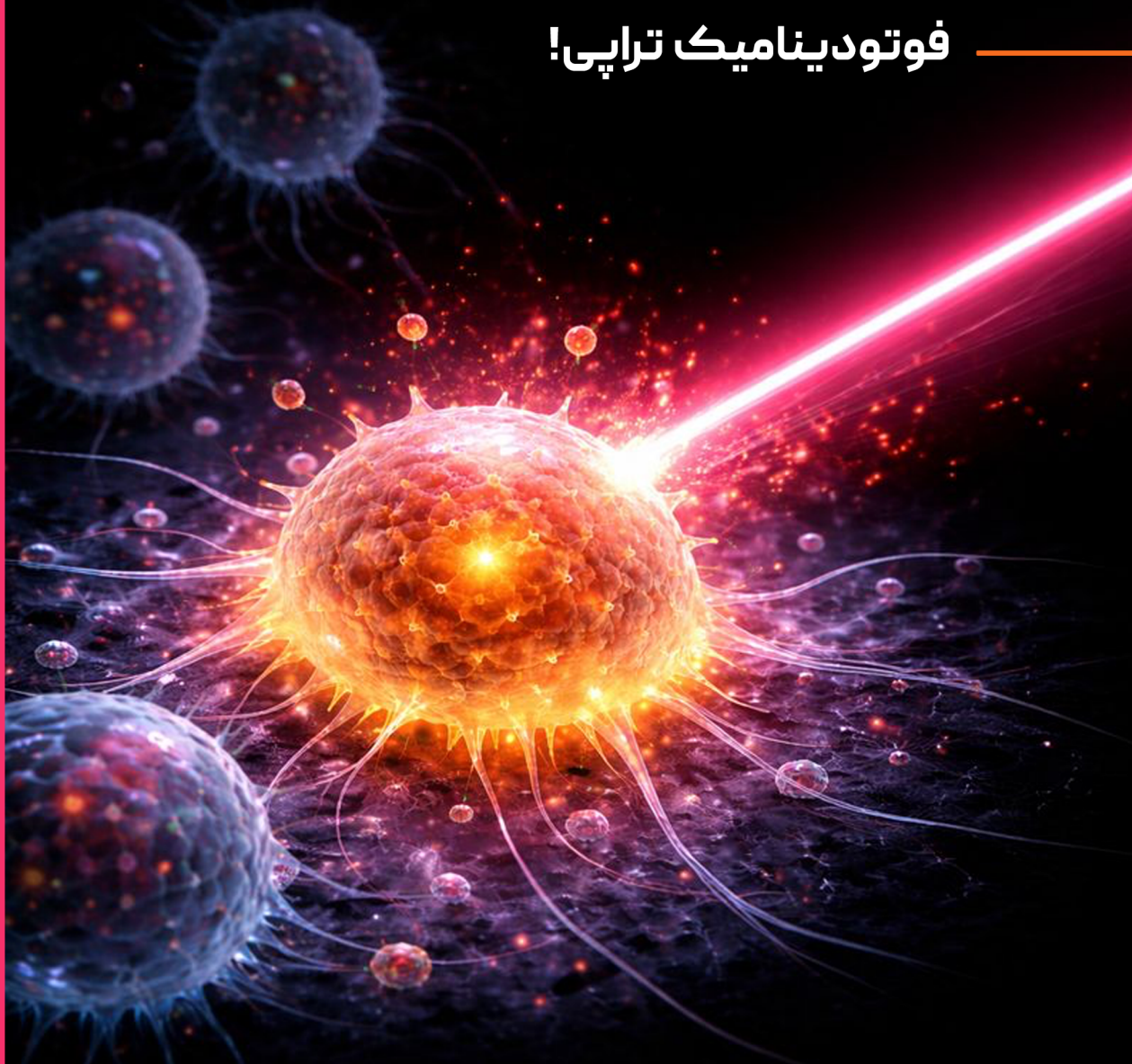


ZHIVAR

ژيوار / هفته نامه انجمن علمی زيست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۲۹ / هفته سوم دی ۱۴۰۴

اخبار و تازه های زيست شناسی

فوتوديناميك تراپی!







ژئوار، 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:

مهديه حبيبي - سرپرست بخش مطالعات میان‌رشته‌ای
دانشجوی دکتری نانوشیمی دانشگاه تبریز



الهام کندی - سرپرست خبرنامه‌ی ژيوار
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



زهرا بابایی - ویراستار
دانشجوی کارشناسی علم اطلاعات و دانش‌شناسی دانشگاه شاهد



سید محمد صالح طباطبایی - ویراستار
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



امیر قربانی - ویراستار
دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



هیئت تحریریه:

حنانه دومهری - تحریریه‌ی خبرنامه
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



فاطمه علیرضایی - تحریریه‌ی خبرنامه
دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



ایلیا نکوئی - تحریریه‌ی خبرنامه
دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



نیایش تاج‌الدینی
دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه علم و فرهنگ



فهرست

۶ اخبار و تازه ها

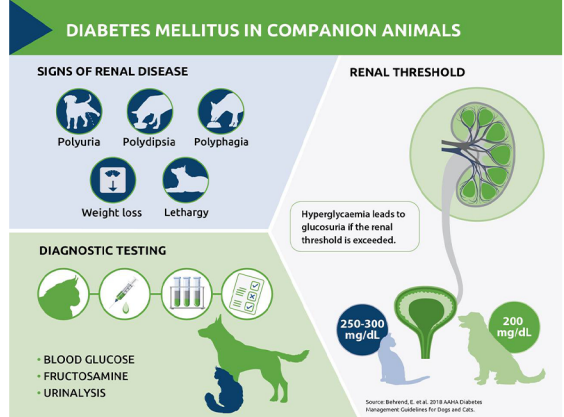
۱۳ میان رشته‌ای

فوتودینامیک تراپی، قدرت وصف ناپذیر نور و اکسیژن



افزایش سرطان، دیابت و چاقی در قلمرو حیوانات: هشدار همگانی سلامت

نوشته شده توسط خانه دومهری



تصویر فوق، نشانه‌های دیابت ملیتوس در حیوانات خانگی، شامل علائم کلیوی، آستانه دفع کلیوی گلوکز و روش‌های تشخیصی رایج را نشان می‌دهد. حیوانات نیز در حال تجربه همان بیماری‌های مزمن هستند که انسان‌ها با آن دست و پنجه نرم می‌کنند. سرطان، دیابت و چاقی دیگر تنها مشکلات انسان‌ها نیستند؛ این بیماری‌ها در سراسر قلمرو حیوانات نیز در حال گسترش‌اند. از حیوانات خانگی و دام‌ها گرفته تا گونه‌های دریایی، بسیاری با مشکلات جدی سلامتی مواجه شده‌اند که شامل سرطان، چاقی، دیابت و بیماری‌های مفصلی تخریبی می‌شود. این بیماری‌های غیرواگیر به‌طور فزاینده‌ای شایع شده‌اند، اما هنوز تحقیقات گسترده و میان‌رشته‌ای که دلایل افزایش آنها در گونه‌های مختلف را توضیح دهد، به‌طور کامل انجام نشده است. شناخت روند این بیماری‌ها حیاتی است، زیرا عوامل موثر بر سلامت حیوانات اغلب سلامت انسان‌ها را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهند. یک مطالعه اخیر، رویکردی مفهومی و نوین را برای بهبود پیش و مدیریت بیماری‌های مزمن در حیوانات معرفی کرده است. این تحقیق که به رهبری دانشمند حیوان‌شناس، آنتونیا ماتاراگا، از دانشگاه کشاورزی آتن انجام شد،

مدلی مبتنی بر ارزیابی ریسک ارائه می‌دهد. این چارچوب نه تنها سلامت دامپزشکی را تقویت می‌کند، بلکه بینش‌هایی مرتبط با بهداشت عمومی نیز فراهم می‌آورد، زیرا انسان‌ها و حیوانات هر دو شاهد افزایش مشابه بیماری‌های مزمن هستند. عوامل ژنتیکی و محیطی نقش مهمی در بروز این بیماری‌ها ایفا می‌کنند. مطالعات ماتاراگا نشان می‌دهد که زمینه‌های ژنتیکی، از جمله پرورش انتخابی سگ‌ها و گربه‌ها برای ویژگی‌های ظاهری و پرورش دام‌ها برای تولید، خطر ابتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت و بیماری درجه میترال را افزایش می‌دهد. علاوه بر آن، تأثیرات محیطی مانند رژیم غذایی نامناسب، کم‌تحرکی و استرس مزمن نیز شکل‌گیری و زمان بروز این بیماری‌ها را در گونه‌های مختلف تحت تأثیر قرار می‌دهند. به‌عنوان مثال، چاقی در گربه‌ها و سگ‌های خانگی شایع است و حدود 50 تا 60 درصد آنها دچار اضافه وزن‌اند که این موضوع منجر به افزایش سالانه بروز دیابت در گربه‌ها شده است. در محیط‌های کشاورزی، حدود 20 درصد از خوک‌های پرورشی فشرده دچار آرتروز می‌شوند و گونه‌های دریایی نیز با مشکلات مشابهی روبه‌رو هستند؛ نهنگ‌های بلوگا به سرطان‌های گوارشی مبتلا شده‌اند و ماهی سالمون پرورشی آتلانتیک سندرم کاردیومیوپاتی را تجربه می‌کند. حتی حیات وحش ساکن در مصب‌های آلوده با مواد شیمیایی صنعتی، مانند هیدروکربن‌های آروماتیک چندحلقه‌ای و پلی‌کلر بی‌فنیل‌ها، با نرخ بالای 15 تا 25 درصد در تومورهای کبدی مواجه‌اند. تحولات محیطی ناشی از فعالیت‌های انسانی خطرات را تشدید می‌کنند. شهرنشینی، اختلالات اقلیمی، تغییر کاربری اراضی و کاهش تنوع زیستی موجب افزایش فراوانی و شدت مواجهه با عوامل مضر می‌شوند. گرم شدن اقیانوس‌ها و تخریب اکوسیستم‌های مرجانی با افزایش نرخ تومورها در لاک‌پشت‌ها و ماهیان دریایی مرتبط است. در



شهرها، افزایش دما و کیفیت نامطلوب هوا به بروز چاقی، دیابت و اختلالات ایمنی در حیوانات خانگی می‌انجامد، در حالی که رواناب‌های شیمیایی و آلودگی هوا عملکرد غدد درون‌ریز را در پرندگان و پستانداران مختل می‌کند. همان‌گونه که ماتاراگکا اشاره می‌کند: «با تسریع تغییرات محیطی در بروز بیماری‌ها، نبود سیستم‌های تشخیص زودهنگام، شناسایی بیماری‌های غیرواگیر در حیوانات را با تأخیر مواجه می‌سازد.» این مطالعه الگوی شیوع بیماری‌های غیرواگیر را در گروه‌های مختلف حیوانات بررسی کرده و نشان می‌دهد که چگونه عوامل خطر خاص به توسعه بیماری‌ها کمک می‌کنند. استراتژی‌های کاهش خطر در چهار سطح فردی، جمعیتی، اکوسیستمی و سیاست‌گذاری ارائه شده‌اند. یافته‌ها حاکی از آن است که تغییرات اقلیمی، تخریب زیستگاه، آلودگی و عدم تعادل رژیم غذایی از مهم‌ترین عوامل افزایش آسیب‌پذیری حیوانات خانگی، دام‌ها و حیات‌وحش هستند. مدل ماتاراگکا با تلفیق رویکردهای One Health و Ecohealth نشان می‌دهد که چگونه حساسیت زیستی (پیش‌زمینه ژنتیکی) با فشارهای محیطی و اجتماعی-اکولوژیکی در هم می‌آمیزد و زمینه بروز بیماری را فراهم می‌کند. این رویکرد یکپارچه می‌تواند پایش هماهنگ حیوانات، انسان‌ها و اکوسیستم‌ها را تقویت کرده و به شناسایی زودهنگام نشانه‌های افزایش بیماری‌های مزمن کمک کند تا پژوهشگران و سیاست‌گذاران بتوانند موثرتر خطرات بیماری را در گونه‌های مختلف کاهش دهند.

منبع خبر:

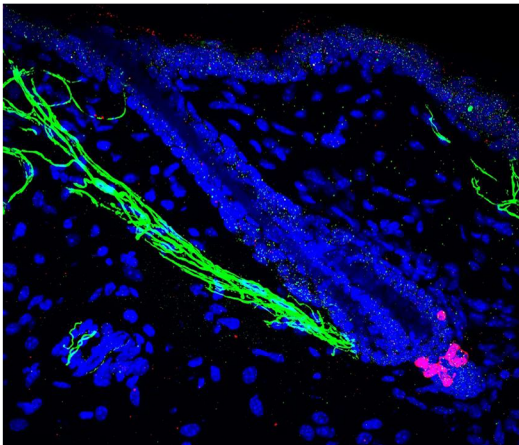
Society for Risk Analysis. (2025, November 17). Animals are developing the same chronic diseases as humans. ScienceDaily. Retrieved from <https://www.sciencedaily.com/releases/2025/11/251116105735.htm>



استرس چگونه باعث سفیدی مو می‌شود؟

نوشته شده توسط فاطمه علیرضایی

همسو است.» اما آنچه باعث کاهش سلول‌های بنیادی ملانوسیت شد، کمتر مورد انتظار بود. بر اساس گزارش‌های قبلی در مقالات، تیم هسو پیش‌بینی کرده بود که سلول‌های ایمنی موش‌ها با ترشح هورمون استرس کورتیکوسترون یا کورتیزول در انسان مسئول این امر باشند. اما وقتی آنها موش‌هایی را که فاقد سلول‌های ایمنی یا غدد فوق کلیوی بودند، تحت استرس قرار دادند، موه‌های آنها همچنان خاکستری شد که به عامل دیگری اشاره داشت.



موها به طور طبیعی در طول پیری سفید میشوند، زیرا منبع سلول‌های بنیادی ملانوسیت (ارغوانی) کاهش می‌یابد. در موش‌ها، استرس اعصاب سمپاتیک (سبز) را فعال میکند که فولیکول مو را تحریک کرده و واسطه پاسخ فرار یا گریز هستند و این روند را تسریع میکنند. مظنون بعدی محققان، نورآدرنالین بود که با نام نوراپی نفرین یا هورمون جنگ یا گریز نیز شناخته می‌شود. این تیم مشاهده کرده بود که استرس، سطح کورتیکوسترون و نورآدرنالین را در خون موش‌ها افزایش می‌دهد. برداشتن غدد فوق کلیوی از طریق جراحی هیچ تاثیری بر سفید شدن موی ناشی از استرس نداشت. با این حال، غیرفعال کردن اعصاب سمپاتیک که با افزایش آزادسازی نورآدرنالین، واسطه پاسخ جنگ یا گریز هستند، با

استرس می‌تواند روند تخریب سلول‌های پیش ساز تولیدکننده رنگدانه را تسریع کند، که یک فرآیند طبیعی پیری است. اما این روند ممکن است تا حدی برگشت‌پذیر باشد. گفته می‌شود موه‌های ماری آنتوانت درست قبل از اعدامش، یک شبه سفید شد. بعدها بسیاری اظهار داشتند که این روایت احتمالاً اغراق‌آمیز بوده است و موه‌های او احتمالاً به دلیل شرایط استرس زای زندگی پشت میله‌های زندان به تدریج خاکستری شده است. قرن‌ها پس از آن، بسیاری از مردم مشاهده کرده اند که به نظر می‌رسد استرس باعث خاکستری شدن موه‌های آنها و همچنین موه‌های دیگران می‌شود. با این حال، دانشمندان تا همین اواخر مکانیسم‌های بیولوژیکی زیربنای این فرآیند را کشف نکرده بودند. هورمون مبارزه یا گریز باعث سفید شدن برگشت‌ناپذیر موه‌های ناشی از استرس در موش‌ها می‌شود. در یک مطالعه در سال 2020، تیمی به رهبری یا-چیه هسو، زیست‌شناس سلول‌های بنیادی در دانشگاه هاروارد، کشف کرد که در موش‌ها، استرس - چه فیزیکی و چه روانی - تکثیر گروهی از سلول‌های بنیادی تمایز نیافته را تسریع می‌کند. این سلول‌ها در نهایت به ملانوسیت‌ها تبدیل می‌شوند که رنگدانه ملانین را تولید می‌کنند. تقسیم سریع سلول‌های بنیادی ملانوسیت به نوبه خود منجر به کاهش آنها شد. بدون این مخزن، فولیکول‌های موی موش دیگر نمی‌توانستند ملانین تولید کنند و در نتیجه موه‌هایشان به طور برگشت‌ناپذیر سفید شد. مارتین پیکارد، زیست‌شناس میتوکندری در دانشگاه کلمبیا که در این مطالعه مشارکتی نداشته است، گفت: «این موضوع برای اکثر دانشمندان قانع‌کننده و جذاب است، زیرا با آنچه در چند دهه گذشته تصور شده است،



فرض میکردند. این امر به محققان اجازه داد تا بخش‌های خاصی از مو را با وقایع زندگی مرتبط کنند. این تیم کشف کرد که جدول زمانی خاکستری شدن و برگشت رنگ مو به ترتیب با دوره‌های پر استرس و کم استرس همزمان است. به عنوان مثال، در یک زن 30 ساله که جدایی زناشویی را تجربه کرده بود، محققان خاکستری شدن رنگ مو را در بخش‌های خاصی از موهای او مشاهده کردند که با این رویداد مطابقت داشت، رویدادی که او آن را به عنوان استرس زاترین رویداد در سال گذشته ارزیابی کرد. به طرز شگفت آوری، این تغییر در پایان دو ماه دوره پراسترس معکوس شد. به طور مشابه، موهای خاکستری یک مرد 35 ساله الگوی برگشتی را نشان داد که با زمانی که او به تعطیلات دو هفته‌ای رفت، همزمان بود. پیکارد معتقد بود که اختلاف بین یافته‌های او و یافته‌های هسو احتمالاً به دلیل تفاوت‌های ذاتی بین موش‌ها و انسان‌ها است. او خاطرنشان کرد که تفاوت‌های کلیدی بین نحوه رشد موی انسان و خز موش وجود دارد. او افزود: «زندگی این موجودات کوچک در قفس با زندگی انسان‌ها در جهان همسو نیست. ما باید در مورد ترجمه و تعمیم نتایج در موش‌ها به انسان‌ها مراقب باشیم.» به گفته هسو، برگشت پذیری سفید شدن مو که تیم پیکارد مشاهده کرد، احتمالاً به این دلیل است که ذخیره سلول‌های بنیادی ملانوسیت تخلیه نشده است. در عوض، ملانوسیت‌های تمایز یافته احتمالاً به طور موقت تولید رنگدانه را متوقف کرده‌اند. او گفت: «از آنجا که سلول‌های بنیادی دست نخورده باقی میمانند، تغییرات رنگ دائمی نیستند. از آنجایی که جمعیت سلول‌های بنیادی ملانوسیت به طور طبیعی با گذشت زمان کاهش مییابد، سن عامل تعیین کننده مهمی در برگشت پذیر بودن خاکستری شدن مو است. پیکارد گفت: «در میانسالی، وقتی مو تازه شروع به خاکستری شدن کرده است، به نظر میرسد که پتانسیل بازگشت

تجویز نورتوکسین، از بین رفتن سلول‌های بنیادی ملانوسیت و سفید شدن مو سرکوب شد. برعکس، فعال سازی مصنوعی اعصاب سمپاتیک با استفاده از گیرنده‌های سلولی مهندسی ژنتیکی شده، باعث از بین رفتن سلول‌های بنیادی ملانوسیت و سفید شدن مو شد و اثرات استرس را تقلید کرد. هسو و همکارانش همچنین دریافتند که مسدود کردن تکثیر سلول‌های بنیادی ملانوسیت میتواند از سفید شدن مو در اثر استرس جلوگیری کند. اما هنگامی که ذخیره سلول‌های بنیادی تمام شود، سفید شدن مو قابل برگشت نیست. هسو گفت: «چیزی که بیش از همه مرا شگفت زده کرد، فهمیدن این بود که یک تجربه نامطلوب - استرس - میتواند مستقیماً باعث چنین آسیبی شود که منجر به تغییر دائمی شود. اما تنها یک سال بعد، یافته‌های مطالعه‌ای به رهبری پیکارد نشان داد که در انسان، خاکستری شدن مو به دلیل استرس ممکن است برگشت پذیر باشد. در یک مطالعه در سال 2021، تیم پیکارد موهای 14 داوطلب 9 تا 65 ساله را جمع‌آوری کرد، با استفاده از یک دوربین دیجیتال از آنها تصویربرداری کرد و سپس الگوی رنگدانه‌های آنها را با استفاده از نرم‌افزار تحلیل تصویر، کمی سازی کرد. محققان جهت رنگدانه‌ها را یادداشت برداری کردند: به عنوان مثال، ریشه تیره و نوک سفید نشان‌دهنده معکوس شدن روند خاکستری شدن مو بود. محققان از چندین شرکت کننده در مطالعه که الگوهای قابل توجه سفید شدن مو یا برگشت رنگ مو را نشان میدادند، خواستند تا به صورت گذشته نگر میزان استرس خود را در طول سال گذشته ارزیابی کنند. افراد به طور خلاصه وقایع مهم زندگی خود را شرح دادند و شدت آنها را در مقیاسی از 0 تا 10 رتبه بندی کردند. با استفاده از این گزارش، محققان "پروفایل‌های استرس" شرکت کنندگان انتخاب شده را با الگوهای رنگدانه موی آنها همسو کردند، در حالی که سرعت رشد مو را یک سانتی متر در هر ماه



دارد. اما وقتی افراد در دهه 80 زندگی خود هستند، موها دوباره به رنگ تیره برنمی گردند.» هم هسو و هم پیکارد فکر می کنند که به نظر می رسد سفید شدن مو به دلیل استرس، فرآیندی را که به طور طبیعی در دوران پیری رخ می دهد، تسریع می کند. و از نظر پیکارد، احتمال معکوس شدن سفید شدن مو نشان می دهد که برخلاف باور رایج، در سطح مولکولی، زندگی بسیار پویاتر و انعطاف پذیرتر است و پیری یک فرآیند خطی و برگشت ناپذیر نیست. هم هسو و هم پیکارد فکر می کنند که به نظر می رسد سفید شدن مو به دلیل استرس، فرآیندی را که به طور طبیعی در دوران پیری رخ می دهد، تسریع می کند. و از نظر پیکارد، احتمال معکوس شدن سفید شدن مو را نشان می دهد.

منبع خبر:

<https://www.the-scientist.com/how-does-stress-cause-gray-hair-73743>



دانشمندان حدود ۱۳۰۰ متر زیر آب به یک مورد عجیب برخوردند...

نوشته شده توسط ایلینا نکوتی

استفاده از ROV Kiel 6000 بود که خصوصیات نامعمول این قطعه زیرآبی آشکار شد و شگفتانه ای بزرگ برای برنلد و گروه همکارانش بود که پیش از این، بصورت متعدد، این مناطق را تحت بررسی قرار داده بودند. دریچه های هیدروترمال و منافذ گاز متان معمولاً در ناحیه های متفاوتی از کف اقیانوس ها یافت می شوند. اما در این نقطه، نزدیکی تعجب برانگیز این دو رخداد را می توان به واسطه وجود "آتشفشان های مخروطی زیرآبی" توضیح داد. در این مناطق زمین شناختی، لایه های ضخیم رسوبات غنی از مواد آلی، در زیر سازه آتشفشانی قرار می گیرند و این ویژگی باعث می شود زمانی که در اثر گرمای ماگمای در حال صعود قرار می گیرند، هیدروکربن هایی مانند متان تولید کنند؛ دقیقاً به سبب همین گرما هم هست که آب با دمایی بالا به سوی دریچه های کف اقیانوس صعود می کند. هر دو نوع این سیالات، آب گرم از لایه های عمیق و گازهای سرد غنی از متان ناشی از رسوبات، از مسیرهایی یکسان به سمت کف دریا حرکت می کنند و نتیجه آن، خروج سیالات گرم و گازهای سرد تنها در چند سانتی متری یکدیگر خواهد بود. این همسایگی مستقیم، یک محیط ترکیبی کاملاً جدید را ایجاد می کند و زیستگاهی برای طیف بسیار متنوعی از جانوران فراهم می آورد. نواحی ای که مملو از انواع صدف های دریایی، کرم های لوله ای، میگوها، دوجورپایان و خیارهای دریایی بنفش چشم گیر هستند. برنلد شرح می دهد: «در این نواحی شما به سختی می توانید شاهد پوسته کف اقیانوس باشید، بسا که گونه های مختلف در تعامل باهم، محیطی سرشار از زندگی را تشکیل داده اند. ما یقین داریم که تمامی گونه های موجود در اینجا هنوز یافت نشده اند و به همین خاطر، نیاز به سفر تحقیقاتی متمرکزی برای بررسی این جانداران هست.» به دلیل فراوانی میدگان (mussels)، دانشمندان همراه با ناظر محلی، استانیس کونایه

دانشمندان، در سواحل پاپوا گینه نو، نوعی غیرمعمول از میدان هیدروترمال (سطحی از کف اقیانوس که آب به پوسته زمین نفوذ می کند و در تماس با سنگ های داغ یا ماگما قرار می گیرد) را شناسایی کرده اند که در آن دو فرایند بسیار متفاوت به طور همزمان رخ می دهد: از طرفی سیالات داغ و غنی از مواد معدنی از کف دریا بالا می آیند، و از سوی دیگر، حجم زیادی از متان و سایر هیدروکربن ها در نزدیکی آن ها از بستر دریا خارج می شود. چنین ترکیبی تا کنون در هیچ نقطه دیگری از کره زمین ثبت نشده است! این محل در عمق حدود 1300 متری (حدود 4250 فوت) زیر سطح آب و در دامنه آتشفشان دریایی «کونیکال سیمانت» در اقیانوس آرام غربی، نزدیک جزیره لیپیر در پاپوا گینه نو قرار دارد. یافته های مربوط به این اکتشاف اخیراً در مجله Scientific Reports انتشار یافته است. دکتر فیلیپ برنلد که زمین شناس دریایی در مرکز تحقیقات اقیانوسی GEOMAR هلمهولتز در کیل آلمان است، بیان می کند: «ما عملاً شاهد دریچه ای از آب داغ هستیم که دقیقاً در کنار منبعی از گاز سرد، در حال جوشیدن است! این ترکیب هرگز به این شکل دیده نشده است.» او به عنوان دانشمند ارشد در مأموریت اکتشافی ای در سال 2023 شرکت داشت که زنجیره جزایری در پاپوا گینه نو، کشوری در اقیانوسیه، را برای مطالعه آتشفشان های زیرآبی این منطقه مورد بررسی قرار می داد. برنلد خود نیز اقرار می کند که انتظار یافتن چنین منطقه هیدروترمال اعجاب انگیزی را نداشته است. هر چند که پژوهش های پیشین حاکی از وجود فعالیت های هیدروترمال کوچکی بودند، اما این منطقه در طی چندین سفر تحقیقاتی، بدون کشف شدن نادیده گرفته شده بود. فقط به سبب



منبع خبر:

<https://scitechdaily.com/it-was-a-real-surprise-geologists-stumble-upon-ocean-anomaly-4250-feet-beneath-the-surface/#comments>



از دانشگاه پاپوا گینه نو، این میدان تحقیقاتی را «کارامبوسل» نامیدند که در زبان محلی، به معنای «صدف دریایی» است. ترکیب غیرمعمول گازها در میدان کارامبوسل بر جوامع زیستی و نیز بر ویژگی های زمین شناسی تأثیر می گذارد. متانی که خارج می شود بسیار غلیظ است و این در حالی است که سیالات داغ همزمان از سوی ماگما بالا می آیند و شرایط شیمیایی منحصربه فردی در زیرسطح ایجاد می کنند. فلزاتی مانند طلا و نقره، همراه با عناصری مانند آرسنیک، آنتیموان و جیوه بر سنگ های این منطقه رسوب می کنند. بنابراین، مواد معدنی این منطقه نشان دهنده ی بازه ای از گذشته است که دمای بسیار بالا موجب تشکیل عناصر گران بها شده است. با وجود ویژگی های زمین شناختی و زیست شناختی منحصربه فرد، این منطقه هم اکنون در معرض تهدید است. فعالیت های معدنی بسیاری در این منطقه انجام می شوند، مانند معدن طلائی در جزیره لیهیر، که به سبب آنها، ضایعات و پس مانده های این استخراج ها به دریا ریخته می شوند. همچنین مجوزهایی اکتشافی برای مواد معدنی و هیدروکربن ها در بستر دریا داده می شوند که خطراتی را برای این زیستگاه حساس و جانوران بسیار خاص آن به همراه خواهند داشت. همین نگرانی ها باعث شده است که پژوهشگران خواستار مطالعات فوری بیشتر، برنامه ریزی های گسترده و هدفمند دریایی و اقدامات مؤثر حفاظتی برای حفظ این زیستگاه فوق العاده هستند. فیلیپ برنند نگرانی خود را اینگونه ابراز می کند: «ما یک گنجینه غیرمنتظره از تنوع زیستی را در میدان کارامبوسل کشف کرده ایم که باید پیش از آنکه منافع اقتصادی آن را نابود کنند، محافظت شود.»

فوتودینامیک تراپی، قدرت وصف ناپذیر نور و اکسیژن! نوشته شده توسط نیایش تاج الدینی

درمان فوتودینامیک (PDT) یک روش پزشکی است که در آن از مواد حساس به نور (فوتوسنسیتایزر) به همراه تابش نور استفاده می‌شود تا گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) تولید شوند؛ مولکول‌هایی بسیار واکنش‌پذیر که می‌توانند سلول‌های مجاور را نابود کنند. هنگامی که فوتوسنسیتایزر در معرض طول موج مشخصی از نور قرار گیرد، فعال شده و اکسیژن فعال ایجاد می‌کند که قادر است سلول‌های سرطانی، باکتری‌ها و سایر میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا را تخریب نماید.

تاریخچه

استفاده درمانی از نور، ریشه‌ای چند هزار ساله دارد و از معابد خورشیدی مصر باستان تا آزمایشگاه‌های امروزی امتداد یافته است. در تمدن‌های مصر، هند، چین و بین‌النهرین، نور خورشید نیرویی شفابخش تلقی می‌شد. مصریان معابدی با نورهای رنگی برای درمان می‌ساختند و آشوریان و بابلی‌ها هلیوتراپی (درمان با نور خورشید) را به کار می‌بردند. هرودوت، «پدر هلیوتراپی»، و بقراط بر نقش نور خورشید در بهبود سلامت و درمان اختلالات خلقی تأکید داشتند. متون پزشکی پاپیروس ابرس (1550 پیش از میلاد) و آثار ودا (1200 پیش از میلاد) (پاپیروس ابرس (Ebers Papyrus) یکی از قدیمی‌ترین متون پزشکی شناخته‌شده از مصر باستان که شامل دستورهای دارویی، روش‌های درمانی و توضیحاتی درباره بیماری‌ها و آناتومی است. آثار ودا (Atharva Veda): یکی از چهار ودا در هند باستان، حاوی سروده‌ها، دعاها و دستورهای درمانی سنتی، شامل تجویزهای دارویی، آیین‌های محافظتی و توصیه‌های بهداشتی و طبی برای پیشگیری و درمان بیماری‌ها.)

از نور خورشید همراه با گیاهان حاوی پسورالن (Psoralen): ترکیبی طبیعی از خانواده فوروکومارین‌ها که توانایی اتصال به DNA را دارد و در حضور نور ماوراءبنفش (UV-A) باعث ایجاد کراس لینک‌های DNA می‌شود.) برای درمان بیماری‌های پوستی مانند ویتیلیگو و لکودرما یاد کرده‌اند. این گیاهان، با حساس کردن پوست به نور، پایه درمان‌های فوتوشیمیایی را گذاشتند. در قرن نوزدهم، مشاهدات علمی جایگزین باورهای تجربی شد. در 1877، داووز و بلانت (Blunt و Downes) کشف کردند که نور رشد باکتری‌ها و قارچ‌ها را مهار می‌کند. نیلز فینسن (Niels Finsen) در 1896 با نور متمرکز، لوپوس وولگاریس (سل پوستی) را درمان کرد و در 1903 جایزه نوبل پزشکی را برد. این دستاورد، فوتوتراپی مدرن را بنیان گذاشت.

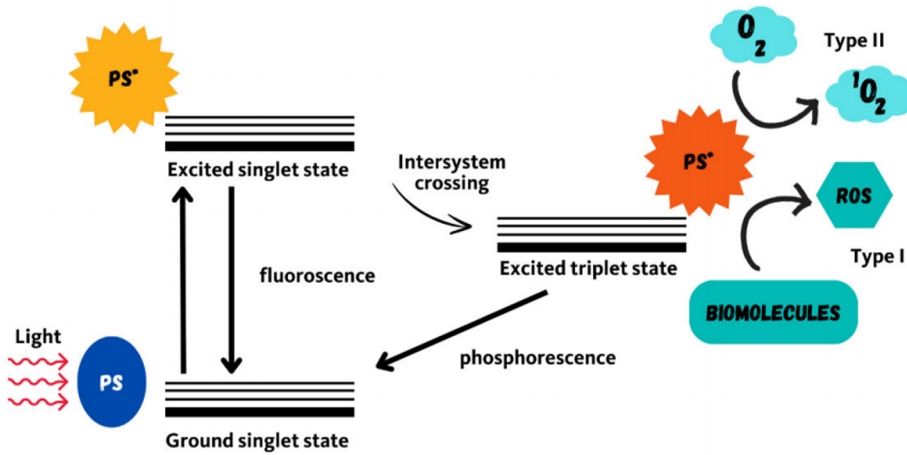
فوتوشیمی‌تراپی، که با ترکیب نور و مواد شیمیایی اثرات قوی‌تری داشت، گام بعدی بود. در 1900، اسوالد راب و وون تاپاینر (Von Tappeiner و Oswald Raab) نشان دادند که نور و رنگ آکریدین رد پروتوزوآها را نابود می‌کند. در 1907، تاپاینر و یودلباور (Urbain von Udelbauer) نقش اکسیژن را در این فرآیند اثبات کرده و اصطلاح «عمل فوتودینامیک» را ابداع کردند. این کشف، پایه فوتودینامیک‌تراپی (PDT) شد که مرگ سلولی را از طریق نور، ماده شیمیایی و اکسیژن القا می‌کند.

در 1960، لیپسون و شوارتز (S. Schwartz و R. Lipson) در کلینیک مایو با مشتقات همانوپورفیرین (HpD) قابلیت PDT را در تشخیص و درمان سرطان نشان دادند. در 1975، داگرتی (T. Dougherty) ریشه‌کنی تومور پستانی در موش‌ها و کلی (F. Kelly) حذف کارسینوم مثانه را گزارش کردند. اولین

مطالعه انسانی PDT روی سرطان مثانه در 1976 انجام شد و بعدها برای درمان سرطان مری و معده نیز به کار رفت. در 1995، فوتوفورین به عنوان نخستین فوتوسنسیتایزر تأیید شده توسط FDA معرفی شد. پیشرفت لیزرها و فوتوسنسیتایزرهای جدید مانند 5-ALA) کارایی PDT را در درمان انواع سرطان و دژنراسیون ماکولا افزایش داد. این مسیر، از استفاده‌های ابتدایی نور تا PDT مدرن، نمایانگر نوآوری‌های مستمر در درمان با نور است. [1 و 2]

مکانیزم و واکنش‌های فوتودینامیک‌تراپی (PDT)

فوتودینامیک‌تراپی (PDT) بر پایه‌ی سه عامل اصلی عمل می‌کند: فوتوسنسیتایزر (PS)، نور با طول‌موج مشخص و حضور اکسیژن مولکولی، پس از تجویز PS به صورت موضعی یا وریدی، این مولکول در بافت هدف تجمع می‌یابد. سپس تابش نور با طول‌موج مناسب (معمولاً در محدوده‌ی قرمز) انرژی خود را به PS منتقل می‌کند و آن را فعال می‌سازد. این انرژی فعال شده می‌تواند به اکسیژن مولکولی منتقل شود و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) مانند اکسیژن یکتایی (1O_2) و رادیکال‌های آزاد تولید کند که باعث آسیب اکسیداتیو و مرگ سلول‌های هدف می‌شوند.



(شکل 1) مکانیسم عمل PDT

زمانی که فوتوسنسیتایزر (PS) نور را جذب می‌کند، از حالت پایه یا تک‌تایی (1PS) به حالت برانگیخته تک‌تایی ($^1PS^*$) جهش می‌یابد. این مرحله شبیه یک «جرقه‌ی کوتاه» است و تنها چند نانوثانیه دوام دارد. در این بازه‌ی بسیار کوتاه، مولکول می‌تواند انرژی مازاد خود را با تابش نور به صورت فلورسانس یا آزاد کردن گرما تخلیه کند. با این حال، بیشتر مولکول‌ها از این مسیر عبور نمی‌کنند و از طریق پدیده‌ای به نام گذر بین‌سیستمی (intersystem crossing) به حالت برانگیخته‌ی سه‌تایی ($^3PS^*$) منتقل می‌شوند. این حالت سه‌تایی پایدارتر است و عمر طولانی‌تری در حد چند ده میکروثانیه دارد؛ مدت‌زمانی که برای آغاز واکنش‌های شیمیایی کلیدی کافی است.

در حالت سه‌تایی، دو مسیر واکنشی اصلی ممکن است رخ دهد:

1. واکنش نوع دوم (Type II): PS انرژی خود را مستقیماً به اکسیژن مولکولی منتقل می‌کند و آن را به اکسیژن یکتایی (1O_2) تبدیل می‌کند. این مولکول بسیار واکنش‌پذیر است و می‌تواند با پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA واکنش دهد و آسیب اکسیداتیو شدیدی ایجاد کند که نهایتاً به مرگ سلول منجر می‌شود.
2. واکنش نوع اول (Type I): PS برانگیخته مستقیماً با مولکول‌های اطراف مانند غشای سلولی یا مولکول‌های زیرلایه واکنش داده و با انتقال الکترون یا جذب هیدروژن، رادیکال‌های آزاد تولید می‌کند. این رادیکال‌ها سپس با اکسیژن مولکولی ترکیب شده و گونه‌های ROS متعددی مانند سوپراکسید ($O_2^{\bullet-}$)، هیدروکسیل رادیکال ($\bullet OH$) و پراکسید هیدروژن (H_2O_2) ایجاد می‌کنند. محصولات هر دو مسیر مسئول اثر سیتوتوکسیک و درمانی PDT هستند. این واکنش‌ها اغلب هم‌زمان رخ می‌دهند، اما غالباً مسیر نوع دوم و تولید اکسیژن یکتایی، عامل اصلی مرگ سلولی است. این مکانیزم دقیق امکان مرگ سلولی هدفمند را بدون آسیب گسترده به سلول‌های سالم فراهم می‌کند و توضیح‌دهنده‌ی اثرگذاری PDT در درمان انواع سرطان‌ها و همچنین برخی بیماری‌های غیرتوموری مانند ضایعات پوستی و بیماری‌های عفونی است [1 و 2].

عناصر اساسی در فوتودینامیک‌تراپی (PDT)

1. فوتوسنسی‌تایزر (Photosensitizer)

فوتوسنسی‌تایزرها مولکول‌هایی هستند که پس از جذب نور، به حالت‌های برانگیخته وارد شده و اکسیژن فعال تولید می‌کنند. یک PS ایده‌آل باید ویژگی‌هایی نظیر تجمع انتخابی در بافت توموری، تولید کارآمد اکسیژن یکتایی، سمیت ناچیز در تاریکی، دفع سریع از بدن و جذب قوی در محدوده 600-800 نانومتر داشته باشد تا هم عمق نفوذ نور افزایش یابد و هم آسیب به سلول‌های سالم حداقل شود [1 و 2].

از نظر تکامل، فوتوسنسی‌تایزرها به سه نسل تقسیم می‌شوند:

- نسل اول: پورفیرین‌ها مانند فوتوفیرین و هماتوپورفیرین، با جذب نسبتاً محدود و مشکلاتی مانند تجمع طولانی در بدن.
- نسل دوم: کلورین‌ها، فتالوسیانین‌ها و بنزوپورفیرین‌ها که جذب قوی‌تر در نور قرمز و کارایی بالاتری دارند.
- نسل سوم: ترکیبات هدفمند (اتصال به آنتی‌بادی‌ها) یا حامل‌های نانویی (نانوذرات طلا، سیلیکا، نقاط کوانتومی) که انتخاب‌پذیری و پایداری بیشتری ارائه می‌دهند.

2. نور (Light)

برای فعال‌سازی PS، به نور با طول موج مناسب نیاز است. لیزرها به دلیل توان بالا و طول موج دقیق، بیشترین دقت درمانی را فراهم می‌کنند؛ LEDها ایمن‌تر و ارزان‌ترند و برای درمان‌های سطحی و گسترده به‌کار می‌روند؛ لامپ‌های فلورسنت یا زنون نیز در برخی پروتکل‌ها استفاده می‌شوند. مهم‌ترین نکته،



انتخاب طول موج در محدوده‌ی موسوم به پنجره فوتوتراپی (600-850 نانومتر) است که بهترین نفوذ را در بافت دارد. دوز تابش و شدت آن نیز تعیین می‌کند که تخریب سلولی عمدتاً از طریق آپوپتوز (در شدت پایین‌تر) یا نکروز (در شدت بالاتر) صورت گیرد [1 و 2].

3. اکسیژن

سومین عامل ضروری در PDT، اکسیژن مولکولی است. حضور آن برای تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) حیاتی است. با این حال، محیط‌های کم‌اکسیژن (هیپوکسی) که در بسیاری از تومورها شایع است، یک محدودیت مهم محسوب می‌شود. اندازه‌گیری اکسیژن بافتی در طول درمان همچنان یکی از چالش‌های اصلی است، زیرا بهینه‌سازی واقعی دوز نور و کارایی PDT به شدت وابسته به وضعیت اکسیژن‌رسانی تومور است [1 و 2].

مزایا و محدودیت‌های درمان فوتودینامیک (PDT)

این روش مزایای چشمگیری دارد:

- انتخاب‌پذیری بالا: فوتوسنسیتایزرها به طور ترجیحی در بافت توموری تجمع می‌یابند و تابش نور صرفاً بر ناحیه هدف اعمال می‌شود. در درمان‌های موضعی، این دقت حتی بالاتر است.
- تخریب مستقیم تومور و رگ‌های تغذیه‌کننده: ROS تولیدشده باعث مرگ سلول‌های سرطانی و نابودی عروق تغذیه‌کننده تومور می‌شوند.
- کم‌تهاجمی و سرپایی: PDT معمولاً بدون جراحی انجام می‌شود، جای زخم و اسکار محدود ایجاد می‌کند و امکان تکرار درمان وجود دارد.
- عوارض جانبی کنترل‌شده: فوتوسنسیتایزرهای نسل جدید حساسیت نوری کوتاه‌مدت ایجاد می‌کنند و در مقایسه با پرتودرمانی، هزینه کمتر و تحمل بهتری برای بیمار دارند.

محدودیت‌هایی که کاربرد بالینی آن را محدود می‌کنند:

- عمق نفوذ نور محدود: طول موج‌های کوتاه (آبی/سبز) تنها لایه‌های سطحی را تحریک می‌کنند، در حالی که طول موج‌های بلند (قرمز/نزدیک مادون قرمز) نفوذ بیشتری دارند اما انرژی کافی برای فعال سازی کامل فوتوسنسیتایزر همیشه فراهم نمی‌کنند؛ بنابراین تومورهای عمیق یا ضایعات بزرگ دشوارتر درمان می‌شوند.
- کمبود اکسیژن (هیپوکسی): تولید ROS به اکسیژن مولکولی نیاز دارد. تومورها اغلب کم‌اکسیژن‌اند و PDT با تخریب عروق، وضعیت اکسیژن‌رسانی را بدتر می‌کند و اثر درمانی کاهش می‌یابد.
- انتخاب‌پذیری ناقص فوتوسنسیتایزر: برخی PSها ممکن است به بافت سالم نیز نفوذ کنند و حساسیت نوری پوست و چشم ایجاد کنند.
- دفع کند دارو: فوتوسنسیتایزرهای نسل اول ممکن است روزها تا هفته‌ها در بدن باقی بمانند و نیاز به اجتناب طولانی از نور خورشید ایجاد کنند.
- دسترسی محدود به نواحی عمیق یا داخلی: اندام‌های داخلی و ضایعات عمیق ممکن است نیازمند مداخلات تهاجمی باشند.
- پاسخ‌های متفاوت بیماران: ویژگی‌های تومور، جریان خون و میزان اکسیژن باعث تفاوت نتایج PDT



بین بیماران می‌شود.

راهکارهای نوین برای کاهش محدودیت‌ها:

- نسل‌های جدید فوتوسنسیتایزر با جذب طولانی‌تر (700-800 نانومتر) و دفع سریع‌تر.
 - سیستم‌های نانوحامل برای هدف‌گیری اختصاصی و کاهش سمیت.
 - ترکیب PDT با سایر روش‌ها: شیمی‌درمانی، ایمنی‌درمانی، پرتودرمانی یا هایپرترمی برای افزایش کارایی.
 - استفاده از اکسیژن‌رسان‌ها یا مواد تولیدکننده اکسیژن برای مقابله با هیپوکسی تومور [1 و 2].
- کاربردهای بالینی درمان فوتودینامیک (PDT)
- PDT یک روش هدفمند و غیرتهاجمی است که طیف وسیعی از کاربردهای بالینی دارد، از پوست و چشم تا سرطان‌ها و عفونت‌ها. مزیت اصلی آن، تهاجم کم، انتخاب‌پذیری بالا، قابلیت تکرار درمان و حداقل عوارض طولانی‌مدت است.

درماتولوژی

PDT برای ضایعات پیش‌سرطانی و سطحی پوست مانند کراتوز اکتینیک و کارسینوم سلول بازال (کراتوز اکتینیک (Actinic keratosis): ضایعات پیش‌سرطانی پوستی ناشی از آسیب مزمن نور خورشید که می‌توانند به کارسینوم سلول سنگفرشی تبدیل شوند. کارسینوم سلول بازال (Basal cell carcinoma): شایع‌ترین نوع سرطان پوست که معمولاً رشد آهسته دارد و به طور موضعی محدود می‌شود.) کاربرد دارد. فوتوسنسیتایزرهایی مانند ALA-5 یا MAL موضعی اعمال شده و داخل سلول‌ها ماده ای تولید می‌کنند که با نور LED یا لیزر فعال می‌شود [1 و 2].

سرطان‌ها

PDT برای تومورهای سطحی، مخاطی و بعضاً داخلی (ریه، پانکراس) به کار می‌رود. نور می‌تواند با فناوری فیبر نوری و هدایت اندوسکوپی به تومورهای عمیق‌تر برسد.

مکانیسم‌های عمل PDT در سرطان

- مرگ مستقیم سلول‌های تومور: تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) باعث آپوپتوز یا نکروز می‌شود.
- آپوپتوز در دوزهای پایین نور رخ می‌دهد و فرآیندی برنامه‌ریزی شده و کم التهاب است، در حالی که نکروز در دوزهای بالاتر با مرگ سریع سلولی و التهاب همراه است.
- تخریب عروق توموری: فوتوسنسیتایزر در سلول‌های اندوتلیال تجمع یافته و نور باعث آسیب دیواره رگ‌ها و قطع اکسیژن‌رسانی به تومور می‌شود، که اثربخشی طولانی‌تر و درمان در یک جلسه را ممکن می‌کند.
- فعال‌سازی پاسخ ایمنی: مرگ سلولی و آسیب اکسیداتیو باعث آزاد شدن سیتوکین‌ها و جذب سلول‌های ایمنی می‌شود. سلول‌های T سیتوتوکسیک فعال شده و می‌توانند تومور را به طور اختصاصی هدف بگیرند، حتی در سایر نقاط بدن [1 و 2].



چشم‌پزشکی

برای مثال در دژنراسیون ماکولای وابسته به سن (AMD)، PDT با استفاده از نوع خاصی فوتوسنسیتایزر تابش نور با طول‌موج حدود 689 نانومتر، رگ‌های غیرطبیعی مرکز شبکیه را هدف قرار می‌دهد و رشد آنها را متوقف می‌کند، بدون آسیب رساندن به بافت سالم و با اثر طولانی‌مدت در حفظ بینایی [2و1].

اثرات ضد میکروبی

Antimicrobial PDT (aPDT) با فوتوسنسیتایزر و نور آبی/قرمز، باکتری‌ها، قارچ‌ها و ویروس‌ها از جمله سویه‌های مقاوم را غیرفعال می‌کند و می‌تواند مکمل یا جایگزین آنتی‌بیوتیک‌ها باشد [2و1].

دندان‌پزشکی

PDT برای حذف پوسیدگی، ضدعفونی کانال ریشه و کنترل biofilm کاربرد دارد. استفاده از حامل‌های ژلی حاوی فوتوسنسیتایزر امکان برداشت پوسیدگی همزمان با کاهش باکتری‌ها را فراهم می‌کند [2و1]. PDT روشی چندمنظوره و هدفمند است که با مرگ سلولی مستقیم، آسیب عروق و تحریک پاسخ ایمنی، هم در سرطان‌ها و هم در ضایعات سطحی و عفونت‌ها کاربرد دارد. با پیشرفت‌های اخیر در فوتوسنسیتایزرها، نانوحامل‌ها و ترکیب با درمان‌های دیگر، این روش به یک گزینه بالینی مؤثر، قابل تکرار و با حداقل عوارض جانبی تبدیل شده است.

منابع:

1. Correia, J. H., Rodrigues, J. A., Pimenta, S., Dong, T., & Yang, Z. (2021). Photodynamic therapy review: Principles, photosensitizers, applications, and future directions. *Pharmaceutics*, 13(9), 1332. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13091332>
2. Allamyradov, Y., ben Yosef, J., Annamuradov, B., Ateyeh, M., Street, C., Whipple, H., & Er, A. O. (2024). Photodynamic therapy review: Past, present, future, opportunities and challenges. *Photochemistry*, 4(4), 434–461. <https://doi.org/10.3390/photochem4040027>



دانشگاه شاهرود
دانشکده مهندسی و فناوری
مهندسی پزشکی



پل های ارتباطی :

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