

vector Biology

فصل نامه علمی فرهنگی وکتور
صاحب امتیاز: انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه فردوسی مشهد
شماره هفتم، بهار ۱۴۰۳



خانه نشریات
دانشگاه فردوسی مشهد



سخن سردبیر

درود و عرض ادب خدمت خوانندگان محترم و علاقه‌مند به زیست‌شناسی ضمن تشکر فراوان از اساتید گران‌قدر و اعضای هیئت تحریریه و دست اندرکاران، مفتخریم چاپ نهم خود را به دست شما برسانیم. امید داریم با نقطه نظرات خود، در مسیر پیشرفت هم‌گام ما باشید.

برای فهم و درک بهتر برخی مطالب این چاپ مانند، اپیژنتیک و زیست‌شناسی سامانه‌ها مطالعه چاپ‌های گذشته را توصیه می‌کنیم؛ چراکه مطالب به صورت سریال گونه و در ادامه چاپ‌های گذشته هستند. تلاش هیئت تحریریه به سمتی بوده است که مروری بر مطالب قبل وجود داشته باشد.

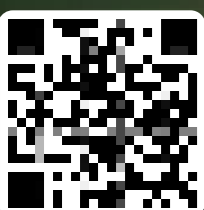
در ادامه چاپ به مطالب علمی کوتاه و بلند می‌پردازیم که برخی جنبه عمومی داشته و حالت خبری به خود گرفته‌اند؛ و برخی تخصصی‌تر می‌باشند و رویکرد جدیدی را در ارتباط با موضوع خاصی بیان می‌کنند.

در دنیای امروز، حضور برخی مهارت‌های رفتاری به اندازه علم و مهارت‌های عملی افراد به چشم می‌آیند. با توجه به اهمیت این مهارت‌ها در تمام زمینه‌های کاری و برای تمام افراد، بخشی از این چاپ را به توضیحات اولیه مختصری در این باره اختصاص داده‌ایم.

امید داریم با مطالب نشریه چراغ‌های کوچکی را در مغزتان روشن کرده و موجبات روشنایی ذهن‌تان را فراهم کنیم.

آرزومند رشد شما
کیمیا نادرپور

برای دسترسی به فایل الکترونیک نشریه و منابع
اسکن کنید!



اطلاعات و اخبار انجمن علمه دانشجویی زیست‌شناسی دانشگاه فردوسی مشهد
ارتباط با ما:

Fumbiology.um.ac@gmail.com

fum.biology

Fumbiology

Admin : @Fumbiology_support

50002015575323

دوره نهم

انجمن علمی زیست‌شناسی دانشگاه فردوسی مشهد

۱۴۰۲۰۱۴

بیبا مسلم

کیمیا نادرپور

زهرا صابریان

دکتر روح‌الله سیاه‌سروی، دکتر منصور
مشرقی، دکتر جمیل واعظی

کیمیا نادرپور

آیدا اسپلانیان، شقایق توکلی، ساره جندقی، عارف
حسینی‌زاده، امیرا زمانی، نرجس سنگین، فاطمه صادقی،
حانیه معجنی، زینب نصرت‌طلب، بهاره هراتی.

صاحب امتیاز:

شماره مجوز:

مدیر مسئول:

سردبیر:

طراح و گرافیک:

اساتید مشاور و
ویراستاران علمی:

(اسامی اساتید به ترتیب حروف الفبا می باشد.)

ویراستاران ادبی:

هیئت تحریریه:

(اسامی دانشجویان به ترتیب حروف الفبا می باشد.)



۴

اپه ژنتیک

۸

زیست‌شناسی سامانه‌ها

۱۰

دلگه ماهه‌ها ممکن است قادر به انجام ریاضیات ساده باشند!

۱۱

سرما زیسته

۱۲

انتقال ژن با واسطه‌های مختلف برای درمان سرطان

۱۶

مقدمه‌ای بر پری بیوتیک‌ها، پروبیوتیک‌ها و پست بیوتیک‌ها

۲۰

تئوری هرج و مرج: نظمه نوین در زیست‌شناسی سلول

۲۲

بازیاب‌اندازه‌های خوک، یک ساعت پس از مرگ!

۲۴

پاسخ سایتوکاین به ورزش و تعدیل آن

۲۶

مهارت‌های نرم در کنار مهارت‌های سخت: برای توسعه فردی و اجتماع



اپه ژنتیک

در این نوشته کوتاه قصد داریم در رابطه با اپی ژنتیک یکی از مباحث اصلی علوم مختلف زیستی است؛ که در این مطلب به آن می‌پردازیم و مباحث فراژنومی را مورد بحث و بررسی قرار می‌دهیم. همان‌طور که از پیش می‌دانیم، ژن‌ها اجزای اساسی از مولکول‌های DNA هستند که الگوی اطلاعاتی برای ساخت پروتئین‌ها را در خود ذخیره می‌کنند. پروتئین‌ها، مولکول‌های بسیار مهمی هستند که در انجام فعالیت‌های مختلف در سلول‌ها و بافت‌های بدن انسان نقش اساسی ایفا می‌کنند. هر سلول در بدن انسان دارای DNA است که اطلاعات ژنتیکی یکسانی را تولید می‌کند، (توالی از مجموعه بازهای آدنین، گوانین، سیتوزین و تیمین؛ اگر چه استثناهای کوچکی برای گلوبول‌های سفید خون وجود دارد!) اما همه ژن‌ها همیشه فعال و در حال بیان نیستند؛ در نتیجه انواع سلول‌های مختلف به دلیل فعال کردن مجموعه‌های متفاوت ژن‌ها در طول رشد موجودات و بعد از آن، اندازه، شکل و عملکرد بسیار متفاوتی دارند. چنانچه یک ژن فعال شود، RNA متناظر با آن ژن برای سنتز پروتئین مورد نیاز، به‌عنوان الگوی ترجمه، استفاده می‌شود. بخشی از بیان ژن به این اشاره دارد که در چه بازه زمانی پروتئین‌ها ایجاد شوند. همچنین در نتیجه تغییرات ژنتیکی می‌تواند پروتئین ساخته‌شده را تغییر دهد. این در حالی است که مکانیسم‌های اپی ژنتیکی بر بیان ژن اثر می‌گذارد. این فرایند موجب تأثیر ژن بر فعالیت‌های سلولی می‌شود و می‌تواند نقش مهمی در رشد و عملکرد سلول ایفا کند؛ اما نحوه کنترل ژن‌ها توسط مکانیسم‌هایی صورت می‌گیرد که می‌توانند فعالیت ژن را تنظیم کنند، به‌طوری‌که ژن‌ها در زمان و شرایط مختلف، به میزان متفاوتی بیان شوند. این مکانیسم‌ها شامل عواملی مانند پروموتورها، اپی ژنتیک، فاکتورهای تنظیم‌کننده و موارد دیگری هستند. با تنظیم فعالیت ژن، سلول‌ها قادر به پاسخگویی به محیط و شرایط مختلف بدن می‌باشند و عملکرد بهینه خود را انجام می‌دهند.

در بین این موارد اپی ژنتیک از جمله مباحث مطرح است در واقع تغییرات اپی ژنتیکی با تعیین خاموش یا روشن بودن ژن‌ها، در تولید پروتئین سلول‌ها اثر گذارند و به حصول اطمینان از اینکه فقط پروتئین‌های ضروری تولید شوند، کمک می‌کند. برای مثال پروتئین‌هایی که در رشد استخوان نقش دارند توسط سلول‌های عضله تولید نمی‌شوند. در نتیجه الگویی‌های تغییرات اپی ژنتیکی میان افراد، بافت‌های مختلف و حتی در سلول‌های مختلف فرق می‌کند.

همان‌طور که گفته شد سلول‌های بدن با وجود توالی DNA یکسان، شکل و عملکرد بسیار متفاوت دارند! زیست‌شناسان پیشنهاد کردند اطلاعاتی فراتر از توالی DNA برای ایجاد و حفظ هویت نوع سلولی باید وجود داشته باشد. در واقع آنچه باعث عملکرد و شکل متفاوت سلول‌ها می‌شود فقط دنباله‌ای از بازهای نوکلئوتیدی نیست؛ بلکه اطلاعات اضافی اپی ژنتیک نیز تأثیرگذار است.

اصطلاح اپی ژنتیک در سال ۱۹۴۲ توسط Conrad Waddington، متخصص در زمینه جنین‌شناسی، معرفی شد که آن را با مفهوم «اپی ژن» قرن هفدهم مرتبط کرد و آن را به‌عنوان مجموعه‌ای از فرآیندهایی بین ژنوتیپ و فنوتیپ تعریف کرد. در حالی‌که در سال‌های بعد، این فرآیندها (به‌ویژه تنظیم ژن) در زمینه ژنتیک مورد بررسی قرار گرفتند. اپی ژنتیک را وراثت‌شناسی یا فرا ژن‌شناسی نامیدند، اگرچه استفاده از لفظ «ورا» (epi) برای توصیف فرآیندهایی که توارث پذیر نیستند، بحث‌برانگیز است. البته که این فرآیندها ممکن است توارث پذیر بوده یا نباشند. به‌طور کلی اپی ژنتیک نوعی حافظه شیمیایی خاص سلولی است که روشن یا خاموش کردن ژن‌های خاص و تنظیم حجم آن‌ها را کنترل می‌کند.

اپی ژنتیک ابتدا به‌عنوان تعامل پیچیده بین ژنوم و عوامل محیطی که بر تمایز و تکامل سلول و اندام حاکم است، تعریف شد. در حال حاضر، این اصطلاح به صفات ارثی اطلاق می‌شود که نتیجه تغییرات در توالی DNA نیستند؛ بلکه نتیجه تغییرات در بیان ژن بوده که با تغییر در دسترسی به DNA یا ساختار کروماتین تنظیم می‌شود. تغییرات اپی ژنتیکی به تغییرات در دسترسی به DNA منجر می‌شوند که می‌توانند تحت تأثیر عوامل بیرون‌زا و در معرض عوامل محیطی قرار گیرد.

این حوزه، نقش حیاتی را در درک عملکردهای ژنتیکی، بیماری‌ها، توسعه‌هایی در زمینه داروها و درمان‌های شخصی‌سازی‌شده ایفا می‌کند. با دانش حال حاضر ما در این زمینه، فهم ما از چگونگی عملکرد ژن‌ها و تأثیرات آن‌ها بر فیزیولوژی و بیماری‌ها نیز عمیق‌تر شده است. با این حال، تنوع و پیچیدگی زیستی، تنظیم ژنتیکی را به یک سطح بیشتر از تنظیم DNA محدود می‌کند. برخلاف توالی DNA، اپی ژنتیک در بین انواع سلول‌های مختلف بدن، متفاوت است اما از سلولی به سلول دیگر هنگام تقسیم سلولی منتقل می‌شود. بنابراین، یک سلول پوستی در حال تقسیم، دو سلول پوستی را تولید می‌کند نه ۲ سلول عصبی.

همچنین شواهد فزاینده‌ای نشان می‌دهد که اطلاعات اپی ژنتیکی را می‌توان در چندین نسل در موجودات مختلف از مخمر گرفته تا گیاهان و انسان‌ها به ارث برد. برای مثال تنوع درون فردی و بین فردی گیاه را می‌توان توسط اپی ژنتیک توضیح داد. در واقع مجموعه‌ای از تغییرات کووالانسی DNA و کروماتین است که می‌تواند ساختار و فعالیت ژنوم را بدون تغییر در توالی آن تغییر دهد. به‌علاوه اینکه گاهی اوقات تغییرات در اپی ژنتیک، ظاهر یک حیوان را تغییر می‌دهد. مانند نوع خاصی از موش Agouti و موش زرد.

مکانیسم‌های اپی ژنتیکی می‌توانند در بین گونه‌ها بسیار متفاوت باشند. این مکانیسم‌ها در پستانداران تأثیر محدودتری نسبت به گیاهان و سایر گونه‌های جانوری دارند.



با این وجود، اصول مشترکی قابل مشاهده هستند. از جمله تنظیم‌های اپی ژنتیکی می‌توان به متیلاسیون DNA، تغییرات هیستون و RNA‌های غیر کد کننده و مکانیسم‌هایی دیگر در سطح مولکولی اشاره کرد.

متیلاسیون DNA

متیلاسیون شامل اتصال مولکول‌های کوچکی به نام گروه متیل حاوی یک اتم کربن و سه اتم هیدروژن به قطعات DNA است. وقتی گروه‌های متیل به یک ژن خاص افزوده می‌شوند، آن ژن خاموش می‌شود و هیچ پروتئینی از آن ژن تولید نمی‌شود. در واقع به‌طور معمول، این گروه به مکان‌های خاصی که حاوی پروتئین‌های خواننده ژن هستند، متصل می‌شوند و آن‌ها را مسدود می‌کنند. این گروه شیمیایی را می‌توان از طریق فرآیندی به نام دمتیلاسیون حذف کرد. به‌طور معمول، متیلاسیون ژن‌ها را خاموش و دمتیلاسیون ژن‌ها را روشن می‌کند. متیلاسیون DNA در طیف وسیعی از کاربردهای مرتبط با سلامت، از شناسایی عوامل خطر مانند سیگار کشیدن تا تشخیص زود هنگام بیماری، منجر شده است. همچنین یافته‌های محققان نشان از آن دارد که اپی ژنتیک در طول زندگی تغییر می‌کند؛ یعنی اپی ژنتیک در بدو تولد با اپی ژنتیک در دوران کودکی یا بزرگسالی یکسان نیست. متیلاسیون DNA در یک نوزاد، فردی ۲۶ ساله و ۱۰۳ ساله اندازه‌گیری شد. نوزاد دارای بالاترین متیلاسیون DNA در حالی‌که فرد ۱۰۳ ساله کمترین متیلاسیون DNA بود؛ در نتیجه دانشمندان دریافتند که سطح متیلاسیون DNA با افزایش سن کاهش می‌یابد.

اصلاح هیستون

همان‌طور که می‌دانیم DNA به دور پروتئین‌هایی به نام هیستون می‌پیچد. هنگامی که هیستون‌ها به‌طور محکم در کنار هم قرار می‌گیرند، پروتئین‌های خواننده ژن نمی‌توانند به‌راحتی به DNA دسترسی پیدا کنند؛ بنابراین ژن خاموش می‌شود. وقتی هیستون‌ها به‌صورت آزادتر بسته‌بندی می‌شوند یا در اطراف هیستون پیچیده نمی‌شوند، مقدار DNA بیشتری در معرض یک هیستون قرار می‌گیرد؛ در نتیجه پروتئین‌هایی که ژن را می‌خوانند، به آن دسترسی پیدا می‌کنند، بنابراین ژن روشن می‌شود. به‌طور کلی گروه‌های شیمیایی را می‌توان به هیستون‌ها اضافه یا حذف کرد تا هیستون‌ها محکم‌تر یا آزادتر بسته‌بندی شوند و بدین وسیله ژن‌ها را خاموش یا روشن کنند. هیستون‌های H₂ و H₄ دارای دم‌هایی هستند که از نوکلئوزوم بیرون زده‌اند که می‌توانند پس از ترجمه اصلاح شوند تا برهم‌کنش هیستون با DNA و پروتئین‌های هسته‌ای را تغییر دهند. این تغییرات منجر به تغییرات اپی‌ژنتیکی برای تنظیم بسیاری از فرآیندهای طبیعی و مرتبط با بیماری می‌شوند. به‌علاوه هیستون با متیلاسیون، استیلاسیون و فسفریلاسیون در تنظیم بیان ژن اثرگذار است.



RNA غیر کدکننده

DNA به‌عنوان دستورالعملی برای ساختن RNA کدکننده و غیر کدکننده استفاده می‌شود. RNA کدکننده برای ساخت پروتئین استفاده می‌شود. RNA غیر کدکننده با اتصال به RNA کدکننده همراه با پروتئین‌های خاص، به کنترل بیان ژن کمک می‌کنند که RNA کدکننده را تجزیه کند تا نتوان از آن برای ساخت پروتئین استفاده کرد.

RNA غیر کدکننده همچنین ممکن است پروتئین‌ها را برای اصلاح هیستون‌ها و در نهایت روشن یا خاموش کردن ژن‌ها استفاده کند. در واقع آنها به دلیل استخدام مجتمع‌های بازسازی‌کننده، مانند کمپلکس Polycomb که متیلاسیون هیستون را ترویج می‌کنند، در بیان ژن تأثیرگذارند. این RNAها همچنین می‌توانند پروتئین‌های متصل شونده به RNA را به‌کار گیرند که استیلاسیون هیستون را مختل کنند یا اتصال فاکتور رونویسی را به نواحی پروموتور مهار می‌کنند. همچنین نشان داده شده است که RNAهای بازدارنده و microRNAها، به‌عنوان RNAهای غیر کدکننده، نقش در سرکوب رونویسی از طریق مکانیسم‌های متعددی دارند.

دانشمندان دریافته‌اند تغییرات RNA پس از رونویسی نوع دیگری از اپی‌ژنتیک را نشان می‌دهد. به‌طور خاص، RNAها (tRNA، mRNA و rRNA) می‌توانند در موقعیت‌های مختلف در پایه نوکلئوتیدی و همچنین در موقعیت ۲-ریبوز تحت متیلاسیون قرار گیرند و این رویدادهای متیلاسیون می‌توانند عملکرد را تعدیل کنند. متیلاسیون RNA پیامدهای عملکردی متفاوتی دارد. به‌عنوان مثال تغییراتی در مناطق خاصی از tRNA یافت می‌شود که می‌تواند به ساختار سوم و دقت تشخیص tRNA کمک کند.

اما بروز خطا در این مکانیسم‌ها اثرات زیادی را در پی دارد در واقع تغییرات در متیلاسیون DNA نقش مهمی در ایجاد سرطان انسان و متاستاز تومور و همچنین در بسیاری از بیماری‌های دیگر داراست. به‌علاوه اینکه تأثیرات زیست‌محیطی، نظیر رژیم غذایی یک فرد و مواجهه با آلاینده‌ها می‌توانند روی اپی‌ژنتیک تأثیر داشته باشند. بروز خطاهایی در فرایند اپی‌ژنتیک، نظیر تغییر ژن‌های اشتباه یا عدم توانایی افزودن یک ترکیب به یک ژن منجر به فعالیت غیرطبیعی ژن یا غیرفعال شدن آن شده و سبب اختلالات ژنتیکی می‌شود. همچنین مشخص شده که بیماری‌هایی از جمله سرطان، اختلالات متابولیک و اختلالات تحلیل‌برنده، همگی با خطاهای اپی‌ژنتیک ارتباط دارند. جستجوی دانشمندان برای ارتباط بین ژنوم و ترکیبات شیمیایی که آن را تغییر می‌دهد، ادامه دارد. آن‌ها به‌ویژه اثر این تغییرات را بر عملکرد ژن، تولید پروتئین و سلامت انسان را مورد مطالعه قرار داده‌اند.

از جمله اثرات محیطی مضر می‌توان به سیگار اشاره کرد که می‌تواند منجر به تغییرات اپی‌ژنتیکی شود.



به‌عنوان مثال، قسمت‌های خاصی از ژن AHRR افراد سیگاری تمایل به متیلاسیون DNA کمتری نسبت به افراد غیر سیگاری دارند. اگرچه که پس از ترک سیگار متیلاسیون DNA افزایش می‌یابد و در نهایت، آن‌ها می‌توانند به سطوحی مشابه با افراد غیر سیگاری برسند.

به همین ترتیب، برخی تغییرات اپی‌ژنتیک خطر ابتلا به سرطان را افزایش می‌دهد. به‌عنوان مثال، سطح کلی متیلاسیون DNA در سلول‌های سرطانی در مقایسه با سلول‌های طبیعی کمتر است. انواع مختلف سرطان که شبیه هم هستند، می‌توانند الگوهای متیلاسیون DNA متفاوتی داشته باشند. اپی‌ژنتیک می‌تواند برای کمک به تعیین نوع سرطان مورد استفاده قرار گیرد یا می‌تواند به تشخیص زود هنگام سرطان کمک کند. اپی‌ژنتیک به تنهایی نمی‌تواند سرطان را تشخیص دهد و سرطان‌ها باید با آزمایش‌های غربالگری بیشتر تأیید شوند.

در آخر استفاده از فناوری‌های پیشرفته این امکان را می‌دهد تا الگوهای پیچیده اپی‌ژنتیکی را با دقت بیشتری تحلیل شود به‌علاوه اینکه استفاده از روش‌های مبتنی بر DNA و RNA sequencing با دقت بالا، توانایی ما را در تشخیص و شناخت الگوهای اپی‌ژنتیکی بهبود می‌بخشد. همچنین با به‌کارگیری الگوریتم‌های هوش مصنوعی، می‌توان مقادیر زیادی از داده‌های اپی‌ژنتیکی را به سرعت و با دقت تحلیل کرد. این پیشرفت‌ها نشان می‌دهد که اپی‌ژنتیک در حال توسعه و پیشرفت است و به ما امکانات جدیدی برای درک بهتر ژنتیک و محیط‌زیست و ارتقاء سلامت ارائه می‌دهد.

برای مطالعه بیشتر درباره وراثت اپی‌ژنتیک می‌توانید به چاپ هفتم نشریه وکتور مراجعه فرمایید.

زیست‌شناسی سامانه‌ها

در چند چاپ آتی نشریه وکتور، به معرفی زیست‌شناسی سامانه‌ای و علوم و فناوری‌هایی که زیرمجموعه این حوزه هستند خواهیم پرداخت. بخش پیش رو مقدمه‌ای را بر این موضوع ارائه می‌دهد.

ویژگی‌های سامانه‌های زیستی پیچیده

در شماره هشتم نشریه وکتور، تعریف سامانه ارائه شد که به طور خلاصه عبارت است از مجموعه‌ای از اجزاء مرتبط به هم که در راستای هدف مشخصی عمل می‌کنند و برهم‌کنش بین اجزاء و وجود هر یک از اجزاء برای تحقق این هدف ضروری است.

تعریف سامانه پیچیده: سامانه‌های پیچیده تعداد زیادی از اجزاء دارند که با یکدیگر برهم‌کنش دارند و یک کل جدید را ایجاد می‌کنند. این سامانه‌ها دارای هوش جمعی هستند و کل جدیدی را می‌سازند. اینجاست که با شناخت اجزاء سیستم به درک درستی از آن نمی‌رسیم و باید به کل نگاه کنیم. سامانه‌های زیستی پیچیده سه ویژگی پایه دارند که درک آن‌ها برای شناخت این سامانه‌ها ضروری است. این ویژگی‌ها عبارتند از:

۱- خواص نوظهور (emergent): هر سامانه پیچیده خصوصیتی دارد که در اجزاء آن به صورت منفرد وجود ندارد و با شناخت کامل هر یک از اجزاء سامانه نیز نمی‌توان این ویژگی‌ها را پیش‌بینی کرد. برای مثال، با شناخت ویژگی‌های اکسیژن و هیدروژن به تنهایی، نمی‌توان خصوصیات آب را پیش‌بینی کرد. «حیات» از جمله این ویژگی‌هاست. حیات در DNA، RNA، پروتئین، کربوهیدرات یا لیپدها به ارث نمی‌رسد؛ اما نتیجه عمل و تعامل این مواد است. شناخت جامع خصوصیات نوظهور مستلزم داشتن نگاهی در سطح سامانه است و با دیدگاه‌های جزءنگر (reductionist) حاصل نمی‌شود.

۲- مقاومت (robustness): سامانه‌های زیستی در مواجهه با آشفتگی‌های متنوع محیطی، رخدادهای تصادفی و تغییرات ژنتیکی، مقاومت فنوتیپی نشان می‌دهند. این ویژگی اغلب حاصل چرخه‌های بازخورد مثبت و منفی و فرم‌های دیگر روش‌های کنترل محصول ژن‌هاست. این بازخوردها سامانه را از نوسانات تحمیل شده از سوی محیط، محافظت می‌کنند. به طور کلی، بازخورد مثبت حساسیت را می‌افزاید و بازخورد منفی حساسیت را می‌کاهد. این ویژگی یک خصوصیت ذاتی در تمام سامانه‌های زیستی است.



۳- ماژولار (بیمانه‌ای) بودن (modularity):

یک خصوصیت دیگر سامانه‌های پیچیده است که تعاریف متعددی دارد. از دیدگاه یک مهندس، ماژول (module) واحد عملکردی است؛ یعنی مجموعه‌ای از اجزاء که با تعامل با هم، عملکرد مشخصی را به اجرا می‌گذارند. از دیدگاه یک زیست‌شناس، ماژول در یک شبکه، مجموعه‌ای از گره‌هاست که تعاملات قوی و عملکرد مشترک دارند. این ویژگی، هم می‌تواند با محدود کردن آسیب به بخش‌های قابل جدا شدن، در مقاومت کل سامانه نقش داشته باشد، هم می‌تواند با بازآرایی ماژول‌ها در تکامل ایفای نقش کند. این خصوصیت همچنین با جلوگیری از گسترش آسیب از یک بخش از شبکه به کل آن، خطر شکست سامانه را کاهش می‌دهد. در شکل زیر مدل شبکه ماژولار در مقایسه با شبکه رندوم نشان داده شده است.

برای آشنایی با زیست‌شناسی سامانه‌ها باید ارتباط بین ژنوتیپ و فنوتیپ را بشناسیم. گرگور مندل از طریق آزمایش‌های خود کشف کرد که اطلاعات بسته‌بندی شده در ماده ژنتیک، از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود تا شکل و عملکرد موجودات در نسل بعدی را تعیین کند. این بسته‌های اطلاعاتی امروزه ژن نامیده می‌شوند و مجموعه‌ای از تمام ژن‌ها و نسخه خاصی از آن‌ها که در ژنوم یک ارگانیسم وجود دارد، ژنوتیپ آن نامیده می‌شود. شکل و عملکرد یک موجود زنده به عنوان فنوتیپ آن شناخته می‌شود که چگونگی ارتباط فنوتیپ با ژنوتیپ یک رابطه مهم در دانش زیست‌شناسی است. برای صفات تک‌ژنی، رابطه ژنوتیپ - فنوتیپ به راحتی قابل درک است؛ یک ژن یک فنوتیپ می‌دهد. با این حال، بیشتر صفات فنوتیپی شامل عملکردهای هماهنگ محصولات ژنی متعدد است که درک رابطه ژنوتیپ و فنوتیپ را برای ما دشوار می‌کند. چرا که در وهله اول باید همه ژن‌ها و محصولات ژنی را بشناسیم و در وهله دوم، درکی از پیامدهای تعاملات پیچیده آن‌ها داشته باشیم. مورد اول با استفاده از داده‌های اومیکس و دومی با استفاده از تحلیل سیستم‌های بیوشیمیایی بررسی می‌شود که از کاربردهای زیست‌شناسی سامانه‌ها است.

ریاضیات و مدل‌های محاسباتی وابسته به آن، درک دانش پایه بیوشیمیایی، ژنتیکی و ژنومی در سلول را برای ما ممکن می‌کند. این اطلاعات درک رابطه بین اجزاء را برای ما ممکن‌تر می‌کند تا بتوانیم دید درستی از آنچه درون یک سیستم رخ می‌دهد داشته باشیم.

زیست‌شناسی سامانه‌ها، در اصل به دنبال مدل‌سازی رفتار یک سامانه زیستی است و برای این کار از روش‌های مختلفی مانند تحلیل گراف در مطالعات شبکه‌های زیستی، معادلات دیفرانسیل PDE و ODE برای بررسی رفتار دینامیکی ملکول‌ها یا سلول‌ها و حتی مدل‌سازی تصادفی و غیره استفاده می‌کند.

اولین توالی ژنوم کامل در اواسط دهه ۱۹۹۰ به دست آمد و تقریباً در همان زمان، توالی‌های پروفایل بیان mRNA و فناوری‌های پروتئومی نیز

به ما این توانایی را دادند که تعیین کنیم یک سلول چه زمانی از چه ژن‌های خاصی استفاده می‌کند. این فناوری‌ها به ما اجازه می‌دهند تا به یک نمای در مقیاس ژنومی دست یابیم. در آغاز قرن بیست و یکم، این فرایند با سرعتی سریع در حال گسترش بود و باعث تغییر پارادایم اساسی در زیست‌شناسی شد.

ظهور فناوری‌های توالی‌یابی با توان بالا، زیست‌شناسان را مجبور کرد که سلول‌ها را به‌عنوان سیستم‌ها ببینند، نه اینکه توجه خود را بر اجزاء سلولی منفرد متمرکز کنند. نه تنها این فناوری‌ها دیدگاه سیستمی را تحمیل کردند، بلکه مطالعه سلول‌ها به‌عنوان سیستم نیز امکان‌پذیر شد.

حال برای تحلیل یکپارچه اطلاعات پایه‌ای در مورد مولکول‌های سازنده سلول‌ها، خصوصیات شیمیایی آن‌ها و زمانی که مورد استفاده قرار می‌گیرند، باید بر بیوانفورماتیک و روش‌های تحلیل سیستم‌ها تکیه کنیم؛ بنابراین، در آغاز قرن، زیست‌شناسی مولکولی بر ویژگی‌های سیستمی عملکردهای سلولی و بافتی متمرکز شد. این‌ها خواص هستند که از کل ناشی می‌شوند و نمایانگر خصوصیات بیولوژیکی هستند. به نوبه خود، علم در مقیاس ژنوم ظهور و شروع به رشد کرد.

زیست‌شناسی سامانه‌ها به دلیل آنکه یک حوزه میان‌رشته‌ای محسوب می‌شود، از علوم مختلف می‌توان به آن وارد شد؛ چیزی که باعث ایجاد نگرش‌های مختلف در آن شده است و هر کدام کاربردهای زیست‌شناسی سامانه‌ها را گسترش داده‌اند. نمی‌توان علوم مختلف را در این حوزه از هم جدا کرد، چراکه همگی آن‌ها در تعامل با یکدیگر به دنبال حل سؤالات زیستی هستند. از طراحی مدل‌ها و روش‌های محاسباتی گرفته تا تحلیل سیستم‌های زیستی همگی در حوزه زیست‌شناسی سامانه‌ها بوده و کاربردهای مشترکی را دنبال می‌کنند.

برای کسب اطلاعات درباره اومیکس، روش‌های پربازده و مدل‌سازی در چاپ‌های بعدی نشریه وکتور با ما همراه باشید.

دلچک ماهی‌ها ممکن است قادر به انجام ریاضیات ساده باشند!

سرما زیسته

شاید دلچک ماهی‌ها را به راه راه‌های سفید روشن در انیمیشن‌های دوران کودکی خود بشناسید. به نظر می‌رسد که ما تنها کسانی نیستیم که به این الگوها دقت می‌کنیم، جدیدترین مطالعات حاکی از این است که دیگر شناگران در دریا می‌توانند با روش‌های شمارش ابتدایی، ماهیانی با تعداد خط‌های سفید یکسانی، همانند خودشان را شناسایی کنند و ماهیان هم‌گونه خود را بیابند. تا کنون در میان حیوانات، مهارت‌های شمارشی محدود به مواردی از جمله کمک برای یافتن غذاهای بزرگتر یا پیدا کردن مکان‌های ایمن می‌شد؛ اما به گفته عصب‌شناسان این ویژگی در دلچک ماهی‌ها یک ارزش دیگر نیز دارد: شناسایی.

دلچک ماهی‌ها می‌توانند تا سه خط را روی ماهی‌های دیگر شمرده و در نتیجه آنهایی را که توانایی آسیب به نظم اجتماعی و خانه‌هایشان را دارند، شناسایی کنند. برخلاف ظاهر زیبا و آرام، آنها به نسبت گونه‌ای تهاجمی‌اند. اگر هم‌گونه‌ای را در مسیر خانه‌های شقایقی خود ببینند، حمله می‌کنند، گاز می‌گیرند و تعقیب فرد تازه‌وارد را تا دور کردن آن ادامه می‌دهند.



این رفتار پرخاشگرانه تنها به ماهیان ختم نمی‌شود. جاستین رودز، متخصص علوم اعصاب دریایی می‌گوید که در حین غواصی، یک دلچک ماهی به شدت او را مجروح و باعث خونریزی در وی شده است! با این حال سوال این است که چگونه دلچک ماهی‌ها می‌توانند ماهی دوست و دشمن را از میان بیست و هشت گونه مختلف دلچک ماهی شناسایی کنند؟

نخستین حدس کینا هایشی، بوم‌شناس دریایی موسسه علم و فناوری اوکیناوا، خط‌های دلچک ماهی‌ها بود. بسته به گونه، دلچک ماهی می‌تواند از صفر تا سه نوار داشته باشد، از شکم تا ستون فقرات یا بینی تا دم که بسیار مورد توجه ماهی‌ها است. در مطالعات انجام شده در سال ۲۰۲۲، هایشی در یک آزمایش دریافت که دلچک ماهی‌ها زمان بیشتری را صرف گاز گرفتن و تعقیب ماهی‌هایی می‌کنند که تعداد نوار یکسانی با خودشان دارند.

پس از آن آزمایش‌های بیشتری برای بررسی فرضیه قابلیت شمارش در دلچک ماهی‌ها انجام شد. هایشی و همکارانش پنجاه دلچک ماهی پرورش یافته که دارای الگوی نارنجی و سه راه راه هستند را در آکواریوم‌های جداگانه قرار دادند. سپس، محققان یک دلچک ماهی معمولی و سه گونه مختلف دلچک ماهی پرورش یافته را به صورت جداگانه به مخزن اضافه کردند. هایشی می‌گوید که حملات انجام شده به دلچک ماهی‌هایی با سه عدد خط دو برابر بیشتر از تک خطی‌ها و ۱.۳ برابر بیشتر از مدل‌های دو خطی بود.

اگر هایشی بتواند اثبات کند که دلچک ماهی‌ها قابلیت شمارش دارند، سپس به بررسی ارثی یا اکتسابی بودن این موضوع خواهد پرداخت.

در زیست‌شناسی از فرایند انجماد برای فریز کردن سلول‌ها و تکثیر مجدد آنها استفاده می‌شود. سرمازیستی (Cryonics) دانشی نوپدید است که در آن، با پایین آوردن دمای بدن انسان یا جانوران، سعی در سالم نگه داشتن بدن برای آینده می‌کنند. هرچند در این روش برگشت به زندگی برای بیمار ممکن نیست و این کار تنها برای آینده و پیشرفت فناوری انجام می‌شود. انجماد عمیق جسد در دمای پایین به منظور حفظ آن برای زمان طولانی، برای نخستین بار در سال ۱۹۶۲ انجام شد. در سال ۲۰۱۶ دانشمندان در موسسه فناوری ماساچوست (MIT) آمریکا توانستند مغز خرگوش را منجمد کرده و بعد دوباره آن را به دمای معمولی برگردانند. این دانشمندان اعلام کردند که کارکرد مغز خرگوش پس از گرم شدن تقریباً کامل بوده و به نظر می‌آید حافظه بلند مدت جانور نیز حفظ شده است!

ایلیر دیمایا (Ilir Dema)، محقق ۴۷ ساله از تورنتو، که تمهیدات انجماد را انجام داده است، می‌گوید: «فرایند سرمازیستی مطمئناً فرصتی را ارائه می‌کند، هرچند در حد گمانه‌زنی، می‌تواند آن را به عنوان آمبولانسی برای آینده در نظر داشت. اگر امروز بر اثر چیزی بمیرم که قابل پیشگیری نیست، شاید فناوری آینده ابزاری برای احیای من، پی بردن به وضعیتی که دارم و برای رفع آن راه حل مناسبی ارائه دهد.»

با این حال، هر چقدر هم که مفهوم زندگی دوم جذاب باشد، تعداد افرادی که واقعا منجمد شده‌اند بسیار ناچیز است. طبق گفته مؤسسه Cryonics، یک ارائه‌دهنده خدمات سرمازیستی واقع در ایالت میشیگان، تاکنون حدود ۲۵۰ نفر منجمد شده‌اند. اما به نظر می‌رسد افراد بیشتری علاقه‌مند به منجمد شدن هستند. آنها استدلال می‌کنند فردی که منجمد می‌شود، هنوز در حالت مرگ مطلق نیست، محققان اساساً مرزی بین مرگ بالینی و مرگ «بیولوژیکی» ترسیم می‌کنند و بنابراین فرد انجماد یافته را مرده نمی‌دانند؛ بلکه می‌گویند وی صرفاً بی‌جان است. مرگ زمانی اتفاق می‌افتد که شیمی زندگی به قدری به هم ریخته شود که عملکرد عادی آن قابل بازیابی نباشد.

هدف سرمازیستی جلوگیری از مرگ با حفظ ساختار سلولی و مواد شیمیایی کافی است تا بازیابی (از جمله بازیابی حافظه و شخصیت) با فناوری قابل پیش بینی امکان پذیر باشد. اگر واقعا بیماران انجماد یافته در آینده قابل بهبود باشند، واضح است که آنها از ابتدا واقعا مرده بودند.

فرآیند سرمازیستی شامل تخلیه مایعات بدن بیمار و جایگزینی آنها با محلول انجماد است، که اساساً یک کوکتل نگهدارنده از مواد شیمیایی محافظ سرما مانند دی‌متیل سولفوکسید، اتیلن گلیکول، پروپیلن گلیکول و گلیسرول است که اعتقاد بر این است که از تشکیل کریستال یخ جلوگیری می‌کند و میزان آسیب بافت را کاهش می‌دهد. ابتدا به جسد اجازه داده می‌شود تا خنک شود و سپس برای نگهداری نامحدود در نیتروژن مایع در دمای ۱۹۶- درجه سانتی‌گراد گذاشته می‌شود. فرایند پرفیوژن شامل جایگزینی آب بدن در سلول‌ها است، نه فقط خون در جریان خون. با پرفیوژن محلول انجماد به جریان خون، محلول انجماد شیشه‌ای با آب تبادل می‌شود. آب از بدن و بافت‌ها حذف می‌شود، زیرا محلول انجماد با فرآیند انتشار جایگزین آن می‌شود. با محلول انجماد به خصوص در بافت مغز هیچ یخی نباید تشکیل شود؛ بنابراین بدن فرد یخ نزده است بلکه منجمد شده است. دانشمندان ادعا دارند که نگهداری بدن در چنین دمای پایین و استفاده از چنین مواد شیمیایی سمی باعث آسیب فیزیکی قابل توجهی به جسد می‌شود. اما آنها امیدوارند که اکتشافات علمی آینده این عوارض جانبی و همچنین بیماری که منجر به مرگ شده است را کاهش دهد. دانشمندان می‌گویند که هدف فعلی حفظ عصب شناختی است و اضافه می‌کنند که اگر بتوان ساختار مغز را حفظ کرد، فناوری‌های آینده ممکن است بتوانند شخصیت و خاطرات موجود در آن را بازیابی کنند. از این رو دلیل منجمدسازی سریع به حداقل رساندن آسیب به مغز است.

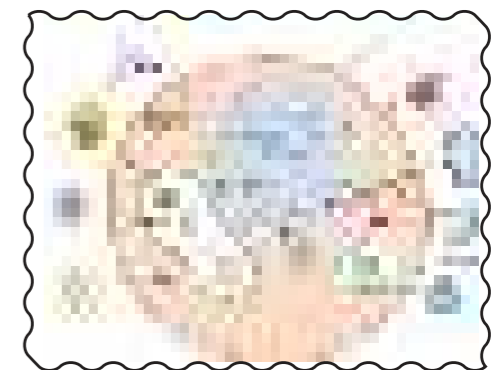
دانشمندان اعتراف می‌کنند که در مورد میزان پیشرفت علمی که برای زنده کردن اجساد باید انجام شود، یا اینکه تا چه حد در آینده ممکن است قابل تصور باشد، مطمئن نیستند. برخی نانوتکنولوژی مولکولی را به عنوان کاندیدای اصلی برای معکوس کردن آسیب‌های ناشی از انجماد و ابزاری ممکن برای بازگرداندن اجساد به زندگی و سلامتی معرفی می‌کنند. برخی دیگر می‌گویند که این یک داستان علمی تخیلی آشکار است. با این حال با پیشرفت علم در آینده می‌تواند به حقیقت پیوندد.

برای آشنایی بیشتر با این مطلب می‌توانید از طریق لینک زیر انیمیشن مرتبط با این موضوع را ببینید. است که آنها از ابتدا واقعا مرده بودند.

انتقال ژن با واسطه های مختلف برای درمان سرطان

انتقال ژن با استفاده از واسطه های مختلف، یک روش پیشرفته در درمان سرطان است که به عنوان یک روش درمانی نوین شناخته می شود. در این روش، ژن های بهداشتی به داخل سلول های سرطانی منتقل می شوند تا فعالیت سلول های سرطانی را مهار کرده و در نتیجه رشد و انتشار آن ها را متوقف کنند. روش انتقال ژن با استفاده از واسطه های مختلف شامل استفاده از ویروس ها (مانند آدنوویروس ها و لنتی ویروس ها) واسطه های غیرویروسی (مانند لیپوزوم ها و نانوذرات) و روش های فیزیکی (مانند الکتروپوراسیون و میکرواینجکشن) است. استفاده از آدنوویروس ها و لنتیویروس ها به عنوان واسطه های انتقال ژن، جزء متداول ترین روش ها در این زمینه است. آدنوویروس ها و لنتیویروس ها، دارای قابلیت انتقال ژن به سلول ها هستند و برای استفاده در درمان سرطان، به صورت مصنوعی تولید می شوند. در این روش، ژن های بهداشتی که قادر به مهار فعالیت سلول های سرطانی هستند، به داخل سلول های سرطانی منتقل می شوند. این ژن ها با فعال کردن مکانیزم های مختلف در داخل سلول، به رشد و انتشار سلول های سرطانی جلوگیری می کنند. به عبارت دیگر، این ژن ها توانایی تغییر رفتار سلول های سرطانی را دارند و آن ها را به سمت یک رفتار سالم و غیرسرطانی هدایت می کنند.

علاوه بر آدنوویروس ها و لنتیویروس ها، استفاده از واسطه های غیرویروسی نیز در انتقال ژن برای درمان سرطان مورد استفاده قرار می گیرد. این واسطه ها شامل لیپوزوم ها (که شامل ژن ها را به سلول ها منتقل می کنند) و نانوذرات (که ژن ها را به داخل سلول ها جابه جا می کنند) است. روش های فیزیکی نیز در انتقال ژن برای درمان سرطان استفاده می شوند. به عنوان مثال، الکتروپوراسیون از طریق استفاده از جریان الکتریکی، ممکن است ژن ها را به داخل سلول ها جابه جا کند. همچنین، میکرواینجکشن نیز با استفاده از سوزن های ریز، قادر به تزریق ژن ها به داخل سلول ها است. روش انتقال ژن با استفاده از واسطه های مختلف، در حال حاضر در تحقیقات بسیاری در مورد درمان سرطان استفاده می شود. با توسعه و پیشرفت تکنولوژی ها، امیدواریم که این روش ها بتوانند بهبود و درمان بیشتری را برای بیماران سرطانی به ارمغان بیاورند.



انتقال ژن توسط آدنو ویروس ها چیست؟

آدنوویروس ها (Adenoviruses) یک نوع ویروس هستند که قابلیت انتقال ژن به سلول ها را دارند. این ویروس ها از خانواده پاروویروسیدها (Parvoviridae) هستند و دارای یک DNA مزدوج غیرمترکز هستند. برای استفاده در انتقال ژن، آدنوویروس ها به صورت مصنوعی تولید می شوند و ژن های مورد نظر در داخل آن ها قرار می گیرد. سپس، آدنوویروس ها به سلول های هدف (مانند سلول های سرطانی) منتقل می شوند تا ژن ها به داخل سلول ها جابه جا شوند. مکانیسم اصلی انتقال ژن توسط آدنوویروس ها، اتصال آن ها به سطح سلول و ورود به داخل سلول است. آدنوویروس ها با پروتئین های خاصی که به سطح سلول می چسبند، به سلول متصل می شوند. سپس، با استفاده از مکانیسم های خاص، آدنوویروس ها وارد داخل سلول می شوند و ژن ها را به داخل هسته سلول منتقل می کنند. بعد از ورود به هسته سلول، ژن ها توسط ماشین زیستی

سلول (مانند ریبوزوم ها و پلیمرازها) خوانده می شوند و فعال می شوند. این فعال شدن ژن ها، ممکن است باعث تغییر رفتار سلول شود و در نتیجه رشد و انتشار سلول های سرطانی را متوقف کند.



مزایای استفاده از آدنوویروس ها برای انتقال ژن در درمان سرطان عبارتند از:

- قابلیت انتقال ژن به سلول های غیر تقریباً نرمال و سلول های تقریباً همه گیر در بدن، از جمله سلول های سرطانی.

- عدم نیاز به تغییر ژنتیکی سلول هدف برای دریافت ژن.

- قابلیت تولید بزرگ مقدار آدنوویروس ها در آزمایشگاه.

با این حال، استفاده از آدنوویروس ها در انتقال ژن نیز محدودیت هایی دارد. به عنوان مثال، پاسخ ایمنی بدن به ویروس ممکن است باعث کاهش اثربخشی این روش شود. همچنین، حجم ژن های قابل انتقال توسط ویروس ها

را به خوبی جابه جا کرد. به طور کلی، استفاده از آدنوویروس ها به عنوان واسطه در انتقال ژن برای درمان سرطان، یک روش مؤثر و پیشرفته است که در تحقیقات بسیاری مورد استفاده قرار می گیرد.

انتقال ژن توسط لنتی ویروس ها چیست؟

لنتی ویروس ها (Lentiviruses) نوعی ویروس هستند که قابلیت انتقال ژن به سلول ها را دارند. این ویروس ها از خانواده رتروویروسیدها (Retroviridae) هستند و دارای یک RNA می باشند که توسط آنزیم ترانسکریپتاز معکوس به DNA تبدیل می شود. برای استفاده در انتقال ژن، لنتی ویروس ها به صورت مصنوعی تولید می شوند و ژن های مورد نظر در داخل آن ها قرار می گیرد. سپس، لنتی ویروس ها به سلول های هدف (مانند سلول های سرطانی) منتقل می شوند تا ژن ها به داخل سلول ها جابه جا شوند. مکانیسم اصلی انتقال ژن توسط لنتی ویروس ها، اتصال آن ها به سطح سلول و ورود به داخل سلول است. لنتی ویروس ها با پروتئین های خاصی که به سطح سلول می چسبند، به سلول متصل می شوند. سپس، با استفاده از آنزیم ترانسکریپتاز معکوس، RNA ویروس به DNA تبدیل می شود و وارد هسته سلول می شود. در هسته، DNA ویروس با استفاده از آنزیم های سلولی، به داخل DNA سلول جابه جا می شود. بعد از جابه جایی ژن به داخل DNA سلول، ژن توسط ماشین زیستی سلول (مانند ریبوزوم ها و پلیمرازها) خوانده می شود و فعال می شود. این فعال شدن ژن ممکن است باعث تغییر رفتار سلول شود و در نتیجه رشد و انتشار سلول های سرطانی را متوقف کند.

مزایای استفاده از لنتی ویروس ها برای انتقال ژن در درمان سرطان عبارتند از:

- قابلیت انتقال ژن به سلول های غیر تقریباً نرمال و سلول های تقریباً همه گیر در بدن، از جمله سلول های سرطانی.

- عدم نیاز به تغییر ژنتیکی سلول هدف برای دریافت ژن.

- قابلیت تولید بزرگ مقدار لنتی ویروس ها در آزمایشگاه.



با این حال، استفاده از لنتی ویروس ها در انتقال ژن نیز محدودیت هایی دارد. به عنوان مثال، پاسخ ایمنی بدن به ویروس ممکن است باعث کاهش اثر بخشی این روش شود. همچنین، حجم ژن های قابل انتقال توسط لنتی

ویروس ها محدود است و نمی توان ژن های بزرگ را به خوبی جابه جا کرد. به طور کلی، استفاده از لنتی ویروس ها به عنوان واسطه در انتقال ژن برای درمان سرطان، یک روش مؤثر و پیشرفته است که در تحقیقات بسیاری مورد استفاده قرار می گیرد.

انتقال ژن توسط لیپوزوم ها چیست؟

انتقال ژن توسط لیپوزوم ها (Liposomes) یک روش دیگر برای انتقال ژن به سلول ها است. لیپوزوم ها ساختاری شبیه به غشاء سلولی دارند که از یک لایه چربی تشکیل شده اند. این لایه چربی می تواند ژن ها را درون خود نگهداری کند و آن ها را به سلول ها منتقل کند.

فرآیند انتقال ژن توسط لیپوزوم ها به صورت زیر است:

۱- تهیه لیپوزوم: در ابتدا، ژن های مورد نظر درون لایه چربی لیپوزوم قرار می گیرند. لایه چربی لیپوزوم به عنوان حامل ژن عمل می کند و آن را در حالت پایدار نگه می دارد.

۲- اتصال لیپوزوم به سلول: لیپوزوم ها به سطح سلول مورد نظر متصل می شوند. این اتصال می تواند به صورت غیرانتخابی (به همه سلول ها) یا انتخابی (به سلول های خاصی که دارای رسپتورهای خاصی هستند) باشد.

۳- ورود لیپوزوم به داخل سلول: پس از اتصال به سطح سلول، لیپوزوم ها وارد داخل سلول می شوند. این ورود ممکن است به صورت فعال (توسط سلول) یا غیرفعال (با استفاده از نیروی جذبی) صورت گیرد.

۴- آزادسازی ژن: پس از ورود به داخل سلول، لایه چربی لیپوزوم تجزیه می شود و ژن ها آزاد می شوند. این ژن ها سپس توسط ماشین زیستی سلول خوانده شده و فعال می شوند.

۵- اثرگذاری ژن: ژن های فعال می توانند تغییرات رفتاری و عملکردی در سلول ایجاد کنند. به عنوان مثال، ژن هایی که برای درمان سرطان استفاده می شوند، می توانند رشد و انتشار سلول های سرطانی را متوقف کنند.



مزایای استفاده از لیپوزوم ها برای انتقال ژن عبارتند از:

- قابلیت انتقال ژن به سلول های هدف با دقت بالا.

- عدم نیاز به تغییر ژنتیکی سلول هدف برای دریافت ژن.

- قابلیت تولید بزرگ مقدار لیپوزوم ها در آزمایشگاه.

با این حال، استفاده از لیپوزومها نیز محدودیت‌هایی دارد. به عنوان مثال، لیپوزومها ممکن است توسط سیستم ایمنی بدن تشخیص داده شوند و قبل از رسیدن به سلول هدف از بین بروند. همچنین، لیپوزومها نیاز به بهینه سازی برای افزایش کارایی و اثربخشی آن‌ها در انتقال ژن دارند. به طور کلی، استفاده از لیپوزومها به عنوان واسطه در انتقال ژن برای درمان سرطان، یک روش مؤثر و پیشرفته است که در تحقیقات بسیاری مورد استفاده قرار می‌گیرد.

انتقال ژن توسط نانوذرات چیست؟

انتقال ژن توسط نانوذرات یک روش دیگر برای انتقال ژن به سلول‌ها است. در این روش، نانوذرات کوچکی به عنوان حامل ژن استفاده می‌شوند که قادر به حمل و انتقال ژن‌ها به سلول‌ها هستند. فرآیند انتقال ژن توسط نانوذرات به صورت زیر است:

۱- تهیه نانوذرات: در ابتدا، نانوذراتی با ساختار و خصوصیات خاص تهیه می‌شود. این نانوذرات معمولاً از مواد مختلفی مانند لیپیدها، پروتئین‌ها، پلیمرها و ذرات فلزی ساخته می‌شوند.

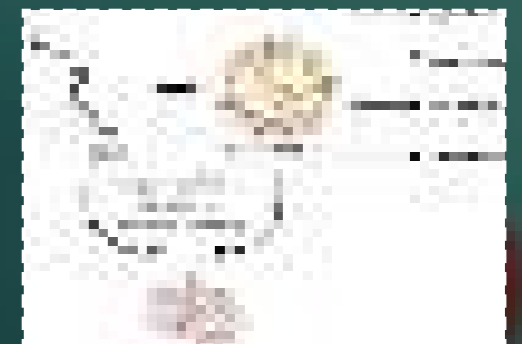
۲- بارگذاری ژن: سپس، ژن‌های مورد نظر در داخل نانوذرات قرار می‌گیرند. این ژن‌ها می‌توانند با استفاده از روش‌های مختلفی مانند جایگزینی، تزریق یا جذب به داخل نانوذرات بارگذاری شوند.

۳- اتصال نانوذرات به سلول: نانوذرات با سلول‌های هدف اتصال می‌یابند. این اتصال مانند لیپوزومها می‌تواند به صورت غیرانتخابی یا انتخابی باشد.

۴- ورود نانوذرات به داخل سلول: پس از اتصال به سطح سلول، نانوذرات به داخل سلول وارد می‌شوند. این ورود ممکن است به صورت فعال یا غیرفعال صورت گیرد.

۵- آزادسازی ژن: پس از ورود به داخل سلول، ژن‌ها از داخل نانوذرات آزاد می‌شوند. این ژن‌ها سپس توسط ماشین زیستی سلول خوانده شده و فعال می‌شوند.

۶- اثرگذاری ژن: ژن‌های فعال می‌توانند تغییرات رفتاری و عملکردی در سلول ایجاد کنند. به عنوان مثال، ژن‌هایی که برای درمان سرطان استفاده می‌شوند، می‌توانند رشد و انتشار سلول‌های سرطانی را متوقف کنند.



مزایای استفاده از نانوذرات برای انتقال ژن عبارتند از:

- قابلیت انتقال ژن به سلول‌های هدف با دقت بالا.

- قابلیت حمل ژن‌های بزرگ و کوچک.

- قابلیت تنظیم خصوصیات نانوذرات به منظور بهبود کارایی و اثربخشی آن‌ها در انتقال ژن.

با این حال، استفاده از نانوذرات نیز محدودیت‌هایی دارد. به عنوان مثال، نانوذرات ممکن است با سیستم ایمنی بدن تعامل کنند و مورد تشخیص قرار گیرند؛ که می‌تواند باعث کاهش کارایی آن‌ها در انتقال ژن شود. همچنین، بهینه سازی خصوصیات نانوذرات و افزایش کارایی آن‌ها نیز چالش‌هایی را ایجاد می‌کند. به طور کلی، استفاده از نانوذرات برای انتقال ژن یک روش پیشرفته و مؤثر است که در تحقیقات بسیاری مورد استفاده قرار می‌گیرد.

انتقال ژن توسط الکتروپوراسیون چیست؟

الکتروپوراسیون یک روش فیزیکی برای انتقال ژن به سلول‌ها است. در این روش، از تأثیر میدان الکتریکی بر روی سلول‌ها برای ایجاد دگرگونی در غشای سلولی و ایجاد راهروهای موقت برای ورود ژن‌ها به داخل سلول استفاده می‌شود.

فرآیند الکتروپوراسیون به صورت زیر است:

۱- آماده‌سازی سلول‌ها: در ابتدا، سلول‌های مقصد باید به شکل مناسب آماده شوند. این شامل شستشو و پاکسازی سلول‌ها است تا برای تأثیر میدان الکتریکی حساس باشند.

۲- تهیه محلول الکتروپوراسیون: یک محلول الکتروپوراسیون تهیه می‌شود که حاوی ژن‌های مورد نظر و نیز مواد کمکی مانند پلی‌آمین‌ها و پلی‌اتیلن‌گلیکول (PEG) است. این محلول به سلول‌ها افزوده می‌شود تا ژن‌ها به داخل سلول‌ها وارد شوند.

۳- الکتروپوراسیون: سلول‌ها به طور هم‌زمان با تأثیر میدان الکتریکی از طریق الکترودها قرار می‌گیرند. میدان الکتریکی بر روی سلول‌ها اعمال شده و باعث ایجاد دگرگونی در غشای سلولی می‌شود. این دگرگونی‌ها راهروهای موقت برای ورود ژن‌ها به داخل سلول ایجاد می‌کنند.

۴- بازسازی غشای سلولی: پس از اعمال میدان الکتریکی، غشای سلولی به طور خودکار بازسازی می‌شود و راهروهای موقت بسته می‌شوند. این بازسازی به منظور حفظ سلامت و عملکرد سلول است.

۵- کشت سلول‌ها: پس از الکتروپوراسیون، سلول‌ها در شرایط مناسب کشت می‌شوند تا به تقسیم و رشد بپردازند.

۶- تجزیه و تحلیل ژنتیکی: سلول‌ها پس از کشت می‌توانند برای تجزیه و تحلیل ژنتیکی استفاده شوند. این شامل بررسی اثرات ژن‌های جدید در سلول‌ها، بررسی تغییرات رفتاری و عملکردی سلول‌ها و غیره است.

مزایای استفاده از الکتروپوراسیون عبارتند از:

- قابلیت انتقال ژن به سلول‌ها با کارایی بالا.

- قابلیت انتقال ژن‌های بزرگ و کوچک.

- عدم نیاز به استفاده از حامل خارجی مانند وکتورهای ویروسی یا نانوذرات.

با این حال، الکتروپوراسیون نیز محدودیت‌هایی دارد. به عنوان مثال، ممکن است باعث تغییرات غیرمطلوب در سلول‌ها شود و باعث کاهش سلامت و عملکرد سلولی شود. همچنین، این روش به تعداد محدودی از سلول‌ها قابل اعمال است و نمی‌تواند به صورت گسترده در مقیاس صنعتی استفاده شود. به طور کلی، الکتروپوراسیون یک روش مؤثر برای انتقال ژن به سلول‌ها است که در تحقیقات علمی و برنامه‌های کاربردی مورد استفاده قرار می‌گیرد.



انتقال ژن توسط میکرواینجکشن چیست؟

میکرواینجکشن یک روش فیزیکی برای انتقال ژن به سلول‌ها است. در این روش، یک سوزن ریز و نازک (معمولاً با قطر حدوداً میکرومتر) به طور مستقیم وارد سلول مورد نظر و ژن‌های مورد نظر را به داخل سلول تزریق می‌کند.

فرآیند انتقال ژن توسط میکرواینجکشن به صورت زیر است:

۱- آماده‌سازی سوزن: در ابتدا، سوزنی با قطر ریز تهیه می‌شود. این سوزن معمولاً از شیشه یا سیلیکون ساخته می‌شود و باید به طور دقیق تیز شود.

۲- بارگذاری ژن: سپس، ژن‌های مورد نظر در داخل سوزن قرار می‌گیرند. این ژن‌ها معمولاً در حلال خاصی مانند آب یا محلول نمک قرار داده می‌شوند.

۳- تزریق ژن به سلول: سوزن با دقت به سطح سلول هدف نزدیک می‌شود و به طور مستقیم ژن‌ها را به داخل سلول تزریق می‌کند. این تزریق می‌تواند به صورت دقیق و مستقیم باشد و در نتیجه، انتقال ژن با دقت بالا انجام می‌شود.

۴- آزادسازی ژن: پس از تزریق ژن، سوزن از سلول خارج می‌شود و ژن‌ها در داخل سلول آزاد می‌شوند. این ژن‌ها سپس توسط ماشین زیستی سلول خوانده شده و فعال می‌شوند.

۵- اثرگذاری ژن: ژن‌های فعال می‌توانند تغییرات رفتاری و عملکردی در سلول ایجاد کنند. به عنوان مثال، ژن‌هایی که برای درمان بیماری‌های ژنتیکی استفاده می‌شوند، می‌توانند عملکرد ناصحیح ژنتیکی را تغییر دهند و بهبود بخشند.

مزایای استفاده از میکرواینجکشن برای انتقال ژن عبارتند از:

- قابلیت انتقال ژن به سلول‌های هدف با دقت بالا.

- قابلیت تزریق ژن‌های بزرگ و کوچک.

- قابلیت تزریق ژن به تعداد دلخواه و در مکان‌های خاص درون سلول.

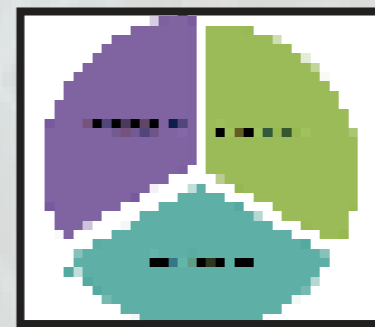
با این حال، استفاده از میکرواینجکشن نیز محدودیت‌هایی دارد. به عنوان مثال، این روش نیاز به تجهیزات پیچیده و مهارت فنی دارد. همچنین، تزریق مستقیم ژن به سلول ممکن است باعث آسیب رسیدن به سلول شود و موجب مرگ سلول شود. به علاوه، تعداد سلول‌هایی که می‌توان در یک زمان تزریق کرد محدود است. به طور کلی، میکرواینجکشن یک روش مؤثر برای انتقال ژن به سلول‌ها است که در تحقیقات بسیاری مورد استفاده قرار می‌گیرد.



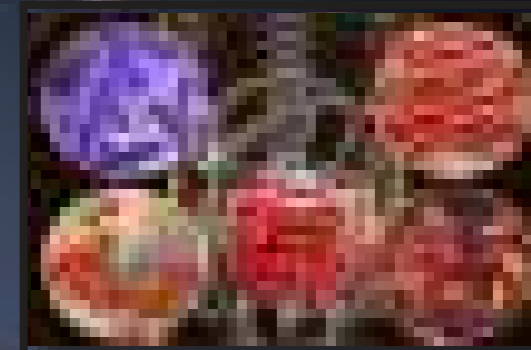
مقدمه ای بر پری بیوتیک‌ها، پروبیوتیک‌ها و پست بیوتیک‌ها

اگر فلور میکروبی یک فرد را آنالیز کنیم، می‌بینیم که تعداد باکتری‌ها در بدن انسان از تعداد سلول‌های بدن او بیشتر است؛ در واقع چنین به نظر می‌رسد که انسان میزبان نیست بلکه میهمان است!

هموستاز میکروبیوتای روده می‌تواند تحت تاثیر عواملی مانند مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها، شیمی درمانی در افراد مبتلا به سرطان، رژیم غذایی نامناسب و استرس، مختل و منجر به دیسبیوز شود که از نتایج آن می‌توان به چاقی، دیابت، بیماری‌های عصبی، قلبی-عروقی و همانند آن اشاره کرد. یک راه برای حفظ این هموستاز، مصرف بیوتیک‌ها (biotics) می‌باشد. بیوتیک به معنای «زندگی» است. پری بیوتیک‌ها (prebiotics)، پروبیوتیک‌ها (probiotics)، پست بیوتیک‌ها (postbiotics) و پارابیوتیک‌ها (parabiotics) انواعی از بیوتیک‌ها هستند.



واژه پروبیوتیک از دو کلمه یونانی «pro» و «bios» به معنای «برای زندگی» گرفته شده است. Elie Metchnikoff اولین نفر بود که کشف کرد خوردن باکتری‌های اسید لاکتیک می‌تواند عمر را طولانی کند. Lilly و Stillwell برای اولین بار پروبیوتیک‌ها را در سال ۱۹۶۵ تعریف کردند. امروزه پذیرفته شده ترین تعریفی که توسط سازمان خواربار و کشاورزی ملل متحد (FAO) و سازمان بهداشت جهانی (WHO) در سال ۲۰۰۱ ارائه شده است این است که «پروبیوتیک‌ها را به‌عنوان میکروارگانیسم‌های زنده تعریف می‌کنند که در صورت تجویز به مقدار کافی، یک مزیت سلامتی برای میزبان فراهم می‌کنند.» انواع مختلفی از پروبیوتیک‌ها وجود دارند که از خانواده‌های مختلف باکتری‌ها و مخمرها می‌آیند. برخی از شناخته شده ترین جنس‌های باکتری که به‌عنوان پروبیوتیک استفاده می‌شوند عبارتند از: Lactobacillus، Streptococcus، Bifidobacterium، Enterococcus مخمر Saccharomyces cerevisiae نیز در این لیست قرار می‌گیرد. هر جنس شامل چندین گونه است و در هر گونه، سویه‌های زیادی وجود دارد. مکانیسم دقیق پروبیوتیک‌ها پیچیده است و به سویه‌های خاص بستگی دارد.



«میکروبیوم به عنوان یک اندام فراموش شده.»

میکروبیوم، اجتماعی از باکتری‌ها، باکتریوفاژها، قارچ‌ها، تک سلولی‌ها و ویروس‌هایی هستند که داخل بدن انسان و یا روی پوست آن، زندگی می‌کنند. میکروبیوتا اکوسیستمی کوچک ولی پیچیده از میکروارگانیسم‌هایی هستند که بر حسب نوع، در یک محیط خاص یافت می‌شوند.

توزیع و انواع میکروبیوتا در قسمت‌های مختلف بدن متفاوت است که این موضوع نشان دهنده اهمیت میکروبیوتا در زندگی ماست به طوری که از آنها به عنوان ژن دوم یاد می‌کنند.

در راس همه پژوهش‌های پزشکی، دائماً با میکروبیوتای دستگاه گوارش مواجه هستیم؛ به طوری که از آن به عنوان یک رویکرد نوین در درمان سرطان یاد می‌شود. حدود ۹۰٪ از گونه‌های شناخته شده باکتری در روده، Firmicutes و Bacteroidetes هستند. مدت‌ها از زمان شناسایی نقش میکروبیوم در سیستم گوارش می‌گذرد؛ آنها تحرک روده و هضم غذا را بهبود می‌بخشند و به کاهش سطح کلسترول، فشار خون، سندرم روده، بیماری‌های التهابی و آلرژی کمک می‌کنند.



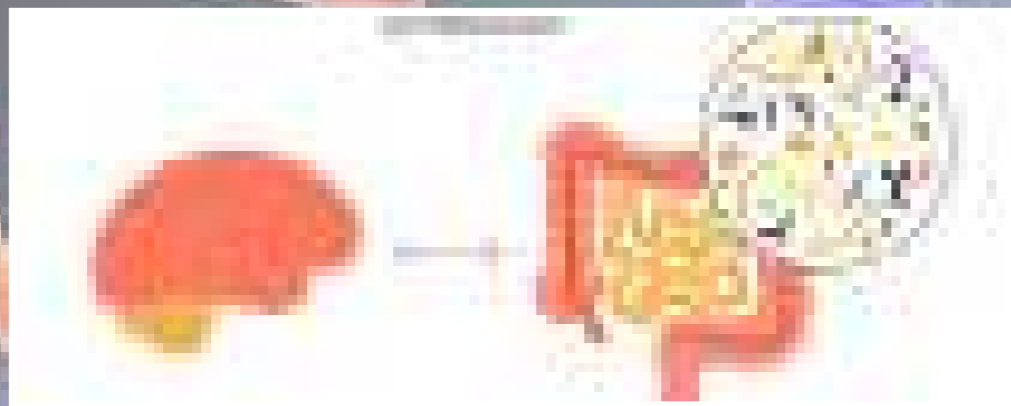
با این حال، برخی از مکانیسم‌های رایج شناسایی شده است.

برای اینکه یک محصول پروبیوتیک در نظر گرفته شود، باید با سه ویژگی اصلی مطابقت داشته باشد:

۱. سویه(ها) باید از نظر ژنتیکی و فنوتیپی مشخص باشند و دارای یک دلیل منطقی بر اساس آزمایش‌های مستند منتشر شده در مقالات بررسی شده، برای گنجاندن آنها برای استفاده مورد نظر باشند.
۲. محصول باید حاوی میکروارگانیسم‌های زنده کافی در زمان استفاده باشد.
۳. اگر انسان پذیرنده محصول باشد، روش تحویل، دوز و مدت استفاده باید بر اساس شواهد علمی باشد.

پروبیوتیک‌ها می‌توانند ترکیب میکروبیوتای روده را تغییر دهند، با پاتوژن‌ها برای یافتن مواد مغذی و مکان‌های اتصال روی دیواره روده رقابت کنند، عملکرد سد روده را تقویت کنند و سیستم ایمنی را تعدیل کنند. آنها همچنین می‌توانند مواد ضد میکروبی و سایر متابولیت‌هایی تولید کنند که می‌توانند به طور مستقیم یا غیرمستقیم بر سلامت میزبان تأثیر بگذارند. علاوه بر این، آنها می‌توانند بر سیستم عصبی میزبان تأثیر بگذارند و از طریق محور روده-مغز ارتباط برقرار کنند. از طریق توانایی‌های ذکر شده پروبیوتیک‌ها برای تعدیل ترکیب و یا فعالیت میکروبیوتای روده، آنها می‌توانند به پیشگیری یا کاهش بیماری‌های مختلف مانند IBD، سندرم روده تحریک پذیر (IBS) و سندرم متابولیک کمک کنند.

پری بیوتیک‌ها برای اولین بار در سال ۱۹۹۵ به عنوان «مواد غذایی غیرقابل هضم که با تحریک انتخابی رشد یا فعالیت یک یا تعداد محدودی از باکتری‌ها در روده بزرگ بر میزبان تأثیر مفیدی می‌گذارند»، تعریف شدند.



طبق گفته انجمن علمی بین‌المللی پروبیوتیک‌ها و پری بیوتیک‌ها (ISAPP)، در طول سال‌ها، این تعریف اصلاح شده است، و امروزه پری بیوتیک‌ها به‌عنوان «اجزای غذایی شناخته می‌شوند که به‌طور انتخابی توسط میکروارگانیسم‌های مفید میزبان استفاده می‌شوند و برای سلامتی مفید هستند» شناخته می‌شوند.

بیشتر ترکیبات پری بیوتیک، کربوهیدرات‌هایی با ساختارهای مولکولی متنوعی هستند که به طور طبیعی در رژیم غذایی انسان وجود دارند. انواع رایج پری بیوتیک‌ها عبارتند از: اینولین، فروکتولیگوساکاریدها (FOS)، گالاکتولیگوساکاریدها (GOS) و لاکتولوز. آنها را می‌توان در غذاهای مختلفی مانند غلات کامل، پیاز، سیر و موز یافت.

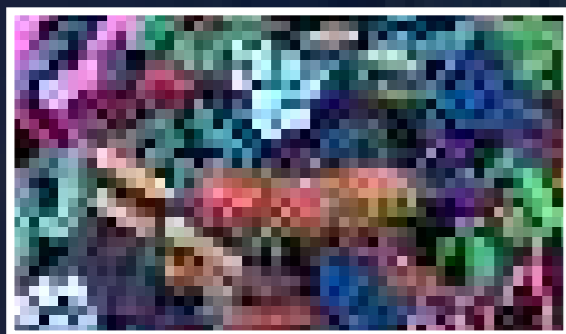
پری بیوتیک‌ها عمدتاً با فراهم کردن منبع غذایی برای باکتری‌های مفید روده کار می‌کنند. آنها توسط آنزیم‌های انسانی قابل هضم نیستند، بنابراین دست نخورده به روده بزرگ می‌رسند و در آنجا توسط باکتری‌های روده تخمیر می‌شوند. پری بیوتیک‌ها به طور انتخابی رشد و فعالیت باکتری‌های مفید روده مانند Bifidobacterium و Lactobacillus را تحریک می‌کنند، فراوانی باکتری‌های بیماری‌زا را کاهش می‌دهند و بنابراین به حفظ تعادل میکروبیوتای روده کمک می‌کنند. متابولیت‌های تولید شده به طور همزمان می‌توانند انرژی را برای سلول‌های پوشش دهنده روده بزرگ تامین کنند، سیستم ایمنی را تنظیم کنند، عملکرد سد روده را تقویت کنند و حتی بر عملکرد مغز از طریق محور روده-مغز تأثیر بگذارند.



پست بیوتیک هایی که از باکتری های زیر بدست می آیند در از بین بردن بیوفیلیم حاصل از باکتری *L.monocytogenes* موثر اند :

- *Lactobacillus acidophilus*
- *Lactobacillus salivarius*
- *Lactobacillus casei* 431

تحقیقات گسترده و شواهد بالینی ، مکانیسم ها و اثربخشی پروبیوتیک ها ، پری بیوتیک ها و پست بیوتیک ها را در بازگرداندن هموستاز میکروبیوتای روده و درمان انواع بیماری ها نشان داده اند . پروبیوتیک ها می توانند با تنظیم میکروبیوتای روده با تولید پست بیوتیک ها یا با حذف متابولیت های مضر برای کاهش تأثیر آن ها بر بدن، بیماری ها را کاهش یا درمان کنند. پری بیوتیک ها به طور انتخابی میکروارگانیسم های مفید را تحریک می کنند، میکروبیوتای روده را برای حفظ سلامت و درمان بیماری بهبود می بخشند. در سال های اخیر، توسعه فناوری های تحقیقاتی، مانند توالی یابی و هوش مصنوعی، همراه با مطالعه عمیق مکانیسم های پروبیوتیک ها، پری بیوتیک ها و پست بیوتیک ها، توسعه زمینه های مرتبط با پروبیوتیک ها را ارتقا داده و چالش های فعلی را برطرف می کند. به طور کلی، زمینه تحقیقات پروبیوتیک ها پر از امید و هیجان و ناشناخته ها است. بر اساس تحقیقات فعلی و شواهد بالینی، پروبیوتیک ها، پری بیوتیک ها و پست بیوتیک ها نقش مهم تری در درمان های بالینی در آینده ایفا خواهند کرد و روش درمان و مدیریت بیماری ها را متحول خواهند کرد.

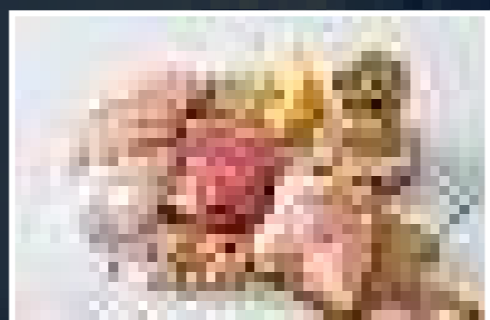


ایمنی مواد غذایی:

۱- نگهداری زیستی مواد غذایی که شامل موارد زیر می باشد:

نگهداری زیستی محصولات گوشتی :

محصولات گوشتی خیلی مستعد آلودگی خصوصا توسط *Clostridium perfringens* و بسیاری از *Enterobacteriaceae* ها می باشند . به طور مثال ، بررسی ها نشان داده است که پست بیوتیک تهیه شده از باکتری *Lactobacillus rhamnosus* EMCC ۱۱۰۵ ، در دوز ۱۰۰ میلی گرم در هر گرم ، میتواند طی چهار روز و در دمای ۶ درجه سانتی گراد ، باعث از بین رفتن باکتری *C.perfringens* در مرغ چرخ کرده شود .



نگهداری زیستی محصولات دریایی :

باکتریوسین استخراج شده از باکتری *Carnobacterium divergens* M۳۵، باعث افزایش پایداری ماهی می شود.

نگهداری زیستی محصولات لبنی :

برای این دسته از محصولات بهتر است از یک پست بیوتیک تک استفاده کنیم به جای مخلوطی از پست بیوتیک ها . پست بیوتیک تهیه شده از هر یک از باکتری های *Lactobacillus acidophilus* ، *Lactobacillus plantarum* و *Bifidobacterium bifidum* منجر به حفظ بهتر پنیر می شود .

- کنترل بیوفیلیم یا خاصیت ضد بیوفیلیم :

یکی از مشکلات عمده در صنعت غذا ، تشکیل بیوفیلیم است . عمده میکروارگانیسم هایی که بیوفیلیم تشکیل میدهند عبارتند از :

- *Staphylococcus aureus*
- *Listeria monocytogenes*
- *Campylobacter jejuni*
- *Yersinia enterocolitica*
- *Bacillus cereus*

اگرچه بین پروبیوتیک ها، پری بیوتیک ها و پست بیوتیک ها تفاوت های قابل توجهی وجود دارد، هر دو پری بیوتیک ها و پست بیوتیک ها رابطه نزدیکی با پروبیوتیک ها دارند. آنها رشد و متابولیسم پروبیوتیک ها را تقویت می کنند یا از متابولیسم پروبیوتیک ها ناشی می شوند. در نهایت هموستاز میکروبیوتای روده را ارتقا می دهند و به درمان با کاهش بیماری های میزبان کمک می کنند. پری بیوتیک ها تحت تغذیه پروبیوتیک ها قرار می گیرند و پست بیوتیک ها رابطه وجود می آورند

بعضی از معادل های موجود در مقالات برای پست بیوتیک ها عبارتند از :

- **Metabolites**
- **Biogenic Cell free supernatant (CFS)**
- **Meta biotics**
- **Metabolic waste of probiotic activity**
- **Probiotics cell fragments (PCFs)**

راه طبیعی ساخته شدن پست بیوتیک ها در بدن و توسط باکتری های *Fermentation* است. رایج ترین روش ها برای تهیه پست بیوتیک ها در روش *in-vitro*، عبارتند از "Heat treatment" و "Formalin method".

اهمیت پست بیوتیک ها:

در ادامه به برخی جنبه های اهمیت پست بیوتیک ها می پردازیم و برای هر کدام چندین مورد را مطرح می کنیم:



تعریف پست بیوتیک توسط ISAPP در سال ۲۰۲۱ منتشر شد که به تهیه میکروارگانیسم های بی جان و یا اجزای آنها اشاره دارد که برای سلامتی میزبان مفید است. آنها شامل طیف گسترده ای از اجزا هستند، مانند سلول های میکروبی غیرفعال، اجزای دیواره سلولی، پروتئین های عملکردی، پپتیدها، پلی آمین ها، ویتامین ها، باکتریوسین ها و سایر متابولیت های زیست فعال. ترکیب دقیق پست بیوتیک ها که توسط متابولیسم پروبیوتیک تولید می شوند، به سویه پروبیوتیک مورد استفاده، شرایط رشد و بستری موجود برای تخمیر بستگی دارد. پست بیوتیک ها اثرات مفید خود را از طریق مکانیسم های مختلفی مانند پروبیوتیک ها و پری بیوتیک ها اعمال می کنند. آنها می توانند ترکیب میکروبیوتای روده را با مهار رشد باکتری های مضر و تقویت عملکرد باکتری های مفید، بهبود عملکرد سد روده، نشان دادن خواص ضد التهابی و آنتی اکسیدانی، تعدیل پاسخ ایمنی، تعدیل کنند. آنها می توانند از طریق الگوهای مولکولی مرتبط با میکروبی که توسط گیرنده های تشخیص الگوی میزبان شناسایی می شوند، با سلول های میزبان ارتباط برقرار کنند. از آنجایی که پست بیوتیک ها غیر قابل دوام هستند و در روده تکثیر نمی شوند، پست بیوتیک ها جایگزین مطمئن تری برای پروبیوتیک ها برای افراد دارای نقص ایمنی یا بیماران بدحال هستند



تئوری هرج و مرج: نظمه نوین در زیست شناسی سلول

نمونه‌هایی از کاربرد تئوری هرج و مرج در تحقیقات زیست شناسی سلولی:

مطالعات مربوط به تقسیم سلولی: دانشمندان از تئوری هرج و مرج برای مدل‌سازی فرآیند تقسیم سلولی استفاده می‌کنند. این مدل‌ها به آنها کمک می‌کند تا بفهمند چگونه مولکول‌های مختلف سلولی با یکدیگر تعامل دارند تا تقسیم سلولی را به طور صحیح انجام دهند.

مطالعات مربوط به حرکت سلولی: دانشمندان از تئوری هرج و مرج برای مدل‌سازی نحوه حرکت سلول‌ها استفاده می‌کنند. این مدل‌ها به آنها کمک می‌کنند تا بفهمند چگونه سلول‌ها مسیر خود را پیدا می‌کنند و به مقصد خود می‌رسند.

مطالعات مربوط به تمایز سلولی: دانشمندان از تئوری هرج و مرج برای مدل‌سازی نحوه تمایز سلول‌های بنیادی به انواع مختلف سلول‌های تخصصی استفاده می‌کنند. این مدل‌ها به آنها کمک می‌کند تا بفهمند چگونه این فرآیند پیچیده بدون هیچ برنامه‌ریزی از پیش تعیین شده اتفاق می‌افتد.

علاوه بر این، تئوری هرج و مرج در زمینه‌های دیگر زیست شناسی نیز کاربرد دارد، از جمله:

تکامل: تئوری هرج و مرج می‌تواند به توضیح نحوه تکامل موجودات زنده از طریق جهش و انتخاب طبیعی کمک کند.

بوم‌شناسی: تئوری هرج و مرج می‌تواند به توضیح نحوه تعامل جمعیت‌های مختلف موجودات زنده با یکدیگر و با محیط زیست کمک کند.

تئوری هرج و مرج یک ابزار قدرتمند برای مطالعه سیستم‌های پیچیده است. این تئوری به ما کمک می‌کند تا بفهمیم چگونه نظم و سامان می‌تواند از آشفتگی و تصادفی بودن به وجود آید.



در دنیای علم، نظم و هرج و مرج دو مفهوم متضاد تلقی می‌شوند. نظم به معنای ساماندهی و انسجام اجزا و هرج و مرج به معنای آشفتگی و بی‌نظمی است. در سال‌های اخیر، دانشمندان دریافته‌اند که تئوری هرج و مرج، یا به عبارتی نظم خودسازمانده، نقشی اساسی در زیست‌شناسی سلولی ایفا می‌کند. این تئوری به ما کمک می‌کند تا فرآیندهای پیچیده‌ای مانند تقسیم سلولی، حرکت سلولی و تمایز سلولی را بهتر درک کنیم.

تئوری هرج و مرج چیست؟

تئوری هرج و مرج بیان می‌کند که سیستم‌های پیچیده می‌توانند بدون هیچ برنامه‌ریزی یا کنترلی از پیش تعیین شده، به طور خودکار به نظم و سامان برسند. این نظم از طریق تعاملات تصادفی بین اجزای سیستم به وجود می‌آید. به عنوان مثال، مولکول‌های داخل سلول می‌توانند به طور تصادفی با یکدیگر برخورد کنند و به طور خودکار به طور صحیح عمل کنند.

کاربرد تئوری هرج و مرج در زیست شناسی سلولی

در زیست‌شناسی سلولی، تئوری هرج و مرج برای توضیح پدیده‌های مختلفی از جمله موارد زیر به کار می‌رود:

۱- تقسیم سلولی:

تقسیم سلولی فرآیندی پیچیده است که شامل هماهنگی دقیق بین مولکول‌های مختلف سلولی می‌شود. تئوری هرج و مرج نشان می‌دهد که چگونه این مولکول‌ها می‌توانند بدون هیچ برنامه‌ریزی از پیش تعیین شده، به طور خودکار به طور صحیح عمل کنند. برای مثال، در طول تقسیم سلولی، کروموزوم‌ها باید به طور دقیق به دو سلول دختری تقسیم شوند. تئوری هرج و مرج نشان می‌دهد که چگونه این فرآیند می‌تواند بدون هیچ برنامه‌ریزی از پیش تعیین شده، به طور خودکار اتفاق بیفتد.

۲- حرکت سلولی:

سلول‌ها می‌توانند به طور مستقل حرکت کنند و به مکان‌های مختلف در بدن بروند. تئوری هرج و مرج به ما کمک می‌کند تا بفهمیم چگونه سلول‌ها مسیر خود را پیدا می‌کنند و به مقصد خود می‌رسند. برای مثال، سلول‌های سفید خون می‌توانند در بدن حرکت کنند و به محل عفونت بروند. تئوری هرج و مرج نشان می‌دهد که چگونه این سلول‌ها می‌توانند بدون هیچ برنامه‌ریزی از پیش تعیین شده، مسیر خود را پیدا کنند.

۳- تمایز سلولی:

سلول‌های بنیادی می‌توانند به انواع مختلف سلول‌های تخصصی تمایز پیدا کنند. تئوری هرج و مرج نشان می‌دهد که چگونه این فرآیند پیچیده می‌تواند بدون هیچ برنامه‌ریزی از پیش تعیین شده اتفاق بیفتد. برای مثال، سلول‌های بنیادی عصبی می‌توانند به انواع مختلف سلول‌های عصبی تمایز پیدا کنند. تئوری هرج و مرج نشان می‌دهد که چگونه این سلول‌ها می‌توانند بدون هیچ برنامه‌ریزی از پیش تعیین شده، به سلول‌های عصبی با عملکردهای مختلف تبدیل شوند.

استفاده از تئوری هرج و مرج در زیست‌شناسی سلولی مزایای متعددی دارد که در ادامه به این مزایا می‌پردازیم:

۱- درک بهتر فرآیندهای پیچیده:

تئوری هرج و مرج به ما کمک می‌کند تا بفهمیم چگونه سیستم‌های پیچیده می‌توانند بدون هیچ برنامه‌ریزی از پیش تعیین شده، به طور خودکار به نظم و سامان برسند. این امر به ما در درک بهتر فرآیندهای پیچیده‌ای مانند تقسیم سلولی، حرکت سلولی و تمایز سلولی کمک می‌کند.

۲- کشف داروهای جدید:

تئوری هرج و مرج می‌تواند به ما در شناسایی مولکول‌های جدیدی که می‌توانند برای درمان بیماری‌های مختلف استفاده شوند، کمک کند. برای مثال، دانشمندان می‌توانند از تئوری هرج و مرج برای شناسایی مولکول‌هایی که می‌توانند برای درمان سرطان استفاده شوند، استفاده کنند.

۳- توسعه فناوری‌های جدید:

تئوری هرج و مرج می‌تواند به ما در توسعه فناوری‌های جدیدی برای مهندسی بافت و ترمیم سلول‌ها کمک کند.

بازیابی اندام‌های خوک، یک ساعت پس از مرگ!

محققان توانستند یک ساعت پس از مرگ خوک‌ها، گردش خون و بعضی از عملکردهای سلولی را در اندام‌های خوک بازیابی کنند. اگر این تکنولوژی بر انسان‌های مرده اعمال شود، می‌تواند فرصت‌های بیشتری برای اهدا و پیوند اعضا فراهم کند و منجر به پیشرفت بزرگی در زمینه پزشکی گردد.

این سیستم، با معکوس کردن اثرات ایسکمی که در آن عضوی به دلیل کاهش جریان خون و عدم تامین اکسیژن آسیب می‌بیند، می‌تواند تعداد اندام‌های مناسب برای پیوند را افزایش دهد. همچنین، این سیستم قابل استفاده برای درمان ایسکمی در انسان‌های زنده، به ویژه در هنگام سکته مغزی یا حمله قلبی می‌باشد. با این حال، اعمال این فناوری به زودی برای انسان‌های زنده یا اعضای اهدایی ممکن نخواهد بود.

به منظور انجام این کار، دانشمندان پس از مرگ قلبی، از سیستمی به نام «OrganEx» استفاده کردند تا یک جایگزین خون را در سراسر بدن حیوانات پمپ کنند. این جایگزین خون شامل خون خوک و ۱۳ ترکیب دیگر بود که به بهبود سلامت سلولی و کاهش التهاب کمک می‌کرد. سیستم «OrganEx» شبیه به دستگاه‌هایی است که در حین جراحی عملکرد قلب و ریه‌های بیمار را بر عهده می‌گیرند. باید توجه داشت که این سیستم، عملکرد مغز حیوانات را بازیابی نمی‌کند؛ بلکه تضمین می‌کند که برخی از عملکردهای سلولی در اندام‌های حیاتی خوک‌ها ادامه یابد.

آزمایش‌هایی که بر روی خوک‌ها انجام شد، نشان داد که سیستم «OrganEx» قادر است برخی از عملکردهای سلولی را در بعضی از اجزای بدن پس از قطع جریان خون به آن اندام بازیابی کند. اما درجه بهبودی بین اجزا متفاوت است. بنابراین، قبل از انجام آزمایش‌هایی مشابه روی انسان‌های دچار ایسکمی، باید میزان جبران آسیب ایسکمیک را در اندام‌های مختلف به دقت بررسی کنیم.

تیم تحقیقاتی برای مطالعه «OrganEx»، ایست قلبی را در خوک‌های بی‌هوش ایجاد کرد و پس از گذشت یک ساعت، حیوانات را به دستگاه متصل کرد. آنها خوک‌ها را به دو نوع درمان مختلف تحت آزمایش قرار دادند؛ یکی از آنها «OrganEx» بود و دیگری «ECMO» که یک سیستم اکسیژن‌رسانی غشایی خارج از بدن است، یعنی فقط خون اکسیژن‌دار به بدن آنها پمپاژ می‌شود. آنها خوک‌های تحت درمان با «OrganEx» را با خوک‌هایی که با سیستم «ECMO» درمان شده بودند، مقایسه کردند و پس از گذشت شش ساعت، مشاهده کردند که سیستم «ECMO» قادر به پرفیوژن کافی خون به تمام اندام‌های حیوانات نبوده و بسیاری از رگ‌های خونی فرو ریخته بودند، مشابه وضعیتی که معمولاً پس از مرگ رخ می‌دهد.

همچنین، حیواناتی که تحت درمان با «ECMO» قرار گرفته بودند، نشانه‌های گسترده‌ای از خونریزی و تورم بافتی از خود نشان می‌دادند. به عبارت دیگر، وضعیت این حیوانات با وضعیتی که معمولاً پس از مرگ ظاهر می‌شود، همخوانی داشت. در مقایسه با سیستم «ECMO»، سیستم «OrganEx» توانست درجه مرگ سلولی را کاهش داده و حفظ بافت‌ها را در سراسر بدن بهبود بخشد. علاوه بر این، خوک‌های تحت درمان با «OrganEx»، نشانه‌هایی از ترمیم سلولی را در انواع مختلف از اعضا مانند مغز، قلب، ریه‌ها، کبد، کلیه و لوزالمعده نشان دادند. این اندام‌های حیاتی عملکردهای سلولی و متابولیکی خاصی را در طول دوره آزمایشی شش ساعته حفظ کردند. به ویژه، قلب نشانه‌هایی از فعالیت الکتریکی نشان داد و قادر به انقباض بود. بررسی بیشتر در مورد قلب، کلیه‌ها و کبد خوک‌ها نشان داد که ژن‌های خاصی که در فرایند ترمیم سلولی دخیل هستند، در این اعضا فعال شده‌اند، در حالی که در خوک‌های تحت درمان با «ECMO»، این ژن‌ها فعال نشده بودند.

نتیجه تحقیقات حاکی از این است که سیستم «OrganEx» می‌تواند در بازیابی گردش خون و عملکردهای سلولی پس از مرگ، موثر باشد. این فناوری، پتانسیلی را برای ارتقای فرآیندهای پیوند اعضا و درمان ایسکمی در انسان‌ها دارد. با این حال، به دلیل موارد فنی و اخلاقی، استفاده از آن در عملیات بالینی بر روی انسان‌ها همچنان با چالش‌هایی مواجه است.

اما «OrganEx» چگونه عمل می‌کند؟!

در ابتدا، محققان از نسخه کوچکتری از این سیستم برای بازگرداندن برخی از فعالیت‌های سلولی و متابولیکی در مغز خوکی که در طول تولید غذا سرش را جدا کرده بود، استفاده کردند. این سیستم کوچکتر، که با نام «BrainEx» شناخته می‌شود، یک مایع حاوی «Hemopure» را از طریق رگ‌های خونی مغز پمپ می‌کند. این مایع همچنین شامل ترکیبات شیمیایی برای جلوگیری از تشکیل لخته‌های خون و از بین رفتن سلول‌ها از طریق فرآیندی به نام آپوپتوز است. پمپاژ این مایع از طریق مغز از تورم اندام جلوگیری می‌کند و به برخی از عملکردهای سلولی اجازه می‌دهد تا چهار ساعت پس از بریدن سر ادامه پیدا کنند. (دانشمندان تایید کردند که مغز درمان شده هیچ نشانه‌ای از فعالیت الکتریکی مرتبط با عملکرد طبیعی مغز نداشت.)

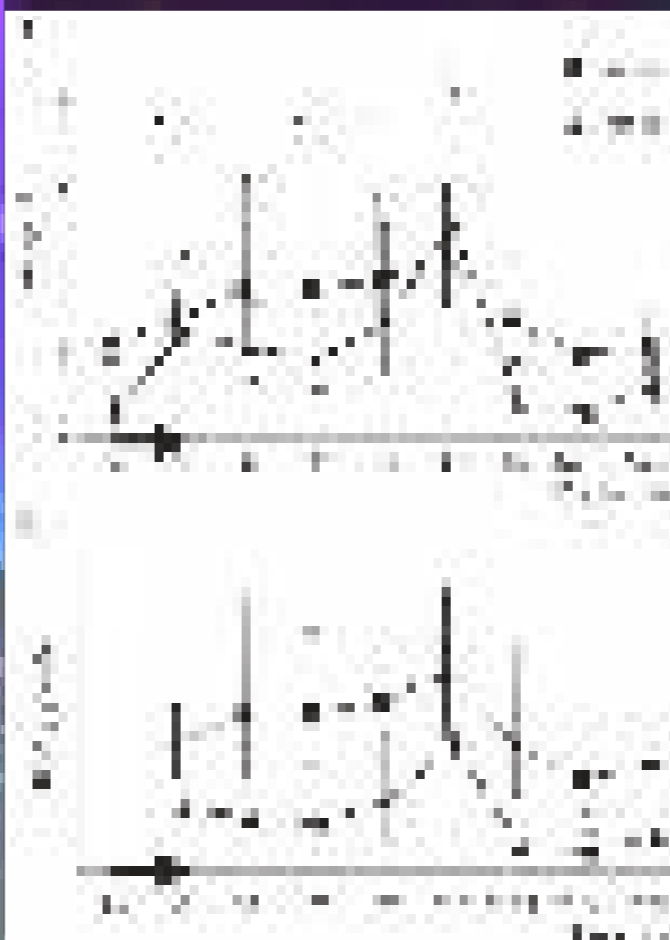
بعد از مرگ، سلول‌ها به طور معمول به سرعتی نمی‌میرند که ما انتظار داریم. به عبارت دیگر، در حالت معمول پس از مرگ، فرآیندهای زیستی در سلول‌ها به طور فوری قطع نمی‌شود و ممکن است

برخی از آن‌ها در مدتی پس از مرگ فعالیت خود را ادامه دهند. اگر دانشمندان به سرعت وارد عمل شوند، این امکان وجود دارد که برخی از سلول‌ها را از مرگ حتمی نجات دهند، که این ویژگی می‌تواند اهمیت بالایی در زمینه تحقیقات پزشکی داشته باشد. در طی مراحل بعدی تحقیقات، این تیم اصلاحاتی روی سیستم «BrainEx» خود اعمال کرد و به طور اساسی این سیستم را برای پرفیوژن، یعنی یک فرایند که در آن مواد غذایی از سرخرگ‌ها به بافت‌های زنده منتقل می‌شوند، در یک بدن کامل خوک گسترش داد. این سیستم از یک دستگاه مشابه به دستگاه‌های قلب و ریه استفاده می‌کند، که با پمپاژ خون و اکسیژن در بدن، نقش قلب و ریه‌ها را در طول عمل جراحی بر عهده می‌گیرد. تیم تحقیقاتی از این دستگاه برای پمپاژ خون خوک و نسخه اصلاح شده‌ای از مایع مصنوعی و سلولی آنها را در بدن خوک‌های مرده استفاده کرد. محلول مصنوعی حاوی ۱۳ ترکیب بود که برای کاهش التهاب، مهار تشکیل لخته خون، پیشگیری از مرگ سلولی و حفظ تعادل الکترولیتی (ایجاد شده هنگام ایسکمی) طراحی شده بود.

پاسخ سایتوکاین به ورزش و تعدیل آن

ششصد گونه گیاهی در ۲۵۰ سال اخیر منقرض شده‌اند! تعداد گیاهانی که از حیات وحش ناپدید شده‌اند، بیش از دو برابر مجموع پرندگان، پستانداران و دوزیستانی است که تاکنون منقرض شده‌اند. علاوه بر انقراض بعضی از گونه‌های گیاهی، پراکندگی آن‌ها نیز در سراسر کره زمین یکسان نیست! سوالی که پیش می‌آید این است که گیاه شناسان چگونه می‌توانند برای انجام تحقیقات خود به گیاهان مختلف دسترسی داشته باشند و گیاهان را از خطر انقراض حفظ کنند؟

برخی از سایتوکاین‌هایی که در گردش خون وجود دارند، پس از تمرین در ماهیچه‌های اسکلتی بیان نمی‌شوند. افزایش سن ممکن است با اختلال در مکانیسم‌های ترمیم آسیب عضلانی ناشی از ورزش مرتبط باشد. در تمرینات متمرکز سطح اینترلوکین ۶ افزایش می‌یابد و بلافاصله پس از قطع تمرین مقدار آن کاهش پیدا می‌کند. سلول‌های تک هسته‌ای خون افراد مسن دارای اختلال در تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی هستند. بنابراین ممکن است سطوح بالای سایتوکاین‌های پیش التهابی باعث ایجاد باز خورد منفی شود. در ادامه تاثیر ورزش بر سایتوکاین‌ها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌های پلاسما می‌پردازیم و طبق این جدول‌ها تاثیر هر فاکتور را به طور جداگانه بررسی می‌کنیم:



اینترلوکین ۶:

همان طور که مشاهده می‌کنید در ۴ ساعت پس از ورزش برای هر دو گروه افراد مسن و جوان به اوج خود (۵،۰۵) رسیده است. با این حال این افزایش در افراد جوان ($P < ۰،۰۵$) در مقایسه با افراد مسن ($P > ۰،۰۱$) بیشتر بوده است.

TNF-α آلفا:

TNF پلاسما در بین گروه‌ها هیچ تفاوتی نداشت و هیچ تاثیری از ورزش وجود نداشت.

IL-1 (TNF-R1):

این فاکتور در جوانان تا ۲ روز پس از ورزش افزایش یافته بود. مقدار این فاکتور برای افراد جوان پس از یک ساعت ورزش ۱،۴ برابر بوده است و برای افراد مسن ۲ ساعت پس از ورزش، به ۱،۲ برابر رسیده است.

اینترلوکین ۱:

در زمان ۴ ساعت پس از ورزش، این فاکتور برای افراد مسن افزایش یافت و در ۵ روز پس از ورزش برای جوانان به اوج خود رسید.

TGF-β بتا:

در حالت استراحت این فاکتور پلاسمایی در افراد جوان در مقایسه با افراد مسن بالا بود و ورزش تاثیر مثبت کمی بر روی این سایتوکاین در هر دو گروه داشت.



لکوسیت‌ها:

غلظت لنفوسیت در حالت استراحت بین افراد جوان و مسن تفاوتی نداشت و در طول ورزش افزایش نمی‌یافت. با این حال غلظت لنفوسیت‌ها در مقایسه با مقادیر قبل از تمرین در طول ۲ ساعت بعد از ریکاوری، ۸۰٪ کاهش یافت؛ اما روز بعد از تمرین به سطح پایه بازگشت. افزایش غلظت نوتروفیل در افراد جوان در مقایسه با افراد مسن در حین و بعد از ورزش بیشتر بود و این افزایش ۲ ساعت پس از ورزش به ترتیب ۳ برابر و ۱،۶ برابر بود.

در اوایل دهه ۱۹۹۰ اطلاعات اندکی در مورد اثر ورزش بر سایتوکاین‌ها وجود داشت. در یکی از اولین گزارش‌ها درباره اثر ورزش بر سایتوکاین‌ها، نورسوف و برگ در سال ۱۹۹۱ افزایش سطح در گردش سرمی چند سایتوکاین را پس از پایان مسابقه دوی ماراتن مشاهده کردند. غلظت‌های کموکاین‌ها مثل اینترلوکین ۸، پروتئین التهابی ماکروفاژی آلفا (MIP-1) و بتا (MIP-1) نیز پس از ورزش شدید بالا می‌رود.

افزایش سطح سرمی اینترلوکین ۶ در اثر ورزش همیشه خطی نیست. افزایش اینترلوکین به مدت و شدت فعالیت، توده عضلانی درگیر و ظرفیت استقامتی فرد بستگی دارد. مسیرهای پیام بیان اینترلوکین ۶ در شرایط عفونت با ورزش کاملاً متفاوت است. عضله اسکلتی به عنوان یک بافت اندوکراین، میوکین‌ها را تولید و رها می‌کنند که مسیر ارتباطی جدیدی را برای دستگاه عصبی، غدد درون ریز و دستگاه ایمنی در حفظ هموستازی فراهم می‌آورند؛ به ویژه زمانی که نیاز به انرژی افزایش یافته باشد. میوکین‌ها، اثرات متابولیک و بیولوژیک متعدد را دارا هستند.

رها شدن اینترلوکین ۶ از عضله در حال انقباض هنگام ورزش، پیامی برای تولید گلوکوکز کبدی ایجاد می‌کند. افزایش این فاکتور در هنگام ورزش ممکن است بر متابولیسم چربی نیز تاثیر بگذارد. فعال سازی مسیر AMPK باعث تحریک اکسایش اسیدهای چرب می‌شود. همچنین باعث تنظیم سوپسترای عضله و بالا رفتن ذخایر گلیکوژن می‌شود.

سیستم ایمنی در بین دیگر سیستم‌های عملکردی بدن از جایگاه ویژه‌ای برخوردار است. به طور طبیعی عوامل بی شماری می‌توانند در جهت عملکرد درست این دستگاه مهم حیاتی بدن نقش داشته باشند. فعالیت ورزشی کوتاه‌مدت و بلندمدت هر دو با شدت‌های مختلف می‌توانند بر پاسخ سیستم ایمنی در کودکان و بزرگسالان تاثیرگذار باشند؛ هر چند که این پاسخ در گروه‌های سنی مختلف متفاوت خواهد بود. نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که عوامل خطر جدید برای تصلب شرایین و دیگر بیماری‌های قلبی عروقی، برخی عوامل التهابی مثل IL-6 و CRP می‌باشند. این عوامل التهابی در مراحل ابتدایی تصلب شرایین مثل اختلال عملکرد آندوتلیوم، تشکیل رگ‌ها و صفحه چربی و تشکیل ترومبوز که باعث انفارکتوس میوکارد و سکته می‌شود، شرکت دارند.

اینترلوکین ۶ (IL-6) اولین سایتوکاینی است که در پاسخ به فعالیت بدنی در خون افزایش می‌یابد. این سایتوکاین در شروع پاسخ‌های مرحله حاد و ایجاد تب، همسو با سایر سایتوکاین‌ها مثل اینترلوکین ۱ (IL-1) و α -tnf (tumor necrosis factor)) عمل می‌کنند. CRP نیز یکی از پروتئین‌های مرحله حاد بوده که هنگام وقوع عفونت‌ها، ضربه‌های جراحی و جراحات‌های بافتی ناشی از ورزش‌های شدید آزاد می‌شوند. IL-6 محرک کبدی سنتز CRP است و همچنان که بعد از ورزش افزایش می‌یابد، CRP نیز ۱۰۰ برابر افزایش می‌یابد.

گفتنی است که سایتوکاین‌ها در حالت کلی به دو دسته بزرگ پیش و ضد التهابی تقسیم بندی می‌شوند. سایتوکاین‌های پیش التهابی در ایجاد و پیشرفت التهاب دخیل هستند مثل اینترلوکین‌های ۱۸ و ۶. سایتوکاین‌های التهابی در پاسخ به التهاب ترشح می‌شوند و عامل محدود کننده و معکوس کننده فرایند پیش رونده التهاب هستند. مثل اینترلوکین ۱۰ و ۶. اینترلوکین ۶ دارای دو اثر ضد التهابی و پیش التهابی می‌باشد.

شاید جالب باشد بدانید:

اگر چه بسیاری از سایتوکاین‌ها در ماهیچه‌های اسکلتی بیان می‌شوند؛ اما همه آنها در طول تمرین از ماهیچه‌های اسکلتی به گردش خون آزاد نمی‌شوند.

مهارت های نرم در کنار مهارت های سخت: برای توسعه فردی و اجتماع



با اینکه در کنار کلمه آموزش، کلمه پرورش هم وجود دارد و این دو به نوعی مکمل یکدیگرند، اما همیشه تمرکز محیط‌های آموزشی بر مورد اولی بوده است. این مسئله تا حدودی دلیلی بر قوت دانش آموزان و دانشجویان در مهارت های سخت و ضعف آنها در مهارت‌های نرم است؛ از این رو در این متن تمرکز بر مهارت‌های نرم، چیرستی و چگونگی یادگیری آنها داریم.

به طور کلی می‌توان گفت مهارت‌های سخت آن دسته از مهارت‌هایی هستند که مختص به شغل و یا حرفه خاصی هستند. برای مثال در رشته زیست‌شناسی اگر هدف ما مشاغلی چون استادی، پژوهشگری و یا کارآفرینی باشد مهارت‌های سختی که باید بیاموزیم: یادگیری دروس پایه و تخصصی، یادگیری تکنیک های آزمایشگاهی، یادگیری کار با کامپیوتر و زبانهای برنامه نویسی از قبیل R و Python، تجزیه و تحلیل داده ها و... است.

مهارت‌های نرم در واقع آن دسته از مهارت‌هایی هستند که در حالت عادی جزو مهارت‌های تخصصی یک رشته محسوب نمی‌شوند؛ اما برای موفقیت در آن رشته ضروری هستند، برای مثال تفکر نقادانه، تفکر خلاقانه، کار تیمی، مدیریت زمان، گزارش نویسی، خودآگاهی، تصمیم گیری، مهارت های ارتباطی، سواد رسانه ای، رهبری، همدلی و... از این دسته مهارت‌ها هستند.

اهمیت یادگیری مهارت های نرم از آن جهت است که آنها در محیط های آموزشی به ما آموزش داده نشده‌اند و در واقع مسئولیت یادگیری آنها بر عهده خودمان است؛ از دیگر اهمیت‌های این مهارت، توجه روز افزون شرکت‌ها و موسسه‌ها برای جذب افرادی است که دارای این مهارت‌ها می‌باشند.

تا اینجا که تا حدودی با مهارت های نرم و اهمیت آنها آشنا شدیم بهتر است به توضیح مختصر برخی از انواع مهم آنها بپردازیم.

مهارت تفکر نقاد یا critical thinking skills

تفکر انتقادی از آن جهت دارای اهمیت است که ما انسان‌ها دارای سوگیری‌ها و پیش فرض‌های زیادی در تصمیم‌گیری و اندیشیدن هستیم و یادگیری این مهارت به همراه شک‌گرایی (و همچنین آشنایی با خطاهای شناختی) می‌تواند از خطاهای حاصل از پیش داوری‌های ما جلوگیری کند.

به عنوان یک دانش‌جو و محقق این مورد که توانایی ارزیابی صحت و سقم مطالب مختلف و شناسایی منابع اطلاعات را داشته باشیم بسیار مهم است؛ چراکه برای ارائه مطالب علمی به هر سایت، کتاب و فردی نمی‌توان اعتماد کرد و در نهایت به آنها اعتبار بخشید.

از این رو لازم است در یادگیری این مهارت کوشا باشیم؛ اما یادگیری تفکر نقاد نیاز به زمان دارد و برای یادگیری منابع مختلفی اعم از پادکست‌ها، ویدئوها و کتاب‌های مختلفی وجود دارند که در پایان متن برخی از آنان معرفی خواهد شد.

مهارت تفکر خلاق یا Creative Thinking skills

مهارت مهم دیگری که وجود دارد، مهارت تفکر خلاق است که گاهی به طور اشتباه آن را در مقابل تفکر نقاد قرار می‌دهند؛ در صورتی که تفکر نقاد در کنار تفکر خلاق می‌تواند با ارائه ایده‌های جدید و بعد دسته‌بندی کردن آنان در حل مسائل مختلف به ما یاری برساند.

از مواردی که باعث ارتقا تفکر خلاق می‌شوند می‌توان به پرسشگری و سوال کردن پی‌پی، پذیرش اشتباهات، ایجاد طوفان فکری و به دنبال چالش بودن اشاره کرد.

از آنجایی که مهارت تفکر خلاق هم مانند دیگر مهارت‌ها نیاز به یادگیری روزانه دارد، برخی منابع مهم برای تمرین این مهارت در پایان این مطلب معرفی خواهند شد.

مهارت حل مسئله یا problem solving skills

مهارت حل مسئله را می‌توان جزئی از مهارت تفکر خلاق هم دانست چرا که در پی خلاقیت و همچنین نقادیت به ایده‌های جدیدی دست می‌یابیم که مسیرهای متفاوتی را در حل مسئله موردنظر به ما نشان می‌دهند.

درواقع یادگیری این مهارت بستگی به این دارد که مسئله یا مسائل موردنظر ما بیشتر مرتبط با چه حوزه‌هایی هستند و با چه چالش‌هایی روبه‌رو می‌شوند تا با توجه به آنها تکنیک‌های مرتبط را نیز بتوانیم بیاموزیم.

یکی از نکات مهم در مهارت حل مسئله، مسئله شناسی است که تعریف جامع و کاملی برای آن وجود ندارد؛ اما طبق گفته رابرتسون در کتاب حل مسئله، وقتی وضعیت فعلی خود را می‌شناسید و نیز می‌دانید که وضعیت مطلوب و هدف شما چیست اما نمی‌دانید که با طی کردن چه مسیری می‌توانید از وضعیت فعلی به وضعیت مطلوب برسید، عملاً با یک مسئله دیگر مواجه هستید.

مهارت کنجکاوی فکری یا intellectual curiosity skills

کنجکاوی فکری را شاید بتوان مهم‌ترین مهارت دانست. در دنیایی که روزانه با حجم عظیمی از اطلاعات مختلف و بعضاً مفید رو به رو هستیم، کنجکاوی فکری در کنار دیگر مهارت‌ها می‌تواند باعث شود تا ما از آخرین اطلاعات روز برای مثال در حوزه خاصی بدانیم و دورادور مسیر مطالعاتی، پژوهشی و شغلی خود را مشخص کنیم؛ از طرفی دیگر، رشته‌های میان رشته‌ای که هر روزه به وجود می‌آیند، مسیرهایی را برای تحقیقات متفاوت‌تر جلوی روی ما قرار می‌دهند که تنها با جستجو و داشتن کنجکاوی فکری می‌توان با آنها آشنا شد.

در نهایت برای یادگیری این مهارت باید بتوانیم جستجوگری را در خود تقویت کنیم تا با شناخت منابع مختلف در حوزه کاری خود اعم از کتاب‌ها، سایت‌ها، پادکست‌ها و آشنایی با افراد خبره، قدم به قدم با علم روز پیش برویم و از آن عقب‌نمانیم تا بعدها خود نیز در پیشرفت این علم قدم برداریم.

یادگیری مداوم یا Continuous learning

یادگیری مداوم به این معناست که حتی یک روز هم از یادگیری مطالب جدید غافل نشویم، در واقع یاد بگیریم که هر روز مطلبی را یاد بگیریم و برای یادگرفتن مطالب جدید هراسی نداشته باشیم و حد و مرزی را مشخص نکنیم؛ البته در این خصوص حد و مرز نداشتن به معنای عدم الویت بندی و یا بی‌نظمی نیست!

برای مثال اگر زمان کافی برای یادگیری داستان‌نویسی دارید و این یکی از علایق‌تان است، دست روی دست نگذارید و به سراغ آن بروید. درست است که یادگیری

داستان‌نویسی به طور مستقیم تأثیری در رشته تحصیلی شما ندارد، اما به طور غیرمستقیم تأثیراتی خواهد داشت که بعدها متوجه آن خواهید شد و یا آنکه شما در قبال یادگیری آن چیزی را از دست نداده اید بلکه مهارتی را آموخته اید.

درواقع برای یادگیری مطالب و مهارت‌های مختلف نباید تک بعدی بود و تنها از یک عینک (به خصوص تنها رشته تحصیلی‌مان) به تمامی مسائل نگاه کرد؛ از این رو علاوه بر زیست‌شناسی می‌توانیم کمی درباره فلسفه، جامعه‌شناسی، تاریخ و ادبیات بدانیم تا جهان‌بینی‌مان را با چشمانی بازتر ارتقا دهیم.

مهارت کار تیمی یا teamwork skills

مهارت کار تیمی از آن دست مهارت‌هایی است که برای بعضی از ما که فقط روز و شب خود را با کتاب‌های درسی گذرانده‌ایم ممکن است سخت باشد، اما محیط‌هایی از قبیل مدرسه و دانشگاه بستری است که خود را محک زده و برای ارتقای این مهارت تلاش کنیم.

برخی مولفه‌هایی که در یادگیری مهارت کار تیمی وجود دارند، برقراری ارتباط موثر، شنونده‌ی فعال بودن، صداقت، همفکری و همدلی و ... است. در واقع مهارت کار تیمی، به معنای توانایی همکاری اثربخش با دیگران برای دستیابی به اهداف موردنظر است. اگر توجه کرده باشید بزرگ‌ترین تحقیقات و پژوهش‌ها همیشه توسط یک تیم بوده است نه توسط یک فرد؛ پس اگر آینده شغلی‌تان را در کارآفرینی یا عضویت در یک تیم تحقیقاتی می‌بینید، یادگیری این مهارت را بخشی از برنامه‌تان قرار دهید.

در نهایت برای ارتقای توسعه فردی و اجتماعی، یادگیری هر دو مهارت‌های سخت و نرم در تمامی زندگی تحصیلی و شغلی و حتی روابط ما موثر خواهد بود، پس اگر با خواندن این متن به فکر یادگیری این مهارت‌ها افتاده‌اید، پیشنهاد می‌شود از این منابع استفاده کنید:

* کتاب ذهن فریبکار شما (دومین جلد از مجموعه تفکرانتقادی) از پروفیسور استیون نوولا، چاپ شده توسط نشر اختران

* کتاب ماهیت و کارکردهای تفکر خلاقانه و نقادانه (دومین جلد از مجموعه راهنمای اندیشه‌ورزان) از ریچارد پل و لیندا الدر، چاپ شده توسط نشر نو


* پادکست رادیو تفکر نقاد از دکتر اکبر سلطانی

از علاقه مندان، جهت فعالیت در تیم نشریه وکتور در محورهای
طراحی، ویراستاری و هیئت تحریریه دعوت به عمل می آید.
در صورت تمایل از طریق راه های ارتباطی زیر با ما در ارتباط باشید.


ارتباط با ما:

 Fumbiology.um.ac@gmail.com

 fum.biology

 Fumbiology

Admin : @Fumbiology_support

 50002015575323

برای دسترسی به فایل الکترونیک نشریه و منابع
اسکن کنید!



sanad.um.ac.ir

آرشیو بروز نشریات دانشجویی دانشگاه فردوسی مشهد