

ZHIVAR

ژیوار / هفته نامه انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۲۲ / هفته آخر آبان ۱۴۰۴

اخبار و تازه ها

سرنوشت گونه‌ها در این زمینِ داغ ...







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

صاحب امتیاز: انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد

مدیر مسئول و سردبیر:

سید علی حسینی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



ناظر ارشد علمی نشریه:

خانم دکتر طوبی السادات احمدی

عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی دانشگاه شاهد



مشاور علمی:

مهدی ادریسیان

دانش آموخته‌ی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی دانشگاه شاهد



مدیر فنی و صفحه آرا:

محمد صدرا محمدی

دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه آزاد تهران مرکز



سرپرست کارگروه ویراستاری:

محمد ابراهیمی آشتیانی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



— شورای سردبیری:

الهام گندی – سرپرست بخش اخبار و تازه‌ها

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



مهديه حبيبي – سرپرست بخش میان‌رشته‌ای

دانشجوی دکتری نانوشیمی دانشگاه تبریز



— کارگروه ویراستاری:

زهرا بابایی

دانشجوی کارشناسی علم اطلاعات و دانش‌شناسی دانشگاه شاهد



امیر قربانی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



— هیئت تحریریه:

نرگس حاجی حسینی

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



حنانه دومهری

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه مازندران



زهرا معتمدی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



سبحان جره‌ای شریف‌آبادی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



دانیال یوسف‌بیگی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



فهرست

۶ اخبار و تازه‌ها

۱۳ مطالعات میان رشته‌ای

سرنوشت گونه‌ها در این زمین داغ!



واکسن‌های mRNA کووید-19 به‌عنوان رویکردی نوین در فعال‌سازی ایمنی ضدتوموری

نوشته شده توسط حنا دهمهری

های نقاط واری ایمنی، باعث آزاد شدن کامل پتانسیل ایمنی بدن در نابودی سلول‌های سرطانی می‌شوند. بدین ترتیب، استفاده هم‌زمان از این دو رویکرد می‌تواند به شکل چشمگیری اثربخشی درمان‌های ایمنی‌درمانی را افزایش دهد. در حالی که مهارکننده‌های نقاط واری ایمنی انقلابی در درمان سرطان ایجاد کرده‌اند، این روش در تومورهای موسوم به «سرد» - که از شناسایی توسط سیستم ایمنی می‌گریزند - اثربخشی کمی دارد. نتایج جدید حاکی از آن است که واکسن‌های mRNA کووید-19 می‌توانند این تومورها را به «تومورهای گرم» تبدیل کرده و پاسخ ایمنی را تقویت کنند. اگر نتایج در کارآزمایی بالینی آتی تأیید شود، این مداخله ساده و کم‌هزینه می‌تواند فواید ایمنی‌درمانی را به میلیون‌ها بیمار دیگر نیز گسترش دهد. در کنار تلاش برای طراحی واکسن‌های mRNA شخصی‌سازی‌شده علیه سرطان، این یافته‌ها نشان می‌دهد که واکسن‌های عمومی و از پیش تولیدشده مانند واکسن‌های کووید-19 نیز می‌توانند نقشی درمانی داشته باشند. در گام بعدی، پژوهشگران قصد دارند با اجرای کارآزمایی بالینی در بیماران مبتلا به سرطان ریه، اثرات ترکیب واکسن mRNA کووید-19 با مهارکننده‌های نقاط واری ایمنی را در محیط بالینی واقعی ارزیابی کنند. این رویکرد نویدبخش آن است که ابزاری زاده از یک همه‌گیری جهانی، بتواند به سلاحی جدید در نبرد با سرطان بدل شود.

منبع خبر:

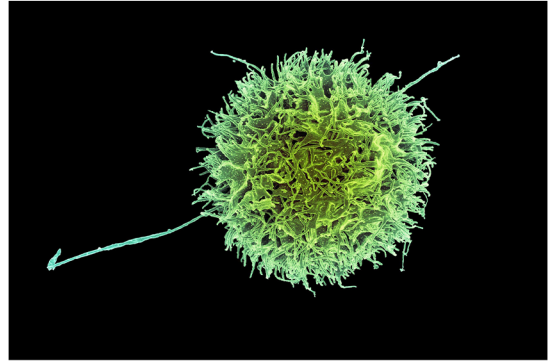
Grippin, A., & Marconi, C. (2025, October). COVID-19 vaccines boosted survival outcomes in cancer patients. *The Scientist*. Retrieved from <https://www.the-scientist.com/covid-vaccines-boosted-survival-outcomes-in-cancer-patients-73637>

پژوهشگران در حال بررسی راهی نوین برای استفاده از واکسن‌های mRNA کووید-19 در درمان سرطان هستند. در مطالعه جدید، بیماران دریافت‌کننده داروهای مهارکننده نقاط واری ایمنی به‌صورت تصادفی در دو گروه تقسیم می‌شوند: گروهی که واکسن mRNA کووید-19 را حین درمان دریافت می‌کنند و گروهی که واکسینه نمی‌شوند. هدف این پژوهش تعیین آن است که آیا افزودن واکسن mRNA کووید-19 می‌تواند به‌عنوان بخشی از مراقبت استاندارد بیماران دریافت‌کننده ایمنی‌درمانی در نظر گرفته شود یا خیر. یافته‌ها نشان می‌دهد واکسن‌های mRNA مبتنی بر ویروس SARS-CoV-2 که در دوران همه‌گیری جان میلیون‌ها نفر را نجات دادند، ممکن است پاسخ ایمنی بدن را علیه تومورها نیز فعال کنند. تیم پژوهشی به سرپرستی الیاس سایور، آنکولوژیست کودکان، با بررسی بیش از 1000 بیمار مبتلا به سرطان‌های پیشرفته پوست (ملانوما) و ریه که تحت درمان با مهارکننده‌های نقاط واری ایمنی قرار داشتند، دریافت که بیماران که ظرف 100 روز از آغاز ایمنی‌درمانی واکسن‌های فایزر یا مدرنا را دریافت کرده بودند، بیش از دو برابر بیشتر از سایرین پس از سه سال زنده مانده‌اند. حتی در تومورهایی که معمولاً به ایمنی‌درمانی پاسخ نمی‌دهند، این واکسن‌ها موجب افزایش پنج‌برابری بقا شدند. مطالعات حیوانی انجام‌شده توسط همین گروه نشان داد که واکسن‌های mRNA کووید-19 همچون زنگ خطر، سیستم ایمنی را برای شناسایی و از بین بردن سلول‌های توموری فعال می‌کنند. این واکسن‌ها توانایی تومور را در خاموش‌سازی سلول‌های ایمنی کاهش داده و در ترکیب با مهارکننده



نقش سلول‌های ایمنی نامرئی در نابودی سرطان

نوشته شده توسط سبحان جره‌ای شریف آبادی



سلول‌های CAR-NK را انجام دهیم که بتوانند از رد شدن توسط سلول‌های T میزبان و دیگر سلول‌های ایمنی اجتناب کنند و ضمناً آن‌ها سلول‌های سرطانی را بهتر می‌کشند و ایمن‌ترند» Rizwan Romee، استادیار پزشکی در دانشکده پزشکی هاروارد نیز گفته است: «وقتی در موش‌هایی که سیستم ایمنی شبیه انسان دارند آزمایش شدند، این سلول‌های تازه مهندسی‌شده توانستند بیشتر سلول‌های سرطانی را از بین ببرند در حالی که از شناسایی و نابود شدن توسط سیستم ایمنی میزبان اجتناب کردند.» سلول‌های NK بخش اساسی از دفاع‌های ایمنی طبیعی بدن هستند و مسئولیت اصلی آنها یافتن و کشتن سلول‌های سرطانی و سلول‌های آلوده به ویروس است. یکی از استراتژی‌های کشندگی سلولی آنها، که توسط سلول‌های T نیز استفاده می‌شود، فرآیندی به نام دگرانولاسیون (degranulation) است. از طریق این فرآیند، سلول‌های ایمنی پروتئینی به نام پرفورین (perforin) آزاد می‌کنند، که می‌تواند سوراخ‌هایی در غشا سلول هدف ایجاد کند تا مرگ سلولی را القا کند. برای تولید سلول‌های CAR-NK جهت درمان بیماران سرطانی، پزشکان ابتدا نمونه خونی از بیمار می‌گیرند. سلول‌های NK از نمونه جدا می‌شوند و مهندسی می‌شوند تا پروتئینی به نام گیرنده آنتی‌ژن کایمیریک (CAR) را بیان کنند. این گیرنده را می‌توان برای هدف‌گیری پروتئین‌های خاصی که بر روی سلول‌های سرطانی وجود دارد طراحی نمود. سپس، سلول‌ها چندین هفته تکثیر می‌شوند تا به اندازه کافی برای تزریق مجدد به بیمار برسند. رویکرد مشابهی برای ایجاد سلول‌های CAR-T نیز استفاده می‌شود. چندین درمان سلول‌های CAR-T برای درمان سرطان‌های خونی مانند لنفوم و لوسمی تأیید شده‌اند، اما درمان‌های CAR-NK هنوز در مراحل آزمایش‌های بالینی هستند. از آنجا که رشد جمعیت سلول‌های مهندسی‌شده برای تزریق به بیمار زمان‌بر است و آن سلول‌ها ممکن است به اندازه سلول‌هایی که

دانشمندان اخیراً رویکرد قدرتمند جدیدی برای مبارزه با سرطان با استفاده از سلول‌های ایمنی مهندسی‌شده ویژه‌ای به نام سلول‌های CAR-NK (Natural Killer) سلول‌های کشنده طبیعی دارای گیرنده آنتی‌ژن کایمیریک) توسعه داده‌اند. این سلول‌ها بسیار شبیه به سلول‌های CAR-T عمل می‌کنند، که می‌توان آن‌ها را برنامه‌ریزی کرد تا تومور را هدف بگیرند و نابود سازند، اما بر پایه نوع متفاوتی از سلول ایمنی تکیه دارند. محققان MIT و دانشکده پزشکی هاروارد اکنون نسخه بهبودیافته‌ای از سلول‌های CAR-NK طراحی کرده‌اند که بسیار کمتر احتمال دارد توسط سیستم ایمنی خود بیمار مورد حمله قرار گیرند، که این یک مانع عمده در درمان‌های مبتنی بر سلول فعلی است. این پیشرفت می‌تواند درب را به روی درمان‌های «off-the-shelf» «CAR-NK» باز کند که پزشکان می‌توانند بلافاصله پس از تشخیص، تجویز کنند و دوره آماده‌سازی طولانی مورد نیاز برای اکثر ایمونوتراپی‌های سرطان شخصی‌سازی شده را حذف کنند. تولید سلول‌های CAR-NK و CAR-T معمولی اغلب چندین هفته طول می‌کشد. قاتلان سرطان ایمن‌تر و قوی‌تر! جیانژو چن، استاد زیست‌شناسی MIT می‌گوید: «این امکان را برای ما فراهم می‌سازد که مهندسی تک‌مرحله‌ای



های B سرطانی در بیماران مبتلا به لنفوم یافت می‌شود. محققان این سلول‌های CAR-NK را در موش‌هایی با سیستم ایمنی شبیه به انسان آزمایش کردند. این موش‌ها همچنین با سلول‌های لنفوم تزریق شده بودند. موش‌هایی که سلول‌های CAR-NK با کانستراکت جدید دریافت کردند، جمعیت سلول NK را حداقل برای سه هفته حفظ کردند و سلول‌های NK توانستند تقریباً تمام سرطان را در آن موش‌ها حذف کنند. در موش‌هایی که سلول‌های NK بدون هیچ تغییری ژنتیکی یا سلول‌های NK فقط با ژن CAR دریافت کردند، سلول‌های ایمنی میزبان به سلول‌های NK اهداکننده حمله کردند. در این موش‌ها، سلول‌های NK در عرض دو هفته از بین رفتند، و سرطان بدون کنترل گسترش یافت. محققان همچنین دریافتند که این سلول‌های CAR-NK مهندسی‌شده بسیار کمتر احتمال دارد سندرم آزادسازی سیتوکین (cytokine release syndrome) را القا کنند - یک عارضه جانبی شایع درمان‌های ایمونوتراپی، که می‌تواند عوارض تهدیدکننده زندگی ایجاد کند. به دلیل پروفایل ایمنی بالقوه بهتر سلول‌های CAR-NK، Chen پیش‌بینی می‌کند که آن‌ها در آینده ممکن است جایگزین سلول‌های CAR-T شوند.

منبع خبر:

<https://scitechdaily.com/mit-and-harvard-build-invisible-immune-cells-that-obliterate-cancer/>

از شخص سالم گرفته شده‌اند زنده و کارا نباشند، محققان رویکرد جایگزینی را بررسی می‌کنند: استفاده از سلول‌های NK از یک اهداکننده سالم. چنین سلول‌هایی می‌توانند در مقادیر زیاد رشد کنند و هر زمان که نیاز باشد آماده باشند. با این حال، نقطه ضعف این سلول‌ها این است که سیستم ایمنی گیرنده ممکن است آن‌ها را به عنوان خارجی ببیند و قبل از اینکه بتوانند شروع به کشتن سلول‌های سرطانی کنند، به آنها حمله کند. چالش: پنهان شدن از سیستم ایمنی! در مطالعه جدید، تیم MIT تلاش کرد راهی برای کمک به سلول‌های NK برای «پنهان شدن» از سیستم ایمنی بیمار پیدا کند. از طریق مطالعات تعاملات سلول‌های ایمنی، آنها نشان دادند که سلول‌های NK می‌توانند از پاسخ سلول T میزبان فرار کنند اگر پروتئین‌های سطحی به نام پروتئین‌های HLA کلاس 1 را حمل نکنند. این پروتئین‌ها که معمولاً روی سطوح سلول NK بیان می‌شوند، می‌توانند سلول‌های T را برای حمله تحریک کنند اگر سیستم ایمنی آن‌ها را به عنوان «خودی» شناسایی نکند. برای بهره‌برداری از این نکته، محققان سلول‌ها را مهندسی کردند تا یک توالی siRNA را بیان کنند که با ژن‌های HLA کلاس 1 تداخل ایجاد کند و بیان آن‌ها را خاموش. آن‌ها همچنین ژن CAR و ژنی برای بیان یا PD-L1 یا یک HLA-E تک‌زنجیره ای (single-chain HLA-E) را وارد کردند PD-L1 و SCE پروتئین‌هایی هستند که با افزایش بیان مسیرهایی که در کشتن سلول‌های سرطانی نقش دارند، کارایی سلول‌های NK را بهبود می‌دهند تمام این ژن‌ها را می‌توان روی یک قطعه واحد DNA - که به آن «کانستراکت» (construct) گفته می‌شود - جای داد، که تبدیل سلول‌های NK دهنده به سلول‌های CAR-NK فرار از ایمنی را ساده می‌کند. پژوهشگران از این کانستراکت برای ایجاد سلول‌های CAR-NK هدف‌گیرنده پروتئینی به نام CD19 استفاده کردند که اغلب بر سلول



مصرف بادامزمینی در دوران بارداری، تأثیر شیر مادر بر ژن‌های کودک را تغییر می دهد

نوشته شده توسط نرگس حاجی حسینی

اثر مصرف بادامزمینی توسط مادر در دوران بارداری یا شیردهی را بر متیلاسیون DNA کودکان بررسی کردند. آنها همچنین اطلاعاتی درباره‌ی ویژگی‌های جمعیت‌شناختی خانواده، نوع و میزان مصرف بادامزمینی یا کره‌ی آن، توسط مادر در دوران بارداری و شیردهی، قرارگرفتن کودک در معرض رویدادهای استرس‌زا (مانند طلاق یا فوت در خانواده) و مدت زمان شیردهی گردآوری کردند. نمونه‌های بزاق کودکان حداقل یک ساعت پس از آخرین وعده غذایی جمع‌آوری و DNA آن‌ها برای تحلیل متیلاسیون استخراج شد. نتایج نشان داد که مدت شیردهی به تنهایی تعیین‌کننده نیست، بلکه ترکیب غذایی دوران بارداری نقش کلیدی در تعیین پاسخ ژن‌های کودک به شیر مادر دارد:

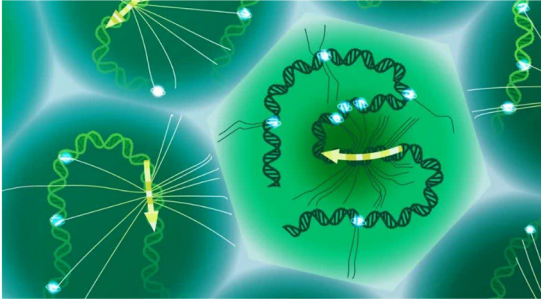
در کودکانی که مادرانشان در دوران بارداری هم خود بادامزمینی و هم کره آن را مصرف کرده بودند، شیردهی طولانی‌تر منجر به افزایش متیلاسیون (خاموشی) در ناحیه ژن‌های مرتبط با رشد عصبی (BDNF) همراه بود. در مقابل، در کودکانی که مادرانشان تنها کره بادامزمینی مصرف کرده بودند، شیردهی طولانی‌تر با کاهش متیلاسیون در همان ناحیه مرتبط بود؛ که احتمالاً به معنای افزایش فعالیت ژن‌های کلیدی رشد مغز است. تأثیر بر ژن‌های التهابی: این اثر تعدیل‌گر تنها به ژن‌های عصبی محدود نبود. نوع مصرف بادامزمینی توسط مادر، رابطه‌ی میان عوامل اجتماعی مانند نژاد و درآمد خانوار را نیز با الگوهای متیلاسیون ژن‌های مرتبط با التهاب در کودک تحت تأثیر قرار داد. فولات در مقابل فرآوری: پژوهشگران دو توضیح احتمالی برای این تفاوت مطرح می‌کنند. بادامزمینی کامل حاوی مقادیر بالاتری از فولات است، ماده‌ای که در فرآیندهای اپیژنتیکی نقش اهداکننده گروه متیل را دارد و کره بادامزمینی فرآوری‌شده ممکن است حساسیت‌زایی کمتری داشته باشد؛ هر دو عامل می‌توانند بر نحوه‌ی خاموش و روشن شدن ژن‌ها اثر بگذارند. در مجموع، این پژوهش نشان می‌دهد که مصرف

نتایج یک مطالعه‌ی جدید نشان می‌دهد که مصرف بادامزمینی توسط مادر در دوران بارداری و شیردهی می‌تواند بر نحوه تأثیرگذاری شیر مادر بر ژن‌های مرتبط با رشد مغز و سیستم ایمنی در کودک اثر بگذارد. بر اساس این پژوهش، ترکیب رژیم غذایی مادر به ویژه نوع مصرف بادامزمینی (خود مغز یا کره آن)، می‌تواند مسیرهای اپیژنتیک را در کودک تغییر دهد. اپیژنتیک به تغییرات در بیان ژن‌ها گفته می‌شود که بدون توالی تغییر در توالی DNA، نحوه‌ی «خوانده شدن» ژن‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. رژیم غذایی مادر در دوران بارداری و شیردهی از عوامل کلیدی در شکل‌دهی سلامت فرزند است. برخی ریزمغذی‌ها مانند کولین و فولات به عنوان اهداکننده‌ی گروه متیل عمل کرده و بر بیان ژن تأثیر می‌گذارند؛ از این‌رو می‌توانند الگوهای متیلاسیون DNA را در طی رشد تغییر دهند. در مقابل، رژیم‌های غذایی نامناسب مادر با تغییرات اپیژنتیکی منفی در فرزندان مرتبط دانسته شده‌اند که بر ژن‌های دخیل در رشد عصبی، تنظیم متابولیک و پاسخ‌های التهابی تأثیر می‌گذارند. شیردهی نیز می‌تواند متیلاسیون DNA ژن‌های مرتبط با متابولیسم انرژی و رشد را دگرگون سازد. با این حال، جهت و شدت این اثرات به ترکیب رژیم غذایی مادر در دوران شیردهی بستگی دارد. شواهد پیشین حاکی از آن است که مصرف متعادل بادامزمینی توسط مادر ممکن است اثر محافظتی در برابر حساسیت به بادام زمینی در کودک ایجاد کند. با این حال، تأثیر دقیق مصرف بادامزمینی در دوران بارداری یا شیردهی بر متیلاسیون DNA فرزند تاکنون به‌روشنی مشخص نشده بود. در این مطالعه، پژوهشگران



دانشمندان سرانجام کدهای پنهان DNA را که بافت و شکل‌گیری بیماری‌ها را تعیین می‌کند خوانده‌اند

نوشته شده توسط زهرا معتمدی



پژوهشگران مؤسسه‌ی EMB ابزارهای نسل‌جدید به نام SDR-seq ایجاد کرده‌اند که قادر است هر دو نوع مولکول DNA و RNA را از یک سلول واحد رمزگشایی کند. این روش سرانجام امکان دسترسی به نواحی غیرکدکننده را فراهم می‌کند؛ همان بخش‌هایی از ژنوم که بیشتر تغییرات ژنتیکی مرتبط با بیماری‌ها در آن نهفته‌اند. با آشکار کردن نحوه‌ی تأثیر این واریانت‌ها بر فعالیت ژن‌ها، دانشمندان اکنون می‌توانند درک عمیق‌تری از بیماری‌های پیچیده به‌دست آورند و در مسیر توسعه‌ی روش‌های تشخیص و درمان دقیق‌تر گام بردارند. قرن‌هاست که دانشمندان مشاهده کرده‌اند برخی بیماری‌ها از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند، ارتباطی که نخستین بار هیپوکرات به آن اشاره کرد، زمانی که متوجه شد بعضی بیماری‌ها در میان اعضای یک خانواده تکرار می‌شوند. در گذر زمان، پژوهشگران توانسته‌اند توانایی خود را در کشف ریشه‌های زیستی این الگوهای وراثتی در ژنوم انسان به تدریج گسترش دهند. اکنون تیمی از پژوهشگران مؤسسه EMBL به همراه همکارانشان، ابزاری نوین ساخته‌اند که تحلیل سلول منفرد را به سطحی بی‌سابقه ارتقا می‌دهد. این ابزار قادر است به‌طور هم‌زمان تغییرات ژنومی و مولکول‌های RNA را در یک

بادام‌زمینی یا کره‌ی آن توسط مادر در دوران بارداری و شیردهی می‌تواند تنظیم اپی‌ژنتیکی ژن‌های مرتبط با رشد عصبی و التهاب را در کودک تحت تأثیر قرار دهد. یافته‌ها حاکی از آن است که مصرف بادام‌زمینی و کره بادام‌زمینی توسط مادر در دوران بارداری، ممکن است اپی ژنوم فرزند را «آماده‌سازی» کند و در نهایت بر پاسخ ژنتیکی کودک به تغذیه با شیر مادر اثر بگذارد.



منبع خبر :

<https://www.news-medical.net/news/20251027/Eating-peanuts-while-pregnant-may-influence-how-a-childs-28099s-genes-respond-to-breastfeeding.aspx>



گُذکننده‌ی ژنوم بیان شده باشند. ابزار ما اما فارغ از محل قرارگیری واریانت‌ها عمل می‌کند و داده‌هایی در مقیاس تک‌سلولی ارائه می‌دهد که امکان تحلیل نمونه‌های پیچیده را فراهم می‌سازد.» تفاوت مهم میان نواحی گُذکننده و غیرگُذکننده: DNA شامل نواحی گُذکننده و غیرگُذکننده است. بخش‌های گُذکننده مانند دفترچه‌های راهنما عمل می‌کنند، زیرا ژن‌های موجود در آن‌ها به RNA تبدیل می‌شوند؛ مولکول‌هایی که به سلول‌ها دستور می‌دهند چگونه پروتئین‌های ضروری برای حیات را بسازند. در مقابل، نواحی غیرگُذکننده شامل عناصر تنظیمی اند که رشد و عملکرد سلول‌ها را هدایت می‌کنند. بیش از 95 درصد از واریانت‌های DNA مرتبط با بیماری‌ها در همین نواحی غیرگُذکننده قرار دارند. با این حال، روش‌های تک‌سلولی موجود تا امروز از نظر حساسیت و مقیاس‌پذیری کافی برای مطالعه‌ی مؤثر این بخش‌ها برخوردار نبوده‌اند. تا پیش از این، پژوهشگران قادر نبودند DNA و RNA را به صورت هم‌زمان و در مقیاس گسترده از یک سلول واحد مشاهده کنند و این امر باعث شده بود درک ما از چگونگی تأثیر واریانت‌های DNA بر فعالیت ژن‌ها و نقش آن‌ها در بیماری‌ها محدود بماند. لیندنهورف می‌گوید: «در این فضای غیرگُذکننده، ما می‌دانیم واریانت‌هایی وجود دارند که با بیماری‌هایی مانند نقایص مادرزادی قلب، اوتیسم، و اسکیزوفرنی مرتبط‌اند، حوزه‌هایی که تا حد زیادی ناشناخته و بررسی‌نشده باقی مانده‌اند. ما به ابزاری نیاز داشتیم که بتواند این نواحی را کاوش کند تا دریابیم کدام واریانت‌ها در بستر طبیعی ژنوم واقعاً نقش عملکردی دارند و چگونه پیشرفت بیماری‌ها دخیل می‌شوند.» رمزگشایی از بارکدهایی که سلول‌های منفرد را دنبال می‌کنند: برای انجام توالی‌یابی هم‌زمان DNA و RNA در سطح سلول منفرد (SDR-seq)، پژوهشگران از قطرات بسیار ریز آب در روغن استفاده کردند که هر یک شامل یک سلول واحد بود. این روش به

سلول واحد ثبت کند و نسبت به فناوری‌های پیشین، دقت و مقیاس‌پذیری بسیار بالاتری دارد. این رویکرد به دانشمندان اجازه می‌دهد تا تغییرات در نواحی غیرگُذکننده‌ی DNA بخش‌هایی که بیش از هر جای دیگر با بروز بیماری‌ها مرتبط‌اند را شناسایی کنند و از این طریق، دیدگاهی تازه درباره‌ی چگونگی تأثیر تفاوت‌های ژنتیکی بر سلامت انسان به دست آورند. با توجه به دقت بالا و توانایی پردازش تعداد زیادی از سلول‌ها، این ابزار گامی بزرگ در جهت برقراری پیوند میان واریانت‌های ژنتیکی خاص و پیامدهای بیماری به شمار می‌رود. دانشمندان سرانجام توانستند گُذ پنهان DNA را که بافت و شکل‌گیری بیماری‌ها را تعیین می‌کند، بخوانند. با بررسی دقیق‌تر تغییرات ژنومی، پژوهشگران اکنون روشی سریع‌تر و دقیق‌تر در اختیار دارند تا ارتباط‌های تازه‌ای میان ژن‌ها و بیماری‌ها را کشف کنند. پژوهشگران مؤسسه EMBL ابزاری نسل جدید به نام SDR-seq ایجاد کرده‌اند که قادر است هر دو نوع مولکول DNA و RNA را از یک سلول واحد رمزگشایی کند. این روش سرانجام امکان مطالعه‌ی نواحی غیرگُذکننده را فراهم می‌کند؛ همان بخش‌هایی از ژنوم که بیشتر تغییرات ژنتیکی مرتبط با بیماری‌ها در آن نهفته‌اند. با آشکار کردن نحوه‌ی تأثیر این واریانت‌ها بر فعالیت ژن‌ها، دانشمندان می‌توانند درک عمیق‌تری از بیماری‌های پیچیده به دست آورند و در مسیر توسعه‌ی روش‌های تشخیص و درمان دقیق‌تر گام بردارند. دومینیک لیندنهورف می‌گوید: «این مسئله مدت‌هاست که یکی از چالش‌های اصلی در حوزه‌ی ما بوده است، چرا که روش‌های فعلی تک‌سلولی برای بررسی هم‌زمان DNA و RNA در یک سلول، دارای توان پردازش محدود، حساسیت پایین و فرایندهایی پیچیده هستند.» او ادامه می‌دهد: «در سطح سلول منفرد، می‌توانستید واریانت‌ها را در هزاران سلول شناسایی کنید، اما تنها در صورتی که آن‌ها از نواحی



اندازه‌گیری کنیم. در مورد سلول‌های لنفوم B نشان دادیم که بسته به ترکیب واریانت‌های ژنتیکی، سلول‌ها تمایل متفاوتی برای تعلق به حالت‌های سلولی متمایز دارند. همچنین مشاهده کردیم که افزایش تعداد واریانت‌ها در یک سلول با حالت‌های بدخیم‌تر لنفوم سلول B مرتبط است.» فرصت‌های گسترده از یک ابزار توالی‌یابی تک‌سلولی: ابزار SDR-seq اکنون به زیست‌شناسان ژنوم امکان می‌دهد تا با مقیاس، دقت و سرعت بالا، واریانت‌های ژنتیکی را مطالعه کرده و درک بهتری از آن‌ها به دست آورند. در حالی که این فناوری ممکن است در نهایت نقش مهمی در درمان طیف وسیعی از بیماری‌های پیچیده ایفا کند، احتمالاً نخستین کاربرد آن در توسعه‌ی ابزارهای غربالگری دقیق‌تر برای تشخیص بیماری‌ها خواهد بود. لارس اشتاینمتر می‌گوید: «ما ابزاری در اختیار داریم که می‌تواند واریانت‌های ژنتیکی را با بیماری‌ها مرتبط سازد. این قابلیت افق‌های گسترده‌ای در زیست‌شناسی را پیش روی ما می‌گذارد. اگر بتوانیم بفهمیم واریانت‌ها چگونه فرآیند بیماری را تنظیم می‌کنند و نقش واقعی آن‌ها را در سازوکار بیماری دریابیم، فرصت بهتری برای مداخله و درمان خواهیم داشت.»

منبع خبر:

Laboratory, E. M. B. (2025). "Scientists finally read the hidden DNA code that shapes disease." from <https://www.sciencedaily.com/releases/2025/10/251016223110.htm>

آن‌ها امکان داد تا DNA و RNA را همزمان تحلیل کنند و در نتیجه بتوانند هزاران سلول را در یک آزمایش واحد بررسی کرده و تغییرات ژنتیکی را مستقیماً با الگوهای فعالیت ژنی مرتبط سازند. توسعه‌ی این فناوری نیازمند غلبه بر چالش‌های فنی عمده بود و با همکاری میان تیم‌هایی از واحد زیست‌شناسی ژنوم و واحد زیست‌شناسی ساختاری و محاسباتی EMBL، دانشکده پزشکی دانشگاه استنفورد و بیمارستان دانشگاهی هایدلبرگ تحقق یافت. همکاران از گروه‌های جودیت زاوگ و کیونگ‌مین ته در EMB، روشی برای حفظ RNAهای شکننده از طریق «فیکس کردن» سلول‌ها توسعه دادند. در همین حال، زیست‌شناسان محاسباتی نرم‌افزاری تخصصی طراحی کردند تا سیستم پیچیده‌ی بارکدگذاری DNA مورد نیاز برای تحلیل داده‌ها را رمزگشایی کند. هرچند این نرم‌افزار ویژه برای همین پروژه ساخته شد، اما تیم پژوهشی معتقد است که می‌تواند در مطالعات بسیاری دیگر نیز ارزشمند باشد. پژوهشگران گروه‌های ولفگانگ هابر و ساشا دیتربیش در EMBL و بیمارستان دانشگاهی هایدلبرگ پیش‌تر در حال مطالعه‌ی نمونه‌های لنفوم سلول B بودند. این نمونه‌های بیماران، به دلیل تنوع بالای ژنتیکی، نمونه‌ای ایده‌آل برای آزمودن فناوری جدید محسوب شدند. با استفاده از این نمونه‌ها، لیندنهوفر مشاهده کرد که چگونه تغییرات در DNA با فرایندهای بیماری مرتبط هستند و دریافت که سلول‌های سرطانی دارای واریانت‌های بیشتر، سیگنال‌های فعال‌سازی قوی‌تری نشان می‌دهند که به رشد تومور کمک می‌کنند. او می‌گوید: «ما از این محفظه‌های واکنشی کوچک برای خواندن همزمان DNA و RNA در همان سلول منفرد استفاده می‌کنیم. این کار به ما امکان می‌دهد به دقت مشخص کنیم که آیا یک واریانت بر یکی یا هر دو نسخه از یک ژن قرار دارد و تأثیر آن را بر بیان ژن در همان سلول‌ها

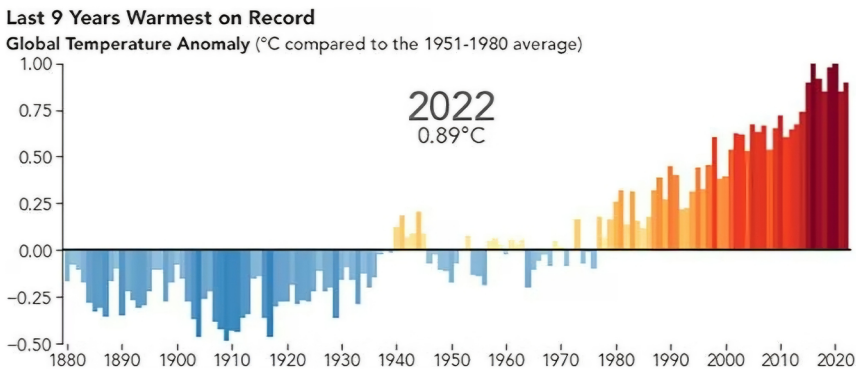
زمانی برای مهاجرت، زمانی برای انقراض: سرنوشت گونه‌ها در این زمین داغ نوشته شده توسط دانیال یوسف بیگی

مقدمه

تغییرات اقلیمی به یکی از بزرگ‌ترین چالش‌های قرن بیست‌ویکم تبدیل شده است. شتاب گرفتن گرمایش زمین، تغییر در الگوهای بارش، وقوع خشکسالی‌های شدید و ذوب یخ‌های قطبی نه تنها زندگی انسان‌ها را تحت تاثیر قرار داده، بلکه حیات گونه‌های گیاهی و جانوری را نیز دگرگون کرده است. در این میان، تنوع زیستی که زیربنای تعادل اکوسیستم‌ها و خدمات حیاتی آنهاست، بیش از هرچیز در معرض خطر قرار دارد. [3] زیست‌شناسی و اکولوژی با نگاهی درهم‌تنیده می‌کوشند چگونگی واکنش گونه‌ها و شبکه‌های زیستی به تغییرات اقلیمی را روشن سازند. بررسی مهاجرت گونه‌ها، انقراض موجودات حساس به دما و پیامدهای این روندها بر زنجیره‌های غذایی، درک ما را از آینده حیات بر روی زمین عمیق‌تر می‌کند. همچنین باید به این نکته نیز توجه داشت که تنوع زیستی، سرمایه حیاتی کره زمین است که عملکرد و انعطاف‌پذیری اکوسیستم‌ها را تضمین می‌کند؛ این تنوع در حال حاضر تحت تاثیر مستقیم و غیرمستقیم تغییرات اقلیمی قرار دارد. افزایش میانگین دمای جهانی، تغییر الگوی بارش‌ها، اسیدی شدن اقیانوس‌ها و افزایش فراوانی پدیده‌های جوی، زیستگاه‌های طبیعی را با سرعت بی‌سابقه دگرگون می‌سازد. در پاسخ به این فشارهای محیطی، موجودات زنده تنها دو راه بیشتر ندارند: و آن سازگاری یا جابجایی است. آنهایی که قادر به هیچ‌کدام نباشند، محکوم به نابودی هستند. [5]

الف) (مهاجرت گونه‌ها در پاسخ به گرمایش زمین)

یکی از واکنش‌های اصلی موجودات زنده به تغییر اقلیم، جابه‌جایی جغرافیایی است. گونه‌ها برای یافتن شرایط مناسب‌تر دما و رطوبت، قلمرو خود را تغییر می‌دهند. افزایش میانگین دمای جهانی طی چند سال اخیر، حدود 1.1 درجه سانتی‌گراد گزارش شده است و اگر روند کنونی ادامه یابد، تا پایان قرن احتمالاً از مرز 2 تا 3 درجه عبور خواهد کرد. چنین افزایشی به ظاهر کوچک، پیامدهای گسترده‌ای بر زیستگاه‌ها دارد. [8]



(شکل ۱) افزایش تاریخی دمای جهانی (1881-2022)

انواع جابه‌جایی در مهاجرت‌ها [2]

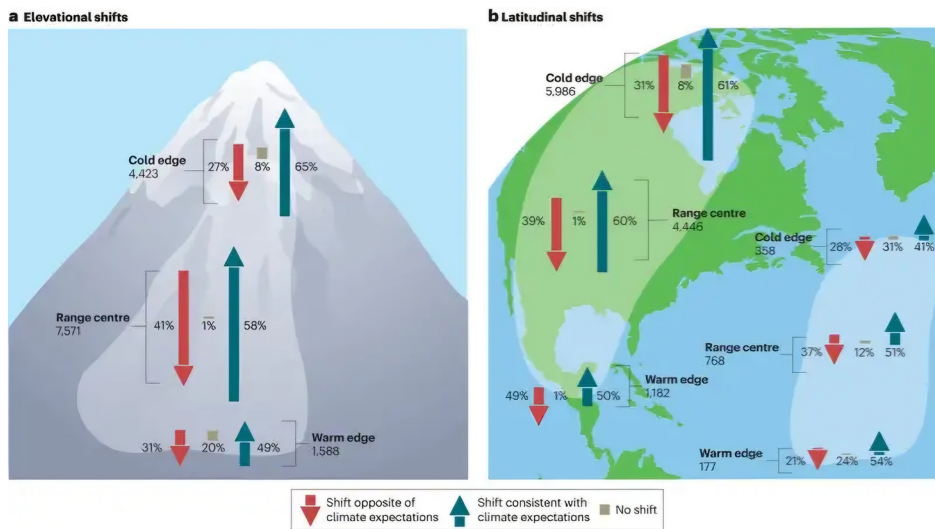
• جابه‌جایی عرضی:

بسیاری از گونه‌ها به سمت عرض‌های جغرافیایی بالاتر حرکت می‌کنند. برای نمونه، بررسی پرندگان مهاجر در اروپا نشان داده است که گونه‌هایی مانند چلچله‌ها و سینه‌سرخ‌ها زودتر از گذشته به سمت شمال بازمی‌گردند. [6]

• جابه‌جایی ارتفاعی:

در مناطق کوهستانی، گونه‌های گیاهی و جانوری برای فرار از گرما به ارتفاعات بالاتر مهاجرت می‌کنند. گیاهان آلپی در رشته‌کوه‌های آلپ و هیمالیا نمونه‌های بارز این روند هستند.

این جابه‌جایی‌ها در ظاهر راهکاری برای بقاء به نظر می‌رسند، اما پیامدهای اکولوژیک دارند: ورود گونه‌های جدید به زیستگاه‌های بومی می‌تواند رقابت شدیدی میان گونه‌های مهاجر و بومی ایجاد کند. برخی گونه‌های مهاجر ممکن است به عنوان شکارچی یا رقیب تازه وارد اکوسیستم شوند و تعادل آن را بر هم بزنند. [4] نمونه‌ی بارز آن، گسترش ماهی‌های مهاجم در آب‌های شیرین آمریکای شمالی در اثر تغییر دماست که بقای گونه‌های بومی را تهدید کرده است.



(شکل ۲) جابه‌جایی ارتفاعی (a) و جابه‌جایی عرضی (b)



• تفاوت در سرعت مهاجرت:

یک چالش بزرگ این است که سرعت مهاجرت در بین گونه‌ها یکسان نیست. گونه‌هایی با توانایی تحرک بالا (مانند بسیاری از پرندگان یا حشرات پرنده) می‌توانند به سرعت حرکت کنند، در حالی که گونه‌های با تحرک پایین‌تر (مانند بسیاری از گیاهان، خزندگان یا دوزیستان) بسیار کندتر جابه‌جا می‌شوند. این امر می‌تواند منجر به جدایی اکولوژیک شود. [1]

• تله‌های قدیمی (Climate Traps):

همه‌ی گونه‌ها راه فراری ندارند، گونه‌هایی که در حال حاضر در بالاترین نقاط کوهستانی یا شمالی‌ترین نقاط قاره‌ها زندگی می‌کنند، جایی برای عقب‌نشینی ندارند و در معرض خطر بیشتری قرار می‌گیرند.

(ب) (انقراض گونه‌های حساس به دما) [7,1]

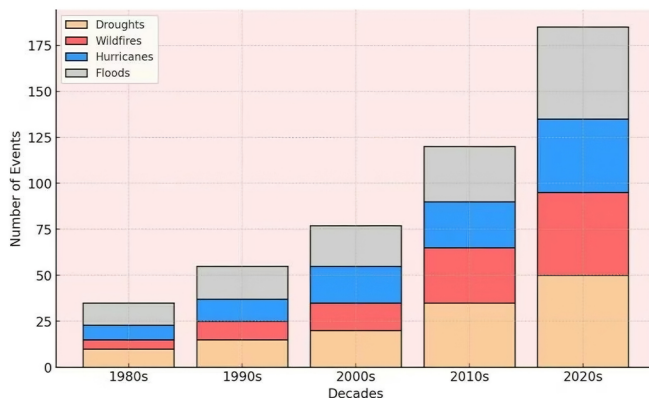
همه‌ی گونه‌ها توانایی مهاجرت ندارند. گونه‌هایی که دامنه‌ی بوم‌شناختی محدودی دارند یا به شرایط محیطی خاصی وابسته‌اند، بیشتر در معرض انقراض قرار می‌گیرند.
• آمفیبیان‌ها:

قورباغه‌های طلائی کاستاریکا به عنوان یکی از نمادهای اثرات تغییر اقلیم شناخته می‌شود. این گونه به تغییرات کوچک در دما و رطوبت حساس بود و اکنون منقرض شده است. [6]
• مرجان‌ها:

سفیدشدگی مرجان‌ها در اقیانوس‌های آرام و هند به‌طور مستقیم با افزایش دمای آب ارتباط دارد. نابودی صخره‌های مرجانی نه تنها گونه‌های همزیست با آنها را از بین می‌برد، بلکه میلیون‌ها انسان وابسته به منابع غذایی و حفاظتی این اکوسیستم‌ها را نیز دچار مشکل می‌کند. [4]
• پستانداران قطبی:

خرس قطبی نمونه‌ای شناخته شده است. کاهش یخ‌های شناور موجب شده است مسیر شکار و تولیدمثل این حیوان با خطر جدی روبه‌رو شود.

انقراض این گونه‌ها فراتر از نابودی یک موجود زنده است، هرگونه حلقه‌ای در زنجیره‌ی غذایی است و حذف آن می‌تواند پیامدهای دومینویی برای کل اکوسیستم داشته باشد. [7]

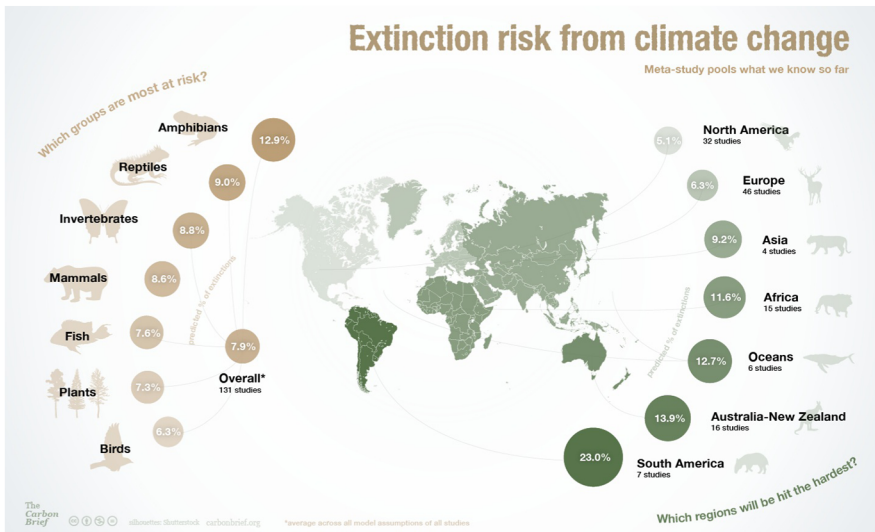


(شکل ۳) نرخ انقراض پیش بینی شده ناشی از تغییرات اقلیمی براساس منطقه و گروه

ج) تغییر در هماهنگی فنولوژیک (Phenological Mismatch) تغییرات اقلیمی چرخه‌های طبیعی را به هم می‌زند. برای مثال ممکن است زمان شکوفه‌دهی گیاهان به دلیل گرمایش زودتر از موعد رخ دهد، اما زمان مهاجرت حشرات گرده‌افشان (مانند زنبورها) با این تغییر هماهنگ نباشد. این ناهماهنگی موجب کاهش موفقیت تولیدمثلی هم برای گیاه و هم برای حشره می‌شود که در بلندمدت جمعیت هردو را کاهش می‌دهد. [4]

د) اثر دومینو (اختلال در شبکه‌ها و زنجیره‌های غذایی) [1] مهاجرت نامتقارن و انقراض محلی گونه‌ها اثرات خود را در تمام سطوح اکوسیستم نمایان می‌سازد.

- تغییر در ساختار جامعه‌ی زیستی:
- با ورود گونه‌های جدید به یک اکوسیستم (که ممکن است رقبات تازه، شکارچیان جدید یا بیماری‌های نوظهور باشند) تعادل موجود برهم می‌خورد و گونه‌های بومی تحت فشار بیشتری قرار می‌گیرند.
- گسست در زنجیره‌ی غذایی:
- از بین رفتن یک گونه کلیدی می‌تواند اثرات فاجعه‌باری داشته باشد. برای مثال کاهش جمعیت یک شکارگر خاص ممکن است منجر به افزایش بی‌رویه‌ی جمعیت طعمه‌هایش و در نتیجه، نابودی پوشش گیاهی شود. به‌طور مشابه، انقراض یک گرده‌افشان خاص می‌تواند بقاء بسیاری از گیاهان را تهدید کند.
- کاهش مقاومت و پایداری اکوسیستم:
- تنوع زیستی، پایه و اساس اکوسیستم‌هاست، با کاهش تعداد گونه‌ها و از بین رفتن تعاملات میان آنها، اکوسیستم‌ها در برابر مخاطرات بعدی (مانند آتش‌سوزی، بیماری‌ها یا طوفان‌ها) آسیب‌پذیرتر می‌شوند و توانایی‌شان در ارائه خدمات اکوسیستمی (مانند تصفیه‌ی آب، گرده‌افشانی محصولات کشاورزی) کاهش می‌یابد.



شکل ۱۴) افزایش فراوانی رویدادهای شدید آب و هوایی مرتبط با تغییرات اقلیمی

ه) راهکارها و چشم انداز آینده

باوجود بحران‌های پیش‌رو اقدامات علمی و مدیریتی می‌توانند اثرات تغییرات اقلیمی بر تنوع زیستی را کاهش دهند:

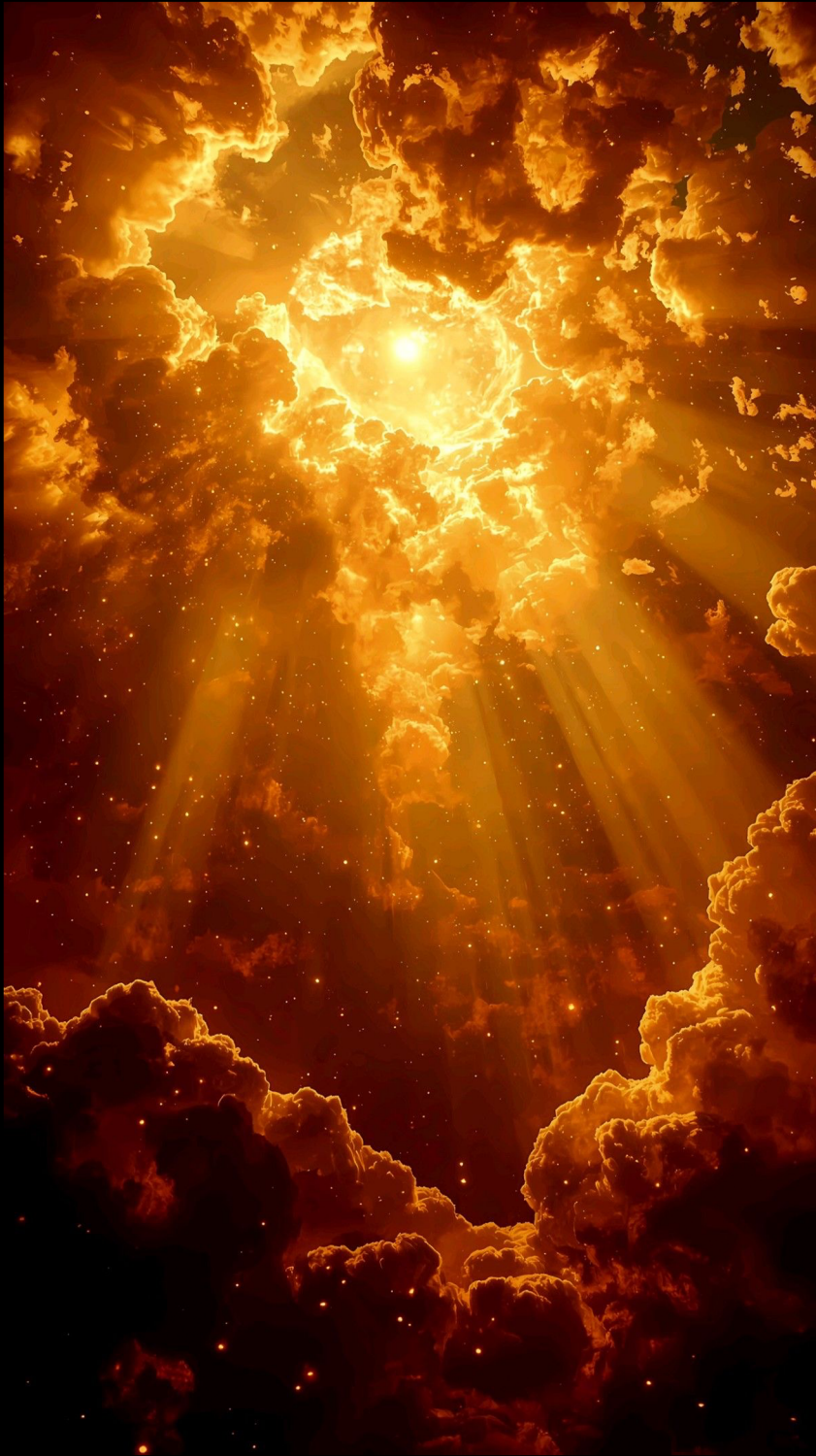
- 1- پایش مداوم گونه‌ها: استفاده از فناوری‌هایی مانند ماهواره‌ها، حسگرهای زیست‌محیطی و مدل‌های اکولوژیکی برای پیش‌بینی تغییرات پراکنش گونه‌ها. [5]
 - 2- راهروهای زیستی: ایجاد کریدورهای طبیعی برای اتصال زیستگاه‌ها و تسهیل مهاجرت گونه‌ها [1]
 - 3- مناطق حفاظت‌شده‌ی پویا: طراحی مناطقی که بتوانند با تغییر زیستگاه‌ها منطبق شوند.
 - 4- کاهش انتشار گازهای گلخانه‌ای: مهم‌ترین راهکار بلندمدت کاهش مصرف سوخت‌های فسیلی و توسعه‌ی انرژی‌های تجدیدپذیر است.
 - 5- همکاری بین‌المللی: کنوانسیون تنوع زیستی (CBD) و توافق‌نامه‌ی پاریس نمونه‌هایی از تلاش‌های جهانی هستند که باید تقویت شوند. [3]
- و) نتیجه‌گیری

پیوند زیست‌شناسی و محیط‌زیست در موضوع تغییرات اقلیمی بیش از هر زمان دیگری آشکار شده است. مطالعه‌ی مهاجرت گونه‌ها، انتقراض موجودات حساس و تغییرات در زنجیره‌های غذایی نشان می‌دهد که تغییرات اقلیمی صرفاً یک بحران محیطی نیست، بلکه بحران زیستی و اکولوژیک است که کل شبکه‌ی حیات را تهدید می‌کند. [4]

حفظ تنوع زیستی به معنای حفظ پایداری حیات بر روی زمین است، همان‌گونه که هر ژن در بدن یک موجود نقشی ویژه دارد، هرگونه نیز در اکوسیستم جهانی نقشی غیرقابل جایگزین ایفا می‌کند. از این رو مقابله با تغییرات اقلیمی نه‌تنها یک وظیفه‌ی زیست محیطی، بلکه ضرورتی برای بقای همه‌ی موجودات زنده از جمله انسان محسوب می‌شود. [6]

منابع:

1. Bellard, C., Bertels Meier, C., Leadley, P., Thriller, W., & Cour champ, F. (2012). Impacts of climate change on the future of biodiversity. *Ecology Letters*, 15(4), 365-377.
2. Chen, I. C., Hill, J. K., Ohlemüller, R., Roy, D. B., & Thomas, C. D. (2011). Rapid range shifts of species associated with high levels of climate warming. *Science*, 333(6045), 1024-1026.
3. IPCC. (2022). *Climate Change 2022: Impacts, adaptation, and vulnerability. Contribution of Working Group II to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge University Press.
4. Parmesan, C., & Yohe, G. (2003). A globally coherent fingerprint of climate change impacts across natural systems. *Nature*, 421(6918), 37-42.
5. Partner, H. O., Roberts, D. C., Polychasia, E. S., Moneyback, K., Tignor, M., Alegria, A., ... & Weyer, N. M. (Eds.). (2022). *Climate Change 2022: Impacts, adaptation and vulnerability. IPCC Sixth Assessment Report*. Cambridge University Press.
6. Root, T. L., Price, J. T., Hall, K. R., Schneider, S. H., Rosenzweig, C., & Pounds, J. A. (2003). Fingerprints of global warming on wild animals and plants. *Nature*, 421(6918), 57-60.
7. Thomas, C. D., Cameron, A., Green, R. E., Bakkens, M., Beaumont, L. J., Collingham, Y. C., ... & Williams, S. E. (2004). Extinction risk from climate change. *Nature*, 427(6970), 145-148.
8. Walther, G. R., Post, E., Convey, P., Menzel, A., Parmesan, C., BeeBee, T. J., ... & Bierlein, F. (2002). Ecological responses to recent climate change. *Nature*, 416(6879), 389-395



دانشگاه شهردرود
دانشکده مهندسی و فناوری
معاونت پژوهش و توسعه



پل های ارتباطی :

✉ Zhivarpr@gmail.com |  [Shahedbiology](https://www.instagram.com/Shahedbiology)