

گاهنامه علمه **Biomag**

| انجمن علمی زیست‌شناسی دانشگاه اصفهان | شماره چهارم | بهار ۱۴۰۳ |



گیاهان به مثابه نمادهای قدرت
تغذیه و التهاب | خداحافظی با پیری

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

نشریه علمی-دانشجویی بایومگ ۴

انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه اصفهان - بهار ۱۴۰۳



مدیریت تحریریه:

صاحب امتیاز:
انجمن علمی زیست‌شناسی دانشگاه اصفهان



مدیر مسئول:
فاطمه پوستین دوز
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی



سر دبیر:
زهرا خزائی
دانشجوی دکتری زیست‌شناسی گیاهی



شورای سیاست‌گذاری:

فاطمه پوستین دوز
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی



زهرا خزائی
دانشجوی دکتری زیست‌شناسی گیاهی



المیرا فیاضی
کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



سمیرا سادات حسینی بهشتیان
دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی



نوید شهنام
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



فنی و هنری:

مدیر هنری و صفحه‌آرایی:
حامد تیموری
استودیو تیمچه



طراح جلد و هماهنگی تحریریه:
سمیرا سادات حسینی بهشتیان
دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی



طراح لوگو:
احمدرضا علی‌رحمی
کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



دبیران تحریریه:

دبیر بخش ۱: ماریپچ زندگی
فاطمه زارعی
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



دبیر بخش ۲: زیست کره
مریم نجفیان
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



دبیر بخش ۳: سیناپس
محدثه سوفسطایی
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



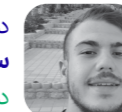
دبیر بخش ۴: بیونوین
ثمین رؤفی
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



دبیر بخش ۵: مثبت زیست‌شناسی
نرگس سادات میرصفایی
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



دبیر بخش ۶: پادزیست
سپهر عدلو
دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی



ویراستاران علمی:

با همکاری:
دکتر بابک بیک‌زاده
عضو هیئت علمی دانشگاه اصفهان



سرپرست:
معصومه عموزاده
پسادکتری نانوبیوتکنولوژی



همکاران:
فاطمه معین
پسادکتری سیستماتیک گیاهی



مرتضی صادقی
پسادکتری بیوشیمی



سارا عبدالمالکی
دکتری زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



سیده رحمانه اطمیابی
دانشجوی دکتری میکروبیولوژی



بهاره مالکی
دانشجوی دکتری ژنتیک مولکولی



زکيه تشکر
دانشجوی دکتری زیست‌شناسی سلولی



ویراستاران ادبی:

سرپرست:
صابره رجایی
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



همکاران:
زهرا متقی‌زاده
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



نرگس سادات میرصفایی
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



آناهیتا خاکسار
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی



المیرا فیاضی
کارشناسی زیست‌شناسی جانوری



مشتاقانه منتظر پیشنهادات و انتقادات سازنده شما خوانندگان گرامی هستیم.
در صورت علاقه به همکاری در شماره‌های بعدی گاه‌نامه، مشخصات و زمینه همکاری خود را به ایمیل UiBioMag2023@gmail.com ارسال فرمایید.



برای شنیدن
پادکست بایومگ
اسکن کنید.



فهرست



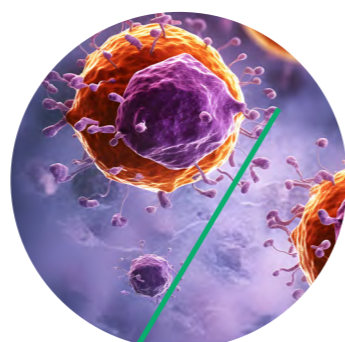
فصل چهارم | بیونوین

راهی به سوی شناخت اولین سلول / ۳۶



فصل پنجم | مثبت زیست‌شناسی

چگونه گورخر راه‌راه شد؟ / ۳۹



فصل ششم | پادزیست

داروهای ضد سرطان و توپوایزومراز / ۴۲
رژیم غذایی؛ مبارز بی‌خطر و ضد التهاب / ۴۵
اثر میکروبیوم روده بر آلزایمر / ۴۷



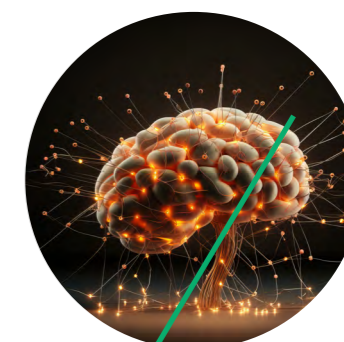
فصل اول | مارپیچ زندگی

mitoTALEN و جهش‌های میتوکندریایی / ۱۰
تقابل سلول‌های بنیادی و بیماری MS / ۱۳



فصل دوم | زیست‌کره

گیاهان به مثابه نمادهای قدرت / ۱۸
ویتامین A عامل کلیدی در فرآیند ترمیم زخم‌ها / ۲۱



فصل سوم | سیناپس

خدا حافظی با پیری / ۲۴
رابطه‌های مغز و کامپیوتر / ۲۸
زیست‌شناسی دیجیتال / ۳۳

مارپیچ زندگی

بیوتکنولوژی

mitoTALEN و جهش‌های میتوکندریایی

تکوین

سلول‌های بنیادی و MS

شادی آورد گل و باد صبا شاد آمد...

خداوند را سپاس می‌گوییم که با انتشار چهارمین شماره از نشریه علمی-دانشجویی بایومگ، دومین سال کوشش مطبوعاتی و پژوهشی این نشریه آغاز می‌شود.

در دومین بهار بایومگ، نسیم دلنواز بهاری، هدیه ویژه‌ای برایمان به ارمغان آورد. در پرتو لطف و عنایت الهی، با درخشش نشریه بایومگ در «جشنواره سراسری تیترا ۱۳» مسرور گشتیم. امید داریم این ارمغان سبز بهاری، در گنجینه میراث بایومگ جاودانه بماند. هرچند که لمس لحظه گران‌بهای آگاهی بخشیدن به مخاطبانمان، دستاوردی بی‌همتاست که امیدواریم همچون شماره‌های پیشین، با این شماره نیز به این مهم دست یابیم.

در انتهای سخن، به پاس تلاش‌ها، همراهی‌ها و دلگرمی‌های تمامی همراهان بایومگ، تشکر و سپاس ویژه به وجود پرمهرشان تقدیم می‌نماییم. امیدواریم سایه لطفشان بر نشریه، مانا و پاینده باشد.

مدیر مسئول



فاطمه پوستین دوز

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی
fatemelpoostindouz80@gmail.com

با سلام و احترام به تمام همراهان عزیز نشریه علمی دانشجویی بایومگ بسیار خوشحالم که بار دیگر در کنار شما هستیم تا جدیدترین شماره نشریه بایومگ را به شما تقدیم کنیم. در این شماره، تلاش کرده‌ایم که همچون همیشه، ترکیبی از مقالات علمی، گزارش‌های تحقیقاتی، مصاحبه‌ها و اخبار داغ دنیای زیست‌شناسی را ارائه دهیم. زیست‌شناسی علمی است که در هر لحظه ما را به شگفتی وامی‌دارد. از کشف‌های جدید در زمینه ژنتیک و بیوتکنولوژی گرفته تا درک بهتر از رفتارهای پیچیده موجودات زنده، همواره در جستجوی پاسخ به سوالاتی هستیم که شاید روزی بتوانند زندگی ما را بهبود بخشند. در این راستا، نشریه بایومگ با هدف انتشار و ترویج دانش زیستی، همواره سعی دارد که پلی باشد میان دنیای علم و علاقه‌مندان به این حوزه. در این شماره، مقالاتی ارزشمند از محققان برجسته را خواهید خواند که هر کدام به نوبه خود دیدگاه‌های جدیدی را به روی ما می‌گشایند.

از شما خوانندگان عزیز نیز تقاضا داریم که با ارسال نظرات و پیشنهادات خود، ما را در بهبود کیفیت نشریه یاری کنید. نشریه بایومگ با حمایت و همراهی شما عزیزان توانسته است به جایگاهی که امروز در آن قرار دارد، دست یابد و امیدواریم که در آینده نیز با تداوم این حمایت‌ها، بتوانیم خدمات بهتری را به شما ارائه دهیم.

با آرزوی موفقیت و سلامتی برای همگان

سردبیر



زهرا خزائی

دانشجوی دکتری زیست‌شناسی گیاهی - سیستماتیک
Zahra.khazaei74@gmail.com

mitoTALEN و جهش‌های میتوکندریایی

نویسندگان



فاطمه پوستین دوز
کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی، دانشگاه اصفهان
fatemehpoostindouz80@gmail.com

شایان سانوسیانی
کارشناسی میکروبیولوژی، دانشگاه اصفهان
sanayousefian@yahoo.com

استفاده از روش‌های اصلاح هدفمند DNA هسته‌ای، به منظور بهبود عملکرد و ایجاد صفات مطلوب، یکی از فعالیت‌های به روز دنیا است. با این حال استفاده از روش‌های مشابه برای اصلاح DNA میتوکندریایی با چالش‌هایی نیز همراه است. امروزه محققان با استفاده از فناوری mitoTALEN، توانسته‌اند چالش‌ها را پشت سر گذاشته و تغییراتی در DNA میتوکندریایی ایجاد کنند.

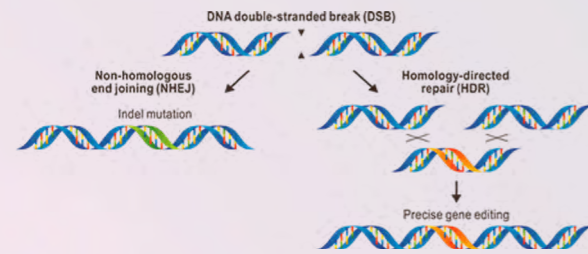
میتوکندری، محل تولید انرژی سلول و سایر عملکردهای متابولیکی است که دارای DNA میتوکندریایی یا mtDNA با ساختاری حلقوی است. در طی وراثت، mtDNA از طریق والد مادر به زاده‌ها به ارث می‌رسد. ایجاد جهش در mtDNA به طور معمول در سلول اتفاق می‌افتد. این جهش‌ها تأثیر مستقیمی بر متابولیسم میتوکندری دارند و می‌توانند منجر به بسیاری از بیماری‌ها شوند. بنابراین تشخیص این جهش‌ها و کاهش آن‌ها می‌تواند در درمان بیماری‌ها موثر باشد. امروزه استفاده از فناوری mitoTALEN برای کاهش یا حذف جهش‌های میتوکندری استفاده می‌شود.

TALEN‌ها، آنزیم‌های محدودکننده هستند که به صورت مصنوعی تولید می‌شوند و می‌توانند DNA را در توالی‌های خاصی برش دهند. ازین‌رو از آن‌ها به عنوان ابزاری در مهندسی ژنتیک استفاده می‌شود.

افکتور TAL، به صورت طبیعی توسط باکتری *Xanthomonas* تولید می‌شود. بنابراین می‌توان TAL را از این باکتری استخراج کرد.

1. Transcription Activator-Like Effector Nucleases (TALENs)

منابع

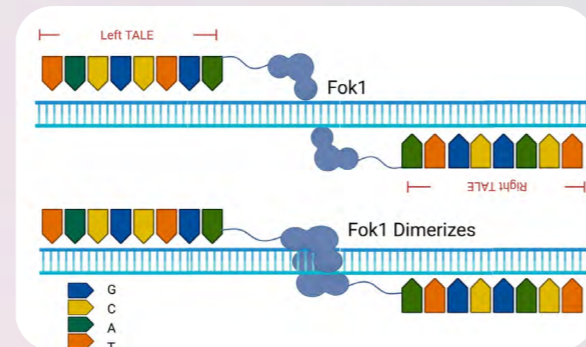


تصویر ۲: سیستم ترمیم سلولی

دو مسیر برای ترمیم ناحیه برش در سلول وجود دارد. در مسیر اول که اتصال انتهای غیرهمولوگ (NHEJ) نام دارد، جهش‌های حذف و اضافه یا جهش‌های Indel در این مسیر رخ می‌دهند؛ در نتیجه از این مسیر در مهندسی ژنتیک استفاده نمی‌شود. مسیر دوم از طریق نوترکیبی همولوگ فرایند ترمیم انجام می‌شود. این مسیر، رایج‌ترین روش ترمیم در سلول است. در این مسیر نوترکیبی بین توالی‌های نزدیک و دور از نواحی هدف ایجاد می‌شود. زمانی که DNA همولوگ در سلول نباشد، مسیر NHEJ جایگزین می‌شود.

TALEN‌ها به وسیله الحاق کردن نواحی متصل‌شونده به DNA^۱ در افکتور TAL، با نواحی برش‌دهنده DNA^۲، تولید می‌شوند. محل اتصال TALEN در رشته DNA، حدود ۱۵ نوکلئوتید قبل و بعد از ناحیه هدف (ناحیه برش) است. TALEN‌ها می‌توانند یک جفت باز از DNA را تشخیص دهند. توالی TAL ناحیه متصل‌شونده به DNA است که نوکلئوتیدهای آن مطابقت بالایی با DNA هدف دارند.

محققان توانسته‌اند با الحاق کردن افکتور TAL با آنزیم FOKI، TALEN‌ها را به صورت مصنوعی تولید کنند. این آنزیم یک اندوکلئاز محدودکننده است که می‌تواند در رشته DNA برش ایجاد کند. این آنزیم از باکتری *Flavobacterium okeanokoites* استخراج می‌شود. FOKI به صورت جفت دارای عملکرد است و به همین دلیل دو جفت TALEN نیاز است.



تصویر ۱: هر TALEN دارای یک آنزیم FOKI است که از یک سمت به توالی TAL متصل است. دو جفت TALEN یکی در سمت چپ و دیگری در سمت راست رشته‌های DNA در بالا و پایین قرار می‌گیرند. پس از جفت شدن (Dimerizes) آنزیم FOKI، TALEN‌ها فعال می‌شوند و در DNA برش ایجاد می‌شود.

سیستم ترمیم سلولی

در حال حاضر از TALEN‌ها برای ایجاد برش در رشته‌های DNA (DSB)، استفاده می‌شود. در میتوکندری، DSB به طور طبیعی رخ می‌دهد. در میتوکندری علاوه بر تولید ATP، فرم‌های فعال اکسیژن نیز تولید می‌شوند که باعث ایجاد شکاف و برش در DNA می‌شوند. همچنین در اثر خطاهای همانندسازی نیز DSB ایجاد می‌شود. DSB می‌تواند برای سلول به شدت آسیب‌رسان باشد. در ارگانیسم‌ها از مکانیسم‌هایی برای ترمیم DSB استفاده می‌کنند. دانشمندان از این مکانیسم‌ها در اصلاح ژنتیکی به وسیله TALEN‌ها استفاده می‌کنند.

2. DNA-binding domains
3. DNA- cleavage domains
4. Double-strand breaks



تقابل سلول‌های بنیادی و بیماری MS

مالتیپل اسکلروزیس (MS)

یک بیماری نورولوژیک مزمن است که باعث آسیب و تخریب میلین در سیستم عصبی مرکزی (CNS) می‌شود و عوارضی از جمله التهاب، مشکلات حرکتی، حسی، بینایی، خستگی و شناختی را در پی خواهد داشت. از آنجایی که علت دقیق این بیماری ناشناخته است، تصور می‌شود که یک پاسخ ایمنی نابجا در برابر آنتیژن‌های دستگاه عصبی مرکزی (به ویژه فعال شدن سلول‌های T کمکی)، علت اصلی ایجاد این بیماری است. درمان‌های کنونی MS عمدتاً بر پایه مصرف داروهای تعدیل یا سرکوبکننده سیستم ایمنی هستند که با هدف کاهش فراوانی و شدت عود تجویز می‌شوند؛ اما در اصلاح پاسخ ایمنی نامتعادل و یا ترمیم آکسون‌های دمیلینه و سلول‌های عصبی آسیب‌دیده ناتوان عمل می‌کنند.

نویسندگان



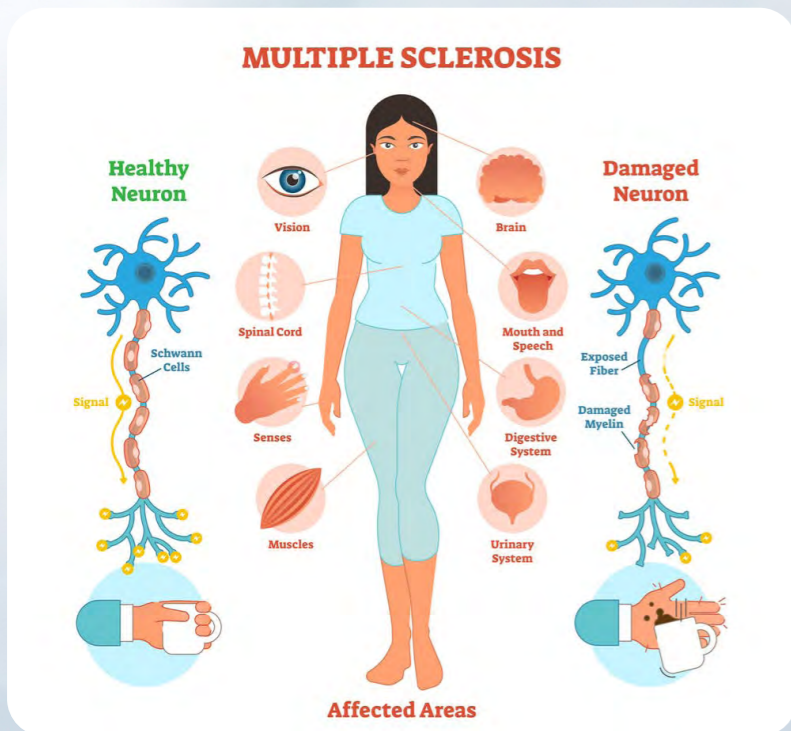
مینو علیخانی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی
Minoo.Alikhani1381@gmail.com



زهرا اکرمی

دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی اربیل
Zahra.akramiii2001@gmail.com



تصویر ۱: علائم بیماری MS

منابع

1. Multiple Sclerosis
2. Central Nervous System



بزرگ mitoTALEN می‌تواند ورود آن‌ها را با مشکل مواجه کند. دانشمندان تحقیقاتی در زمینه کوتاه‌تر کردن TALEN‌ها انجام داده‌اند؛ نتایج این تحقیقات نشان می‌دهند TALEN‌های کوتاه‌تر در کاهش جهش‌های میتوکندریایی موثرتر عمل می‌کنند. جدیدترین یافته‌ها در زمینه TALEN‌ها شامل بهبود عملکرد و دقت این ابزارها، افزایش سرعت واکنش و کارایی آن‌ها و همچنین کاربردهای جدیدی که برای آن‌ها پیدا شده است، مانند درمان بیماری‌های ژنتیکی و ایجاد ژنوم‌های مصنوعی برای کاربردهای صنعتی است.

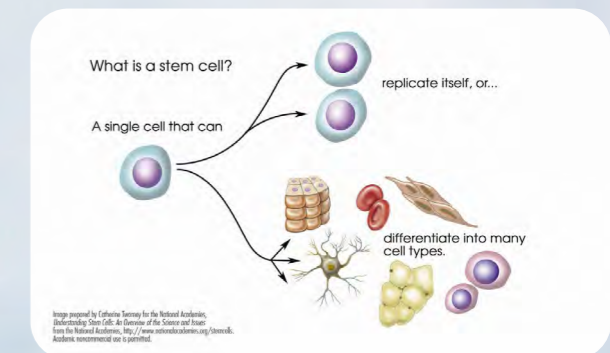
مزیت mitoTALEN نسبت به CRISPR/Cas9

انتقال CRISPR/Cas9 به میتوکندری به دلیل وجود RNA راهنما و پتانسیل الکتروشیمیایی قوی موجود در سراسر غشا میتوکندری، با دشواری همراه است. از طرفی TALEN‌ها به واسطه وجود پایانه‌های آمینی موجود در ساختارشان به راحتی می‌توانند وارد میتوکندری هدف بشوند. استفاده از mitoTALEN رویکرد نوینی در درمان بیماری‌های مرتبط با اختلال در عملکرد میتوکندری است. با این حال این فناوری ممکن است با چالش‌هایی روبه‌رو باشد. اندازه



سلول‌های بنیادی و MS

یک رویکرد درمانی منطقی برای تقویت مکانیسم‌های حفاظتی و القاکننده بازسازی عصبی در MS، پیوند سلول‌های بنیادی است. سلول‌های بنیادی سلول‌های غیرتمایز یافته‌ای هستند که می‌توانند تحت شرایط فیزیولوژیکی یا تجربی خاص، خود را تداوم دهند و یا به انواع دیگری از سلول‌ها در بافت خاص تمایز یابند. با توجه به توانایی این سلول‌ها در تکثیر و تمایز، به نوبه خود می‌توانند در کاهش پیشرفت بیماری و جلوگیری از تخریب میلین، بازسازی آسیب‌های برگشت‌ناپذیر و از دست دادن نورون‌ها موثر واقع شوند. گفته می‌شود، سلول‌های بنیادی جنینی (ESCs)^۳، خونساز (HSCs)^۴، عصبی (NSCs)^۵، و مزانشیمی (MSCs)^۶ توانایی تولید سلول‌های عصبی را دارند که در ادامه به تفسیر آن‌ها پرداخته شده است.



تصویر ۲: سلول‌های بنیادی

سلول‌های بنیادی جنینی (ESCs)

سلول‌های مشتق شده از توده‌های سلولی داخلی بلاستوسیت (۵ تا ۹ روز پس از لقاح) هستند که می‌توانند سلول‌های هر سه لایه زایا را ایجاد کنند. نشان داده شده است که ESC ها در شرایط آزمایشگاهی به واسطه فاکتورهای رشد، عوامل شیمیایی، نوروتروفیک و... به انواع مختلفی از سلول‌های بدن از جمله سلول‌های بنیادی عصبی تمایز می‌یابند. چندین مطالعه توانایی ESCs را برای تمایز به سلول‌های تولیدکننده میلین (الیگودندروسیتها)^۷ و نورون‌ها نشان داده است؛ بنابراین این سلول‌ها در بیماری‌هایی مانند MS گزینه مناسبی برای بازسازی عصبی و میلین‌سازی مجدد محسوب می‌شوند؛ اما تمایز و سرعت تقسیم بالای این سلول‌ها می‌تواند باعث بروز مشکلاتی از جمله ایجاد تومورزایی شود. لازم به ذکر است که تنها منبع

3. Embryonic Stem Cells
4. Hematopoietic Stem Cells
5. Neural Stem Cells
6. Mesenchymal Stem Cell
7. Oligodendrocyte

سلول‌های بنیادی انسانی که از جنین به دست آمده از لقاح آزمایشگاهی می‌باشد.

سلول‌های بنیادی بالغین

سلول‌های تمایز نیافته‌ای هستند که توانایی تقسیم، مهاجرت و بازسازی بافتهای آسیدیده را دارند. این سلول‌ها به عنوان سلول‌های بنیادی سوماتیک نیز شناخته می‌شوند و می‌توانند هم از جنین و هم از بزرگسالان جدا شوند. سلول‌های بنیادی بالغین را می‌توان از بافت چربی، مغز استخوان (ESCs)، بافت پستانی، CNS، پیاز بویایی و... جدا نمود. مطالعات متعددی نشان داده است که این سلول‌ها (به ویژه سلول‌های بنیادی عصبی و مشتق‌شده از مغز استخوان) ممکن است دارای پتانسیل بازسازی سیستم عصبی باشند.

سلول‌های بنیادی عصبی (NSCs)

به نوعی از سلول‌ها اطلاق می‌شود که می‌توانند با ایجاد پیش‌سازهای عصبی، آستروسیتی و الیگودندروسیتی، به نوبه خود به نورون‌ها، آستروسیت‌ها و الیگودندروسیت‌ها تمایز یابند. سلول‌های بنیادی عصبی یا سلول‌های بنیادی نورونی معمولاً از منابع مختلفی مانند مغز، نخاع و سیستم عصبی محیطی استخراج می‌شوند و در فرایندهای بازسازی بافت عصبی مشارکت دارند. داده‌های اخیر تأثیر مفید این سلول‌ها را در مدل‌های حیوانی اثبات کرده است. نتایج مطالعات بیانگر آن بود که NCS‌های پیوند شده ممکن است باعث از بین رفتن التهاب‌های مضر، حفاظت از انحطاط سیستم عصبی مرکزی و بهبود فرایندهای بازیابی درونی شوند. همچنین تحقیقات نشان داده است که NCS‌ها در مغز پستانداران بالغ منجر به تقسیم سریع سلول‌های پیش‌ساز عصبی می‌شوند و از نظر عملکردی به فرایندهای ترمیم (اگرچه متوسط) کمک می‌کنند؛ بنابراین پتانسیل NCS‌ها برای تمایز به سلول‌های نورولوژیکی و الیگودندروسیت‌ها، امروزه آن‌ها را به یک منبع مناسب برای درمان MS تبدیل کرده است.

سلول‌های بنیادی خونساز (HSC)

سلول‌های بنیادی اصلی مغز استخوان هستند که باعث تولید انواع سلول‌های خونی از جمله سلول‌های T، سلول‌های B، سلول‌های کشنده طبیعی (NK)^۸، ماکروفاژها، گلبول‌های قرمز خون، گرانولوسیت‌ها و سایر مونوسیت‌ها می‌شوند. چندین مطالعه توانایی HSC‌ها را برای تمایز به سلول‌های CNS از جمله نورون‌ها، آستروسیت‌ها و الیگودندروسیت‌ها نشان داده است. پیوند سلول‌های بنیادی خون‌ساز یا پیوند مغز استخوان (BMT)^۹ به طور گسترده در بدخیمی‌های خونی استفاده می‌شود.

8. Natural killer Cells
9. Bone Marrow Transplant

در طی چند سال گذشته HSCT و BMT در مدل‌های حیوانی مبتلا به بیماری خودایمنی و متعاقباً در بیماری‌های انسانی مانند MS مورد استفاده قرار گرفته است.

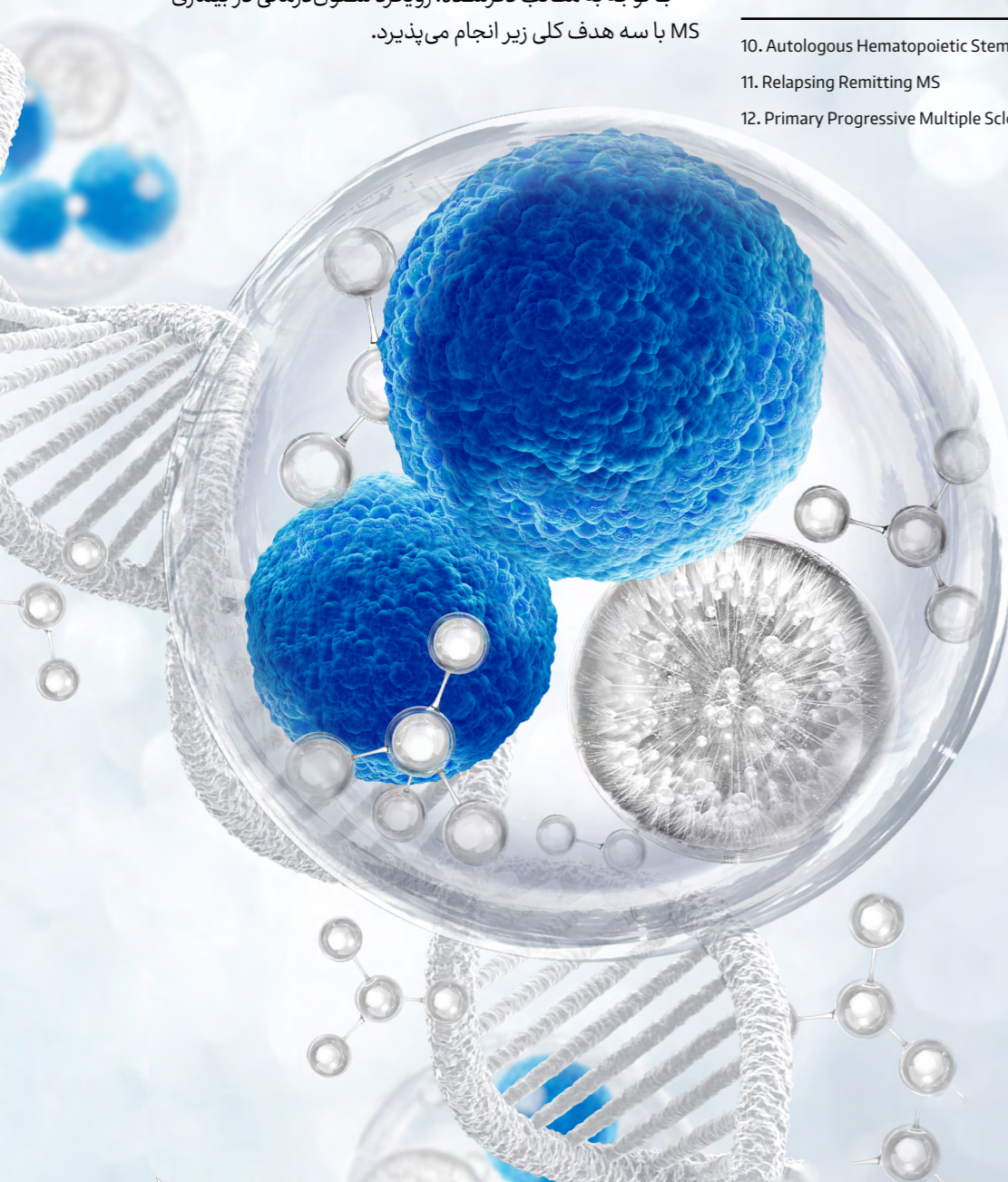
پیوند اتولوگ سلول‌های بنیادی خون‌ساز (AHSCT)^{۱۰} به عنوان رویکرد جدیدی برای بهبود بیماران مبتلا به MS مورد استفاده قرار گرفته است. در این روش به دلیل آنکه از سلول‌های بنیادی خود بیمار استفاده می‌شود، روش اتولوگ نامیده می‌شود. برای این منظور سلول‌های بنیادی خونساز از بیمار جدا شده و سیستم ایمنی توسط شیمی‌درمانی پاکسازی می‌شود. سپس سلول‌های بنیادی خونساز جدا شده از بیمار دوباره به فرد تزریق می‌شود و به این ترتیب منجر به کاهش لنفوسیت‌های خودواکنشگر و تجدید سیستم ایمنی می‌شود. مشاهده شده است که این رویکرد درمانی در بیماران دارای MS عودکننده - بهبودیابنده (RRMS)^{۱۱}، نسبت به بیماران مبتلا به MS پیشرونده (PPMS)^{۱۲} موثرتر واقع شده است.

10. Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantation
11. Relapsing Remitting MS
12. Primary Progressive Multiple Sclerosis

سلول‌های بنیادی مزانشیمی (MSCs)

سلول‌های بنیادی پرتوانی هستند که از مغز استخوان استخراج می‌شوند. این سلول‌ها به عنوان سلول‌های استرومایی غیرخونساز توصیف می‌شوند و نقش کلاسیک آن‌ها پشتیبانی از فرایند خون‌سازی و پیوند HSC و ایجاد سلول‌هایی با منشأ مزودرمی (مانند استئوبلاست‌ها، سلول‌های چربی و غضروف‌ها) است. نشان داده شده است که سلول‌های بنیادی مزانشیمی تحت کشت‌های مختلف، چه با القای شیمیایی (استفاده از دی متیل سولفوکسید، بوتیل هیدروکسی آنیزول و...) و چه تحت تأثیر فاکتورهای رشد (EGF، BDNF، FGF)، می‌توانند در شرایط آزمایشگاهی سلول‌های عصبی، گلیال و آستروسیتی را ایجاد نمایند. همچنین این سلول‌ها به دلیل توانایی در تمایز، مهاجرت، تعدیل ایمنی و بازسازی عصبی اثرات درمانی قابل توجهی دارند. تا به امروز، مطالعات تجربی و بالینی متعددی نشان داده است که درمان با سلول‌های بنیادی مزانشیمی باعث بهبود ترمیم CNS و تعدیل علائم عملکردی سیستم عصبی می‌شود.

با توجه به مطالب ذکر شده، رویکرد سلول‌درمانی در بیماری MS با سه هدف کلی زیر انجام می‌پذیرد.



زیست‌گره

زیست‌شناسی گیاهی و جانوری

گیاهان به مثابه نمادهای قدرت

ویتامین A عامل کلیدی در فرآیند ترمیم زخم‌ها

امیدی برای بهبود

آیا رویای بهبودی برای بیماران از طریق سلول‌های بنیادی ممکن است؟!

این بیماری یک چالش جدی برای پزشکان و بیماران به حساب می‌آید که با ورود سلول‌های بنیادی به صحنه، امید برای درمان بیش از پیش روشن می‌شود. سلول‌درمانی یک درمان بالقوه و امیدبخش برای بیماری مالتیپل اسکلروزیس است؛ به‌ویژه برای بیمارانی که در حال حاضر هیچ درمان مناسبی برای آن‌ها در دسترس نیست. سلول‌های بنیادی می‌توانند در بدن بیمار به سلول‌های عصبی از جمله الیگودندروسیت‌ها تمایز یابند و به بازسازی میلین‌های نوروها کمک کنند (۱). از این رو کاربرد سلول‌های بنیادی در درمان بیماری مالتیپل اسکلروزیس می‌تواند به‌عنوان یک روش نوآورانه و موثر در مدیریت و درمان این بیماری مورد استفاده قرار گیرد.

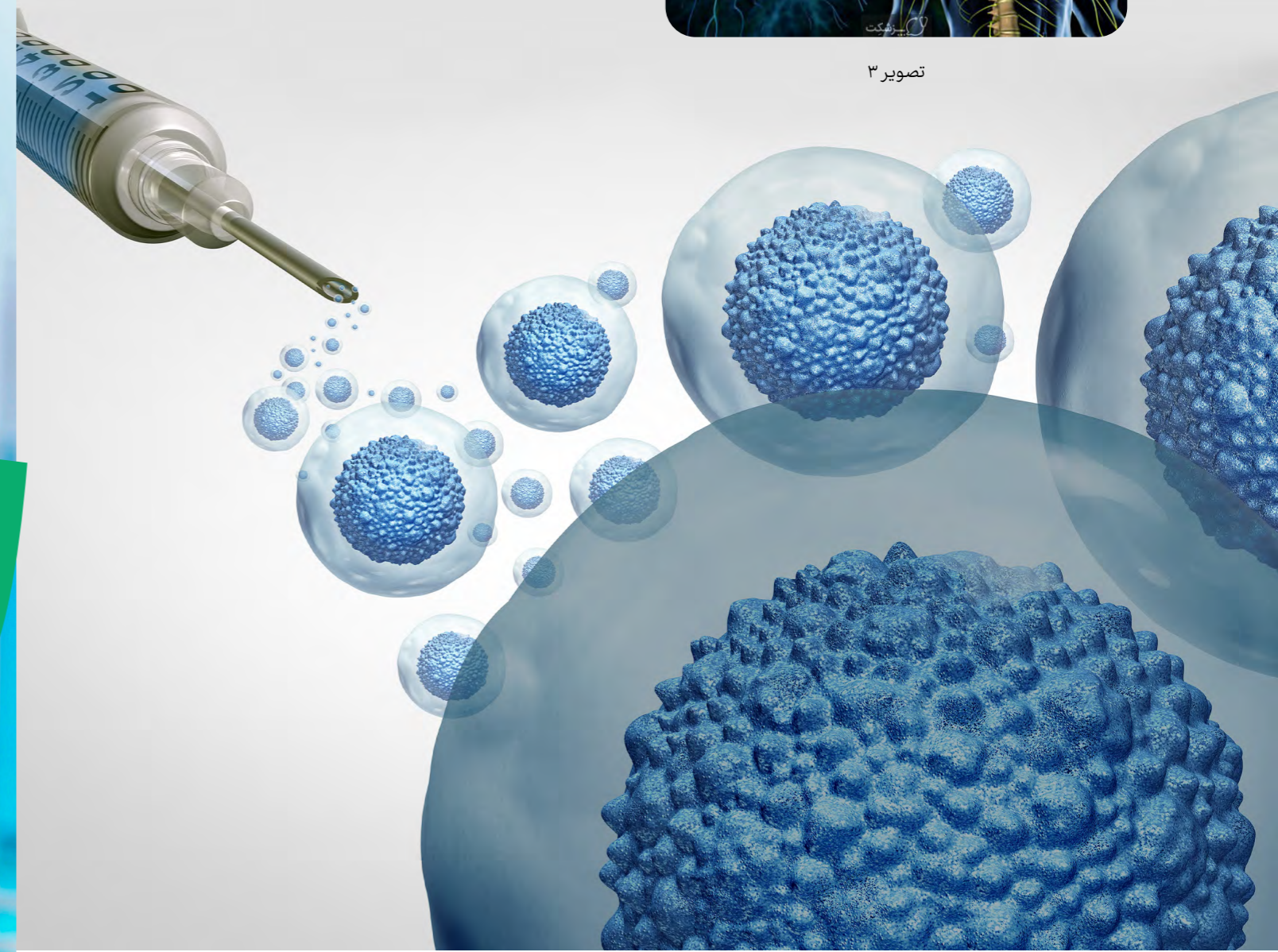
بازسازی میلین: سلول‌های بنیادی قادر به تولید سلول‌های گلیال (گلیوسیت‌هایی که میلین تولید می‌کنند) بوده و می‌توانند به بازسازی میلین در مناطق آسیب‌دیده کمک کنند.

تقویت سیستم ایمنی: برخی از تحقیقات نشان داده است که سلول‌های بنیادی می‌توانند به بهبود سیستم ایمنی بیمار کمک کرده و از حمله به میلین جلوگیری کنند و با ترشح سیتوکین‌ها فرایندهای التهابی را کنترل کنند.

تقویت بافت‌های عصبی: سلول‌های بنیادی می‌توانند با تولید فاکتورهای رشد و عوامل مورد نیاز، به تقویت بافت‌های عصبی کمک کنند و موجب تسریع فرایند بازسازی آن‌ها گردند.

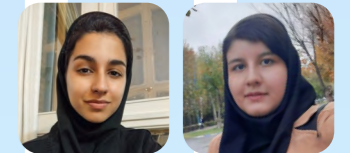


تصویر ۳



گیاهان به مثابه نمادهای قدرت

نویسنده



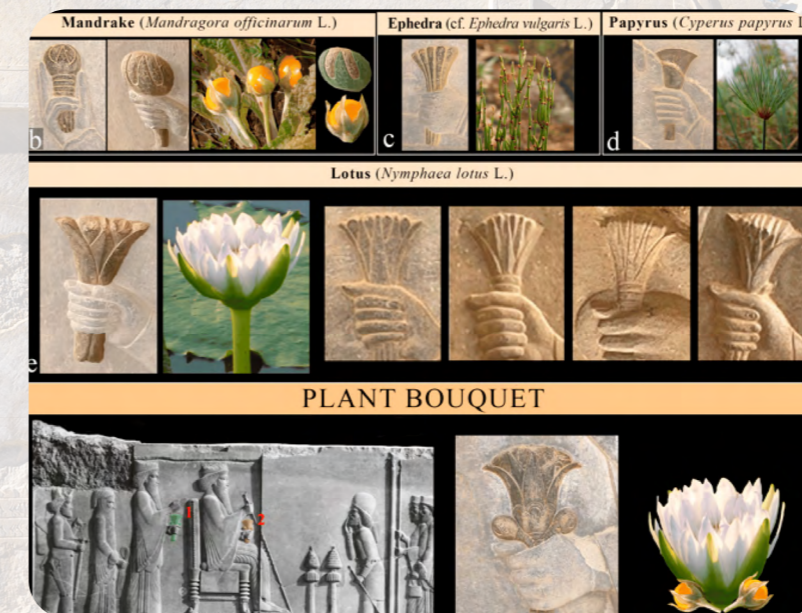
یاسمین صنعتی سپجانی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی، دانشگاه اصفهان
jasmisanati@gmail.com

سارا صادقی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری، دانشگاه اصفهان
Sarasadeghi3384@gmail.com

هنر در امپراتوری هخامنشی از قرن ششم تا چهارم پیش از میلاد در ایران باستان شکوفا شد و سنگ‌های حکاکی شده از دوران هخامنشی، حاوی نقش‌های جانورشناسی و گل‌های مکرر بودند. این‌گونه بازنمایی‌ها معنای نمادینی داشتند که ارتباط نزدیکی با اراده خدایان داشت. تجزیه و تحلیل اسنادی که عمدتاً به بناهای تاریخی در دو پایتخت اصلی داریوش اول، تخت جمشید و شوش اشاره می‌کنند، وجود عناصر گیاهی با تکرار خاصی را نشان می‌دهند؛ مانند ترکیبی از گل‌های تیره کاسنی (Asteraceae) و جنس نیلوفرآبی (Nymphaea) و همچنین، نخل (Phoenix dactylifera)، کاج، گل‌ها و عناصر دگرگون شده دیگر. مهرگیاه (Mandragora officinalis) به عنوان نماد باروری و محافظت در برابر ارواح شیطانی، کاج بومی منطقه مدیترانه شرقی (Pinus brutia var. eldarica) به عنوان نماد جاودانگی و اعتلای به خدایان و مرکز گل بابونه یا گل مینا (Matricaria/Leucanthemum) به عنوان نمادهای خورشیدی به کار می‌رفتند. عنصر جالب دیگر گیاه مورد (Myrtus communis) بکار رفته در برخی از تاج‌ها بود. لازم به ذکر است که بیشتر عناصر گیاهی با ویژگی‌های دارویی مرتبط بودند که به جایگاه آن‌ها به عنوان نماد قدرت کمک می‌کرد.



تصویر ۱: تصویر نشان‌دهنده نقش مایه‌های الهام گرفته شده از گیاهان و گل‌های مختلف است، که به عنوان نماد قدرت به کار رفته است.

نقوش گیاهانی که در نقاشی‌های باستانی و عناصر باستان‌شناختی نشان داده شده‌اند، بیشتر در چهارچوب ویژگی‌های زیبایی‌شناختی و کارکرد تزئینی آن‌ها آورده شده‌اند، هر چند که فرهنگ‌های باستانی همه‌پدیده‌های طبیعی را بسیار مرتبط با بیان مذهبی و اراده خدایان می‌دانستند. به این ترتیب، این نظام نمادین، به عنوان ابزاری برای شناخت و ساخت جهان عینی و تسلط و مشروعیت بخشیدن به فرهنگ‌های مهم، کارکردهای ارتباطی گوناگونی دارد. به همین ترتیب نقش جانورشناسی و نقوش گل در هنر هخامنشی در چهارچوب فرهنگ باستان ایرانی، ابزاری مهم برای انتقال باورهای دینی و کیهانی تلقی می‌شد و اغلب برای انتقال اندیشه‌های پیچیده مذهبی و فلسفی و بیان طیف وسیعی از مفاهیم استفاده می‌شد.

در حقیقت، تعدادی از نمادهایی که در هنر هخامنشی وجود دارند را می‌توان در دین زرتشتی ردیابی کرد؛ یک انسان درون یک صفحه دایره‌ای بالدار از برجسته‌ترین آن‌ها در اوایل دوره هخامنشی و نشان‌دهنده اهورامزدا است. در نقش‌های هخامنشی (مانند آرامگاه‌های سلطنتی نقش رستم یا بیستون)، سکه‌ها و مهر استوانه‌ای داریوش بزرگ، پادشاه در مقابل محراب آتشی ایستاده و دست خود را به سمت اهورامزدا در صفحه دایره‌ای بالدار بلند می‌کند. اهورا مزدا حلق‌های به نشانه فرمان سلطنتی و دست‌بندی با نقوش زرت در دست دارد که می‌تواند به عنوان تداعی نمادین با خورشید دیده شود. صفحه دایره‌ای بالدار رایج، که از مصر و آشور به عاریت گرفته شده است و بر طبق اوستا، شامل خورشید است، به وضوح نمادی از خورشید و آشا (نظم و درست کارکردن) و صرفاً نمایانگر شکوه پادشاهی است؛ به‌ویژه درخشش خورشیدی اهورامزدا که مفهوم خوشبختی را در بر می‌گیرد.

تعداد کمی از گونه‌های جانوری، از جمله گاو نر، شیر، شیردال (گریفین)، و مجسمه ابوالهول که نماد هرج و مرج است، به تصویر کشیده شدند، که همه آنها دارای معانی نمادین کاملاً مشخصی بودند.

توجه زیادی که زرتشتیان به طبیعت داشتند در به تصویرکشیدن جزئیات و کارکردهای ارتباطی مرتبط با آن‌ها، مشهود است؛ جایی که مراحل خاص گل‌دهی یا رسیدن معانی متفاوتی دارند. بازنمایی چنین تصاویری ثابت می‌کند که نویسندگان نه تنها با ریخت‌شناسی گونه‌ها آشنا بودند؛ بلکه با توجه به تصاویر پیچیده فرآیند لقاح، با مکانیسم‌های فیزیولوژیکی گرده‌افشانی و تشکیل میوه و دانه نیز آشنا بودند. نقوش برگ‌های دایره‌ای و گل‌های مارپیچی شکل در نیلوفرآبی به عنوان نمادهای خورشیدی با نقش برجسته در شمایل‌نگاری ریشه‌های آشوری و مصری بکار رفته است. برخی از محققان پیشنهاد کرده‌اند که احیای آگاهانه تصویرهای قدیمی الهه ایشتار/اینانا است، نمادی از پیوند بین سلطنت و باروری، و به طور کلی کنایه‌ای از باروری و فراوانی است. اما اکثر محققان آن را نمادی از خورشید و خواص حیات بخش آن می‌دانند و در نتیجه با باروری، رشد و نوسازی و نیز فضیلت جادویی همراه بوده است. عبور روزانه خورشید از آسمان‌ها محافظت الهی را در برابر تاریکی و نیروهای شیطانی فراهم می‌کند. خورشید، منبع باروری الهی است و بر چرخه تولد، مرگ و تولدی دوباره نظارت دارد.



تصویر ۲: اجزا مختلف گل نیلوفرآبی: (a) گل گیاه نیلوفرآبی (b) (Nymphaea alba) کپسول گیاه با آرایش ستاره در بالا و برگ‌ها در اطراف. (c) بلوغ تخمدان و تشکیل دیسک فوقانی. (۱) مرحله اول گیاه به صورت جوانه و نمایش آن در برخی از ستون‌های پایه تخت جمشید. (۲) گل‌دهی اولیه گیاه و الگوی گل رزت چهار پرتو در لباس کمانداران در شوش. (۳) گل بالغ با یک صفحه کوچک زرد مرکزی و رزت نیلوفرآبی در لباس کمانداران در شوش. (۴) تبدیل تخمدان نیلوفرآبی به میوه‌ای به شکل رزت و نمایش آن در دستبندهای اهورامزدا، آرامگاه خشایارشا نقش رستم. (۵) برگ‌های مرحله اول بلوغ میوه و نمایش آن در قسمت‌های بالای دیوارها در پلکان آپادانای تخت جمشید. (۶) مرحله میانی بلوغ میوه و نمایش آن در ستون‌های شوش. (۷) مرحله نهایی بلوغ میوه با برگ‌های بلند و نمایش آن در پلکان آپادانای تخت جمشید.

نقش مایه‌های گیاهی در ابنیه عصر هخامنشیان

نقشمایه‌های گیاهی کاخ تخت جمشید و نقوش گیاهی در معماری هخامنشی عموماً با معانی نمادین و مفاهیم عمیق به کار رفته است و هدف از استفاده از این نقوش، تزئین ظاهری بنا نبوده است.

در نقوش گیاهی تخت جمشید، معمولاً گل‌ها در فرم دایره یا مثلث قرار می‌گرفته‌اند و این فرم‌ها با مفهوم تقدس و مورد احترام بودن گیاهان تطابق و همخوانی قابل توجهی دارد. فرم دایره و فرم مثلث هر دو از جمله فرم‌های با مفاهیم مقدس در معماری هستند. دایره نمادی است از الوهیت و آسمانی بودن و پلان دایره هنوز هم در معماری اماکن مقدس الهام بخش معماران است و یا فرم مثلث درخت سرو می‌تواند اشاره‌ای باشد به عالم بالا، چرا که نیرو و اشاره مثلث از داخل فرم رو به بیرون و به سمت آسمان است.

نیلوفرآبی (Nymphaea lotus) پژوهشگران دانشگاه UCLA پس از یک بررسی بلندمدت در دهه ۱۹۹۰ میلادی در شمال شرق چین به این نتیجه رسیده‌اند که گل نیلوفرآبی دارای یکی از کهن‌ترین ژنوم‌های جهان است که در روند تکامل، سازش‌پذیری خوبی نسبت به شرایط سخت محیطی داشته است. بذر این گیاه می‌تواند تا ۱۳۰

منابع



ویتامین A عامل کلیدی در فرآیند ترمیم زخم‌ها

زخم یکی از جراحاتی است که باعث آسیب به بدن مخصوصاً پوست می‌شود. بدن برای ترمیم آسیب و بازسازی بافت به اسیدهای آمینه، مواد معدنی و ویتامین‌ها نیاز دارد. ویتامین A نقش مهمی در روند بهبود زخم دارد.

ویتامین A

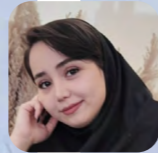
این ویتامین یک ریز مغذی ضروری و محلول در چربی است که به سه فرم رتینول، رتینال و رتینوئیک اسید وجود دارد. ویتامین A در رژیم غذایی به صورت رتینول از رتینوئیدهای از پیش ساخته شده یا به عنوان کاروتنوئیدها که در انتروسیت به رتینول تبدیل می‌شوند سپس از طریق شیلومیکرون‌ها برای ذخیره‌سازی به کبد فرستاده می‌شود و در گردش خون رها و از طریق ادرار و مدفوع دفع می‌شود. رتینوئیدها در رشد و تمایز بسیاری از انواع سلول‌های پوست نقش دارند و کمبود آن منجر به کراتینه شدن غیرطبیعی اپیتلیال (Epithelial) می‌شود.

ویتامین A و التیام زخم

در طی فرآیند التیام زخم، ویتامین‌ها نقش بسیار مهمی در بهبود و بهبودی بافت‌های زخمی دارند. به ویژه ویتامین A که به عنوان یکی از ویتامین‌های مورد نیاز برای بهبود زخم‌ها و نمو بافت‌ها عمل می‌کند. در بافت زخم، ویتامین A گردش اپیدرم را تحریک می‌کند و سرعت تجدید سلول‌های اپیتلیال را افزایش می‌دهد. این به معنی این است که فرآیند ترمیم و بازسازی بافت اپیتلیال در زخم رخ می‌دهد. همچنین، ویتامین A تولید گلیکوپروتئین‌ها و پروتئوگلیکان‌ها را افزایش می‌دهد که این مواد در بازسازی و ساختاردهی بافت‌ها نقش مهمی دارند. کمبود ویتامین A می‌تواند باعث تأخیر در فرآیند التیام زخم و بازسازی بافت‌ها شود. بنابراین، تأمین کافی ویتامین A در رژیم غذایی می‌تواند بهبود فرآیند التیام زخم را تسریع کند و به درمان زخم‌ها کمک کند.

۱. بافت اپیتلیال یا بافت پوششی، یکی از انواع اصلی بافت‌های بدن است که در بسیاری از سطوح داخلی و خارجی بدن یافت می‌شود و وظیفه محافظت، جذب، ترشح و تبادل مواد را بر عهده دارد.

نویسنده



مبینا طهماسبی زاده
دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
Mobishtahmasebizadeh@gmail.com

منابع



برای اثبات این باور، گل نورسته انار همواره چند غنچه (گلپس) در کنار خود دارد، اما غنچه‌های گل نیلوفر روی شاخه‌های جداگانه می‌رویند.

ایرانیان در خون‌های نوروز و مهرگان، هفت شاخه درخت از جمله یک شاخه انار می‌نهند. انار و چوب و میوه آن در میان پیشینیان مقدس بوده است. درخت‌ها باتوجه به ضعف مستندات هنری باقی‌مانده از روزگار هخامنشی، مهرها از جمله سودمندترین بنمایه‌هایی هستند که اطلاعات فراوانی دارند. نتایج پژوهش‌ها نشان دادند که به‌طور کلی سه گونه قابل تشخیص از درختان در این مهرها می‌توان یافت: درختان نخل، درختان برگ‌سوزنی، درختان میوه.

درختان نخل به شیوه‌ای واقع‌گرایانه با جزئیات فراوان و تقارن محوری طراحی شده‌اند. تکنیک‌های پرداخت و زیبایی‌شناسی درختان، تنوعی از سبک درباری تا سلاطین شخصی طراح را دربردارند. درختان برگ‌سوزنی در نمونه‌هایی به سبک تقلیدی دیده می‌شوند که درون مایه اصلی مهرهای آن، بیشتر تفوق مردی تاجدار بر جانداران است. این درختان در صحنه‌های شکار و تعقیب و گریز، به وسیله هاشورهای ساده و موازی طراحی شده‌اند. درختان میوه یا درختان گلدار، متناسب با سلیقه طراح هستند. درختان دارای جنبه تزئینی دو کارکرد کلیدی دارند: درخت به مثابه نماد پادشاهی در صحنه‌پردازی‌های درباری و درخت به مثابه نماد طبیعت در صحنه‌پردازی‌های منظره‌گرا.

سال زنده بماند و پس از گذشت قرن‌ها، قادر به جوانه‌زنی حتی در زمان نبود نور خورشید است؛ زیرا درصد بالایی از پروتئین دانه این گیاه حتی در هوای بسیار گرم، سیال و مایع می‌ماند.

در بیشتر زبان‌های شاخه لاتین به نیلوفرآبی، لوتوس می‌گویند اما گاهی پژوهشگران غربی در شرح هنر شرق این نقشمایه را رزت نامیده‌اند که معمولاً به گل‌هایی با ردیف گل برگ‌های هم‌اندازه گفته می‌شود. بهره از این واژه به سبب ارتباط بارز (گل سرخ) سبب اشتباهات بسیاری در فهم معنای نمادین این نقشمایه شده است. مقایسه گل سرخ و نیلوفرآبی نشان می‌دهد که برگ‌های درهم تنیده گل سرخ نمی‌توانسته‌اند الهام بخش شکل‌گیری این بن‌مایه پراهمیت در هنر باستانی شرق باشند.

ظهور نیلوفر از آب‌هایی که عاری از هرگونه آلودگی بوده، نشانه خلوص پاکی و نیروی بالقوه است. از آنجا که گل نیلوفر در سپیده دم باز و در هنگام غروب بسته می‌شود، به خورشید تجدید حیات و بی‌مرگی معروف است. این گل بیانگر نمادهای مختلف است که مشترک با عقاید سایر ملل نیز هست؛ به عنوان مثال نشان کامیابی قدرت، حاصل خیزی زمین، صلح جهانی زیبا و مظهر عشق ریاضت و عبادت است. گرچه گل نیلوفر از نگاره‌های بسیار پرتکرار در هنر هخامنشی است؛ اما گلی که شاه و شاهزاده‌های هخامنشی در سنگ‌نگاره بارعام پارسه در دست دارند برخلاف گفته بیشتر پژوهشگران گل انار (Punica granatum) است.

جدول ۲- انواع درختان در مهرهای هخامنشی مبتنی بر نوع مهر.

ردیف	نوع مهر	مضمون مهر	نوع درخت	توضیحات
۱	مهرهای استوانه‌ای	مهرهای درباری	درخت نخل خرما	درختان نخل با یا بدون خرما به شیوه واقع‌گرایانه با جزئیات فراوان ترسیم شده‌اند. در ترسیم درخت نظارن محوری رعایت شده است. تکنیک‌های پرداخت و زیبایی‌شناسی درختان تنوعی از سبک درباری تا سلاطین شخصی طراح را در بر دارد. درختان برگ‌سوزنی در نمونه‌هایی به سبک تقلیدی دیده می‌شوند که محتوای اصلی مهرهای آن، بیشتر تفوق مردی تاجدار بر جانداران است.
۲	مهرهای مسطح	جایوران وحشی و شکار	درختان برگ‌سوزنی و میوه	درختان برگ‌سوزنی در صحنه‌های شکار و تعقیب و گریز، بوسیله هاشورهای ساده و موازی طراحی شده‌اند. درختان میوه یا درختان گل‌دار، متناسب با سلیقه طراح هستند.
۳	مهرهای حلقه‌ای	جایوران وحشی و اساطیری	درخت نخل خرما	درخت برگ‌سوزنی در مرکز مهر قرار داشته و متناسب با فضای دایره‌ای، جزئیات با هاشورهای ساده مورب ایجاد شده‌اند. درختان اغلب سبک‌دار هستند.
۴	مهرهای حلقه‌ای	جایوران وحشی	میوه	درخت میوه یا میوه‌ها یا گل‌های آن در مهر حک شده است.

درخت سرو (Cupressus sempervirens)

درخت سرو به عنوان نمادی از حیات در ایران، که دارای طبیعت خشک و گرم است، نشانی از زندگی دائمی و سرسبزی است. این درخت جایگاه خاصی در میان قوم آریایی داشته و در حجاری‌های تخت‌جمشید با ریزه‌کاری‌های بسیار دقیق به کار رفته است. علاوه بر این، درخت سرو نماد جاودانگی و حیات پس از مرگ و نامیرایی بوده است. در ایران، هخامنشی و ساسانی سرو درخت زندگی به‌شمار می‌رفته است. سرو در برخی از نقوش تزئینی، نماد روشنی و آفتاب است. این درخت همانند نیلوفر که گل خورشید است به عنوان درخت خورشید معرفی شده است، فرم هندسی سرو که شکلی از مثلث است نیز می‌تواند نشانه سیر و سلوک باشد. بسیاری از محققان به بررسی معنا و نماد الگوهای طبیعی موجود در شمالی نگاری هخامنشی و تبدلات فرهنگی با تمدن‌های همسایه پرداخته‌اند و از این طریق راه‌های ارتباط با سایر تمدن‌ها را فراهم ساختند.



سیناپس

بین رشته‌ای

خداحافظی با پیری

نوروساینس

رابطه‌های مغز و کامپیوتر

زیست‌شناسی دیجیتال

موارد منع مصرف

- افرادی که دارای حساسیت یا آلرژی به ویتامین A یا هر یک از مشتقات آن هستند باید از مصرف مکمل ویتامین A خودداری کنند.
- افراد با اختلال در عملکرد کبد باید از مصرف مکمل ویتامین A با دوز بالا اجتناب کنند.
- زنان باردار باید از مصرف بیش از حد ویتامین A خودداری کنند، زیرا ممکن است به جنین آسیب برساند اما مصرف کافی ویتامین A در دوران بارداری برای رشد جنین مهم است.
- مصرف بیش از حد این ویتامین منجر به مسمومیت و آسیب کبدی می‌شود.
- مکمل‌های ویتامین A ممکن است با بعضی داروها مثل کاهنده کلسترول، رقیق کننده‌های خون و... تداخل داشته باشند، بنابراین نباید همزمان با این داروها مصرف شود.

عوارض جانبی ویتامین A

حالت تهوع و استفراغ، سردرد و سرگیجه، تاری دید، خشکی پوست و لب، ریزش مو، درد استخوان

اشکال دارو ویتامین A

کپسول‌ها یا قرص‌های خوراکی: رایج‌ترین شکل مکمل‌های ویتامین A هستند که می‌توانند به صورت خوراکی مصرف شوند. محلول‌های مایع: مکمل‌های ویتامین A مایع برای کودکان، استفاده می‌شود.

کرم‌ها یا پمادهای موضعی: مشتقات ویتامین A، مانند رتینوئیدها، به صورت موضعی در کرم‌ها یا پمادها برای بیماری‌های پوستی استفاده می‌شوند.

ویتامین A تزریقی: در مواردی خاص تجویز می‌شود. ویتامین A به راحتی از دستگاه گوارش جذب می‌شود، اما جذب آن ممکن است در موارد سوء جذب چربی‌ها، کاهش مصرف پروتئین و اختلال عملکرد کبد یا پانکراس کاهش یابد. در این موارد نوع تزریقی ویتامین A تجویز می‌شود.

به طور کلی، دریافت کافی ویتامین A از طریق رژیم غذایی باعث تقویت سنتز کلاژن، کاهش التهاب، تحریک رشد سلولی، محافظت آنتی‌اکسیدانی و حمایت از عملکرد سیستم ایمنی، به بهبود زخم کمک می‌کند.

سایر نقش‌های ویتامین A در بهبود زخم شامل:

- بهبود، کاهش جای زخم و حفظ یکپارچگی پوست
- افزایش تولید گلبول‌های سفید و مبارزه با عفونت‌ها در محل آسیب
- تقویت سیستم ایمنی و کنترل التهاب بدن
- رگ‌زایی برای رساندن اکسیژن و مواد مغذی به محل آسیب
- خنثی‌سازی اثر معکوس ضد التهابی استروئیدها بر روند بهبود زخم
- تقویت رشد و تمایز سلولی
- تسریع رشد فیبروبلاست‌ها
- تحریک سنتز و تولید کلاژن
- کاهش محتوای ملانین اپیدرم و ضخیم شدن اپیدرم
- افزایش اینترلوکین ۱۰ و کاهش سطح فاکتور نکروز تومور α
- افزایش تعداد مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در محل زخم



ویتامین A در ترمیم زخم دیابتی

این ویتامین به عنوان یک آنتی‌اکسیدان از سلول‌ها در برابر استرس اکسیداتیو محافظت می‌کند و از طریق اثر بر تنظیم بیان ژن، حفظ سلول‌های اپیتلیالی و مقاومت در برابر عفونت، نقش سلولی در تنظیم سلول‌ها دارد. در زخم‌های دیابتی التهاب مزمن باعث عدم بهبود زخم می‌شود اما ویتامین A با کاهش التهاب باعث بهبود زخم می‌شود.

برخی از منابع حاوی ویتامین A عبارتند از:

طالبی، هویج، کلم پیچ، اسفناج، سیب زمینی، سبزی، گوجه، جعفری، کدو، کاهو / روغن جگر ماهی، جگر گوساله، جگر مرغ، جگر گاو، قلمه / شیر، پنیر، زرده تخم مرغ، کره

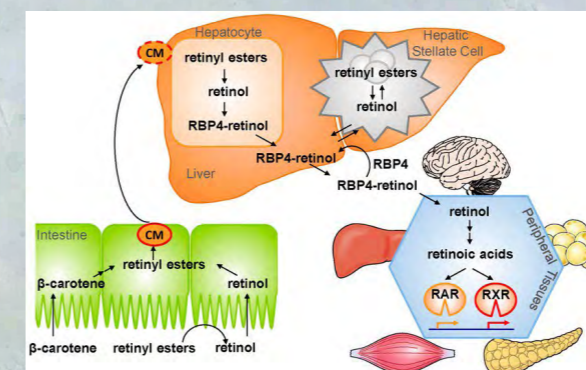
کمبود ویتامین A

کمبود ویتامین A باعث خشکی پوست شده و پوست مستعد جوش و آکنه می‌شود از طرفی که صورتی که پوست خشک باشد، زخم التیام نمی‌یابد.

دوز مصرفی ویتامین A

دوز توصیه شده بسته به سن، جنس و شرایط خاص سلامتی می‌تواند متفاوت باشد. محدوده دوز معمولی عبارتند از:

- نوزادان: ۴۰۰-۶۰۰ واحد بین‌المللی در روز
- کودکان: ۳۰۰-۹۰۰ واحد بین‌المللی در روز
- کودکان و نوجوانان: ۶۰۰-۱۷۰۰ واحد بین‌المللی در روز
- بزرگسالان: ۷۰۰-۳۰۰۰ واحد بین‌المللی در روز

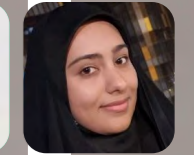


خدا حافظی با پیری

نویسندگان



فاطمه سادات فاسمی



مهسا نبی

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی، دانشگاه آزاد اسلامی

Fatemehsadat@gmail.com

کارشناسی زیست شناسی جانوری، دانشگاه اصفهان

nabi.mahsa.82@gmail.com

پیری نتیجه فرآیندی طبیعی است که با افزایش سن اتفاق می افتد و باعث تغییرات در ساختار و عملکرد بدن می شود. سوال اینجاست که آیا با پیشرفت علم، می توان پیری را تا حد قابل توجهی به تاخیر انداخت؟

پیری باعث کاهش عملکرد سیستم های بدنی، افزایش حساسیت نسبی به بیماری ها، و تغییرات در بافت ها و ساختار بدن می شود. این تغییرات بر کاهش قوای عضلانی، افزایش خطر بروز بیماری های قلبی-عروقی و سرطان، کاهش کیفیت خواب و حافظه موثر است. برای کنترل از پیری، مواردی از قبیل مراقبت از سلامتی، تغذیه مناسب، ورزش منظم، کنترل استرس و جلوگیری از مصرف مواد مخدر و سیگار مهم هستند. همچنین، حفظ فعالیت ذهنی و پرهیز از اشعه مضر فرابنفش نیز می تواند در به تاخیر انداختن آن موثر باشد. به نظر شما آیا ژن و پروتئین ها نیز تدبیری برای پیری دارند؟

پیری یکی از فرآیندهای طبیعی در زندگی سلولی است که با تغییرات سلولی و مولکولی همراه است و در نهایت به مرگ سلولی منجر می شود. همچنین یکی از عوامل مهم در مرگ انسان ها می باشد و دانشمندان همواره به دنبال راه هایی برای به تاخیر انداختن آن هستند. در حال حاضر، تاکید بر کشف روش های جدیدی برای جلوگیری از پیری و افزایش طول عمر سالم تر است. رویکردهای مختلفی برای انجام این کار وجود دارد. در ادامه به برخی از این رویکردها اشاره می کنیم.

تحقیقات ژنتیکی: بررسی ژنتیک و شناخت دقیق تأثیر ژن ها بر پیری و بیماری های مرتبط با آن می تواند راهی برای توسعه روش های جدید جلوگیری از پیری باشد.

داروها و مکمل های غذایی: تحقیقات بر روی داروها و مکمل های غذایی با خاصیت کنترل یا به تاخیر انداختن این فرآیند در حال انجام است. برای مثال، مکمل های آنتی اکسیدانی نقش بسیار موثری در این زمینه دارد.

تنظیم رژیم غذایی و فعالیت بدنی: رژیم غذایی سالم و فعالیت بدنی منظم می توانند از طریق کنترل عوامل خطری مانند چاقی و بیماری های قلبی-عروقی، در کاهش ریسک پیری زودرس کمک کنند.

تحریک طولانی مدت ژن های جوان کننده: تحریک طولانی مدت ژن های جوان کننده از طریق روش های ژنتیکی و ویرایش ژنوم امکان پذیر است. این روش ها به طور مستقیم بر روی سطح ژنتیکی اثر می گذارند و می توانند بر تعدادی از ژن های مرتبط با جوانی و سلامت تأثیر بگذارند.

تحریک ژن های جوان کننده با استفاده از فعال سازی سیستم های ژنتیکی: تحقیقات نشان داده است که استفاده از فعال سازی مجموعه های خاصی از ژن ها می تواند به تحریک ژن های جوان کننده کمک کند. این مجموعه ها معمولاً شامل ژن هایی هستند که در فرآیندهای مرتبط با جوانی و سلامتی بدن نقش دارند؛ مانند ژن هایی که در فعالیتهای ضد اکسایشی، تعمیر سلولی، و تنظیم سیگنال های سلولی مشغول هستند.

ویرایش ژنوم با استفاده از CRISPR-Cas9 یک روش قدرتمند و پیشرفته در ویرایش ژنوم است که به محققان اجازه می دهد تا به دقت ژن ها را ویرایش کنند و تغییرات خاصی را در DNA اعمال کنند. این روش برای تحریک ژن های جوان کننده، اصلاح مواردی مانند تغییرات در مناطق تنظیمی ژن ها یا رفع موارد ناپسند مرتبط با پیری در DNA، استفاده می شود. همچنین، محققان در حال توسعه و آزمایش تکنولوژی های جدیدی هستند که

به ما اجازه می دهند تا با دقت بیشتری بر روی ژن ها عمل کنیم و تحریک طولانی مدت ژن های جوان کننده را بهبود بخشیم. این تکنولوژی ها شامل روش هایی مانند تکنیک های (RNAi) و ترکیبی از فناوری های ژنتیکی و بیولوژیکی مانند تولید و تحویل ژن های جدید با استفاده از وکتورهای ویروسی است. با استفاده از این روش ها، می توان به طور مستقیم بر روی ژن های جوان کننده اثرگذاری کرد و فرآیندهای مرتبط با جوانی و سلامت را بهبود بخشید. این اقدامات ممکن است در آینده نقش مهمی در بهبود کیفیت زندگی و افزایش طول عمر انسان ها ایفا کنند.

لیزوزوم و میتوکندری دو ساختار جادویی و موثر در پیری

لیزوزوم ها و میتوکندری ها دو ساختار مهم در سلول های بدن هستند که نقش های مختلفی در فرآیند پیری دارند.

نقش لیزوزوم در پیری: لیزوزوم ها ساختارهایی درون سلولی هستند که وظیفه هضم و تجزیه مواد غیرقابل هضم را دارند.

همچنین، لیزوزوم ها در خرابی و بازسازی اجزای سلولی نقش دارند. با پیر شدن، عملکرد لیزوزوم ها ممکن

است کاهش یابد که منجر به تجمع آسیب های سلولی و التهاب شود. همچنین، کاهش عملکرد

لیزوزوم ها می تواند منجر به افزایش خطر ابتلا به بیماری های مرتبط با

پیری مانند آلزایمر شود.

نقش میتوکندری در پیری: میتوکندری ها ساختارهایی درون

سلولی هستند که وظیفه تولید انرژی در سلول را بر عهده

دارند. با پیر شدن، میتو کند ر ی ها

نمایندۀ بارزی

از تغییرات در سلول ها می شوند. تغییرات سلول شامل کاهش عملکرد و تعداد میتوکندری ها، افزایش تجمع آسیب های DNA و افزایش نسبت اکسیداسیون به فسفریلاسیون می باشد. این تغییرات منجر به کاهش تولید انرژی، افزایش تولید رادیکال های آزاد و نهایتاً منجر به آسیب های سلولی و بافتی می شوند. این آسیب، باعث تشدید فرآیند پیری و افزایش خطر ابتلا به بیماری های مزمن مرتبط با پیری می شوند. میتوکندری به سلول نیرو می دهد و لیزوزوم ها سلول را مرتب نگه می دارند و آسیب به این اندامک ها با پیری سلولی و بسیاری از بیماری ها همراه است.

استرس اکسیداتیو و نقش آن در پیری

استرس اکسیداتیو به عنوان یک فرآیند فیزیولوژیکی مهم، در تعادل بین تولید رادیکال های آزاد اکسیژنی (ROS) و فعالیت آنتی اکسیدان ها در بدن نقش بسیار مهمی دارد. با افزایش سن، تولید ROS افزایش می یابد و فعالیت آنتی اکسیدان ها کاهش می یابد که این موضوع به عنوان یکی از عوامل اساسی در فرآیند پیری و بروز بیماری های مرتبط با پیری شناخته می شود.

مکانیسم های استرس اکسیداتیو: تولید ROS: ROS شامل انواع مختلفی از رادیکال های آزاد اکسیژنی مانند آنیون رادیکالی اکسیژن (O_2^-)، پراکسید هیدروژن (H_2O_2) و هیدروکسیل رادیکال (OH^\bullet) می باشد که از فعالیتهای طبیعی سلولی مانند تنفس اکسیژنی، فعالیت آنزیم های اکسیدوردوکتاز، و واکنش های میتوکندریایی به وجود می آیند.



منابع



پیری یک فرآیند پیچیده است که با افزایش استرس اکسیداتیو و نوسانات در فعالیت‌های سلولی همراه است، که در نتیجه، منجر به ناهنجاری‌های متعدد در سلول و بافت می‌شود. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که پروتئین HKDC1، به عنوان یک کیناز با اهمیت در مسیرهای سیگنالینگ و تنظیم فعالیت‌های سلولی، نقش مهمی در تنظیم استرس اکسیداتیو و پیری دارد. این پروتئین به عنوان یک مداخله کلیدی در فرآیندهای سلولی، باعث تعادل بین فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی و فعالیت‌های اکسیداتیو می‌شود؛ که این امر تعادلی اساسی برای حفظ سلامت سلولی و کاهش پیری است. علاوه بر این، فهم بهتر از نحوه عملکرد و تأثیرات HKDC1 می‌تواند به توسعه روش‌های درمانی و پیشگیری از بیماری‌های مرتبط با پیری کمک کند. از جمله بیماری‌های مزمن و ناتوانی‌های فیزیکی که با پیری همراه می‌شوند.

مرکز بازیافت است، مراقبت می‌کند. TFEB و HKDC1 نیز در اینجا نقش مهمی دارند. وقتی HKDC1 را در سلول کاهش می‌دهیم، فرآیند پاکسازی درون لیزوزوم‌ها را مختل می‌کند. این رخداد شبیه از بین بردن قدرت ترمیم آن‌هاست و باعث می‌شود که لیزوزوم‌ها در صورت آسیب با چالش‌هایی در خودترمیمی روبرو شوند. ناکامورا دانشمند ژاپنی می‌گوید: لیزوزوم‌ها و میتوکندری‌ها از طریق پروتئین‌هایی به نام VDAC با یکدیگر تماس دارند. به طور خاص، HKDC1 مسئول تعامل با VDAC‌ها است. این پروتئین برای تماس میتوکندری-لیزوزوم و در نتیجه ترمیم لیزوزوم ضروری است. عملکردهای چندوجهی HKDC1 که به طور برجسته در هر دو حوزه لیزوزومی و میتوکندری عمل می‌کند، هدف دوگانه جلوگیری از پیری سلولی را دارد و همزمان یکپارچگی ساختاری این اندامک‌های حیاتی را حفظ می‌کند. با توجه به اینکه عملکرد نادرست در این اندامک‌ها با فرآیندهای پیری و شروع بیماری‌های مرتبط با افزایش سن مرتبط است، افشای نقش‌های محوری HKDC1 چشم‌انداز جدیدی را برای مداخلات درمانی با هدف قرار دادن این شرایط ارائه می‌دهد.

مزمن و در نهایت مرگ سلولی می‌شوند. پروتئین‌ها نقش مهمی در ضد پیری ایفا می‌کنند. این پروتئین‌ها می‌توانند از طریق تنظیم ژنتیکی، مهار استرس اکسیداتیو و حفظ عملکرد میتوکندری، به حفظ سلامت و عملکرد بهینه سلولی کمک کنند. یکی از این پروتئین‌های مهم، پروتئین HKDC1 می‌باشد.

پروتئین HKDC1 یکی از پروتئین‌های مهمی است که نقش موثری در فرآیندهای مختلف سلولی و بیولوژیکی دارد؛ از جمله، فرآیندهایی که با پیری مرتبط هستند پروتئین HKDC1 یک عضو از خانواده پروتئین‌های کیناز است که در سلول‌های انسانی بیان می‌شود. این پروتئین در تنظیم فعالیت سلولی و مسیرهای سیگنالی مختلف دخیل است و نقش بسیاری در رشد، تکامل و عملکرد سلولی دارد.

ارتباط پروتئین HKDC1 با پیری: تحقیقات نشان داده است که پروتئین HKDC1 در مسیرهای سیگنالی مرتبط با پیری و عملکرد سلولی دخیل است. افزایش فعالیت یا کاهش بیان این پروتئین ممکن است باعث تغییراتی در فعالیت‌های سلولی شود که احتمالاً باعث تسریع یا کند شدن فرآیند پیری می‌شود. مکانیسم‌های عملکرد پروتئین HKDC1 در پیری: پروتئین HKDC1 ممکن است از طریق تنظیم فعالیت مسیرهای سیگنالی مانند مسیرهای ترکیبی تیروزین کیناز (RTK) و مسیرهای روندی تحت تنظیم مواد گیرنده سطح سلول (GPCR) در فعالیت‌های مختلف سلولی دخیل باشد. به علاوه این پروتئین ممکن است با تأثیر بر ترکیب مولکول‌های سلولی مانند اسیدهای چرب، آمینواسیدها و نوکلئوتیدها، در فرآیندهای متابولیکی و انرژی‌زا، نقش داشته باشد. این فرآیندها ممکن است در روند پیری تأثیرگذار باشند.

در مطالب بالا، از اهمیت دو اندامک لیزوزوم و میتوکندری گفتیم. پیری سلولی و چندین بیماری برجسته دیگر با مختل شدن عملکرد این دو اندامک همراه است. فاکتور رونویسی TFEB تنظیم‌کننده عملکرد لیزوزوم است و در تنظیم کردن عملکرد میتوکندری نیز نقش بسزایی دارد. HKDC1 به عنوان یک هدف مستقیم TFEB در مسیر گلیکولیز است. HKDC1 هدف TFEB است و این پروتئین برای حفظ هموستازی میتوکندری و لیزوزوم ضروری است و از پیری سلولی جلوگیری می‌کند. برای محافظت از میتوکندری در برابر آسیب، فرآیندی به نام «میتوفاژی» وجود دارد که به معنای خلاص شدن از شر آسیب‌دیده‌ها است. راه‌های مختلفی برای انجام این کار وجود دارد. یکی از روش‌های شناخته شده شامل پروتئین‌هایی به نام PINK1 و Parkin است. HKDC1 با پروتئینی به نام TOM20 که در غشای خارجی میتوکندری قرار دارد، جمع می‌شود. از طریق آزمایش‌هایی متوجه شده‌اند که HKDC1 و تعامل آن با TOM20 برای میتوفاژی وابسته به PINK1/Parkin حیاتی است. این فرآیند از ضایعات میتوکندری برای لیزوزوم‌ها که مانند یک

تأثیرات ROS بر سلول‌ها: ROS می‌تواند به طور مستقیم با سلول‌ها و بیومولکول‌های مختلفی از جمله DNA، پروتئین‌ها و لیپیدهای سلولی واکنش دهد و باعث ناهنجاری‌های سلولی و بافتی شود.

ارتباط استرس اکسیداتیو با پیری:

کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها: در سنین بالاتر، فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های مسئول مقابله با ROS، کاهش می‌یابد و منجر به افزایش تماس ROS با سلول‌ها و ناهنجاری‌های سلولی می‌شود. ROS می‌تواند به عنوان عاملی در تحریک روند پیری سلولی عمل کند؛ از جمله افزایش استخراج DNA، کاهش توانایی تعمیر سلولی، و فعال‌سازی مسیرهای سیگنالی مرتبط با پیری.

راهکارها و روش‌های مقابله با استرس اکسیداتیو:

تغذیه سالم: مصرف مواد غذایی غنی از آنتی‌اکسیدان‌ها مانند میوه‌ها و سبزیجات، می‌تواند به عنوان یک راهکار موثر برای کاهش استرس اکسیداتیو و تقویت فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها عمل کند.

ورزش منظم: فعالیت بدنی منظم می‌تواند بهبود جریان خون، افزایش توانایی آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش استرس اکسیداتیو کمک کند.

استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی: مصرف مکمل‌هایی مانند ویتامین C و E، کوآنزیم Q10، و سلنیوم می‌تواند به کاهش استرس اکسیداتیو و پیشگیری از پیری کمک کند.

با گذر از تمام این مطالب، آیا پروتئین‌ها نیز چاره‌اندیشی برای کنترل پیری دارند؟

بله؛ خبر خوب این است دانشمندان ژاپنی توانستند پروتئینی را کشف کنند که نقش مهمی بر پیشگیری از پیر شدن دارد. این پروتئین با حفظ هموستازی میتوکندری و لیزوزوم از پیری سلولی ناشی از آسیب DNA جلوگیری می‌کند.

پروتئین HKDC1 یکی از پروتئین‌های کلیدی در مبارزه با پیری سلولی و افزایش عمر انسان‌ها است. با تنظیم فعالیت‌های ژنتیکی، مهار استرس اکسیداتیو و حفظ عملکرد میتوکندری، این پروتئین می‌تواند به حفظ سلامت و جوانی سلولی کمک کند و در نهایت به طولانی‌تر شدن عمر انسان‌ها کمک نماید.

پیری سلولی:

همانطور که گفتیم، پیری سلولی با تغییرات متعددی همراه است. این تغییرات شامل کاهش عملکرد میتوکندری، افزایش استرس اکسیداتیو، تغییرات در تنظیم ژنتیکی، و کاهش توانایی سلولی در تعمیر و بازسازی است. این تغییرات به تدریج باعث کاهش کیفیت و عملکرد سلولی، افزایش خطر بروز بیماری‌های



رابطه‌های مغز و کامپیوتر

نویسندگان



سپما آزادی
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه کردستان
simaazadi312@gmail.com



زهرا بزرگری
دانشجوی ارشد زیست‌شناسی گرایش فیزیولوژی جانوری دانشگاه اصفهان
zb6731@gmail.com

امروزه با پیشرفت روزافزون فناوری و تأثیر شگرف آن در زمینه‌های علمی مختلف روبه‌رو هستیم. یکی از این فناوری‌های در حال توسعه رابط‌های مغز و کامپیوتر می‌باشند که در آینده می‌توانند تحولات قابل توجهی ایجاد کنند. در سال‌های اخیر، تحقیقات در زمینه رابط‌های مغز و کامپیوتر (Brain-Computer Interfaces یا BCIs) به‌عنوان یکی از حوزه‌های پرکاربرد و جذاب در علوم مغز و اعصاب شناخته شده است. تاریخچه این فناوری جذاب به دهه ۱۹۷۰ باز می‌گردد، زمانی که نخستین تلاش‌ها برای ضبط و تفسیر سیگنال‌های الکتریکی مغزی آغاز شد. در اوایل این دهه، تحقیقات در زمینه الکتروانسفالوگرافی (EEG) و سیگنال‌های مغزی به‌طور چشم‌گیری گسترش یافت. این تحقیقات امکان ضبط فعالیت‌های الکتریکی مغز را فراهم کردند و اولین تلاش‌ها برای تفسیر این سیگنال‌ها و استفاده از آنها برای کنترل دستگاه‌های خارجی مانند کامپیوترها و ربات‌ها آغاز شد.

ژاک ویدال (Jacques Vidal)، پروفیسور دانشگاه کالیفرنیا، برای اولین بار اصطلاح "BCI" را ابداع کرد و اولین مقالات علمی در این زمینه را منتشر نمود. در طول سال‌های بعد، پژوهش‌های بیشتری در زمینه پردازش سیگنال، هوش مصنوعی و فناوری‌های تصویربرداری مغزی انجام شد که به پیشرفت‌های چشمگیری در این حوزه انجامید. میگل نیکولیس و فیلیپ کندی از دیگر دانشمندانی هستند که نقش بارزی در پیشرفت BCIs ایفا کردند.

میگل نیکولیس، استاد دانشگاه دوک، در کارولینای شمالی، یکی از دانشمندانی است که به استفاده از الکترودهایی که در مغز کاشته می‌شوند تا سیگنال‌های عصبی مورد نیاز برای هدایت BCI را به دست آورند، علاقه‌مند است.

فیلیپ کندی یکی دیگر از پژوهشگران معروف در زمینه BCIs و ارتباط مغز و کامپیوتر می‌باشد. یکی از آزمایش‌های مهمی که توسط فیلیپ کندی انجام شده، به استفاده از سیگنال‌های مغزی برای کنترل حرکات یک دستگاه مربوط است. فیلیپ کندی به همراه تیم خود توانسته‌اند با استفاده از سیگنال‌های EEG تولیدشده توسط مغز، افراد را آموزش دهند تا بتوانند با تمرکز روی فعالیت مغزی خاص، مثلاً تولید الگوهای مشخصی از سیگنال‌های EEG، دستگاه‌ها و رابط‌های مختلف را کنترل کنند. این آزمایش‌ها به توسعه و بهبود BCIs و کاربردهای آن در زندگی روزمره انسان‌ها کمک زیادی کرده است. جان دانگو دانشمند دیگری در این زمینه است که در دهه ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ به گسترش BCIs پرداخت. دانگو بنیان‌گذار رشته پروتئین‌های عصبی می‌باشد. دانگو به هدایت تیم رابط‌های مغز و کامپیوتر به نام "Brain Gate" به‌منظور بازگرداندن توانایی حرکتی به افراد فلج پرداخته است.

در دهه ۲۰۱۰، با توجه به پیشرفت‌های قابل توجهی که در زمینه تکنیک‌های پردازش سیگنال و یادگیری ماشین رخ داد، حوزه رابط‌های مغز و کامپیوتر (BCIs) متحول گردید. دانشمندانی مانند Bin He و Jose del R. Mill نقش‌های کلیدی در پیشرفت این فناوری ایفا کرده‌اند. تلاش آن‌ها بر توسعه الگوریتم‌ها و روش‌های پیچیده برای رمزگشایی و تفسیر سیگنال‌های مغزی به دست آمده از روش‌های مختلف تصویربرداری عصبی، مانند الکتروانسفالوگرافی (EEG) و (functional Near InfraRed Spectroscopic) (fNIRS) متمرکز شده است. فعالیت این دانشمندان قابلیت‌های BCI را به‌طور قابل توجهی ارتقا داده است و راه را برای کاربردهای پیچیده‌تر و عملی‌تر در مراقبت‌های بهداشتی، فناوری کمکی و تعامل انسان و رایانه هموار کرده است. تلاش آن‌ها نه تنها

دقت و کارایی رمزگشایی سیگنال‌های مغزی را بهبود بخشیده است، بلکه به توسعه سیستم‌های BCI کاربر پسندتر و سازگارتر کمک کرده است.

اجزای یک سیستم BCI شامل چیست؟

رابط مغز و کامپیوتر (BCI) یک فناوری پیشرفته است که مسیر ارتباطی مستقیم بین مغز و یک دستگاه خارجی ایجاد می‌کند و مسیرهای عصبی-عضلانی سنتی را دور می‌زند. در یک سیستم BCI، چندین جزء کلیدی با یکدیگر کار می‌کنند، تا ارتباط یکپارچه بین مغز و دستگاه خارجی را امکان‌پذیر کنند. یک سیستم BCI شامل چهار بخش اصلی است: دریافت سیگنال، پردازش سیگنال، ترجمه و خروجی یا بازخورد دستگاه.

دریافت سیگنال اولین مرحله در یک سیستم BCI است. در ابتدا فرد یکسری رویدادهای ذهنی را به‌صورت عمدی تجسم می‌کند. رویدادهای ذهنی عمدی به فرایندهای شناختی و تفکر کاربر اشاره دارد که عملکرد سیستم BCI را هدایت می‌کند. با رمزگشایی این رویدادهای ذهنی از سیگنال‌های عصبی، BCI ها می‌توانند کاربران را قادر به کنترل دستگاه‌ها یا برقراری ارتباط

بدون نیاز به رابط‌های سنتی کنند. در مرحله دریافت سیگنال، سیگنال‌های عصبی با استفاده از تکنیک‌های مختلف مانند الکتروانسفالوگرافی، (functional magnetic resonance imaging) (fMRI) یا روش‌های تهاجمی مانند الکترودهای داخل قشری ثبت می‌شوند و سپس برای استخراج اطلاعات مرتبط، با استفاده از تکنیک‌های پردازش سیگنال، پردازش می‌شوند.

پیش‌پردازش شامل فیلترکردن و حذف آرتیفکت و نویزهای الکتریکی برای افزایش کیفیت سیگنال‌های عصبی است. پس‌پردازش شامل پالایش نتایج طبقه‌بندی شده و تبدیل آن‌ها به سیگنال‌های کنترلی است که می‌توانند برای کار با دستگاه‌های خارجی مورد استفاده قرار گیرند. این سیگنال‌های کنترلی، به کاربران کمک می‌کند که با رایانه‌ها، دستگاه‌های مصنوعی یا سایر سیستم‌ها بر اساس فعالیت مغزشان تعامل داشته باشند. موفقیت کلی یک سیستم BCI به دقت و سرعت این سیگنال‌های کنترلی در تبدیل اهداف کاربر به دستورات قابل اجرا بستگی دارد.



منابع



انواع رابط‌های مغز و کامپیوتر (BCIs)

انواع مختلفی از رابط‌های مغز و کامپیوتر وجود دارد که برای کاربردهای مختلف گسترش یافته‌اند:

رابط‌های تهاجمی مغز و کامپیوتر (Invasive Brain-Computer Interfaces)

رابط‌های تهاجمی مغز و کامپیوتر شامل قراردادن الکترودها به‌طور مستقیم در بافت مغز طی عمل جراحی است که امکان ثبت دقیق فعالیت‌های عصبی را فراهم می‌کند.

این رابط‌های مغزی، وضوح فضایی بسیار دقیقی را ارائه می‌دهند، به این معنی که می‌توانند مکان دقیق فعالیت‌های مغز را با دقت بالا تشخیص دهند. این سطح از دقت به ویژه در آزمایش‌های تحقیقاتی ارزشمند می‌باشد. با تعامل مستقیم با بافت مغز، BCI‌های تهاجمی می‌توانند سیگنال‌های عصبی را با سطح بالایی از جزئیات ضبط کنند و محققان را قادر می‌سازند تا عملکرد مغز را مورد مطالعه قرار دهند، همچنین درمان‌های جدیدی را بکار گیرند و درک ما از شرایط عصبی را ارتقا دهند. درحالی‌که ماهیت تهاجمی این نوع از BCI‌ها مستلزم خطرات جراحی و ملاحظات اخلاقی می‌باشد، به علت وضوح فضایی بی‌نظیری که BCI ارائه می‌دهند، آن‌ها را به ابزارهایی ضروری برای تحقیقات در زمینه علوم اعصاب و کاربردهای بالقوه بالینی تبدیل کرده است.

رابط‌های غیرتهاجمی مغز و کامپیوتر (Non-invasive BCIs)

رابط‌های غیرتهاجمی مغز و کامپیوتر از حسگرهای خارجی که روی پوست سر یا سایر قسمت‌های بدن قرار می‌گیرند، برای تشخیص و اندازه‌گیری فعالیت مغز بدون نیاز به کاشت ایمپلنت و جراحی استفاده می‌کنند. تکنیک‌هایی مانند EEG و fNIRS مثال‌هایی از رابط‌های غیرتهاجمی هستند. معمولاً BCI‌های غیرتهاجمی برای گرفتن سیگنال‌های عصبی مرتبط با فرایندهای شناختی و عملکردهای حرکتی استفاده می‌شوند. این رویکرد، جایگزینی ایمن‌تر و کاربرپسندتر برای BCI‌های تهاجمی ارائه می‌کند و آن را برای طیف وسیعی از کاربردها در تحقیقات، تشخیص بالینی و فناوری کمکی بدون خطرات مرتبط با روش‌های جراحی فراهم می‌آورد.

BCI‌های هیبریدی

رابط‌های هیبریدی مغز و کامپیوتر، روش‌های تصویربرداری عصبی متعددی مانند EEG و fNIRS را ادغام می‌کنند تا عملکرد کلی و قابلیت استفاده از سیستم را افزایش دهند. EEG وضوح زمانی بالایی را ارائه داده و تغییرات سریع در فعالیت‌های عصبی مغز را ثبت می‌کند، درحالی‌که fNIRS وضوح فضایی عالی و اطلاعات دقیقی در مورد عملکرد موضعی مغز ارائه می‌دهد. ادغام EEG و

fNIRS در یک سیستم ترکیبی BCI امکان اندازه‌گیری جامع‌تر و قوی‌تری از فعالیت مغز را فراهم می‌آورد. BCI‌های هیبریدی یک مسیر امیدوارکننده در تحقیقات نوروتکنولوژی می‌باشد. لازم به ذکر است که هر نوع BCI مزایا و محدودیت‌های خاص خود را دارد و انتخاب BCI به کاربرد و نیازهای شخص بستگی دارد.

کاربردهای فناوری BCI در عصر حاضر

فناوری BCI می‌تواند برای تشخیص زودهنگام عملکردهای غیرطبیعی مغز که به شناسایی وضعیت پاتولوژیک آن مانند سرطان مغز، انسفالیت مغزی، تشنج و اختلالات خواب می‌انجامد، کمک‌کننده باشد. این فناوری از سیگنال‌های مغز برای تحلیل الگوهای فعالیت مغزی استفاده می‌کند و می‌تواند به‌صورت زودهنگام اختلالات مغزی را تشخیص دهد و مداخله‌های درمانی مؤثرتری را فراهم آورد. BCI می‌تواند در بازیابی عملکرد حرکتی افراد ناتوان و آسیب‌دیده نیز مؤثر باشد. با استفاده از این فناوری، افراد می‌توانند با فعالیت‌های ذهنی مثل تصور حرکات، کنترل دستگاه‌ها و پروتزهای حرکتی را بهبود بخشیده و کیفیت زندگی خود را افزایش دهند. این امر سبب بهبودی بیشتر در زندگی روزمره افراد با محدودیت‌های حرکتی شده و آن‌ها را در فعالیت‌های روزانه خود مستقل‌تر می‌کند.

فناوری BCI می‌تواند بخش‌هایی از مغز که در سکتة مغزی دخیل هستند را شناسایی کرده و در برنامه توان‌بخشی بیماران، پس از سکتة مغزی مورد استفاده قرار گیرد. از آنجاکه BCI از خاصیت نوروپلاستیسیته مغز برای تحلیل الگوهای فعالیت مغزی استفاده می‌کند، می‌تواند بهبود قابل‌توجهی در بازگرداندن عملکرد طبیعی افراد با مشکلات حسی-حرکتی پس از سکتة مغزی ایجاد کند. همچنین، استفاده از دستگاه‌های پروتز عصبی که از فناوری BCI مبتنی بر تصویربرداری حرکتی استفاده می‌کنند، می‌تواند برای بازگرداندن عملکرد طبیعی بیماران که نمی‌توانند اندام‌های فوقانی خود را حرکت دهند؛ مانند بیماران که دچار سکتة مغزی یا ALS شده‌اند، مفید باشد. این امر می‌تواند بهبود قابل‌توجهی در کیفیت زندگی این افراد ایجاد کند.

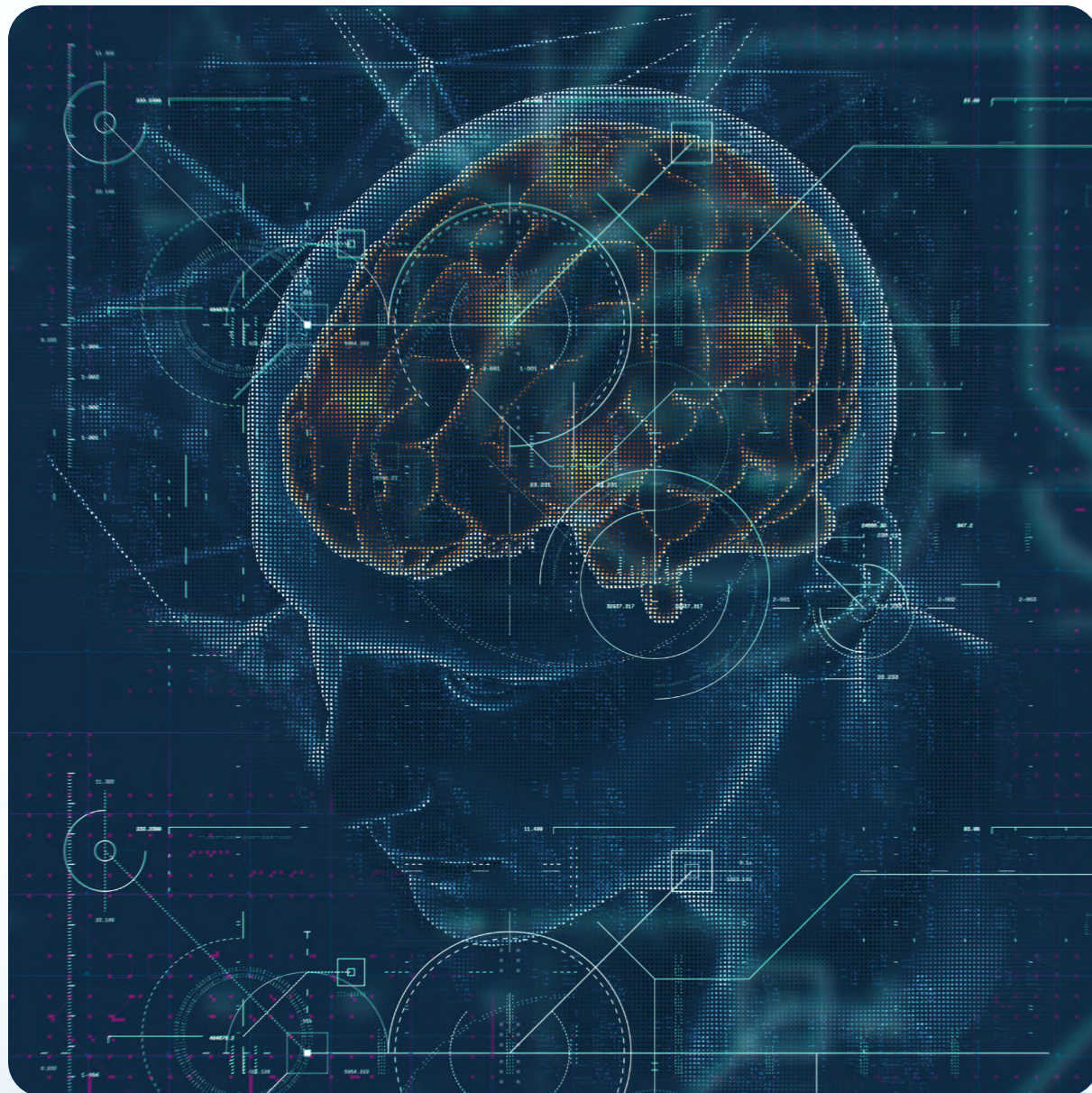
در مواردی مانند سندرم قفل‌شدگی (Lis) که افراد نمی‌توانند به‌صورت معمولی ارتباط برقرار کنند، BCI می‌تواند به‌عنوان یک وسیله ارتباطی حیاتی مورد استفاده قرار گیرد. با استفاده از BCI می‌توان از تصادفات جاده‌ای نیز جلوگیری کرد. استفاده از نوروفیدبک BCI برای حفظ توجه در طول انجام یک کار طولانی مدت مانند رانندگی می‌تواند از حوادث احتمالی جلوگیری کند. آزمایش‌های متعددی بر روی رانندگان برای تشخیص خستگی، بی‌خوابی و حجم کار انجام شد. این آزمایش‌ها شامل ارزیابی سیگنال‌های EEG برای اندازه‌گیری فعالیت مغزی و همچنین مدیریت سرعت و وسیله نقلیه براساس تحلیل مقادیر شدت سیگنال مغزی بود. استفاده از BCI توانست سطح توجه رانندگان در زمانی که احساس خواب‌آلودگی می‌کنند را ۱/۷ برابر

افزایش دهد. به این ترتیب، با استفاده از اطلاعات به‌دست‌آمده از سیگنال‌های مغزی، می‌توان بهبود تمرکز و حالت روانی رانندگان را تضمین کرد و خطرات ناشی از خستگی یا عدم تمرکز را کاهش داد.

اختلالات مربوط به خواب مانند نارکولپسی، حرکت سریع چشم ایدیوپاتیک و اختلال رفتار خواب (که یک زنگ خطر برای بیماری پارکینسون است) را می‌توان از طریق فناوری BCI با استفاده از سیگنال‌های EEG با دقت بیشتری نسبت به روش‌های تشخیصی فعلی شناسایی کرد. استفاده از فناوری BCI برای تشخیص نارساخوانی، اختلالات مرتبط با چرخه راه‌رفتن انسان، اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی و بهبود علائم ADHD هنگام یک برنامه تمرینی مفید است. تحقیقات در زمینه رابط مغز و کامپیوتر پیشرفت‌های چشمگیری در خودکنترلی و تنظیم

هیجان داشته است. مطالعات اخیر به کاربرد فناوری BCI برای افزایش مهارت‌های خودکنترلی پرداخته‌اند و پتانسیل fMRI را در میزان درک و تعدیل احساسات مورد بررسی قرار داده‌اند. بررسی‌ها نشان داده‌اند که ادغام فناوری‌های fMRI و EEG در یک سیستم هیبریدی BCI برای مدیریت علائم افسردگی مؤثر است. همچنین این تحقیقات استفاده از هوش هیجانی که مبتنی بر EEG است را برای مدیریت استرس در زمان مسابقات ورزشی مورد بررسی قرار داده‌اند. این رویکرد بین رشته‌ای که ترکیب علوم اعصاب و مهندسی می‌باشد، بررسی پتانسیل فناوری‌های پیشرفته را در ارتقای فعالیت‌های ذهنی و تقویت شناختی برجسته می‌کند.

در حال حاضر، اکثر سیستم‌های امنیتی مانند رمز عبور یا شناسایی بیومتریک دارای مشکلات یا معایب خاص خود از



زیست‌شناسی دیجیتال

نویسنده



بهار چهارشاهلو
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی، دانشگاه سمنان
bahar.ch7091@gmail.com

هوش مصنوعی (AI) در دهه‌های اخیر توانسته است تحولات چشمگیری در زمینه‌های مختلف علمی و صنعتی ایجاد کند. یکی از این زمینه‌ها، علوم زیست‌شناسی است که با بهره‌گیری از تکنولوژی‌های نوین هوش مصنوعی، به پیشرفت‌های قابل توجهی دست یافته است. این مقاله به بررسی اهمیت، تأثیر و کاربردهای هوش مصنوعی در علوم زیست‌شناسی می‌پردازد.

اهمیت هوش مصنوعی در علوم زیست‌شناسی

هوش مصنوعی به دلیل توانایی‌های منحصر به فرد خود در پردازش و تحلیل داده‌های بزرگ، به یکی از ابزارهای کلیدی در علوم زیست‌شناسی تبدیل شده است. داده‌های زیستی اغلب بسیار پیچیده و حجیم هستند و تحلیل آنها به روش‌های سنتی زمان‌بر و پرهزینه است. هوش مصنوعی با ارائه الگوریتم‌های پیشرفته و مدل‌های یادگیری عمیق، می‌تواند این داده‌ها را به صورت کارآمدتری پردازش و تحلیل کند، که این امر موجب تسریع در کشف‌های علمی و کاهش هزینه‌ها می‌شود.

تأثیر هوش مصنوعی بر تحقیقات زیستی

یکی از تأثیرات برجسته هوش مصنوعی در علوم زیست‌شناسی، پیشرفت در تحقیقات ژنومیک است. پروژه‌های مانند پروژه ژنوم انسان (Human Genome Project) داده‌های زیادی تولید کرده‌اند که تحلیل آنها به روش‌های سنتی تقریباً غیرممکن است. هوش مصنوعی با استفاده از الگوریتم‌های یادگیری ماشینی، می‌تواند الگوهای مخفی در داده‌های ژنومی را شناسایی کرده و ارتباطات میان ژن‌ها و بیماری‌ها را کشف کند. این امر می‌تواند به تشخیص زودهنگام بیماری‌ها و توسعه درمان‌های جدید منجر شود.

منابع



تأثیر بگذارد. مسائل تکنولوژیکی یکی از چالش‌های مرتبط با اجزای سیستم BCI هستند. وضوح فضایی یکی از چالش‌های تکنولوژیکی می‌باشد، زیرا ضبط‌های EEG وضوح فضایی کمتری نسبت به fMRI ارائه می‌دهند. انتخاب یک روش مناسب برای به‌دست‌آوردن و پردازش سیگنال‌های مغزی یک موضوع حیاتی در تحقیقات BCI است. چالش دیگری که کاربران BCI با آن مواجه هستند؛ محدودیت کاربر برای کنترل سیستم BCI به دلیل عدم اطلاعات کافی درباره کار با سیستم است. همچنین یکی از مهم‌ترین چالش‌های این فناوری مربوط به مسائل اخلاقی است. این چالش مربوط به سلامت جسمی و روانی کاربرانی است که با فناوری رابط مغز و کامپیوتر (BCI) درگیر هستند. برای مثال، روش‌های تهاجمی مورد استفاده در اجرای BCI می‌تواند خطراتی مانند خونریزی، عفونت و سایر عوارض جراحی داشته باشد. علاوه بر این، یکسری پیامدهای روان‌شناختی وجود دارد که باید به آن‌ها توجه داشت، از جمله تغییرات بالقوه در رفتار که می‌تواند بر احساسات، شخصیت و حافظه کاربر تأثیر بگذارد. باید توجه داشت که هرگونه تهدیدی برای حالات شناختی، عاطفی و فیزیکی کاربر، مشکلات اخلاقی قابل توجهی را به دنبال خواهد داشت.

برای توسعه BCI‌های تهاجمی باید بر دو مانع فنی مهم غلبه کرد: ۱- به حداقل رساندن آسیب بافت به دلیل کاشت الکترودها، ۲- طولانی‌کردن دوره‌هایی که در آن الکترودها می‌توانند به طور مؤثر داخل بدن کار کنند. تکنیک‌های جدید کاشت الکترودها که می‌توانند زخم را به حداقل برسانند و پروسه جراحی را ساده‌تر کنند، بسیار مفید خواهند بود. همچنین الکترودهای سیلیکونی که به‌طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرند، پس از کاشت الکترودها، بافت‌های اطراف را تحریک می‌کنند که در درازمدت، می‌تواند باعث پاسخ‌های سلولی شود که شرایط محیط محل کاشت الکترودها را تغییر می‌دهد؛ این مسئله می‌تواند مشکلات دیگری مانند محصور شدن الکترودها توسط سلول‌های گلیا و مرگ سلول‌های عصبی نزدیک به محل کاشت را به وجود بیاورد. دانش استفاده از موادی که زیست‌سازگارتر هستند برای توسعه الکترودها در آینده ضروری خواهد بود.

قبیل رمز عبور ناامن و تکرار بیومتریکی می‌باشند. رمز بیومتریکی نوع مدنی از سیستم‌های امنیتی هوشمند است که با استفاده از ویژگی‌های بیولوژیک افراد نظیر اثر انگشت، عنبیه چشم، صدا و چهره یا ویژگی‌هایی از این دست هویت آن‌ها را شناسایی کرده و اجازه دسترسی صادر می‌کند. با استفاده از سیگنال‌های مغز برای اثبات هویت، راه‌حلی برای چالش‌های مرتبط با این رمز عبورها ارائه شده است.

فناوری BCI سهم قابل توجهی در زمینه سرگرمی و بازی داشته است. بازی‌سازها برای بهبود تجربه کاربر از BCI استفاده می‌کنند. به‌عنوان مثال، بازی‌هایی مانند هلیکوپترهای پرنده به بازیکنان اجازه می‌دهند تا با استفاده از سیگنال‌های مغزی خود در دنیای مجازی در فضای دوبعدی یا سه‌بعدی حرکت کنند. یک مثال دیگر بازی ویدئویی Brain Arena می‌باشد، این بازی فوتبال ویدئویی، مبتنی بر BCI است که در آن بازیکنان می‌توانند به سادگی با تصور حرکات دست چپ یا راست، گل بزنند. یکی دیگر از برنامه‌های کاربردی جالب، بازی Brain ball است که برای کاهش سطح استرس طراحی شده است. در این بازی بازیکنان تنها زمانی می‌توانند حرکت توپ را کنترل کنند که در حالت آرامش باشند. در نتیجه، بازیکنی که آرام‌تر است، در بازی بهتر عمل می‌کند. این تنظیمات بازیکنان را تشویق می‌کند که چگونه سطح استرس خود را کنترل کنند تا در بازی موفق شوند.

چالش‌های مرتبط با فناوری BCI

فناوری BCI همانند هر فناوری دیگر، با تمام مزیت‌هایی که برای بهبود کیفیت زندگی انسان‌ها دارد، چالش‌هایی نیز به همراه دارد. برای مثال، تقریباً ۱۵ تا ۳۰ درصد افراد از نظر ژنتیکی مستعد تولید سیگنال‌های کافی برای کنترل یا عملکرد سیستم BCI نیستند؛ زیرا تحقیقات نشان داده حجم ماده خاکستری در ناحیه حسی-حرکتی مغز می‌تواند بر موفقیت سیستم‌های BCI تأثیر بگذارد. عوامل روان‌شناختی مانند توجه، حافظه، خستگی، استرس و احساسات نیز نقش مهمی در قابلیت استفاده از BCI ایفا می‌کنند، زیرا تحت تأثیر ویژگی‌های شخصیتی فردی قرار می‌گیرند. علاوه بر این، ویژگی‌های خاص کاربر مانند سن، جنسیت و سبک زندگی نیز می‌تواند بر عملکرد BCI



بیونوین

خبر

راهی به سوی شناخت اولین سلول

می‌تواند با شبیه‌سازی این تعاملات و پیش‌بینی تغییرات آینده، به حفظ و مدیریت بهتر محیط زیست کمک کند.

جمع‌بندی

هوش مصنوعی با توانایی‌های بی‌نظیر خود در تحلیل و پردازش داده‌های بزرگ، تأثیرات گسترده‌ای بر علوم زیست‌شناسی داشته است. از تحلیل تصاویر پزشکی گرفته تا مدل‌سازی پروتئین‌ها و پیش‌بینی تداخلات دارویی، هوش مصنوعی به ابزاری قدرتمند برای تحقیقات زیستی تبدیل شده است. با ادامه پیشرفت‌های فناوری، انتظار می‌رود که هوش مصنوعی نقش بیشتری در کشف‌های علمی و توسعه درمان‌های جدید ایفا کند.

هوش مصنوعی با توجه به سرعت پیشرفت خود، می‌تواند آینده علوم زیست‌شناسی را به گونه‌ای دگرگون کند که امروزه تصور آن دشوار است. بهره‌گیری از این تکنولوژی در تحقیقات زیستی نه تنها به تسریع فرآیند کشف علمی کمک می‌کند، بلکه می‌تواند راهکارهای جدیدی برای چالش‌های پیچیده زیست‌محیطی و پزشکی ارائه دهد.

کاربردهای هوش مصنوعی در علوم زیست‌شناسی

۱. تحلیل تصاویر پزشکی

هوش مصنوعی با استفاده از تکنیک‌های پردازش تصویر و یادگیری عمیق، می‌تواند تصاویر پزشکی مانند MRI، CT و میکروسکوپی را با دقت بالا تحلیل کند. این فناوری‌ها قادر به تشخیص خودکار ناهنجاری‌ها و بیماری‌ها هستند که به پزشکان در تشخیص دقیق‌تر و سریع‌تر کمک می‌کند.

۲. مدل‌سازی پروتئین‌ها:

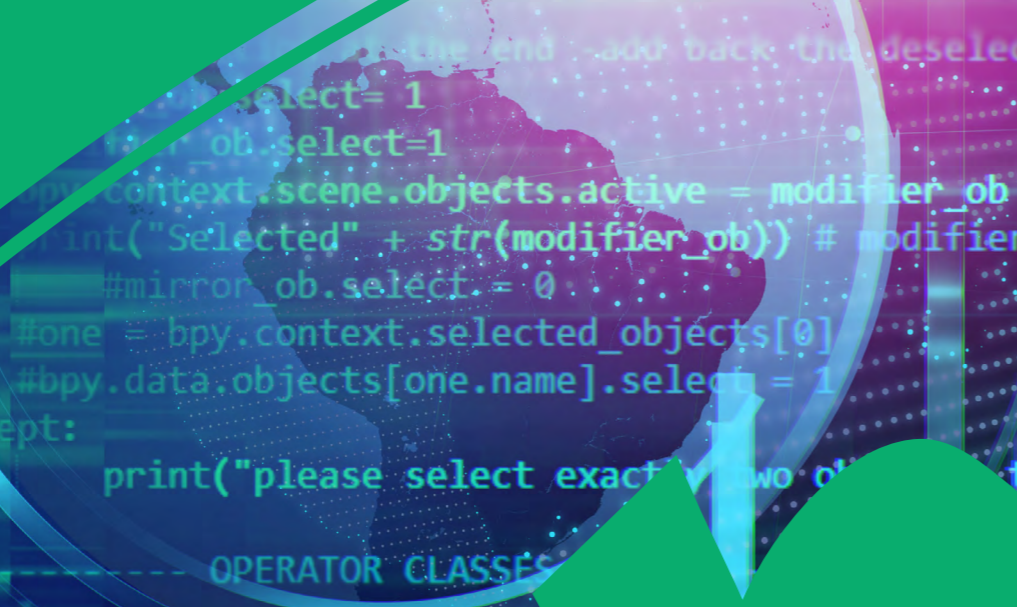
مدل‌سازی ساختار پروتئین‌ها یکی از چالش‌های بزرگ در بیوشیمی است. با استفاده از هوش مصنوعی و به ویژه الگوریتم‌های یادگیری عمیق، مدل‌های دقیقی از ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها ایجاد می‌شود که می‌تواند به درک بهتر عملکرد آنها و توسعه داروهای جدید کمک کند.

۳. پیش‌بینی تداخلات دارویی:

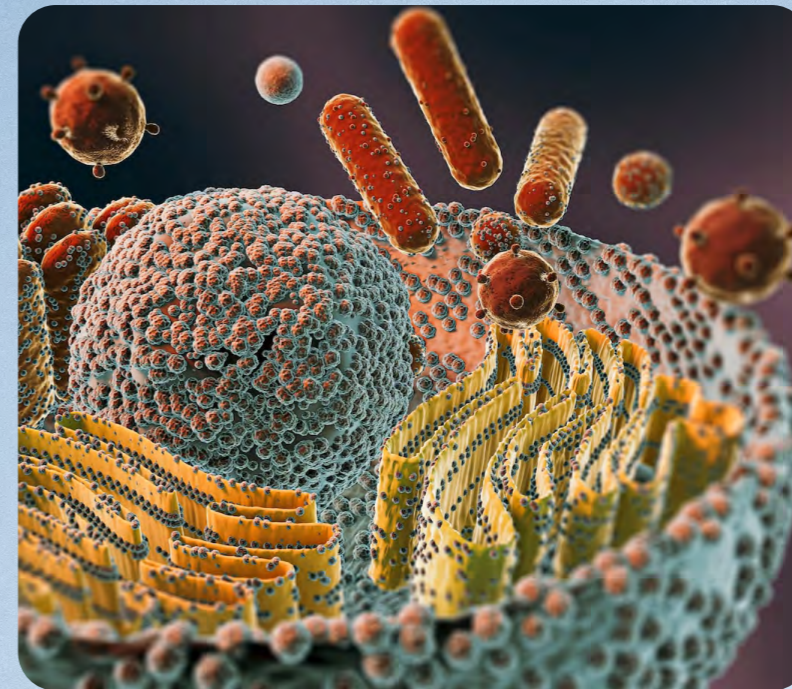
یکی از مشکلات عمده در توسعه داروها، تداخلات دارویی ناخواسته است. هوش مصنوعی می‌تواند با تحلیل داده‌های موجود، پیش‌بینی کند که کدام ترکیبات دارویی ممکن است با یکدیگر تداخل داشته باشند، که این امر به کاهش عوارض جانبی و افزایش کارایی درمان‌ها کمک می‌کند.

۴. مدل‌سازی اکوسیستم‌ها:

مطالعه اکوسیستم‌ها و تعاملات پیچیده میان گونه‌های مختلف نیازمند تحلیل داده‌های گسترده‌ای است. هوش مصنوعی



راهی به سوی شناخت اولین سلول



نویسنده



نوید شهنام

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، دانشگاه اصفهان
Shahnamnavid@gmail.com

سمیرا سادات حسینی بهشتیان

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی، دانشگاه اصفهان
Samira.beheshtian.1380@gmail.com

منابع

تقریباً ۴ میلیارد سال پیش، زمین در حال توسعه شرایط مناسب برای زندگی بود. دانشمندان زیست‌شناسی تکاملی اغلب از خود می‌پرسند که آیا ترکیبات شیمیایی یافت شده در زمین اولیه، مشابه آنچه حیات امروزی نیاز دارد می‌باشد؟ آنها می‌دانند که مجموعه‌های کروی چربی‌ها یا همان پروتوسل‌ها، پیش‌ساز سلول‌ها در طول تکامل و ظهور حیات فعلی بوده‌اند. اما چگونه ابتدا پروتوسل‌های ساده به وجود آمدند و متنوع شدند و در نهایت حیات بر روی زمین را رقم زدند؟

مطالعات در رابطه با نحوه ظهور و تکامل پیش‌سلول‌ها یک فاز مهم در مطالعات شیمیایی منشا حیات است، تکامل غشای این ساختارها از اسیدهای چرب ساده به سمت غشای سلولی پایا و کارآمد فعلی (دولایه فسفولیپیدی) همچنان یک معمای حل نشده است. اخیراً محققان، در تحقیقات خود سناریوهای محتمل برای این سطح از تکامل را بررسی کرده‌اند. پژوهش‌های این حوزه نه تنها به توسعه چهارچوبی برای درک منشا فرآیندهای زیستی کمک می‌کنند بلکه چنین تلاش‌هایی ارتباط مستقیمی با توسعه روش‌های ایجاد سلول‌های مصنوعی دارد؛ سلول‌هایی که می‌توانند ویژگی‌هایی شبیه به سلول‌های طبیعی داشته و ما را قادر به سنتز مولکول‌های آلی با صرف انرژی کمتر می‌کنند.

فسفولیپیدهای حلقوی که از فرآیند فسفریلاسیون اسیدهای چرب و گلیسرول به وجود می‌آیند، طیف گسترده‌ای از وزیکول‌ها را با اشکال مختلف (morphologies) ایجاد می‌کنند. این وزیکول‌ها همچنین در برابر طیف وسیعی از یون‌های فلزی، دما و pH مقاومت نشان می‌دهند.

1. protocells

در پژوهشی که به صورت مشترک بین پژوهشکده اسکریپس^۱ و موسسه اختر زیست‌شناسی ناسا^۲ صورت گرفته، محققان این تیم با تکرار شرایط آزمایشگاهی که روزهای اولیه زمین را شبیه‌سازی می‌کند، مواد شیمیایی مانند اسیدهای چرب و گلیسرول را برای ایجاد وزیکول‌های پیچیده‌تر ترکیب کردند. با تغییراتی در دما و pH، محققان توانستند واکنش‌های شیمیایی مورد نظر خود را به دست آورند و ثابت کنند که فسفریلاسیون ممکن است، به‌عنوان پروتوسل‌هایی که در تراوش اولیه ایجاد شده‌اند، در کار باشد.

2. The Scripps Research Institute

3. NASA Astrobiology Institute

سانیل پولاتیکورتی^۳، شیمیدان از موسسه تحقیقاتی اسکریپس، می‌گوید: "وزیکول‌ها در طول آزمایش‌های ما توانستند از یک محیط اسیدچرب به یک محیط فسفولیپیدی تبدیل شوند، که نشان می‌دهد یک محیط شیمیایی مشابه می‌تواند چهار میلیارد سال پیش وجود داشته باشد."

به نظر می‌رسد که اسیدهای چرب و گلیسرول ممکن است برای ایجاد ساختار دو زنجیره‌ای پایدارتر، تحت فسفریلاسیون قرار گرفته باشند. به طور خاص، استرهای اسیدچرب مشتق شده از گلیسرول ممکن است منجر به ایجاد وزیکول‌هایی با تحمل متفاوت نسبت به یون‌های فلزی، دما و pH شده باشد که یک گام مهم برای نزدیک شدن به کلید معمای رمزآلود است.



چگونه گورخر راه‌راه شد؟



مثبت زیست‌شناسی

معرفی کتاب

چگونه گورخر راه‌راه شد؟

نویسندگان

ستون فقرات زیست‌شناسی نوین، نظریه تکامل است. در واقع، تکامل همچون جدول ضرب، همان قدر بنیادی و پایه‌ای به حساب می‌آید؛ بنابراین خواندن کتابی مثل چگونه گورخر راه‌راه شد؟ برای همه ما ضروری به نظر می‌رسد؛ ولی حالا چرا؟ چرا زرافه گردنی به این درازی دارد؟ چرا گله بوفالوها کم و بیش دموکراتیک است، اما فیل‌ها دیکتاتوری را ترجیح می‌دهند؟ علت معماری درخشان تپه موربانه‌ها یا پیچیدگی‌های زندگی جنسی کفتارها چیست؟ چرا گورکن عسل خوار طوری تکامل یافته که یکی از موثرترین عوامل کشتار جمعی باشد؟

در این راهنمای آموزنده و در عین حال بامزه به این معماهای تکاملی و واقعیت‌های شگفت‌انگیز دنیای جانوران پاسخ داده می‌شود. خودتان را آماده کنید که هنگام خواندن این کتاب مجذوب و شگفت‌زده شوید و از آن بهتر لذت ببرید. کتاب (چگونه گورخر راه‌راه شد؟) اثر لئو گراسه و ترجمه کاوه فیض‌اللهی در ۲۰۵ صفحه توسط انتشارات فرهنگ نشر نو روانه بازار شده است.

نام کامل کتاب حاضر «چگونه گورخر راه‌راه شد؟ و سایر داستان‌های داروینی من درآوردی» (How the Zebra Got Its Stripes: Darwinian Stories) است. خواننده با شروع خواندن آن، می‌تواند خود را جای نویسنده بگذارد و شرایط او را در یک محیط غیرعادی درک کند: از مواجهه با فیل‌ها و حیوانات گول‌پیکر گرفته تا خرابی ماشین در وسط معرکه شیر و گوزن‌ها؛ همچنین با موضوعات جالبی از جمله رفتار جالب توجه گورکن‌های عسل خوار گرفته تا تولیدمثل کفتارها آشنا می‌شود. این کتاب درحالی‌که در



حسین جان‌نثاری

دانشجوی آموزش زیست‌شناسی، دانشگاه اصفهان
Hoseinjananfar05@gmail.com



ملیکا علی‌زاده

دانشجوی بیوتکنولوژی، دانشگاه اصفهان
melika2022alizadeh@gmail.com

پادزیست

سرطان

داروهای ضدسرطان و توپوایزومراز

ایمونولوژی

رژیم غذایی؛ مبارز بی خطر و ضد التهاب

میکروبیولوژی

اثر میکروبیوم روده بر آلزایمر

چند ماه که گذشت، این تجربه مرا عوض کرد. میان من و لندکروز رابطه عشق-نفرت عمیقی ایجاد شده بود. مجموعه داستان‌های مصورم ته کشیده بودند و هر چیزی که برای دانستن درباره فعالیت‌های روزانه حدود ۱۰۰ گورخر وجود داشت را می‌دانستم. گورخرهایی که هر کدامشان را بر اساس الگوی نوارهایش اختصاصاً می‌شناختم. نام زیست‌شناسان مشهور را روی آن‌ها گذاشته بودم (سلام همیلتون، مخلصم هابل!!!)، یا شخصیت‌های دیگری که دوست داشتم: (سلام مسعود، هنوز با بطوطه ای؟). ماده‌های بارداری را با شکم‌های بسیار برآمده می‌دیدم که همزمان با کره نوزادشان ظاهر شدند. کره‌های نوزادی را دیدم که ناپدید شدند. گورخرهایی با زخم‌های فجیع دیدم، و بعد دیدم چنان خوب ترمیم شده‌اند که نگو و نپرس...

حیطه دانش قرار دارد، می‌تواند یک سرگرمی لذت‌بخش باشد. لئو گراسه (Leo Grasset)، متولد سال ۱۹۸۸ در سن-پریس-ان-بارز است. او با کانال یوتیوبی (DirtyBiology) زیست‌شناسی کتیف) شناخته می‌شود؛ کانالی که بیش از ۱.۲ میلیون دنبال‌کننده دارد. او زیست‌شناسی تکاملی را در دانشگاه مونت پولیه خوانده و یک دوره خبرنگاری را در مرکز ملی آموزش از راه دور گذارنده است. وی به عنوان یک نویسنده، یوتیوبر، مروج و خبرنگار علم در زمینه زیست‌شناسی و تکامل فعالیت دارد.

قسمت‌های مختلف کتاب

۱- تکامل در لباس مدل

۲- اسرار رفتار جانوران

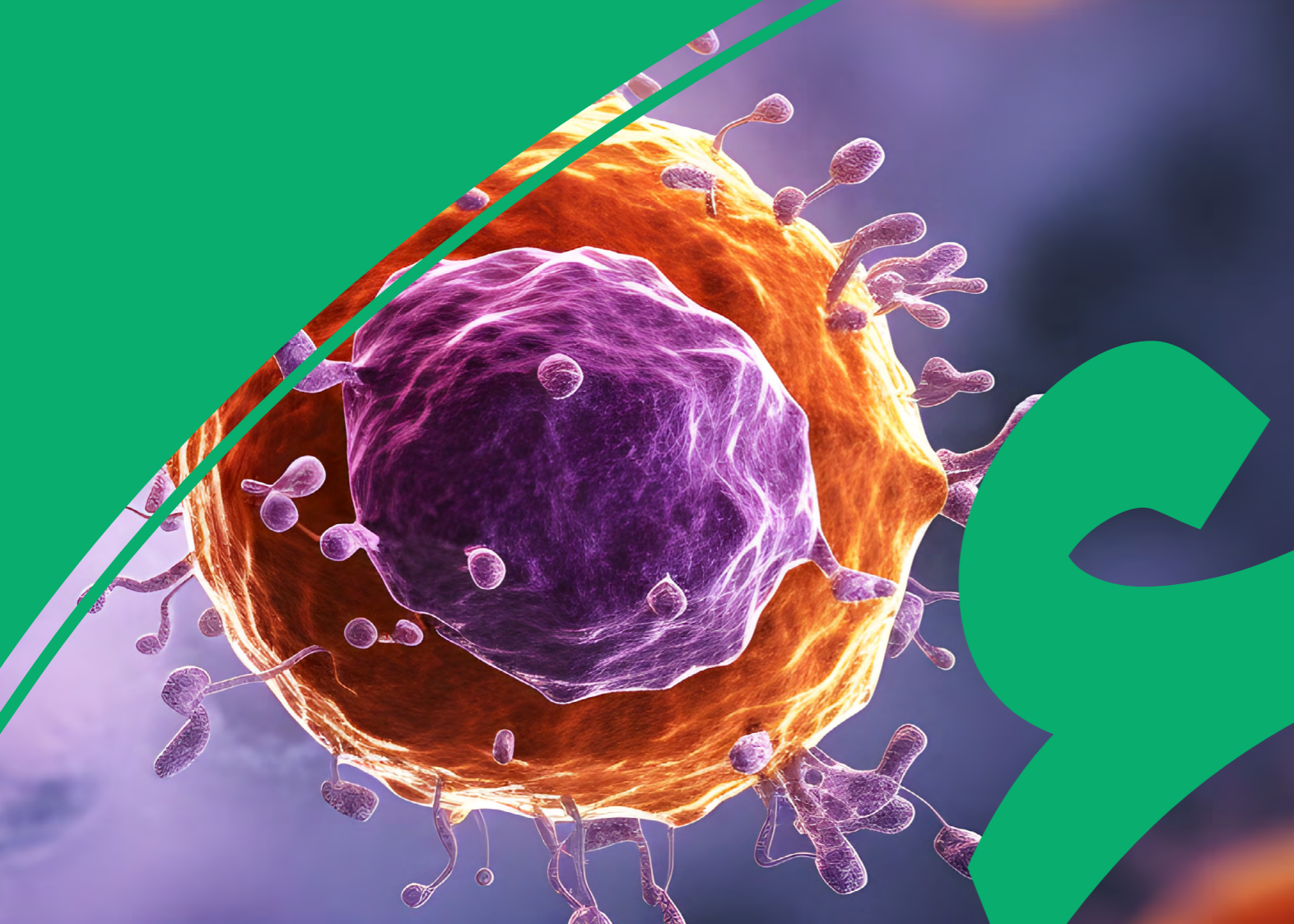
۳- موجودات استثنایی

۴- عامل انسانی

یکی از ویژگی‌های قابل توجه این کتاب که باعث جذابی و ناتمام نماندن مسیر خواننده کتاب می‌شود؛ این است که در انتهای کتاب بخشی با عنوان مطالعه بیشتر طراحی شده که برای هر موضوع کتاب چندین منبع مطالعاتی معرفی شده است؛ این ویژگی یکی از دردهای خواننده‌های کتاب را رفع کرده است. چرا که افراد وقتی کتابی را می‌خوانند و متوجه می‌شوند از این قبیل موضوع‌ها و مطالب خوششان می‌آید، نیازمند مطالعه بیشتر در این مسیر هستند.

بخشی از کتاب چگونه گورخر راه‌راه شد؟

روزهای من با آهنگ یکنواخت روزهای عادی گورخری از پی هم می‌گذشتند و به کلیشه تکراری تبدیل می‌شدند. اواخر صبح سوار لندکروز می‌شدم، به پارک می‌رفتم برای نگهبانان مهربان آن سر تکان می‌دادم و یک راست سراغ یکی از جاهایی می‌رفتم که مطمئن بودم در آنجا گورخر می‌بینم. اگر گورخر پیدا نمی‌شد، سر ماشین را کج می‌کردم به طرف نقطه دیگر. گورخر که پیدا می‌کردم، دوربین فیلمبرداری را بیرون می‌آوردم ساعت‌ها از آن‌ها فیلم می‌گرفتم و در حالی که روی لب‌تاپم داستان مصور فرانسوی می‌خواندم؛ چیزی می‌خوردم یا می‌نوشیدم، آزمایش رانندگی به طرف آن‌ها را انجام می‌دادم و دوباره همه این کارها را تکرار می‌کردم.

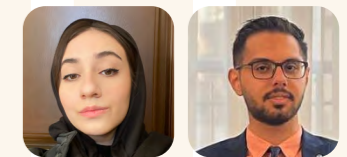


داروهای ضد سرطان و توپوایزومراز



تصویر ۱

نویسندگان



مانا میناکاری

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، دانشگاه اصفهان

حامد دوازده‌امامی

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی، دانشگاه اصفهان

mana.minakari@gmail.com

12emamihamed@gmail.com

منابع

توپوایزومرازها آنزیم‌های ضروری هستند که با کاتالیز برش‌های موقت و پیوستن مجدد رشته‌های DNA در طول رشد طبیعی سلول، تغییرات ساختاری در توپولوژی DNA را تنظیم می‌کنند. بررسی عملکرد این آنزیم‌ها و بررسی ساختار و درک مکانیزم واکنش‌های شیمیایی توپوایزومرازها، محل بیان آن در بدن، توصیف فارماکوفوریک و مکانیزم اتصال مهارکننده‌ها به آن، امکان طراحی و ساخت داروهایی را فراهم می‌کند تا قابلیت ایجاد اختلال در تقسیم سلول‌های سرطانی را داشته باشند.

آنزیم‌های DNA توپوایزومراز، مشکلات ساختاری DNA را در طی فرایندهای سلولی مانند همانندسازی، رونویسی، نوترکیبی ژنی، ترمیم و مونتاژ کروماتین، با ایجاد برش‌های موقت تک رشته‌ای یا دو رشته‌ای در آن، برطرف می‌کنند. در طول چند سال گذشته توجه زیادی به این آنزیم‌ها شده است؛ زیرا مهارکننده‌های توپوایزومرازهای DNA گروه مهمی از داروهای ضدسرطان را تشکیل می‌دهند. برخی از قوی‌ترین داروهای ضدسرطان مورد استفاده در آزمایشات بالینی، با ایجاد اختلال در ساختار DNA عمل می‌کنند. مهارکننده‌های توپوایزومراز، مانع از پیوستن مجدد رشته‌های DNA در چرخه سلولی می‌شوند و برش‌های تک رشته‌ای و دو رشته‌ای ایجاد شده، موجب عدم یکپارچگی ژنوم در سلول‌های در حال تکثیر و آپوپتوز سلول می‌شود. DNA توپوایزومرازها انواع مختلفی دارند و داروهای مختلف بر اساس میزان اثرگذاری بر روی مکانیزم آن‌ها، دسته بندی می‌شوند که هر یک از این دسته‌ها مقاومت‌های دارویی متفاوتی نشان می‌دهند.

نحوه عملکرد و انواع توپوایزومراز:

توپوایزومرازها آنزیم‌هایی هستند که مشکلات ساختاری DNA را، در خلال همانندسازی رونویسی و نوترکیبی ژنی، با ایجاد برش‌های موقت تک رشته‌ای یا دو رشته‌ای در آن برطرف

می‌کنند. علاوه بر این، این آنزیم‌ها میزان پیچش DNA را برای تسهیل برهم‌کنش‌های آن با پروتئین‌ها، تنظیم می‌کنند، عبور رشته‌های DNA از توپوایزومرازها از پیچش بیش از حد یا باز شدن ناکافی آن‌ها در فرایندهای متابولیسمی جلوگیری می‌کند.

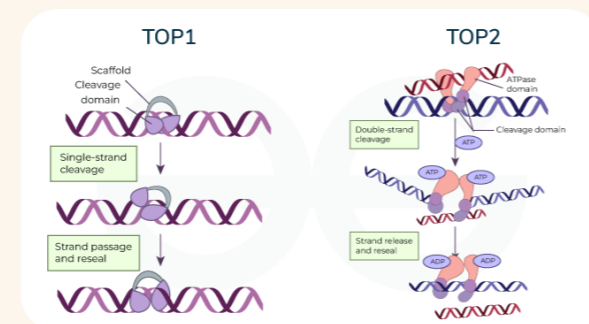
دلیل اصلی نیاز به توپوایزومرازها، ساختار مارپیچ دورشته‌ای DNA است. در اکثر فرایندهایی که نیاز به دسترسی به اطلاعات ذخیره شده در DNA دارند، دو رشته DNA باید به صورت موقت^۳ یا دائمی^۴ از یکدیگر باز شوند. اگر در خلال این فرایندها از شدت درهم‌تنیدگی دو رشته DNA کاسته نشود، این پیچ خوردگی می‌تواند موجب توقف همانندسازی DNA یا ساخت RNA موجود در آن فرایند شود.

به منظور جلوگیری و اصلاح این مشکلات ساختاری که به واسطه مارپیچ دورشته‌ای ایجاد می‌شود، توپوایزومرازها به مولکول DNA متصل می‌شوند و ستون فسفاتی یک یا هر دو رشته را می‌برند. این برش میانی موجب می‌شود رشته DNA از درهم‌تنیدگی یا پیچش شدید خارج شود و پس از پایان مراحل کار، ستون DNA دوباره به آن متصل می‌شود. در واقع توپوایزومرازها، آنزیم‌های ایزومرزی هستند که بر روی توپولوژی DNA اثر می‌کنند.

آنزیم‌های توپوایزومراز بر اساس نحوه عملکرد به دو دسته کلی تقسیم می‌شوند.

آنزیم‌های نوع ۱، یک رشته DNA را از برش ایجاد شده در رشته مقابل عبور می‌دهند. به بیان دیگر، توپوایزومرازهای نوع ۱ تنها یکی از رشته‌های DNA را برش می‌دهند.

آنزیم‌های توپوایزومرزی که هر دو رشته DNA را برش می‌دهند، در دسته نوع ۲ قرار می‌گیرند. تمامی آنزیم‌های این خانواده دایمر هستند. آن‌ها به دو رشته DNA متصل می‌شوند و هر جفت آن‌ها را برش می‌دهند.



تصویر ۲: نحوه عملکرد توپوایزومراز ۱ و ۲

هر یک از انواع مختلف توپوایزومرازها کاربرد خاصی در تغییرات DNA دارند:

سست کردن DNA

توپوایزومرازهای نوع ۱ مشکل فشار ایجاد شده هنگام درهم‌تنیدن و باز شدن رشته‌های DNA را حل می‌کنند. این آنزیم‌ها دور DNA می‌پیچند و یک برش در یکی از رشته‌های آن ایجاد می‌کنند. پس از آن، در حالی که آنزیم ناحیه آسیب دیده را نگه داشته است، مارپیچ می‌چرخد و درهم‌تنیدگی‌های بیش از حد آن از هم باز می‌شوند. زمانی که DNA ثابت می‌شود، توپوایزومراز رشته شکسته شده را مجدداً متصل می‌کند و دورشته‌ای مارپیچ DNA بازیابی می‌شود.

بازکردن درهم‌تنیدگی DNA

توپوایزومرازهای نوع ۲ در بازکردن درهم‌تنیدگی DNA داخل هسته تخصص دارند. به طور مثال زمانی که یاخته در حال تقسیم شدن است، دو رونوشت از هر کروموزوم باید جدا شوند. در حین انجام این فرایند، ممکن است بخش‌هایی از کروموزوم‌های خواهر دور یکدیگر حلقه شوند. توپوایزومراز نوع ۲ با عبور دادن مارپیچ‌ها از داخل یکدیگر، این مشکل را حل می‌کند. این آنزیم هر دو رشته یک مارپیچ دوتایی DNA را می‌برد و رشته دیگر را از فاصله ایجاد شده عبور می‌دهد. به این ترتیب درهم‌تنیدگی ایجاد شده از هم باز می‌شود و در نهایت با اتصال دوباره قسمت‌های بریده شده، DNA را بازیابی می‌کند.

طبقه بندی داروهای ضد سرطان مؤثر بر توپوایزومرازها

فرایندهای باز شدن و سست شدن DNA برای بقای دنا و سلول حیاتی هستند. در صورتی که فعالیت آنزیم‌های توپوایزومراز دچار اختلال شود، یاخته با مشکلاتی در همانندسازی و تقسیم یاخته‌ای مواجه می‌شود. طی چند دهه گذشته تحقیقات علمی مبتنی بر جستجوی ترکیبات جدید با فعالیت ضد سرطانی که مهارکننده‌های آنزیم‌هایی از خانواده توپوایزومرازها هستند، به سرعت تشدید شده است. تا به امروز، تعداد قابل توجهی از مهارکننده‌های توپوایزومراز کشف و در مقالات علمی شرح داده شده است. با این حال، در بسیاری از موارد، مکانیسم دقیق عمل این ترکیبات هنوز ناشناخته است. داروهای طبقه بندی شده به عنوان مهارکننده‌های توپوایزومراز را می‌توان به دو گروه تقسیم کرد: سموم توپوایزومراز یا مهارکننده‌های کاتالیتیکی.

نوع اول داروها با تثبیت پیچیدگی‌های کووالانسی توپوایزومراز روی اسیدهای DNA که حد واسط در چرخه تولید آنزیمی آن هستند، عمل می‌کنند. این داروها به عنوان «سمی کننده» توپوایزومراز شناخته می‌شوند؛ زیرا آنزیم را به سم سلولی قوی تبدیل می‌کنند. از طرف دیگر، داروهای نوع دوم با مداخله در عملکرد آنزیم کاتالیتیکی بدون به دام انداختن ساختار کووالانسی

۳. به عنوان مثال در فرایندهای رونویسی یا نوترکیبی ژنی

۴. به عنوان مثال در فرایند همانندسازی

1. Ligation

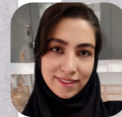
2. Apoptosis



رژیم غذایی؛ مبارزی خطر و ضد التهاب



نویسندگان



مریم امانی
کارشناسی ارشد میکروبیولوژی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، دانشگاه اصفهان
Maryam.amanij@gmail.com



مهشید عزیزی
کارشناسی ارشد میکروبیولوژی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، دانشگاه اصفهان
Mahshid.azizi11298@gmail.com



حافظ مزین اصفهانی
کارشناسی ارشد میکروبیولوژی میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، دانشگاه اصفهان
Hafezmozayyan@gmail.com

اگر فکر می‌کنید بهترین راه برای کاهش التهاب، داخل جعبه داروهاست، اشتباه می‌کنید، بهتر است به یخچال سر بزنید! با پیروی از یک رژیم غذایی ضد التهابی می‌توانید برای همیشه با التهاب مبارزه کنید.

التهاب زمانی ایجاد می‌شود که سیستم ایمنی بدن شما عوامل خارجی مانند میکروب‌های مهاجم، گرده گیاهان یا مواد شیمیایی را تشخیص دهد. دوره‌های التهابی متناوب که بر اثر این عوامل ایجاد می‌شود، در واقع برای حفاظت از سلامت شما است. با این حال، گاهی اوقات التهاب، ادامه می‌یابد، حتی زمانی که توسط یک مهاجم خارجی تهدید نمی‌شود. در این شرایط التهاب می‌تواند دشمن شما شود! بسیاری از بیماری‌هایی که بخش زیادی از جامعه با آن‌ها درگیر هستند؛ مثل سرطان، بیماری قلبی، دیابت، آرتریت، افسردگی و آلزایمر با همین شرایط التهابی مزمن مرتبط هستند.

به نقل از دکتر فرانک هو، استاد تغذیه و اپیدمیولوژی در گروه تغذیه در دانشکده بهداشت عمومی هاروارد، بسیاری از مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که اجزای غذاها یا نوشیدنی‌ها ممکن است اثرات ضد التهابی داشته باشند. برخی از غذاهایی که با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی مرتبط بوده‌اند، با التهاب بیش از حد نیز مرتبط هستند. تعجب نکنید! زیرا التهاب عامل مهمی برای القاء این بیماری‌ها است. غذاهای ناسالم نیز با افزایش وزن، عامل دیگری برای ایجاد التهاب است.

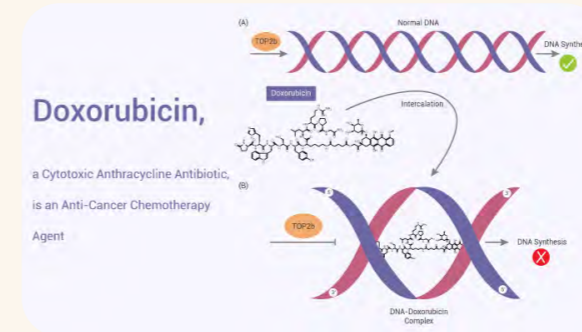
غذاهایی که باعث التهاب می‌شوند را بشناسید و تا حد امکان مصرف آن‌ها را محدود کنید: کربوهیدرات‌های تصفیه‌شده مانند نان سفید و شیرینی، سیب‌زمینی سرخ‌کرده و سایر غذاهای سرخ‌شده، نوشابه و سایر نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر، گوشت قرمز (برگر، استیک) و گوشت فرآوری شده (هاتداگ، سوسیس): این غذاها می‌توانند سطح کلسترول و فشارخون را افزایش دهد و به ایجاد آرترواسکلروز کمک کند، وضعیتی که در آن رگ‌ها باریک و سفت می‌شوند.

منابع



مسدود کردن توانایی توپوایزومراز برای اتصال به بستر (رشته DNA) عمل می‌کنند. صرف نظر از نحوه عمل، مهارکننده‌های کاتالیزوری از طریق آپوپتوز منجر به مرگ سلولی می‌شوند.

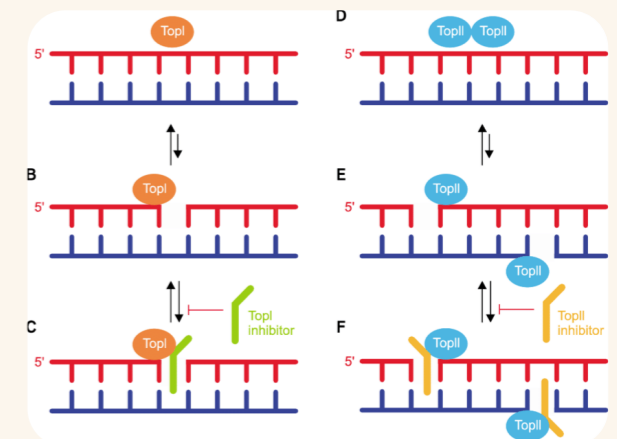
مداخله می‌کنند. داروهای این دسته به‌عنوان «مهارکننده‌های توپوایزومراز» شناخته می‌شوند. مهم‌ترین مهارکننده‌های توپوایزومراز آنتی‌بیوتیک‌های کومارین و آنالوگ‌های فوستریسین هستند.



تصویر ۴: نحوه عمل دوکسوروبیسین

از اولین مثال‌های استفاده از داروهای ضد سرطان از این قبیل، می‌توان به کامپوتوسین^۶، یک آلکالوئید سیتوتوکسیک جدا شده از *Camptotheca acuminata*^۷، اشاره کرد که به‌طور انتخابی توپوایزومراز نوع ۱ یوکاریوتی را مهار می‌کند. CPT در اوایل دهه ۱۹۷۰ بر علیه سرطان خون و سرطان ریه آزمایش شد.

امید است تحقیقات گسترده و جامع بر روی مکانیزم اثر این داروها، موجب طراحی و ساخت مولکول‌های کوچک دارویی جدید با انتخاب‌پذیری بالا و کاهش عوارض جانبی در بدن شوند.



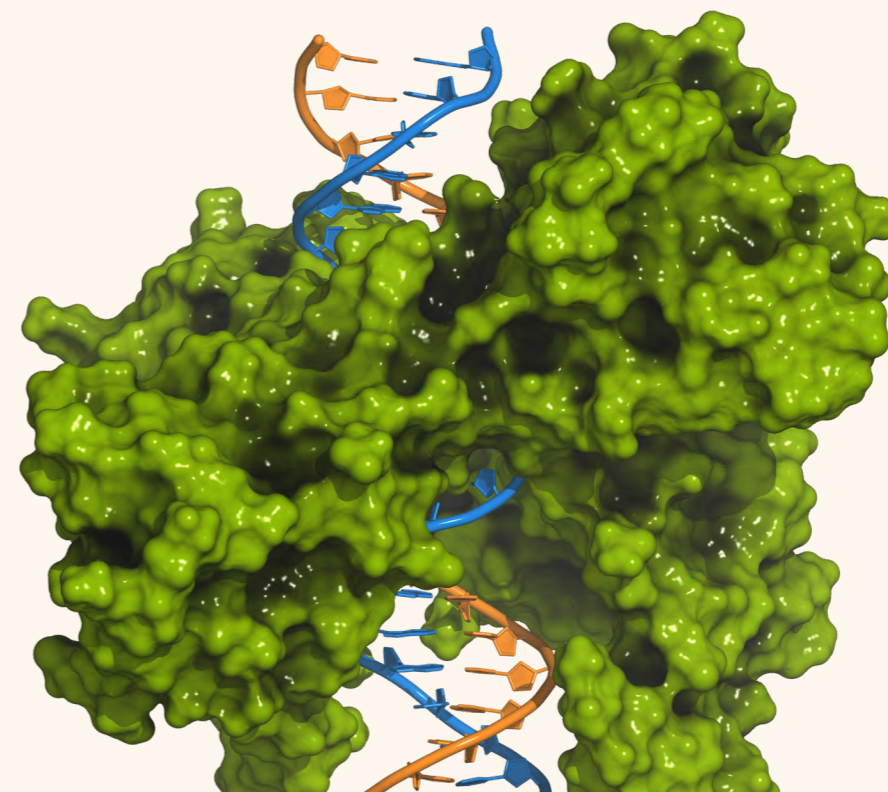
تصویر ۳: مهارکننده‌های توپوایزومراز

دوکسوروبیسین^۵، کینولون‌ها و بسیاری از داروهای ضد سرطان یا ضد باکتری دیگر به‌عنوان سم توپوایزومراز عمل می‌کنند. مکانیسم اثر این ترکیبات مبتنی بر تثبیت کمپلکس کووالانسی آنزیم-DNA است که از پیوند مجدد رشته بریده شده جلوگیری می‌کند. آسیب‌های حاصل از DNA منجر به مرگ سلولی از طریق آپوپتوز می‌شود. مهارکننده‌های کاتالیزوری با

6. Camptothecin

5. Doxorubicin

۷. درختی که در چین یافت می‌شود.



اثر میکروبیوم روده بر آلزایمر



نویسندگان



زهرا صادقی

دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، دانشگاه اصفهان
zahra1378sadeghi@gmail.com

سپهر عدلو

دانشجوی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، دانشگاه اصفهان
spi.adl1999@gmail.com

زوال عقل (آلزایمر) یک بیماری عصبی است، که ششمین عامل مرگ و میر در میان بزرگسالان به شمار می‌رود. این بیماری حدود ۵۰ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می‌دهد که تخمین زده می‌شود تا سال ۲۰۵۰ این تعداد به ۱۵۲ میلیون نفر برسد. طبق گزارش‌های جهانی، هزینه سالیانه ناشی از این بیماری و سایر بیماری‌های ناشی از زوال عقلی حدود ۶۰۵ میلیارد دلار است که معادل ۱٪ از تولید ناخالص جهانی می‌باشد و تخمین زده می‌شود تا سال ۲۰۳۰ این میزان از ۱/۳ به ۲/۸ تریلیون دلار در سال افزایش پیدا کند.

پاتوژنز (بیماری‌زایی) عوارض بیماری

آلزایمر طیف وسیعی از اختلالات شناختی را در برمی‌گیرد که شامل: اختلال در حافظه، تفکر، تصمیم‌گیری، ارتباطات، حل مسئله، شخصیت و تحرک می‌باشد. در این بیماری، تشکیل پلاک‌های آمیلوئید بتا (Aβ) و توده‌های نوروفیبریل تاو هایپرفسفریله (NFTs) منجر به از دست دادن سیناپس‌ها و نورون‌ها می‌شود. به تدریج با پیشرفت بیماری، موجب التهاب و کاهش تدریجی عملکردهای شناختی می‌شود. فرضیه‌های متعددی برای توضیح مکانیسم عملکرد پتیدهای Aβ و NFT در تخریب عصبی آلزایمر ارائه شده است که شامل: فرضیه آبهشار آمیلوئید، فرضیه هایپرفسفریلاسیون تاو و فرضیه استرس اکسیداتیو می‌باشد.

از جمله عوامل تأثیرگذار بر بروز این بیماری شامل: فشار خون بالا، اختلال شنوایی، سیگار کشیدن، چاقی، افسردگی، عدم تحرک بدنی، دیابت، دور بودن از اجتماع، مصرف بیش از حد الکل، آسیب مغزی تروماتیک و آلودگی هوا می‌باشد. به تازگی تغذیه و رژیم غذایی به عنوان عوامل بالقوه در خطر زوال عقل مطرح شده‌اند. مواردی از جمله اسیدهای چرب غیراشباع امگا ۳، ویتامین ب کمپلکس (ویتامین‌های B۶، B۱۲ و فولات)، آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین‌های A، C، E) و ویتامین D و سلنیوم به عنوان عوامل بسیار موثر در جلوگیری از بروز این بیماری پیشنهاد گردیده‌اند. مطالعات متعددی برای کشف ارتباط بین میکروبیوم روده و آلزایمر انجام شده است و فرضیه‌های متعددی برای توضیح نقش میکروبیوتا در این بیماری، از جمله تولید ترکیبات عصبی، تعدیل سیستم ایمنی و متابولیسم، تنظیم سد خونی-مغزی و دخالت در تولید و پاکسازی پلاک‌های Aβ گزارش شده است.

محور روده-مغز

ارتباطی که بین سیستم عصبی روده^۱ (ENS) و سیستم عصبی مرکزی^۲ (CNS) وجود دارد،

1. Enteric nervous system

2. Central nervous system

بیماری‌های خودایمنی مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس و ام‌اس را با ترویج اختلال در عملکرد سیستم ایمنی و التهاب تحریک یا بدتر کنند.

سرطان: التهاب مزمن با افزایش خطر توسعه و پیشرفت سرطان مرتبط است. مصرف یک رژیم غذایی سرشار از غذاهای التهابی ممکن است رشد تومور را افزایش داده و خطر ابتلا به برخی سرطان‌ها از جمله سرطان روده بزرگ، پانکراس و سینه را افزایش دهد.

رژیم ضدالتهابی یک برنامه غذایی است که خطر ابتلا به بیماری‌های مرتبط با التهاب را کاهش می‌دهد. در این رژیم به خوردن غذاهایی که سرشار از آنتی‌اکسیدان‌ها و اسیدهای چرب امگا ۳ هستند، تأکید می‌شود؛ زیرا به کاهش التهاب کمک می‌کنند. آنتی‌اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که با مواد شیمیایی (رادیکال‌های آزاد) که باعث آسیب طولانی مدت به سلول‌ها می‌شوند و می‌توانند التهاب را در بدن افزایش دهند، مبارزه می‌کنند، همچنین در این رژیم به محدود کردن مصرف غذاهایی با شاخص گلیسمی بالا و غنی از اسیدهای چرب امگا ۶ توصیه می‌شود.

طبق یک مطالعه در سال ۲۰۱۶، رژیم غذایی ضد التهابی منجر به کاهش ۳۷ درصدی مواد التهابی در خون افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از تنها یک سال پیروی از برنامه غذایی شد.

مواد غذایی ضد التهاب شامل:

گوجه فرنگی، روغن زیتون، سبزیجات برگ سبز مانند اسفناج، کلم پیچ، کلم برگ، آجیل مانند بادام و گردو، ماهی‌های چرب مانند سالمون و تن، میوه‌هایی مانند توت فرنگی، زغال اخته، گیلاس و پرتقال. دکتر هو می‌گوید: "رژیم غذایی سالم نه تنها برای کاهش خطر بیماری‌های مزمن، بلکه برای بهبود خلق و خو و کیفیت کلی زندگی مفید است."

از خطراتی که این غذاها می‌توانند ایجاد کنند، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

التهاب مزمن: مصرف غذاهای سرشار از قند، کربوهیدرات‌های تصفیه شده و چربی‌های ترانس می‌تواند باعث التهاب مزمن در بدن شود که با بیماری‌های مختلفی مانند بیماری قلبی، دیابت و برخی سرطان‌ها مرتبط است.

چاقی: غذاهای التهابی اغلب پرکالری و حاوی مواد مغذی کمی هستند که منجر به افزایش وزن و چاقی می‌شود. چربی اضافی بدن خود می‌تواند التهاب را افزایش دهد و خطر ابتلا به سایر بیماری‌ها را افزایش دهد.

بیماری قلبی: رژیم غذایی سرشار از غذاهای التهابی مانند گوشت‌های فرآوری شده، نوشیدنی‌های شیرین و غذاهای سرخ شده، می‌تواند سطح کلسترول و فشارخون را افزایش دهد و به ایجاد آرتیرواسکلروز کمک کند، وضعیتی که در آن رگ‌ها باریک و سفت می‌شوند و خطر بیماری قلبی و سکته مغزی را افزایش می‌دهد.

دیابت نوع ۲: غذاهای التهابی می‌توانند مقاومت به انسولین را تقویت کنند و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ و پیشرفت عوارض مرتبط با دیابت مانند آسیب عصبی، بیماری کلیوی و مشکلات قلبی عروقی را افزایش دهند.

اختلالات گوارشی: برخی غذاهای التهابی مانند غذاهای حاوی گلوتن، لبنیات و افزودنی‌های مصنوعی می‌توانند علائم اختلالات گوارشی مانند سندرم روده تحریک پذیر، بیماری التهابی روده و بیماری سلیاک را تشدید کنند.

درد مفاصل: التهاب مزمن در بدن می‌تواند علائم بیماری‌هایی مانند آرتریت را تشدید کند و منجر به درد مفاصل، سفتی و کاهش تحرک شود.

بیماری‌های خودایمنی: غذاهای التهابی ممکن است علائم

منابع



به عنوان محور روده- مغز^۳ (GBA) شناخته می‌شود و ارتباطی بین عملکردهای احساسی، شناختی مغز و عملکردهای روده برقرار می‌نماید. مطالعات اخیر، نقش مهم میکروبیوتای روده در عملکرد GBA، تأثیر بر سیستم عصبی، ایمنی و غدد درون‌ریز را گزارش داده‌اند.

میکروبیوتای روده

میکروبیوتای روده انسان شامل باکتری‌ها، قارچ‌ها، آرکئی‌ها، ویروس‌ها و تک‌یاخته‌ها است که در همزیستی باهم در دستگاه گوارش زندگی می‌کنند. در روده انسان، تقریباً ۱۰۰۰ گونه و ۷۰۰۰ سویه باکتری وجود دارد که Firmicutes (مانند *Lactobacillus*، *Clostridium* و *Eubacterium*) و Bacteroidetes (از جمله *Bacteroides* و *Prevotella*) فیلاهای غالب هستند. مطالعات اخیر بر روی فلور میکروبی انسان به اهمیت حفظ میکروبیوم روده‌ای سالم تأکید دارد.

ارتباط بین میکروبیوتای روده و آلزایمر

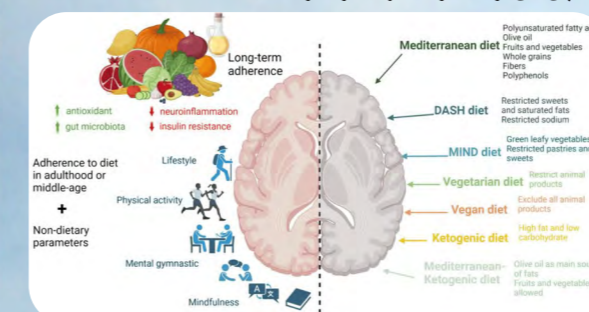
عدم تعادل در فلور روده در بیماری‌های مختلف از جمله آلزایمر دخیل است. نقش میکروبیوم روده در پاتوژنز آلزایمر در مطالعات حیوانی و انسانی بررسی گردیده است. مطالعات انجام شده، ارتباط بین ارگانوسم‌های میکروبی خاص و سطوح بیومارکرهای مایع مغزی-نخاعی^۴ (CSF) مرتبط با این بیماری را نشان می‌دهد. به عنوان مثال، ارتباط بین سطوح پایین‌تر بیومارکرهای مایع مغزی-نخاعی (CSF)، از جمله نسبت ۴۲ p-tau/A، تاو فسفریله شده (p-tau)، نسبت ۴۲ p-tau/A، و وجود خانواده‌های باکتریایی مثل: Erysipelotrichaceae و Clostridiaceae و همچنین عکس این موضوع، سطوح بالای بیومارکرهای CSF و وجود جنس‌های باکتریایی شامل *Blautia*، *Bacteroides* مرتبط بودند.

در ارتباط با این موضوع، در پنج مطالعه، ارتباط بین شاخه Firmicutes (*Lachnospiraceae*، *Ruminococcus torques*، و *Roseburia hominis*، *Lachnoclostridium*، *Marvinbryantia*) و افزایش سطح A و tau در پلاسما و مایع مغزی-نخاعی (CSF) مشخص شده‌اند. همچنین برعکس این موضوع یعنی کاهش سطح p-tau و افزایش آمیلوئید در CSF و افزایش باکتری‌هایی مثل گونه‌های *Alistipes* و *Odoribacter splanchnicus* گزارش شده‌اند. در تحقیقات دیگری که در رابطه با این موضوع صورت گرفته، نشان داده شد که میکروبیوتای روده افراد مبتلا به آلزایمر و همچنین حیوانات مورد آزمایش، که به صورت دست‌ورزی شده در آن‌ها این بیماری ایجاد شده است؛ افراد مبتلا به آمیلوئیدوز در مقایسه با افراد بدون آمیلوئیدوز مغز میکروبیوتای روده متفاوتی داشتند. این مطالعه همچنین سطوح سیتوکین‌های پیش التهابی مانند اینترلوکین

(IL)-۶، CXCL۲، NLRP۳ و IL۱ را در بیماران آمیلوئید مثبت در مقایسه با سیتوکین ضد التهابی IL-۱۰ نشان داد. سیتوکین‌های پیش التهابی با *Escherichia/Shigella* همبستگی مثبت و با یوباکتریوم همبستگی منفی داشتند. همچنین، کاهش تنوع باکتریایی میکروبیوم روده در بیماران مبتلا به این بیماری در مقایسه با افراد سالم با سن و جنس مشابه مشاهده شد. مطالعه‌ای در چین در سال ۲۰۱۹ انجام گرفت که مشخص کرد که باکتری‌هایی مانند: *Bacillota* (*Blautia*، *Dorea*)، *Firmicutes Lactobacillus*، *Streptococcus*، *Verrucomicrobiota (Akkermansia)*، *Actinobacteria (Bifidobacterium)*، *Pseudomonadota (Acinetobacter)* در فلور روده افراد مبتلا به آلزایمر نسبت به افراد سالم میزان بالاتری را نشان می‌دهد. این در حالی است که سویه‌هایی مثل: *Faecalibacterium prausnitzii*، *Eubacterium*، *Anaerostipes*، *Ruminococcus*، *Roseburia* در افراد مبتلا به این بیماری نسبت به افراد سالم میزان کمتری را نشان دادند. در مجموع می‌توان نتیجه گرفت که هر گونه دیسبیوزیس (به هم خوردن تعادل میکروبیوتا) روده می‌تواند باعث بروز بیماری‌های مختلف از جمله آلزایمر گردد. شاید بتوان با پیشگیری از این فرایند از شیوع بسیاری از بیماری‌ها از جمله آلزایمر جلوگیری نمود.

آلزایمر و ارتباط آن با میکروارگانیسم‌ها و رژیم غذایی

تأثیر رژیم غذایی بر سلامتی می‌تواند مفید یا مضر باشد. عوامل مختلفی مانند الگوهای غذایی، تأثیر اختصاصی میکروبیوم و مصرف مکمل‌های طبیعی، می‌توانند باعث تغییرات قابل توجهی در ترکیب میکروبیوتا روده شوند. این تغییر، به نوبه خود، محور روده-مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد، که به طور قابل توجهی می‌تواند در بیماری آلزایمر نقش داشته باشد.



تصویر ۱: مصرف یک رژیم غذایی غنی از چربی‌ها، کربوهیدرات‌ها (فیبر) و پروتئین‌ها، همراه با ترکیب پروبیوتیک‌ها، خواب کافی و ورزش، با بهبود سلامت روان مرتبط است. این الگوی غذایی با افزایش جنس‌های میکروبی مفید مانند *Lactobacillus*، *Prevotella*، *Bacteroidetes* است؛ در حالی که به طور همزمان سطوح *Firmicutes*، *Escherichia coli* شامل *Ruminococcus* را کاهش می‌دهد. در مقابل، سبک زندگی ناسالم شامل مصرف غذاهای با چربی و قند بالا و فرآوری شده، با افزایش *Firmicutes*، *Bacteroides*، *Escherichia*، *Shigella*، *Klebsiella* همراه است؛ در حالی که به طور همزمان سطوح *Lactobacillus*، *Roseburia* کاهش می‌یابد.

3. Gut-brain axis

4. Cerebrospinal fluid

نمادهای گیاهی در نگاره‌های هخامنشی:
پیوند طبیعت و قدرت در یادمان‌های ایران باستان

