



نشریه انجمن علمی دانشجویی سول های بنیادی و پزشکی بازساختی

به توان سلول

آنچه در این شماره از نشریه میخوانیم

سلول های بنیادی و ام اس
مروری بر بیماری آلزایمر
مصاحبه با کاشف کریسپر
مصاحبه با خانم موسی زاده دانشجو دکتری
نانوبیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس
مهندسی بافت و پزشکی

شماره ۱
آبان ۹۹

بسم الله الرحمن الرحيم

فصلنامه علمی دانشجویی

زیست شناسی دانشگاه الزهراء

تهران

سال اول، شماره ۱، آبان ۱۳۹۹

صاحب امتیاز

انجمن سلول های بنیادی و پزشکی بازساختی

دانشگاه الزهراء

اعضای هیئت تحریریه: شیدا طهرانی، شیوا خوشخو، شایسته مقدم راد
،ملیکا مشتعل، مطهره حقیقت جو، نرجس رخشانی، ثنا میرزایی
پرستو اکبرآبادی

استاد مشاور: دکتر نسیم قربانمهر

صفحه آرا، گرافیکست، طراح: مائده چورلی

کارشناس نشریات: زهرا وزیری

مدیر مسئول: پرستو اکبرآبادی

سردبیر: پرستو اکبرآبادی

ویراستار: پرستو اکبرآبادی

آدرس: تهران، ونک، ده ونک، دانشگاه الزهراء، ساختمان معاونت فرهنگی و اجتماعی دانشگاه الزهراء

فهرست مطالب

۴ سخن سردبیر

۵ کرونا و سلول های بنیادی

۸ مروری بر آلزایمر

۱۲ مصاحبه مجله گاردین با جنیفر دودنا

۱۴ MS و سلول های بنیادی

۲۱ معرفی پزشکی بازساختی و
مهندسی بافت

۲۵ مصاحبه با خانم مرضیه موسی زاده
دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی

{ سخن سردبیر

آغاز می‌کنیم نخستین شماره‌ی نشریه به توان سلول را با نام و یاد پروردگار هستی بخش

طلوع هر نشریه‌ی علمی-پژوهشی در حیطه‌ی علم زیست‌شناسی نویدگر آینده‌ای روشن‌تر و درخشان‌تر است. امروزه و علی‌الخصوص در دوران پاندمی کرونا کمتر کسی است که از اهمیت این علم چشم‌پوشد. بار دیگر به جهانیان ثابت شد زندگی ما بدون یاری و کمک دانش زیست‌شناسی دوام زیادی نخواهد داشت و توجه به این دانش و علوم پایه، سرتوشت ساکنان این کره‌خاکی را تحت‌تاثیر قرار می‌دهد.

دیر یا زود بالاخره درمان و مرجمی برای این بیماری پیدا خواهد شد و زندگی ما به روال عادی باز خواهد گشت، اما همواره نام کسانی که با تلاش شبانه‌روزی زندگی بشر را به او برگرداندند قراموش خواهد شد.

سلول به‌توان رکن اصلی دانش زیست‌شناسی همواره مورد توجه بوده، اما همچنان توانایی‌ها و قابلیت‌های بی‌شمار این جز کوچک شگفت‌انگیز به‌طور کامل درک نشده است.

نشریه به‌توان سلول می‌کوشد تا گامی هرچند کوچک در راستای معرفی توانایی‌های بی‌نهایت سلول که هر روز رخ جدیدی را از خود به نمایش می‌گذارد، بردارد.

شماره‌ی نخست این نشریه حاصل تلاش من و دوستانم و سرکارخانم دکتر قربانمهر عزیز است که ما را یاری کردند، همچنین ثمره‌ی همکاری‌های دورادور افرادی است که با وجود تمام سختی‌های ارتباط از راه دور و هماهنگی در کنار هم ماندند و سخت کوشیدند تا شماره‌ی نخست این نشریه متولد شود.

به آن امید که در جشن پایان این وپروس منحوس، کنار هم جمع‌آییم و قدر روزهای در کنار هم بودن را در چند صیاحی که کنار هم هستیم بدانیم.

پیشکش به نگاه زیبایان

پرستو اکبرآبادی

مهر ۹۹

کرونا و سلول های بنیادی

نویسنده

نرجس رخشانی
دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی

ویروس های کرونا گروه بزرگی از ویروس ها هستند که می توانند حیوانات و انسان ها را آلوده کنند و باعث بروز ناراحتی های تنفسی شوند؛ این ناراحتی ها ممکن است به اندازه سرماخوردگی خفیف یا به اندازه ذات الریه شدید باشند. این ویروس به سرعت در سراسر جهان در حال تکثیر است و توسط سازمان بهداشت جهانی در ۱۱ مارس ۲۰۲۰ همه گیری اعلام شده است. ویروس کرونا، سندرم حاد تنفسی (SARS - CoV-) ، ویروس مسئول COVID19 یک ویروس RNA دار تک رشته ای، از خانواده Coro-naviridae است. COVID19 در حال حاضر با نرخ بالای مرگ و میر همراه است و هیچ واکسن یا درمان ضد ویروسی در دسترس نیست و بیماران به صورت علامتی درمان می شود. داروهایی مانند remdesi-vir lopinavir / ritonavir ، اینترفرون $\beta 1$ ، پلاسمای بهبودی و هیدروکسی کلروکین تأیید شده توسط اداره غذا و دارو (FDA) اگرچه تحت بررسی هستند اما ایمنی و اثربخشی بالقوه آنها هنوز مشخص نیست.

استفاده اخیر از سلول های بنیادی در گروه کوچکی از بیماران حاد COVID 19 در چین و صدور مجوز استفاده از این سلول ها توسط سازمان غذا و دارو به موسسه جهانی درمان و تحقیقات سلول های بنیادی، هیجان را در جامعه ی پزشکی ایجاد کرده است. در نتیجه، چندین آزمایش بالینی با استفاده از سلولهای بنیادی برای درمان COVID 19 که هدف آنها استفاده از منابع مختلف سلولی، تنظیم دوز مصرفی و مهمتر از همه گروههای هدف بیمار است، ثبت شده است. تمام بیماران در این مطالعات پس از تجویز سلول های بنیادی بهبود عملکرد ریه را نشان دادند.





سلولهای بنیادی مزانشیمی (MSC) ، نوعی سلول بنیادی بزرگسالان که در منابع مختلف اتولوگ و آلوژنیک یافت می شوند و دارای پتانسیل تکثیر بالا و ظرفیت تمایز چند منظوره هستند. مغز استخوان، ماده ای نرم و اسفنج مانند است که درون استخوانها قرار دارد، و حاوی سلولهای تمایز نیافته ایی است، به نام سلولهای بنیادی خونساز. سلولهای بنیادی خونساز به یکی از سه نوع سلول خونی تبدیل می شوند: گلبولهای سفید، که با عفونت مبارزه می کنند؛ گلبولهای قرمز، که اکسیژن رسانی می کنند؛ و پلاکتها، که به انعقاد خون کمک می کنند. بیش تر سلولهای بنیادی خونساز در مغز استخوان وجود دارند، اما گونه دیگری از سلولها، به نام سلول های بنیادی خون محیطی (PBSC) را می توان در جریان خون یافت. خون موجود در بند ناف نیز حاوی سلول های بنیادی خونساز است. در پیوند، از سلولهای هر یک از این سه منبع می توان استفاده کرد. پیوند مغز استخوان فرایندی هست که به منظور جبران فقدان سلولهای بنیادی که بر اثر شیمی درمانی با میزانهای بالا و/ یا پرتودرمانی از بین رفته اند، انجام می شوند.

و همچنین در معالجه سایر بیماریهای مرتبط با ویروس مانند ناهنجاری ایمنی در ویروس نقص ایمنی انسانی ، هپاتیت مزمن در ویروس هپاتیت B و آسیب حاد ریه در ویروس آنفلوانزا مورد استفاده قرار گرفته است. ویژگی تعدیل سیستم ایمنی سلول های بنیادی نشان می دهد که سلول های بنیادی مزانشیمی می توانند به عنوان گزینه درمانی حمایتی برای بهبودی بهتر بیماران مبتلا به کرونا مورد استفاده قرار گیرند.

مطالعات نشان می دهند که سلولهای بنیادی مزانشیمی به تعدیل تکثیر ، فعال سازی و عملکرد سلولهای مختلف ایمنی بدن کمک می کند. بنابراین می تواند پاسخهای ایمنی ذاتی و پذیرنده را تغییر دهد. سلول های بنیادی مزانشیمی قبلاً برای درمان بیماری های GvHDs استفاده می شدند.

۱) در پیوندهای اتولوگ، بیماران سلول های بنیادی خودشان را دریافت می کنند.
۲) در پیوندهای سینژنیک، بیماران سلول های بنیادی را از برادر یا خواهر دوقلوی همسان خود دریافت می کنند.
۳) در پیوندهای آلوژنیک بیماران سلول های بنیادی را از برادر، خواهر یا والدین خود دریافت می کنند. ممکن است از سلول های بنیادی فردی غریبه (اهداکنده غریبه) نیز استفاده شود.

با در نظر گرفتن نتایج امیدوار کننده اولیه در گروه کوچکی از بیماران مبتلا به کرونا که به شدت بیمار بودند ، تعدادی آزمایش بالینی با استفاده از سلول های بنیادی مزانشیمی ثبت شده است.

گروهی از محققان استرالیایی شرکت **Mesoblast Limited** نیز، به منظور بررسی عملکرد سلولهای بنیادی آزمایش جدیدی انجام دادند. آنها از روش سلول درمانی "رایونسیل" که مورد تایید سازمان غذا و داروی آمریکا است، بهره مند شدند؛ در این شیوه از تزریق داخل وریدی استفاده می شود. شرکت مسوبلاست اعلام کرد زمانی که مبتلایان به سندروم حاد اختلال دستگاه تنفسی ARDS ناشی از ویروس کووید -19 که از دستگاه تنفس مصنوعی استفاده می کردند، داروی سلول بنیادی را دریافت کردند، احتمال زنده ماندن آنها حدود ۸۳ درصد افزایش یافت. یک کلینیک درمانی در نیویورک این روش درمانی را روی ۱۲ بیمار با شرایط تنفسی حاد آزمایش کرد؛ ۱۰ نفر از این تعداد توانستند بدون استفاده از دستگاه ونتیلاتور نفس بکشند.



تحقیقات درباره ی اثر سلول های بنیادی بر کرونا ویروس در ایران نیز ادامه داشته است به طوریکه امیرعباس هدایتی اصل، متخصص خون و آنکولوژی در مصاحبه ای با باشگاه خبرنگاران جوان به دنبال پیوند سلول های بنیادی بیمارستان شریعتی و رویان می گوید: خوشبختانه طی بررسی های لازم در بین مبتلایان کرونایی حدود ۸۰ درصد از آنها معمولاً بدون علامت یا دارای علائم کم هستند و با گذشت زمان حالشان بهبود می یابد. اما ۲۰ درصد از آنها نیاز داشتند که در بخش های آی سی یو بستری شوند. براساس پاتوفیزیولوژی که برای این بیماری مطرح می شود، ما باید جلوی تخریب کیسه های هوا و ریه، همچنین آزاد شدن یک سری موادی را که موجب افزایش تنگی نفس می شوند بگیریم. او در ادامه افزود: براساس پاتوفیزیولوژی (تغییر عملکردهای بدن) و نداشتن درمان ضدویروسی خاصی به این نتیجه رسیدیم، که ما در بدنمان ۲ دسته سلول بنیادی وجود دارد که یکی خون ساز و دیگری سلول های بنیادی مزانشیم است. معمولاً از سلول های خونساز قبلاً در پیوندهای مغز و استخوان، بیماری های سرطانی، تالاسمی و کبدی استفاده می کردیم اما سلول های مزانشیمی در بیماری های ریوی بیشتر کاربرد داشت. به همین دلیل امروزه برای بیماری های آرتروزی یا پوکی های استخوان شدید از سر فرد تست مغز و استخوان گرفته می شود و در قالب آزمایشگاه قرار داده می شود تا سلول های مزانشیمی آن را کشت دهیم و بعد از ۶ الی ۷ هفته به بیماران تزریق و اثر بهبودی آن را مشاهده می کنیم. در مطالعه این طرح ۶ بیمار از ۲۵ سال تا ۶۳ سال وارد شدند که ۴ آقا و ۲ مورد خانم بودند. اکثر مبتلایان کرونایی بیماری های زمینه ای مانند فشارخون، دیابت، بیماری قلبی داشتند که قبل تزریق سلول های بنیادی، مورد آزمایش قرار گرفتند. هدایتی اصل در پایان گفت: در نهایت خوشبختانه هر ۶ نفر بیمار به درمان با سلول های بنیادی از نظر موثر بودن یا نبودن پاسخ دادند. در این بین تمام سی تی اسکن ها بررسی و بعد از آماربندی معنادار شدند. متأسفانه یکی از بیماران در این حین پاسخگویی مثبت به درمان دچار لخته گی خون (انعقادی خون) شد. به همین دلیل تأکید می شود قبل از تزریق سلول های بنیادی حتماً به بیماران کرونایی، داروی دوز بالا ضدانعقاد داده شود. در نهایت با استفاده از روش سلول های بنیادی، سیستم ایمنی بدن را تنظیم و بافت ریه را بازسازی کردیم. این عمل برای مبتلایان کرونایی طی ۲ ماه نیم به کار رفت و نتیجه اثربخشی برای ما داشت.

منابع

- 1) Zhou, P., Yang, X. L., & Wang, X. G. (۲۰۲۰). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, ۲۷۳-۲۷۰, (۷۷۹۸)۵۷۹.
- ۲) Li, H., Wang, Y. M., Xu, J. Y., & Cao, B. (۲۰۲۰). Potential antiviral therapeutics for ۲۰۱۹ novel coronavirus. *Zhonghua Jiehe He Huxi Zazhi*, ۱۷۲-۱۷۰, (۳)۴۳.
- ۳) Nassiri Asl, M., Aali, E. (۲۰۱۷). Review on the mesenchymal stem cells and their potential application in regenerative medicine. *JQUMS*, ۸۳-۷۷, ۶.
- ۴) Thanunchai, M., Hongeng, S. and Thitithanyanont, A., ۲۰۱۵. Mesenchymal stromal cells and viral infection. *Stem Cells International*, ۲۰۱۵.
- ۵) Choudhery, M.S. and Harris, D.T., ۲۰۲۰. Stem Cell Therapy for Covid-۱۹: Possibilities and Challenges. *Cell biology international*.
- ۶) Sami, T., ۲۰۲۰. Cell Therapy News/Articles, pager۰-۰. BIOWORLD.

اثربخشی مناسب استفاده از سلول های بنیادی برای درمان کرونا. ۸ خرداد، ۹۹. بر گرفته از [UuYA/https://www.yjc.ir](https://www.yjc.ir)

معرفی بیماری آلزایمر

نویسندگان

مطهره حقیقت جو(دانشجوی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی)
پرستو اکبرآبادی(دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی)

زنی ۷۹ ساله وارد مطب شد. او برای رفع فشار خون از قرص هیدروکلروتیازید، بالا بودن کلسترول خون از سیمواستاتین و آرتروز از ایبوپروفن استفاده می کرد. با استفاده از پرونده ی پزشکی که همراه خود آورده بود، سابقه ی پزشکی و درمان آن بررسی شد. طبق سوابق سال گذشته به دلیل تغییرات جزئی در بخشی از حافظه به پزشک مراجعه کرده بود. اما اکنون پیشرفت بیماری به حدی است که او را مجبور به نوشتن لیستی از فعالیت ها و کارهای روزانه اش کرده است. البته طبق گفته های خودش هنوز با خرید کردن و یا آشپزی مشکلی ندارد. او همچنین رانندگی میکند و همچنین ادعا میکند که تا کنون تصادفی نداشته است. درمورد سوابق شغلی او پرسیده شد، او کالج را به اتمام رسانده و در اداره ای تا سن ۶۵ سال مشغول به کار شد و پس از بازنشستگی، برای کار در کتابخانه داوطلب شد و بیشتر زمانش را با خانواده و دوستانش سپری میکند. بیمار پس از طلاق گرفتن از همسرش در پانزده سال گذشته، به تنهایی زندگی میکند و همچنین تنها ده دقیقه از محل زندگی دخترش فاصله دارد و بنابراین هر هفته همدیگر را ملاقات میکنند. از او آزمون کوتاه وضعیت ذهنی که برای ارزیابی و تعیین کیفیت هوشیاری است، گرفته شد و نتیجه ی آن ۲۸ از ۳۰ بود. او دو نمره به دلیل تاخیر در یادآوری از دست داد. او نشانه ای از افسردگی نداشت ولی وضعیت فیزیکی، نورولوژیکی و ذهنی او تعریف چندانی نداشت، به طوریکه در ابتدای معاینه به او گفته شده بود که برای آزمایش خون به کدام قسمت مراجعه کند با اینحال فراموش کرده بود و پس از یادآوری مجدد، مکان را در لیست کارهای روزانه اش نوشت و به این ترتیب توانست به مکان درست برود. برای تشخیص و درمان بهتر با تایید شخص بیمار، با دخترش صحبت شد و او تایید کرد که مادرش طی دو سال گذشته بسیار فراموش کار شده است، به طوریکه از ساده ترین چیزها مانند فراموش کردن جزئیات یک فیلم تا مکالمه هایی که در طول روز صورت میگیرد را فراموش میکند. این درحالی است که مشکلی در به یادآوردن اتفاقات بزرگ ندارد.

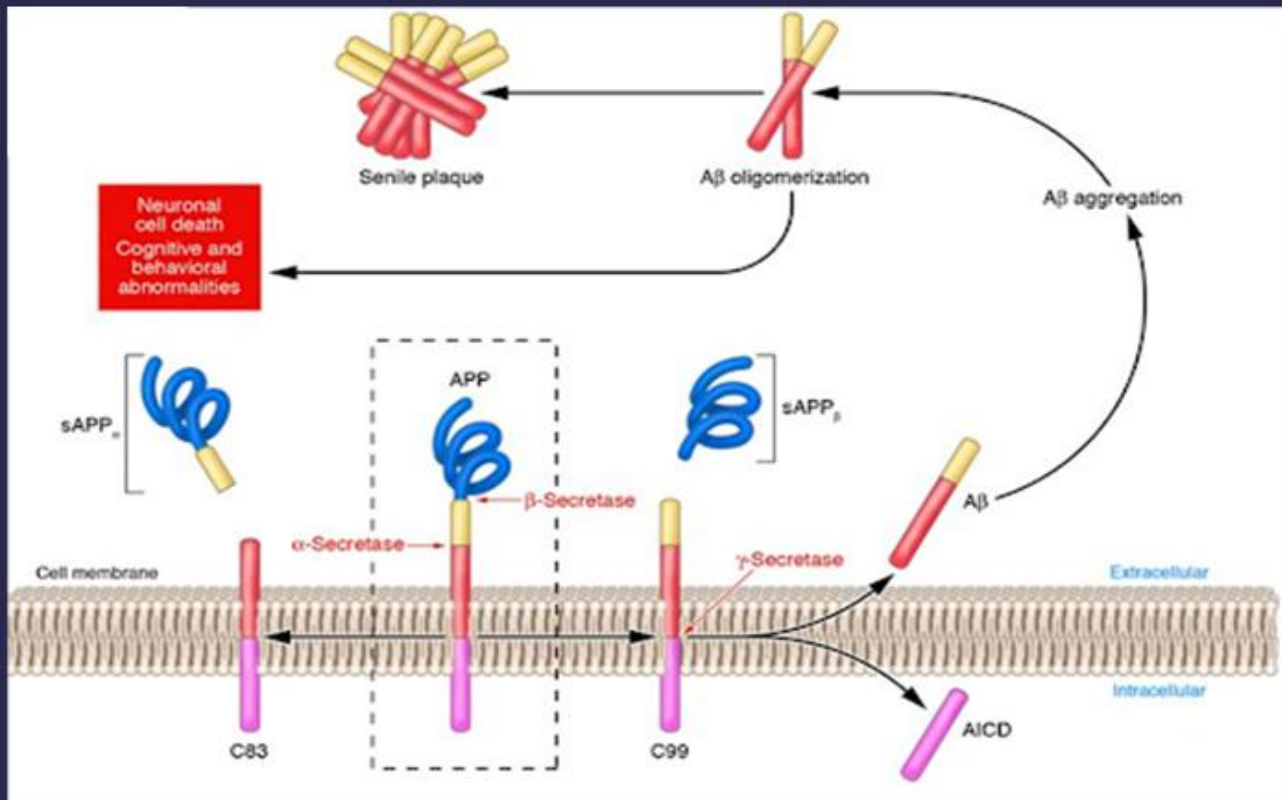


بیماری آلزایمر نوعی بیماری نورودژنراتیو شایعترین شکل دمانس است که در حال حاضر بیش از یک و نیم درصد افراد در کشورهای پیشرفته از این بیماری رنج می‌برند بیماران طی این بیماری دچار کاهش پیشرونده و مزمن حافظه و تحلیل سایر کارکردهای هوشی و شناختی عالی تر مثل قدرت استدلال می‌شود که همراه با مرگ نوروں ها و پیدایش تجمعات پروتئینی خارج سلولی به نام پلاک های آمیلوئید یا پلاک های پیری در سراسر قشر مخ است. آلزایمر عموماً در ده های هفتم تا نهم ظاهر می‌شوند تقریباً ۱۰ درصد بیماران در سنین پایین تر حتی گاهی در دهه سوم عمر علامت‌دار می‌شوند این بیماران اغلب دچار شکل تک ژنی بیماری هستند و ژنهای مشخصی در بروز بیماری در سن پایین دخالت دارد.

شاید بتوان این بیماری را یک طیف طولانی دانست، طیفی که از تغییرات اولیه و به ظاهر بی اهمیت در حافظه ی شخص بیمار شروع شده و پس از بروز انواع گوناگونی از اختلال در عملکرد مغز و حافظه ، سرانجام به مرگ شخص می انجامد. بسیاری از افراد کم و بیش با این بیماران سروکار دارند و می‌دانند که این بیماران بیش از هر چیزی به توجه و مراقبت احتیاج دارند، این توجه و مراقبت بیش از همه چیز می‌توان نتیجه ی تغییر رفتار آنها و از بین رفتن عملکرد بخشی از مغز دانست.

اگر بخواهیم تاریخچه ای از این بیماری ارائه کنیم، به سال ۱۹۰۶ برمیگردیم، زمانی که شخصی به نام آلوئیز آلزایمر متوجه تشکیل پلاک های خاصی در مغز بیماران مبتلا به آلزایمر شد که این پلاک ها باعث ایجاد حالت خاصی از دمانس به همراه فراموش کاری پیش رونده می‌شود. در سال ۱۹۸۰ متوجه شدند که این پلاک ها در واقع تجمع پروتئین های آمیلوئید بتا است . پس از آزمایش های مکرر متوجه شدند که این پروتئین‌ها از لحاظ ویژگی‌های ساختاری و بیوشیمیایی، شباهت بسیاری با پروتئین‌هایی دارد که در مغز افراد مبتلا به سندروم داون رسوب میکند. همین کشف کوچک منجر به کشف بزرگتر یعنی شناسایی پروتئین‌هایی به نام **APP** که مخفف **Amyloid Precursor Protein** است، شد. در واقع این پروتئین با تغییراتی که در آن به وجود می‌آید، توانایی تبدیل به پروتئین های رسوب کننده در مغز افراد سندروم داون و یا پروتئین‌های بتا آمیلوئیدی که در مغز افراد آلزایمری تشکیل پلاک می‌دهند را دارند. لازم به ذکر است که ژن رمز کننده **APP** روی کروموزوم ۲۱ قرار دارد. در سال ۱۹۹۰ پیشرفت های صورت گرفته، منجر به توانایی اندازه گیری **Abeta** که حاصل برش پروتئین **APP** است، در مایع مغزی نخاعی شد. پس از سنجش های مکرر مشخص شد، میزان پروتئین **Abeta₄₂** در مایع مغزی نخاعی افراد مبتلا به آلزایمر (به دلیل تشکیل پلاک و رسوب در مغز) کاهش می‌یابد. بنابراین، این سنجش به عنوان شاخصی برای مبتلا بودن فرد به آلزایمر ، معرفی شد.

پروتئین **APP** به طور طبیعی در غشای سلولی وجود دارد و عملکرد آن تا حدودی ناشناخته است. البته وظایفی مانند نقش داشتن در اتصالات سلولی، رشد سلولی و یا سیناپتوزنیز (ساخت سیناپس ها جدید) به آن نسبت داده شده است.

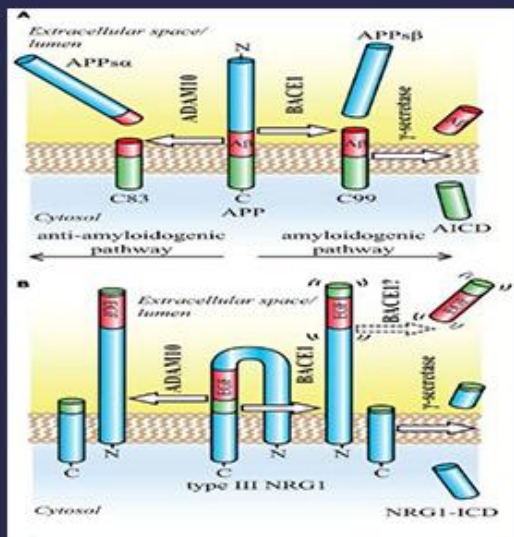


به طور کلی عوامل مختلفی در بروز و شیوع بیماری آلزایمر دخیل هستند و نمی‌توان برای بیان علت این بیماری تنها به یک دلیل و یا یک عملکرد نادرست از اجزای مغز اشاره کرد. یکی از این دلایل مربوط به نقص در آنزیم‌های پروتئاز بدن است.

دو آنزیم آلفا سکریتاز و بتا سکریتاز توانایی بریدن APP را دارند (محصول برش هر کدام از این دو آنزیم بعداً توسط گاما سکریتاز بریده می‌شود). **Abeta** حاصل برش پروتئین APP است و به وجود آمدن آن کاملاً بستگی به این دارد که در ابتدا کدام آنزیم APP را می‌برد.

برش APP با آنزیم آلفا سکریتاز (در غشا پلاسمایی و یا شبکه گلژی) باعث به وجود آمدن پروتئینی به نام C83 و پروتئین دیگری به نام sAPP_α می‌شود. sAPP_α می‌تواند وارد وزیکول‌های درون و یا برون سلولی گردد، اما C83 ممکن است تحت تاثیر آنزیم دیگری به نام گاما سکریتاز قرار گیرد و باعث رهاسازی قطعه‌ای به نام P3 و دمین درون سلولی APP و یا AICD می‌گردد که می‌تواند به داخل سیتوپلاسم ترشح گردد. به این مسیر که هیچ پروتئین **Abeta**₄₀ یا **Abeta**₄₂ تولید نمی‌گردد، مسیر **Nonamyloidogenic Pathway** می‌گویند.

برش APP با بتا سکریتاز که به آن **Amyloidogenic pathway** هم می‌گویند (در شبکه گلژی و آندوزوم و یا بخش‌هایی از غشای پلاسمایی رخ می‌دهد)، موجب به وجود آمدن C99 و پروتئینی به نام sAPP_β می‌گردد. sAPP_β بتا مانند sAPP_α می‌تواند وارد وزیکول درون و یا برون سلولی گردد. اما C99 تحت تاثیر بتا سکریتاز ممکن است ایجاد پروتئین **Abeta**₄₂ را بکند و یا منجر به ایجاد **Abeta**₄₀ و AICD شود (بستگی به محل برش دارد). تجمع پروتئین‌های **Abeta** در مغز می‌تواند منجر به ایجاد پلاک‌های خاص و در نتیجه علایم بیماری آلزایمر گردد.



جدای از نقص در شکستن پروتئین ، بخشی از علائم بیماران آلزایمری را می توان به نقص در انتقال دهنده های عصبی مربوط دانست. اولین انتقال دهنده ی عصبی که نقص عملکرد آن در بیماران مبتلا به آلزایمر تشخیص داده شد، استیل کولین بود. به طور کلی وجود این انتقال دهنده و عملکرد صحیح و درست آن ، برای حافظه ی کوتاه مدت ضروری است. به همین دلیل است که این فرضیه که بخشی از دلیل نقص در حافظه کوتاه مدت در بیماران مبتلا ، ممکن است به نقص در عملکرد استیل کولین مربوط باشد.

بنابراین برخی از داروهای موجود برای بیماران مبتلا به آلزایمر، روی بالابردن و افزایش سطح استیل کولین به منظور جبران نقص عملکرد استیل کولین در مغز این بیماران است. این داروها شامل پیش ماده های استیل کولین، فعال کننده های موسکارینی ، فعال کننده های نیکوتینی، ممانعت کننده های استیل کولین استراز هستند. شاید پیشرفته ترین و موفق ترین روش تا به امروز ممانعت کننده های استیل کولین استراز باشد. البته ناگفته نماند که رژیم غذایی درست و تغییر برخی از عادات و سبک زندگی تا حدودی میتواند پیشرفت بیماری را کند کند.

منابع

- Judith Neugroschl, Sophia Wang. ۲۰۱۲. Alzheimer's disease: diagnosis and treatment across the spectrum of disease severity. Mount Sinai Journal of Medicine. pp ۲۴-۲۹
- Shahin Akhondzadeh, Seyed Hesameddin Abbasi. ۲۰۰۶. Herbal medicine in the treatment of Alzheimer's disease. American Journal of Alzheimer's disease & Other Dementias. Pp۲۲-۴۰
- Petra E Spies, Marcel M Verbeek, Thomas van Groen, Jurgen A H R Claassen. ۲۰۱۲. Reviewing reasons for the decreased CSF Aβ₄₂ concentration in Alzheimer disease. Frontiers in Bioscience. pp۹۸-۱۰۲
- Mark W. Bondi, Emily C. Edmonds, and David P. Salmon, ۲۰۱۸. Alzheimer's Disease: Past, Present, and Future. Journal of the International Neuropsychological Society. pp۷۶-۸۲
- Albert ML, Feldman RG, Willis AL. ۱۹۷۴. The 'subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. pp۹۰-۹۸
- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, Phelps CH. ۲۰۱۱. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease. Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimer's & Dementia. Pp۵۴-۶۳
- Leopoldo Luiz dos Santos-Neto, Maria Alice de Vilhena Toledo, Patrícia Medeiros-Souza, Gustavo Almeida de Souza. (۲۰۰۶). The Use of Herbal Medicine in Alzheimer's Disease—A Systematic Review. Evid Based Complement Alternat Med. pp۸۲-۹۰
- Wei, T.; Ni, Y.; Hou, J.; Chen, C.; Zhao, B.; Xin. (۲۰۰۰). Hydrogen peroxide-induced oxidative damage and apoptosis in cerebellar granule cells: Protection by Ginkgo biloba extract. Pharmacol. Res., pp۴۲۷-۴۳۳
- Gella, A.; Durany, N. (۲۰۰۹). Oxidative stress in Alzheimer disease. Cell Adh. Migr., pp ۸۸-۹۳
- Chun Shi, Jun Liu, Fengming Wu, David T. Yew. (۲۰۱۰). Ginkgo biloba Extract in Alzheimer's Disease. From Action. International Journal of Molecular Sciences. pp۱۲۹-۱۳۷
- Castellani, R.; Hirai, K.; Aliev, G.; Drew, K.L.; Nunomura, A.; Takeda, A.; Cash, A.D.; Obrenovich, M.E.; Perry, G.; Smith. (۲۰۰۲). Role of mitochondrial dysfunction in Alzheimer's disease. J. Neurosci. Res., pp۳۵۷-۳۶۰
- Shi, C.; Zhao, L.; Zhu, B.; Li, Q.; Yew, D.T.; Yao, Z.; Xu, J. (۲۰۰۹). Protective effects of Ginkgo biloba extract (EGb۷۶۱) and its constituents quercetin and ginkgolide B against beta-amyloid peptide induced toxicity in SH-SY5Y cells. Chem. Biol. Interact., pp۱۱۵-۱۲۳

گزیده‌ای از مصاحبه روزنامه گاردین با خانم جنیفر دودنا: Jennifer Doudna



مترجم:

شیدا طهرانی (دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی)

جنیفر دودنا، Jennifer Doudna بیوشیمیست ۵۳ ساله آمریکایی در دانشگاه برکلی در کالیفرنیا تدریس می‌کند، به همراه ایمانوئل شارپنتیه، Emma-nuelle Charpentier، میکروبیولوژیست فرانسوی، پیشگام کشف ابزار انقلابی ویرایش ژن (کریسپر) است.

این تکنولوژی پتانسیل ریشه کن کردن بیماری‌های غیرقابل درمان را دارد و همچنین سوالات اخلاقی در مورد عواقب احتمالی ویرایش ژنوم انسانی را ایجاد می‌کند.

۱. آیا از بچگی درسخوان بودید؟ چه شد که به علم علاقه مند شدید؟

بله. پدر من پروفیسور ادبیات آمریکا در هاوایی و عاشق مطالعه ی کتاب‌های مختلف بودند و یک روز که من از مدرسه به خانه آمدم، کپی کتاب مارپیچ دوگانه (Double Helix) نوشته‌ی آقای جیم واتسون روی تخت بود. یک بعدازظهر بارانی من آن کتاب را مطالعه کردم و شگفت زده شدم، از این که می‌توان آزمایش‌هایی در باب این موضوع که مولکول‌ها به چه شکل هستند، انجام داد، تحت تاثیر قرار گرفته بودم. احتمالاً ۱۲ یا ۱۳ ساله بودم. فکر می‌کنم آنجا آغاز این بود که با خود فکر کردم این می‌تواند موضوع شگفت‌انگیزی برای تحقیق و کار کردن باشد.

۲. شما بیشتر کار خود را صرف کشف ساختار RNA کرده‌اید و هرگز پژوهشی در حوزه ی ایجاد ابزاری برای کپی و چسباندن ژن‌های انسانی نکردید. چطور شد که در نهایت به کریسپر پی بردید؟

بنظر من شما می‌توانید دانشمندان را در دو گروه قرار دهید، دسته اول کسانی که بطور عمیق وارد موضوعی می‌شوند و براساس شغلشان تحقیق می‌کنند که آنها بهتر از هر فرد دیگری در جهان بر آن موضوع اشراف دارند. دسته ی دوم گروهی که من خود را در آن قرار می‌دهم جایی است که شما در ویتترین یک مغازه وسیله ای شگفت‌انگیز را می‌بینید، مدتی سرگرم آن می‌شوید و نظر شما را به موضوعات جذاب دیگری معطوف می‌کند و این دقیقاً شیوه ایست که من روی کریسپر کار کردم که یک پروژه‌ی بسیار جالب بود.



۳. زمانی که شما همکاری خود را با ایمائول شارپنتیه، شروع کردید آیا میدانستید که روی یک موضوع منحصر بفرد کار می‌کنید؟

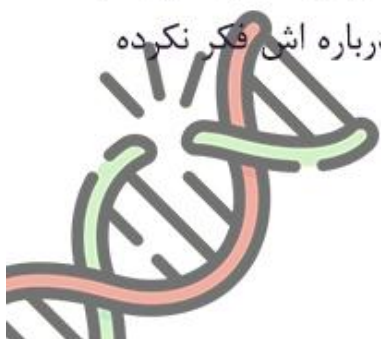
ما همدیگر را در یک کنفرانس علمی در سن ژوان واقع در پورتوریکو (Puerto Rico) ملاقات کردیم و با هم در اطراف شهر قدیمی قدم زدیم. او بسیار مشتاق و پرهیجان بود. انگیزه ایشان به من هم منتقل شد، من هنوز به یاد دارم در حالیکه با خانم شارپنتیه قدم می‌زدیم، ایشان می‌گفتند خیلی خوشحال هستند که من با تیمشان روی موضوع CRISPR Cas9 کار می‌کنم، (Cas9 آنزیمی است که DNA را به منظور ویرایش در یک منطقه‌ی خاص می‌برد) و همین امر اعتماد بنفس مرا برای کار کردن روی این موضوع افزون ساخت.

۴. چقدر قدرت تعامل خودتان را در همکاری های علمی پراهمیت می‌بینید؟

کار در آزمایشگاه مانند شرکت در یک مسابقه است. شما ساعت های طولانی تمرین می‌کنید موقعیت های شلوغ و استرس‌زا پیش می‌آید، دقیقا مانند علم است. همه چیز آنطور که می‌خواهید پیش نمی‌رود آزمایش ها خطا می‌دهند و بنابراین داشتن افرادی در اطراف که با یکدیگر به خوبی کنار می‌آید و تعامل خوبی با یکدیگر دارید، بسیار مهم است. بسیاری از همکاری ها به خوبی پیش نمی‌روند بیشتر به این دلیل که علاقه‌ی افراد گروه هماهنگ نیست و یا با منافع آنها مطابقت ندارد و یا افراد تمایلی به کار گروهی ندارند.

۵. هیجان حقیقی پیرامون کار شما از سال ۲۰۱۲ آغاز شد، هنگامی که نشان دادید CRISPR Cas9 برای برش DNA در مکان مشخصی می‌تواند استفاده شود. آیا می‌دانستید این اتفاق بزرگ چطور رخ می‌دهد؟ به سرعت یا تدریجی؟

این اتفاق یک پژوهش تدریجی نبود یکی از لحظه های خارق العاده و شگفت انگیز بود که با حیرت به یکدیگر نگاه می‌کنید و می‌گویید: (وای خدای بزرگ) این اتفاقی بود که ما قبلا درباره اش فکر نکرده بودیم، اما الان می‌بینیم، می‌تواند راه فوق العاده ای برای تصحیح ژن ها باشد .





۶. بعد از این که نشان دادید که کریسپر می‌تواند DNA باکتری را ویرایش کند، دو آزمایشگاه رقیب دیگر (هاروارد و موسسه ی برود (Broad) برای اولین بار توانستند کریسپر را در سلولهای انسانی انجام دهند، چطور شد که آن‌ها در این مورد از شما پیشی گرفتند؟

هاروارد و موسسه ی برود، کاملاً برای انجام این آزمایش برنامه ریزی کرده بودند و همه امکانات و تجهیزات را در دسترس داشتند، درحالی که از نظر ما آزمایش‌های سختی بودند. وقتی صحبت از سادگی یک آزمایش می‌شود، باید آزمایشگاه‌هایی با تجهیزات کم‌تر نیز بتوانند آن را انجام بدهند، زیرا کریسپر از موضوعات متداول نیست.

۷. موسسه ی برود توانست آخرین قسمت مشاخره قانونی مداومی که بر سر حق ثبت این اکتشاف بود را از آن خود کند، آن‌ها ادعا می‌کنند که این موضوع که کریسپر برای ویرایش ژنوم انسانی نیز می‌تواند استفاده شود، واضح نبود، عقیده ی شما در این رابطه چیست؟

مردم از من بارها پرسیده‌اند که می‌دانستید پژوهش‌هایتان نتیجه بخش است؟ ولی تا زمانی که آزمایشی را شروع نکرده اید، نمی‌دانید چه پیش می‌آید. علم همیشه غیرمنتظره است و من به خاطر آن در رسانه‌ها مورد انتقاد واقع شدم. اما باید به عنوان یک دانشمند با خودم صادق باشم، ما مطمئناً یک فرضیه داشتیم و بنظر می‌رسید که نتیجه‌ی بسیار خوبی خواهد داشت.

۸. اختلافی بین شما و خانم ایمانوئل شارپنتیه درباره‌ی حق ثبت این اکتشاف وجود دارد، همچنین در نهایت به نفع تجاری‌سازی این فناوری برای پروژه‌های رقیب ختم شد. آیا شما همچنان دوست هستید؟

با اینکه مسئله‌ی ناراحت کننده‌ای در این باره پیش آمد، من همچنان علاقمند به کار در زمینه‌های علمی با خانم شارپنتیه هستم. البته به دلایل مختلفی مورد موافقت ایشان واقع نشد. من ایشان را سرزنش نمی‌کنم و برایشان احترام زیادی قائلم. رسانه‌ها عاشق این هستند که اختلاف و درگیری ایجاد کنند، ولی ما خیلی صمیمی هستیم. من فقط با خانم شارپنتیه در اسپانیا همکاری کردم و ایشان به من از چالش‌های راه اندازی آزمایشگاه جدیدشان در برلین می‌گفتند. من به ایشان بسیار امیدوارم همانطور که به خودم ایمان دارم. ما به کارهای یکدیگر احترام می‌گذاریم و در آخر همه در کنارهم هستیم.

جایزه نوبل شیمی ۲۰۲۰، به ایمانوئل شارپنتیه و جنیفر دودنا (بعلت توسعه در شیوه ویرایش ژنوم) اعطا شد. خانم شارپنتیه و دودنا، ابزار برش ژنتیکی (CRISPR Cas9) را در سال ۲۰۱۲ کشف کردند. بنظر می‌رسد این ابزار برش ژنتیکی، دریچه‌های زیادی را برای بهبود زندگی انسان‌ها می‌گشاید، و سود قابل توجهی را برای آن‌ها به ارمغان می‌آورد.



MS و سلول های بنیادی

نویسندگان :

شیوا خوشخو (دانشجوی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی)
شایسته مقدم راد (دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی)

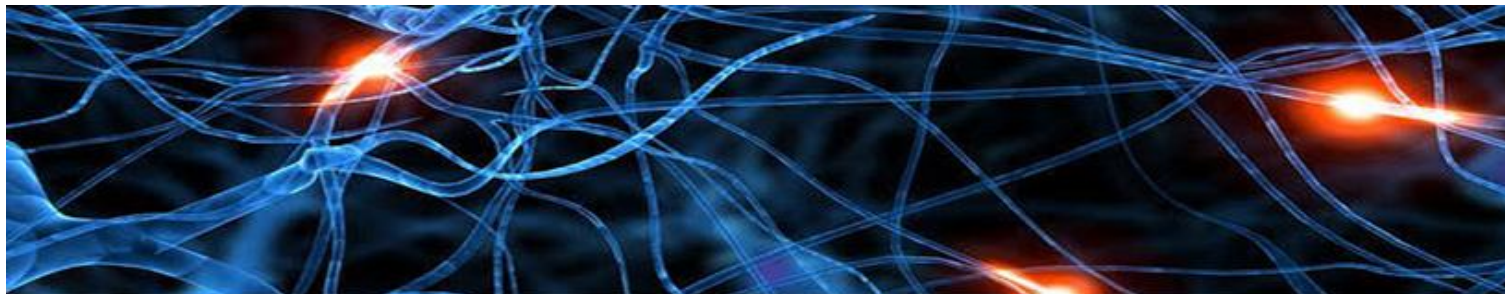
مولتیپل اسکلروزیس (ام اس) یک بیماری عصبی پیشرونده و التهابی است که سیستم عصبی مرکزی را درگیر کرده و با انواعی از نشانه های جسمی بروز پیدا می کند. از مهم ترین علائم این بیماری می توان به خستگی، درد، عدم تعادل و تاری دید اشاره کرد. اگرچه چندین عامل با پیشرفت بیماری ام اس در ارتباط هستند، اما پاسخ کنترل نشده سیستم ایمنی بدن به پروتئین میلین مهمترین عامل بیماری زایی در این فرآیند است.

این بیماری نتیجه یک مکانیسم خود ایمنی است که در آن الیگودندریت ها که مسئول ساخت و نگهداری غلاف میلین هستند دچار اختلال می شوند و طی آن غلاف میلین در بخش هایی از سیستم عصبی مرکزی از بین می رود. به همین دلیل از نظر بالینی بیماری ام اس، به سبب اختلالاتی که در عملکرد میلین به وجود می آورد، با ناتوانی های عصبی شناخته می شود.

بروز این بیماری در زنان بیشتر از مردان بوده و معمولاً در افراد بین ۲۰ تا ۳۰ و گاهی تا ۴۰ سال دیده می شود. مطالعه اخیر گزارش داده است که بیش از ۲/۵ میلیون نفر در سراسر جهان به بیماری ام اس مبتلا هستند.

متأسفانه، هیچ روش درمانی قطعی برای این بیماری وجود ندارد و داروهای فعلی بیشتر بر روی بهبود علائم متمرکز شده اند. روش های ایمنی درمانی فعلی، میزان واکنش خود ایمنی و میزان عود ام اس را بهبود می بخشد، اما روش تایید شده ای برای جلوگیری از پیشرفت بیماری و ترمیم میلین آسیب دیده وجود ندارد. به همین دلیل بسیاری از مطالعات بر روی مکانیسم های مولکولی بیماری زایی ام اس و استراتژی های درمانی آن متمرکز شده اند.

شواهد اخیر نشان داده است که یک درمان مناسب شامل تعدیل یا سرکوب پاسخ ایمنی التهابی، محافظت از سلول های عصبی و آکسون ها در برابر فرآیند انحطاط، و همچنین بهبود ترمیم یا بازسازی است. درمان به کمک سلول های بنیادی یکی از دستاوردهای چشمگیر و مؤثر در پزشکی بازساختی و رویکرد جدیدی برای غلبه بر محدودیت های درمان های موجود است و اخیراً امیدوی برای درمان بیماران ام اس ایجاد کرده است. اکنون این روش به عنوان یک روش ترجیحی و غیرتهاجمی برای درمان بیماری های مختلف در نظر گرفته شده است.



سلول های بنیادی توانایی منحصر به فردی را دارند که می توانند به انواع سلول های مختلف متمایز شود. این خاصیت بالقوه سلول های بنیادی کاربردهای بالینی آن را افزایش داده است. به لطف فناوری های جدید ، سلول های بنیادی به راحتی از منابع مختلف بدن ، به ویژه از بافت های چربی و مغز استخوان ، جدا می شوند و با تزریق سلول های بنیادی به مایع مغزی نخاعی نخاع ، می توان آن ها را به سلول های پیش ساز عصبی متمایز داد و عملکرد بخش از دست رفته را جبران نمود.

درمان بیماری ام اس به وسیله سلول های بنیادی با اهداف مختلفی انجام می شود:

- جایگزینی سلولی
- تنظیم کردن فاکتورهای رشد عصبی
- تنظیم مقادیر سیتوکین های التهابی

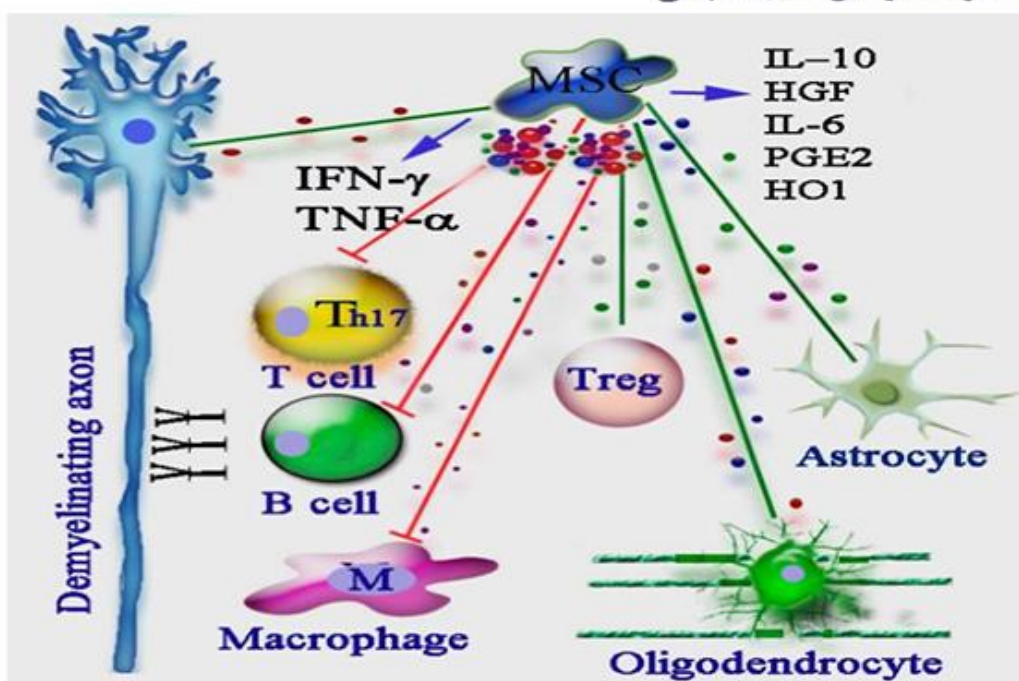


Figure 1. The complex immunomodulatory functions of mesenchymal stem cells (MSCs) in the treatment of multiple sclerosis (MS)

Xiao, J., Yang, R., Biswas, S., Qin, X., Zhang, M., & Deng, W. (2015). Mesenchymal stem cells and induced pluripotent stem cells as therapies for multiple sclerosis.

International journal of molecular sciences, 9302-9283 ,(5)16



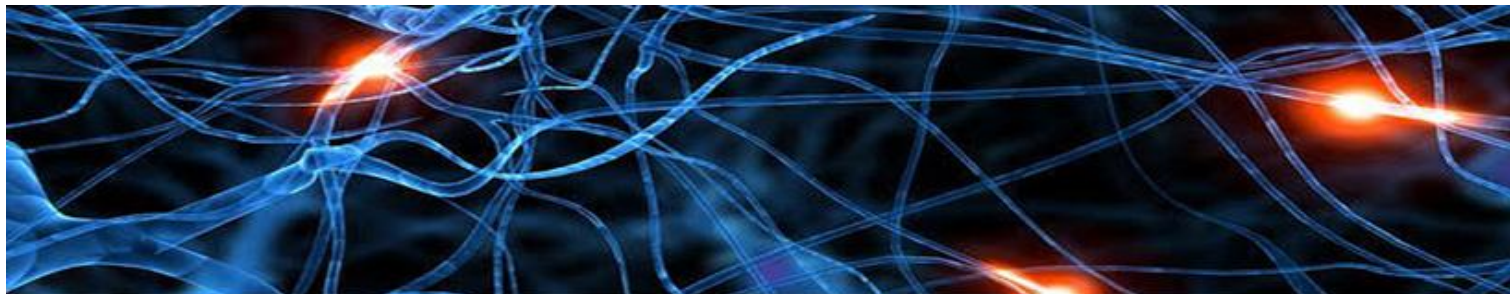
منابع مختلف سلول های بنیادی برای بیماری ام اس وجود دارند. ما قصد داریم در این مطالعه به بررسی نقش چند نوع از این سلول های بنیادی بپردازیم.

• سلول بنیادی مزانشیمی مشتق از مغز استخوان (BMSCs)

سلول های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان سلول های بنیادی پرتوانی هستند که از مغز استخوان گرفته شده و پتانسیل تمایز به غضروف، استخوان و همچنین سلول های عصبی و گلیالی را دارا هستند. ویژگی های ضد التهابی، سطح ایمونولوژیکی پایین (کم تر بودن میزان حساسیت دستگاه ایمنی به این نوع سلول ها) و پرتوانی آن ها، این سلول ها را به عنوان یک منبع سلولی مطلوب در درمان های پزشکی تبدیل کرده است. مطالعه های انجام شده نشان می دهد که تاثیر سلول های بنیادی انسانی مشتق شده از مغز استخوان تاثیر زیادی بر روند پیشرفت بیماری ام اس پس از پیوند داشته و سبب تقویت رشد الیگو دندروسیت ها و همچنین تنظیم پاسخ سیستم ایمنی میزبان می شود.

• سلول بنیادی مزانشیمی مشتق از چربی (AdMSCs)

استفاده بالینی از سلول های بنیادی مزانشیمی مشتق از مغز استخوان، روشی تهاجمی بوده که با درد همراه است و سلول های بنیادی به دست آمده در این روش، به نسبت اندک هستند. این محدودیت ها، به تحقیق در زمینه یافتن منبع جایگزین دیگر منجر شد. بافت چربی منبع فراوان و قابل دسترس سلول های بنیادی مزانشیمی است که می تواند به راحتی در مقادیر کافی با یک روش حداقل تهاجمی به دست آید. سلول بنیادی مزانشیمی مشتق از چربی گرفته شده از اهداکنندگان سالمند و جوان، تکثیر و تمایز مشابهی را نشان می دهند. در حالیکه سلول بنیادی مزانشیمی مشتق از مغز استخوان گرفته شده از سالخوردگان، تکثیر و تمایز کمتری داشتند. این سلول ها در تعدیل پاسخ های ایمنی و تحریک عصب زایی پتانسیل زیادی داشته و به همین دلیل می توان از این سلول ها در درمان بیماری های مخرب عصبی بهره برد. این سلول ها قادر به ترشح بسیاری از فاکتورها مانند: فاکتور نورون زایی و فاکتور رشد عصبی بوده و خاصیت آنتی اکسیدانی بالا و ویژگی های ضد آپوپتوزی دارند .



• سلول های بنیادی خون ساز (HSCs)

این سلول ها بیشتر به دلیل روش جمع آوری غیر تهاجمی شان از خون، مورد توجه قرار گرفته اند. مطالعه های متعدد در مدل های انسانی و حیوانی ام اس نشان دادند که پیوند سلول های بنیادی خون ساز می تواند موجب سرکوب این بیماری شود اما بر پیشرفت بیماری اثری ندارد. برخی سلول های خون ساز در مکان های آسیب دیده عصبی، به عنوان ماکروفاژها عمل می کنند که قادرند نقش های مضر یا مفیدی در آسیب های سیستم عصبی مرکزی ایفا کرده و همچنین قادر به حذف باقی مانده های سلولی در فاز حاد آسیب هستند. یکی از اهداف استفاده از این سلول ها، حذف لنفوسیت های مسبب التهاب است. مطالعات نشان داده که بیماران با سن کمتر از ۴۰ سال و با سابقه ابتلای کوتاه تر از ۵ سال پاسخ بهتری به درمان با این نوع سلول ها می دهند.

• سلول های بنیادی جنینی (ESC)

این سلول ها از توده سلولی داخلی جنین های مرحله بلاستوسیست به دست می آیند. این سلول ها می توانند به انواع سلول های دیگر تمایز پیدا کنند و سرعت تقسیم بسیار بالایی دارند که همین امر باعث بروز مشکلاتی از جمله امکان تومور زایی می شود که از معایب آن به شمار می آید. سلول های بنیادی جنینی یک منبع امیدوارکننده برای تولید و جایگزینی الیگودندروسیت های بالغ بوده و به نظر می آید منبع سلولی کارآمدتری در مقایسه با سلول های استخراج شده از مغز استخوان برای درمان بیماری در مدل های حیوانی هستند.

• سلول های بنیادی عصبی (NSC)

پیوند سلول های بنیادی عصبی، با هدف جایگزینی سلول ها پیشنهاد شده است. آثار مفید این سلول ها، در مدل های مختلف حیوانی دارای بیماری های عصبی، نشان می دهد NSC های پیوند شده ممکن است التهاب های مضر را از بین ببرند، سیستم عصبی مرکزی را از انحطاط محافظت و فرآیندهای بازیابی را بهبود ببخشند. این سلول ها نه تنها در مغز جنین بلکه در مغز بزرگسالان هم یافت می شوند. پتانسیل این سلول ها برای تمایز به سلول های عصبی و الیگودندروسیت ها، آن ها را به یک منبع مناسب برای درمان ام اس تبدیل کرده است.



بازسازی میلین توسط انواع سلول های بنیادی که در مورد آن ها صحبت شد می تواند از طریق چندین مکانیسم انجام شود که شناسایی این مکانیسم ها در انتخاب روش مناسب و موثر برای درمان کمک خواهد کرد. پیوند سلول های بنیادی از هر منبع سلولی می تواند یک درمان مطمئن و موثر برای ام اس باشد با این حال از آن جا که تاکنون هیچ مطالعه کنترل شده ای با درمان سلول های بنیادی وجود ندارد پیدا کردن پاسخی مطمئن در مورد ایمنی و کارایی این نوع درمان برای مبتلایان نیاز به تحقیق های جامع تر در آینده با گروه بزرگی از بیماران دارد. بدون شک درمان بیماری ام اس تغییر خواهد کرد و امیدواریم در آینده ای نزدیک درمان به وسیله انواع سلول های بنیادی، جایگزین درمان های ناکامل و داروهای سرکوب کننده گردد.

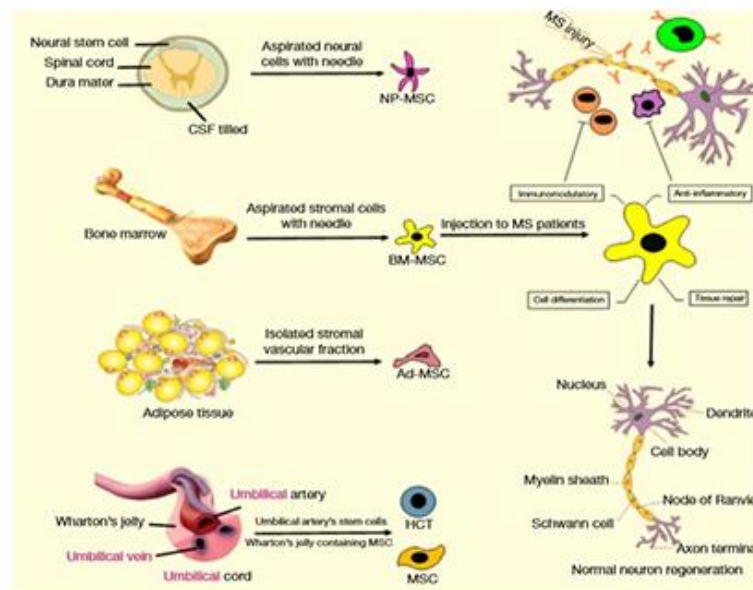


Figure 2. multiple sclerosis pathophysiology and stemcell thrapy.
 Bejargafshe, M. J., Hedayati, M., Zahabiasli, S., Tahmasbpour, E., Rahmanzadeh, S., &
 Nejad-Moghaddam, A. (2019). Safety and efficacy of stem cell therapy for
 treatment of
 neural damage in patients with multiple sclerosis. *Stem Cell Investigation*, 6

منابع

- Bejargafshe, M.J., Hedayati, M., Zahabiasli, S., Tahmasbpour, E., Rahmanzadeh, S. and Nejad-Moghaddam, A., 2019. Safety and efficacy of stem cell therapy for treatment of neural damage in patients with multiple sclerosis. *Stem Cell Investigation*, 6.
- Ebrahimikia, Y., Darabi, S., Rajaei, F. and Abbaszadeh, H.A., 2019. Roles of Stem Cells in the Treatment of Multiple sclerosis. *Research in Medicine*, pp.0-0.
- Shroff, G., 2018. A review on stem cell therapy for multiple sclerosis: special focus on human embryonic stem cells. *Stem cells and cloning: advances and applications*, 11, p.1.
- Xiao, J., Yang, R., Biswas, S., Qin, X., Zhang, M. and Deng, W., 2015. Mesenchymal stem cells and induced pluripotent stem cells as therapies for multiple sclerosis. *International journal of molecular sciences*, 16(5), pp.9283-9302.

پزشکی بازساختی و مهندسی بافت

نویسنده :

ملیکا مشتعل (دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی)



پس از اینکه پیوند مغز استخوان برای درمان بیماران سرطان خون جامعه علمی را به هیجان آورد، زیست شناسان سلولی شروع به زیر سوال بردن توانایی های یکپارچگی بافت های پیوندی کردند و از خود پرسیدند که آیا امکان ایجاد، رشد و برداشت این بافت ها در آزمایشگاه وجود دارد؟ بنابراین دوره مهندسی بافت که ما را به سمت رشته پزشکی بازساختی سوق داده است آغاز شد.

مدتها قبل از اصطلاح پزشکی بازساختی، انسانها در حال درک اثرات و توانایی های مداخلات دارویی بودند. همچنین اقداماتی مانند پاکسازی و از بین بردن زخم ها با استفاده از معجون های گیاهی و معدنی امری عادی بود. با پیشرفت علم روش های پیوند پوست برای بازسازی صورت توسط سوشروتا، پزشک هندی، بیش از ۱۰۰۰ سال پیش ثبت شد و این را می توان شروعی برای پزشکی بازساختی دانست.

پزشکی بازساختی چیست؟

زوال در بافت ها و کاهش عملکرد اعضای بدن، به دلیل بیماری های مزمن یا با افزایش سن یا گاهی به دلیل عفونت یا جراحات، می تواند کیفیت زندگی یک فرد را به شدت تحت تأثیر قرار دهد. پزشکی بازساختی یک رشته نسبتاً جدید است که متخصصان زیست شناسی، شیمی، علوم کامپیوتر، مهندسی، ژنتیک، پزشکی، رباتیک و سایر زمینه ها را گرد هم می آورد تا راه حل هایی برای چالش برانگیزترین مشکلات پزشکی که بشر با آن روبرو است پیدا کند.



پزشکی بازساختی و مهندسی بافت

روش هایی که پزشکی بازساختی را به حوزه ای ملموس از علم به عنوان سلول درمانی تبدیل کردند. ترکیبی از این روش ها می تواند روند بهبودی طبیعی ما را در مکان هایی که بیشتر به آن نیاز داریم تقویت کند یا عملکرد ارگان آسیب دیده را برای همیشه به عهده بگیرد.

این رشته سعی در جایگزینی بافت یا اندام هایی دارد که در اثر بیماری، ضربه یا مشکلات مادرزادی آسیب دیده اند. تکنیک هایی که برای تحقق این نتایج استفاده می شوند شامل مهندسی بافت، درمان های سلولی، پیوند سلول های بنیادی، استفاده از دستگاه های پزشکی و ساخت اندام های مصنوعی، ژن درمانی و برنامه ریزی مجدد سلول ها با توجه به انواع بافت هدف است.

اهداف پزشکی بازساختی:

حوزه امیدوار کننده پزشکی بازساختی در حال بازیابی ساختار و عملکرد بافت ها و اندام های آسیب دیده است. هدف از این روش یافتن راهی برای بهبود آسیب ها و بیماری هایی است که قبلاً قابل درمان نبوده اند. اکنون دانشمندان در زمینه پزشکی بازساختی به دنبال استفاده از تکنیک های پزشکی و درک مفاهیم، الگوها و مکانیک های بازسازی برای ایجاد فرصت های بیشتر برای جامعه هستند. تمرکز در رشته پزشکی بازساختی روی سه موضوع مهندسی بافت و مواد زیستی، درمانهای سلولی، دستگاه های پزشکی و اندام های مصنوعی است.



پزشکی بازساختی و مهندسی بافت

یا عضوی در بدن است. برای این کار سلول ها و مولکول های زیستی با داربست ترکیب می شوند. داربست ها موادی هستند که به منظور ایجاد برهم کنش های سلولی مطلوب ، به منظور ایجاد بافت های جدید عملکردی، برای اهداف پزشکی، مهندسی شده اند . ساختارهای مصنوعی یا طبیعی که عملکرد اندامهای واقعی (مانند کلیه یا کبد) را تقلید می کنند. داربست ها که به طور معمول توسط سلول های بدن ایجاد می شوند، می توانند از منابعی مانند پروتئین در بدن، پلاستیک های ساخته شده

مهندسی بافت:

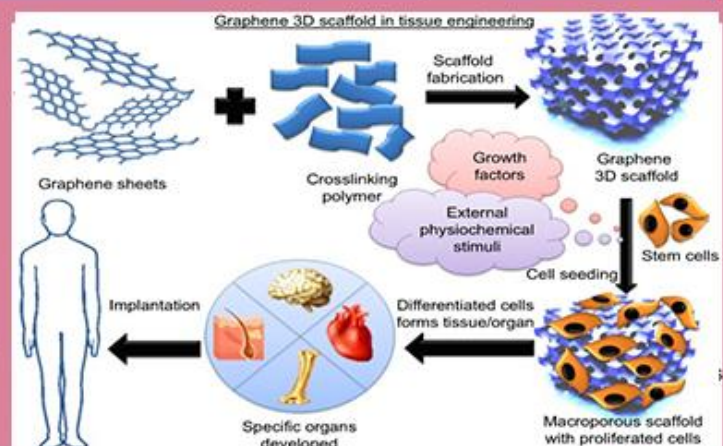
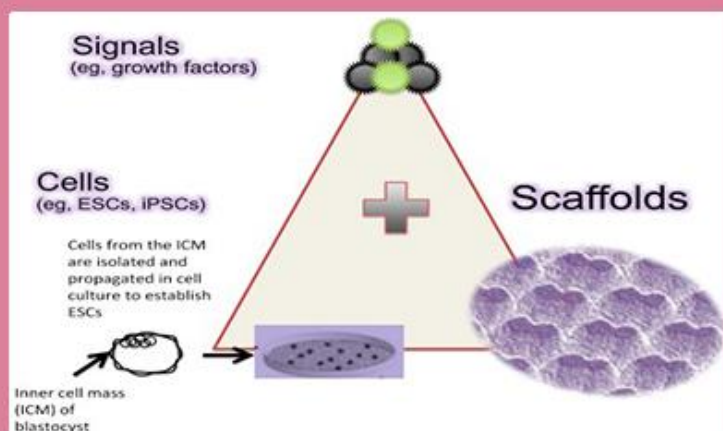
مهندسی بافت استفاده از ترکیبی از سلولها، مهندسی، عملکردهای مواد و عوامل بیوشیمیایی و فیزیکوشیمیایی و داربست های بافتی مناسب برای بهبود، ساخت و جایگزینی بافتهای بیولوژیکی جدید به منظور اهداف پزشکی است.

روند مهندسی بافت یک فرآیند پیچیده است که شامل تشکیل یک بافت عملکردی سه بعدی برای کمک به ترمیم، جایگزینی و بازسازی یک بافت

توسط بشر یا از داربست موجود مانند یک عضو اهدا کننده ساخته شوند. صرف نظر از نحوه شکل گیری، ساختار داربست پیام هایی را به سلول ها ارسال می کند که به پشتیبانی و بهینه سازی عملکردهای سلول در بدن کمک می کند سلول ها اغلب در این ساختارها کاشته می شوند و قادر به تشکیل بافت سه بعدی هستند. بافت روی این داربست ها رشد می کند تا روند بیولوژیکی یا ساختاری را که باید جایگزین شود طی کند. هنگامی که این ها با هم ترکیب می شوند، بافت جدید مهندسی می شود تا وضعیت بافت پیشین را که آسیب ندیده یا بیمار نیست را انجام دهد.

نمونه ای از کاربرد مهندسی بافت

بازسازی کلیه های بیمار با استفاده از سلول های خود بیمار، یکی از پروژه های مهندسی بافت هست. محققان با استفاده از سلولهای اندام های دهنده با مولکولهای زیستی و داربست کلاژن (از اندام دهنده) اقدام به رشد بافت جدید کلیه می کنند. پیشرفت در این زمینه از مهندسی بافت که می تواند برای اندامهایی مانند قلب، کبد و ریه ها به همین ترتیب عمل کند، قادر به جبران کمبود وجود اندام یا بافت اهدا کننده خواهد بود و همچنین بیماری های مرتبط با سرکوب سیستم ایمنی را در بیماران پیوند اعضا کاهش دهد... (ادامه دارد)



Akter, F. (2016). Tissue engineering made easy. Academic Press

Bai, R. G., Muthoosamy, K., Manickam, S., & Hilal-Aln-aqbi, A. (2019). Graphene-based 3D scaffolds in tissue engineering: fabrication, applications, and future scope in liver tissue engineering. International journal of nanomedicine, 14, 5753.

منابع

1. Baiguera, Silvia, Macchiarini, Paolo (2011). Regenerative Medicine, Springer Publications, chapter 33, 844
2. University of Nebraska Medical Center (n.d) Stem Cells and Regenerative Medicine- <https://www.unmc.edu/regenerativemed/about/whatis/stemcells-regenerativemed.html>
3. University of Pittsburgh (n.d) What Is Regenerative Medicine? <https://mirm-pitt.net/about-us/what-is-regenerative-medicine/>
4. Richard P Visconti, Vladimir Kasyanov, Carmine Gentile, Jing Zhang, Roger R Markwald, Vladimir Mironov. (2010) Towards organ printing: engineering an intra-organ branched vascular tree. Expert Opinion on Biological Therapy 10:3, pages 409-420.
5. Dunnill Peter, Mason Chris. (2007) future medicine, A brief definition of regenerative

مصاحبه با خانم مرضیه موسی زاده دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی

تهیه کننده :

ثنا میرزایی (دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی)

۱. لطفا معرفی کوتاهی از خودتان برای خوانندگان داشته باشید.

مرضیه موسی زاده هستم، دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس. کارشناسی بیوتکنولوژی را در دانشگاه الزهرا و کارشناسی ارشد نانوبیوتکنولوژی را در دانشگاه تربیت مدرس بودم.

۲. درباره ی فعالیت هایتان در مقطع کارشناسی صحبت کنید، چقدر این فعالیت ها در مقاطع دیگر برایتان موثر بود؟

در مقطع کارشناسی تیمی داشتیم که مدیریت آن با من بود و روی یک پروژه مرتبط با پیل های سوختی میکروبی کار می کردیم. تعدادی مقاله داخلی داشتیم، در تعداد زیادی کارگاه، همایش و نمایشگاه هم شرکت میکردم. طبیعتا این فعالیت های گسترده، باعث آشنایی من با جنبه های مختلف بیوتکنولوژی می شد و دستاوردهای جدید علمی را می دیدم و با آنها آشنا می شدم. علاوه بر آن بسیاری از فعالیت هایی که اکثر دانشجویان در تحصیلات تکمیلی شروع به یادگیری میکنند را من از دوران کارشناسی شروع کردم و باعث شد در مقطع های بعدی هم بهتر عمل کنم.

۳. بهترین فعالیت از نظر شما در دوره کارشناسی چیست و بیشتر روی چه زمینه هایی در این مقطع تمرکز کنیم؟

اولین نکته، یادگیری و مطالعه دقیق درس هایی است که اساتید به شما آموزش می دهند. بعد از آن مطابق فرصت هایی که دارید در همایش های مختلف شرکت کنید و از سخنرانی های علمی استفاده کنید. از نمایشگاه های علمی که دایر می شود، حتما دیدن کنید و اخبار علمی بین المللی را دنبال کنید.

مصاحبه با خانم مرضیه موسی زاده دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی



۴. درباره‌ی دانشجوی نمونه کشوری برای ما توضیح بدید، چه زمانی ثبت نام آن شروع میشود، به چه کسی دانشجوی نمونه کشوری گفته می‌شود؟

جشنواره‌ی دانشجوی نمونه کشوری جشنواره‌ی ای هست که هر ساله ثبت نام آن در مهرماه شروع میشود و در بهمن ماه نتایج آن اعلام میشود. در هر مقطع و رشته یک دانشجو از بین سایر دانشجویان در صورت کسب امتیاز لازم به عنوان دانشجوی نمونه کشوری اعلام میشود. من در سال ۹۵ دانشجوی نمونه کشوری زیست فناوری شدم. ملاک های انتخاب آن هم سوابق آموزشی، پژوهشی، فرهنگی و اخلاقی هست.

۵. چه فعالیت هایی سبب شد که به عنوان دانشجوی نمونه کشوری انتخاب بشوید؟ همان طور که در مورد معیارهای انتخاب گفتم، معدل، مقالات، ثبت اختراع، پروژه، عضویت در انجمن علمی، هیأت تحریریه نشریه دانشگاه و ... از جمله مواردی بود که به من در این امر کمک کرد.

۶. مزایای دانشجوی نمونه کشوری شدن چیست؟

علاوه بر تندیس، لوح تقدیر و هدیه مادی که دارد، میتوانید در مقطع بعد بدون کنکور برای یک دانشگاه درخواست بدید. علاوه بر آن امتیاز بنیاد نخبگان هم دارد و رزومه خیلی خوب و معتبری هست.



مصاحبه با خانم مرضیه موسی زاده دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی



۷. برای مقطع ارشد کنکور وزارت بهداشت را شرکت کردید یا وزارت علوم؟ تفاوت های این دو کنکور در چیست؟ و تفاوت رشته های این دو کنکور از لحاظ اپلای کردن و آینده شغلی در چیست؟

هر دو کنکور را شرکت کردم. بیوتک پزشکی دانشگاه یزد را هم قبول شدم، اما علاقه شخصی ام به نانوبیوتکنولوژی به عنوان رشته ای که علاوه بر حوزه های زیستی حوزه های مهندسی را هم شامل می شود، بود و همچنین دانشگاه تربیت مدرس که باعث شد این رشته و دانشگاه را انتخاب کنم. طبیعتاً هر دو مزایا و مشکلات خودشان را دارند، اما شنیده ها نشان می دهد که اپلای کردن رشته های وزارت علوم راحت تر است. در مورد آینده شغلی هم کاملاً به خودتان وابسته است.

۸. چرا تصمیم گرفتید در وزارت علوم ادامه تحصیل بدهید؟

به خاطر رشته و دانشگاهی که مدنظر داشتم و اینکه شنیده بودم دانشجویان وزارت علوم پربار تر عمل می کنند.

۹. از چه منابعی برای مطالعه کنکور ارشد استفاده کردید؟ چه قدر زمان گذاشتید؟

جزوه های درسی و کتاب لودیش. شاید دو تا سه ماه.

۱۰. درباره ی رشته نانوبیوتکنولوژی توضیح بدید. بیشتر روی چه موضوعاتی متمرکز است؟

رشته ای بسیار بین رشته ای تر از بیوتکنولوژی هست. شیمی و مفاهیم فیزیک کوانتوم هم دارد ولی قرار نیست مسأله حل کنید. موضوعاتی که بیشتر در آن کار می شود: سامانه های انتقال دارو، بیوسنسورها، میکروفلوئیدیک، زخم پوش، مهندسی بافت و مواد آنتی باکتریال است.



مصاحبه با خانم مرضیه موسی زاده دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی

۱۱. از کجا متوجه شدید که به این رشته علاقه مندید؟ چه نکاتی توجه شما را جلب کرد؟

چون مطالعات خارج از حیطه کلاس داشتم و کارگاه های زیادی رو شرکت میکردم و با کاربردهای این رشته آشنا بودم. سنسورها، سیستم های انتقال دارو و آزمایشگاه روی تراشه یا سیستم های میکروفلوئیدیک برای من جذاب بودند. علاوه بر آن هر سال در نمایشگاه نانو هم شرکت میکردم و دستاوردهای این رشته را می دیدم.

۱۲. دروس و واحدهایی که برای رشته نانوبیوتکنولوژی میگذرانند، چیست؟
دروس اجباری و واحدهای دوره کارشناسی ارشد رشته نانوزیست فناوری؛

اصول نانوفناوری	۲ واحد
زیست مواد	۲ واحد
علوم ومهندسی سطح در نانو زیست فناوری	۲ واحد
کاربرد های نانوزیست فناوری	۲ واحد
اصول کشت سلول و بافت	۳ واحد
آزمایشگاه نانوزیست فناوری	۱ واحد

۱۳. کدام دانشگاه ها رشته نانوبیوتکنولوژی را ارائه می دهند؟ بهترین دانشگاه که این رشته را ارائه می دهد کدام است؟

تربیت مدرس - تهران - بهشتی - اصفهان، تربیت مدرس اولین دانشگاهی هست که این رشته را در ایران تأسیس کرد.

۱۴. برای ادامه تحصیل در مقطع دکتری کنکور دادید؟ یا از امتیاز معدل استفاده کردید؟

کنکور دادم

مصاحبه با خانم مرضیه موسی زاده دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی

۱۵ برای شرکت در کنکور دکتری از چه منابعی استفاده کردید و چقدر زمان گذاشتید؟

جزوه های درسی ام را خواندم. خیلی فرصت نداشتم، چون سر ۴ ترم دفاع کردم و همزمان با خواندن، در آزمایشگاه هم کار میکردم. علاوه بر اون ۲ ماه از ارشدم را ایران نبودم و بنابراین فرصت زیادی برای خواندن دکتری نداشتم.

۱۶ چه طور تصمیم گرفتید برای مقطع دکتری همین رشته را ادامه دهید؟
در دوران ارشد و به خصوص با شروع فعالیت های پایان نامه، این امر برایم قطعی شده بود.

۱۷ چه عوامل و رزومه ای باعث می شود تا یک دانشجو بتواند با یک تیم همکاری کند؟
مهم ترین عامل این است که نشان بدهید انگیزه و انرژی کافی برای کار تیمی را دارید و می توانید مطالب و موضوعات جدید را یاد بگیرید.

۱۸ شرایط و اطلاعات و نیاز اولیه برای نوشتن مقاله چیست؟ مقاله نویسی را از کی میتوان شروع کرد؟

از هر زمان که اراده کنید می شود این کار را شروع کرد، باید آن قدر اطلاعات داشته باشید که وقتی کسی از شما در مورد آن سوال می پرسد بتوانید کامل و با جزئیات توضیح بدهید.

۱۹ رشته نانو بیوتکنولوژی به چه تجهیزات آزمایشگاهی نیاز دارد؟ آیا همه را دانشگاه برای تحقیقات (چه برای پایان نامه چه برای کار های تیمی و غیره) تجهیزات فراهم می کنند؟

اکنون خیلی از رشته های دیگر هم از نانوفناوری در حوزه های کاری شان استفاده می کنند و نانومواد را سنتز کرده و یا می خرند. دستگاه آنالیز هم اکنون از طریق شبکه راهبردی آزمایشگاه ها در دسترس عموم هست.

مصاحبه با خانم مرضیه موسی زاده دانشجوی دکتری نانوبیوتکنولوژی



۲۰. این رشته از لحاظ تحصیل در خارج از کشور و اپلای کردن چطور است؟
لزوما رشته های داخل کشور با همین اسم و مشخصات در خارج از کشور نیست. بلکه شما طبق حوزه کاری و تخصصی تان میتوانید با استاد مورد نظر ارتباط گرفته و برای یک دانشگاه اپلای کنید.

۲۱. چه مهارت هایی برای ورود به بازار کار مهم است؟ (در هر رشته ای و رشته نانوبیوتکنولوژی)

توانایی کار تیمی، ارتباطات، اطلاعات علمی، تخصص عملی

۲۲. اگر به عقب برگردید (کارشناسی و ارشد) چه فعالیت هایی انجام می دادید؟
همین کارهایی که تا الان انجام دادم را با شدت بیشتری پیگیری میکردم.

۲۳. آینده شغلی و تحصیل در رشته های وزارت علوم در ایران چه طور است؟ این رشته چطور؟

آینده را شما رقم می زنید نه رشته ای که میخوانید. پس اگر به فکر یک آینده خوب هستید، با تلاش و پشتکار، قطعا به آن میرسید و مشکلات محیطی را با قدرت خودتان حل می کنید.



انجمن علمی دانشجویی سلول های بنیادی و پزشکی بازساختی
دانشگاه الزهراء

نشریه به توان سلول

آدرس: تهران، ونك، ده ونك، دانشگاه الزهراء (س)
ساختمان معاونت فرهنگي و اجتماعي دانشگاه الزهراء
رایانامه: btavancell2020@gmail.com