

MI_{RO}ROS

فصلنامه علمی فرهنگی میکروس دانشگاه الزهراء(س)
سال پنجم، شماره دوازدهم، زمستان ۹۷ - قیمت ۳۰۰۰ تومان



حسونت ژنتیکی



- نقش #ژن-خوب در موفقیت و شادکامی
- رفتار ژنتیکی در میکروارگانیسم ها
- ترنسکسوالی، یک چالش اجتماعی
- رد پای فقر در ژنوم افراد

مصاحبه با دکتر آریین اکبری
مدرس ژنتیک کنکور

فهرست

- سرمقاله ۲
- نگاهی کلی به ژنتیک رفتاری ۳
- ارتباط ژنتیک با موفقیت ۴
- ارتباط ژنتیک و ارتباط آن با شادگامی ۶
- از آتاویسم تا خشونت و ژنتیک ۷
- ژن ها و بیماری های روانی ۱۱
- ترنسکشنالی، یک چالش اجتماعی ۱۳
- ژنتیک و رفتار در میکروارگانیسم ها ۱۵
- مصاحبه (گفتگو با دکتر آربین اکبری) ۱۷
- اخبار علمی ۲۲

صاحب امتیاز:

انجمن میکروبیولوژی دانشگاه الزهرا

مدیرمسؤل و سردبیر: زینب محتاج الله

هیئت تحریریه: اکرم اهورکی، سارا صادقی، زینب رضایی،

گلنوش اختر، فائزه درستکار سیانی، بهاره حاجیان، طنین جویان،

سپیده موری، فائزه فلاح، آرمینا سازگار، ثنا شهیدی، نگار خلیلی،

زینب محتاج اله

اساتید مشاور: دکتر آمنه الیکایی، دکتر آربین اکبری

کارشناس نشریات: سرکار خانم زهرا وزیری


ویراستار: زینب محتاج اله


طراح جلد: علیمرتضی عینی

صفحه آرا: فائزه فلاح

آدرس: میدان ونک، خیابان ده ونک، دانشگاه الزهرا، سازمان معاونت فرهنگی اجتماعی

 alzahramicrosmagazine@gmail.com

 micros_magazine

 microsmagazine

MI_{ROS}

فصلنامه علمی فرهنگی میکروس

دانشگاه الزهرا

سال پنجم، شماره دوازدهم
زمستان ۹۷



"شاید همه چیز از صبح ۱۸ اسفند امسال شروع شد. بیدار شدم، نگاهی به اطراف اتاقم انداختم و گفتم: "نمی‌تونم!" سرم را میان دستانم گرفتم و فکر کردم باید یک کاری کنم. دیگر حتی یک روز دیگر هم نمی‌توانم این وضعیت را تحمل کنم. آشفته و سردرگم به اطراف نگاه می‌کردم و چون هیچ راهی به ذهنم نرسید، به کتابخانه ام خیره شدم. نگاهی به کتاب‌های روانشناسی انگیزشی خاک خورده که ده سالی از خریدشان می‌گذشت و به شدت از آنها فراری بودم، انداختم. معتقد بودم یک سری افراد مرفه و بی‌درد، صرفاً برای شهرت و پول به مردم امیدهای الکی می‌دهند و خودشان هم می‌دانند چه کلاهی بر سر مردم می‌گذارند. چاره‌ای نداشتم؛ هر چه بود بهتر از تحمل آن وضعیت اسفبارم بود. کم‌حجم‌ترینش را برداشتم و باز کردم و شروع کردم به خواندن. نفهمیدم چه شد؛ ولی به اندازه‌ی صد و پنجاه صفحه، بی‌وقفه با من حرف زد، همه چیز را می‌دانست و نیازی نبود من سفره‌ی دلم را برایش باز کنم. بهتر از خودم از مشکلات و نقطه ضعف‌هایم خبر داشت. می‌دانست بریدم، همه‌ی کارهایم را نصفه رها کردم، انگیزه‌ای برای ادامه دادن ندارم و در حسرت آرزوهای از دست رفته می‌سوزم. برایم همین مهم بود. این که کسی بفهمد. حالا که این کتاب فهمیده بود و خیلی چیزها را می‌دانست، باید به حرف‌هایش گوش می‌دادم. گوش دادم. یکی از نتایجش شد این. شد این شماره‌ی نشریه."

به عنوان یک دانشجوی میکروبیولوژی که علاقه‌مند به ژنتیک هم هست؛ تصمیم داشتم یک شماره را به مباحث ژنتیکی اختصاص دهیم و برای جذاب‌تر و کاربردی‌تر شدن کار، ارتباط ژنتیک را با رفتار و روان آدمی شرح دهیم. شاید اگر از ابتدا شروع کنید، به انتها که رسیدید نتیجه بگیرید چقدر ما به اشتباه همدیگر را قضاوت و در بهترین حالت، خودمان را با دیگران مقایسه و گاهی سرزنش می‌کنیم؛ در صورتیکه موضوع چیز دیگری است. به قول قدیمی‌ترها، یک سری چیزها در خون ما هست و یک سری چیزها نیست.

به رسم هربار تشکر می‌کنم از:

پدر و مادر عزیزم که الان بیشتر از هر لحظه و هر زمان قدرتان زحماتشان هستم و محبتشان را درک می‌کنم.
دکتر آمنه الیکایی که هر جا به بن بست خوردیم، خواهرانه وقت گذاشتند و ما را راهنمایی کردند.
دکتر شیرین عسگرانی و دکتر سارا غروی نازنین که به ما لطف داشتند.
دکتر نسیم قربانمهر عزیز که یاری ایشان به کار ما جهت و سرعت داد.
دکتر آرین اکبری که با ایده‌های ایشان کار آغاز گردید و در انتها افتخار دادند تا گفتگویی مفید را رقم بزنیم که حاصل آن را در ادامه خواهید دید.
دکتر سید علی هادیان، نویسنده‌ی کتابی که انگیزه و اراده‌ی من را بالا برد.
جناب آقای علیمرتضی عینی که مشکلات مالی ما را در این کار به خوبی درک کردند، معرفت به خرج دادند و با شرایط ما کنار آمدند.
دوست خوبم فائزه فلاح که در این مسیر مثل فرشته‌ی نجات از راه رسید و بخش عظیمی از کار را در دست گرفت.
سرکار خانم اعظم علی اصغری، صبا بابانیا، مبینا مردان زاده و همه عزیزان با محبتی که ما را همراهی کردند.

ارادتمند همه‌ی دوستان
زینب محتاج اله
فروردین ۹۸

رفتار و ژنتیک



آرمینا سازگار کارشناسی سلولی مولکولی
arminasazgar@yahoo.com

از هزاران سال قبل، پیامبران، ستاره شناسان و بزرگان در پی پیش بینی رفتارهای مردم بودند، نویسندگان زیادی از جمله «شکسپیر» و «جین آستن» در آثار خود تلاش به توصیف رفتار مردم کرده اند. همچنین روانشناسانی چون «زیگموند فروید» و «کارل یونگ» به دنبال توصیف رفتار انسانها بوده اند.

هریک از ما، دانشجوی علوم رفتاری هستیم. همواره از نخستین سالهای زندگی، نظاره گر کارهای دیگران بوده و کوشیده ایم تا آنچه که مشاهده می کنیم را تفسیر نماییم. در سراسر زندگی؛ فرد، مشغول مطالعهی دیگران است. انسان، شیوهی رفتار دیگران را تعمیم می دهد تا بتواند، آنچه که انجام خواهند داد را پیش بینی و توجیه کند. رفتار، امری تصادفی نیست؛ بلکه معلول است و در جهتی میل می کند که فرد (بر اساس منافعش)، آن را باور دارد. بدیهی است که افراد با هم متفاوت اند. افرادی که در وضعیت یکسان قرار گیرند، کار مشابهی نخواهند کرد، ولی ثبات رویه منشأ رفتار همه افراد است. رفتار تنها مختص انسانها نیست، بلکه در تمامی موجودات از جمله موجودات تک سلولی، حشرات، گیاهان و دیگر جانداران نیز تعریف می شود، پس مطالعه و بررسی رفتار موجودات از اهمیت زیادی برخوردار است.

در این شماره از نشریه قصد داریم به مبحث ژنتیک رفتاری که یکی از شاخه های علم ژنتیک به منظور شناخت خصوصیات و رفتار موجودات است، بپردازیم. بد نیست قبل از ورود به مباحث اصلی، یک آشنایی کلی با این مبحث داشته باشیم. ژنتیک رفتاری یا Behaviour genetics یا psychogenetics علمی است که به مطالعهی تأثیر توالی ژنتیکی ارگانسیم بر رفتار آن و نیز تعاملات ارثی و محیطی تا آنجا که در رفتار تأثیر گذار است، می پردازد.

تاریخچهی پیدایش رابطه ی رفتار و ژنتیک و یا وراثت به مطالعات «فرانسس گالتون» (۱۸۲۲-۱۹۱۱م) برمی گردد. گالتون عبارت «طبیعت و پرورش» را مطرح کرد، وی پسرعموی «چارلز داروین» و اولین فردی بود که در حین مطالعات خود از دوقلوهای همسان استفاده کرد.

طبق یافته های محققان، ژن ها خود به تنهایی بر روی رفتار تأثیر نمی گذارند؛ بلکه تحت تأثیر عواملی چون محیط هستند. در واقع محیط اطراف می تواند بر میزان بیان و یا حتی عدم بیان یک ژن تأثیر بگذارد. برای مثال، وقتی یکی از جفت های دوقلوهای همسان دچار اسکیزوفرنی شود، تقریباً در نیمی از موارد، جفت دیگر دچار اسکیزوفرنی نمی شود، هرچند می دانیم که آن ها از نظر ژنتیکی یکسان هستند. چنین تفاوت هایی در جفت دوقلوهای همسان، فقط با در نظر گرفتن عوامل محیطی قابل توضیح است. در واقع، پژوهش های ژنتیک بهترین شواهد موجود را درباره اهمیت محیط ارائه می کنند.

همچنین داده های گردآوری شده از بررسی های خانوادگی دوقلوها و فرزند خوانده ها، دلالت بر تأثیر ژنتیک در اختلال دوقطبی و افسردگی دارد و نیز برخی شواهد، حاکی از تأثیرات آن در اختلالات وحشت زدگی، اضطراب فراگیر، وسواس فکری عملی، فشارهای روانی پس آسیبی، شب ادراری و تیک های مزمن می باشد.

در پژوهش های ژنتیکی به لحاظ موضوعات مرتبط با تندرستی همانند پاسخ به فشار روانی، وزن بدن و رفتارهای اعتیاد آور، یافته های قابل توجهی به دست آمده است. از مهمترین دستاوردهای جدید درباره بیماری آلزایمر، تأثیر یک ژن روی کروموزوم شماره ۱۴ است که سبب بروز زودرس این بیماری می شود. همینطور، در تحقیقات مربوط به پیری، رابطه ای میان آپولیپو پروتئین و زوال عقل (که مرتبط با بیماری آلزایمر نیز هست) یافته ای جالب دیگری است که با بررسی ژنتیک رفتار بدست می آید.

بنابراین به طور کلی ژنتیک رفتاری، مانند ژنتیک پزشکی یا ژنتیک انسان شناختی، تخصصی است که شیوه های پژوهشی ژنتیکی را در بررسی رفتار به کار می برد اما در کنار آن، شامل تخصص هایی فرعی است که بر حوزه های خاصی از رفتار متمرکز می شود؛ مانند ژنتیک روان پزشکی و ژنتیک داروشناسی روانی.

خوشبختانه در سال های اخیر به مدد این علم مهم ترین دستاوردهای علوم رفتاری، تحقق یافته است و امروزه تحقیقات ژنتیکی رفتاری بر شناسایی ژن های خاصی که بر ابعاد رفتاری مانند شخصیت و هوش و اختلالاتی نظیر اوتیسم، بیش فعالی، افسردگی و اسکیزوفرنی تأثیر می گذارد، تمرکز دارد و خواهان مطالعات زیاد و گسترده در این رابطه نیز هست. حال اگر با این توصیفات علاقه مند به خواندن مطالب بیشتر در این حوزه شدید، در این شماره از نشریه با ما همراه باشید.

نقش زن خوب

سارا صادقی، کارشناسی میکروبیولوژی
sadeghisara498@gmail.com



۱. موفقیت تحصیلی:

گروهی از محققان پی برده‌اند که می‌توان با بررسی متغیرهایی در ژنوم انسان‌های مختلف میزان موفقیت تحصیلی او در زندگی را پیش‌بینی کرد. «دنیل بلسکی» از دانشگاه دوک سال‌هاست که داده‌ها و اطلاعات مربوط به زندگی ۹۱۸ نفر از اهالی نیویورک را زیر نظر قرار داده است.

این افراد حالا در دهه‌ی ۴۰ زندگی‌شان هستند و از زمان تولدشان مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. محققان داده‌هایی از این افراد را در طول زندگی‌شان جمع‌آوری کرده‌اند. این داده‌ها شامل هر چیزی از زمان دقیق صحبت کردن و راه رفتن برای اولین بار گرفته تا جا به جایی‌ها، شغل، سلامت، هوش، خودداری و شخصیتشان می‌شود. بلسکی می‌گوید: «ما تصویر کامل و دقیقی از زندگی آنها داریم.»

این تحقیق در سال ۲۰۱۳ انجام شده است که به بررسی مشخصات ژنتیکی ۱۲۶۰۰۰ نفر می‌پردازد.

این مقایسه با میزان تحصیلات هر فرد (بالاترین سطح آموزش هر فرد) به دست می‌آید. محققان به جای جستجو برای "ژن‌های آموزش" فردی، تغییراتی ظریف در سراسر ژنوم انجام دادند. آن‌ها هزاران تن از تغییرات ژنتیکی را که به طور جداگانه به سختی قابل توجه بودند کشف کردند، اما روش ارائه شده برای محاسبه که "نمره پلی ژنی" نامیده می‌شود، ۲ درصد از این تغییرات را نشان می‌دهد.

وقتی بلسکی و همکارانش به پروفایل ژنتیکی این افراد نگاه کردند، متوجه شدند کسانی که نمره پلی‌ژنی (چندژنی، یعنی به جای یک ژن، چند ژن روی یک صفت خاص مثل رنگ مو تاثیر داشته باشند) بیشتری داشتند، نه تنها از تحصیلات بهتری برخوردار بودند، بلکه در زمینه‌های دیگری هم به موفقیت رسیدند. تا سن ۳۸ سالگی آنها شغل‌های بهتر، درآمد بالاتر و دارایی‌های بیشتری داشتند و بهتر می‌توانستند پول‌هایشان را مدیریت کنند.

۲. موفقیت ستاره‌های ورزشی:

عملکرد ورزشی موفق تحت تأثیر بسیاری از عوامل مانند آموزش، رژیم غذایی، محیط زیست، ژنتیک و همچنین عوامل دیگر است. اطلاعات ژنتیکی می‌تواند شکل بدن را تعیین کند و تأثیر زیادی بر قدرت، ظرفیت ریه، انعطاف پذیری، استقامت، اندازه و ترکیب فیبر عضلات بگذارد. عوامل ژنتیکی بر جذب اکسیژن حداکثر که مربوط به قابلیت سیستم تنفسی قلبی است و در طی ورزش، اکسیژن را در بدن می‌گیرد و توزیع می‌کند اثر می‌گذارد. ورزش‌های استقامتی که در فواصل طولانی انجام می‌شوند، نیاز به بهترین شرایط عملکرد هوازی، قلب و تنفس دارند، در حالی‌که عملکرد سریع و کوتاه مدت فعالیت‌های بی‌هوازی را در نظر می‌گیرند که وابسته به سرعت عضلانی هستند. تعدادی از ژن‌ها شناسایی شده‌اند که در عملکرد ورزشی اهمیت دارند.

یکی از این ژن‌ها، ژن آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) است. این ژن ۲۱ کیلوگرم طول دارد و بر روی کروموزوم ۱۷q۲۳ قرار دارد که شامل ۲۶ اگزون و ۲۵ اینترون می‌باشد. محصول این ژن آنزیم ACE است که تبدیل آنژیوتانسین I غیر فعال را به فرم فعال آنژیوتانسین II برعهده دارد.

آنژیوتانسین II نقش مهمی در تحریک آلدوسترون دارد و موجب جذب بیشتر سدیم و آب در کلیه‌ها می‌شود و میزان مایع در خون و فشار خون را افزایش می‌دهد. آنژیوتانسین II همچنین دارای اثر تروفیک

فرقی نمی‌کند که فرد از یک خانواده‌ی تنگ دست باشد یا ثروتمند؛ در هر صورت این همبستگی بین ژنتیک و موفقیت وجود دارد. علاوه بر این، کسانی که میزان پلی‌ژنی بیشتری دارند، بیشتر به طبقات اجتماعی بالاتر می‌رسند و می‌توانند بهتر از والدین‌شان زندگی کنند.

تیم بلسکی همچنین پی برد که افراد موفق با میزان پلی‌ژنی بیشتر، در دوران کودکی و بزرگسالی دوست‌داشته‌تری هستند و برخورد دوستانه‌تری دارند. اما میزان پلی‌ژنی ارتباطی با رضایت از زندگی یا سلامت نداشت.

البته این امتیازات تنها چند درصد روی تفاوت‌های زندگی افراد تاثیر می‌گذارد. عوامل دیگری هم هستند که مسیر زندگی یک فرد را تعیین می‌کنند. اما اگر راه‌هایی برای افزایش احتمال موفقیت یک جمعیت زیاد وجود داشته باشد، حتی میزان کمی هم می‌تواند در مقیاس بزرگ تاثیر زیادی بگذارد. مثلاً در مطالعه‌ی بلسکی افراد با امتیاز بالا، در سن کمتری خواندن را یاد گرفتند. «رابرت پلامین» از دانشگاه کینگ لندن می‌گوید: «مردم باید امتیازهای ژنتیکی را بشناسند و به آنها احترام بگذارند. وقتی بچه‌ها عملکرد خوبی در مدرسه ندارند، ما معلم و والدین را مقصر می‌دانیم، اما کودکان از نظر ژنتیکی با هم فرق دارند. یک نمره پلی‌ژنی پایین به این معنی نیست که کودک نمی‌تواند یاد بگیرد، اما لازم است بفهمیم که برای یادگیری او باید تلاش بیشتری انجام دهیم.»

توانایی ACE بر تحریک رشد سلولی می شود. به طور کلی این ورزشکاران به نسبت ورزشکاران آماتور به میزان بیشتری

بیشتری بر قدرت یا توان متکی هستند. اگر چه مکانیسم آن به طور دقیق مشخص نیست اما به نظر می رسد ال D افزایش رشد انواع تارهای عضلانی را تسهیل می کند. ورزشکاران استقامتی به این تارها برای سرعت انفجاری متکی هستند. یک موضوع بسیار جالب در رابطه با «مایکل فلیس» شناگر معروف آمریکایی (دارنده ۱۸ مدال المپیک)، این است که بالاتنه ی این ورزشکار بزرگتر از پایین تنه اش و دستان وی در حالت باز، ۲۰۴ سانتی متر (۱۱ سانتی متر بیشتر از حالت طبیعی) است. شماره پاهای هم قدهای او، ۴۶ است؛ در حالیکه شماره پای مایکل، ۵۶ است و مثل پارو عمل می کند. از طرفی انعطاف مفاصل وی ۱۵ درجه بیشتر از افراد طبیعی و شش ها، بزرگتر از شش های ورزشکاران دیگر است. این ویژگی های ظاهری مایکل فلیس، در افراد مبتلا به سندروم مارفان که دچار نقص در ژن $fbn1$ هستند نیز مشاهده می شود. طبق گفته ی دکتر آریین اکبری، در این ورزشکار اثراتی شبیه به سندروم مارفان وجود دارد.

احتمال می رود وی مبتلا به این بیماری ژنتیکی باشد. با توجه به اینکه افراد مبتلا به این بیماری دچار اتساع دریچه آئورت می شوند، مایکل می بایست به طور منظم مورد معاینه قرار بگیرد و خوشبختانه تاکنون مشکلی از این بابت گزارش نشده است. همانطور که نمی توان به طور قطعی ادعا کرد که مایکل فلیس مبتلا به این سندروم است، نیز با توجه به این ویژگی ها، نمی توان گفت که قطعاً این نقص را ندارد. ممکن است در آینده دچار اتساع دریچه ی آئورت شود و یا با بررسی ژن $fbn1$ وی، جهش در آن دیده شود. با این حال، نمی توان انکار کرد که وجود این ویژگی ها در مایکل فلیس، نقش مؤثری در کنار تلاش های او برای موفقیتش در شنا نداشته است.

***مطالب این بخش، ایده گرفته از صحبت های بنیان گذار تئوری ژنتیک موفقیت، دکتر آریین اکبری (رجوع به صفحه ۱۷) است.**



در موفقیت

($n = ۸۷$) طبقه بندی شدند.

گروه شاهد شامل ۱۶۳ فرد بومی ایرانی مرد و ۱۸ تا ۴۰ ساله بودند. گروه کنترل در فعالیت های ورزشی منظم دخالت نداشتند. همه ی افراد گروه کنترل از جمعیت سالم، بدون بیماری قلبی و عروقی و یا هر بیماری عمده ای بودند.

خون محیطی از همه ی ورزشکاران و گروه شاهد بدست آمد. پس از PCR اینترون ۱۶ ژن ACE و آنالیز آماری با نرم افزار SPSS ۱۵ و تست Chi-Square نتایج به صورت زیر بود:

فراوانی ال I در گروه استقامتی بیشتر بود که سطوح در گردش خون و فعالیت آنزیم ACE را کاهش می دهد. این کاهش با استراحت بیشتر عروق خونی در ارتباط است. همچنین این ژن از مکانیسمی غیر مستقیم یعنی فعال سازی دیگر ژن ها استفاده می کند تا بر برداشت اکسیژن از طریق عضله اسکلتی اثر بگذارد و بکارگیری اکسیژن و تولید انرژی را بهینه سازد. در مقابل در گروه سرعت، فراوانی ال D بیشتر از ال I بود، باور بر این است که این ال منجر به افزایش قدرت عضلانی از طریق

بر روی سلول های عضلانی قلب است و سبب تقویت عضله می شود. افزایش مقدار آنزیم ACE موجب افزایش هورمون آنژیوتانسین II می شود. دو ال برای این ژن وجود دارد: I و D. افراد هموزیگوت (DD) سطح ACE در پلاسما و بافتشان دو برابر افرادی است که برای ال I هموزیگوت هستند (II). افراد با ژنوتیپ (ID) دارای سطوح متوسط در پلاسما و بافتشان هستند.

در این مطالعه که مقاله منتشر شده از آن مورد بررسی قرار گرفته است، گروهی از ۱۵۶ ورزشکار مرد نخبه ۱۸ تا ۴۰ ساله انتخاب شدند. همه ی ورزشکاران در مسابقات ورزشی ملی و بین المللی حضور دارند. ورزشکاران نخبه بر اساس زمینه های ورزشی خود در سه گروه زیر طبقه بندی شدند: عملکرد ترکیبی، عملکرد استقامتی و عملکرد قدرت یا سرعت.

گروه ترکیبی ($n = ۳۲$) شامل سه حوزه ورزشی بسکتبال، والیبال و تکواندو بود. ورزشکاران حرفه ای در دوچرخه سواری، در گروه استقامتی (۳۷ نفر) طبقه بندی شدند و ورزشکاران حرفه ای در وزنه برداری، در گروه قدرت یا با حداکثر سرعت دویدن

References:

1. Shahmoradi S, Ahmadalipour A, Salehi M. Evaluation of ACE gene I/D polymorphism in Iranian elite athletes. *Advanced biomedical research*. 3;2014.
2. Belsky DW, Moffitt TE, Corcoran DL, Domingue B, Harrington H, Hogan S, Houts R, Ramrakha S, Sugden K, Williams BS, Poulton R. The Genetics of Success: How Single-Nucleotide Polymorphisms Associated With Educational Attainment Relate to Life-Course Development. *Psychological Science*. 1:16;2016.
3. <https://www.britannica.com/story/olympics-the-genetics-of-success>
4. <https://www.google.com/amp/s/www.newscientist.com/article/-2092757genetic-test-predicts-your-success-in-life-but-not-happiness/amp/>
5. https://www.instagram.com/p/Bs8rvLhgCTn/?utm_source=ig_share_sheet&igshid=1e013s1eg53wf

ژن‌ها عامل شادکامی در زندگی!

PDF Compressor Free Version

گلنوش اخترى ، کارشناسى میکروبیولوژى
golnooshakhtari@gmail.com



یکی از دیدگاه‌های قدیمی در زمینه تکامل، توارث ویژگی‌های اکتسابی است که توسط لامارک مطرح شد و امروزه در قالب مطالعات اپی ژنتیکی مورد مطالعه قرار گرفته است. دیدگاه‌های اپی ژنتیکی به تغییرات فنوتیپی ارثی که ناشی از تغییر در توالی DNA نیستند، اشاره دارند و بیان می‌کنند ویژگی‌های محیطی، شیوهی بیان ژن‌ها را تغییر می‌دهند، اما تغییری در خود ژن‌ها ایجاد نمی‌کنند. دیدگاه اپی ژنتیک، تکامل را ناشی از تقابل تأثیرات وراثت و محیط می‌داند. بر اساس این دیدگاه، ژن‌ها در طول زندگی خود پروتئین‌هایی را تولید می‌کنند که این پروتئین‌ها می‌توانند در شرایط محیطی مختلف، شکل متفاوتی به خود بگیرند و پیامدهای فنوتیپی مختلفی را به بار آورند. بنابراین، اپی ژنتیک سطحی مضاعف از پیچیدگی کدهای ژنتیکی را ایجاد می‌کند. تعاملات با محیط و تأثیرات محیطی می‌توانند باعث ایجاد تغییرات اپی ژنتیکی در موجودات زنده شوند، نحوه عملکرد ژن‌ها را تغییر دهند و در نهایت، ویژگی‌های اکتسابی به نسل‌های بعدی انتقال یابد. بنابراین تغییرات اپی ژنتیکی، تغییرات پایداری در بیان ژن‌ها از طریق ایجاد تغییر در ساختار کروماتین هستند که در طی تقسیمات بعدی سلول، به سلول‌های دخترى به ارث می‌رسند و ناشی از تغییر در توالی بازها در DNA نیستند. در این میان اپی ژنتیک رفتاری، بر این باور است که تفاوت‌های فردی در خلق، شخصیت و رفتار را می‌توان ناشی از تثبیت ویژگی‌های اکتسابی در ژن‌ها دانست. بر اساس مفاهیم مطرح شده در اپی ژنتیک رفتاری، ویژگی‌های خلقی از جمله شادکامی و خشونت که حالتی اکتسابی به شمار می‌روند، می‌توانند به واسطه‌ی تغییراتی که محیط در شیوهی بیان ژن‌ها ایجاد می‌کند، در نسل‌های متوالی به عنوان یک ویژگی ژنتیکی بروز یابند.

ویژگی‌های خلقی رفتاری، مانند شادکامی و خشونت، بیشتر به عنوان ویژگی‌های اکتسابی، که به شدت تحت تأثیر شرایط محیطی هستند، در نظر گرفته می‌شوند. برای نمونه، بنیان‌های نظری نوین درباره‌ی شادکامی این مفهوم را یک حالت متغیر می‌دانند و بیان می‌کنند که افراد می‌توانند شادتر از آنچه که هستند، باشند و این کار را می‌توانند از طریق بهبود شرایط زندگی انجام دهند. در مقابل این دیدگاه‌ها، دیدگاه‌هایی وجود دارند که این ویژگی‌های خلقی را، ویژگی‌هایی ایستا و غیرقابل تغییر معرفی می‌کنند.

بر اساس چنین دیدگاه‌هایی، افراد با ویژگی‌های خلقی رفتاری خاصی متولد می‌شوند. برای نمونه، افراد شاد یا پرخاشگر در اصل با چنین خلق و خوبی متولد می‌شوند. بنابراین، آن‌ها شادکامی و خشونت را به عنوان ویژگی‌های وراثتی طبقه بندی می‌کنند که به احتمال زیاد ساختار عصب روان شناختی دارند و بر اساس مکانیسم‌های ژنتیکی در نسل‌های گوناگون تداوم می‌یابند.

نخستین کوشش‌ها در زمینه‌ی بررسی نقش وراثت در شادکامی به آخرین دهه در قرن بیستم بازمی‌گردد.

در سال ۱۹۸۹ گروهی از پژوهشگران در یک مطالعه‌ی گسترده به نام گسترده به نام "مطالعه‌ی خانواده‌ی دوقلوهای مینه سوتا"، با استفاده از مطالعه‌ی دوقلوهای همسان، ناهمسان و دیگر اعضای خانواده، به بررسی نقش ژنتیک در بروز شادکامی پرداختند، نتایج این مطالعات در سال ۱۹۹۶ در مقاله‌ی ای انتشار یافت که در آن ۵۰ درصد، یعنی حدود نیمی از واریانس شادکامی را به وراثت نسبت دادند. به دنبال آن پژوهش‌های گوناگونی صورت گرفت که نشان دادند در ۸۰ درصد موارد دوقلوهای تک تخمی در ویژگی شادکامی مشابه‌اند و تنها ۲۰ درصد این ویژگی در این گروه متفاوت بوده که

توسط محیط قابل تبیین است. بنابراین وراثت یک مؤلفه‌ی با ثبات در تبیین نیک زیستی و شادکامی به شمار می‌رود. همچنین مشخص شده است که شادکامی به واسطه‌ی تعدادی از ژن‌ها، مانند ژن مرتبط با انتقال دهنده‌ی سروتونین DRD4، DRD2، MAO-A، HTTLPR، ژن گیرنده‌ی کانابینوید (CNR1) و غیره تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

دیدگاه اپی ژنتیک، درک جدیدی از ارتباط محیط و ژنتیک در ویژگی‌های خلقی-رفتاری مانند شادکامی و خشونت ارائه کرده است. پژوهشگران نشان داده‌اند که تجربه‌ی بد رفتاری در دوران کودکی و رو به‌رویی با رویدادهای چالش‌زا در طول زندگی در افرادی نشانه‌های ناشادکامی و افسردگی ایجاد می‌کند که به طور ژنتیکی دارای الل کوتاه (S allele) ژن انتقال دهنده‌ی سروتونین (HTTLPR) هستند.

در افراد دارای چنین اللی کاهش سطح سروتونین مشاهده می‌شود و بدین واسطه این افراد سطوح پایینی از شادکامی را گزارش می‌کنند. افراد دارای الل کوتاه حساس‌تر و دارای هیجانات منفی بیشتری هستند و سطوح بالاتری از اختلالات اضطرابی، خشونت و افسردگی در آن‌ها دیده می‌شود. این در حالی است که در افراد دارای الل بلند (L allele) افزایش سطوح سروتونین مشاهده می‌شود که به واسطه‌ی آن این افراد سطوح بالاتری از شادکامی را نشان می‌دهند.

همچنین الل بلند خود دارای دو نسخه است؛ A و G که تنها نسخه‌ی A است که با افزایش سطح سروتونین در ارتباط است و نسخه‌ی G، عملکردی مشابه الل کوتاه دارد. بنابراین الل کوتاه (S allele) در شادکامی بازدارنده و در خشونت شتاب دهنده و الل بلند (L allele) در خشونت بازدارنده و در شادکامی شتاب دهنده است.

ژن های گانگستر، قاتلین ناموش

اکرم اهوراکی، کارشناسی سلولی مولکولی
Akram.stu@gmail.com



جذابیت جنسی انسان‌ها نسبت به هم نقش اساسی دارند. در کنار مطالعه ی عوامل ژنتیک، زیست شناسان جنایی از اهمیت عوامل زیست شیمیایی (Biochemical Factor) نیز غافل نبوده و تلاش خود را وقف درک عوامل زیست شیمیایی و رفتار مجرمانه کرده اند. این عوامل را می توان در دو قسمت مجزا

می‌شود که افراد بیشتر رفتار خشونت آمیز از خود نشان دهند. شخصیت و رفتار اعتیاد پذیر در بسیاری افراد دیده می‌شود. اعتیاد به مواد مخدر، الکل، سیگار و موادی مانند شکلات از جمله موادی هستند که انسان‌ها به تناسب نیاز در سرپوش گذاشتن بر روی احساسات منفی خود، از آن‌ها

رفتار عصبی و پرخاشگرانه، رفتاری است که هر فردی کم و بیش آن را تجربه کرده است، ولی در بعضی از جوامع بشری بیشتر رواج دارد. اگر چه هر فردی در زندگی عصبانی می‌شود و این رفتار بستگی به شرایط ویژه فرد در زندگی دارد، اما خشونت دائمی و عصبانیت مدام در یک فرد، پتانسیل گسترش جهان بینی بسیار منفی افراد در جامعه را به دنبال خواهد داشت.



بررسی کرد: عوامل بیرونی و عوامل درونی. مهم ترین عوامل درونی تأثیرگذار در وقوع جرم در چند مورد خلاصه می شود: نخستین مورد، تأثیر تغییرات هورمونی در بدن است که به نوعی بستگی به شیوه ی عملکرد غدد درون ریز دارد. برای نمونه تغییر میزان تستوسترون (Testosterone) در مردان و سندروم پیش از قاعدگی (Premenstrual Syndrome) در زنان و رابطه ای که آن‌ها با رفتارهای پرخاشگرایانه دارند. دومین مورد را می توان در میزان کمی قند خون (Hypoglycemia) دانست. مورد مهم دیگر در چگونگی تأثیرگذاری آلرژی ها (Allergies) در وقوع جرایم گوناگون جای می گیرد. در مورد عوامل بیرونی نیز می توان به دو مورد مهم اشاره کرد: مورد نخست، تأثیر رژیم غذایی و تغذیه بر رفتار های مجرمانه است که برخی از مهم ترین

استفاده می‌کنند. مطالعات نشان داده اند که به طور کلی، هر مغزی مستعد معتاد شدن است، ولی بعضی از مغزها به دلیل زمینه ژنتیکی، مستعدتر می‌باشند. در مطالعات روی دو قلوهای همسان نشان داده شده است که میزان اعتیاد این نوع دوقلوها نسبت به دوقلوهای ناهمسان بسیار بیشتر است. مثلا تخمین زده می‌شود اعتیاد به سیگار دارای ارث پذیری حدود ۴۸-۲۸ درصد می باشد. علاوه بر موارد فوق، در بررسی‌های انجام شده در خصوص جذابیت جنسی بین زن و مرد و گرایش به هم جنس، پژوهشگران به این نتیجه رسیده اند که غریزه جنسی در درون انسان، از یک منبع ژنتیکی سرچشمه می‌گیرد و ژن‌ها در پیدایش احساسات

رفتار پرخاشگرانه و منفی به نوعی با حس اجتناب از صدمه خوردن و احساس نگرانی و ترس مربوط است. مطالعات روی افرادی که به فرزندخواندگی پذیرفته شده و به دور از پدر و مادر اصلی خود بزرگ شده اند، نشان دهنده این است که اگر کودکان از پدر یا مادر و یا از هر دو، ژن‌های بد به ارث برده باشند، در بزرگسالی دچار رفتار خشونت آمیز و پرخاشگرانه می‌شوند. نتایج تحقیقات نشان دهنده آن است که چیزی که به ارث برده می‌شود، رفتار بد یا خشونت نیست، بلکه حساسیت ژنتیکی به فاکتورهایی است که در محیط زندگی وجود دارند. اگرچه مقدار هورمون های تستوسترون هم می تواند در مردان منجر به رفتار خشونت آمیز شود، اما بطور کلی داشتن زمینه‌ی ژنتیکی مساعد و قرار گرفتن در محیطی که خشونت و پرخاشگری را ترویج می‌کند، باعث



پژوهش های انجام شده در این زمینه بر روی روابط الکل، مواد مخدر و غیره با رفتار مجرمانه است.

دومین مورد، درباره ی تاثیرات آلودگی های محیطی بر میزان وقوع جرائم است. برای نمونه بسیاری از تولیدات صنعتی باعث افزایش چشمگیر آلودگی محیطی شده است که مواد مسموم کننده ی آن همچون سرب، جیوه و سموم دفع آفات از طریق شیوه های گوناگون وارد بدن انسان می گردند، مواد مسموم کننده ای که با اختلال های شدید ادراکی و رفتاری مرتبط است.

برخی آسیب شناسان اجتماعی بر این باورند که عوامل زیست شناختی مانند نقص جسمانی و وضعیت ژنتیکی خاص را باید نقص جسمانی و وضعیت ژنتیکی خاص را باید علت کجروی اجتماعی دانست، اگر چه نظریه های زیست شناختی در رابطه با رفتار انحرافی در قرن نوزدهم توسعه یافتند، ولی به لحاظ تاریخی تحلیل های زیست شناختی در مورد جرایم صدها سال قبل نیز وجود داشته است. از پیشگامان این نظریه می توان «سزار لمبروزو» را نام برد.

لمبروزو متوجه شده بود که اغلب جنایتکاران و کجروان اجتماعی در ساختمان بدنی خود دارای نقایصی هستند، بنابراین طبق نظریه ی او جنایتکاران تابع عوامل و نیروهایی هستند که بیرون از اراده ی آنان است.

آتویسم (Atavism) به معنای بازگشت عادت نهفته در نسل های پیشین، مفهومی بود که لمبروزو وارد علم جرم شناسی کرد. به گونه ای که وی معتقد بود مجرمان شبیه نیاکان خود هستند. در حقیقت نوعی بازگشت به اشکال نخستین تکامل!! بنابراین فردی که به یک بزهکار تبدیل می شود باید به نوعی یک مرحله بیشتر از توسعه ی زیستی خود بازگردد که از آن اصطلاحاً با عنوان زوال برگشتی یاد می شود. البته در معنای دیگر، آتویسم به معنای بازگشت یا رجوع به مخلوقات پیش از انسان است که دارای برخی از ویژگی های وحشی ها (بربرها) است.

«بروکا» پزشک فرانسوی، مدعی کشف ویژگی هایی در جمجمه و مغز جنایت کاران گردید که آن ها را از افراد پیرو قانون متمایز می ساخت. همچنین، نظریه ی کروموزوم XYY، نظریه ای است که بزهکاری را با نوعی ساخت کجروانه ژنتیک مرتبط می داند. نظریه ی تراسلر (Trasler) که "تلفیق نظریه ی ژنتیک با

عوامل محیط اجتماعی" مهم ترین نکته ی این نظریه است، بر دو عامل «تأکید دارد: از یک طرف عوامل ژنتیک مثل درونگرا یا برونگرا بودن و از طرف دیگر نوع شرطی شدن. به طور کلی کانون اصلی توجه در تبیین های زیست شناختی عبارت اند از انحراف و جرم، آسیب پذیری های ژنتیک، اضافات کالبدی، ناهنجاری های کروموزومی و حتی گاه نژاد است. با این حال امروزه توجهیات زیستی کجروی شدیداً مورد انتقاد است.

در مطالعات مربوط به ژنتیک رفتاری، شاخه ای تخصصی تحت عنوان «ژنتیک خشونت» به ارزیابی استعداد ژنتیکی و ذاتی افراد برای ارتکاب اعمال ضداجتماعی، خشونت آمیز و هنجارشکن می پردازد و سعی در یافتن شواهدی ژنتیکی برای تمایل به موضوعی دارد که از آن با عنوان «سرشت ژنتیکی» و یا «سرنوشت ژنتیکی» یاد می شود.

برپایه ی قرائن ضمنی و یافته های مطالعات ژنتیکی فوق، بعضی از حقوق دانان و وکلای مدافع سعی نموده اند که مسئولیت مدنی، کیفری، اجتماعی و اخلاقی مرتکبین خشونت را در جوامع غربی نادیده گرفته و یا ناچیز فرض نمایند. این افراد استدلال می کنند که هنجارشکنی و ارتکاب خشونت به وسیله ی موکلین آنها، ناشی از «سرنوشت ژنتیکی» و «فرامین ژنی» بوده و آنان اراده و اختیار چندانی برای عدم ارتکاب خشونت و پرهیز از تضییع حقوق دیگران نداشته اند، ضمن اینکه در ارتکاب اعمال ضداجتماعی نیز نیت مجرمانه همانند افراد خلافکار ارادی و حرفه ای برای آنان متصور و قابل اثبات نمی باشد.

می توان گفت که متوسلین به زمینه و سرشت ژنتیکی برای توجیه ارتکاب اعمال خلاف به وسیله متهمین به ارتکاب جرم، این چنین استدلال می کنند که این افراد نه تنها برای ارتکاب اعمال خلاف، قصد و نیت ناشی از اراده آزادانه نداشته اند، بلکه از ارتکاب آن اعمال هم، وصول به اهداف مجرمانه مد نظر آنان نبوده است.

لذا چارچوب های حقوقی مدون و مقبول جوامع حقوقی و قضایی برای جرم شمردن اعمال خلاف آنان، بر رفتار و عملکرد این افراد قابل انطباق نمی باشد و به تعبیری دیگر، رفتار و عملکرد این افراد در چارچوب های احتساب عمل آنان بعنوان جرم قرار نمی گیرد؛ زیرا آنان در انجام اعمال خود، آگاه نبوده و هدف مجرمانه ای را آزادانه و با اراده و اختیار خود تعقیب

نمی کنند.

از این نظر، مجرمان و مجرمین همین مرتکب اعمال خلاف قانون که با نیت مجرمانه قبلی و همچنین با هدف وصول به نتیجه عمل خلاف، مرتکب اعمال خلاف می گردند تفاوت دارند.

در زمینه ی خشونت باید گفته شود که بسیاری از پژوهش های مبتنی بر مطالعه ی دوقلوها، خواهران و برادران عادی و فرزند خوانده ها، بر توارث پذیری خشونت تأکید دارند. برای نمونه با بررسی مطالعات موجود، مشخص شده است که احتمال بروز خشونت و رفتارهای مجرمانه در دو قلوهای تک تخمکی بیش از دو تخمکی ها و خواهران و برادران عادی است.

بر اساس این پژوهش ها به طور میانگین دوقلوهای تک تخمکی ۵۱/۵ درصد و دو تخمکی ها ۲۰/۶ درصد در بروز رفتارهای خشونت آمیز و مجرمانه مشابهت دارند و این می تواند دلیلی محکم بر توارث پذیری خشونت باشد و با توجه به مطالعات موجود در زمینه ی مطالعه دوقلوها، خواهران و برادران عادی و فرزند خوانده ها می توان تخمین زد که سهم عوامل ژنتیکی در بروز خشونت و رفتارهای پرخاشگرانه بیش از ۵۰ درصد است.

پژوهش های گوناگونی نیز در ارتباط با شناسایی ژن ها و چند ریختی ژنتیکی رفتارهای پرخاشگرانه و خشونت آمیز صورت گرفته است که می توانند در سبب شناسی خشونت، مورد توجه قرار گیرند. ژن هایی همچون ژن های مستقر بر روی کروموزوم Y، ژن مرتبط با سروتونین (5-HTTLPR)، ژن های دوپامینرژیک (DRD2، DAT) و (DRD4)، ژن های تجزیه کننده کاتک کوالمین ها (COMT، MAO-A) و غیره به عنوان ژن های مؤثر در بروز رفتارهای خشونت آمیز، شناسایی شده اند که برخی نقش تحریکی و برخی دیگر نقش بازدارندگی در بروز رفتارهای خشونت آمیز دارند.

همچنین مطالعاتی در خصوص تأثیر ژن MAOA در بروز رفتارهای ضداجتماعی توسط جمعی از متخصصین حوزه ی ژنتیک انجام شده است.

در این زمینه باید گفت: ژن MAOA (مونوآمین اکسیداز A) روی بازوی کوتاه کروموزوم X است و آنزیم مونوآمین اکسیداز A را کد می کند که این آنزیم نقش به سزایی در متابولیسم آمین های بیوژنیک مانند دوپامین، نورآدرنالین و سروتونین بازی می کند.

نتایج حاکی از آن بود که ژن TPH₁ که در بیان ژنهای مرتبط با اضطراب و افسردگی، خشونت و خودکشی خواهد شد.

• همزمان با پیشرفت شناسایی ژنهای خاص که در وابستگی به الکل دخیل هستند، تلاشها و تحقیقات زیادی در تعدادی از عوامل محیطی و رفتاری که بر مصرف الکل تأثیر می گذارند، شناسایی شده اند.

یکی از عوامل محیطی که در مصرف مواد مخدر در نوجوانان اهمیت خاصی دارد، نظارت والدین است. نظارت والدین بیشتر با کاهش خطر ابتلا به سیگار کشیدن، مصرف الکل و سایر رفتارهای انحرافی و مخاطره آمیز در میان نوجوانان مانند بزهکاری و تجاوز همراه است، اما آنچه اهمیت دارد این است که علاوه بر نظارت والدین، تأثیرات ژنتیکی در مورد مصرف مواد در نوجوانان نیز تأثیر به سزایی داشته است. تجزیه و تحلیل های بسیاری در جهت تعیین خطرات مرتبط با OMIM GABRA₂ ۱۳۷۱۴۰ ارائه شده است. طی مطالعات صورت گرفته روی ژن GABRA₂، بررسی ها ابتدا در خصوص وابستگی بزرگسالان به الکل در یک پروژه ی ژنتیکی الکیسم (COGA) صورت گرفت. تجزیه و تحلیل های بعدی که در نمونه ها انجام شد، حاکی از آن بود که ژن GABRA₂ با سایر انواع وابستگی به مواد مخدر، اختلال شخصیت ضد اجتماعی و اختلال های رفتاری در دوران کودکی مرتبط است.

در نتیجه شواهدی وجود دارد که نشان می دهد بیان ژن GABRA₂ که در موقعیت q۳۴ کروموزوم پنج قرار دارد، با الگوهای مختلف رشد و نمو و بروز رفتارهای پرخاشگرانه و ضداجتماعی همراه بوده و می تواند تا بلوغ جوان نیز ادامه داشته باشد.

• طی تحقیقاتی مشخص شد که سوء استفاده جنسی در دوران کودکی سبب تغییر ساختار مغز و ژن BDNF می شود. این ژن در موقعیت ۱/p۱۴ کروموزوم یازدهم قرار داشته و خطر ابتلا به (suicidal behaviour) SB و خشونت در بزرگسالی را به طرز چشمگیری افزایش می دهد. عوامل ژنتیکی، خصوصاً عوامل مربوط به فعالیت های سروتونینرژیک و بدرفتاری در

DNA" بدین معنا است که بیان ژنی از طریق تغییر ناحیه پروموتور که رونویسی ژن مجاور از آنجا آغاز می شود، سرکوب می شود. "تغییر هیستون" نیز نقشی بنیادی در شیوهی بیان DNA بازی می کند و رونویسی از ژنوم DNA و توالی پروتئین ها را امکان پذیر می سازد. این کار از طریق کد هیستونی صورت می گیرد که قابل توارث است. ویژگی های محیطی پیش از تولد می توانند مکانیسم های اپی ژنتیکی را فعال و تغییرات ژنتیکی ایجاد کنند و در نتیجه افراد را شادکام یا پرخاشگر سازند. تغییرات اپی ژنتیکی اگر چه به پایداری ژنوم نیستند، اما اطلاعات ژنتیکی را نگه می دارند و فعالیتشان انعکاس دهنده ی ارتباطشان با محیط است.

در این رابطه می توان به الکیسم و اعتیاد به مواد مخدر، به عنوان شکلی از خشونت خود جهت یافته، اشاره کرد که می تواند با استفاده از ایجاد تغییرات اپی ژنتیکی به نسل های بعدی منتقل شده و نسل های بعدی را مستعد اعتیاد به مواد مخدر و الکل سازد.

در همین رابطه، برخی محققان نشان داده اند که الکیسم تا ۱۰ درصد، سطح متیلاسیون DNA را افزایش می دهد. همچنین برخی پژوهش ها نشان می دهند که تاریخچه ی خشونت در محیط زندگی منجر به تغییرات اپی ژنتیکی مانند افزایش متیلاسیون DNA ژن های تنظیم کننده غدد درون ریز و افزایش متیلاسیون ژن های سروتونرژیک در نسل های آینده شده و احتمال بروز خشونت های خود جهت یافته و اجتماعی را در آنها افزایش می دهد. بدین ترتیب خشونت به عنوان یک ویژگی اکتسابی از طریق ژن ها به نسل های آینده به ارث می رسد.

در ادامه به بررسی چند ژن موثر در بروز رفتارهای ناهنجار اجتماعی، همچون خودکشی، خشونت های فردی و جنسی، افسردگی های حاد و اعتیاد به مواد مخدر و الکیسم خواهیم پرداخت:

• تریپتوفان هیدروکسیلاز (TPH)، آنزیم کنترل کننده سنتز سروتونین، به عنوان یک عامل بالقوه برای جایگزینی بیولوژیکی خودکشی در نظر گرفته می شود. ارتباط پروتئین (۷۰۶۵ct-) و پلی مورفیسم اینترون ۷ (۲۱۸ac) و هیلوتیپی مرتبط با ژن Tph₁ با رفتار خودکشی در ۱۶۰ نمونه قربانی خودکشی خشونت آمیز و ۲۸۴ نمونه فرد سالم مورد بررسی قرار گرفت.

تعدادی از مطالعات، یک پلی مورفیسم VNTR (Variable Number Tandem Repeat) یا تکرار پشت سر هم با تعداد متغیر را در بالادست (upstream) ناحیه ی آغاز رونویسی ژن مونواکسیداز A پیدا کرده اند که VNTR نام دارد و خطر رفتار ضداجتماعی را افزایش می دهد. این پلی مورفیسم شایع که در ناحیه ی کنترلی رونویسی یا پروموتور ژن MAOA قرار دارد، بر فعالیت رونویسی مؤثر است و باعث فعالیت پایین (MAOA-L) و یا بالای (MAOA-H) ژن MAOA می شود. در پژوهش های صورت گرفته توسط متخصصین، تعدادی از افراد مراجعه کننده با ویژگی ها و رفتارهای ضداجتماعی و خشونت مورد بررسی قرار گرفت.

از خون این افراد DNA استخراج شد و برای بررسی الی های مختلف در نمونه ها، PCR و الکتروفورز بر روی ژل انجام گردید. انتظار می رفت که الی های با فعالیت پایین (MAOA-L) در مواجه با خطر بیشتری در خصوص انجام رفتارهای خشونت آمیز باشند.

در زمینه ی خشونت چندریختی ژن COMT مطرح است. این ژن بر روی کروموزوم ۲۲ جاسازی شده است و تولید نریم COMT را که مسئولیت تجزیه کاته کوالمین هایی مانند دوپامین، اپی نفرین و نوراپی نفرین را بر عهده دارد، راه اندازی می کند. بنابراین، این ژن نقش محوری در خاتمه دادن به فعالیت سیناپسی این پیام رسان های عصبی دارد. این ژن دارای دو ژنوتیپ اصلی است: اللی که تولید آمینو اسید متیونین (Met allele) را رمز گذاری می کند و اللی که تولید آمینواسید والین را رمزگذاری می کند (Val allele).

Met allele در مقایسه با Val allele با سطوح پایین فعالیت COMT در ارتباط است. از آنجا که CMOT با تجزیه پیام رسان هایی که در بروز خشونت نقش دارند در ارتباط است، سطوح پایین آن که ناشی از فعالیت Met allele است، احتمال بروز رفتارهای پرخاشگرانه و خشونت آمیز را افزایش می دهد. بنابراین Met allele را می توان نوعی ژن شتاب دهنده ی خشونت دانست در حالی که Val allele چنین نقشی ندارد.

در کنار توالی ژنوم، تظاهرات ژنی به وسیله ی دو مکانیسم ژنتیکی اصلی یعنی "متیلاسیون DNA" و "تغییر هیستون" میانجی گری می شود. "متیلاسیون

دوران کودکی، هر دو به رفتار خودکشی (SB) مربوط می‌شوند. فاکتور نوروتروفی مغزی (BDNF) نقش مهمی در رشد نورون‌های سروتونینرژیک در دوران کودکی داشته و در نتیجه کاندیدای خوبی برای مطالعات در مورد SB می‌باشد. بنابراین قرار گرفتن در معرض سوء استفاده جنسی شدید، مزمن یا تجمعی ممکن است تغییرات ساختاری مغز را از طریق اختلال عملکرد BDNF و افزایش SB خشونت آمیز در بزرگسالی به همراه داشته باشد. علاوه بر این BDNF نقش مهمی در تنظیم و رشد نورون‌های 5-HT دارد. در موش‌هایی که ژن BDNF در آنها دچار جهش شده است، فیزیولوژی و همچنین ساختار نورون‌های مرکزی 5-HT مختل شده و رفتارهای مرتبط با اختلال عملکرد 5-HT که شامل از یاد پرخاشگری در فرد می‌باشد و به نوبه خود با SB ارتباط دارد، به طور قابل توجهی افزایش خواهد یافت.

• اختلال افسردگی ماژور (MDD) علت اصلی ناتوانی و بیماری در میلیون‌ها نفر از افراد در سراسر جهان است. MDD شامل تغییراتی در خلق و خوی، فعالیت‌های عصبی مرکزی و فعالیت روانگرایی می‌شود و به دلیل اثرات مضر کوتاه مدت و دراز مدت برای بیماران و همچنین بروز بیماری قلبی عروقی و سندروم متابولیک بسیار حائز اهمیت است. شیوع این بیماری در زندگی انسان‌ها حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد تخمین زده شده است و سازمان بهداشت جهانی (WHO) پیش‌بینی کرده است که تا سال ۲۰۳۰، MDD ۱۳ درصد از کل

بیماری‌های جهان را به خود اختصاص خواهد داد. این اختلال حضور چندین نشانه از جمله تغییرات خلقی، از دست دادن علاقه یا لذت، کاهش قابل توجه وزن و بی‌خوابی، هیپوسومنیا، خستگی، از دست دادن انرژی، احساس گناه، عدم تمرکز و تمایل به مرگ و خودکشی و همچنین پیامدهای منفی در کار و روابط اجتماعی است.

تاکنون تلاش‌های زیادی برای درک اشتراک‌های ژنتیکی با بیماری‌های روانی انجام شده است. اخیراً یک متاآنالیز در خصوص ارتباط ژنتیکی بین بیماری MDD و ژن‌های دخیل در بروز بیماری انجام شده است. در واقع ارتباط معنی داری بین MDD و چندین ژن از جمله آپولیپوپروتئین E (APOE)، پروتئین سیتوماتریکس (PCLO)، پرولاکتوز غشای خارجی میتوکندری ۴۰ همولوگ (TOMM۴۰)، پروتئین اتصال دهنده نوکلئوتید گوانین (پروتئین G)، بتا پلی پپتید ۳ (GNB۳)، متیل ترانزاسیلاز ردوکتاز (MTHFR) و انتقال دهنده‌ی عصبی وجود دارد.

• دوپامین یک انتقال دهنده‌ی عصبی است که عملکرد آن توسط پنج گیرنده بیان شده در چندین اندام و بافت کنترل می‌شود. اختلالات سیستم دوپامینرژیک در علل یا درمان چندین بیماری باتولوژیک، از جمله اعتیاد به مواد مخدر دخیل هستند.

وابستگی الکلی (AD) یک اختلال روانپزشکی گسترده است که ۴/۵ درصد از عمر عموم مردم را تحت تأثیر قرار می‌دهد

تجزیه و تحلیل متقابل ژن DRD۲/ANKK۱/5-HT۲A نشان داد که این ژن‌ها نقش عمده‌ای در متوقف کردن فعالیت دوپامین و ایجاد وابستگی به الکل و مواد مخدر همانند سیگار داشته و سبب ایجاد اختلال دوقطبی، پرخاشگری و خشونت می‌شود.

نتیجه‌گیری:

با توجه به مطالب مطرح شده، نمی‌توان با قطعیت اعلام داشت که ژنتیک به‌تنهایی در بروز رفتارهای ضداجتماعی نقش دارد. ریز فاکتورهایی نظیر محیط و خانواده در بروز چنین رفتارهای مخربی مؤثر است. محیط و عوامل بیرونی در عملکرد هورمون‌ها و اختلال در فرآیندهای متابولیکی می‌شود که این امر سبب خاموش ماندن و یا بیان تعدادی از ژن‌های مفید یا مخرب در فرد می‌شود. هم‌اکنون این عوامل با همکاری یکدیگر سبب بروز رفتارهای ناهنجار و شکل‌گیری افکار ضداجتماعی در شخص بزهکار خواهد شد.

References:

- محمدی چورکوبه، علی مصطفی پور، مسعود رویکردی جرم‌شناسی-اسلامی بر قلمرو تاثیر عوامل زیستی بر رفتار مجرمانه. تابستان ۱۳۹۴. فصلنامه‌ی دیدگاه‌های حقوق قضایی. شماره ۷۰. صفحات ۱۲۷-۱۵۱
- انیکدل، فیروز. پیراسته مطلق، علی اکبر. خشم-صفت-حالت و شیوه‌های کنترل خشم و گرایش افراد به نزاع دسته‌جمعی. بهار و تابستان ۱۳۹۴. پژوهش‌های راهبردی امنیت و نظم اجتماعی. سال چهارم. شماره نهم. صفحات ۱۱۷-۱۳۰
- کاظمی، عبدالحسین، ملکوتی، جمیله، عباسی، محمود. دفاعیه ژنتیکی و چالش‌های اخلاقی آن. تابستان ۱۳۸۷. فصلنامه اخلاق پزشکی. سال دوم. شماره چهارم. صفحات ۱۳۵-۱۴۶
- خسروی، مریم، عمادی بایگی، مجتبی، نیک پور، پروانه، سلیمان پور، علی، بررسی ارتباط بین ژنوتیپ‌های مونوآمین اکسیداز و رفتار ضداجتماعی در افراد مبتلا به رفتار ضداجتماعی مراجعه کننده به سازمان پزشکی قانونی اصفهان. ۱۳۹۴. کنفرانس ملی دستاوردهای فن اورانه زیست‌شناسی ایران
- فرهود، داریوش، المیر، مریم، توارث صفات اکتسابی: بیان ژن‌های شادکامی و خشونت: زمستان ۱۳۹۴. فصلنامه آزمایشگاه و تشخیص. شماره ۳۰. صفحات ۲۷-۳۴
- متولی زاده اردکانی، علی، ژنتیک رفتار و فرهنگ. ۱۳۸۸. فصلنامه اخلاق پزشکی. سال سوم. شماره هفتم. صفحات ۶۵-۸۲
- [7]:Stefulj,Jasminka.Kubat,Milovan.Balija,Melita.Skavic,Josip.Jernej,Branimir.Variability of the tryptophan hydroxylase gene:study in vixtims of violent suicide.2005.Psychaitry Research. volume 134.issue 1.pages 73-67
- [8]:M.Dick,Danielle et.al.Role of GABRA2 in Trajectories of Externalizing Behavior Across Development and Evidence of Moderation by Parental Monitoring.june 2009.American Medical Association.vol 66.no.6
- [9]:N.Perroud,P et.al.Interaction between BDNF Val66Met and childhood trauma on adult violent suicide attempt.April 2008.Genes,Brain and Behavior. volume 7.issue 3.pages 322-314

آیا ژن‌ها در ایجاد بیماری‌های روانی دخیل اند؟

PDF Compressor Free Version



zeinabrezaee76@gmail.com
Aurora.moori@gmail.com

زینب رضایی، کارشناسی میکروبیولوژی
سپیده موری، کارشناسی میکروبیولوژی



در بسیاری از بیماری‌های روانی مانند اوتیسم، اختلال دو قطبی، اسکیزوفرنی و بسیاری از افسردگی‌ها دلایل مختلف و پیچیده‌ای موجب بروز بیماری می‌شود و یافته‌های جدید علمی نشان داده اند که شروع و پیشرفت یک بیماری را نمی‌توان به خوبی با عبارت یک ژن، یک بیماری شرح داد؛ زیرا بیماری‌های روانی مذکور از اثر متقابل تعداد زیادی ژن به وجود می‌آیند. با این وجود نقش فاکتورهای محیطی را نیز در فعال سازی یا خاموش سازی ژن‌های مذکور و بروز بیماری نباید نادیده گرفت. بسیاری از اثرات متقابل ژن‌ها توسط تغییرات اپی‌ژنتیک کنترل می‌شود. درست همانند جهش‌های ژنتیکی تغییرات اپی‌ژنتیک هم می‌توانند با متیله کردن DNA یا ایجاد تغییر در پروتئین‌های هیستون و RNA بر بیان ژن تاثیر گذاشته و موجب بروز تغییرات عصبی و رفتاری و در نتیجه بروز اختلالات روانی شوند. فاکتورهای محیطی از جمله تغذیه، میکروبیوتاهای سیستم گوارش و عفونت‌ها از مهم‌ترین عوامل تغییر اپی‌ژنتیک هستند که طبق برخی مطالعات، این عوامل، متیله کردن DNA یا ایجاد تغییر در پروتئین‌های هیستون را با مکانیسم‌های مختلفی انجام دهند و بر نحوه بیان ژن تأثیرگذار باشند.

• اوتیسم :

اوتیسم یک بیماری نیست بلکه سندرومی است که عوامل ژنتیکی و غیرژنتیکی مختلفی در بروز آن تأثیرگذار هستند. وقتی از اوتیسم صحبت میکنیم، منظورمان طیف وسیعی از اختلالات است که با بروز اختلال در سه حوزه‌ی رفتاری زیر همراه است:

۱. اختلال در ارتباطات اجتماعی
۲. اختلال در مهارت‌های کلامی و ارتباطی و انجام بازی‌های تخیلی
۳. تفاوت در علایق و فعالیت‌ها نسبت به همسالان.

مختلف در ژنوم فرد بیمار است. البته جهت شناسایی جایگاه ژن‌های درگیر در بیماری، سه راهبرد به کار رفته است که عبارتند از:

۱. توالی‌یابی کل ژنوم برای یافتن ارتباطات اوتیسم با مارکرهای ژنتیکی موجود در خانواده‌هایی که بیشتر از یک فرد درگیر در بیماری دارند.
۲. مطالعات سیتوژنتیکی در افراد یا خانواده‌های درگیر بیماری برای اینکه به اختلالات در ظاهر کروموزوم‌ها پی ببرند.
۳. بررسی ژن‌های مسئول در رشد مغز برای یافتن ارتباط آن‌ها با اوتیسم.

همانطور که گفته شد عوامل ژنتیکی بر این بیماری مؤثر هستند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد اوتیسم می‌تواند یک بیماری ارثی باشد. همچنین در مطالعات دیگر نشان داده شده که بروز آن در مردان بیشتر از زنان است. (نسبت ۱:۳) و حتی بروز سندروم در فرزندان یک خانواده نسبت به جمعیت بیشتر است. محققان در بررسی‌ای که بر روی دوقلوها داشتند متوجه شدند دو قلوهای همسان نسبت به دو قلوهای ناهمسان (نسبت ۶۰ درصد به صفر درصد) بیشتر به اوتیسم کلاسیک دچار می‌شوند. تمامی این گزارش‌ها نشان دهنده‌ی

اطلاعات به دست آمده پس از بررسی‌های فوق حاکی از آن بود که برهم‌کنش حداقل ۱۰ ژن در اوتیسم مؤثر است. برای مثال، به نظر می‌رسد که نقص در جایگاه‌های ژنی ۷q۳۱ و ۷q۳۳ که مرتبط با رشد کلامی هستند، ارتباط بسیاری با اوتیسم دارد یا ناهنجاری‌های سیتوژنتیکی از جمله مضاعف شدن، حذف و وارونگی در جایگاه‌های ۱۵q۱۱ و ۱۵q۱۳ در افراد مبتلا به اوتیسم بسیار معمول است. بررسی‌ها نشان دادند که مضاعف شدن جایگاه‌هایی از کروموزوم ۱۵ در بی‌قراری، بیماری صرع، عقب افتادگی ذهنی، وجود ناهنجاری در چهره و تأخیر کلامی نقش دارد. بسیاری دیگر از داده‌ها نشان دهنده‌ی رابطه‌ی اوتیسم با ژن‌های کدکننده‌ی

AUTISM

تأثیر عوامل ژنتیکی بر این بیماری است. در این بررسی پیشنهاد شده که اثر متقابل ژن‌های مختلف بر یکدیگر موجب بروز اوتیسم می‌شود و عوامل محیطی و فاکتورهای اپی‌ژنتیکی با تأثیر بر بیان ژن و گسترش انواع بیان ژن‌ها موجب بروز نشانگان‌های مختلف در اوتیسم می‌شوند. نکته قابل توجه در اوتیسم این است که هویت و تعداد ژن‌های درگیر در این بیماری ناشناخته است، ولی گسترده‌ی فنوتیپ‌های بیماری نشان‌دهنده‌ی اثر متقابل ژن‌های



منطقی را فراهم آورده است که وجود ژن های مرتبط با قطبیت نشان داده که در فرزند خوانده با قطبیت نشان داده که ریسک بیماری بین خویشاوندان افراد مبتلا افزایش می یابد و این خود دلیلی بر اهمیت ژن ها در مقایسه با عوامل محیطی است. در فرزندان و خواهر و برادرهای افراد مبتلا به اسکیزوفرنی این افزایش ریسک در حدود ۱۰ fold (مختصری کمتر از این میزان در والدین) است.

از مطالعات اپیدمیولوژی ژنتیکی می توان بطور واضح دریافت که فرآیند انتقال پیچیده است. تعداد جایگاه های (لوکوس ها) حساس، ریسک بیماری ایجاد شده توسط هر لوکوس، میزان (وسعت) هتروژنی ژنتیکی و میزان (درجه) برهم کنش های بین لوکوس ها هم چنان نامشخص باقی مانده است. میزان (درجه) برهم کنش های بین لوکوس ها هم چنان نامشخص باقی مانده است.

از ژن هایی که با قطعیت می توان گفت در این بیماری دخالت دارند می توان به نواحی ۱۳q۳۲-۳۴ ، ۱q۲۱-۲۲ ، ۶p۲۴-۲۲ اشاره کرد. دیگر نواحی متحمل نیز این نواحی می باشند:

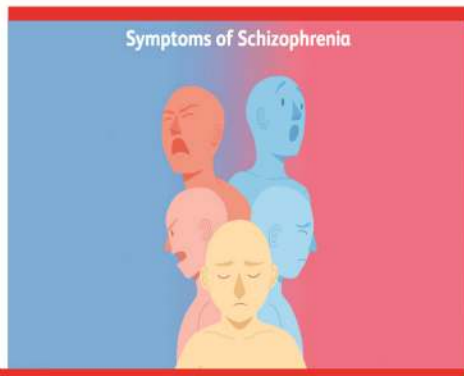
۱q۴۲ ، ۱۵p۱۵-۱۱ ، ۵q۲۱-۳۳ ، ۱۲-۲۲q۱۱ ، ۶q۱۶-۲۵ ، ۸p۲۱-۲۲ .

بیشتر از افراد جمعیت می باشد. از ژن های دخیل در این بیماری می توان به ۶q۱۶-q۲۲ ، ۱۲q۲۳-q۲۴ ، ۹p۲۲-p۲۱ ، ۱۰q۲۱-q۲۲ ، ۱۴q۲۴ - ۱۳q۳۲-q۳۴ ، ۲۲q۱۱-q۲۲ و کروموزوم شماره ۱۸ اشاره کرد.

مولکول های متصل شونده به سلول های عصبی یا ژن های کد کننده حامل های اسپاراتات/ گلوتامات میتوکندریایی و ژن های کد کننده عوامل رونویسی که نقش در تنظیم فعالیت های عصبی دارند و غیره است که تأیید کننده نقش ژن ها در بیماری اوتیسم است. با این وجود نقش و مکانیسم عمل هر کدام از این ژن ها و پروتئین ها و یا تأثیرشان بر رشد مغز ناشناخته است. یکی از دلایل این است که رشد و تکامل مغز و انجام رفتارهای پیچیده از جمله فعالیت های هستند که توسط چندین فاکتور کنترل می شوند.

مثلا آبشارهای پروتئینی در این فعالیت ها نقش دارند که کار کردن یا نکردن هر کدام از پروتئین های این زنجیره، موجب تأثیر بر کل فرآیند می شود. همچنین بروز یک جهش خاص یا حذف یا پلی مورفیسم های ژنتیکی که بسیار مرتبط با اوتیسم هستند، می توانند (مثلا با تغییرات محیطی) بیان فنوتیپی اوتیسم را تحت تأثیر قرار داده و تغییر دهند.

البته امید است که با پیشرفت روش هایی مثل میکروآرای (microarray) که امکان غربال همزمان و سریع هزاران ژن را فراهم



می سازد و با استفاده از حیوانات مدل نتایج بهتری از بررسی های جهش های مؤثر بر مغز و آسیب های مغزی که در فنوتیپ های رفتاری اوتیسم اطلاعات کامل تری در مورد اوتیسم به ما می دهند، به دست بیاید.

• اسکیزوفرنی :

اسکیزوفرنی یک ناهنجاری رایج با یک ریسک ابتلا ۱ درصد در طول زندگی (تقریباً یکسان در زنان و مردان) و حتی بیشتر (زمانیکه طیف ناهنجاری های دیگر را شامل می شود) می باشد.

اسکیزوفرنی یک علت اصلی حالت های ناخوشایند می باشد و نیازمند میزان زیادی مراقبت های اجتماعی و دارویی - پزشکی طولانی مدت است. این بیماری با ویژگی های بیمار روانی (توهم و خیال)، بهم ریختگی، ناتوانی در واکنش های مؤثر نرمال و عملکردهای متغیر قابل شناسایی، خود را نشان می دهد.

• اختلال دوقطبی :

ناهنجاری دو قطبی یک حالت شدید ناهنجاری با رواج ۱ درصد در زنان و مردان است. این بیماری به وسیله اختلالات در طیف حالات از حالت های شدید شادی (شیدایی) تا افسردگی های شدید خود را نشان می دهد. مطالعات خانواده، دو قلو و فرزند خوانده، در طول ۲۰ تا ۳۰ سال گذشته مدرک مؤثر و



References:

- [1]. The genetics of Autism/ Rebecca Muhle , Stephanie V.Trentacoste& Isabelle Rapin/Pediatrics 113;2004;e-472e486
- [2]. Micro biome , inflammation, epigenetic alterations & mental diseases/Reza Alam , Hamid M.Abdolmaleky, Jin-Rong Zhou
- [3]. The genetics of schizophrenia and bipolar disorder: dissecting psychosis . N Craddock , M C O Donovan, M J Owen. 2005.

ترنسکشوالی، یک چالش اجتماعی

PDF Compressor Free Version



طنین جویان
بهاره حاجیانی
tanjouyan@gmail.com
baharecooper@gmail.com



ممکن است برای تغییر بدنشان به آنچه مطابق هویت جنسی‌شان است، عمل جراحی تغییر جنسیت انجام دهند. عمل تغییر جنسیت معمولاً برای افراد بالای ۱۸ سال که با تجویز دکتر هورمون درمانی شده‌اند و حداقل برای یک سال بر اساس هویت جنسی‌شان زندگی کرده باشند، پیشنهاد می‌شود. انجام عمل‌های زیبایی حتی تغییر صدا بین این افراد معمول است. افراد ترنس در ایران برای اینکه موفق به انجام عمل تغییر جنسیت شوند، می‌بایست مراحل زیر را طی کنند:

۱) مراجعه به دادگاه خانواده و ارائه دادخواست تغییر جنسیت. ۲) ارجاع فرد ترنس به پزشکی قانونی. ۳) معرفی به یک روانپزشک معتبر از طرف پزشکی قانونی و گذراندن مراحل روان درمانی. ۴) انجام آزمایش‌های تشخیص سطح هورمون و کاربوتایپ برای اطمینان از اینکه فرد دچار اختلال هورمونی یا کروموزومی نیست. ۵) تأیید از طرف روانپزشک و ارجاع به پزشکی قانونی. ۶) تأیید از طرف پزشکی قانونی و ارجاع به قاضی. ۷) دریافت حکم قاضی مبنی بر جواز تغییر جنسیت.

بر خلاف دیگر کشورهای اسلامی، در ایران عمل تغییر جنسیت برای افرادی که در مصاحبه‌های روان‌شناسی قبول شوند و بتوانند هزینه‌ی عمل را پرداخت کنند، مجاز است.

با وجود نبود آمارهای دقیق، چیزی در حدود ۵ تا ۶ هزار نفر در ۱۰ سال اخیر موفق به دریافت مجوز عمل جراحی شده‌اند. عمل‌های جراحی هزینه‌ای دست کم برابر با ۲۰۰۰ پوند دارند. به گفته‌ی معاون امور اجتماعی بهزیستی استان تهران، مبلغ ۲۵ میلیون تومان به عنوان کمک درمانی به این افراد تعلق می‌گیرد. البته مبلغی که آنها باید برای جراحی تغییر جنسیت هزینه کنند، چندین برابر این مبلغ است.

در سال ۱۳۶۴، مردی بنام «فریدون ملک آرا» نزد امام خمینی(ره) رفت و با بیان این

و تستوسترون قرار نگیرد، تشکیل جنبه‌ی جنسی‌اش ناقص می‌ماند که احتمال بروز اختلال ترنسکشوالیسم را افزایش می‌دهد. بدلیل عدم وجود رابطه‌ی مشخص بین ژنتیک و ترنسکشوالیسم، محققان راهبرد های دیگری را پیش گرفتند. عده‌ای مطالعات خود را بر مغز، ساختار و کارکرد آن متمرکز کرده‌اند. برخی مطالعات مربوط به یک لوپ (culture behavior brain) CBB که بیانگر اثر پویای نحوه‌ی پرورش، رفتار و مغز بر روی یکدیگرند را معرفی می‌کنند.

این ۳ فاکتور در طول زندگی تغییر می‌کنند و بر رشد و بالندگی شخص تأثیر می‌گذارند. هرچند که نقش بنیادی ژن‌ها در این لوپ قابل انکار نیست، چرا که ژن‌ها پایه‌های ساختار و کارکرد مغز و حتی رفتارها را به وجود می‌آورند.

به علت تأثیر تربیت و رفتار بر روی عملکرد مغز، بعضی معتقدند با کنترل محیط و سبک زندگی ترنس‌ها، می‌توان آنها را به سمت لذت بردن از بدن و جنسیت خود سوق داد. بنابر باور آن‌ها عوامل محیطی، شناخت نادرست شخص نسبت به خودش و یا تجربیات نادرست و برداشت غلط از آنها نقش مهمی در بوجود آمدن این بی‌قراری ایفا می‌کنند.

در حالیکه برخی دیگر بر این اعتقادند که ترنس بودن یک اختلال روانی نیست و قابل درمان و معالجه نمی‌باشد.

هر چند که این مطالعات پراکنده است و گاه نتایج متناقضی را نشان می‌دهند. بنابراین رابطه‌ی واضح و قطعی بین ژنتیک و ترنسکشوالیسم بدست نمی‌آید و ژنتیک را نمی‌توان به عنوان تنها عامل مؤثر شناخت، چراکه تأثیر فعال محیط و پرورش فرد، بر رفتار و سپس عملکرد مغز غیرقابل چشم پوشی است.

افراد ترنسجندر، هویت جنسی خود را به روش‌های مختلفی نشان می‌دهند، بعضی افراد از لباس‌ها، رفتار و یا حالات جنسی که حس می‌کنند برایشان درست است، استفاده و بعضی دیگر، هورمون‌تراپی می‌کنند و

پیش از این (در دو شماره قبل) بحثی مفصل در ارتباط با هرمافرودیسم و اختلال دوجنسی‌تایی داشتیم. این بار به بررسی ترنسکشوالی پرداختیم و دریافتیم این اختلال نیز چندان بی‌ارتباط با ژنتیک نیست.

ترنسکشوالی چیست؟

اصطلاح Transgender برای افرادی به کار می‌رود که هویت جنسی‌شان (gender identity) با جنسی که با آن متولد شده‌اند، مطابقت ندارد. این مفهوم برای افراد مختلف، معانی متفاوتی دارد و ترنسجندر بودن یک الگوی خاص نیست. در صورتی که این افراد تحت عمل جراحی تغییر جنسیت قرار بگیرند، Transsexual نامیده می‌شوند.

عوامل مؤثر در شکل‌گیری ترنسکشوالیسم چیست؟

با اینکه دلیل GD (gender dysphoria) یا همان بی‌قراری جنسی همچنان ناشناخته است، اما بررسی‌های انجام شده روی دوقلوها و یا ژن‌های جنسی و غیره تأثیر عوامل زیستی را بر ترنسکشوالی تأیید می‌کنند. یکی از این عوامل که تحقیقات گسترده‌ای بر روی آن صورت گرفته است، هورمون‌های جنسی است. این تحقیقات نشان می‌دهند که جنین به طور طبیعی به سمت مؤنث شدن پیش می‌رود، مگر اینکه هورمون‌هایی مانند تستوسترون در زمان‌های خاصی ترشح شوند.

نکته‌ی مهم این است که زمان تشکیل اندام‌های تناسلی در جنین، با زمان شکل‌گیری جنبه‌ی جنسی مغز با هم تطابق ندارد که این امکان را می‌دهد که این دو فرآیند مقابل هم عمل کنند و در نتیجه اختلالی بین هویت جنسی فرد و اندام جنسی‌اش به وجود آورد.

مثلاً اگر در حین تغییر جنین مؤنث به مذکر، مغز به دلایل مختلفی به اندازه‌ی کافی در معرض هورمون‌هایی مانند آندروژن

کند، اما حتی آن شخص بسیار ناراحت و آزرده خاطر می‌کند، خشونت تلقی می‌شود. به این دلیل که او همه‌ی سعیش را کرده تا به هویت واقعی دلخواهش نزدیک تر شده و با این هویت پذیرفته شود و شما با شخم زدن گذشته، او را به نقطه ای می‌رسانید که احساس کند همه تلاش هایش بی فایده بوده است.

بارها از دوستانم می‌شنوم که می‌گویند ما برای رسیدن به هویت دلخواهمان خیلی تلاش کرده ایم و می‌کنیم اما یک شخص آگاهانه یا ناآگاهانه با یک جمله همه چیز را می‌تواند نابود کند.

مثلا این که صدايت برای یک زن خیلی کلفت است، یا قد تو به عنوان یک مرد خیلی کوتاه است، ای کاش ظریف تر بودی، به عنوان یک مرد اصلا قوی نیستی و خیلی چیزهای دیگر که از کلیشه‌های جنسیتی ای که برای مرد و زن در باورهای ما شکل گرفته، نشأت می‌گیرد.» و چقدر خوب است که ما خودمان را از همه‌ی این کلیشه‌ها که ممکن است گاهی به قیمت نابودی زندگی یک شخص تمام شود، دور کنیم و انسان‌ها همانطور که هستند بپذیریم و به آن‌ها احترام بگذاریم.

تناسلی مردانه از بافت‌های جنسی کوچکتر موجود در آلت تناسلی زنانه دارد.

در این عمل رحم و تخمدان برداشته می‌شوند و آندروژن (هورمون مردانه) باعث رشد موهای سینه و کلفت شدن صدا می‌شود.

فرهنگ برخورد با افراد ترنس :

در ایران با توجه به زمینه‌های ژنتیکی و زیستی اختلال هویت جنسی، ارتقای فرهنگ برخورد با افراد ترنس‌جنسدر از طریق افزایش آگاهی در رسانه‌ها از جمله رادیو، تلویزیون و روزنامه‌ها احساس می‌شود. کمک به تجربه‌ی زندگی واقعی، دوره ای که در آن شخص زندگی، کار و موارد مربوط به جنسیتی را که می‌خواهد در آینده به آن تبدیل شود می‌پذیرد، از طریق آگاهی بخشی به عموم مردم یکی از مهم ترین زمینه‌های ارتقا فرهنگ شناسایی هویت جنسی در ایران است.

یکی از ترنس‌های مرد به زن (mtf) ایرانی می‌گوید: «نکته ای که باید مورد توجه قرار بگیرد این است که ترنس‌ها معمولا در گذار از مراحل مختلف زندگی، بسته به شرایط، روزهای بسیار سختی را پشت سر گذاشته اند و از موانع زیادی رد شده اند تا به نقطه ای رسیده اند که امروز شما می‌بینید و شما موظف هستید که همان چیزی را بپذیرید که شخص از خودش به شما معرفی می‌کند. به همان اسمی صدایش کنید که دوست دارد، حتی اگر تا همین دیروز دوست داشته یا عادت داشتید که به اسم دیگری صدایش کنید. کنجکاوای کردن در مورد این که اسم واقعی ات چیست؟ یا قبلا چی بوده؟ یا اینکه درخواست کنید که از گذشته‌ات عکسی نداری که ببینیم؟ خیلی دوست داریم که ببینیم چه شکلی بودی و چقدر تغییر کرده ای و درخواست‌هایی مثل این، که شاید کنجکاوای موقت شما را ارضا

استدلال که خود را یک زن می‌داند، از او برای تغییر جنسیت کسب تکلیف کرد. امام در فتوای خویش درباره‌ی این اختلال چنین فرمودند که تغییر جنسیت با تجویز پزشک مورد اعتماد اشکال شرعی ندارد. از آن پس مسئله‌ی تغییر جنسیت از نظر حقوقی و فقهی تسهیل شد و باب گفتگوی حقوقی و فقهی درباره‌ی آن باز شد.

از این رو «مریم خاتون ملک آرا» به عنوان اولین ترنسی شناخته می‌شود که موفق به انجام عمل تغییر جنسیت در ایران شد. او توانست "انجمن حمایت از بیماران مبتلا به اختلالات هویت جنسی ایران" را در سال ۱۳۸۶ با کمک چند تن از پزشکان برای کمک به ترنس‌های ایران ثبت کند. او در سن ۵۱ سالگی در تایلند تحت عمل جراحی قرار گرفت و در نهایت در سن ۶۲ سالگی در اثر سکته درگذشت. آرامگاه وی در بندرانزلی (محل تولدش) قرار دارد.

به گفته‌ی «فرشید مسعودی» رئیس این انجمن، نام این انجمن به دلیل وجود کلمه ی بیماران باید تغییر کند، زیرا این مسئله، بیماری تلقی نمی‌شود و ما منتظر برگزاری مجمع عمومی برای انجام این تغییر هستیم.

جراحی تغییر جنسیت یا (SRS sex reassignment surgery)

تبدیل آناتومی یک مرد به زن نیازمند برداشتن آلت تناسلی مردانه و شکل دادن مجدد به بافت‌های جنسی است. ترنس‌های مرد به زن (mtf) پروستات خود را نگه می‌دارند. استروژن باعث رشد سینه و عریض شدن لگن و جلوگیری از رشد موهای صورت می‌شود و کمی صدا را نازک می‌کند.

جراحی زن به مرد (ftm) موفقیت کمتری به دلیل سختی تشکیل آلت

References:

- [1]. G.miller, Sara. 2016. Transgender Identity is not a Mental health disorder. <https://www.livescience.com>. July 26.
- [2]. Bradford, Alina. 2018. What does transgender mean. <https://www.livescience.com>. June 17.
- [3]. Toro, Rose. 2013. How gender reassignment surgery works. <https://www.livescience.com>. August 26.
- [4]. Behrouzi, Mostafa Vahedi and Mehrdad Rayejan Asli and Armi Alimardani and Mohammadreza. 1395. "Role of genetic factors in gender identity disorder in the light of juridical and legal views."
- [5]. Khaleghi, Mohammadreza Mohamadi and Ali. 2018. Transsexualism: a different viewpoint to brain changes. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>. May 31.

ژنتیک و رفتار در میکروارگانیسم ها

PDF Compressor Free Version

فائزه درسنکارسیناتی کارشناسی ارشد میکروب‌های بیماری زا
Faeze.dr94@gmail.com



ارتباط دوستانه!

میکروارگانیسم‌ها با یکدیگر در یک محیط رقابتی زندگی می‌کنند و باید استراتژی‌های مختلفی را برای بقای خود به کار گیرند. سیستم‌های ترشچی و فرآیند کروم سنسینگ از جمله‌ی این استراتژی‌ها هستند که باکتری‌ها را قادر به زنده ماندن در شرایط استرس محیطی می‌سازند و نقش مهمی در ارتباطات بین باکتری‌ها و بیماری‌زایی آن‌ها دارند.

سیستم‌های ترشچی

باکتری‌های پاتوژن از طریق سیستم‌های ترشچی که در غشای سلولی آن‌ها قرار دارند، پروتئین‌های سنتز شده‌ای را به خارج از سلول ترشح می‌کنند. این پروتئین‌های ترشح شده می‌توانند به عنوان فاکتورهای ویروانس عمل کرده و محصولات سمی برای سلول میزبان تولید کنند و یا به باکتری کمک می‌کنند تا از سیستم ایمنی میزبان فرار کند و حتی در اتصال باکتری به سلول میزبان نیز نقش دارند.

این سیستم‌ها در باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی و همچنین گونه‌های مایکوباکتریوم نیز وجود دارند و تا به امروز ۸ نوع از این سیستم‌ها شناسایی شده است. ($T^1ss - T^2ss - T^3ss - T^4ss - T^5ss - T^6ss - T^7ss - T^8ss - T^9ss$).

کروم سنسینگ

کروم سنسینگ یک مکانیسم ارتباطی بین باکتری‌هاست که اجازه می‌دهد تا فرآیندهای خاصی در آن‌ها کنترل شوند. فرآیندهایی از جمله: تشکیل بیوفیلم، بیان فاکتورهای بیماری‌زا، تولید متابولیت‌های ثانویه و مکانیسم‌های سازگاری با استرس

محیطی شامل سیستم‌های رقابت باکتریایی همچون سیستم‌های ترشچی. فرآیند کروم سنسینگ که هم در باکتری‌های گرم مثبت و هم گرم منفی دیده می‌شود، شامل پروتئین‌های سنتز شده‌ای است که باعث تولید سیگنال کروم سنسینگ می‌شوند. این سیگنال‌ها در باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی متفاوت می‌باشند اما به طور کلی پاسخ به این سیگنال‌ها، سبب تنظیم بیان ژن در باکتری‌ها و تغییر در عملکرد آن‌ها در نتیجه پاسخ به شرایط محیطی می‌شود. این تنظیم در بیان ژن‌های باکتری می‌تواند تنظیم مثبت یا تنظیم منفی باشد.

کروم سنسینگ و سیستم‌های ترشچی

براساس مطالعات انجام شده فرآیند کروم سنسینگ بسته به نوع باکتری، در تنظیم بیان ژن‌های سیستم‌های ترشچی نقش دارد و نتیجه‌ی این تنظیم می‌تواند عملکرد و رفتار ژنتیکی باکتری را در جهت حفظ بقای آن تغییر دهد. اما چگونه فرآیند کروم سنسینگ در تنظیم بیان ژن‌ها و عملکرد سیستم‌های ترشچی اثر دارد؟ بیایید با هم چند نمونه از این سیستم‌ها و تنظیم آن‌ها توسط این فرآیند را بررسی کنیم:

- سیستم کروم سنسینگ SWI، که از دو جزء SwiI/SwiR تشکیل شده است، در باکتری *Serratia liquefaciens* MG¹ دیده می‌شود و بر عملکرد سیستم ترشچی تیپ ۱ (T¹SS) اثر دارد. سیستم ترشچی تیپ ۱ که به طور گسترده‌ای در باکتری‌های گرم منفی دیده می‌شود از نظر ساختاری از ۳ قسمت تشکیل شده و پروتئین‌ها را در یک مرحله به خارج از سلول باکتری ترشح می‌کند.

از جمله انواع این سیستم ترشچی در باکتری سراسیا، سیستم ترشچی Lip می‌باشد و مسئول ترشح لیپاز، متالوپروتئاز و پروتئین‌های S-layer است. سیستم کروم سنسینگ SwI بر روی بیان ژن‌های این سیستم ترشچی تنظیم مثبت دارد به طوری که SwiI، مولکول‌های سیگنالی HSL-C⁴ را سنتز می‌کند. این مولکول‌ها به بیرون از سلول باکتری انتقال می‌یابند و افزایش آن‌ها در خارج از سلول به عنوان سیگنال سبب بازگشت دوباره آن‌ها به داخل سلول باکتری می‌شود و به SwiR متصل می‌گردند. پس از اتصال، SwiR فعال شده و رونویسی از ژن مربوط به ترشح آنزیم‌ها توسط این سیستم را تنظیم می‌کند.

- در باکتری‌های *Vibrio parahaemolyticus* و *Vibrio. harveyi* بر خلاف باکتری *E.coli* سیستم کروم سنسینگ بیان ژن‌های سیستم ترشچی تیپ ۳ (T³SS) را مهار می‌کند؛ بنابراین دارای یک تنظیم منفی می‌باشد.

سیستم ترشچی تیپ ۳ به عنوان یک سیستم تزریقی پروتئین‌های ویروانس را به طور مستقیم طی یک مرحله از داخل سیتوپلاسم سلول باکتریایی به داخل سلول یوکاریوتی انتقال می‌دهد، و هرگونه اختلال در عملکرد این سیستم یا تشکیل ساختار آن منجر به کاهش بیماری‌زایی باکتری می‌شود.

سیستم کروم سنسینگ در این باکتری‌ها شامل دو جزء LuxI/LuxR می‌باشد. هنگامی که تراکم سلولی پایین باشد، مولکول‌های سیگنالی شامل HAI-1 و AI-2 توسط LuxI ساخته شده و به LuxR متصل می‌شوند. در این حالت LuxR سرکوب شده و پرموتورهای ژن‌های

ها بر اثر پدیده کوئوروم سنسینگ و همکاری با یکدیگر انجام می‌دهند تشکیل بیوفیلم است. بیوفیلم‌ها جوامعی از میکروارگانیسم‌ها می‌باشند که با اتصال به یک سطح و درون ماتریکسی که خود سنتز کرده‌اند رشد می‌کنند. درون بیوفیلم، باکتری‌ها محافظت شده و دور از استرس‌های محیطی مانند حمله سیستم ایمنی رشد می‌کنند. شواهد اخیر نشان داده است همانطور که این پدیده سبب تشکیل بیوفیلم در باکتری‌ها می‌شود، بسیاری از گونه‌های باکتریایی برای پراکندگی بیوفیلم نیز از این پدیده استفاده می‌کنند. چرا که پراکندگی بیوفیلم ضروری است تا باکتری بتواند در صورت محدود شدن منابع غذایی و افزایش و تجمع مواد زائد درون بیوفیلم از آن فرار کند و یک niche جدید اکولوژیکی برای خود پیدا کند.

سنسینگ به وسیله ی ترشح سیگنال‌های مولکولی ایفا می‌کنند. چرا که این سیگنال‌های مولکولی در فرآیند کروم سنسینگ نیاز دارند تا به خارج از سلول بروند. بنابراین انتقال سیگنال‌های کروم سنسینگ با افلاکس پمپ‌های دارویی مرتبط هستند. آسیل هوموسرین لاکتون‌ها (AHLs) یکی از انواع سیگنال‌هایی هستند که توسط باکتری‌های گرم منفی تولید می‌شوند و در فرآیند کروم سنسینگ شرکت می‌کنند. AHLs در طول زنجیره‌ی کربنی با یک دیگر متفاوت هستند. AHLs با طول زنجیره کوتاه (۸-۴ کربن) می‌توانند به راحتی از طریق غشای سلولی نفوذ کنند در حالی که AHLs با طول زنجیره بلند (۱۲-۱۰ کربن) نیاز به یک انتقال فعال از طریق غشا دارند. در نتیجه از افلاکس پمپ‌ها علاوه بر سیستم‌های ترشحاتی نیز می‌توانند در این انتقال استفاده کنند.

در باکتری *Acinetobacter baumannii* AHLها از طریق افلاکس پمپ AdeFGH به محیط خارج سلولی انتقال می‌یابند و افزایش این سیگنال‌ها در محیط خارج سلولی ورود آن‌ها به محیط داخل سلول را تسریع می‌کند تا مجموعه AbaR-AHL شکل گیرد و بر روی تنظیم بیان ژن‌ها و رفتار باکتری اثر بگذارد. کمبود تولید AHL در سویه‌های موتانت منجر به کاهش بیان سطح mRAN این افلاکس پمپ‌ها می‌شود. بنابراین این می‌تواند به عنوان یک فرضیه باشد که فعالیت افلاکس پمپ‌ها توسط القاء AHLها می‌تواند در مقاومت‌های چنددارویی در این باکتری نقش داشته باشد.

علاوه بر این AHLهای منتقل شده به خارج از سلول در شرایط نامناسب محیطی، به وسیله ی باکتری‌های مجاور *Acinetobacter baumannii* احساس می‌شوند و ارتباط بین سلول‌ها افزایش می‌یابد و تشکیل بیوفیلم را تسریع می‌کند. یکی از معمول‌ترین فرآیندهایی که باکتری

exsA و exsB فعال می‌شوند و نتیجه آن بیان پروتئین‌های ساختاری تشکیل دهنده‌ی این سیستم ترشحاتی است، در حالی که اگر تراکم سلولی بالا باشد، LuxR به طور مستقیم مانع از رونویسی ژن‌ها شده و متعاقباً بیان ژنهای ساختاری را کاهش می‌دهد.

- سیستم ترشحاتی تیپ ۶ (T₆SS) باکتری *Pseudomonas aeruginosa* که با مصرف انرژی در انتقال آهن شرکت دارد توسط سیستم کروم سنسینگ PQS/PqsR تنظیم می‌شود. افزایش سیگنال PQS در بیرون از سلول باکتری، سبب اتصال آن به آهن می‌شود و تشکیل کمپلکس $PQS-Fe^{3+}$ در درون باکتری افزایش می‌یابد و باعث میشود تا پروتئین TseF به عنوان سوپسترا توسط سیستم ترشحاتی تیپ ۶ به بیرون از سلول باکتری منتقل شود.

در *Vibrio alginolyticus* در تراکم سلولی پایین LuxO فسفریله میشود که بیان RNAهای کوچک تنظیمی را فعال میکند. RNAهای کوچک بیان LuxR را با کمک چارپون Hfq RNA مهار می‌کنند. در تراکم سلولی بالا LuxO دفسفریله شده و رونویسی از RNAهای کوچک را خاموش میکند و به ترجمه از LuxR اجازه میدهد، در نتیجه بیان ژن‌های hcp صورت می‌گیرد و سیستم ترشحاتی تیپ ۶ فعال می‌شود و فاکتورهای ویروالانس باکتری را انتقال می‌دهد.

افلاکس پمپ یک سیستم ترشحاتی!

افلاکس پمپ‌ها با خارج کردن آنتی‌بیوتیک‌ها از سلول باکتری در مقاومت چنددارویی آن‌ها شرکت می‌کنند و نقش مهمی را در فرآیند کروم سنسینگ به وسیله ی ترشح سیگنال‌های مولکولی ایفا می‌کنند. چرا که این سیگنال‌های مولکولی در فرآیند کروم

References:

- [1]. Rocío Trastoy Pena¹, Lucía Blasco¹, Antón Ambroa¹, Bertha González-Pedrajo², Laura Zernández-García¹, María López¹, Inés Blierot¹, German Bou¹, Rodolfo García-Contreras³, Thomas Keith Wood⁴ and María Tomás¹. Relationship Between Quorum Sensing and Secretion Systems. 14-1, 2019, 10.
- [2]. Bindu Subhadra¹, Man Hwan Oh² and Chul Hee Choi. RND efflux pump systems in *Acinetobacter*, with special emphasis on their role in quorum sensing. 11-1, 2019, 49.
- [3]. Matthew R. Parsek and E.P. Greenberg. Sociomicrobiology: the connections between quorum sensing and biofilms. 33-27, 13, 2005.



PDF Compressor Free Version مدرس ژنتیک هفده هزار دانشجو!

همین منبع درآمد کوچکی برای من به حساب می‌آمد
در این دوران با اینکه سرکلاس مسائل ریاضی و فیزیک را خیلی خوب درک می‌کردم و علی‌رغم تصور معلم‌ها، به سوالاتشان پاسخ درست میدادم؛ اما از درس فاصله گرفته بودم و نمره برایم اهمیتی نداشت.

چه شد از بازیگوشی و فوتبال و گیتار، به ژنتیک رسیدید؟

خب به علت اینکه فرزند ارشد خانواده بودم، حساسیت‌های پدر و مادرم روی من بیشتر بود و بخاطر اصرارهای پدرم که دوست داشت دکتر شوم و حتی من را در خانه دکتر صدا می‌زد، رشته‌ی تجربی را انتخاب کردم. همزمان با دوران کنکور، کار من در موسیقی اوج گرفته بود اما وقتی پدرم فهمید نمی‌خواهم در کنکور شرکت کنم، نگذاشت به کارم ادامه بدهم و گفت یا باید به سر بازی بروم یا کنکور بدهم و دانشگاه قبول شوم.

با وجود آنکه چندان وضع مالی خوبی نداشت؛ من را کلاس کنکور ثبت نام کرد و من از ترس سر بازی و علاقه به ادامه دادن موسیقی، تصمیم گرفتم به حرف پدر گوش کنم و واقعا درس بخوانم. در مؤسسه ای که برای کنکور ثبت نام کرده بودم، استاد جوانی به نام "آرش سلطانی" داشتیم که مسائل مندل را پای تخته می‌نوشت و در مدتی که بچه‌ها مشغول حل آن‌ها بودند، من ناخودآگاه به روش خودم در ذهنم حل می‌کردم و استاد بسیار تعجب می‌کرد. بعد از کلاس هم به درخواست بچه‌ها می‌ماندم و برایشان رفع اشکال می‌کردم. کم‌کم استاد هم از من خوشش آمد و باهم دوست شدیم و یک روز با من تماس گرفت و گفت که در سیدخندان کلاسی دارد که باید چند جلسه مباحث مندلی را آموزش بدهد. از من خواست این چند جلسه را به جای او بروم و نگویم که تازه دبیرستان را تمام کردم و اگر پرسیدند، بگویم که میکروبیولوژی می‌خوانم. من در آن زمان نمی‌دانستم میکروبیولوژی چیست و حتی نمی‌توانستم آن را تلفظ کنم.

ضرب و همینطور پایتخت و واحد پول تمام کشورهای دنیا را آموزش داد. حتی قبل از ورود به مدرسه هم کمی خواندن و نوشتن بلد بودم.

وارد مدرسه که شدم ذهنم ب جز مسائل درسی مدرسه، به دنبال مباحث اضافه بود. شاید کمی بیش فعال بودم و دروس، حوصله‌ی من را سر می‌بردند. احساس می‌کردم همه چیز در کلاس به کندی پیش می‌رود و به بطالت می‌گذرد. وقتی معلم حرف می‌زد، بیشتر از ۱۰ ثانیه نمی‌توانستم تمرکز کنم و دائما پرش حواس داشتم. در دبستان جزء شاگردهای متوسط رو به پایین بودم و حتی چند تا از درس‌ها را تجدید آوردم. اما در واقع سرم در کتاب‌های اضافه بود و به شدت علاقه مند به کتاب‌های علمی مثل فضا شناسی و دایناسورها و تشنه‌ی مجلات و روزنامه های علمی بودم.

دوران راهنمایی هم به همان شیوه گذشت و من مدام تجدید می‌آوردم؛ چون مشغول یادگیری مطالب خارج از درس بودم و واقعا آنقدر مطالعه غیردرسی داشتم که در بین دوستان معروف شده بودم که اطلاعات علمی‌ام بالا است. همچنین در آن دوره، فعالیت های فرهنگی زیادی داشتم از جمله روزنامه دیواری، سرود، انتظامات و غیره. دوران دبیرستان شیطان‌تر و سربه‌هواتر شده بودم. عاشق فوتبال بودم و به جای سرکلاس نشستن، فوتبال بازی می‌کردم. آنقدر غیبت‌هایم زیاد بود که باز هم تجدید آوردم. موهایم به دلیل علاقه ی زیاد به "واکاشی زوما" یکی از شخصیت‌های کارتن فوتبالیست‌ها، بلند بود و به همین دلیل تا مرز اخراج شدن هم پیش رفتم. البته در کنار شیطنتم، مؤدب بودم و این دو همدیگر را نفی نمی‌کردند. علاوه بر فوتبال، عاشق گیتار شده بودم و به جز یک جلسه که کلاس رفته بودم، مابقی زمان‌ها را خودم در خانه تمرین کردم و بعد از دو سال به حدی رسیدم که می‌توانستم تدریس کنم. شروع به آهنگ سازی و برگزاری کلاس‌های خصوصی و نیمه خصوصی کردم و همین منبع درآمد کوچکی برای

بیوگرافی:

- دکتر محمد آراین اکبری
- تاریخ تولد: ۲۵ مهر ۱۳۶۱
- محل تولد و سکونت: تهران
- خانواده: پدر اصالتا کرد و مادر ترک
- اردبیل، اولین فرزند، دارای ۵ خواهر و برادر و ۱ فرزند دختر.



رزومه:

- رتبه‌ی یک دکتری ژنتیک دانشگاه علوم تحقیقات در سال ۹۱
- سابقه‌ی ۱۷ سال تدریس ژنتیک در مؤسسه کنکور (۱۰ سال در مقطع کارشناسی ارشد و دکتری)
- سابقه‌ی تدریس در دانشگاه بقیه الله بنیانگذار تئوری ژنتیک موفقیت
- تألیف و ترجمه‌ی بیش از ۱۰ جلد کتاب (ما طراحان ژنتیک، میانبر زیست شناسی مولکولی، بیوتکنولوژی و کارآفرینی و ...)

آراین در کودکی چگونه بود و نوجوانی‌اش چگونه گذشت؟

من در مهر سال ۶۱ در خانواده‌ی متوسط رو به پایین به دنیا آمدم. از دسته بچه‌هایی بودم که ۶ ماهه متولد شدم و مدتی در دستگاه بودم. ۴ ساله که شدم، مادرم در خانه به من جدول

سختی زیاد کشیدم. ترم ۸ بود که دو واحد معرفی به استاد برداشتم و به تهران برگشتم که پیش خانواده‌ام باشم. اما متأسفانه بعد از یک ماه، پدرم در اثر سکته مغزی فوت کرد و مسیر زندگی من دوباره برگشت. حالا پسر بزرگ خانواده بودم و وضع مالی‌مان چندان جالب نبود. بنابراین نتوانستم برای ارشد درس بخوانم. شروع کردم به کار کردن در آژانس و رستوران. مجبور بودم از شب تا صبح در آژانس کار کنم و صبح کمی درس بخوانم و بعد بروم رستوران دای‌ام برای حسابداری. حدود ۶ ماه، چرخ زندگی را اینگونه چرخاندم؛ اما ذاتا علاقه مند به تدریس ژنتیک بودم. از رستوران بیرون آمدم. به مؤسسه‌های مختلف رفتم و درخواست تدریس دادم. به من می‌خندیدند. حق هم داشتند. نمی‌توانستند به کسی که هنوز لیسانسش را نگرفته، کلاسی بدهند که به بچه‌های ارشد ژنتیک درس بدهد. به هر مؤسسه‌ای که سر می‌زدم، علی‌رغم اینکه خودم را دانشجوی فوق لیسانس معرفی می‌کردم، من را رد می‌کردند. خیلی خیلی دوران سختی بود. از این مؤسسه به آن مؤسسه پیاده می‌رفتم و با افتخار می‌گویم که یک روز که به خانه برگشتم؛ هنگام درآوردن جوراب، پوست پای تاول زده‌ام هم کنده شد. خلاصه آنقدر گشتم تا اینکه چندتا شاگرد خصوصی پیدا کردم و رضایت دانشجویها باعث شد تبلیغات شود و تعداد بیشتر شود. درواقع شب تا صبح مسافر کشی و صبح‌ها کلاس ژنتیک برگزار می‌کردم و هم‌زمان جزوه‌ام را کامل‌تر کردم.

اتفاق الهام بخش و تاثیرگذار در زندگی شما چه بود؟

در اوج خستگی و ناامیدی در خیابان پرسه می‌زدم که دیدم پشت یک مینی بوس نوشته بود: «انسان‌های بزرگ بر این باورند که بالاخره راهی خواهند یافت، اگر نشد راهی خواهند ساخت.» این جمله خیلی روی من تأثیر گذاشت؛ چون من دقیقاً در همین مرحله بودم که همه‌ی راه‌ها را رفته بودم و به بن بست خورده بودم. پس باید راهی می‌ساختم. بنابراین تصمیم گرفتم به مؤسسه‌ای که ژنتیک نداشته باشد، بروم و من ژنتیک آن جا را راه بیندازم. چون اگر داشته باشد که قطعاً من را با مدرک کارشناسی

آن لحظه احساس کردم همه‌ی رویاهایم برپاد رفت و باید به سربازی بروم. از دانشگاه مهلت خواستم و قول دادم اگر من را اخراج نکنند؛ درس بخوانم. از ابتدای ترم، روزی نیم‌الی یک ساعت درس خواندم و در آن ترم بین ۱۰۳ نفر که در ورودی ما بودند، رتبه اول را کسب کردم. یعنی کسی که اسمش پایین جدول بود؛ یکبار به صدر قرار گرفت و همه از این اتفاق تعجب کردند. البته از ترم ۴ دروس، تخصصی‌تر شده بود و ژنتیک هم اضافه شده بود؛ حتی در مواردی من اشتباهات اساتید را سر کلاس با دلیل و مدرک اثبات می‌کردم



که باعث می‌شد از دست من عصبانی شوند. ترم ۵ هم شاگرد اول شدم و همه جا معروف شده بودم؛ چون یک‌دفعه درسخوان شده بودم. غافل از اینکه من از ترس سربازی و ثابت کردن به کسانی که فکر می‌کردند تنبل هستم و درس نمی‌خوانم، درس خواندم. تا اینکه یک روز، یکی از دوستانم به من گفت قانون اخراجی اینطور است که نباید ۴ ترم پشت سر هم مشروط شوم. من انگار خوشحال‌کننده‌ترین خبر را شنیدم و و دیگر می‌توانید حدس بزنید چه اتفاقی افتاد. پشت سر هم مشروط شوم. من انگار خوشحال‌کننده‌ترین خبر را شنیدم و و دیگر می‌توانید حدس بزنید چه اتفاقی افتاد.

استادم چند بار پشت تلفن این کلمه را تکرار کرد و من روی کاغذ نوشتم و تا کلاس می‌تکرار می‌کردم تا فراموش نکنم. خلاصه رفتم و مباحث مندل را آنقدر خوب تدریس کردم که جلسات بعدی که خود استاد می‌بایست می‌رفت و تدریس می‌کرد، دانش آموزها اعتراض کردند که اکبری بیاید و درس بدهد. به لطف کلاس کنکور و استاد سلطانی، در آن لحظه من این استعداد و علاقه را در خودم کشف کردم و چون به پولش نیاز داشتم، تدریس ژنتیک را از همان زمان شروع کردم.

کنکور و انتخاب رشته را چه کردید؟ دوران کارشناسی هم طبق روال مدرسه پیش رفت؟

بعد از آن کلاس‌ها، درسم خوب شد و زیست را هم در کنکور بالا زدم. از رشته‌های پزشکی، دندان پزشکی دانشگاه آزاد و از رشته‌های غیرپزشکی، سلولی مولکولی تنکابن قبول شدم. در آن زمان سلولی مولکولی نزدیک‌ترین رشته به ژنتیک بود و فقط تنکابن داشت. باید انتخاب می‌کردم که دندان پزشکی بخوانم و کنار خانواده‌ام باشم یا سلولی را انتخاب کنم و به تنکابن بروم. به دلیل آنکه از دندان پزشکی متنفر بودم و از طرفی شیفته‌ی ژنتیک بودم، تصمیم گرفتم به تنکابن بروم. در آنجا احساس غریبی می‌کردم و زیاد دانشگاه نمی‌رفتم و بیشتر در خانه می‌خوابیدم یا ساز می‌زدم و تدریس می‌کردم. ترم اول مشروط شدم. البته آنقدر عاشق ژنتیک بودم که مشغول مطالعه‌ی کتاب‌های «تامسون اند تامسون»، «گریفیث» و «استانسفیلد» شده بودم و به طرز عجیبی حس می‌کردم در ژنتیک استعداد دارم؛ برای مثال کتاب استانسفیلد که مفاهیم پیچیده‌تری نسبت به سایر کتاب‌های ژنتیک دارد را مثل رمان عاشقانه می‌خواندم و حتی برنمی‌گشتم مطلبی را دوبار بخوانم چون خیلی خوب درک می‌کردم. تا پایان ترم دو، این کتاب‌ها را تمام کردم. هم زمان درحال نوشتن یک جزوه‌ی ژنتیک قوی برای تدریس بودم و تا پایان ترم ۳، کامل‌ترین جزوه ژنتیک آن زمان را نوشتم. حتی یک کتاب برای یادگیری گیتار هم نوشته بودم و تصمیم داشتم وقتی به تهران برمی‌گردم آن‌ها را چاپ کنم؛ غافل از آنکه نامه‌ی اخراجی من زودتر از خودم به تهران رسیده بود؛ چون متأسفانه ترم اول و دوم و سوم به دلیل درس نخواندن و غیبت‌های زیاد مشروط شده بودم.

خب من ۵ شنبه و جمعه‌ها را ژنتیک درس می‌دم و این برای اولین بار به هم رسید به نام ژنتیک موفقیت. این تئوری را برای اولین بار در دنیا من مطرح کردم و اکنون دنبال کارهای ثبت جهانی هستم. ژنتیک موفقیت همانطور که از اسمش پیداست یعنی تأثیر ژن‌ها در موفقیت. بنده اعتقاد عجیب دارم که باید ژن‌ها را در دوران نوزادی آنالیز کنیم و ببینیم هر کدام از بچه‌ها در چه زمینه‌هایی استعداد دارند. این تئوری قابل اثبات هست. فقط نیاز به زمان دارم تا مقالاتش را دقیق بنویسم. ژنتیک موفقیت به ما می‌گوید چگونه فرمولی تهیه کنیم که بر اساس ژن‌های فرد، او را به سمت استعدادش سوق بدهیم و حتی با یک سری فرمول‌ها میزان ساعات تمرین هر فرد در روز و احتمال موفقیتش را در آن رشته برآورد کنیم. خوشبختانه ایده‌ی ژنتیک موفقیت خیلی سر و صدا کرد. از جمله دکتر حلت از آن استقبال کردند و سمینار مشترک برگزار کردیم. فعلاً دنبال کارهای تحقیقاتی این موضوع نرفتم؛ چون بحث تحقیقات در این حوزه بسیار پرخرج است و قابل مقایسه با پایان‌نامه‌های ارشد و دکتری نیست.



پس شما هم به ژن خوب معتقدید؟

بله کاملاً.

اما نه ژن خوبی که امروزه مطرح می‌شود و آقا زاده‌ها اشتباه‌ها خودشان را ژن خوب می‌دانند.

زندگی کسی که ژنتیک خوانده است چه فرقی با دیگران دارد؟ در واقع ژنتیک چه دیدگاه‌هایی به شما داده و چه تأثیراتی بر شما گذاشته است؟

ژنتیک از بهترین رشته‌های دنیاست. اگر عمیقاً بخوانیم و قوانینش را درک کنیم مطمئناً در دیدگاه ما و در تصمیم‌گیری‌های ما تأثیر خواهد گذاشت. من بعد از تبحر پیدا کردن در ژنتیک، احساس کردم ذهنم توانایی این را پیدا کرده که تصمیمات آنی و دقیقی را بگیرد و از طرفی ایده پرداز خوبی شوم.

این شخصیت متفاوت، بوده و هستم. حتی وقتی سال ۸۹، فوق لیسانس سلولی مولکولی قبول شدم، فراموش کرده بودم که در ابتدای کار به ایشان گفته بودم فوق لیسانس سلولی مولکولی می‌خوانم. شیرینی خریدم و به مؤسسه بردم. دکتر خلیلی متوجه سوتی من شدند و خندیدند و هیچی نگفتند. از طرفی ایشان در زمانی که هیچکس به من اعتماد نکرده بود، به من اعتماد کردند و خوشبختانه جواب اعتمادشان را هم گرفتند. بعد از آنکه کار من در مؤسسه موفق شد، مبالغ زیادی از طرف مؤسسه‌های دیگر که قبلاً من را رد کرده بودند، به من پیشنهاد شد؛ اما به دلیل وابستگی اخلاقی که به این استاد عزیز داشتم، بخش مالی کار برایم مهم نبود و بعد از گذشت ۱۱ سال، هنوز با ایشان همکاری می‌کنم.

اگر مشروطی‌هایتان را شکست به حساب نیاوریم، آیا تجربه‌ی شکستی بزرگ در مسیر موفقیتتان داشتین؟

بله. اتفاقاً من در سمینارهای موفقیتیم از شکست‌هایم مثال می‌زنم. در واقع سمینارهای موفقیت من از سال ۹۰ شروع شد؛ ولی خود من در سال ۹۴ به بن بست می‌خوردم که شاید اگر جلوی آن را نمی‌گرفتم راهی زندان می‌شدم. داستان از این قرار بود که در سال ۹۲ و ۹۳ به پیشنهاد یکی از اقوام، در حوزه‌ی دکوراسیون داخلی و با گرفتن وام‌های مختلف سرمایه‌گذاری کردم و به دلیل آنکه در سال‌های ۹۳ و ۹۴ به شدت درگیر تدریس در تهران و شهرستان‌ها بودم، از شرکت غافل شدم و به یک باره شرکت ورشکست شد و ۶۰۰ الی ۷۰۰ میلیون بدهی بر گردنم افتاد. این اتفاق همزمان با جشن عروسی‌ام بود و فردای عروسی حتی بدهی من بیشتر شد و رسید به ۸۷۰ میلیون تومان. بلافاصله کلاس‌های شهرستان را کنسل کردم تا به اوضاع شرکت برسم. ایده‌ی کاغذ دیواری به ذهنم زد و این بار با مدیریت دقیق‌تر توانستم در عرض یک سال تمام آن بدهی را صاف کنم. سال ۹۶ توانستم یک شعبه‌ی دیگر و سال ۹۷ ده شعبه‌ی دیگر به راه انداختیم.

از ایده تان درباره ژنتیک موفقیت بگویید.

نمی‌پذیرند. یکی از دوستان، مؤسسه‌ی دکتر خلیلی را به من معرفی کرد که ایمونولوژی و چند درس دیگر در آنجا ارائه می‌شد و ژنتیک نداشت. دکتر خلیلی آنجا نبودند خواهر ایشان به من کارت ویزیت دادند که نوشته شده بود: «۴ شنبه ساعت ۱۰ صبح». کارت را لای کتاب تامسون انداختم. یک هفته گذشت و من این ماجرا را فراموش کرده بودم. صبح ۴شنبه بیدار شدم، سرم را چرخاندم و دیدم کتاب تامسون کنارم است. کتاب را به قصد خواندن روبروی خودم باز کردم که یکدفعه کارت روی صورتم افتاد. دیدم روی کارت نوشته شده «دکتر خلیلی ۴ شنبه ۱۰ صبح». مادرم را صدا زدم و پرسیدم: «امروز چندشنبه است؟» مادر گفت: «چهارشنبه» گفتم: «ساعت چند؟» گفت: «۹» کارت را به یک طرف انداختم و رفتم صبحانه خوردم و به خودم گفتم این هم مثل همیشه قرار نیست بشود! صبحانه خوردم و رفتم همانجا دراز کشیدم. سرم را چرخاندم و دیدم کارت به طور اریب، تکیه به دیوار قرار گرفته و نوشته بود: «۴ شنبه ۱۰ صبح». بالاخره از جایم بلند شدم و به طرف مؤسسه به راه افتادم. دکتر خلیلی هم در ابتدا متعجب شدند و خندیدند. اما بعد از اینکه با اعتماد راجع به خودم حرف زدم، به من اعتماد کردند. قول دادم خودم ژنتیک آنجا را راه اندازم. ترم اول با دو دانشجو برگزار شد و سهمم شد ۲۰۰ هزار تومان. مؤسسه‌های دیگر ۱۲۰ تا شاگرد داشتند؛ ولی دکتر خلیلی فقط دو تا. ترم دوم شد ۱۱ نفر، سه ماه بعد ۴۰ نفر، ۳ ماه بعد ۹۰ نفر و سه ماه بعد هم ۱۴۰ نفر. طوری کار رونق گرفت که اول سال ۹۰، تقریباً ۴۰۰ و خرده ای شاگرد داشتم. در شهرستان هم شعبه زدند و من آنجا هم درس دادم. در آن یک سال نزدیک ۴۰۰ میلیون درآورده بودم و آن موقع برای من خیلی زیاد بود. در آن سن خیلی احساس موفقیت بزرگی داشتم.

مؤثرترین فرد در زندگی تان چه کسی بود؟

مؤثرترین فرد در زندگی من، بدون شک دکتر خلیلی بودند. ایشان یک مرد فوق العاده تأثیر گذار، مهربان و پاکدل هستند. ویژگی‌های مثبت زیادی دارند که نمی‌توانم همه را نام ببرم. اما مثلاً کمک کردن ب فقرا از خصلت‌های ایشان است. طرز فکر متفاوتی دارند و اصلاً اجازه نمی‌دهند کسی جلوی ایشان از هم صنفش غیبت کند و من شیفته

پیشه‌های ورودی ۹۱ سال‌بردهای خودم بودند. خیلی خنده دار بود، وقتی وارد کلاس می‌شدم هم کلاسی‌هایم بلند می‌شدند و به من می‌گفتند "سلام استاد."

چرا برخلاف خیلی‌ها مهاجرت نکردید؟

در کنار علاقه‌ای که به وطن هست؛ ولی بیشتر، شرایط مانع بود. اگر بخاطر سربازی و سرپرست خانواده بودن و از طرفی شغلم نبود، دوست داشتم به آمریکا بروم. یک جوهرهایی اینجا پاک‌گیر شدم. و گرنه علاقه دارم حداقل موضوع ژنتیک موفقیت که کاملاً کارهایش را انجام دادم را در دانشگاه‌های بزرگ دنیا مطرح کنم و تیم تحقیقاتی تشکیل بدهم و کارم را انجام بدهم.

ژنتیک را در کشور و در جهان چگونه ارزیابی می‌کنید؟

به اعتقاد من ژنتیک بهترین رشته در جهان است. اما علم ژنتیک در کشور ما افتضاح است و متأسفانه کلا علوم پایه را جدی نمی‌گیرند و به عنوان علم به آن نگاه نمی‌کنند. اکثراً فقط ادای یک‌سری آزمایشات از پیش جواب مشخص درمی‌آورند و مقالات، معمولاً کپی و دیتا سازی هست و ارزش و بار علمی در جهان ندارد. چون به کمیت توجه شده نه کیفیت و افتخار هم می‌کنند که پارسال رکورد تعداد مقاله در جهان در دست ایران بوده است.

کشور ما به برنامه ریزی بلند مدت اعتقاد ندارد، باید الان هزینه کنیم و نتیجه را سال‌های بعد ببینیم تا از خیلی از هزینه‌ها جلوگیری شود و پیشرفت کنیم؛ اما متأسفانه مسئولین و مدیران ما، آن واحد را می‌بینند و برای همین از بقیه‌ی کشورها عقب افتادیم. سوای دزدی‌ها، سرمایه‌گذاری‌هایی که مدیران در جاهای اشتباه کردند، باعث شد پولی نباشد که بخواهند برای علوم پایه هزینه کنند. درحالی‌که لیاقت جوانان ما خیلی بیشتر از اینها است.

متأسفانه در کشور ما به علوم پایه حتی در مقطع دکتری هم بها نمی‌دهند. حداقل قبلاً در رشته ژنتیک پزشکی، مهر نظام یا اجازه‌ی زدن آزمایشگاه می‌دادند، الان همین را هم نمی‌دهند.

می‌زنم و طبق روال، در کلاس‌ها و جمع‌ها تدریس می‌کنم. در واقع بیشتر وقتم را با خانم و بچه‌ها می‌گذرانم. معتقد هستم زندگی بعد از ۱۸ سالگی خیلی چیزها را به ما تحمیل می‌کند و اوقات فراغت را از ما می‌گیرد. بنابراین احتیاج داشتم از سن ۳۵ سالگی خودم را بازنشسته کنم تا وقت داشته باشم کارهایی را که به آنها علاقه دارم، انجام بدهم.

ایده‌ی کیلویی چند هم تقریباً ۴۰ روز پیش به سرم زد. همسرم کارشناس تغذیه و به لحاظ شهرت، جزء چند نفر اول در کشور است و دو مطب دارد و خوشبختانه بسیاری از افراد مشهور هم توسط ایشان ویزیت شده‌اند. همانگونه که وقتی من با مدرک لیسانس درس می‌دادم، تبلیغات منفی بر علیه من زیاد بود، برای همسرم هم که کارشناسی تغذیه داشت، شبیه به این اتفاقات پیش آمد. من می‌دانستم این تبلیغات منفی، در اصل باعث مراجعه‌ی بیشتر مردم می‌شود و به همسرم دلگرمی می‌دادم. خوشبختانه همین اتفاق هم افتاد و تبلیغات منفی اثر مثبتی بر کار همسرم داشت.

ادامه‌ی تحصیلتان چه شد؟

خب من سال ۸۹، فوق لیسانس سلولی مولکولی قبول شدم و باز هم به علت مشغله‌ی زیاد، بسیار غیبت می‌کردم و سه ترم مشروط شدم. با اساتید صحبت می‌کردم که به علت آنکه چند جلد کتاب درباره‌ی ژنتیک نوشتیم؛ اجازه بدهند این کلاس‌ها را شرکت نکنم. یادم هست روزی که وارد فوق لیسانس شدم، استاد تنظیم بیان ژن، یکی از کتاب‌های من را سرکلاس آورد و معرفی کرد و از آن تعریف کرد و گفت آخر ترم از این کتاب امتحان می‌گیرد. من پیش خودم فکر می‌کردم اگر به استاد بگویم این کتاب را من نوشتم کلی استقبال می‌کند. بعد از کلاس رفتم و به استاد گفتم: [من اکبری ام. گفت: [کدوم اکبری؟] گفتم: [همونی که اول کلاس کتابشو معرفی کردین. گفت: [تو که خودت تازه فوق لیسانس قبول شدی چه جووری نوشتی؟] و آنقدر بهش برخورد که جلسه‌ی بعد رفرنس امتحان را عوض کرد.

سال ۹۱ هم دکتری قبول و رتبه‌ی اول مصاحبه شدم. دکتری هم دو ترم مشروط شدم. به خاطر چند واحدی که مانده بود، مجبور شدم با ورودی‌های ۹۲ هم‌کلاسی شوم و جالب این بود که تقریباً نصف

علت پیشرفت شرکتیم در عرض دو سال، بخاطر همین قوانین ژنتیک بود. شرکت ما توانسته بود در عرض دو سال از منفی ۷۰۰ میلیون به ده شعبه برسد. دیدگاه‌هایی که ژنتیک در مدیریت موجودات در طول تکامل به من داده بود، باعث شد شرکت را از بحران نجات بدهم. بعد از آن شکست و آن پیروزی بود که توانستم برای بزرگترین کارآفرینان کشور سمینار برگزار کنم و حتی در وزارت کشور هم برای ۷۰۰ مدیر، اصولی را طرح کردم که بتوانند از بحران فرار کنند.

کتابی هم در ارتباط با همین موضوع نوشتیم به نام **Genetical Management** یا مدیریت ژنتیکی که ادامه‌ی همان بحث ژنتیک موفقیت است. در وزارت کشور هم برای مدیران توضیح دادم که در مبحث تکامل، موجوداتی توانستند در تغییرات ناگهانی محیط دوام بیاوند که ریت موتاسیون (جهش) بالایی داشتند و ال‌هایشان تنوع زیادی داشت؛ ولی گونه‌هایی مثل دایناسورها که خیلی هم بزرگ بودند، نتوانستند بخاطر ریت موتاسیون پایین این تغییرات را تحمل کنند و از بین رفتند. الان هم به لحاظ اقتصادی، جهان در حالت گذار و ترنزشن است. دقیقاً همانند اتفاقاتی که در طول تکامل افتاد. من می‌دانستم که در سال ۲۰۱۶ تا ۲۰۲۰، اتفاقات عجیب و غریبی روی تجارت اثر می‌گذارد. همین اتفاقات و تغییرات باعث شد شرکت‌های بسیار بزرگی مثل نوکیا که می‌توان به دایناسورها تشبیه کرد، منقرض شوند و اکنون هیچ اثری از آن نباشد و در مقابل، شرکت‌هایی مثل هوآوی، سامسونگ و اپل نتوانستند دوام بیاورند؛ چون تغییرات را خیلی سریع انجام می‌دادند. من هم در آن سال، تغییرات شرکت را خیلی بالا بردم و تند تند در سیستم‌های تبلیغاتی بر اساس سلايق مردم تغییر ایجاد می‌کردم. به علت همین سرعت در تغییرات، رقبا از من عقب می‌ماندند و توانستیم آن بحران را پشت سر بگذاریم و اکنون بین فروشگاه‌هایی که دکوراسیون داخلی انجام می‌دهند، در کشور حرف اول را می‌زنیم.

اکنون علاوه بر مسابقه‌ی "کیلویی چند؟" مشغول چه کاری هستید؟

الان تقریباً بازنشسته‌ام؛ چون همیشه معتقد بودم باید در ۳۵ سالگی بازنشسته شوم و الان به آرزوم رسیدم. استخدام هیچ جا نیست، فقط گاهی سری به شرکت

ایده دارد؛ اما دقیقاً دوران طلایی ماست. قربانی سیستم اشتباه می‌شویم و ایده‌ی ما را عقیم می‌کند. وقتی هم شما را وارد جامعه می‌کند، توقع باوری دارد. بنده تقریباً ۱۷ هزار دانشجوی در کشور داشتم و وقتی با آنها صحبت می‌کنم، همه در یک چیز مشترکند و آن این است که ایده ندارند. چون در دانشگاه فقط از یک خط فرمان گرفتند. مهم‌ترین مسئله به جز توانایی فرد، تلاش مداوم است که معمولاً بچه‌های ما ندارند و روی تردمیل درحال درجا زدن هستند. اگر همین تلاش روی تردمیل را در مسیر بیندازند، قطعاً به هدف دست پیدا می‌کنند. توانایی افراد روی تردمیل هم متفاوت است. یک نفر خیلی تندتر می‌دود و کالری بیشتری می‌سوزاند، یکی هم کمتر. مهم این است که هر دو هیچ مسیری را طی نکردند، هرچقدر هم که کالری بسوزانند. اما اگر روی زمین باشند، بعد از نیم ساعت یک نفر یک کیلومتر و یک نفر ۶۰۰ متر رفته است؛ اما مهم این است که یک مسیری را طی کرده و یک چیزی را به دست آورده است. دانشگاه رفتن بچه‌های ما هم شده راه رفتن روی تردمیل. منتظرند ببینند استاد از چه امتحان می‌گیرد تا همان را بخوانند و بعد از ده سال می‌بینی قدمی از قدم برداشتنند.

توصیه‌ی شما به مسئولین و مدیران چیست؟

نرود میخ آهنین در سنگ! طبق آمار، ایران به تنهایی ۲۶۰۰ تا دانشگاه دارد و کل اروپا ۲۴۰۰ تا. تعداد دانشگاه‌های ایران از دانشگاه‌های سایر کشورها بیشتر است و چندین برابر هلند و آلمان، دانشگاه داریم. اگر مسئولین، دانشگاه‌های الکی را جمع می‌کردند و بودجه‌ی آن را برای پروژه‌های بزرگ و کارهای پژوهشی می‌گذاشتند، وضع کشور از اینی که هست خیلی بهتر می‌شد؛ برای مثال، ما گونه‌های گیاهی زیادی داریم که می‌توانیم ژنومشان را توالی‌یابی کنیم و با بیوانفورماتیک، ترکیبات مختلفی از این گیاهان را ایجاد و تولید کنیم و صادرات گل و گیاه داشته باشیم، چون جوانان ما پتانسیلش را دارند. ما ایرانی‌ها هنوز هم از نظر ژنتیکی جزء مردم باهوش محسوب می‌شویم.

سخن آخر؟

نگرش کلاً باید عوض شود و نگرش اکثر ما

به نظر شما یک دانشجوی موفق بیولوژی چه ویژگی‌هایی دارد؟ توصیه‌ی شما به آنها چیست؟

از آنجایی که سیستم آموزشی از نظر من اشتباه هست، نمره گرفتن هم در این سیستم غلط، خیلی ملاک خوبی برای سنجش دانشجوی خوب از بد نیست. به عقیده‌ی من یک دانشجوی موفق بیولوژی کسی است که از قید و بند نمره رها باشد و درس را برای یادگیری بخواند. بیشتر به دنبال کار باشد و از همان ترم‌های اول برود و رایگان یا با هزینه، یک سری چیزها را در آزمایشگاه‌ها از نزدیک ببیند. با میکروسکوپ کار کند. کشت سلول را از نزدیک ببیند. زبانش را قوی کند و مقالات زیادی بخواند تا بتواند بعد از ۴ سال یک review article بنویسد. اگر در لیسانس به این درجه برسد می‌تواند در فوق لیسانس این مهارت خود را تکمیل کند و جذب بهترین دانشگاه‌های دنیا شود. متأسفانه بچه‌ها بهانه‌های مختلفی می‌آورند که ما را هیچ جا راه نمی‌دهند. در صورتی که معتمد اگر بگردند، پیدا می‌کنند. اگر بهانه نیاورند و به جای هزینه کردن برای پیترزا و ساندویچ و رژ لب و لاک، دوره‌های کارآموزی ثبت نام کنند. چه بسا بتوانند در دوره‌های بعدی همکار آن بخش شوند؛ به شرط آنکه واقعا به قصد یادگیری بروند؛ نه پوشیدن روپوش سفید و سلفی گرفتن و در اینستاگرام گذاشتن، نه صرفاً برای مدرک. این نشان می‌دهد که خیلی‌ها راه را گم کرده‌اند.

منظورتان از سیستم آموزشی غلط، دقیقاً چیست؟

اینکه معتمد سیستم آموزشی غلط هست، به این خاطر است که خود من هم به اجبار با همین سیستم بالا آمدم. برایتان مثال می‌زنم. مثلاً اینکه در غشای کلروپلاست فلان گیاه چه پروتئین‌هایی هست، به من ارتباطی ندارد. هر موقع نیاز داشتم در گوگل سرچ می‌کنم. چرا باید چند سال قبل‌تر آن را بخوانم؛ در صورتی که شاید اصلاً وارد آن رشته نشوم و در آینده قرار نیست از آن استفاده کنم. مشکل فقط این نیست. مشکل بزرگتر این است که بعد از امتحان همه‌ی آن مطالب پریده است. پس چه لزومی دارد خواندن یک سری از درس‌ها؟ بهترین لحظات عمر انسان از ۲۰ تا ۳۵ سال است که در این سن فرد انگیزه، شور و حرارت و



نگار خلیلی کارشناسی بیوتکنولوژی
n.khalili@student.alzahra.ac.ir

درمان سومین فرد مبتلا به HIV

دوسلدورف" نشان می‌دهد که پس از سه ماه، شاهد موفقیت‌آمیز بودن درمان این اعمال بوده‌اند.

در حال حاضر محققان تعدادی از افراد مبتلا به HIV که یک پیوند مغز استخوان را از شخصی با جهش CCR5، داشته‌اند، با همکاری موسسه‌ای به نام IciStem ردیابی می‌کنند. به گزارش خاویر مارتینز پیکادو از مؤسسه‌ی تحقیقاتی IrsiCaixa در بارسلونا، علاوه بر سه فردی که تاکنون گزارش شده‌اند و از وضعیت آن‌ها آگاه هستیم، دو نفر دیگر هستند که هنوز مصرف داروهای ضدویروسی را متوقف نکرده‌اند.

از طرفی باید توجه داشت که پیوند مغز استخوان برای افراد مبتلا به اچ آی وی که سرطان ندارند نمی‌تواند استفاده شود، چراکه برای آن‌ها خطرات قابل توجهی دارند و این روش تنها می‌تواند به‌عنوان آخرین راه حل مورد استفاده قرار بگیرد. اما به نظر می‌رسد این رویکرد می‌تواند راه‌هایی را به شیوه‌های دیگر برای درمان نشان بدهد و ایده بخش باشد. یکی از روش‌های احتمالی ممکن می‌تواند به استفاده از ویرایش ژنی برای جهش در ژن CCR5 در سلول‌های ایمنی خود فرد باشد.

درمانی استفاده نکرده بود تا این که در سال ۲۰۱۹ خبر درمان نفرات دوم و سوم نیز منتشر شد. این فرد که به عنوان بیمار لندن شناخته می‌شود، به بیماری لنفوم هوچکین مبتلا بود و برای درمان، از یک اهدا کننده‌ی سلول‌های مغز استخوان با جهش در ژن CCR5 را دریافت کرد. پس از این پیوند، به او توصیه شده بود که مصرف داروهای ضد

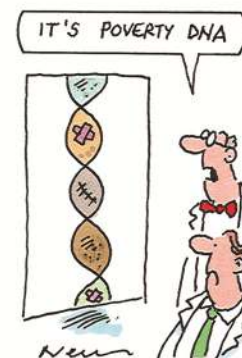


ویروس HIV را طی یک سال، متوقف کند. پس از ۱۸ ماه، این ویروس بازگشت نکرد. یک مورد احتمالی سوم در ۵ مارس ۲۰۱۹، در کنفرانس Retroviruses و عفونت‌های فرصت طلب در سیاتل اعلام شد. Annemarie Wensing از مرکز پزشکی دانشگاه اوترخت در هلند، که در این پژوهش فعالیت می‌کرد اذعان داشت با استفاده از شیوه‌ی مشابه، بیوپسی‌های غدد لنفاوی و روده‌ی این فرد موسوم به "بیمار

این که ادعا کنیم HIV، درمان شده است در وهله‌ی اول خبری بسیار خوشایند به نظر می‌رسد؛ هرچند که شاید اذعان عجلوانه باشد. در سلول‌های بافت مغز استخوان، ممکن است جهشی رخ دهد که افراد را در برابر این بیماری، مقاوم کند. ۱۲ سال پیش بود که برای اولین بار توانستند HIV را با انتقال این سلول‌ها به افراد بیمار، درمان کنند. پس از آن در سال ۲۰۱۹، به فاصله‌ی ۳،۵ روز شاهد استفاده‌ی مجدد از این روش در دو مکان مختلف هستیم. علی‌رغم وقفه‌ی طولانی چندین ساله، اکنون بازخورد آزمایش‌های انجام‌شده حاکی از آن است؛ که ریشه‌کن شدن HIV، شدنی به نظر می‌رسد. در سال ۲۰۰۷ در مردی که با نام بیمار برلین شناخته می‌شود، اولین فردی بود که بیماری سرطان و HIV اش درمان شد. وی که برای درمان لوسمی (که یک سرطان سیستم ایمنی بود) تقریباً تمام سلول‌های ایمنی بدنش را به خاطر پرتودرمانی یا مصرف داروها از دست داده بود، پس از پیوند سلول‌های بافت مغز استخوان، متوجه شدند که بیماری HIV در او درمان شده است. به دلیل جهش نادر اما طبیعی در ژن CCR5، فرد اهداکننده‌ی سلول‌ها به‌طور طبیعی به HIV مقاوم بود. پس از آن، دیگر هیچ‌کس از این شیوه‌ی

رد پای فقر در ژنوم

در این مطالعه، محققان شواهدی ارائه می‌کنند که حاکی از توانایی محاط شدن فقر در ژنوم هستند، چنین ادعایی می‌تواند ماهیت ژنوم به‌عنوان ماده‌ای با خواص ثابت را به چالش بکشاند. آن‌ها متوجه شدند پایین بودن وضعیت اجتماعی-اقتصادی افراد می‌تواند با متیلایسیون ارتباط داشته باشد و اثری اپی ژنتیک بر بیان ۲۵۰۰ ناحیه و بیش‌تر از ۱۵۰۰ ژن بگذارد، به‌عبارتی دیگر نشانه‌ای را بر حدود ده درصد از ژنوم ما حک می‌کند، نشانه‌ای که اثری طولانی بر گستره‌ای وسیع از دستگاه‌های فیزیولوژیک و فرایندهای آن باقی می‌گذارد. در مورد این یافته هنوز سؤالات بسیاری وجود دارد.



References:

1. <https://www.newsscientist.com/article/-2195780a-third-person-may-have-become-hiv-free-after-a-bone-marrow-transplant>
2. <https://www.sciencedaily.com/releases/190404135433/04/2019.htm>

PDF Compressor Free Version کم خوابی و تخریب DNA

همه می‌دانستیم که کم خوابی و نخوابیدن در شب، در دراز مدت می‌تواند موجب بیماری‌های متعددی شود. ولی مکانیسم دقیق آن را تاکنون نمی‌دانستیم. دانشمندان حدس می‌زنند که تخریب بیشتر DNA و جلوگیری از ترمیم آن در کم خوابی، دلیل اصلی مبتلا شدن به بیماری‌های مزمن است. در این تحقیق دو گروه مورد آزمایش قرار داده شدند، یک گروه که افراد آن خواب طبیعی و به اندازه را در شبانه روز تجربه می‌کردند و گروهی دیگر که هم کم خواب بودند و هم میزان خواب شب آنها بسیار کم بود. نتیجه‌ها نشان دادند که در افرادی که هم کم خواب بودند و هم بد خواب، میزان بیان ژن‌هایی که مرتبط با ترمیم DNA بود، کم بود. خواب همچنین می‌تواند نوروپاتی‌ها را آسیب دیده را ترمیم کند و با بالا بردن فعالیت‌های دینامیکی سلولی، آسیب‌های جمع شده در یک نرون را به تنهایی کاهش دهد. فعالیت‌های دینامیکی سلولی شامل محافظت کردن از ژنوم، چرخه‌ی سلولی یا همانند سازی DNA است. در تحقیق به عمل آمده از ماهی‌های زبرا، سرعت و دقت بالاتر در ترمیم و ویرایش DNA آسیب دیده به هنگام خواب نسبت به بیداری مشاهده شد.



ژنا شهیدی کارشناسی زیست جانوری
دانشگاه شهید بهشتی
sana_shahidi@icloud.com

دلایل ژنتیکی برای بد خوابی

ژن PDE11A می‌تواند مسئول بد خوابی شما باشد. دانشمندان در دانشگاه اکستر در انگلستان، داوطلبان این تحقیق را مورد بررسی قرار دادند. آنها به ریتم خواب، زمان خواب و نوع خواب توجه کردند و فهمیدند که داشتن و فعال بودن این ژن می‌تواند موجب بد خوابی شود. آنها ارتباط دیگری بین اندازه‌ی دور کمر و میزان خواب پیدا کردند. به طوری که هر چقدر دور کمر کسی نسبت به شخص دیگری که اندازه‌ی لگن آنها یکسان است، بزرگتر باشد، او کمتر می‌خوابد. البته این مسئله تأثیر بسیار ناچیزی دارد، یعنی به ازای هر سانتی‌متر اضافی دور شکم، تنها ۴ ثانیه خواب کمتر قابل پیش بینی است.

دروغ نگوید؛ میکروب‌های روده‌ی شما می‌توانند سن حقیقی‌تان را لو دهند

میکروب‌های درون روده‌ی انسان وظایفی بسیار مهم از جمله هضم غذا و کمک به سیستم ایمنی بدن دارند. ولی این میکروب‌ها در طول زندگی انسان و در دوره‌های خاصی، دچار تغییراتی می‌شوند که با زیر نظر داشتن این تغییرات، می‌توان سن بدن انسان را تشخیص داد. این تحقیق شامل ۳۶۰۰ نمونه از ۱۱۶۵ انسان سالم می‌شود که به سه گروه سنی ۲۰-۳۹، ۴۰-۵۹ و ۶۰-۹۰ تقسیم شدند. سپس داده‌های بدست آمده را توسط یک نرم افزار تحت عنوان ماشین لرنینگ بررسی کردند. نتایج به دست آمده یعنی سن تعیین شده‌ی داوطلبان، بسیار نزدیک به سن واقعی آنها بود.

ژن‌های یک ویروس تعیین می‌کنند که نوعی حشره بال داشته باشد یا نداشته باشد

تعدادی از صفات فنوتیپی موجودات کاملاً تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرند. این ویژگی، به صورت دقیق‌تری در مورد تعدادی شته مورد بررسی قرار گرفته است. شته‌ها عموماً خیلی زیاد و سریع زاد و ولد و بچه‌هایی بی‌بال تولید می‌کنند. اما وقتی محیط زندگی آنها شلوغ می‌شود و دیگر غذای کافی ندارند، بچه‌هایی را به دنیا می‌آورند که دارای بال هستند و باعث می‌شود بتوانند محیط جدیدی برای زیستن پیدا کنند. محققان از تکنیک‌های ژنتیک تکاملی و زیست شناسی مولکولی برای شناسایی این ژن‌ها استفاده کردند و به طور باور نکردنی، دریافتند که این ژن‌های مسئول ساخته شدن سلول‌های بال، از ویروسی است که در ژنوم شته جای گرفته است. در واقع بال دار بودن یا نبودن بچه‌ها، بستگی به این دارد که مادر توسط *densovirus* مورد حمله قرار گرفته باشد یا نه. بنابراین ژن‌های میکروبی مانند ویروس‌ها، نقش مهمی در تکامل حشرات و حیوانات دارند.

References:

1. <https://www.sciencedaily.com/releases/190405080914/04/2019.htm>
2. <https://www.sciencemag.org/news/01/2019/bacteria-your-gut-may-reveal-your-true-age>
3. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/anae.14533>
4. <https://www.nature.com/articles/s-08806-019-41467w>
5. <https://www.sciencedaily.com/releases/190614111919/06/2019.htm>





فائزه فلاح کارشناسی زیست گیاهی
Persianlady7@gmail.com

ویروس غول پیکر تازه کشف شده، میزبان خود را به سنگ تبدیل می‌کند!

ویروس‌ها، ویروس مدوزا حاوی ژن‌هایی است که برای پروتئین‌های دخیل در بسته بندی DNA همانندسازی می‌کنند. در واقع ویروس دارای مجموعه ای کامل از هیستون‌ها است که پروتئین‌هایی هستند که برای حفظ DNA در داخل هسته و برای انعطاف پذیری ژن تنظیم شده اند. این ویژگی عجیبی است، زیرا ما معتقدیم که ویروس‌ها هیچ هسته ای ندارند. این امر می‌تواند به این معنی باشد که در طی تکامل مشترک، ویروس ممکن است بتواند ژن‌هایی را که این هیستون‌ها را رمزگذاری می‌کند، به دست آورد.

نوکلئوپلاسمی است که متعلق به گروهی از ویروس‌های جدید یوکاریوتی با ژنوم‌های بزرگ و پیچیده DNA دوجانبه است. Medusavirus، با قطر ۲۶۰ نانومتر و دارای کپسول، اولین ویروس غول پیکری است که از محیط گرم (۱۱۰ درجه فارنهایت یا ۴۳٫۴ درجه سانتی‌گراد) جدا شده و چندین ویژگی منحصر به فرد در چرخه تکثیر آن و مورفولوژی دارد. پروفیسور تیکمورا و همکارانش بر این باورند که ویروس هیدروسایس یک خانواده جدید ویروس Medusaviridae است. دانشمندان می‌گویند: "بر خلاف بسیاری از

یک تیم تحقیقاتی، یک ویروس غول پیکر جدید را از آب‌های گرم در ژاپن جدا کرده اند که medusa virus نامیده می‌شود و یک گونه از آمیب به نام Acanthamoeba castellanii را آلوده می‌کند و می‌تواند میزبان خود را به یک کیست سنگ مانند تبدیل کند. پروفیسور تیکمورا، ویروس شناس دانشگاه علوم توکیو می‌گوید: "ویروس‌ها بر اساس ویژگی‌های ژنتیکی آنها طبقه بندی می‌شوند، به این معنی که آنها تولید mRNA را برای تولید پروتئین و مواد ژنتیکی ایجاد می‌کنند. این ویروس یک ویروس با DNA

مادرشوهران باهوش، این بار در شامپانزه‌های Bonobo!

زنان هستند و اعمال مادران شامپانزه کمتر از مادران بونوبو تأثیرگذار است. جالب توجه است، مادران بونوبو کمک‌های مشابهی را به دخترانشان ارائه نمی‌کنند، و هیچ مشاهداتی از کمک به فرزندان دختر در این زمینه وجود ندارد. دکتر سوریک می‌گوید: "در سیستم‌های اجتماعی bonobo، دختران از جامعه بومی پراکنده می‌شوند و پسران باقی می‌مانند. برای دخترانی که در اجتماع اقامت دارند و ما نمونه‌های زیادی از آنها نداریم، نمی‌بینیم که آنها از مادرانشان کمک بگیرند." طبق نتیجه گیری محققان، این رفتار مادران به آنها اجازه می‌دهد تا به طور غیر مستقیم ژن‌های خود را حفظ کنند و به نسل‌های بعد منتقل کنند، بدون آنکه زحمت داشتن فرزندان بیشتر را به دوش بکشند.

باشند. محققان دریافتند که مادران بونوبو همچون مادران شامپانزه برای پسران خود در نزاع‌های نر-نر طرفداری می‌کنند، اما این مادران به طور ویژه برای کمک به روابط زناشویی پسرانشان نیز تلاش می‌کنند. این تلاش‌ها شامل محافظت از پسران خود در



برابر سایر نرها، مداخله در روابط دیگر نرها و عمدتاً آوردن پسران خود در اطراف ماده های بارور می‌باشد. دانشمندان اظهار داشتند: "این تعاملات در جوامع شامپانزه بسیار نادر بود، به این دلیل که مردان دارای موقعیت‌های غالب نسبت به

در بسیاری از پستاندارانی که زندگی گروهی دارند، مادران ممکن است موفقیت باروری دختران بالغ خود را افزایش دهند. با این حال، وجود چنین رفتارهایی از مادری برای پسران بالغ تا حد زیادی ناشناخته است. یک مطالعه‌ی جدید که در مجله Current Biology منتشر شده است، نشان می‌دهد که نرهای بونوبوی بالغ، زمانی که با مادرانشان در گروه زندگی می‌کنند، دارای موفقیت و شانس بالاتری برای یافتن جفت هستند. در واقع مادران آنها، با جلوگیری از جفت گیری سایر نرها با ماده های جوان نابالغ و نزدیک کردن فرزندان خود به این ماده‌ها، شانس پدر شدن فرزند خود را تا سه برابر افزایش می‌دهند. دکتر مارتین سوریک، نخستین متخصص مؤسسه‌ی انسان شناسی تکاملی مکس پلانک آلمان، گفت: "ما شگفت زده شدیم که حضور مادران چنین تأثیر قوی و مستقیم بر تعداد نوه‌های آنها داشته

References:

- [1]. <http://www.sci-news.com/biology/bonobo-mothers-7210-.html>
[2]. <http://www.sci-news.com/biology/medusavirus-7175-.html>