

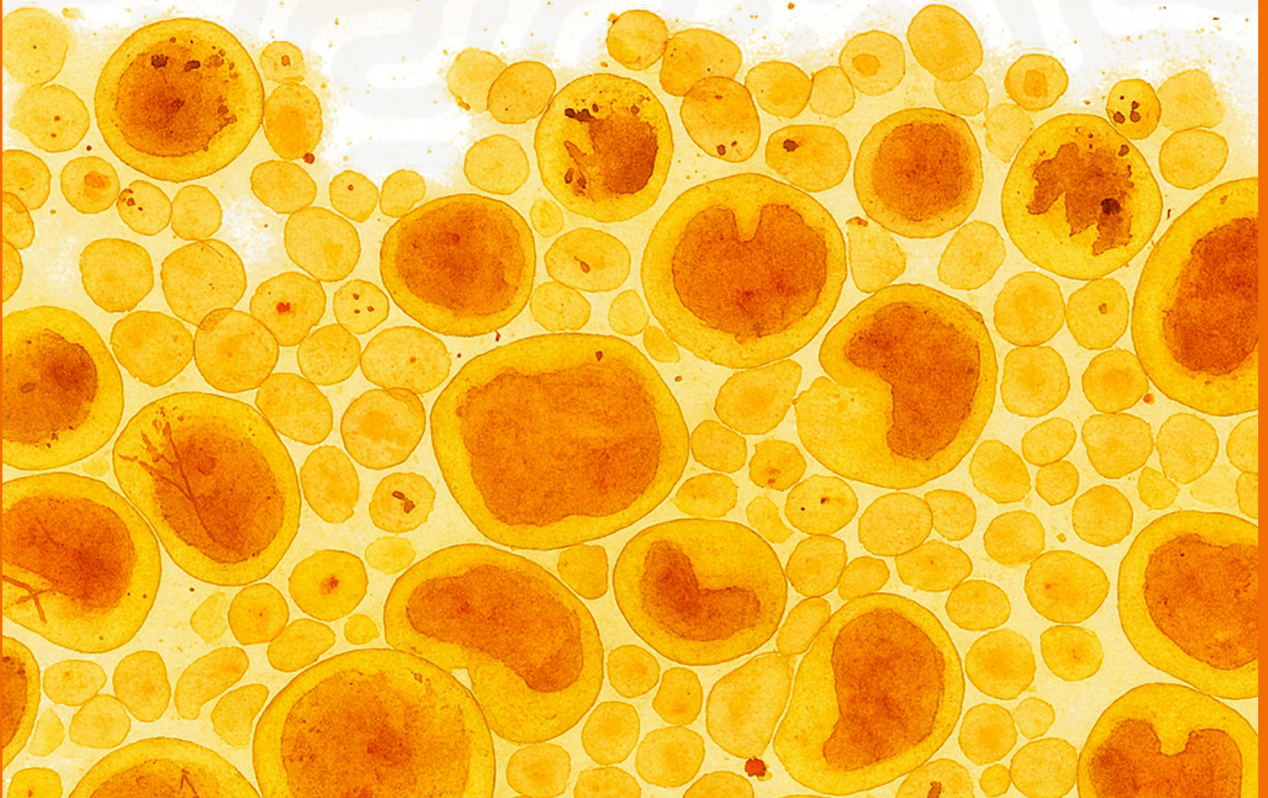
ZHIVAR

ژيوار / هفته نامه انجمن علمي زيست شناسي دانشگاه شاهد / شماره ۱۵ / هفته اول مهر ۱۴۰۴

— — — — —
اخبار و تازه ها

— — — — —
بروسلوز، بازیگر پنهان در صحنه ایمنی میزبان

— — — — —
دانستی





صاحب امتیاز:

انجمن علمی زیست شناسی
دانشگاه شاهد

مدیر مسئول:

مهدی ادریسیان

سر دبیر:

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:

سیدعلی 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

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

کارگروه ویراستاری:

محمد ابراهیمی آشتیانی - سرپرست کارگروه

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

محمد مهدی آقایی - سرپرست بخش کیس ریپورت

کارشناسی ارشد میکروارگانیسم های بیماری زا دانشگاه علوم تحقیقات

دانیال یوسف بیگی

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

ثنا لبافی - سرپرست بخش دانستنی ها

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

سبحان جره ای

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

هیئت تحریریه:

محمد مهدی آقایی

کارشناسی ارشد میکروارگانیسم های بیماری زا دانشگاه علوم تحقیقات

نرگس حاجی حسینی

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

مریم توکلی

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شیراز

زهرا جبار پور

کارشناسی زیست شناسی جانوری دانشگاه مازندران

فاطمه جوانبخت

کارشناسی پرستاری دانشگاه علوم پزشکی مشهد

حنانه دومهری

کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه مازندران

فهرست

۶ اخبار و تازه ها

۹ کیس ریپورت
بروسلوز

۱۲ دانستنی ها



پادتن‌های شیر مادر سیستم ایمنی نوزاد را شکل می‌دهند

نوشته شده توسط نرگس حاجی حسینی

E. ramosum به سلول‌ها متصل شده و منجر به بازآرایی اسکلت سلولی می‌شود. با این حال، باکتری‌ها با IgA نتوانستند به سلول‌های اپیتلیال کشت‌شده متصل شوند که تأیید می‌کند پادتن‌ها از تعامل میزبان و میکروبیوتا جلوگیری می‌کنند. اگرچه مدل‌های سلولی نمی‌توانند شرایط واقعی بدن را کاملاً شبیه‌سازی کنند، متخصصان معتقدند یافته‌های جدید گامی مهم در درک تعامل میان شیر مادر، میکروبیوتای روده و سیستم ایمنی است. کارشناسان پیشنهاد می‌کنند استفاده از مدل‌های پیشرفته‌تر مانند ارگانوئیدها می‌تواند در آینده تصویری دقیق‌تر از این فرایند ارائه دهد. این مطالعه دیدگاه تازه‌ای درباره پیچیدگی تعامل IgA و میکروبیوتا ارائه می‌دهد و می‌تواند مبنای تحقیقات آینده در حوزه پیشگیری از آلرژی باشد.

منبع خبر:

<https://www.the-scientist.com/breast-milk-antibodies-shape-the-infant-immune-system-7325>

کشف رژیم غذایی دایناسورهای غول‌پیکر

نوشته شده توسط زهرا جبارپور

پژوهشگران توانستند با نگاهی دقیق به دندان‌های دایناسورها، رژیم‌های غذایی آن‌ها را کشف کنند. در واقع، مینای دندان حاوی ایزوتوپ‌های کلسیمی است که محدوده غذایی که دایناسورها می‌خوردند را منعکس می‌کند؛ انواع مختلف گیاهان دارای ترکیبات شیمیایی متفاوت و منحصربه‌فرد خود هستند و بخش‌های مجزای یک گیاه نیز می‌توانند دارای ترکیبات منحصربه‌فردی در نوع خود باشند. نتایج نیز می‌تواند به توضیح این که چگونه تعداد بسیار زیادی از موجودات غول‌پیکر همگی در یک منطقه و در یک

پژوهشگران نشان داده‌اند که یکی از پادتن‌های موجود در شیر مادر، به نام ایمونوگلوبولین A (IgA)، با هدف قرار دادن باکتری خاصی در روده نوزادان از بروز پاسخ‌های ایمنی مرتبط با آلرژی جلوگیری می‌کند. روده‌های کوچک نوزادان تازه متولدشده، میزبان میلیاردها میکروب است که نقش مهمی در آموزش سیستم ایمنی آنها دارند. اگرچه مدت‌هاست مشخص شده شیر مادر در تکامل ایمنی نوزاد مؤثر است، اما ماهیت دقیق مولکول‌های دخیل در این فرایند کمتر شناخته شده است. مطالعه‌ای که نتایج آن نشان می‌دهد IgA موجود در شیر مادر با مهار رشد باکتری *Ery-sipelatoclostridium ramosum* مانع تحریک پاسخ‌های آلرژیک می‌شود. این یافته‌ها می‌تواند راه را برای طراحی شیر خشک‌های پیشرفته‌تر و مؤثرتر در پیشگیری از آلرژی هموار کند. این نتایج نقش مهم IgA در بلوغ میکروبیوتای روده نوزاد را نشان می‌دهد. دانستن اینکه IgA اختصاصی علیه *E. ramosum* می‌تواند به نوزاد کمک کند، شاید مبنای افزودن IgA به شیر خشک باشد. پژوهشگران با بررسی شیر 300 مادر و ترکیب میکروبی روده نوزادان دریافتند که میان سطح IgA و فراوانی *E. ramosum* رابطه معکوس وجود دارد. آزمایش‌های آزمایشگاهی نیز نشان داد IgA مانع اتصال این باکتری به سلول‌های روده و فعال‌سازی ژن‌های التهابی مرتبط با آلرژی می‌شود. پادتن‌های IgA می‌توانند با جلوگیری از اتصال برخی باکتری‌ها به اپیتلیوم روده، میکروبیوتای روده را کنترل کنند. برای بررسی اینکه آیا IgA شیر از طریق یک مکانیسم مشابه، *E. ramosum* را محدود می‌کند، محققان خطوط سلولی اپیتلیال مشتق از انسان را در معرض این باکتری قرار دادند. با استفاده از ایمونوفلوئورسانس، محققان مشاهده کردند که



افزافه می‌کنیم، شواهدی محکم برای افزودن به آن نمایان می‌شود. این پژوهش همچنین نظریه ماده‌ای برای تأمل (food for thought) (را درباره دایناسورهای دارای گردن دراز را تأیید می‌کند که بیان می‌دارد دایناسورهایی با گردن‌های انعطاف پذیر می‌توانند برای دستیابی به غذا از مناطقی با پوشش گیاهی متنوع انرژی کمتری صرف کنند تا بدنشان را حرکت دهند. مطالعاتی از این قبیل علاوه بر روشن کردن نقاطی مختلف از شیوه زندگی جانوران منقرض شده، به ترسیم تصویری از پوشش گیاهی و بهره‌وری گیاهی آن زمان کمک می‌کند.

منبع خبر:

<https://www.sciencedaily.com/releases/2025/09/250913232940.htm>

پیتید نوظهور ELIXIR به عنوان رویکرد همدقمند در درمان اختلالات الکتروفیزیولوژیک

نوشته شده توسط حنا دومهری

پژوهشگران مولکولی تازه به نام ELIXIR معرفی کرده‌اند که می‌تواند جریان یونی مختل شده در بیماری‌هایی مانند آریتمی قلبی و صرع را به حالت طبیعی برگرداند. بدن انسان برای انقباض عضلات، انتقال پیام‌های عصبی و تنظیم ضربان قلب به جریان‌های الکتریکی وابسته است. این جریان‌ها از طریق کانال‌های یونی وابسته به ولتاژ کنترل می‌شوند که در حالت طبیعی پس از ورود یون‌های سدیم به سرعت بسته می‌شوند؛ اما در جهش‌های خاص ژنی این دروازه‌ها به درستی بسته نمی‌شوند و موجب نشت یون و اختلال در ریتم طبیعی می‌گردند. جهش در ژن‌های SCN5A و SCN8A از مهم‌ترین دلایل این نشت است و می‌تواند به آریتمی قلبی یا صرع منجر شود. داروهای فعلی با کاهش کلی جریان یون تلاش می‌کنند مشکل را برطرف کنند، ولی گاهی بیش از حد جریان را مهار کرده و عوارض جدیدی ایجاد می‌کنند.

زمان زندگی می‌کردند، کمک می‌کند. این مطالعه در شمال شرق یوتا انجام گرفت. اگرچه این ایده که موجودات آنجا در دوره‌های زمانی مربوطه همه چیزخوار بودند از قبل وجود داشته، ولی اکنون شواهد آن پیدا شده است. دندان‌های چهار گونه دایناسور و یک فرم تمساح‌سان، هر دو گیاهخوار و گوشتخوار، را که در غرب ایالات متحده در طول دوره ژوراسیک پسین پرسه می‌زدند، بررسی شد. بررسی به این صورت بود که پژوهشگران ابتدا کمی از مینای آن‌ها را تراشیدند، و با آزمایشات ایزوتوپی رادیوژنیک به تجزیه و تحلیل ایزوتوپ کلسیم پرداختند تا در نهایت نتایج زیر از مطالعه آن‌ها حاصل شد. گیاهخواران شامل کاماراسور (Camarasaurus) با گردن دراز؛ کامپتوسور (Camptosaurus) با بازوهای کوتاه؛ و دیپلودوکوس (Diplodocus) با پاهای ستونی شکل هستند. گوشتخواران شامل آلوسو (Allosaurus) دوپا و یوترتاورانوسوکو (Eutretauranosuchus) نسبتاً کوچک و شبیه تمساح هستند. پیش از این دانشمندان معتقد بودند که دایناسورهای گیاهخوار بزرگ با جویدن سطوح مختلف تاج پوشش درختان بر اساس ارتفاع، تغذیه می‌کردند؛ درحالی که این پژوهش نشان داد که ارتفاع گیاه تنها عامل تمایز رژیم‌های غذایی آن‌ها نبوده است و این تفاوت شامل تغذیه از بخش‌های خاص گیاه بوده است. برای مثال: کامپتوسورها بخش‌های نرم‌تر و مغذی‌تر گیاهی مانند برگ‌ها و جوانه‌ها را ترجیح می‌داد در حالی که کاماراسورها عمدتاً مخروطیان (درختان کاج‌گونه) را می‌خورد، با ترجیح برای بافت‌های گیاهی چوبی و دیپلودوکوس بیشتر یک رژیم غذایی مخلوط دارند که شامل سرخس‌های نرم و گیاهان دم اسبی نزدیک‌تر به زمین و همچنین بخش‌های سفت‌تر گیاه می‌شد. این تمایز در رژیم غذایی، با آنچه که از مورفولوژی این حیوانات می‌بینیم منطقی است: ارتفاع مختلف، شکل پوزه متفاوت. سپس، زمانی که داده‌های ژئوشیمیایی را



می‌کنند. به همین دلیل، تیمی از محققان رویکرد متفاوتی را برگزید: ساخت یک پپتید مصنوعی که مستقیماً مکانیسم بسته‌شدن دروازه کانال را تقویت کند، نه این‌که مسیر یون را مسدود سازد. این پپتید 21 اسیدآمینهای که ELIXIR نام گرفته ، به بخش درون‌سلولی مسئول بستن دروازه متصل می‌شود و به شکل انتخابی کانال‌های معیوب را هدف می‌گیرد. آزمایش‌ها نشان داد بیان ELIXIR در سلول‌های قلبی دارای جهش SCN5A میزان نشت یون را به‌طور چشمگیری کاهش می‌دهد. در نوروها و سلول‌های عضله اسکلتی حامل جهش‌های SCN5A و SCN8A نیز طول پتانسیل عمل به سطح تقریباً طبیعی بازمی‌گردد، در حالی که سلول‌های سالم بدون تغییر باقی می‌مانند. این ویژگی انتخابی، از دیدگاه متخصصان ژنتیک عصبی، امیدبخش درمان بیماران مبتلا به صرع ناشی از جهش SCN8A است؛ بیمارانی که معمولاً یک نسخه سالم و یک نسخه معیوب از ژن دارند. به‌گفته میریم مایسلر از دانشگاه میشیگان، اگر پپتید بر نسخه سالم هم اثر می‌گذاشت، خطر کاهش بیش از حد عملکرد کانال وجود داشت، اما نتایج اولیه نشان می‌دهد ELIXIR تنها نسخه معیوب را مهار می‌کند. گام بعدی پژوهشگران، آزمایش کارایی ELIXIR بر واریانت‌های جهش‌یافته دیگر کانال‌های سدیم و بررسی تأثیر آن در کاهش تشنج و آریتمی در مدل‌های حیوانی است.

منبع خبر:

Dattaro, L. (2025, August 29). Synthetic peptide calms overactive electrical channels in cells. *The Scientist*. Retrieved September 7, 2025, from <https://www.the-scientist.com/synthetic-peptide-calms-overactive-electrical-channels-in-cells-73336>



بروسلوز

بازیگر پنهان در صحنه ایمنی میزبان نوشته شده توسط محمدمهدی آقایی و مریم توکلی

چکیده

بروسلوز، یکی از بیماری‌های مشترک بین انسان و دام می‌باشد و ناشی از باکتری‌های جنس بروسلا است که باوجود اهمیت گسترده در سلامت عمومی، همچنان در بسیاری از مناطق جهان به‌ویژه کشورهای درحال توسعه نادیده گرفته می‌شود. بررسی مطالعات نشان داد که بروسلوز در جمعیت‌های دامی و انسانی به‌طور گسترده حضور دارد و در برخی کشورها به‌صورت بومی باقی‌مانده است. گروه‌های شغلی در تماس مستقیم با دام و فرآورده‌های دامی، از جمله دامداران، کارکنان کشتارگاه، دامپزشکان، کارکنان آزمایشگاه و شکارچیان، بیشترین خطر ابتلا را دارند. بروسلوز افزون بر نشانه‌های بالینی، موجب کاهش تولید و باروری دام، تحمیل خسارت‌های اقتصادی سنگین، افزایش هزینه‌های درمانی و افت کیفیت زندگی بیماران می‌شود. پایداری بیماری در بسیاری از کشورها ناشی از عدم آگاهی، باورهای نادرست اجتماعی و ضعف در نظام‌های پایش و واپایش است. در نتیجه، واپایش مؤثر بروسلوز نیازمند رویکرد میان‌رشته‌ای « سلامت واحد » است که شامل پایش مستمر در دام و انسان، ارتقای آموزش و آگاهی عمومی، بهبود ایمنی شغلی و تدوین سیاست‌های یکپارچه در حوزه‌های پزشکی و دامپزشکی است.

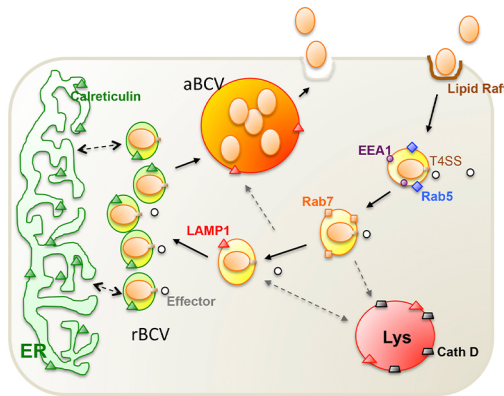
مقدمه

بروسلوز در بسیاری از نواحی جهان، به‌ویژه در جوامع با منابع محدود، بار قابل توجهی بر سلامت انسان و تولید دامی تحمیل می‌کند. انواع مختلف آن می‌توانند میزبان‌های متفاوتی را آلوده کنند و در برخی مناطق حتی بازگشت شیوع در کشورهای توسعه‌یافته نیز مشاهده شده است. مسیرهای اصلی انتقال شامل تماس مستقیم با ترشحات دامی و بافت‌ها یا ترشحات آن‌ها، مصرف فرآورده‌های لبنی خام و مواجهه شغلی با نمونه‌های زیستی یا واکسن‌های زنده مورد استفاده در دامپزشکی، استفاده نکردن از وسایل حفاظت فردی و بی‌توجهی به اصول ایمنی زیستی می‌باشند که بعنوان عوامل مهم انتقال بیماری به شمار می‌روند. از این رو ویژگی شغلی بیماری در اپیدمیولوژی آن برجسته است. از دیدگاه بالینی، بروسلوز غالباً با طیفی از علائم غیراختصاصی ظاهر می‌شود و می‌تواند به فرم‌های مزمن و پیچیده با درگیری چند سیستمی و عوارضی مانند درگیری استخوانی و اندوکاردیت منجر شود؛ درمان طولانی‌مدت و گاه دشوار است و قطع یا ناقص بودن درمان می‌تواند به عود و کاهش توان کاری بینجامد. ضعف در نظام‌های پایش و گزارش‌دهی، باورهای فرهنگی و اجتماعی که مانع از پذیرش اقدامات کنترلی می‌شوند، فقدان واکسن مؤثر و ظهور مقاومت‌های دارویی، واپایش بیماری را پیچیده تر ساخته است. با توجه به این چالش‌ها، تقویت پایش و تشخیص ارتقای آموزش و آگاهی گروه‌های پرخطر، بهبود تدابیر ایمنی شغلی و اتخاذ رویکرد میان‌رشته‌ای برای هماهنگی بین بخش‌های انسانی، دامپزشکی و بهداشت عمومی ضروری به نظر می‌رسد.

شرح بالینی

مراحل بیماری‌زایی: مسیرهای اصلی انتقال شامل تماس مستقیم با حیوانات آلوده یا فرآورده‌های آن‌ها

RB51، S19، REV-1) است. بروسلا به دلیل ساختار لیپوپلی ساکارید (LPS) سطحی و دارا بودن زنجیره‌های بلند اسید چرب در بخش لیپید A، پاسخ ایمنی ذاتی میزبان را به حداقل می‌رساند و به‌عنوان یک آگونیست ضعیف TLR4 عمل می‌کند. گونه‌های Rough که بخش O - پلی‌ساکارید LPS را ندارند، در مقایسه با گونه‌های Smooth سیتوتوکسیک هستند. علاوه بر این، پروتئین‌های تنظیم‌کننده ایمنی بروسلا، از جمله TcpB/BtpA و BtpB، مسیره‌های TLR را مهار کرده و بلوغ سلول‌های دندریتیک و تولید سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF- α و IL-12 را کاهش می‌دهند. سیستم ترشح نوع IV (T4SS) و افکتورهای مانند VceC، پاسخ‌های التهابی را در مراحل بعدی عفونت تحریک می‌کنند تا به گسترش باکتری کمک کنند. این تعادل بین مهار اولیه و تحریک بعدی سیستم ایمنی و شیوه‌های پنهان‌کاری در میزبان است. بروسلا از طریق رافت‌های غشای پلاسمایی وارد می‌شود و در BCV‌ها تکثیر می‌یابد. BCV‌ها با اندوزوم‌های اولیه (EEA1، Rab5) و ثانویه (Rab7) همراه می‌شوند. T4SS باکتری مسیر BCV را تنظیم می‌کند؛ BCV‌های ویرولانت با لیزوزوم ترکیب نمی‌شوند و در rBCV مرتبط با ER تکثیر می‌شوند. در 48-72 ساعت بعد، پاتوژن در aBCV ظاهر شده و سپس آزاد می‌گردند. (شکل 1)



(شکل 1) مسیر داخل سلولی بروسلا در ماکروفاژها

علائم: شروع بیماری تدریجی است و با تب متناوب یا مداوم، تعریق شبانه، خستگی، ضعف عمومی، درد عضلانی و مفصلی، و اختلالات گوارشی همراه است. در فرم‌های مزمن، اندام‌های مختلف مانند کبد، طحال، استخوان و مفاصل درگیر می‌شوند و ممکن است به اندوکاردیت، هیپاتیت، آنسفالومیلیت و ناباروری منجر شوند. افزایش IL-10 در مراحل بعدی عفونت ممکن است به مهار پاسخ محافظتی Th1 و فرار باکتری از سیستم ایمنی منجر شود.

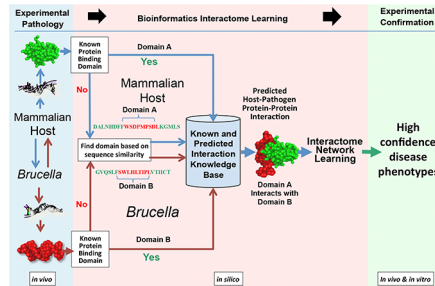
تشخیص: تشخیص شامل روش‌های سرولوژیک (آگلوتیناسیون، ELISA) و مستقیم (کشت باکتری، PCR) است. روش‌های مستقیم امکان تعیین گونه و منبع عفونت را فراهم می‌کنند و برای پیگیری اپیدمیولوژیک و مدیریت گروه‌های پرخطر حیاتی هستند. داده‌های مولکولی و سیستم‌های اومیکس، نشانگرهای ایمنی و اهداف دارویی بالقوه را آشکار می‌کنند.

داده‌های اومیکس از میزبان و بروسلا طی عفونت جمع‌آوری و برای پیش‌بینی تعاملات پروتئین-پروتئین ادغام و تحلیل می‌شوند. جفت‌های پیش‌بینی‌شده ابتدا *in vitro* و سپس *in vivo*



تأیید می‌شوند تا نقش آن‌ها در پاتوژنز مشخص شود. (شکل 2)

(شکل 1) تحلیل سیستم‌های زیستی میزبان و بروسلا



پیشگیری و درمان: پیشگیری شامل رعایت ایمنی شغلی، استفاده از تجهیزات حفاظت فردی، آموزش گروه‌های پرخطر و رعایت پروتکل‌های ایمنی در واکسیناسیون است. درمان شامل رژیم طولانی‌مدت ترکیبی آنتی‌بیوتیک‌ها (معمولاً داکسی‌سایکلین و ریفامپیسین) است، که به دلیل محل داخل سلولی باکتری، اثربخشی محدود و احتمال عود وجود دارد. تحقیقات اخیر روی افکتورهای T4SS، پروتئین‌های *VceC* و *TcpB/BtpA*، مسیرهای *UPR* و *IRE1α*، و مکانیزم‌های ایمنی‌شناسی، امکان توسعه داروهای ضد ویروالانس و واکسن‌های زنده ضعیف‌شده امن‌تر (LAVS) را فراهم کرده‌اند. واکسن‌های حیوانی *RB51*، *S19* و *Rev.1* با تفاوت‌های ایمنی قابل توجه، پایه‌ای برای طراحی واکسن انسانی امن و مؤثر را فراهم ساخته است.

نتیجه‌گیری:

بروسلوز انسانی، با بروز سالانه حدود 500,000 مورد جدید، همچنان تهدیدی مهم برای سلامت عمومی است. بروسلا با سبک زندگی داخل سلولی و فرار از پاسخ‌های ذاتی و اکتسابی میزبان، امکان پایداری و انتشار سیستمیک را پیدا می‌کند. پیشرفت‌های اخیر در زیست‌شناسی سلولی و سیستم‌های اومیکس فرصت‌های جدیدی برای توسعه واکسن‌ها و درمان‌های هدفمند، تشخیص سریع و پیشگیری مؤثر فراهم کرده است. کلید موفقیت، شناسایی و طراحی واکسن‌های زنده ضعیف‌شده یا زیرواحدی است که محدودیت پاسخ ایمنی ذاتی را به حداقل رسانده و پاسخ ایمنی تطبیقی مؤثر را تحریک کنند، بدون آنکه خطر بازگشت به ویروالانس یا آسیب به میزبان را داشته باشند.

منابع:

1. Pereira CR, Cotrim de Almeida JV, Cardoso de Oliveira IR, Faria de Oliveira L, Pereira LJ, Zangeronimo MG, Lage AP, Dornelles EM. Occupational exposure to *Brucella* spp.: A systematic review and meta-analysis. *PLoS neglected tropical diseases*. 2020 May 11;14(5):e0008164.
2. Gong QL, Sun YH, Yang Y, Zhao B, Wang Q, Li JM, Ge GY, Chen ZY, Shi K, Leng X, Zong Y. Global comprehensive literature review and meta-analysis of *Brucella* spp. in swine based on publications from 2000 to 2020. *Frontiers in Veterinary Science*. 2021 May 7;8:630960.
3. Franc KA, Krecek RC, Hasler BN, Arenas-Gamboa AM. Brucellosis remains a neglected disease in the developing world: a call for interdisciplinary action. *BMC public health*. 2018 Jan 11;18(1):125.
4. de Figueiredo P, Ficht TA, Rice-Ficht A, Rossetti CA, Adams LG. Pathogenesis and immunobiology of brucellosis: review of *Brucella*-Host Interactions. *The American journal of pathology*. 2015 Jun 1;185(6):1505-17.



اثر اتصالات عصبی بر شخصیت و آینده کودکان زیر ۵ سال

نوشته شده توسط فاطمه جوانبخت

در دوران کودکی، مغز انسان به سرعت در حال رشد و شکل‌گیری است. در این دوره، فرآیندهای پیچیده‌ای مانند تشکیل سیناپس‌ها (synaptogenesis) و حذف آن‌ها (synaptic pruning) در مغز رخ می‌دهد که تأثیر عمیقی بر رشد شخصیت و رفتارهای اجتماعی کودک دارد. در انسان، سیناپتوژنز قشر مغز قبل از تولد و در اوایل نوزادی اتفاق می‌افتد. حداکثر تراکم سیناپسی و تعداد سیناپس‌ها در هر نورون تا سن 1 سالگی حاصل می‌شود. در سال اول زندگی، تعداد سیناپس‌ها در مغز کودک به بیش از ده برابر افزایش می‌یابد. این افزایش سیناپس‌ها به مغز این امکان را می‌دهد که به سرعت به تجربیات جدید واکنش نشان دهد و یاد بگیرد. با این حال، از حدود دو سالگی، فرآیند حذف سیناپس‌های اضافی آغاز می‌شود تا ارتباطات مغزی بهینه‌تری ایجاد شود. این فرآیند به مغز کمک می‌کند تا کارآمدتر عمل کند و رفتارهای پیچیده‌تری مانند برنامه‌ریزی، کنترل تکانه‌ها و تصمیم‌گیری را توسعه دهد. همان‌طور که می‌دانید؛ سلول‌های عصبی تکثیر نمی‌شوند و آنچه باعث شکل‌گیری شخصیت کودک می‌شود؛ تشکیل سیناپس است. مثلاً در تصمیم‌گیری باز کردن در اتاق توسط کودک، اگر نورون X با نورون Y سیناپس برقرار کند؛ تصمیم بر این می‌شود که در اتاق را باز کند (سیناپس تحریکی) اما اگر نورون X با نورون Z سیناپس برقرار کند کودک تصمیم می‌گیرد در را باز نکند (سیناپس مهارتی). در برخورد های بعدی کودک احتمال اینکه مثل بار اول برخورد کند بیشتر است زیرا برای این تصمیم مسیر سیناپسی تشکیل شده است. لذا اتصال نورون‌هاست که اطلاعات را ذخیره می‌کند. محیط زندگی کودک روی اتصالات نورون‌ها اثرگذار می‌باشد و وقتی یک مسیر، اتصالات قوی‌تری داشته باشد، کودک بر اساس آن تصمیم‌گیری می‌کند. به ازای هر نورون، 10000 تا سیناپس برقرار می‌شود و 90 درصد اتصالات مغز انسان زیر 5 سالگی شکل می‌گیرد. لذا می‌توان گفت شخصیت کودک و آینده‌ای که قرار است بسازد زیر 5 سالگی مشخص می‌شود. در آزمایشی در جامائیکا، رابطه مادر و کودک را در زیر 5 سالگی تقویت کردند؛ بعد از 15 سال میانگین درآمد مردم جامعه 25 درصد افزایش پیدا کرد. لذا تقویت ارتباط مادر و کودک این اتصالات سیناپسی رو تقویت می‌کند و انسان‌های سالم‌تر و موفق‌تر و با درآمد بالاتری را در جامعه می‌سازد. آمارها نشان می‌دهد؛ این افراد بعد از 75 سالگی کمتر به آلزایمر مبتلا می‌شوند. همچنین، استرس‌های اولیه می‌توانند بر توسعه شبکه‌های عصبی تأثیر منفی بگذارند و خطر ابتلا به اختلالات روانی در آینده را افزایش دهند. لذا تجربیات اولیه زندگی، از جمله تعاملات با والدین و محیط اطراف، نقش مهمی در شکل‌گیری ساختارهای مغزی دارند.



