

انجمن سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی دانشگاه الزهرا

نشریه علمی دانشجویی

به توان سلول

شماره نهم - آذر ماه ۱۴۰۱

آنچه در این شماره می‌خوانید:

تکامل و سایه‌ی آن بر نسل‌های آینده
مصاحبه با دکتر امیرعلی حمیدیه | دبیر ستاد توسعه علوم و فناوری‌های سلول‌های بنیادی
سلول‌های بنیادی، نقطه عطفی در ایمونوتراپی
ژن درمانی، در جنگ با بیماری هموفیلی
زیست نگار

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

فصلنامه علمی- دانشجویی زیست شناسی دانشگاه الزهرا(س) تهران

سال سوم، شماره نهم، پاییز ۱۴۰۱

صاحب امتیاز:

انجمن سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی دانشگاه الزهرا(س)

مدیر مسئول: مریم رنجبر

سر دبیر: مریم رنجبر

هیئت تحریریه این شماره:

شایسته مقدم راد، الهام ریاضی، تارا شاهمرادی، راضیه شفقی، مریم رنجبر

ویراستار: مریم رنجبر

استاد مشاور: دکتر نسیم قربانمهر

صفحه آرا، گرافیکست، طراح جلد: پوریا حسین آبادی

آدرس: تهران، ونک، ده ونک، دانشگاه الزهرا(س)

ساختمان معاونت فرهنگی و اجتماعی دانشگاه الزهرا

رایانامه: btavancell2020@gmail.com

بهاء: رایگان

« سخن سردبیر »

با سلام. شماره نهم نشریه به توان سلول منتشر شد. بسیار خرسندیم که در شرایط فعلی توانستیم اخبار جدید دنیای علم خصوصا علوم زیستی را در قالب نشریه در اختیار شما بگذاریم. مشکلات و موانع زیادی باعث انتشار دیر این شماره از نشریه شد، اما تیم نشریه به توان سلول تلاش کرد، تا حد امکان مطالب جالب و جدیدی را در اختیار شما خوانندگان گرامی قرار دهد.

همان‌طور که مستحضرید، با عبور از سختی‌ها و مشکلات پاندمی کرونا وارد دوره جدیدی شده‌ایم که دانش علوم پایه به خصوص بیوتکنولوژی و علوم سلولی بیش از پیش مورد توجه عموم جامعه قرار گرفته و اهمیت این علوم برای همه ثابت شده‌است. با بازگشایی دوباره دانشگاه‌ها و آغاز فعالیت دانشجویان، ذهن‌های نو و آماده یادگیری به همراه ایده‌های جدید و تازه، آینده‌ای روشن‌تر برای جهان علم مورد انتظار است؛ باشد که جامعه قدر این ذهن‌های پربار را بداند و حمایت خود را از آنها دریغ نکند.

به عنوان عضو کوچکی از جهان علوم زیستی که تلاش می‌کند از جریان‌ات روز مطلع باشد، باید بگویم که دانشمندان و پژوهشگران امروز معتقدند، هنوز خطر بیماری کرونا به طور کامل از بین نرفته و باید احتیاط‌های لازم جهت جلوگیری از تکرار دوران سخت گذشته در نظر گرفته شود. در نهایت به شکر امیدوارم از خواندن این شماره کمال استفاده را ببرید و در شماره‌های بعدی همراه ما باشید.

به امید رسیدن روز های بهتر

مریم رنجبر، آذرماه ۱۴۰۱



فهرست مطالب

تکامل و سایه‌ی آن بر نسل‌های آینده

مریم رنجبر | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

صفحه ۵

مصاحبه با دکتر امیرعلی حمیدیه | دبیر ستاد توسعه علوم و فناوری‌های سلول‌های بنیادی

شایسته مقدم‌راد | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

صفحه ۸

سلول‌های بنیادی، نقطه عطفی در ایمونوتراپی

الهام ریاضی فرادنبه | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

صفحه ۱۱

ژن درمانی، در جنگ با بیماری هموفیلی

راضیه شفق | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

صفحه ۱۴

زیست نگار:

روش جدید برای ترمیم بافت نخاع | تارا شاهمرادی | صفحه ۱۷

تولید واکسن HIV؛ شایعه یا واقعیت؟! | تارا شاهمرادی | صفحه ۱۸

تشخیص و درمان بارداری خارج از رحمی به کمک نانو ذرات | شایسته مقدم‌راد | صفحه ۱۹

صفحه ۱۶

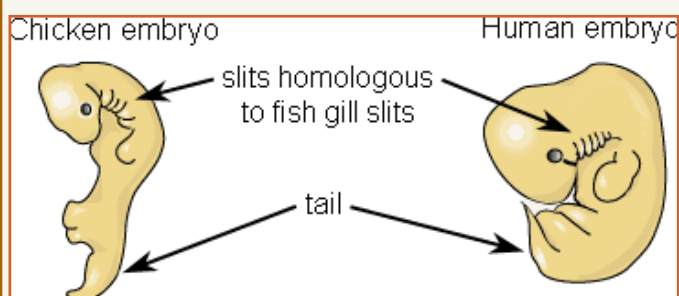
تکامل و سایه‌ی آن بر نسل‌های آینده

مریم رنجبر | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

چارچ‌ها نیز یافت می‌شوند.

اصول تکاملی

تکامل یک ارگانیسم ممکن است حاوی سرخ‌هایی در مورد تاریخ آن باشد که زیست‌شناسان می‌توانند از آن برای تهیه‌ی درختان تکاملی استفاده کنند. شخصیت‌های اجدادی، اغلب در توسعه‌ی یک ارگانیسم حفظ شده‌اند. به عنوان مثال، هر دو جنین جوجه و انسان طی تکوین، از مرحله‌ای عبور می‌کنند که شکاف‌ها و طاق‌هایی در گردنشان ایجاد می‌شود که مانند شکاف‌ها و قوس‌های آبشش ماهی می‌باشد. در واقع این ساختارها آبشش نیستند و در جوجه‌ها و انسان‌ها به آبشش تبدیل نمی‌شوند، بلکه این شباهت، از این مفهوم حمایت می‌کند که جوجه‌ها و انسان‌ها با ماهی‌ها، جد مشترک دارند.



شکل ۱: قسمت‌های همولوگ در جنین جوجه و انسان

<https://evolution.berkeley.edu/evo-devo/learning-about-evolutionary-history>

محدودیت در تغییرات تکاملی

تکامل یک نسل ممکن است انواع فنوتیپ‌هایی را که می‌تواند ایجاد شود، محدود کند. محدودیت تکاملی می‌تواند به توضیح این موضوع بپردازد که چرا در یک جاندار بخشی از بدن تکامل پیدا نکرده است. چرا در فیل‌ها، بال‌ها تکامل نمی‌یابند یا چرا حشرات از یک حد مشخصی بزرگ‌تر نمی‌شوند؟ به احتمال زیاد، پاسخ این سوالات مربوط به فرایندهای تکاملی جانداران است. شاید این ویژگی‌ها جنبه‌های دیگر تکاملی ارگانیسم را تغییر دهد که این تغییر به مرگ آن جاندار منجر شود یا شاید این ویژگی‌ها نیاز به تغییرات شدیدی در جاندار داشته باشند که بعید است از طریق جهش به وجود بیایند.

تغییرات تکاملی بزرگ

تغییرات در ژن‌های کنترل‌کننده‌ی تکامل می‌تواند اثرات عمده‌ای بر مورفولوژی ارگانیسم بالغ داشته باشد. از آنجا که این اثرات بسیار قابل توجه است،

زیست‌شناسی تکاملی که با نام «Evo Devo» نیز شناخته می‌شود، شاخه‌ای از زیست‌شناسی است و به درک این موضوع می‌پردازد که تغییرات موجود در مکانیسم تکامل جنینی، چگونه بر تمام مراحل چرخه زندگی تأثیر می‌گذارد. مطالعات تکاملی توانسته است اصول مهمی را در مورد تکامل مورفولوژیک روشن کند و در طول دو دهه گذشته، مباحث ژنتیک مولکولی، انقلابی بزرگ در این مطالعات ایجاد کرده است. پس می‌توان گفت زیست‌شناسی تکاملی (Evo-Devo) به مطالعه‌ی تغییرات ایجاد شده در رشد جنینی در طول نسل‌های واحد می‌پردازد و انواع تغییرات تکاملی که بین نسل‌ها رخ می‌دهد را بررسی می‌کند.

ارتباط با جنین‌شناسی: اگرچه اطلاعات زیادی با مطالعه‌ی فسیل‌ها به دست آمده است، اما تصویر کاملی از تکامل ارائه نمی‌دهد. همواره داده‌های گمشده‌ای در مطالعه‌ی فسیل‌ها وجود داشته است و از سوی دیگر جنین‌ها فرصت بیشتری برای مطالعه دقیق‌تر در اختیار محققان قرار داده‌اند. در واقع می‌توان گفت جنین‌ها تاریخ تکاملی اجداد خود را آشکار می‌کنند. در مطالعه جنین‌شناسی تکاملی، دانشمندان با مشکلات مختلفی مواجه هستند. برای مثال شکاف‌هایی در این علم و در حوزه‌ی چگونگی تکامل ساختارهای تخصصی ثانویه، مانند جفت وجود دارد. در سال ۱۹۷۷ کتاب استفان جی گولد، به نام *Ontogeny and Phylogeny*، بینش زیادی در مورد *evo-devo* ارائه داد. این کتاب اصطلاح *Heterochrony* (Heterochrony) را شرح داده است که به معنای تغییر در زمان‌بندی فرایندهای تکاملی بین نواذگان و اجداد آن است.

ارتباط با ژنتیک: در سال ۱۹۳۷ تئودوزیوس دووینسکی، ژنتیک‌دان و زیست‌شناس آمریکایی-اکراینی، کتاب «Genetics and the Origin of Species» را منتشر کرد و راه جدیدی را برای درک تکامل بر اساس مدل‌های ریاضی هموار کرد که بر اساس اصول ژنتیک جمعیت ساخته شده بود. دانشمندان کشف کردند که جانوران ژن‌هایی را به اشتراک می‌گذارند که حاوی توالی $bp=180$ هستند؛ این ژن‌ها به عنوان ژن‌های هوموباکسی، هوموتیک یا ژن‌های هاکس (*Hox Genes*) شناخته می‌شوند. چنین ژن‌هایی در گیاهان و

می‌روند.

هتروکرونی (Heterochrony)

هتروکرونی تغییری در زمان‌بندی رویدادهای تکاملی است. به عنوان مثال، تغییر در زمان‌بندی ممکن است سرعت رشد بدن را کم کند، اما بلوغ سیستم تولیدمثل را تغییر نمی‌دهد. در این تغییر یک ارگان‌سیسم بالغ فرمی شبیه به فرم نابالغ اجدادش را به دست می‌آورد.



شکل ۴: سالامندرها در مرحله لاروی، آبشش خارجی پر مانند دارند. (سمت چپ) بیشتر سالامندرها این آبشش‌ها را هنگام بزرگسالی از دست می‌دهند. (وسط) به دلیل هتروکرونی، آکسولوتل‌ها هم‌اکنون آبشش‌های خارجی لاروی را در بزرگسالی حفظ می‌کنند. (راست) <https://evolution.berkeley.edu/evo-devo/explaining-major-evolutionary-change/>

رشد آلومتریکی (Allometric growth)

رشد آلومتریکی تغییر در نرخ رشد یک بُعد یا یک ویژگی، نسبت به ویژگی‌های دیگر است. به عنوان مثال می‌توان برخی از تغییرات تکاملی را که خفاش‌ها از نظر آلومتری داشته‌اند، توصیف کرد. بال خفاش اساساً یک پنجه با انگشتانی بلند و پوست کشیده شده بین آن‌ها است. برای اینکه این بال‌ها تکامل یابند، میزان رشد استخوان‌های انگشت باید نسبت به رشد بقیه بدن، افزایش یافته باشد یا شاید میزان رشد بقیه بدن نسبت به انگشتان کاهش یافته باشد.

درک پیچیدگی تکاملی: توسعه یک سلول تخم بارور به یک مگس بالغ در طول چند هفته، بسیار شگفت‌انگیز است. بسیاری از چیزها باید اتفاق بیفتند: فرم بدن باید ایجاد شود (سر/دم، پشت/شکم)، بافت‌های مختلف باید ساخته شوند، و اندام‌ها باید رشد کنند. مگس بالغ از بخش‌ها و سلول‌های مختلف تشکیل شده است. با این حال هر سلول حامل دستورالعمل‌های ژنتیکی واحدی است. این سوال پیش می‌آید که هر بخش کار متفاوتی را انجام می‌دهد؟ چه ژن‌هایی عامل این تحول هستند؟ برخی ژن‌های نظارتی می‌توانند کنترل می‌کنند که ژن‌های دیگر در کجا و چه زمانی بیان می‌شوند. به عنوان مثال، این نوع ژن‌ها به سلول‌های مگس می‌گویند که چه زمانی و از کجا شروع به ساخت

دانشمندان گمان می‌کنند که تغییرات در ژن‌های تکاملی به ایجاد دگرگونی‌های تکاملی در مقیاس بزرگ کمک کرده است. چند نوع از تغییرات تکاملی که می‌توانند مورفولوژی یک نسل را تحت تأثیر قرار دهند شامل موارد زیر است:

۱. تکثیر ماژول و سازگاری (Module duplication and adaptation)

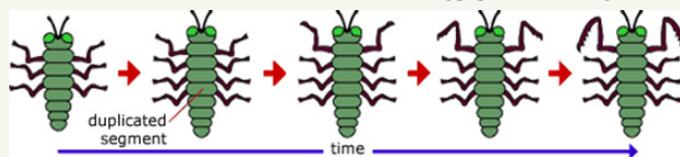
۲. شخصی‌سازی (Individualization)

۳. هتروکرونی (Heterochrony)

۴. رشد آلومتریکی (Allometric growth)

تکثیر ماژول و سازگاری (Module duplication and adaptation)

یک ماژول به واحدی اطلاق می‌شود که در بدن تکرار می‌شود. به عنوان مثال، بندپایان تعداد مختلفی بند دارند. تکثیر و از دست دادن بند یک تغییر تکاملی است که احتمالاً بارها در تکامل این گروه رخ داده است. یک فرایند مشابه نیز در سطح مولکولی در جریان است و به ما کمک می‌کند تا بفهمیم چگونه یک ویژگی که برای بقا کاملاً لازم است می‌تواند با انتخاب طبیعی، برای یک عملکرد متفاوت، به کار رود.



شکل ۲: تغییرات تعداد بندهای بدن در انواع بندپایان

<https://evolution.berkeley.edu/evo-devo/explaining-major-evolutionary-change/>

شخصی‌سازی (Individualization)

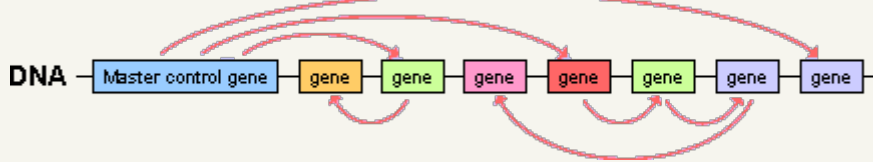
شخصی‌سازی به معنای تغییر و اصلاح یک ماژول خاص، جهت ایجاد یک عملکرد تخصصی است. به طور مثال پاهای جلویی در عقرب به صورت چنگک‌های تیزی درآمده‌اند که برای شکار و دفاع، مورد استفاده قرار می‌گیرند؛ همین پاها در نوعی عنکبوت به صورت ساختارهای نرم و رنگی درآمده‌اند که برای جفت‌یابی و جذب جنس مخالف به کار



شکل ۳: مقایسه پاهای جلویی در عقرب و عنکبوت

<https://evolution.berkeley.edu/evo-devo/explaining-major-evolutionary-change/>

بال کنند. ژن‌های نظارتی می‌توانند یک «واکنش زنجیره‌ای» را آغاز کنند، ژن‌های دیگر را روشن یا خاموش کنند که محصولات تولید شده توسط آن‌ها، بر ژن‌های دیگر تأثیر می‌گذارد.



شکل ۵: ژن‌های نظارتی، ژن‌های دیگر را تنظیم می‌کنند که آن‌ها نیز به نوبه خود، تنظیم ژن‌های دیگری را به عهده دارند.

Explaining major evolutionary change - Understanding Evolution (berkeley.edu)

ژن‌های هاکس (Hox Genes): در دهه ۱۹۸۰ محققان مجموعه‌ای از ژن‌ها به نام ژن‌های هاکس را کشف کردند که هویت بخش‌هایی از بدن حشرات، یعنی از سر تا دم تعیین می‌کردند. آن‌ها شکل‌های اساسی بدن بسیاری از حیوانات و سازماندهی سر به دم آن‌ها را انجام می‌دهند. به طور کلی می‌توان گفت در مطالعات محققان در تلاش هستند که شکاف میان تفاوت‌های ژنوتیپی و فنوتیپی را پر کنند. در واقع به جای مقایسه ساده DNA یا آناتومی جانداران، مسیر تکوین آن‌ها را از تخم بارور شده تا فردی بالغ، مقایسه و بررسی می‌کنند و طبق آن می‌توان نتیجه گرفت جاندارانی که مسیر تکوین آن‌ها در مراحل ابتدایی به هم شبیه‌تر است، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند.



منابع:

مصاحبه با دکتر امیرعلی حمیدیه دبیر ستاد توسعه علوم و فناوری‌های سلول‌های بنیادی



مصاحبه کننده: شایسته مقدم‌راد

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

دکتر امیرعلی حمیدیه، فوق تخصص خون و سرطان کودکان و رئیس بخش پیوند سلول‌های بنیادی مرکز طبی کودکان هستند. ایشان موسس بانک اهداکنندگان سلول‌های بنیادی ایران است و همچنین به عنوان دبیر ستاد توسعه علوم و فناوری‌های سلول‌های بنیادی، فعالیت می‌کنند.

آقای دکتر حمیدیه، سلام. خوشحالیم که در این شماره از نشریه، میزبان شما هستیم.
سلام، ممنونم.

در حال حاضر، پزشکی بازساختی در ایران چه جایگاهی دارد؟ آیا از درمان‌هایی بر پایه سلول‌های بنیادی در کشور استفاده می‌شود؟

راستش را بخواهید، کلمه‌ی رتبه و جایگاه را دوست ندارم. با این رتبه‌ها سرمان را کلاه گذاشتند. چرا؟ مثلاً می‌گویند رتبه‌ی ما در تولید علم پزشکی در دنیا ۱۶ و رتبه‌ی علمی دانمارک تقریباً ۴۰ است؛ ولی دانمارک یک شرکتی دارد به نام Novo Nordisk که انسولین دنیا را تولید می‌کند. با محصولاتی که هر کدام چند گرم بیشتر نیستند، دنیا را در دستشان گرفتند اما رتبه‌شان خیلی از ما بدتر است. اگر علم تولید کنیم ولی مردم راحت نباشند و درآمد نداشته باشند، فایده‌ای ندارد. ولی در هر صورت برای اینکه جواب سوال را داده باشم بر اساس Scopus، جایگاه ایران در علم سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی سیزدهم است و در منطقه مدت‌ها است که از ترکیه هم گذر کردیم و وضعیت تولید علم خوب است. ۸۲ محصول در دنیا توانسته‌اند از سازمان غذا و داروی خودشان مجوز بگیرند و ایران هم توانسته در ۶ محصول از سازمان غذا و دارو مجوز بگیرد. وقتی به تولید فناوری نگاه می‌کنیم، ایران جزو ۶ کشور اول است. درمان‌های بر پایه سلول بنیادی ۳۲ سال است که

در کشور استفاده می‌شود. سابقه‌ی پیوند سلول‌های بنیادی خونساز به سال ۱۳۶۹ برمی‌گردد و رشد این حوزه بسیار زیاد بوده است. در حال حاضر ۲۰ مرکز فعال پیوند سلول‌های بنیادی خونساز داریم و سالی ۱۳۰۰ پیوند در این مراکز بیست‌گانه انجام می‌شود. در مورد سلول‌های بنیادی دیگر، هنوز استفاده‌شان به این اندازه نیست اما به عنوان مثال استفاده از فیبروبلاست جهت درمان مشکلات پوستی یا تزریق سلول مزانشیمی برای آرتروز زانو و... در کشور انجام می‌شود.

وضعیت پزشکی بازساختی ایران را در ۱۰ سال آینده چطور پیش‌بینی می‌کنید؟

ما در طی ۲۰ سال گذشته، خیلی در حوزه‌ی سلول، ژن و بافت پیشرفت کرده‌ایم. به فناوری رسیده‌ایم و الان باید صنعتی شود. وقتی به تاریخ نگاه می‌کنیم، ۱۵۰ سال پیش، ما از قافله‌ی فناوری دنیا عقب افتادیم. یک قطاری بود به نام قطار صنعتی که ایران جا ماند. تا قبل از آن، خیلی تفاوتی با دنیا نداشتیم. حالا باید غصه بخوریم؟ نه غصه ندارد. یک سری فناوری‌های جدید آمده است مثل سلول‌های بنیادی، فقط باید بتوانیم آن را تجاری‌سازی کنیم تا در کل دنیا محصولاتمان را بفروشیم. پس این بار، قطارهای سریع‌السیری راه افتاده است مثل قطار سلول‌های بنیادی، قطار کوانتوم، قطار هوش مصنوعی و... که ایران می‌تواند جایگاه خوبی داشته باشد. ۱۰ سال آینده به من بستگی ندارد، به جوانان ما بستگی دارد. اگر همه جوان‌ها از ایران بروند،

و صنعت چیست؟ چگونه دانشگاه‌های کشور می‌توانند به دانشگاه‌های کارآفرین تبدیل شوند؟

دانشگاه‌ها باید درهایشان را باز کنند. در خیلی از کشورهای پیشرفته، دانشگاه نرده ندارد و وسط شهر است. من در بعضی کشورها هنگام راه رفتن، خودم را در حیاط دانشگاه دیدم در صورتی که فکر می‌کردم در پیاده‌رو راه می‌روم! اول باید آن حصارها از دورش برداشته شود که سرمایه‌گذار و کارآفرین به راحتی بتواند به دانشگاه دسترسی داشته باشند.

اما سوال این است که چگونه می‌توانیم دانشگاه نسل چهارم داشته باشیم؟ برای دانشگاه نسل چهارم، به دانشجویی با تفکر نسل چهارم نیاز داریم، استاد نسل چهارم می‌خواهیم و به مدیران نسل چهارم نیاز داریم. شما نمی‌توانید با یک استاد یا مدیر نسل دومی، توقع دانشگاه نسل چهارم داشته باشید. همه باید نسل چهارم فکر کنند.

دانشجویان به‌عنوان سرمایه‌های انسانی، چگونه و با یادگیری چه مهارت‌هایی می‌توانند باعث پیشرفت این فناوری همگرا شوند؟

مهارت، فقط مهارت علمی نیست. مثلاً در حوزه پزشکی بازسازی، شما به عنوان فعال این حوزه، باید یاد بگیرید اگر روزی هسته‌ی فناوری زدید که شرکت دانش بنیان شود، یک پزشک در تیمتان باشد، مهندس مکانیک و کامپیوتر داشته باشید و طوری بتوانید با هم کار کنید که به یک ادبیات مشترک برسید. سپس، باید کارهای همدیگر را یاد بگیرید. در یک تیم پزشکی بازسازی باید یک فرد از دانشگاه علامه طباطبایی هم باشد. می‌دانید برای چه کاری؟ برای مارکتینگ. من خنده‌ام می‌گیرد که می‌گویند بچه‌های علوم انسانی شغل ندارند! در پیشرفته‌ترین کشورهای دنیا، بیشترین شغل‌ها در اختیار علوم انسانی است. چرا؟ چون شما scientist هستید، فقط بلدید یک چیزی را خوب تولید کنید اما نمی‌توانید آن را بفروشید!

به طور کلی آشنایی با اینکه یک شرکت دانش بنیان باید چگونه باشد و چه چیزهایی داشته باشد، برای شما لازم است. مثلاً مالکیت معنوی. اینکه وقتی یک محصولی را ساختید چگونه patent کنید. اینکه شرکت قرار است تا کجا پیش رود، قرار است R&D باشد یا اینکه قرار است تولید نیمه صنعتی داشته باشد یا حتی تولیدکننده صنعتی باشد، یعنی بدانید

آینده خوبی پیش بینی نمی‌کنم چون باید جوانان باشند و قطار را رو به جلو ببرند. همانطور که بعد از جنگ جهانی، آلمان را آلمانی‌ها و ژاپن را ژاپنی‌ها ساختند؛ ایران باید به دست ایرانی‌ها ساخته شود. ما نمی‌توانیم به خارج از کشور برویم و بگوییم ایران ساخته شود! خوب کی بسازد؟ ما منتظریم یک نفر ایران را بسازد اما کسی این کار را نمی‌کند و زحمتش با خودمان است. اگر زحمت بکشیم، وضعیت ۱۰ سال آینده فوق‌العاده خواهد بود. از محصولات چند گرمی پزشکی بازسازی، هزاران دلار درآمد خواهیم داشت، اما این به شما بستگی دارد که در سن جوانی هستید.

چه چالش‌ها و موانعی بر سر راه پژوهشگران این حوزه وجود دارد و چگونه می‌توان از این موانع عبور کرد؟

مگر می‌شود که چالش و مانع وجود نداشته باشد؟ حتماً خیلی زیاد است. مهم‌ترین موضوع این است که بدانیم آیا همه چیز کمبود منابع مالی است یا مسائل دیگر هم هست. من فکر می‌کنم که این تصورات باید از ذهن جوان ما کنار رود که برای هر کاری باید پول زیادی داشته باشم، تیر و تخته و ساختمان داشته باشم، دانشکده‌ی مجهز داشته باشم. چرا؟ بگذارید یک سوالی بپرسم. یک تکنولوژی سخت در نظر بگیرید مثلاً هواپیما سازی. آیا ایران توانسته هواپیما بسازد؟ خیر. چندین سال پیش، دانشگاه‌های مطرح آمریکا مثل MIT هم نتوانستند هواپیما بسازند، بلکه برادران راییت که دوچرخه‌ساز بودند، توانستند هواپیما بسازند.

بله چالش‌ها و موانع زیاد است؛ یکی از موانع، نسل فعال فعلی هستند. من به عنوان فعال، به جای اینکه دست شما را گرفته و کمکتان کنم، ممکن است پای شما را بگیرم و اجازه‌ی حرکت ندهم. خیلی مهم است که به جوانان آزادی عمل بدهیم تا بتوانند کار کنند. مورد دیگر اینکه جوان‌ها باید به فکر ساختن باشند. اگر هر کس به فکر خودش باشد و برود، چیزی درست نمی‌شود. این مسیر ساختن، بی‌چالش نیست و اتفاقاً چالش‌های فراوانی دارد. همه چیز پول نیست، برای انجام یک کار، حتماً دانشگاه خیلی زیبا یا آزمایشگاه فوق‌العاده لازم نیست. خیلی از کارها را می‌توان از یک زیرزمین یا از یک آزمایشگاه کوچک شروع کرد و آن را توسعه داد.

راهکار شما برای رفع شکاف میان دانشگاه

به حال این مشکل کرد که پزشکان و پرستاران از کشور خارج نشوند.

در یکی از مقالات اخیر، به درمان تومور ویلمز به کمک سلول‌های کشنده طبیعی اشاره کردید. این مطالعه پیش‌بالینی بوده و نتایج رضایت‌بخشی داشته است. آیا به مراحل بالینی هم می‌رسد و امکان دارد که به‌زودی در بیمارستان‌ها اجرا شود؟

ما در مرکز تحقیقاتمان مطالعات cell line و preclinical روی حیوانات را انجام می‌دهیم و برخی از مطالعات به clinic می‌رسد یعنی سرمایه‌گذار حاضر می‌شود که کمک کند آن مطالعه به کلینیک برسد. در حال حاضر سلول‌درمانی و ژن‌درمانی خیلی گران است و سرمایه‌گذاری خیلی زیادی می‌خواهد. در مورد ویلمز هنوز نه، اما در مورد طرح نوروبلاستوما، ما فاز ۱ بالینی انسانی‌اش را تمام کردیم. در دنیا هم همینطور است. مثلاً از هر ۱۰۰۰ ایده‌ای که شکل می‌گیرد یکی از آن‌ها به سطح بازار می‌رسد. در مرکز تحقیقات ما نیز، گاهی ایده‌های خوب به فاز cell line، سپس به preclinical و نهایتاً به فاز clinical می‌رسد.

در پایان، چه پیشنهادی جهت ارتقای سطح علمی نشریات دانشجویی در حوزه سلول‌های بنیادی، از جمله نشریه «به‌توان سلول» دارید؟

برای اینکه سطح نشریات دانشجویی بالا رود، باید مخلوطی از تمام مباحث باشد و همه چیز را شامل شود. نباید اینطور باشد که یک نشریه فقط به بیماری‌ها پردازد، نشریه دیگر صرفاً در مورد علوم پایه باشد.

نشریه‌ای که از لحاظ علمی، اجتماعی، فرهنگی و اقتصادی بخواهد ترویج این علم را بکند؛ باید معجونی از تمام حوزه‌ها باشد و بتواند خوانندگان را از تمام سنین و تمام رشته‌ها به خود جذب کند. پزشکی بازساختی چیزی است که حتی برای مهندسی هم جذاب است. لذا نشریه‌تان باید گسترده‌تر شود.

ممنون از نکات ارزشمند شما، از اینکه وقتتان را در اختیار ما قرار دادید، متشکرم. سلامت باشید.

چطور باید scale up کنید. این‌ها را باید یاد بگیرید. تا زمانی‌که ادبیات فناوری و مدیریت فناوری را یاد نگیرید، نمی‌توانید کاری را جلو ببرید.

آیا حوزه سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی، آندری رشد و پیشرفت دارد که نظر سرمایه‌گذاران را به خود جلب کند؟

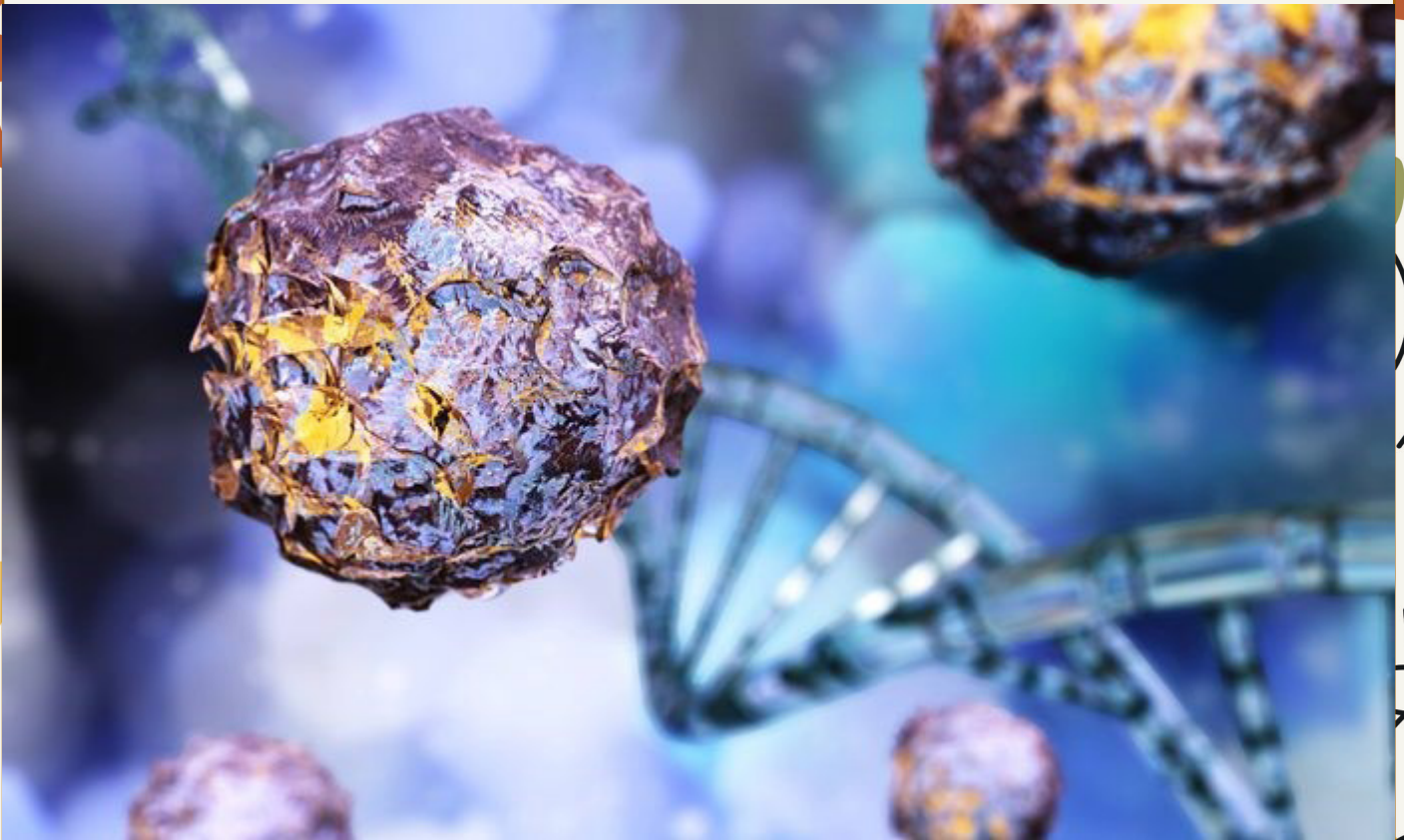
بله البته. می‌تواند نظر خیلی از سرمایه‌گذاران را جلب کند. پیش‌بینی این است که در سال ۲۰۳۰، از ده کمپانی برتر دنیا، سه تای آن مربوط به پزشکی بازساختی است. برای مثال، در حال حاضر جف بزوس مالک آمازون بر روی این حوزه سرمایه‌گذاری کرده است. حتی وقتی وبسایت Fujifilm را باز می‌کنیم بخشی از سایت به سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی اختصاص داده شده است. پس سرمایه‌گذاری در کل دنیا انجام شده است و در ایران هم باید این کار انجام شود.

برای ایجاد توريسم‌درمانی در حوزه پزشکی بازساختی چه زیرساخت‌هایی لازم است و هم‌اکنون چه چالش‌هایی وجود دارد؟

دست روی دلم نگذارید. ما استاد سوزاندن فرصت‌ها هستیم. زمانی مشکل ما این بود که تیم پزشکی داشتیم، بیمارستان داشتیم اما توریستی که از آذربایجان، ترکیه، ارمنستان، افغانستان و بقیه کشورها می‌آمد، سردرگم بود چون به حال خودش رها می‌کردیم. یک عبارتی هست که می‌گویند airport to airport یعنی وقتی یک مریضی برای درمان می‌آید، باید تا دم هواپیما به دنبالش بروند و پس از درمان نیز او را به فرودگاه برسانند. بیمار نباید دغدغه‌ی مترجم، خرید، اسکان و موارد دیگر را داشته باشد و می‌بایست به‌جز درمان، به چیز دیگری فکر نکند. اما اخیراً یک مشکل دیگر داریم و اتفاق بدتری افتاده است. من امیدوارم که توريسم‌درمانی در کشور ما معکوس نشود. به دلیل عدم حمایت از تیم پرستاری و پزشکی کشور، مهاجرت پزشکان را شاهد هستیم و واقعاً حیف است. فناوری‌های نوین درمانی که در منطقه وجود دارد، دست خود ماست. اگر شما بروید تاجیکستان و بگویید جراح قلب برایتان می‌آوریم، آن‌ها نمی‌خواهند چون جراح قلب دارند، اما همه‌شان از شما فناوری سلول‌های بنیادی می‌خواهند. تمام کشورهای اطراف خواستار این نوع درمان هستند. اما من می‌ترسم با این روند مهاجرت، دچار یک مشکل بزرگ شویم و باید فکری

سلول‌های بنیادی، نقطه‌ی عطفی در ایمونوتراپی

الهام ریاضی فرادنبه | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران



ایمونوتراپی و سلول‌های بنیادی، پتانسیل ایجاد انقلابی در روش‌های درمانی سرطان را دارد. ایمونوتراپی رویکرد ما به درمان سرطان را با هدف قرار دادن سیستم ایمنی به جای خود تومور تغییر داده است. این نتیجه‌ی درک بهتر تعاملات سلولی بین سرطان و سیستم ایمنی بوده و این سلول‌های بنیادی تمایز نیافته، ابزاری قدرتمند برای کمک به کشف رمز و راز پیشرفت سرطان هستند.

چهار رویکرد رایج برای ایمونوتراپی شامل موارد زیر است:

تعدیل‌کننده‌های ایمنی: کل سیستم ایمنی بیمار را تقویت می‌کنند و نه فقط سلول‌های ایمنی فعال اطراف تومور.

آنتی‌بادی‌های مونوکلونال (mAbs): این آنتی‌بادی‌ها، سیگنال رشد سلول‌های تومور را مسدود می‌کنند یا آپوپتوز را القا می‌کنند. آن‌ها برای هدف قرار دادن آنتی‌ژن‌های خاص موجود در سلول‌های سرطانی طراحی شده‌اند.

پیشرفت‌های هیجان‌انگیزی که با روش‌های ایمونوتراپی در حال وقوع است و مطالعات انجام شده در زمینه‌ی سلول‌های بنیادی، می‌توانند تغییرات بزرگی را در روش‌های درمانی سرطان ایجاد کنند.

ادغام فناوری سلول‌های بنیادی با ایمونوتراپی، روش جدیدی را ایجاد کرده است که سلول‌های ایمنی مبارزه‌کننده با سرطان را جوان کرده است، به سلول‌های پیر توانایی تکثیر می‌دهد و به واسطه‌ی آن پیشروی تومور متوقف می‌شود. توسعه‌ی سلول‌های ضد سرطانی قوی‌تر و همچنین استفاده از روش‌هایی برای تولید مقادیر زیادی سلول‌های ضد سرطان از سلول‌های خونی خود بیماران، نقطه‌ی عطفی برای ایمونوتراپی می‌باشد. یک چالش بزرگ در تولید این سلول‌های مبارزه‌کننده با سرطان، سلول‌های پیر هستند اما فناوری سلول‌های بنیادی پرتوان القایی (iPSC) به غلبه بر این مشکل کمک می‌کند زیرا به سلول‌های بالغ، اجازه می‌دهد که مجدداً در آزمایشگاه بازبرنامه‌ریزی شوند و به حالت سلول‌های بنیادی برگردند.

در سال‌های اخیر، دانشمندان روش‌ها و مولکول‌های درمانی زیادی را توسعه داده‌اند. می‌توان گفت ترکیب

ویژگی‌های لازم برای توسعه نسل بعدی ایمونوتراپی نزدیک‌تر می‌کند.

رویکردهای مختلف مورد استفاده برای انتقال عوامل ضد سرطان بیولوژیکی با واسطه سلول‌های بنیادی عبارتند از:

پلتفرم‌های درمانی مبتنی بر سلول‌های بنیادی: شامل سلول‌های بنیادی خون‌ساز، سلول‌های بنیادی پرتوان بازبرنامه‌ریزی شده، سلول‌های T خاطره و سلول‌های بنیادی مشتق شده از تومور است.

سلول‌های بنیادی سرطانی (CSCs) یا سلول‌های شروع کننده تومور (TICs): این سلول‌ها به عنوان اهداف جدید سیستم ایمنی عمل می‌کنند.

سلول‌های بنیادی سرطانی نسبت به اکثر عوامل شیمی‌درمانی مقاومت دارویی دارند و همچنین مسئول ناهمگنی سلول‌های تومور هستند. برای مرگ کامل تومورها، این سلول‌ها باید هدف قرار گیرند. نشانگرهای ایمنی بیان شده توسط سلول‌های بنیادی سرطانی، ویژگی‌های ایمنی خاصی را در سرطان‌های مختلف نشان می‌دهند. این نشانگرها می‌توانند در ایمونوتراپی‌ها برای هدف قرار دادن سلول‌ها در ریزمحیط تومور استفاده شوند. استراتژی‌های زیر اخیراً برای هدف قرار دادن سلول‌های بنیادی سرطانی به کار گرفته شده‌اند:

استفاده از سلول‌های ایمنی مانند سلول‌های کشنده ناشی از سیتوکین (CIK)، سلول‌های کشنده طبیعی (NK)، سلول‌های T و سلول‌های CD8 (+T)، یکی از روش‌هایی است که در این مورد به کار گرفته می‌شود. واکسن‌های مبتنی بر سلول‌های دندریتیک (DC) نیز، سلول‌های بنیادی سرطانی (CSCs) را هدف قرار می‌دهند. ویروس درمانی انکولیتیک (OVT) از طریق مرگ سلولی ایمونوژنیک و فعال شدن سلول T باعث ایجاد ایمنی ضد توموری می‌شود. ترکیبی از ایمونوتراپی‌ها نیز برای هدف قرار دادن CSC ها استفاده می‌شوند. استراتژی‌های اخیر در درمان ترکیبی، شامل واکسن‌های مبتنی بر DC، ویروس‌های انکولیتیک و مسدود کردن نقاط بازرسی ایمنی است. سلول‌های بنیادی پرتوان القایی اختصاصی بیمار نیز می‌توانند به طور بالقوه برای رویکردهای ایمونوتراپی مفید باشند. برنامه‌ریزی مجدد سلول‌های T از iPSC ها در شرایط آزمایشگاهی، می‌تواند منجر به تولید

مهارکننده‌های نقاط بازرسی (CTLA4، PD1 و PDL1): سلول‌های سرطانی با بهره‌گیری از نقاط بازرسی طبیعی سیستم ایمنی که برای حفظ تعادل و جلوگیری از خودایمنی طراحی شده‌اند، عملکرد سلول‌های T بدن را خاموش می‌کنند. این مهارکننده‌ها با مهار نقاط توقف در سلول‌های سیستم ایمنی، سلول‌های T را وادار می‌کنند تا فعالانه با رشد تومور مبارزه کنند.

درمان با سلول T: این روش بر پایه‌ی ویژگی گیرنده‌ها و طبق اینکه کدام گیرنده‌ها مختص تومور هستند، بنا شده است. به وسیله‌ی تکثیر سلول‌های T که مستقیماً از ریزمحیط تومور (Tumor Microenvironment) برداشته می‌شوند، لنفوسیت‌هایی که به تومور حمله می‌کنند تقویت می‌شوند. این سلول‌ها پس از تولید، تعداد بیشتری به بیمار تزریق می‌شوند تا پاسخ ایمنی ضد توموری گسترده‌ای را آغاز کنند.

سلول‌های بنیادی در کمک به روش‌های ایمونوتراپی

ویژگی‌هایی مانند ظرفیت تکثیر بالا، واکنش پذیری پایین نسبت به سیستم ایمنی و قابلیت‌های تمایز، سلول‌های بنیادی را به‌عنوان درمان‌های بالقوه مشخص می‌کنند. در ادامه برخی از این درمان‌ها شرح داده می‌شوند:

تحویل عوامل ضد سرطان به سلول‌ها:

بسیاری از سلول‌های بنیادی بالغ، مثل سلول‌های بنیادی مزانشیمی (MSCs) و سلول‌های بنیادی عصبی (NSCs)، می‌توانند به سمت تومورها جذب شوند که این ویژگی، آن‌ها را به یک ابزار جدید برای انتقال عوامل ضدسرطان به سلول‌های هدف تبدیل می‌کند. سلول‌های بنیادی، به کمک توانایی خود برای نگهداری توده تومور اولیه، می‌توانند به طور موثر ضایعات میکرومتاستاتیک را ردیابی کنند و برای بیان یا ترشح طیف وسیعی از عوامل ضدسرطان مهندسی شوند. سلول‌های بنیادی مزانشیمی می‌توانند از چندین اندام از جمله مغز استخوان، بافت چربی، بافت‌های جنینی، پالپ دندان، بند ناف، ژله وارتون و سایر انواع بافت جدا شوند که در میان آن‌ها سلول‌های بنیادی مشتق از مغز استخوان نقش عمده‌ای در مطالعات پیش بالینی ایفا می‌کنند.

پیشرفت‌های اخیر در ویرایش ژنوم سلول‌های اولیه به واسطه CRISPR، مانند سلول‌های T و مونوسیت‌ها، ما را یک قدم به مهندسی سلول‌های ایمنی با

لنفوسیت‌های T اختصاصی برای آنتی‌ژن یک تومور خاص شود. سپس این iPSCها پس از بررسی جنبه‌های ایمنی، به لنفوسیت‌های T برای تزریق به بیماران تمایز می‌یابند. از سلول‌های بنیادی طبیعی نیز می‌توان برای هدف قرار دادن سلول‌های بنیادی سرطانی استفاده کرد. این سلول‌ها در کنار سلول‌های بنیادی سرطانی به صورت طبیعی، تکثیر تومور، رگ‌زایی و متاستاز را سرکوب کرده و التهاب و آپوپتوز را کاهش می‌دهند.

محدودیت‌ها و مزایای سلول‌های بنیادی سرطانی

از آن جایی که CSCها به رویکردهای مرسوم مقاوم هستند، این موضوع می‌تواند منجر به شکست درمان سرطان کولورکتال (CRC) شود. با این حال، سلول‌های دندریتیک (DCs) می‌توانند به طور موثر درمان CRC را تکمیل کنند. سلول‌های بنیادی سرطانی می‌توانند به عنوان یک مکانیسم بالقوه هدف‌گیری و همچنین به عنوان یک استراتژی درمانی بالقوه برای ریشه‌کنی سرطان استفاده شوند. می‌توان گفت در مقابله با مقاومت، عود و پیشرفت سرطان، این درمان نسبت به درمان‌های فعلی مانند شیمی‌درمانی، رادیوتراپی و درمان‌های هدفمند با مولکول‌های کوچک، قابل اطمینان‌تر است، زیرا CSCها می‌توانند برای مدت طولانی‌تری در بدن باقی بمانند، بدون اینکه تحت تاثیر ایمنی یا سایر مکانیسم‌های هموستاتیک قرار گیرند.

به طور کلی، ایمونوتراپی به همراه فناوری سلول‌های بنیادی، پتانسیل ایجاد پیشرفت زیادی در درمان سرطان را دارند. توانایی سلول‌های بنیادی برای مهاجرت به تومورهای جامد و ضایعات میکرومتاستاتیک، تسهیل در تحویل عوامل ضد تومور در محل و همچنین غلبه بر نیمه عمر کوتاه عوامل شیمی‌درمانی، از مزایای این درمان است. در آینده انتظار می‌رود استفاده بالینی گسترده‌تری از درمان‌های مبتنی بر سلول‌های بنیادی انجام شود. علاوه بر این رویکرد، محققان در حال آزمایش یک ایمونوتراپی سلول‌های کشنده (NK) مشتق‌شده از سلول‌های بنیادی در افراد مبتلا به سرطان‌های غیرقابل درمان هستند. این روش برای جوان‌سازی سلول‌های ایمنی مبارزه‌کننده با سرطان به وسیله تقویت سلول‌های پیر و توسعه مقادیر زیادی سلول‌های ضدسرطان از طریق ایمونوتراپی، پیشرفت بزرگی در تحقیقات سرطان فعلی و آینده است.



منابع:

ژن‌درمانی، در جنگ با بیماری هموفیلی

راضیه شفقی | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

بازیابی عملکرد از دست رفته در یک موجود زنده است. سلول‌های مورد استفاده در سلول‌درمانی عموماً سلول‌های بنیادی مجهز به یک سری ویژگی‌های خاص هستند، مانند تمایز نیافته بودن، توانایی خود نوسازی و تمایز به رده‌های سلولی مختلف یا به لایه‌های جنینی مختلف.

از بین تمام سلول‌های بنیادی چند توان یا سلول‌های بالغ، سلول‌هایی که بیشترین پتانسیل کاربرد بالینی را دارند، سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق‌شده از بافت چربی، مغز استخوان، بند ناف و جفت هستند که به دلیل ایمنی‌زایی کم، اثر تعدیل‌کننده ایمنی است. علاوه بر آن، پاسخ ایمنونوزیک را القا نمی‌کنند زیرا کمپلکس سازگاری بافتی اصلی کلاس II (MHC-II) یا نشانگر-های تحریک‌کننده لنفوسیت T مانند CD40L، CD80 یا CD86 را بیان نمی‌کنند. استفاده از سلول‌های بنیادی پرتوان القایی (iPSCs) نیز در این زمینه رایج است، زیرا آن‌ها ویژگی‌های مشابه سلول‌های جنینی را داشته، اما مشکلات اخلاقی زیستی مطرح نیست. iPSCها پیشرفت قابل توجهی در مطالعات HA و HB ایجاد کرده‌اند.

پروتکل‌های ژن‌درمانی را می‌توان به عنوان انتقال یک قطعه DNA که یک پروتئین را کد می‌کند، به یک یا چند سلول تعریف کرد که ممکن است قادر به درمان بیماری خاصی باشد. همچنین می‌توان ژن‌درمانی را برای سلول‌های سوماتیک در داخل بدن به کار برد، جایی که اصلاح ژن، یا وارد کردن آن به سلول‌ها، از طریق یک ناقل در بدن انجام می‌شود. یا به صورت *ex vivo*، که در آن تصحیح ژن، یا درج آن، قبلاً در یک سری از سلول‌های برداشت‌شده از بیمار انجام می‌شود و سپس پس از یک فرآیند گسترش و انتخاب مجدد کاشته می‌شود. در مورد ناقلان ترانسفکشن نیز، ژن‌درمانی را می‌توان به دو دسته ویروسی و غیر ویروسی طبقه‌بندی کرد. اثربخشی بالاتر ناقل‌های ویروسی در مقایسه با ناقل‌های غیر ویروسی، آن‌ها را کاندیدای بهتری برای کاربرد بالینی کرده است.

حتی اگر پروتکل‌های ژن‌درمانی اغلب موثرتر از پروتکل‌های سلول‌درمانی باشد، با مشکلات قابل توجه و تعداد بیشتری از عوارض جانبی، عمدتاً مربوط به ناقل همراه است. یک ناقل ایده‌آل باید از نظر ایمنی بی‌اثر، قادر به تولید پایدار تراریخته و تبدیل

هموفیلی A و هموفیلی B اختلالات هموراژیک ارثی مرتبط با کروموزوم X هستند که از جهش در ژن‌های کدکننده فاکتورهای انعقادی (FVIII (VIII) در HA و IX (FIX)) در HB ناشی می‌شوند. HA شایع‌تر از HB است. شدت HA و HB به سطوح عملکردی فاکتورهای گردش خون مربوطه بستگی دارد. سطوح FVIII یا FIX کمتر از ۱ درصد هموفیلی شدید، بین ۱ درصد تا ۵ درصد هموفیلی متوسط و بین ۵ درصد تا ۴۰ درصد هموفیلی خفیف در نظر گرفته می‌شود. بیماران مبتلا به هموفیلی شدید به دنبال ضربه یا حتی بدون هیچ دلیل ظاهری، خونریزی در مفاصل، عضلات یا بافت‌های نرم خود را تجربه می‌کنند. آن‌ها همچنین ممکن است دچار عواقب هموراژیک تهدیدکننده زندگی، مانند خونریزی بین جمجمه‌ای شوند. افرادی که کمبود فاکتورهای خفیف یا متوسط دارند ممکن است خونریزی خود به خودی را تجربه کنند.

پروتکل‌های درمانی شامل تجویز داخل وریدی فاکتور انعقادی ناقص است؛ در صورت وقوع دوره‌های خونریزی یا به صورت پیشگیرانه دو یا سه بار در هفته تزریق می‌شود. اگرچه این درمان‌های جایگزین معمولاً بسیار مؤثر هستند، اما ممکن است گاهی اوقات به دلیل وجود اصطلاحاً مهارکننده‌هایی که در ۳۰ درصد بیماران هموفیلی وجود دارد، شکست بخورند. مهارکننده‌ها آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده‌ای هستند که فاکتورهای انعقادی برون‌زا را هدف قرار می‌دهند. با این حال درمان هموفیلی در چند دهه اخیر بسیار سریع تکامل یافته است.

درمان‌های پیشرفته در هموفیلی

درمان‌های پیشرفته شامل مجموعه‌ای از استراتژی‌های جدید و نوآورانه مانند سلول‌درمانی، ژن‌درمانی و پزشکی بازساختی یا مهندسی بافت است. روش‌های سلول‌درمانی و ژن‌درمانی کاملاً زنده، هم برای رسیدگی به شرایط تک ژنی و چند ژنی و هم برای افزایش مدت زمان مؤثر پروتئین‌های درمانی و افزایش سطح بیان آنها وجود دارد.

سلول‌درمانی به عنوان تجویز سلول‌های زنده اتولوگ، آلوژن یا بیگانه‌زای سوماتیک تعریف می‌شود که از طریق تکثیر، گسترش، انتخاب، درمان دارویی یا برخی اصلاحات دیگر در خصوصیات بیولوژیکی آن‌ها، دستکاری یا پردازش شده‌اند. هدف از درمان،

ژن‌ها به سلول‌های تقسیم شده یا تقسیم نشده و مناسب برای تولید در مقیاس بزرگ باشد. با این حال، در حال حاضر، ایمنی‌زایی و سمیت کبدی ناقل و همچنین مشکلات مرتبط با یکپارچگی آن (جهش‌زایی) مهم‌ترین موانعی هستند که باید بر آن غلبه کرد.

ویروس مرتبط با آدنو، ناقلان انتخابی

کار اخیر در ژن‌درمانی با هدف توسعه درمان برای انعقادهای مادرزادی، امیدی دوباره در بیماران مبتلا به HA و HB ایجاد کرده است. استفاده از ژنوتیپ‌های مختلف ناقل AAV در حال حاضر نتایج بسیار دلگرم‌کننده‌ای را در آزمایشات بالینی از نظر سطوح بیان (ژنوتیپ متوسط) و زمان بیان (چند ماه) به دست آورده است. با این حال، مشکلات مربوط به ایمنی‌زایی و سمیت کبدی ناقل هنوز حل نشده است. به همین دلیل، تکنیک‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی برای کاهش پاسخ ایمنی سلول در برابر ویروس ایجاد شده‌اند. محققان دو سروتیپ AAV (NP40 و NP59) را گزارش کردند که قادر به بهبود انتقال *in vivo* سلول‌های کبدی انسان در مدل‌های موش هستند.

سرکوب سیستم ایمنی با استفاده از داروهایی مانند کورتیکواستروئیدها امروزه برای اطمینان از مزایای بالینی انتقال ژن با واسطه AAV ضروری است. با این وجود، داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی با عوارض جانبی متابولیک و افزایش خطر عفونت بیش از حد، همراه هستند. به همین دلیل، تحقیقات بیشتری برای یافتن سروتیپ‌های جدید AAV با ایمنی کمتر مورد نیاز است.

در مجموع، تحقیقات زیادی برای بهینه‌سازی وکتورهای AAV، در دو مسیر متفاوت، هنوز مورد نیاز است. یکی در جهت ایجاد سروتیپ‌های جدید با ایمنی کمتر و دیگری در جهت استانداردسازی دوز بالینی ناقلی که قرار است تجویز شود.

ژن‌درمانی می‌تواند تحول بزرگی در درمان بیماران مبتلا به هموفیلی و سایر بیماری‌های مادرزادی ایجاد کند. اگرچه برای افزایش اثربخشی درمان و کاهش عوارض جانبی مانند ایمنی‌زایی و سمیت کبدی به تحقیقات بیشتری نیاز است، اما این پروتکل‌ها می‌توانند امکان درمان بیماری را فراهم کنند و در نتیجه کیفیت زندگی بیماران را افزایش دهند و هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم را در طول زندگی بیماران که از بیماری‌های مزمن رنج می‌برند،

کاهش دهند.

پروتکل‌های مبتنی بر ژن‌درمانی، از ایده‌های بالقوه به واقعیت‌های ملموس تبدیل شده‌اند و نوید عصر جدیدی را می‌دهند که تجزیه و تحلیل فنوتیپ خاص یک بیماری ارثی تک‌ژنی، مانند هموفیلی ممکن است دیگر مورد نیاز نباشد. ژن‌درمانی در واقع یک واقعیت ملموس است و اولین محصولات مبتنی بر ژن‌درمانی با هدف درمان هموفیلی، در آینده‌ای نزدیک در دسترس خواهند بود.

ما در حال حاضر به قرن بیست و یکم وارد شده‌ایم، دورانی که در آن پزشکی دقیق و پزشکی شخصی شده در قلمرو فارماکولوژی شتاب زیادی پیدا می‌کند. ظهور ژن‌درمانی نمونه خوبی از آن است. اگرچه گام‌های بزرگی در درک ما از مکانیسم‌های مولکولی انواع بیماری‌ها و در توسعه داروها برداشته شده است، بسیاری از وعده‌های ژن‌درمانی برای سایر بیماری‌ها محقق نشده است. هزینه بالای درمان‌های جدید می‌تواند نابرابری‌های موجود در حوزه درمان را تشدید کند. به همین دلیل، برای جامعه بین‌المللی ضروری است که پیشرفت‌های حاصل شده را به شیوه‌ای عادلانه اجرا کند تا نابرابری‌های مراقبت‌های بهداشتی کاهش یابد. هدف نهایی از درمان هموفیلی باید درمان عملکردی و همچنین برابری مراقبت‌های بهداشتی باشد. درمان عملکردی به این معنی است که بیماران باید تا حد امکان زندگی عادی داشته باشند، با حداقل آسیب مفصلی، عدم وجود خونریزی خود به خودی، توانایی غلبه بر ترومای جزئی بدون نیاز به جراحی و هموستازی طبیعی. در عین حال، اصل برابری مراقبت‌های بهداشتی باید رعایت شود.

منابع:



زیست نگار

روشی جدید برای ترمیم بافت نخاع

تولید واکسن HIV ؛ شایعه یا واقعیت؟!

تشخیص و درمان بارداری خارج از رحمی به کمک نانو ذرات



روشی جدید برای ترمیم بافت نخاع

تارا شاهمرادی | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

افسردگی، استرس یا اضطراب را افزایش می‌دهد. بنابراین، درمان آسیب‌های نخاعی نه تنها به بیمار اجازه‌ی راه رفتن یا حرکت مجدد را می‌دهد، بلکه این امکان را برای آنها فراهم می‌کند تا زندگی خود را با توانایی‌های کامل جسمانی و روانی ادامه دهند. علاوه بر این، یک درمان موثر برای آسیب‌های نخاعی، می‌تواند منجر به کاهش هزینه‌های نگهداری و مراقبت از بیماران می‌شود. این پژوهش، امید تازه‌ای برای بیماران ایجاد کرده است و تحقیقات بیشتری در این حوزه برنامه‌ریزی شده است.

تحقیقات جدید محققان دانشگاه لیمریک ایرلند، نویدبخش درمان آسیب نخاعی است. آسیب نخاعی یکی از ناتوان‌کننده‌ترین آسیب‌های تروماتیکی (وابسته به ضربه یا جراحت) است که یک فرد ممکن است در طول زندگی خود متحمل شود و می‌تواند بر تمام جنبه‌های زندگی فرد تأثیر بگذارد. این اختلال که می‌تواند به فلج منجر شود؛ هزینه‌های بسیار سنگینی را جهت نگهداری و مراقبت به بیمار تحمیل می‌کند. به طوری که این مبلغ، تنها در ایالات متحده آمریکا، رقمی بالاتر از ۹ میلیارد دلار است.

از آنجایی که در حال حاضر هیچ درمانی برای این بیماری در دسترس نیست، انجام تحقیقات مستمر، برای یافتن درمانی قطعی و همچنین بهبود کیفیت زندگی بیمار، بسیار حائز اهمیت است. امروزه محققان زیادی جهت ایجاد روش‌های درمانی جدید، به سمت مهندسی بافت روی آورده است.

بیومواد^۲ هیبریدی جدیدی که به شکل نانوذرات و بر اساس روش‌های موجود در حوزه مهندسی بافت توسعه یافته‌اند، آزمایش‌های تحقیقاتی را در راستای ترمیم و بازسازی پس از آسیب نخاعی، با موفقیت پشت سر گذاشته‌اند. در این پروژه، استفاده از داربست‌های رسانا را مورد بررسی قرار گرفته است، هنگامی که سلول‌ها در معرض این داربست‌ها قرار می‌گیرند، علائمی از بهبود و ترمیم در آن‌ها مشاهده می‌شود. به طور معمول افزایش رسانایی بیومواد برای توسعه چنین روش‌های درمانی، به افزودن اجزای رسانا مانند نانولوله‌های کربنی یا پلیمرهای رسانا مانند PEDOT:PSS وابسته است. PEDOT:PS یک پلیمر رسانای تجاری و در دسترس است که تا به امروز، در زمینه مهندسی بافت بسیار زیاد از آن استفاده شده است. با این وجود، استفاده از این پلیمر با محدودیت‌های شدیدی نیز روبه‌رو بوده است که این محدودیت‌ها به خواص منحصر به فرد این ماده برمی‌گردند.

تأثیر آسیب نخاعی بر زندگی بیمار نه تنها جسمی، بلکه روانی نیز می‌باشد، زیرا این بیماری به شدت بر سلامت روان بیمار تأثیر می‌گذارد و در نتیجه بروز

1. University of Limerick
2. Biomaterials



منابع:

تولید واکسن HIV؛ شایعه یا واقعیت؟!

تارا شاهمرادی | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران



آنتی‌بادی مورد نیاز برای مسدود کردن ویروس را تولید می‌کنند.

این مطالعه همچنین خواص آنتی‌بادی‌ها و سلول‌های B القا شده توسط آنتی‌ژن واکسن را به دقت مورد بررسی قرار می‌دهد. یک تجزیه و تحلیل از نتایج آزمایش نشان می‌دهد که آنتی‌ژن واکسن، ابتدا به طور متوسط ۳۰ تا ۶۵ پیش‌ساز مختلف آنتی‌بادی‌های خاص را برای هر فرد واکسینه شده تحریک کرده و سپس باعث تکثیر آن سلول‌ها می‌شود.

با در دست داشتن این نتایج رضایت‌بخش، محققان به تکرار و طراحی ایمونوژن‌های تقویت‌کننده‌ای ادامه می‌دهند که در نهایت می‌توانند آنتی‌بادی مورد نظر را القا و از سلول در برابر ویروس محافظت کنند. محققان امیدوارند که با این روش جدید، بتوان از همه‌گیری ویروس HIV جلوگیری کرد.



منابع:

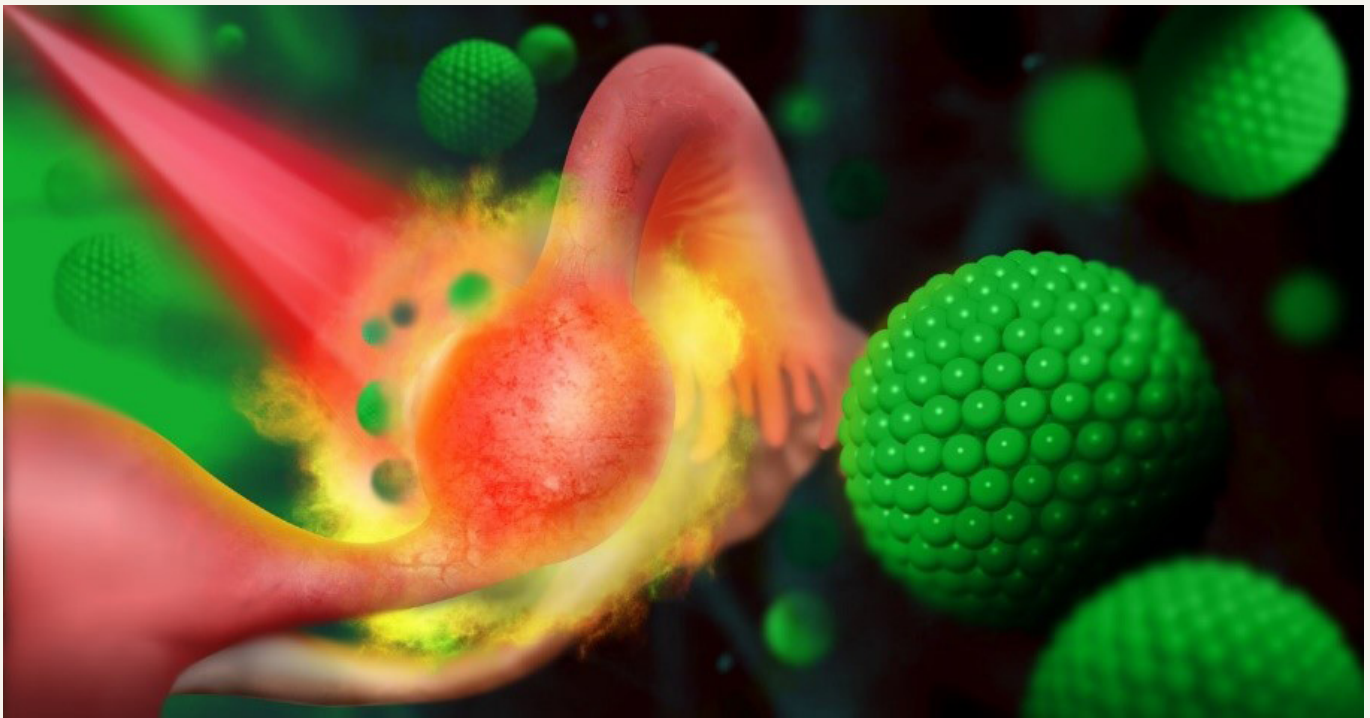
در حالی که دانشمندان تلاش‌های زیادی برای ساخت واکسنی موثر علیه HIV در گذشته انجام داده‌اند، یک استراتژی جدید طراحی واکسن، توسط تیمی از محققان ارائه شد که نوید واکسنی جدید را به جامعه می‌دهد.

در مقاله‌ای که در ۲ دسامبر ۲۰۲۲ در Science منتشر شد، دانشمندان بینش‌های جدید و مهمی را در مورد روش جدید تولید واکسن مطرح کردند که این روش شامل رویکردی برای تولید آنتی‌بادی‌هایی است که قادر به هدف قرار دادن طیف گسترده‌ای از انواع HIV هستند. نتایجی که از فاز اول آزمایش‌های این واکسن به دست آمده است؛ نشان می‌دهد که واکسن از ایمنی مطلوبی برخوردار بوده و پاسخی هدفمند به ۹۷ درصد از افراد مورد آزمایش داده است.

محققان در این مطالعه از یک استراتژی به نام هدف‌گیری ژرملاین (germline targeting) برای تولید نوعی آنتی‌بادی استفاده می‌کنند که می‌تواند محافظتی در برابر ابتلا به HIV باشد. اولین مرحله هدف‌گیری ژرملاین، تحریک سلول‌های ایمنی کمیاب معروف به سلول‌های B پیش‌ساز است که در نهایت می‌توانند به سلول‌هایی تبدیل شوند که

تشخیص و درمان بارداری خارج از رحمی به کمک نانو ذرات

شایسته مقدراد | دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران



شکل ۱: استفاده از نانوداروها برای تشخیص و درمان بارداری خارج از رحمی
<https://phys.org/news/-۱۱-۲۰۲۲light-sensitive-nanoparticle-ectopic-pregnancy.html>

اینکه نمی‌توانند از جفت رد شوند، به جنین آسیبی نمی‌رسانند. هنگامی که نانوذرات در جفت متمرکز شدند، می‌توان اندام‌ها را از طریق تصویربرداری فلورسنت و فوتوآکوستیک مشاهده کرد. به این صورت می‌توان تشخیص داد که جفت در رحم قرار داد یا در جای دیگری لانه‌گزینی کرده است. اگر جفت در لوله فالوپ یا مکان نادرست دیگری باشد، می‌توان با قرار دادن نانوذرات در معرض نور مادون قرمز نزدیک، به بارداری پایان داد، با قرار گرفتن در معرض این نور، دمای نانوذرات به بالای ۴۳ درجه سانتی‌گراد رسیده و عملکرد جفت از طریق گرما مختل می‌شود. به طور کلی می‌توان گفت بارداری خارج از رحمی از مهم‌ترین علل مرگ زنان هنگام حاملگی است و راهکارهای فعلی جهت تشخیص و درمان، عوارض بسیاری دارند. محققان امیدوارند تا با توسعه روش‌های جدید، از جمله استفاده از نانوذرات، بتوانند در آینده‌ای نزدیک از مرگ و میر ناشی از بارداری خارج رحمی زنان، جلوگیری کنند.

بارداری خارج از رحمی (ectopic pregnancy) زمانی رخ می‌دهد که تخمک بارور شده در جایی غیر از دیواره رحم لانه‌گزینی کند. تقریباً ۲ درصد از تمام بارداری‌ها به صورت خارج رحمی است و حدود ۹۸ درصد از لانه‌گزینی‌های خارج رحمی در لوله‌های فالوپ اتفاق می‌افتد که زنان را در معرض خطر خونریزی و مرگ قرار می‌دهد.

امروزه راهکارهایی برای تشخیص و درمان بارداری خارج از رحمی وجود دارد، از جمله: سونوگرافی ترانس واژینال، درمان دارویی با متوترکسات و جراحی. این روش‌ها بی‌خطر نیستند و ممکن است باعث پارگی لوله‌ها و کاهش باروری شوند. همچنین احتمال بارداری خارج رحمی مجدد را در بارداری بعدی افزایش می‌دهند. از معایب دیگر روش‌های فعلی، می‌توان به عوارض داروی متوترکسات اشاره کرد که با توقف تقسیمات جنینی اثر خود را می‌گذارد. این دارو عوارض جانبی بسیاری مانند تهوع، افزایش آنزیم‌های کبدی، اختلالات ریوی و آسیب کلیوی به همراه دارد.

منابع:

برای مقابله با چالش‌های مرتبط با تشخیص و درمان بارداری خارج رحمی، محققان نوع جدیدی از نانوذرات حساس به نور را توسعه دادند. با تزریق داخل وریدی، نانوذرات در جفت تجمع می‌یابند و به دلیل



به توان سلول

آدرس: تهران، ونک، ده ونک، دانشگاه الزهرا(س)
ساختمان معاونت فرهنگی و اجتماعی
دانشگاه الزهرا(س)

رایانامه:

btavancell2020@gmail.com

شماره نهم، آذر ماه ۱۴۰۱