خبرها

قربانی تازه آنفلوآنزای مرغی در تایلند

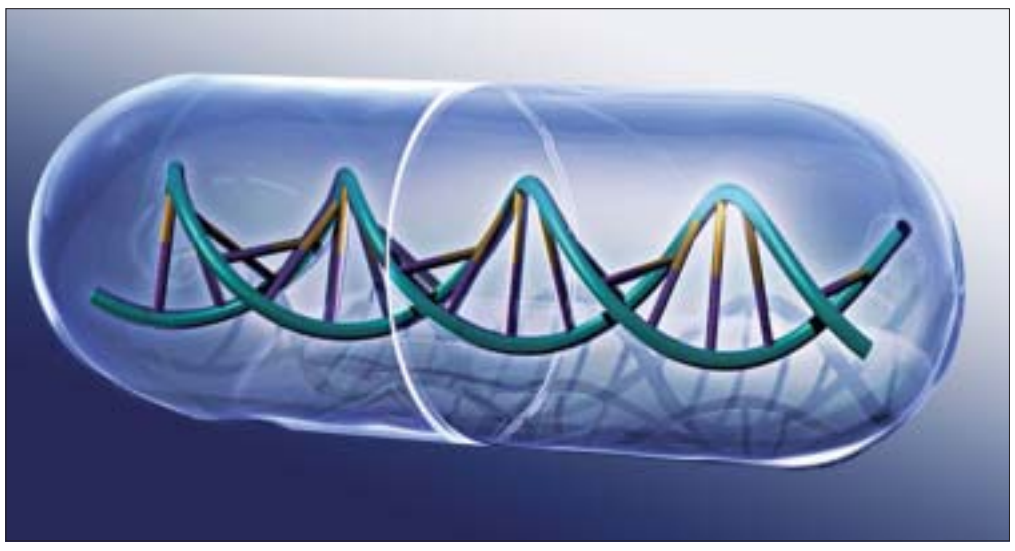
شرق: مقامات محلی در تایلند می گویند که پسر ۱۶ ساله‌ای در این کشور به علت آنفلوآنزای مرغی درگذشته است. به گزارش بی بی سی این نوجوان از ایالت شمالی پیچیت یکی از ۱۵ نفری است که در تایلند به علت آنفلوآنزای مرغی فوت می کند و اولین قربانی این بیماری در امسال در این کشور محسوب می شود. مقامات تایلند قبلا اولین شیوع ویروس آنفلوآنزای مرغی را در ایالت پیچیت در هشت ماه اخیر تایید کرده بودند. تصور بر این است که آخرین قربانی آنفلوآنزای مرغی ویروس بیماری را ضمن کمک به پدرش برای دفن کردن مرغ های مرده در هفته گذشته گرفته باشد. کامنوان اونگچوساک رئیس اداره همه گیرشناسی وزارت بهداشت اندونزی اعلام کرده است، تست های آزمایشگاهی نهایی وجود ویروس H5N1 را در این نوجوان ثابت کرده است. البته هنوز سازمان جهانی بهداشت باید نتایج آزمایش ها را مورد تایید قرار دهد. وزیر بهداشت تایلند «پینجی جاروسوبات» نیز در اعلامیه‌ای گفت که سه مورد مشکوک دیگر ابتلای انسانی آنفلوآنزای مرغی در ایالت «پیچیت» تحت نظر قرار دارند. آخرین مرگ ناشی از آنفلوآنزای مرغی در تایلند در دسامبر ۲۰۰۵ گزارش شد، اما در هفته های اخیر هشدارهایی در مورد ظهور مجدد بیماری در این کشور داده شده بود. مقامات کشاورزی در تایلند سه شنبه گذشته تایید کردند که ویروس H5N1 در مرغ ها در ایالت پیچیت یافت شده است.

چاقی مانع بررسی رادیوگرافی دقیق می‌شود

شرق: گروهی از متخصصان رادیولوژی آمریکایی گزارش می دهند که افراد چاق به طور فزاینده‌ای نمی توانند مراقبت پزشکی کامل به دست آورند، چرا که یا اندازه بدنشان بیش از حد بزرگ است تا با دستگاه های اسکن کننده تطبیق یابد، یا آن قدر چاق هستند که تراکم چربی مانع نفوذ اشعه ایکس یا امواج اولترا سوند به بدن آنها می شود و تصاویر خوبی نمی توان به دست آورد. به گزارش رویترز دکتر پل آپوت متخصص رادیولوژی در «بیمارستان عمومی ماساچوست» می گوید که این مشکل با وجود ۶۴ درصد شیوع اضافه وزن و چاقی در میان آمریکاییان در حال بدتر شدن است، اما در عین حال فرصتی تجاری را هم برای سازندگان تجهیزات پزشکی و بیمارستان ها فراهم می آورد. او می افزاید: «ما در چند سال گذشته متوجه شده‌ایم که شیوع چاقی توانایی ما برای به دست آوردن تصاویر واضح از بیماران را تحت تاثیر قرار داده است.» رادیولوژیست ها در این موارد در گزارش هایشان می نویسند: «این تصاویر به علت ساختار بدن وضوح محدودی دارند.» دکتر آپوت و همکارانش گزارش های رادیولوژی اعم از رادیوگرافی ساده، سی تی اسکن، MRI و سونوگرافی را بین سال های ۱۹۸۹ تا ۲۰۰۳ در جست وجوی این عبارت مورد بررسی قرار دادند نتیجه آن بود که ۱۵ درصد از بیش از ۵ میلیون گزارش رادیولوژی حاوی عبارت فوق بودند، میزانی که در طول گذشته ۲ برابر شده است.

دیابت نوع دو خطر مرگ در میانسالی را بالا می برد

شرق: پژوهشی جدید نشان می دهد که افرادی که پیش از ۲۰ سالگی به دیابت نوع دو مبتلا می شوند، به میزان بیشتری به نارسایی کلیوی مبتلا می شوند و هنگام رسیدن به میانسالی نسبت به افرادی که در سنین بالاتر دیابت گرفته اند، با احتمال بیشتری در خطر مرگ قرار دارند. به گزارش رویترز بر مبنای گزارشی که این هفته نشریه انجمن پزشکی آمریکا (JAMA) به چاپ رسیده است، دیابت نوع دو به طور فزاینده‌ای در میان کودکان و نوجوانان شیوع یافته است که عمدتاً ناشی از بالارفتن میزان چاقی در این گروه های سنی است اما تا به حال تاثیر دیابت نوع دو در این افراد بر پیامدهای بیماری در بزرگسالی روشن نبوده است. دکتر مدا ای پاوکوف و همکارانش در «موسسه های ملی بهداشت» (NIH) در فونیکس آریزونا داده های یک بررسی ۳۷ ساله بر روی سرخپوستان «پیما» را مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. این سرخپوستان بسیار به دیابت نوع دو حساسند و در برخی موارد در سنین بسیار پایین در حد سه یا چهار سالگی به این بیماری مبتلا می شوند. پیگیری مبتلایان به دیابت در این جمعیت نشان داد که بیماری انتهایی کلیه (نارسایی کلیه) با میزانی معادل ۲۵ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر در سال در میان افرادی که پیش از ۲۰ سالگی دیابت گرفته اند رخ می دهد. این میزان بسیار بیشتر از میزان شیوع پنج مورد در هر هزار نفر در سال در افرادی است که بین ۲۰ تا ۵۵ سالگی دیابت گرفته اند. همچنین افرادی که در سنین کم دیابت نوع ۲ می گیرند، با میزان ۱۵ مرگ به علل طبیعی در هر ۱۰۰۰ نفر در هر سال فوت می کنند که دو برابر بیشتر از میزان مرگ ومیر در افرادی است که در سنین بالاتر دیابت می گیرند.



بازیگر همه‌کاره زیست‌شناسی مولکولی

DNA یا RNA؟

نیکلاس وید
ترجمه: زهرا عباسپور تمیجانی

دی ان ای برای دهه های متمادی ستاره آسمان زیست شناسی مولکولی بوده است. اما با درک اهمیت و توانایی آر ان ای که برای مدتی مدید فقط به عنوان نسخه بردار ژن های موجود در مارپیچ دوگانه معروف شناخته می شد، می بایست صحنه را روز به روز بیشتر با آر ان ای به اشتراک گذارد.

از نقطه نظر آر ان ای، دی ان ای تنها یک بایگانی غیرفعال اطلاعات است، یک دفترچه تلفن کندذهن. حال آنکه این آر ان ای است که شماره ها را بازیابی می کند، ارتباطات را برقرار می سازد و تعیین می کند که هر ارتباط چه مدت به طول انجامد.

زیست شناسی به نام سوزان گتزمن از موسسه ملی سرطان در شعاری در یکی از اسلایدهای خود که در سمپوزیومی در آزمایشگاه «کلد اسپرینگ هاربر» در لانگ ایلند ارائه کرده، گفته است: «هرکاری که دی ان ای انجام دهد، آر ان ای آن را بهتر انجام می دهد.»

در گذشته آر ان ای تا این اندازه مورد احترام و توجه نبود. در زیست شناسی با قطعیت چنین گفته می شد که دی ان ای، آر ان ای پیامبر و آر ان ای پیامبر پروتئین ها را می سازد و پروتئین ها نیز هر آنچه را که لازم است در سلول انجام شود، انجام می دهند.

اگرچه هنوز در این باره چالشی جدی صورت نگرفته است، اما پس از انفجار اطلاعات مربوط به آر ان ای تنظیم کننده که نوع متفاوتی از آر ان ای بوده و توسط سلول های حیوانات، گیاهان و ویروس ها تولید می شود، به نظر می رسد این عقیده از جامعیت کمتری برخوردار باشد.

آر ان ای تنظیم کننده در حال تبدیل شدن به بازیگر اصلی در برخی از حیاتی ترین فعالیت های سلول است. این آر ان ای یکپارچگی دی ان ای را در تخمک و اسپرم - که اطلاعات مربوط به توارث را به نسل بعدی انتقال می دهند- تحقق می بخشد. این آر ان ای می تواند در تعیین اینکه چه ژن هایی برای هر نوع سلول قابل دسترسی هستند، کمک کننده باشد. این یک انتخاب اساسی برای حیواناتی است که بدن آنها از سلول های متعدد تشکیل شده است و برای ایجاد سلول های کبدی و مغزی نیاز به بازخوانی مجموعه های جداگانه‌ای از ژن ها دارند. این امر موجب هماهنگی ژن هایی می شود که تحت کنترل سیستم های متفاوت عمل می کنند اما نیاز دارند که در پاسخ به استرس ناگهانی هماهنگ با یکدیگر کار کنند.

در ده سال اخیر با کشف گروهی از مولکول های آر ان ای کوتاه که آر ان ای های خاموش کننده نام گذاری شده اند و نیز گروهی دیگر که از آنها به میکروآر ان ای یاد می شود، نقش تازه آر ان ای تنظیم کننده پدیدار شد. این دو گروه ویژگی های مشترک زیادی دارند. هر دو آنها از ژن های کوتاه و یا قطعاتی از دی ان ای تشکیل شده اند. کار هر دو آنها همانگونه که پژوهشگران دریافته اند، با آر ان ای پیامبر متفاوت است.

به وسیله ژن های کدکننده پروتئین، ژن های دی ان ای به شکل آر ان ای نسخه برداری می شوند. این آر ان ای پیامبر پس از پردازش، به واحدهای سازنده پروتئین در سلول وارد می شود. در اینجا اطلاعات آن برای ساختن نوع خاصی از مولکول پروتئین مورد استفاده قرار می گیرند.

در مورد آر ان ای تنظیم کننده نسخه آر ان ای تهیه شده از روی ژن ها به وسیله آنزیم های سه گانه‌ای پردازش می شود. نتیجه این امر انبوهی از قطعات آر ان ای است که برخی از آنها در حدود بیست واحد یا بیشتر طول دارند.

به رغم کوتاهی، این بریده های آر ان ای به اندازه کافی طویل هستند که با توالی های خاص واحدهای آر ان ای در بسیاری از آر ان ای های پیامبر درون سلول جور دربیایند.

زمانی که بریده های آر ان ای با آر ان ای پیامبر جفت می شوند، میکروآر ان ای ها فعالیت آر ان ای پیامبر را مهار کرده و آر ان ای های خاموش کننده اهداف آر ان ای پیامبر را تخریب می کنند. این بدان معنی است که تعداد پروتئین های تولید شده در درون سلول به شکل قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته و یا به صفر می رسد.

پژوهشگران در حین تحقیق در مورد چگونگی کار کردن آر ان ای تنظیم کننده، با مشکلات جدیدی مواجه می شوند. یکی از کارهایی که می بایست انجام شود، فهرست کردن آر ان ای های تنظیم کننده موجود در انواع متفاوت سلول ها است. به گفته دکتر دیوید بارتل از ام آی تی انسان ها بیش از ۴۰۰ ژن میکروآر ان ای دارند. این عدد در کرم های گرد ۱۱۱ و در نوعی گیاه خردل ۱۳۳ است. اگرچه تعداد ۴۰۰ ژن میکروآر ان ای در قیاس با ۲۵ هزار ژن کدکننده پروتئین که در سلول های انسانی وجود دارند، کوچک به نظر می رسد، اما هر میکروآر ان ای می تواند با بسیاری از انواع آر ان ای پیامبر تداخل نماید. این امر یک قید و بند تکاملی را به تمامی آر ان ای های پیامبر درون سلول تحمیل کرده است، چرا که ژن هایی که نیازی ندارند پروتئین هایشان به وسیله میکروآر ان ای کنترل شود، می بایست از ایجاد توالی هایی که به وسیله آن شناسایی می شود، پرهیز کنند.

دکتر بارتل می گوید که وی و همکارانش تخمین می زنند بیش از یک سوم ژن های انسانی برای حفظ توالی آر ان ای های پیامبر خود که می تواند توسط آر ان ای تنظیم کننده کنترل شود، تحت فشار تکامل هستند و می بایست از ایجاد چنین توالی هایی خودداری کنند.

از آنجایی که آر ان ای های تنظیم کننده می توانند این همه آر ان ای پیامبر را در آن واحد تحت تاثیر قرار دهند، به نظر می رسد که نقش مهمی داشته باشند. آر ان ای تنظیم کننده به ویژه یکی از آنها که به آر ان ای برش دهنده نامیده می شود، در تخمک و اسپرم فعال است. این امر احتمالاً بدین دلیل است که می بایست دی ان ای اصلی را از تعرض ویروس ها و سایر عناصر مخرب مصون نگاه داشت.

آر ان ای های تنظیم کننده در تنظیم وضعیت کروماتین سلول نیز نقش دارند. کروماتین مجموعه‌ای از پروتئین های خاص حلقه‌ای است که هر مولکول دی ان ای در اطراف آن پیچیده شده است. کروماتین می تواند در وضعیت باز بوده و ژن های آن برای سلول قابل دسترسی باشند و یا بسته بوده و ژن های آن غیرفعال باشند. رابرت مارتینسن از آزمایشگاه «کلداسپرینگ هاربور» اخیراً دریافته است که برخلاف تمامی انتظارات، در کروماتین بسته برخی ژن ها به صورت فعال در حال ساختن نسخه های آر ان ای هستند. اینها همان ژن های آر ان ای خاموش کننده هستند. به گفته وی این امر چنین نشان می دهد که برای خاموش کردن دی ان ای می بایست ابتدا از آن نسخه برداری شود.

مارتینسن و دیگران شواهدی را گزارش کرده اند حاکی از این که نسخه های آر ان ای که از ژن های خاموش کننده تهیه می شوند در محل اولیه در دی ان ای باقی می مانند و آنزیم هایی را به کار می گیرند که کروماتین را فعال ساخته و سپس آن را خاموش می کنند. بنابراین به نظر می رسد محل ژن های آر ان ای موجود در رشته های دی ان ای در تعیین محلی که می بایست خاموش شود، نقش داشته باشند.

پرسش های بیشماری در مورد آر ان ای تنظیم کننده به وسیله گاری راوکان از بیمارستان عمومی ماساچوست مطرح شده است. دکتر راوکان که یکی از اولین ژن های آر ان ای را کشف کرده، فهرستی از ۲۳ مسئله را اعلام کرد که یادآور ۲۳ مسئله بسیار مهم ریاضی طرح شده توسط دیوید هیلبرت در سال ۱۹۰۰ است. دکتر راوکان معماهای ایجاد شده به وسیله آر ان ای تنظیم کننده را به سمپوزیوم ارائه کرد. یکی از دانشمندان حاضر در کنفرانس، جیمز دی واتسون، یکی از دو کاشف ساختار دی ان ای، یافته های جدید را یک انقلاب خواند.

New York Times,20 June,2006

اوتیسم چیست؟

ترجمه: ع. فخریاسری: اوتیسم، که ریشه در واژه‌ای یونانی به معنای «خود» دارد، نخستین بار توسط لئو کانر در دانشگاه جانز هاپکینز در بالتیمور ایالات متحده و (بدون اطلاع او و در گوشه دیگری از جهان؛ استرالیا) هانس اسپرگر مطرح شد. مبتلایان به این بیماری قادر به برقرار کردن ارتباط طبیعی با سایر مردم نیستند و میل توام با اضطرابی به حفظ و ادامه روش های عادی زندگی دارند که به مرور زمان به صورت علایق یا وسواس های بسیار شدید درمی آیند.

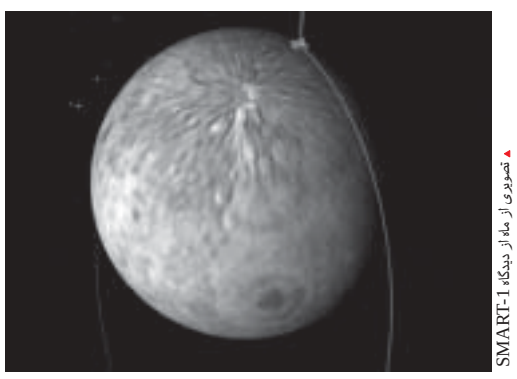
شدت بیماری از مواردی که فرد از حضور دیگران بی خبر است، سخنی بر زبان نمی آورد، و هیچ رفتار و کردار مفید و نتیجه بخشی ندارد، تا دانش آموزانی که نمرات بالا در درس های شان می آورند، واژه های دانشمندانه و کاملاً حساب شده بر زبان می رانند، و اطلاعات و واقعیات بسیاری را به ذهن سپرده اند، متفاوت است. بسیاری از مبتلایان به این بیماری با خود حرف می زنند، و چنان رفتار می کنند، که گویی حضور یا نظر دیگران برای شان اهمیتی ندارد.

بیماری چند شکل دیگر نیز دارد، که البته تفاوت هایی با هم دارند. بسته به شدت بیماری، گاه می توان با داروهای ضدافسردگی، که با نظارت و کنترل دقیق تجویز می شوند، از شدت علائم کاست، هرچند که به طور معمول بیماران کار و زندگی طبیعی در اجتماع را دشوار می یابند. به قول پروفسور نانسی مینشو از دانشگاه پیتسبورگ، «آنها اغلب وارد حوزه های فنی می شوند، بیشتر دوست دارند با کامپیوتر- و خلاصه در هر حوزه‌ای که دقت عمل، جزئیات و الگوها در آن نقش مهمی دارند- کار کنند. ولی به دلیل جلوه نامطبوعی که در سطح اجتماع دارند، یافتن شغل برای شان اغلب با دشواری فراوان همراه است.»

ابتدا، اوتیسم را نوعی اختلال روانی تصور می کردند، که گریبانگیر فرزندان مادران خونسرد و بی عاطفه می شود، و معتقد بودند با چند جلسه روان درمانی فشرده قابل درمان است. در طول سال های دهه ۱۹۶۰، متخصصین متوجه شدند، که برخی کودکان مبتلا به اوتیسم اغلب دچار صرع یا دارای اسکن مغزی غیرطبیعی نیز هستند. حاصل این کشفیات آن بود، که از سال های دهه ۱۹۷۰، بیماری را نوعی اختلال مغزی پنداشتند. حال می دانیم که اوتیسم یک بیماری عصبی ارثی است، که در پسربچه ها سه برابر دختربچه ها دیده می شود.

تغییر مدار سفینه ماه‌گرد

یک فضاپیمای اروپایی مدار خود را به دور ماه افزایش می دهد تا زمان برخورد با سطح ماه را به اندازه دو هفته به تعویق اندازد. زمان اضافی در مدار بدین معنی است که فضاپیما به سطح رو به زمین ماه برخورد خواهد کرد. این امر به دانشمندان امکان می دهد تا صحنه تصادم را از زمین مطالعه کنند. سفینه متعلق به آژانس فضایی اروپا که SMART-1 نام دارد، سطح ماه را برای ۱۶ ماه مشاهده کرده و چنین برنامه ریزی شده بوده است که در هفدهم آگوست بر سطح دور از زمین ماه سقوط کند. این امر مانع از مشاهده برخورد سفینه توسط اخترشناسانی شده است که از زمین به مطالعه آن مشغول هستند. بنابراین در نوزدهم ژوئن مدیران این پروژه شروع به انجام مانورهایی نمودند تا مدار را به اندازه ۹۰ کیلومتر افزایش داده و سفینه را تا سوم سپتامبر در مدار نگاه دارند.



تصویری از ماه از دیدگاه SMART-1

بدین ترتیب سفینه به سطح رو به زمین ماه برخورد خواهد کرد. مدیر پروژه گرهارد شوم می گوید: «تغییر در تاریخ، زمان و مکان برخورد با ماه برای مشاهدات علمی از سطح زمین به نحو مطلوبی انجام شده است. برنامه ریزی های مبتنی بر مدار فعلی نشان می دهد که اگر فضاپیما به حال خود رها شود، با سطح دور از زمین ماه و خارج از میدان مشاهده زمین برخورد خواهد کرد. محل جدید در سطح رو به زمین ماه و در عرض های جغرافیایی جنوبی خواهد بود. فضاپیمای SMART-1 برای رسیدن به سطح ماه از انرژی خورشیدی به منظور یونیزه کردن بخش کوچکی از گاز زنون استفاده می کند. این یون ها سپس در فضا منتشر می شوند تا نیروی رانشی لازم را برای سفر ۱۴ ماهه فراهم کنند. اما تمامی گاز زنون تاکنون مصرف شده است. از این رو مانورهای جاری بر توقف دوره‌ای مجموعه‌ای از چرخ های واکنشی متمرکز هستند که برای تثبیت سفینه در فضا به کار می روند. این توقف، اندازه حرکت زاویه‌ای را از چرخ ها به سفینه انتقال داده و با تغییر سرعت آن، مدار را افزایش می دهد. به گفته مدیران پروژه، SMART-1 مشاهدات خود را از ماه پس از تصحیح مدار از سر خواهد گرفت. سپس دو مانور اضافی، یکی در ژوئیه و دیگری در سپتامبر انجام خواهد شد تا زمان و محل تصادم به دقت تعیین شود.

New Scientist, 26 June, 2006

شبیه‌سازی کامپیوتری ویروس‌ها

نرگس ضرابی: ویروس ها میکروارگانیسم های خطرناکی هستند که در طول تاریخ بشر باعث بیماری های مختلف و مرگباری مانند آبله، فلج، تب زرد و... شده اند. اولین تلاش ها برای مقابله با ویروس، به هزار سال پیش برمی گردد؛ در آن زمان پزشکان برای نجات جان کودکان مبتلا به آبله کوشش می کردند.

امروزه، اگرچه پیشرفت های زیادی در زمینه شناخت و درمان بیماری های ویروسی صورت گرفته، ولی همچنان ماهیت ویروس، نحوه عملکرد و درمان بعضی از آنها (مانند ویروس ایدز یا HIV) برای بشر ناشناخته است. چه بسا هنوز هم تعداد زیادی ویروس کشف نشده وجود دارد که می تواند در زمان یا مکان خاصی، آثار مخربی بر سلامت انسان بگذارد.

اما سئوال این است که آیا با پیشرفت های زیادی که در علوم مختلف پزشکی و کامپیوتر حاصل شده است، می توان از کامپیوتر برای شناسایی و امحای ویروس ها استفاده کرد؟

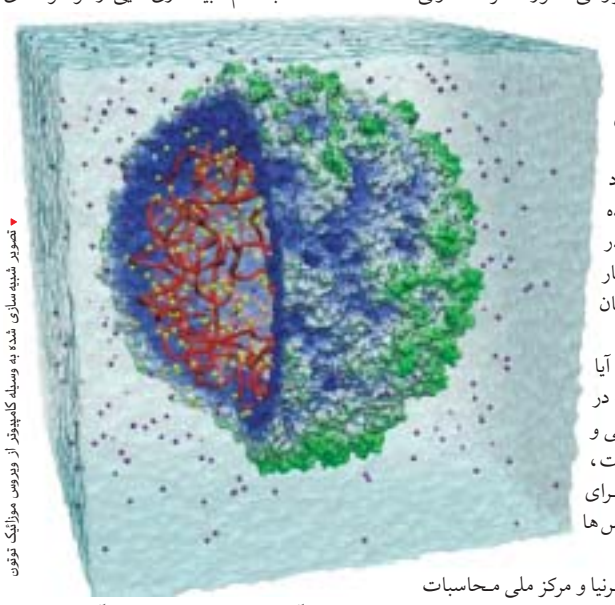
محققان دانشگاه کالیفرنیا و مرکز ملی محاسبات آمریکا واقع در دانشگاه ایلینویز، ادعا کرده اند ویروسی کامپیوتری به صورت مدلی از یک ویروس طبیعی ساخته اند. این ویروس در واقع یک شبیه سازی کامپیوتری از ویروس خاصی به نام ویروس موزائیک توتون است. ویروس موزائیک توتون معمولاً به گیاه گوجه فرنگی حمله کرده و فقط زمانی می تواند تکثیر یابد که در سلولی که قبلاً توسط همین نوع ویروس آلوده شده است، قرار گیرد. این ویروس نسبت به انواع دیگر ویروس ها دارای ساختاری ساده و مناسب برای شبیه سازی است.

اگرچه عبارت «ویروس کامپیوتری» معمولاً ذهن را متوجه خطر امنیت داده ها و اطلاعات در کامپیوتر می کند ولی دانشمندان معتقدند این نوآوری و پیشرفت آنها در ساخت ویروس، قدمی بزرگ در شناخت و درمان ویروس ها و بهتر کردن سطح بهداشت عمومی است.

محققان برای این شبیه سازی از سریع ترین کامپیوترهای جهان (در مرکز ملی محاسبات آمریکا واقع در دانشگاه ایلینویز) استفاده کرده اند تا بتوانند با اجرای برنامه های تعبیه شده و انجام محاسبات فوق العاده زیاد و سریع، حرکت دینامیکی همه اتم های تشکیل دهنده ویروس و ذره بسیار ریز آب درون آن را مشاهده کنند.

پیتر فردولینو دانشجوی دکترای رشته بیوفیزیک و یکی از محققان در این زمینه می گوید: «ویروس کامپیوتری شبیه سازی شده در شرایط مختلف، رفتاری کاملاً مشابه ویروس موزائیک توتون دارد ولی برای مدت زمان بسیار کوتاه. در عین حال می توان به خوبی خاصیت های فیزیکی و اصلی مربوط به این نوع ویروس خاص را با مدل ساخته شده توضیح داد.»

دانشمندان قبلاً هم شبیه سازی هایی از مولکول های مهمی مانند آنزیم ها انجام داده اند (که به آنها در ساخت داروها کمک بسیاری کرده است) ولی ساختار ویروس بسیار پیچیده تر از یک مولکول تنهاست، زیرا ویروس علاوه بر پوشینه پروتئینی، دارای یک هسته مرکزی از جنس اسید نوکلئیک DNA یا RNA نیز است که عمل همانندسازی ویروس را انجام می دهد. برخلاف دیگر گونه های زنده، ویروس ها در یک لحظه می توانند زنده و در یک لحظه غیرزنده باشند و فقط زمانی می توانند مانند یک موجود زنده فعالیت کنند و تکثیر یابند که به سلول زنده دیگری (سلول میزبان) حمله کرده و وارد آن شوند. همین خصوصیات ویروس ها است که ساختار آنها را پیچیده و عمل شبیه سازی شان را بسیار دشوار می کند.



تصویر شبیه سازی شده به وسیله کامپیوتر از ویروس موزائیک توتون

دانشمندان معتقدند که ویروس شبیه سازی شده، آنها را در فهم مکانیسم مولکول و نحوه عملکرد ویروس ها یاری خواهد کرد و منتج به فهمیدن طبیعت یک ویروس و چگونگی خنثی کردن آن خواهد شد.

امید است این تلاش دانشمندان، آنها را در راه شناخت و امحای ویروس های جدید یاری دهد و نویدی برای درمان مبتلایان به ویروس ایدز باشد.

Red Herring

یادداشت علمی

دریچه جدیدی به بیماری پارکینسون

نیکلاس وید

زیست شناسان می گویند که آنها درباره علت اصلی بیماری پارکینسون به نظرگاه جدیدی دست یافته اند که در صورت اثبات می تواند به تولید گروه تازه‌ای از داروها بینجامد. بنا به گزارش انتشار یافته در مجله ساینس از سوی گروهی از پژوهشگران که توسط سوزان لیندکوئیست از موسسه وایتهد در کمبریج ماساچوست رهبری می شود، به نظر می رسد که علت بیماری در سیستم نقل و انتقال درون سلول های عصبی یا نورون ها نهفته باشد که کار رفت وبرگشت بسته های شیمیایی را در درون سلول انجام می دهد. ترمور (لرزش) و سایر علائم بیماری پارکینسون به دلیل مرگ سلول های عصبی یا نورون های معینی اتفاق می افتد. نشانه دیگر بیماری ایجاد دسته هایی از پروتئین در درون این سلول های عصبی است که به «جسم لِوی» معروف هستند. بسیاری از صاحبنظران معتقدند که این توده های پروتئینی برای سلول سمی هستند. اما علت وجودی آنها ناشناخته است، همان طور که دلیل وجود مقادیر عظیم پروتئینی مرموز به نام «آلفا سینوکلئین» در درون آنها کشف نشده است. دکتر لیندکوئیست و همکارانش عقیده دارند که به تدریج به تعریفی برای نقش طبیعی این پروتئین ها نزدیک می شوند. به گفته وی به نظر می رسد این پروتئین در ایجاد سیستمی که به وسیله آن بسته های مواد شیمیایی در بین بخش های مختلف درون سلول جابه جا می شوند نقش داشته باشد و در صورت تخریب انتقال سریع و به دقت کنترل شده سلول انسانی، در درون آن تجمع یابد. وی همچنین حداقل در محیط آزمایشگاهی با استفاده از ژن هایی که بر خلاف سینوکلئین عمل می کنند، در وارونه کردن روند تخریب موفق بوده است.

تد داوسون از دانشگاه جانز هاپکینز که در زمینه بیماری پارکینسون صاحب نظر است، می گوید که یافته جدید می تواند پژوهش ها را عمیقاً تحت تاثیر قرار دهد.

او می گوید که ما امیدواریم با یافته های جدید موفق به دستیابی به روش های درمانی نوین برای بیماری پارکینسون شویم. یک وجه غافلگیر کننده این اکتشاف این است که اولین بار در مورد یک ارگانیسم پیچیده صورت نپذیرفته است بلکه در مخمر که یک قارچ تک سلولی بوده و از سلول عصبی بی بهره است، اتفاق افتاده است. گرچه بسیاری از پژوهشگران چنین فرض می کردند که علت بیماری پارکینسون منحصر به سلول های عصبی باشد که در حین بیماری از بین رفته اند، اما دکتر لیندکوئیست معتقد بود که ممکن است برخی فرآیندهای سلولی در این میان مسئول باشند و فکر می کرد در این صورت بهتر است ابتدا تحقیقات بر روی مخمر به عنوان ارگانیسمی صورت بگیرد که دستکاری آن در محیط آزمایشگاه کار آسانی است. دکتر لیندکوئیست و همکارانش سوشی از مخمر را که نسبت به میزان طبیعی مقادیر بیشتری سینوکلئین تولید می کند، با مهندسی ژنتیک دستکاری کردند. این پروتئین سبب بیماری سلول می شود اما آن را نمی کشد. وی سپس این سوش را در معرض نسخه های فراوانی از ۳۰۰۰ ژن مخمر قرار داد و ژن هایی را یافت که به سلول کمک می کنند و همچنین ژن هایی را پیدا کرد که به سلول آسیب می رسانند.

هر دو دسته این ژن ها در سیستم انتقال درون سلولی نقش داشتند و این نشان می داد که سینوکلئین بخشی از این فرآیند است. در عین حالی که این امر پیشرفتی در درک نقش طبیعی سینوکلئین به نظر می رسد، اما بسیاری تردید دارند که یافته‌ای مربوط به مخمر بتواند در فهم آنچه در سلول های مغز انسان یا در بیماری پارکینسون روی می دهد، کمک کننده باشد. دکتر لیندکوئیست یافته های خود را به ارگانیسم هایی تعمیم داد که دارای نورون یا سلول عصبی هستند و این نورون ها دوپامین را به عنوان یک ماده شیمیایی انتقال دهنده بین سلولی تولید می کنند. یکی از ژن هایی که سلول های مخمر تولیدکننده سینوکلئین زیادی را درمان می کند، در پذیرش بسته های شیمیایی به وسیله «دستگاه گلژی» نقش دارد. دستگاه گلژی محلی است که در آن بسته های شیمیایی دسته بندی و پردازش می شوند. آزمایشگاه دکتر لیندکوئیست از همکاران خود خواست که بر روی کرم های حلقوی، میوه ها و موش های صحرایی کار کنند و ببینند که آیا ژن های پذیرنده بسته های شیمیایی، سلول های تولیدکننده دوپامین را با تولید سینوکلئین زیادی به مخاطره می اندازند یا خیر. دانشمندان در گزارش خود اعلام کردند که چنین اتفاقی روی می دهد. اما اگر سینوکلئین در یک فرآیند اساسی سلولی نظیر سیستم انتقال بسته های شیمیایی درگیر است، چرا عوارض سمی آن تنها در نورون های مولد دوپامین در مغز بروز می کند؟ دکتر لیندکوئیست معتقد است که نورون ها می بایست به اندازه تمامی عمر انسان زندگی و کار کنند چرا که همانند سایر سلول های بدن قابل بازتولید نیستند. از این رو دوپامین به آسانی به مواد شیمیایی بدل می شود که به پروتئین های سلولی آسیب می رسانند.

دوپامین علائم عصبی را از یک نورون به دیگری انتقال می دهد و بسته های مواد شیمیایی در مدتی به اندازه یک هزارم ثانیه پردازش می شوند. به گفته دکتر لیندکوئیست اگر سیستم نقل و انتقال به دلیلی چون پیری سلول اندکی کند شود، تاخیری در ورود دوپامین به بسته های پشتیبان روی خواهد داد و این امر می تواند به تجمع آزاد آن در درون سلول و تخریب بسیاری از پروتئین ها بینجامد.

دکتر داوسون از دانشگاه جانز هاپکینز می گوید که قبلاً در مورد نقش سینوکلئین در سیستم نقل و انتقال سلولی حدس هایی زده می شد اما گروه دکتر لیندکوئیست داده های واقعاً متقاعدکننده‌ای در این زمینه پیدا کرده است. اما برخی زیست شناسان سلولی نیاز به داده های متقاعدکننده تری دارند. توماس سادهوف از مرکز پزشکی جنوب غربی دانشگاه تگزاس، نوعی موش را تولید کرده است که فاقد ژن سینوکلئین بوده و با این وجود طبیعی به نظر می رسد. این امر نشان می دهد که پروتئین سینوکلئین نقشی حیاتی در نقل وانتقال سلولی بازی نمی کند.

New York Times,23 June,2006