

ZHIVAR

ژیوار / هفته نامه انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۹ / هفته آخر مرداد ۱۴۰۴

اخبار و تازه ها

معرفی کتاب

مطالعات میان رشته ای





صاحب امتیاز:

انجمن علمی زیست شناسی
دانشگاه شاهد

مدیر مسئول:

مهدی ادریسیان

سردبیر:

محمد صدرا محمدی

دبیر تحریریه:

سید علی حسینی



ژیوار، واژه ای ایرانی به معنای زندگی و حیات است...

مشاور ارشد علمی:

مهدی ادریسیان

کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی دانشگاه شاهد

مدیر علمی - موضوعی:

سید علی حسینی

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

طراح گرافیک:

محمد صدرا محمدی

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

مشاور محتوایی:

محمد صالح حاجی نصراله

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

شورای سردبیری:

سارا محمدی - سرپرست بخش اخبار و تازه ها - سید علی حسینی - سرپرست بخش دانستنی ها

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

مهدیه حبیبی - سرپرست بخش مطالعات میان رشته ای

دکترای نانوشیمی دانشگاه تبریز

هیئت تحریریه:

الهام کندی

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

حنانه دومهری

کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه مازندران

زهرا جبار پور

کارشناسی زیست شناسی جانوری دانشگاه مازندران

سارینا مسلمیان

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

سارا محمدی

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

فرناز رستگار

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه مازندران

دانیال یوسف بیگی

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

فهرست

سرطان کولورکتال	۶
نانوحفره در پزشکی شخصی	۷
رازهای تکاملی ژن‌ها	۸
جهش‌های نادر و اسکیزوفرنی	۹
سرقت میتوکندری‌ها!	۱۰
معرفی کتاب	۱۱
از تروما تا توارث	۱۲



شکاف میان غربالگری و تشخیص در سرطان کولورکتال نوشته شده توسط حنانه دومهری

در مرکز سرطان جانسون دانشگاه UCLA تحقیقات نشان دادند که آزمایش های خون برای غربالگری سرطان کولورکتال (روده بزرگ و راست روده) روشی غیرتهاجمی و راحتی محسوب می گردد. این درحالی است که فقط 49% از بیماران با نتیجه غیرطبیعی، طی شش ماه و 56% در طول دو سال، کولونوسکوپی جهت پیگیری را انجام داده بودند. شایان ذکر است، این مرحله برای تشخیص قطعی سرطان یا ضایعات پیش سرطانی حیاتی است.

این میزان پیگیری، همانند نتایج آزمایش های مدفوع است؛ اما همچنان کمتر از حد انتظار برای تشخیص زودهنگام و درمان مؤثر سرطان به کار گرفته می شود.

همچنین مطالعه روی داده های بیش از 6000 فرد بالای 45 سال که در سال های 2022 تا 2024 آزمایش خون Shield (محصول Guardant Health) داده بودند، انجام شد. در میان 452 فرد با نتیجه غیرطبیعی، پیگیری مناسب به طور نگران کننده ای پایین بود.

در این میان، مشخص شد بیماران دارای بیمه Medicare Advantage کمتر از بیمه شدگان خصوصی پیگیری را درمانی انجام داده اند. علاوه بر این، افرادی که از بیماری های مزمن کمتری رنج می بردند، با احتمال بیشتری اقدام به انجام پیگیری درمانی کردند. قابل ذکر است برخلاف مطالعات گذشته، نژاد و قومیت بر پیگیری درمان تأثیری نداشت.

در این ارتباط دکتر فولاساده می تأکید می کند: «فواید بهره گیری از آزمایش خون زمانی می تواند ابزار غربالگری مؤثری باشد که تنها در صورت انجام کولونوسکوپی، پس از نتایج غیرطبیعی انجام پذیرد.»

منبع خبر: NewsMedical. (2025.07.29). Blood-based tests show promise for colorectal cancer screening, but follow-up challenges persist. <https://www.news-medical.net/news/20250729/Blood-based-tests-show-promise-for-colorectal-cancer-screening-but-follow-up-challenges-persist.aspx>

کاربرد سیستم نانوحفره در پزشکی شخصی نوشته شده توسط الهام کندي

سیستم نوآورانه نانوحفره (Innovative Nanopore System) حاوی دستورالعمل‌هایی است که ما را به آنچه هستیم تبدیل می‌کند. این سیستم به ما کمک می‌کند DNA را به صورت کنترل شده باز کرده و دستورالعمل‌های آن را بخوانیم. این کار دشوار و زمان‌بر است و به دلیل نیاز به گرمایش شدید و مواد شیمیایی می‌تواند به DNA آسیب برساند.

یک تیم تحقیقاتی به رهبری دانشگاه اوزاکا، فناوری جدیدی را برای آسان‌تر باز کردن ماریپیج، توسعه داده اند. اختراع آنها از یک بخاری مینیاتوری برای باز کردن دقیق و آرام ماریپیج دوگانه DNA بهره می‌گیرد. این دستگاه از یک سیم‌پیچ پلاتینی در اندازه نانو استفاده می‌کند. با رسیدن رشته DNA به نانوپور (یک سوراخ در اندازه نانو روی دستگاه)، ولتاژی به سیم‌پیچ اعمال می‌شود. گرما، DNA را باز کرده و امکان خواندن یک رشته را در یک زمان فراهم می‌کند.

یکی از مزایای کلیدی روش جدید این است که لازم نیست کل نمونه را گرما دهیم؛ بلکه فقط بخش بسیار کوچکی از آن را گرم می‌کنیم، این بدان معناست که این فرآیند فقط به چند میلی‌وات برق نیاز دارد و نیز آسیب به DNA را به حداقل رسانده و به ما این امکان را می‌دهد تا اطلاعات را از DNA با دقت بیشتری بخوانیم.

این تیم روش جدید را با استفاده از یک مولکول DNA طویل از یک ویروس که حاوی تقریباً 50,000 جفت باز بود، و همچنین یک پلاسمید حلقوی کوچکتر آزمایش کرد. در این روش تنها مقدار بسیار کمی گرما برای باز کردن پلاسمید و مولکول DNA طویل‌تر کافی بود.

این شیوه به آنها اجازه داد تا زمان و چگونگی باز شدن مولکول DNA را کنترل، سرعت آن را تنظیم و عبور آن را از طریق نانوحفره با استفاده از سیگنال‌های الکتریکی تشخیص دهند؛ در نتیجه توانستند به داده‌های ارزشمندی برای پیشرفت‌های بیشتر در توالی‌یابی DNA دست یابند.

از خصوصیات این دستگاه میکروسکوپی آن است که، انرژی بسیار کمی مصرف می‌کند، بنابراین می‌تواند به طور بالقوه در دستگاه‌های تشخیصی قابل حمل گنجانده شده و امکان دسترسی در محل به اطلاعات ژنتیکی را فراهم نماید. همچنین این موضوع می‌تواند تشخیص و درمان را نیز هدایت کند.

این سیستم کوچک و قدرتمند که با بخار کار می‌کند، گامی به سوی دستگاه‌های آزمایش ژنتیک دستی است که می‌تواند برای تعیین سریع و آسان وجود ژن‌های مسئول سرطان یا سایر بیماری‌ها مورد استفاده قرار گیرد. همچنین قادر است به تقویت پزشکی شخصی‌سازی شده کمک، و به پزشکان اجازه دهد بر اساس اطلاعات ژنتیکی منحصر به فرد هر شخص، درمان‌های خاص هر فرد را توصیه کنند. (T-sutsui, 2025)

منبع خبر: <https://www.news-medical.net/news/20250730/Innovative-nanopore-system-enables-controlled-DNA-unzipping.aspx>



ژن‌های ما چه راز‌هایی از گذشته‌ی تکاملی را در خود نگه داشته اند؟ نوشته شده توسط سارینا مسلمیان

سال‌ها بخش قابل توجهی از ژنوم انسان با عنوان "DNA زائد" شناخته می‌شد؛ قطعاتی از ماده ژنتیکی که عملکرد مشخصی برایشان تعریف نشده بود و گمان می‌رفت صرفاً یادگارهایی از گذشته‌ی تکاملی ما هستند. اما اکنون، پژوهشی بین‌المللی نشان داده که همین بخش‌ها ممکن است در واقع نقش‌هایی حیاتی در تنظیم فعالیت ژن‌ها ایفا کنند؛ نقشی که در رشد، تمایز سلولی و حتی تفاوت‌های میان گونه‌ها تأثیرگذار است. پژوهشگرانی از دانشگاه‌های ژاپن، چین، کانادا و ایالات متحده در این پروژه با یکدیگر همکاری کرده‌اند تا خانواده‌ای از توالی‌های ژنتیکی به نام MER11 را بررسی کنند. این توالی‌ها نوعی از عناصر قابل انتقال (Transposable Elements) هستند؛ توالی‌هایی تکرارشونده در ژنوم که منشأ آن‌ها به موجودات بیگانه‌ای مثل ویروس‌ها سال پیش باز می‌گردد. با اینکه زمانی تصور می‌شد این توالی‌ها هیچ کارکردی ندارند، مطالعات جدیدتر نشان می‌دهند که برخی از آن‌ها می‌توانند مانند "کلیدهای تنظیمی" عمل کرده و ژن‌های اطراف خود را خاموش یا روشن کنند.

رازگشایی از جوان‌ترین اعضای DNA

با وجود اهمیت بالقوه این توالی‌ها، مطالعه‌شان کار آسانی نیست؛ به‌خصوص برای خانواده‌های «جوان‌تری» مانند MER11 که به‌درستی در پایگاه‌های ژنومی دسته‌بندی نشده‌اند. برای حل این مشکل، تیم پژوهشی روشی جدید طراحی کرد. آن‌ها به‌جای استفاده از ابزارهای رایج، توالی‌های MER11 را بر پایه‌ی روابط تکاملی و میزان شباهت در میان ژنوم نخستین‌ها طبقه‌بندی کردند. این رویکرد منجر به شناسایی چهار زیرخانواده با نام‌های MER11_G1 تا MER11_G4 شد—از قدیمی‌ترین تا جدیدترین. در ادامه، پژوهشگران بررسی کردند که آیا این توالی‌ها واقعاً توانایی تأثیرگذاری بر فعالیت ژن‌ها را دارند یا خیر. برای این منظور، از روشی پیشرفته به نام lentiMPRA استفاده شد. این روش به آن‌ها امکان داد تا هزاران توالی DNA را به‌طور هم‌زمان درون سلول‌های انسانی وارد کرده و تأثیر هر کدام را بر سطح فعالیت ژن‌ها اندازه‌گیری کنند. حدود 7000 توالی MER11 از انسان و سایر نخستین‌ها بررسی شد. نتایج شگفت‌انگیز بود: MER11_G4، که جوان‌ترین زیرخانواده‌ی شناسایی شده است، بیشترین توانایی را در فعال‌سازی ژن‌ها از خود نشان داد. همچنین مشخص شد که این گروه دارای مجموعه‌ای منحصراً به فرد از «الگوهای تنظیمی» است؛ توالی‌های کوتاه DNA که جایگاه اتصال فاکتورهای رونویسی هستند پروتئین‌هایی که تعیین می‌کنند چه زمانی یک ژن فعال یا غیرفعال شود. جالب‌تر اینکه بررسی‌ها نشان داد توالی‌های MER11_G4 در انسان، شامپانزه و ماکاک، هرکدام در طول زمان تغییرات جزئی اما متمایزی داشته‌اند. در گونه‌ی انسان و شامپانزه، برخی از این توالی‌ها جهش‌هایی کسب کرده‌اند که به نظر می‌رسد توانایی آن‌ها در تنظیم فعالیت ژن‌ها را افزایش داده است. این موضوع می‌تواند توضیحی باشد برای اینکه چگونه تغییرات به‌ظاهر کوچک در DNA، به تفاوت‌های بزرگ بین گونه‌ها منجر می‌شود.

DNA؛ معمایی بی‌پایان

دکتر شون چن، پژوهشگر اصلی این مطالعه، معتقد است که این یافته‌ها نشان می‌دهد چگونه طبیعت از بقایای ژنتیکی که روزی بی‌فایده به نظر می‌رسیدند، ابزارهای تنظیمی ظریفی ساخته است که اکنون در شکل‌دهی موجودات زنده نقش ایفا می‌کنند.

در پایان، دکتر اینوئه، یکی از نویسندگان همکار مقاله، یادآور می‌شود: «ژنوم انسان سال‌هاست که توالی‌یابی شده، اما ما هنوز درباره‌ی عملکرد بسیاری از بخش‌های آن اطلاعات کافی نداریم. عناصر قابل انتقال مانند MER11 می‌توانند کلیدهایی برای درک بهتر تکامل و تنظیم عملکرد ژن‌ها باشند.» این پژوهش نه تنها دیدگاه ما را نسبت به "DNA زائد" تغییر می‌دهد، بلکه نمونه‌ای است از اینکه چگونه نگاه دوباره به داده‌های قدیمی می‌تواند مسیر علم را متحول کند. گاهی، آنچه بی‌اهمیت به نظر می‌رسد، دقیقاً همان چیزی است که رمزگشای بزرگ‌ترین معماهاست.

منبع خبر: <https://www.sciencedaily.com/releases/2025/07/250720034029.htm>

جهش‌های نادر در ژن‌های سازمان‌دهنده کروماتین؛ کلید درکی برای اسکیزوفرنی و اختلالات دیگر نوشته شده توسط زهرا جبار پور

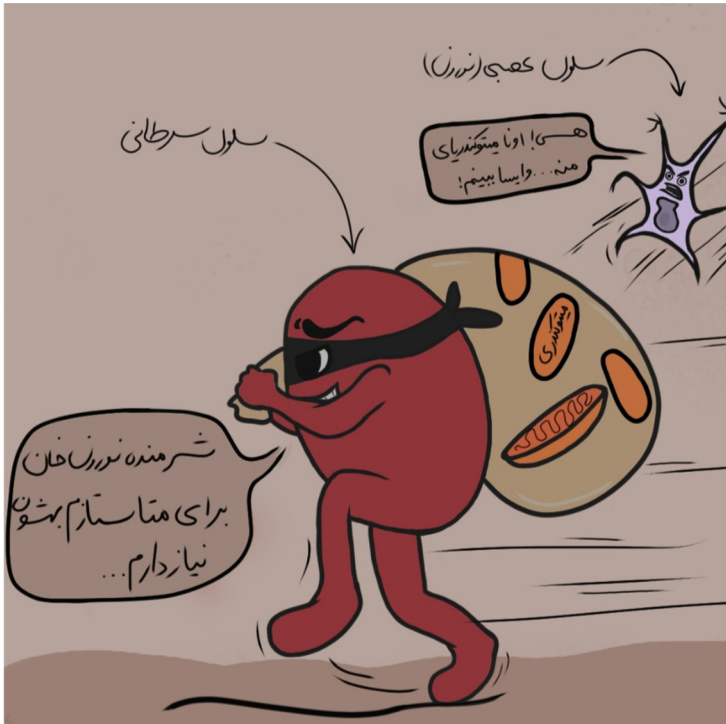
به دنبال کشف روابط بین ژن و اسکیزوفرنی؛ مقدمه ای برای درک بهتر اختلالات روانی: بررسی اینکه چگونه تغییرات ژنتیکی نادر موجب اختلال در پیام‌رسانی و ساختار مغز می‌شوند، می‌تواند دیدگاه‌های تازه‌ای درباره مکانیزم بروز انواعی از اختلالات، از جمله اسکیزوفرنی ارائه کند. اسکیزوفرنی یک اختلال روانی است که با علائم شناختی و رفتاری مشخص می‌شود. مطالعات تایید کرده است که توالی از ژن‌ها، می‌تواند نشان‌دهنده استعداد بروز اسکیزوفرنی در فرد باشد. واریانت‌های کدکننده نادری که به بروز اسکیزوفرنی کمک می‌کنند، در میان 3000 ژن، تحت محدودیت انتخاب، در برابر انواعی از جهش‌ها شناسایی شده‌اند. پژوهش‌هایی بر پایه متآنالیز توالی‌یابی اگزوم اسکیزوفرنی و ژنومیک روان‌شناختی، 12 ژن را در اسکیزوفرنی، با اهمیت‌تر می‌دانند. شناسایی ژن‌ها در اسکیزوفرنی، به درک بهتری از ساختار نوروبیولوژیکی آن کمک خواهد کرد. کالبدشکافی ژنتیکی؛ تحلیل 130 هزار ژنوم و نتایج آن:

در مطالعه‌ای که اخیراً در نشریه Nature Communications منتشر شد، پژوهشگران داده‌های توالی‌یابی کل اگزوم را برای واریانت‌های نادر کدکننده، در یک نمونه جدید شامل 4650 مورد اسکیزوفرنی و 5719 فرد کنترل - که بخشی از آن‌ها از کوهورت بیماران آلزایمر گرفته شده بود - را تحلیل کردند. در این نمونه، واریانت‌های تک‌نمونه‌ای، از نوع پروتئین‌کاهنده عملکرد، و واریانت‌های میس‌سنس تک‌نمونه‌ای در ژن‌های محدود شده، در بیماران بیشتر از گروه کنترل بود. در مقابل، آمار واریانت‌های هم معنی تک‌نمونه‌ای در ژن‌های محدود شده در گروه کنترل به طور معناداری بیشتر از بیماران بود. با این حال، تعداد واریانت‌های میس‌سنس آسیب‌زننده و PTV‌های تک‌نمونه‌ای در ژن‌های غیرمحدود، بین بیماران و کنترل‌ها مشابه بود. همچنین یک فراتحلیل RCV در سطح ژن، با استفاده از داده‌های این نمونه انجام شد که در مجموع شامل 28898 بیمار و 103041 فرد کنترل بود - بزرگ‌ترین فراتحلیل توالی‌یابی اگزوم در اسکیزوفرنی تا به امروز. برای ارزیابی غنی‌سازی RCV در ژن‌ها از آزمون Cochran-Mantel-Haenszel استفاده شد. پژوهشگران دو ژن جدید با اهمیت آماری در کل اگزوم را شناسایی کردند: ZNF136 و STAG1، که تنظیم‌کننده سازمان سه‌بعدی ژنوم است و اختلال در آن می‌تواند رشد عصبی را مختل کند. این ژن‌ها پیش‌تر در مطالعه‌ای با میزان خطای کشف کمتر از 5٪ در ارتباط با اسکیزوفرنی مطرح شده بودند. ZNF136 یا PTV‌های نادر و STAG1 با هر دو نوع PTV نادر و واریانت‌های میس‌سنس مرتبط بود. STAG1 و KLC1 همچنین همگرایی با سیگنال‌های واریانت‌های شایع مرتبط با اسکیزوفرنی نشان دادند. علاوه بر این، شش ژن دیگر شناسایی شد: STAG1، KLC1، BSCL2، ZMYND11، PCLO، SLC6A1، و CGREF1 در این میان، KLC1 و SLC6A1 تنها با واریانت‌های میس‌سنس آسیب‌زننده مرتبط بودند. در میان ژن‌های همپوشان با نواحی بحرانی، تعداد تکرارهای واریانت‌های کدکننده اسکیزوفرنی، پنج ژن در سطح معناداری اسمی غنی‌سازی RCV نشان دادند. PTV، ژن NRXN1 بیشترین ارتباط معنادار با RCV داشت و پس از اصلاح نیز باقی ماند. علاوه بر این، قوی‌ترین ارتباط RCV در میان جایگاه‌های CNV چند ژنی اسکیزوفرنی برای PTV ژن C22orf39 در کروموزوم 22 مشاهده شد، هرچند هیچ جایگاه چند ژنی پس از اصلاح باقی نماند. با توجه به همپوشانی ژن‌های غنی شده با RCV بین اسکیزوفرنی و سایر اختلالات تکاملی و روان‌پزشکی، تیم پژوهش بررسی کرد که آیا ژن‌های پرخطر جدید شناسایی‌شده در این مطالعه با RCV در اختلال دو قطبی، اختلال تکاملی، صرع و اختلال طیف اوتیسم نیز مرتبط هستند یا خیر. شواهدی از اثرات ژنی چندوجهی برای چهار ژن اسکیزوفرنی یافت شد: STAG1، SLC6A1، CGREF1، و ZMYND11 هرچند این به معنی اشتراک مکانیسم بیماری نیست. واریانت‌های میس‌سنس در SLC6A1 اثرات گسترده‌ای در صرع، DD، ASD، و اسکیزوفرنی نشان دادند، در حالی که PTV‌های این ژن نیز با DD مرتبط بودند. واریانت‌های میس‌سنس و PTV‌های STAG1 با DD و اسکیزوفرنی ارتباط داشتند. علاوه بر این، PTV‌های ZMYND11 با ASD، DD و اسکیزوفرنی و واریانت‌های میس‌سنس آن با DD مرتبط بودند. PTV‌های CGREF1 با اوتیسم و اسکیزوفرنی ارتباط داشتند. در نهایت، تیم پژوهش ژن‌هایی را که پیش‌تر در اسکیزوفرنی مطرح شده بودند، تنها در نمونه جدید بررسی کرد. دوازده ژن که پیش‌تر مطرح شده، در بیماران اسکیزوفرنی نسبت به کنترل‌ها غنی از PTV نادر بودند. آزمون‌های این 12 ژن در نمونه جدید نشان می‌دهد که هشت ژن دارای بار بیشتر RCV در بیماران بودند، هرچند CACNA1G تعداد بالاتری در کنترل‌ها داشت.

اسکیزوفرنی، همچنان نیازمند کاوش‌های بیشتر ژنتیکی:

به طور خلاصه، یافته‌ها ژن‌های ZNF136 و STAG1 را با اهمیت فراوان‌تر در کل اگزوم در اسکیزوفرنی و شش ژن دیگر، BSCL2، CGREF1، SLC6A1، PCLO، KLC1 - ژن دخیل در پیام‌رسانی - GABA و ZMYND11 با $FDR < 5\%$ معرفی می‌کنند. بسیاری از این ژن‌ها در بروز ASD، DD و صرع نیز تأثیر داشتند، که ارتباط آن‌ها با اسکیزوفرنی را تقویت می‌کند. مهم‌ترین محدودیت‌ها شامل کمبود داده‌های فوتوتیپی دقیق و کم‌نمایی جمعیت‌های متنوع بود. به طور کلی، این نتایج دیدگاه‌های جدیدی درباره نوروبیولوژی پیچیده اسکیزوفرنی ارائه می‌دهند، به‌ویژه با برجسته کردن نقش اختلال در سطح سازمان‌دهی کروماتین، در رشد عصبی و پیام‌رسانی گابارژیک.

منبع خبر: <https://www.news-medical.net/news/20250804/Scientists-reveal-how-rare-gene-mutations-drive-schizophrenia-risk.aspx>



سرقت میتوکندری‌ها

طراحی کاریکاتور و نوشته شده توسط سارا محمدی

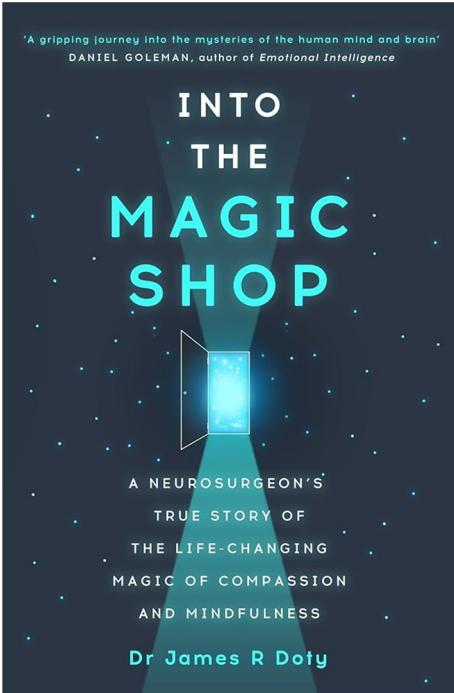
پژوهشگران به تازگی مکانیسم شگفت‌انگیزی را کشف کرده‌اند که توضیح می‌دهد چگونه سلول‌های سرطان سینه در بدن گسترش می‌یابند. بر اساس این مطالعه که در نشریه معتبر Nature منتشر شده است، سلول‌های سرطانی برای کسب انرژی بیشتر، افزایش توان تهاجمی خود و متاستاز، به سرقت میتوکندری از سلول‌های عصبی مجاور متصل می‌شوند.

یافته‌های کلیدی این تحقیق نشان می‌دهد سلول‌های سرطانی با جذب میتوکندری نورون‌ها، ذخیره انرژی خود را تا 3 برابر افزایش می‌دهند.

این کشف مهم مسیر جدیدی برای توسعه درمان‌های هدفمند باز می‌کند. دانشمندان امیدوارند با مهار این مکانیسم، بتوانند از گسترش سرطان به سایر اندام‌ها جلوگیری کنند. پژوهش‌های آینده بر طراحی داروهایی متمرکز خواهد بود که بتوانند این انتقال میتوکندری را مسدود کنند.

منبع خبر: <https://www.the-scientist.com/breast-cancer-cells-steal-mitochondria-from-neurons-to-fuel-metastasis-73226>

معرفی کتاب «مغازه جادویی» نوشته شده توسط فرناز رستگار



کتاب مغازه جادویی نوشته جیمز آردوتی (جراح مغز و اعصاب و مدیر مرکز CCARE دانشگاه استنفورد) روایتی با مفاهیم عصب‌شناسی 1، روانشناسی و تربیت ذهن از کودکی نویسنده است. داستان با یک جراحی مغز بحرانی آغاز می‌شود که اشتباهی کوچک، فاجعه‌ای بزرگ ایجاد می‌کند و نویسنده را به یاد مغازه جادویی دوران کودکی‌اش می‌اندازد. جیمز نوجوان در خانواده‌ای فقیر و آشفته بزرگ می‌شود و با شعبده‌بازی به دنبال فرار از واقعیت است. او در مغازه‌ای مرموز با پیرزنی به نام روث آشنا می‌شود که به جای ابزار جادو، جادو و رازهای تربیت مغز و خودشناسی را به او می‌آموزد.

این کتاب از دو منظر علمی و عاطفی به موضوع می‌پردازد: از منظر پزشکی آردوتی با تخصص در علوم اعصاب، توضیح می‌دهد که مغز بین تجربه واقعی و تصورات تمایزی قائل نمی‌شود. تکرار افکار مثبت و تجسم اهداف می‌تواند مسیرهای عصبی را تغییر دهد و رسیدن به آرزوها را ممکن سازد. در واقع مغز قابل تربیت است.

از منظر انسانی و عاطفی، مهربانی بی قید و شرط، بخشش و تمرکز بر اهداف، حتی در شرایط سخت (مانند فقر یا شکست)، کلید تحول فردی است.

آردوتی با ترکیب تجربیات شخصی و دانش پزشکی، نشان می‌دهد که مغز انسان قابلیت تغییر 2 دارد. او توضیح می‌دهد که چگونه تمرین ذهنی، تصویرسازی و تکرار می‌تواند مسیرهای عصبی را بازآرایی کند، تا جایی که مغز بین تجربه‌های واقعی و خیالی تمایزی قائل نمی‌شود. این ایده پایه‌ای علمی برای روش‌هایی مانند مدیتیشن، مهربانی به خود و برنامه‌ریزی هدفمند است.

"وقتی مغز ما تغییر می‌کند، در واقع خودمان تغییر می‌کنیم. این حقیقتی است که علم آن را ثابت کرده است. اما حقیقت بزرگتر این است که وقتی قلب ما تغییر می‌کند، همه چیز تغییر می‌کند. این تغییر فقط در نحوه دید ما به جهان نیست، بلکه در نحوه دید جهان به ما و اینکه چطور به ما پاسخ می‌دهد نیز است."



از تروما تا توارث: چگونه جنگ، خشونت و قحطی در ژن ها حک می شوند؟ نوشته شده توسط دانیال یوسف بیگی

مقدمه

مکانیسم های اپی ژنتیک یکی از حوزه های نوظهور و میان رشته ای در زیست شناسی و علوم اجتماعی است که به بررسی تاثیر تجربیات Traumatic (مانند جنگ، خشونت یا قحطی) بر بیان ژن ها و انتقال این تغییرات به نسل های بعدی می پردازد.

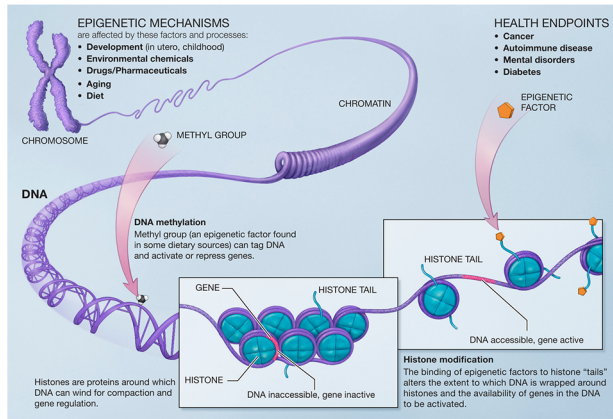
اپی ژنتیک به تغییرات در بیان ژن ها اشاره دارد که بدون تغییر در توالی DNA رخ می دهند و می توانند تحت تاثیر عوامل محیطی (مانند استرس، تغذیه یا تروما) قرار گیرند. این تغییرات شامل متیلاسیون DNA، تغییرات هیستونی و نقش RNA های غیر کدکننده است.

تروماهای بین نسلی به پدیده ای گفته می شود که در آن پیامدهای روان شناختی یا فیزیولوژیکی ناشی از تجربیات تروماتیک (مانند جنگ، قحطی، نسل کشی یا برده داری) از والدین یا نسل های پیشین به نسل های بعدی منتقل می شود؛ حتی اگر نسل جدید، خود آن رویدادها را تجربه نکرده باشد.

1. مکانیسم های انتقال اپی ژنتیک تروما:

• متیلاسیون DNA :

استرس شدید می تواند باعث افزایش متیلاسیون در ژن های تنظیم کننده کورتیزول (هورمون استرس) شوند. این تغییر می تواند به اسپرم یا تخمک منتقل شود و پاسخ به استرس را در نسل بعد تغییر دهد. مطالعات روی بازماندگان هولوکاست و قحطی هلند نشان داده اند که فرزندان این افراد الگوهای متیلاسیون DNA متفاوتی در ژن های مرتبط با استرس (مانند ژن گلوکوکورتیکوئید گیرنده، NR3C1) دارند. این تغییرات می تواند منجر به افزایش حساسیت به اختلالات اضطرابی یا متابولیک در نسل های بعد شود.



• تغییرات در اسپرم و تخمک:

تحقیقات روی مدل های حیوانی (مانند موش ها) نشان داده اند که قرار گرفتن در معرض استرس مزمن می تواند باعث تغییرات اپی ژنتیک در اسپرم شود که به نسل های بعد منتقل می شود.

برای مثال، موش های نری که در معرض استرس قرار گرفته اند فرزندان با رفتارهای افسردگی و اختلال در پاسخ استرس داشتند.

• نقش RNAهای کوچک (sRNAs):

برخی مطالعات نشان می دهند که RNAهای کوچک موجود در اسپرم می توانند اطلاعات مربوط به تجربیات استرسزا را به نسل بعد منتقل کنند.

• تغییرات در میکروبیوم مادر:

استرس مادر می تواند روی میکروبیوم روده او تاثیر بگذارد، که این هم به نوزاد منتقل می شود و برسیستم ایمنی-عصبی او اثر می گذارد.

2. مطالعات و شواهد تجربی:

• بازماندگان هولوکاست:

فرزندان بازماندگان هولوکاست سطوح پایین تری از متیلاسیون در ژن FKBP5 (ژن مرتبط با تنظیم استرس) داشتند که با افزایش خطر اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) مرتبط است.

• قحطی هلند (1944-1945):

کودکانی که در دوران قحطی متولد شدند، در بزرگسالی افزایش خطر چاقی، دیابت و اسکیزوفرنی داشتند تغییرات اپی ژنتیک در ژن IGF2 (ژن رشد) در این افراد مشاهده شد.

• جنگ ویتنام و فرزندان سربازان:

برخی مطالعات نشان می دهند که فرزندان سربازان مبتلا به PTSD الگوهای متیلاسیون غیرطبیعی در ژن های مرتبط با سیستم ایمنی و استرس دارند.

• نسل کشی رواندا یا خشونت های اجتماعی در آمریکای لاتین:

مطالعات نشان داده است که نوه های کسانی که دچار نسل کشی یا جنگ شده اند، نرخ بالاتری از اختلال اضطراب یا PTSD دارند.

• آزمایش روی موش ها (ترس از بوی خاص):

در یک آزمایش معروف، موش ها را شرطی کردند تا با بوی گیلان بلرزند (با شوک الکتریکی همراه شد). فرزندان و نوه های این موش ها بدون هیچ آموزشی از همان بو می ترسیدند. این ترس با تغییرات اپی ژنتیکی در ژن های مرتبط با گیرنده های بویایی منتقل شده بود.

3. نقدها و چالش ها:

• اثبات علیت: دشوار است که دقیقا بگوییم که آیا تغییرات اپی ژنتیکی ناشی از ترومای نسل قبل هستند یا سایر عوامل.

• تفکیک زیست از اجتماع: عوامل محیطی و اجتماعی

هم می توانند باعث نتایج مشابهی شوند، پس تمایز نسل زیستی از تربیت سخت است.

• قابل برگشت بودن: برخی تغییرات اپی ژنتیکی قابل بازگشت هستند، اما هنوز دقیق نمیدانیم چگونه.

4. اهمیت موضوع در پزشکی، روان شناسی و سیاست گذاری اجتماعی:

• پزشکی: کمک به درک علل بیماری های مزمن و روان.

• روان شناسی: توسعه درمان های مبتنی بر درک ریشه های ژنتیکی - اپی ژنتیکی تروما.

• سیاست اجتماعی: ضرورت حمایت اجتماعی از گروه هایی با تاریخچه تروما (مانند مهاجران جنگ زده، بازماندگان نسل کشی یا اقلیت ها).

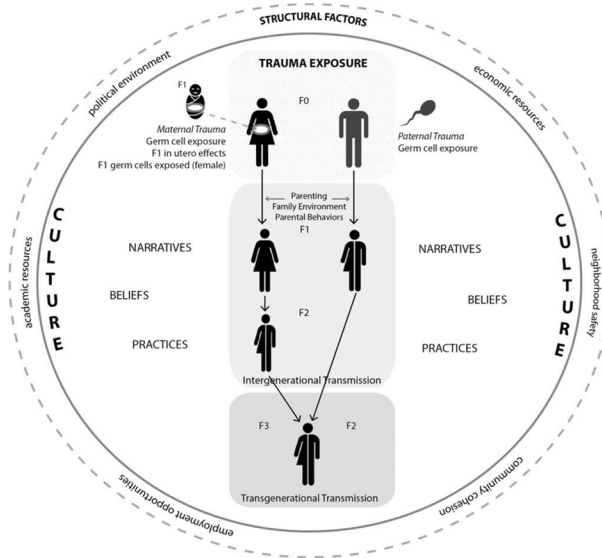
4. آسیب های بین نسلی ناشی از درگیری های کوتاه مدت و بلند مدت:

این آسیب ها با بهبود پس از جنگ در اقتصاد، جوامع و سیستم های بهداشتی و آموزشی کاهش می یابد. با این حال، در درگیری های طولانی مدت این آسیب ها با درگیری های مداوم تشدید می شوند و یک اثر ترکیبی ایجاد می کنند که در آن اثرات فوری درگیری با اثرات بلند مدت و بین نسلی ترکیب می شود.

5. جمع بندی:

اپی ژنتیک نشان می دهد که تاریخ نه تنها در کتاب ها، بلکه در بدن ما ثبت می شود. این کشف، درک ما از وراثت، بیماری های روانی و حتی عدالت اجتماعی را متحول کرده است. همچنین این حوزه تحقیقاتی نشان می دهد که تجربیات تروماتیک می تواند نه تنها بر روان و بدن فرد، بلکه بر سلامت نسل های بعد نیز تغییر بگذارد.

درک این مکانیسم ها می تواند به سیاست های عمومی بهتر (مانند برنامه های حمایتی برای بازماندگان جنگ) و درمان های هدفمند (مانند مداخلات اپی ژنتیک) بینجامد.



شکل ۲. انتقال بین نسلی اثرات بیولوژیکی تروما

منابع:

1. Lehrner, Amy & Yehuda, Rachel. (2018). Cultural trauma and epigenetic inheritance .1 .Development and Psychopathology. 30. 1-15. 10.1017/S0954579418001153

Yehuda, R., Daskalakis, N. P., Bierer, L. M., Bader, H. N., Klengel, T., Holsboer, F., & 2 Binder, E. B. (2016). Holocaust exposure induced intergenerational effects on FKBP5 .methylation. Biological Psychiatry, 80(5), 372-380

Heijmans, B. T., Tobi, E. W., Stein, A. D., Putter, H., Blauw, G. J., Susser, E. S., Slagboom, 3 P. E., & Lumey, L. H. (2008). Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. Proceedings of the National Academy of Sciences, .105(44), 17046-17049

Szyf, M. (2015). Nongenetic inheritance and transgenerational epigenetics. Trends in 4 .Molecular Medicine, 21(2), 134-144

Turecki, G., & Meaney, M. J. (2016). Effects of the social environment and stress on 5 glucocorticoid receptor gene methylation: A systematic review. Biological Psychiatry, .79(2), 87-96

Yehuda, R., & Lehrner, A. (2018). Intergenerational transmission of trauma effects: Pu- 6 .tative role of epigenetic mechanisms. World Psychiatry, 17(3), 243-257

Devakumar, D., Birch, M., Osrin, D., Sondorp, E., & Wells, J. C. K. (2014). The intergener- 7 .ational effects of war on the health of children. BMC Medicine, 12, 57



پل های ارتباطی :

✉ Zhivarpr@gmail.com | 📍 @Shahedbiology