی (off-target effects) است. همچنین باید دید آیا این تغییرات در محیط بدن انسان نیز پایدار، ایمن و قابل کنترل باقی می‌مانند یا خیر. اما بدون شک، این دستاورد ژاپنی‌ها، دری تازه به روی آینده‌ای باز کرده که در آن، بیماری‌های ژنتیکی پیچیده‌ای مانند سندرم داون شاید دیگر سرنوشت قطعی نباشند؛ بلکه مسأله‌ای قابل اصلاح باشد.

## آلزامر عقب نشینی کرد؛ خطرات پاک‌شده دوباره زنده شدند!

یک جهش بزرگ در مسیر درمان آلزامر، دنیای علم پزشکی را متحیر کرده است. پژوهشگران دانشگاه کالیفرنیا در سان فرانسیسکو (UCSF) به‌همراه مؤسسه گلدستون، موفق شدند با استفاده از دو

فعالیت ژن‌های مرتبط با رشد مغز افزایش یافت و حتی نشانه‌های استرس اکسیداتیو که در سندرم داون رایج است، کاهش یافت.

این نتایج نه تنها در سلول‌های بنیادی القایی<sup>۲</sup> (iPSC) مشاهده شد، بلکه در

CRISPR-Cas<sup>۱</sup>، توانستند نسخه‌ی سوم از کروموزوم ۲۱ را که به‌طور غیرطبیعی در سلول‌های افراد مبتلا وجود دارد، به‌طور دقیق از سلول‌های انسانی حذف کنند.

اما این دستاورد چطور ممکن شد؟ راز این موفقیت، طراحی راهبردی بسیار



۱. یک روش ویرایش ژنوم است که به دانشمندان اجازه می‌دهد توالی‌های DNA را در موجودات زنده تغییر دهند.

۲. سلول‌هایی هستند که توانایی خود نوزایی و تمایز به انواع مختلف سلول‌های بدن را دارند.

۳. سلول‌های اصلی سازنده بافت همدید در لایه میانی پوست (درم) هستند.

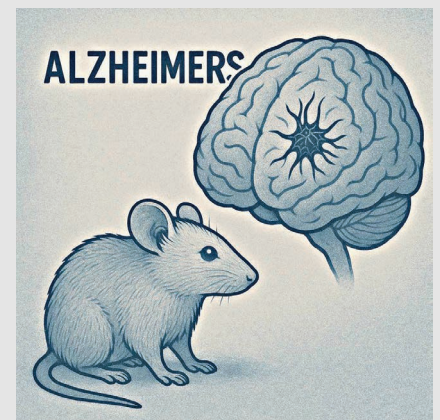
داروی تاییدشده<sup>۱</sup> FDA، نه تنها روند پیشرفت آلزایمر را متوقف کنند، بلکه حافظه را در مدل‌های موشی کاملاً بازپایی کنند؛ چیزی که تا پیش از این در دنیای علم، فقط رویا بود.

## دو قهرمان ناشناس: ایرینوتکان و لتروزول

این داروها، ایرینوتکان (داروی شیمی درمانی سرطان روده بزرگ) و لتروزول (مهارکننده هورمون مورد استفاده در سرطان سینه) هستند. محققان از داده‌های بزرگ پزشکی و ابزارهای هوش مصنوعی استفاده کردند تا از میان ۱۳۰۰ داروی تاییدشده توسط FDA، آن‌هایی را شناسایی کنند که می‌توانند امضای ژنتیکی بیماری آلزایمر را در سلول‌ها وارونه کنند.

**نتایج حیرت‌آور بود:** در موش‌هایی که نشانه‌های پیشرفته‌ی آلزایمر داشتند، این ترکیب دارویی باعث شد که پلاک‌های آمیلوئید<sup>۲</sup> و پروتئین‌های سمی تاو<sup>۳</sup> که عامل اصلی زوال مغز هستند، کاهش یابند؛ ژن‌هایی که در اثر بیماری سرکوب شده بودند، دوباره فعال شدند؛ و مهم‌تر از همه، عملکرد یادگیری و حافظه موش‌ها به سطح نرمال بازگشت.

**چگونه این اکتشاف ممکن شد؟**  
پژوهشگران ابتدا با استفاده از پایگاه داده



ی ژنتیکی "Connectivity Map"، اثرات سلولی بیماری آلزایمر را در مغز شناسایی کردند. سپس الگوریتم‌هایی را به کار گرفتند تا ببینند کدام داروها می‌توانند این اثرات را وارونه کنند. از دل این تحلیل‌ها، لتروزول و ایرینوتکان بیرون آمدند. وقتی این داروها را در سلول‌های انسانی و سپس

در مغز موش‌ها آزمایش کردند، اثراتشان فراتر از انتظار بود. این داروها تنها به کندکردن روند بیماری بسنده نکردند، بلکه ژن‌هایی را که مدت‌ها خاموش شده بودند، دوباره روشن کردند. حافظه‌هایی که از بین رفته بودند، دوباره زنده شدند.



اگرچه نتایج بر روی مدل‌های حیوانی به دست آمده، اما چون هر دو دارو قبلاً برای انسان مجاز بوده‌اند، آزمایش‌های انسانی می‌تواند به سرعت آغاز شود. به گفته پژوهشگران، این داروها نه تنها ایمن هستند بلکه می‌توانند تا سال‌های آینده، درمانی انقلابی برای میلیون‌ها بیمار مبتلا به آلزایمر در سراسر جهان باشند.

## از دل فسیل تا زوزه در منطقه حفاظت‌شده؛ گرگ‌های وحشت دوباره متولد شدند!

پرده‌ی عصر یخبندان کمی بیشتر کنار رفت! در یک دستاورد علمی که مرزهای مهندسی ژنتیک را جابه‌جا کرده، سه توله گرگ با ویژگی‌های ژنتیکی نزدیک به "گرگ وحشت" (Dire Wolf) منقرض‌شده، متولد شده‌اند. این اتفاق هیجان‌انگیز که نتیجه‌ی سال‌ها تحقیق شرکت زیست فناوری کولوسال بایوساینسز (Colossal Biosciences) است، بین اکتبر ۲۰۲۴ تا ژانویه ۲۰۲۵ رخ داد و امسال در کانون توجه جهانیان قرار گرفته است.

### چگونه این بازگشت ممکن شد؟

دانشمندان با استفاده از فناوری پیشرفته CRISPR، ژنوم گرگ خاکستری (نزدیک ترین خویشاوند زنده) را دستکاری کردند. آنها DNA گرگ وحشت را از فسیل‌های باستانی یافت‌شده در آمریکا (از جمله یک دندان ۱۳ هزار ساله در اوهایو) استخراج و نقاط کلیدی آن را شناسایی نمودند.

سپس با ایجاد ۲۰ تغییر در ۱۴ ژن مهم در سلول‌های گرگ خاکستری، موجودی خلق کردند که از نظر ظاهری و برخی ویژگی‌های فیزیکی، بسیار شبیه گرگ‌های افسانه‌ای عصر یخبندان است.



این سلول‌های اصلاح شده در رحم جاندار جایگزین (سگ خانگی) رشد کردند و پس از ۶۲ روز، سه توله سالم به دنیا آمدند. این گرگ‌ها در شش ماهگی، وزن هر کدام به حدود ۴۰ کیلوگرم رسیده و پیش بینی می‌شود در بزرگ سالی به وزنی حدود ۶۳ کیلوگرم برسند؛ یعنی حدود ۲۵٪ بزرگ‌تر از گرگ خاکستری معمولی! آنها پوشش سفید و ضخیم، آرواره‌های بسیار قوی و جثه‌ای عضلانی دارند که یادآور تصاویر بازسازی شده‌ی گرگ‌های وحشت است. این سه توله هم اکنون در یک منطقه حفاظت شده وسیع ۸۰۰ هکتاری در ایالات متحده تحت مراقبت شدید زندگی می‌کنند.

اگرچه این توله‌ها نمادی چشمگیر از قدرت فناوری‌های ژنتیکی هستند و راه را برای پروژه‌های جاه طلبانه‌تر مانند بازگرداندن ماموت پشمالو هموار می‌کنند، اما دانشمندان مستقل هشدار می‌دهند که این "احیای کامل" گرگ وحشت نیست. پروفیسور بیت مارا از دانشگاه جورجتان توضیح می‌دهد: «این حیوانات اساساً گرگ خاکستری با ۰.۱٪ تغییرات ژنتیکی هدفمند هستند. ما یک گونه کاملاً جدید نساخته‌ایم، بلکه ظاهر یک گونه منقرض‌شده را تقلید کرده‌ایم.»

### منابع



۱. سازمان غذا و داروی آمریکا.

۲. توده‌های غیرطبیعی پروتئین آمیلوئید بتا هستند که در مغز افراد مبتلا به بیماری آلزایمر تجمع می‌یابند.

۳. در حالت طبیعی پروتئین‌هایی هستند که در نورون‌های مغز وجود دارند و به حفظ ساختار و عملکرد طبیعی آنها کمک می‌کنند.



# مجموعه نشریات دانشجویی بیوم



نشریه علمی دانشجویی بیوم، به عنوان یک پلتفرم علمی-ترویجی و اولین و جامع ترین نشریه بین رشته ای دانشجویی در حوزه زیست پزشکی؛ با تمرکز بر حوزه زیست شناسی و به ویژه موضوعات مرتبط با علوم جانوری، موضوعات تکاملی و زیست شناسی نوین فعالیت می کند. این نشریه همچنین به مناسبت رویدادهای علمی مرتبط با علوم زیستی، به صورت محدود ویژه نامه هایی منتشر می کند که به موضوعات روز و فعالیت های علمی گروه زیست شناسی دانشگاه قم و انجمن علمی می پردازد.

## جوایز و افتخارات

تازه اول کاره، ماجرا ادامه داره...



جهت مطالعه تمامی نسخه های منتشر شده از  
سری نشریات بیوم، اسکن کنید



دسترسی از طریق کانال تلگرام



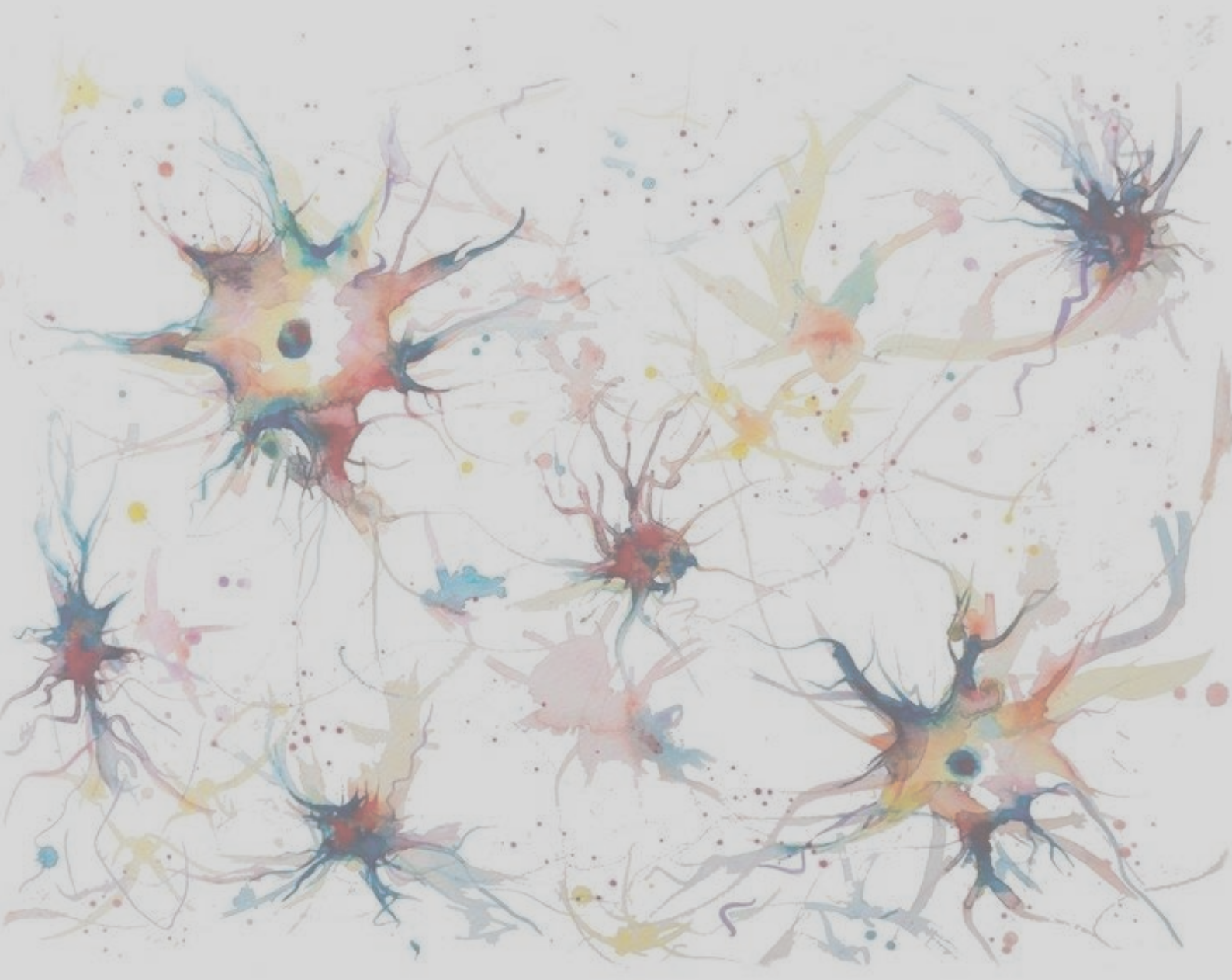
دسترسی از طریق گوگل درایو

## آنچه در شماره بعدی بیوم خواهید خواند...

مغز و سیستم عصبی، پیچیده‌ترین و اسرارآمیزترین ساختارهای زیستی هستند که تا امروز شناخته شده‌اند. علوم اعصاب و نوروساینس، شاخه‌ای از علوم زیستی است که به بررسی عملکرد، ساختار و تکامل این سیستم‌ها می‌پردازد و ارتباط آن‌ها با رفتار، یادگیری، حافظه، حواس و سلامت انسان و سایر جانداران را روشن می‌کند.

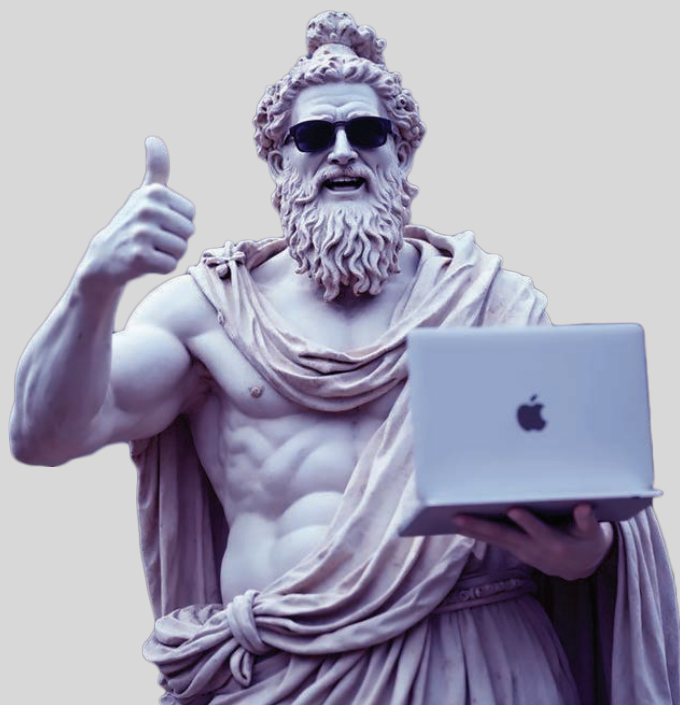
این حوزه علمی، از مطالعه سلول‌های عصبی و شبکه‌های نورونی آغاز می‌شود و تا بررسی تأثیر محیط و اکوسیستم بر عملکرد مغز ادامه می‌یابد. علاوه بر آن، تکنولوژی‌های نوین نوروساینس امکان بررسی دقیق مغز در سطوح سلولی، عملکردی و شناختی را فراهم آورده و زمینه را برای کاربردهای بالینی و شناختی گسترده فراهم می‌کند.

شماره آینده نشریه بیوم، خوانندگان را با دنیای شگفت‌انگیز نوروساینس آشنا خواهد کرد و به بررسی ارتباط بین مغز، رفتار و محیط می‌پردازد تا تصویری جامع و قابل فهم از این علم پیچیده ارائه دهد.





کلیه حقوق مادی و معنوی این اثر متعلق به انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه قم است. هرگونه استفاده و بازنشر بدون ذکر صاحب امتیاز نشریه و یا کپی برداری بدون خریداری قانونی، سرقت ادبی و هنری محسوب شده و پیگرد قانونی خواهد داشت.



اینما همونجاست که علم جدی میشه و هنر شیطننت می کنه؛ امیدوارم ترکیب هنر و علم باعث شده باشه که مطالب رو عمیق تر و با لذت بیشتری بخونی و از بین سیاهی های اطراف، رنگ جدیدی ببینی!

راه ارتباطی گرافیکست نشریه بیوم

@zohreh\_ghanbariyan

«هیچ چیز در زندگی نباید ترسناک باشد، فقط باید آن را درک کرد.  
حالا زمان آن است که بیشتر بفهمیم تا کمتر بترسیم.»

ماری کوری  
دانشمند برجسته و برنده جایزه نوبل



## نشانی دانشگاه قم

---

قم، بلوار الغدير، بعد از شهرک قدس، دانشگاه قم  
دانشکده علوم پایه - گروه زیست شناسی

## راه ارتباطی

---



Biosociety



biom.mags@gmail.com

The background of the entire page is a complex, futuristic molecular structure. It features a prominent DNA double helix on the right side, rendered in a dark blue and purple color scheme with glowing orange and red highlights. Surrounding the DNA are various other molecular components, including spherical particles of different sizes and colors (blue, red, orange, and white) connected by thin, branching lines. The overall aesthetic is high-tech and scientific, with a cool blue and purple color palette.

# BIOMED

زیست‌شناسی، به‌عنوان یکی از پایه‌های اصلی علم مدرن، نقش بی‌بدیلی در پیشرفت پزشکی و بهبود کیفیت زندگی بشر ایفا می‌کند، به‌ویژه در درمان بیماری‌های پیچیده‌ای مانند سرطان. سیدنی برنر، زیست‌شناس و برنده جایزه نوبل، تأکید می‌کند: «پیشرفت در زیست‌شناسی یعنی فهمیدن اینکه چگونه حیات کار می‌کند و استفاده از این دانش برای بهبود زندگی انسان ها.» این دیدگاه نشان‌دهنده قدرت زیست فناوری در کاهش رنج، افزایش امید و ایجاد جهانی سالم‌تر و آرام‌تر است، پلی که علم را به صلح اجتماعی متصل می‌کند.