

# فصلنامه علمی - تخصصی دانشجویی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهراء (س)

شماره ۳۸ - پاییز ۱۴۰۰



## در این شماره می‌خوانیم:

- استراتژی فریب برای مقابله با کووید-۱۹
- امیدهای تازه برای درمان ایدز
- آلفا فولد؛ برنده المپیک فولدینگ پروتئین

■ بزرگترین کلاهبرداری قرن ۲۱ در سیلیکون ولی

■ وقتی زمان به عقب بر می‌گردد

■ Repeatome and The Coding Region



صاحب امتیاز: انجمن علمی دانشجویی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهراء(س)

مدیر مسئول: دکتر فاطمه خانی جوی آباد

سر دبیر: مهسا نصیری

هیئت تحریریه:

بهار مانی	مهديه سپهری
نگار خلیلی	سبا شجاعی
فاطمه خیری	نگار مالیان
نیلوفر ترکزاده	زهرا شفيعی

ویراستاری:

فاطمه دهقان	مهسا نصیری
دکتر فاطمه خانی جوی آباد	

استاد مشاور: دکتر سید ابوالقاسم قدمی

صفحه آرا و طراح جلد: کیمیا صدقی

چاپ: دانشگاه الزهراء(س)

کارشناس نشریات: دکتر زهرا صدیقی

نشانی: تهران، ونک، دانشگاه الزهراء(س)،  
ساختمان معاونت فرهنگی و اجتماعی  
دانشگاه الزهراء(س)

رایانامه:

DNAmagazine98@gmail.com

مهسا نصیری

آذرماه ۱۴۰۰

## سخن سردبیر

در مقطعی از زمان به سر می‌بریم که هم‌قدم شدن با سرعت رشد تازه‌های علم و تکنولوژی در جهان شاید غیرممکن باشد. در اینجا، نشریات علمی تخصصی به میدان آمده‌اند تا اخبار و مقاله‌های به‌روز حوزه خود را در اختیار جویندگان علم قرار دهند.

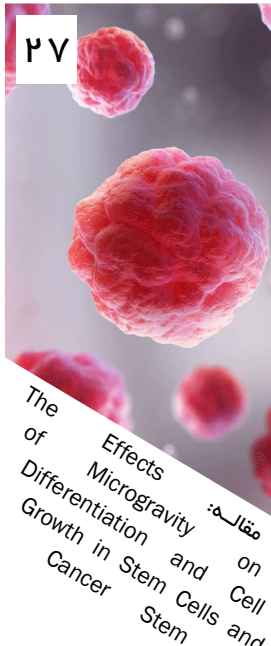
ما نیز در نشریه علمی تخصصی DNA می‌کوشیم تا راه ۱۶ ساله این نشریه را ادامه دهیم و مقاله‌ها و اخبار داغ علم بیوتکنولوژی را در حد توان در اختیار شما مخاطبان عزیز قرار دهیم. از خداوند منان سپاسگزاریم که توفیق نشر بخشی از تحقیقات محققان و متخصصان کشور عزیزمان و جهان، را به ما عنایت فرمود. با توجه به اهمیت روزافزون بیوتکنولوژی و علوم مرتبط با این رشته، به بررسی جدیدترین دستاوردها و تازه‌های خبری آن به دو زبان فارسی و انگلیسی پرداختیم.

به همه دانشجویان نخبه‌ای که بدون هیچ چشم‌داشتی، مدت‌ها برای تهیه مطالب این شماره تلاش کردند، جناب آقای دکتر قدمی و سرکار خانم دکتر خانی که با راهنمایی‌های‌شان ما را در این مسیر یاری کردند، خسته نباشید و دست‌میرزاد عرض می‌کنم. تداوم انتشار نشریه، بدون مشارکت شما امکان‌پذیر نخواهد بود. استقبال شما با ارسال مقاله‌های نغز و پرمایه باعث شکوفایی این نشریه خواهد شد. باعث افتخارمان خواهد بود که با دریافت مقاله‌های‌تان بر غنای علمی مجله بیفزاییم.



۲۸

مقاله: آلفا فولد؛ برنده المپیک فولدینگ پروتئین



۲۷

مقاله: The Effects of Microgravity on Cell Differentiation and Growth in Stem Cells and Cancer Stem Cells



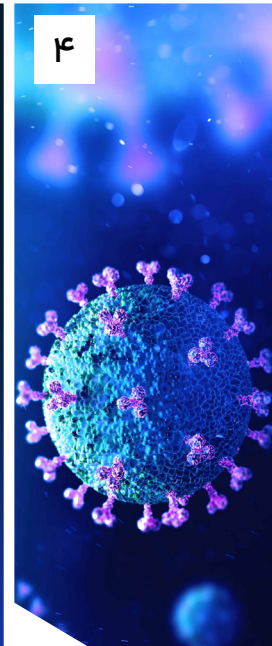
۱۱

گزارش: امیدهای تازه برای درمان ایچز



۸

مقاله: اثربخشی دو واکسن کووید-۱۹، فایزر و آسترانکا در مقابل واریانت Delta (B.1.617.2)



۴

مقاله: استراتژی فریب برای مقابله با کووید-۱۹

# فهرست



۳۰

مصاحبه: جلبک سبز رشته‌ای؛ جایگزینی برای پلاستیک



۲۵

خبر: Repeatome and The Coding Region



۲۲

خبر: برگ برنده انسان در مبارزه با کووید-۱۹



۲۰

خبر: وقتی زمان به عقب باز می‌گردد



۱۵

گزارش: بزرگ‌ترین کلاهبرداری قرن ۲۱ در سیلیکون ولی



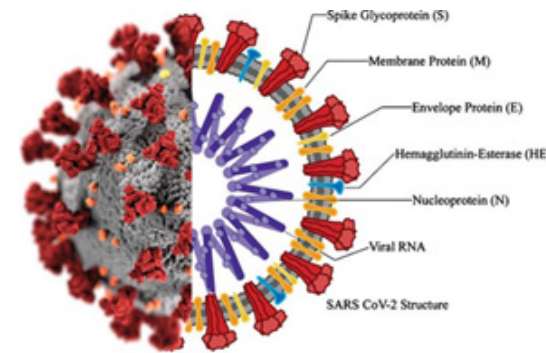


## استراتژی فریب برای مقابله با کووید-۱۹

بهار مانی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

قلب، اندوتلیال عروق، روده بزرگ، کلیه‌ها و به‌ندرت در ماکروفاژها وجود دارد؛ بنابراین این قسمت‌ها می‌توانند در معرض عفونت ویروس باشند (Mani, 2020; Alba-shir, 2021). دو نوع ACE2 وجود دارد؛ mACE2 که تمام طول آن در غشاء سلولی قرار گرفته و شامل یک لنگر غشائی<sup>۷</sup> و یک دمین خارج سلولی است و محل اتصال پروتئین اسپایک ویروس کووید-۱۹ است. نوع دوم sACE2 است که فرم محلول است و به‌گردش درمی‌آید. این نوع لنگر غشائی ندارد و در غلظت‌های کم گردش می‌کند. هنگام اتصال اسپایک به ACE2، نوع محلول آن ایجاد می‌شود (Scialo et al., 2020).



شکل ۱. ساختار ویروس کووید-۱۹ (Yamamoto et al., 2020).

ACE2 یکی از اجزای سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون<sup>۸</sup> (RAAS) است. RAAS یک سیستم هورمونی است که فشار خون و تعادل مایعات بدن را تنظیم می‌کند و در سیستم قلبی و عروقی نقش واسطه را دارد. زمانی که حجم خون کم باشد، ابتدا از کبد

1. Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS)
2. Middle East respiratory syndrome (MERS)
3. Enveloped Virus
4. Packet

در دسامبر سال ۲۰۱۹، ویروس جدیدی از خانواده کروناویروس‌ها به نام SARS-CoV-2 در شهر ووهان چین کشف گردید که از زمان پیدایش بیماری، دانشمندان زیادی به کشف راهکارهای مناسب برای مهار آن پرداخته‌اند. امروزه با پیشرفت‌های پزشکی و آزمایشگاهی، روش درمان بسیاری از بیماری‌ها مشخص شده است، اما در همه‌گیری یک بیماری که درمان قطعی ندارد، امکان به وجود آمدن مشکلات متعدد در سطح جهان وجود دارد. ویروس کووید-۱۹ قدرت انتقال بالایی دارد که باعث شده کنترل و درمان آن دشوارتر از کروناویروس‌های قبلی همانند سارس<sup>۱</sup> و مرس<sup>۲</sup> باشد (Taheri, 2020).

ویروس کووید-۱۹ ویروسی پوشش‌دار<sup>۳</sup> بوده و ژنوم آن، RNA تک‌رشته‌ای (ssRNA) است. پروتئین‌هایی که در ژنوم کد می‌شوند، می‌توانند ساختاری یا غیرساختاری باشند. پروتئین‌های ساختاری خاصیت آنتی‌ژنی دارند و سیستم ایمنی را تحریک می‌کنند. روی پاکت<sup>۴</sup> ویروس SARS-CoV-2 پروتئین‌های ساختاری آن قرار گرفته‌اند. اصلی‌ترین پروتئین سطحی کووید-۱۹ اسپایک<sup>۵</sup> است. این پروتئین دارای دو دمین S1 و S2 است. دمین S1 شناسایی‌گیرنده سلول هدف و اتصال به آن را بر عهده دارد که این موضوع علت اهمیت پروتئین اسپایک است (Mani, 2021).

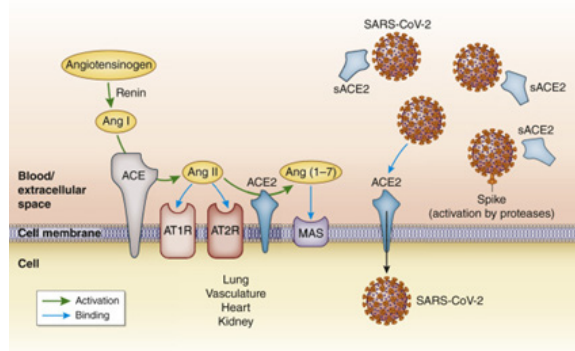
گیرنده اصلی که باعث اتصال ویروس و سلول میزبان می‌شود، پروتئین غشایی آنزیم مبدل آنژیوتانسین<sup>۶</sup> (ACE2) است، اما علاوه بر آن، گیرنده‌های دیگری در سلول‌های بدن برای اتصال پروتئین اسپایک وجود دارند. ACE2 در سلول‌های اپیتلیال آلوئولی ریه، میوسیت

5. Spike protein
6. Angiotensin-converting enzyme 2
7. transmembrane anchor
8. Renin-Angiotensin-Aldosterone system

یعنی ACE2 توجه شده است، زیرا ACE2 می‌تواند از سلول خارج شده و در گردش قرار گیرد؛ در حالی که فعالیت کاتالیزوری و توانایی اتصال به ویروس را حفظ می‌کند. در ادامه، به دو نمونه از کاربردهای ACE2 در این زمینه می‌پردازیم.

### آنزیم مبدل آنژیوتانسین II محلول نو ترکیب انسانی

در مطالعات انجام‌شده توسط Zhang و همکاران در سال ۲۰۲۰، بیان کردند که آنزیم مبدل آنژیوتانسین II محلول نو ترکیب انسانی<sup>۱۱</sup> (hrsACE2)، نتایج خوبی برای کاهش عفونت ناشی از کووید-۱۹ خواهد داشت؛ زیرا افزایش



شکل ۲. تصویر شماتیک سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون و نقش ACE2 در اتصال ویروس SARS-CoV-2 (Alhenc Gelas and Druce, 2020).

hrsACE2 در بافت‌ها می‌تواند به‌طور مؤثری با ACE2 رقابت کند و ورود SARS-CoV-2 به سلول‌های میزبان را محدود کند. بر همین مبنا Monteil و همکاران این موضوع را با شواهد اثبات کردند.

از آنجا که ACE2 به مقدار درخور توجهی در لوله‌های پروگزیمال<sup>۱۳</sup> بیان می‌شود، محققان اثر hrsACE2 را در ارگانوئیدهای<sup>۱۴</sup> کلیه تولید شده از سلول‌های بنیادی جنینی<sup>۱۵</sup> انسان بررسی کردند. مشاهده شد hrsACE2 به‌طور چشم‌گیری عفونت SARS-CoV-2 در ارگانوئیدهای کلیه انسان را کاهش می‌دهد. hrsACE2 می‌تواند عفونت SARS-CoV-2 را به‌طور درخور توجهی در مراحل اولیه مسدود کند؛ در نتیجه این مطالعه نشان داد که hrsACE2 محلول، به‌علت توانایی غیرفعال کردن ویروس در فضای خارج سلولی با کاهش اتصال ویروس به گیرنده، باعث کاهش عفونت می‌شود و به‌عنوان تنظیم‌کننده RAAS عمل می‌کند.

در راستای این تحقیقات، دارویی به نام APN01 وارد

پیش‌ماده آنژیوتانسین به نام آنژیوتانسینون<sup>۹</sup> به خون ترشح می‌شود و سپس از سلول‌های کنار گلوامرولی کلیه، آنزیم رنین وارد مدار گردش خون می‌شود. رنین با اثر بر آنژیوتانسینون، ۱۰ اسیدآمینه از آن جدا کرده و باعث ایجاد آنژیوتانسین می‌شود. آنژیوتانسین می‌تواند عروق را به میزان کمی منقبض کند، اما این مقدار برای ایجاد فشار خون متعادل بدن کافی نیست. رنین تا سی دقیقه در خون باقی می‌ماند تا آنژیوتانسینون به آنژیوتانسین تبدیل شود.

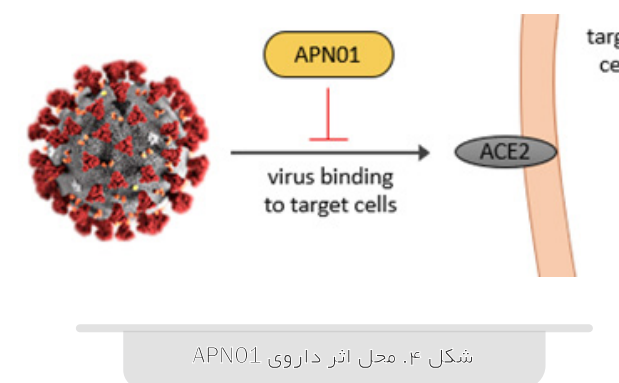
چند ثانیه بعد از ایجاد آنژیوتانسین I، دو اسیدآمینه دیگر از آن جدا می‌شوند و آنژیوتانسین II تولید می‌شود. آنزیم تبدیل‌کننده این مرحله ACE است. این آنزیم بیش‌تر در اندوتلیوم عروق ریوی قرار دارد، اما در سایر نقاط بدن نیز یافت می‌شود و در نتیجه بافت‌های دیگری مثل کلیه‌ها نیز می‌توانند آنژیوتانسین II را تولید کنند. آنژیوتانسین II می‌تواند عروق را به‌طور مؤثری منقبض کند و باعث افزایش فشارخون شود. آنژیوتانسین II می‌تواند باعث تحریک ترشح هورمون آلدوسترون از غدد فوق کلیه شود و مرکز تشنگی را در هیپوتالاموس فعال کند. همین‌طور می‌تواند موجب ترشح هورمون ضدادراری از هیپوفیز پسین شود و بازجذب آب را افزایش دهد. پس از ایجاد آنژیوتانسین II، در اثر عملکرد ACE2، آنژیوتانسین I-VII تولید می‌شود. عملکرد آنزیم ACE2 و ACE مخالف هم است به این صورت که ACE باعث ایجاد آنژیوتانسین II می‌شود که تنگ‌کننده رگ‌ها است، اما ACE2 باعث ایجاد آنژیوتانسین I-VII می‌شود که گشادکننده رگ‌ها است (Mani, 2021). در زمان آلودگی ویروسی؛ با مسدود شدن ACE2، تبدیل آنژیوتانسین II به آنژیوتانسین I-VII صورت نمی‌گیرد و با فعال شدن AT1R و تنگ شدن عروق، سایتوکاین‌های پیش التهابی مثل TNF- $\alpha$  تولید می‌شود؛ بنابراین عفونت ویروسی ممکن است باعث طوفان سایتوکاینی<sup>۱۰</sup> در بیماران شود. RAAS موجب حفظ دامنه نرمال فشار خون می‌شود و در صورت غیرفعال شدن، فشار خون بیش از حد افزایش می‌یابد (El-Aziz, Al-Sabi and Stockand, 2020).

استراتژی‌های مختلفی برای مقابله با SARS-CoV-2 مطرح شده است؛ همانند واکنش مبتنی بر اسپایک پروتئین، مهار فعالیت<sup>۱۱</sup> TMPRSS2 و آنتی‌بادی درمانی با هدف جلوگیری از تکثیر ویروس، اما به روش دیگری هم با تمرکز بر هدف سلولی ویروس کووید-۱۹؛

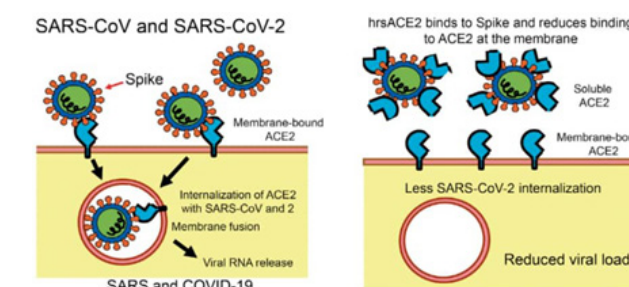
11. Transmembrane Serine Protease 2

9. Angiotensinogen
10. Cytokine Storm

مراحل آزمایشات بالینی شد. APN01 یک hrsACE2 است که به طور کامل گلیکوزیل شده است (Monteil et al., 2020).



شکل ۴. محل اثر داروی APN01



شکل ۳. تصویر شماتیک مکانیسم مهارتی hrsACE2 بر ویروس کووید-۱۹ (Monteil et al., 2020).

### ● آنتی‌بادی، طعمه کووید-۱۹

تحقیقات انجام شده توسط Huang و همکاران در سال ۲۰۲۱ نشان می‌دهد که اتصال دمین Fc از آنتی‌بادی IgG انسانی به ACE2 با توالی کوتاه‌تر، کمپلکس ACE2-Fc را تشکیل می‌دهد که یک دایمر است و از آنتی‌بادی انسانی تقلید می‌کند. با این روش، پروتئین فیوژن ACE2-Fc به پروتئین اسپایک از ویروس SARS-CoV-2 متصل شده و ورود آن را مسدود می‌کند و از عفونت ناشی از ویروس جلوگیری می‌کند. علت به کار بردن توالی کوتاه‌تر این است که مطالعات نشان داده در این حالت، ACE2 فعالیت آنزیمی بیشتری برای تبدیل آنژیوتانسین II به آنژیوتانسین I-VII دارد. با ادغام پروتئین با Fc نیز نیمه‌عمر پروتئین در داخل بدن افزایش می‌یابد.

از آنجایی که ریه محل اصلی عفونت است؛ Huang و همکاران یک مدل ارگانوئید مجرای تنفسی را برای بررسی توانایی خنثی‌سازی ACE2-Fc در برابر ورود ویروس ایجاد کردند. نتایج بررسی‌ها نشان داد که ACE2-Fc می‌تواند تکثیر ویروس را با مسدود کردن اتصال پروتئین اسپایک

به ACE2 در ارگانوئیدها، از جمله ارگانوئیدهای ریه آلوده به ویروس متوقف کند. در حقیقت، ACE2-Fc یک آنتی‌بادی طعمه دارای فعالیت پپتیدازی است که توانایی سرکوب پاسخ‌های التهابی ناشی از آنژیوتانسین II را دارد، علاوه بر آن می‌تواند دگرانولاسیون<sup>۱۶</sup> سلول‌های کشنده طبیعی (NK) را به طور درخور توجهی فعال کند. به طور کلی، آن‌ها توانستند سه ویژگی برای ACE2-Fc نشان دهند؛ خنثی‌سازی عفونت SARS-CoV-2، تبدیل آنژیوتانسین II به آنژیوتانسین I-VII و فعال شدن سلول‌های NK.

Huang و همکاران معتقد هستند که استفاده پیش‌گیرانه از ACE2-Fc برای افرادی که در معرض خطر بالای عفونت ویروس کووید-۱۹ هستند، از ابتلا به بیماری جلوگیری می‌کند. این تحقیقات تا امروز، به صورت invitro روی ارگانوئید ریه انجام شده و نتایج خوبی را نشان داده است (Huang et al., 2021).

12. human recombinant soluble ACE2

13. Proximal Tubules

۱۴. ارگانوئیدها ساختارهای سه‌بعدی کوچک و خود سازمان‌یافته‌ای هستند که اساس رشد آن‌ها تکثیر سلول‌های بنیادی است و به صورت مصنوعی در محیط آزمایشگاه رشد می‌کنند. این کشت سه‌بعدی ابزار مناسبی برای مطالعه است و این قابلیت را دارد که روند کشف و توسعه دارو را سریع‌تر و مؤثرتر کند.

۱۵. سلول‌های بنیادی جنینی یا Fetal Stem Cells در بافت‌های جنین یافت می‌شوند و قدرت تکثیر و تمایز بالایی دارند.

۱۶. دگرانولاسیون فرایندی سلولی است که در آن مواد ذخیره شده از وزیکول‌های ترشحی به نام گرانول آزاد می‌شوند.

از آنجایی که همه‌گیری کرونا به پایان نرسیده و ویروس SARS-CoV-2 در سطح جهان گسترش می‌یابد، توسعه عوامل درمانی که مراحل اولیه از چرخه تکثیر ویروس را مسدود می‌کنند، هم برای درمان و هم برای پیشگیری بسیار ارزشمند است. لذا تلاش برای درک کامل نقش پیچیده‌ای که ACE2 ایفا می‌کند، کلیدی برای درک بهتر بیماری کووید-۱۹ خواهد بود و به توسعه درمان‌ها و ابزارهای تشخیصی کمک شایانی خواهد کرد. استفاده از ACE2 امکان مقابله با این ویروس را به سبکی جدید نشان داده است و همان‌طور که در مطالعات متعدد نیز ثابت شده، با فریب ویروس و القای اینکه اتصال به گیرنده میزبان در سطح سلول رخ داده است، تکثیر و عفونت ناشی از ویروس به میزان درخور توجهی کاهش پیدا کرده است.

منابع





## اثربخشی دو واکسن کووید-۱۹، فایزر و آسترانکا مقابل واریانت B.1.617.2 (Delta)

فاطمه خیری

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران



یافته از تلاش برای به حداکثر رساندن جذب واکسن با دو دز در بین جمعیت آسیب‌پذیر حمایت می‌کند.

سویه B.1.617.2 (دلتا) برای اولین بار در دسامبر ۲۰۲۰ در هند شناسایی و از اواسط آوریل ۲۰۲۱ شایع‌ترین نوع گزارش‌شده در این کشور شد. در انگلستان، افزایش سریع نمونه‌های ابتلا به این نوع با سفر از هند و انتقال از طریق جمعیت مشاهده گردید.

سویه دلتا با جهش‌های پروتئین اسپایک T19R, Δ157-158, L452R, T478K, D614G, P681R و D950N مشخص می‌شود. چند نمونه از این جهش‌ها ممکن است منجر به افزایش انتقال ویروس شود. در این مطالعه، هدف برآورد اثر دو دز واکسن Covid-19، فایزر و آسترانکا، در برابر بیماری‌های علامتی ناشی از سویه دلتا بود.

در این پژوهش از دو روش برای برآورد تأثیر واکسیناسیون بر سویه دلتا استفاده گردید. در دوره‌ای که سویه دلتا در حال انتقال است، در ابتدا از یک طرح کنترل-موردی منفی برای برآورد اثربخشی واکسن در برابر بیماری‌های علامتی ناشی از سویه دلتا در مقایسه با نوع آلفا استفاده شد. به‌طور خلاصه، وضعیت واکسیناسیون را در افرادی که دارای علامت Covid-19 هستند با وضعیت واکسیناسیون در افرادی که علائم را گزارش کردند اما آزمایش منفی داشتند، مقایسه کردند.

برای تجزیه و تحلیل ثانویه، افراد مبتلا به سویه دلتا را نسبت به ویروس اصلی در گردش (نوع آلفا)، با توجه به وضعیت واکسیناسیون برآورد کردند. فرض اساسی این بود که اگر واکسن تأثیری داشته باشد و در برابر هر یک از انواع آن به یک اندازه مؤثر باشد، نسبت مشابهی از مبتلایان با هر دو سویه در افراد

واکسینه نشده و افراد واکسینه شده انتظار می‌رود. برعکس، اگر واکسن در برابر سویه دلتا کمتر و برای نوع آلفا بیشتر مؤثر باشد، انتظار می‌رود که بیش از ۳ هفته پس از واکسیناسیون، سویه دلتا نسبت بالاتری از مبتلایان را در مقایسه با افراد واکسینه‌نشده تشکیل دهد.

برای برآورد اثربخشی واکسیناسیون در برابر بیماری‌های علامتی ناشی از سویه دلتا یا سویه غالب (B.1.1.7)، یا نوع آلفا) در دوره‌ای که نوع دلتا شروع به گردش کرد، از یک طرح کنترل-موردی منفی استفاده شد. انواع مختلف نمونه‌ها با استفاده از توالی‌یابی و بر اساس وضعیت ژن اسپایک (S) مشخص شدند. داده‌های مربوط به نمونه‌های توالی‌یابی در انگلستان برای برآورد نسبت نمونه‌های با هر دو نوع، با توجه به وضعیت واکسیناسیون بیماران استفاده شدند.

نتایج نشان داد که تفاوت مطلق در اثربخشی واکسن در برابر بیماری‌های علامتی با یک دز واکسن در مقابل سویه دلتا، در مقایسه با نوع آلفا تقریباً ۱۲ تا ۱۹ درصد بود. با این حال، تفاوت در اثر واکسن پس از دو دز کم بود. این امر برای هر دو واکسن فایزر و آسترانکا صادق بود. در تجزیه و تحلیل تکی آزمایش، برآورد اثر واکسن در برابر بیماری‌های علامتی با سویه دلتا، تقریباً ۳۶ درصد با یک دز واکسن فایزر و تقریباً ۳۰ درصد با یک دز واکسن آسترانکا بود. اثربخشی تقریباً ۸۸ درصدی با دو دز واکسن فایزر و حدود ۶۷ درصد با دو دز واکسن آسترانکا بود (شکل ۱).

یک اثر واضح با سطح بالایی از اثربخشی پس از دو دز در هر دو واکسن مشاهده شد. اثر واکسن در برابر هر دو نوع بعد از دریافت دو دز واکسن آسترانکا کمتر از دریافت دو دز واکسن فایزر بود، یافته‌ای که با یافته‌های

کارآزمایی بالینی گزارش شده مطابقت داشت.

با وجود اطلاعات کاملی که به دست آمده است، این مطالعه دارای چندین محدودیت است که به برخی از آن‌ها اشاره می‌شود:

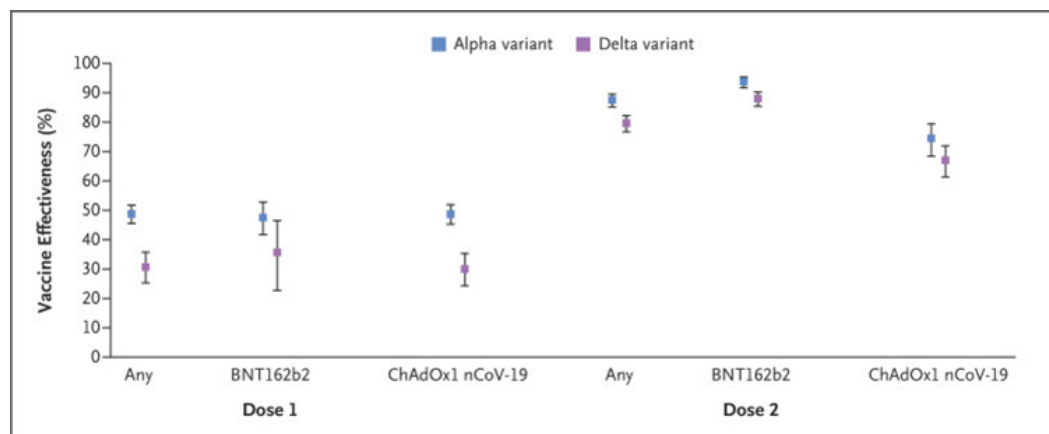
- یافته‌ها مشاهده‌ای هستند و باید با احتیاط تفسیر شوند.

- حساسیت پایین یا اختصاصیت آزمایش PCR می‌تواند منجر به طبقه‌بندی نادرست نمونه‌ها و کنترل‌ها شود که برآورد اثربخشی واکسن را کاهش می‌دهد.

- حساسیت پایین یا اختصاصیت آزمایش PCR نیز می‌تواند بر یک سویه بیش از دیگری تأثیر بگذارد، اگرچه انتظار می‌رود نوع آلفا را بیشتر از سویه دلتا تحت تأثیر قرار دهد.

- با وجود اینکه در این پژوهش نژاد یا گروه قومی، منطقه و شاخص محرومیت‌های متعدد کنترل شده است، تفاوت در پوشش واکسیناسیون در میان گروه‌های جمعیتی که ممکن است بیشتر یا کمتر در معرض سویه دلتا قرار گیرند، امکان دارد بر آنالیز ثانویه تأثیر بگذارد، اما نباید بر آزمایش اثر بگذارد.

- همچنین ممکن است تفاوت‌هایی بین جمعیت دریافت‌کننده هر واکسن وجود داشته باشد. به عنوان مثال، در گروه‌های سنی جوان‌تر، به احتمال زیاد کارکنان مراقبت‌های بهداشتی واکسن فایزر را دریافت کرده‌اند، در حالی که افراد در گروه‌های بالینی مسن‌تر با احتمال بیشتری آسترانکا دریافت کرده‌اند.



شکل ۱. نمایش نموداری اثربخشی واکسن در برابر انواع آلفا و دلتا، بر اساس دز و نوع واکسن. اثربخشی یک دز و دو دز از واکسن‌های فایزر و آسترانکا و یا هر یک از واکسن‌ها در برابر بیماری‌های علامت‌دار با سویه آلفا یا سویه دلتا نشان داده شده است. (خطای استاندارد به‌صورت نمودار I آمده است که فواصل اطمینان ۹۵ درصد را نشان می‌دهند).



## امیدهای تازه برای درمان ایدز

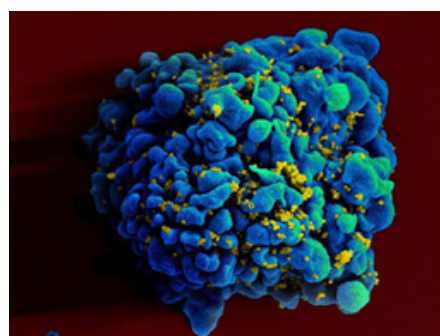
مهدیه سپهری

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران



ویروسی احاطه شده‌اند (ابوالعباس، 2015).

ویروس HIV به‌طور عمده نوعی از سلول‌های سیستم ایمنی بدن به نام سلول‌های TCD4+ را هدف قرار می‌دهد (Chen and Julg, 2020). TCD4+ها سلول‌های T کمک‌کننده (helper) هستند که به تولید آنتی‌بادی‌ها توسط لنفوسیت‌های B و نابود کردن میکروب‌های بلعیده شده توسط فاگوسیت‌ها کمک می‌کنند. این سلول‌ها پروتئین‌هایی با نام سایتوکاین‌ها را تولید می‌کنند که سلول‌های B، ماکروفاژها و سایر انواع سلول‌ها را فعال کرده و عملکردشان را کنترل می‌کنند (ابوالعباس، 2015). با گذشت زمان و به تدریج تعداد سلول‌های TCD4+ خون کاهش می‌یابد و هنگامی که تعداد این سلول‌ها به کم‌تر از 200 سلول در هر میلی‌لیتر مکعب برسد (تعداد طبیعی حدود 1500 سلول در هر میلی‌متر مکعب است) (ابوالعباس، 2015)، پیشرفته‌ترین مرحله عفونت HIV، یعنی سندرم نقص ایمنی اکتسابی<sup>۳</sup> (AIDS) رخ می‌دهد.



شکل ۱. یک سلول لنفوسیت T آلوده به HIV

اپیدمی ویروس HIV (ویروس نقص ایمنی انسان)<sup>۱</sup> همچنان یک مشکل عمده بهداشت عمومی جهانی است و تاکنون جان ۳/۳۶ میلیون نفر را گرفته است (WHO, 2021). راه‌های درمان و پیشگیری از HIV در دهه گذشته پیشرفت چشم‌گیری داشته است، اما این ویروس تاکنون موفق شده تلاش سیستم ایمنی را برای از بین بردنش بی‌اثر کند و این موضوع به عوامل متعددی بازمی‌گردد؛ مثل توانایی تکامل سریع این ویروس برای ایجاد جهش‌های جدید؛ در نتیجه ساخت واکسنی که ایمنی مطلوبی در مقابل این ویروس ایجاد کند، هنوز یکی از بزرگترین مشکلات درمانی روز دنیاست (Scherer, 2021).

ویروس HIV یک رتروویروس<sup>۲</sup> است. رتروویروس‌ها خانواده‌ای از ویروس‌ها هستند که ماده وراثتی آن‌ها RNA است. ژنوم رتروویروس پیش از اینکه بتواند به‌طور معمول کپی شود، باید ابتدا به DNA تبدیل شود که این کار توسط آنزیم ترانس کریپتاز معکوس انجام می‌شود و این ویروس DNA خود را از روی ژنوم RNAی‌اش می‌سازد. DNA ساخته‌شده در ژنوم سلول میزبان یکپارچه می‌شود و از آن پس ویروس به‌عنوان بخشی از DNA میزبان نسخه‌برداری می‌شود (Adam Augustyn, 2019).

هر ذره عفونی HIV شامل دو رشته RNA است که درون یک هسته پروتئینی قرار گرفته‌اند و با یک پوشش لیپیدی ترکیب از سلول‌های آلوده میزبان و پروتئین‌های

به‌طور کلی، سطح بالایی از اثربخشی واکسن در برابر بیماری‌های علامتی با سویه دلتا پس از دریافت دو دز واکسن گزارش گردید. این برآوردها نسبت به برآورد اثربخشی واکسن در برابر نوع آلفا، بسیار اندک بود. این یافته‌ها درباره کاهش اثربخشی پس از اولین دز، از تلاش برای به حداکثر رساندن جذب واکسن با دو دز در میان گروه‌های آسیب‌پذیر در زمینه گردش سویه دلتا پشتیبانی می‌کند.

منابع



1. Human Immunodeficiency Virus  
2. Retrovirus  
3. Acquired Immunodeficiency Syndrome



رخ داده است. ممکن است 10 تا 15 سال طول بکشد تا فرد ناقل HIV، به ایدز مبتلا شود. داروهای ضد رتروویروسی می‌توانند این فرایند را کندتر کنند (Gamillo, 2021, Simon et al., 2006).

این ویروس سویه‌های مختلفی دارد. در حال حاضر، دو نوع از HIV وجود دارد که دسته اول HIV-1 و دسته دوم HIV-2 نام دارد. نوع غالب در جهان HIV-1 است. ویروس‌های HIV-1 براساس ترکیب ژنتیکی‌شان به سه گروه M (گروه اصلی)، O و N تقسیم می‌شوند (Simon et al., 2006). تا به امروز در گروه M حداقل 10 زیرگروه ژنتیکی از HIV-1 شناخته شده است (زیرگروه‌های A تا J) که تنوع بسیار بالای انواع

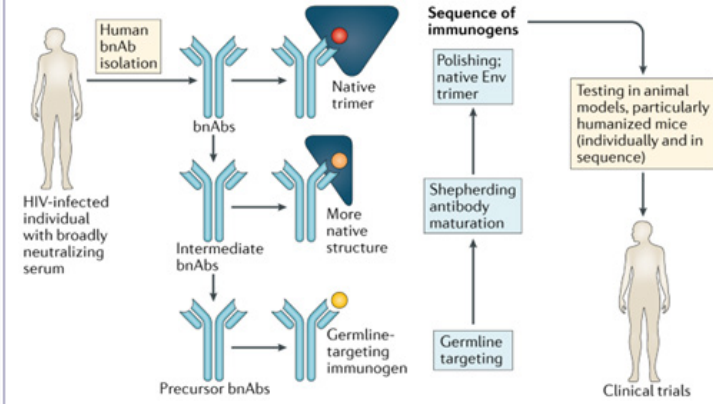
این ویروس را نشان می‌دهد (2020). تفاوت عمده آن‌ها در ترکیب ژنتیکی هر یک از سویه‌ها است. همچنین تنوع ویروسی HIV-1 به‌طور مداوم در حال افزایش است و این موضوع توسعه هرگونه مداخله پیشگیرانه یا درمانی را مشکل کرده است. تولید واکسن برای HIV تحت تأثیر زیرگروه‌های

مختلف ویروس و انسان‌هایی که واکسن را دریافت می‌کنند قرار دارد، چراکه انسان‌ها از لحاظ ژنتیکی و روش تماس با ویروس متفاوتند (Simon et al., 2006). واکسن‌های تولیدشده برای HIV بایستی بر روی انواع مختلف ویروس HIV آزمایش شوند. تاکنون، مؤسسات مختلفی اقدام به ساخت واکسن HIV کرده‌اند (Scherer, 2021)، اما یکی از جدیدترین اخبار در حوزه تولید واکسن HIV مربوط به شرکت Moderna است که با همکاری طرح بین‌المللی واکسن ایدز ۴، موسسه تحقیقاتی ۵ «Scripps Research» و بنیاد بیل

و ملیندا گیتس ۶ به‌عنوان حامی مالی و سایر شرکای خود در حال راه‌اندازی یک مطالعه بالینی هستند (Sergey Menis, 2021) که توانایی دو نمونه واکسن mRNA 1644v2 و mRNA 1664 را برای ایجاد ایمن آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده گسترده در بزرگسالان سالم ارزیابی می‌کند. پلتفرم اصلی این واکسن همانند واکسن کووید-۱۹ شرکت مدرنا از نوع mRNA است که در زمره واکسن‌های مؤثر در کنترل همه‌گیری کرونا در جهان شناخته شده است (Parkins, 2021). محققان گمان می‌کنند که واکسن‌های متعددی برای ایجاد پاسخ ایمنی قوی و محافظت در برابر HIV لازم است. دانشمندان در این مطالعه راهی برای مهندسی یک ایمونوژن ۷ پیدا کرده‌اند که ساختاری شبیه ویروس HIV دارد و می‌تواند سلول‌های B نابالغ خاصی ۸ را برای ایجاد آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده، قبل از مواجهه با ویروس ایجاد کند. این فرضیه که نمونه واکسن mRNA 1664 می‌تواند انواع خاصی از سلول‌های B نابالغ را برای تولید آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده هدفمند فعال کند، ابتدا در آزمایشگاه و به‌صورت مطالعه روی حیوانات و سپس در انسان آزمایش شد (Scherer, 2021). در اولین مطالعه

انسانی که توسط مؤسسه "Scripps Research" و سازمان تحقیقات خصوصی واکسن IAVI (طرح بین‌المللی واکسن ایدز) انجام شد، ۴۸ بزرگسال سالم و HIV منفی، دو دز ایمونوژن مهندسی‌شده با پروتئین یا دارونما<sup>۹</sup> را با فاصله دو ماه دریافت کردند (Sergey Menis, 2021). دارونما در آزمایش‌های بالینی برای آزمایش اثربخشی درمان‌ها استفاده می‌شود و اغلب در مطالعات دارویی به کار می‌رود؛ مثلاً افراد در یک گروه، داروی مدنظر را دریافت می‌کنند، در حالی که بقیه یک

ایمونوژن بخشی از یک آنتی‌ژن است که می‌تواند با عملکردی شبیه به قفل و کلید، سیستم ایمنی را به‌طور اختصاصی تحریک کند، در واقع ایمونوژن ماده‌ای است که پاسخ ایمنی را القا می‌کند. همه ایمونوژن‌ها آنتی‌ژن هستند. نکته مهم این است که تنها ۱۰ تا ۲۰ درصد از افراد آلوده به HIV، خودبه‌خود می‌توانند پس از چندین سال آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده ایجاد کنند.



شکل ۲. استراتژی ایمن‌سازی واکسن HIV

در تحقیقات گذشته، از سیستم واکسن غیر mRNA استفاده شده و تاکنون، مؤسسات بسیاری نامزد ساخت واکسن‌های مختلف HIV بوده‌اند، اما هیچ‌کدام از آن‌ها آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده<sup>۱۳</sup> را در برابر HIV تولید نکرده‌اند یا به میزان بسیار کمی تولید کرده‌اند که مطلوب نبوده و پاسخ ایمنی بسیار کمی در شرکت‌کنندگان ایجاد شده است (Gamillo, 2021).



شکل ۳. کار آزمایشی بالینی بر روی گروهی از زنان در آفریقای جنوبی

ماده بی‌اثر یا غیرواقعی دریافت می‌کنند. طبق نتایج اولیه بدست آمده، هیچ مشکل ایمنی به وجود نیامد و ۹۷ درصد از افرادی که واکسن دریافت کردند، پاسخ مطلوب را که تولید سلول‌های B نابالغ بود، نشان دادند (Scherer, 2021). در مطالعه بعدی که از تاریخ ۱۹ سپتامبر سال جاری آغاز شده است و نتیجه همکاری IAVI و Scripps Research با شرکت بیوتکنولوژی مدرنا است تا واکسنی بر پایه mRNA تولید کنند (Sergey Menis, 2021)، ۵۶ فرد بزرگسال بین ۱۸ تا ۵۶ سال به چهار گروه تقسیم شدند و واکسن‌های mRNA 1644v2، mRNA 1644 یا هر دو را دریافت کردند. در این مطالعه، از یک روش گام‌به‌گام استفاده می‌شود. ابتدا سلول‌های B نابالغ را فعال کرده و سپس آن‌ها را در مسیر تولید آنتی‌بادی‌ها در برابر یک ناحیه خاص در محیط ویروس HIV (محل اتصال CD4) هدایت می‌کنند (Gamillo, 2021, Parkins, 2021, Scherer, 2021). این مطالعه تقریباً ۱۹ ماه ادامه خواهد داشت، اما فاینبرگ<sup>۱۰</sup> از اعضای اصلی این پروژه تأکید می‌کند که راهی طولانی در پیش است. فرآیند هدف قرار دادن سلول‌های B نابالغ با ویژگی‌های خاص که به سلول‌های بالغ تبدیل می‌شوند و قادر به تولید چندین آنتی‌بادی خنثی‌کننده هستند، «Germline Targeting» نامیده می‌شود و برای آماده‌سازی سلول‌های B جوان به‌عنوان بخشی از اولین مرحله در نظر گرفته شده است (Scherer, 2021).

ویروس HIV به سیستم ایمنی بدن حمله می‌کند و جلوگیری از آن بسیار دشوار است، زیرا دارای پروتئین Spike در سطح خود است که به آن اجازه می‌دهد هنگام ورود به بدن از آنتی‌بادی‌ها پنهان شود. در این مطالعه، دانشمندان تعداد سلول‌های B را در هر شرکت‌کننده ارزیابی خواهند کرد. کاری یونگدال<sup>۱۱</sup>، سخنگوی طرح بین‌المللی واکسن ایدز (IAVI) توضیح می‌دهد که واکسن‌ها برای ایجاد لنفوسیت‌های B دارای پتانسیل تولید آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده<sup>۱۲</sup>، به کار گرفته می‌شوند (Gamillo, 2021).

10. Mark Feinberg, MD, president and CEO of the International AIDS Vaccine Initiative (IAVI)

11. Karie Youngdahl, a spokesperson for the International AIDS Vaccine Initiative (IAVI).

12. bnAb

13. bnAbs

14. Johnson & Johnson

4. IAVI

۵. موسسه تحقیقاتی Scripps یک مرکز تحقیقات پزشکی غیرانتفاعی آمریکایی است که بر تحقیق و آموزش در علوم زیست‌پزشکی تمرکز دارد.

6. BMGF

7. Immunogen

8. Specific Immature B Cells

9. Placebo



## بزرگ‌ترین کلاهبرداری قرن ۲۱ در سیلیکون‌ولی

صبا شجاعی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

و شاخه‌های مرتبط با آن ناشی می‌شد) موفق شد ۴۰ میلیون دلار سود کند. سانی ثروتمند بود و سبک زندگی یک کارآفرین موفق را داشت. این دقیقاً همان چیزی بود که الیزابت به دنبال آن بود و باعث شد سانی نقش مهمی در داستان ترانوس داشته باشد.

الیزابت، استنفورد را در سال ۲۰۰۴ و در سن ۱۹ سالگی رها کرد و با استفاده از شهریه تحصیلی کالجش به‌عنوان سرمایه اولیه، شرکتی به نام «درمان‌های فوری» (Real-Time Cures) را تأسیس کرد. طی چند سال، الیزابت تمرکز خود را بر ایجاد فرم جدیدی از آزمایش خون تغییر داد. او ادعا می‌کرد که این کار را به‌علت ترس خودش از سوزن انجام می‌دهد. این شرکت، ترانوس نام گرفت که خود ترکیبی از کلمات «درمان» و «تشخیص» بود. یکی از سرمایه‌گذاران اولیه، پدر یکی از دوستان دوران کودکی‌اش و بنیان‌گذار دراپر فیشر جوروتسون (تیم دراپر، Tim Draper) بود.

ترانوس خیلی زود ادعا کرد که چندین روش اختصاصی ایجاد کرده است. یکی از آن روش‌ها نیاز به جمع‌آوری نمونه‌های خون از طریق سوزن‌های سنتی را از میان برمی‌داشت و به‌جای آن از fin-gerstick (دستگاهی برای نمونه‌گیری از انگشت) استفاده می‌کرد که مقدار کمی از خون را در یک

شاید بهتر باشد همه کارآفرینان برتر جهان که امپراتوری‌های بزرگی تشکیل می‌دهند را الگوی خود قرار ندهیم. فرض کنید در حال ساختن شرکتی باشید که همگی فکر می‌کنید دنیا را تغییر خواهید داد؛ اما در نهایت یکی از بزرگ‌ترین کلاهبرداری‌های تاریخ را رقم بزنید.

ترانوس، استارت‌آپی بود که در سال ۲۰۰۳ توسط یک دانشجوی انصرافی ۱۹ ساله دانشگاه استنفورد به‌نام الیزابت هولمز (Elizabeth Holmes) تأسیس شد. در واقع ترانوس وعده تولید دستگاه کوچکی برای آنالیز خون را داده بود که می‌توانست صدها تست مختلف را ارزیابی کند. این دستگاه تنها از مقدار اندکی خون گرفته شده از نوک انگشتان استفاده می‌کرد و افراد می‌توانستند حتی در خانه و به‌راحتی از آن استفاده کنند.

الیزابت در ۱۸ سالگی از طریق توری که توسط دانشگاه استنفورد برگزار می‌شد، به چین سفر کرد. او در این سفر با مردی به اسم سانی (Sunny) آشنا شد که ۲۰ سال از او بزرگ‌تر بود. سانی یک مهاجر از پاکستان به آمریکا بود که در زمان حباب دات-کام (Dot-com Bubble)، یک حباب اقتصادی در سال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۰ میلادی بود که طی آن بازارهای بورس سهام کشورهای صنعتی دنیا شاهد رشد سریع ارزش مالی‌شان بودند که از رشد اینترنت

مواجه شد. محققان پس از آنکه دریافتند این واکسن آزمایشی، ایمنی کمی ایجاد می‌کند، به این آزمایش بزرگ در آفریقای جنوبی خاتمه دادند. سال گذشته نیز آزمایش دیگری در آفریقای جنوبی متوقف شد، زیرا واکسن آزمایشی نتوانست ایمنی کافی را ارائه دهد و حتی خطر عفونت را افزایش داد (Nolen, 2021).

(Scherer, 2021). از سال ۲۰۰۳ تاکنون، ۲۱ کارآزمایی بالینی در رابطه با واکسن HIV در آفریقای جنوبی انجام شده است، اما هیچ‌کدام اثر پیشگیرانه کاملاً مطلوبی از خود نشان نداده‌اند (Laher et al., 2021)؛ مانند واکسن آزمایشی HIV ساخته‌شده توسط شرکت جانسون‌اندجانسون<sup>۱۴</sup> که اخیراً در فاز بالینی با شکست



نکته تأمل‌برانگیز در تولید واکسن، مشکلی است که خواص ذاتی HIV ایجاد کرده است. این ویروس ثابت نیست و با گذشت زمان تغییر می‌کند و واکنش بدن در برابر این تغییرات چیزی است که این آنتی‌بادی‌های خاص را ایجاد می‌کند (Scherer, 2021).

همچنین، علی‌رغم موفقیت درمان ضد رتروویروسی<sup>۱۵</sup> در تبدیل HIV به یک بیماری کنترل‌پذیر، آشکار شده است که ART به‌طور کامل و طولانی مدت HIV را از بین نمی‌برد و آن را درمان قطعی نمی‌کند؛ بنابراین تنها واکسن است که می‌تواند آن را ریشه‌کن کند (Chen and Julg, 2020).

پروفسور فاینبرگ از اعضای اصلی پروژه گفت: «اما در نهایت باید گفت که زمینه واکسن‌های HIV، مملو از ایده‌های عالی است و هر بار که ما چیزی را آزمایش می‌کنیم، بیشتر می‌آموزیم.» (Scherer, 2021).



منابع





لوله کوچک به نام nanotainer جمع‌آوری کرد. یکی دیگر از این ابداعات، دستگاهی آزمایشگاهی بود که می‌توانست چندین آزمایش هم‌زمان را انجام دهد. مقدار کمی خون را برای همه‌چیز، از دیابت گرفته تا سرطان و بیماری‌های قلبی، آزمایش می‌کرد. او از همسایه قدیمی خود ۱ میلیون دلار سرمایه‌گذاری یا اولیه (Seed) دریافت کرد. الیزابت در قانع‌کردن سرمایه‌گذاران خود به‌خوبی عمل می‌کرد؛ گرچه در گفت‌وگو با سرمایه‌گذارانی که دانش پزشکی یا دارویی داشتند، موفق نبود، زیرا دانش کافی نداشت و تنها چند ترم تحصیلی را گذرانده بود. این مسئله برای بسیاری از کارآفرینان حوزه تکنولوژی مانند بیل گیتس (Bill Gates) یا مارک زاکربگ (Mark Zuckerberg) موضوع مهمی نیست؛ مثلاً مارک زاکربگ تنها نیاز داشت تا اصول اولیه برنامه‌نویسی را یاد بگیرد و تنها با اندکی علم دانشگاهی می‌توانست نرم‌افزار بزرگی را بنویسد، اما علم پزشکی و داروسازی مانند برنامه‌نویسی نیست. این علوم به سال‌ها مطالعه، تحقیق و آزمایش نیاز دارند تا بتوان راه‌حلی را کشف و ارائه کرد.

الیزابت در مدت کوتاهی موفق به جذب ۶ میلیون دلار سرمایه برای استارت‌آپ خود شد و ایده اولیه او اندکی تغییر پیدا کرد. آزمایش خون توسط یک کارتریج (Cartridge) و یک سیستم برای خواندن آن انجام می‌شد. در این مدل، بیمار با سوزن نوک انگشتان خود را سوراخ کرده و نمونه خون را در کارتریج کوچک قرار می‌دهد. این کارتریج به داخل سیستم خواندن نمونه خون می‌رود و اطلاعات از طریق اینترنت به مرکز فرستاده می‌شود. در نهایت، پرسنل روی آن کار کرده و پاسخ می‌دهند.

ترانوس این آزمایشات خون را با هزینه‌ای به مراتب پایین‌تر از آزمایشگاه‌ها و بیمارستان‌های سنتی ارائه می‌داد؛ مثلاً در حالی که برخی از آزمایش‌های معمول ممکن است صدها دلار هزینه داشته باشند، ترانوس آن‌ها را با کم‌تر از ۵ دلار انجام و سریع‌تر نتایج را تحویل می‌داد.

در دستگاه ترانوس، نمونه‌ها و اجزاء بسیار به هم نزدیک

هستند و این موضوع باعث می‌شود تا عواملی مانند نور و گرما و الکتریسیته آزمایش خون را خراب کنند. علاوه‌بر این، برای نتیجه‌گیری از میزان اندکی خون که از سر انگشت به‌دست می‌آید، بایستی نمونه رقیق شود و ممکن است برخی نمونه‌ها بیش از حد رقیق شده و دستگاه از تشخیص و آنالیز آن‌ها ناتوان باشد. در ضمن، تمام این موارد در حالی بود که الیزابت دانش بسیار اندکی از علم پزشکی داشت.

در سال ۲۰۰۴، الیزابت با مؤسسه مدونچر جلسه‌ای داشت. مدونچر مؤسسه وی‌سی‌ای بود که در حوزه فناوری پزشکی سرمایه‌گذاری می‌کرد. او با پنج شریک مؤسسه درباره پتانسیل‌های فناوری‌اش که می‌توانست زندگی انسان‌ها را تغییر دهد، صحبت کرد، اما وقتی آن‌ها از او درباره سیستم ریزتراشه‌اش و تفاوت آن با نمونه‌ای که قبلاً شرکتی به نام آباکسیز وارد بازار کرده بود اطلاعات بیشتری خواستند، الیزابت دستپاچه شد و جلسه پرتنش را تجربه کرد. او که نتوانست به سؤالات تخصصی و فناوری‌آنها پاسخ دهد، پس از حدود یک ساعت با عصبانیت جلسه را ترک کرد. البته که این تنها مؤسسه‌ای نبود که ایده او را نپذیرفت؛ با این حال الیزابت توانسته بود تا انتهای سال ۲۰۰۴، شش میلیون دلار سرمایه جذب کند. علاوه‌بر دراپر و پالمییری، الیزابت توانست توسط سرمایه‌گذار سالخورده‌ای به نام جان براین و استیون آل‌فاینبرگ، سرمایه‌گذار املاک، سرمایه ترانوس را تأمین کند.

کمی جلوتر و در سال ۲۰۰۶، ترانوس اندکی جلو رفت و اولین نسخه از محصول خود را با نام ترانوس 1.0 آماده کرد. در این مقطع، الیزابت تعدادی از مهندسان متخصص را استخدام کرد تا نسخه جدیدی از دستگاه مدنظر خود را با نام ادیسون (Edison) طراحی کنند، اما هیچ‌کدام از دستگاه‌های آنان دقیق نبود و حتی نمی‌توانست نمونه‌های خون دریافتی را تحلیل کند.

الیزابت شروع به فشار آوردن به تیم مهندسی کرد تا به‌صورت ۲۴ ساعته و بدون وقفه روی پیشرفت محصول ادیسون کار کنند. وقتی مدیر تیم مهندسی اقرار کرد که این شیوه غلط است و باعث خستگی اعضا

می‌شود، الیزابت یک تیم مهندسی دیگر را به‌صورت موازی روی پروژه در نظر گرفت و دو تیم را مقابل همدیگر قرار داد تا بهترین نتیجه حاصل شود. این شیوه را در گذشته استیو جابز برای تولید سیستم‌عامل مکینتاش استفاده کرده بود، اما در ترانوس، تیم بازنده از شرکت اخراج می‌شد.

برای زن کارآفرینی که کسب‌وکاری را در قلب سیلیکون‌ولی بنا کرده بود، فرار از سایه استیو جابز سخت بود. برای هر کسی که کمی الیزابت را می‌شناخت واضح بود که او استیو جابز و اپل را ستایش می‌کرد. این موضوع برای الیزابت مهم بود و او به این قضیه وسواس پیدا کرده بود و خیلی سعی داشت تا به جایگاه استیو جابز برسد. حتی زمانی در یک روزنامه، الیزابت هولمز، استیو جابز بعدی لقب گرفت. این وسواس الیزابت تا حدی زیاد بود که حتی تاریخ جلسات با تیم بازاریابی خود را به تقلید از استیو جابز در روز چهارشنبه تعیین کرده بود و از فرم‌های مشابه او استفاده می‌کرد. دوست داشت که دستگاه آزمایش خون ترانوس را آی‌پاد مراقبت از سلامت بنامد. تابستان سال ۲۰۰۷، الیزابت به‌خاطر احساس تحسینی که به اپل داشت، یک گام فراتر رفت و چند کارمند اپل را در ترانوس استخدام کرد.

**الیزابت استاد دستکاری کردن اطلاعات بود. او مدام هیئت‌مدیره را فریب می‌داد. او حتی برای اینکه بیشتر جدی به نظر برسد، صدایش را تغییر می‌داد و با تن بم‌تری صحبت می‌کرد. سبک لباس پوشیدن الیزابت کاملاً از مد افتاده بود. کت و شلوارهای گشاد خاکستری می‌پوشید که او را شبیه حسابداری شلخته می‌کرد. افراد پیرامونش او را با استیو جابز مقایسه کردند که او باید کمی در ظاهرش تغییراتی ایجاد کند و مانند حرفه‌ای‌ها لباس بپوشد. از آن به بعد بیشتر اوقات با یقه اسکی و شلوار مشکی ظاهر می‌شد.**

بلافاصله بعد از انتقال محل اصلی شرکت ترانوس به سیلیکون‌ولی، یکی از اعضای تیم فروش متوجه شد که پیش‌بینی جریان‌های مالی بر اساس یک سری فرضیات بوده که هرگز صحت نداشته‌اند. او این مسئله را به هیئت‌مدیره انتقال داد. آن‌ها دستور به برگزاری یک جلسه اضطراری با الیزابت گرفتند. آن‌ها قصد

اخراج وی را داشتند. در این جلسه اضطراری، الیزابت هیئت‌مدیره را قانع کرد تا از تصمیم اخراج او منصرف شوند. این قدرت قانع کردن الیزابت یکی از دلایلی بود که باعث شد تا شرکت ترانوس مدت زیادی بدون داشتن محصول و تکنولوژی واقعی کار کند. بلافاصله بعد از جلسه اضطراری، الیزابت همه آن‌هایی که باعث تشکیل این جلسه شده بودند را اخراج کرد. از این زمان به بعد، ترک کردن و اخراج کارمندان در ترانوس عادی شد. همچنین، تمامی کارمندانی که سابقه فعالیت در شرکت اپل را داشتند، در عرض چند سال از شرکت ترانوس کناره‌گیری کردند.

سانی، مهاجر میلیونر پاکستانی که الیزابت با او در چین آشنا شده بود، در سال ۲۰۰۹ به‌عنوان نفر دوم شرکت، وارد ترانوس شد. سانی دارای پیش‌زمینه نرم‌افزاری بود و دانش بسیار اندکی از فعالیت در یک شرکت پزشکی داشت. او مدعی بود که برای شرکت میکروسافت حدود ۱۰ میلیون خط کدنویسی کرده است؛ اما معمولاً یک توسعه‌دهنده در میکروسافت سالانه تنها چند هزار خط کد می‌نویسد. او همچنین، با خودستایی گفته بود که ثروت بسیار زیادی دارد و تنها برای میل شخصی به این شرکت آمده است. سانی در حرف‌هایش بیش از حد از کلمات شعارگونه استفاده می‌کرد؛ در حالی که اطلاعات اندکی داشت. مهندسان برای آن که اطلاعات یک نفر را بسنجند، از برخی اصطلاحات تخصصی استفاده می‌کنند. البته سانی می‌دانست چگونه افرادی که از او می‌ترسند را کنترل کند. او مدام کارمندان را اخراج می‌کرد و این خصوصیت خود را به نمایش می‌گذاشت. هولمز و سانی درگیر روابط عاطفی بودند. هرچند آن‌ها رابطه خود را از سرمایه‌گذاران و اغلب کارکنان مخفی نگه داشته بودند. در سال ۲۰۱۰، سرمایه زیادی به سیلیکون‌ولی سرازیر شد. فیس‌بوک و توییتر و اوپر (Uber) همگی در حال اوج گرفتن بودند. در همین سال دو شرکت والگرینز (Walgreens) و سیفوی (Safeway) وارد مذاکره با ترانوس شدند تا مراکز سلامت را با همکاری یکدیگر تأسیس کنند. این دو شرکت شعبه‌های فروشگاه‌های زیادی در سراسر آمریکا دارند. در واقع قرار بر این بود که مردم در این مراکز سلامت بتوانند به‌راحتی آزمایش خون بدهند.

در همین زمان الیزابت به این نتیجه رسید که دستگاه ادیسون به اندازه کافی خوب نیست و دستور داد تا سومین نسخه از دستگاه آزمایش خود را تولید کنند. در همین زمان، سانی کارمندان را می‌ترساند و به‌وسیله



دوربین‌های مداربسته، کارکردن آن‌ها را چک می‌کرد. یک بار او کارمندی را به‌خاطر ۸ ساعت کار در روز بازخواست کرد. این رفتار سانی توسط الیزابت حمایت می‌شد. او خطاب به دو کارمند هشدار داد: «اگر کسی در اینجا باور دارد که روی بهترین اختراع تاریخ بشر کار نمی‌کند یا اگر به این موضوع بدبین است، باید ترانوس را ترک کند.» اساساً هر کس که با الیزابت موافقت می‌کرد، حمایت می‌شد و هر کس که مخالفت می‌کرد یا حتی شک داشت، از شرکت اخراج می‌شد.

کارمندان ترانوس ناامیدانه برای کارکردن محصول خود تلاش می‌کردند. این موضوع باعث شد تا ۶ دستگاه کوچک ترانوس روی هم قرار بگیرند تا توان حرارتی بالاتر برود. البته بعدها این افزایش حرارت مانع انجام آزمایش‌ها شد، اما ترانوس وقت کارکردن روی تکنولوژی ناقصش را نداشت. آن‌ها قبلاً قول ارائه دستگاه خود را به دنیا داده بودند. به‌علاوه، آن‌ها یک قرارداد ۵۰ میلیون دلاری با شرکت والگرنز بسته بودند که بر اساس آن باید در ماه فوریه ۲۰۱۳، دستگاه خود را تحویل می‌دادند، در حالی که حدود چهار ماه تأخیر داشتند. دروغ‌ها ادامه داشت و پیش‌بینی‌های

مالی که سانی به سرمایه‌گذاران نشان می‌داد، ۱۰ برابر بزرگتر از پیش‌بینی‌های داخل شرکت بود. این اعداد و ارقام کاملاً ساختگی بود. آخرین مدیر مالی ترانوس اخراج شده بود

و این شرکت به مدت ۷ سال مدیر مالی نداشت.

در اواسط سال ۲۰۱۴ میلادی، مجله معتبر فورچون (For-tune) تصویری از الیزابت را در صفحه اول خود منتشر کرد، با این عنوان: «این مدیرعامل برای خون ایستاده است». این موضوع باعث اوج‌گیری شهرت الیزابت شد. از این زمان به بعد، الیزابت به‌طور مداوم در رسانه‌ها و صفحات مجلات و سایت‌های مختلف حضور پیدا کرد. از جمله این رسانه‌ها می‌توان به USA، Inc.، Forbes، CNN، NPR، CNBC، Fox Business، Today و CBS اشاره کرد. تمامی این رسانه‌ها، برنامه‌هایی را درباره موفقیت جوان‌ترین میلیاردر خودساخته‌ای به‌نام الیزابت هولمز پخش می‌کردند. کار به جایی رسید که باراک اوباما، رئیس‌جمهور پیشین آمریکا، الیزابت را سفیر کارآفرینی جهانی کرد. الیزابت همچنین به هیئت علمی دانشکده پزشکی دانشگاه هاروارد اضافه شد.

الیزابت از شهرت لذت می‌برد. او حتی ۲۰ نفر را برای حفاظت از خودش استخدام کرده بود. طراحی دفتر کارش تغییر پیدا کرده و بیشتر شبیه به دفتر بیضی‌شکل ریاست‌جمهوری بود. این دفتر به‌طور کامل توسط شیشه‌های ضدگلوله محافظت می‌شد. او در مجموعه سخنرانی‌های TED Talks درباره اینکه چگونه ایده‌اش دنیا را تغییر داده، صحبت کرد و گفت که هیچ‌کس دیگر به‌زودی با ما خداحافظی نخواهد کرد. او سخنرانی‌اش را احساسی برگزار کرد و داستان از دنیا رفتن عمویش را به خاطر بیماری سرطان بیان کرد. حرف‌های الیزابت در سخنرانی‌ها، تماماً متظاهرانه بود. او در زندگی واقعی حتی نزدیک به عمویش هم نبود. او تنها برای برانگیختن احساس مخاطبان از داستان بیماری عمویش سوءاستفاده کرد.

### از هم گسیختگی ترانوس

افشای تقلب‌ها از پاییز سال ۲۰۱۵ شروع شد؛ زمانی که یک‌سری مقالات در ژورنال وال‌استریت و دیگر خروجی رسانه‌ها از مشکلات جدی درباره این شرکت پرده برداشتند. یکی از افشاگری‌هایی که

مانند بمب منفجر شد این بود که بسیاری از نمونه‌های خون، بر روی دستگاه‌های استاندارد تشخیصی خریداری‌شده از شرکت‌های دیگر آزمایش شده بودند، نه ماشین به‌اصطلاح برجسته و کامل و بدون خطای ادیسون که الیزابت ادعا می‌کرد،

همچنین درصد کمی از آزمایش‌هایی که در ماشین ادیسون انجام می‌شد، گاهی نتایج بسیار نادرستی ارائه می‌دادند. این شرکت در پیش‌بینی درآمد سالانه خود به‌شدت غلو کرده بود تا سرمایه‌گذاران را جذب کند. الیزابت کمی پس از انتشار این گزارش، در مصاحبه با CNBC از خودش و ترانوس دفاع کرد و گفت: «وقتی شما برای تغییر دنیا کار می‌کنید، این اتفاقی است که می‌افتد؛ ابتدا شما را دیوانه خطاب می‌نمایند، سپس با شما می‌جنگند و بعد ناگهان دنیا تغییر خواهد کرد.»

همچنین تعدادی از کارکنان سابق پیش‌آمدند و از یک حلقه به‌شدت محدود از افرادی که رازهای شرکت را پنهان می‌کردند، سخن گفتند. آن‌ها ادعا کردند که هولمز و سانی از نقایص فنی آگاه بوده‌اند و ماشین‌آلات و تست‌های ادیسون برای استفاده گسترده مردم آماده نبودند، اما آن‌ها کارمندان را مجبور کردند تا داده‌های

تست را جعل کنند و برای سرمایه‌گذاران بالقوه درباره ماشین‌ها ظاهرسازی کنند. چندین کارمند نیز توسط وکلای ترانوس تهدید شدند.

### تحقیقات و اتهامات حقوقی علیه ترانوس

اداره غذا و داروی ایالات متحده (FDA) و مرکز خدمات پزشکی و پیراپزشکی (CMS) که یکی از تنظیم‌کننده‌های مقررات صنعت مراقبت‌های بهداشتی است، تحقیقات را آغاز کردند. در اکتبر سال ۲۰۱۵، اداره غذا و دارو اعلام کرد که دستگاه "nanotainer" ترانوس، یک دستگاه پزشکی تشخیصی است و در ماه ژانویه ۲۰۱۶ نیز CMS، آزمایشگاه ترانوس را در نیوآرک کالیفرنیا تعطیل کرد؛ با ذکر اینکه این آزمایشگاه «یک خطر فوری برای سلامتی و ایمنی بیمار است.» تا پایان آن سال ترانوس «مراکز سلامتی» خود را تعطیل کرد. سرمایه‌گذاران میلیون‌ها دلار از دست داده بودند و تعدادی از آن‌ها نیز مانند کمپانی والگرنز (Walgreens) تقاضای جبران خسارت کردند. پس از این اتفاقات، الیزابت از نامزدش سانی جدا شد و او را اخراج کرد. در اوایل سال ۲۰۱۸، ترانوس با مرکز خدمات پزشکی و پیراپزشکی (CMS) به مصالحه رسید و ۳۵ هزار دلار به‌عنوان جریمه و بیش از ۵/۴ میلیون دلار به مشتریان آزمایش خون خود در آریزونا پرداخت کرد. به‌عنوان بخشی از مصالحه، این شرکت برای مدت دو سال از فعالیت در صنعت آزمایش خون منع شد. طی مصالحه‌ای که با کمیسیون ارز و اوراق بهادار (SEC)، باید یک جریمه ۵۰۰ هزار دلاری پرداخته می‌کرد، او از قرار گرفتن در پست مدیریتی در هر شرکت سهامی عام به مدت ۱۰ سال ممنوع شد. کتاب

«خون نحس (Bad Blood)»، داستان شکل‌گیری و توسعه شرکت ترانوس (Theranos) در سیلیکون‌ولی را نقل می‌کند، از ابتدای کار تا زمانی که به رسوایی رسید. خون نحس یکی از برترین کتاب‌هایی است که در سال ۲۰۱۸ در مرکز توجه نیویورک تایمز، فایننشال تایمز و بسیاری از رسانه‌های دیگر قرار گرفت. جان کری‌رو، نویسنده کتاب خون نحس، داستان پرفراز و نشیب الیزابت هولمز، مؤسس شرکت ترانوس را به قلم درآورده است.

الیزابت، فردی جامعه‌سستیز بود که برای رسیدن به رؤیاهایش از هیچ کاری دریغ نمی‌کرد. او حتی پس از معلوم‌شدن حقیقت داستان، از دروغ‌های همراه با لبخندش دست برداشت. رفتارهای الیزابت نشان‌دهنده مفهومی به‌نام جهان کوچک (Microcosm) است. امروزه در جامعه، موفق‌بودن و موفق به‌نظررسیدن بسیار مهم‌تر از هر چیز دیگری است. این مشکل در جامعه امروز بیشتر از گذشته وجود دارد و در بسیاری از شبکه‌های اجتماعی و در میان کاربران و اینفلوئنسرها دیده می‌شود. خطای انسانی دیگری که در داستان الیزابت و ترانوس می‌توان دید، اثر حقیقت‌واهی است. طبق این اثر، اگر شما یک دروغ را بارها و بارها تکرار کنید، مردم آن را باور خواهند کرد؛ مخصوصاً اگر محصول شما القاب زیبا و فریب‌دهنده هم داشته باشد.

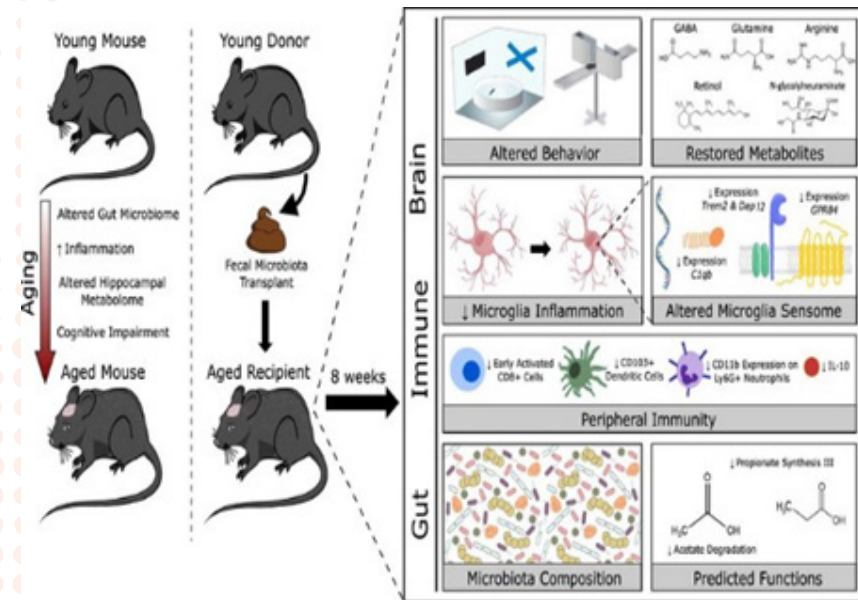
ژورنال وال‌استریت در سپتامبر ۲۰۱۸ گزارش داد که این شرکت به سهام‌داران خود گفته است که قصد دارد به‌طور رسمی تعطیل شود و این‌گونه بود که امپراطوری خبرساز ترانوس به پایان خود رسید.

### منابع





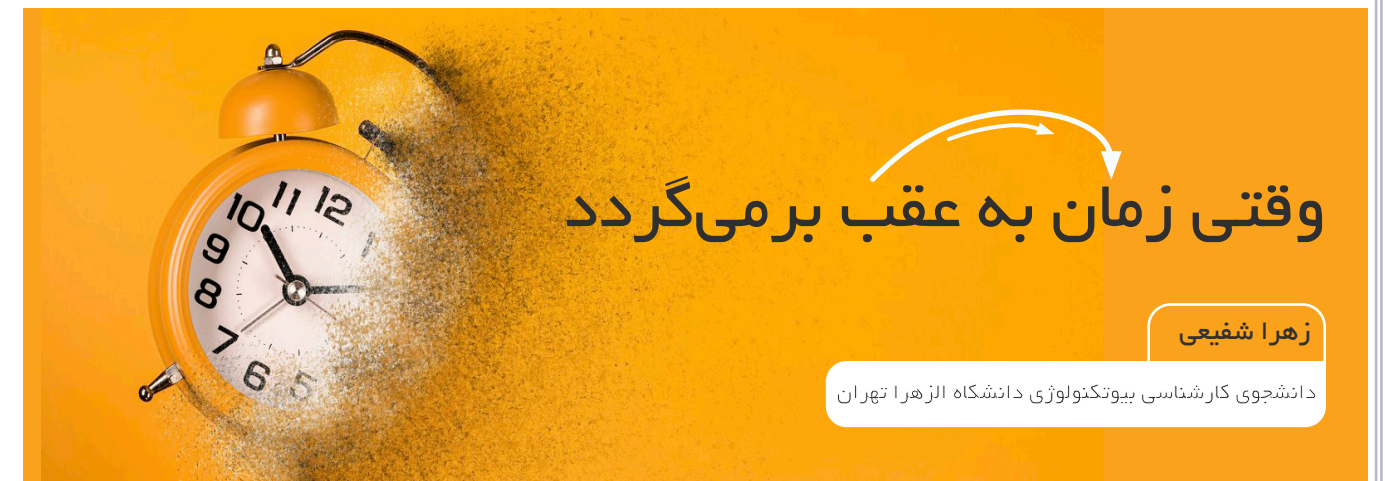
به کاهش اختلالات مشخصی در رفتار شناختی مرتبط با پیری می‌شوند. جزئیات این فرآیند در ژورنال Nature Aging در دسترس است.



شکل ۱. میکروبیوتای موش جوان، جنبه‌های مرتبط با پیری موش مسن؛ از جمله میکروبیوم روده، ایمنی محیطی و مغزی و رفتار را تغییر می‌دهد و متابولیت‌ها را ترمیم می‌کند.

مدیر مؤسسه APC، پروفیسور پاول روس، بیان کرد: «این پژوهش، اهمیت میکروبیوم روده در بسیاری از جنبه‌های سلامت و به‌خصوص سراسر مغز و روده را نشان می‌دهد، به‌طوری که عملکرد مغز می‌تواند به‌طور مثبت و مؤثری تحت تأثیر قرار گیرد. این مطالعه شرایط تحقیقات آینده در خصوص تنظیم میکروبیوم روده به‌عنوان یک درمان برای تحت تأثیر قرار دادن سلامت مغز را نیز فراهم کرده است.»

### منابع



زهرا شفیعی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

در حال حاضر، نگاه ویژه‌ای به میکروب‌های روده و تمام جوانب فیزیکی و دارویی آن‌ها در بین تحقیقات دانشمندان به وجود آمده است. اخیراً پژوهشی از مؤسسه تحقیقات میکروبیومی APC در دانشگاه Cork ایرلند در ۹ اوت ۲۰۲۱ در مجله‌ی Nature Aging به چاپ رسید که به معرفی رویکردی جدید در جهت معکوس کردن روند زوال مغز و بهبود رفتار شناختی آن در پیری به کمک میکروبیوتای روده پرداخته است. در این مطالعه، محققان نشان دادند با پیوند زدن میکروب‌ها از جانوران جوان به پیر می‌توان بخش‌هایی از عملکرد مغز و سیستم ایمنی را جوان کرد.

دکتر کریان معاون تحقیق و نوآوری دانشگاه Cork ایرلند و سرپرست این تحقیق می‌گوید: «پژوهش‌های پیشین که توسط مؤسسه تحقیقاتی APC ایرلند و دیگر گروه‌های تحقیقاتی صورت گرفته، نشان داده‌اند که میکروبیوم روده نقشی کلیدی در فرآیند پیری ایفا می‌کند. این تحقیقات تحول‌آفرین هستند، همان‌طور که ما اثبات کردیم میکروبیوم می‌تواند روند زوال عقل را معکوس کند، همچنین شواهدی از بهبود توانایی یادگیری و عملکرد شناختی مغز می‌بینیم. هنوز روزهای اول است و تحقیقات بیشتری نیاز داریم تا ببینیم چگونه می‌توان این یافته‌ها را در انسان به کار گرفت.»

در این تحقیق، میکروبیوتای مدفوع از موش‌های اهداکننده جوان (۳ تا ۴ ماهه) و پیر (۱۹ تا ۲۰ ماهه) به موش‌های گیرنده پیر (۱۹ تا ۲۰ ماهه) پیوند زده شدند. پیوند میکروبیوتا از موش‌های اهداکننده جوان، تفاوت‌های مرتبط با پیری در ایمنی محیطی و مغزی و همچنین متابولیت‌های هیپوکامپ و رونویسی را در موش‌های گیرنده پیر معکوس می‌کنند. در نهایت، میکروبیوتای گرفته‌شده از موش اهداکننده جوان منجر

با افزایش سن جمعیت‌های انسانی؛ یکی از مشکلات مهم جهانی، ارائه راهکارهایی برای سالم نگه داشتن عملکرد مغز است. انجمن جهانی آلزایمر تخمین می‌زند که ۷۵ درصد افرادی که با زوال عقل زندگی می‌کنند، هنوز تشخیص داده نشده‌اند و این رقم، در کشورهای کم‌درآمد و با درآمد متوسط به ۹۰ درصد می‌رسد. در حال حاضر، بیش از ۵۵ میلیون نفر در جهان با زوال عقل زندگی می‌کنند و پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۰ به ۷۸ میلیون برسد. تحقیقی که در ادامه بررسی می‌کنیم، یک راه درمانی جدید برای شکل‌دهی مداخلاتی بر پایه میکروبیوم ایجاد می‌کند تا روند پیری و مشکلات شناختی مرتبط با آن را کاهش دهد.

پیری باعث تغییرات متابولیکی و سیستم ایمنی شده و منجر به اختلال در عملکرد و رفتار مغز از جمله، اختلالات رفتار-شناختی مرتبط با هیپوکامپ (قسمتی از دستگاه لیمبیک مغز که مرکز یادگیری است) می‌شود. میکروبیوتای روده که جمعیت تریلیون‌ها میکروارگانیسم را در بر می‌گیرند، با تغییرات در روند پیری میزبان و رفتار شناختی او هم‌بستگی دارند. میکروبیوتای روده به عنوان تنظیم‌کننده مهم ایمنی و سلامت مغز میزبان شناخته می‌شوند. فرآیند پیری، تغییرات چشم‌گیری در میکروبیوتا ایجاد می‌کند که با کاهش سلامتی و ایجاد سستی در جمعیت سالمندان مرتبط است.





## برگ برنده انسان در مبارزه با کووید-۱۹

نگار مالیان

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشکده الزهرا تهران

درمان با آنتی‌بادی که به نظر می‌رسد تمام سویه‌های شناخته شده SARS-CoV-2 و دیگر کروناویروس‌ها را خنثی می‌کند، با کمک زیست‌شناس ساختاری به نام جی نیکس<sup>۱</sup> توسعه یافت.

واکسن‌های نجات‌بخش کووید-۱۹ با گذشت بیش از یک سال اضطراب و تراژدی، دوباره به ما این امکان را می‌دهند که به زندگی خوش‌بین باشیم، اما واکسن‌ها تنها یک روی سکه هستند. علاوه بر آن، ما به درمان‌هایی نیاز داریم که پس از آلوده شدن فرد، بتوانند از وی در برابر ابتلا به بیماری‌های شدید محافظت کنند. در سال گذشته، پیشرفت چشمگیری در توسعه درمان‌های مؤثر مبتنی بر آنتی‌بادی صورت گرفته است و در حال حاضر مجوز استفاده اضطراری<sup>۲</sup> (EUA) سازمان غذا و داروی آمریکا را دریافت کرده‌اند و در دسترس هستند.

جدیدترین درمان مبتنی بر آنتی‌بادی، موسوم به Sotrovimab، پس از یک مطالعه مشترک در سطح گسترده توسط GlaxoSmithKline و Vir Biotech-nology توسعه یافت و یک آنتی‌بادی طبیعی هم در خون یک فرد نجات‌یافته از ویروس SARS در سال ۲۰۰۳ کشف شد که وسعت و کارایی درخور توجهی دارد.

آزمایش‌ها نشان داد که این آنتی‌بادی (309S) تمام سویه‌های شناخته شده SARS-CoV-2 شامل سویه‌های دارای جهش‌های جدید که اکنون می‌توانند از

درمان‌های آنتی‌بادی قبلی فرار کنند و همچنین ویروس SARS-CoV نزدیک به ویروس اصلی را خنثی می‌کند.

جی نیکس، سرپرست کنسرسیوم زیست‌شناسی مولکولی مستقر در آزمایشگاه پیشرفته منبع نور برکلی<sup>۳</sup> (ALS)، از خطوط پرتو<sup>۴</sup> در ASL و منبع نور تابش سنکروترون استانفورد (SLAC) برای انجام کریستالوگرافی اشعه ایکس<sup>۵</sup> نمونه‌های آنتی‌بادی‌های به دست آمده از بیماران درمان شده در طول فاز اولیه مطالعه استفاده کرد. تحقیقات نیکس همراه با یافته‌های دیگر کریستالوگرافی و میکروسکوپ الکترونی کرایو<sup>۶</sup>، به تولید نقشه‌های ساختاری دقیق از چگونگی اتصال این آنتی‌بادی‌ها به پروتئین اسپایک<sup>۷</sup> SARS-CoV-2 کمک کرد و به تیم اجازه داد تا بهترین حریف برای پروتئین اسپایک را انتخاب کنند و آن‌ها را به مطالعات مبتنی بر کشت سلولی و حیوانی سوق دهند. توسعه‌دهندگان پس از دریافت نتایج آزمایشگاهی هیجان‌انگیز، Sotrovimab را براساس ساختار 309S طراحی کردند و آن را در آزمایش‌های بالینی ارزیابی کردند.

سازمان غذا و داروی آمریکا<sup>۸</sup> در اوایل خردادماه سال ۱۴۰۰، پس از آزمایشاتی نشان داد که افراد مبتلا به عفونت خفیف تا متوسط کووید-۱۹ که درمان را به صورت تزریقی آنتی‌بادی دریافت کرده بودند، در مقایسه با دارونما کاهش ۸۵ درصدی در میزان بستری یا مرگ داشتند، اما پژوهش‌های تیم نیکس متوقف

نشد. با توجه به اینکه امکان ظهور جهش‌های جدید وجود دارد و یک کروناویروس بیماری‌زای جدید می‌تواند از طریق انتقال بین گونه‌های انسان-حیوان ظاهر شود، دانشمندان یک ارزیابی فالوآپ<sup>۹</sup> را آغاز کردند تا به طور کامل بررسی کنند که چه عواملی باعث مقاومت آنتی‌بادی در برابر فرار ویروسی می‌شوند و چگونه برخی از آنتی‌بادی‌ها نیز به طور گسترده در برابر ویروس‌های متنوع و مرتبط واکنش نشان می‌دهند. آن‌ها با استفاده از آنالیز بیوشیمیایی و ساختاری، اسکن عمیق جهش<sup>۱۰</sup> و آزمایش‌های اتصال آنتی‌بادی و پروتئین اسپایک، توانستند یک آنتی‌بادی را با قدرتی بی‌نظیر شناسایی کنند.

نیکس اظهار می‌کند: "به نظر می‌رسد این آنتی‌بادی که به محل ناشناسی بر روی پروتئین اسپایک کروناویروس متصل می‌شود و تمام sarbecovirus های شناخته شده (کروناویروس مرتبط با نشانگان حاد تنفسی در پستانداران) را خنثی می‌کند و به علت جایگاه اتصال منحصر به فرد در بخش مقاوم در برابر جهش ویروس؛ ممکن است بتواند فرار را برای یک سویه جدید مشکل‌تر کند".

تست‌های بعدی در همستر نشان می‌دهند که این آنتی‌بادی حتی می‌تواند از عفونت کووید-۱۹ جلوگیری کند، البته اگر پیش از ابتلا مصرف شود.



منابع



1. Jay Nix
2. Emergency Use Authorization
3. Berkeley Lab's Advanced Light Source
4. Beamlines

5. X-ray Crystallography
6. Cryo-Electron Microscopy
7. SARS-CoV-2 spike
8. FDA

9. Follow-up Study
10. Deep Mutational Scanning



# Repeatome and The Coding Region

Negar Khalili

Biotechnology BS - Alzahra University



The recent special issue of Science, published on September 24th, 2021, focused on human genomics. They reviewed some of the past studies and inquired about future research ambiguities.

In 2000, the first draft of the human genome was released. In the following years, the diversity in the genomic components, followed by advancements of sequencing technologies and biological data analysis tools. These researches currently affect many aspects of our daily life; many clinical diagnostics are available such as non-invasive prenatal diagnostics, or personal genomics for assessing potential disease risk, even enabling genealogy and forensic science (Rood and Regev, 2021).

## Key outcomes of the Human Genome Project

The Human Genome Project has had a considerable effect on research and society more generally, but questions about what a human genome reference is today and how it can benefit human health remain to be resolved.

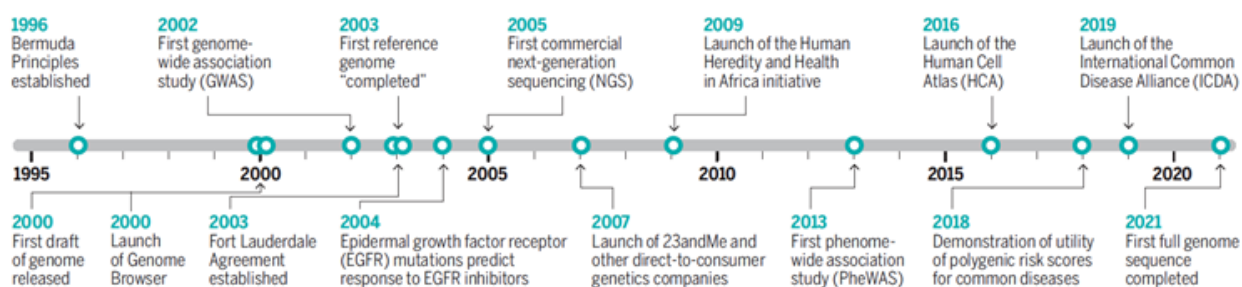


Figure 1- Fig 1- HGP timeline (Rood and Regev, 2021)

In 1972 and 1980, researchers noticed that a massive volume of the genome consists of repetitive sequences, notably 46 percent of the human genome includes repetitive components. However, in the beginning, no association was observed between the organism's complexity and the repetitive parts. For several years, they assumed no biological functions for these regions (Doolittle and Sapienza, 1980, Gemayel et al., 2010, Ohno, 1972, Orgel and Crick, 1980). Although today, shreds of evidence suggest that repeats affect biological function, methylation, gene expression, and

phenotypes. The role of repeats in the development of various traits is currently not fully understood. Along with the development of sequencing methods, especially long-read methods, more genomic data are generated, and computational biology methods are developed to analyze them. The sequences that exist next to each other are called tandem repeats (Paço et al., 2019). A significant proportion of repetitive sequences are transcribed and translated, so transcriptome data and proteome data will include repeats (Liang et al., 2015). Overall, they exist in introns and exons.

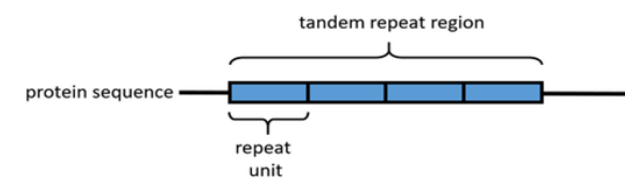
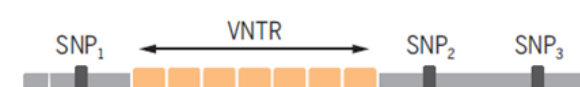


Figure 2- (Kajava, 2018)

Numerous human proteins contain areas that differ in size or copy-number because of variable numbers of tandem repeats (VNTRs) in protein-coding exons (Mukamel et al., 2021). Albeit most VNTRs are in noncoding areas, those overlapping protein-coding genes can have significant and more interpretable impacts by adjusting the size or potentially copy-number of domains inside a protein. By the way, VNTRs and different repeats face difficulties in using existing pipelines for studying genomic associations (Gymrek and Goren, 2021). Mukamel et al. studied 118 protein-altering VNTRs in 415,280 UK Biobank members for the relation of 786 phenotypes, recognized probably the most grounded association of normal variations with human phenotypes, including height, hair morphology, and biomarkers of health. These associations seemed to clarify probably the largest realized GWAS signals for human phenotypes, including tallness, serum urea, and hair phenotypes, since some associations show strength equivalent to or exceeding that of any single SNP in the genome.



### Common SNP/VNTR haplotypes

0 = SNP reference allele  
1 = Alternate allele

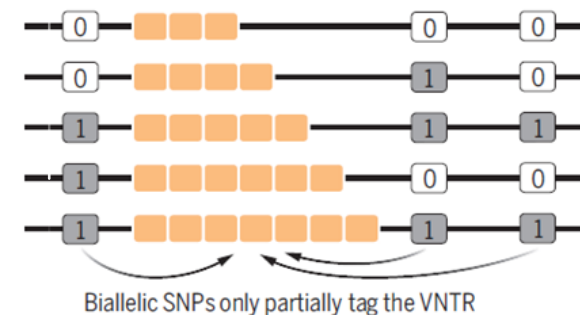


Figure 3- Repeats are frequently multiallelic, and their attribution might be just somewhat captured by labeling with biallelic single-nucleotide polymorphisms (SNPs) commonly thought to be in genome-wide association studies (GWASs) (Gymrek and Goren, 2021).

The Mukamel et al. research revealed the importance of VNTRs in the coding region and reminds us of the necessity of studies on repeat polymorphism. The outcomes are possibly the primary edge of a far diverse set of VNTR-phenotype associations that future investigations will uncover. They used the exome-sequencing data, and they were unable to analyze VNTRs in noncoding sequences.

Advanced sequencing innovations applied to large, diverse cohorts will yield further founding about the mutational and evolutionary processes of VNTRs and their impact on the «missing heritability» of human phenotypes. They will also facilitate studies on complex traits (Mukamel et al., 2021, Gymrek and Goren, 2021).



Figure 4- The cover of the Science magazine

## References





# The effects of microgravity on differentiation and cell growth in stem cells and cancer stem cells

Niloofar Torkzadeh

Department of Biochemistry, Islamic Azad University, Falavarjan, Iran

**INTRODUCTION:** Microgravity induces a large number of changes in specialized cells and stem cells. The known effects of microgravity (micro-g) on cells are changes in differentiation and growth.

**METHODS:** We reviewed about 7 articles that were conducted from 2016 to 2021 in the world and Iran. We searched some keywords such as microgravity, cancer stem cells, stem cells, space flight, cell growth in ScienceDirect, Elsevier, Pubmed, and SID.

**RESULTS:** Human blood-derived stem cells (BDSCs) were investigated recently in space on the ISS during the Italian VITA mission. Osteoblastic differentiation was induced by rapamycin. Rapamycin influenced the transcriptional activation of BDSCs toward osteogenic differentiation via elevated GATA4 and SOX17. Bone MSCs exposed to microgravity revealed alterations in regulation or functioning of the actin cytoskeleton which may cause the inhibited osteogenesis. The depolymerization of action inhibited the osteogenic differentiation of the bone MSCs through impeding nuclear aggregation of the transcriptional coactivator with the PDZ-binding motif. Bradamante et al. investigated human bone marrow stem cells, which were cultivated on the ISS for 14 days. They used vitamin D3 as an osteogenic differentiation inducer and compared the gene expression of in-flight and on-ground samples. They found that microgravity has mainly an effect on the composition of the extracellular matrix by reducing collagens among others, while apoptosis was absent. There are different chemical, biological and physical methods

that may induce stem cells differentiation. The most significant aspect in tissue engineering is to simulate in vitro studies in a more similar way to in vivo conditions, which can be imitated through 3D cell culturing better. On the other hand; not only it is a serious concern that using chemical stimuli may be toxic but also biological growth factors are usually expensive. It is reported that some physical states like microgravity condition that is an alternative biophysical factor that simulates 3D cell culturing in lower gravity may ease cellular differentiation and tissue engineering besides using lower amounts of growth factors. This method seems to be more cost-benefit, also has more similarities with in vivo conditions in comparison with 2D cell differentiation, and seems to be a promising technique supporting clinical trials in the future of regenerative medicine. It is likely that if cells face gravity changes, they will reveal novel mechanisms that in some cases may be beneficial in biomedical research, in addition to space studies. Microgravity is a natural situation in outer space that can be simulated with different kinds of bioreactors, clinostats, RWVs, RPMs, or magnetic levitation in laboratory research. These devices support non-scaffold 3D cell growth.

**CONCLUSION:** In this review, we focus on platforms to study r and s-microgravity as well as the impact of microgravity on cancer stem cells in the field of gastrointestinal cancer, lung cancer, and osteosarcoma. Different types of stem cells, precursors, and tissues have been cultured and engineered in such simulated situations without needing scaffolds to evaluate changes in their molecular mechanisms under lower gravity. Based on previous studies, it seems that although this

technique is not useful in all conditions, but may have remarkable positive effects on some models of stem cell differentiation and bioengineering besides its importance in space biology programs.

**Keywords:** Microgravity, Stem cells, Differentiation, 3D Cell culturing.

References





استفاده از معیارهایی ارزیابی می‌کنند و مشخص می‌کنند که پروتئین پیش‌بینی‌شده تا چه حد با ساختاری که به شکل تجربی تعیین شده است، تشابه دارد. ارزیابان نمی‌دانند چه گروه‌هایی این پیش‌بینی‌ها را انجام داده‌اند. در بین تیم‌هایی که در (2018) CASP13 شرکت کردند، AlphaFold اولین رتبه را در چالش پیش‌بینی ساختار پروتئین به دست آورد. در CASP14 (2020)، تیم دیپ‌ماینند آخرین نسخه AlphaFold را ارائه کرد که اکنون، به‌حدی از دقت رسیده است که چالش پیش‌بینی ساختار پروتئین، حل شده در نظر گرفته شده می‌شود.

### سرعت بخشیدن به کشف علمی

سیستمی مانند AlphaFold که می‌تواند ساختار پروتئین‌ها را به‌طور دقیق پیش‌بینی کند، پیشرفت در بسیاری از زمینه‌های تحقیقاتی مهم برای جامعه را تسریع می‌کند.

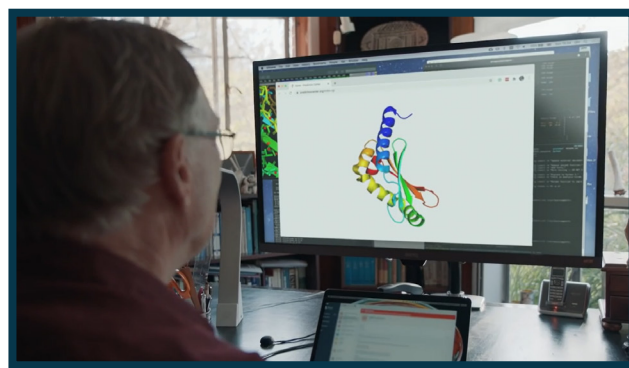
### نگاه به آینده

AlphaFold این امید را تقویت می‌کند که پیش‌بینی‌های آن، همچنان به پیدایش امکانات جدید در تحقیقات بیولوژیکی ادامه خواهد داد. تیم دیپ‌ماینند در ماه‌های آینده پایگاه داده ساختار پروتئین AlphaFold را برای تقریباً هر پروتئین توالی‌یابی‌شده و شناخته شده، گسترش خواهد داد. افزودن پیش‌بینی‌های بیش از ۱۰۰ میلیون ساختار موجود در پایگاه داده مرجع UniProt، جامع‌ترین منبع توالی پروتئین‌ها، باعث ایجاد یک مجموعه پروتئینی مطمئن جهانی می‌شود و با ادامه‌دادن سرمایه‌گذاری در پیشرفت‌های بعدی AI-phaFold، سیستم و پایگاه داده به‌صورت دوره‌ای به روز می‌شود.

۱۰۰ هزار پروتئین شناخته شده به آن، آموزشش دادند. تکنیک‌های تجربی برای تعیین ساختارها بسیار دشوار و زمان‌بر هستند (گاهی اوقات سال‌ها زمان و میلیون‌ها دلار هزینه نیاز دارد). اکنون آخرین نسخه سیستم هوش مصنوعی دیپ‌ماینند می‌تواند شکل یک پروتئین را در مقیاس‌های مختلف و در چند دقیقه و با دقت اتمی پیش‌بینی کند. این یک پیشرفت مهم است و تأثیر هوش مصنوعی بر علم را برجسته می‌کند.

### پیوستن به یک جامعه تحقیقاتی جهانی

در سال ۱۹۹۴، دانشمندان علاقه‌مند به مسئله تاشدگی پروتئین، CASP<sup>2</sup> (ارزیابی انتقادی پیش‌بینی ساختار پروتئین) را تشکیل دادند. جان مولت<sup>۳</sup>، متخصص زیست‌شناسی محاسباتی در دانشگاه مرلند در کالج پارک، CASP را با هدف سخت‌گیری بیشتر درباره این تلاش‌ها راه‌اندازی کرد. این رویداد تیم‌ها را به چالش می‌کشد تا ساختارهای پروتئین‌ها را پیش‌بینی کنند و به محققان اجازه می‌دهد پیشرفت‌های خود را در زمینه تاشدگی پروتئین به اشتراک بگذارند. این انجمن همچنین یک چالش دوساله برای گروه‌های تحقیقاتی ترتیب می‌دهد تا صحت پیش‌بینی‌های خود را در برابر داده‌های تجربی واقعی آزمایش کنند. رقابت CASP در طول چند ماه برگزار می‌شود. پروتئین‌های هدف یا بخش‌هایی از پروتئین‌ها که دُمین<sup>۴</sup> نامیده می‌شوند (در مجموع حدود ۱۰۰ نمونه)، با فواصل منظمی منتشر می‌شوند و تیم‌ها چند هفته فرصت دارند تا پیش‌بینی‌های ساختاری خود را ارائه دهند. سپس گروه مستقلی از دانشمندان، پیش‌بینی‌ها را با



## آلفا فولد؛ برنده المپیک فولدینگ پروتئین

شهرزاد مختاری

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران

### بلوک‌های سازنده حیات

میلیاردها ماشین کوچک مولکولی درون هر یک از سلول‌های بدنمان به‌سختی کار می‌کنند. با مشارکت آن‌ها، چشمانتان قادر به تشخیص نور هستند، نورون‌ها را در انتقال اطلاعات و ارتباط با یکدیگر توانا می‌سازند و خواندن دستورالعمل‌های DNA را ممکن می‌کنند که شما را منحصر به فرد می‌کند.

این دستگاه‌های پیچیده و حساس، پروتئین نام دارند. پروتئین‌ها نه تنها پشتوانه فرآیندهای بیولوژیکی در بدنمان هستند، بلکه همه فرآیندهای زیستی در تمام موجودات زنده را پایه‌ریزی می‌کنند.

در حال حاضر، حدود ۱۰۰ میلیون پروتئین متمایز شناخته شده است که هر ساله، تعداد بیشتری از آن‌ها یافت می‌شود. هر کدام از پروتئین‌ها دارای یک شکل سه‌بعدی منحصر به فرد هستند که نحوه عملکرد و کارشان را تعیین می‌کند، اما پی‌بردن به ساختار دقیق یک پروتئین، فرآیندی پرهزینه و اغلب زمان‌بر است؛ در نتیجه فقط ساختار سه‌بعدی دقیق بخش کوچکی از پروتئین‌های شناخته شده در علم را می‌دانیم.

یافتن راهی برای بستن این شکاف فزاینده و پیش‌بینی ساختار میلیون‌ها پروتئین ناشناخته، نه تنها می‌تواند به ما در مقابله با بیماری و یافتن سریع‌تر داروهای جدید کمک کند، بلکه ممکن است اسرار نحوه عملکرد حیات را نیز فاش کند.

### مسئله تاخوردگی (فولدینگ) پروتئین<sup>۱</sup>

اگر بتوانید پروتئینی را باز کنید، متوجه می‌شوید،

مانند رشته‌ای از مهره‌ها است که از توالی‌ای از مواد شیمیایی متفاوت به نام اسید آمینه ساخته شده است. این توالی‌ها با توجه به دستورات ژنتیکی DNA یک ارگانیسم مونتاژ می‌شوند. جاذبه و دافعه بین ۲۰ نوع مختلف اسیدهای آمینه باعث می‌شود که رشته اسید آمینه‌ای در یک "اوربگامی خودجوش" تا شود و پیچ‌خوردگی‌ها، حلقه‌ها و چین‌های پیچیده ساختار سه‌بعدی پروتئین را تشکیل دهد. برای چندین دهه، دانشمندان در تلاش بودند تا راهی مطمئن برای تعیین ساختار پروتئین از طریق توالی اسیدهای آمینه آن پیدا کنند.

مدت‌ها دانشمندان در این باره کنج‌کاو بوده‌اند که چگونه اجزای تشکیل‌دهنده پروتئین، آن پیچ‌وتاب‌های نهایی را ایجاد می‌کنند. تلاش‌های اولیه با استفاده از کامپیوتر برای پیش‌بینی ساختار پروتئین در دهه‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ عملکرد ضعیفی داشت و آزمایش بر روی روش‌های درون مقالاتی که ادعاهای زیادی راجع به آن‌ها می‌شد، حاصلی نداشت.

این چالش بزرگ علمی، به‌عنوان مسئله تاشدگی (فولدینگ) پروتئین شناخته می‌شود.

### AlphaFold چیست؟

تیم دیپ‌ماینند (DeepMind) کار بر روی این مسئله را در سال 2016 آغاز کرد و از آن زمان، یک سیستم هوش مصنوعی معروف به AlphaFold، ایجاد کردند که با نشان دادن توالی‌ها و ساختارهای حدود



منابع

برای پخش  
کلیک کنید





## جلبک سبز رشته‌ای؛ جایگزینی برای پلاستیک

– مصاحبه با ملیکا ابراهیمی، مخترع جوان و نوآور دانشگاه الزهرا(س) –

تارا شاهمرادی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه الزهرا تهران



عایق‌های برق استفاده کرد.

الگوبرداری این اختراع از دیوارهٔ سلول‌های گیاهی بوده است. دیوارهٔ سلولی ساختاری قوی، اما ساده دارد که به‌طور غالب از سلولز، همی‌سلولز و پکتین ساخته شده است. منبع سلولز استفاده شده در این اختراع، جلبک سبز رشته‌ای است که در تمامی آب‌های راکد، مانند جوی‌های خیابان وجود دارد و به‌طور کلی جلبک‌های فراوانی در مناطق مختلف هستند که کشت بسیار آسانی نیز دارند. تحقیقات پژوهشی‌ام برای جایگزین کردن منبعی بهتر و به‌صرفه‌تر از همی‌سلولز و پکتین، ۴ سال به طول انجامید، زیرا نیاز بود این دیوارهٔ سلولی قوی در مقیاسی بزرگ‌تر و به‌صرفه‌تر شبیه‌سازی شود. در راستای این هدف، دو گیاه از خانوادهٔ سوسنیان استخراج کردم و به همراه یه ترکیب قندی الکلی استخراج شده از گیاهان دیگر به چنین بافت مستحکمی رسیدم که همانند دیوارهٔ سلولی قوی است، اما دارای ابعاد بزرگ‌تری برای استفاده در صنایع مختلف است.

این اختراع ذوب و مشتعل نمی‌شود، بلکه تنها در دمای ۲۸۰ درجه سلسیوس، مانند سنگ ساختار آن تخریب می‌شود. چگالی آن کم‌تر از آب و مقاومت آن کمی کم‌تر از مقاومت کلاه ایمنی است.

**اولین بار ایدهٔ این پروژه از کجا به ذهنتان خطور کرد؟**

من همواره به دوستان، همکاران و شاگردانم می‌گویم که اختراع از دو موضوع نشأت می‌گیرد، اول آنکه نیازها را ببینید و دوم آن که با خود بگویید من چه کاری می‌توانم برایش انجام دهم و این آغاز یک اختراع است.

به خاطر دارم در ترم دوم در سال ۹۶، به واسطهٔ کلاس جلبک‌شناسی غرق در دنیای پرکاربرد جلبک‌ها و عملکرد فوق‌العادهٔ آن‌ها شدم و متوجه شدم که این موجودات پرکاربرد چقدر در دنیای ما نادیده گرفته شده‌اند؛ درست مانند عوامل پشت صحنهٔ یک فیلم که معمولاً به آن‌ها بهای کم‌تری نسبت به بازیگران اصلی داده می‌شود. این علاقه‌مندی با شروع فعالیتم در حوزهٔ محیط‌زیست و نگرانی‌ام در این باره هم‌زمان شد. معتقد هستم که تمامی رشته‌ها باید در اختیار محیط‌زیست باشند، مثلاً یک شیمی‌دان، با تولید سوخت‌های سبز می‌تواند کمک کند یا یک حقوق‌دان می‌تواند از حقوق حیوانات و محیط‌زیست دفاع کند، حتی یک متخصص ادبیات می‌تواند با نشر فرهنگ درست در این راستا کمک کند. تنها لازم است که نقش درست رشتهٔ خود را در این مسیر پیدا کنیم.

من در سال ۹۶ با فراخوان‌های مختلف برای پاکسازی محیط‌زیست داوطلب می‌شدم، اما همواره با خود فکر می‌کردم تا کی قرار است ما در حال جمع‌آوری پلاستیک و زباله‌های زیان‌بار باشیم. در نهایت به این نتیجه رسیدم که در این باره باید تحقیقی بنیادی و جایگزینی اساسی رخ دهد و این ایده از همان زمان شکل گرفت که به دنبال ماده‌ای باشم که علاوه بر جایگزین مناسب بودن، صرفهٔ اقتصادی نیز داشته باشد. طبق علاقه‌ای که داشتم به سراغ جلبک‌ها رفتم و متوجه شدم که حتی از جلبک‌ها می‌توان به عنوان کود استفاده کرد. با خود فکر کردم که خوب می‌شود اگر شعارمان این باشد که ”این لیوان‌های جدید را در طبیعت رها کنید!“ چون نه تنها ضرری نخواهند داشت بلکه برای محیط‌زیست مفید خواهند بود.

**در زمان دانشجویی چه فعالیت‌هایی خارج از دروس دانشگاهی داشتید؟**

من در زمان دانشجویی با یک دست، پنج‌شش هندوانه برمی‌داشتم! پویایی را دوست دارم و فکر می‌کنم درس خواندن مطلق، عملی عبث و بیهوده است. در دوران دانشجویی با حجم عظیمی از دانش‌هایی مواجه بودم که می‌توانست بشر را نجات دهد و با خود فکر می‌کردم که ما چقدر می‌توانیم با این علوم دنیا را نجات دهیم، اما سالیان سال است که

سالانه هزاران نفر از دانشگاه فارغ‌التحصیل می‌شوند و تمام این افکار تنها در ذهن آن‌ها باقی می‌ماند. من به دنبال عملی کردن این ایده‌ها در فعالیت‌های زیادی شرکت می‌کردم. همچنین در این دوران مشغول به تدریس بودم زیرا به دنبال کاری بودم تا هزینهٔ اختراع و مواد اولیهٔ لازم را تأمین کنم، زیرا به هر حال خانواده‌ها تا حدی می‌توانند حمایت کنند.

نمایشگاه‌های متعدد می‌رفتم و موضوعات مختلفی را یاد می‌گرفتم و تمامی این موارد به صورت ”کاربردی“ بود یعنی در انتهای هر فعالیت، مطلب جدیدی یاد می‌گرفتم. در مسابقات دانشگاه‌های مختلف شرکت می‌کردم، در تیم‌های ورزشی نیز بودم. البته من این مدل عملکرد را پیشنهاد نمی‌کنم، زیرا باعث افت شدید معدل من در دانشگاه شد. منظورم این است که نباید به صورت تک‌بعدی صرفاً درس خواند. به هر حال، برای به‌دست آوردن هر چیزی، باید از چیزهای دیگری دست بکشی که من حاضر شدم از نمرات بالا در دانشگاه بگذرم و خودم را وقف پروژه‌ام کنم. البته من نتیجه گرفتم و رتبهٔ دو رقمی کنکور هم شدم. باید بگویم تمامی این‌ها ملزم به خودشناسی است؛ چون در مسیر خارج از دانشگاه، حرف‌ها و ناامیدی‌هایی خواهید شنید که نیازمند روحیهٔ بالا و حفظ آرامش خود برای ادامهٔ مسیر است.

**در مسیر به نتیجه رسیدن و ثبت اختراع با چه مشکلاتی مواجه بودید؟**

مشکلات زیاد بودند؛ چه مادی و چه معنوی. از نظر مادی؛ هزینهٔ تهیه مواد، اجارهٔ آزمایشگاه، رفت‌وآمد و از طرفی دیگر، اساتیدی که می‌گفتند چرا غیبت می‌کنی و چرا انقدر مشکلات داری. در طول روند پروژه، پدر بنده در بیمارستان بودند و من یک روز در میان باید به ایشان سر می‌زدم و این در حالی بود که کار می‌کردم تا درآمد داشته باشم و تمامی این‌ها در کنار پروسهٔ پژوهشی و نوشتن اظهارنامه بود. اظهارنامه مانند سندی برای فکر شماست که من چندین‌بار به‌علت نگارش اشتباه رد شدم و تمامی این مراحل دشوار را باید تنها می‌گذراندم.

از نظر معنوی هم دیده نشدن تلاش‌ها و نگرش اشتباه اطرافیان نسبت به دانشجوهای کارشناسی آزاردهنده بود.



متأسفانه، رفتار غلطی در جامعه وجود دارد که اگر مدرک شما یا سن شما بالاتر باشد، بیش‌تر جدی گرفته می‌شوید. من معتقدم که باید از استعدادهاى نو حمایت کرد و اجازه داد جوانان در سن خود و در جایگاه خود شکوفا شوند. به‌طور کلی، این مراحل دشوار هستند که نباید ناامید شد. گاهی اوقات، تشویقی هر چند کوچک می‌تواند انگیزه‌ای بزرگ باشد؛ البته من معتقدم باید خودمان را جوری تربیت کنیم که نه تشویق ما را جلو ببرد و نه تخریب ما را عقب بیندازد، ولی با همه این تفاسیر گاهی نیاز به حمایت اطرافیان احساس می‌شود. به دلیل سنم بسیار نادیده گرفته می‌شدم؛ برخی شرکت‌ها از طرح‌های گوناگون حمایت می‌کنند که این کار باعث تسهیل روند پروژه می‌شود، اما من در تمامی مراحل تک بودم و در حال حاضر، هدف من این است که بتوانیم با همکاری دانشگاه انجمنی برای حمایت از ایده‌های نو و جلوگیری از سنگ‌اندازی در روند اختراعات راه‌اندازی کنیم. با وجود تمام مشکلات، من در این راه ناامید نشدم و در راستای ثبت اختراع، اختراع دیگری را نیز به ثبت رساندم. سختی‌های بسیار زیادی را در این مسیر تجربه کردم، اما تلاش کردم و تا دستیابی به نتیجه متوقف نشدم.

مشکل دیگری که وجود داشت، هزینه‌های بالای آزمایشگاه بود که باعث شد به دلیل نداشتن آزمایشگاه برای انجام پروژه، جلبک‌ها را در حمام خانه کشت بدهم و آن‌ها را در فضای باز دانشگاه آزمایش می‌کردم. این مسئله نشان می‌دهد که با خیلی از مشکلات می‌توان موفق شد، فقط باید تنبلی را کنار بگذارد.

### برنامه‌ریزی شما برای چند سال آینده در چه راستایی قرار دارد؟

این سؤال شما مرا به یاد خاطره‌ای انداخت. در سال ۹۶، فراخوانی برای جذب معلم در زمینه خلاقیت کودکان را دیدم و از آنجایی که در زمینه اختراع فعالیت می‌کردم؛ فکر کردم در بخش خلاقیت هم

می‌توانم مفید باشم. در زمان مصاحبه برای آن کار، از من سؤالی پرسیده شد که "خود را در پنج سال آینده در کجا می‌بینید؟" من در پاسخ به این سوال گفتم "اختراع را ثبت می‌کنم و در تلویزیون من را نشان می‌دهند" و این اتفاق در کم‌تر از پنج سال برای من افتاد.

در حال حاضر، هدف من رسیدن به استقلالی است که بتوانم تمام سختی‌هایی که خودم کشیدم را برای بقیه آسان کنم. همین الان، ملیکا ابراهیمی‌هایی وجود دارند که در گوشه‌ای از کشور به دلایل مختلف اجتماعی، فرصت استفاده از هوش و استعداد خود را ندارند و دیده نشده‌اند و من می‌خواهم آن جوانان ایرانی به جایگاه اصلی خود برسند. من می‌خواهم این مسیر را از قدمی کوچک مثل انجمن دانشگاه الزهرا شروع کنم که در این راستا حمایت‌های زیادی از این طرح شده است. می‌خواهم سازمان حمایتی باشد که سختی‌ها را تسهیل کند. می‌خواهم این تابوی "مدرک‌گرایی" را بشکنم، اینکه مخترع باید بالای ۳۰ سال سن داشته باشد و موضوعاتی از این قبیل.

بنده هم در کنار تمامی این‌ها به پژوهش‌های خود ادامه می‌دهم و اختراعات جدیدی در راه است. دوست دارم زندگی من در راستای همین اختراعات و اکتشافات و تحقیق و پژوهش ادامه پیدا کند و به امید خدا این ایده‌ها را سریع‌تر وارد صنعت کنم. اگر بخواهم صحبت‌هایم را خلاصه کنم، هدف من اشتغال‌زایی، رفاه جوانان و دیده‌شدن آن‌ها در هر سن و هر مدرکی‌ست.

### برای دانشجویان، به خصوص ترم‌اولی‌ها چه توصیه‌ای دارید؟

خیلی از بچه‌های علوم پایه از من می‌پرسند که چرا این رشته را انتخاب کردم. من از ابتدا رشته‌هایی مانند پزشکی را دوست نداشتم و تنها دلیلیم از کنکور دادن، وارد شدن به فاز مطالعاتی و تحقیقات بود. در آن زمان تصور می‌کردم که ورود به این فاز تنها با تحصیل در رشته داروسازی میسر است که امکان قبولی در این رشته برایم وجود نداشت. بعد از پرسش و تحقیق درباره این رشته، متوجه شدم به زیست‌شناسی گیاهی

علاقه دارم. عامه جامعه فکر می‌کنند که ما به‌علت خوب‌نبودن رتبه‌های کنکورمان، مجبور به تحصیل در این زمینه شدیم؛ در صورتی که علوم پایه حکم همان گردشگری را دارد که همه به او گفته‌اند به ایران سفر نکن؛ چون همه جا جنگ است، اما او باید یک سفر گردشگری داشته باشد و مجبور می‌شود به‌علت کم بودن هزینه به ایران سفر کند و زمانی که به ایران می‌رسد، حقیقت آن را کشف می‌کند. ما بچه‌های علوم پایه هم همین گونه بودیم. فکر می‌کردیم نجات بشری تنها در پزشکی یا داروسازی است، در صورتی که تمام علوم پایه مربوط به تحقیق است. اینکه به شما بگویند رشته‌تان یا دانشگاه شما بد است، اگر به خودتان باور دارید این حرف‌ها را گوش ندهید! اگر به این نتیجه رسیدید که به این جایگاه علاقه دارید، حرف‌های سمی را دور بریزید، ناامید نشوید و به هم کمک کنید. دست‌های همدیگر را بگیرید. خیلی اوقات پیش می‌آمد که من در کلاسی حضور نداشتم

و دوستانم برای من جزوه می‌نوشتند. هنوز هم با خود می‌گویم که اگر به جایگاهی برسیم، همچنان متشکر آن دوستم هستیم که در آن زمان در حد یک درس، ۵ نمره کم‌کم کرد. لطفاً به هم کمک کنید، پویا باشید و حس زنده بودن داشته باشید!

وقتی هدف زیبا و والایی دارید، به پیش بروید و اگر حرف‌های منفی می‌شنوید، تابوشکن باشید و نشان دهید که این تفکرات درست نیستند. امیدوارم هر کدام از شما نسبت به هم مهربان باشید، به هم کمک کنید و بدانید حضور شما در جامعه مفید است. با حالات روحی منفی بجنگید، ورزش کنید، شخصیتتان را رشد دهید و مصمم باشید، دانسته‌های خود را بالا ببرید و فراتر از جزوه‌های دانشگاه قدم بردارید.

در نهایت برای همه شما از صمیم قلبم آرزوی موفقیت دارم و امیدوارم بتوانیم در کنار هم با پشتکارمان، دنیا را متحول کرده و به بشریت خدمت کنیم.





از راه‌های زیر با ما  
در ارتباط باشید.



biotech.au



dnamagazine



aubiotechnology

