رویش خوارزمی

فصلنامه علمی –تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

دانشگاه خوارزمی
معاونت فرهنگی و اجتماعی

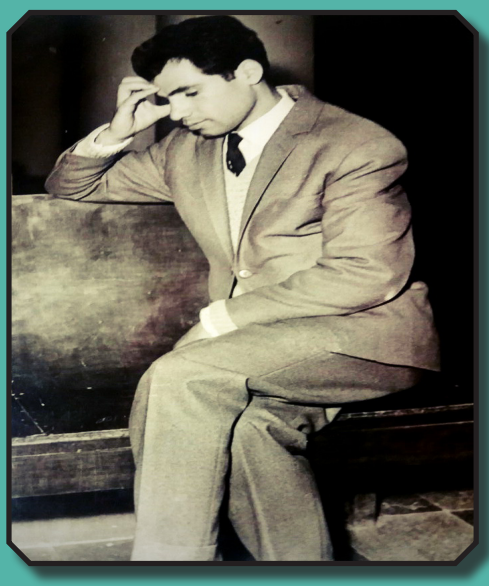
انحراف های کروموزومی در بیماری‌های ژنتیکی
تأسیس شهر سلول در دانشگاه خوارزمی
پروتئین VP 35 در درمان بیماری ابولا
مدرسه بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی
گفتگو با دکتر محمد رضا زرین دست
نگاهی به گونه های فندق ایرانی
حیات وحش ایران (دلفین)
آمفتامین ها
امواج

دکتر محمدرضا زرین‌دست، محقق و استاد دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۱۶ در شهر بروجرد متولد شد. تحصیلات ابتدایی خود را در دبستان اعتضاد آغاز و تحصیلات متوسطه را در دبیرستان پهلوی سابق شهر بروجرد به اتمام رسانید. سپس به تهران آمد و به مدت پنج سال در رشته‌ی داروسازی دانشگاه تهران به تحصیل پرداخت. ایشان ابتدا در گروه فارماکولوژی دانشگاه تهران به عنوان دستیار مشغول به کار شد و پس از حدود یک سال و نیم به دانشکده‌ی پزشکی منتقل شد. دکتر محمدرضا زرین‌دست تحصیلات خود را در مقطع دکتری و در رشته‌ی علوم اعصاب در انگلستان گذراند. وی در سال ۱۳۵۵ به ایران بازگشت و در دانشگاه تهران به تدریس مشغول شد.

استاد زرین دست علاوه بر عضویت در انستیتو بین المللي بیوشیمي و بیوفیزیک، انستیتو اعتیاد، آکادمي علوم پزشکي، شوراي پژوهشي مرکز فیزیک نظري، شوراي پژوهشي موسسه علوم شناختي، انجمن فیزیولوژي و فارماکولوژي ایران، فرهنگستان علوم پزشکي، انجمن مطالعات بینالمللي درد، انجمن فارماکولوژي بریتانیا و انجمن بررسي و مطالعه درد در ایران، به عنوان معاون پژوهشي مرکز مطالعات اعتیاد و رئیس دانشکده فناوري هاي نوین پزشکي فعالیت دارند.

رویش خوارزمی
فصلنامه علمی تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

از فعالیت های علمی و پژوهشی استاد زرین دست می توان به انتشار ۳۴۷ مقاله، تأسیس دو رشته علوم و اعتیاد، محقق نمونه وزارت بهداشت سال ۱۳۷۹، رتبه اول پژوهشي پنجمین جشنواره ابن سینا و جشنواره رازي (۱۳۸۲) و دانشمند برتر ISI/ESI در سال ۲۰۱۱ اشاره کرد. نام وی در لیست ۱۰۰ نفر دانشمند برتر دنیا در زمینه علوم اعصاب (۲۰۱۲) به چشم می خورد.



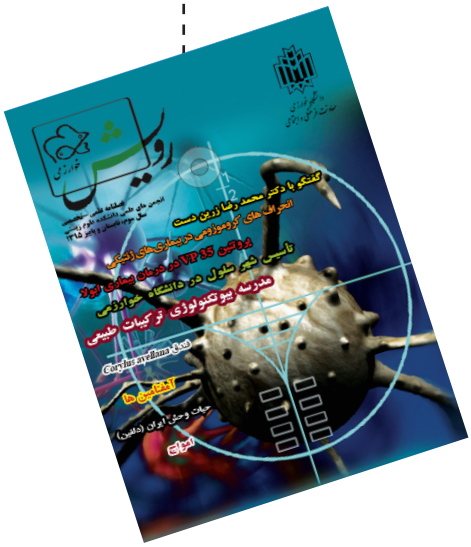
فصلنامه علمی تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

همکاری‌های بین المللی دانشگاه خوارزمی با دانشگاه‌های اتریش

برگزاری مراسم افطار در دانشکده علوم زیستی

ارتقای مقام علمی سرکار خانم دکتر پریسا جنوبی را به مرتبه دانشیاری تبریک عرض کرده و برای ایشان آرزوی سلامتی و توفیق روزافزون داریم.

فصلنامه علمی تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵



فصلنامه علمی تخصصی
انجمن‌های دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

صاحب امتیاز: دانشگاه خوارزمی
مدیر مسئول: دکتر محمّد نبیونی
سردبیر: لطیفه کریم زاده باردیی

هیأت تحریریه این شماره به ترتیب حروف الفبا: احسان امیدورار، نیوشا بابلی، حامد حسین زاده، سعیده خشنود، سیروس خوشنود، روشنک زرین قلمی، فائزه قاسمی، سارا میرسپاسی، شیما محمدی، وحیده سادات ناظمی، مهدی یزدانی.

ویراستاران علمی: دکتر هانیه جلالی، دکتر الهام حویزی، دکتر محمد طهماسب.

هیأت اجرایی به ترتیب حروف الفبا:

صفحه آرا: زهره قمبری، رویا رحمانی.

*رویش خوارزمی پذیرای مقالات علمی شما در زمینه علوم زیستی می باشد.
*مسئولیت صدق و اعتبار مطالب بر عهده‌ی نویسندگان مقالات می باشد.
*مجله در قبول، رد یا ویرایش مقاله ها آزاد است.
*استفاده از مقاله های منتشر شده در این مجله با ذکر نام و شماره انتشار مجله، بلامانع است.
*مقاله ها به صورت علمی و منسجم تهیه گردد و از طریق ارجاع‌دهی کامل، حقوق سایر اشخاص در مقاله رعایت شود.
*از ابراز موضوعات حساس و غیراخلاقی، سلیقه‌ای و شخصی، نژادی و مذهبی و اطلاعات جعلی و نادرست خودداری شود.

Rouyesh Journal of Kharazmi
Faculty of Biological Sciences
Kharazmi University
Lac.khu.ac.ir
rouyeshjournal@gmail.com

بسم الله الرحمن الرحیم

فهرست مطالب

پیشکسوتان علوم زیستی ایران (دکتر محمدرضا زرین دست)..... ۷
علوم شناختی: کم کردن عدم قطعیت..... ۱۱
حیات وحش ایران (دلفین)..... ۱۵
نکاهی به گونه های فندق ایرانی..... ۳۵
انحراف های کروموزومی در بیماری‌های ژنتیکی انسان..... ۴۸
نقش پروتئین VP 35 در درمان بیماری ابولا..... ۵۹
امواج..... ۷۶
آمفتامین ها..... ۸۷
برپایی مدرسه بیوتکنولوژی در دانشگاه خوارزمی..... ۹۶
همکاری دانشگاه خوارزمی با دانشگاه‌های اتریش..... ۱۰۰
دانشگاه خوارزمی در مسیر تأسیس شهر سلول..... ۱۰۳
برگزاری جلسه معارفه دانشجویان زیست شناسی ورودی ۹۵..... ۱۰۵
درخشش دانشگاه خوارزمی در نهمین جشنواره ملی حرکت..... ۱۰۶
ششمین کنگره بین المللی علوم و فناوری نانو..... ۱۰۹
راهنمای نویسندگان..... ۱۰۱

آدرس:
تهران، خیابان شهید مفتح نرسیده به خیابان انقلاب، شماره ۴۳، دانشگاه خوارزمی، دانشکده علوم زیستی، دفتر انجمن های علمی دانشجویی، کدپستی ۱۵۷۱۹-۱۴۹۱۱
تلفن ۸۸۳۲۹۲۲۰ -۰۲۱
کرج، خیابان شهید بهشتی، میدان دانشگاه، دانشگاه خوارزمی، دانشکده علوم زیستی، دفتر انجمن های علمی دانشجویی، کدپستی ۳۱۹۷۹-۳۷۵۵۱
تلفن ۳۴۵۷۹۶۰۰ -۰۲۶ داخلی ۲۶۳۵

Lac.khu.ac.ir

سخن سردبیر

در فرهنگ ما ایرانیان، بزرگداشت توأمان آیین‌های سرزمینی و اسوه‌های دینی زمینه‌ساز بسیاری از مراسم خاطره‌انگیز شده است که به دلیل تنوع جغرافیایی و قومی، سبک‌ها و گونه‌های متنوعی از آن به وجود آمده و از دیرباز تا به امروز از نسلی به نسل دیگر منتقل شده است. نمونه‌ای از این مراسم پرفیض عزاداری جمعی ایرانیان در ایام شهادت امام حسین (ع) است به طوری که جلوه‌های آیینی این واقعه در سطح جهانی به عنوان یکی از شناسه‌های مکتب تشیع، پایه‌ریزی فرهنگ عاشورا و بررسی گفتمان کربلا شناخته شده است. پیشینه عزاداری، بازتاب قیام عاشورا در ادبیات شفاهی، بررسی جلوه‌های نمادین سوگواری‌ها و بویژه آیین‌ها و آواهای ماه‌های محرم و صفر همچون چلاب زنی، سنگ‌زنی، شمع افروزی، دسته‌گردانی، صلوات خوانی، ذکر خوانی، پا منبرخوانی، نوحه‌خوانی، پیاده‌روی پرحزن ویژه مراسم اربعین امام حسین (ع) تا کربلا و ویژه شهادت امام رضا (ع) تا مشهد، میراثی است که در نسل‌های متوالی جریان می‌یابد. با توجه به این سیر مؤثر فرهنگ‌سازی، وظیفه‌ای سنگین بر دوش دانشگاهیان احساس می‌شود و آن بنیان نهادن فرهنگ هم نوع‌دوستی، راستی و وجدان بیدار (همچون امام حسین (ع)) به جای فرهنگ منحط فرصت‌طلبی و «دم غنیمتی»، تن دادن به ظلم و ذلت در ازای تکه‌ای نان و سطحی‌نگری است.

در کنار پرورش ابعاد دینی و اجتماعیِ فرهنگ فردی و جمعی، در فضای دانشگاه باید تلاش کرد تا پایه‌های فرهنگی علمی و ترویج دانش و وجدان در پژوهش نیز مستحکم گردد. در مواجهه با تخلفات گزارش شده در سال جاری، دانشگاه خوارزمی به مقام علمی اساتید با وجدان بیداری همچون دکتر عریان، دکتر پریور، دکتر رستمی، دکتر مجد، دکتر خاوری نژاد، دکترقربانلی و دیگر اساتید پیشکسوت خود می‌بالد که شاگردانی را تربیت کرده‌اند که ضامن سلامت علمی این دانشکده در طول سالیان پیش رو هستند. در چنین بستری دانشجویانی پرورش می‌یابند که مجال کسالت به فضای دانشکده نمی‌دهند و پیشرو برگزاری مدرسه تابستانی بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی در ایام تعطیل تابستان می‌شوند. این سه نسل در برهه‌های متفاوت سیاسی و اجتماعی ایران تلاش کرده‌اند تا دانشگاه را به سطح مطلوبی تعالی بخشند زیرا بر این باورند که تأثیر دانشگاه بر فرهنگ مردم از مرز دانشگاهیان و هم نسلان آن‌ها فراتر است. حضور پرشور اساتید و دانشجویان دانشکده علوم زیستی در کالبد مرکزی سه کمیته مهم و کلیدی شانزدهمین کنگره بین‌المللی نانو در دانشگاه خوارزمی، به تصویر کشیدن تلاش علمی و فرهنگی دانشجویان به عنوان قلب تپنده این دانشگاه در «نبض دانشجو» و نمایشگاه عظیم هفته پژوهش حاکی از باور مستحکم آن‌ها بر همپوشانی و بی مرز بودن علوم است. با تکیه بر این تفکر که به خوبی در دانشکده علوم زیستی در حال ریشه دوانی است می‌توان بستر نوینی در جهت ارتقای سطح علمی، نهادینه کردن فرهنگ کارگروهی و افزایش بازار کسب‌وکار به وجود آورد. این احوال خجسته استمرار نمی‌یابد مگر در سایه توکل به خداوند حیات که رنگین‌کمانی از تجربه را در دامان طبیعت به چشمان با بصیرت هدیه کرده است.

لطیفه کریم زاده باردیی

پیشکسوتان علوم زیستی ایران
(دکتر محمدرضا زرین دست)

احسان امیدوار (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: eh.omidvar@gmail.com
فائزه قاسمی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: fghasemi973@gmail.com

دکتر محمدرضا زرین‌دست، محقق و استاد دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران است. وی در سال ۱۳۱۶ در شهر بروجرد متولد شد. تحصیلات ابتدایی خود را در دبستان اعتضاد آغاز و تحصیلات متوسطه را در دبیرستان پهلوی سابق شهر بروجرد به اتمام رسانید. سپس به تهران آمد و یک سال در رشته‌ی زبان دانشکده‌ی ادبیات مشغول به تحصیل شد. او در سال ۱۳۳۷ در رشته‌ی داروسازی دانشکده داروسازی دانشگاه تهران قبول شد و به مدت پنج سال در این دانشکده به تحصیل پرداخت. دکتر زرین‌دست در سال ۱۳۴۲ از دانشکده داروسازی فارغ‌التحصیل و پس از سپری کردن یک سال و نیم خدمت سربازی، دستیار گروه فارماکولوژی در دانشگاه تهران شد. او بعد از حدود یک سال و نیم به دانشکده‌ی پزشکی منتقل شد و به مرتبه استادیاری و سپس به مرتبه‌ی دانشیاری رسید.

محمدرضا زرین‌دست در سال ۱۳۵۲ به انگلستان رفت و در رشته‌ی علوم اعصاب در مقطع دکتری مشغول به تحصیل شد. وی در سال ۱۳۵۵ به ایران بازگشت و در دانشگاه تهران به تدریس مشغول شد. محمدرضا زرین‌دست مدتی مدیر گروه فارماکولوژی در دانشگاه تهران بود و در سال ۱۳۹۱ به سمت رئیس دانشکده‌ی فناوری علوم نوین منصوب شد. ایشان هم اکنون به عنوان عضو هیئت علمی و استاد گروه فارماکولوژی در دانشکده پزشکی دانشگاه تهران به تدریس مباحث سیستم عصبی خودکار، فارماکولوژی داروهای محرک کولینورسپتور و آنتی‌کولین استراز، فارماکولوژی داروهای وقفه دهنده کولینورسپتور اشتغال دارند.

از اساتید ایشان می‌توان به دکتر نظامی (فارماکودینامیست)، دکتر ناصر گیتی (فارماکولوژیست)، دکتر جمال صادقی و دکتر Kruk (فیزیکدان) اشاره کرد. دکتر زرین‌دست خود نیز در طول سالیان گذشته دانشجویان زیادی را تربیت کرده و تعداد مقالات ایشان همواره زبانزد بوده است. از آثار وی می‌توان به ترجمه‌ی بخشی از

کتاب نوروترانسمیترها و انتشار ۳۴۷ مقاله اشاره کرد. بخش بزرگی از پژوهش‌های ایشان در حوزه نوروفارماکولوژی متمرکز است.

وی در معرفی خود می‌گوید: اگر بگویم به خاطر ندارم از کی آمدم دانشگاه یا از کی فارغ‌التحصیل شدم باور نمی‌کنید. ۳۴-۳۲ سال است که در دانشگاه فعالیت می‌کنم که یک مقدار از آن به دوره تخصصی باز می‌گردد. سابق بر این در ایران دوره PhD وجود نداشت، به جای آن دوره‌هایی تخصصی تعریف شده بود و حتی برای علوم پایه نیز دوره تخصص وجود نداشت. زمانی که به انگلیس رفتم، دانشیار بودم. سال ۱۹۷۶ از انگلیس برگشتم. در مورد کارهای تحقیقاتی که تاکنون انجام داده‌ام باید بگویم که در ابتدا، پیش از سفر به خارج، بر روی عضلات صاف و قلب کار می‌کردم. در خارج از کشور نیز قصد داشتم روی عضله صاف کار کنم. نزدیک ژانویه بود و آن استادی که من با او بر روی عضله صاف تحقیق می‌کردم به سفر رفته بود و من تصادفاً سراغ استادی رفتم که بر روی مغز کار می‌کرد. از کارش بسیار لذت بردم. او وقتی دید من با حسرت به فعالیت‌های پژوهشی‌اش نگاه می‌کنم به من پیشنهاد داد بر روی مغز کار کنم و از آن پس روی مغز کار کردم. پس از بازگشت به وطن، برای اولین بار در ایران از دستگاه استرئوتاکسی به منظور تزریق در مغز استفاده کردم. من در ابتدا استادیار دانشکده داروسازی بودم، سپس به دانشکده پزشکی منتقل شدم و در آنجا دانشیار شدم.

به خاطر دارم زمانی که از دانشکده داروسازی به دانشکده پزشکی رفتم تا شش ماه جرأت نمی‌کردم به طبقه دوم بروم، زیرا ورود به آنجا شأن و جایگاه ویژه‌ای را می‌طلبید. استادم جناب آقای دکتر صادقی میبدی تدریجاً کمکم کرد و کارهایی به دستم سپرد. پس از آن به خارج از کشور سفر کردم. همیشه به یادش هستم. کارهای تحقیقاتی من بر روی رفتارهای حیوانات متمرکز است که در ظاهر ساده به نظر می‌رسد، چون وسایل زیادی نمی‌خواهد و کاری است که اصطلاحاً بدون برق و باطری انجام می‌شود! اما حقیقت آن است که کار بر روی رفتار حیوانات خیلی مشکل است. فرضاً اگر یک کار تحقیقاتی مولکولی دو ماه زمان لازم داشته باشد، کار رفتاری به هشت ماه تا یک سال زمان نیاز دارد. به غیر از آن در زمینه نوروفارماکولوژی، درد و اخیراً حافظه و نوروسایکوفارماکولوژی هم کار کرده‌ام.

طی سالهای اخیر، تأسیس دو رشته را از دانشگاه درخواست کردم: یکی علوم اعصاب است که رشته بین رشته‌ای یا Interdisciplinary محسوب می‌شود و دیگری رشته اعتیاد است که هر دو تصویب شدند.

ایشان در ادامه اظهار کرد: از آنجا که تحقیقات علوم پایه به ویژه ایمونولوژی و ژنتیک در بسیاری از بیماری‌ها می‌توانند به تشخیص و درمان بیماری نیز کمک کند، بدیهی است تعلیم و تربیت چنین دانشجویانی سبب ارتقای کمی و کیفی تحقیقات در عرصه پزشکی و مانع از هدر رفتن منابع انسانی و مالی خواهد شد.

ایشان از خود گذشتگی را عامل توسعه علمی کشور می‌داند و در کمال تواضع دانشجویان را عامل موفقیت خود دانستند.

دکتر زرین‌دست با اشاره به ارتباط بین دانشگاه و صنعت

بیـــان کردند: کاری که ما و دانشـــگاه‌ها انجـــام می‌دهیم دو جنبـــه دارد. یـــک جنبه، جنبه‌ی مربوط به بهداشـــت یعنی وزارت بهداشت و دانشکده‌های داروسازی و پزشکی اســـت. ولی در عین حال شکی نیســـت که دانشگاه‌ها باید افـــرادی تربیت کنند که این افراد بتوانند بهداشـــت مردم را تأمیـــن کنند و یا چیـــزی را خلق کنند و این هم باز در جهت ســـلامت و زندگی مردم باشـــد. به نظر می‌رسد که بعضی دانشـــکده‌های مربوط به وزارت علوم، بیشـــتر باید روی جنبه‌های مربوط به ساخت‌وســـاز و ارائه‌ی وســـایل و ابزارهـــای جدیـــد کار کننـــد. دانشـــکده‌های مربوط به وزارت بهداشـــت کمتـــر می‌توانند امـــوری از این قبیل را انجام دهنـــد مگر اینکه در پی تهیه‌ی داروهای جدید و یا یافتن مکانیســـم‌های اثر برای داروهای جدید باشند. پس نباید این دو وزارتخانه را با هم مقایســـه کرد زیرا اســـاس کار متفاوتـــی دارند. در مجموع اصلاً نباید انتظار داشـــت دانشکده‌هایی که زیر نظر وزارت بهداشت هستند محصول بســـازند. این امر مربوط به دانشـــکده‌های زیر نظر وزارت علوم اســـت. هرچند بعضی دانشـــکده‌ها مثل دانشکده‌ی داروسازی می‌توانند گاهی محصولی نیز بسازند.

دکتر زرین‌دست در مورد رشـــته زیست‌شناسی و جایگاه آن اظهـــار کردند: زیست‌شناســـی پایـــه‌ی زندگی انسان‌ها و هر جانداری است و جز رشته‌هایی است که رشـــته‌های بسیار زیادی به آن مربوط می شود. پس رشته‌ی حائز اهمیتی اســـت؛ اما متأسفانه در ایـــران به آنچه که بـــه مقطع دکتری ختم نشـــود کمتر بها داده می‌شود.

دکتر زرین‌دست در پاسخ به سؤالی پیرامون ارتباط بیـــن پیشـــرفت تکنولوژی و شـــبکه‌های اجتماعی و تأثیـــر آن بر توجه دانش آموزان و دانشـــجویان به مطالب درســـی و ایجاد شـــکاف بین اســـاتید و دانشـــجویان گفتند: متأســـفانه یا خوشـــبختانه در حـــال حاضر عده‌ی زیـــادی به اینترنـــت و موبایل وصل هســـتند و این هم خوب و هم بد اســـت. از پیشرفت علم کسی نمی‌تواند جلوگیری کند، بدون شـــک این یک نوع اعتیاد اســـت و به نظر من این نوع اعتیاد بهتر از ســـایر اعتیادها اســـت. اعتیاد به این قبیل مســـائل خیلی بهتر از اعتیاد به مســـائل دارویی می‌باشـــد. هر انســـانی احتیاج به سرگرمی دارد و اگر همه‌ی ســـرگرمی‌ها گرفته شـــود رو به اعتیاد دارویی می‌آورد. پس کســـی نمی‌تواند مانع از این امر شود. دانشجویی که در کلاس سرگرم این قبیل ســـرگرمی ها اســـت، اگر از او گرفته شود نیز سرگرم چیز دیگری خواهد بود. باید دید کدام برایش بیشـــتر جذابیت دارد. اگر اســـتادی بتواند به نحو شایسته در کلاس درس با دانشجویان تعامل داشـــته باشد می تواند باعث استفاده صحیح دانشـــجویان از اینترنت و موبایـــل در کنار فعالیت های دانشگاهی شود.

سوابق تحصیلی

* دکتری تخصصی فارماکولوژی
* ۱۳۳۶- ۱۳۳۵ دانشجوی فوق تخصصی دانشگاه تهران
* ۱۳۵۴-۱۳۵۲ دانشجوی فوق تخصصی در انگلستان
* فرصت مطالعاتی در کشـــور انگلستان در سال‌های بین ۱۳۵۴-۱۳۵۲

سوابق حرفه‌ای و آموزشی

* عضو انستیتو اعتیاد از سال ۱۳۸۳
* عضو انســـتیتو بین‌المللی بیوشیمی و بیوفیزیک از سال ۱۳۸۳
* عضو آکادمی علوم پزشکی از سال ۱۳۷۹

* ویراستار مجله پزشکی ایرانیان ۱۳۷۸
* مدیر گروه فارماکولوژی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تهران بین سال‌های ۶۴-۱۳۶۲
* استاد فارماکولوژی (گروه فارماکولوژی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تهران) از سال ۱۳۶۴
* ویراستار مجله دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تهران در سال ۱۳۶۹-۱۳۶۳
* مدیر گروه فارماکولوژی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تهران ۶۳-۱۳۶۱
* زمینه تحقیقاتی: نوروسایکوفارماکولوژی اعتیاد، حافظه، رفتار
* عضو شورای پژوهشی مرکز فیزیک نظری
* عضو شورای پژوهشی موسسه علوم شناختی
* عضو انجمن فیزیولوژی و فارماکولوژی ایران
* دبیر کنگره اعتیاد و علوم اعصاب
* معاون پژوهشی مرکز مطالعات اعتیاد
* مسئول PhD پژوهشکده علوم شناختی
* عضو فرهنگستان علوم پزشکی و ویراستار مجله Archives of Iranian Medicine
* عضو انجمن مطالعات بین‌المللی درد
* عضو انجمن فارماکولوژی بریتانیا. استاد وابسته IBB
* مدیر گروه دکترای تخصصی رشته‌های علوم اعصاب و علوم اعتیاد
* رئیس دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی
* مسئول دوره دکترای تخصصی پژوهشکده علوم شناختی
* انجمن بررسی و مطالعه درد در ایران
* مرکز تحقیقات طب تجربی

جوایز و نشان‌ها

* محقق نمونه از طرف وزارت بهداشت سال ۱۳۷۹
* رتبه اول پژوهشی در پنجمین جشنواره ابن سینا (۱۳۸۲)
* لوح تقدیر دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۷
* دانشمند برتر سال ۲۰۱۲ در سایت ISI (براساس (ISI/ESI) جزء ۱۰۰ نفر دانشمند برتر دنیا در زمینه علوم اعصاب (۲۰۱۲))
* رتبه اول علوم پایه در جشنواره رازی
* داروساز نمونه
* پزشک نمونه از طرف سازمان نظام پزشکی (۱۳۸۰)
* استاد و محقق برجسته بنیاد ملی نخبگان

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن‌های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

علوم شناختی
کم کردن عدم قطعیت

حامد حسین زاده (کارشناسی ارشد سلولی تکوینی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: hamedbio2@gmail.com

" دو دوست، مایکل و فیلیپ، در یک شرکت بازرگانی کار می‌کردند. مایکل هیچ‌گاه از شرایط زندگی‌اش راضی نبود و محل کارش را به زندان یا شکنجه‌گاه تشبیه می‌کرد. فیلیپ هم در جواب می‌گفت که این "جبر" ماست و از این زندگی ماشینی گریزی نیست. روزی رئیس با عصبانیت به سمت میز کار مایکل آمد و گفت: "قرار نبود که از کد پستی محل کار برای نامه‌های شخصی‌تان استفاده کنید" و نامه را پرت کرد و رفت. اما مایکل هیچ‌گاه این کار را نکرده بود. متن نامه از این قرار بود:

- من آینده را پیش‌بینی می‌کنم. در انتخابات شهرداری هفته‌ی آینده فلان نامزد برنده می‌شود. شما می تونید روی این فرد شرط‌بندی کنید و وقتی برنده شدید، باید مقداری از پولی را که از این راه به دست آوردید برای من نیز بفرستید!

مایکل نامه را پاره کرد اما فیلیپ گفت که شنیده است برخی انسان‌ها قادر به این کار هستند، اما مایکل جوابش را با پوزخندی داد. بعد از گذشت یک هفته مشخص شد که نامزد مورد نظر نویسنده، برنده‌ی انتخابات است. در همین روز، نامه‌ی دیگری با همین مضمون برای مایکل آمد این بار در مورد مسابقه‌ی بوکسی که قرار بود در آن شب برگزار شود. اما فیلیپ به مایکل گوشزد کرد که این بوکسوری که پیشنهاد شده است یک بوکسور سطح پایین است و در مقابل، آن یکی که یک ورزشکار درجه یک است هیچ شانسی ندارد. از قضا این دفعه هم پیش‌بینی درست از آب درآمد! هرچه می‌گذشت فیلیپ می‌دید که مایکل خوشحال‌تر است و با سر و وضع مناسب‌تری به محل کار می‌آید. تا اینکه به مایکل شک کرد و به او گفت : "آیا هنوز نامه‌ها ادامه دارد؟" و مایکل تصدیق کرد که در شرط‌بندی‌ها شرکت می‌کند و از این راه مقداری پول به دست آورده است و هر دفعه مقداری از آن پول را هم برای فرستنده‌ی نامه می‌فرستد تا پیش‌گویی‌ها ادامه یابد. بعد از او پرسید چند نامه تا به حال دریافت کردی و مایکل در جواب گفت که نمی‌داند شاید پنج یا شش نامه.

تا اینکه چند روز بعد مایکل نامه‌ی جدیدی که دریافت کرده بود را با عجله و در عین حال که دستانش از فرط هیجان می‌لرزید به دوستش داد تا بخواند. نویسنده نامه از او خواسته بود در بازار بورس چند هزار دلار سرمایه‌گذاری کند. فیلیپ با تعجب به او نگاه کرد و گفت: "تو که این همه پول نداری" اما مایکل تصمیمش را گرفته بود او می‌خواست با پول شرکت که قبل از حسابرسی هفتگی در دستش بود سرمایه‌گذاری کند. در واقع چند روز وقت داشت تا ببیند ارزش سهام بالا خواهد رفت یا پایین می‌آید. روز حسابرسی فرا رسید، در پایان وقت کاری او باید پول را به حساب شرکت واریز می‌کرد. چند باری با بازار بورس تماس گرفت اما در این چند روز ارزش سهام افت کرده بود که در این صورت او باید راهی زندان می‌شد (که برای این سناریو هم فکر کرده بود، خودکشی!) اما وقتی در آخر وقت به بازار سهام زنگ زد فهمید که ارزش سهامش چند صد هزار دلار بالا رفته است! آخر چطور ممکن بود. او رفت و قضیه را با خوشحالی فراوان برای فیلیپ تعریف کرد و گفت که از فردا دیگر به این شرکت لعنتی باز نخواهد گشت و رفت.....

فیلیپ نمی‌توانست چنین قضیه‌ای را باور کند و فکر کرد که باید دسیسه‌ای در کار باشد. به اداره پلیس رفت و داستان را برای بازپرس تعریف کرد. بازپرس خندید و گفت که در این چند مدت شکایات زیادی از این فرد شده است!!! و ادامه داد : نویسنده‌ی نامه، اول با ۴۰۰۰ هزار نفر شروع کرد تا به ۱۲۵ نفر برسد و هر دفعه به نیمی از مخاطبانش به‌عنوان مثال می‌گفت که فرد الف در انتخابات شهرداری برنده است و به نیمی دیگر نامزد ب را پیشنهاد می‌کرد. پس در نتیجه در هر دور نصف مخاطبانش را حذف می‌کرد

تصویر ۱: (A) آپارتمان معمولی در مقابل (B) تصویر معماری آنتونی گائودی معمار برجسته اسپانیائی (۱۹۲۶-۱۸۲۵)

تا به ۱۲۵ نفر آخر برسد (همان‌هایی که قرار بود در بازار بورس سرمایه‌گذاری کنند!!) و از این راه خودش پول زیادی به دست آورد، چون در هر دور نیمی از مخاطبان، برایش پول می‌فرستادند تا پیش‌گویی این نابغه (نویسنده‌ی نامه) قطع نشود (اقتباس از مجموعه‌ی "آلفرد هیچکاک تقدیم می‌کند").

در این داستان "احتمال" آنکه فردی جزو ۱۲۵ نفر قرار گیرد، ۳۲□ = ۲۵□ است، زیرا در دور اول باید جزو ۲۰۰۰ نفر (برنده) قرار می‌گرفت و در ادامه جزو ۱۰۰۰، ۵۰۰، ۲۵۰ و ۱۲۵. همان‌طور که پیداست "مایکل" برای نویسنده‌ی نامه اهمیتی نداشت و او می‌توانست در همان دور اول جزو ۲۰۰۰ نفر بازنده باشد. نکته‌ی مهم این است که انتخاب نویسنده‌ی نامه از مواردی بود که ۲ حالت یا وضعیت (State) داشتند (مانند اینکه یا این بوکسور برنده می‌شود یا دیگری) و دیگر اینکه ۱۲۵ نفر آخر در سرمایه‌گذاری بازار بورس شرکت کنند، چون اول با شرط‌بندی‌های ساده و کم هزینه مثل انتخابات شهرداری شروع کرد تا میزان باورپذیری افراد را در هر دور نسبت به حرف‌هایش بالا برد (در غیر این صورت هیچ‌کس بدون دلیل و با استناد به فردی که نمی‌شناسد خودش را در دام چنین فضای پر مخاطره‌ای مانند سرمایه‌گذاری در بازار بورس نمی‌اندازد)؛ و در آخر او حالات زیادی را برای سرمایه‌گذاری می‌توانست پیش‌بینی کند مثلاً اگر ۱۲۵ نامه‌ی مختلف (پیش‌گویی یا حالات مختلف) به افراد داده بود و در بدترین حالت یکی از آن‌ها، همان‌گونه که در مورد مایکل اتفاق افتاد، درست از آب در می‌آمد باز او پول زیادی برنده می‌شد. پس احتمال پول‌دار شدن نویسنده‌ی نامه " نزدیک به ۱۰۰ درصد" ولی این احتمال برای فردی مثل مایکل ۴۰۰۰□ بود!!!

در اینجا از گزاره‌ی " نزدیک به ۱۰۰ درصد" استفاده کرده‌ام و نه "۱۰۰ درصد" چون نویسنده‌ی نامه با میزان باورپذیری اعتقاد افراد در مورد حرف‌هایش روبرو بود که در هر مرحله باید آن را افزایش می‌داد و از طرف دیگر برای افراد، عدم قطعیتی که در مورد این گفته‌ها وجود داشت بایستی کمتر می‌شد. او این کار را با مطرح کردن نظریه‌ی "من آینده را پیش‌بینی می‌کنم" شروع کرد. در واقع فرآیند فکری دریافت‌کنندگان نامه این‌طور باید سازمان‌دهی می‌شد که "اگر نظریه صحیح باشد، هر وقت X اتفاق می‌افتد باید نتیجه Y به دست آید".

در اینجا ما با مسئله‌ی علیت روبرو هستیم. رابطه‌ی علت و معلول از قدیم مانند رابطه‌ی مقدم و تالی در منطق، ضروری دانسته می‌شد و عقل‌گرایان (Ratio-nalism) معتقد بودند یکی از خصوصیات ذاتی امور است. مثلاً اگر از هر کسی بپرسیم که چرا افراد در شرط‌بندی‌ها شرکت کردند، خواهد گفت به "علت" دریافت نامه، اما تنها چیزی که شما دیده‌اید دو واقعه است که با هم اقتران (Conjunction) داشته‌اند: اول دریافت نامه و دوم شرکت در شرط‌بندی‌ها. علت، یا به عبارت بهتر، ارتباط (Connection) علت و معلول، چیزی مانند آن دو رویداد نبوده که شما مشاهده کنید. وقتی بارها و بارها دیدید که هرگاه واقعه‌ای مانند X روی می‌دهد، بلافاصله یا به فاصله‌ی زمانی کوتاهی، واقعه‌ای مانند Y به وقوع می‌پیوندد،

می‌گوییـد X علـت Y یـا Y معلـول X اسـت، همان‌گونـه کـه دریافت‌کننـدگان نامـه (آن‌هایـی کـه در هـر مرحلـه برنـده می‌شـدند) علـت وقایـع را پیش‌گویـی آن فـرد می‌دانسـتند، در حالـی کـه هیچ‌چیـز در نفـس ایـن دو رویـداد بـه شـما حـق چنیـن اسـتنتاجی را نمی‌دهـد. پـس چـرا چنیـن اسـتنتاجی می‌کنیـد؟ بـه سـبب خوگیـری (habituation) و تداعـی ذهنـی.

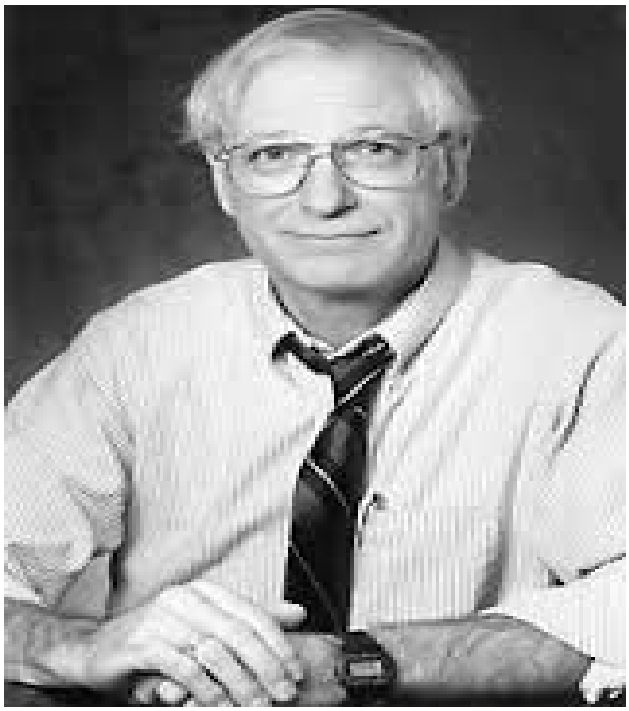
وقایـع بـه نظـر می‌رسـد بـا یکدیگـر اقتـران داشـته باشـند نـه ارتبـاط. چـه چیـز باعـث حصـول تصـور ارتبـاط می‌شـود؟ هیچ‌چیـز جـز اینکـه شـخص خیـال می‌کنـد بایـد چنیـن رابطـه‌ای وجـود داشـته باشـد و از وجـود یـک واقعـه بی‌درنـگ ظهـور دیگـری را پیش‌بینـی می‌نمایـد. بنابرایـن وقتی‌کـه می‌گوییـم امـری بـا امـری دیگـر ارتبـاط دارد، مقصـود مـا ایـن اسـت کـه آن‌هـا در فکـر مـا کسـب رابطـه کرده‌انـد و باعـث ایـن اسـتنتاج شـده‌اند کـه از هـر یـک وجـود دیگـری را نتیجـه بگیریـم. (طـرح یـک اسـتدلال: می‌گوییـم هـر چیـز، وقتـی موجـود اسـت کـه از وجـود بهـره‌ای بـرده اسـت یعنـی وجـود دارد، امـا اگـر خـود "وجـود" از چنیـن وجـودی بهـره بـرد، نـام "موجـود" بـر آن بایـد گذاشـته شـود، پـس " وجـود، وجـود نـدارد").

خوگیـری شـامل عـادت کـردن بـه محرکـی خـاص اسـت بـه نحـوی کـه بـه تدریـج کمتـر و کمتـر بـه آن توجـه (Attention) می‌کنیـم. متضـاد خوگیـری، رفـع خوگیـری (Dishabituation) اسـت کـه تغییـر در محـرک آشـنا موجـب می‌شـود مجـدداً توجـه بـه آن محـرک را آغـاز کنیـم. هـر دو فرآینـد بـه صـورت خـودکار اتفـاق می‌افتـد و دربرگیرنـده‌ی هیـچ نـوع تـلاش هشـیاری نیسـتند. گرچـه معمـولاً بـه صـورت هشـیار خوگیـری را کنتـرل نمی‌کنیـم، ولـی می‌توانیـم ایـن کار را انجـام دهیـم. از ایـن نظـر خوگیـری پدیـده‌ای مربـوط بـه " توجـه " اسـت کـه بـا پدیـده‌ی فیزیولوژیـک انطبـاق حسـی تفـاوت دارد. انطبـاق حسـی (Sensory Adaptatio) کاهـش توجـه بـه محرکـی اسـت کـه موضـوع کنتـرل هشـیارانه نیسـت و مسـتقیماً در عضـو حسـی، و نـه در مغـز، اتفـاق می‌افتـد. بـرای مثـال نمی‌توانیـم خـود را مجبـور بـه بوییـدن بویـی کنیـم کـه حـواس مـا بـا آن انطبـاق یافتـه اسـت.

دو عاملـی کـه بـر خوگیـری تأثیـر می‌گذارنـد، تغییـرات درونـی (Internal Variation) محرک‌هـا و انگیختگـی ذهنـی (Subjective Arousal) اسـت. برخـی محرک‌هـا دارای تغییـرات درونـی بیشـتری نسـبت بـه بقیـه هسـتند. بـرای مثـال، سـمفونی شـماره‌ی ۹ بتهـوون نسـبت بـه صـدای تهویـه مطبـوع توالـت دارای تغییـرات درونـی بیشـتری اسـت. بـه نظـر نمی‌رسـد پیچیدگـی نسـبی محـرک (ماننـد تصویـر معمـاری آنتونـی گائـودی در برابـر تصویـر آپارتمـان معمولـی) بـرای خوگیـری اهمیتـی داشـته باشـد. بلکـه، آنچـه مهـم اسـت میـزان تغییـر درونـی محـرک در طـول زمـان اسـت. انگیختگـی، درجـه‌ی تحریـک فیزیولوژیکـی، پاسـخگویی و آماده‌سـازی بـرای عمـل (action) بـا توجـه بـه خـط مبناسـت. غالبـاً انگیختگـی را بـا ضربـان قلـب، فشـار خـون، الگوهـای الکتروانسـفالوگراف (EEG) (نوسـانات پتانسـیل ثبـت شـده الکتریکـی از مغـز را امـواج مغـزی و کل نـوار را EEG می‌نامنـد) و سـایر عوامـل فیزیولوژیـک انـدازه می‌گیرنـد.

برگردیـم بـه داسـتان، همان‌طـور کـه پیداسـت نویسـنده‌ی نامـه بـا یـک چالـش روبـرو بـود. از طرفـی بایـد انگیختگـی ذهنـی مخاطبانـش را افزایـش مـی‌داد (ماننـد همـان روزی کـه مایـکل نامـه‌ی آخـر را بـا هیجـان بـه دوسـتش داد) و از طرفـی دیگـر بایـد خوگیـری افـراد نسـبت بـه ایـن موضـوع را حفـظ می‌کـرد (یعنـی دریافـت نامـه بـه طـور قطـع برابـر اسـت بـا برنـده شـدن در شـرط‌بندی‌ها). بـه واقـع او ایـن پارادوکـس را چگونـه حـل کـرد؟! جـواب ایـن اسـت کـه افـراد بعـد از تکـرار پیروزی‌هـا، ارتباطـی بیـن دریافـت نامـه و برنـده شـدن برقـرار کردنـد امـا تفـاوت در محتـوای نامه‌هـا (تغییـر درونـی محـرک در طـول زمـان) سـبب انگیختگـی لازم می‌شـد.

همان‌گونـه کـه در مطالـب قبلـی اشـاره کردیـم تداعـی



تصویـر ۲: رابـرت رسـکولا، روانشـناس آمریکایـی متخصـص در مطالعـات مربـوط بـه شرطی‌سـازی کلاسـیک

ذهنی نیز سبب استنتاج‌هایی از این دست می‌شود. تداعی (Association) ممکن است ناشی از این عوامل باشد : مجاورت (امور تداعی کننده‌ای که هم‌زمان اتفاق می‌افتند)، شباهت (اموری که دارای خصوصیات مشابه هستند) یا تضاد (اموری که قطب‌های مخالف یکدیگرند مانند گرم و سرد). یکی از تداعی گرایان با نفوذ به نام ثوراندیک اعتقاد داشت که اگر موجود زنده مکرر برای انجام کاری پاداش بگیرد، پاسخ‌گویی به شیوه‌ی خاص در یک موقعیت خاص را فرا می‌گیرد (نویسنده نامه به ۱۲۵ نفر آخر یاد داده بود که حتماً در بازار بورس سرمایه‌گذاری کنند). سایر محققانی که معاصر ثوراندیک بودند از آزمایش با حیوانات استفاده کردند تا رابطه‌ی محرک – پاسخ را به روشی متفاوت بررسی کنند. ایوان پاولف مطالعه‌ی خود را با مشاهده‌ی اینکه سگ‌ها در پاسخ به دیدن کارگر فنی آزمایشگاه که به آن‌ها غذا می‌داد بزاق ترشح می‌کنند، آغاز کرد. این پاسخ حتی قبل از اینکه سگ‌ها ببینند که کارگر مزبور غذا به همراه دارد یا خیر، اتفاق می‌افتاد. از نظر او این پاسخ نشان دهنده‌ی نوعی یادگیری به نام یادگیری شرطی کلاسیک (Conditioned Learning) بود که سگ‌ها هیچ کنترل هشیارانه‌ای روی آن نداشتند. فرض بر این است که حیوانات سامانه‌ی شناختی (Cognitive System) ساده‌تری دارند. زیرا الگوبرداری از رفتار آن‌ها آسان‌تر است. از این الگوها می‌توان برای مطالعه‌ی انسان‌ها استفاده کرد، همان‌طور که در مطالعه‌ی یادگیری اتفاق افتاده است. رابرت رسکورلا و آلن واگنر با مطالعه بر روی موش نشان دادند که شرطی‌سازی کلاسیک فقط به مجاورت ساده یک محرک غیر شرطی و شرطی وابسته نیست، بلکه وابستگی موجود در موقعیت (Contingency) نیز در آن دخالت دارد. به عبارت دیگر، شرطی‌سازی کلاسیک زمانی اتفاق می‌افتد که حیوانات در یک موقعیت یادگیری، عدم قطعیت را کاهش می‌دهند.

منظور از عدم قطعیت این است که در حیطه‌ی احتمالات از قوانین پیش‌بینی کننده که به طور قطع وقوع پدیده‌هایی را در کنترل داشته باشد سخن نمی‌گوییم. نکته‌ی قابل تأمل این است که آیا ما نیز می‌توانیم یک پیش‌گو (Chiromancer) باشیم؟ یعنی وقوع حادثه‌ای در آینده را به طور قطع بیان کنیم. مثلاً من می‌توانم بگویم شما به طور قطع چند لحظه دیگر پلک خواهید زد، یا حتماً در آینده‌ای نزدیک می‌خوابید، یا این نوشته‌ها را حتماً کسی دیگر خواهد خواند!! شاید این موارد خیلی ساده به نظر رسد اما بدون همین پیش‌بینی‌ها ما پیوستگی (Continuous) وقایع را ادراک نخواهیم کرد، همان‌گونه که در ناهنجاری‌های شناختی مواردی از این دست دیده می‌شود.

منابع:

۱) **بارس، برنارد**. مبانی علوم اعصاب شناختی؛ ترجمه دکتر سید کمال خرازی؛ تهران: سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاه‌ها (سمت)، مرکز تحقیق و توسعه‌ی علوم انسانی ۱۳۹۳

۲) **استرنبرگ، رابرت**. روانشناسی شناختی؛ ترجمه دکتر سید کمال خرازی و الهه حجازی/ تهران: سازمان مطالعه و تدوین کتب علوم انسانی دانشگاه‌ها (سمت)، مرکز تحقیق و توسعه‌ی علوم انسانی ۱۳۷۸

۳) **کورونر، اشتفان**. فلسفه کانت؛ ترجمه عزت الله فولادوند؛ تهران: خوارزمی، ۱۳۶۷

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن‌های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

حیات وحش ایران (دلفین)

شیما محمدی (کارشناس ارشد زیست‌شناسی سلولی تکوینی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: shimamohamadi1365@gmail.com
روشنک زرین قلمی (دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه الزهرا)
آدرس مکاتبات: roshanakzaringhalami@yahoo.com

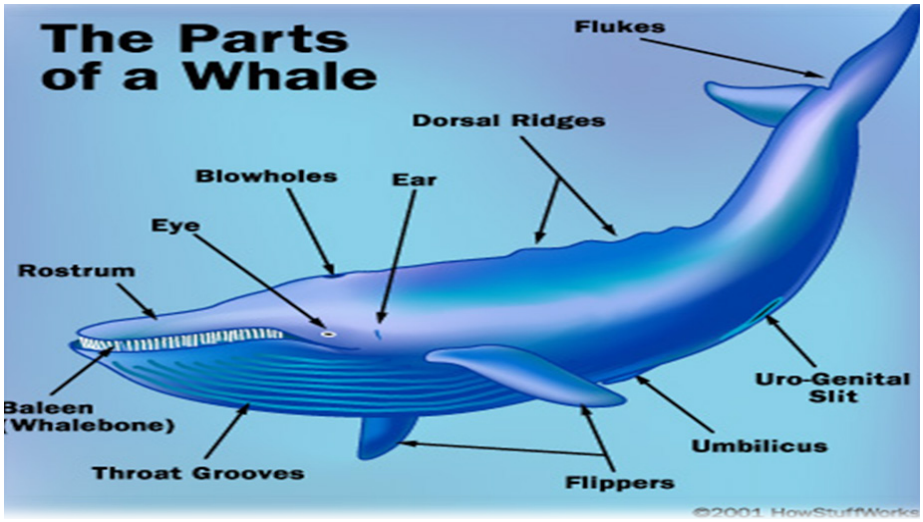
چکیده: *Cetaceanها (آب‌بازان) راسته‌ای از پستانداران هستند که در حدود ۵۰ میلیون سال پیش در عصر ائوسن پیدا شدند. آن‌ها معمولا در تمام دریاها و اقیانوس‌ها در سراسر جهان، از استوا تا دریاهای قطبی یافت می‌شوند. چندین گونه از آب‌بازان حتی در دریاچه‌های آب شیرین و رودخانه‌ها ساکن هستند. آب‌بازان تغییر قابل توجهی در اندازه نشان می‌دهند، برخی از آن‌ها نظیر وال آبی بسیار بزرگ هستند و برخی نظیر خوک‌دریایی و دلفین راسو معمولاً کمی بیشتر از یک متر طول دارند. اگرچه تمام Cetaceanها، پستانداران دریایی اجباری هستند، Cetaceanهای اولیه دوزیست بودند و اجداد آن‌ها سم‌شکافته‌های خاکزی شبیه به گوزن کوچک بود. انتقال از زمین به آب توسط مجموعه‌ای از فسیل‌های میانی که در هند و پاکستان یافت شده، مستند شده است. هدف از نگارش مقاله، نگاهی بر سیر تکاملی پستانداران دریایی مانند وال و دلفین می‌باشد که بر اساس تغییرات مورفولوژیکی و فیلوژنی مولکولی این سیر تکاملی مورد بررسی قرار گرفته است و تحولاتی را که آن‌ها از ابتدا تا به امروز متحمل شدند را بازگو می‌کند. شناسایی این تحولات با مطالعه بر روی شواهد فسیلی در دوران‌های مختلف زمین‌شناختی حاصل شده است. بررسی تحولات منجر به پیدایش اجداد مشترک بین پستانداران آبی و خشکی شده است.*

واژگان کلیدی: *وال، دلفین، تکامل، پستانداران*

مقدمه

Cetaceanها (آب‌بازان) یکی از راسته‌های بسیار ممتاز، مشخص و تخصص‌یافته از پستانداران هستند که شامل وال‌ها، دلفین‌ها و خوک دریایی می‌باشند و تقریباً ۸۰ گونه زنده در همه آن‌ها وجود دارد. وال‌ها برای زندگی در آب بسیار تخصص یافته‌اند، ویژگی‌هایی از قبیل: بدن شبیه به جریان رود، مهره‌های گردن بسیار متراکم، باله پشتی و دم با دو انتهای نوک‌تیز شبیه بال که به طور افقی قرار گرفته‌اند، در وال‌ها مشاهده می‌شود. در وال‌های امروزی بخش قدامی استخوان جمجمه آن‌ها بسیار باریک شده است. سوراخ بینی که در راس سر واقع شده، به شکل سوراخ تنفسی است، باله‌های جلویی وال‌های تخصص‌یافته به شکل باله شنا و باله‌های عقبی و لگن خاصره آن‌ها خیلی کوچک است (تصویر ۱). در واقع آب‌بازان از نوادگان حیوان‌های خاکی‌اند که به دریا بازگشته‌اند. در رده‌بندی‌های کنونی، آب‌بازان به عنوان خویشاوندان نزدیک آب‌سانان (Hippopotamus) و همچنین تا حدی نزدیک به جانوران نشخوارکننده از قبیل گاو و آهوی کوهی قرار می‌گیرند. وال‌ها به عنوان نوادگان پستانداران خاکی ابتدا از طریق خصوصیات فیزیکی گوناگون شناخته شدند، از جمله: استخوان در باله شنای آن‌ها که به دست جلویی پستانداران خشکزی شباهت دارد، حرکات بالا و پایین (عمودی) ستون فقرات پشتی آن‌ها به یک پستاندار خاکی راه رونده شباهت داشته است. بسیاری از وال‌های قدیمی و کنونی نشانه‌های تکاملی از قبیل پای عقبی تحلیل رفته که نشانه اجداد آن‌هاست را حمل می‌کنند. برخی دیگر از وال‌ها هنوز از استخوان لگنشان برای هدف‌های تناسلی استفاده می‌کنند، علاوه‌براین خصوصیات فیزیکی، ارتباط پستانداران آبی با سایر پستانداران به وسیله شواهد ژنتیکی تأیید نهایی شده است. اولین بار در سال ۱۶۹۳ دانشمندی به نام Johnray بیان کرد که وال‌ها پستاندارند و ماهی نیستند، سپس دانشمند دیگری به نام William Henry تشخیص داد که وال‌ها ویژگی‌های وستیجیال به پستانداران خشکی داشتند، در سال ۱۸۸۳ در واقع Henry این

موضوع که والها از پستانداران خاکی نمو پیدا کرده‌اند را تأیید نهایی کرد و اولین شخصی بود که والها را به طور خاص به پستانداران سم‌دار مرتبط دانست [۱و۲]. منشا اولین آب‌بازان، Archaeo-cetes، به اوایل تا میانه دوران ائوسن (52–42 Ma) برمی‌گردد [۳].



تصویر ۱: مورفولوژی وال: بدن وال ساده با سری بزرگ و گردنی نامشخص و غیرقابل‌انعطاف است و یک باله پشتی دارد که از بافت همبند تشکیل شده است. دهان بسیار بزرگ و در مقابل پوزه بسیار کوتاه است. دم T شکل و مسطح و انتهای دم بدون استخوان به عنوان نیروی دافع عمده در طی حرکت عمل می‌کند [۴].

تاریخچه تکاملی والها

اگرچه ما اکنون به یک تنوع وسیعی از شواهد ژنتیکی برای اجداد والها دست یافته‌ایم، اما تمام نظریه‌های قدیمی منشا والها بر روی خصوصیات فیزیکی آن‌ها متکی بودند. هرچند بعضی از شواهد برای اجداد والها هنوز از مطالعه خصوصیات فیزیکی فسیل والها منشاء می شود. در سال ۱۸۵۹ داروین پیشنهاد کرد که والها از نوادگان نسل‌هایی از خرس‌ها هستند. در اوایل سال ۱۹۰۰، Ebrehard و Charles بیان کردند که والها از نوادگان دسته‌ای از گوشت‌خواران منقرض شده به نام creodont ها هستند. پس از آن، Matthew چنین بیان نمود که والها نوادگان پستانداران حشره‌خوار بودند. Slipjer به ترکیب هر دو نظریه مبادرت کرد و بیان کرد که والها نوادگان ceredont های تغییریافته به پستانداران حشره‌خوارند، اگرچه هیچ حیوانی هماهنگ با این نظریه وجود نداشت [۵].

در سال۱۹۹۶، Leigh van valen و Szalay به طور مستقل خبر دادند که ویژگی دندان وال به طور کاملا نزدیک به گروه‌های منقرض‌شده حیوان گوشت‌خوار سم‌دار به نام mesonychid است و اولین وال به‌طورخاص به یک حیوان شبیه گرگ از جنس Sinonyx شبیه بود، به علاوه Sinoyx یک پوزه کشیده و دیگر خصوصیات مشابه والها در شکل جمجمه را نیز داشت [۶].

در سال ۱۹۹۰، شواهد مورفولوژیکی والها را به سمت گروهی از پستانداران به نام راسته Artiodactyla نزدیک کرد که آریتوداکتیلا تنوع کلان از پستاندارانی مانند شتر، گاو، آهوی کوهی، خوک، بزکوهی، زرافه و کرگدن را شامل می‌شود. دانشمندی به نام Phil-ip استخوان قوزک پا مجزا در فسیل والها را کشف کرد که نشان‌دهنده ارتباط مورفولوژیکی مستقیم با آرتیوداکتیلا است. Gengerich سال‌های زیادی در این زمینه کار کرد و این در سال ۱۹۸۱منجر به کشف pakicetus inachus، قدیمی‌ترین حیوان پستاندار آبی، شد. در سال ۱۹۸۵، Vincent از طریق شباهت پروتئین‌های خون به ارتباط بین اسب آبی و ceta-cean ها پی برد. در سال ۱۹۹۷، جمع‌آوری بیش از ۲۰ نمونه RNA ، DNA و پروتئین‌ها و خویشاوندی آن‌ها، ارتباط بین این دو را نشان داد، همچنین این موضوع نشان داده شد که آریتوداکتیل به راسته cetartio-dactyla که جد مشترک آن دو بود ملحق شده، یک جمعیت از آن‌ها به Cetacean ها و یک جمعیت به anthrucotheres که اسب آبی جزء آن‌ها بود، اشتقاق می‌یابد. در سال ۲۰۰۵، ارتباط بین اسب‌آبی و ce-tacean ها به طور خاص از طریق فیلوژنی مولکولی (مطالعه شکل مولکول‌های خاص از قبیل DNA و RNA و پروتئین‌ها و تعیین خویشاوندی) تایید نهایی شد، از طریق این بررسی‌ها، آبسانان و والها می‌توانند به یک جد مشترک که ۵۰ تا ۶۰ میلیون سال پیش در آب زندگی می‌کرد، مرتبط شوند. جمعیتی از این گونه‌های اجدادی به آب برگشتند تا به cetacean ها تبدیل شوند و یک جمعیت از آن‌ها به یک گروهی از حیوانات شبیه خوک به نام an-

thracotheres نامیده می‌شوند که اسب آبی یکی از نوادگان آن است (تصویر ۲) [۷].

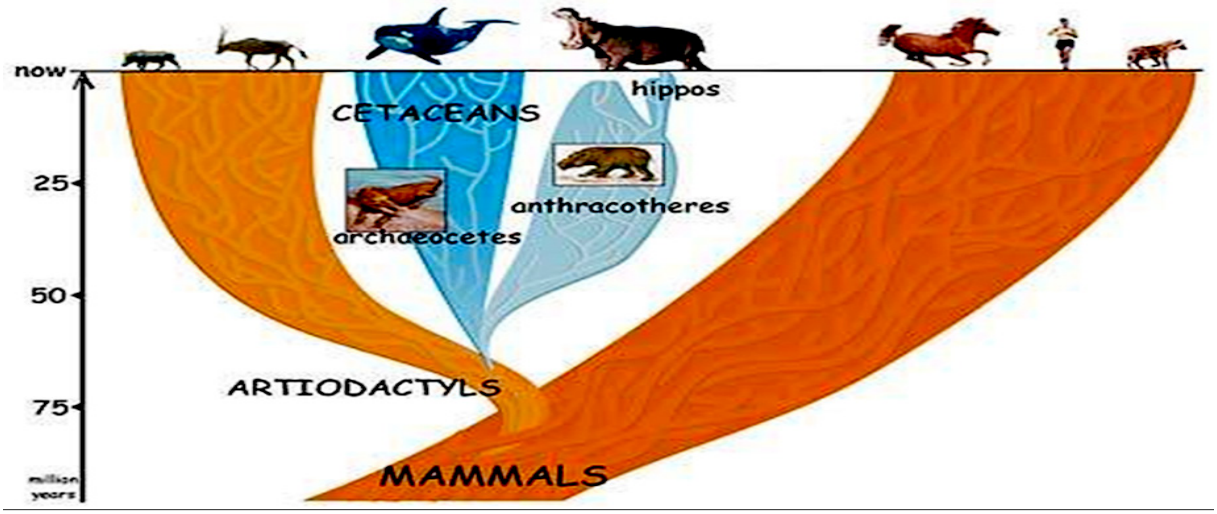
قدیمی‌ترین وال‌ها (Archaeocetes)

آب بازان (وال‌های باستانی) یا Zeuglodontes در متون قدیمی‌تر، گروهی از وال‌های اولیه هستند که از اوایل دوران ائوسن تا اواخر دوران الیگوسن (۵۵ تا ۲۳ سال میلیون سال پیش) زندگی می‌کردند. از جمله ویژگی‌های این گروه از جانوران، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱. دندان آن‌ها مشابه پستانداران خشکی است.
۲. سوراخ بینی نزدیک رأس بینی داشت.
۳. بعضی پای عقب را نگه داشته‌اند که در خارج بدن قابل رؤیت است. در گونه اولیه آن، پای عقبی و حفره لگنی به ستون‌فقرات به وسیله اتصال خاجی وصل می‌شوند و در گونه‌های بعدی جدا می‌باشد [۹].

وال‌های اولیه

Pakicetus: متعلق به دوران ائوسین آغازی (۵۵ تا ۴۹ میلیون سال پیش) بوده و از طریق اجزاء جمجمه منحصر به فرد و استخوان گوش داخلی خود که منتظم است به وال‌ها مرتبط شدند. فقط پستانداران آبی فسیل و زنده، گوش‌های منتظم در این سبک داشتند. گونه‌های شناخته شده Pakicetus از خانواده Pakicetidae هستند. سایر Pakicetus ها حدودا به اندازه گرگ بوده و یک سری سازش‌هایی را برای شنوایی زیر آب کسب کرده بودند (تصویر ۳). با این حال، Pakicetus ها همچنین بسیاری از مشخصات حیوانات خشکی را داشتند. در سال ۲۰۰۱، توسط Thewissen فسیل‌های Pakicetus همراه با فسیل حیوان‌های زمینی پیدا شده بودند و این اکتشافات بیان می‌کرد Pakicetus یک شکل حدواسط است که تا آن زمان نمی‌توانست قابلیت‌های نیرومند زیر آب را داشته باشد. Pakicetus ها قدیمی‌ترین و کهن‌ترین پستانداران آبی هستند و در ابتدا به عنوان archaeocetes ها شناخته شده بودند. دندان‌های آن خاص این گونه بوده، دندان آسیاب بالایی و پایینی چندین تیزی داشتند که مشابه با Sinonyx می‌باشند اما دندان آسیاب کوچک مثلثی ساده داشتند. دندان‌های وال‌های بعدی همانند کوسه ماهی های گوشت خوار شباهت بیشتری به مثلث‌های دندانه‌دار نشان می‌دهند که این موضوع بیان می‌کند دندان‌های Pakicetus برای شکار ماهی سازش یافته‌اند. یک جمجمه سالم حفظ شده در Pakicetus که یک پستاندار آبی بود با یک جمجمه مغزی محدود و باریک و تنگ، سه‌تیغ سهمی باریک و محدود و سه‌تیغ Lambdoidal برجسته نشان داده شد. Gengerick و سایرین در سال ۱۹۸۳ یک جمجمه مرکب را که حدود ۳۵ سانتی‌متر درازا داشت را دوباره بازسازی کردند. Pakicetus نمی‌توانست زیر آب خوب بشنود، جمجمه آن ضخامت و تراکم گوش میانی به شکل طبل را نداشت و همه حفره‌های سینوس جداکننده ناحیه شنوایی چپ از راست یک سازش در وال‌های بعدی را نشان دادند که به شنوایی در زیر آب کمک می‌کند و از انتقال و پخش صدا از طریق جمجمه جلوگیری می‌کند. همه وال‌های زنده سینوس‌هایی در امتداد با گوش میانی



تصویر ۲: درخت خانوادگی وال‌های مدرن و اولین خویشاوند آن‌ها، اسب‌آبی، نشان می‌دهد که چگونه anthracothere های در حال انقراض رابط بین اجداد دور خود هستند [۸].

تصویر۳: Pakicetus: اندازه بدن آن‌ها ۵ فوت است. ۴۹ میلیون سال پیش زندگی می‌کردند. در بین سال‌های ۱۹۸۳ تا ۱۹۹۶ در پاکستان یافت شدند. اولین فسیل با تعداد زیادی دندان، تکه‌تکه شده بود.

به شکل طبل دارند که آن‌ها می‌توانند صداهای رسیده از جهت‌های مختلف را از یکدیگر مجزا کنند. همچنین شواهدی در رگ‌دار شدن pakicetus در گوش میانی وجود دارد که برای تنظیم کردن فشار درون گوش میانی در طول غواصی لازم و ضروری است. بنابراین pakicetus احتمالاً از غواصی در عمق عاجز و ناتوان است. این ارزیابی‌های دیرین‌شناختی نیچ‌های اکولوژیکی pakicetus ها با شواهد ژئوشیمی و دیرین‌شناختی کاملاً سازگار است. pakicetus ها بیش از آنکه آبزی باشند، زمینی بودند اما شکل جمجمه آنها به طور واضح مانند پستانداران آبی و دندان آن‌ها بین حالت‌های اجدادی و امروزی بود [۱۰].

Indohyus : به دوران ائوسین (۴۹ میلیون سال پیش) تعلق دارد. مشابه با pakicetus از خانواده Raoellidae (جنس Indohyus) و دارای یک ساختار گوش داخلی منحصر به فرد، یک دم طویل و نازک است، اگرچه Indohyus لایه‌های نازک از استخوان‌های مشترک با آب‌سانان، بیشتر از حیوان‌های هم اندازه خود داشت. سطوحی از ایزوتوپ اکسیژن روی دندان‌هایش مشابه حیوانات آبزی وجود داشت. Indohyus گیاه‌خوار بود. تا آن زمان Indohyus یک جد برای وال‌های امروزی نبود، بلکه آن یک حیوان انشعاب‌یافته از خط تکاملی وال، بعد از به دست آوردن بعضی خصوصیات (گوش داخلی منحصر به فرد و استخوان باریک) بود. کارل زیمر وضعیت Indohyusرا به اکیدنه (یکی از مرغ‌سانان اولیه که در استرالیا و گینه جدید زندگی می‌کرد، یک پستاندار که مورفولوژی پستانداران اولیه را حفظ می‌کند) شبیه دانست، اکیدنه موهایی شبیه به سایر پستانداران داشت. این نظریه یکسان ممکن است برای Indohyus درست باشد، اما مطالعات بیشتری مورد نیاز است (تصویر۴) [۱۱].

Protocetus: این وال‌ها ۴۵ میلیون سال پیش می‌زیستند. Protocetus ها پاهای بلندی داشتند که از آن‌ها برای شنا استفاده می‌کردند. همانند Ambulocetus، سایر Protocetusها یک دم که دارای دو انتهای نوک تیز بود داشتند و برخلاف -reming tonocetid، ambulocetid و protocetidها چشم‌های بزرگی داشتند که به طور جانبی در سر، زیر یک گسترش استخوانی بزرگ از استخوان پیشانی قرار گرفته بود. Protocetus اولین وال‌هایی بودند که به طور وسیع در سرتاسر اقیانوس‌های جهان گسترش یافتند. Protocetus گروه‌های ناهمگن از وال‌هایی بودند که در ائوسین زندگی می‌کردند. از ۴۸ تا ۳۵ میلیون سال پیش، Protocetusها در پاکستان و هند کشف شدند. Protocetus ها همراه با -remingtonocet aidها کشف شدند، Protocetusها اولین وال‌هایی بودند که شبه قاره هند را ترک کردند و در اقیانوس انتشار یافتند. علاوه بر هند و پاکستان، در ائوسین میانی Protocetusها در آفریقا شناخته شدند که -pro tocetus fraas ،Rodhocetus ،Artiocetus و -Qaisrace tus نمونه‌هایی از آن‌ها هستند. بهترین protocetid های ائوسین میانی،Georgiacetus است. Protocetid های اولیه شباهت‌های کلی با پستانداران آبی را در مقایسه با Basilosaurusهای بعدی حفظ می‌کنند، گردن نسبتاً دراز دارند و بخش قدامی مهره‌های سینه‌ای، اعصاب پشتی بیشتری را نگه می‌دارند، مشابه پستانداران خشکی هستند. در protocetid های اولیه، مرکز استخوان خاجی به طور سخت و یکپارچه استخوانی شده است. مهره‌های دم تنومند

تصویر۴: Indohyus کوچک در زیر آب. جانور یک دم طویل دارد که تقریبا به اندازه طول بدن آن است. دم ممکن است مسطح باشد و برای کمک به شنا گسترده شده است.

بوده اما تعداد مهره‌های استخوان بازو نسبتاً دراز است. استخوان ساعد نسبتاً کوتاه بوده و به سمت انتهای دست ۵ انگشت دارد که ۳ تای مرکزی آن سم‌های کوچک و پهن و مسطح هستند (تصویر ۵) [۱۲].

خانواده Remingtonocetid: Remingtonocetidae متنوعی از پستانداران دریایی اولیه از راسته آبازان هستند. در جنوب آسیا فسیل وال‌هایی تقریباً از ۴۳ تا ۴۹ میلیون سال پیش کشف شد. سر آنها بسیار متفاوت از سایر وال‌ها بوده، چشم آنها کوچک، پوزه آن‌ها بلند و گوش‌هایی که صداها را مشابه به وال‌های امروزی انتقال می‌داد و دست و پای عقبی و جلویی دراز در این حیوانات مشاهده شد. Kutchiece-tus یک حیوان کوچک ولی بزرگ‌تر از سمور دریایی

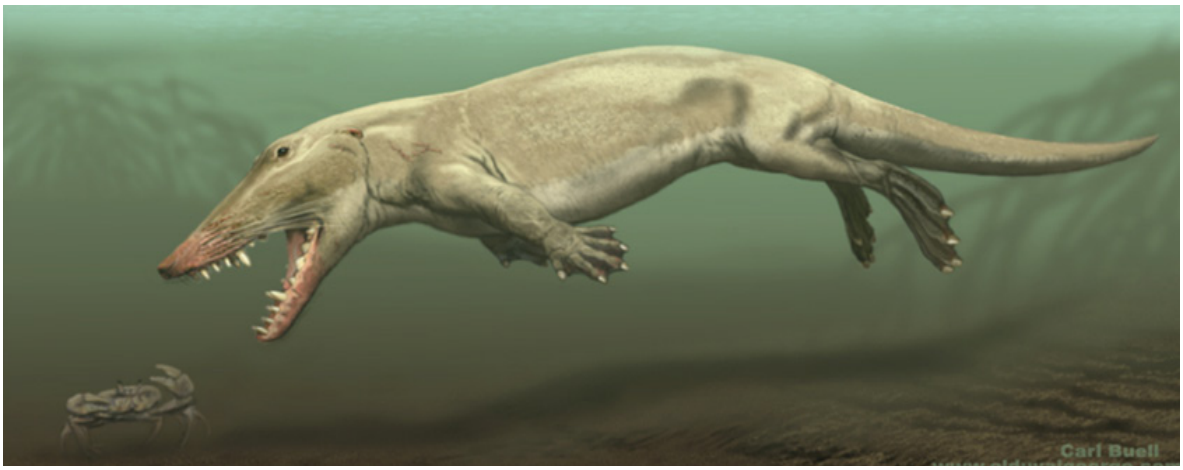
تصویر ۵: Protocetus با استخوان ساعد نسبتا کوتاه که به سمت انتهای دست، ۵ انگشت دارد.

تصویر ۶: شکل ظاهری Kutchiecetus ، یک حیوان کوچک اما بزرگتر از سمور دریایی است.

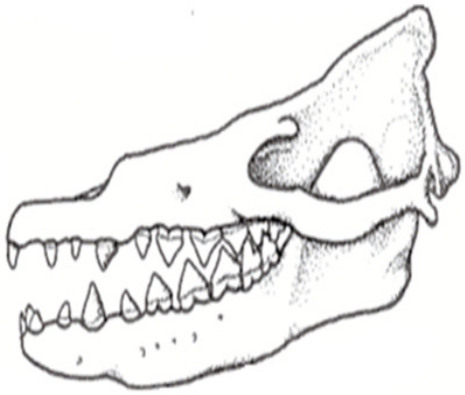
بود، تقریباً ۴۳ تا ۴۶ میلیون سال پیش دریافت شد که استخوان مربوط به پرده صماخ از بالای سر دیده می‌شود (تصویر۶) [۱۳].

Ambulocetus: در دوران ائوسین (۴۸ میلیون سال پیش) می‌زیست. در پاکستان در همان ناحیه که pakicetus ها زندگی می‌کردند، پیدا شدند اما Thewissen و همکارانش آن‌ها را در رسوب‌های بیش از ۱۲۰ متر کشف کردند. Ambulocetus natan وال‌های راه رونده‌ای بودند که شنا می‌کردند. کمتر از ۱۰ فسیل از Ambulocetus یافت شده است، تمام آن‌ها در دریاهای کم عمق یا محیط‌های باتلاق ساحلی بودند. A. natans تنها اسکلت تقریبا کاملی است که شناخته شده است. در سال ۱۹۹۲، Ambulocetus یک پستاندار آبی متحیرکننده بود که پاهای عملکردی و استخوان‌بندی بی‌نظیری داشت که به آن اجازه راه رفتن بر روی زمین را می‌داد، نتیجه آن که Ambulocetus می‌توانست با استفاده از پای عقبی (عضو حرکتی عقبی) که به وسیله استخوان ران ستبر و ضخیم و بزرگ حفاظت شده بود، راه رود. به هرحال برای اینکه استخوان ران نمی‌توانست شرایط لازم برای الصاق به ماهیچه‌های بزرگ را داشته باشد، حیوان نمی‌توانست یک راه رونده خیلی کارآمد باشد. احتمالاً می‌توانست فقط به سبک شیرهای دریایی امروزی راه رود که به وسیله چرخاندن پاهای عقبی به سمت جلو راه می‌روند و در امتداد زمین به کمک پاهای جلوییشان و خمیدگی ستون فقرات راه می‌روند (تصویر۷).

دست‌های جلویی دارای زند زیرین و زند زبرین قوی بودند و توانایی این را داشتند که وزن حیوان را روی خشکی حمل کنند. آرنج نیرومند و قوی و پر زور اما متمایل و خم‌شده به طرف عقب داشتند که احتمالاً نیروهایی را به طرف عقب ساعد برای شنا ایجاد می‌کنند. اگرچه مچ دست‌ها برخلاف وال‌های امروزی انعطاف‌پذیر بود. از آناتومی ستون‌فقرات چنین آشکار شد که Ambulocetus باید ستون فقراتی که به سمت بالا و پایین متمایل شده و به سمت جلو حرکت کرده، همچنین به وسیله پاهای عقبی به عقب متمایل شده را داشته باشند. همانند سایر پستانداران آبی پاهای عقبی در سم‌ها محدود شده بود. مهره‌های موجود در دم، دم طویل را ایجاد کردند. مهره‌های گردنی در مقایسه با وال‌های امروزی، نسبتاً کشیده بود. Ambulocetus باید یک گردن انعطاف‌پذیر داشته باشد. Ambulocetus در واقع پستاندار آبی بود که یک پوزه کشیده داشت و دندان‌هایی که بسیار با Archaeocetes های بعدی مشابه بود. یک قوس استخوان‌گونه کاهش یافته و یک گوش میانی به شکل طبل که پرده صماخ را حفاظت می‌کرد، داشت. اگرچه Ambulocetus ظاهراً یک سوراخ تنفسی نداشت، سایر خصوصیات جمجمه Ambulocetus ها همانند یک پستاندار آبی منظم شده بود. خصوصیات پشت- جمجمه‌ای به طور واضح و آشکار، سازش‌های میانی (گذری، انتقالی) به محیط آبی را نشان داد، بنابراین Ambulocetus بهترین مدل توصیف شده به عنوان دو بعد (خاکی و آبی) است. Ambulocetus ها در گرما و حرارات در دلتای رودخانه شورمزه در امتداد کنار دریا (ساحل) دریای تتیس در یک طول Fit12 یا ۱۳متر زندگی می‌کردند و گوش خارجی نداشتند. Ambulocetus ممکن است در رفتارهای شکاری خود مشابه یک کروکودیل عمل کرده باشد. اسکلت و استخوان‌بندی



تصویر ۷: «وال راه رونده» (Ambulocetus natans) یکی از بستگان نزدیک وال‌ها است.

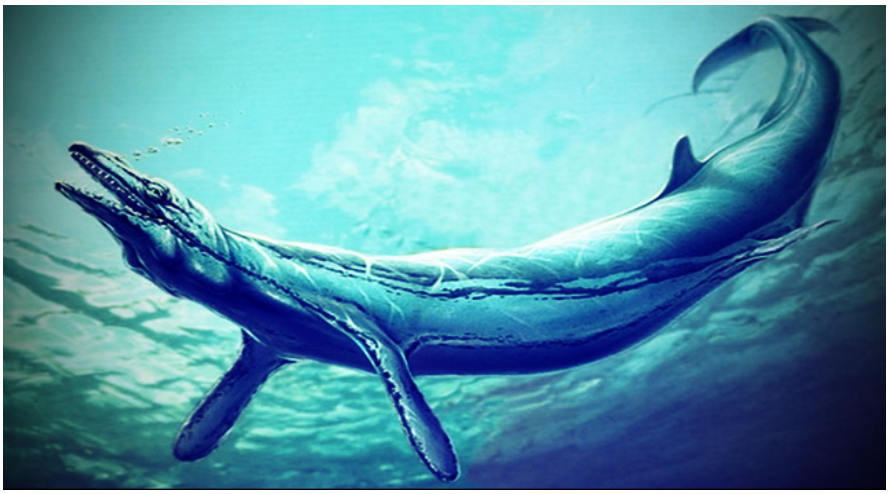


تصویر ۸: Rodhocetus یک موجود نسبتا ترسناک که در ۴۶ میلیون سال پیش زندگی می‌کرد. این عکس توسط Pavel Riha گرفته شده است.

Ambulocetus نشان می‌دهد که آن هم روی زمین هم در آب، تندرو و سریع نیست، این ویژگی نظریه‌ای را که به کمین نشستن صید و شکار ارائه شده بود، تقویت می‌کرد. Ambulocetus مشابه با pakicetus و Indohyus دارای گوش داخلی منحصر به فرد پستانداران آبی و در واقع شکل میانی (انتقالی) وال‌های بسیار نزدیک‌تر به حالت‌های شناکننده از pakicetus، همچنین مشابه با پستانداران آبی امروزی است. Ambulocetus ها می‌توانستند به خوبی در زیر آب بشنوند و یک سازش بینی منحصر به فرد که حیوان را مجاز به بلعیدن زیر آب می‌کرد، داشتند. ۳ جنس واقعی در خانواده Ambulocetidae وجود دارد اما ۲ جنس از آن‌ها شناخته شدند که تنها از طریق قطعات آرواره عمل بلع را انجام می‌دهند. Ambulocetus ها نشان می‌دهند، توجه جدید پستانداران به سمت دریاهای غنی از مواد غذایی است [۱۴].

Rodhocetus: به ائوسین میانی (۴۶ میلیون سال پیش) تعلق دارد. Rodhocetus اولین Archaeocet بودند که همه مهره‌های سینه‌ای، کمری و خاجی آن‌ها حفظ شده بود. مهره‌های کمری اعصاب بیشتری در مقایسه با وال‌های اولیه داشتند، همچنین رأس مهره‌هایی که به ماهیچه‌ها متصل شدند نشان می‌دهد که دم قوی Rodhocetus برای شنا کردن پیشرفت کرده بود. در جای دیگر در امتداد ستون‌فقرات ۴ مهره خاجی بزرگ جدا بود که باعث شده بود، ستون فقرات انعطاف‌پذیر شوند که یک نیرو و فشار قوی در حین شنا کردن ایجاد می‌کند. Rodhocetus یک دم نوک‌تیز و مهره‌های گردنی کوتاه شده داشت، این خصوصیت در فسیل‌های شناخته شده حفظ شده است. مهره‌های نزدیک دم سنگین و تنومند و ستون‌فقرات پشتی بزرگ روی مهره‌های کمربندی برای دم بزرگ قرار گرفته که این نشان می‌دهد این حیوانات با استفاده از دم نوک تیزشان باید یک شناگر خوب باشند.

لگن خاصره Rodhocetus کوچک‌تر از اجداد آن‌ها بود، اما همچنان به مهره‌های خاجی متصل شده بود. استخوان ران حدودا کوتاه‌تر از Ambulocetus بود، بنابراین Rodhocetus احتمالا نمی‌توانست

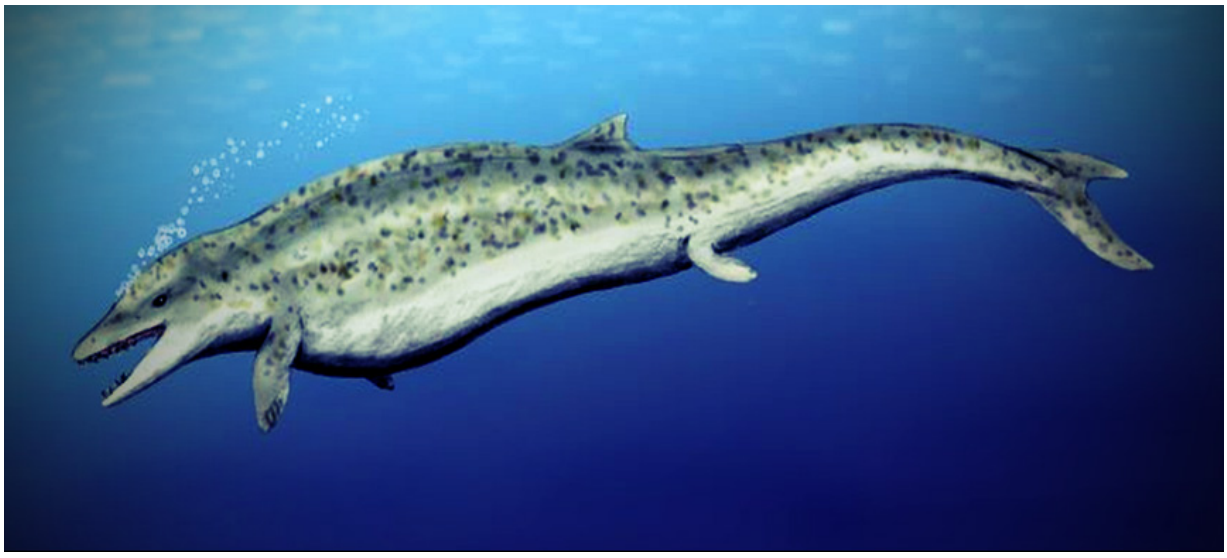


تصویر ۹: Basilosaurus با طول زیاد، دراز و لاغر و بدنی مار مانند

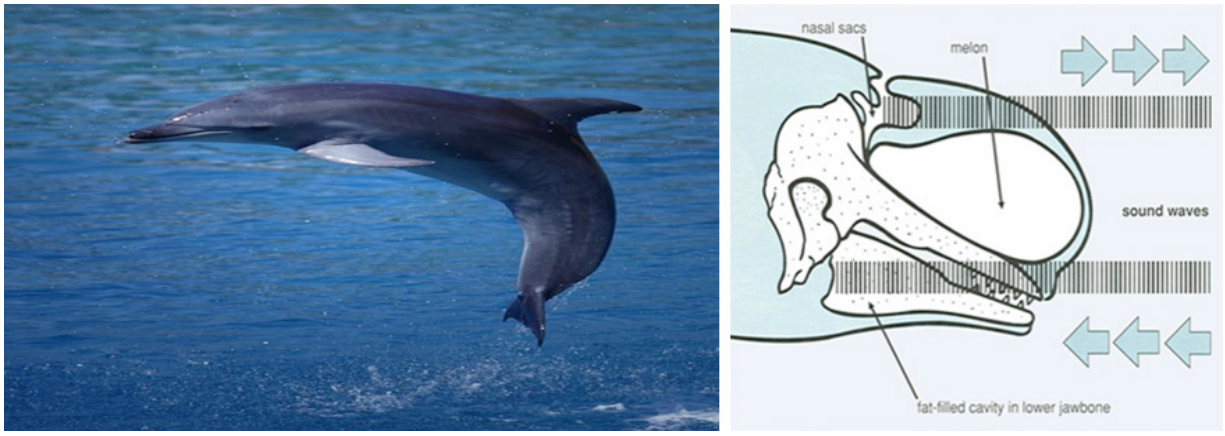
همانند اجدادشان به خوبی روی زمین راه بروند. جمجمه Rodhocetus در مقایسه با بقیه اسکلت آن نسبتاً بزرگ بود، استخوان آرواره بالا و پایین به جلو حتی بیشتر از اجدادشان توسعه پیدا کرده بود. جمجمه آن طویل شده و دندان آسیاب تاج بیشتری از والهای اولیه داشت. پهنای دندان‌های آسیاب پایینی بیشتر بوده است. برای اولین‌بار، سوراخ‌های بینی در امتداد عقب پوزه حرکت کرد و در بالای دندان نیش واقع شده بود که این می‌توانست نشان‌دهنده تکامل سوراخ تنفسی باشد. گوش میانی بزرگ و یک استخوان متراکم خصوصیت منحصر به فرد پستانداران آبی است. به طور کلی Rodhocetus پیشرفت‌های بیشتری از والهای اولیه نشان دادند و قفسه سینه نازک و باریک و سر بزرگ‌تر و مهره‌های انعطاف‌پذیرتر و سیستم توسعه‌یافته عضلات مربوط به دم، افزایش در انعطاف‌پذیری و کشش در پشت و دم، باعث تبدیل شدن آن به شناگری خوب با توانایی‌های کاهش‌یافته جهت راه رفتن روی زمین شده است. Rodhocetus در واقع یک جنس درون خانواده Rodhocetidae است (تصویر۸).

Rodhocetus balochistanesis: قوزک پای این گونه یک مکانیسم ۲ قرقره منحصر به فرد داشت، درحالی‌که همه پستانداران آبی دیگر فقط یک قوزک پای آن‌ها یک ساختار قرقره داشت. Rodhocetus شنوایی خیلی خوب در زیر آب داشت اما فاقد سبک‌های صحیح و قطعی شنا کردن پستانداران آبی از طریق دم بود. با وجود اینکه Protocetidها دم نوک‌تیز داشتند اما Rodhocetus با پاهایشان پارو می‌زدند. یک دم ماهیچه‌ای کلفت و ضخیم به عنوان سکان در Rodhocetus به طول حدودا 10ft وجود داشت. ستون‌فقرات Rodhocetus می‌تواند اطلاعات زیادی درباره حالت گذری و انتقالی این حیوان به ما بگوید. یک قطعه از ستون‌فقرات به نام استخوان خاجی مفصل‌دارشده به طور مستقیم با حفره لگن خاصره در ارتباط است که وزن آن حیوان را بر روی خشکی تحمل می‌کند (یک خصوصیت پستانداران انتقالی اولیه). اگرچه قطعات دیگر ستون فقرات کوتاه شده بود تا نیمه جلویی بدن حیوان بیشتر سخت و محکم بود. پاهای Rodhocetus جهت حفظ بدن کوتاه‌تر شده که ویژگی دوم از خصوصیات پستانداران آبی می‌باشد، بنابراین Rodhocetus ها از اجداد پستانداران خاکی و پستانداران آبزی به حساب می‌آیند.

Basilosaurus : در ائوسین پایانی (۴۰ تا ۳۴ میلیون سال پیش) زندگی می‌کردند. یک حیوان دراز و لاغر و مار مانند (مارپیچ) با طول خیلی زیاد در حدود ۱۵ متر بود و با یک خصوصیت منحصر به فرد در میان والها ظاهر شد (تصویر۹). ۶۷ مهره آن در مقایسه با سایر والهای آن زمان و والهای امروزی، دراز و طویل است. اگرچه آناتومی پاهای عقبی آن مشخص و ممتاز و مجزا بود، این حیوان یک کمربند لگنی و مجموعه استخوان‌های پای عقبی کامل داشت. پای عقبی خیلی کوچک بوده، کمربند لگنی به طور کامل از ستون فقرات جدا گشته و حمل کردن



تصویر ۱۰: Dorudon با پاهای عقبی کوچک و طولی در حدود۴-۵ متر. دست و پای کوچک در این جانور باعث شده تا جز پستانداران آبزی باشد.

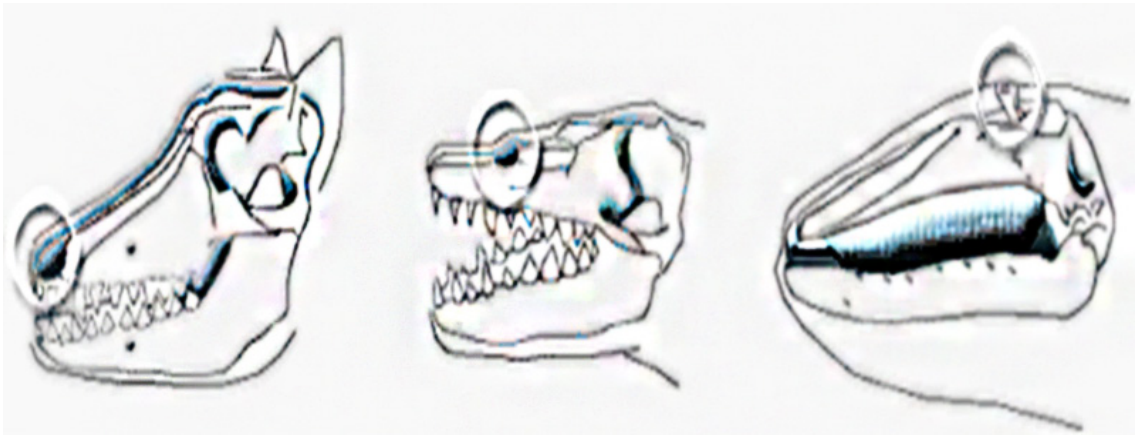


تصویر ۱۱: a: بدن دوکی شکل دولفین باعث شنای سریع آن می‌شود. b: حفره ملون در سر مسئول ساطع نمودن صوت و دریافت آن است و به منظور تشخیص مکان اشیاء از آن استفاده می‌شود.

تصویر ۱۲: خوک دریایی به عمق ۶۵۶ فوت (۲۰۰ متر) شیرجه خواهد زد اما آن‌ها معمولا برای تنفس در نزدیکی سطح آب باقی می‌مانند.

وزن بدن برای این حیوان غیرممکن بود. در واقع قرارگرفتن پاهای آن خارج از بدن و شکل و قواره و پیکربندی آن در تکامل وال‌ها مهم است. دم با ۲ انتهای نوک‌تیز در فسیل‌ها پیدا نشده بود چون دم دارای استخوان نیست و به صورت فسیل در نمی‌آید. Basilosaurus زمان بیشتری را در آب می‌گذرانند. از دیگر تغییرات مهم، جمجمه این حیوان‌ها است. یک سوراخ بینی بزرگ منفرد دارد. Basilosaurusها در واقع در سال ۱۸۴۰ کشف شده بودند و به اشتباه به عنوان خزندگان دریایی طبقه‌بندی شده بودند، طول بدن آنها ۱۸ متر است، Basilosaurus دوباره در طبقه‌بندی جدید به وسیله SirRichardowen به عنوان پستاندار آبی قرار گرفتند اما نام خزنده آن حفظ شده بود، برعکس سایر پستانداران آبی Basilosaurusها دارای دو زیستگاه (خاکی، آبی) نبودند و پاهای عقبی آن کاهش یافته بود. Zeuglodon Valley در مصر Basilosaurusها را در یک راه و سبک غیرمشترک با هر یک از اجداد آن یا پستانداران آبی امروزی به تصویرکشیده بود. ساختمان عضلانی ضعیف این حیوانات نشان می‌دهد که آنها از غواصی در عمق، عاجز و ناتوان‌اند. همانند Basilosaurus Indohyus به عنوان یک خانواده منشعب و واگرا از اجداد وال‌های امروزی است و بیشتر از جد مستقیم حاصل شده‌اند [۱۵].

Dorudon: Dorudon یک هم‌دوره Basilosaurus بود که در ائوسین پایانی (در حدود ۴۰ میلیون سال پیش) کشف گردید و احتمالاً نماینده گروه‌های خیلی نزدیک به اجداد وال‌های امروزی است. Doru-



تصویر ۱۳: مهاجرت سوراخ بینی به سوی نوک سر به ترتیب در وال‌های PAKICETUS، RODHCETUS و MODERN GRAY WHALE

don مهره‌های باریک شده Basilosaurus را نداشت و اندازه‌ی آن خیلی کوچک‌تر بود، در حدود ۵-۴ متر درازا داشت. دندان‌های آن نسبت به Basi-losaurus کوچک‌تر بوده، جمجمه آن در مقایسه با جمجمه Basilosaurus و وال‌های اولی مقداری طاق‌دار شده بود. Dorudon همچنین نمی‌توانست آناتومی جمجمه‌ای که حضور دستگاه‌های لازم برای پژواک‌یابی را نشان می‌دهد، داشته باشد.-Basilosau rus و Dorudon، وال‌های کاملاً آبزی بودند. مشابه با Basilosaurus، پاهای عقبی خیلی کوچک داشتند، آن‌ها قادر به حرکت روی زمین نیستند. اندازه بدن، دست و پای کاهش یافته در آن‌ها باعث شد پستانداران آبزی شوند (تصویر ۱۰) [۱۵].
طولی در حدود۴-۵ متر. دست و پای کوچک در این جانور باعث شده تا جز پستانداران آبزی باشد.

وال‌های امروزی به دو زیر گروه تقسیم می‌شوند:
۱. odontoceti (toothed whales)
۲. Mysticeti (baleen whale)

وال‌های دندانه‌دار (odontoceti)

این وال‌ها دندان‌های بسیار زیاد و شبیه به میخ داشتند، اگرچه گاهی اوقات به صورت یک دندان منفرد در نهنگ دریایی قطب شمال تغییر پیدا می‌کرد. دندان پایین آن‌ها مانند دندان نیش وال‌های پوزه‌دار است. بسیاری از odontocete ها می‌توانند از طریق پژواک‌یابی (تعیین محل اشیا به وسیله امواج صوتی و دریافت انعکاس آن) در آب حرکت کنند. امواج صوتی با استفاده از یک سیستم پیچیده از کیسه بینی و راه‌های عبوری از آن ایجاد می‌شود و از این صداها برای حرکت و هدایت استفاده می‌کنند. دلفین‌ها، خوک دریایی، نهنگ سفید، نهنگ دریایی قطب شمال، نهنگ قاتل، نهنگ عنبر و دلفین پوزه بطری مثال‌هایی از odontocet ها هستند [۱۶].

دلفین‌ها

کوچک‌ترین عضو خانواده وال‌ها و جز وال‌های دندانه‌دار هستند. بدن دوکی شکل آن‌ها باعث شنای سریع می‌شود. دلفین نر کمی بزرگ‌تر از دلفین ماده بوده، متوسط عمر آن‌ها ۲۰ سال است (تصویر۱۱-a). برای تخمین سن آن‌ها از تعداد لایه‌های دندان استفاده می‌شود. حس بینایی و شنوایی بسیار خوبی دارند. حس لامسه عالی آن‌ها قدرت مانورهای بیشتری به آن‌ها می‌دهد. حس چشایی خوب اما حس بویایی ضعیف دارند، زیرا لوب بویایی در مغز آن‌ها وجود ندارد. بعد از انسان، بزرگ‌ترین مغز را دارند، گوشت خوارند. در اسکلت بدن آن‌ها دو استخوان کوچک و میله‌ای شکل لگنی که به نظر می‌رسد بقایای پای عقبی باشند، وجود دارد. در یک نوع دلفین خاص، اطراف شکاف تناسلی، دو باله کوچکی که بقایای پای عقبی هستند، دیده شده است. در سر آنها بخشی به نام ملون وجود دارد که مسئول ساطع نمودن صوت و دریافت آن است و به منظور تشخیص مکان اشیاء از آن استفاده می‌شود (تصویر۱۱- b). دولفین فک کشیده دارد، مو ندارد و تعداد دندان‌های آن‌ها زیاد است. در هنگام تولد گاهی در اطراف پوزه مو دیده می‌شود که اندکی بعد از تولد از بین می‌رود. فک پایین و حفره‌های پر از چربی استخوان آن‌ها نقش مهمی در هدایت امواج صوتی دارد. دلفین‌ها از طریق کیسه‌های هوایی بینی طیف وسیعی از امواج صوتی را دریافت می‌کنند [۱۷].

دلفین پوزه‌بطری (*Tursiops aduncus*) در ایران

طبقه‌بندی دلفین پوزه بطری که در سطح جهانی پراکنده شده، حل نشده باقی مانده است. باور بر این است که دلفین پوزه بطری در سراسر اقیانوس هند از جمله خلیج‌فارس و دریای عمان وجود دارد و ممکن است با *Tursiops truncatus* هم‌بوم باشد. تجزیه و تحلیل ژنتیکی Tursiops از دریای عمان نشان داد که آن‌ها *T. Truncatus* هستند، با این حال، جمجمه‌های یافت شده در خلیج‌فارس استخوان یک برجستگی در جلو آرواره زیرین در نمای جانبی نشان می‌دهند، این ویژگی و سایر ویژگی‌های مورفولوژیکی اسکلتی منسوب به *T. aduncus* است. نوزده فسیل از Tursiops از آب‌های ساحلی ایران بدست آمده است، چهار فسیل کنار دریا بودند، شش فسیل بررسی شدند و بقایای اسکلتی نه جانور دیگر در موزه نگهداری می‌شوند. یک فسیل از خلیج عمان و ۱۸ فسیل باقی‌مانده در خلیج‌فارس بود; هفت نمونه از بوشهر، یک نمونه از هرمزگان، یک نمونه از آب‌های ساحلی تنگه هرمز و نه فسیل از مجاور جزیره قشم [۱۸].

خوک دریایی یا گراز ماهی (porpoise)

همانند دلفین‌ها جز وال‌های باهوش است که در خلیج‌فارس و اقیانوس هند و پاکستان وجود دارد. رنگ خاکستری تیره و روشن دارد. از ماهی‌های کوچک و سخت‌پوستان تغذیه می‌کند. طول بدن آن ۱/۵متر و وزن آن ۴۰ کیلوگرم است (تصویر۱۲).

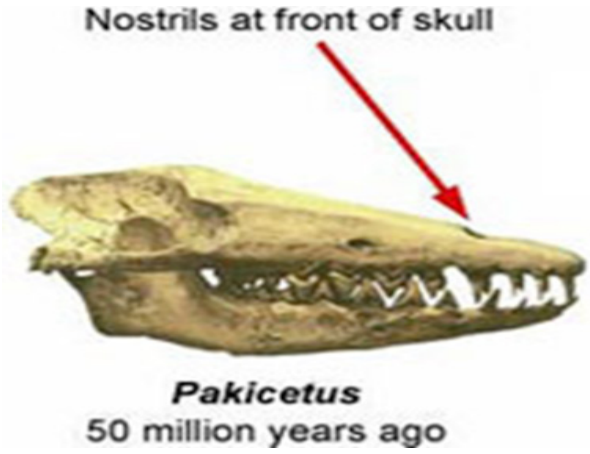
وال‌های بدون دندان Mysticeti (baleen whales):

بزرگسالان فاقد دندان کامل هستند (اگرچه دندان در جنین آن‌ها وجود دارد). با استفاده از تیغه‌ها و صفحه‌های تیغه‌های دندانی و صفحه‌هایی شبیه شاخ که رشته‌هایی را که در پایین سقف دهان آویخته شده‌اند، تشکیل می‌دهند از زنجیره‌های ارگانیسم‌های دریایی کوچک خارج از آب، تغذیه می‌کنند. وال‌هایی از قبیل: نهنگ گوژپشت، نهنگ تیغه‌دندانی، نهنگ خاکستری، نهنگ نیزه‌ای مثال‌های شناخته شده از وال‌های بدون دندان هستند. برخی از وال‌های بدون دندان بسیار مشهور مانند وال‌های humpack ، جهت ایجاد صداهای عجیب و غریب و پیچیده شناخته شده‌اند. اما برخلاف وال‌های دندانه‌دار، وال‌های بدون دندان نمی‌توانستند از صدای خود برای پژواک صدا استفاده کنند [۱۸].

مهاجرت سوراخ‌های بینی در وال‌های اولیه

وال‌ها هنگامی که پوزه خود را در بالای آب به مدت نه خیلی طولانی بیرون نگه می‌دارند، با سهولت بیشتری نفس می‌کشند. سوراخ بینی به طرف بالا به سمت نوک سر آنها مهاجرت کرده است. در Pakicetus ها سوراخ بینی در جلوی جمجمه آن‌ها بوده است. در Rodhocetus سوراخ بینی بیشتر روی جمجمه بود که در واقع حالت واسطه بین اجداد آن‌ها و وال‌های امروزی است. در وال خاکستری سوراخ بینی بالای جمجمه قرار دارد (تصویر۱۳).

ستون فقرات این موجودات انعطاف‌پذیرتر و قدرتمندتر بوده و پای عقب و استخوان مفصل ران کاهش تدریجی یافته است. گردن کوتاه شده آنها این اجازه را می‌دهد تا از طریق آب شنا کنند. این حیوانات بعضی صداها را از زیر آب از طریق استخوان



تصویر ۱۴: جمجمه Beluga Whale. در این وال سوراخ بینی در بالای جمجمه قرار دارد.

آرواره پایین دریافت می‌کردند، سپس از طریق راه‌های تخصیص‌یافته به گوش داخلی انتقال پیدا می‌کرد [۱۹].

تکامل پژواک‌یابی (تعیین محل اشیاء به وسیله امواج صوتی و دریافت انعکاسات آن‌ها)

کشف‌هایی در فسیل پیدا شده از وال‌های اولیه نشان می‌دهد که وال‌ها در واقع شنوایی زیر آب را به دست آورده بودند. Pakicetus حفره‌های چربی توسعه‌یافته به گوش میانی را که در آب‌بازان امروزی وجود دارد، نداشتند. در وال‌های بعدی، حفره‌های پر از چربی و استخوان آرواره برای دریافت صدا سازش یافته بود. اگرچه ملون فقط در sodontocete ها و وال‌های دندانه‌دار نمو پیدا کرد. در Basilosaurous صدا همانند ارتعاش از فک پایین به گوش میانی انتقال می‌یابد، در وال‌های دندانه‌دار، ملون صدا را به سمت بیرون فک پایین که به عنوان یک گیرنده است، هدایت می‌کند [۲۰].

کشفیات نشانه تکامل وال

یکی از دانشمندان بین‌المللی به نام Thewissen و یک متخصص علم تشریح و فسیل‌شناس در شمال شرق ohio کشف کردند که گوش داخلی وال‌ها خیلی سریع‌تر از حد انتظار نمو پیدا کرده که اجازه می‌دهد حیوان کاملاً آبزی شود. در تکامل، خود وال‌ها نشان دادند که کانال‌های نیم‌دایره که در گوش داخلی واقع شده‌اند، یک عضو مسئول برای تعادل می‌باشند و با زندگی در آب سازش پیدا کرده‌اند. تقریباً ۴۵ میلیون سال پیش این کشفیات منتشر شده بود، در واقع آب‌بازان یک کانال نیم دایره‌ای منحصربه‌فرد داشتند که به آن‌ها اجازه می داد یک شنای کارآمدی داشته باشند و حرکات اکروباتیک بدون اینکه گیج شوند از خود نشان دهند. به وسیله جستجوی این عضو در فسیل‌های قدیمی محققین فهمیدند که وال‌های اولیه این ویژگی خاص را سریع و ابتدا روی تکامل‌شان بدست آورده بودند. این یک رویداد بود که استقلال زندگی وال‌ها بر روی خشکی را تعریف می‌کرد. محققین پی بردند که در آب‌بازان زنده، کانال‌های نیم‌دایره خیلی کوچک‌تر از پستانداران دیگر هم اندازه با آن هستند، در حقیقت کانال‌های نیم‌دایره در وال آب بزرگ جثه خیلی کوچک‌تر از آن‌ها در انسان است. به طور عمومی آب‌بازان نسبت به پستانداران خشکی هم اندازه آن‌ها بیشتر آکروباتیک‌اند، چون کانال‌های کوچک باعث می‌شود که کانال‌ها کمتر حساسیت داشته باشند و از گیج شدن آن‌ها جلوگیری می‌کند [۲۱].

تکامل شنوایی وال یافت شده در ثبت فسیلی

یک تیم بین‌المللی از دانشمندان به نام ARLington، تکامل شنوایی در آب‌بازان امروزی را ردیابی کردند، این مطالعه ثابت کرد که تغییراتی که در گوش خارجی و میانی وال‌ها انجام شده برای انتقال زیست از خشکی به دریا مورد نیاز است. Richlane می‌گوید گوش یک عضو حسی مهم برای وال‌های دندانه‌دار امروزی است، چون این وال‌ها صید و طعمه را با استفاده از پژواک‌یابی، مکان‌یابی می‌کنند، بنابراین وال نابینا می‌توانست غذا را بدون دیدن پیدا کند و دیگری که فاقد قوه شنوایی است، گرسنه بماند. Pakicetus ، آن‌هایی که در دریاهای باستان ۵۰ میلیون سال پیش شنا می‌کردند، از یک سیستم انتقال صدا یکسان، همانند با پستانداران خشکی استفاده می‌کردند و می‌توانستند زیر آب بشنوند. بسیاری از آب‌بازان اخیر مانند remingtocetidsها و protocetid ها (آن‌هایی که ۴۶ تا ۴۳ میلیون سال پیش زندگی کردند)، سیستم انتقال صدا پستانداران خشکی را نگه داشتند. سیستم جدید مشابه با وال‌های امروزی بود، وال‌های بعدی می‌توانستند بهتر ازPakicetus ها بشنوند و همچنین می‌توانستند هم در هوا و هم در آب بشنوند، شنوایی در هر دو محیط به وسیله وجود ۲ سیستم سازش یافته بود. با ظهور Basilosaurus ها (تقریباً ۴۰ میلیون سال پیش) گوش پستانداران خشکی گذشته ناپدید شد و سیستم انتقال صدای پستانداران آبی امروزی شروع به تکوین و رشد و نمو کرد[۲۲].

شکل‌های انتقالی (گذری)

فسیل‌ها یا ارگانیسم‌هایی که حالت حد واسط بین یک شکل اجدادی و نوادگان آن‌ها هستند، به عنوان شکل‌های انتقالی نامیده می‌شوند. مثال‌های زیادی از شکل‌های انتقالی در ثبت‌های فسیلی وجود دارد که شواهد فراوانی را برای تغییرات در طول زمان نشان می‌دهد. Pakicetus به عنوان جد اولیه وال‌ها توصیف شد. اگرچه Pakicetus پستانداران خشکی بودند، آشکار است که آن‌ها به وال‌ها و دلفین‌ها بر اساس یک تعداد از تخصص‌یافتگی‌هایی از گوش، سوراخ بینی در جلو جمجمه مربوط می‌شوند. در

belugawhales (تصویر ۱۴) سوراخ بینی در بالای جمجمه واقع شده است. در این دو نمونه وضعیت سوراخ بینی در طول زمان تغییر پیدا کرده است، بنابراین ما انتظار خواهیم داشت که نمونه‌های حد واسط را ببینیم. وال‌های بدون دندان و وال‌های دندانه‌دار، اجداد دندان‌دار داشتند که یک مجموعه کامل دندان در تمام زندگی آنها وجود داشت. وال‌های بدون دندان اگرچه فقط در مرحله جنینی اولیه دارای دندان هستند و قبل از تولد دندان خود را از دست می‌دهند، وضعیت دندان در جنین وال‌های بدون دندان شواهدی از جد مشترک با وال‌های دندانه‌دار و پستانداران دیگر نشان می‌دهد [۲۳].

انتقال از خشکی به دریا در وال‌های اولیه

بقایای اسکلت Archaeoceti از دوران ائوسین شواهد و مدارک روشن از انتقال تکاملی وال‌ها از خشکی به دریا را نشان می‌دهد. اسکلت Archaeoceti ها اطلاعات کافی درباره جابجایی و تغییر مکان را در اختیار فسیل‌شناسان قرار می‌دهد. به طور عمده Dorudon Rodhocetus ،پستاندارانی هستند که بیشتر آبزی‌اند، یک استخوان خاصره داشتند و استخوان ران آن‌ها با دست بلند ترکیب شده بود. نسبت بدنه و دست و پا در Dorudon از ائوسین میانی نشان می‌دهد که این جانوران یک شناگر قوی بودند.

شواهد فسیل‌شناختی

شواهد فسیل‌شناختی از مطالعه توالی‌های فسیل پستانداران خاکی از طریق شکل‌های مشابه وال‌ها تا ظهور وال‌های امروزی ناشی می‌شود. اگرچه وال‌های اولیه Archaeocetes ها تنوع و گوناگونی بیشتر را در این زمینه نشان می‌دهند. دو زیر راسته از وال‌های امروزی وجود دارد:Odotocetes ها و Mysticetesها

شواهد مورفولوژیکی

بررسی خصوصیات مورفولوژیکی فسیل وال‌ها و جانوران سم‌دار زنده، منجر به کشف جد مشترک آن‌ها شد. برای مثال آناتومی پای وال‌های Basilo-saurus با آریتوداکتیل‌ها تقارن محور پا در فسیل وال‌ها بین انگشتان سوم و چهارم را نشان می‌دهد، این نظم Paraxonic نامیده می‌شود و از خصوصیات آریتوداکتیل‌ها، وال‌ها و کندروداکتیل‌ها است و به طور نادر در بین سایر گروه‌ها دیده می‌شود. مثال دیگر استخوان سندانی است که در Pakicetus حفظ شده، از نظر مورفولوژیکی واسطه و میانه است. به علاوه اتصال بین استخوان چکشی و سندانی بسیاری از پستانداران به یک زاویه وگوشه گرویده شده و بین قسمت میانی و جلو حیوان قرار گرفته است (rostromedially)، در صورتی‌که در وال‌های امروزی و در جانوران سم‌دار، در یک گوشه و زاویه، بین کنار و جلو واقع شده است. در Pakicetus اولین فسیل آب‌بازان متمایل به قسمت میانی و جلو و بین دو وضعیت حالت‌های اجدادی و حالت‌های مشتق شده است.

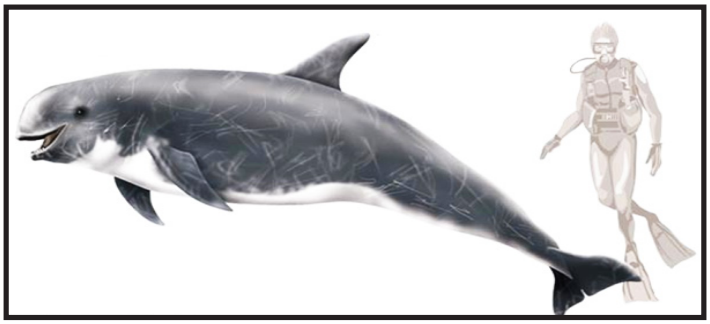
شواهد مولکولی

نظریه‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد وال‌ها از پستانداران خاکی که نزول کرده‌اند، ایجاد شده‌اند. وال‌ها و پستانداران خاکی زنده باید شباهت‌های مولکولی زیادی را در مقایسه با جد مشترک اخیرشان نشان دهند. شباهت‌های همگرا و مورفولوژی، اکولوژی، رفتار مطالعه مولکولی نشان می‌دهد که وال‌ها ارتباط خیلی نزدیک را با جانوران سم‌دار نشان می‌دهند. مطالعات مولکولی از قبیل بررسی میوگلوبین، سیتوکروم C ، عدسی-α کریستالین A از ۴۶ گونه پستانداران و یک مطالعه روی یک تنوع ژن‌ها و آنزیم‌ها و هموگلوبین نشان داد که وال‌ها به آریتوداکتیل‌ها نزدیک هستند. سایر مطالعات مولکولی روی تنوع ژن‌ها و آنزیم‌ها به وسیله Irwin و دیگران انجام گردید که در نتیجه آن، وال‌ها به طور نزدیک به آرتیوداکتیل‌ها وابسته شد، اگرچه تفاوت‌هایی در میان جزئیات در مطالعات وجود داشت.

شواهد وستیجیال

ویژگی‌ها و خصوصیات وستیجیال وال‌ها دو موضوع را بیان می‌کند: ۱- وال‌ها مانند سایر جانوران خصوصیاتی داشتند که عملکرد رایج و متداولی نداشت ۲- وال‌ها یک قطعه از گذشته تکامل را با خود حمل می‌کنند. وال‌های امروزی اغلب دارای یک سلول استوانه‌ای حساس به روشنایی در شبکیه چشم، اثراتی از استخوان‌های لگن خاصره، استخوان ران و درشت‌نی که درون ماهیچه‌های جدار بدن جاسازی شده بود را دارند. این استخوان‌ها پیش‌تر در گونه‌های اولیه بیان شده و در گونه‌های بعدی کمتر بیان شده‌اند، به عنوان مثال Basilosaurus نشان می‌دهند، وال‌هایی که در سال‌های میانه وجود داشتند، استخوان لگن خاصره وستیجیال، اندازه متوسطی از استخوان‌های دست و پا داشتند،

کلید شناسایی دلفین های شاخص ایران

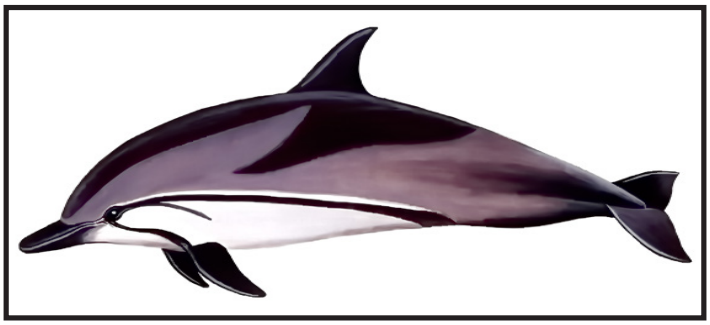


نام علمی: *Grampus griseus*

نام فارسی: دلفین بونس یا دلفین خاکستری یا دلفین وایسو

حاکثر طول: ۳/۸ متر

رژیم غذایی: بیشتر از سرپایانی مانند اسکویید، ماهی مرکب و هشت پا

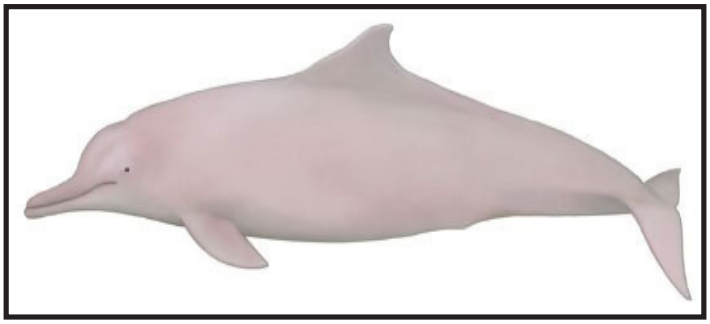


نام علمی: *Stenella coeruleoalba*

نام فارسی: دلفین نواری یا راه راه

حداکثر طول: ۲/۶ متر

رژیم غذایی: گستره وسیعی از انواع ماهی های کوچک جثه و سرپایان



نام علمی: *Souse chinensis*

نام فارسی: دلفین گوژپشت اقیانوسی

حداکثر طول: ٤ متر

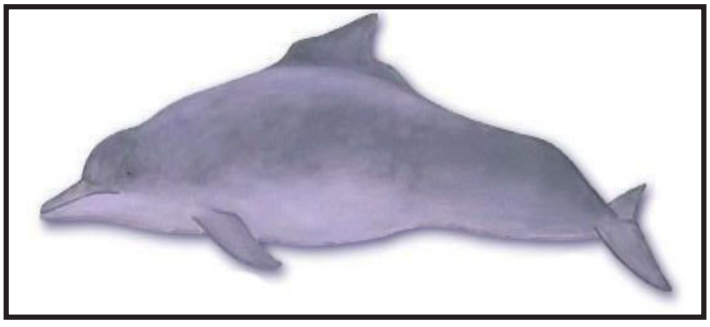
رژیم غذایی: ماهی های کوچک و اسکویید

نام علمی: *Stenella attenuate*

نام فارسی: دلفین پهلو خالدار استوایی

حداکثر طول: ۲/۵ متر

رژیم غذایی: ماهیان کوچک جثه آب های آزاد، سخت پوستان و سرپایان



نام علمی: *Sousa plumbea*

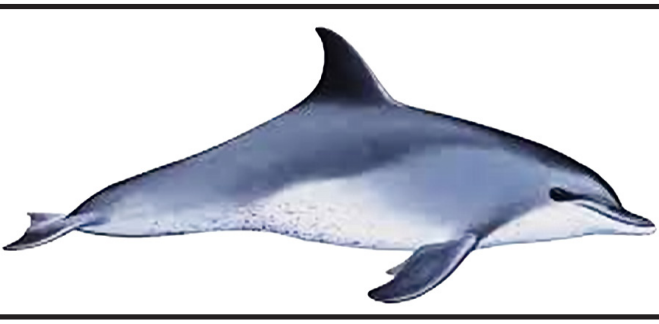
نام فارسی: دلفین گوژپشت هندی

حداکثر طول: ۳ متر

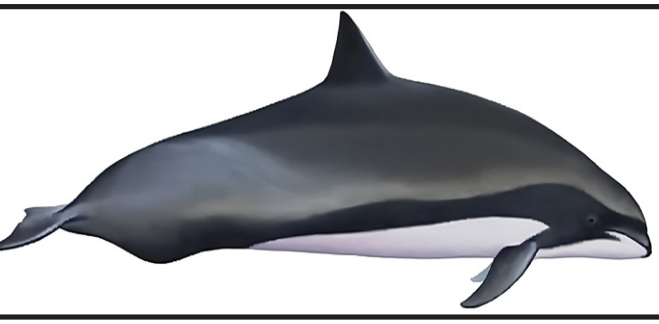
رژیم غذایی: ماهیان کوچک و سرپایان

کلید شناسایی دلفین های شاخص ایران

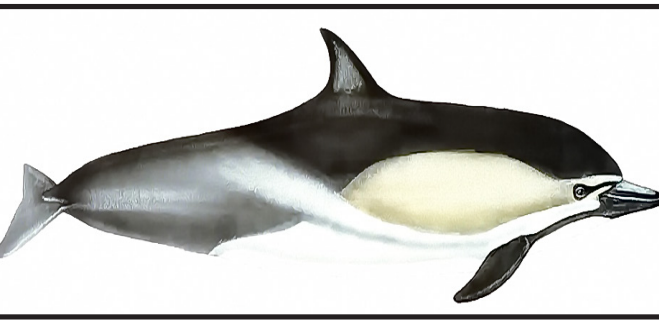
نام علمی: *Stenella longriostris*
نام فارسی: دلفین فرفره یا چرخنده
حداکثر طول ۲/٤ متر
رژیم غذایی: ماهیان کوچک ، میگو و اسکوئید



نام علمی: *Tursiops aduncus*
نام فارسی: دلفین بینی بطری هندی
حداکثر طول: ۲/۶ متر
رژیم غذایی: انواع مختلف ماهیان و اسکوئید

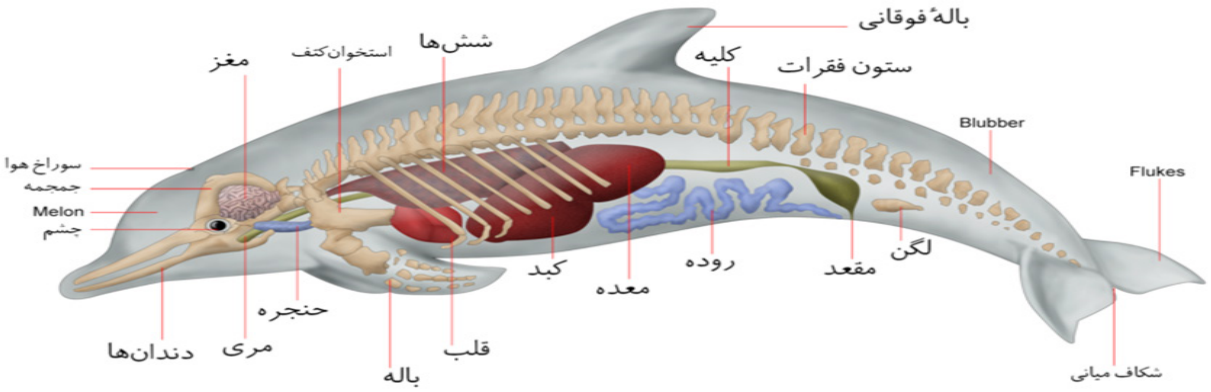


نام علمی: *Lagenodelphis hosei*
نام فارسی: دلفین فریزر
حداکثر طول: ۲/۷ متر
رژیم غذایی: ماهی ، میگو و اسکوئید



نام علمی: *Delphinus capensis*
نام فارسی: دلفین پوزه کشیده
حداکثر طول: ۲/۵ متر
رژیم غذایی: سایرین ماهیان، انشووی و سایر ماهیان کوچک جثه

نام علمی: *Steno bredanensis*
نام فارسی: دلفین دندان مضرس یا دندان ناصاف
حداکثر طول: ۲/۶ متر
رژیم غذایی: انواع ماهیان و سرپایان



تصویر ۱۵. دلفین‌ها بدن اژدری شکل با گردن غیرقابل‌انعطاف ، اندام تغییر شکل‌یافته به باله، یک باله دمی و سر پیازی شکل دارند.

وال‌ها همچنین تعدادی از ساختارهای وستیجیال را در عضوهای حسی‌شان حفظ می‌کنند. وال‌های امروزی عصب‌های بویایی وستیجیال دارند. به علاوه در وال‌های امروزی راه بویایی بسته شده است، همه وال‌ها یک تعداد ماهیچه‌های کوچک اختصاصی گوش‌های خارجی داشتند که ظاهرا نشانه و ردپای زمان است. آن‌ها قادر به حرکت گوش‌هایشان بودند، این رفتار به طور بارز به وسیله پستانداران خشکی برای تعیین جهت شنوایی مورد استفاده قرار گرفته است. وال‌ها دارای دیافراگم وستیجیال هستند. وال از حرکات به سمت خارج دنده‌ها جهت پر کردن ریه‌هایشان از هوا استفاده می‌کند.
بعضی از وال‌ها از قبیل نهنگ سفید یک لاله گوش ناقص و اولیه داشت که این خصوصیت بدون هیچ هدف و منظوری به کار گرفته می‌شد و این ویژگی باعث می‌شد راندمان شنا کردن حیوان به وسیله افزایش کشش هیدرودینامیک هنگام شنا کردن کاهش یابد. آشکار است که وال‌ها یک خصوصیات و ویژگی ویستجیال باقی گذاشته از اجداد زمینی را داشتند.

شواهد جنین‌شناسی

وال ها در دوران جنینی دارای یک سری خصوصیات هستند که قبل از تولد از بین می‌رود از قبیل: موی بدن، جوانه پای عقبی، لاله گوش اولیه، قرارگیری سوراخ بینی در رأس پوزه که در رشد و نمو جنین مهاجرت می‌کند یا وجود دندان در جنین بدون دندان و از بین رفتن آن قبل تولد شواهدی را از اجداد خاکی آن‌ها فراهم می‌کند [۲۴].

شواهد زمین شیمیایی

نسبت کمتر اکسیژن سنگین به اکسیژن سبک در فسیل دندان وال‌های اولیه نشان‌دهنده زندگی آن‌ها در آب شیرین است و نسبت بیشتر آن در فسیل دندان وال‌های بعد نشان‌دهنده زندگی آن‌ها در آب شور است [۲۴].

شواهد Paleonvironmental

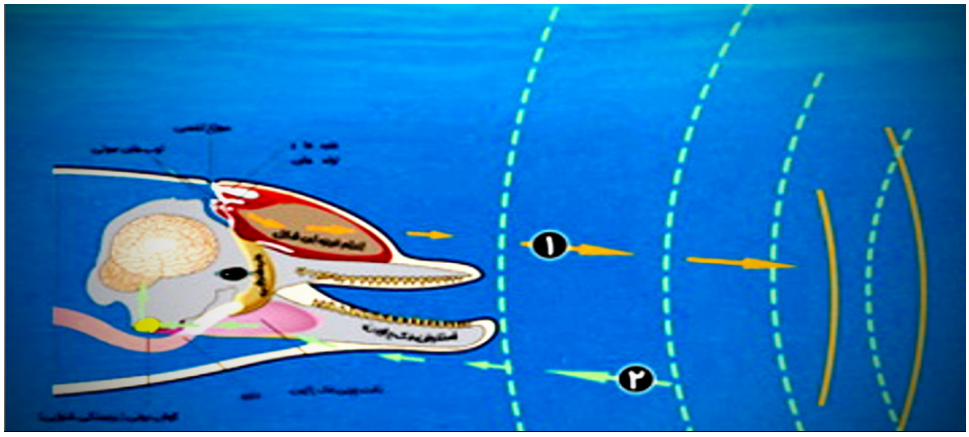
محیطی که وال‌ها در آن زندگی می‌کردند را نشان می‌دهد. برای مثال، مورفولوژی sinonyx نشان می‌دهد کاملاً خاکی بوده، Pakicetus در محیط خاکی مرطوب با نمک پایین زندگی می‌کرد و گهگاهی به درون آب خنک وارد می‌شد. Amblucetus در یک دریای کم‌عمق و وجود Rodhocetus در سنگ رست نشان‌دهنده زندگی آن در آب‌های عمیق است. Basilosaurus و dorudon و انواع رسوبات پیدا شده نشان‌دهنده تنوع پراکندگی آن‌هاست [۲۴].

شواهد جغرافیایی زیستی

گونه‌های خاکی از توزیع محدودتری نسبت به گونه‌های آبزی برخوردارند، مثلا Pakicetus در پاکستان، Sinonyx در آسیای مرکزی محدود شده‌اند. Basilosaurus و Dorudon در آسیای جنوبی بودند و کاملا آبزی‌اند [۲۴].

دلفین‌های شاخص خلیج فارس و دریای عمان

دلفین‌ها از جمله پستانداران دریایی هستند که به راسته آب‌بازان تعلق داشته و برخلاف تصور عام مردم و ظاهر ماهی شکل‌شان، پستاندارند، یعنی خونگرم و بچه‌زا بوده و به نوزادان خود در آب شیر می‌دهند، شش دارند نه آبشش و به همین دلیل برای تنفس به سطح آب می‌آیند. باله دمی دلفین‌ها در انتها افقی است که در واقع شاهدی بر تغییر پاها به عضوی پارو مانند است ولی انتهای باله دمی ماهی عمودی و از نظر فیزیکی، نیروی محرکه کمتری تولید می‌کنند [۲۵].



تصویر ۱۶- ۱) پخش امواج از اندام پوزه‌ای شکل و اسکن کردن محیط ۲) برخورد امواج به موانع و انعکاس آن‌ها به جانور و نهایتا ترسیم تصویری از محیط که امکان یافتن مکان شکار را برای موجود به ارمغان می‌آورد (موقعیت‌یابی از طریق پژواک و طنین)

۱۳گونه دلفین در خلیج فارس و دریای عمان

خانواده دلفین‌ها در دنیا حدود ۴۰ گونه‌اند که بعضی از اعضای خانواده در مناطق دور از ساحل و در آب‌های باز زندگی می‌کنند که به آن‌ها گونه‌های سطحزی یا اقیانوسی گفته می‌شود و اکثرا سرعتی بالا داشته و گاهی این سرعت به بیش از ۶۰ کیلومتر در ساعت می‌رسد. سیر تکامل، بعضی دیگر از اعضای این خانواده را به ساحل نزدیک‌تر کرده که با نام گونه‌های ساحلی شناخته می‌شوند [۲۵].

کلید شناسایی دلفین‌های شاخص ایران

آناتومی دلفین

باله پشتی همچون سکان یک کشتی به حفظ تعادل جانور کمک و از تاب خوردن حیوان جلوگیری می‌کند و نیز به عنوان عضوی برای تنظیم حرارت بدن عمل می‌کند، چنانچه دمای بدن بیش از حد بالا رود، این باله حرارت را به محیط پس می‌دهد. رگ‌های خونی به جز در نواحی باله‌ها عموماً در نزدیکی سطح پوست دلفین قرار ندارند. به‌طورکلی، باله‌ها نواحی تعادل حرارتی هستند، این بخش از بدن، یکی از نخستین جاهایی است که از آب خارج شده و قابل مشاهده است و هر فرد از یک گونه، شکل و حالت خاصی از آن را دارد. در واقع باله پشتی دلفین‌ها همچون اثر انگشت انسان‌ها در هر فرد یگانه است. دلفین‌ها به طور اعجاب‌آوری با زندگی در دریا سازش پیدا کرده‌اند، کالبد و ساختار فیزیکی بدن به طور موثری برای حرکت در محیط آبی ساده سازش یافته که اصطلاحا گفته می‌شود بدنی آکوآدینامیک یا آب‌شکاف دارند. باله دمی آن‌ها قوی‌ترین عضو بدن است که نیروی محرک ایجاد می‌کند و همچنین

تصویر ۱۷: لاشه دلفین یونس (Risso Dolphin) در سواحل خور مرکزی در شهرستان جاسک

تصویر ۱۸: زیستگاه‌های دلفین‌ها در ایران

عضوی است که از آن برای توقف استفاده می‌کنند. اگرچه این موجودات بینایی خوبی در آب و خارج از آب دارند به خصوص آنکه در هوا ساختارهایی خاص، قرنیه و عدسی انعکاس نور را اصلاح می‌کند، در صورتی که این سازگاری وجود نداشت، دلفین‌ها در هوا نزدیک‌بین بودند اما با این حال چشمانشان در محیط ظلمانی و غیرواضح دریا برای پیدا کردن طعمه آنچنان کارایی ندارد.

اغلب دلفین‌ها پوزه و چانه تمایزیافته دارند تا شکار خود که شامل دسته‌هایی از گونه‌های فرار و چابک است را قاپ بزنند و یا با پوزه، ماسه‌های بستر را تا عمق ۵۰ سانتی‌متری برای گرفتن غذا حفر می‌کنند و علاوه بر این دندان‌هایشان فرم مخروطی‌شکل و به هم پیوسته دارد و تنها برای گرفتن غذا و نه جویدن آن به کار می‌رود. بسیاری از دلفین‌ها و نهنگ‌های دندان‌دار، از حس شنوایی خود در رفتار و مکانیسمی پیشرفته به نام پژواک‌سازی یا طنین افکنی بهره می‌برند که به طور خلاصه تصویرسازی به کمک فراصوت از طریق فرستادن یک سری کلیک‌هایی از امواج و دریافت آن‌هاست و این فرآیند در تصویر ۱۶ نمایش داده شده است. دلفین‌ها به وسیله پژواک‌سازی قادرند فاصله خود از هدف را با تحت نظر داشتن مداوم اندازه‌گیری زمان بین رفت و برگشت کلیک‌ها، تعیین کنند. آن‌ها سرعت کلیک‌های تولید شده را طوری تنظیم می‌کنند که پژواک انعکاسی در بین کلیک‌های تولید و فرستاده شده، شنیده شود. با به کار بردن این مهارت، می‌توانند از طریق صدا، محیط را تصویرسازی کنند و نیز قادر خواهند بود که اندازه، شکل، جهت حرکت و فاصله اشیا در آب را تعیین نمایند. این استراژی و ترفند به آن‌ها این امکان را می‌دهد که در دامنه وسیع‌تری از محدوده بینایی خود شکار کنند [۲۹].

پرش دلفین‌ها

دلایل مختلفی مبنی بر اعمال این رفتار وجود دارد، ذخیره انرژی و سرعت بیشتر در هوا بسیار بهتر از محیط آبی است، با این کار نسبت به اشیاء دید بهتری پیدا می‌کنند و به خصوص قادرند موقعیت شکار را از فواصل تشخیص دهند، تمیز کردن و لایه‌برداری پوست و جدا کرن انگل‌ها از سطح بدن، بازی و شادی، ایجاد ارتباطی عمیق‌تر و همچنین تقویت عضلانی همگی از علل این رفتار است که البته در همه گونه‌های دلفین مشاهده نمی‌شود [۳۰].

بهداشت و مخاطرات

تخریب اکوسیستم‌های دریایی، کاهش موادغذایی، توریسم، صید صنعتی، نرخ بالای صید، شیوه‌های نادرست صیادی، عبور نفت‌کش‌ها، تخلیه آب توازن کشتی‌ها، تصادف با قایق‌ها و کشتی‌ها، شوری و دمای بیش از حد خلیج فارس، آلودگی‌های صنعتی، انسانی و زراعی و نیز آب شیرین‌کن‌ها که بیش از ۸۰ درصد این تاسیسات در دنیا در حوزه خلیج فارس وجود دارد و غیره همگی از عوامل تهدید و جمعیت کم دلفین‌ها در خلیج فارس هستند. آلودگی‌های ذکر شده باعث ایجاد سم فراوان در آب و نفوذ به بافت‌های دلفین‌ها می‌گردند (تصویر ۱۷) [۳۱].

زیستگاه دلفین‌ها در ایران

۱- در ایران از بهترین نقاطی که برای دیدن این جانوران وجود دارد، دریای عمان و به خصوص دریای بزرگ چابهار است، ولی به دلیل وجود جریان ناشی از آب‌های اقیانوس هند، رفتن به این منطقه عموما با قایق ممکن نیست. علاوه‌براین، بندر جاسک، جزایر قشم و هنگام و همچنین بندر ماهشهر از جمله مکان‌هایی هستند که دلفین‌ها را به خوبی می‌توان در آنها یافت. دلفین‌های ساحلی مثل بینی‌بطری در یک منطقه اسکان موقت پیدا می‌کنند و با کمی گشت‌زدن می‌توان آن‌ها را پیدا کرد.

۲- بندر جاسک و کنارک یکی دیگر از مناطق مهم برای این آبزیان است، به‌خصوص در این مکان‌ها گونه‌های فرفره و نواری بیشتر رویت می‌شود. بندر ماهشهر نیز محل مناسبی برای دیدن این موجودات زیباست و برخلاف بندر جاسک، در این‌جا گونه‌های ساحلی از قبیل دلفین بینی‌بطری و دلفین گوژپشت تراکم بالایی دارند.

۳- بندر چارک و نیز جزیره کیش در فاصله نه چندان دوری از سمت شرق خود، گروه‌های دلفین بینی‌بطری را بیشتر در تابستان پذیرای خود می‌کنند. جزایری مثل تنب بزرگ، پورموسی، هندورابی و فارور هم به دلیل امنیت و مرجانی بودن از این بابت مناسبند. در آب‌های بوشهر و به خصوص خلیج نایابند و خارک هم برای دلفین‌ها مکان خوبی محسوب می‌شوند. تصویر ۱۸ زیستگاه‌های این جانوران را در ایران نشان می‌دهد.

References

1. **Wiley E. O, Siegel-Causey D, Brooks D. R, Funk V. A.** (1991). The compleat cladist: a primer of phylogenetic procedures. 1th ed. Lawrence, Kansas; Toronto, Ontario; and Washington (1991): 45-51.

2. **R.fay Richard، W.L. Au Whitlow، N.** Popper Arthur. Hearing by Whales and Dolphins. 1th ed. Springer Science & Business Media (2012): 4-6.

3. **Van Valen, L.** Monophyly or diphyly in the origin of whales. Evolution (1968); 22: 37–41.

4. Monastersky R. The Whale's Tale. Science News (1999); 156: 296-298.

5. **M. Thewissen J.G، Noelle Cooper L، C. George J ،Bajpai S.** From Land to Water: the Origin of Whales, Dolphins and Porpoises. Evo Edu Outreach (2009); 2: 272–288.

6. **Gingerich P. D.** Land-to-sea transition in early whales: evolution of Eocene Archaeoceti (Cetacea) in relation to skeletal proportions and locomotion of living semiaquatic mammals. Paleobiology (2003); 29(03): 429-454.

7. **Bejder L. Hall B. K.** Limbs in whales and limblessness in other vertebrates: mechanisms of evolutionary and developmental transformation and loss. Evolution & development (2002); 4(6): 445-458.

8. www.berkeley.edu

9. **Andrews C. W.** A description of new species of zeuglodont and of leathery turtle from the Eocene of Southern Nigeria. Proceedings of the Zoological Society of London (1920); 18: 309–19.

10. **Noelle Cooper L، Thewissen J.G.M ، Hussain S.T.** New Middle Eocene Archaeocetes (Cetacea:Mammalia) From The Kuldana Formation Of Northern Pakistan. Journal of Vertebrate Paleontology (2009); 29(4):1289–1299.

11. **Bajpai S، Thewissen JG، Sahni A.** The origin and early evolution of whales: macroevolution documented on the Indian subcontinent. J Biosci)2009); 34 (5): 673–86.

12. **Giovanni B، D Gingerich P.** Aegyptocetus tarfa, n. gen. et sp. (Mammalia, Cetacea), from the middle Eocene of Egypt: clinorhynchy, olfaction, and hearing in a protocetid whale. Journal of Vertebrate Paleontology (2011); 31 (6): 1173–1188.

13. **Giovanni B، Walter L. Debra M.** Reproductive Biology and Phylogeny of Cetacea. Whales, Porpoises and Dolphins. Science Publishers (2007): 35–93.

14. **Pomeroy P.** Reproductive cycles of marine mammals. Animal reproduction science (2011); 124(3), 184-193.

15. **DeMaster D. P.** Calculation of the average age of sexual maturity in marine mammals. Journal of the Fisheries Board of Canada (1978); 35(6): 912-915.

16. **Braulik G. T, Ranjbar S. H, Owfi F, Aminrad T, Dakhteh S, Kamrani E, Mohsenizadeh F.** Marine mammal records from Iran. Journal of Cetacean Research and Management (2010); 11(1): 49-64.

Rev Camb Philos Soc (2005); 80(3): 445-73.
24. **Hofman M. A, Falk D.** Evolution of the primate brain: from neuron to behavior. 1th ed. Amsterdam ; New York : Elsevier (2012): 65-68.
25. **Fraser J, Reiss D, Boyle P, Lemcke K, Sickler J, Elliott E, Gruber S.** Dolphins in popular literature and media. Society & Animals (2014); 14(4): 321-349.
26. **T. Braulik G ، Ranjbar Sh، Owfi F، Amin-rad T، Hashem Dakhteh S.M، Kamrani E. Marine Mammal Records From Iran. J. Cetacean Res. Manage** (2010);11(1):49-63.
27. **M Culik B.** Review of Small Cetaceans. 1 th. United Nations Environment Programme (UNEP). Germany (2004): 276-279.
28. **O Keijl G، M. van der Have T.** Observations on marine mammals in southern Iran, January 2000. Zoology in the Middle East (2002); 26: 37-40.
29. **López B. D.** Interactions between Mediterranean bottlenose dolphins (Tursiops truncatus) and gillnets off Sardinia, Italy. ICES Journal of Marine Science: Journal du Conseil (2006); 63(5): 946-951.
30. **Thewissen J.G.M، Cohn M. J، Stevens L.S، Bajpai S، Heyning J، Horton Jr W. E.** Developmental basis for hind-limb loss in dolphins and origin of the cetacean bodyplan. PNAS (2006);103 (22): 8414–8418.
31. **Mayr E.** Cladistic analysis or cladistic classification?. Journal of Zoological Systematics and Evolutionary Research (1974); 12(1): 94-128.
17. **Macleod C. D, Perrin W. F, Pitman R, Barlow J, Ballance L, D Amico A، Waring G. T.** Known and inferred distributions of beaked whale species (Cetacea: Ziphiidae). Journal of Cetacean Research and Management (2005); 7(3): 271.
18. **Owfi F, Braulik G. T , Rabbaniha M.** Species diversity and distribution pattern of marine mammals of the Persian Gulf and Gulf of Oman - Iranian Waters. Iranian Journal of Fisheries Sciences (2016); 15(2): 927- 944.
19. **Hennig W.** Cladistic Analysis or Cladistic Classification?: A Reply to Ernst Mayr. Systematic Zoology (1975); 24(2): 244-256.
20. **Mohsenian N, Moshiri H, Kouhi O. S. S, Norbakhsh S, Heidary S, Shamili K. S, Braulik G. T.** The first Indo-Pacific common dolphin mass stranding in Iranian waters. Marine Biodiversity Records (2014); 7: e64.
21. **Tillyard R. J. K.** Cladistics (from Greek κλάδος, klados, ie," branch")[is an approach to biological classification in which organisms are categorized based on shared derived characteristics that can be traced to a group's most recent common ancestor and are not present in more distant ancestors. Biological Reviews (1917); 75 (4): 633–648.
22. **Antonioli C, Reveley M. A.** Randomised controlled trial of animal facilitated therapy with dolphins in the treatment of depression. Bmj (2005); 331(7527): 1231.
23. **Price SA, Bininda-Emonds OR, Gittleman JL.** A complete phylogeny of the whales, dolphins and even-toed hoofed mammals (Cetartiodactyla). Biol

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

فندق

Corylus avellana

سعیده خوشنود (کارشناس ارشد زیست شناسی سلولی تکوینی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: ksaiideh@yahoo.com
سیروس خوشنود (فندق کار نمونه شهرستان رودسر و کارشناس امور کشتارگاه ها، اداره دامپزشکی استان گیلان، رودسر)

چکیده: *فندق به فرم درختچه ای یا درخت کوچک است به ارتفاع ۵ متر (ندرتا به ده متر می رسد). تاریخچه فندق به دوران ۱۷۰۰۰-۱۸۰۰۰ سال قبل از میلاد یعنی دوران یخبندان اخیر بر می گردد و کشت و کار آن از ۶۰۰۰ سال قبل آغاز شد. فندق در ایران در اغلب نواحی معتدله و معتدله سرد و به منظور استفاده از میوه اش کاشته می شود که غنی از انواع ویتامین ها، پروتئین ها و مواد معدنی است. با توجه به اینکه منطقه اشکورات رودسر در استان گیلان دارای پتانسیل وافی و کافی جهت کشت فندق می باشد و سهم اعظمی را از نظر مساحت زیر کشت و برداشت محصول فندق در ایران به خود اختصاص داده است در این مقاله تلاش گردید در باب گیاهشناسی و همچنین مراسم مرتبط با برداشت فندق مطالبی درج گردد.*

واژگان کلیدی: *فندق، درخت، درختچه.*

مقدمه

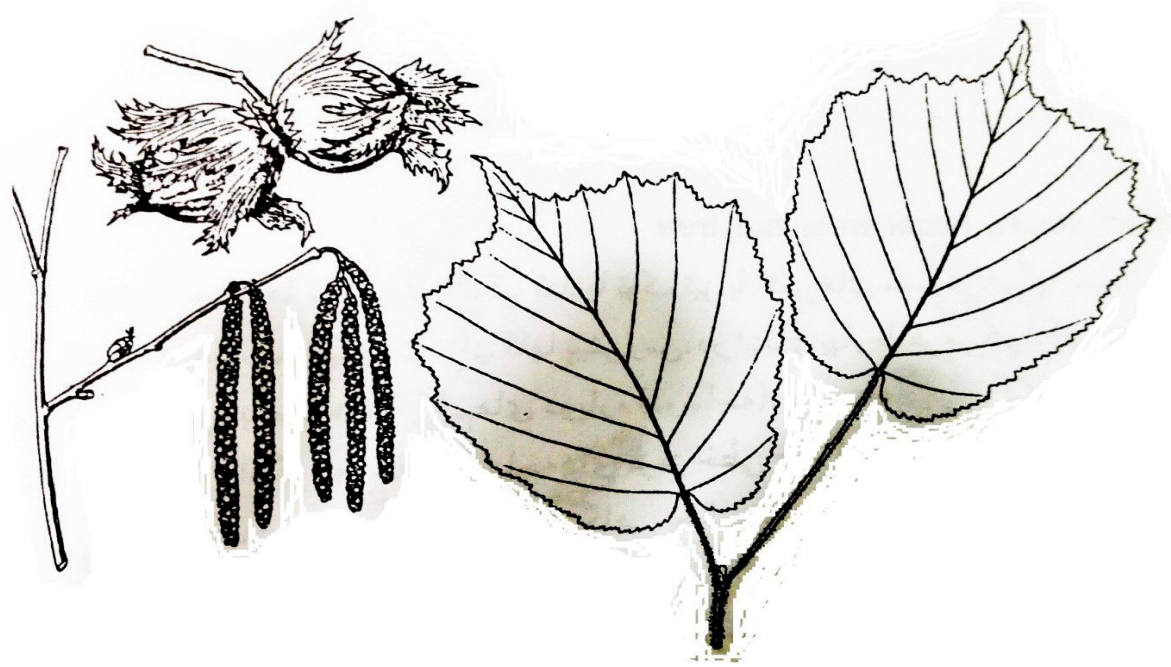
تاریخچه فندق به دوران ۱۷۰۰۰-۱۸۰۰۰ سال قبل از میلاد یعنی دوران یخبندان اخیر بر می گردد و کشت و کار آن از ۶۰۰۰ سال پیش شروع شد ولی منشا آن به خوبی شناخته شده نیست. برخی آن را به یونان و برخی به شهر اولینا که در ایتالیا واقع است نسبت می دهند. همانطوری که از دست نوشته های چینی و یونانی استنتاج می شود، یونانیان و چینیان قدیم به خواص غذایی و دارویی فندق پی برده بودند و از آن در درمان بیماری های فراوانی استفاده می کردند. رومیان از چوب آن بعنوان سمبل صلح و عصای جادویی برای یافتن دزدان و قاتلان و معادن و چشمه ها و از فندقه آن بعنوان سمبل باروری استفاده می نمودند. در سال ۱۱۶۰ در سیسیل کشت و کار فندق آغاز شد و از آنجا به کشورهای آسیایی و آمریکایی برده شد. از سال ۱۹۴۰ فندق اهلی شده از طریق انتخاب ژنوتیپ های امروزی بدست آمد و از سال ۱۹۶۰ برنامه بهنژادی در زمینه فندق آغاز شد.

اهمیت فندق در ایران و جهان

پراکنش فندق بسیار وسیع بوده و از سواحل پرتقال، ایرلند، جزایر آرکنی تا غرب کوه های اورال در کشورهای بالکان و از شمال از نروژ تا روسیه ادامه دارد. در ایران از گردنه حیران تا رودبار الموت و ارتفاعات گیلان در اشکور گسترش دارد، ولی بطور کل در کنار حوزه های آبی بزرگ با زمستانهای خنک و تابستان های ملائم و مرطوب، ترکیه کنار دریای سیاه، آمریکا، اقیانوس آرام، ایتالیا و اسپانیا دریای مدیترانه قرار دارند.

اهمیت اقتصادی و غذایی

تولید فندق جهان در سال ۲۰۰۸ حدود ۱۰۱۵۰۰۰ تن می باشد که کشور ترکیه با ۷۸۰ هزار تن در صدر قرار دارد و از راه صادرات فندق در حدود دو میلیارد دلار ارز نصیب کشور می شود و بیش از ۷۰% از تولید و ۸۰% از صادرات را در اختیار دارد، پس از ترکیه کشورهای ایتالیا،



تصویر ۱: Corylus avellana. تصویر برگ، میوه و گل.

آمریکا و آذربایجان با ۳۵ هزار و گرجستان با ۲۱ هزار تن و اسپانیا ۱۸ هزار تن در رتبه های بعدی قرار دارند. فندق دارای ۵۰-۷۰% روغن، ۷۰-۸۰% اسید چرب اولئیک، ۷-۲۲% اسیدچرب لینولئیک، ۱۵-۲۱%پروتئین و اسیدهای آمینه لیزین، متیونین، آرژنین، آسپارتیک، گلوتامیک و ویتامین های B6 و E می باشد و از نظر تامین اسیدهای آمینه جزو نادرترین میوه هاست که در یونان و چین قدیم در طب سنتی کاربرد وسیعی داشت.

گیاه شناسی

فندق به گونه Corylus، خانواده توسکاسانان (betulacea) و تیره راش (fagacea) تعلق دارد. فندق جزو درختان و درختچه های خزان پذیر و تک جنسی است و گلهای نر بصورت گل آذین دم روباهی بر روی شاخه های سال جاری بصورت جانبی و انتهایی بوجود می آیند و گل ماده خوشه ای و در شاخه های سال جاری و دمگل بوجود می آید. برگ های آن گرد تخم مرغی و قلبی و شکل و دارای دندانه نامنظم و لوب و کرکدار و ابعاد آن۶-۱۳×۵-۱۰ است. تخمدان دارای یک تخمک بوده و به ندرت دو تخمک در یک خانه دیده می شود، و میوه فندقه توسط یک پوشینه علفی پوشیده میگردد. تمام فندق ها از نظر کروموزومی دارای ۲۲ عدد کروموزوم می باشند و دیپلوئید هستند. این جنس دارای ۹ تا ۲۵ گونه می باشد که نه گونه آن از نظر اقتصادی و بهنژادی حائز اهمیت می باشند:

۱. Corylus avellana

این گونه چند تنه و با ارتفاع ۳-۱۰ متر می باشد. برگ ها کرکدار هستند که طول آن به ۵-۱۰ سانتیمتر می رسد. و میوه به صورت نات می باشد که در پوشینه سبز قرار دارد و طول آن از ۱/۴ تا۲ برابر متغییر است. این گونه تنوع بسیار بالایی دارد و اکثر ارقام موجود از گزینش این گونه بدست آمده اند و در قسمت های شمالی از کشورهای بالکان تا شمال ایران گسترش دارد و بیشتر ارقام تجاری فعلی از این گونه است.

۲. *Corylus cornata*
۳. *Corylus colurna*
۴. *Corylus jacqumontii*
۵. *Corylus chinensis*
۶. *Corylus hetrophylla*
۷. *Corylus sieboldiana*
۸. *Corylus amercana*
۹. *Corylus ferox*

مورفولوژی

گل های نر و ماده در آخر پاییز و زمستان بر روی شاخه های یکساله و زودتر از برگ ها ظاهر می شوند و گل های نر بصورت شاتون دم روباهی با ۱۳۰-۳۶۰ گل بدون گلبرگ که هر گل دارای ۴-۸ پرچم میباشد که بوسیله یک فلس حفظ می گردد. گل آذین ماده بصورت خوشه بوده که هر گل آذین شامل ۱۶-۸ گل می باشد که بر روی شاخه ای با ۶-۷ میانگره قرار دارد و در انتها به یک مادگی دوشاخه ای که از آن بیرون می زند ختم می شود. گل های نرو ماده هر دو رشد خود را در تابستان شروع و در پاییز ادامه، در شرایط آب و هوایی معتدل در زمستان متورم و باز می شوند.

بیولوژی گل

بیولوژِی گل در فندق با سایر درختان میوه متفاوتَ است. گل ها در اواسط زمستان باز می شوند، در مناطق معتدله دوره گلدهی زودتر و طولانی تر از مناطقی با زمستان های خشن است. گل های نر بصورت انتهایی روی اسپورها و بصورت جانبی روی شاخه های سال جاری به فرم آذین دم روباهی ظاهر می شوند و گل های ماده بصورت خوشه بطور جانبی و انتهایی در شاخه های یکساله و دمگل شاتون ها ظاهر می شوند. تمایز یابی گل های نر اواسط فروردین و گل های ماده در اواسط اردیبهشت صورت می گیرد، گل های ماده اواسط تابستان شروع به رشد کرده و در پاییز رشد خود را کامل می کنند و گل های نر در همان زمان آغازش سیکل خود را کامل و نسبت به زمستان مقاومت کمتری نشان می دهند. گل آذین ماده بصورت خوشه ای با ۴-۱۴ گل کوچک که در داخل جوانه های فلسی که در نوک یک جوانه مرکب قرار دارند، جای می گیرند و تا زمان باز شدن از جوانه های رویشی قابل تشخیص نمی باشند هر گل شامل یک جفت میله با مادگی دوشاخه ای است و به بافت مریستمی که تبدیل به تخمدان می شود متصل است و در زمان باز شدن گل مادگی از نوک جوانه بیرون می زند که اول بصورت یک نقطه قرمز رنگ است و سپس منگوله ای می شود. پذیرش گل ماده با نمو epidermal papillae همراه است که به طرف پایین رشد می کند و مادگی از آن بیرون می زند و در زمان پذیرش کلاله ممکن است ۸۰% مادگی از جوانه بیرون باشد، اگر کلاله گرده افشانی نشود می تواند حالت پذیرش خود را به مدت سه ماه حفظ کند. گل های ماده اواخر بهار و اوایل تابستان شروع به رشد می کنند و ابتدا بصورت مریستم ساده دیده می شوند و دارای سه لوب می باشند که طی مرحله رشد لوب وسطی ناپدید شده و دو لوب کناری به طرف خارج رشد کرده و تشکیل دو برچه که به مادگی تبدیل می شوند را می دهند و در پایین بوسیله یک حلقه میانی احاطه شده و به محوری که از جوانه مرکب خارج می شود، می پیوندند.

تصویر ۲: باغ فندق با نهال های جوان؛ رودسر، گیلان ۱۳۹۵.

مراحل باز شدن گل

زمان باز شدن گل در فندق با توجه به رقم و آب و هوا و فصل متغییر است. شرایط آب و هوایی نیز در زمان باز شدن گل های فندق تاثیر بسزایی دارد بطوری که در شرایط خنک زمان باز شدن دیرتر از شرایط گرم روی می دهد. در فندق اغلب حالت دایکوگامی مشاهده می شود و ۹۰% ارقام اروپایی و امریکایی پروتندر هستند (ریزش دانه گرده زودتر از پذیرش کلاله روی می دهد که با شرایط آب و هوایی می تواند تغییر کند بطوری که در دماهای بالا و فصول گرم بیشتر حالت پروتاندری ودر دماهای خنک و فصول سرد حالت پروتوژنی دیده می شود).

نیاز سرمایی

نیاز سرمایی یکی از ضروریات درختان خزان پذیر جهت بیداری و رشد و نمو جوانه هاست و درختان بدون مواجه شدن با سرمای مورد نیاز، جوانه های گل شان به خوبی رشد نمی کنند. نیاز سرمایی با توجه به ژنوتیپ و قسمت های مختلف گیاه که در معرض سرما قرار می گیرند فرق می کند. در فندق نیز بیداری و رشد و ظاهر شدن گل به نیاز سرمایی بستگی دارد و اگر این سرما تامین نشود میزان گلدهی و ظهور گل به شدت کاهش می یابند. نیاز سرمایی در فندق نیز با توجه به بافتی که در معرض سرما قرار می گیرد فرق می کند بطوری که در بررسی ها دیده شده که شاتون ها نسبت به گل ماده و برگ نیاز سرمایی کمتری دارند و گل ماده نیز از جوانه رویشی کمتر نیاز به سرما دارد. طویل شدن شاتون ها و خروج کلاله و تورم جوانه ها همه به نیاز سرمایی بستگی دارد و دانستن نیاز سرمایی در تعیین ارقام گرده زا برای ارقام اصلی مهم می باشد.

گرده افشانی

گرده افشانی در درختان میوه یکی از بحرانی ترین مرحله تشکیل میوه بشمار می رود زیرا اگر درختی گرده افشانی نشود تشکیل میوه بیشمار کاهش می یابد یا اصلا میوه ای تشکیل نخواهد شد هرچند برخی مواقع از طریق پاتنوکارپی ممکن است میوه تشکیل شود ولی درصد آن بسیار پایین خواهد بود. در فندق نیز یکی از مهمترین مسائل در تشکیل میوه گرده افشانی می باشد زیرا اگر گرده افشانی انجام نگردد درصد میوه پایین و اکثر فندقه ها بی مغز خواهند شد. عوامل فراوانی من جمله نوع رقم، نوع رقم گرده زا و شرایط آب و هوایی در موفقیت گرده افشانی موثر است.

۱. نوع رقم: یکی از عوامل مهم که در گرده افشانی نقش بسزایی دارد نوع رقمی می باشد که ما بعنوان رقم اصلی انتخاب می کنیم زیرا زمان و قدرت پذیرش کلاله در ارقام مختلف متفاوت است بطوریکه برخی از ارقام قدرت نگهداری دانه گرده را بر روی کلاله دارد ولی برخی از ارقام این توانایی را به میزان کمتری

دارد از طرفی برخی ارقام هستند که با دانه گرده خود گرده افشانی می شوند. اکثر ارقام خودناسازگار بوده و نیاز به گرده افشان دارند که در این مورد جهت موفقیت بایستی از ارقام گرده زای مناسب بهره جست.

۲. شرایط آب و هوایی: شرایط آب و هوایی یکی از مهمترین عوامل در موفقیت گرده افشانی بشمار می رود که هم به طور مستقیم و هم غیر مستقیم در این مورد نقش ایفا می کند بطوریکه در اثر بارندگی دانه های گرده سنگین شده و قدرت جابجایی را ندارند در نتیجه دانه گرده

نمیتواند بوسیله باد حمل شده و بر روی کلاله بنشیند در نتیجه تلقیح صورت نگرفته و میوه تشکیل نمی شود. از دیگر نقش آب و هوا دخالت در عادت گلدهی می باشد که موجب در تغییر در حالت های دایکوگامی (ناهمرسی پذیرش کلاله و ریزش دانه گرده) می شود بنابراین در یک باغ از چندین رقم گرده زا استفاده کرد تا در میزان عملکرد و محصول کل کاهش چشمگیری روی ندهد.

۳. نوع رقم گرده زا: فاکتورهایی بایستی در انتخاب نوع رقم گرده زا مورد بحث قرار گیرد: خصوصیات گل: مقدار دانه گرده زنده تولید شده و زمان ریزش دانه گرده بایستی در انتخاب رقم گرده زا مد نظر قرار گیرد. ارقام گرده زا خودناسازگار هتند این ناسازگاری توسط لکوس چندآللی کنترل می-شود و این ناسازگاری از نوع اسپروفیتی است. ارقام دیپلوئید دو آلل دارند، در یک گل ماده هر دو آلل دیده می شود بنابراین نیمه غالب یا codominant هستند ولی دانه گرده ممکن است یکی یا هر دو آلل را داشته باشد بنابراین غالب یا نیمه غالب هستند، اگر یک آلل موجود در دانه گرده مشابه آلل مادگی باشد تلاقی ناسازگار است. برخی از تلاقی ها ممکن است سازگار باشد اما درصد بالایی دانه گرده معیوب تولید می کنند. زمان باز شدن گل نیز مهم است زیرا پذیرش کلاله و ریزش دانه گرده بایستی همزمان باشد. برخی از ارقام دانه گرده شان را زودتر از پذیرش کلاله، و برخی دیگر دیر و دیرتر پخش می کنند. برای مثال Tonda di Gifonii با Casina سازگار است اما اغلب سال ها دانه گرده اش خیلی زود پخش می شود، حداقل دو رقم گرده زا بایستی در کنار رقم اصلی کاشته شوند تا هر دو گل زود توسعه یافته و دیر دانه گرده داشته باشد. بیشتر ارقام فندق ناهمرسی دارند بطوریکه ۹۰% ارقام اروپایی و امریکایی پرنادریوس و تعداد کمی از ارقام (نگرت) پروتوژنیوس هستند. بنابراین بایستی ارقامی بعنوان گرده زا انتخاب شوند که زمان پذیرش کلاله و ریزش دانه گرده همپوشانی داشته باشند. نسبت ارقام گرده زا ۳-۳۰% متغیر و بطور متوسط ۱۰% می باشد و فاصله ارقام گرده زا از ارقام اصلی نباید ۲۰ متر باشد. ارقامی که برای گرده افشانی ارقام اصلی مورد استفاده قرار می گیرند بایستی شاتون های فراوان با دانه گرده های زنده و فعال تولید کنند، ارقام در تعداد شاتون ها،

درجه بقا، زمان باز شدن و ریزش و زنده بودن دانه گرده اختلاف دارند. تولید شاتون از سالی به سال دیگر در یک رقم متفاوت است که به نوسان محصول-دهی و میزان رشد شاخه مربوط می گردد. مشاهدات طی چند سال در میان ارقام متفاوت است. برخی از ارقام شاتون فراوان دارند ولی دانه گرده کمی تولید می کنند (نگرت) ولی برخی دیگر شاتون کمی دارند ولی دانه گرده زیادی تولید می کنند. تعدادی از ارقام با آنکه شاتون و دانه گرده زیادی تولید می کنند ولی بیش از نصف شاتون ها غیرفعال هستند بعنوان مثال در ارقام بارسلونا، انیس، نگرت و سگورب بطور طبیعی دانه گرده تولید شده ولی نصف آن ها آلوده هستند. بنابراین بایستی ارقامی بعنوان رقم گرده زا انتخاب شوند که شاتون و دانه گرده فراوان و دانه گرده زنده و فعال و سازگار تولید کنند.

خودناسازگاری

یکی دیگر از عوامل مهم که در گرده افشانی و تولید محصول طبیعی و با کیفیت نقش بسزایی دارد خودناسازگاری است. خودناسازگاری یعنی عدم جوانه زنی دانه گرده بر روی کلاله که منجر به بی مغزی و پوکی فندق می شود. و این عامل توسط یک لکوس چند آللی کنترل می شود. ناسازگاری در فندق از نوع اسپروفیتی است که بوسیله رفتار غالبیت دانه گرده ایجاد می گردد. بنابراین در باغات بایستی از دو یا چند رقم گرده زا سازگار استفاده کرد تا کاهش عملکرد و محصول نداشته باشیم.

تحمل بیماری

ارقامی که نسبت به بیماری حساس هستند نبایستی انتخاب شوند مانند رقم انیس و داویانا که بسیار حساس هستند و نبایستی در مناطق آلوده کاشته شوند و در عوض باید از ارقام کلرک،جیم، هالز جیانت، لیوایزو تونداً دی جفونی استفاده نمود که به نسبت بارسلونا حساسیت کمتری دارند.

مواد استفاده از محصول

رقم گرده زا بایستی خصوصیات رقم اصلی را به همراه داشته باشد (برای مثال رقمی که بصورت سفید شده به بازار ارائه می گردد) و به راحتی از رقم اصلی قابل جداسازی باشد.

قابلیت دسترسی

ارقام بایستی طوری انتخاب شوند که همیشه در دسترس باشند و بتوان به راحتی آن ها را تکثیر نمود. بطور مثال در ایران ارقام نگرت و سگورب در اکثر نهالستان ها قابل دسترسی هستند و یا رقم هالزجیانت و تونداً دی جفونی که ارقام جهانی هستند.

تشکیل میوه

بعد از گرده افشانی حجم تخمدان افزایش می یابد و تخمک ها ظاهر می شوند و تخمک ها در قسمت پایین برچه قرار می گیرند. طی هفته اول رشد بطنی بوده سپس سرعت آن افزایش می یابد و هسته و میکروپیل در آخر اردیبهشت و اول خرداد قابل روئیت است. دوهفته بعد تخمک در یک موقعیت اپی تروپیک قرار می گیرد و بوسیله توده سلولی سرازیر و این بافت در بالای تخمدان پر می شود. طی هفته آخر رشد تخمک سریع شده و داخل هسته چهار مگاسپور بوجود می آید و تنها یک مگاسپور به رشد خود ادامه داده و داخل کیسه جنینی که تقریبا از هسته می باشد توسعه می یابد. طی تشکیل مگاسپور لوله دانه گرده در بافت اطراف تخمدان به مدت چهار ماه در حال استراحت به سر می برد و دوباره رشد می کند. بعد از عبور از بافت obturator به بالای تخمکی که بین کالاز و میکروپیل قرار دارد می رسد و لوله های دانه گرده به طرف کالاز انتهای هسته منحرف در نتیجه شالازوگامی اتفاق می افتد. یک گامت نر هسته های قطبی را تلقیح کرده و اندوسپرم بوجود می آید و دیگری سلول تخم را تلقیح می کند و زیگوت را می سازد و در آخر اردیبهشت و سه هفته اول خرداد مغز تشکیل می شود. ده روز پس از لقاح رشد سریع شده و قطر افزایش می یابد و در پایان خرداد و اوایل تیر به حجم نهایی می رسد. سه هفته پس از لقاح جنین جوان به آرامی رشد کرده و حجم آن افزایش می یابد و طی سه تا چهار هفته فندقه ها پر شده و با توجه به آب و هوا فندقه ها از اوایل مرداد تا اواسط شهریور می رسند. بطور کلی مدت رسیدن فندق دوتا سه ماه طول میکشد.

تصویر ۳: باغ فندق با نهال های بالغ؛ رودسر، گیلان؛ ۱۳۹۵

شرایط محیطی کشت فندق

۱. خاک

درخت فندق به شرایط نامساعد خاک مقاوم است ولی بهترین رشد را در خاکهای عمیق، حاصلخیز با زهکشی مناسب و PH بین ۶ تا ۷/۵ دارد. به دلیل سطحی بودن ریشه ها، وجود زهکش در باغات ضروری می باشد و از کشت فندق در زمین های سنگین و بدون زهکش و خاک های شنی بایستی خودداری کرد.

۲. دما

بطور کلی بیشتر مناطق کشت فندق در مجاورت آب های وسیع قرار دارند که دارای آب و هوای معتدل می باشد. دماهای بسیار بالا و پایین و همچنین سرمای دیررس بهاره میتواند باعث ایجاد خسارت در درختان فندق شود. میزان مقاومت در اندامهای مختلف و در زمان های مختلف از رشد متفاوت است.

۳. رطوبت و بارندگی

وجود رطوبت کافی یکی از عوامل مهم در کشت فندق است. میزان رطوبت بین ۷۰ تا ۸۰% برای کشت و پرورش فندق مناسب است. در صورتی که میزان بارندگی سالیانه حداقل ۸۰۰ میلی متر با پراکنش مناسب در فصول گرم باشد می توان به کشت دیم فندق اقدام کرد. در غیر این صورت برای تولید تجاری، آبیاری تکمیلی درختان در ماه های گرم الزامی است. درختان جوان به علت ضعیف بودن سیستم ریشه در تمام طول فصل رشد به آبیاری نیاز دارند. میزان نیاز آبی فندق ۲۵۰۰ متر مکعب است که از طریق نزولات آسمانی و آبیاری تکمیلی تامین می گردد.

۴. باد

با درک این مسئله که گرده افشانی فندق توسط باد صورت می گیرد بنابراین وجود بادهای ملائم از ضروریات می باشد ولی وجود بادهای سرد و شدید موجب جلوگیری از گرده افشانی و خم شدن تاج درخت و ایجاد سوختگی در سرشاخه و حاشیه برگ ها می گردد. بنابراین از کشت فندق در مسیر بادهای سرد و گرم بایستی خودداری و یا از بادشکن استفاده کرد.

سیستم های مختلف کاشت و پرورش نهال فندق

با توجه به شیب زمین سیستم های مختلف کاشت استفاده می گردد:

۱. سیستم کاشت درختچه ای

۲. سیستم کاشت ترکیه ای

۳. سیستم کاشت اسپانیایی
۴. سیستم کاشت تاتورا
۵. سیستم یک پایه

تربیت و هرس درختان فندق

هدف از تربیت و هرس، بهبود وضعیت نوردهی در تاج درخت می باشد. هرس ناکافی باعث کاهش قدرت شاخه ها و پتانسیل باروری و افزایش سال آوری می گردد. بین میزان عملکرد و قدرت رشد سالیانه درخت ارتباط مستقیم و مثبت وجود دارد. بطور کلی برای بهبود باردهی درختان فندق شاخه هایی با قدرت رشد ۱۵ تا ۲۵ سانتیمتر نیاز است. هرس نکردن باعث کمبود نور می گردد که این کمبود سبب کاهش تولید میوه و گاهی اوقات تولید میوه های پوک در قسمت های پایین و داخلی درخت می گردد. فاصله بین درختان به شدت در کشورهای تولیدکننده قابل تغییر است و آن بستگی به حاصلخیزی خاک، بارندگی، قدرت درخت، نوع واریته، نیازمندی های مکانیزاسیون دارد. تراکم درختان در هر هکتار نیز از جمله مسائلی است که رابطه مستقیمی با قدرت درخت و حاصلخیزی خاک دارد.

کنترل پاجوش

یکی از خصوصیات درخت فندق تولید فراوان پاجوش می باشد. پاجوش ها علاوه بر کاهش میزان انرژی و مواد غذایی درخت سبب تاخیر در باردهی درختان می گردند. بنابراین باید نسبت به حذف و کنترل پاجوش ها در زمان های مناسب اقدام نمود. کنترل پاجوش ها از طریق مکانیکی یا شیمیایی صورت می گیرد. کنترل مکانیکی پاجوش در اراضی شیبدار بصورت دستی با استفاده از قیچی ،داس و ... و در اراضی دشت درصورتی که درختان بصورت تک پایه پرورش یابند با استفاده از دستگاه های مخصوص صورت می گیرد. حذف پاجوش یک عملیات معمولی در باغات فندق می باشد. از چندین علف کش من جمله پاراکوات، آمینوسالت، MCPA و گرانبوریت+MCPA و آمونیوم گلوفوزیوت به منظور حذف پاجوش ها استفاده می شود که کارآمدی آن به اندازه پاجوش ها و تعداد تیمارهای انجام شده بستگی دارد. از دیگر روش های کنترل پاجوش در درختان فندق استفاده از پوشش پلاستیکی سیاه در درختانی که بصورت تک پایه پرورش داده می شوند می باشد. که البته این روش مستلزم هزینه بالا بوده و اقتصادی نمی باشد. حذف پاجوش در کلیه روش ها زمانی صورت می گیرد که ارتفاع آن ها به

۲۰ تا ۲۵ سانتیمتر رسیده و عمل حذف پاجوش ۲ تا ۳ مرتبه در طول فصل رشد صورت می گیرد.

ازدیاد توسط بذر

ازدیاد توسط بذر یکی از متداولترین روش ها در ارقامی است که پاجوش تولید نمی کنند. ولی فندق پوسته سخت و رکود درونی دارد بنابراین جوانه زنی آن نامنظم صورت می گیرد و برای از بین بردن رکود، فندقه ها در یخچال قرار می گیرند سپس به مدت دو روز در آب خیسانده می شوند پس از آن در ورمیکولیت مرطوب در دمای ۴ درجه سانتیگراد به مدت ۳ تا ۵ ماه سرما می بینند بعد از سرمادهی در محیط گرم به مدت ۵ روز قرار میگیرند و زمانی که نوک ریشه ها قابل روئیت شد در گلدان های پلاستیکی کاشته و در گلخانه قرار می گیرند. یکی دیگر از روش های متداول در تسهیل جوانه زنی برداشتن پوسته و خیساندن مغز در ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم در لیتر GA3 به مدت ۱۶ تا ۲۴ ساعت می باشد سپس بذرها در گلدان های پلاستیکی بطور منظم کاشته می شوند. درمورد برخی ارقام سرمادهی موجب پوسیدگی مغز می گردد در این ارقام بهترین روش خیساندن در محلول GA3 میباشد. نهال رشد کرده در اواخر اسفند یا اوایل بهار به زمین اصلی منتقل می گردد.

خوابانیدن ساده

ابتدا نهالهای مادری را به فاصله ۲×۳ می کارند و در سال اول نهال ها از ارتفاع ۱۰ تا ۱۵ سانتیمتری سطح خاک کف بر می-شوند. در سال دوم نیز پاجوش های رشد کرده کف بر می شوند تا تعداد پاجوش ها افزایش یابند در سال سوم پاجوش ها را به شکل کمانی در آورده و تا ارتفاع ۲۰ سانتیمتری خاک می ریزند و در آذرماه پاجوش ها از پایه مادری جدا شده و در زمین اصلی کاشته می شوند.

خوابانیدن کپه ای

در این روش پاجوش های مادری در زمین با فاصله ۱×۱ کاشته می شوند و در زمستان پاجوش ها کف بر می شوند تا از کنار پایه های مادری پاجوش های مورد نظر بیرون بزنند و در سال دوم پاجوش های بوجود آمده کف بر شده تا تعداد پاجوش ها افزایش یابد در بهار اطراف پاجوش ها خاک داده می شوند تا ریشه زایی

نمایند این کار در تیرماه نیز تکرار می گردد. در این مرحله ابتدا تا ارتفاع ۲۰ تا ۲۵ سانتیمتری در بهار و در مرحله دوم در تیرماه تا ارتفاع ۲۰ سانتیمتری دوباره خاک می دهند تا ریشه بندی پاجوش ها تسهیل شده و ریشه ها از نظر قطر مناسب گردند. در آذرماه پاجوش ها از نهال اصلی جدا شده و در زمین اصلی کاشته می شوند. در این روش از هر نهال ۲۰ تا ۲۵ پاجوش به مدت ۲۰ سال میتوان بدست آورد بنابراین از هر هکتار میتوان تا ۲۰۰ هزار پاجوش قوی و مناسب تهیه کرد.

خوابانیدن مرکب

این روش همانند خوابانیدن ساده می باشد با این تفاوت که در اینجا پاجوش ها در چند ناحیه ریز خاک می شوند. این روش به علت تولید پاجوش با ریشه ضعیف منسوخ شده است.

پیوند

پیوند بیشتر در مورد رقامی که پاجوش تولید نمی کنند و در برنامه اصلاحی بکار می رود. در این روش ابتدا فندق با استفاده از تیمارهای گفته شده در روش بذری وادار به جوانه زنی می شوند و پس از آن در گلدان های پلاستیکی کاشته شده و در گلخانه قرار می گیرند. زمانی که ارتفاع پایه ها به ۳۰ تا ۴۰ سانتیمتر رسید عمل پیوند انجام می شود. موفقیت پیوند در فندق متفاوت است و از ۷۵ تا ۹۵ درصد متغییر می باشد که بستگی به فصل رشد و نوع رقم و عملیات پیوند زنی دارد. زمان پیوند در فندق در خرداد و زمان خواب گیاه می باشد. روش کار بدین صورت می باشد که در خرداد از شاخه های علفی از سر یا میان شاخه ها پیوندک تهیه و از ارتفاع ۲۰ سانتیمتری پایه شکاف T مانند ایجاد می کنند و قاعده پیوندک ها را بصورت قلم نی بریده و در شکاف پایه قرار می دهند و آن را با نوار پلاستیکی می بندند و اطراف را با چسب پیوند می پوشانند و زمانی که پیوندک شروع به رشد کرد از ارتفاع کمی بالاتر محل پیوند را قطع می کنند.

قلمه زنی

درصد موفقیت در ریشه زایی به نوع قلمه و رقم و زمان گرفتن قلمه، طول قلمه و قسمتی که از آن گرفته می شود و غلظت اکسین و مواد همراه بستگی دارد. قلمه های گرفته شده از شاخه های یکساله بهتر از دوساله و پاجوش ها ریشه زایی داشتند. از آزمایشات و تجربه هایی که در شورهای عمده فندق خیز جهان به عمل آمده نتایج زیر بدست آمده است:

* قلمه های خشبی تاکنون ریشه نداده اند.
* قلمه های سبز علفی باید ۵۰ تا ۶۰ روز پس از بیداری جوانه ها از درخت گرفته شوند.

* ریشه بندی قلمه ها با آنکه بعد از ۶ هفته حتی به ۸۰ درصد هم می رسد، با این حال بیش از ۲۰ درصد ریشه ها به دلیل مشکلات اقلیمی و عوامل دیگر پس از کاشت نمی گیرند.
* قلمه های نیمه خشبی که در نیمه دوم مرداد تهیه شده است، ۷۳ تا ۱۰۰ درصد ریشه دار شده و گرفته اند.
* قلمه های میانی شاخه ها بهتر از قلمه های سرشاخه ها گرفته اند.
* بستر قلمه ها باید از مواد مفید و عناصر لازم ترکیب شده باشند.
* رطوبت محیط با سیستم مه پاش تامین و تحت کنترل باشد.
* آغشته کردن پشنه قلمه ها در یکی از هورمون های (AiA-Ai) حداقل به میزان ۱۰۰۰ppm.
* مجموعه این کارها زمانی موفقیت آمیز است که در گلخانه باشد.

مبارزه با علف هرز

کنترل علف های هرز در باغ فندق به روش مکانیکی و شیمیایی صورت می گیرد. روش مکانیکی در اراضی شیب دار، با استفاده از ادوات دستی مانند داس و داس دسته بلند و وجین علف هرز و بریدن آن از ارتفاع ۵ سانتیمتری از سطح زمین صورت می گیرد و در روش شیمیایی از علف کش های پیش رویشی و پس رویشی استفاده می گردد. در اراضی دشت با استفاده از ادوات مکانیکی شخم های سطحی را به منظور حذف علف های هرز انجام داد. استفاده از سموم شیمیایی با توجه به آلوده نمودن محیط زیست و دیگر عوارض جانبی توصیه نمی گردد. اما در صورت لزوم میتوان از سمومی مانند پاراکوات، آمینوتریازول، دیورین، سمیازین و ... استفاده نمود. به دلیل حساس بودن درختان جوان در ۳ تا ۴ سال اول بعد کشت، از استفاده سموم بایستی اجتناب نمود. همچنین در حین عملیات سمپاشی بایستی دقت نمود که تنه های نهال های جوان آلوده نگردد.

برداشت فندق

برداشت فندق زمانی صورت می گیرد که رنگ گریبانه فندق تغییر کرده و تقریبا قهوه ای شده باشد. همچنین رنگ میوه ها کاملا قهوه ای شده و حدود ۵ تا ۸ درصد میوه ها روی زمین ریزش نماید. در صورتی که فندق ها بصورت تازه خوری به بازار عرضه شوند قبل از قهوه ای شدن پوست و گریبانه میتوان نسبت به برداشت اقدام نمود. معمولا زمان برداشت با توجه به ارقام و ژنوتیپ های مختلف از نیمه دوم مرداد تا نیمه اول مهر متغییر است. برداشت فندق به دو صورت دستی و مکانیزه صورت می گییرد. در اراضی شیب دار که امکان استفاده از ماشین آلات برداشت وجود ندارد، قبل از اینکه میوه ریزش کند با استفاده از دست آن ها را برداشت می نمایند. در این روش به علت خم شدن شاخه ها، بیشتر شاخه ها صدمه دیده و زخمی می گردند و محیط مناسبی برای آلودگی قارچی و باکتریایی فراهم می آورند. بنابراین برای جلوگیری از این صدمات پیشنهاد می گردد که درختان به نحوی فرم دهی شوند که ارتفاع آن ها بیش از ۴ متر نگردد. همچنین در اراضی شیب دار که خطر خسارت حیوانات وحشی وجود ندارد، میتوان قبل از برداشت محصول، علف های هرز و پاجوشها را حذف نمود و با تکان دادن درخت، محصول روی زمین ریزش کرده و جمع آوری نمود. به منظور جمع آوری راحت تر میوه ها میتوان جوی های کوچکی عمود بر شیب درختان ایجاد نمود تا میوه ها در جوی ها قرار گرفته و جمع آوری گردند. در زمین های دشت برداشت بصورت مکانیزه انجام می گیرد. بدین منظور فاصله ردیف های درختان حداقل ۶ متر در نظر گرفته می شود و درختان به نحوی فرم داده می شوند که عبور ادوات برداشت امکان پذیر باشد. قبل از برداشت فاصله بین ردیف ها غلطک زده می شود و با استفاده از ماشین های مخصوص با تکان دادن درخت میوه ها روی زمین ریزش می کنند و سپس با استفاده از دستگاه های مکنده از روی زمین جمع آوری می گردند.

مراحل پس از برداشت فندق

در اولین مرحله بعد از برداشت فندق، گریبانه با استفاده از دست یا بطور مکانیزه از میوه جدا می گردد. سپس میوه ها روی زمین یا روی ورقه های فلزی زیر نور آفتاب پخش می گردند تا کاملا خشک شده و رطوبت آنها به ۵ تا ۸ درصد برسد. در حین دوره خشک شدن، فندق ها زیرو رو می شوند. ارتفاع توده نبایستی بیش از ۱۰ سانتی متر باشد. در بسیاری از کشورها خشک کردن میوه ها با استفاده از ماشین های

مخصوص در دمای بین ۳۶ تا ۳۷ درجه سانتی گراد صورت می گیرد. میوه های خشک شده در محلی سایه و خشک انبار می شوند. دمای مناسب انبار ۵ تا ۱۰ درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی ۵۰ تا ۶۰ درصد می باشد. در این حالت میوه ها تا یکسال قابل نگهداری است. میوه فندق یا با پوست یا مغز سفید شده به بازار عرضه می شود. از مغز فندق جهت تهیه فرآورده های غذایی از قبیل شکلات، شیرینی، بستنی و... مورد استفاده قرار می گیرند. در صورتیکه فندق بصورت مغز نگهداری شود میزان رطوبت ۴ تا ۵ درصد و رطوبت نسبی محیط نبایستی بیش از ۶۰ تا ۶۵ درصد باشد.

آماده کردن زمین و کاشت نهال

با توجه به وضعیت بافت خاک آماده کردن زمین شامل هرگونه عملیات شخم زنی، جمع آوری سنگ و کلوخ، و ریشه و کنده درختان پوسیده می باشد. درصورتیکه میزان رطوبت خاک زیاد باشد با توجه به حساسیت ریشه فندق به زه آب، حفرکانال-های زهکشی الزامی است. پس از آماده سازی زمین، محل نهال ها میخ کوبی می گردند، آماده کردن پاله ها حداقل یکماه قبل از زمان کاشت صورت می گیرد و پس از ریختن کود دامی پوسیده به مقدار ۸ تا ۱۰ گیلوگرم برای هرچاله و مخلوط کردن آن با خاک رو در زیر گودال و خاک زیر در روی چاله ریخته می شود. مناسبترین زمان کاشت نهال فندق در مناطقی که خطر یخبندان زمستانه وجود ندارد پس از خزان کردن نهال در آذرماه می باشد. در مناطقی که دارای زمستان سرد و یخبندان می باشند کاشت نهال پس از سپری شدن خطر سرما و یخبندان از اواسط اسفند یا فروردین انجام می گیرد. بلافاصله پس از کاشت نهال آبیاری الزامی می باشد. برای احداث باغ فندق بایستی از پاجوش ریشه دار یکساله و وساله که حداقل ۶۰ سانتی متر ارتفاع و ۱/۵تا۲ سانتی متر قطر که دارای گواهی سلامت می باشند، استفاده گردد.

ارقام مناسب برای کشت در اراضی شیب دار

ارقام تجاری و اصلاح شده

۱. فرتیل دکوتارد (رقم اصلی)
۲. رونددوپیمونت (رقم اصلی)
۳. سگورب (گرده دهنده)
۴. نگرت (گرده دهنده)

با توجه به نیاز آبی ارقام اصلاح شده که بیش از ۱۰۰۰ میلی متر بارندگی سالیانه می باشد، فقط در صورت تامین آب و کشت و پرورش این ارقام توصیه می گردد.

ژنوتیپ های بومی برتر

ارقام و ژنوتیپ های برتر بومی موجود در ارتفاعات و اراضی شیب دار در استان گیلان (اشکورات) چندین دهه است که با شرایط آب و هوایی و اقلیم این استان سازگاری پیدا کرده اند. بنابراین مناطقی که بارندگی سالیانه آنها ۷۰۰ تا ۸۰۰ میلیمتر و همچنین با توجه به شرایط اقلیمی اراضی شیبدار گلستان مشابه شرایط اقلیمی مناطق فندق کاری استان گیلان می باشد، کشت این ژنوتیپ ها قابل توصیه است. لازم به ذکر است سه نوبت آبیاری در هفته در ماه های گرم در نظر گرفته شود.

مشخصات ارقام انتخابی اصلاح شده

تعداد ۴ رقم از ارقام تجاری و اصلاح شده فرانسوی در سال های ۱۳۵۴-۱۳۵۵ در شرکت کشت و صنعت مغان کشت گردیده اند که پس از گذشت چندین سال از سازگاری و باردهی خوبی برخوردار بوده و بعنوان ارقام اصلاح شده و تجاری در مقایسه با سایر ژنوتیپ های بومی و محلی از عملکرد بالایی در واحد سطح برخوردار بوده و با استفاده از پاجوش ریشه دار یکساله و دوساله جهت توسعه در اراضی شیب دار قابل توصیه می باشد که مشخصات ارقام مذکور جهت آشنایی بیشتر باغداران و تولید کنندگان به شرح زیر می باشد:

۱. فرتیل دکوتارد (fertile de cotard)

باردهی: از سال۴-۵	وزن هر میوه: ۲/۸-۴/۵ گرم
کیفیت مغز: خوب	شکل میوه: گرد، منظم و یکنواخت
تاریخ رسیدن: میان رس	روغن: ۶۴ درصد
عملکرد در هکتار: ۲/۵-۴ تن	پروتئین: ۱۴ درصد
ارقام تلقیح کننده: نگرت، روند دوپیمونت	نسبت مغز به پوست: ۳۹-۴۴ درصد

۲. روند دوپیمونت (Ronde dopiemont)

باردهی: از سال ۴-۵	وزن هر میوه: ۲/۶-۳ گرم
کیفیت مغز: خوب	شکل میوه: گرد، منظم و یکنواخت
تاریخ رسیدن: میان رس	روغن: ۶۶/۳۴ درصد
عملکرد در هکتار:۲/۵-۳ تن	پروتئین: ۱۵/۲۲ درصد
ارقام تلقیح کننده: نگرت، روند دوپیمونت	نسبت مغز به پوست: ۴۲-۴۱ درصد

۳. سگورب (Segorbe)

باردهی: از سال ۴-۵	وزن هر میوه: ۲/۷-۱/۹ گرم
کیفیت مغز: بسیار خوب	شکل میوه: گرد، منظم و یکنواخت
تاریخ رسیدن: زود رس	روغن: ۶۸/۴ درصد
عملکرد در هکتار:۲/۵-۳/۵ تن	پروتئین: ۱۳/۷۴ درصد
ارقام تلقیح کننده: سگورب، فرتیل	نسبت مغز به پوست: ۵۳-۴۵ درصد

۴. نگرت (Negret)

باردهی: از سال ۴-۳	وزن هر میوه: ۲/۴-۱/۵ گرم
کیفیت مغز: متوسط	شکل میوه: گرد، نسبتا پهن و بیضی شکل
تاریخ رسیدن: میان رس	روغن: ۶۷/۷۵ درصد
عملکرد در هکتار:۱/۸-۲ تن	پروتئین: ۱۵/۴ درصد
نسبت مغز به پوست: ۵۰-۴۴ درصد	

ژنوتیپ گرد اشکورات:

باردهی: از سال ۴-۵	وزن هر میوه: ۲ گرم
کیفیت مغز: متوسط	شکل میوه: گرد
تاریخ رسیدن: میان رس	روغن: ۶۶درصد

جمع بندی

منطقه اشکورات رودسر در استان گیلان دارای پتانسیل وافی و کافی جهت کشت فندق می باشد و سهم اعظمی را از نظر مساحت زیر کشت و برداشت محصول فندق در ایران به خود اختصاص داده است و هر ساله مراسم شکرانه این محصول در آغاز و پایان فصل برداشت در روستاهای این شهرستان برگزار می گردد که تلفیقی از انواع آیین ها، نمایش ها و سرودهای مرسوم و قدیمی روستائیان می باشد.

تشکر و قدردانی
با تشکر از مرکز تحقیقات فندق شهرستان رودسر

منابع

۱. تابش، محمد رضا. ۱۳۹۲.درختها و درختچه های ایران: اصول شناسایی و معرفی گونه های مهم مناطق رویشی. جهاد دانشگاهی تهران
۲. حسین نیا، محمود. ۱۳۷۹. بررسی مشخصه های باغبانی تعدادی از تیپ های فندق در شرق گیلان. پایان نامه کارشناسی ارشد.درویشان، محمود. ۱۳۷۸. فندق، کشت، تولید. انتشارات فنی ایران.
۳. رسولزادگان، یوسف. ۱۳۷۵. میوه کاری در مناطق معتدله. انتشارات دانشگاه صنعتی اصفهان.
۴. قربانی، احمد. ۱۳۷۸. مشخصات ارقام اصلاح شده فندق. نشریه دفتر امور میوه های سردسیری و خشک.
۵. مظفریان، ولی الله. ۱۳۸۳. درختان و درختچه های ایران. فرهنگ معاصر تهران.
۶. مظفریان، ولی الله. ۱۳۷۵. فرهنگ نامهای گیاهان ایران. فرهنگ معاصر تهران.
۷. منیعی، عباسعلی. ۱۳۷۰. مبانی علمی پرورش درختان میوه، انتشارات فنی ایران.
8. **Germain E.** The reproduction of hazelnut (corylus avallanal). Acta Horticulture (1994);315: 195-209.
9.Jackson D, Looney NE, editors. Temperate and subtropical fruit production. CABI (1999);274-276.
10. Jona R. Hazelnut in CRC Handbook of flowering. CRC press Inc (1986); 333-339.
11. Mehlenbacher S.A. Genetic resources of temperate fruit and nut crop. Moore J.N, Ballington J.R. Acta horticulture (1990); 290:789-836.
12. Santos A, Silva A. Dichogamy and flowering periods of eleven hazelnut varieties in Northern Portugal-eight years of observations. InIII International Congress on Hazelnut (1992); 14: 211-214.
13. Silva AP, Ribeiro RM, Santos A, Rosa E. Blank fruits in hazelnut (Corylus avellana L.) cv.'Butler': characterization and influence of climate. Journal of Horticultural Science. (1996)Jan 1;71(5):709-20.

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن‌های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

انحراف های کروموزومی
در بیماری‌های ژنتیکی انسان

مهدی یزدانی (دانشجوی کارشناسی ارشد سلولی مولکولی گرایش ژنتیک، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
زیر نظر دکتر محمد طهماسب (استادیار گروه سلولی مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: yazdanimehdi.g@gmail.com

چکیده: *انحرافات کروموزومی شامل جابجایی، حذف، مضاعف شدگی، وارونگی، آنیوپلوئیدی و بازآرایی های پیچیده است. این انحرافات عامل ژنتیکی ایجاد بیماری در ۱۵ درصد از بیماران دارای ناهنجاری های مادرزادی چندگانه و بیماران دارای عقب ماندگی ذهنی (MCA/MR) هستند. در تشخیص های ژنتیکی، میزان بیماریزایی انحرافات کروموزومی در این بیماران بر اساس معیارهایی مثل شباهت فنوتیپی با سایر بیماران، عدم وجود در افراد سالم، میزان بروز به صورت de novo و محتوی ژنی کدکننده پروتئین، مورد بررسی قرار می گیرند. البته درک کاملی از مکانیسم های مولکولی انحرافات کروموزومی که منجر به MCA/MR می شود، وجود ندارد. انحرافات کروموزومی می توانند با مکانیسم‌های پیچیده مانند از هم گسیختن ژن ها و ایجاد ژن های جدید باعث تغییر بیان یک یا چند ژن گردند. با تعیین دقیق نقاط شکست به وسیله تعیین توالی کامل ژنوم، بازسازی مواضع آسیب دیده ممکن می شود و پیشگویی عوامل ایجاد کننده فنوتیپ را آسان‌تر می سازد. در اینجا ابتدا روش‌های جاری برای شناسایی نقاط شکست و اثر آنها بر روی انحرافات کروموزومی در بیماران MCA/MR مرور شده اند و همچنین فرصت‌هایی برای جدا کردن مکانیسم های ایجاد کننده بیماری با استفاده از تکنیک‌های بررسی کننده کل ژنوم و استفاده از حیوانات مدل آورده شده است.*

واژگان کلیدی: *انحرافات کروموزومی، دوزاژ، ادغام ژنی، عقب ماندگی ذهنی*

مقدمه

تغییرات ساختاری در ژنوم (SVs) عموماً شامل تغییراتی در حد و اندازه بزرگ‌تر از ۵۰ جفت باز است [۱]. SVs یکی از منابع بزرگ تنوع ژنتیکی در جمعیت‌های انسانی هستند و شامل حذف‌ها، الحاق‌ها (عناصر متحرک) و مضاعف شدن‌های تصادفی می باشند [۲]. تنوع های کوچک ساختاری بیشتر از تنوع های بزرگ رخ می دهند. فراوانی CNVs جدیدی که به صورت de novo با اندازه ای به بزرگی بیشتر از ۱۰۰ جفت باز ایجاد می شوند در جمعیت عمومی حدود ۲-۱۰ ۲/۱ × در هر نسل است[۳]. این میزان فراوانی در مقایسه با فراوانی جهش های جایگزینی بسیار پائین است[۴-۶]. البته CNVs و SVs بزرگ در ژنوم تاثیر بسیار زیادی بر ژنوم دارند و می توانند باعث ایجاد بیماری‌های مادرزادی شود. به‌هرحال حضور CNVs بزرگ در میان بیماران دارای ناهنجاری‌های مادرزادی چندگانه (Multiple congenital abnormalities (MCA)) و یا عقب ماندگی ذهنی (Mental retardation (MR)) در مقایسه با افراد طبیعی بسیار پر رنگ است. علاوه بر این CNVs با منشاء de novo در افراد MCA/MR با فراوانی بالاتری در حدود ۱۰-۲ ۳,۶ × نسبت به جمعیت کنترل مشاهده شده است. علیرغم اینکه همراهی بین de novo CNVs و SVs (که در مجموع انحرافات کروموزمی (Chromosomal Aberrations) نامیده می شوند) با ایجاد MCA/MR به وضوح مشخص شده است، جزئیات دقیق مکانیسم های مولکولی که باعث بیماری در این افراد می شود اغلب نامعلوم است. این فنوتیپ‌های ایجاد شده به میزان زیادی ناشی از اثرات پیچیده نقاط شکست در ساختار ژنوم است و تاثیراتی که متعاقباً بر بیان ژن ایجاد می کند.

در ادامه بحث، ابتدا مروری بر روش‌های جاری تشخیص و تفسیر انحرافات کروموزومی در بیماران MCA/MR صورت گرفته و سپس روش‌های جدید و قوی تر شناسایی نقاط شکست کروموزومی بحث می شود. در پایان بحث نتایج مولکولی احتمالی شکست‌های کروموزومی را در عملکرد و بیان ژن خلاصه شده و راه های شناسایی و تمیز دادن شاخص های مولکولی در فنوتیپ‌های بیماری‌های مادرزادی بحث شده است.

تشخیص ناهنجاری‌های کروموزومی در بیماران دارای MCA/MR

روش‌های جاری در شناسایی انحرافات کروموزومی در تشخیص ژنتیکی بیماران دارای MCA/MR با علت ناشناخته آنیوپلوئیدی ها (موزائیکی) و بازآرایی‌های کروموزومی فراوان ترین علت MCA/MR با علت ناشناخته هستند. در سال ۱۹۵۹ با شناسایی تریزومی ۲۱ به عنوان سندرم داون [۷]، برای چندین دهه مشاهده کروموزوم‌های متافازی با میکروسکوپ به عنوان روش انتخابی شناسایی بیماران با ناهنجاری کروموزومی مورد استفاده قرار گرفت. این روش شامل انجام کاریوتایپ و انجام Banding بود که در اواخر قرن نوزدهم روش FISH نیز به آن اضافه گردید. در ادامه مشخص شد چهار درصد از بیماران دارای MCA/MR با این روش‌ها با وجود قدرت تفکیکی در حد ۱۰-۵ مگاباز هنوز تشخیص داده نشده‌اند. انحراف اصلی کروموزومی مشاهده شده در بیش از ۹۰ درصد مواردی که شناسایی نشده بودند شامل حذف یا اضافه شدن یک قطعه کروموزومی بوده است. استفاده هدفمند از FISH برای شناسایی بازآرایی ها باعث افزایش حد تفکیک باندهای کروموزومی گردید و آن ۴ % که شناسایی نشده بودند را پوشش داد [۸]. استفاده هدفمند از تکنیک FISH بر روی کروموزوم های متافازی در شناسایی ریز حذف‌هایی که توسط فرایند نوترکیبی آللی غیر همولوگ (Nonhomologous Allelic Recombination (NHAR)) در مناطق با تعداد تکرار پائین ایجاد شده بود موفق بودند. مثالهای این ریزحذف‌ها شامل velo-cardio-facial / DiGeorge syndrome در منطقه 2,22q11، سندرم ویلیامز بورن در ناحیه 23,7q11 و سندرم اسمیت مگنیس در ناحیه 2,17q11 است و مثال‌های متعدد دیگری است که اخیرا با استفاده از تکنیک ریزآرایه ها تشخیص داده شده اند [۹] یا با استفاده از برنامه های کامپیوتری توسط نرم افزار های پیش بینی شده اند [۱۰]. وقوع مجدد این نوع انحراف‌های کروموزومی پس از تشخیص علائم کلینیکی به طور موثری توسط تکنیک FISH هدفمند شده قابل شناسایی هستند که به رویکرد phenotype-first موسوم است.

در مقابل این گروه، اکثر بازآرایی های تک گیر و غیرعود کننده قرار دارند، اینها به وسیله شکست‌های نقطه‌ای مشخص می شوند که کمابیش به صورت تصادفی طی ترمیم نوترکیبی غیرهمولوگ مثل اتصال انتهایی قطعات غیر همسان (Nonhomologous End Joining(NHEJ)) و یا توسط شکست‌های القاء شونده طی همانندسازی (Microhomology Mediated Break Induced Replication (MMBIR)) ایجاد می شوند [۱۱-۱۳]. بسیاری از این بازآرایی‌های خاص خانوادگی ممکن است همراه با فنوتیپ‌های کلینیکی یکسانی باشند که نیاز به استفاده از رویکرد genotype-first است. آشنایی با تشخیص آنیوپلوئیدی با روش مبتنی بر استفاده از ریزآرایه ها منجر به استفاده از رویکرد genotype-first شده است. با استفاده از اسلایدهای ریزآرایه با وضوح بالا که همه ژن‌های کد کننده پروتئین به وسیله چند پروب به کارگرفته شده، بازدهی تشخیصی در جمعیت ارجاعی جهت تشخیص MCA/MR حدود ۱۵درصد است [۸ و۱۴]. بنابراین برای بیماران با فنوتیپ‌های MCA/MR بدون دلیل، اولین تست آزمایشگاهی، استفاده از ریزآرایه در تشخیص آنیوپلوئیدی ها است [۱۴]. محدودیت این روش این است که موزائیسم‌های کروموزومی در سطوح پائین (۱۰-۷ درصد) و بازآرایی های متعادل را نمی تواند شناسایی کند. البته در مطالعه ای با جمعیت ۳۶۳۲۵ نفری، تشخیص MCA/MR با علت ناشناخته با استفاده از ریزآرایه، ۹۹ درصد بیماران شناسایی شده اند و استفاده از روش کاریوتایپ تنها یک درصد باقی مانده را پوشش داده است [۸].

روش‌های رایج برای ارزیابی ارتباط کلینیکی عدم تعادل کروموزومی با MCA/MR با علت ناشناخته قبل از اینکه محل دقیق CNVs توسط روش‌های ریزآرایه تعیین شوند، روش‌های مرسوم برای ارزیابی اینکه چه نوع عدم تعادل کروموزومی باعث علائم کلینیکی شده است عبارت بودند از ۱- بررسی روش های فنوتیپی، درحالی‌که هم پوشانی‌های تکی یا وسیعی در فنوتیپ‌های ناشی از عدم تعادل کروموزومی دیده می شوند. ۲- فقدان عدم تعادل کروموزومی در تعداد کثیری از افراد سالم ۳- جدایی CNVs در خانواده ها، برای مثال عدم تعادل‌های جدیدی (de novo) که احتمال دارد پاتولوژیک هم باشند، در حالتی به ارث می رسند که به نظر می رسد از پدر و مادری کاملاً سالم به ارث رسیده اند. امروزه، این معیارها هنوز هم واقعاً به عنوان شاخص‌هایی برای تفسیر CNVs بکار برده می شوند [۱۵]. البته تعیین توالی ژنومی انسان و همه پایگاه‌های اطلاعاتی مرتبط با آن که می تواند باعث شود با کمک تکنیک‌های ریزآرایه بتوانیم اطلاعات توالی و سایر ویژگی های مربوط به CNVs در دسترس داشته باشیم، مهم‌ترین موضوع حضور ژنی در منطقه عدم تعادل کروموزومی است که قبلا ثابت شده میزان دوزاژ این ژن در ایجاد

یک نارسایی کلینیکی موثر است. این وضعیت به عنوان مدرکی قوی دال بر پاتوژنیک بودن عدم تعادل کروموزومی محسوب می شود. استفاده از پایگاه‌های اطلاعاتی مثل ISCA، DECIPHER، ECARUCA و PubMed (برای مقایسه با سایر بیماران)، پایگاه اطلاعاتی تغییرات ژنومی (Database Of Genomic Variations (DGV)) (برای اطلاع از وجود CNV در افراد سالم) در فرایند رایج تشخیص های کلینیکی ضروری و اجتناب ناپذیر است [۱۴-۱۷]. اخیراً نشان داده شده است که در بیماران مبتلا به عقب ماندگی ذهنی یا اسکیزوفرنی، CNVs غنی از ژن‌های miRNA هستند که در مقایسه با CNVs عمومی، عملکردی مرتبط با مغز دارند.

تعیین توالی نقاط شکست در انحرافات کروموزومی برای درک بهتر ساختار بازآرایی و شناسایی ژن‌های آسیب دیده
شناسایی تنوع های ساختاری با استفاده از تکنیک تعیین توالی نسل بعد

آشنایی با تکنیک تعیین توالی نسل بعد منجر به تسریع در کشف SVs در ژنوم انسان گردید. در یک مقاله در مورد Landmark که توسط Korbel و همکاران ارائه شده بود جفت توالی‌های انتهایی راهنمای شناسایی بیش از هزار SVs در ژنوم انسان شده بودند که در مناطقی قرار داشت که سابقه ای در مورد آنها گزارش نشده بود [۱۸]. جفت توالی‌های انتهایی شامل توالی‌هایی است که با توالی مرجع ژنوم انسان مقایسه شده اند [۱]. این جفت بازهای انتهایی از دو رشته تکی DNA ژنومی مشتق شده-اند. دو طرف یک جفت توالی که با هم جور شده اند می توانند مربوط به یک فاصله دور از هم باشند، ولی مشابه هم بوده‌اند [۱۸و۱۹].

شکست‌های ژنومیک با پیگیری نقشه های ژنی خوانده شده از جفت بازها در مقایسه با ژنوم رفرانس تشخیص داده می شوند.

نتایج مولکولی انحرافات کروموزومی

اثرات شکست‌های کروموزومی یا تغییرات در تعداد کپی‌هایCNV می توانند بسیار متغیر باشد و اثرات چندگانه ای ناشی از یک انحراف کروموزومی ایجاد شود. پارگراف‌های بعدی نتایج مولکولی مختلف ناشی از انحرافات کروموزومی مشاهده شده در بیماران با فنوتیپ‌های مادرزادی را شرح می دهند.

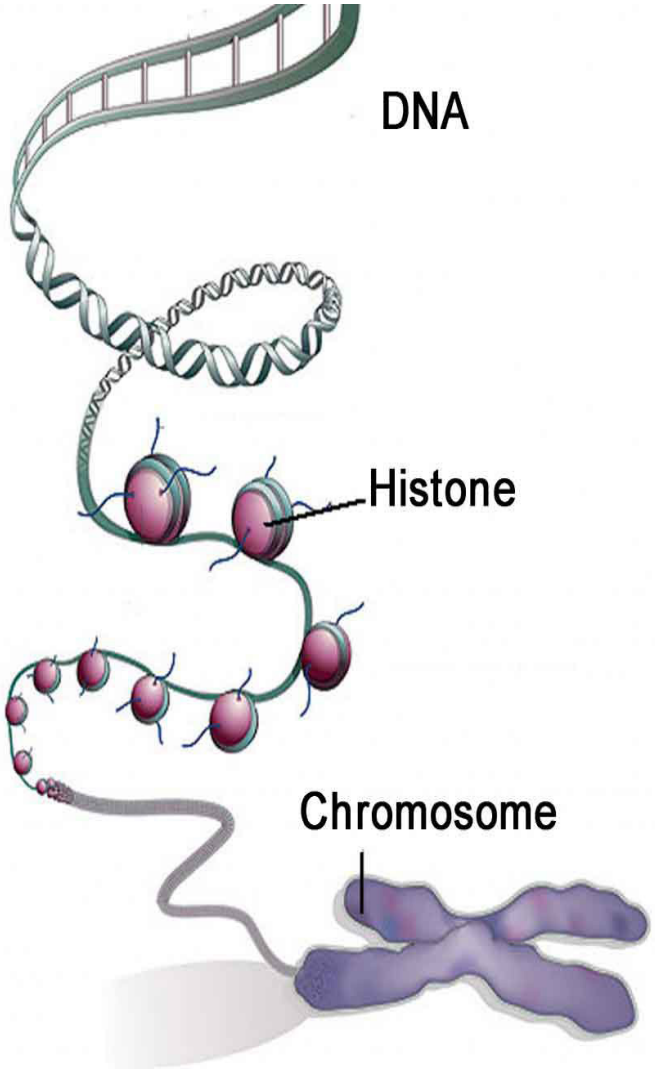
اثرات دوزاژ ژنی

انتظار می رود ژن هایی که به طور کامل تحت محاصره CNV با تغییر دوزاژ قرار گرفته اند، دچار تغییر بیان شوند. این تغییر بیان ممکن است اثرات شدیدی داشته باشد، زیرا وجود مقادیر زیادی از مواد ژنتیکی برای عملکرد صحیح یک نسخه تکی ژن ناکافی است [۲۰]. تاثیر CNVs بر روی تفاوت‌های بیان mRNA در سطح کل ژنوم در رده های سلول‌های انسانی مشاهده شده است [۲۱]. وضعیت تعداد کپی ها با بیان mRNA مرتبط است و حتی مشاهده شده که ژن های خارج از محل های ورود CNVs نیز دچار تغییر بیان می شوند [۲۲و۲۳]. آنالیز همزمان CNV به همراه اطلاعات ترانسکریپتوم در بیماران با طیفی از اختلالات اوتیسم (ASD) آشکار کرد که در مقایسه با ژن‌هایی که دارای CNV های عمومی هستند، یک افزایش معنی دار در بیان mRNA در ژنهایی دیده می شود که محتوی CNV های با منشاء جدید هستند [۲۴]. در سطح CNVs فردی، اثرات دوزاژ ژنی در سطوح mRNA در مطالعات مختلفی گزارش شده است مثل: اثر حذف در سندرم VCF، اثر حذف در سندرم ویلیامز بورن [۲۵] و حذف و اضافه هایی که در 16p11,2 گزارش شده است [۲۶]. در موارد بعدی، تقریباً در تمام ژن‌های قرار گرفته در فاصله CNVs سطح بیان ژن با میزان دوزاژ مرتبط بوده است. برای خنثی کردن اثر از دست دادن یا کسب یک کروموزوم (یا بخشی از یک کروموزوم)، امکان رخ دادن پدیده ای که جبران دوزاژی (Dosage Compensation) نامیده می شود وجود دارد [۲۷]. این اثر می تواند شامل هر دو وضعیت بیان ژن یا ترجمه ژن گردد. پدیده جبران دوزاژی می تواند به صورت فقدان ارتباط بین CNVs از دست رفته با میزان بیان ژن در جمعیت های انسانی تعریف شود [۲۲]. همچنین در سندرم داون تنها ۲۹ درصد از ژن های روی کروموزوم ۲۱ سطوح بالاتری از بیان را نشان می دهند در حالی‌که در بین بیماران مختلف ۷۱ درصد از ژن ها پدیده جبران دوزاژی را نشان می دهند و یا اینکه میزان بیان در بیماران مختلف، متغیر است [۲۸]. بزرگترین مانع در تعیین اثرات CNVs بر روی میزان بیان ژن‌ها، تنوع عمومی میزان بیان در بین افراد مختلف است. بنابراین در مطالعات یک کنترل تجربی که قابل قیاس باشد در دسترس نیست. در یک مطالعه ای بسیار زیبا که اخیرا انجام شده است این محدودیت حذف شده است و یک مورد منحصر بفرد گزارش شده است: یک دوقلوی یکسان که برای تریزومی ۲۱ ناموزون بودند. تفاوت‌های الگوهای بیانی

در کل ژنوم بین دوقلوهایی که در آنها وجود دمین هایی از ژن‌های تنظیم نشده به اثبات نرسیده است به صورت ژن هایی است که بیان آنها یا افزایش یافته اند یا کاهش یافته اند [۲۹].

ادغام های ژنی

ادغام های ژنی که تحت عنوان ژن‌های کایمر هم شناخته می شوند، زمانی رخ می دهد که دو قطعه ژنی که هر کدام محتوی یک ژن یا بخشی از یک ژن است بهم پیوسته و یک پروتئین جدید را ایجاد می-کنند یا اینکه ادغام یک پروموتور-ژن را موجب می‌شود، یعنی پروموتوری از یک ژن در موقعیت پروموتر ژن دیگری قرار می گیرد. ادغام های ژنی در سرطان ها به خوبی مطالعه شده اند زیرا در سرطان ها ادغام های ژنی رخ می دهد و در طی فرایند سرطان انتخاب‌های مثبتی نیز در بین این ادغام های ایجاد شده رخ می دهد [۳۰]. در حال حاضر نقش ادغام های ژنی در بیماران مبتلا به MCA/MR تا حد زیادی نامعلوم است. گزارشات معدودی از توصیف ادغام های ژنی مرتبط با فنوتیپ -های بیماری های مادرزادی وجود دارد و اکثرا ناشی از جابجایی های متعادل است. ادغام‌های ژنی می-توانند در چندین دسته طبقه بندی شوند. اول، با حسن نیت، ژن هایی هستند که ادغام بدون تغییر چهارچوب خواندن رخ داده باشد که از این‌ها پروتئین‌هایی جدید و نوترکیب می تواند ایجاد شود [۳۱و۳۲]. در یک بیمار با علائم عقب ماندگی ذهنی، آتاکسی و آتروفی مغزی ادغام ژنی PAFAH1B3-CKL2 مشاهده شده است ولی تاثیری که ناشی از کسب عملکرد جدیدی باشد، مشاهده نشده است [۳۱]. برای توضیح این وضعیت محتمل‌ترین گزینه ایجاد یک پروتئین کوتاه شده (همی زیگوسیتی دارای عملکرد) PAFAH1B3 است. همچنین همی زیگوسیتی دارای عملکرد درمورد ادغام ژنی TNS3-FGFR1 که یک نوع ادغام ژنی در چهارچوب خواندن است نیز پیشنهاد شده بود که البته منجر به نقص در عملکرد ژن FGFR1 می گردد [۳۲]. در برخی از بیماران پروتئین‌های نوترکیبی مشاهده شد که شامل بخشی از یک پروتئین شناخته شده بود که با یک قالب باز خواندن جدید جفت شده بود و شباهتی با پروتئین های شناخته شده قبلی نداشت [۳۴-۳۶]. در یک ادغام ژنی به نام DISC1 اثرات منفی شدیدی بر عملکرد میتوکندری مشاهده شده است. این ادغام شامل بخشی از ژن DISC1 با توالی های یک پپتید جدید است که احتمال می دهند مسئول



بیماری روانپزشکی در یک خانواده بزرگ باشد [۳۷]. دسته دوم شامل ادغام پروموتری با نواحی کد کننده ژنی دیگر است. البته این وضعیت در مورد بیماران مبتلا به MCA/MR هنوز توصیف نشده است.

در دو مطالعه وسیع از اطلاعات CNVs در بیماران طیفی از اختلالات اوتیسم و اسکیزوفرنی استفاده شده است. در بیماران اسکیزوفرنی، افزایشی در فراوانی ادغام های ژنی در چهارچوب خواندن مربوط به مغز مشاهده شده بود درحالی‌که این وضعیت درمورد ASD صدق نمی کرد. در گروه بیماران اسکیزوفرنی دو نوع ژن ادغامی مشاهده شد که در مقایسه با ژن های والدینی در موقعیت‌های درون سلولی متفاوتی بیان می شدند و پیشنهاد شد که این‌ها در ایجاد بیماری دخالت دارند. در تمام مواردی که در بالا شرح داده شدند، ادغام های ژنی مشاهده شده در هر بیمار منحصر به فرد بودند و مانع از ایجاد یک رابطه علت و معلولی با فنوتیپ بیماری می شوند. به طور

واضح باید گفت که تعیین دقیق نقش ادغام ژنی در بیماری‌های مادرزادی محتاج شناسایی نقاط شکست با حد تفکیک در حد نوکلئوتید است و باید وقوع مجدد ادغام های ژنی و ویژگی های عملکردی در هر مورد به طور ویژه شناسایی شوند.

بهم خوردن تنظیم بیان ژن در حین جابجایی و از هم گسیختگی عناصر غیر کد کننده

علاوه بر از هم گسیختگی مستقیم توالی های کد کننده در اثر ورود CNV یاSV ، بازآرایی های کروموزومی حاصل از این فرایندها می‌تواند باعث تخریب عناصر تنظیمی گردد که در نهایت منجر به تغییر در بیان ژن گردد. در حقیقت، تنظیمات ژنی تغییریافته در اثر از هم گسیختگی عناصر تنظیمی ممکن است به طور زیرکانه ای منجر به تغییرات بیان ژنی شود، مثلاً در مراحل اختصاصی از نمو یا در بافت‌های اختصاصی این تغییرات لحاظ گردد و الزاماً منجر به از دست رفتن کامل فعالیت نمی شود. بر حسب نوع عناصری که آسیب دیده‌اند یا بر حسب میزان آسیب وارد شده ممکن است فنوتیپ های متفاوتی ایجاد گردد. به عنوان مثال توالی Pierre rob-in در اثر آسیب به توالی های غیرکدکننده افزاینده‌ای ایجاد می شود که در بالا دست ژن Sox9 قرار دارد [۳۹و۴۰]. بهم خوردن تنظیم ژن Sox9 منجر به ایجاد یک فنوتیپ می شود: نقاط شکست ناشی از جابجایی در نزدیکی SOX9 به طور معمول باعث دیسپلازی کامپوملیک Campomelic Dysplasia می‌گردد درحالی که آنهایی که در بالادست قرار دارند باعث ایجاد دیسپلازی بدون وضعیت Compomelic می شوند [۴۱]. در کل فنوتیپ های اسکلتی با افزایش نقطه شکست نسبت به ژن Sox9، شدت کمتری را نشان می-دهند. علاوه بر فاصله ژن تا محل از هم گسیختگی در عناصر غیر کد کننده، فاکتور مهم دومی هم وجود دارد که نوع عناصری است که مورد از هم گسیختگی قرار گرفته اند [۴۱]. درنتایج مربوط به Rierre Rob-in از دست رفتن عناصر افزاینده باعث کاهش بیان Sox9 می شود. در مقابل این وضعیت، حذف یک عنصر سرکوب گر در بالادست ژن دلتا گلوبین، باعث بیان هموگلوبین جنینی می شود [۴۲]. مکانیسم دیگری که با جابجایی عناصر افزاینده نسبت به مناطق کد کننده مرتبط است، باعث می شود آنها فعالیت ژن های جدیدی را کنترل کنند. مثال آن اثر مکانی مشاهده شده در یک بیمار با موتاسیون نوع وارونگی بود که باعث جابجایی ژن SHH شده و در محلی قرار گرفته بود که تحت کنترل عناصر افزاینده مربوط به تکوین جوانه های دست و پا بودند [۴۳]. ارزیابی سیستماتیک موتاسیون های حذفی از پایگاه های اطلاعاتی تفسیرکننده آشکار می سازد که با پذیرفتن اثر افزاینده ها نسبت به زمانی که فقط اثر دوزاژ در مناطق بین حذفی را مد نظر قرار می دهیم، ۱۱,۸ درصد از بیماران قابل توضیح و نفسیر می شوند [۴۴]. این موارد و سایر اثرات ناشی از بهم ریختگی های کروموزوی روی عناصر غیرکدکننده به تازگی شناسایی شده اند، در صورتی‌که برای تفسیر در تشخیص ها بسیار مهم هستند [۳۸].

آشکار شدن موتاسیون های مغلوب به وسیله حذف های کروموزومی

وقتی حذفی رخ می دهد، موتاسیون های مغلوبی که در کروموزوم همولوگ خود حذف شدگی نداشته اند و الان دچار حذف شده اند می توانند آشکار شوند و قادرند در ایجاد فنوتیپ بیماری شرکت کنند. در واقع اینجا شاهدی برای آشکار کردن یک موتاسیون وجود دارد. شاهد همان آلل پاتوژنی است که روی کروموزوم همولوگ حذف نشده وجود دارد [۴۵]. این پدیده می تواند یکی از توضیحاتی باشد که برای فنوتیپ های متغیر بین بیماران غیر مرتبط با حذف های یکسان ارائه می دهیم. بهترین مورد مطالعه شده حذف یک ناحیه سه مگابازی در ناحیه 22q11,21 بین نواحی A و D است که توسط مکانیسم NAHR به صورت de novo در ۹۰ درصد از بیماران سندرم دی جرج/VCF رخ می دهد [۴۶]. مثال بعدی موتاسیون های موثر در ژن GP1BB است که در چندین بیمار با ویژگی هایی از هر دو نوع سندرم دی جرج/VCF و سندرم Ber-nard – soulnier مشاهده شده است. سندرم اخیر یک نارسایی خونریزی دهنده است که به صورت اتوزومی مغلوب نادر بروز می کند [۴۷و۴۸]. مثال های دیگر شامل آشکار شدن موتاسیون های محل اسپلایسینگ ژن SCARF2 است که در بیماران سندرم دی جرج/ VCF دیده می شود ولی برخی ویژگی‌های سندرم Van den Ende-Gupta مثل آراکنوکامپتوداکتیلی و حتی ویژگی های خیلی واضح تر مثل Blepharophimosis (یک نوع نقص در بینایی است)، بینی نوک منقاری و هیپوپلازی malar (نقص در ایجاد دندان های جلویی) را هم نشان می دهند [۴۹]. مثال دیگر موتاسیون های تغییر چهارچوب ژن SNAP29 مشاهده شده در دو بیمار است که اینها علائم سندرم CEDNIK را نیز نشان می دادند. باید توجه داشت که این بیماران به

دقت مورد مطالعه قرار گرفته اند زیرا این بیماران علائم و ویژگی های بیش از یک وضعیت یا سندرم را نشان داده بودند.
به نظر می رسد این بیماران نادر و استثنایی هستند. مدرک تایید کننده این مطلب این است که ژن‌های کاندید شده در سایر سندرم های حذفی مثل حذف 1p21,3 که با سندرم Thrombocytopenia-Absent Radius مرتبط است، دیده نشده‌اند[۵۰]. حذف 16p13,11 با عقب ماندگی ذهنی و اوتیسم و حذف 16p11,2 با اوتیسم مرتبط است [۵۱ و۵۲]. در اینجا مثال‌هایی از حذف های به ارث رسیده وجود دارد که باعث آشکار شدن یک آلل پاتولوژیک مغلوب شده است.
در تئوری این مکانیسم می تواند تفاوت فنوتیپ بین ناقلین مبتلا و غیر مبتلا را در یک خانواده توضیح دهد. مثلا وقتی یک بچه مبتلا همراه با وجود یک حذف و یک بچه غیر مبتلا بدون داشتن حذف هر دو از والدین سالم به دنیا می آیند. این تئوری در یک گروه ۲۰ نفری از موارد حذف خانوادگی مورد مطالعه قرار گرفته است، تنها در یک مورد یک حذف ۱۶-۳۱,۷ کیلوبازی محتوی تنها ژن HSBP1 در ناحیه 16q23,3 از والد دیگر به ارث رسیده است [۴۵].
به طور خلاصه، آشکار شدن موتاسیون‌های پاتوژنیک همراه با حذف های de novo ممکن است یک پدیده نادر باشد و عود مجدد آن هم کم است. البته این مسئله با مکانیسم های زیرکانه ای که باعث آشکارسازی تغییرات توالی در جمعیت عمومی می شود امکانپذیر است. به عنوان مثال خطر رخ دادن شیزوفرنی و سایر وضعیت های روانپزشکی در بیماران با حذفهای 22p11,2 به پلی مورفیسم های DNA در کروموزوم های که نقص روی آنها وجود دارد بستگی دارد. چون روی بیان ژن‌هایی مانند COMT، PIK4CA GNB1L اثر می گذارد [۵۳].
اینجا نیاز واضحی که وجود دارد این است که مطالعه سیستماتیک تغییرات ژنتیکی در نواحی غیر کد کننده شامل ژن‌های miRNA است که خود گروه های بزرگی هستند و باید نقش آنها در آشکارسازی فنوتیپ‌های مغلوب مورد بررسی قرار گیرند تا درک ما را از تغییرات فنوتیپی بین بیماران با یک حذف یکسان را افزایش دهد.

استراتژی هایی برای تعیین ویژگی های کاربردی برای انحرافات کروموزومی

تعیین ویژگی های کاربردی به طور وسیعی برای شناسایی و تعیین شاخص های مولکولی فنوتیپ یک بیمار مورد نیاز است. ممکن است نقاط شکست کروموزومی دارای برخی اثراتی باشد که برای عملکرد ژن مضر باشد ولی می تواند تنها یک اثر گذرا باشد درحالی‌که سایر عوامل به طور غالبی در ایجاد بیماری شریک باشند. برای تشخیص بین این اثرات گذرا و اثرات غالب و هدایت کننده بیماری، شماری از راه حل ها ممکن است به کارگرفته شود. این‌ها شامل بررسی وسیع ژنومی یا مطالعات بررسی عملکردی ژن در ارگانیسم های مدل می شود.

تکنولوژی های بررسی ژنوم در سطح وسیع

اثرات مولکولی تغییرات ساختاری ژنوم ممکن است در نواحی خیلی دورتری دیده شود تا اینکه مستقیماً روی نواحی شکست وجود داشته باشد یا اینکه در نواحی باشد که تغییر تعداد کپی ژن وجود دارد. مطالعات وسیع ژنومی برای بررسی دقیق نتایج حاصل از SVs بسیار کمک کننده است. برای مثال آنالیز بیان mRNA در خانواده هایی که بیماران ASD دارند انجام می شود تا ژن های مشکوک به دخالت در ایجاد اوتیسم که مرتبط با CNVs هستند شناسایی شوند [۲۴]. یکی از محدودیت های مهم مطالعه بیان mRNA در انتخاب نوع بافت مورد مطالعه است. در بیشتر موارد خون به دلیل مجاورت با مغز مورد استفاده قرار می گیرد. محدودیت دوم فقدان یک کنترل مناسب است. اعضای سالم خانواده می توانند به عنوان کنترل به کار گرفته شوند ولی تفاوت های ژنتیکی منجر به بیان متفاوت می شود. در واقع مطالعات Luo و همکارانش نشان داد که به طور معناداری عدم بیان ژن محدود به پروباند نمی شود و با حالتی موازی در خواهر برادرهای غیر مبتلا هم دیده می شود. البته بررسی های ژن انتولوژی (Gene Ontology) که یک عدم بیان ژن وسیع در مسیرهای خنثی کننده مرتبط وجود دارد و این عدم بیان ژن ها با قرارگیری CNV در محل های پاتوژنیک ایجاد می شود. در نهایت اثرات CNV بر روی بیان ژن ممکن است در سراسر عمر موجود نباشد، بطوری‌که مطالعات در موش نشان داده است که چرخه های جبرانی و موقتی برای بیان ژن‌های بیان شده در مغز وجود دارد [۵۴]. با استفاده از تعیین توالی mRNA در گروهی از بیماران که دارای حذف و مضاعف شدگی دوطرفه در ناحیه 16p11,2 بودند مشخص شد که ورود CNV باعث تغییرات برجسته و دائمی گردیده است. حتی چندین اثر دیگر به صورت اثر Cis یا Trans هم مشاهده شده است. این اثرات اخیر با

تغییرات در میانکنش های فیزیکی در سطح وسیع مرتبط است که با تکنولوژی Hi-C Chromosome Conformation Capture تایید شده است. روش‌های بررسی کنفورماسیون کروموزوم منجر به نگاهی تازه به سازماندهی هسته می شود و باعث شناسایی نواحی از کروموزوم می گردد که به طور فیزیکی با یکدیگر میانکنش دارند [۵۵]. سازماندهی کروماتین می تواند توسط SVs تغییر کند و بنابراین بیان ژن‌های مجاور را تحت تاثیر قرار دهد مثل حذف‌هایی که در سندرم ویلیام بورنز (Williams-Beuren) اخیرا نشان داده شده است [۵۶].

در پایان، تاثیر بازآرایی های کروموزومی و SVs روی نواحی تنظیمی در ژنوم می تواند با آنالیز و بررسی تغییرات هیستون‌ها شناسایی شود، مثلا H3K4Me3 و H3K27Ac به ترتیب باعث اثر روی پروموترهای فعال و افزاینده ها می شوند [۵۷]. اثرات SVs بر روی تغییرات هیستونی به شدت مطالعه شده است ولی ممکن است حتی اطلاعات بسیار مهمی در مورد تغییرات کلی در تنظیم بیان ژن در کل ژنوم نیز فراهم کند [۵۶].

تکنولوژی مهندسی بازآرایی برای ایجاد تصحیح در ژنوم

مهندسی ژنتیک با استفاده از نوکلئازهای برنامه ریزی شده، یک راه حل به شدت قدرتمند برای وارد کردن موتاسیون های اختصاصی در سلول های انسانی و ارگانیسم های مدل است [۵۸]. این سیستم ها اغلب با ایجاد شکست‌های دورشته ای توسط نوکلئازها برای بهم ریختن ژنوم و ایجاد موتاسیون‌های از هم‌گسیختگی و تغییر چهارچوب مورد استفاده قرار می گیرند. البته بیان همزمان دو نوکلئازی که جایگاه برش اختصاصی دارند به ما اجازه می دهد تا دگرگونی هایی در کروموزوم شامل حذف، وارونگی و جابجایی را ایجاد کنیم [۵۹-۶۱]. به عنوان مثال جابجایی ها و وارونگی های مرتبط با سرطان منجر به اتصال ژن‌ها بهم می شود که نوعی تقلید از ژن‌های انسانی است. این تکنولوژی ها فرصت هایی را برای ایجاد بازآرایی های کروموزومی ایجاد می کند که مشابه آن در بیماران مبتلا به MCA/MR رخ می دهند. البته اختلال در اندازه گیری ها که در مطالعات مورد-شاهد مانع از تشخیص تغییرات بیان ژنی در انواع سندرم های حذف های میکرو یا ماکرو می شود ناشی از اختلافات ژنتیکی است [۲۴،۲۶، ۶۳ و۶۴].

آنالیزهای ژنومی وسیع یا ارزیابی های اختصاصی عملکرد ژنی روی سلول‌های محتوی بازآرایی‌های مهندسی شده و نمونه‌های کنترل باعث آشکار شدن اثرات روی کل ژنوم می شود. علاوه بر این آشنایی با انحرافات کروموزومی القا شده در رده های سلولی سلول های بنیادی پرتوان یا در کشت‌های سلول‌های عصبی اولیه اجازه می دهد مدل‌هایی محتوی جنبه‌هایی از بیماری‌های انسانی را مورد بررسی قرار دهیم. در پایان اثرات بازآرایی های کروموزومی روی عناصر غیرکدکننده در ژنوم می تواند با حذف یک لوکوس کامل که به کمک دو نوکلئاز اختصاصی قیچی شده است، مورد مطالعه قرار گیرد.

درک نتایج عملکردی انحرافات کروموزومی در ارگانیسم های مدل

تعیین ویژگی های عملکردی انحرافات کروموزومی در ارگانیسم های مدل می تواند ارزش بسیار بالایی در درک مکانیسم های بیماری‌ها ایجاد کند و یا ارتباطات ژنوتیپ-فنوتیپ را تقویت کند. چندین مدل موشی ایجاد شده‌اند تا سندرم های حذف های میکرو و ماکرو را مورد مطالعه قرار دهند. در یک مطالعه جالب مدل هایی از موش تشریح شده اند که در آنها مناطقی سنتتیک از کروموزوم انسانی ناحیه 17p11,2 را طراحی کرده اند که CNV روی آنها اثر می گذارد. حذف و اضافه در ناحیه 17p11,2 به ترتیب منجر به ایجاد سندرم اسمیت مگنیس و سندرم Potocki-Lups-ki می شود. این مدل‌های موشی فنوتیپ های مشاهده شده در بیماری‌های انسانی را به طور خلاصه نشان می دهند. نشان داده شده است که دوزاژ ژن RAI1 در ایجاد این فنوتیپ ها بسیار مهم بوده است [۶۵ و ۶۶]. در مطالعات بعدی اثرات CNV در چندین بافت موش مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد در جاهایی که CNV در جاهایی که به طور مهندسی وارد شده است باعث تغییرات نقشه های بیان ژنی می شود. آرایش دوباره CNV در یک موش دیگر که یک حذف یا اضافه کرروموزومی در آن ایجاد شده بود نشان می دهد که نمی تواند رفتارهای نورونی را به طور کامل برطرف کند. بنابراین علاوه بر اثرات دوزاژ ژنی، ایجاد یک آشفتگی ساختاری در ناحیه‌ای از ژنوم نیز می تواند در بیماری نقش داشته باشد. مطالعات مشابهی در مدل‌های موشی برای حذف و اضافه‌های ناحیه 16p11,2 انجام شده است و تغییرات در نقشه بیانی برای فنوتیپ های ASD ایجاد می کند که با CNV مرتبط است [۲۶].

گورخرماهی (*Danio rerio*) یک مدل آلترناتیو برای

موش است و به طرزی استثنایی برای مطالعات توسعه و نمو جنینی مناسب است. علاوه براین، جنین‌های گورخرماهی را به راحتی می توان طوری دستکاری کرد که بررسی های سریع تعداد زیادی از ژن‌ها و موتاسیون‌ها قابل انجام باشد [۶۷]. بیان بیش از حد ژن هایی در جنین های گورخرماهی در حدواسط CNVs مربوط به ناحیه 16p11,2 آشکار ساخته است که ژن KCTD13 به عنوان یک محرک اصلی در فنوتیپ میکروسفالی مشاهده شده در بیماران مضاعف شدن ناحیه 16p11,2 نقش دارد [۶۸]. در مقابل حذف عمدی ژن KCTD13 منجر به ماکروسفالی می شود که در ناقلین حذف ژن KCTD13 دیده می شود. این نتایج نشان می دهد که یک ژن تک ممکن است محرکی اولیه برای ایجاد یک بیماری باشد هرچند در ناحیه ای که CNVs دخالت کرده است محتوی یک بسته شامل ۲۹ ژن باشد. بنابراین برای درک مکانیسم بیماری‌های ایجاد شده توسط تغییرات دوزاژ و شکست‌هایی که در انحرافات کروموزومی دیده می شود، غربالگری تعداد زیادی از ژن‌ها می تواند بسیار آگاهی دهنده باشد.

نتیجه گیری

وضعیت کلینیک های ژنتیک در آینده

امروزه در مقایسه با یک دهه قبل، کلینیک های ژنتیک قادرند به طور تعجب آوری ژنوم بیمار را با سرعت و شفافیت برای تغییرات پاتوژنیک مورد غربالگری قرار دهند. در سال‌های اخیر، تکنیک ریزآرایه به عنوان اولین آزمایش ژنتیکی در تشخیص ها به کار گرفته شده است. با بکارگیری تعیین توالی کامل اگزونی، در سطح وسیعی می توان موازی با شناسایی موتاسیون‌های نقطه ای، حذف و اضافه های پاتوژنیک را شناسایی کرد. اگرچه تعیین توالی کامل اگزونی می تواند به سرعت بیماری‌های ژنتیکی را شناسایی کند ولی تمایل به این است که کل ژنوم تعیین توالی شود، زیرا با این روش تمام تغییرات نشان داده می شود. در مطالعات اخیر تعیین توالی کل ژنوم برای ایجاد نقشه ژنی بیماران دچار عقب ماندگی ذهنی شدیدی که با روش‌های قبلی قادر به شناسایی نبودند، مورد استفاده قرار گرفته است [۶۹]. با استفاده از این روش CNVs جدید و موتاسیون هایی در نواحی کد کننده شناسایی شد که منجر به تشخیص ۲۰ بیمار از بین ۵۰ بیمار مورد مطالعه شد. در آینده، کلینیک‌های ژنتیک آزمایش تعیین توالی کل ژنوم برای تشخیص CNVs و SVs را به طور روتین انجام خواهند داد. استفاده از میکروسکوپ محدود به تعیین بازآرایی های ساختاری کروموزومی خواهد شد مثلا تشخیص سندرم داون ناشی از تریزومی ۲۱ از سندرم داون ناشی از جابجایی های رابرت – سونین درگیرکننده کروموزوم ۲۱. همچنین از میکروسکوپ در تشخیص موازئیسم های سطح پائین که در آنها آنیوپلوئیدی یا بازآرایی های کروموزومی وجود دارد، استفاده خواهد شد. شک به موزائیسم در مورد بیمارانی خواهد بود که تعیین توالی ژنومی نرمال دارند ولی ویژگی های بدنی غیرمتقارن دارند. در این موارد شاید لازم باشد تعیین عمیق کاریوتایپ از چندین بافت برای رسیدن به تشخیص انجام گردد [۷۰]. معضل اصلی پس از بررسی کل ژنوم و همچنین بررسی ژنوم در سیستم های مدل، مرتبط ساختن تغییرات پاتوژنیک در سطح ژنوم با نتایج عملکردی این تغییرات در جاندار است. همه این تلاش‌ها نیاز به درک کامل اثرات مولکولی انحرافات کروموزومی و نقش آنها در اتیولوژی بیماری‌ها دارد. نگاهی ژرف به مکانیسم بیماری‌ها باعث بهبود تشخیص‌ها می شود و به ما اجازه می دهد قبل از بروز عوارض برای آنها آزمایشات غربالگری طراحی کنیم و همچنین می توانیم رویکردهای درمانی ویژه و هدف داری را برای یک ژن خاص یا یک فرد خاص ایجاد کنیم.

References

1. **Bamshad, M. J., Ng, S. B., Bigham, A. W., Tabor, H. K., Emond, M. J., Nickerson, D. A., & Shendure, J.** (2011). Exome sequencing as a tool for Mendelian disease gene discovery. Nature Reviews Genetics, 12(11), 745-755.Mills RE, Walter K, Stewart C, Handsaker RE, Chen K, Alkan C. Mapping copy number variation by population-scale genome sequencing. Nature (2011); 470:59–65.

2. **Sanders, S. J., Ercan-Sencicek, A. G., Hus, V., Luo, R., Murtha, M. T., Moreno-De-Luca, D., ... & Mason, C. E.** (2011). Multiple recurrent de novo CNVs, including duplications of the 7q11. 23 Williams syndrome region, are strongly associated with autism. Neuron, 70(5), 863-885.Campbell CD, Eichler EE. Properties and rates of germ line mutations in humans. Trends Genet (2013); 29:575–584.

3. **Buss, D. M.** (1991). Evolutionary personality psychology. Annual review of psychology, 42(1), 459-491.

4. **Vogelstein, B., Papadopoulos, N., Velculescu, V. E., Zhou, S., Diaz, L. A., & Kinzler, K. W.** (2013). Cancer genome landscapes. science, 339(6127), 1546-1558.Lejeune J, Gautier M, Turpin R. A study of somatic chromosomes in nine infants with mongolism.

Illumina sequencing. Curr Protoc Hum Genet (2014); 80:1–9.
17. **Huang N, Lee I, Marcotte EM, Hurles ME.** Characterising and predicting haploinsufficiency in the human genome. PLoS Genet (2010); 6:1–11.
18. **Stranger BE, Forrest MS, Dunning M, Ingle CE, Beazley C, Thorne N.** Relative impact of nucleotide and copy number variation on gene expression phenotypes. Science (2007); 315:848–853.
19. **Schlattl A, Anders S, Waszak SM, Huber W, Korbel JO.** Relating CNVs to transcriptome data at fine resolution: assessment of the effect of variant size, type, and overlap with functional regions. Genome Res (2011); 21:2004–2013.
20. **Henrichsen CN, Vinckenbosch N, Zöllner S, Chaignat E, Pradervand S, Schütz F, Ruedi M, Kaessmann H, Reymond A.** Segmental copy number variation shapes tissue transcriptomes. Nat Genet 2009, 41:424–429.
21. **Luo R, Sanders SJ, Tian Y, Voineagu I, Huang N, Chu SH.** Genome-wide transcriptome profiling reveals the functional impact of rare de novo and recurrent CNVs in autism spectrum disorders. Am J Hum Genet (2012); 91:38–55.
22. **Merla G, Howald C, Henrichsen CN, Lyle R, Wyss C, Zabot M-T, Antonarakis SE, Reymond A.** Submicroscopic deletion in patients with Williams-Beuren syndrome influences expression levels of the nonhemizygous flanking genes. Am J Hum Genet (2006); 79:332–341.
23. **Blumenthal I, Ragavendran A, Erdin S, Klei L, Sugathan A, Guide JR.** Transcriptional consequences of 16p11.2 deletion and duplication in mouse cortex and multiplex autism families. Am J Hum Genet (2014); 94:870–883.
24. **Disteche CM. Dosage compensation of the sex chromosomes.** Annu Rev Genet (2012); 46:537–560.
25-A**ït Yahya-Graison E, Aubert J, Dauphinot L, Rivals I, Prieur M, Golfier G.** Classification of human chromosome 21 gene-expression variations in Down syndrome: impact on disease phenotypes. Am J Hum Genet (2007); 81:475–491.
26. **Letourneau A, Santoni FA, Bonilla X, Sailani MR, Gonzalez D, Kind J, Chevalier C.** Domains of genome-wide gene expression dysregulation in Down's syndrome. Nature (2014); 508:345–350.
27. Mitelman F, Johansson B, Mertens F. The impact of translocations and gene fusions on cancer causation. Nat Rev Cancer (2007); 7:233–245.
31. **Nothwang HG, Kim HG, Aoki J, Geisterfer M, Kübart S, Wegner RD, van Moers A.** Functional Hemizygosity of PAFAH1B3 due to a PAFAH1B3-CLK2 Fusion Gene in a Female with Mental Retardation. Ataxia and Atrophy of the Brain. Hum
CR Acad Sci (1959); 248:1721–1722.
5. **Hochstenbach R, van Binsbergen E, Engelen J, Nieuwint A, Polstra A, Poddighe P.** Array analysis and karyotyping: Workflow consequences based on a retrospective study of 36,325 patients with idiopathic developmental delay in the Netherlands. Eur J Med Genet (2009); 52:161–169.
6. **Shaffer LG, Bejjani BA, Torchia B, Kirkpatrick S, Coppinger J, Ballif BC.** The identification of micro deletion syndromes and other chromosome abnormalities: Cytogenetic methods of the past, new technologies for the future. Am J Med Genet Part C Semin Med Genet (2007); 145:335–345.
7. **Liu P, Carvalho CMB, Hastings PJ, Lupski JR.** Mechanisms for recurrent and complex human genomic rearrangements. Curr Opin Genet Dev (2012); 22:211–220.
8. **Hastings PJ, Lupski JR, Rosenberg SM, Ira G.** Mechanisms of change in gene copy number. Nat Rev Genet (2009); 10:551–564.
9. **Zhang F, Gu W, Hurles ME, Lupski JR.** Copy number variation in human health, disease, and evolution. Annu Rev Genomics Hum Genet (2009); 10:451–481.
10. **Hastings PJ, Ira G, Lupski JR.** A microhomology-mediated break-induced replication model for the origin of human copy number variation. PLoS Genet (2009); 5: e1000327.
11. **Miller DT, Adam MP, Aradhya S, Biesecker LG, Brothman AR, Carter NP.** Consensus statement: chromosomal microarray is a first-tier clinical diagnostic test for individuals with developmental disabilities or congenital anomalies. Am J Hum Genet (2010); 86:749–764.
12. **Riggs ER, Church DM, Hanson K, Horner VL, Kaminsky EB, Kuhn RM.** Towards an evidence-based process for the clinical interpretation of copy number variation. Clin Genet (2012); 81:403–412.
13. **Kearney HM, Thorland EC, Brown KK, Quintero-Rivera F, South ST.** American College of Medical Genetics standards and guidelines for interpretation and reporting of postnatal constitutional copy number variants. Genet Med (2011); 13:680–685.
14. **De Leeuw N, Dijkhuizen T, Hehir-Kwa JY, Carter NP, Feuk L, Firth HV.** Diagnostic interpretation of array data using public databases and internet sources. Hum Mutant (2012); 33:930–940.
15. **Korbel JO, Urban AE, Affourtit JP, Godwin B, Grubert F, Simons JF.** Paired-End Mapping Reveals Extensive Structural Variation in the Human Genome. Science (2007); 318:420–426.
16. **Hanscom C, Talkowski M.** Design of large-insert jumping libraries for structural variant detection using

essary for fetal hemoglobin silencing. N Engl J Med (2011); 365:807–814.
43. **Lettice LA, Daniels S, Sweeney E, Venkataraman S, Devenney PS, Gautier P, Morrison H, Fantes J, Hill RE, Fitzpatrick DR.** Enhancer-adoption as a mechanism of human developmental disease. Hum Mutant (2011); 32:1492–1499.
44. **Ibn-Salem J, Köhler S, Love MI, Chung H-R, Huang N, Hurles ME.** Deletions of chromosomal regulatory boundaries are associated with congenital disease. Genome Biol (2014); 15:423.
45. **Hochstenbach R, Poot M, Nijman IJ, Renkens I, Duran KJ, van'T Slot R.** Discovery of variants unmasked by hemizygous deletions. Eur J Hum Genet (2012); 20:748–753.
46. **Shaikh TH, Kurahashi H, Saitta SC, O'Hare AM, Hu P, Roe BA.** Chromosome 22-specific low copy repeats and the 22q11.2 deletion syndrome: genomic organization and deletion endpoint analysis. Hum Mol Genet (2000); 9:489–501.
47. **Ludlow LB, Schick BP, Budarf ML, Driscoll DA, Zackai EH, Cohen A, Konkle BA.** Identification of a mutation in a GATA binding site of the platelet glycoprotein Ibβ promoter resulting in the Bernard-Soulier Syndrome.J Biol Chem (1996); 271:22076–22080.
48. **Kunishima S, Imai T, Kobayashi R, Kato M, Ogawa S, Saito H.** Bernard-Soulier syndrome caused by a hemizygous GPIb (beta) mutation and 22q11.2 deletion. Pediatr Int (2013); 55:434–437.
49. **Bedeschi MF, Colombo L, Mari F, Hofmann K, Rauch A, Gentilin B, Renieri A, Clerici D.** Unmasking of a recessive SCARF2 mutation by a 22q11.12 de novo deletion in a patient with Van den Ende-Gupta syndrome. Mol Syndromol (2011); 1:239–245.
50. **Mefford HC, Sharp AJ, Baker C, Itsara A, Jiang Z, Buysse K.** Recurrent rearrangements of chromosome 1q21.1 and variable pediatric phenotypes. N Engl J Med (2008); 359:1685–1699.
51. **Hannes FD, Sharp AJ, Mefford HC, de Ravel T, Ruivenkamp CA, Breuning MH.** Recurrent reciprocal deletions and duplications of 16p13.11: the deletion is a risk factor for MR/MCA while the duplication may be a rare benign variant. J Med Genet (2009); 46:223–232.
52. **Kumar RA, Marshall CR, Badner JA, Babatz TD, Mukamel Z, Aldinger KA.** Association and mutation analyses of 16p11.2 autism candidate genes. PLoS One (2009); 4:e4582.
53. **Williams NM.** Molecular mechanisms in 22q11 deletion syndrome. Schizophr Bull (2011); 37:882–889.
54. **Chaignat E, Yahya-Graison EA, Henrichsen CN, Chrast J, Schütz F, Pradervand S, Reymond A.** Copy number variation modifies expression time Mol Genet (2001); 10:797–806.
32. **Backx L, Seuntjens E, Devriendt K, Vermeesch J, Van Esch H.** A balanced translocation t(6;14)(q25.3;q13.2) leading to reciprocal fusion transcripts in a patient with intellectual disability and agenesis of corpus callosum. Cytogenet Genome Res (2011); 132:135–143.
33. **Kim HG, Herrick SR, Lemyre E, Kishikawa S, Salisz JA, Seminara S.** Hypogonadotropic hypogonadism and cleft lip and palate caused by a balanced translocation producing haploinsufficiency for FGFR1. J Med Genet (2005); 42:666–672.
34. **Mansouri MR, Carlsson B, Davey E, Nordenskjöld A, Wester T, Annerén G, Läckgren G, Dahl N.** Molecular genetic analysis of a de novo balanced translocation t(6;17)(p21.31;q11.2) associated with hypospadias and anorectal malformation. Hum Genet (2006); 119:162–168.
35. **Borsani G, Piovani G, Zoppi N, Bertini V, Bini R, Notarangelo L, Barlati S.** Cytogenetic and molecular characterization of a de-novo t(2p;7p) translocation involving TNS3 and EXOC6B genes in a boy with a complex syndromic phenotype. Eur J Med Genet (2008); 51:292–302.
36. **Yue Y, Grossmann B, Holder SE, Haaf T.** De novo t (7; 10) (q33; q23) translocation and closely juxtaposed micro deletion in a patient with macrocephaly and developmental delay. Hum Genet (2005); 117:1–8.
37. **Eykelenboom JE, Briggs GJ, Bradshaw NJ, Soares DC, Ogawa F, Christie S.** A t(1;11) translocation linked to schizophrenia and affective disorders gives rise to aberrant chimeric DISC1 transcripts that encode structurally altered, deleterious mitochondrial proteins. Hum Mol Genet (2012); 21:3374–3386.
38. **Spielmann M, Mundlos S.** Structural variations, the regulatory landscape of the genome and their alteration in human disease. Bioassay (2013); 35:533–543.
39. **Gordon CT, Attanasio C, Bhatia S, Benko S, Ansari M, Tan TY, Munnich A.** Identification of novel craniofacial regulatory domains located far upstream of SOX9 and Disrupted in pierre robin sequence. Hum Mutant (2014); 35:1011–1020.
40. **Benko S, Fantes JA, Amiel J, Kleinjan D-J, Thomas S, Ramsay J.** Highly Conserved Non-Coding Elements on Either Side of SOX9 Associated with Pierre Robin Sequence. Nat Genet (2009); 41:359–364.
41. **Gordon CT, Tan TY, Benko S, Fitzpatrick D, Lyonnet S, Farlie PG.** Long-range regulation at the SOX9 locus in development and disease. J Med Genet (2009); 46:649–656.
42. **Sankaran VG, Xu J, Byron R, Greisman HA, Fisher C, Weatherall DJ.** A functional element nec-

turbed in Williams-Beuren Syndrome. PLoS Comput Biol (2011); 7: e1001054.
64. **Antonell A, Vilardell M, Jurado LAP.** Transcriptome profile in Williams-Beuren syndrome lymphoblast cells reveals gene pathways implicated in glucose intolerance and visuospatial construction deficits. Hum Genet (2010); 128:27–37.
65. **Bi W, Ohyama T, Nakamura H, Yan J, Visvanathan J, Justice MJ, Lupski JR.** Inactivation of Rai1 in mice recapitulates phenotypes observed in chromosome engineered mouse models for Smith-Magenis syndrome. Hum Mol Genet (2005); 14:983–995.
66. **Slager RE, Newton TL, Vlangos CN, Finucane B, Elsea SH.** Mutations in RAI1 associated with Smith-Magenis syndrome. Nat Genet (2003); 33:466–468.
67. **Davis EE, Frangakis S, Katsanis N.** Interpreting human genetic variation with in vivo zebra fish assays. Biochim Biophys Acta - Mol Basis Dis (1842); 2014:1311–1320.
68. **Golzio C, Willer J, Talkowski ME, Oh EC, Taniguchi Y, Jacquemont S, Reymond A, Sun M, Sawa A, Gusella JF, Kamiya A, Beckmann JS, Katsanis N.** KCTD13 is a major driver of mirrored neuroanatomical phenotypes of the 16p11.2 copy number variant. Nature (2012); 485:363–367.
69. **Gilissen C, Hehir-Kwa JY, Thung DT, van de Vorst M, van Bon BWM، Willemsen MH.** Genome sequencing identifies major causes of severe intellectual disability. Nature (2014); 511:344–347.
70. **Biesecker LG, Spinner NB**. A genomic view of mosaicism and human disease. Nat Rev Genet (2013); 14:307–320.
courses. Genome Res (2011); 21:106–113.
55. **De Wit E, de Laat W.** A decade of 3C technologies: insights into nuclear organization. Genes Dev (2012); 26:11–24.
56. **Gheldof N, Witwicki RM, Migliavacca E, Leleu M, Didelot G, Harewood L, Rougemont J, Reymond A.** Structural variation-associated expression changes are paralleled by chromatin architecture modifications. PLoS One (2013); 8:e79973.
57. **Zentner GE, Henikoff S.** Regulation of nucleosome dynamics by histone modifications. Nat Struct Mol Biol (2013); 20:259–266.
58. **Kim H, Kim J-S.** A guide to genome engineering with programmable nucleases. Nat Rev Genet (2014); 15:321–334.
59. **Öllü C, Pars K, Cornu TI, Thibodeau-Beganny S, Maeder ML, Joung JK, Heilbronn R, Cathomen T.** Autonomous zinc-finger nuclease pairs for targeted chromosomal deletion. Nucleic Acids Res (2010); 38:8269–8276.
60. **Piganeau M, Ghezraoui H, De Cian A, Guittat L, Tomishima M, Perrouault L.** Cancer translocations in human cells induced by zinc finger and TALE nucleases. Genome Res (2013); 23:1182–1193.
61. **Choi PS, Meyerson M.** Targeted genomic rearrangements using CRISPR/Cas technology. Nat Commun (2014); 5:3728.
62. **Xiao A, Wang Z, Hu Y, Wu Y, Luo Z, Yang Z, Zu Y, Li W, Huang P, Tong X, Zhu Z, Lin S, Zhang B.** Chromosomal deletions and inversions mediated by TALENs and CRISPR/Cas in zebra fish. Nucleic Acids Res (2013); 41:e141.
63. **Henrichsen CN, Csárdi G, Zabot MT, Fusco C, Bergmann S, Merla G, Reymond A.** Using transcription modules to identify expression clusters per-

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

پروتئین VP 35 در درمان هدفمند بیماری ابولا

وحیده السادات ناظمی (دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز)
زیر نظر: دکتر محمد رضا دایر (استادیار بیوشیمی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز)
دکتر سیده الهام رضا توفیقی (دانشیار رشته میکروبیولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز)
آدرس مکاتبات: vahidehnazemi@gmail.com

چکیده: *ویروس ابولا از خانواده فیلوویروس ها سبب تب خون ریزی دهنده شدید در انسان و سایر پریمات ها می شـود. از هفت پروتئینی که توسط این ویروس کد می شود، پروتئین 24VP، گلیکوپروتئین و پروتئین 35 VP به عنوان فاکتورهای بیماریزایی شناخته شده اند. پروتئین 35 VP به عنوان یک آنتاگونیست مسیر تولید و پیام دهی اینترفرون شامل گیرنده های RLR به ویژه RIG-1 ، کینازهای IRF-3 و IRF-7 ، پروتئین کیناز R و فعال کننده پروتئین کیناز R یعنی PACT شناخته شده است. 35 VP همچنین به عنوان یک مهارکننده مسیر خاموش سازی RNA ، یک کوفاکتور برای پلیمراز ویروس و یک جزء ساختاری نوکلئوکپسید ویروس عمل می کند. 35 VP مانع بلوغ سلول دندریتی نیز می شود. با توجه به اهمیت این پروتئین در بیماریزایی ویروس ابولا در این مقاله وظایف متعدد این پروتئین را به تفصیل شرح می دهیم.*

واژگان کلیدی: *ویروس ابولا، پروتئین 35 VP، RNAi، پروتئین کیناز R، اپتامر*

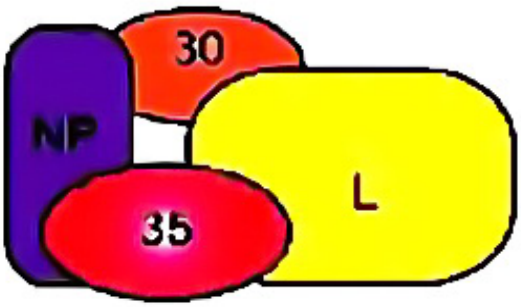
علت تفاوت در بیماریزایی دو گونه از ابولا ویروس چیست؟

مطالعات نشان می دهد که گونه رستون از ابولا ویروس نسبت به گونه زئیر ابولا ویروس توانایی کمتری برای مهار پاسخ های ایمنی ذاتی میزبان دارد. اگرچه رستون و زئیر بیماریزایی متفاوتی را نشان می دهند، مطالعه تطابق توالی دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 نشان می دهد که این دو پروتئین در ناحیه دومین مهارکننده اینترفرون تنها در ۱۴ اسید آمینه اختلاف دارند. دومین با انتهای کربوکسی هر دو باعث مهار تولید اینترفرون می شود [۱]. طبق این مطالعه باقیمانده های ۲۰۴ تا ۳۲۹ از دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون ویروس مطابق است با باقیمانده های ۲۱۵ تا ۳۴۰ از دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 زئیر ابولا ویروس. هر دو دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 به هشت جفت باز RNA دو رشته متصل می شوند. نسبت RNA دو رشته به پروتئین VP35 دومین مهارکننده اینترفرون ۱ به ۴ است. هر چند مقایسه ثابت های اتصال آشکار کرد که دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون در مقایسه با دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 زئیر با دو تا سه فولد کمتر به RNA دو رشته ای مشابه متصل می شوند. هر دوی پروتئین VP35 رستون و زئیر می توانند فعالیت پروموتور اینترفرون بتا را مهار کنند. اما پروتئین VP35 رستون نسبت به پروتئین VP35 زئیر به میزان کمتری این فعالیت را مهار می کند. میانگین دمای ذوب (Tm) برای دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون C°3/0±4/63 است در حالی که Tm برای دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 زئیر C°1/0±0/57 است. این مقادیر میانگین حداقل ۱۵ اندازه گیری جدا است. این نتایج نشان می دهد که دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون نسبت به زئیر از نظر دمایی پایدارتر است (با تفاوت حداقل ۶ درجه). این دو پروتئین تنها در ۱۴ باقیمانده دومین مهارکننده اینترفرون تفاوت دارند ولی منشاء این تفاوت در پایداری دمایی به طور واضح مشخص نشده است. گرمای نسبی که از اتصال حاصل می شود در مورد دومین مهارکننده اینترفرون در رستون ۲۵ درصد کمتر از زئیر است. این مشاهدات نشان می دهد که علی رغم توالی نخستین مشابه به ویژه نزدیک ناحیه بازی مرکزی میانکنش های RNA دو رشته ای با دومین مهارکننده اینترفرون رستون و دومین مهارکننده اینترفرون

زئیر ممکن نیست که یکسان باشد [۱]. دومین مهارکننده اینترفرون در رستون و زئیر شباهت قابل توجهی را نشان می دهند. مقدار RMSD ستون فقرات ۰/۶۴ آنگستروم است. به طور کلی ساختار دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون مانند زئیر است و دو زیر واحد مارپیچ آلفاو صفحه بتا دارد. مقدار RMSD برای زیر واحد مارپیچ آلفا ۰/۳ آنگستروم و برای زیر واحد صفحه بتا ۰/۵آنگستروم است [۲]. این نتایج پیشنهاد می کند که دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 سایر فیلو ویروس ها احتمالا دارای یک فولد مشابه هستند. و مهم تر اینکه دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 اساساً متفاوت از فولد معیار αβββα موجود در دومین های اتصالی RNA دو رشته ای موجود در سایر پروتئین ها است [۲ و ۱]. مطالعات نشان داده است که جهش باقیمانده های اختصاصی در ناحیه بازی مرکزی منجر به از دست دادن توانایی اتصال به RNA دو رشته ای و همچنین توانایی مهار اینترفرون می شود. آنالیز NMR آشکار کرد که نمونه های جهش یافته پروتئین VP35 فولد کلی خود را حفظ می کنند. مقایسه الکتروستاتیک سطحی ساختارهای دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون و زئیر نشان می دهد که باقیمانده هایی که برای اتصال RNA دو رشته ای در دومین مهارکننده اینترفرون در زئیر مهم هستند سطح باردار مشابهی را در دومین مهارکننده اینترفرون زئیر تشکیل می دهند. در ساختار دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 گونه رستون رابط بین زیر دومین مارپیچ آلفا و صفحه بتا یک مارپیچ آلفا پنج باقیمانده ای (b4α) را تشکیل می دهد. این مارپیچ در ساختار دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 زئیر وجود ندارد و به جای آن یک لوپ وجود دارد. قبلاً نشان داده شده است که فصل مشترک زیر دومین ها از باقیمانده های بسیار حفظ شده ای تشکیل شده است که برای فولد شدن و پایداری پروتئین VP35 زئیر حیاتی هستند. احتمالا حضور مارپیچ ۴ عامل پایداری بیشتر دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون در فصل مشترک زیر دومین هاست و باعث پایداری بیشتر در گرما می شود. در نتیجه این مارپیچ جهت گیری نسبی بین زیر دومین مارپیچ آلفاو صفحه بتا ۴/۰-۱/۰ درجه می باشد. اضافه بر این مشاهده شد که دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 گونه زئیر می تواند هم به ستون فقرات و هم به انتهاهای پهن RNA دو رشته ای متصل شود و یک کلاهک انتهائی را تشکیل دهد. و این میانکنش همچنین به توانایی لیزین یکی مانده به آخر (لیزین ۳۲۸ در رستون یا لیزین ۳۳۹ در زئیر) بستگی دارد که با گروه کربوکسیلات انتهایی هماهنگ شود [۱]. بنابرین طبیعت مارپیچی رابط در دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 رستون انعطاف پذیری کنفورماسیونی لازم برای چندین میانکنش بین دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 و RNA دو رشته ای مانند آنهایی که در کمپلکس دومین مهارکننده اینترفرون زئیر و RNA دو رشته ای مشاهده شد را محدود می کند [۱].

نقش پروتئین VP 35 در همانند سازی و رونویسی ویروس

کمپلکس RNA پلیمراز وابسته به RNA ابولا ویروس از چهار پروتئین ویروسی نوکلئوپروتئین، پروتئین VP35، پروتئین VP30 و پلیمراز L تشکیل شده است [۳]. (تصویر ۱) به عبارت دیگر همه اجزای نوکلئوکپسید که شامل نوکلئوپروتئین، پروتئین VP35، پروتئین ۳۰ و پلیمراز L هستند برای همانند سازی ویروس ضروری اند. ناحیه بازی اول در میانکنش پروتئین VP35 و



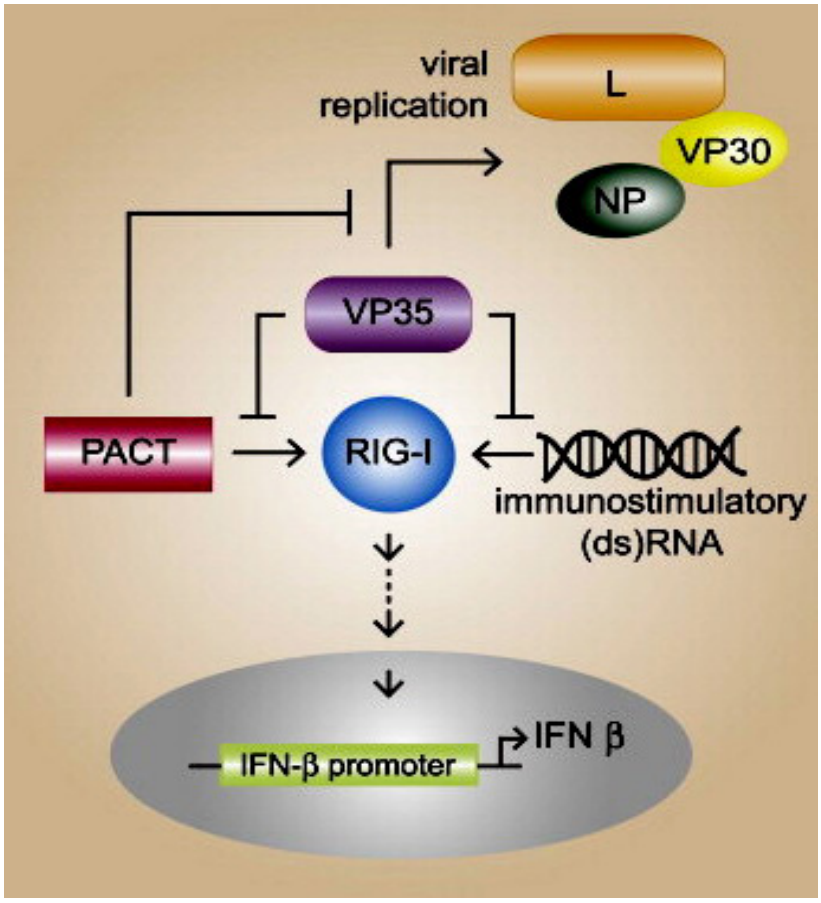
تصویر۱: کمپلکس RNA پلیمراز ویروس. VP 35 بین نوکلئوپروتئین و پلیمراز پل می زند.

نوکلئوپروتئین نقش دارد. باقیمانده های ناحیه بازی اول به دلیل اینکه در میانکنش با پروتئین VP35 نقش دارند برای تشکیل کمپلکس پلیمراز ویروسی ضروری هستند. اگر چه همه باقیمانده های بازی که برای همانند سازی مهم هستند برای اتصال نوکلئوپروتئین لازم نیستند. چندین نمونه جهش یافته در باقیمانده های بازی که کاهش همانندسازی را نشان دادند توانستند به نوکلئوپروتئین متصل شوند. این نتایج تایید کننده این است که VP35 بین نوکلئوپروتئین و L پل می زند. این اهمیت باقیمانده های بازی حفظ شده ناحیه انتهای کربوکسیلی دومین مهار کننده اینترفرون پروتئین VP35 را نشان می دهد و همچنین نشان دهنده اهمیت دومین مهار کننده اینترفرون پروتئین VP35 به عنوان یک هدف درمانی قوی می باشد. پروتئین VP35 با نوکلئوپروتئین و L میانکنش می کند این طور به نظر می رسد که پروتئین VP35 بین زیر واحد کاتالیتیکی کمپلکس پلیمراز و نوکلئوپروتئین که با RNA همراه شده است پلی می زند. هر دوی میانکنش نوکلئوپروتئین با پروتئین VP35 و پروتئین VP35 با L به نظر می رسد که برای سنتز RNA ویروسی ضروری باشند [۳و۴]. جهش یاقیمانده های ناحیه بازی اول (لیزین ۲۲۲، آرژینین ۲۲۵، لیزین ۲۴۸ یا لیزین ۲۵۱) به آلانین روی عمل آنتاگونیستی اینترفرون اثری ندارد [۵ و۳] وقتی توانایی دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 برای اتصال به نوکلئوپروتئین در حضور و غیاب RNA دو رشته ای بررسی شد، این نتیجه حاصل شد که عمل اتصالی پروتئین VP35 به RNA دو رشته می تواند تحت تاثیر میانکنش پروتئین VP35 و نوکلئوپروتئین قرار بگیرد. این دو میانکنش اتصالی ممکن نیست که بتوانند به طور هماهنگ رخ دهند [۳]. جهش باقیمانده های بازی مرکزی یا باقیمانده های سرپوش انتهائی روی عمل آنتاگونیستی اینترفرون اثر منفی دارند. ولی اثر کمی روی عمل کوفاکتوری VP35 دارند ناحیه بازی اول دومین مهارکننده اینترفرون بر خلاف ناحیه بازی مرکزی برای اتصال به RNA دو رشته ای یا مهار تولید اینترفرون بتا لازم نیست [۵ و۳]. جهش های جانشینی آلانین یا گلوتامیک اسید باقیمانده های آرژینین ۲۲۵، لیزین ۲۴۸ و لیزین ۲۵۱ منجر به از دست رفتن فعالیت مینی ژنوم می شود. در مقابل جهش های لیزین به آرژینین یا آرژینین به لیزین اثری روی فعالیت مینی ژنوم ندارد و این نشان می دهد که طبیعت بازی باقیمانده ها برای حمایت از عمل کوفاکتوری پروتئین VP35 ابولا ویروس کافی است[۳]. نمونه های جهش یافته پروتئین VP35 ابولا ویروس که موجب از دست رفتن فعالیت مینی ژنوم می شوند، در واقع تواناییشان برای میانکنش با نوکلئوپروتئین از دست داده اند. تنها پروتئین ویروس که خاصیت آنزیمی دارد پلیمراز است. مشخص شده که جهش یافته های ناحیه بازی اول که نقص در همانندسازی دارند، توانایی میانکنش با نوکلئوپروتئین را ندارند اما توانایی میانکنش با پلیمراز را دارند. باقیمانده های ناحیه بازی اول برای اتصال RNA دو رشته ای یا مهار ایمنی مهم نیستند. باقیمانده های لیزین ۲۲۲، آرژینین ۲۲۵، لیزین ۲۴۸ و لیزین ۲۵۱ از ناحیه بازی اول در زیر دومین مارپیچ آلفا قرار دارند و باقیمانده های ناحیه بازی مرکزی روی دومین صفحه بتا قرار دارند. نمونه های دارای جهش آرژینین ۲۲۵، لیزین ۲۴۸ و لیزین ۲۵۱ مانع عمل کوفاکتوری پلیمراز پروتئین VP35 می شوند. نمونه های دارای جهش آرژینین ۲۲۵ به آلانین و لیزین ۲۴۸ به آلانین مربوط به ناحیه بازی اول هیچ میانکنش قابل تشخیصی را با نوکلئوپروتئین نشان ندادند. در صورتی که نمونه های دارای جهش لیزین ۲۵۱ به آلانین توانایی کمی برای میانکنش با نوکلئوپروتئین نشان می دهند و مشابه با جهش یافته های آرژینین ۲۲۵ به آلانین و لیزین ۲۴۸ به آلانین و هیستیدین ۲۴۰ به آلانین یک الگوی حرکتی غیر معمولی روی ژل SDS-PAGE نشان می دهند. جهش هیستیدین ۲۴۰ به آلانین دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 ابولا ویروس را ناپایدار می کند و توانایی میانکنش با نوکلئو پروتئین را ندارند. فقدان فعالیت مینی ژنوم در نمونه های دارای جهش آرژینین ۲۲۵ به آلانین، لیزین ۲۴۸ به آلانین و لیزین ۲۵۱ به آلانین در نتیجه از دست دادن تماس های حیاتی با نوکلئوپروتئین است. پروتئین VP35 چندین میانکنش را در زمینه مبارزه با ایمنی میزبان و همانند سازی ویروسی انجام می دهد. اینکه پروتئین VP35

این دو میانکنش را به طور همزمان انجام می دهد یا بین این دو عمل حد و مرزی قرار می دهد، مشخص نشده است[۳]. بررسی ها نشان داده است که باقیمانده های ۱ تا ۵۰۳ از انتهای آمینی پلیمراز ماربرگ ویروس برای میانکنش با پروتئین VP35 ماربرگ ویروس کافی است. همچنین باقیمانده های ۱ تا ۵۰۵ از پلیمراز ابولا ویروس برای میانکنش با پروتئین VP35 ابولا ویروس کافی هستند. همه جهش یافته هایی که توانایی میانکنش با پلیمراز را حفظ کردند نشان دادند که باقیمانده های ناحیه بازی اول، ناحیه بازی مرکزی، باقیمانده های بازی کناری و باقیمانده های پوشاننده انتها برای میانکنش پروتئین VP35 با پلیمراز مهم نیستند. اضافه بر این نشان داده شده است که همو الیگومریزاسیون پروتئین VP35 ابولا ویروس از طریق انتهای آمینی برای میانکنش پروتئین VP35 با پلیمراز ابولا ویروس لازم است[۶ و۳] به احتمال قوی میانکنش پروتئین VP35 با پلیمراز از طریق انتهای آمینی پروتئین VP35 و با شرکت کم یا عدم شرکت انتهای کربوکسیلی همراه باشد. در یک بررسی پنج ترکیب با مقادیر Kd ۵۵۰ تا ۱۲۷۸ میکرو مول انتخاب شد. ترکیباتی که شامل Pyrrolidinone Scaffold هستند به پروتئین VP35 زئیر متصل می شوند. همه ترکیبات پیرولیدینون به نزدیک پاکتی که به وسیله باقیمانده هایی از زیر دومین های مارپیچ آلفا و صفحه بتا (شامل آلانین ۲۲۱، آرژینین ۲۲۵، گلایسین ۲۴۱، لوسین ۲۴۲، لیزین ۲۴۸، لیزین ۲۵۱، پرولین ۲۹۳، ایزولوسین ۲۹۵، ایزولوسین ۲۹۷، آسپارتات ۳۰۲، فنیل آلانین ۳۲۸) شکل گرفته است متصل می شوند. در کل حدود ۲۰ باقیمانده از دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین زئیر پاکت را می سازند. این ۲۰ باقیمانده بین زیر دومین های مارپیچ آلفا و صفحه بتا توزیع شده اند [۷]. آنالیز ساختارهای متصل به دومین مهارکننده اینترفرون گونه زئیر شامل VPL60 GA017 و VPL42 نشان می دهد که باقیمانده های هیدروفوب حفاظت شده شامل والین ۲۴۵، ایزولوسین ۲۹۵، فنیل آلانین ۳۲۸ میانکنش های ضروری با این ترکیبات دارند. بیشترین میانکنش ها با حلقه D آن ها می باشد. اضافه بر این میانکنش های معمول همه این ترکیبات حداقل دو پیوند هیدروژنی با دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین زئیر برقرار می کنندکه از آن جمله می توان به پیوند های هیدروژنی با لیزین ۲۵۱، گلایسین ۲۴۱ اشاره کرد که در انرژی اتصال نقش دارند. لیزین ۲۵۱ در عمل کوفاکتوری پروتئین VP35 نقش دارد به طوری که جهش در آن موجب از دست رفتن فعالیت آن می شود [۸ و۷] دومین مهارکننده اینترفرون با جهش لیزین ۲۴۸ به آلانین و ایزولوسین ۲۹۵ به آلانین موجب از دست رفتن تقریباً کامل اتصال این ترکیبات می شود. در حالی که باقیمانده های بیرون پاکت اتصالی اثری روی VP35 اتصال لیگاند ندارند. وقتی توانایی ترکیبات برای اتصال به دومین مهارکننده اینترفرون رستون و دومین مهارکننده اینترفرون ماربرگ به دلیل شباهت ساختاری دومین های دومین مهارکننده اینترفرون این دو گونه و دومین مهارکننده اینترفرون زئیر سنجیده شد نتایج نشان داد که ترکیبات انتخابی مانند GA017 در یک پاکت مشابه با دومین مهارکننده اینترفرون زئیر متصل می شوند. این ترکیبات مانع میانکنش پروتئین VP35 دومین مهارکننده اینترفرون با نوکلئوپروتئین می شوند [۷].

جهش باقیمانده های ناحیه بازی اول و ناحیه بازی مرکزی فولدکلی دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 را خراب نمی کنند. نمونه های دارای چهار جهش در ناحیه بازی اول و نمونه های دارای سه جهش در ناحیه بازی مرکزی دومین مهارکننده اینترفرون ابولا ویروس مورد بررسی قرار گرفتند. برای ناحیه بازی مرکزی کد 4IJE و برای ناحیه بازی اول کد 4IJF و برای نوع وحشی کد 3FKE استفاده شد. این ساختارها کمترین تغییرات را در فولد کلی پروتئین در مقایسه با دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 نوع وحشی نشان دادند. بیشترین تفاوت ساختاری در یک مارپیچ کوچک (α5) در زیر دومین بتا شیت مشاهده شد که در آن ساختارهای با سه جهش ناحیه بازی مرکزی و چهار جهش ناحیه بازی اول یک هلیکس-خم به جای دوتا خم می سازند. اگر چه آنالیز الکترواستاتیک سطحی تفاوت قابل توجهی بین سه ساختار نشان می دهد[۳].

VP35 از طریق میانکنش با PACT تولید اینترفرون را کاهش می دهد.

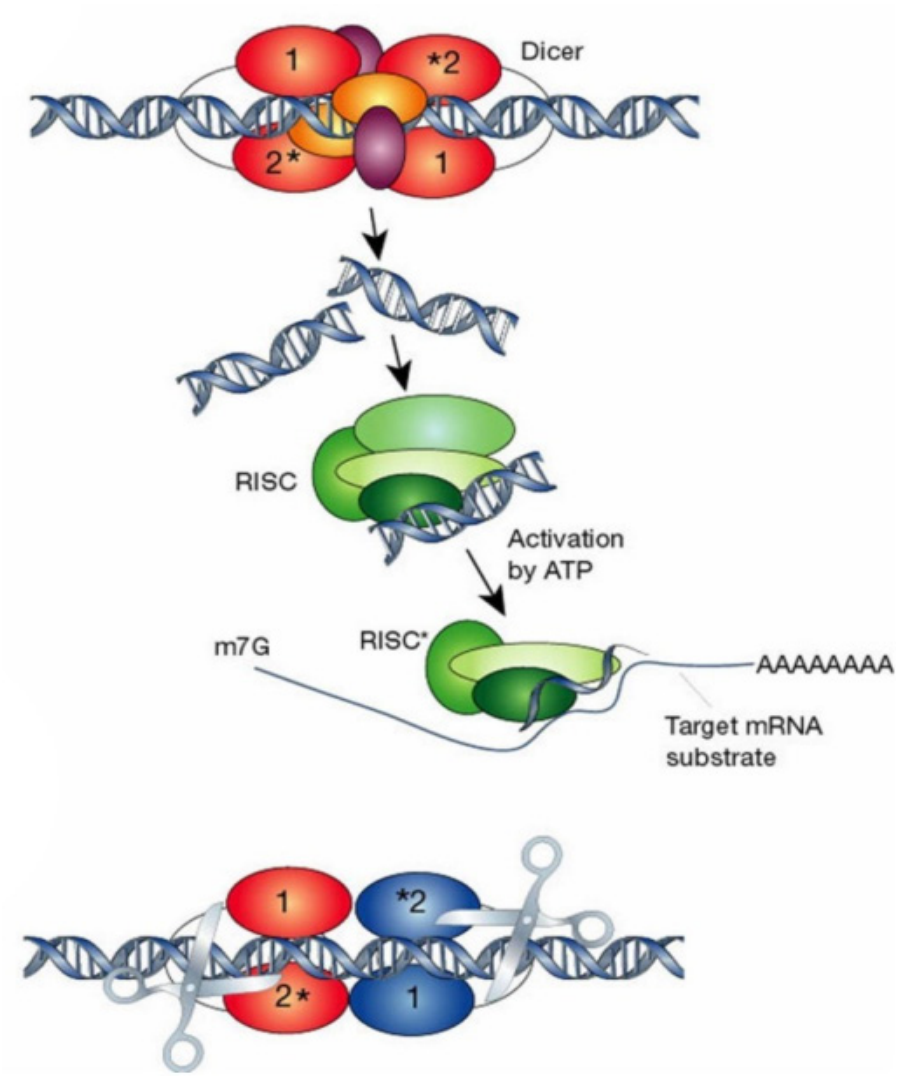


تصویر۲: تاثیر متقابل VP 35 و PACT روی تولید اینترفرون و کمپلکس همانند سازی ویروس

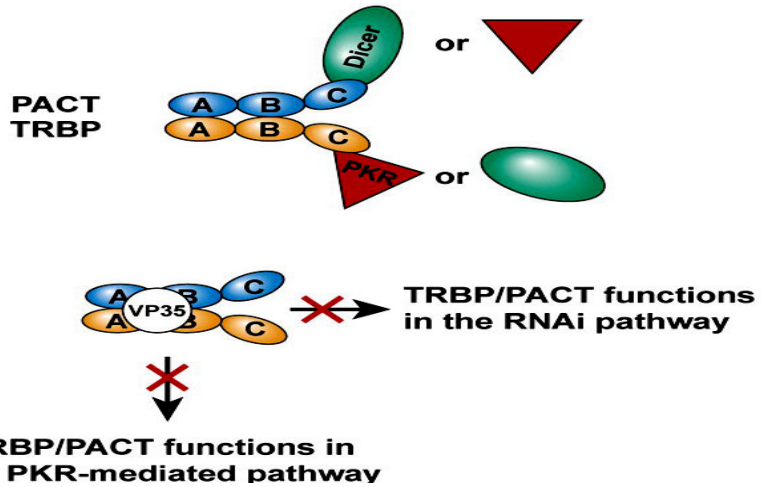
PACT پاسخ های اینترفرون آلفا و بتا را به عفونت ویروسی و RNA دو رشته ای را افزایش می دهد. PACT این نقش را از طریق میانکنش های PACT با دومین انتهای کربوکسیلی RIG-1 انجام می دهد که باعث تحریک فعالیت ATP آزی و آغاز مسیر سیگنالی این گیرنده می شود. سلول هایی که فاقد PACT هستند کاهش تولید اینترفرون را نشان می دهند [۹]. فعال شدن RIG-1 توسط PACT به وسیله میانکنش پروتئین VP 35 ابولا ویروس با PACT مهار می شود.(تصویر۲) جهش ها در ناحیه بازی مرکزی دومین مهارکننده اینترفرون که مانع اتصال پروتئین VP35 به PACT می شود توانایی دومین مهارکننده اینترفرون برای مهار فعال شدن RIG-1 توسط PACT را از بین می برند. اضافه بر این میانکنش پروتئین VP 35-PACT کمپلکس همانند سازی RNA ویروسی را احتمالا از طریق اتصال به پروتئین VP35 دچار آسیب می کند. مطالعات نشان داد که PACT هر دوی پاسخ های ایمنی ذاتی میزبان و همانند سازی ویروس در سلول های آلوده را تعدیل می کند[۹].

پروتئین VP35 مانع فعال شدن فاکتور تنظیمی ۳ اینترفرون (IRF-3) می شود[۱۰]. فعال شدن IRF-3 از طریق فسفریلاسیون باقیمانده های سرین ترئونین نزدیک انتهای کربوکسی آن صورت می گیرد. اثر پروتئین VP35 روی فعال کردن فسفریلاسیون IRF-3 توسط PACT بررسی شد. پروتئین VP35 مانع همراه شدن PACT با RIG-1 می شود. هر کدام از نمونه های دارای دو جهش لیزین ۳۱۹ به آلانین و آرژینین ۳۲۲ به آلانین، جهش آرژینین ۳۱۲ به آلانین و جهش فنیل آلانین ۲۳۹ به آلانین ناتوانی در مهار میانکنش PACT-RIG-1 را نشان می دهند. بنابرین توانایی پروتئین VP35 برای مهار فعال کردن مسیر سیگنالی RIG-1 توسط PACT به یک ناحیه بازی مرکزی و باقیمانده های سرپوش انتهائی بی نقص نیاز دارد که همچنین برای اتصال به RNA دو رشته ای مهم هستند [۹]. پروتئین VP 35 می تواند مانع فعالیت ATP آزی RIG-1 به واسطه RNA دو رشته اي شود و PACT را مهار کند. آیا فعال کردن RIG-1 توسط PACT یک ویژگی ذاتی PACT است یا اینکه سطوح اثر گذار RNA دو رشته ای متصل به PACT مسئول این فعالیت هستند؟ همان طور که می دانیم PACT همچنین به RNA دو رشته ای متصل می شود. در حالی که دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP35 نوع وحشی می تواند فعال شدن RIG-1 توسط PACT را مهار کند ولی نمونه های دارای جهش آرژینین ۳۱۲ به آلانین، فنیل آلانین ۲۳۹ به آلانین و نمونه های دو جهشی لیزین ۳۱۹ به آلانین وآرژینین ۳۲۲ به آلانین

دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 توان کمی برای مهار فعال شدن RIG-1 توسط PACT دارند. PACT همچنین فعالیت RNA پلیمرازی ابولا ویروس را مهار می کند[۹].
پروتئین VP 35 از طریق دومین مهارکننده اینترفرون با DRBP76 میانکنش دارد.
میانکنش نوکلئوپروتئین با پروتئین VP 35 می تواند تحت تاثیر میانکنش پروتئین VP 35 با پروتئین سلولی دیگری که به RNA دو رشته متصل می شود (DRBP67) باشد پروتئین VP 35 از طریق دومین مهارکننده اینترفرون با DRBP76 متصل شونده به RNA دو رشته که همچنین با عناوین NFAR-1، MPP-4، TCP80 یا NF90 نیز شناخته می شود همراه می شود. این پروتئین یکی از چندین ایزوفرم مشتق شده از ژن ILF3 می باشد. پروتئین DRBP76 با پروتئین های ویروسی، RNA های ویروسی، پروتئین کیناز R القا شده توسط اینترفرون میانکنش می کند و همانند سازی چندین ویروس را مهار می کند [۱۱]. در این مورد DRBP76 توانایی مهار عمل پلیمراز ابولا ویروس را دارد. جهش یافته های ناحیه بازی اول (آرژینین ۲۲۵ به آلانین، لیزین ۲۴۸ به آلانین، لیزین ۲۵۱ به آلانین) که توانایی اتصال به RNA دو رشته را دارند، توانایی میانکنش با DRBP76 را حفظ می کنند. جهش یافته آرژینین ۳۱۲ به آلانین هنوز توانایی اتصال به DRBP76 را دارد اگر چه دو جهش یافته ناحیه بازی اول شامل آرژینین ۳۲۲ به آلانین و لیزین ۳۳۹ به آلانین یا با DRBP76 همراه نمی شوند یا همراهی کمی دارند. این نتایج نشان می دهد که DRBP76 برای میانکنش با پروتئین VP 35 نیازی به اتصال RNA دو رشته ای ندارد. اما اتصال RNA دو رشته ای احتمالا در این میانکنش شرکت می کند. آمینو اسید های ۵۶ تا ۳۴۰ پروتئین در غیاب RNA دو رشته به DRBP76 متصل می شوند. DRBP76 یک عضو از خانواده پروتئین های متصل شونده به RNA دو رشته است. اعضای دیگر این خانواده شامل /NF110 NFAR-2، پروتئین کیناز ADAR، R،PACT و DICER می باشند. DRBP76 رونویسی mRNA



تصویر۳:کمپلکس فعال خاموش سازی RNA (شامل TRBP، Ago2، Dicer و mRNA (PACT هدف را تخریب می کند.



تصویر۴: VP 35 از طریق میانکنش با TRBP و PACT مسیر RNAi را خاموش می کند.

سلول میزبان را تنظیم می کند و فعالیت های مهمی در دفاع میزبان در برابر چندین ویروس انجام می دهد [۱۲]. DRBP76 همان طور که به RNA دو رشته ای متصل می شود به RNA تک رشته ای با ساختار دوم هم متصل می شود. و ترجیحاً به RNA با عناصر غنی از AU متصل می شود [۱۳و۱۱]. ساختار VP 35 با دومین IID قادر به دیمریزاسیون نیست زیرا که دومین IID خالص در محلول به صورت مونومری است. اگرچه مطالعات در محیط غیر زنده نشان می دهد که دومین مهارکننده اینترفرون تترامرهایی روی RNA دو رشته ای تشکیل می دهد [۱۴]. بنابرین ممکن است RNA دو رشته میانکنش های دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین 35 VP و DRBP76 را از طریق الیگومریزه شدن ارتقا دهد. با توجه به این که به طور کلی ابولا ویروس در سیتوپلاسم میانکنش می کند اینکه پروتئین VP 35 چگونه با یک پروتئین هسته ای میانکنش می کند یک موضوع قابل توجهی است. بر اساس مدل Harashima et al پروتئین کیناز R فعال شده DRBP76 و NFAR-2 را فسفریله می کند و این باعث رها شدن از دست NF45 در هسته و انتقال آن به سیتوپلاسم می شود. نظریه های وجود دارد که شامل یک مدلی است که طبق آن پروتئین VP 35 با DRBP76 تازه ساخته شده یا جابجا شده همراه می شود و از انتقال هسته ای آن جلوگیری می کند. این که آیا عفونت ابولا ویروس همچنین می تواند روی تعیین مکان DRBP76 اثر داشته باشد یا نه نیاز به بررسی های بیشتر دارد [۱۱].

VP35 به عنوان یک مهار کننده مسیر RNAi شناخته شده است

RNAi یک مسیر تنظیم ژن با توالی ویژه است که به طور گسترده ای در میان گیاهان و پستانداران حفظ شده است و یک پاسخ طبیعی سلولی را به عفونت ویروسی می دهد. اولین مرحله مکانیسمی مسیر RNAi، یک RNA آز نوع سه به نام Dicer است که RNA دو رشته ای را به RNA تداخلگر کوچک (siRNA) با ۱۹ تا ۲۱ نوکلئوتید در طول که ۲ باز از انتهای ’۳ آن آویزان است تبدیل می کند. کمپلکس خاموش سازی RNA دو رشته siRNA را از هم باز می کند و به طور انتخابی یک رشته از دو رشته را ضمیمه می کند که رشته رهبر گفته می شود. در کمپلکس فعال رشته رهبر mRNA هدف را که کاملا مکمل خودش می باشد شناسایی می کند، سپس اندونوکلئاز Ago2 mRNA هدف را می شکند. کمپلکس فعال شامل TRBP، Ago2، Dicer و PACT می باشد. TRBP و PACT دو پروتئین اتصالی RNA دو رشته ای هستند که به عنوان پارتنرهای Dicer یک کمپلکس با Dicer و Ago2 تشکیل می دهند تا شکست mRNA با واسطه siRNA را به انجام برسانند و سنتز miRNA را تسهیل کنند[۱۶و۱۵] (تصویر ۳).

TRBP وPACT همچنین به پروتئین کیناز R متصل می شوند. پروتئین کیناز R فاکتور رونویسی αeIF-2 را فسفریله می کند و به این وسیله موجب مهار سنتز پروتئین و فعال کردن پاسخ اینترفرون به RNA دو رشته ای می شود. TRBP، پروتئین کیناز R را مهار می کند در صورتی که PACT پروتئین کیناز R را فعال می کند. هم ویروس های گیاهی و هم حیوانی مهارکننده های پروتئینی خاموش سازی RNA

را کد می کنند [۱۷و۱۵]. نمونه هایی از مهارکننده های خاموش سازی RNA پستانداران فاکتور Tat نوع یک ویروسی که سیستم ایمنی انسان را مورد هدف قرار می دهند، پروتئین NS1 ویروس آنفولانزای A و پروتئین E3L واکسینیا ویروس هستند [۱۸]. پروتئین VP 35 ابولا ویروس نیز به عنوان یک مهار کننده این مسیر بر دو ویژگی اتصال به RNA دو رشته ای و آنتاگونیستی اینترفرون استوار است [۱۵]. اگر چه ناحیه با انتهای کربوکسیلی دومین مهارکننده اینترفرون تنها یک سوم پروتئین 35 VP را تشکیل می دهد، این دومین در چندین میانکنش مهم از جمله با RNA دو رشته ای، نوکلئوپروتئین، PACT و Lشرکت می کند. PACT با TRBP و Dicer، ترکیباتی از کمپلکس خاموش سازی RNA که توسط RNA القا می شوند میانکنش می کند و عمل Dicer را تحریک می کند [۹]. پروتئین VP 35 به طور مستقیم با پارتنرهای Dicer یعنی TRBP و PACT در یک شیوه غیر وابسته به siRNA و بدون اثرات روی اینترفرون میانکنش می کند. بررسی ها نشان می دهد که پروتئین VP 35 از طریق میانکنش های پروتئین-پروتئین با اجزای مسیر RNAi تماس برقرار می کند. به نظر می رسد که عمل مهاری آن مطلقاً نیازی به اتصال siR-NA ندارد [۱۵]. احتمالا پروتئین VP 35 به طور فیزیکی با کمپلکس TRBP-PACT تداخل می کند. مطالعات نشان می دهد که پروتئین VP 35 با پارتنرهای (TRBP Dicer و PACT) میانکنش می کند نه با Dicer. به عبارت دیگر پروتئین VP 35 با پارتنرهای Dicer و پروتئین کیناز (TRBP R و PACT) میانکنش می کند. برای فهمیدن اینکه آیا فعالیت اتصالی RNA دو رشته ای وعمل آنتاگونیستی نقش مهاری پروتئین VP 35 را وساطت می کند یا نه هر دو جهش لیزین ۳۰۹ به آلانین و آرژنین ۳۱۲ به آلانین (R312A، K309A) مورد بررسی قرار گرفتند. همانند نوع وحشی، این جهش یافته ها نیز توانستند با ترکیبات (PACT RNAi و TRBP) میانکنش کنند و این نشان می دهد که این باقیمانده ها برای این میانکنش ها ضروری نیستند و عمل آنتاگونیستی اینترفرون ارتباطی با عمل مهار کردن خاموش سازی RNA ندارد. PACT وTRBP از طریق دومین های A و B به صورت غیر وابسته به RNA به صورت هترودیمر در می آیند. و با Dicer و پروتئین کیناز R از طریق دومین C میانکنش می کنند]۱۶. [پروتئین VP 35 به طور همزمان با PACT و TRBP تماس برقرار می کند. و این میانکنش از طریق دومین A و B رخ می دهد که به طور مستقیم در اتصال Dicer و پروتئین کیناز R نقش ندارند.) تصویر ۴)

پروتئین VP 35 TRBP و PACT، تنظیم کننده های مثبت و منفی پروتئین کیناز R و پارتنرهای Dicer که بین مسیر تشخیصی RNA دو رشته ای- پروتئین کیناز R و RNAi تقسیم می شوند را به کار می گیرد. پروتئین VP 35 نه تنها روی مراحلی از مسیر RNAi که PACT وTRBP شرکت دارند اثر می گذارد، [۱۹و۱۶] بلکه همچنین مسیر با واسطه پروتئین کیناز R را نیز تنظیم می کند. پروتئین کیناز R به وسیله PACT فعال می شود [۲۰]. فعالیت پروتئین کیناز R با واسطه PACT به وسیله غلظت TRBP یا به وسیله از هم جدا شدن کمپلکس TRBP -PACT که با استرس القا می شود تنظیم می شود. نشان داده شده است که پروتئین VP 35 فعالیت پروتئین کیناز R، افکتور دیگر مسیر اینترفرون که توسط RNA دو رشته ای فعال می شود را مهار و معکوس می کند. اثر پروتئین VP ۳۵ روی پروتئین کیناز R مستقل از RNA می باشد. و از فسفریلاسیون و غیر فعال شدن فاکتور مهم رونویسی eIF-2a جلوگیری می کند [۲۱]. با توجه به اینکه جهشهای نقطه ای شامل آرژینین ۳۱۲ و لیزین ۳۰۹ به آلانین که VP 35 را برای اتصال به RNA دو رشته ای و خاصیت آنتاگونیستی اینترفرون ناتوان می کنند، مانع عمل مهارکنندگی این پروتئین برای مسیر shRNA-RNAi شدند، می توان گفت که فعالیت مهار خاموش کردن به توانایی پروتئین VP 35 برای اتصال به RNA دو رشته ای بستگی دارد [۲۲]. نشان داده شده است که PACT در طول استرس پروتئین کیناز R را فعال می کند که منجر به مهار ترجمه می شود [۹]. پروتئین VP 35 ابولا می تواند خاموش سازی RNA را در گیاهان مهار کند و این نشان می دهد که مهار خاموش سازی RNA به طور مستقل از پاسخ های مسیر اینترفرون رخ می دهد. علاوه بر پروتئین 35

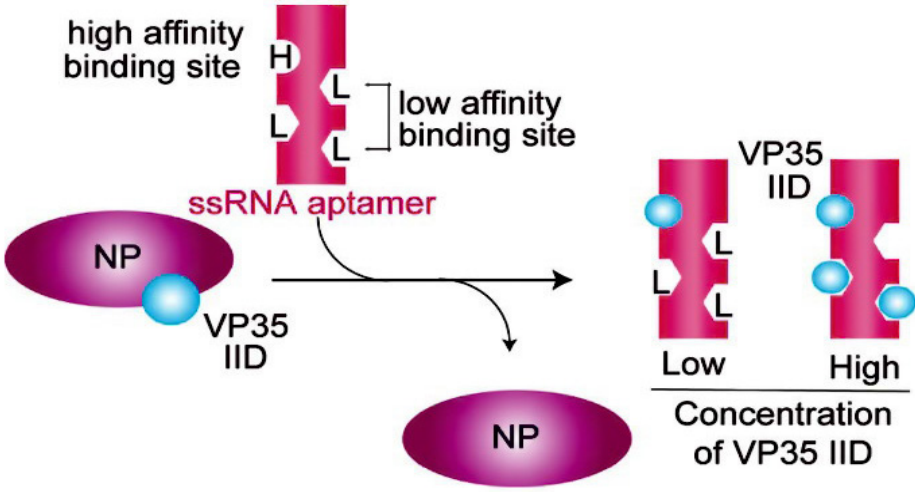
تصویر ۵: همردیف سازی توالی ناحیه IID پروتئین های 35VP از ابولا ویروس، رستون ویروس و ماربرگ ویروس را نشان می دهد. باقیمانده های سیاه رنگ در میان سه گونه حفاظت شده اند و باقیمانده های خاکستری رنگ فقط در میان دو گونه حفاظت شده اند.

VP، 30 VP و 40 VP نیز به طور مستقل به عنوان مهار کننده های خاموش سازی RNA عمل می کنند. حضور سه خاموش کننده اهمیت ایمنی ضد ویروسی وابسته به RNAi را در عفونت ابولا ویروس و همچنین اهمیت RNAi را در تکامل تدریجی ویروس های RNA دار نشان می دهد. ابولا ویروس تنها ویروس پستانداران است که بیشتر از یک مهار کننده خاموش سازی RNA دارد. PACT همچنین یک پروتئین اتصالي RNA دو رشته ای است اما می تواند از طریق میانکنش های پروتئین-پروتئین بین دومین های اتصالی RNA دو رشته ای حاضر در هر پروتئین، پروتئین کیناز R را فعال کند [۲۰]. مطالعات نشان می دهد که PACT می تواند در پاسخ به استرس سلولی فسفریله و فعال شود که آن را از میانکنش با TRBP باز می دارد و به آن اجازه می دهد تا به پروتئین کینازR متصل و آن را فعال کند (23PACT پروتئین کینازR را فعال می کند) و پروتئین 35 VP پروتئین کیناز R را غیر فعال می کند. تعیین اینکه که آیا میانکنش پروتئین 35 VP- PACT همچنین در مهار پروتئین 35 VP-پروتئین کیناز R شرکت می کند یا نه موضوع جالبی است [۲۱]. جهش های ناحیه بازی مرکزی میانکنش با PACT را مهار می کنند و مانع تحریک RIG-۱ می شوند. میانکنش دومین مهارکننده اینترفرون با PACT نیازی به RNA ندارد. ممکن است RNA دو رشته ای میانکنش PACT با پروتئین 35 VP را تقویت کند. نتایج نشان می دهد که PACT سنتز RNA ابولا ویروس نوع وحشی را مهار می کند. به نظر می رسد که PACT اثرات مهاری خود را از طریق میانکنش با دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین 35 VP انجام می دهد. اطلاعات به دست آمده نشان می دهد که PACT هیچ اثری روی میانکنش پروتئین 35 VP با نوکلئوپروتئین ندارد. ولی در میانکنش پروتئین 35 VP و L اختلال به وجود می آورد. اگر چه مطالعات روی پروتئین 35 VP ابولا ویروس نشان داد که یک دومین Coiled-Coil واقع در ناحیه انتهای آمینی پروتئین 35 VP نقش حیاتی در میانکنش با L دارد، پروتئین 35 VP از طریق دومین Coiled-Coil خود که در ناحیه انتهای آمینی قرار دارد (آمینو اسید های ۸۲ تا ۱۱۸) الیگومریزه می شود [۲۴]. اطلاعات به دست آمده نشان داده است که دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین 35 VP

در میانکنش با L نیز نقش دارد. سطوح PACT حاضر در سلول های آلوده به ابولا ویروس می تواند هر دوی همانند سازی ویروس و پاسخ های ایمنی میزبان را تحت تاثیر قرار دهد. در حالی که اثر PACT روی سنتز RNA ویروسی و تولید ذرات عفونی ویروسی نسبتا کم است با این وجود مطالعات صورت گرفته مدلی را تایید می کند که در آن PACT می تواند به سنتز RNA ویروسی آسیب بزند. اگر چه PACT خودش به طور تاثیر گذاری ممکن نیست همانند سازی ویروس را کنترل کند، اثر ضد ویروسی PACT ممکن است در ترکیب با فاکتورهای دیگر یا در غیاب مهار کننده های موثر PACT باشد [۹].

پروتئین VP 35 مانع بلوغ سلول دندریتی می شود

پروتئین VP 35 مانع بلوغ سلول دندریتی می شود. مسیرها و مکانیسم هایی که از طریق آن پروتئین VP 35 از بلوغ سلول دندریتی جلوگیری می کند بررسی شده اند. اطلاعات نشان می دهد که پروتئین VP 35 یک مهار کننده معمول RLR است که شروع پیام رسانی از گیرنده های RIG-1 و MDA5 که باعث القای پاسخ های اینترفرون می شوند را مهار می کنند. دو ویژگی قابل ذکر ابولا ویروس که احتمالاً در بیماریزایی نقش دارد، تداخل با مسیرهای پیام رسانی ایمنی ذاتی و مهار بلوغ سلول دندریتی است. وقتی پروتئین VP 35 ویروس ابولا در سلول دندریتی نابالغ موش بیان شد، پروتئین VP 35 مانع بلوغ سلول دندریتی شد [۲۵]. پروتئین VP 35 مانع بیان تحریک شده CD86، CD80، CD40 و کمپلکس MHC class II می شود. اضافه بر این پروتئین VP 35 مانع القای سیتوکین هایی مانند اینترلوکین ۶ و ۱۲و فاکتور نکروز دهنده توموری آلفا (TNF-α) و اینترفرون آلفا و بتا می شود. اگر چه این سیتوکین ها در بلوغ سلول دندریتی شرکت می کنند، بیانشان به وسیله اینترفرون نوع یک تنظیم نشده است. پروتئین VP 35 ابولا ویروس موجب کاهش توانایی سلول دندریتی برای تحریک فعال شدن $CD4^+$ سلول های T می شود. پروتئین VP 35 باعث اختلال در عمل های سلول دندریتی موش می شود که خود توسط یک لیپو پلی ساکارید (آگونیست گیرنده TRL4) القا می گردد. حذف انتهای آمینی فعالیت آن را مختل می کند. در صورتی که اگر یک جهش در موتیف اتصالی RNA رخ دهد هیچ اثری ندارد [۲۵]. اعتقاد بر این است که پروتئین VP 35 با ایجاد اختلال در عملکرد سلول دندریتی و نقص در عملکرد سلول T ممکن است در بیماریزایی ابولا نقش داشته باشد. ویروس ابولا ابتدا سلول های ماکرو فاژ و سلول دندریتی را که مربوط به ایمنی ذاتی و اکتسابی هستند، آلوده می کند. سلول دندریتی نابالغ که در تقریبا همه بافت های محیطی باقی می ماند می تواند آنتی ژن های ویروسی را بگیرد و تعقیب کند. در پاسخ به عفونت ویروسی سلول دندریتی به گره های لنفاوی مهاجرت می کند و بالغ می شود. ویروس ابولا به طور با کفایتی در سلول دندریتی همانند سازی می کند و مانع بلوغ آن می شود [۲۶]. ذرات شبیه ویروس ابولا که فقط از پروتئین ماتریکس پروتئین VP 40 و گلیکو پروتئین تشکیل شده اند بلوغ سلول دندریتی را تحریک می کنند و سلول های T را همانند سلول های B فعال می کنند [۲۷]. پروتئین VP 35 با بلوغ سلول دندریتی القا شده توسط ویروس و پیام رسانی گیرنده TLR تداخل ایجاد می کند و مانع فعال شدن سلول T می شود. پروتئین VP 35 ابولا ظرفیت اتصال به RNA دو رشته ای را دارد که موجب مهار فعال شدن IRF3 و خاموش سازی RNA می شود. اضافه بر این پروتئین VP 35 پروتئین کیناز R را مهار می کند که یک جزء جمع کننده مسیر های ذاتی است و وظیفه آن فسفریله کردن eIF-2α و فعال کردن βNFK- و MAP کیناز و گیرنده های TLR است [۲۵و۲۱]. بنابرین به نظر می رسد ایجاد اختلال در وظایف سلول دندریتی توسط پروتئین VP 35 ممکن است مربوط به توانایی آن برای تعدیل کردن خاموش سازی RNA و فعالیت های پروتئین کیناز R باشد. آنالیز جهشی نشان داد که یک جهش با جایگاه ویژه در موتیف اتصالی RNA پروتئین VP 35 روی توانایی آن برای مهار بلوغ سلول دندریتی اثر ندارد. فعال شدن مسیر های TLR منجر به بلوغ سلول دندریتی می شود [۲۸]. مشاهده شد که پروتئین VP 35 بلوغ سلول دندریتی را که با پیام رسانی TLR4 آغاز می شود مهار می کند. در سلول دندریتی نابالغ پروتئین VP 35 مانع القای IL، CD8، CD80-۶،



تصویر ۶: اپتامر های ۱G8-۱۴ و 14-2F11 با اتصال به دومین مهارکننده اینترفرون مانع میانکنش 35 VP با نوکلئوپروتئین می شوند

IL-12 و اینترفرون بتا توسط لیپوپلی ساکاریدی می شود که موجب تحریک گیرنده TLR4 می شود. پیام رسانی TLR4 تعدادی از فاکتور های رونویسی مانند IRF3 و βNF-K و AP1 را فعال می کند. بنابرین اثرات مهاری روی ملکول های سطح سلولی و سیتوکین ها نمی تواند منحصرا مربوط به توانایی پروتئین VP 35 برای مهار IRF3 باشد. ممکن است پروتئین VP 35 اجزای دیگری را در مسیر های ایمنی ذاتی هدف قرار دهد. مطالعات نشان داد که ویروس ابولای غیر فعال مانند ویروس ابولای زنده توانایی خود را برای مهار بلوغ سلول دندریتی و تولید سیتوکین حفظ می کند [۲۵].

ویژگی های پروتئین VP 35 بیان شده در سیستم پروکاریوتی

ژن پروتئین VP 35، دومین ژن روی ژنوم ۱۹ کیلوبازی RNA ویروس است و ۳۵ نانومتر طول دارد. برای اولین بار در سیستم پروکاریوتی پروتئین VP 35 زئیر نوترکیب ابولا ویروس با طول کامل بیان و تخلیص شد. نتایج نشان داد که پروتئین VP 35 نوترکیب و پروتئین VP 35 بیان شده در سلول های پروکاریوتی خصوصیات مشابهی دارند پروتئین VP 35 نوترکیب تهیه شده در تعادل بین فرم های مونومری، دیمری و تریمری-ترامری است. پروتئین VP 35 بیان شده در سلول های یوکاریوتی T293 کمپلکس های هموالیگومری تریمری- ترامری تشکیل می دهد و این توانایی الیگومریزه شدن برای عمل آنتاگونیستی اینترفرونی آن لازم است. مطالعات الیگومریزاسیون انجام شده نشان داده است که پروتئین VP 35 نوترکیب بیان شده در باکتری ممکن است هموالیگومرهای همودیمر، هموتریمر و ترامر و حتی کمپلکس های پیچیده تشکیل دهد. نتایج همچنین نشان داد که پروتئین VP 35 نوترکیب مشابه پروتئین VP 35 بیان شده در سلول های یوکاریوتی به RNA دو رشته ای با تمایل بیشتری نسبت به RNA تک رشته ای متصل می شود در حالی که به DNA متصل نمی شوند [۲۹].

مقایسه توالی پروتئین VP 35 در بین گونه های مختلف فیلو ویروس ها

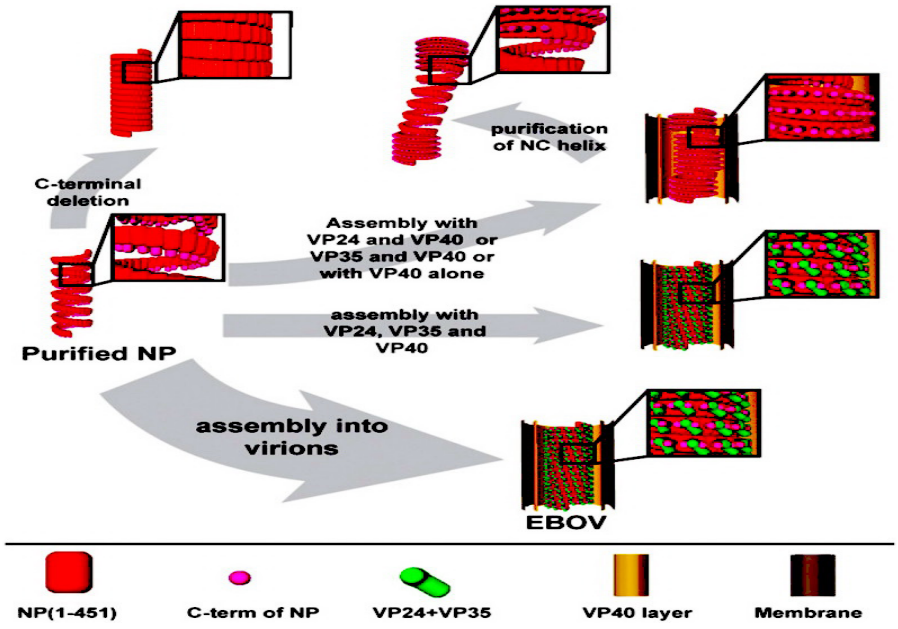
پروتئین های VP 35 فیلو ویروسی شباهت توالی بالایی در ناحیه IID دارند. همردیف سازی توالی اسیدآمینه ای ناحیه IID ابولا و رستون ۹۷/۶ درصد تشابه عملکردی و ۸۸/۹ درصد همسانی نشان داد. همردیف سازی ابولا و ماربرگ نیز ۸۱/۷ درصد تشابه عملکردی و ۲۲/۹درصد همسانی نشان داد (تصویر ۵) [۳].

همردیف سازی توالی آمینو اسیدی پروتئین VP 35از دو گونه ابولا ویروس زئیر و رستون همانند ماربرگ نشان داد که ناحیه انتهای آمینی کاملا واگراست حتی بین زئیر و رستون. اگر چه نیمه با انتهای کربوکسیلی بیشتر حفاظت شده است. حتی بعضی نواحی بین جنس ابولا ویروس و ماربرگ حفاظت کامل را نشان می دهند. باقیمانده های آرژینین ۳۰۵، آرژینین ۳۱۲، لیزین ۳۰۹ در میان همه توالی های شناخته شده پروتئین VP 35 بسیار حفظ شده اند [۳۰].

پروتئین VP 35 به عنوان یک هدف

درمانی

مطالعات نشان داده است که الیگو نوکلئوتیدهای آنتی سنس و RNA های تداخلگر کوچک می توانند با هدف قرار دادن پروتئین VP 35 در همانندسازی ابولا ویروس تداخل ایجاد کنند[۲۲و۲۱و۸]. اپتامرهایی از نوع RNA ضد پروتئین VP 35 در برابر دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ابولا ویروس نوع جهش یافته و وحشی انتخاب شدند. این مطالعات نشان داد که اپتامرها با میل ترکیبی بالا و به طور اختصاصی به دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 متصل می شوند و میانکنش پروتئین VP 35 ابولا ویروس و نوکلئوپروتئین را مختل می کنند. اپتامرهایی که باعث مهار این میانکنش می شوند، در واقع عملکرد کمپلکس پلیمراز را متوقف می کنند اپتامرها ملکول های اسید نوکلئیک انتخابی در محیط غیر زنده هستند که با میل ترکیبی بالا به گستره وسیعی از هدف ها متصل می شوند. بیشتر اپتامرها ملکول های RNA یا DNA تک رشته ای با ۲۰ تا ۹۰ باز هستند که می توانند به هدف هایی از ملکول های کوچک دارای تعداد اتم کم و ماکروملکول ها یی از سلولهای سالم و ویروسها با تعداد اتم زیاد متصل شوند.این توالیهای پلی نوکلئوتیدی تک رشته می توانند به صورت ساختمانهای دوم متفاوتی فولد شوند، مانند RNA دو رشته ای، DNA دو رشته ای،stem kinks ، pseu doknots ، loopsو bulges. چندین سطوح تشخیصی را برای اتصال هدف فراهم می کنند. اپتامرها به دلیل داشتن ویژگی بالا برای هدفشان قابل مقایسه با آنتی بادی ها هستند. البته اپتامرها نسبت به آنتی بادیها برتری دارند و سیستم ایمنی را کمتر تحریک می کنند. مرحله انتخاب اپتامر می تواند به کمی ۲ تا۴ هفته زمان ببرد ولی به طور قابل توجهی کوتاهتر از زمان توسعه آنتی بادی است که می تواند ماهها طول بکشد [۳]. اپتامرها می توانند به طور بالقوه عفونت ویروسی را در هر مرحله از چرخه همانند سازی ویروس مهار کنند. اپتامرها پروتئین های ویروسی که باعث کاهش ایمنی بدن می شوند را مورد هدف قرار می دهند. RNA پلیمراز وابسته به RNA یک هدف معمول اپتامرها است. زیرا پلیمراز ویروس از RNA به عنوان الگو در طول همانند-سازی ژنوم استفاده می کند. بسیاری از پروتئین های ویروسی مخصوصا پروتئین های فیلوویروسی به اسیدهای نوکلئیک متصل می شوند. بنابرین می توانند اهدافی برای اپتامرها باشند. دو تا اپتامر که دو شیوه اتصالی مشخص را نشان می دهند، انتخاب شدند. یکی از آنها اپتامر 14-1G8 است که ترجیحاً به دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ابولا ویروس و رستون ویروس متصل می شود در حالی که 14-2F11 به دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ماربرگ ویروس و ابولا ویروس متصل می شود. جهش باقیمانده های تکی آرژینین ۳۰۵، فنیل آلانین ۲۳۹، لیزین۳۰۹ ، آرژینین۳۱۲، آرژینین ۳۲۲ و لیزین۳۳۹ به آلانین اثر کمی روی اتصال اپتامر 14-1G8 (کمتر از ۳۰ درصد نسبت به نوع وحشی) دارند. در صورتی که جهش های دو تایی و سه تایی (لیزین ۳۰۹ / آرژینین ۳۱۲ به آلانین، لیزین ۳۱۹ / آرژینین ۳۲۲ به آلانین و ناحیه بازی مرکزی با سه جهش) به طور قابل توجهی اتصال به 14-1G8 را کاهش دادند (بیشتر از ۷۰ درصد نسبت به نوع وحشی) جهش باقیمانده های ناحیه بازی اول با چهار جهش دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین 35 VP ابولا ویروس همچنین به اتصال 14-1G8 آسیب می زند [۳]. در مجموع این نتایج نشان می دهند که چندین باقیمانده در سطح دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین 35 VP در اتصال اپتامر شرکت دارند که باقیمانده های ناحیه بازی مرکزی بیشترین سهم را برای اتصال اپتامر 14-1G8 دارند. برای اپتامر ۱۴-2F11 باقیمانده های متفاوتی از آنها که در اتصال 14-1G8 نقش دارند مشاهده شد از جمله آرژینین ۲۲۵، لیزین ۲۵۱ و فنیل آلانین ۲۳۹ که جهش این باقیمانده ها به آلانین منجر به مقداری کاهش در اتصال اپتامر 14-2F11 می شود (کمتر از ۴۰ درصد نسبت به نوع وحشی). پروتئین دارای جهش آرژینین ۳۰۵ به آلانین به تنهایی می تواند به طور موثری اتصال به 14-2F11 را کاهش دهد (بیشتر از ۷۰ درصد نسبت به نوع وحشی) در مقایسه با ۱۴-1G8، ناحیه بازی مرکزی با سه جهش دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین 35 VP اثر تخریبی کمی روی اتصال 14-2F11 داشت. به طور ویژه باقیمانده ها در ناحیه بازی اول با چهار جهش برای میانکنش نوکلئوپروتئین



تصویر ۷: نمایشی از اجزای تشکیل دهنده نوکلئوکپسید

با دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ابولا ویروس و فعالیت مینی ژنوم مهم هستند [۸]. جهش چهار باقیمانده ای درناحیه بازی اول دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 موجب از بین رفتن اتصال نوکلئوپروتئین با دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 می شود. در مقابل جهش باقیمانده های ناحیه بازی مرکزی دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 آرژینین ۳۰۵ به آلانین، لیزین ۳۰۹ به آلانین و ناحیه بازی مرکزی با سه جهش مانعی در اتصال پروتئین VP 35 ابولا ویروس با نوکلئوپروتئین به وجود نمی آورند. زیرا به نظر می رسد که ناحیه بازی اول برای اتصال 14-1G8 و 14-2F11 مهم باشد. 14-1G8 و 14-2F11 توانستند تشکیل کمپلکس پروتئین VP 35 - نوکلئوپروتئین را مهار کنند (تصویر ۶).

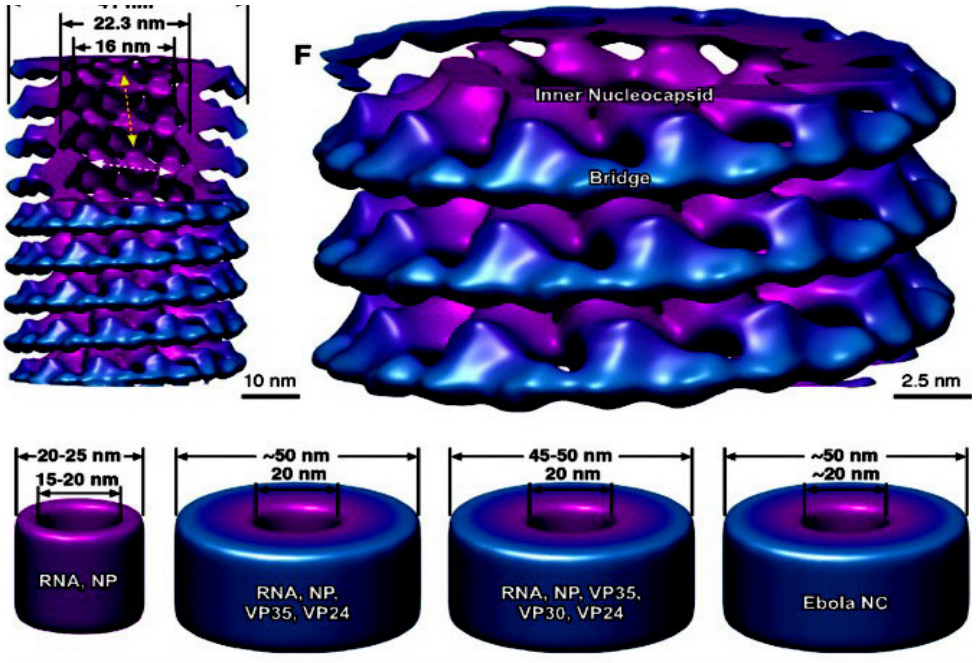
در حالی که اپتامرهای 10-2B3 و 10-2D1 و RNA دو رشته ای نتوانستند میانکنش نوکلئوپروتئین-دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 را مختل کنند. اپتامرهای 10-2B3 و 10-2D1 در برابر ناحیه بازی مرکزی با سه جهش دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 انتخاب شدند.از نظر طول مشابه اپتامرهای 14-1G8 و 14-2F11 هستند ولی آنها میل ترکیبی اتصالی بالایی برای دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 دارند. همچنین توانایی 14-1G8 و 14-2F11 برای مهار سنتز RNA در رونویسی و همانند سازی مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات به دست آمده نشان داد که 14-1G8 و 14-2F11 می توانند در یک رفتار وابسته به مقدار نقش آنتاگونیستی برای رونویسی و همانندسازی بازی کنند. در نهایت این نتیجه حاصل شد که اپتامرهای 14-1G8 و 14-2F11 به طور بالقوه به عنوان مهارکننده های رقابتی کمپلکس همانند سازی فیلو ویروسی میانکنش دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 -نوکلئوپروتئین را مختل می کنند [۳]. پروتئین های VP 35 فیلو ویروسی شباهت زیادی در ناحیه دومین مهارکننده اینترفرون دارند. نتایج مطالعات نشان داد که اپتامر 14-1G8 ترجیحاً به دومین مهارکننده اینترفرون VP 35 ابولا ویروس و رستون ویروس متصل می شود. ولی اپتامر ۱۴-2F11 به هر سه دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 با میل ترکیبی مشابه وصل می شود. علت اینکه 14-1G8 بین دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ابولا ویروس و دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ماربرگ ویروس تفاوت قائل می شود این است که توالی نزدیک ناحیه بازی مرکزی بین این دو پروتئین متفاوت است. برای مثال در دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ابولا ویروس باقیمانده های لیزین ۳۱۹ و آرژینین ۳۲۲ به ترتیب مطابق با ترئونین ۳۰۹ و لیزین ۳۱۲ در دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ماربرگ ویروس می باشد بنابرین به نظر می رسد که حساسیت نسبی به گونه های فیلو ویروسی متفاوت کاملاً وابسته به شرکت متفاوت ناحیه بازی است. اپتامرهای 14-1G8 و 14-2F11 به عنوان نماینده دو کلاس اپتامر که با

میل ترکیبی بالا به پروتئین VP 35 ابولا ویروس متصل می شوند و میانکنش نوکلئوپروتئین و دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ابولا ویروس را مختل می کنند، شناخته شده اند. این دو اپتامر تفاوتهای قابل توجهی در سطح نوکلئوتیدی دارند. (تقریبا ۴۰ درصد تفاوت در ناحیه متغیر در اپتامر دارند) مطالعات نشان داد که 14-1G8 و 14-2F11 نخستین بار به ترتیب از طریق میانکنش با باقیمانده هایی از ناحیه بازی مرکزی و ناحیه بازی اول به دومین مهارکننده اینترفرون پروتئین VP 35 ابولا ویروس متصل می شوند [۳].

VP 35 در تشکیل نوکلئوکپسید نقش دارد

سه پروتئین VP 35، 24VP و نوکلئوپروتئین برای تشکیل نوکلئوکپسید ضروری هستند. با توجه به آنالیز و پرتونگاری مقطعی، نوکلئوکپسید ابولا یک مارپیچ دو لایه ای راست گرد است که قطر بیرون آن ۴۱ نانومتر و کانال درونی آن ۱۶ نانومتر ضخامت دارد [۳۱]. مطالعات نشان داده است که VP 24 و VP 35 به طور مستقل با نوکلئوپروتئین همراه می شوند اما سه پروتئین با هم برای ایجاد ساختارهای شبه نوکلئوکپسید با ضخامت حدود ۵۰ نانومتر لازم هستند (تصویر ۷). وقتی VP 30، VP 24 و VP 35 و نوکلئوپروتئین با همدیگر باشند، ساختار مارپیچی نوکلئوکپسید با قطرحدود ۵۰ نانومتر تشکیل می دهند در صورتی که نوکلئوپروتئین به تنهایی کمپلکس های مارپیچی نوکلئوپروتئین RNA با قطر حدود ۲۰ تا ۲۵ نانومتر تشکیل می دهد که حساس به نوکلئاز است [۳۲].

پروتئین VP 24 و VP 35 اجزای ساختاری پلی هستند که در محیط نوکلئوکپسید قرار دارد. هر پلیمر از یک پروتئین VP 24 و یک VP 35 تشکیل یافته است. احتمالا لوپ بزرگتر VP 35 و لوپ کوچکتر VP 24 است. در واقع هر پل از یک هترودیمر پروتئین VP 24 و VP 35 تشکیل یافته که ملکول های نوکلئوپروتئین مجاور را با هم به صورت عمودی نگه می دارند. پروتئینهای VP 24 و VP 35 می توانند با یکدیگر میانکنش کنند. و هر کدام نیز به طور جداگانه با یک جایگاه متفاوت روی نوکلئوپروتئین برای تشکیل یک ساختار الیگومری میانکنش می کند [۳۱]. اطلاعات به دست آمده از نوکلئوکپسید نوترکیب نشان می دهد که هر دوی ترکیب VP 35-24VP-VP 30-VP 24 نوکلئوپروتئین و 24 - نوکلئوپروتئین ساختار های مارپیچی با قطر تقریبا ۵۰ نانومتر تولید می کنند و این



تصویر ۸: مراحل سرهم شدن کپسید ویروس ابولا

نشـان مـی دهـد کـه VP 30 قطـر نوکلئوکپسـید را افزایـش نمـی دهـد. اتصـال نوکلئوپروتئیـن بـه تنهایـی بـه RNA سـبب سـرهم شـدن یـک سـاختار نوکلئوپروتئیـن بـه سسـتی مارپیـچ شـده مـی شـود. مارپیـچ سسـت مـی توانـد بـا اتصـال پروتئیـن VP 40 بـه انتهـای کربوکسـیلی نوکلئوپروتئیـن متراکـم شـود و بـا اتصـال VP 24 و VP 35 بـه کپـی هـای متنـاوب نوکلئوپروتئیـن محکـم شـود. بیـان هـم زمـان VP 24 و VP 35 و VP 40 و نوکلئوپروتئیـن بـرای تشـکیل ذرات شـبه ویـروس دارای نوکلئوکپسـید محکـم لازم اسـت. اتصـال VP 24 و VP 35 باعـث اسـتحکام مارپیـچ مـی شـود [۳۱](تصویـر ۸).

References

1. **Leung DW, Shabman RS, Farahbakhsh M, Prins KC, Borek DM, Wang T, Mühlberger E, Basler CF.** Structural and functional characterization of Reston Ebola virus VP35 interferon inhibitory domain. J Mol Biol. 2010 Jun 11;399(3):347-57. doi: 10.1016/j.jmb.2010.04.022. Epub 2010 Apr 24.

2. **Leung, D. W., Ginder, N. D., Fulton, D. B., Nix, J.,Basler, C. F., Honzatko, R. B. & Amarasinghe, G. K.** (2009). Structure of the Ebola VP35 interferon inhibitorydomain. Proc. Natl Acad. Sci. USA, 106, 411–416.

3. **Jennifer Binning.** Iowa State University Characterization of Ebola virus VP35 first basic patch as a therapeutic target 2014

4. **Prins KC, Binning JM, Shabman RS, Leung DW, Amarasinghe GK, Basler CF.** Basic residues within the ebolavirus VP35 protein are required for its viral polymerase cofactor function. J Virol. 2010 Oct;84(20):10581-91. doi: 10.1128/JVI.00925-10. Epub 2010 Aug 4.

5. **Leung, D. W., K. C. Prins, D. M. Borek, M. Farahbakhsh, J. M. Tufariello, P. Ramanan, J. C. Nix, L. A. Helgeson, Z. Otwinowski, R. B. Honzatko, C. F. Basler, and G. K.** Amarasinghe. 2010. Structural basis for dsRNA recognition and interferon antagonism by Ebola VP35. Nat. Struct. Mol. Biol. 17:165–172

6. **Trunschke M, Conrad D, Enterlein S, Olejnik J, Brauburger K, Mühlberger E.** The L-VP35 and L-L interaction domains reside in the amino terminus of the Ebola virus L protein and are potential targets for antivirals. Virology. 2013 Jul 5;441(2):135-45. doi: 10.1016/j.virol.2013.03.013. Epub 2013 Apr 11.

7. **Brown CS, Lee MS, Leung DW, Wang T, Xu W, Luthra P, Anantpadma M, Shabman RS5, Melito LM, MacMillan KS, Borek DM, Otwinowski Z, Ramanan P, Stubbs AJ, Peterson DS, Binning JM, Tonelli M, Olson MA, Davey RA, Ready JM, Basler CF5, Amarasinghe GK.** In silico derived small molecules bind the filovirus VP35 protein and inhibit its polymerase cofactor activity. J Mol Biol. 2014 May 15;426(10):2045-58. doi: 10.1016/j.jmb.2014.01.010. Epub 2014 Feb 1.

8. **Prins KC, Binning JM, Shabman RS, Leung DW, Amarasinghe GK, Basler CF.** Basic residues within the ebolavirus VP35 protein are required for its viral polymerase cofactor function. J Virol. 2010 Oct;84(20):10581-91. doi: 10.1128/JVI.00925-10. Epub 2010 Aug 4.

9. **Luthra P, Ramanan P, Mire CE, Weisend C, Tsuda Y, Yen B, Liu G, Leung DW, Geisbert TW, Ebihara H, Amarasinghe GK, Basler CF.** Mutual antagonism between the Ebola virus VP35 protein and the RIG-I activator PACT determines infection outcome. Cell Host Microbe. 2013 Jul 17;14(1):74-84. doi: 10.1016/j.chom.2013.06.010.

10. **Basler, C.F., Mikulasova, A., Martinez-Sobrido, L., Paragas, J., Mu¨ hlberger, E.,Bray, M., Klenk, H.D., Palese, P., and Garcı´a-Sastre, A.** (2003). The Ebola virusVP35 protein inhibits activation of interferon regulatory factor 3. J. Virol. 77,7945–7956

11. **Shabman, R.S., Leung, D.W., Johnson, J., Glennon, N., Gulcicek, E.E., Stone,K.L., Leung, L., Hensley, L., Amarasinghe, G.K., and Basler, C.F.** (2011).DRBP76 associates with Ebola virus VP35 and suppresses viral polymerase

12.**Harashima A, Guettouche T, Barber GN.** Phosphorylation of the NFAR proteins by the

20.**Li S, Peters GA, Ding K, Zhang X, Qin J, Sen GC.** Molecular basis for PKR activation by PACT or dsRNA. Proc Natl Acad Sci U S A. 2006 Jun 27;103(26):10005-10. Epub 2006 Jun 19.

21.**Feng Z, Cerveny M, Yan Z, He B.** The VP35 protein of Ebola virus inhibits the antiviral effect mediated by double-stranded RNA-dependent protein kinase PKR. J Virol. 2007 Jan;81(1):182-92. Epub 2006 Oct 25.

22.**Haasnoot J, de Vries W, Geutjes EJ, Prins M, de Haan P, Berkhout B.** The Ebola virus VP35 protein is a suppressor of RNA silencing. PLoS Pathog. 2007 Jun;3(6):e86.

23 . **Singh, M., Castillo, D., Patel, C.V., and Patel, R.C.** (2011). Stress-inducedphosphorylation of PACT reduces its interaction with TRBP and leads toPKR activation. Biochemistry 50, 4550–4560.

24.**Reid SP, Cárdenas WB, Basler CF.** Homo-oligomerization facilitates the interferon-antagonist activity of the ebolavirus VP35 protein. Virology. 2005 Oct 25;341(2):179-89. Epub 2005 Aug 10.

25.**Jin H, Yan Z, Prabhakar BS, Feng Z, Ma Y, Verpooten D, Ganesh B, He B.** The VP35 protein of Ebola virus impairs dendritic cell maturation induced by virus and lipopolysaccharide. 24.J Gen Virol. 2010 Feb;91(Pt 2):352-61. doi: 10.1099/vir.0.017343-0. Epub 2009 Oct 14.

26. **Mahanty, S., Hutchinson, K., Agarwal, S., McRae, M., Rollin, P. E. &Pulendran, B.** (2003). Cutting edge: impairment of dendritic cells andadaptive immunity by Ebola and Lassa viruses. J Immunol 170, 2797–2801

27. **Warfield, K. L., Olinger, G., Deal, E. M., Swenson, D. L., Bailey, M.,Negley, D. L., Hart, M. K. & Bavari, S.** (2005). Induction of humoraland CD8+ T cell responses are required for protection against lethalEbola virus infection. J Immunol 175, 1184–1191.

28.**Honda K, Sakaguchi S, Nakajima C, Watanabe A, Yanai H, Matsumoto M, Ohteki T, Kaisho T, Takaoka A, Akira S, Seya T, Taniguchi T.** Selective contribution of IFN-alpha/dsRNA-dependent protein kinase PKR constitutes a novel mechanism of translational regulation and cellular defense. Genes Dev. 2010 Dec 1;24(23):2640-53. doi: 10.1101/gad.1965010.

13.**Kuwano Y, Pullmann R Jr, Marasa BS, Abdelmohsen K, Lee EK, Yang X, Martindale JL, Zhan M, Gorospe M.** NF90 selectively represses the translation of target mRNAs bearing an AU-rich signature motif. Nucleic Acids Res. 2010 Jan;38(1):225-38. doi: 10.1093/nar/gkp861. Epub 2009 Oct 22.

14. **Leung DW, Prins KC, Borek DM, Farahbakhsh M, Tufariello JM, Ramanan P, Nix JC, Helgeson LA, Otwinowski Z, Honzatko RB, Basler CF, Amarasinghe GK.** Structural basis for dsRNA recognition and interferon antagonism by Ebola VP35. Nat Struct Mol Biol. 2010 Feb;17(2):165-72. doi: 10.1038/nsmb.1765. Epub 2010 Jan 17.

15. **Fabozzi, G., Nabel, C.S., Dolan, M.A., and Sullivan, N.J.** (2011). Ebolavirus proteinssuppress the effects of small interfering RNA by direct interaction with themammalian RNA interference pathway. J. Virol. 85, 2512–2523.

16. **Chendrimada TP, Gregory RI, Kumaraswamy E, Norman J, Cooch N, Nishikura K, Shiekhattar R.** TRBP recruits the Dicer complex to Ago2 for microRNA processing and gene silencing. Nature. 2005 Aug 4;436(7051):740-4. Epub 2005 Jun 22.

17. **Zamore PD.** Plant RNAi: How a viral silencing suppressor inactivates siRNA. Curr Biol. 2004 Mar 9;14(5):R198-200.

18. **Li WX, Li H, Lu R, Li F, Dus M, Atkinson P, Brydon EW, Johnson KL, García-Sastre A, Ball LA, Palese P, Ding SW.** Interferon antagonist proteins of influenza and vaccinia viruses are suppressors of RNA silencing. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004 Feb 3;101(5):1350-5. Epub 2004 Jan 26.

19.**Haller O, Kochs G, Weber F.** The interferon response circuit: induction and suppression by pathogenic viruses. Virology. 2006 Jan 5;344(1):119-30.

bert SL, Rabb MJ, Lamboo LL, Jones SM, Booth TF. The organisation of Ebola virus reveals a capacity for extensive, modular polyploidy. PLoS One. 2012;7(1):e29608. doi: 10.1371/journal.pone.0029608. Epub 2012 Jan 11.

32.**Noda T, Hagiwara K, Sagara H, Kawaoka Y.** Characterization of the Ebola virus nucleoprotein-RNA complex. J Gen Virol. 2010 Jun;91(Pt 6):1478-83. doi: 10.1099/vir.0.019794-0. Epub 2010 Feb 17.

beta signaling to the maturation of dendritic cells induced by double-stranded RNA or viral infection. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003 Sep 16;100(19):10872-7. Epub 2003 Sep 5.

29.**Zinzula L, Esposito F, Mühlberger E, Trunschke M, Conrad D, Piano D, Tramontano E.** Purification and functional characterization of the full length recombinant Ebola virus VP35 protein expressed in E. coli. Protein Expr Purif. 2009 Jul;66(1):113-9. doi: 10.1016/j.pep.2009.02.008. Epub 2009 Feb 20.

30.**Hartman AL, Towner JS, Nichol ST.** A C-terminal basic amino acid motif of Zaire ebolavirus VP35 is essential for type I interferon antagonism and displays high identity with the RNA-binding domain of another interferon antagonist, the NS1 protein of influenza A virus. Virology. 2004 Oct 25;328(2):177-84.

31.**Beniac DR, Melito PL, Devarennes SL, Hie-**

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

امواج

فاطمه سلیمیان (کارشناسی ارشد سلولی مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: sepideh.salimian.s2@gmail.com
نیوشا بابلی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: niushababoli@gmail.com

چکیده: *قرار گرفتن انسان ها در معرض تابش فرکانس رادیویی به طور چشمگیری در طول سال های اخیر با استفاده گسترده از گوشی های تلفن همراه افزایش یافته است. اگر تابش فرکانس رادیویی سرطان زا بود، قرار گرفتن در معرض آن مهم ترین دغدغه سلامت عمومی بود، و تومورهای داخل جمجمه مورد توجه اولیه بودند. به طور کلی موافقت کردند که گرم شدن بافت توسط تابش فرکانس رادیویی حاصل استفاده از تلفن همراه ناچیز است و هیچ اثر سرطان زایی که از طریق یک مکانیسم غیر حرارتی باشد وجود ندارد. نتایج اکثر مطالعات قبلی درباره تومورهای مغزی در کاربران تلفن همراه منفی بوده است، اگر چه چندین مطالعه اخیر انجام شده خطرات استفاده از تلفن همراه را نشان داده اند. مطالعات اشعه یونیزان نشان داده اند که دوره القاء تومور ناشی از تشعشع احتمالا در مدت ۱۰ سال است. با این حال، اگر این مکانیسم یکی از راههای پیشرفت به جای شروع باشد، با یک دوره القا کوتاه تر امکان پذیر خواهد بود. هیچ مطالعه ای تا به امروز درباره ی اینکه زمان کافی برای قرار گرفتن در معرض تشعشعات تلفن همراه اثرات بالقوه نامطلوب بر سلامتی دارد، وجود ندارد.*

واژگان کلیدی: *تلفن های همراه، تشعشع الکترومغناطیس، فرکانس رادیویی*

مقدمه

امروزه بیشتر مردم از تلفن های همراه استفاده می کنند. در سراسر جهان، ده ها میلیون نفر از مردم ساعت ها در روز آنها را در مقابل سر خود می گیرند. اتحادیه ارتباطات بین المللی (ITU (International Telecommunication Unionگزارش می دهد که استفاده از تلفن همراه از سال ۲۰۰۰، با افزایش کشورهای در حال توسعه در سراسر جهان دو برابر شده است. بخش عمده ای از رشد در استفاده از تلفن همراه از کشورهای بزرگ در حال توسعه، به ویژه چین، هند و روسیه آمده است. این کشورها در حال حاضر ۵۶ درصد از کاربران تلفن همراه و ۷۹ درصد از رشد از سال ۲۰۰۰ را به خود اختصاص داده اند.

با توجه به ITU، در حال حاضر حدود ۱/۵ میلیارد مشترک تلفن همراه در سراسر جهان وجود دارند، یعنی یک چهارم جمعیت انسانی. این نرخ به طور قابل توجهی سریع تر از رشد این فن آوری برای خدمات تلفن ثابت است، که در حال حاضر یک قرن پس از اختراع آن کاربران آن ۱/۵۸ میلیارد شده اند. صحبت های زیادی در اخبار این روزها در مورد اینکه آیا تلفن های همراه به اندازه کافی تابش دارای اثرات نامطلوب منتشر می کنند یا نه وجود دارد. نگرانی این است که تلفن های همراه درحین استفاده اغلب در نزدیکی یا در برابر سر قرار می گیرند که این تابش در تماس مستقیم با بافت سر است.

همه تلفن های همراه مقداری از تابش الکترومغناطیسی منتشر می کنند. با توجه به نزدیکی تلفن به سر، ممکن است تابش باعث انواع مختلفی ازآسیب شود. چیزی که در عرصه های علمی و سیاسی مورد بحث است این است که چه مقدار تابش خطرناک در نظر گرفته می شود، و اینکه آیا هیچ گونه اثرات بالقوه طولانی مدت قرار گرفتن در معرض اشعه تلفن همراه وجود دارد [۱].؟!

امواج الکترومغناطیس

تشعشع الکترومغناطیس که اغلب به صورت اشعه EM یا EMR (Electromagnetic radiation) خلاصه

می‌شود، پدیده‌ای است که به صورت امواج منتشر درخلأ و یا ماده گسترش می‌یابد. این امواج شامل میدان‌های الکتریکی و مغناطیسی است که در فاز مربوط به خود نوسان کرده و عمود بر مسیر انرژی هستند. تشعشع الکترومغناطیس را با توجه به فرکانس امواجش طبقه بندی کرده‌اند که طیف آن شامل امواج رادیویی، امواج رادار و مایکروویو، اشعه مادون قرمز، نور مرئی، اشعه ماورای بنفش، اشعه‌های X و گاما است. این امواج در دستگاه‌ها و لوازم مختلف مورد استفاده در زندگی روزمره نظیر یخچال، فریزر، تلویزیون، رادیو، مایکروفر، دستگاه‌های فتوکپی، نمایشگرهای کامپیوتری، لامپ‌های هالوژن و چاپگرها کاربرد وسیعی دارد [۲].

امواج مایکروویو نیز بخشی از طیف امواج الکترو مغناطیس هستند که دامنه فرکانس آن از ۳۰۰ مگاهرتز تا ۳۰۰ گیگا هرتز متغیر است و طول موج آن نیز از ۱میلی متر تا ۱ متر متغیر است [۳]. امواج ساطع شده از تلفن‌های همراه با فرکانس متوسط حدود ۹۰۰ مگاهرتز تا ۱ گیگاهرتز در این محدوده فرکانس قرار دارند. براثر تابش این امواج روی مولکول‌ها انرژی آن جذب مولکول شده و سبب تغییر ارتعاش مولکول و یا تغییر درجه حرارت آن می‌شود. شناسایی اثرات زیستی امواج مایکروویو پیچیده و بحث برانگیز است و شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد این امواج بر حسب شدت تابش و فرکانس مدت تابش، اثرات زیستی مختلفی در مولکول های تحت تابش ایجاد می کنند. گسترش استفاده روز افزون از دستگاه های مولد امواج الکتریکی به ویژه تلفن‌های همراه و گزارش‌های متعددی که در سال‌های اخیر در مورد اثرات ناهنجار این امواج بر فرایندهای مختلف رشد و نمو ی وجود دارد باعث بروز نگرانی‌های بسیاری درارتباط با اثرات زیانبار امواج تلفن‌های همراه برسلامت انسان شده است. درحال حاضر تعدادی از اثرات مهم زیستی غیر حرارتی شامل تغییر عملکرد سلول‌ها از جمله تغییر در سرعت تکثیر یا تغییر در حالت بیان ژنی که باعث مرگ سلولی می‌شود، کاهش در تولید ملاتونین و تغییر در الکتروانسفالوگرام انسان توسط آنتن‌های تلفن‌های همراه خانگی و سیارگزارش شده است [۶].

سیگنال های تلفن

تلفن همراه و یک گوشی بی سیم خانگی، برای ارسال و دریافت سیگنال های خود ازیک شکل سطح پایین از تشعشع مایکروویو استفاده می کنند. همانطور که می دانید، مایکروویو برای طبخ غذا استفاده می شود. نفوذ تابش به بافت، باعث گرم شدن آن می شود. تلفن های همراه مقدار کمی از تابش الکترومغناطیسی منتشر می کنند. تلفن های همراه سیگنال ها را به صورت امواج رادیویی منتشر می کنند، که از فرکانس رادیویی (RF) تشکیل شده که نوعی از انرژی الکترومغناطیسی است.

هنگامی که در تلفن همراه صحبت می کنید، یک فرستنده صدای شما را دریافت کرده و آن را بر روی یک موج سینوسی پیوسته کد می کند. موج سینوسی تنها یک نوع از امواج مختلف است که از آنتن تابش می شود و به طور مساوی در فضا نوسان می کند. امواج سینوسی با اصطلاح فرکانس اندازه گیری می شوند که تعداد دفعاتی است که یک موج نوسان در هر ثانیه بالا و پایین می رود. هنگامی که صدای کد گذاری شده در موج سینوسی قرار داده می شود، فرستنده سیگنال را به آنتن فرستاده، و سپس سیگنال را به خارج می فرستد.

تلفن های همراه دارای فرستنده کم قدرت هستند. یک تلفن همراه دستی دارای فرستنده ای با قدرت حدود ۰/۷۵ تا ۱ وات است. موقعیت یک فرستنده در داخل یک تلفن همراه به سازنده ی آن بستگی دارد، اما معمولا در نزدیکی آنتن تلفن قرار دارد. امواج رادیویی که سیگنال کد گذاری شده را ارسال می کنند از تابش الکترومغناطیسی ساخته شده اند که توسط آنتن منتشر می شوند. عملکرد یک آنتن در هر فرستنده رادیویی فرستادن امواج رادیویی به فضا است، در مورد تلفن های همراه، این امواج توسط یک گیرنده در تلفن همراه گرفته می شوند. تابش در تلفن های همراه در فرستنده تولید و از طریق آنتن ساطع می شود.

انواع تابش های الکترومغناطیسی

دو نوع تابش الکترومغناطیسی وجود دارد:

۱. اشعه یونیزان

این نوع اشعه دارای انرژی کافی الکترومغناطیسی

برای جدا کردن اتم ها و مولکول ها از بافت و تغییر واکنشهای شیمیایی در بدن است. اشعه گاما و اشعه ایکس دو نوع از پرتوهای یونیزان هستند. ما می دانیم که آنها آسیب رسان هستند، به همین دلیل است که زمانی که اشعه ایکس از بدن ما گرفته می شود جلیقه محافظ می پوشیم.

۲. اشعه غیر یونیزان

اشعه غیر یونیزان به طور معمول بی خطر است و دارای برخی از اثرات گرمایی است. انرژی فرکانس رادیویی، نور مرئی و اشعه مایکروویو غیر یونیزان در نظر گرفته می شوند.

کشورهای FDA در وب سایت خود نوشته اند، "شواهد علمی موجود هیچگونه اثرات سوء بر سلامت در ارتباط با استفاده از تلفن همراه را نشان ندادند." با این حال، این بدان معنا نیست که پتانسیلی برای آسیب رساندن وجود ندارد. با توجه به FCC اشعه اگر در معرض سطوح بالایی از اشعه RF قرار گیرند، می تواند به بافتهای بدن انسان آسیب برساند. تابش RF توانایی گرم کردن بافت انسان، بسیار شبیه به اجاقهای مایکروویو برای گرم کردن مواد غذایی را دارد. آسیب به بافت می تواند به دلیل درمعرض قرار گرفتن با امواج RF باشد زیرا بدن نمی تواند مقادیر اضافی گرما را از بین ببرد. چشم ها آسیب پذیر ترین بخش هستند زیرا در آنجا جریان خون کم است. نگرانی در ارتباط با اشعه غیر یونیزان است که می تواند اثرات طولانی مدت بر جای بگذارد. البته آنها بلافاصله باعث آسیب بافتی نمی شوند و محققان هنوز درباره درمعرض طولانی مدت قرار گرفتن و آسیب های آن مطمئن نیستند. امروزه این مساله اهمیت بسیار دارد، زیرا امروزه مردم بیشتر از تلفن های همراه استفاده می کنند. تعدادی بیماری که ارتباط تنگاتگی با اشعه تلفن همراه دارند عبارتند از:

سرطان، تومورهای مغزی، آلزایمر، پارکینسون، خستگی، کوفتگی و سردرد.

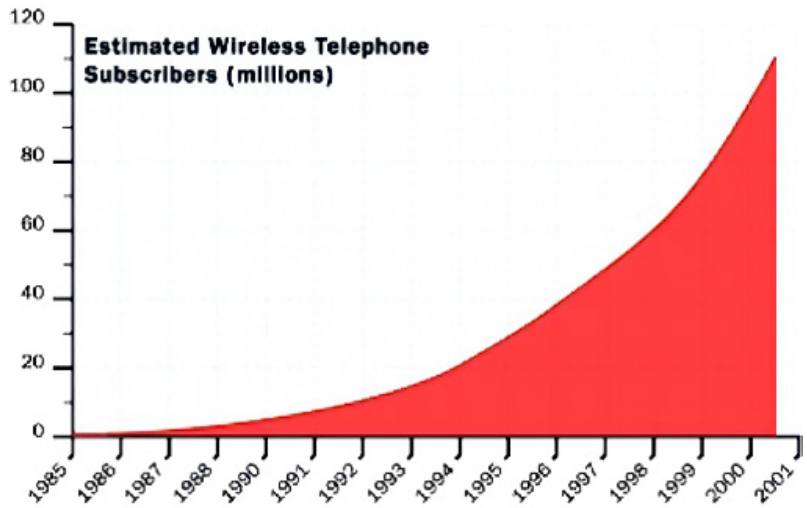
در سطوح بالا، انرژی فرکانس رادیویی می تواند به سرعت بافت های زیستی را گرم کند و باعث آسیب هایی مانند سوختگی شود، بر طبق یک گزارش از US استفاده از تلفن های همراه رو به افزایش است که این دلیل نگرانی محققان و قانون گذاران در ارتباط با خطرات استفاده از این وسایل شده است [۱].

واحد سنجش اشعه

سطح اشعه بر پایه ی میزان جذب مخصوص (SAR) سنجش می شود، که راهی برای اندازه گیری میزان انرژی فرکانس رادیویی است که به وسیله بدن انسان جذب می شود. بر طبق مجوز ACC، ماکزیمم سطح SAR باید کمتر از ۱/۶وات در هر کیلوگرم (W/kg) باشد. درسال ۲۰۰۰، (CTIA) به سازندگان تلفن های همراه دستور نصب یک برچسب برای نشان دادن سطح تشعشعات را داد. برای پی بردن از میزان جذب تلفن های همراه خود می توانید به وب سایت FCC (http://www.fcc.gov/oet/fccid) مراجعه کنید. تلفن همراه شما باید دارای کد تشخیص FCC باشد. این کد را در کادر مخصوص تایپ کنید تا سایت اطلاعات تلفن شما را در اختیارتان قرار دهد[۱].

اشعه تولید شده توسط تلفن همراه چیست ؟

مانند تلویزیون، سیستم های هشدار، کامپیوتر و تمام دستگاه های الکتریکی دیگر، تلفن های



تصویر ۱: برآورد تعداد مشترکین تلفن های بی سیم تا سال ۲۰۰۱

همراه (که موبایل نیز نامیده می شوند)، دستگاه های رادیویی هستند که با استفاده از انرژی RF اشعه الکترومغناطیسی منتشر می کنند. آنها در قدرت کم (کمتر از ۱ وات) با انتقال و دریافت تابش الکترومغناطیسی در پایان طیف RF عمل می کنند. تابشی که به نام "یونیزه" شناخته شده می تواند توسط بافت جذب شود و باعث شکستن مولکولها شود، مانند اشعه گاما و اشعه ایکس، که سرطان زا هستند. تصور می شود که صدمه به مولکولهای DNA نیز به همین دلیل است. تابشی که در تلفن همراه استفاده می شود نیز بخشی از طیف الکترومغناطیسی است، اما یونیزان نیست. به اشتباه تصور می شد که انرژی RF به طور مشابه باعث سرطان می شود[۲].

فرکانس

گوشی های تلفن همراه در فرکانسی از حدود ۸۵۰ تا ۱۹۰۰ مگا هرتز کار می کنند. در آن محدوده، تابش تولید شده به صورت غیر یونیزان انرژی فرکانس رادیویی (RF) است. این انرژی RF از اشعه یونیزان مانند آنچه در اشعه ایکس پزشکی است متفاوت می باشد. که می تواند یک خطر سلامتی در دوزهای خاص ارائه دهد.

اشعه های یونیزان گاما و اشعه x زمانی که انرژی آنها توسط بافت جذب شود و باعث شکسته شدن پیوندهای شیمیایی وتخریب DNA شود می توانند سرطان زا باشند. انرژیRF، از سوی دیگر، باعث تولید حرارت در بافت می شود. اگر چه شواهد تجربی کمی دال براینکه انرژیRF می تواند DNA موش ها را تحت تاثیر قرار دهد، وجود دارد اما این داده ها با چند مطالعه حیوانی دیگر در تضاد است و به خوبی اثبات نشده است. حتی اگر درست باشد، دوز تجویز شده در این مطالعات حیوانی بسیار بیشتر از میزان در معرض انسان است و ممکن است هیچ ارتباطی به استفاده از تلفن همراه نداشته باشد. اگر چه انرژی RF منتشر شده توسط تلفن های همراه در طیف الکترومغناطیسی قرار دارد، و دیگر اشکال پرتوهای الکترومغناطیسی می تواند باعث سرطان شود، انرژیRF بسیار متفاوت است و تا کنون به عنوان عامل سرطان نشان داده نشده است [۶].

انرژی RF در سطوح بالا و کافی، به دلیل توانایی خود برای گرم کردن بافت زنده که باعث آسیب بیولوژیکی می شود نیز می تواند مضر باشد. در یک اجاق مایکروویو، انرژی RF است که باعث پختن غذا می شود، اما گرمای تولید شده توسط تلفن های همراه در مقایسه با ماکروویو کوچک است.

از آنجا که انرژی RF ساطع شده از تلفن همراه با افزایش فاصله بین فرد و منبع تابش به سرعت کاهش می یابد، امنیت تلفن های همراه با نصب یک آنتن که دور از کاربر باشد، مثلا خارج از دستگاه، به نظر امن می رسد.

بسیاری از کارشناسان می گویند که صرف نظر از اینکه چگونه در نزدیکی آنتن تلفن همراه قرار بگیرید-حتی اگر آن را در برابر جمجمه بگیرید- شش دهم وات (به طور معمول) انرژی ساطع می کند که نمی تواند بر سلامت انسان اثر بگذارد [۵].

مطالعات علمی تا سال ۲۰۰۵

در برخی از کاربران تلفن همراه سرطان مغز تشخیص داده شده است، و بسیاری دیگر که از تلفن همراه استفاده نمی کنند نیز به این بیماری مبتلا شده اند. هر ساله در ایالات متحده، سرطان مغز در نرخ حدود شش نفر به ازای هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر رخ می دهد. در میان ۱۰۰ میلیون آمریکایی که دارای گوشی های تلفن همراه هستند، در سال حدود ۶۰۰۰ مورد سرطان مغز در میان آنها انتظار می رود، حتی اگر آنها از گوشی های تلفن همراه استفاده نکرده باشند.

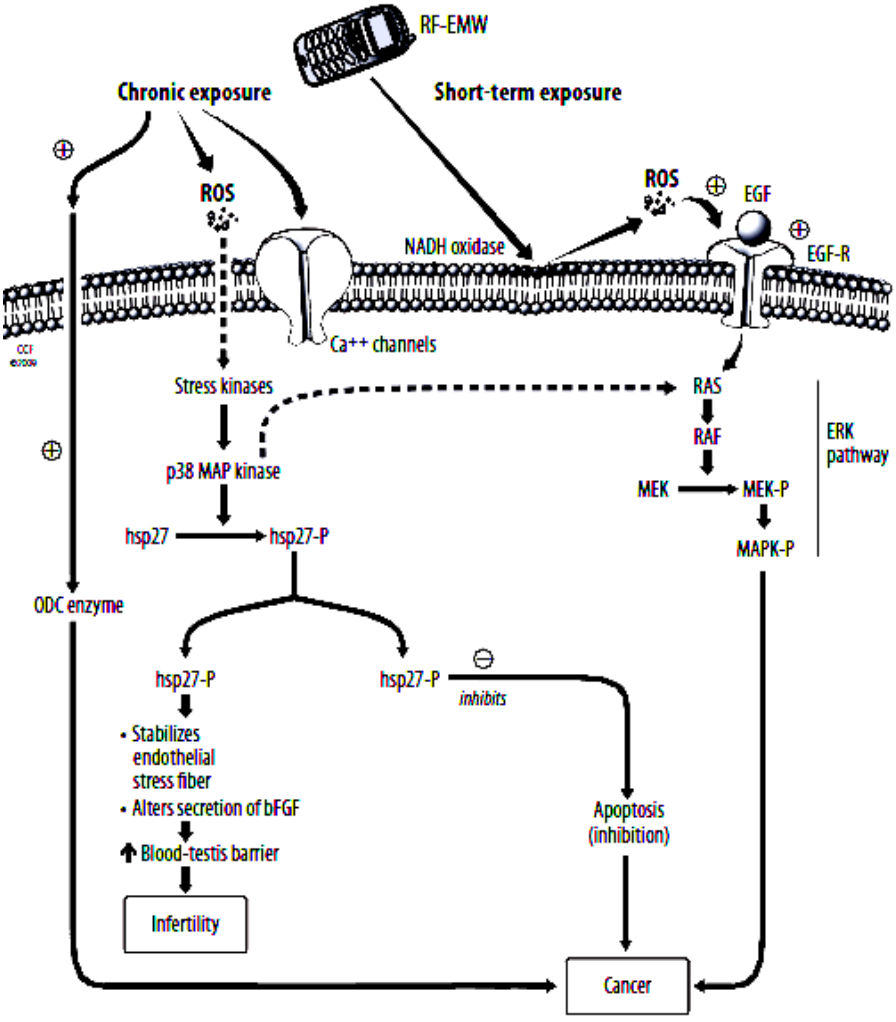
مطالعات علمی روی این سوال تمرکز دارند که آیا خطر ابتلا به سرطان مغز در کسانی که از تلفن همراه استفاده می کنند در مقایسه با کسانی که از آن استفاده نمی کنند افزایش یافته است؟ نمی توان در این مورد قضاوت کرد چراکه Chris New-man یا افراد دیگرکه دچار این بیماری بودند از تلفن همراه استفاده نمی کردند.

دو نوع از مطالعات به طور کلی برای بررسی علل مشکوک سرطان استفاده می شوند: مطالعات اپیدمیولوژیک، که نگاهی به شیوع یک بیماری در گروه های خاصی از مردم است، و مطالعات حیوانی. مطالعات اپیدمیولوژیکی برای انجام در مسیری که می تواند تعیین کند که آیا یک رابطه علت و معلول بین یک متغیر منحصر به فرد در زندگی یک فرد (دراین مورد، استفاده از تلفن همراه) و

بیماری فرد (سرطان مغز) وجود دارد، گاهی اوقات دشوار است. برخی عوامل که درحمایت از اینکه که بین تلفن همراه و سرطان مغز رابطه وجود دارد و در تحقیقات پیچیده به دست آمده عبارتند از: سرطان مغز می تواند سال ها یا حتی دهه ها توسعه یابد، و مطالعه ی اثرطولانی مدت استفاده از تلفن همراه را که دشوار است ممکن سازد، فن آوری تلفن همراه همیشه در حال تکامل است، و بسیاری از عوامل در رابطه با شیوه زندگی و حتی بسته به موقعیت دقیقی که فرد تلفن همراه را نگه می دارد، و همچنین آناتومی، می توانند درمیزان در معرض تابش قرار گرفتن تاثیر بگذارند. مطالعات روی حیوانات برای کنترل آسان تراست، اما مشکلاتی را به همراه دارد , به عنوان مثال، چگونه باید نتایج به دست آمده از ratها وmice ها را درباره ی خطرات سلامت انسان تفسیرکرد؟ وچطور دانشمندان می توانند بر این حقیقت تکیه کنند، چرا که در این مطالعات گاهی اوقات حیوانات را تقریبا به طور مداوم تا ۲۲ ساعت در روز در معرض انرژی RF قرار می دهد و تشعشع به کل بدن تابیده می شود برخلاف اینکه در انسانها تنها سر در معرض قرار می گیرد [۱].

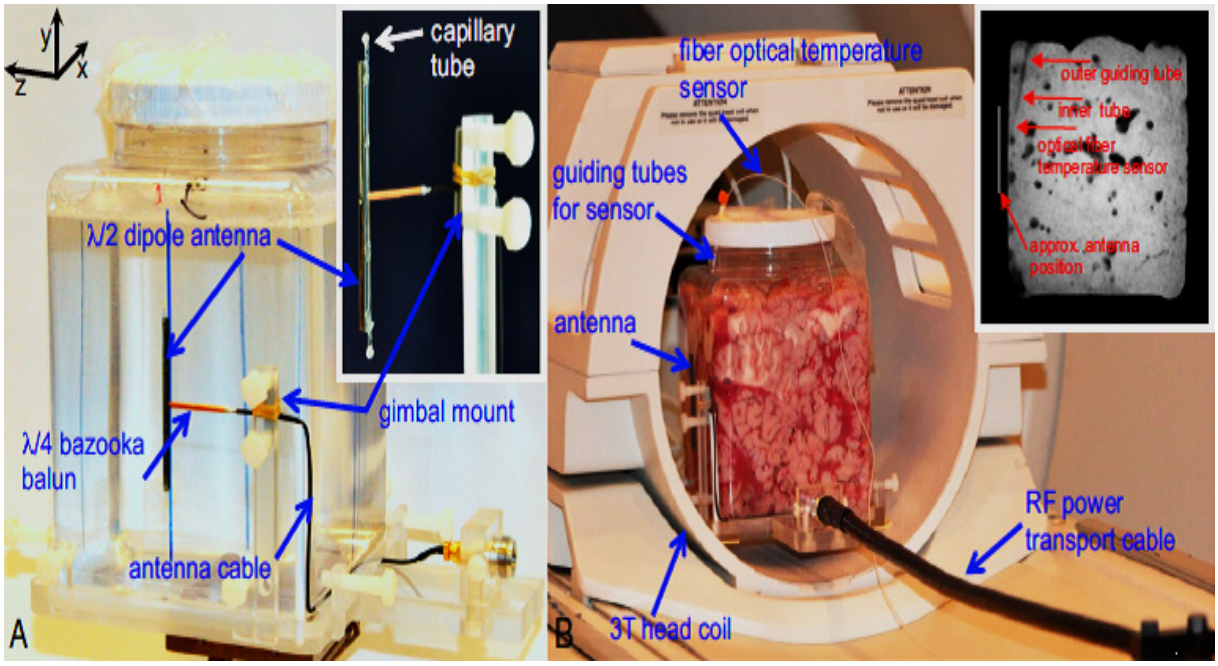
مکانیسم چگونگی تاثیر امواج ساطع شده از تلفن‌های همراه بر سیگنال های سلولی

هرچند که مکانیسم عمل اثرات غیرگرمایی مایکروویو به طور کامل مشخص نیست، اما گروهی از محققین معتقدند که این امواج با تغییر در ساختار دوم و سوم پروتئین‌های سلول سبب ایجاد رادیکال‌های آزاد مخرب می‌شوند. تحقیقات فراوانی، ارتباط احتمالی بین تلفن همراه و گونه های اکسیژن فعال (ROS: Reactive Oxy-gen Species) را تایید می‌کنند که نتایج حاصل از این آزمایشات افزایش قابل توجهی در سطح پراکسید لیپید، مالون دی آلد هید پلاسما و کاهش شدید فعالیت‌های دیسموتاز پراکسید، کاتالاز، پراکسیداز گلوتاتیون و ردوکتاز گلوتاتیون در بافت‌های مغزی را نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد که تشعشعات امواج الکترومغناطیس با تحریک NADH اکسیداز غشا پلاسمایی، تشکیل گونه‌های اکسیژن فعال را افزایش می‌دهد، افزایش ROS



تصویر ۲: اهداف مختلف سلولی امواج الکترومغناطیسی فرکانس رادیویی (RF-EMW).

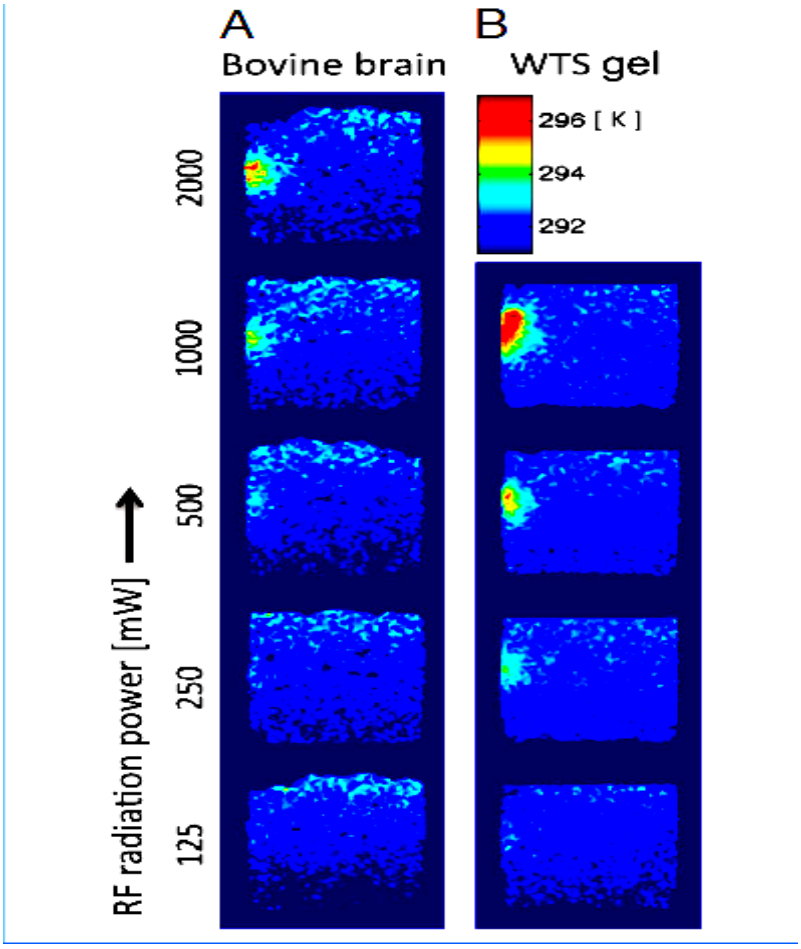
متالوپروتئینازهای ماتریکس را فعال می‌کند که سبب تحریک گیرنده‌های فاکتور رشد اپیدرمی و آبشاری از عوامل موثر در مسیر ERK (Extra cellular signal regulated kinase) می‌گردد. آنگاه مسیرهای ERK سبب فعالیت پروتئین‌های Ras ، Raf ، پروتئین کینازهای فعال کننده میتوژن (MAPK) و در نهایت گسترش تومورهای سرطانی می‌گردند. بنابراین ROS با فعال کردن MAP Kinase p38 مسیرهای ERK را برای فسفوریلاسیون پروتئین‌های شوک گرمایی تحریک کرده و مرگ برنامه ریزی شده را مهار می‌کند. مهار آپوپتوز سرطان‌زایی را به پیش می‌برد و سبب بقای سلول‌هایی با DNA تخریب شده می‌گردد. برخی نیز معتقدند که تشعشعات تلفن همراه بطور مستقیم و یا با تاثیر بر غشا سبب تحریک بیان آنزیم ارنیتین دکربوکسیلاز و در نهایت بروز سرطان می‌شوند. تغییرات در سطوح کلسیم داخل سلولی و فعالیت آنزیم‌های ارنیتین دکربوکسیلاز و فسفوکیناز C نیز به هم وابسته هستند. بنابراین، افزایش تولید ROS می‌تواند بر تمایز سلول از طریق عمل بر روی MAP کیناز، پروتئین شوک حرارتی (Heat shock proteins)، ارنیتین دکربوکسیلاز و فسفوکیناز C هدف گیری کند. القاء Hsp70 توسط فرکانس بسیار پایین، همچنین با عناصر خانواده فسفوکیناز فعال شده میتوژن (MAPK) آبشارهای پاسخ سلولی درگیر است که جزء سیستم‌های هدایت سیگنالی یوکاریوتها شناخته شده‌اند. مسیرهای MAPK شامل آبشارهای مجزا آنزیم‌های تنظیم کننده هستند که فعالیت متوالی یکدیگر، بیان مجموعه خاصی از ژن‌ها در پاسخ به عوامل رشد، سیتوکاین‌ها، پیش سازهای توموری و دیگر محرک‌های مهم بیولوژیکی را کنترل می‌کنند. Hsp27 فسفریله شده (فعال) از طریق تشکیل کمپلکس با آپوپتوزوم (پروتئین Apaf-۱، پروکاسپاز۹ و سیتوکروم C) مرگ برنامه ریزی شده را مهار می‌کند و از فعالیت پروتئولیتیک پروکاسپاز ۹ به شکل فعال کاسپاز ۹ و کاسپاز ۳ جلوگیری می‌نماید. با استفاده از روش‌های مختلف اندازه گیری مولکولی می‌توان هر گونه تغییر در سلول‌های در معرض تشعشعات تلفن همراه را کنترل کرد و به بررسی آسیب‌ها در سطح ژنوم و پروتئوم پرداخت [۶].



تصویر۳: راه اندازی آزمایشی برای دماسنج NMR برای جذب اشعه تلفن همراه. (A) ژل WTS در مقابل مجموعه λ/2-dipole antenna سازگار با MRI قرار داده شده است. (B) محل آنتن نگه دارنده MRI head coil با بافت مغز و یک سنسور دمایی فیبر نوری بارگذاری شده که با وضوح تصویر فوق العاده بالاقابل مشاهده است (در تصویر نشان داده شده).

نتایج یک مطالعه در سوئد

گوشی های تلفن همراه در طول اواخر دهه ی ۱۹۸۰ در سوئد معرفی شدند و استفاده از آنها به سرعت رواج یافت. این باعث شد که جمعیت سوئد برای مطالعه با هدف آزمایش این فرضیه که استفاده از تلفن همراه در دراز مدت خطر ابتلا به تومورهای مغزی را افزایش می دهد ،مناسب باشند. هدف خاص از این مطالعه بررسی ارتباط بین استفاده از تلفن همراه و خطر ابتلا به گلیوما و مننژیوم، دو نوع از رایج ترین تومورهای مغزی بود. محققان تمام افراد در گروه سنی ۲۰-۶۹ سال که درسال ۲۰۰۰-۲۰۰۲ در بخش های خاصی از سوئد با گلیوما یا مننژیومای تشخیص داده شده بودند را شناسایی کردند. گروه شاهد به طور تصادفی بر اساس سن، جنس و منطقه مسکونی طبقه بندی شده بودند. اطلاعات تفصیلی در مورد استفاده از تلفن همراه از ۳۷۱ (۷۴٪) موردگلیوما و ۲۷۳ (۸۵٪) مورد مننژیوم و ۶۷۴ (۷۱٪) مورد گروه کنترل جمع آوری شد. برای استفاده منظم از تلفن همراه، میزان شانس ابتلا برای گلیوما ۰/۸ و برای مننژیوم ۰/۷ است. نتایج مشابه برای استفاده ی بیش از ۱۰ سال از تلفن همراه پیدا شد. هیچ افزایش خطری برای استفاده از تلفن همراه درهمان سمتی از سر که از آن استفاده می شد برای تومورهای واقع در لب های مغزی یافت نشد. علاوه بر این، صرف نظراز بافت شناسی تومور، نوع گوشی و میزان مصرف میزان شانس ابتلا را افزایش نمی دهد. این مطالعه شامل تعداد زیادی از کاربران بلند مدت تلفن همراه است، و محققان نتیجه گیری کردند که داده های این فرضیه که استفاده از تلفن همراه باعث افزایش خطر ابتلا به گلیوما و یا مننژیوم می شود را پشتیبانی نمی کنند[۴].



تصویر ۴: تصاویر حرارتی مربوط به سطوح قدرت ۱۲۵، ۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰، و ۲۰۰۰ میلی وات و زمان تابش ۱۲ دقیقه در یک تکه ۵ میلی متری گرفته شده از مرکز ورقه تصویربرداری (A) .(IP1) روش ex vivo بافت مغز گاو . (B) ژل WTS. انتقال گرما در ژل WTS در سطوح قدرت> 1W بعد از چند دقیقه تابش نقطه داغ متورم شده، آشکار می شود.

اظهارات مجله ی New Scientist

در دسامبر ۲۰۰۸، Michael Repacholi در مجله New Scientist نوشت که هیچ ارتباط روشنی بین استفاده از تلفن همراه و خطر ابتلا به تومورهای مغزی وجود ندارد. اما در سال ۲۰۱۱ همین مجله نوشت که شواهد محدودی وجود دارند که تلفن های همراه خطر ابتلا به تومورهای مغزی را تا ۴۰% افزایش می دهند اما فقط درمورد کاربرانی که به مدت ۱۰سال و روزانه ۳۰دقیقه از آن استفاده می کنند[۵].

تصویر برداری تأثیر تلفن همراه بر مغز

دو دانشمند آمریکایی یک شیوه MRI ابداع

جدول (1):The comparison of the maternal and paternal characteristics between the two groups

Parameters	Case group(n:226)	Control groups(n:246)	P
Maternal age(years)* Mean ± SD	27.81 ± 5.20	27.34 ± 4.3	0.2
Paternal age(years)* Mean ± SD	32.62 ± 5.46	31.90 ± 5.49	0.1
Family relationship** N(%)	62(21.24)	77(25.1)	0.3
Pre-pregnancy BMI*	25.14 ± 6.98	24.29 ± 5.24	0.09
History of abortion** N(%)	47(20.8)	36(14.6)	0.2
History of preterm labor**N(%)	3(1.3)	2(0.8)	0.6
Duration from last delivery(years)* Mean ± SD	6.61 ± 3.93	6.57 ± 3.46	0.9
Occupation N(%)**			0.2
Housewife	195(86.4)	225(91.5)	
Employee	31(13.6)	21(8.5)	
Educational status N(%)**			0.09
Primary school	88(38.9)	98(39.8)	
Secondary and high school	94(41.6)	100(40.6)	
University	44(19.5)	48(19.6)	

.T student test **Chi square test*

کرده‌اند که می‌توانند از تأثیر تلفن همراه بر مغز نقشه‌برداری کند. دستاورد محققان مرکز سرطان اسلون کترینگ در نیویورک می‌تواند یک ابزار مهم برای محققانی باشد که امکان ایجاد تومور مغزی یا بیماری‌های دیگر را در اثر استفاده بیش از اندازه از تلفن همراه بررسی می‌کنند. این شیوه یک تصویر سه بعدی با وضوح بالا از حرارتی که توسط تابش تلفن همراه ایجاد و در مغز جذب شده، ارائه می‌کند. دانشمندان این شیوه را بر روی مغز گاو با ترکیب با یک ژل که از بافت مغزی تقلید می‌کرد، اجرا کردند. اما به ادعای محققان، به راحتی می‌توان از این رویکرد برای آزمایش بر روی مغز انسان استفاده کرد. دانشمندان در حالت کلی در مورد تاثیرات مضر امواج فرکانس رادیویی آنتن تلفن‌های همراه بر مغز و نیز داغ شدن ماده مغز با تابش اشعه تلفن همراه، توافق دارند. امروزه نقشه برداری از این تابش جذب شده شامل اندازه‌گیری میدان‌های الکتریکی با استفاده از کاوشگرهایی است که در سرهای ساختگی پر شده از ژل قرار داده می‌شوند.
شبیه‌سازی‌های رایانه‌ای نیز می‌توانند اختلالات میدانی فرکانس رادیویی را در سرهای ساختگی پیش‌بینی کنند. اما این شیوه‌ها برای استفاده بر روی انسان غیر مستقیم بوده و بسیار تهاجمی است. همچنین وضوح این تصاویر پایین بوده و از این رو نمی‌توانند میدان‌های در حال تغییر سریع را در نواحی کوچک مغزی نمایش دهند.
از سوی دیگر با انجام تنظیماتی بر روی رزونانس مغناطیس اتمی(NMR)، دانشمندان می‌توانند به طور مستقیم نقشه‌های دقیق سه بعدی را از حرارت تابش در مغز زنده انسان ایجاد کنند.
پزشکان در حال حاضر از NMR برای اندازه گیری درجه حرارت تومورها در یک درمان حرارتی سرطان استفاده می‌کنند. در این شیوه، پزشکان هسته اتمی را در یک میدان مغناطیسی استاتیک قرار داده و سپس آنها را در یک میدان فرکانس رادیویی نوسان‌دار برای اندازه‌گیری فرکانس رزونانس به ارتعاش در می‌آورند. حرارت، باعث تغییر موقعیت الکترون‌هایی شده که در اطراف هسته اتم‌های هیدروژن در بافت گردش می‌کنند. این امر باعث تغییر اندازه میدان مغناطیسی حس شده در هسته می‌شود و فرکانس رزونانس آنها را تغییر می‌دهد.
محققان برای ایجاد نقشه‌های سه بعدی از مغز، محفظه‌های پلاستیکی جداگانه را با بافت مغز گاو و ژل پر کردند. آنها نمی‌توانستند از یک تلفن

همراه واقعی در دستگاه MRI استفاده کنند چرا که میدان مغناطیسی قوی می‌تواند تلفن را با سرعت بسیار بالایی پرتاب کند. از این رو یک آنتن تابشی فرکانس رادیویی از یک ماده ضد فرومغناطیس ساخته شد.
هر بار یکی از این محفظه‌ها با این آنتن در دستگاه MRI قرار گرفت که از خود نیروی خروجی ۱۲۵، ۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ میلی وات را به تقلید از تلفن همراه ساطع می‌کرد.
در تابش ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰ میلی وات، دمای نزدیک‌ترین بخش نمونه به آنتن بین یک تا پنج درجه سانتیگراد افزایش داشت. این افزایش‌ها به شکل مناطق داغ در تصاویر سه بعدی از دستگاه MRI نشان داده شد. در نیروی ۱۲۵و ۲۵۰ میلی‌وات، تغییرات دمایی کمتر از یک درجه سانتیگراد بود که در تصاویر وارد نشده. اما این تغییرات قابل محاسبه بودند[۵].

نتایج منتشر شده توسط (National Cancer Institute)NCI در سال ۲۰۱۶

به گزارش بیوکمپ مرکز کارگاه آموزشی ژنتیک و طراحی دارو در ایران، نتایج یک بررسی ۲۵ میلیون دلاری با بودجه دولت فدرال در مورد خطرات اشعه تلفن همراه، یک ارتباط تجربی بین چنین اشعه ای و دو نوع تومور در موش های نر، را نشان داده است.
بخش بیشتری از این مطالعه، باقی مانده که باید منتشر شود که شامل تجزیه و تحلیل های مفصل در مورد فرکانس های رادیویی تست شده، می باشد. مجموعه کامل نتایج این بررسی، احتمالا تا سال ۲۰۱۷ منتشر نخواهد شد. تو مورهایی که به طور قابل توجهی در معرض اشعه تلفن همراه بوده اند، گلیوم های بدخیم در مغز و همچنین شوانوم های قلبی می باشند. هر دو نوع این سرطان ها با سرعت نسبتا کندی در موش های نری اتفاق می افتد که در معرض اشعه های یکسانی از تلفن های همراه مورد استفاده حال حاضر در ایالات متحده بوده اند.
این مطالعه، همچنین "ضایعات پرینئوپلاستیک بالقوه ای" را گزارش می دهد که می تواند پیش سرطانی یا خوش خیم باشد و در مغز و قلب موش های نر در معرض چنین اشعه ای، در رحم شروع می شود و در تمام طول عمر موش، ماندگار است.

برنامه سم شناسی ملی (NTP) تصمیم گرفت که یافته ها را منتشر کند. به این دلیل که دانشمندان احساس کردند که حتی افشای احتمال شیوع اندک سرطان مربوط به تابش اشعه تلفن همراه، با توجه به همه گیر شدن و استفاده همه افراد از این دستگاه های ارتباطی، اهمیت زیادی دارد. همچنین، این تومورها مشابه به تومورهای مشاهده شده در برخی از دیگر انواع مطالعات هستند که به رابطه بالقوه بین اشعه تلفن همراه و سرطان، می پردازند. هرچند مطالعات دیگر هیچ گونه شواهدی از اینکه استفاده از تلفن همراه خطر سرطان را در انسان افزایش می دهد، پیدا نکرده است. این یافته ها، به نظر می رسد که از نتیجه گیری های آژانس بین المللی تحقیقات سرطان (IARC) در رابطه با پتانسیل سرطان زا بودن اشعه تلفن همراه پشتیبانی می کند[۷].

بررسی ارتباط تشعشعات تلفن همراه و سقط ناگهانی جنین

این تحقیق به بررسی اثر امواج الکترومغناطیسی بر زنان باردار و احتمال سقط ناگهانی، با تمرکز بیشتر به فرکانس رادیویی که توسط تلفن همراه بیش از امواج دیگر ساطع می شود , می پردازد. مطالعه بر روی ۲۹۲ خانم باردار که در کمتر از ۱۴ هفته از بارداری و ۳۰۸ خانم باردار که در مدت بیش از ۱۴ هفته از بارداری سقط ناگهانی داشته اند، انجام شده است. اطلاعاتی درباره ی شرایط اجتماعی اقتصادی، سطح تحصیلی، شغل، پزشکی، میزان استفاده از تلفن همراه (متوسط زمان صحبت کردن با تلفن همراه در روز، مکان قرارگیری تلفن همراه در زمان هایی که از تلفن همراه استفاده نمی شود، میزان استفاده از هندزفری، استفاده از تلفن همراه برای امور دیگر در طول روز)، میزان جذب مخصوص (SAR) که توسط تولید کننده اعلام شده است و متوسط میزان جذب مخصوص موثر (متوسط میزان صحبت کردن با تلفن همراه در روز(SAR x، جمع آوری شده است.
اطلاعاتی در باره شرایط بارداری از جمله سن خانم باردار وهمسرش، تعداد حاملگی، BMI قبل از بارداری، ارتباطات خانوادگی، فاصله زمانی از آخرین بارداری، سابقه ی سقط قبلی و زایمان زودرس نیز مورد بررسی قرار گرفت.
شرایط شرکت کنندگان آزمایش به عنوان گروه

کنترل:
۱- عدم وجود سابقه حاملگی
۲- سن بین ۱۸ تا ۳۵ سال
۳- بارداری طبیعی بدون استفاده از فن آوری کمک باروری
شرایط زیر در Case Group ممکن است موجود باشد:
۱- دارای بیماری ها ی مزمن (دیابت، بیماری های تیروئیدی، فشارخون، بیماری های سیستم ایمنی، بیماری های قلبی – عروقی)
۲- اختلالات ژنتیکی (در خانم باردار، همسر و یا خانواده درجه یک)
۳- خون ریزی در ۳ ماه اول حاملگی
۴- سابقه سقط های قبلی
۵- استفاده از سیگار، الکل و یا هر داروی خاص دیگر
آنالیز ها توسط نرم افزار آماری Spss v.16 تحلیل شده اند. میزان آلفا: ۰/۰۵، قدرت ۱-بتا: ۰/۸۰ می باشد. اطلاعات ذکر شده از دو گروه شاهد با استفاده از t-test و تست chi-squre با یکدیگر مقایسه شده اند. تحقیقات با نرم افزار Spss نشان می دهد که A.P-value<۰/۰۵ است که از لحاظ آماری معنی دار است.همه ی سطوح اطمینان (Confidence Intervals) در سطح ۹۵% محاسبه شده است.
همان طور که در جدول ۱ مشاهده می شود، تفاوت چشم گیری در سن پدری و مادری، BMI قبل از بارداری، شغل، میزان تحصیلات، سطح اجتماعی – اقتصادی، ارتباطات خانوادگی و ... وجود ندارد.
اطلاعات مربوط به استفاده از تلفن همراه در افراد متفاوت هستند به جز استفاده از هندزفری P<۰/۰۰۱.نتایج حاصل از آنالیزهای آماری نشان می دهد که بین SAR موثر و خطر سقط ناگهانی ارتباط مشخصی وجود دارد، با درنظر گرفتن سن والدین، سابقه سقط و ارتباطات خانوادگی (OR:۱,۱۱ ,p<۰,۰۰۱) امواج الکترومغناطیسی می توانند اثر سوء بر جنین در مراحل اولیه رشد فتال داشته باشند و منجر به مرگ جنین شوند. امواج الکترومغناطیسی تلفن همراه شامل امواج با فرکانس بسیار پایین ELF-EMF و فرکانس های رادیویی RF-EMF هستند .باتوجه به فاصله از منبع امواج تا داخل رحم، اشعه هایی که به جنین می رسند احتمالا جزء امواج با فرکانس بسیار پایین هستند.
با وجود فقدان اطلاعات واضح و قابل درک در مکانیسم عمل، نتایج بدست آمده نشان می دهد استفاده از تلفن همراه ممکن است با خطر سقط ناگهانی جنین مرتبط باشد [۸].

Refernces

1. **Prasad A. Cell Phones, Cancers and Brain Tumors.** What is the REAL Story?. Apollo Medicine. (2005);2(3):249-54.

2. **Dimitris J, Panagoulos H, Margaritis P.** Effects of electromagnetic field on the reproductive capacity of Drosophila melanogaster in biological effects of electromagnetic fields, mechanism modelin, biological effects, Starroulakis,P Isted,createBerlin, New York. (2003); 438-52.

3. **Banik S, Bandyopadhyay S, Ganguly S.** Bioeffects of microwave—a brief review. Bioresource technology. (2003);87(2):155-9.

4. **Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M.** Swedish Interphone Study Group. Long-term mobile phone use and brain tumor risk. American journal of epidemiology. (2005);161(6):526-35.

5. **Gultekin DH, Moeller L.** NMR imaging of cell phone radiation absorption in brain tissue. Proceedings of the National Academy of Sciences. (2013);110(1):58-63.
Open Access

6. **Desai NR, Kesari KK, Agarwal A.** Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system. Reproductive Biology and Endocrinology. (2009);7(1):1.

۷.بیوکمپ مرکز کارگاه آموزشی ژنتیک و طراحی دارو در ایران(۲۰۱۶)

8. S**hamsi Mahmoudabadi F , Ziaei S, Firoozabadi M, Kazemnejad A.** Use of Mobile Phone during Pregnancy and The Risk of Spontaneous Abortion. Tarbiat Modares University.(2015)

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

آمفتامین ها

سارا میرسپاسی (کارشناس ارشد سلولی تکوینی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: sara.mirsepasi@gmail.com

اثر شیشه بر مغز

مت آمفتامین (Methamphetamine) وقتی وارد سیستم عصبی مرکزی (CNS) می شود، باعث آزاد شدن ناگهانی واسطه شیمیایی دوپامین (Dopa-mine) از مغز می شود که باعث تحریک سلول های مغزی و افزایش خلق و خو و حالت تهاجمی و غیر قابل کنترل و افزایش حرکات جسمی می شود که در صورت ادامه مصرف بعد از مدت طولانی علایم بدخلقی و افسردگی و علایم اختلال حرکتی مثل پارکینسون در فرد ظاهر می شود. مصرف این ماده می تواند باعث کاهش اشتها برای روزها، افزایش تعداد تنفس، افزایش فعالیت فیزیکی، افزایش دمای بدن، تحریک پذیری، بی خوابی، گیجی، لرزش و تشنج، اضطراب و بدبینی و خشونت را سبب شود. یکی از عوارض روانی آن ایجاد علائم بیماری روانی شبیه اسکیزوفرنی شامل توهمات بینایی و شنوایی و بدبینی و پرخاشگری است. اثر تحریکی شیشه بر مغز بسیار شدید و فوق العاده است، مصرف شیشه (با مکانیزم بالا بردن غلظت نورو ترنسمیترهای منو آمین در مغز و طناب نخاعی به ویژه دوپامین) مغز را در دو جهت حرکتی و خلقی تحریک می کند. مت آمفتانین یک محرک سایکوموتور بسیار قوی می باشد. شیشه به قدری قوی است که حتی پس از فرو نشستن فلاش اولیه مغز را در حالت آماده باش نگه می دارد، پس از حدود ۱۲ ساعت مغز از دوپامین تخلیه می شود و اگر شخص دوباره استفاده نکند دچار افسردگی وحشتناکی می شود و به اصطلاح شیشه شخص را قلابگیر می کند؛ چرا که همانقدر که اثرات خوشایند آن شدید هستند، افسردگی بعد از اتمام اثرات آن هم شدید است و شخص چاره ای جز مصرف نمی یابد.

شیشه با مغز چه می کند؟

برای اینکه بدانیم شیشه بر اعصاب مرکزی و مغز چه تاثیری می گذارد، ابتدا به صورت خیلی ساده به نحوه کارکرد مغز می پردازیم.

در سیستم اعصاب مرکزی برای این که یک سلول به تواند پیامی را به سلول دیگر برساند، باید از انتهای خود ماده ای را به داخل فضای بین سلولی که سیناپس نامیده می شود، ترشح کند. این ماده بر روی گیرنده هایی که در ابتدای سلول بعدی قرار دارند، می نشیند و به این ترتیب پیام انتقال می یابد. به این ماده ترشح شده، ناقل

عصبی گفته می شود. ناقل های عصبی گوناگونی وجود دارند که در حالات مختلف ترشح می شوند. یکی از این ناقل ها دوپامین است که انتقال دهنده پیام لذت است و درون کیسه مخصوصی قرار دارند. در شرایط عادی دوپامین وارد فضای سیناپسی می شود و پس از لمس کردن گیرنده های سلول بعدی به کیسه بر می گردد و فرد احساس لذت می کند.

لذت های زیادی وجود دارند مانند: بازی کردن، غذا خوردن، مسافرت، امورجنسی و صدها لذت دیگر. با دقت به این اعداد توجه کنید: اگر سطح دوپامین در شرایط عادی ۱۰۰ باشد، با خوردن یک تکه کیک لذیذ سطح آن به ۱۵۰ می رسد، از شنیدن یک خبر خوب ممکن است به ۲۰۰ برسد، با مصرف تریاک به ۲۲۰ می رسد، با مصرف کوکایین به ۳۵۰ می رسد، با یک لذت جنسی به ۴۰۰ می رسد، اما با مصرف شیشه سطح آن به حدود ۱۲۰۰ ارتقاء پیدا خواهدکرد، یعنی سه برابر لذت جنسی و نزدیک به سه و نیم برابر مصرف کوکایین. این ترشح بیش از اندازه باعث می شود شخص ابتدا علائم بسیار خوبی را تجربه کند از جمله: احساس سرخوشی نماید، قدرت تمرکز و اعتماد به نفس را در خود بالا ببیند و خطر را از خود دور بداند. حس های پنج گانه وی بسیار عجیب کار می کند. مثلا اگر شما از شنیدن یک موسیقی لذت می برید و محو آن می شوید کسی که شیشه مصرف کرده برروی نت های آن موسیقی پا می گذارد و همراه آن به پرواز در می آید. بیش از حد حرف می زند مثلا حدود ۶ ساعت. جسور و بی پروا می شود. جنب و جوش بی حد دارد. افزایش فعالیت جنسی پیدا می نماید. بسیار مهربان و صمیمی می شود. خلاقیتش زیاد می شود (شخصی که تا دیروز یک خط شعر را نمی توانست حفظ کند، شاعر می شود و شعر می گوید).

دیدگاه فیزیولوژی

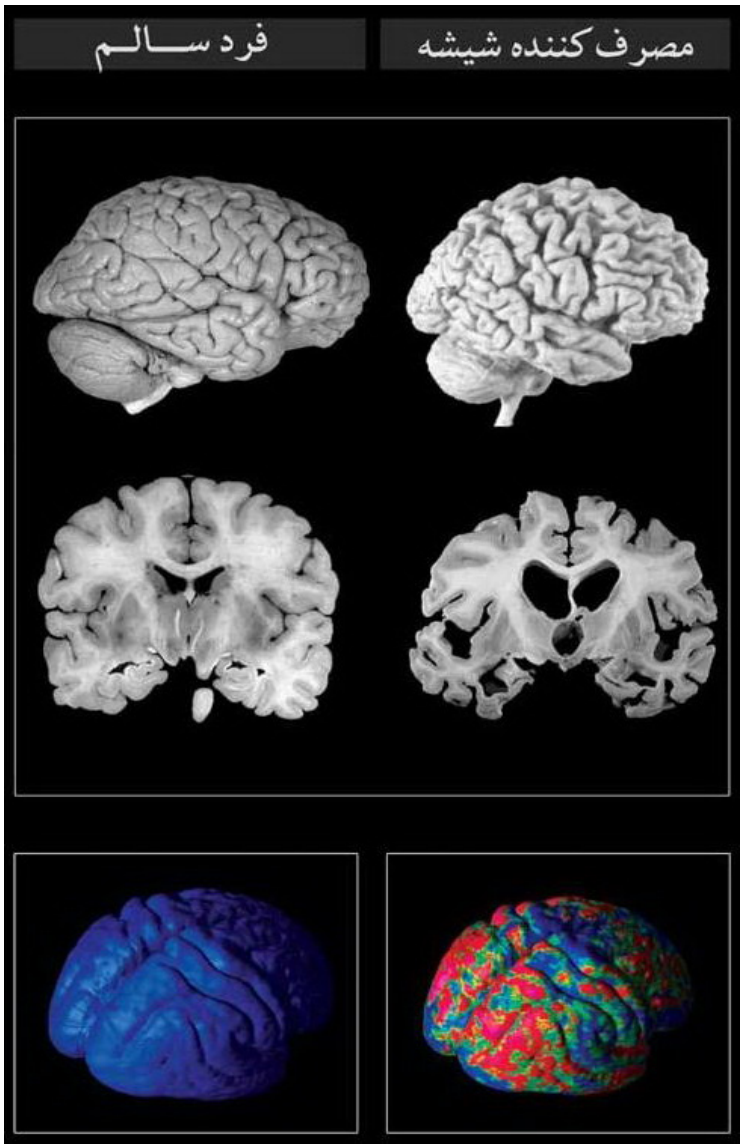
نشئگی حاصل از مصرف شیشه تقریباً شبیه هیچ ماده مخدر دیگری نیست. عوارض مصرف این ماده، بسیار خطرناک و سنگین است. مصرف‌کنندگان این ماده در ابتدا مصرف گاه تا ۷۲ ساعت حتی یک دقیقه نمی‌خوابند. در این مدت توهم شدید و خیره شدن به یک نقطه خاص برای چندین ساعت و همین طور رفتارهای بی‌پروا، از حالات نشئگی این ماده محسوب می‌شود. پس از بین رفتن اثر این ماده شخص مصرف‌کننده طوری احساس خستگی و کوفتگی می‌کند که ممکن است حدود ۴۸ ساعت به صورت پیوسته خواب باشد و پس از بیداری سر دردهای شدید، بی‌قراری، لرزش و حرکات غیرعادی اعضاء بدن مثل دست و سر از حالات آن است. مصرف‌کنندگان شیشه برای از بین بردن این حالت معمولاً دوباره مصرف

می‌کنند و مانند سایر مواد مخدر فرایند اعتیاد آغاز می‌شود و پس از مدتی مصرف‌کننده شیشه تبدیل به یک معتاد تمام عیار می‌شود که البته با معتادان و مصرف‌کنندگان سایر مواد مخدر مثل تریاک و حتی هروئین بسیار تفاوت دارد. شیشه یک ماده مخدر بسیار قوی و خطرناک است و اعتیاد آن در مقایسه با مواد مخدر شناخته شده نظیر تریاک و هروئین بسیار سنگین‌تر و خطرناکتر است. عوارض مصرف هروئین در طول چندین سال حتی عوارض مصرف شیشه در طول چند ماه را به وجود نمی‌آورد. مصرف‌کننده شیشه در حالت خماری (Meth Hangover) آن دست به حرکات جنون‌آمیزی می‌زند که شاید از دیوانگان زنجیری هم سر نزند. از مهمترین عوارض طولانی مدت مصرف شیشه که معمولاً بعد از گذشت کمتر از ۶ ماه مصرف خود را نشان می‌دهد، اختلال شدید در عملکرد دریچه پروستات است که معمولاً ادرار و اسپرم با هم دفع می‌شوند. آسیب‌های شدید کبدی و جوش‌های صورت، کوچک شدن بیضه‌ها به همراه درد شدید و تضعیف قوای جنسی از دیگر عوارض این ماده مخدر خطرناک است. متأسفانه در صحبتهای عامیانه گفته می‌شود که شیشه چون مرفین ندارد پس اعتیاد هم ندارد، درحالی که براساس نتیجه تحقیقات علمی و مشاهدات و تجربه‌های عینی، هر ماده ای که مصرف آن انسان را از تعادل طبیعی خارج کند مستقیماً روی سیستم تولیدکننده مواد شبه‌افیونی و ضد درد اثر می‌گذارد و باعث تخریب آن می‌شود. طیف ترکیبات مواد شبه‌افیونی که در جسم انسان تولید می‌شود به قدری گسترده و ناشناخته است که به غلط تصور می‌شود فقط مرفین یا مشتقات آن روی آن اثر می‌گذارد. هرچند همین موضوع را هم بسیاری نمی‌دانند، اما تحقیقات کاربردی با قدرت و اطمینان این موضوع را ثابت کرده است که کلیه موادی که انسان را از حالت تعادل طبیعی خارج می‌کند، شامل هروئین، تریاک، شیره، الکل، حشیش، کراک، شیشه، اکستازی، قرص‌های خواب، آرام بخش و ضد افسردگی که بدون تجویز پزشک مصرف گردد نیز مستقیماً روی این سیستم اثر می‌گذارند و باعث تخریب آن می‌شوند. استفاده از دوز بالای شیشه می تواند موجب آسیب در رگ های مغزی و در نهایت مرگ شود. افرادی که به دنبال تنوع هستند به این ماده رو می آورند. کریستال اغلب به صورت تفریحی در مهمانی ها و برای بالابردن و وسعت دادن به لذات جنسی و در بعضی موارد برای بیدار ماندن مصرف می شود. شیشه تقریباً همان خواص اکستازی را دارد، با این تفاوت که اکستازی اغلب به صورت قرص و خوراکی و به ندرت به وسیله روش جذبی از طریق پوست استفاده می شود، اما شیشه به صورت تدخینی، خوراکی، تزریقی و مشامی قابل استفاده می باشد. شیشه، اثری ترکیبی از توهم زایی و تحرک بخشی

دارد و سیستم مرکزی اعصاب را تحریک کرده و باعث تحریک سیستم سمپاتیک به همراه تعریق، گشادی مردمک چشم و در مجموع، کنش های شدید رفتاری می شود. به عقیده متخصصان بر خلاف مخدرهای افیونی مانند تریاک که عموماً استعمال کننده را به سمت سکون و کندی حرکت می برند، شیشه فرد را به سمت پر تحرکی و رفتارهای خشونت آمیز سوق می دهد. مصرف شیشه باعث افزایش انرژی، پر فعالیتی، بی خوابی، افزایش تمرکز، بالا رفتن درک و حس اعتماد به نفس می شود و به خاطر همین اثرات است که بیشترین مصرف کننده شیشه افراد سنین ۱۸ تا ۳۵ سال می باشند. اگر فرد معتاد به این ماده روانگردان دچار جنون و توهم نشود، افسردگی های شدیدی گریبان گیرش می شود که کنار آمدن با آن تقریباً محال است. شیشه یک محرک بسیار قوی است که فعالیت های سیستم عصبی مرکزی را سرعت می دهد و سوء مصرف آن ترشح دوپامین، سروتونین و نور اپی نفرین را در سیناپس های عصبی در مغز به شدت افزایش می دهد و منجر به تحریک سلول های مغز می شود. بعد از مدتی مصرف، به علت ترشح زیاد نوروترنسمیتر ها، انتهای اعصاب مغز تحلیل رفته و مغز نمی تواند روند طبیعی خود را داشته باشد و بیمار دیگر علایم خوبی را تجربه نمی کند و فقط به خاطر ترس از عوارض ترک شیشه که مربوط به کارکرد ضعیف مغز است، اقدام به سوء مصرف آن می نماید. از دیدگاه فیزیولوژی این اثر شدید در نتیجه ترشح فراوان هورمون دوپامین (یک انتقال دهنده عصبی) در مناطقی از مغز که کنترل کننده احساس لذت است صورت می گیرد. در سیستم عصبی نوروترنسمیترهای زیادی وجود دارند که ترشح هرکدام منجر به علایم خاصی می شود. دوپامین و سروتونین دو نوروترنسمیتری عمده ای هستند که سوء مصرف شیشه یا مواد محرک باعث افزایش ترشح آنها در مغز می گردد و اختلال در نسبت ترشح آن ها در ایجاد بیماری هایی مانند افسردگی یا دوقطبی نقش اساسی را بازی می کند. شیشه اثرات نوروتوکسیک دارد و سلول های مغزی دارنده دوپامین و سرتونین را تخریب می کند که با گذشت زمان مقدار دوپامین مغز کاهش می یابد و حالتی

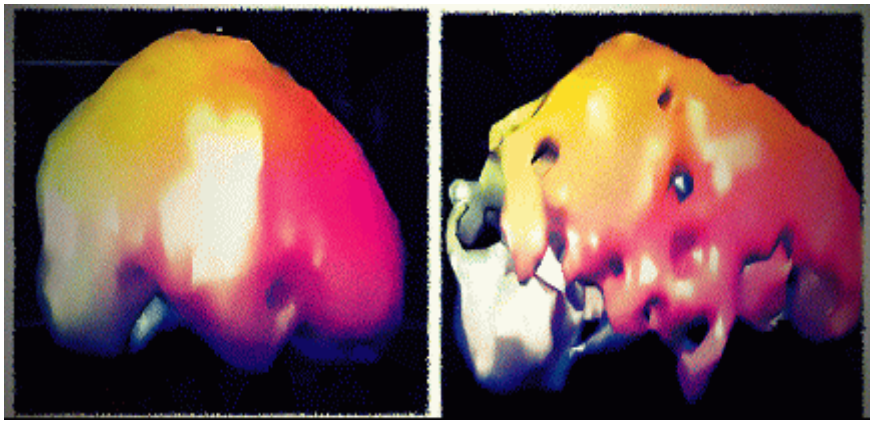
چون بیماری پارکینسون اتفاق می افتد. در هر بار مصرف شیشه وارد کیسه های دوپامین می شود و آن ها را آزاد می کند. وقتی دوپامین ها گیرنده های سلول بعدی را لمس کردند در موقع برگشت، شیشه راه ورود آنها را سد می کند و نمی گذارد که آنها به جای خود برگردند و در نتیجه دوپامین ها در فضای سیناپسی سرگردان می مانند. در این جا مغز آنها را جسم خارجی تلقی کرده و دستور نابودی آنها را می دهد. طبعا تا اثر مصرف شیشه از بین برود و دوپامین های سرگردان بتوانند به کیسه برگردند، مقداری از آنها نابود شده اند و این عمل در هر بار مصرف تکرار می شود و در نهایت مصرف کننده شیشه پس از مدتی به فردی تبدیل خواهد شد که میزان دوپامین او کم است و برای چنین فردی لذت بردن به حداقل می رسد و این جا است که میزان مصرف بالا می رود و پدیده تحمل شکل می گیرد. تحمل یا تولرانس در افراد که به مدت طولانی این ماده را مصرف می کنند، به وجود می آید و این امر به این معناست که آنها هر بار برای رسیدن به اثرات قبلی باید

مقادیر بیشتری از این ماده را مصرف کنند که به اعتیاد می انجامد.
دوپامین چند کار اصلی انجام می دهد:
-توانایی لذت بردن ـ حرکت داشتن ـ انگیزه داشتن ـ تصمیم گیری.
و این بدان معنی است که پس از چندی ما با فردی سروکار داریم که:
توانایی لذت بردن ندارد، تحرک ندارد، انگیزه و خیلی موارد دیگر در او تنزل یافته است.
در روش مصرف تزریقی هم‌زمان با تخلیه هورمون سروتونین و دوپامین، حالتی به نام فلش‌بک (Back-Flash) در مصرف‌کننده ایجاد می‌شود که برای او بسیار خوشایند است؛ این حالت که حدود ۱۰ ثانیه طول می‌کشد، عکس العمل ناگهانی و عمیقی است که ارگانیسم بدن نسبت به ورود ماده از خود نشان می‌دهد و معمولاً در دو ناحیه سطح صورت و معده به صورت فشار و ایجاد حرارت احساس می‌شود. به هر جهت حتی اگر حالت «فلش‌بک» نیز در مصرف‌کننده ایجاد نشود، احساس لذت بیش از حد در مراحل اولیه باعث اشتیاق وی برای مصرف مجدد می‌گردد. با این حال رسیدن به این احساس رضایت‌بخش، در مراحل بعدی به سادگی امکان‌پذیر نخواهد بود؛ گذشت زمان و بروز پدیده «تحمل»، دستیابی به چنین حالت‌های خوشایندی را بسیار دشوار نموده و منجر به افزایش تدریجی میزان و تعداد دفعات مصرف می‌شود. در چنین وضعیتی دوپامین و سروتونین بیشتری از مغز تخلیه می‌گردد که این مسئله افسردگی و احساس خستگی مفرط را پس از اتمام نشئگی به دنبال دارد. انگیزه فرد برای رها شدن از این حالت‌های ناخوشایند روحی و روانی، منجر به تداوم مصرف و اعتیاد می‌شود.
آسیب مغزی ایجاد شده توسط شیشه مشابه تغییرات ایجاد شده در بیماری آلزایمر، سکته مغزی و صرع می‌باشد. در اوائل آثار مصرف شیشه بسیار جذاب است. جنبه دیگر تاثیرات شیشه بر مغز اثر تحریکی آن بر فعالیت های لوکوموتور مغز (مواردی چون: رفلکس ها و حرکات پایه ای بدن) می باشد که می تواند موجب بروز رفتار کلیشه ای شود، یعنی شخص حرکات و اعمال ناگهانی و تکراری از خود نشان می دهد که غیر عمدی و اجباری است.
جنون شیشه: مهمترین عارضه روانی مصرف شیشه روان پریشی یا جنون ناشی از مصرف شیشه است. در بیمارانی که کریستال را به عنوان آمفتامین برای تحمل درد استفاده می کنند، علایم مشابهی با بیماران روانی پارانوئیدی و جنون جوانی مشاهده می شود. خطرناکترین وضعیت برای مصرف کننده



تصویر ۱: تخریب مغز به علت مصرف مت آمفتامین شیشه

شیشه پیچیدن (Tweaking) است. این حالت وقتی روی می دهد که شخص ۳ تا ۱۵ روز نخوابیده باشد و دچار علائمی چون تحریک پذیری و بد بینی باشد، چنین حالتی را تویکینگ و شخص را اصطلاحا تویکر گویند. شخص تویکر اشتیاق شدید به مصرف هر چه بیشتر شیشه دارد، ولی پیدایش حالت اوج یا اثرات اولیه بسیار مشکل و در حد محال است و از این رو شخص دچار ناامیدی و رفتار ناپایدار می گردد. مصرف دراز مدت مت آمفتامین ممکن است به ابتلا به روان پریشی با علائم پارانویا یا بدگمانی، اختلال خلقی، هذیان فکری و توهمات ادراکی هم منتهی شود. از آنجایی که فرد برای روزهای متوالی حتی یک لحظه هم نمی تواند بخوابد، اغلب در حالت کاملی از جنون (Psychosis) بسر برده و در دنیای خود غوطه ور است، آواز می خواند و به چیزهایی که هیچ کس نمی تواند درک کند، گوش می دهد، توهمات او زنده است به طوری که به نظر می رسد واقعی اند، از دنیای واقعی منفصل است، او می تواند متخاصم و خطرناک برای خود و دیگران باشد. رفتارها و واکنش های شخص تویکر کاملا غیر قابل پیش بینی بوده و امکان دارد رفتاری خشونت آمیز از خود نشان دهد. مواردی از جدال های شدید خانوادگی، تصادفات رانندگی و جنایت های لحظه ای از این افراد گزارش شده است. فرد تویکر می تواند کاملا طبیعی جلوه کند، چشمانی روشن و گفتاری موجز دارد و حرکاتش تند و چابک است، اما با کمی دقت می توان دید که چشمان شخص ده برابر سریعتر از حد طبیعی حرکت می کند. در صدایش ارتعاشی خفیف وجود دارد و حرکاتش سریع و پرشی می باشد، البته اگر شخص از مواد مهار کننده ای چون الکل استفاده کرده باشد، تشخیص چنین علائمی دشوار خواهد بود. در این حالت احساس های منفی شخص همچون بدبینی و ناامیدی به مقدار زیادی افزایش نشان می دهد، بیماری اضطراب پارانویا (جنون سوء ظن) در این افراد به شدت دیده می شود، برخورد با چنین افرادی باید با احتیاط فراوان صورت گیرد.



تصویر ۲: عکس سمت چپ اسکن مغز سالم و عکس سمت راست اسکن مغز بعد از مصرف شیشه. جایی که بافت ها از بین رفته اند (eat away) مغز بدون عملکرد است.

پتانسیل فرد برای معیوب کردن خود بسیار بالا است. در این مرحله خارش شدید شایع است و مصرف کننده می پندارد که زیر پوست او حشرات در حال خزیدن هستند. احساس کرم زدگی توهمی هست که میان مصرف کنندگان آمفتامین ها رواج دارد و علت آن اثر محرک شیشه روی مغز می‌باشد. توهم کرم زدگی و وجود کرم هائی که تمام بدن و صورت را می‌خورند و حشراتی که روی و زیر پوستشان می خزند (مانند حالتی که در مصرف کوکائین دست می دهد)، تا آنجا شدید است که ممکن است باعث شود شخص در حالت توهم ناشی از شیشه به خودش آسیب شدیدی وارد کند و در نتیجه پوست شان را تا حدی بخارانند که دچار زخم های باز و عفونت شود که گاهی هم به بستری شدن فرد می‌انجامد. این رفتارها نوعاً در نتیجه اختلالات ادراکی القاءشده توسط مواد مثل فورمیکیشن ایجاد می شوند که نوعی احساس خزش حشرات رو یا زیر سطح پوست است. مصرف مت آمفتامین با مجموعه ای از مشکلات سلامت دهانی نیز مرتبط است. ترکیبات اسیدی موجود در شیشه که خاصیت خورندگی قوی دارد، باعث تشکیل زخم در بدن بویژه در ناحیه دهان می شود. دهان کرم زده معتادان آمفتامین (Meth Mouth)یکی از شدیدترین عفونت های دهانی و پوسیدگی دندان است. علت این عفونت اثر (تنگ کننده عروق) ماده مت آمفتامین و اثرات جانبی آن مثل خشکی دهان، تنبلی و بی خیالی، مصرف

زیاد مشروبات و نوشابه برای جبران کم آبی و حل کردن شیشه از عوامل اصلی این عفونت دهانی و دندانی هستند. شایع ترین مشکلات سلامت دهانی گزارش شده در مصرف کنندگان مت آمفتامین شامل پوسیدگی فراگیر دندان ها و شکستگی آن ها و بیماری های پریودنتال (برای مثال ژنژویت و پریودوندیت) است.

متاسفانه مصرف شیشه شخص را در وضعیتی قرار می دهد که تمایل به درمان ندارد و شاید این عارضه بدترین تأثیر این مواد محرک بر مغز باشد. در مورد کسانی که شیشه مصرف می کنند باید این نکته را یاد آور شد که اگر فرد خوشحال باشد، بعد از مصرف شیشه خوشحال تر می شود و اگر ناراحت باشد بعد از مصرف شیشه این ناراحتی تشدید می شود، زیرا شیشه این خاصیت را دارد که به احساس فرد شدت می بخشد (اصطلاح فاز چسباندن).

مصرف شیشه در بارداری موجب بروز مشکلات عمده ای از قبیل عکس العمل های غیر طبیعی در مادر، حساسیت روحی بسیار شدید و نقص های مادرزادی در طفل را به وجود می آورد. چند مطالعه انسانی نشان داده است که در دوران بارداری مصرف مت آمفتامین می تواند منجر به افزایش زایمان زودرس و دکولمان جفت (کنده شدن زودرس جفت و مرگ جنین) عقب افتادگی رشد جنین در داخل رحم، IUGR و آنومالی های قلبی و مغزی در جنین مادران معتاد به مت آمفتامین (شیشه) شود. آزمایشات بر روی زنان باردار معتاد به مخدر شیشه (مت آمفتامین) قبل و بعد از زایمان نشان داده است که مصرف ماده مخدر شیشه (مت آمفتامین) و مواد محرک دیگر از گروه آمفتامین ها حتی به مقدار کم (۲۰ میلی گرم در روز) می تواند باعث سرکوب و عدم ترشح هورمون پرولاکتین و کاهش هورمون شیر ساز به میزان ۴۰ در صد در زنان بعد از زایمان شود.

اثرات مت آمفتامین بسیار شبیه کوکائین است اما به دلیل اینکه مت آمفتامین برای مدت طولانی تری در مغز باقی می ماند، اثرات محرکی آن طولانی تر است. مت آمفتامین از نظر ساختاری شباهت زیادی به آمفتامین و نورو ترانسمیتر دوپامین دارد، اما کاملا با کوکائین متفاوت است. اگرچه هر دو ماده ی محرک اثرات مشابه رفتاری و بیولوژیک دارند، اما تفاوت اصلی آن ها در چگونگی اثر آنها است. برخلاف کوکائین که بسیار سریع و تقریبا کامل در بدن متابولیزه می شود، مت آمفتامین دوز اثر طولانی تر دارد و درصد بیشتری از آن بدون تغییر در بدن باقی می ماند. در نتیجه مت آمفتامین در مغز طولانی تر باقی می ماند که منجر به اثرات طولانی تر محرک می شود. اگرچه هر دو ماده سطح دوپامین مغز را افزایش می دهند، اما مطالعات حیوانی سطح بیشتر دوپامین در مغز را متعاقب مصرف مت آمفتامین نشان می دهد که ناشی از مکانیسم متفاوت سلول های عصبی در پاسخ به این دارو است. کوکائین اثر دوپامین را در مغز با جلوگیری از جذب مجدد آن افزایش می دهد، در حالی که مت آمفتامین در دوز پائین بازجذب دوپامین را بلوک می کند و همچنین سبب افزایش آزاد سازی دوپامین از نورون پیش سیناپسی می شود و منجر به افزایش غلظت بیشتر آن در سیناپس و اثرات توکسیک و سمی بیشتر در پایانه عصبی می شود.

نکته مهم دیگر در مورد شیشه این است که شیشه به خاطر ترکیب شیمیایی پیچیده ای که دارد می تواند اثر سایر مخدرها را طولانی تر کند و فرد بعد از مدتی که از مصرفش گذشت، شدیدا به مواد مخدر خصوصا هروئین وابستگی پیدا می کند. معتادانی که پیش از این تک‌مصرفی بودند به مصرف همزمان دو یا چند ماده به‌صورت ترکیبی روی آورده‌اند، بدون اینکه از عوارض پس از چند مصرفی مطلع باشند. به‌عنوان مثال ترکیب شیشه و هروییین یا شیشه و داروهای مخدر دیگر از جمله تریاک و متادون. اما فراگیرترین این چند مصرفی، مصرف همزمان شیشه و هروییین است. علت این موضوع می تواند به چند دلیل باشد: یکی لذت‌گرایی و کم‌کردن عوارض زیاد شیشه از جمله خشونت، تحرک و پرخاشگری و بی خوابی و دلیل دیگر ممکن است به این دلیل باشد که کیفیت مواد پایین آمده و اثر قبل را ندارد و افراد اقدام به چند مصرفی می کنند. شیشه سبب بی خوابی شده و فرد برای فرار از بی خوابی حاصله به مصرف هروئین رو آورده و افرادی که هروئین مصرف می کنند احساس خواب آلودگی حاصل از مصرف را با مصرف شیشه برطرف می سازنند.

چند مصرفی درمانش دشوارتر از تک‌مصرفی است، چراکه باید درمان دو ماده را به‌صورت هم زمان شروع کرد و میزان ماندگاری در درمان بیش از یک ماده مخدر نیز سخت‌تر است، چرا که در درمان تک ماده‌ای می‌توان با استفاده از پروتکل‌ها و

روش‌های درمان با روش پیشگیری جلو عود مجدد را گرفت، اما احتمال عود مجدد در چندمصرفی بیشتر است و هزینه‌های درمان را هم بسیار بالا می‌برد. متاسفانه هیچ گونه درمان علمی برای ترک اعتیاد به آمفتامین‌ها و مت آمفتامین‌ها همچون شیشه وجود ندارد و نیاز بهداشتی کشور برای مبارزه با سوء مصرف آمفتامین‌ها و مت آمفتامین‌ها نسبت به گذشته ۸ برابر افزایش پیدا کرده است که علت این افزایش دسترسی آسان، تولید انبوه و مصرف ساده این گونه محرک‌ها است. امروزه مهار کننده های آنزیم چهار فسفو دی استراز در درمان و ترک اعتیاد ماده مخدر مت آمفتامین مورد استفاده قرار می گیرد. به خاطر داشته باشیم که در حال حاضر درمان اعتیاد به شیشه و مواد محرک مشکل ترین درمان در زمینه درمان سوء مصرف مواد است. متاسفانه شیشه هیچ پروتکل درمانی ندارد و تنها درمان آن درمان روانی است. در مصرف کنندگان شیشه از قشر مخ کاسته می شود که این توسط عکسبرداری MRI نیز به اثبات رسیده است. یکی از علل رفتارهای خطرناک و غیر منطقی آنها از دست رفتن کارکرد همین قسمت از مغز است. افرادی که به یک باره مصرف شیشه را قطع می کنند دچار علائم وحشتناکی نظیر: افسردگی عصبی، خواب طولانی و آشفتگی، به هم ریختگی های روانی، کم آوردن انرژی، سرآسیمگی، تیک های عصبی، اضطراب و عدم تعادل در رفتار می گردند. در مرحله اول ترک شیشه و زمانی که معتاد به شیشه دچار حالت های عصبی شدید و پرخاشگری می شود، از دوز بالای دیازپام استفاده می شود. دیازپام دو کار انجام می دهد اول اینکه به عنوان داروی منع کننده اثرات چهار دی فسفو استراز در روی مغز عمل کرده و از تخریب بیشتر مغز معتاد به شیشه جلوگیری می کند. دیازپام با اثرات آرامش دهنده باعث کاهش خشم و اضطراب بیمار می شود. بطور کلی با قطع مصرف محرک کریستال، معتاد به طور ناگهانی دچار خواب آلودگی شدید می شود این امر طبیعی است و نشان از قطع مصرف شیشه دارد. این مسله بسیار خوب است زیرا مغز در این زمان ترمیم می شود و معتاد بعد از چند روز به حالت عادی بر گشته اما تازه ولع مصرف بیمار برای شروع مجدد مصرف آغاز می شود. خوشبختانه به نظر می رسد بخشی از اثرات سوء مصرف مزمن آمفتامین ها حداقل تا حدی قابل برگشت است. تصویر برداری مغز بعد از ۲ سال بهبود در برخی نواحی مغزی را

که مربوط به اجرای تست های حرکتی و گفتاری حافظه است را نشان می دهد. با این همه عملکرد سایر نواحی مغز حتی بعد از ۲ سال پاکی، بهبود را نشان نمی دهد که این به این معنی است که برخی از تغییرات ناشی از مصرف مت آمفتامین ها غیر قابل برگشت و غیر قابل جبران است. به علاوه افزایش خطر سکته ناشی از مصرف مت آمفتامین ها می تواند منجر به تخریب های غیر قابل بازگشت در مغز شود.

بهبود عملکرد مغز با پرهیز بلند مدت از مواد مخدر و ترمیم انتقال دهنده های دوپامین در مصرف کننده های مت آمفتامین (METH): مت آمفتامین اتصال دوپامین به انتقال دهنده های دوپامین (رنگ های قرمز و سبز) به طور چشمگیری در استراتیوم، ناحیه ای از مغز که در حافظه و حرکت مهم است، کاهش می دهد. با عدم مصرف انتقال دهنده های دوپامین در این نواحی می توانند ترمیم شوند.

مرگ معتادان به متامفتامین و کوکائین با استفاده از داروها و مواد غذایی که حاوی فلفل است.

اسپری فلفل بر علیه معتادان به ماده مخدر شیشه (مت آمفتامین) و کوکائین مرگ آور است. در بدن انسان گیرنده های به نام (Transient Receptor Po-tential Cation Channel Subfamily V Member ۱) TRPV1 وجود دارند.V مخفف وانیل اوئید (Vanil-loid) به معنی مشابه با وانیل است. TPPV1 در کل به معنی گیرنده گذرای بالقوه مشابه با وانیل است که به طور معمول به آن گیرنده های کپسایسین (Capsaicinو یا گیرنده های فلفل می گویند. ماده موثره در فلفل کپسایسین است که بر روی این گیرنده ها اثر می گذارد و باعث ایجاد سوزش و گرما می شود و گرمای ایجاد شده می تواند اثرات ضد دردی داشته باشد. امروزه گیرنده های فلفل نقش مهمی در کنترل درد دارند، زیرا ثابت شده است با تحریک این گیرنده ها با موادی که حاوی کپسایسین هستند، درد کاهش می یابد. گیرنده های کپسایسین در واقع کانال های برای عبور یون های مثبت هستند و با تحریک آنها هم ایجاد گرما می شود و هم درد کاهش می یابد. یکی از علتی که ما با استفاده از پماد های گرم کننده در محل آسیب های بدنی دچار کاهش درد می شویم وجود همین گیرنده های فلفل است. زمانی که شخصی تیر می خورد و تا مدتی آنرا احساس نمی کند و یا بعد از تصادفات شدید و وارد شدن ضربه به بدن، ایجاد گرما شده و انسان درد را احساس نمی کند، به علت وجود همین گیرنده های فلفل است. این گیرنده ها می توانند حرارات بدن را تا ۴۲ درجه سانتیگراد بالا ببرند اما بعد از آن از کار می افتند، زیرا ادامه درجه حرارات ۴۲ درجه برای بدن انسان بسیار خطرناک و کشنده است. ماده مخدر کوکائین ساختاری مشابه با وانیل دارد (اصلا خود کوکائین اصل هم بوی وانیل می دهد شیشه یا مت آمفتامین (البته اصل آن نه آن چیزی که در ایران است) هم کمی بوی آلکالوئید ی مشابه با بوی پسته خام دارد. استفاده از مواد مخدر محرک مثل کوکائین باعث اختلال در عملکرد این گیرنده ها می شود (به احتمال زیاد ماده مخدر پتیدین هم این کار را می کند، زیرا ساختار آن از فلفل است). معتادان به کوکائین و شیشه زمانی که در معرض اثرات اسپری های دفاع شخصی حاوی فلفل قرار بگیرند، این گیرنده های فلفل باعث بالا رفتن درجه حرارات بدن و افزایش آن به بیشتر از ۴۲ درجه می شود که این امر موجب ایجاد ضایعات مغزی و تشنج و مرگ می شود.

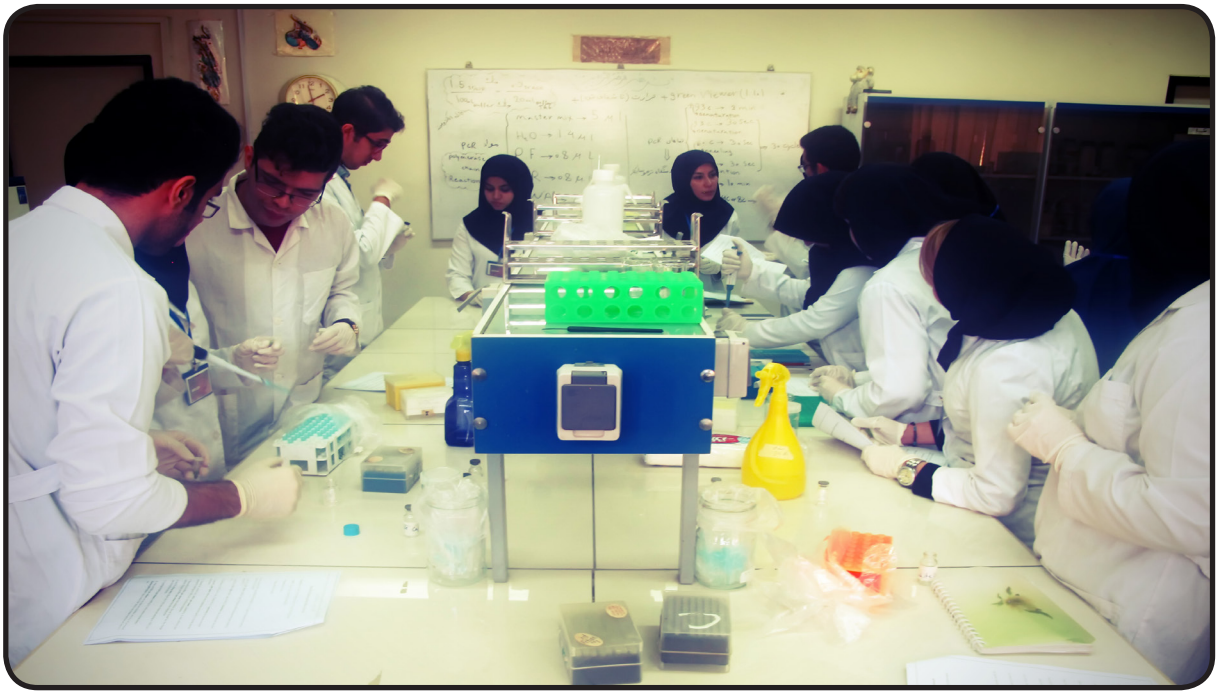
فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن‌های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

نخستین مدرسه تابستانی بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی دانشگاه خوارزمی

پروین فکری (دانشجوی کارشناسی علوم گیاهی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: fekrip@ymail.com

دانشکده‌ی علوم زیستی دانشگاه خوارزمی تابستان امسال گرم برگزاری مدرسه تابستانی بود. انجمن‌های علمی دانشجویی دانشکده‌ی علوم زیستی دانشگاه خوارزمی (انجمن زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، انجمن زیست‌شناسی گیاهی، انجمن زیست‌شناسی جانوری و انجمن بین‌رشته‌ای محیط‌زیست) برای نخستین بار اقدام به برگزاری مدرسه تابستانی زیست‌شناسی با موضوع بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی نمودند. مدرسه تابستانی بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی به‌صورت یک دوره‌ی علمی آموزشی سه‌روزه در قالب کارگاه‌های تئوری و عملی و سمینارهای علمی با موضوع بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی در تاریخ ۱۷ لغایت ۱۹ شهریور ۱۳۹۵ و با همکاری انجمن زیست‌شناسی ایران و اتحادیه انجمن‌های علمی دانشجویی زیست‌شناسی ایران در دانشگاه خوارزمی (کرج) برگزار شد.

محل اصلی برگزاری مدرسه تابستانی بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی، دانشکده علوم زیستی بود. در محوطه‌ی مقابل سالن شماره‌ی ۷ علوم، میز پذیرش و غرفه‌های انجمن‌های علمی دانشجویی دانشکده علوم زیستی قرار داشتند. در نخستین روز مدرسه (چهارشنبه ۱۷ شهریور ۹۵) کیف مدرسه تابستانی (حاوی برنامه مدرسه و جزوات آموزشی) در کنار بروشورهای معرفی انجمن‌ها و فرم‌های عضویت، توسط دانشجویان فعال انجمن‌های علمی دانشجویی که در این سه روز کادر اجرایی مدرسه تابستانی را تشکیل می‌دادند، توزیع می‌شدند. مراسم افتتاحیه نخستین مدرسه تابستانی بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی در سالن شماره ۷ دانشکده‌ی علوم با حضور سرکار خانم دکتر عریان (ریاست محترم دانشکده‌ی علوم زیستی)، جناب آقای دکتر محمد نبیونی (دبیر کمیته‌ی علمی مدرسه تابستانی بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی، نائب رئیس انجمن زیست‌شناسی ایران و استاد مشاور انجمن علمی دانشجویی سلولی و مولکولی دانشگاه



خوارزمی)، جناب آقای دکتر رامین عزتی (دبیر اجرایی مدرسه تابستانی و استاد مشاور انجمن علمی دانشجویی محیط‌زیست دانشگاه خوارزمی)، سرکار خانم دکتر پریسا جنوبی (مدرس کارگاه بیوتکنولوژی گیاهی مدرسه تابستانی و استاد مشاور انجمن علمی دانشجویی زیست‌شناسی گیاهی دانشگاه خوارزمی)، جناب آقای دکتر کاتوزیان (عضو محترم هیئت‌علمی دانشکده‌ی علوم زیستی دانشگاه خوارزمی و حامی انجمن‌ها)، جناب آقای سعادتی (رئیس انجمن اسلامی کارکنان) و جمع کثیری از دانشجویان و شرکت‌کنندگان این دوره‌ی آموزشی برگزار شد و جناب آقای دکتر عزتی، سرکار خانم دکتر عریان و جناب آقای دکتر نبیونی در این مراسم سخنرانی کردند.

پس از مراسم افتتاحیه، کارگاه آموزشی بیوتکنولوژی گیاهی در قالب دو کارگاه آموزشی «تکنیک‌های مولکولی در بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی گیاهان» و «تولید متابولیت های ثانویه از طریق کشت بافت گیاهی» در دو بخش تئوری و عملی توسط دکتر جنوبی در دانشکده‌ی علوم زیستی برگزار شد. در بخش تئوری ابتدا اهمیت بیوتکنولوژی گیاهی، عملکرد و نقش متابولیت های ثانویه، طراحی بیوراکتور برای سلول‌های گیاهی، راهبردهای افزایش تولید بیوتکنولوژیکی متابولیت های ثانویه و گلوکوزیلاسیون بیان شد و سپس در رابطه با اصول کشت بافت گیاهی، مطالبی از قبیل امکانات و فنون لازم جهت کشت بافت گیاهی، ریز نمونه‌ها، تنظیم‌کننده‌های رشد گیاهی در کشت بافت، آلودگی‌ها و کنترل آنها، انتقال ژن، تولید متابولیت های ثانویه در گیاهان، تولید گیاهان عاری از ویروس، کشت هاپلوئید و .... آموزش داده شد. در بخش عملی کارگاه تکنیک‌های مولکولی در بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی گیاهان، مراحل استخراج DNA گیاهی، الکتروفوز و PCR آموزش داده شد و در بخش عملی کارگاه تولید متابولیت های ثانویه از طریق کشت بافت گیاهی، کلیه‌ی مراحل کشت بافت از ساخت محیط کشت تا کشت نواحی مریستمی زیر هود بیان شد و شرکت‌کنندگان مراحل عملی را به‌صورت انفرادی و گروهی انجام دادند.

دومین روز مدرسه با ارائه‌ی سمینار «ساختار بدن مارمولک‌ها و چسب‌های الهام گرفته از پای آنها» توسط دکتر نسترن حیدری (دکتری بیوسیستماتیک جانوری و عضو هیئت‌علمی دانشکده علوم زیستی دانشگاه خوارزمی) آغاز گردید. در این سمینار علمی، موضوعاتی از قبیل وجود ساختارهای نانو در بدن بسیاری از جانوران، بررسی پدیده چسبندگی پای مارمولک‌ها، منشأ این نیروی چسبنده، استفاده از ساختار مشابه بدن مارمولک‌های گکو در فناوری

نانو و نوارهای زخم‌بندی جدید الهام گرفته از ساختار پای این مارمولک‌ها، مطرح شد.
پس از سمینار علمی، کارگاه آموزشی «کشت و تیمار سلول‌های پستان با استفاده از ترکیبات طبیعی» توسط سرکار خانم دکتر لیلا الیاسی (دکتری علوم تشریح و عضو هیئت‌علمی دانشگاه علوم پزشکی گلستان) در دو بخش تئوری و عملی برگزار شد. در بخش تئوری، توضیحاتی در رابطه با کشت سلول، ترکیبات طبیعی، تیمار سلول‌های کشت داده‌شده با ترکیبات طبیعی، استخراج پروتئین و تکنیک وسترن بلات داده شد و در بخش عملی ابتدا شرکت‌کنندگان، سلول‌های سرطانی پستان که قبلاً در فلاسک کشت داده شده بود در زیر میکروسکوپ مشاهده کردند تا با مورفولوژی سلول آشنا شوند. سپس پاساژ سلولی و نحوه فریز کردن سلول‌ها توسط دانشجویان ارشد با همراهی دکتر الیاسی انجام و توضیحاتی داده شد. نحوه‌ی شمارش سلولی و محاسبه درصد سلول‌های زنده با لام نئوبار و روش MTT تدریس شد و پاساژ سلولی توسط خود شرکت‌کنندگان انجام گردید و در پایان بخش عملی وسترن بلات آموزش داده شد.
در نخستین ساعات سومین و آخرین روز مدرسه (جمعه ۱۹ شهریور)، دکتر محمدعلی زاهد (پژوهشگر پسا

دکتری محیط‌زیست و عضو هیئت‌علمی دانشکده علوم زیستی دانشگاه خوارزمی)، سمینار «زیست پالایی؛ تولیدات و کاربردهای آن» را ارائه کردند. در این سمینار علمی که بخشی از آن به زبان اصلی ارائه گردید، معرفی روش‌های مختلفی از قبیل روش‌های فیزیکی و شیمیایی که برای پاک‌سازی محیط‌زیست وجود دارد، اهمیت روش‌های زیستی که به دو گروه اصلی ۱. زیست پالایی (Bioremediation) و ۲. گیاه پالایی (phytoremediation) تقسیم می‌شوند، آشنایی با این روش‌ها و مزیت‌های فراوانی که دارند از سرفصل‌های این سمینار علمی بودند.

در ادامه‌ی برنامه، ورکشاپ سمینار «مونوکلونال آنتی‌بادی (Monoclonal anti body)» توسط سرکار خانم زهره افسرطلا (کارشناسی ارشد سلولی و مولکولی دانشگاه آزاد اسلامی تهران و متخصص در زمینه بیوتکنولوژی دارویی و تولید داروهای نوترکیب) به مدت چهار ساعت در سالن ۷ علوم برگزار گردید. سرفصل‌های «تجارت بزرگ آنتی‌بادی مونوکلونال در جهان، آنتی‌بادی‌های درمانی تأییدشده ازنظر FDA، تولید صنعتی مونوکلونال آنتی‌بادی و آخرین پیشرفت‌های تکنولوژی در این دانش و آنالیز SWOT» در این ورکشاپ سمینار تدریس شد.

ساعت ۱۶ بعد از ظهر روز جمعه مراسم اختتامیه در سالن شماره ۷ علوم برگزار شد. در این مراسم جناب آقای مسعود سلطانی (مدیر اجرایی مدرسه تابستانی) و جناب آقای دکتر نبیونی سخنرانی نمودند و بدین ترتیب نخستین مدرسه تابستانی بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی دانشگاه خوارزمی در تاریخ ۱۹ شهریور ۱۳۹۵ به پایان رسید به امید اینکه شروعی دوباره در تابستان ۱۳۹۶ داشته باشد.

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

همکاری‌های بین المللی دانشگاه خوارزمی با دانشگاه‌های اتریش

رویا رحمانی (کارشناس ارشد علوم سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: roya_rahmani.r2@yahoo.com

آژانس همکاری‌های بین المللی اتریش به ریاست دکتر استفان زوتی در روزهای ۵، ۶ و ۷ مرداد مهمان دانشگاه خوارزمی بودند و در خصوص همکاری‌های ایران و اتریش و در زمینه همکاری‌های آموزشی و پژوهشی بحث و گفت و گو کردند. پیشنهاد میزبانی از هیئت اتریشی به دانشگاه خوارزمی به عنوان هماهنگ کننده فعالیت‌های کشور اتریش داده شد که مسئولان دانشگاه در این زمینه با وزارت علوم همکاری نمودند. طی جلسه‌ای با حضور رئیس آژانس همکاری‌های بین المللی آموزشی و فناوری اتریش دکتر استفان زوتی و رایزن فرهنگی اتریش در ایران دکتر توماس کلیبر، دکتر کریمی مدیر محترم همکاری‌های علمی بین المللی دانشگاه خوارزمی، چند تن از معاونان و مسئولان دانشگاه و روسای چند دانشکده‌ی دانشگاه خوارزمی و مدیران وزارت علوم برگزار شد و مسئولان اتریشی درباره توانمندی‌های دانشگاه اتریش و زمینه‌های همکاری با دانشگاه خوارزمی به بحث و گفت و گو پرداختند. در این جلسه ابتدا گزارش کاملی از وضعیت دانشگاه و دانشکده‌ها و همچنین قدمت و سابقه دانشگاه خوارزمی ارائه شد که قدمت و فعالیت‌های گسترده دانشگاه مورد توجه آنها قرار گرفت. بحث‌های متعددی در مورد وضعیت نظام آموزشی در اتریش و همکاری‌های علمی - آموزشی در زمینه‌های مختلف صورت گرفت. توافقاتی در مورد بورسیه‌های تحصیلی و بورسیه‌های کوتاه مدت ۶ تا ۹ ماهه به دانشجویان دوره دکتری صورت گرفت. اساتید دیدگاه‌های خود را در رابطه با گسترش روابط با کشور اتریش بیان کردند و جناب آقای دکتر مهرابی از دانشکده علوم زمین اشاره کردند که در حال حاضر سه تن از دانشجویان ایرانی در

فرصت مطالعاتی شش تا نه ماهه اتریش هستند و ارتباطات با برخی از دانشگاه‌های اتریش را توضیح دادند که برای هیئت اتریشی قابل توجه بود.
در روز چهارشنبه بازدیدی از آزمایشگاه مرکزی و دانشکده علوم زیستی و دانشکده علوم زمین انجام شد که مورد توجه آنها قرار گرفت و دکتر زوتی اشاره کرد که وجود ساختمان‌های قدیمی و حضور دانشگاه در مرکز شهر ایشان را به یاد دانشگاه وین انداخت و از این جهت مشابهت بین دانشگاه خوارزمی و دانشگاه وین وجود دارد. پس از آن جلسه‌ای کاری آغاز شد که نقشه راه همکاری‌های ایران و اتریش در آنجا مورد بررسی قرار گرفت. در این جلسه توافق شد روی موضوعات مختلف کار شود. یکی از موضوعاتی که مورد توجه قرار گرفت این بود که گروه کاری ایران و اتریش سریعاً تشکیل شود و کار خود را آغاز کند. از طرف ایران آقای دکتر کوهیان از وزارت علوم، آقای دکتر قربانی رایزن علمی ایران در اروپا و دکتر کریمی از دانشگاه خوارزمی و سه نفر از طرف کشور اتریش از جمه آقای دکتر زوتی برای کار گروه پیگیری فعالیت‌های ایران و اتریش انتخاب شدند. قرار شد در اواخر نوامبر اولین جلسه این کارگروه در تهران تشکیل شود. همچنین جهت ادامه کار توافق شد کنفرانسی تا چهار ماه آینده در تهران برگزار شود که حدود ۱۰ نفر از اساتید اتریش و اساتیدی هم از ایران حضور داشته باشند و در حوزه‌های مثل روانشناسی، تربیت معلم، حوزه نفت و زمین شناسی و علوم زیستی توافق اولیه صورت پذیرد. علاوه بر این قرار شد یک تیم کارشناسی در سال ۲۰۱۷ متشکل از اساتید و کارشناسان به اتریش اعزام شوند و یک تیم متخصص متشکل از اساتید اتریشی به ایران بیایند. همچنین پیشنهاد برگزاری یک دوره مشترک در سطح کارشناسی ارشد و دکتری در یکی از دانشگاه‌های اتریش داده شد که دکتر زوتی پیشنهاد کردند در کنفرانسی که در تهران برگزار می‌شود با طرف اتریشی مورد

بحث و بررسی قرار گیرد و زمینه برای اجرای آن فراهم شود. همچنین آمادگی اعزام استاد به اتریش در باب موضوعاتی نظیر مطالعات اسلامی، بحث شیعه شناسی و زبان فارسی از طرف ایران مطرح شد.

دکتر کریمی ابراز داشتند که با توجه به این که دانشگاه خوارزمی به عنوان هماهنگ کننده فعالیت‌های اتریش در ایران می‌باشد، نیاز است اساتید فعال در بحث فعالیت‌های بین الملل همکاری بیشتری را داشته باشند تا بتوانیم مشارکت سایر دانشگاه‌های ایران را هم بدست آوریم و فعالیت‌های چشم‌گیری انجام دهیم، چون به هر حال کشور اتریش یکی از کشورهای راهبردی روابط علمی و فناوری ایران با کشورهای خارجی در نظر گرفته شده و زمینه ارتباط بهتر نسبت به سایر کشورها با این کشور فراهم است و حاشیه‌های خیلی کمی هم دارد. لذا لازم است اساتید عزیزی که فعالیت بین المللی دارند اعم از تدوین پروژه‌های بین المللی در خصوص اجرای دوره‌های مشترک بین المللی، برگزاری کارگاه یا آشنایی با دانشگاهیان اتریش دارند که زمینه کار را با آنها فراهم می‌کند با بخش بین الملل در میان بگذارند. ان شاالله با پیگیری مستمر بر آنیم تا این نقشی که از طرف وزارت علوم به د انشگاه خوارزمی داده شده است را به نحو احسن مدیریت و اجرا کنیم.

در پایان از همکارانی که در جهت استقبال و برگزاری این جلسه با هیئت اتریشی در دانشگاه خوارزمی همکاری کردند تشکر نمود و ابراز داشت با توکل بر خدا و همکاری اعضای هیئت علمی، مدیران محترم و کارکنان محترم بتوانیم حرکت جدی را در جهت بین‌المللی شدن دانشگاه آغاز کنیم و بتوانیم جایگاه دانشگاه خوارزمی را در سطح ملی و بین المللی ارتقا بخشیم.

دانشگاه خوارزمی در مسیر تأسیس شهر سلول

البرز منتظمی (دانشجوی کارشناسی سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: alborzjordan@gmail.com

به گزارش روابط عمومی، جلسهٔ دیدار و گفتگو با آقای دکتر حمیدیه رئیس محترم ستاد سلول های بنیادی نهاد ریاست جمهوری با حضور آقایان دکتر سبحان اللهی رئیس دانشگاه، دکتر مشهدی زاده سرپرست معاونت پژوهشی، دکتر باقری رئیس حوزهٔ ریاست و روابط عمومی ، دکتر شاکری مدیر مرکز کارآفرینی و ارتباط با جامعه، دکتر نبیونی رئیس مرکز رشد و رؤسای دانشکده های علوم زیستی ، شیمی، فیزیک، تربیت بدنی و فنی و مهندسی در روز دوشنبه ۲۸ تیرماه در پردیس کرج برگزار شد.

ابتدا رئیس دانشگاه به دکتر حمیدیه و هیأت همراه خوشامد گفت و بر عزم راسخ دانشگاه برای توسعهٔ همکاری های علمی و پژوهشی با جامعه تأکید کرد. سپس دکتر نبیونی رئیس مرکز رشد، توضیحاتی در بارهٔ دانشکدهٔ علوم زیستی و توانمندی های آن ارائه کرد و گفت: دانشگاه خوارزمی اولین مؤسسهٔ آموزش عالی در حوزهٔ زیست شناسی در سطح کشور است که در مقطع کارشناسی ارشد و دکتری دانشجو پذیرفته است. ایشان همچنین به معرفی اعضای هیأت علمی این دانشکده پرداخت که در زمینه های مختلف علمی و پژوهشی مشغول به فعالیتند.

سپس دکتر حمیدیه در بارهٔ فعالیت های معاونت علمی و فناوری ریاست جمهوری بویژه در عرصهٔ سلول های بنیادی سخن گفت و بر اهمیت تأثیرگذاری دانش بر بهبود زندگی مردم و حرکت دانشگاه ها به سوی تبدیل شدن به دانشگاه های نسل سوم تأکید و ابراز امیدواری کرد که دانشگاه خوارزمی در این عرصه گام

های استواری بردارد. ایشان افزود: مسئولیت ما در قبال دانشگاه بسیار سنگین است. مرزی بین علوم ریاضی، فیزیک، و پزشکی و دیگر دانش ها وجود ندارد و اگر کشور بخواهد پیشرفت کند، باید از تمامی این علوم در کنار هم استفاده کند.

رئیس ستاد سلول های بنیادی گفت: خوشبختانه دانشگاه خوارزمی دومین دانشگاهی است که در همکاری با معاونت علمی و فناوری ریاست جمهوری پا به این عرصه نهاده است و تقاضای ما این است که تمام دانشکده ها در این امر مهم همکاری لازم را داشته باشند و فعالیت نمایند. بحث سلول های بنیادی در دانشگاه خوارزمی باید به صورت جدی و پررنگ مطرح شود و آزمایشگاه های دانشگاه نیز باید کاملاً تجهیز شوند.

ایشان خاطر نشان کرد که: به همت دانشگاه قدیمی خوارزمی، زیست شناسی نوین در ایران باید راه اندازی شود و دانشجویان این رشته باید توانایی علمی ورود به درون سلول ها را پیدا کنند. این موضوع تنها مربوط به زیست شناسی نیست و دانشکده های فنی و مهندسی، شیمی و فیزیک نیز می توانند وارد حیطهٔ سلول های بنیادی و ارائهٔ خدمات در این زمینه شوند.

سپس آقای دکتر کیوانور از مسئولان و برنامه ریزان این ستاد سخن گفت و از اهمیت و جایگاه مادی و علمی ویژهٔ سلول های بنیادی در دانش روز جهان سخن گفت و از ورود جدی دانشگاه خوارزمی به این عرصه استقبال کرد.

در ادامه دکتر سبحان اللهی گفت: در برگزاری یکصدمین سال تأسیس دانشگاه پیگیر تصویب چند طرح در هیأت دولت هستیم که بحث تولید سلول های بنیادی یکی از آن هاست و در این زمینه با همکاری وزارت علوم یکی از این موارد تأسیس «شهر سلول» در دانشگاه خوارزمی است. در این خصوص مشغول آماده کردن یک پروپزال هستیم و لازم است که جلسه ای با دانشکدهٔ علوم پزشکی استان البرز نیز تشکیل دهیم.

در این جلسه مقرر شد که «شورای عالی سلول های بنیادی دانشگاه خوارزمی» با حضور حدود سی تن از استادان رشته های مرتبط تشکیل شود و استادان دانشگاه خوارزمی در ۱۴ ستاد و ده ها کارگروه تخصصی معاونت علمی و فناوری ریاست جمهوری حضور جدی و فعال داشته باشند و دانشگاه با کمک بخش خصوصی بویژه حوزهٔ داروسازی استان البرز، برنامهٔ تأسیس «شهر سلول» را با جدیت پیگیری کند.

جلسه معارفه دانشجویان زیست شناسی ورودی ۹۵

سارا پشم فروش (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: psh.s.sara@gmail.com
اکرم تایانلو (کارشناس ارشد فیزیولوژی جانوری، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه)
آدرس مکاتبات: a.tayanloo@gmail.com

جلسه معارفه دانشجویان ورودی زیست شناسی دوشنبه سوم آبان ماه ۱۳۹۵ در محل مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه خوارزمی برگزار شد. در این نشست صمیمانه ریاست محترم دانشکده علوم زیستی دکتر شهربانو عریان، مدیریت مرکز، دکتر محمد نبیونی و جمعی از اساتید محترم دانشکده و دانشجویان جدید الورود سال ۱۳۹۵حضور داشتند. در آغاز سرکار خانم دکتر عریان نکات قابل توجهی را در ارتباط با جایگاه و قدمت دانشگاه خوارزمی و همین‌طور اهمیت تحصیل علم و دانش و به ویژه رشته زیست‌شناسی بیان کردند و دانشجویان را به تحصیل در این رشته ترقیب نمودند. در ادامه جناب آقای دکتر محمد نبیونی در مورد اهمیت تحقیق و پژوهش و همین‌طور ارتباط دانشگاه با صنعت سخنانی را ایراد نمودند و آمادگی مرکز را در زمینه حمایت از طرح های تحقیقاتی و همکاری با دانشجویان مستعد و علاقه مند اعلام کردند. در ادامه دانشجویان از آزمایشگاه‌های مولکولی، کشت سلول، تاکسیدرمی، مرکز تکثیر، نگهداری و پرورش حیوانات آزمایشگاهی، برکه تحقیقاتی آبزیان و باغ تحقیقاتی گیاه شناسی دیدن کردند و با فعالیت‌های تخصصی این مجموعه آزمایشگاهی آشنا شدند.

رضا فکری (دانشجوی کارشناسی علوم گیاهی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: reza4f@gmail.com

ساعت ۱۰ شب بود. تعدادی از دانشجویان کادر اجرایی هنوز به سختی مشغول ساخت قطعات باقی مانده از دکور غرفه‌ی دانشگاه بودند و بقیه نیز وسایل و مستندات چاپ شده را بسته‌بندی می‌کردند؛ کاری که از هفته‌ها پیش شروع شده بود و جز رئیس اداره‌ی انجمن‌ها، شخصی بینمان نبود تا حتی در آخرین روز ما را بدرقه کند! گویی گرسنگی و خستگی دیگر برای آنان معنا نداشت. من نیز مشغول عکاسی و ثبت لحظه‌ها برای ساخت مستند بودم.
فردای آن روز ساعت ۱۵ همه در ایستگاه راه آهن تهران جمع شدیم. ایستگاه راه آهن رنگ و بویی تازه گرفته بود، رنگ نهمین جشنواره‌ی ملی حرکت ...
ساعتی بعد همه وسایل را در دست گرفته و سوار قطار تهران - کرمان شدیم؛ ما مهمان دانشگاه شهید باهنر کرمان بودیم. حرکت ما از تهران پنجشنبه عصر بود و جمعه ظهر به کرمان رسیدیم. بدون تعلل به دانشگاه شهید باهنر کرمان رفته و بدون استراحت کار غرفه چینی را شروع کردیم. بچه‌ها امسال با کمترین هزینه می‌خواستند بهترین غرفه را داشته باشند. همراه با دکوری ساخته شده از کارتن پلاست تولید داخل. غرفه‌ای که واقعاً زیبایی آن قابل وصف نبود. غرفه چینی حدود ساعت ۱۰ شب به پایان رسید و دانشجویان به محل اقامت خود برای استراحت رفتند.
صبح روز بعد به سمت دانشگاه راه افتادیم. اشتیاق بچه‌ها برای ارائه دستاوردهای خود بیشتر شده بود به طوری که برای رسیدن به محل نمایشگاه لحظه شماری می‌کردند. به دانشگاه شهید باهنر کرمان که رسیدیم صندلی‌ها را در محوطه‌ی باز جلوی نمایشگاه زیر چترهای رنگی چیده بودند تا افتتاحیه را در فضای باز برگزار کنند. پس از دقایقی با تلاوتی چند از کلام الله مجید و اجرای زنده‌ی سرود ملی مراسم افتتاحیه نهمین جشنواره ملی حرکت آغاز گردید. دکتر ضیا هاشمی، معاون فرهنگی و اجتماعی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری سخنران ویژه مراسم افتتاحیه بودند. بعد از حدود ۱ ساعت نهمین جشنواره آغاز گردید.
همه‌ی غرفه‌ها با دستانی پر آمده بودند. صدای توضیحات دانشجویان و سؤالات بازدید کنندگان

فضای سالن را پر کرده بود. غرفه‌ی ما در وسط نمایشگاه قرار داشت و دوستانم با شال‌هایی که آرم دانشگاه خوارزمی در آن نقش بسته بود آماده بودند تا دستاوردهای خود را در سطح ملی ارائه کنند. ربات‌های پرنده و درون لوله‌ای، سازه‌های بتنی، محصولات سفالی کارآفرینی، مستندات انجمن‌های برگزیده در سطح دانشگاه و پوسترهای بخش خلاق بخشی از دستاوردهایی بود که به نمایش درمی‌آمد.

همین روند با استقبال کم نظیر از غرفه‌ی دانشگاه خوارزمی ادامه داشت تا اینکه در اواخر روز به ما اطلاع دادند که نماینده انجمن علمی دانشجویی کودکان استثنایی، سرکار خانم عطیه خیرخواه فردا صبح باید در مدت ۲ دقیقه از پوستر خود دفاع کنند. احساس مسئولیت بین بچه‌ها به گونه‌ای بود که گویی همه فردا دفاع داشتند و نه یک نفر و همین موضوع بود که خستگی‌ها را بی‌معنا می‌کرد.

یکشنبه روز دوم فرا رسید عده از بچه‌ها در غرفه ماندند و بقیه برای حضور در جلسه‌ی دفاع راهی شدند. بعد از حدود ۱ ساعت نوبت به دفاع نماینده دانشگاه خوارزمی رسید. استرس در چهره‌ی بچه‌ها نمایان بود اما امید نیز در دلشان موج می‌زد. دفاع آغاز شد و پس از ۲ دقیقه داوران سؤالات خود را پرسیدند و بعد از آن خانم خیرخواه مورد تشویق داوران و حضار قرار گرفت.

روز دوم نیز با استقبال پرشور بازدید کنندگان و همچنین بازدید مسئولین دانشگاه شهید باهنر کرمان و وزارت علوم به ساعات پایانی خود نزدیک می‌شد. حدود ساعت ۱۷ ما جمع‌آوری غرفه را آغاز کردیم. از طرفی دلتنگ برای غرفه‌ی دانشگاه و از طرفی در انتظار اعلام نتایج در مراسم اختتامیه بودیم. بعد از جمع‌آوری غرفه حدود ساعت ۱۰ شب به محل اسکان بازگشتیم.

روز سوم، روز مراسم اختتامیه فردا رسید. با وجود خستگی‌های این روزها در آن روز تنها چیزی که در چهره‌ی بچه‌ها نمایان شده بود فقط و فقط اشتیاق بود. به سمت محل اختتامیه راه افتادیم. وقتی در سالن مستقر شدیم هر نفر پرچمی کوچک از دانشگاه خوارزمی را با غرور در دست گرفتیم. مراسم اختتامیه بابا تلاوتی چند از کلام الله مجید و پخش سرود ملی آغاز گردید. بعد از آن شاهد سخنرانی دکتر هاشمی و مسئولین دانشگاه در رابطه با جشنواره حرکت، اهمیت انجمن‌های علمی دانشجویی و نحوه‌ی داوری آثار بودیم. نکته‌ی مثبت نهمین جشنواره ارتقای سطح آثار ارسالی و همچنین افزایش تعداد داوران بود به طوری که ۱۵۰ نفر داوری آثار را بر عهده داشتند و هر اثر حداقل توسط ۳ داور به صورت جداگانه داوری می‌شد.

بعد از اجرای برنامه‌های فرهنگی نوبت به اعلام نتایج رسید. اسامی دانشگاه‌ها به ترتیب حروف الفبا اعلام می‌شد و مقام‌های کسب شده توسط آن دانشگاه به نمایش درمی‌آمد. سکوت، شادی، استرس، اشتیاق و افتخار تمامی دانشجویان جلوه‌گر مراسم اختتامیه شده بود. نوبت به دانشگاه خوارزمی رسید...

مجری: و حالا می‌رسیم به دانشجویان دانشگاه همیشه موفق خوارزمی ...
با این صحبت مجری دیگر در پوست خود نمی‌گنجیدم. هنوز مقام‌ها اعلام نشده بود ولی زحمات دوستانم شنیدن این جمله را رقم زده بود.
و نتایج اعلام شد:
انجمن علمی دانشجویی **علوم گیاهی برگزیده** در بخش **انجمن برگزیده**
انجمن علمی دانشجویی **تاریخ برگزیده** در بخش **نشریه**
انجمن علمی دانشجویی **علوم تربیتی کودکان استثنایی برگزیده** در حوزه مشارکت دانشجویی بخش **خلاق**
انجمن علمی دانشجویی **ریاضی شایسته تقدیر** در بخش **ترویج**
انجمن علمی دانشجویی **زیست‌شناسی سلولی و مولکولی شایسته تقدیر** در بخش **نشریه (رویش خوارزمی)**
انجمن علمی دانشجویی **روانشناسی بالینی شایسته تشویق** در بخش **آموزش**
انجمن علمی دانشجویی **زمین‌شناسی شایسته تشویق** در بخش **نشریه**
و این ۷ مقام پایان افتخارات نبود؛ وقتی که نوبت به اعلام غرفه‌های برگزیده رسید نام دانشگاه همیشه موفق خوارزمی نیز به نمایش در آمد و دانشگاه خوارزمی توانست در نهمین جشنواره‌ی ملی حرکت ۸ مقام کسب کند و این افتخار به لطف پروردگار یکتا، زحمات مسئولین اداره‌ی انجمن‌های علمی دانشجویی، اساتید و تلاش بی نظیر تمامی دوستانم برای دانشگاه خوارزمی، اولین موسسه آموزش عالی در ایران رقم خورد.

ششمین کنگره بین المللی علوم و فناوری نانو (ICNN2016)

سمیه جباری (کارشناس ارشد فیزیولوژی جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: jabari.somaieh@yahoo.com

مراسم افتتاحیه ششمین کنگره‌ی بین‌المللی علوم و فناوری نانو

صبح روز چهارشنبه ۵ آبان ۱۳۹۵ دانشگاه خوارزمی پردیس کرج، شاهد آغاز ششمین کنگره بین‌المللی علوم و فن‌آوری نانو بود که هر دو سال یک بار با همکاری یکی از دانشگاه‌ها برگزار می‌شود و این بار دانشگاه خوارزمی میزبان این کنفرانس بود. جناب آقای دکتر محمدحسین مجلس آرا، دبیر ششمین همایش ملی علوم و فناوری نانو در نشست خبری گفتند: جهت برگزاری این کنگره اقداماتی از قبیل ایجاد کمیته‌های اجرایی و علمی، برنامه‌ریزی جهت تشکیل نمایشگاه و جلسات مختلف و دعوت از سخنرانان انجام شد و همچنین هم‌زمان با برگزاری این کنگره ۱۰ کارگاه در نظر گرفته شد. هماهنگی برگزاری کارگاه‌ها برعهده کمیته مذکور به سرپرستی جناب آقای دکتر محمد علی گنجعلی از گروه فیزیک و سرکار خانم عادله دیوسالار از گروه زیست و اعضای اجرایی این کمیته بود. در ادامه شایان ذکر است به‌طور هم‌زمان دو آزمون ملی و بین‌المللی به صورت رایگان در حوزه فناوری نانو ساعت ۸ تا ۹ صبح روز جمعه با مسئولیت جناب آقای دکتر علی واحدی از گروه فیزیک برگزار گردید. در این همایش محورهایی نظیر نانو فیزیک، نانو الکترونیک، نانو محاسبات و نانو پزشکی، نانو دارویی و تمامی حوزه‌های مرتبط با نانو بررسی شد. ۷۵۰ مقاله به طور کلی به دبیرخانه ارسال شد که از این تعداد ۵۰۰ مقاله پذیرفته و در نهایت این مقالات به صورت شفاهی و یا در قالب پوستر ارائه شدند.

همچنین، در خصوص حضور میهمانان خارجی لازم به ذکر است: این همایش با حضور ۲۱ مهمان خارجی از ۱۱ کشور برگزار شد. متخصصانی از کانادا، انگلستان، کرواسی، مالزی، هندوستان، ترکیه، تایوان، عراق، عمان، افغانستان در این کنگره حضور داشتند. از نکات قابل ذکر، حضور ارجمند جناب آقای دکتر سالار آملی قائم مقام وزیر علوم در امور بین‌الملل و رئیس مرکز همکاری‌های بین‌الملل به همراه جناب آقای دکتر وطنی معاون توسعه فناوری معاونت علمی و فناوری ریاست جمهوری در مراسم افتتاحیه بود.

در راستای برگزاری همایش، نمایشگاه دستاوردهای نانو، نیز برگزار شد و رادیو نانو به دو زبان انگلیسی و فارسی در طول برگزاری کنگره اخبار لحظه به لحظه کنگره را انتقال می‌دادند.

صبح روز چهارشنبه ۵ آبان ۱۳۹۵، دبیر ششمین کنگره بین‌المللی نانو جناب دکتر مجلس آرا و جمعی از مسئولین و دانشجویان حاضر در کمیته‌های اجرایی، در مراسمی ضمن اهدای شاخه گل در مزار شهدای گمنام دانشگاه خوارزمی حاضر شده و با ایشان تجدید میثاق کردند.

مراسم استقبال از میهمانان خارجی، با هماهنگی انجام شده در کمیته‌های تشریفات، حمل و نقل و روابط عمومی و حضور هیئت استقبال متشکل از دبیران کنگره و اساتید گروه‌های فیزیک و زیست به طور باشکوهی انجام شد.

ششمین کنگره‌ی بین‌المللی علوم و فناوری نانو در سالن غدیر دانشکده ادبیات و علوم انسانی با قرائت قرآن و نواختن سرود ملی کشور عزیزمان به طور رسمی آغاز شد. سخنرانان نخستین روز همایش در آیین افتتاحیه،

دکتر سبحان اللهی رئیس دانشگاه خوارزمی، دکتر ایرانمنش، رئیس انجمن نانو فناوری، دکتر سالار املی، قائم مقام وزیر علوم و دکتر وطنی معاون توسعه فناوری معاونت علمی فناوری ریاست جمهوری بودند. جناب آقای محمد علی سبحان اللهی ریاست محترم دانشگاه خوارزمی در مراسم افتتاحیه ششمین همایش بین‌المللی نانو ضمن خیر مقدم به میهمانان و دانشمندان مطرح این رشته و شرکت کنندگان کنگره با اشاره به اینکه کشور ما در حوزه نانو دارای جایگاه نخست در خاورمیانه است، یادآور شدند ایران مقام هفتم جهان را در فناوری نانو داراست. در ادامه خاطر نشان شدند: با توجه به سیاست‌های کلان کشور در جهت هدفمندسازی و تحقق بخشیدن به نتایج دستاوردهای این علم لازم است بیش از پیش توجه لازم را به این فناوری داشته باشند. ایشان با بیان تأکید دانشگاه خوارزمی در فناوری نانو، تصریح کرد: در همین این راستا اقدام به ایجاد مؤسسات و دانشکده در بخش‌های پژوهش و میان‌رشته‌ای نموده است. جناب آقای دکتر سبحان اللهی اضافه نمودند: فناوری نانو دارای ارزش افزوده است و کشورهایی که به دنبال پیشرفت هستند باید از فناوری نانو استفاده کنند. وی اشاره به این موضوع کردند که این رشته بستر را برای پژوهشگران نسل آینده فراهم می‌کند، بنابراین بر پیشرفت کشور تأثیرگذار است.

کمیته‌های اجرایی و علمی

کمیته‌های اجرایی و علمی متشکل از اساتید عضو هیئت علمی دانشکده فیزیک، شیمی و زیست‌شناسی بودند. همچنین این کمیته‌ها شامل اعضای فعال و آموزش دیده کادر اجرایی دانشجویان سطح کارشناسی، کارشناسی ارشد و دکتری رشته‌های فیزیک و زیست‌شناسی «شاخه علوم جانوری، گیاهی و سلولی مولکولی» بودند. لازم به ذکر است کادر اجرایی متشکل از اساتید و دانشجویان گروه زیست‌شناسی با داشتن تجربه‌ی مشارکت در هجدهمین کنگره ملی و ششمین کنگره بین‌المللی زیست‌شناسی ایران شهریور ۹۳ و همچنین مشارکت در دومین همایش ملی علوم و فناوری نانو (NCWNN)، اردیبهشت ۹۴، دارای مسئولیت‌های اجرایی از جمله امور فرهنگی، هماهنگی امور سالن‌ها و سخنرانی‌ها، کمیته تشریفات و کمیته برگزاری کارگاه‌ها و ... به ترتیب با سرپرستی دبیر کمیته امور فرهنگی جناب آقای دکتر طهماسب، دبیر کمیته هماهنگی سالن‌ها و سخنرانی‌ها سرکار خانم دکتر اسلیمی، دبیر کمیته بین‌الملل جناب آقای دکتر نبیونی، دبیر کمیته داوری پوسترها جناب آقای دکتر زاهد و دبیر کمیته برگزاری کارگاه‌ها سرکار خانم دکتر دیوسالار بودند که هر یک از عزیزان مسئولیت خود را به طور شایسته به سرانجام رساندند.

برگزاری سخنرانی‌های کلیدی

سخنرانی‌های اصلی با همکاری کادر اجرایی هماهنگی امور سالن‌ها و سخنرانی‌ها به سرپرستی جناب آقای دکتر خلخالی و سرکار خانم دکتر اسلیمی و اعضای کمیته اجرایی تحت نظارت ایشان در سالن غدیر دانشکده ادبیات و علوم انسانی برگزار شد. اولین سخنرانی صبح روز چهارشنبه ۲۶ اکتبر ۲۰۱۶ مصادف با ۵ آبان ۱۳۹۵ رأس ساعت ۱۱:۱۵ دقیقه آغاز شد و پروفسور S.Kulkarni از هندوستان سخنرانی خود را ایراد نمودند. لازم به ذکر است ریاست جلسه سخنرانی، پروفسور S.Oskar از ترکیه در انتهای سخنرانی با اهدای تقدیر نامه حضور ایشان را ارج نهادند.

سخنرانی‌های اصلی روز پنجشنبه ۲۴ اکتبر، رأس ساعت ۹ صبح با ارائه پروفسور SA.Shojaosadati از دانشگاه تربیت مدرس کلید خورد. جناب پروفسور S.Ozkar از ترکیه سخنرانی خود را قبل از ساعت ۱۰:۳۰ به پایان رساند. ریاست جلسه بر عهده پروفسور Mirfazlollah Mosavi از دانشگاه تربیت مدرس بود. برنامه اجرای سخنرانی‌های اصلی در روز دوم کنگره با ارائه پروفسور M.Shamsipour از دانشگاه رازی کرمانشاه به پایان رسید.

روز پایانی کنگره مصادف با جمعه ۲۸ اکتبر ۲۰۱۶، ساعت ۹:۴۵ در سالن غدیر، سخنرانی پروفسور A.Hassan از مالزی برگزار شد و رئیس جلسه پروفسور A.Omri از کانادا با اهدای تقدیر نامه از ایشان قدردانی به عمل آوردند. در ادامه پس از زمان استراحت و پذیرایی، جناب پروفسور A.Omri سخنرانی خود را رأس ساعت ۱۱ ایراد نمودند که در این نوبت ریاست جلسه را جناب پروفسور A.Hassan بر عهده داشتند.

آخرین سخنران علمی کنگره، آقای دکتر رامین گلستانیان استاد دانشگاه آکسفورد و برنده جایزه هلتک ۲۰۱۵، به ارائه سخنرانی پرداختند که با استقبال جمع کثیری از استادان و دانشجویان روبه‌رو شد. جایزه هلتک هر ۱۰ سال یک‌بار به برترین دانشمندان داده می‌شود. مراسم تقدیر از ایشان توسط رئیس جلسه پروفسور Kulkarni با اهدای تقدیر نامه انجام شد. از نکات بسیار برجسته‌ی سومین روز این کنگره، حضور آقای دکتر نعمت الله گلستانیان، استاد پیشکسوت دانشکده‌ی فیزیک بود که در فضایی بسیار صمیمی و عاطفی مورد استقبال گرم و پرشور استادان و دانشجویان قرار گرفتند.

شایان ذکر است که بسیاری از خبرگزاری‌ها، اخبار این کنگره‌ی بین‌المللی را پوشش دادند.

برگزاری سخنرانی‌های فرعی در سالن‌های A,B,C,D

سخنرانی‌های فرعی در سالن‌های A,B,C و D دانشکده ادبیات و علوم انسانی، بعدازظهر روز ۲۶ اکتبر ساعت ۱۳:۳۰ با ارائه سخنرانی توسط سخنرانان مدعو در هر سالن شروع شد. به طور هم‌زمان در هر سالن یک سخنران مدعو و ۴ سخنران دیگر به ارائه سخنرانی پرداختند. در اینجا به طور خلاصه فقط به نام سخنرانان مدعو و داوران اشاره می‌شود.

سخنران مدعو سالن A، پروفسور V.Mrsa از کرواسی و داور جلسه پروفسور عریان از دانشگاه خوارزمی در جلسه حضور یافتند.

سالن B، سخنران مدعو پروفسور MA.Farrukh از دانشگاه لاهور و داورها پروفسور Kokabi و دکتر Kalbasi از دانشگاه خوارزمی.

سالن C سخنران مدعو پروفسور Binti Yahya از مالزی و داوران جلسه پروفسور A.Hormozi, Aghabozorg و دکتر

Rofouei مقـرر شـدند.
سـالن D سـخنران مدعـو پروفسـور A.Behjat از دانشـگاه یـزد بـا داوری پروفسـور Azim araghi از دانشـگاه خوارزمـی و پروفسـور Iranmanesh سـخنرانی خـود را ایـراد نمـود. در انتهـا، گواهـی حضـور و ارائـه سـخنرانی توسـط داورهـا بـه افـراد ارائـه دهنـده تقدیـم شـد.
روز پنجشـنبه ۲۷ اکتبـر ۲۰۱۶ در سـالن‌های فرعـی، بـه طـور هم‌زمـان، سـخنرانی‌ها رأس سـاعت ۱۳:۳۰ آغـاز شـد. سـخنران مدعـو سـالن A، پروفسـور M.Nurbas از ترکیـه و داور حاضـر در جلسـه سـرکار خانـم دکتـر خسـروی از دانشـگاه شـهید بهشـتی بودنـد. سـالن B، سـخنران مدعـو پروفسـور Ghoranneviss از دانشـگاه علـوم تحقیقـات و داوران پروفسـور C.K.Lo از تایـوان و جنـاب آقـای دکتـر زاهـد از دانشـگاه خوارزمـی در جلسـه حضـور داشـتند. سـخنران مدعـو سـالن C پروفسـور AM.Rashidi رئیـس مرکـز تحقیقـات نانـو پژوهشـگاه صنعـت نفـت و داورهـا پروفسـور Ozkar از ترکیـه و پروفسـور Shokravi و Kalbasi از دانشـگاه خوارزمـی، حضـور داشـتند. همچنیـن سـخنران مدعـو سـالن D پروفسـور A.Irajizad از دانشـگاه صنعتـی شـریف و داور حاضـر در جلسـه پروفسـور عظیـم عراقـی بودنـد. حسـن ختـام سـخنرانی‌های فرعـی کنگـره بین‌المللـی نانـو، بعدازظهـر ۶ آبـان ۱۳۹۵ بـا اهـدای گواهی‌هـای حضـور و ارائـه سـخنرانی‌ها توسـط داوران هـر سـالن اعـلام گردیـد.
لازم بـه ذکـر اسـت امـور هماهنگـی سـخنرانی‌ها و اجـرای بی‌نقـص سـخنرانی‌ها در هـر سـالن بـر عهـده نظـارت مسـتقیم دبیـر کمیتـه امـور هماهنگـی سـالن‌ها دکتـر خلخالـی و دکتـر اسـلیمی و کادر اجرایـی تحـت نظـارت ایشـان بـود.

ارائه کارگاه‌های آموزشی

کارگاه‌هـای آموزشـی هم‌زمـان بـا ارائـه سـخنرانی‌ها، در سـالن‌های A,S1 S2 و S7 دانشـکده علـوم پایـه برگـزار شـد. بـه همـت کمیتـه برگـزاری کارگاه‌هـا بـه سرپرسـتی جنـاب دکتـر گنجعلـی و سـرکار خانـم دکتـر دیوسـالار و تیـم اجرایـی ایشـان متشـکل از دانشـجویان فیزیـک و زیسـت، ایـن کارگاه‌هـا در دو نوبـت صبـح سـاعت ۹ تـا ۱۲ و بعدازظهـر سـاعت ۱۴ الـی ۱۸ در روزهـای ۲۶، ۲۷ و ۲۸ اکتبـر بـا اسـتقبال دانشـجویان مواجـه شـد. کارگاه‌هـای برگـزار شـده بـه شـرح زیـر می‌باشـند.
کارگاه‌های روز ۲۶ اکتبر، ۵ آبان ۱۳۹۵
کارگاه شـماره ۱ بـا عنـوان Fourier Transform Infrared Spectroscopy مـدرس کارگاه پروفسـور M.K.Rofouei از دانشـگاه

خوارزمی محل برگزاری سالن S7. زمان برگزاری ۱۴ الی ۱۸.
کارگاه شماره ۲ با عنوان Quantum ESPRESSO مدرس پروفسور MK.Manzoorolajdad و F.Kanjuori از دانشگاه خوارزمی محل برگزاری کارگاه سالن A. زمان برگزاری ۱۴ الی ۱۸.
کارگاه‌های روز ۲۷ اکتبر،۶ آبان ۱۳۹۵
کارگاه شماره ۳ با موضوع Scientific writing and publishing، مدرس پروفسور V.Mrsa محل برگزاری سالن S1 ساعت ۹ الی ۱۲.
کارگاه شماره ۴ با عنوان Atomic Force Microscopy in Liquid Media مدرس پروفسور M.Atabak، سالن S7 ساعت ۱۴ الی ۱۸.
کارگاه شماره ۵ با موضوع Inductively Coupled Plasma مدرس پروفسور V.Ghoulipour سالن A زمان برگزاری ۱۴ الی ۱۸.
کارگاه‌های روز ۲۸ اکتبر،۷ آبان ۱۳۹۶
کارگاه شماره ۶ با عنوان Spintronic from Materials to Device,from DC to Microwave توسط پروفسور C.K.Lo ساعت ۹ تا ۱۲ در سالن S7 برگزار شد.
کارگاه شماره ۷ با موضوع Spectroscopy Continuous-Source Atomic Absorption توسط پروفسور A.Beiraghi ساعت ۹ تا ۱۲ در سالن A برگزار شد.
کارگاه شماره ۸ با عنوان Emerging Technology Towards the Future: Nano and Bioelectronics devices توسط دکتر Y.Abdi عضو هیئت علمی دانشکده فیزیک دانشگاه تهران در سالن S2 ساعت ۹ الی ۱۲ برگزار شد.
پرونده ارائه کارگاه‌های آموزشی کنگره نانو در روز جمعه ۷ آبان ماه با برگزاری آخرین کارگاه در سالن S2 بسته شد.

ارائه پوسترها

۷۵۰ مقاله به طور کلی به دبیرخانه کنگره ارسال شد که از این تعداد ۵۰۰ مقاله پذیرفته شد و در نهایت این مقالات به صورت شفاهی و یا در قالب پوستر ارائه گردیدند. ارائه دهندگان طبق شماره و کد نصب شده، در محل‌های مخصوص نصب پوسترها، در راهرو مجاور سالن شماره ۲ دانشکده ادبیات و علوم انسانی حاضر و با نصب پوستر و حضور در زمان مقرر به دفاع از کار پژوهشی خود پرداختند. کمیته داوری پوسترها به سرپرستی جناب آقایان دکتر زاهد (زیست)، دکتر وطن پور، دکتر شیدایی، دکتر کلباسی (شیمی)، دکتر کی نژاد (زیست)، دکتر رضایی (علوم زمین) و سرکار خانم دکتر خسروی و اعضای اجرایی کمیته نظارت دقیق در برگزاری هر چه بهتر ارائه پوسترها و دقت نظر در داوری‌ها داشتند. داوری پوسترها در دو نوبت صبح ساعت ۱۰:۳۰ تا ۱۱:۱۵ روز ۲۷ و ۲۸ اکتبر و بعدازظهر ساعت ۱۵:۳۰ تا ۱۶:۱۵ روز ۲۶ و ۲۷ اکتبر صورت گرفت. در پایان علاوه بر ارائه گواهی به ارائه دهندگان پوسترها، نفرات برتر توسط داورها تعیین شدند تا در مراسم اختتامیه از آن‌ها تجلیل شود.

برنامه‌های جانبی کنگره

• برگزاری دو امتحان ملی و بین‌المللی نانو رأس ساعت ۸ تا ۹ صبح روز جمعه ۷ آبان ماه با مسئولیت جناب آقای دکتر علی واحدی (فیزیک) و نظارت مستقیم دبیر کنگره دکتر مجلس آرا و دبیر علمی کنگره خانم دکتر خسروی و مشارکت جمع چشمگیری از دانشجویان از برنامه‌های جانبی کنگره محسوب می‌شد.

• برپایی نمایشگاه‌هایی از دستاوردهای شرکت‌های خصوصی و علاقه‌مندان به حوزهٔ نانو که کار پژوهشی آن‌ها به محصول تبدیل شده است، از دیگر برنامه‌های همایش بود. این مفید، حاصل تلاش جناب آقای دکتر شاکری از گروه زمین‌شناسی و با همکاری جناب آقای قاسم پور از جهاد دانشگاهی و سایر اعضای اجرایی کنگره انجام گرفت.

• برگزاری مسابقات فرهنگی ورزشی در محوطه دانشکده ادبیات و علوم انسانی از جمله برنامه‌های تفریحی و سرگرم کننده در نظر گرفته شده در جریان برگزاری کنگره نانو بود.

• برگزاری ضیافت شام، پنجشنبه ۲۷ اکتبر در محل رستوران ارکیده به دعوت شهردار محترم کلان‌شهر کرج جناب آقای مهندس علی ترکاشوند و با حضور صمیمی معاونت فرهنگی شهرداری کرج جناب آقای دکتر میروکیلی، با حضور میهمانان خارجی و جمعی از دبیران کنگره نانو به همراه تعدادی از عوامل کادر اجرایی هیئت‌های مختلف حاضر در کنگره ضمن قدردانی از عنایت جناب مهندس ترکاشوند به دانشگاه خوارزمی، مجموعه‌ی برگزار

کننده کنگره بین‌المللی نانو دانشگاه خوارزمی، از میزبانی ایشان و ایجاد فضای صمیمی و خاطره‌انگیز، به طور ویژه از شهردار محترم شهر کرج سپاسگزار است.

• فعالیت رادیو نانو که با انرژی هرچه تمام‌تر به اعلام اخبار لحظه به لحظه کنگره و سخنرانی‌ها به زبان فارسی و انگلیسی پرداختند. این بخش تحت نظر کمیته فرهنگی به سرپرستی دبیر کمیته فرهنگی جناب آقای دکتر طهماسب و دانشجویان گروه زیست عضو هیئت اجرایی کمیته فرهنگی به طور ویژه اطلاعات گام‌به‌گام کنگره اعم از زمان و مکان برگزاری سخنرانی‌ها، زمان و مکان ارائه پوسترها و کارگاه‌ها همچنین پوشش خبری مسابقات و فعالیت‌های فرهنگی و برنامه‌های جانبی کنگره را بر عهده داشت. لازم به ذکر است اعضای اجرایی کمیته امور فرهنگی با نصب راهنما و پوسترهای با محتوای فرهنگی در مکان‌های مختلف محل برگزاری کنگره، مسئولیت خود را به نحو عالی به انجام رساندند.

مراسم اختتامیه

بعدازظهر روز جمعه ۲۸ اکتبر و سومین روز کنگره‌ی بین‌المللی علوم و فناوری نانو، ICNN 2016، با برگزاری سخنرانی‌ها و کارگاه‌های تخصصی و آموزشی در پردیس کرج دانشگاه خوارزمی با حضور مسئولان دانشگاه پایان یافت. در این کنگره ۲۱ میهمان خارجی از ۱۱ کشور مختلف دنیا از جمله کانادا، انگلیس، ترکیه، افغانستان، کرواسی، تایوان، عراق، مالزی، هندوستان، پاکستان و عمان به همراه استادان، دانشجویان و دانش‌پژوهان کشورمان حضور داشتند. در این مراسم ابتدا دکتر مجلس‌آرا دبیر همایش، گزارش برگزاری این همایش را به زبان انگلیسی و فارسی ارائه کرد و سپس دکتر مهدی رضایت معاون ستاد ویژه‌ی توسعه و فناوری نانو معاونت محترم ریاست جمهوری در خصوص پیشرفت‌های کشور در حوزه فناوری نانو به سخنرانی پرداخت. در ادامه نماینده و حامی مالی کنگره، «نانو بازار»، خلاصه‌ای از فعالیت‌های خود را ارائه نمودند. لازم به ذکر است «نانو بازار» به عنوان تنها مرکز غیردولتی حامی پژوهش‌های نانو، حمایت از این رویداد علمی بین‌المللی را بر عهده داشت. همچنین نانو بازار حامی ویژه‌ی کنگره بین‌المللی نانو در تاریخ ۷ آبان کارگاهی رایگان با عنوان "Nano and Bioelectronic de-vices: Emerging technology towards the future" برگزار نمود.

در پایان این مراسم نیز، از کمیته‌های مختلفی که در برگزاری این همایش نقش داشتند، تقدیر شد. آخرین سخنران علمی کنگره، آقای دکتر رامین گلستانیان استاد دانشگاه آکسفورد بودند که با استقبال جمع کثیری از استادان و دانشجویان روبه‌رو شد. مقرر شد در یک مراسم ویژه از همه استادان و دانشجویان و کارکنان برگزارکننده‌ی کنگره با حضور مسئولان محترم دانشگاه تقدیر به عمل آید.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله مراتب سپاس خود را از ریاست محترم دانشگاه خوارزمی جناب آقای دکتر سبحان اللهی، ابراز می‌داریم. همچنین تشکر فراوان به پاس همت وثیق و مدیریت صادقانه و خالصانه دبیران کنگره جناب آقای دکتر جهان پناه، دکتر مجلس آرا و سرکار خانم دکتر خسروی و قدردانی از حضور صمیمی ریاست محترم دانشکده

علوم زیستی پروفسور عریان، تشکر ویژه از ریاست محترم دانشکده ادبیات و علوم انسانی جناب آقای دکتر رسولی پور و تقدیم تشکر و احترام خدمت کلیه دبیران کمیته‌های اجرایی متشکل از دانشمندان و دانش‌پژوهان و اعضای هیئت علمی دانشگاه خوارزمی، گروه فیزیک، علوم زیستی، علوم زمین، شیمی، تربیت‌بدنی از زحمات و تلاش‌های ارزنده ایشان کمال تشکر و آرزوی سلامتی و توفیق برای ایشان داریم. شایان ذکر است به طور ویژه زحمات دانشجویان کارشناسی، کارشناسی ارشد و دکتری اعضای کادر اجرایی که با تلاش بی‌دریغ شبانه‌روزی از ماه‌ها قبل از شروع کنگره این مفید را حاصل نمودند را ارج می‌نهیم و آرزوی توفیق در عرصه‌های مختلف زندگی برای یکایک عزیزان داریم. دانشگاه خوارزمی و هیئت اجرایی کنگره بین‌المللی نانو مراتب تشکر خود را از حامیان مالی کنگره به خصوص، ستاد ویژه توسعه فناوری نانو وابسته به معاونت ریاست جمهوری، همچنین مرکز همکاری‌های بین‌المللی وزارت علوم تحقیقات و فن‌آوری، نانو بازار، شرکت ایرانسل و تمامی بزرگواران ابراز می‌دارد. تقدیم احترام تشکر و سپاس حضور رئیس محترم شهرداری کلان‌شهر کرج استان البرز جناب آقای مهندس علی ترکاشوند جهت ضیافت شام در رستوران ارکیده و تقدیم مراتب تشکر و سپاس از حضور جناب آقای دکتر میر وکیلی معاونت فرهنگی شهرداری کرج در جمع میهمانان و اعضای هیئت اجرایی.

تقدیر و تشکر از کمیته‌های حاضر در کنگره

کمیته روابط عمومی

ابراز تشکر و تقدیم احترام خدمت دبیر محترم کمیته روابط عمومی سرکار خانم دکتر سلمانی و همکاران، دانشجویان اعضای هیئت اجرایی

کمیته امور فرهنگی

تقدیم تشکر و احترام حضور دبیر محترم کمیته امور فرهنگی و تیم رادیو نانو، جناب آقای دکتر طهماسب و همکاران و دانشجویان اعضای اجرایی

کمیته تشریفات

تقدیم مراتب سپاسگزاری و احترام حضور دبیران محترم کمیته تشریفات جناب آقای دکتر نبیونی (علوم زیستی) و جناب آقای دکتر رفوئی (شیمی) و همکار محترم خانم کریم زاده و دانشجویان کمیته اجرایی

کمیته هماهنگی امور سالن‌ها و سخنرانی‌ها

تقدیم مراتب سپاس و تشکر از دبیران محترم کمیته هماهنگی امور سالن‌ها و سخنرانی‌ها جناب آقای دکتر خلخالی و سرکار خانم دکتر اسلیمی و همکار محترم آقای سالاری و دانشجویان کادر اجرایی

کمیته داوری پوسترها

ابراز مراتب تقدیر و تشکر از دبیران محترم کمیته داوری پوسترها جناب آقایان دکتر زاهد (علوم زیستی)، دکتر وطن پور، دکتر شیدایی، دکتر کلباسی (شیمی)، دکتر کی نژاد (علوم زیستی)، دکتر رضایی (علوم زمین)، همکاران و دانشجویان اعضای هیئت اجرایی. تشکر ویژه از جناب آقای دکتر زاهد جهت هماهنگی و آمادگی تیم اجرای کنگره و سرکار خانم شایان مجری محترم کنگره.

کمیته برگزاری کارگاه‌ها

تقدیم مراتب احترام و تشکر و سپاس از زحمات دبیران محترم کمیته برگزاری کارگاه‌ها جناب آقای دکتر گنجعلی (فیزیک) و سرکار خانم دکتر دیوسالار (علوم زیستی) و همکاران و دانشجویان عضو هیئت اجرایی

کمیته حمل‌ونقل

تقدیم تشکر و احترام حضور دبیر محترم کمیته حمل‌ونقل جناب آقای دکتر علی حسن بیگی و همکاران و دانشجویان اعضای هیئت اجرایی و قدردانی از زحمات ایشان

کمیته تغذیه و اسکان

ابراز تشکر و احترام و تقدیر از زحمات بی‌دریغ دبیر محترم کمیته تغذیه و اسکان جناب آقای دکتر کنجوری همچنین همکاران و دانشجویان هیئت اجرایی

کمیته برگزاری نمایشگاه‌ها

کمال تشکر و قدردانی را تقدیم دبیران کمیته برگزاری نمایشگاه، جناب آقای دکتر شاکری (علوم زمین) و همکار محترم جناب آقای قاسم پور (جهاد دانشگاهی) و سایر همکاران و دانشجویان عضو هیئت اجرایی می‌نماییم

کمیته مسئول سایت کنگره

تقدیم مراتب تشکر و قدردانی خدمت دبیر محترم کمیته مسئول سایت سرکار خانم نیوشا باقری دانشجوی دکتری فیزیک و تمامی همکاران و دانشجویان اعضای کادر اجرایی که با تلاش شبانه‌روزی از ماه‌ها قبل از برگزاری کنگره اقدامات ایشان در پاسخگویی، دریافت مقالات و هماهنگی‌های ضروری جهت اجرای بی‌نقص کنگره ستودنی است

کمیته مسئول امور مالی و پشتیبانی

ابراز مراتب تشکر و احترام خدمت دبیر محترم کمیته امور مالی جناب آقای بابک عفافی دانشجوی فیزیک و کلیه همکاران و دانشجویان عضو کادر اجرایی

تقدیم مراتب سپاس و تقدیر از زحمات بی‌دریغ تمامی همکاران و کارمندان دانشگاه خوارزمی تیم عکاسی مستقر در سالن‌ها و پوشش دهنده تمام لحظات کنگره در قالب عکس و تشکر از آقای فکری دانشجوی رشته زیست‌شناسی جهت تهیه کلیپ اختتامیه کنگره، همچنین نیروهای خدماتی، امور فرهنگی، حراست، نهاد رهبری، مرکز آموزش‌های آزاد و مجازی دانشگاه خوارزمی، همچنین تمامی بزرگوارانی که در طول برگزاری کنگره از الطاف ایشان بهره‌مند شدیم.

فصلنامه علمی-تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

دومین نمایشگاه کارآفرینی
دانشجویان علوم زیستی

رضا فکری (دانشجوی کارشناسی علوم گیاهی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی)
آدرس مکاتبات: reza4f@gmail.com

دومین نمایشگاه کارآفرینی دانشجویان علوم زیستی در تاریخ ۲۲ آذر ماه ۱۳۹۵ توسط انجمن علمی دانشجویی علوم گیاهی با همکاری انجمن‌های علوم جانوری، علوم سلولی مولکولی و محیط‌زیست دانشگاه خوارزمی در محل نمایشگاه‌های دائمی دانشگاه برگزار شد. دکتر محمدعلی زاهد، عضو هیات علمی دانشگاه خوارزمی به عنوان دبیر علمی و رضا فکری، دبیر اسبق شورای دبیران انجمن‌های علمی دانشجویی دانشکده علوم زیستی دانشگاه خوارزمی به عنوان دبیر اجرایی این نمایشگاه حضور داشتند.

در این نمایشگاه دانشجویان گرایش‌های مختلف علوم زیستی محصولات و خدمات خود را تولید و ارائه نمودند. خدمات ارائه شده در این نمایشگاه به سه دسته‌ی ۱. محصولات زیستی ۲. محصولات غیر زیستی و ۳. خدمات مشاوره‌ای تقسیم می‌شد.

در قسمت محصولات زیستی دانشجویان انواع کاکتوس و گیاهان زینتی، انواع تراریوم، انواع مربا مخصوص بیماران دیابتی، میوه‌های خشک شده با بسته‌بندی مخصوص و مواد شیمیایی آزمایشگاهی با قیمت مناسب را عرضه نمودند. در قسمت محصولات غیر زیستی انواع محصولات دکوری شامل چراغ مطالعه و لوستر، انواع کیف‌های چرم دست‌دوز، انواع محصولات نمدی و پوشاک شامل مانتو و پالتو بانوان ارائه گردید. همچنین در قسمت خدمات مشاوره‌ای دانشجویان به توضیحاتی درباره رژیم غذایی مناسب برای ورزش، مراحل تولید محصول و ثبت شرکت و برند پرداختند.

این نمایشگاه رأس ساعت ۱۰ صبح با حضور سرکار خانم دکتر شهربانو عریان، رئیس محترم دانشکده علوم زیستی و سایر اعضای هیات علمی و اساتید مشاور انجمن‌های علمی دانشجویی دانشکده علوم زیستی افتتاح گردید. دکتر عریان ضمن تقدیر از دانشجویان و بازدید از محصولاتشان، فعالیت دانشجویان را بسیار خلاقانه توصیف نمودند. در ادامه جناب آقای دکتر محمدعلی سبحان‌اللهی رئیس محترم دانشگاه و جناب آقای دکتر محمدحسین مشهدی زاده معاون محترم پژوهش و فناوری دانشگاه از نمایشگاه بازدید کردند و با دانشجویان به گفت‌وگو درباره‌ی موضوعات مختلف کارآفرینی پرداختند. همچنین جناب آقای سلیمانیه معاون محترم مدیر امور فرهنگی و اجتماعی و جناب آقای نعمت آزادی رئیس محترم اداره انجمن‌های علمی دانشجویی دانشگاه ضمن بازدید از این نمایشگاه به گفت‌وگو با دانشجویان پرداختند و ضمن شنیدن درخواست‌های کارآفرینان، این دانشجویان را برای ادامه‌ی این راه تشویق نمودند.

این نمایشگاه در ساعت ۱۶ همان روز و پس از استقبال کم‌نظیر اساتید، کارمندان و دانشجویان دانشگاه به کار خود پایان داد.

راهنمای نویسندگان

•زمینه فعالیت

مجموعه ی علوم گیاهی، علوم جانوری، علوم سلولی مولکولی، میکروبیولوژی، محیط زیست و علوم میان رشته ای مرتبط با علوم زیستی (بیوانفورماتیک و...)
انواع حیوانات آزمایشگاهی (موش، رت، میمون، خرگوش، خوکچه، مگس سرکه، کرم ها، سگ، ماهی ها، خرچنگ ها و ...).
تاریخچه و روش کار دستگاه های آزمایشگاهی (هود لمینار، اتوکلاو، انکوباتور و...).
معرفی تکنیک ها و پروتوکل های پرکاربرد در علوم زیستی (الایزا، وسترن بلاتینگ، کلونینگ و...)
رعایت نکات ذیل توسط نویسندگان محترم ضروری است:
•صفحه اول مقاله شامل نام و نام خانوادگی، شماره تماس، پست الکترونیکی، مقطع تحصیلی، درج وضعیت دانشجو یا دانش آموخته، رشته تحصیلی و دانشگاه تحصیل نویسنده می باشد.
•زبان مقاله فارسی بوده و باید روان و فاقد غلط های دستوری و املایی باشد و از آوردن اصطلاحات خارجی که معادل های دقیق و پذیرفته شده در زبان فارسی دارند، خودداری گردد.
•به منظور تایپ واژگان فارسی از " بی نازنین ۱۲" و برای واژگان انگلیسی از Times New Roman ۱۰ استفاده شود.
•واژگان چکیده/ واژگان کلیدی/ منابع/ و عناوین اصلی مقاله بصورت بولد نوشته شوند.
•متن چکیده و متن واژگان کلیدی بولد نباشد.
•مقاله در کاغذ A۴ تنظیم گردد. حاشیه صفحات از بالا، پایین، چپ و راست یک و نیم سانتی متر و فاصله خطوط از همدیگر یک سانتی متر باشد.

اصول نقطه گذاری

•نقطه پایان جملات بلافاصله پس از آخرین کلمه درج گردد.
مثال مورد صحیح: آزمایشگاه تحقیقاتی و مرکز تکثیر، نگهداری و پرورش حیوانات آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۶ تاسیس گردید.
مثال مورد غیرصحیح: آزمایشگاه تحقیقاتی و مرکز تکثیر، نگهداری و پرورش حیوانات آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۶ تاسیس گردید .

•کاما در جملات بلافاصله پس از کلمه ی قبل و با یک فاصله از کلمه ی بعد درج گردد.
مثال مورد صحیح: آزمایشگاه تحقیقاتی و مرکز تکثیر، نگهداری و پرورش حیوانات آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۶ تاسیس گردید.
مثال مورد غیرصحیح: آزمایشگاه تحقیقاتی و مرکز تکثیر ،نگهداری و پرورش حیوانات آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۶ تاسیس گردید.

•واژگان فارسی طبق اصول ادبیات فارسی ذکر شوند.
مثال موارد صحیح: سلول ها، آنها، آزمایشگاه، می باشد، سندرم.
مثال موارد غیرصحیح: سلولها، آن ها، ازمایشگاه، میباشد، سندروم.

•واژگان انگلیسی به فرم صحیح و دقیق درج شوند.
مثال موارد صحیح:
in-vivo, Structure-Based Drug Design
مثال موارد غیرصحیح:
In vivo , structure-based drug design

تصاویر

•از واژه ی تصویر به جای شکل استفاده شود.
•واژه ی تصویر درون پرانتز قرار گیرد.
•پرانتز اول با یک فاصله از متن جدا شود و پرانتز دوم بلافاصله پس از شماره تصویر بسته گردد.
مثال مورد صحیح: مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۶ تاسیس گردید (تصویر ۱).
مثال مورد غیرصحیح: مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۶ تاسیس گردید(تصویر ۱) .

•هنگام استفاده از مخفف واژگان دقت شود در اولین بار حتما تمام واژگان مخفف شده درج گردد.
مثال مورد صحیح: آزمایشگاه تحقیقاتی و مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی Research Laboratory and Animal Center (RLAC) در سال ۱۳۸۶ تاسیس گردید

(تصویر ۱).
مثال مورد غیرصحیح: آزمایشـــگاه تحقیقاتـــی و مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشـــگاهی (RLAC) در ســـال ۱۳۸۶ تاسیس گردید (تصویر ۱).
•تصاویر باید دارای کیفیت و وضوح بالا و ترجیحا شـــماتیک، دارای زیر نویس و گویا باشـــند. زیرنویس تصاویر از دو بخش تشـــکیل می شود: عنوان تصویر که شامل حداکثر ده کاراکتر است و توضیح تصویر که حدود دو الی سه سطر متن تفصیلی، گویا، شفاف و قابل فهم از تصویر است.
مثال مـــورد صحیح: تصویر ۱: نمایـــی از بخش های مختلف سیستم مایعات در دستگاه فلوسایتومتری. سلول ها در مایعی که مایع حاوی نمونه نامیده می شـــود با فشـــار از میان مایع دیگری که مایع غلافی یا پیرامونی نامیده می شـــودعبور می کند. با تنظیم کردن فشـــار مایع نمونه با قطری به اندازه یک سلول جریان خواهد یافت.
مثال مورد غیرصحیح: تصویر۱) :شکل فوق نمایی از سیستم مایعات را نشان می دهد.

منابع

•منابع در متن به ترتیب استفاده شماره گذاری شده و شماره منابع در کروشه آورده شود. در پایان متن نیز منابع به همان ترتیبی که در متن درج شـــده، بر اساس **APA** و طبق اصول زیر تایپ گردد:
مثـــال مورد صحیح: آزمایشـــگاه تحقیقاتـــی و مرکز تکثیر و پـــرورش حیوانات آزمایشـــگاهی (RLAC) در ســـال ۱۳۸۶ تاسیس گردید (تصویر ۱) [۵].
مثال مورد غیرصحیح: آزمایشـــگاه تحقیقاتـــی و مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشـــگاهی (RLAC) در ســـال ۱۳۸۶ تاسیس گردید (تصویر ۱).[۵]
•همه ی منابع ائم از فارســـی و انگلیســـی به صورت انگلیسی تایـــپ گردند. دقت شـــود اصول نقطه گذاری کنـــار پرانتز و کروشه کاملا رعایت گردد. برای نگارش منابع فارسی به زبان انگلیســـی، باید از ترجمه انگلیســـی که برای عنوان مقاله، نام مجله یا کتاب، ... در قســـمت های پشت جلد کتاب یا مقاله و یا در خلاصه انگلیسی مقاله وجود دارد، استفاده شود.
•منبع مقاله:
Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. (2002) .Regulation of nterstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. Brain Res; 935(1): 40-46.

•منبع کتاب:
Greenwood, D., Slack, R. C., Barer, M. R., & Irving, W. L. (2012). Medical Microbiology: A Guide to Microbial Infections: Pathogenesis, Immunity, Laboratory Diagnosis and Control. Elsevier Health Sciences.

•منبع پایان نامه:
Eftekhari P. (2004) .Comparison of Fragment Removal and Coculture with vero cell Monolaers on Developmentm of Human Fragmented Embryos [Dissertation or Thesis]. Tehran. Tarbiyat Modarres University.

کیفیت مقالات

•مقالات دارای کیفیت علمی بالا و اســـتخراج یافته از مقالات معتبـــر داخلی و خارجی بوده و محتـــوای علمی آن در کامل ترین حد مقالات مروری نوشـــته شود. دسته بندی مقالات از نظر رویش خوارزمی به قرار زیر می باشد:
مقالات گروه ضعیف: مقالات بصورت بســـیار ســـطحی نوشته شده و از منابع غیر معتبر و سایت هایی با سطح علمی پایین استفاده شده است.
مقالات گروه متوســـط: مقالات ادغامـــی از منابع معتبر و غیر معتبـــر و با ســـطح علمی پاییـــن هســـتند و مطالب بصورت تخصصی مطرح و تشریح نشده اند.
مقالات گروه عالـــی: مقالات مجموعه مدونی از مقالات معتبر داخلـــی و خارجی با پایه ی علمی قوی بوده و تدوین و جمع بندی مطالب بصورت ماهرانه ای صورت گرفته اســـت. در این مقالات استفاده از تصاویر گویا در جهت شفاف نمودن مفهوم مقاله نقش بسزایی دارند.
مجله علمـــی تخصصی رویش خوارزمـــی منحصرا از مقالات گروه عالی استقبال می کند. علاوه بر این نویسندگان مقالات متوســـط می توانند با همکاری ویراستاران علمی مجله مقاله خود را به ســـطح عالی ارتقـــا داده و در رویش خوارزمی چاپ نمایند.

•حجم کل مقاله به همراه منابع و عکس ها محدودیتی ندارد. لازم به ذکر اســـت که هیأت تحریریه در پذیرش، رد یا انجام اصلاحات (با هماهنگی و تأیید مولف) و ویرایش مقالات آزاد است.

دانشگاه خوارزمی

فروش حیوانات آزمایشگاهی

مرکز تکثیر، پرورش و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی
دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی

تکثیر، نگهداری و
پرورش حیوانات در
شرایط استاندارد
آزمایشگاهی
با قیمتی مناسب

رت Wistar

موش سوری NMRI

موش باردار

رت ویستار نر جوان بالغ	دوازده هزارتومان
رت ویستار ماده جوان بالغ	چهارده هزارتومان
رت ویستار ماده جوان باردار	بیست هزارتومان
موش سوری بالغ NMRI	پنج هزار تومان

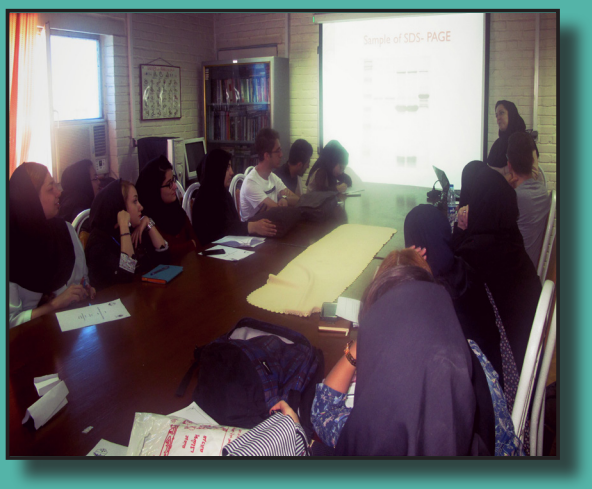
آدرس: کرج، خیابان شهید بهشتی، میدان دانشگاه، دانشگاه خوارزمی، آزمایشگاه تحقیقاتی و مرکز تکثیر، نگهداری و پرورش حیوانات آزمایشگاهی

تلفن تماس: ۳۴۵۷۹۶۰۰-۰۲۶ داخلی ۲۶۳۵

ایمیل devbiokharazmi@gmail.com

وب سایت Lac.khu.ac.ir

برگزاری اولین مدرســـه بیوتکنولوژی ترکیبات طبیعی در دانشگاه خوارزمی



دانشگاه خوارزمی؛ برگزیده نهمین جشنواره ملی حرکت

فصلنامه علمی تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

مراسم معارفه دانشجویان زیست شناسی در مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی

بازدید میهمانان خارجی ششمین کنگره بین‌المللی علوم و فناوری نانو از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی

عکس منتخب

بیو فوتوگراف: زهره قمبری

مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی

رویش خوارزمی

فصلنامه علمی تخصصی

انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی

سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

جشنواره شکرانه محصول فندق در آغاز و پایان فصل برداشت در روستاهای شهرستان رودسر، استان گیلان برگزار می گردد که تلفیقی از آیین ها، نمایش ها و سرودهای مرسوم و قدیمی روستائیان این منطقه می باشد.

فصلنامه علمی تخصصی
انجمن های علمی دانشکده علوم زیستی
سال سوم، تابستان و پاییز ۱۳۹۵

رویش خوارزمی