

نامیرایی



نشریه علمی

پرایمر

شماره ۷، بهار ۱۴۰۲



نشریه علمی پرایمر

گاهنامه تحت امتیاز انجمن زیست فناوری دانشگاه شهید بهشتی
شماره هفتم، اردیبهشت ۱۴۰۲

تهران، بزرگراه شهید چمران، خیابان یمن، بلوار دانشجو،
میدان یاسمن، خیابان عدالت، دانشگاه شهید بهشتی،
دانشکده علوم و فناوری زیستی

 Primer_journal

 Primer_journal

 Primer_journal

 Primer.journal@gmail.com



ما را در فضای مجازی هم دنبال کنید!

همکاران پرایمر

صاحب امتیاز

انجمن علمی زیست فناوری دانشگاه شهید بهشتی

مدیر مسئول

علیرضا صمدی

سردبیر

سیده زهرا افکنه

ویراستاران

آرشام رضوانی، مهسا شریفی

طراح جلد

حمیدرضا دهقان

صفحه آرا

آرشام رضوانی

هیئت تحریریه

سیده زهرا افکنه، علیرضا صمدی، آرشام رضوانی، مهسا طالبزاده شهربابکی، علی فرزین، فاطمه طهرانی نژاد، یارا الهی، حانیه حیدری، نیلوه سلوکی، مهناز شرابی، پرینان منیری، درسا حاجی زاده، آرمین قربانی، مائده مهدوی، یگانه عباسیان، درنا حاجیان، فاطمه زارع، ضحی فصیحی، امیرعلی حسینی، امیرحسین حتم‌خانی، ایلیا مصلحی، مینا عزیزی شمami و زهرا نجف‌پور شهنی



برای دسترسی به راه‌های
ارتباطی همکاران پرایمر
QR کد را اسکن نمایید:



| فهرست |

۲

به نام زندگی

۳

پادکست نامیرایی

۴

جاودانگی؛ از رویا تا واقعیت

۸

پیری و تکامل

۱۵

تلاش برای توقف پیری

۲۰

تشخیص، قدمی رو به جلو

۲۳

Longevity gene makes Hydra immortal

۲۷

تاثیرگذاران گمنام

۳۰

زندگی خارج از جو، ممکن یا ناممکن؟!

۳۵

هوش مصنوعی، کلید جاودانگی

۴۰

هومو؛ از ساپینس تا دئوس

۴۴

ادلاین، فناپذیر ۹۲ ساله

۴۶

کابوس یا رویا؟

۴۸

پرایمر یعنی آغازگر

به نام زندگی

زندگی، کلمه باشکوهی که این روزها بیش از پیش آن را می‌شنویم و قدرت و نفوذ اهمیتش را در تار و پود وجودمان درک می‌کنیم. چیزی که ما و تمامی جنبه‌های وجودیمان را در بر گرفته، به طوری که اگر لحظه‌ای اختلالی در هریک از آن‌ها رخ دهد، زندگیمان نیز به نحوی مختل می‌شود. از داستان‌های کودکان گرفته تا کتاب‌های قطور، از مستندهای حیات وحش تا فیلم‌های علمی-تخیلی و حتی از اولین پرسش‌ها و اولین ترس‌ها؛ همه و همه گریزی ناگزیر از مرگ برای اندکی زندگی بیشتر را در خود گنجانده‌اند. چراکه تلاش برای بقا نه فقط به عنوان آرزویی دیرین، بلکه به صورت توالی‌هایی موروثی در خط به خط دنا (DNA) همه موجودات ثبت شده‌است. تلاش‌های امروزه دانشمندان در جهت افزایش امید به زندگی و افزایش طول عمر انسان‌ها، شامل شناسایی عوامل تهدید کننده سلامت و ارائه پیشگیری‌های لازم در برابر آن‌ها، تسریع روند تشخیص بیماری و همچنین ارائه درمان‌های به موقع و موثر می‌باشد. اما آیا بشر تنها به کند شدن روند پیری و افزایش طول عمرش اکتفا می‌کند؟ در آخرین شماره نشریه علمی پرایمر به بررسی دقیق‌تر این موضوع می‌پردازیم. اینکه هریک از شاخه های علم زیست‌شناسی و دیگر علوم مرتبط چه تلاش‌هایی را در روند دستیابی به زندگی جاودان ارائه کرده و دستیابی به این آرزوی دیرین را تا چه حد امکان‌پذیر ساخته‌اند. در پایان از تمامی دوستانی که با همراهی خود ما را در ارائه این شماره از نشریه علمی پرایمر یاری نموده‌اند سپاسگزاریم. امید است روزی همه انسان‌ها بتوانند کوتاه یا بلند، زندگی مفید و سرشار از احساسات خوب را تجربه کنند.

سیده زهرا افکانه
سردبیر نشریه علمی پرایمر



| رادیو پرایمر |

تیم پادکست پرایمر فصل جدید رادیو پرایمر رو داره با اپیزود نامیرایی شروع میکنه ساختار اپیزودهای اصلی این فصل این طوره که ما سه نفر در مورد یه موضوع تحقیق میکنیم و زیربمشو در میاریم و اون موضوع رو برای همدیگه و شما توضیح میدیم؛ هم دوستانست و خودمونی، هم علمی و مفید. لازم به ذکره که به جز اپیزودهای اصلی قراره اپیزودهای مصاحبه و خلاصه کتابم داشته باشیم.

توی این اپیزود در مورد جانوران و گیاهانی صحبت میکنیم که عمر طولانی دارن و اون چیزایی رو که باعث این عمر طولانی شدن رو بررسی میکنیم، در مورد جاودانگی سایبری حرف میزنیم و بخش فلسفی و اخلاقی نامیرا بودن رو هم که همیشه نادیده گرفت.



جاودانگی؛ از رویا تا واقعیت

شاید بتوان گفت که از ابتدای خلقت تا به امروز، جاودانگی بزرگترین رویای بشر بوده است. اگرچه هم اکنون سوالات مهمی وجود دارند که پاسخی برای آن‌ها پیدا نشده است، اما پاسخ به این سوال که آیا راهی برای زندگی ابدی انسان‌ها وجود دارد یا نه، همیشه اولویت همگان بوده است چرا که نامیرایی فارغ از جنسیت، سن و سال و سطح آگاهی، غایت نهایی تمامی مردم جهان است. تا پیش از این، این رویا تنها در فیلم‌های سینمایی علمی-تخیلی محقق شده بود اما با پیشرفت چشمگیر و روز افزون علم در تمامی زمینه‌ها، چشم امید همگان به محققان و دانشمندان است تا شاید آنان بتوانند دارویی معجزه آسا کشف کنند که انسان را جاودانه کند و یا حداقل بتواند طول عمر را تا حد زیادی افزایش دهد. شاید در ابتدا همه از جمله محققین و دانشمندان هم گمان می‌کردند که جاودانگی رویایی بیش نیست و دستیابی به آن را خیالی محال می‌پنداشتند اما با گذشت دهه‌ها، صدها و همراه با گسترش علم و تکنولوژی، میل رسیدن به جاودانگی بار دیگر شدت گرفت اما این بار نه فقط به عنوان یک فرضیه، بلکه به عنوان رویایی که می‌تواند به واقعیت تبدیل شود. امروزه، محققین بسیاری در سرتاسر کره خاکی به دنبال تحقق این رویا با استفاده از به روزترین تجهیزات و فناوری روز هستند. در این مقاله برآن هستیم تا به بررسی دقیق‌تر این موضوع بپردازیم.

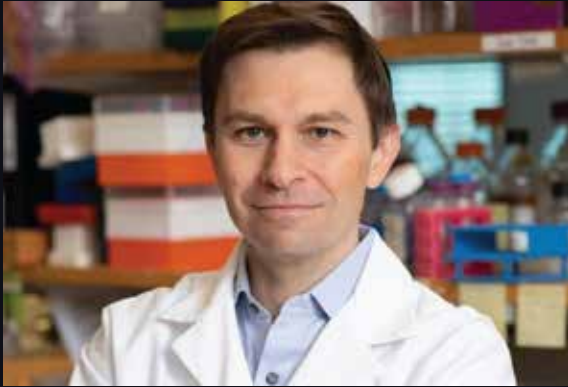
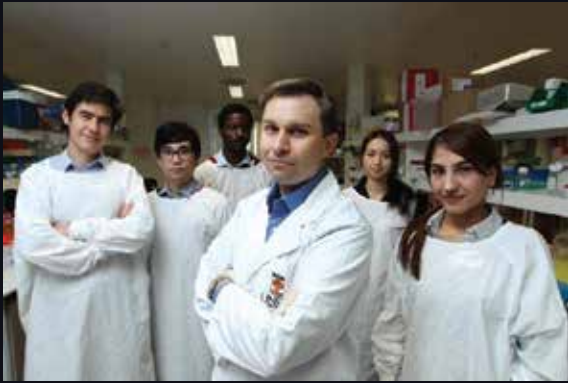




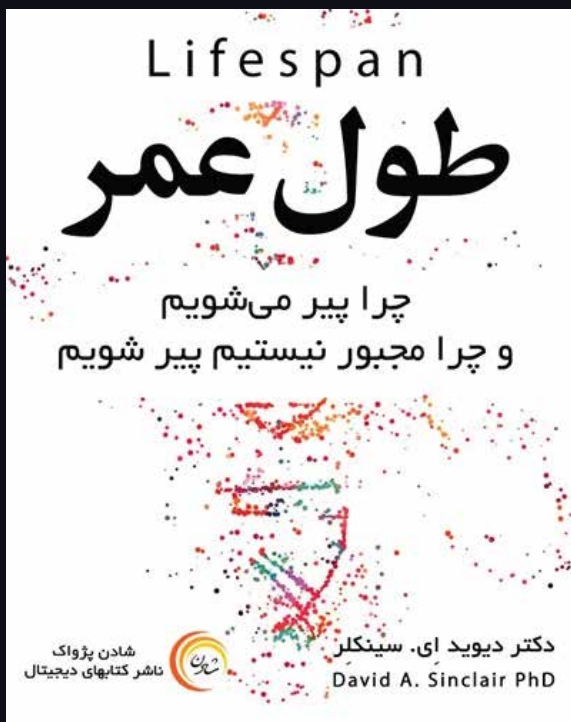
هنریتا لاکس

الگوواره جهانی پیری، پیری را در همه سلول‌ها اجتناب‌ناپذیر می‌بیند. الگوواره بالقوه جاودانگی برخی از یاخته‌ها را به طور بالقوه جاودانه می‌بیند، از جمله موجودات تک‌یاخته‌ای، یاخته‌های زایا و یاخته‌های سرطانی. تحقیقات اخیر با یاخته‌های حیوانی، مخمرها و باکتری‌ها نشان می‌دهد که اجزای یاخته‌ای آسیب‌دیده می‌توانند با رشد و تقسیم یاخته‌ای، به ویژه با تقسیم یاخته‌ای نامتقارن، جوان شوند. در مقابل، یاخته‌های بنیادی جنینی پستانداران و بسیاری از رده‌های یاخته‌ای سرطانی و «جاودانه» به طور متقارن تقسیم می‌شوند و در عین حال به طور نامحدود نیز تکثیر می‌شوند.

نخستین بار در سال ۱۹۵۱ میلادی، زن جوان سیاه پوستی به نام «هنریتا لاکس»، برای بررسی غدد ریز موجود در رحم‌اش به بیمارستان «جان هاپکینز» واقع در «مریلند» مراجعه کرد. پزشکی که او را معاینه کرد، توده سختی به اندازه نیکل روی «سرویکس (کانال باریکی که رحم و واژن را به هم متصل می‌کند)» رحم‌اش یافت و آن را به عنوان سرطان دهانه رحم تشخیص داد. پزشک در هنگام جراحی بیمار و بدون اطلاع او (عملی غیر اخلاقی و مغایر با استانداردهای امروزی)، تکه‌ای از بافت تومور و تکه دیگری از بافت سالم مجاور آن را تراشید و این نمونه‌ها به آزمایشگاه دکتر جورج گای فرستاده شدند زیرا او می‌دانست که در سال ۱۹۴۳ سلول‌های موش جاودانه شده‌اند (می‌توانند به صورت مداوم در آزمایشگاه رشد کنند، بدون اینکه از بین بروند) و قصد داشت تا همین کار را با یاخته‌های انسانی انجام دهد. ۶ ماه پس از شروع اولین درمان با رادیوم، هنریتا لاکس درگذشت اما سلول‌های سرطانی او زنده ماندند. آن سلول‌ها در آزمایشگاه دکتر گای رشد کردند و هر ۲۴ ساعت دو برابر می‌شدند. سلول‌های طبیعی هنریتا پس از چند روز در کشت مردند اما یاخته‌های سرطانی او تغییر یافتند و بعداً برای انجام آزمایشات بیشتر برای محققان دیگر نیز فرستاده شدند. اکنون نیز می‌توان یک ریزلوله (میکروتیوب) از این سلول‌های سرطانی را به قیمت ۸۶۱ دلار تهیه کرد. سلول‌های هنریتا کمک شایانی به تحقیقات بر روی نامیرایی کردند. پیری، مرگ، و جاودانگی به صورت بالقوه در قلب زیست‌شناسی نهفته‌اند، اما دو الگوواره (پارادایم) به ظاهر ناسازگار در جوامع تحقیقاتی مختلف با هم وجود دارند.



دیوید سینکلر و گروهش



«طول عمر» نوشته دیوید سینکلر است که با ترجمه «تکتم سعیدنیا» منتشر شده است.

اما چگونه آن‌ها جاودانگی بالقوه خود را به دست می‌آورند؟ این مطالعه که در سال ۲۰۲۲ انجام گرفته است، دفع اجزای یاخته‌ای آسیب‌دیده در ریزکیسه (وزیکول)های خارج یاخته‌ای را عامل جوان‌سازی می‌داند. درک ما از پیری یاخته‌ای، جوان‌سازی و جاودانگی بالقوه را فرضیه جوان‌سازی سلولی می‌نامند و بدان معناست که ترکیبات یاخته‌ای آسیب‌دیده در همه یاخته‌ها ایجاد می‌شوند، اما یاخته‌ها می‌توانند با رشد و تقسیم سلولی جوان شوند در آزمایشگاه زیست‌شناس یاخته‌ای، «دیوید سینکلر»، در دانشکده «پزشکی هاروارد»، موش‌های پیر دوباره جوان می‌شوند! دکتر سینکلر و تیمش با استفاده از پروتئین‌هایی که می‌توانند یک یاخته بالغ را به سلول بنیادی تبدیل کنند، سلول‌های پیر موش‌ها را به نسخه‌های قبلی خود بازنشانی کردند. در اولین موفقیت تیم او که در اواخر سال ۲۰۲۰ منتشر شد، موش‌های پیر با بینایی ضعیف و شبکه‌ی آسیب‌دیده می‌توانستند به طور ناگهانی دوباره بینند، با بینایی که گاهی حتی با بینایی فرزندانشان رقابت می‌کرد. سینکلر که ۲۰ سال گذشته را صرف مطالعه راه‌های معکوس کردن این بیماری کرده است، می‌گوید: «تا آنجایی که می‌توانیم بگوییم این یک بازنشانی دائمی است.» سینکلر گفت، در حالی که پزشکی نوین به بیماری می‌پردازد، اما علت اصلی را بررسی نمی‌کند. ما می‌دانیم که وقتی سن عضوی مانند مغز موش را معکوس می‌کنیم، بیماری‌های پیری از بین می‌روند. حافظه برمی‌گردد و دیگر زوال عقل وجود ندارد. سینکلر معتقد است که در آینده، به تعویق انداختن و معکوس کردن پیری بهترین راه برای درمان بیماری‌هایی خواهد بود که بیشتر انسان‌ها را آزار می‌دهد.

نویسنده: یارا الهی
برای دسترسی به منابع QR کد را اسکن
کنید:



دکتر سینکلر گفت سال‌ها طول می‌کشد تا آزمایش‌های انسانی به پایان برسد، تجزیه و تحلیل شود، و در صورت ایمن و موفقیت‌آمیز بودن، به حجم مورد نیاز برای تاییدیه فدرال برسد. سینکلر گفت، در حالی که منتظر علم هستیم تا مشخص کند آیا ما نیز می‌توانیم ژن‌های خود را بازنشانی کنیم، راه‌های زیادی برای کندکردن روند پیری و تنظیم مجدد ساعت‌های زیستی وجود دارد از جمله اینکه به گیاه‌خواری روی بیاورید، کمتر غذا بخورید، به اندازه کافی بخوابید، هفته‌ای سه بار با ورزش به مدت ۱۰ دقیقه تنفس خود را تنظیم کنید تا توده عضلانی خود را حفظ کنید، مسائل بی‌ارزش را رها کنید و یک گروه اجتماعی خوب داشته باشید. سینکلر امیدوار است که در آینده‌ای نه چندان دور بتوان این روند معکوس‌سازی پیری را برای انسان‌ها نیز عملی کرد.

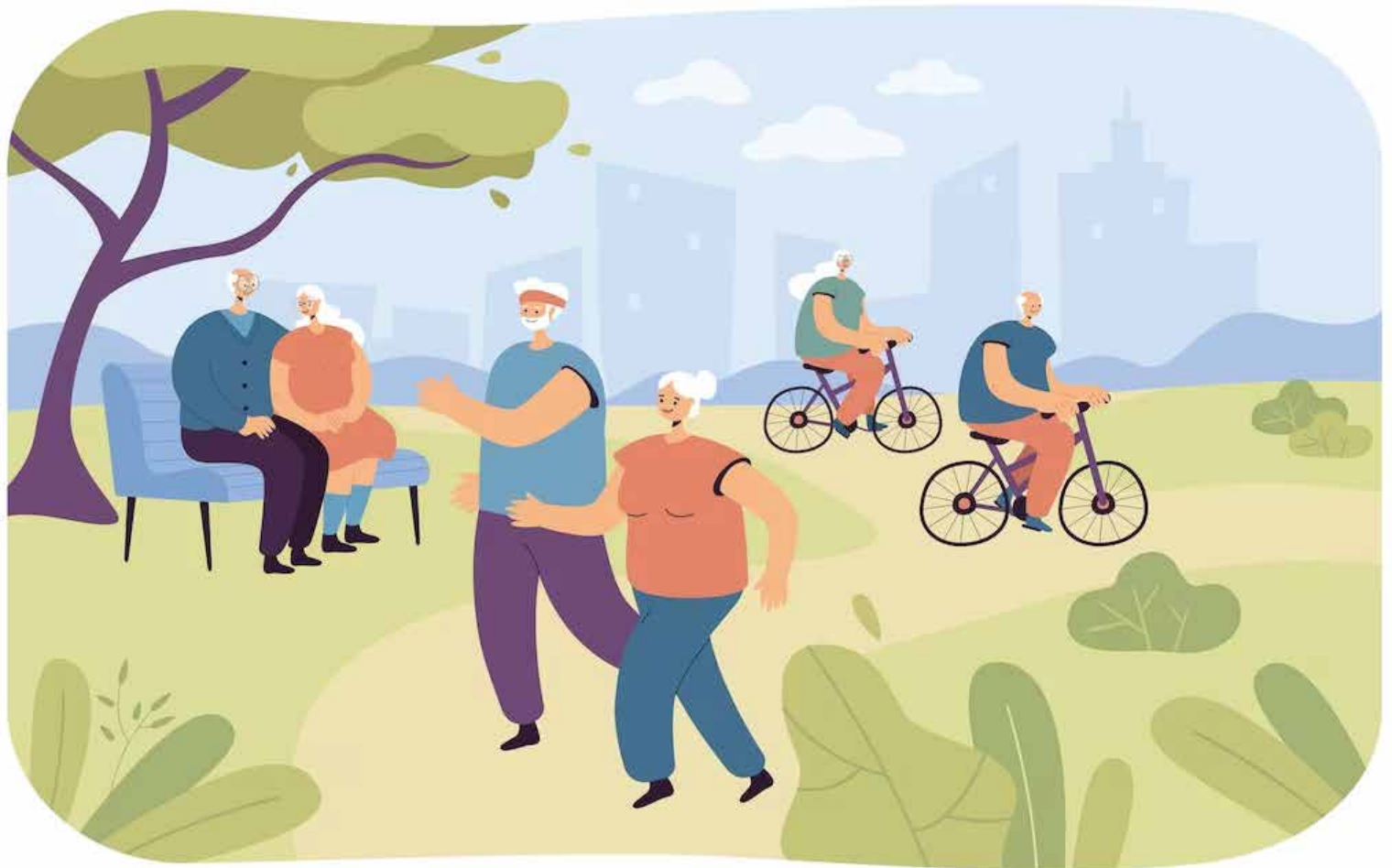
پیشرفت روزافزون علم و فناوری می‌تواند نویدبخش افزایش طول عمر برای انسان و سایر موجودات در آینده‌ای نزدیک باشد و بی‌شک اعتماد و اعتنا به علم تنها راه تحقق این رویای دیرینه است.

پیری و تکامل

اخیرا ساخت واکسن ضد پیری، میل غریزی انسان را برای به عقب انداختن هرچه پیش تر زنگ خطر اتمام عمر، بیش از پیش نمایان کرده است. انسان همواره در تلاش بوده است که به روش های مختلف با پیری مقابله کند. گرچه در این تقابل نابرابر، همواره کفه ترازو به سمت پیری بوده است، اما در نتیجه تلاش های مداوم انسان، راهکارهای وی برای تقابل با پیری در حال پیشرفت است. در عین حال پیری و سالخوردگی با بیماری و کاهش نرخ زاد و ولد همراه بوده و در نتیجه موجب شده است تمایل ذاتی افراد به پایین تر نشان دادن سن خود با افزایش سن افزایش یابد. علاوه بر این، افزایش میانگین سنی جمعیت، نسبت افراد وابسته به افراد مستقل را افزایش داده و مشکلات اقتصادی و اجتماعی عمده ای ایجاد می کند. از این رو نیاز مبرمی به یافتن راهکارهایی برای حفظ سلامت افراد برای مدت طولانی تر و به تاخیر انداختن پیری احساس می شود.

حال این سوال پیش می آید که چرا چنین فرایند اجتناب ناپذیر، مضر و سازگاری تکامل می یابد؟ از آنجا که خطرات محیطی مانند بیماری، شکار و تصادفات تا حد زیادی میزان مرگ و میر بزرگسالان را تعیین می کند، باعث می شود که واریته های ژنتیکی که بر تناسب اندام در نسل های بعد تاثیر می گذارند، با نیروی ضعیف انتخاب طبیعی مواجه شده و به طور برابر به نسل بعد منتقل نشوند؛ چرا که برخی از حاملان این واریته ها پیش از انتقال این ژن ها به نسل بعد می میرند که در نتیجه اثرات فنوتیپی آن، تناسب اندام تاثیر می پذیرد.





حتی اگر همین گونه‌های ژنتیکی در اواخر زندگی تاثیرات منفی داشته باشند. زیرا اگر قدرت انتخاب طبیعی کاهش یابد، با شدت کمتری در برابر اثرات مضر پیری عمل می‌کند. پیری یاخته‌ای و توقف چرخه یاخته‌ای در یاخته‌های در حال تقسیم طبیعی با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد که نمونه‌ای از چندنمودی (پلیوتروپی) آنتاگونیستی است. این فرایند در بهبود زخم (بازسازی بافت) مهم است. به‌علاوه، پیری یاخته‌ای برای محافظت در برابر ابتلا به سرطان حیاتی است؛ چرا که پیش از آن که آسیب به دنا «DNA» یاخته موجب سرطان شود، یاخته در طی فرایند پیری از بین می‌رود.

با این وجود، در طول پیری، سلول‌های پیر به جای آن که توسط سیستم ایمنی حذف شوند، در بافت‌ها تجمع یافته و با ترشح مولکول‌های التهابی باعث آسیب می‌شوند و از این رو در علل شکل‌گیری بسیاری از بیماری‌های مرتبط با پیری سهیم هستند.

این فرآیند به دو سازوکار غیرانحصاری منجر می‌شود که اولین مورد آن تحت عنوان «انباشت جهش» شناخته می‌شود. به‌طوری که با افزایش سن، انتخاب طبیعی تضعیف شده و بنابراین جهش‌های مضر که اثرات آن‌ها به اواخر عمر محدود می‌شود، می‌تواند در فرکانس بالاتری تحت تعادل جهش-انتخاب جمع شوند. برای مثال، بیماری «هانتینگتون» که توسط یک جهش غالب با میانگین سن ۳۵ سال شروع می‌شود را می‌توان نمونه‌ای از تجمع جهش به شمار آورد. سازوکار دوم به نام «دوپلیوتروپی آنتاگونیستی (AP)» بیان می‌کند که انتخاب طبیعی به نفع ژن‌ها و آللهایی عمل می‌کند که تاثیرات مثبتی بر ویژگی‌های مربوط به تناسب اندام دارند؛

تاکنون نقش عوامل متعددی در تنظیم روند و سرعت پیری در گونه‌های مختلف جانوران مشخص شده است. در واقع الگوهای پیری از آن چه قبلاً تصور می‌شد، متنوع‌تر به نظر می‌رسند که از آن‌ها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱) مقابله با چالش‌های محیطی متنوع موجب شکل‌پذیری رخ‌نمودی (فنوتیپی) در پاسخ به تغذیه، عفونت، شکار و استرس‌های فیزیکی متفاوت در جانوران می‌شود. در واقع، مسیرهای سیگنال‌دهی در جانوران تکامل یافته‌اند که می‌توانند موجود زنده را از نظر وضعیت جسمانی، ترمیم، بقا، رشد و تولیدمثل با شرایط محیطی غالب مطابقت دهند.

مرگ‌ومیر محیطی تحمیل شده در بزرگسالان (مانند شکارچیان و عوامل پاتوژن) منجر به کندشدن پیری در آن‌ها می‌گردد. این نوع مرگ‌ومیر اغلب اثرات وابسته به سن دارد. برای مثال، نوجوانان و افراد مسن در بسیاری از پستانداران بزرگ، نسبت به افراد در سنین اولیه، بیشتر مستعد مرگ‌ومیر ناشی از محیط هستند. در صورتی که این مرگ‌ومیر محیطی بر رشد (تراکم) جمعیت تاثیر بگذارد یا اگر با شرایط موجود زنده در تعامل باشد، ممکن است عوارض ایجاد شود. اگر مرگ‌ومیر ناشی از شرایط محیطی وابسته به سن باشد، هر دو عامل (تراکم جمعیت و شرایط اندامواره‌ای) می‌تواند بر میزان پیری اثر بگذارد. این وضعیت که ناشی از مرگ‌ومیر بیرونی بالا می‌باشد، می‌تواند منجر به موقعیت‌هایی شود که در آن طول عمر افزایش می‌یابد.

برای مثال، افزایش مرگ و میر ناشی از یک عامل محیطی در یک جمعیت می‌تواند احتمال ابتلا به این عامل را در بین دیگر افراد آن جمعیت کاهش دهد و در نتیجه موجب تکامل وضعیت جسمانی بهبود یافته، عمر طولانی و تکامل پیری شود. در واقع سطوح مرگ و میر ناشی از شرایط محیطی در بزرگسالان، محرک اصلی تکامل پیری است. بنابراین پیری به عنوان یک اثر جانبی غیرانطباقی از کاهش توانایی انتخاب طبیعی برای حفظ تناسب اندام در سنین بالاتر تکامل می‌یابد.

۲) ژنتیک: به طور کلی با افزایش سن، احتمال خطا در تقسیم یاخته‌ای پس از فرآیند لقاح بالاتر می‌رود و از این رو، امکان ایجاد جهش ژنی و بروز مشکلات ژنتیکی و رخ‌نمودی در نسل بعد افزایش می‌یابد. از این رو، تغییرات طبیعی در سرعت پیری تحت تأثیر بسیاری از ژن‌ها بوده و این ژن‌ها با توجه به نوع گونه، زمان تولید مثل و طول عمر آن گونه، سرعت پیری را تنظیم می‌کنند. در نتیجه بروز علائم ظاهری پیری، احتمال انتخاب توسط جنس مخالف تضعیف شده و در نتیجه امکان انتقال این جهش‌های ژنی به نسل بعد کاهش می‌یابد (چرا که بقا و تولیدمثل بین افراد مسن، فعالیت بسیاری از ژن‌ها را مهار می‌کند). ثابت شده است که بیان بیش از حد برخی ژن‌های ایمنی که منجر به بیش‌فعالی سامانه شده، طول عمر را کوتاه کرده و منجر به تسریع روند پیری می‌شود؛ درحالی‌که کاهش سیگنال‌های ایمنی می‌تواند طول عمر را افزایش دهد. همچنین التهاب ناشی از تجمع یاخته‌های پیر، به نوبه خود بر تسریع روند پیری تاثیرگذار است.

به عنوان مثال، افزایش دمای محیط موجب افزایش سرعت سوخت‌وساز در خون‌سردها شده و ظاهراً تجمع آسیب‌های مولکولی را از طریق فرایندهای متعدد مانند تولید رادیکال‌های آزاد، ساییدگی «تلومر»، ترشح «سیتوکینین»‌ها از یاخته‌های پیر و آسیب دنا، تسریع می‌کند و در نتیجه، سرعت پیری را در این موجودات افزایش می‌دهد.

۵) رخ‌نمود (فنتوپ): بنا بر نظریه رخ‌نمود محافظتی، گونه‌های دارای رخ‌نمودهایی که خطر مرگ‌ومیر را کاهش می‌دهند، نسبت به گونه‌های فاقد این رخ‌نمودهای محافظتی فیزیکی و شیمیایی، نرخ پیری کم‌تری دارند. به عنوان مثال، در خون‌سردهایی مانند خزندگان، صفات ریخت‌شناسی (مورفولوژیکی) متنوعی ممکن است باعث محافظت در برابر شکار شوند؛ از جمله پوسته لاک‌پشت، پولک تمساح و خار (حفاظت فیزیکی) و همچنین زهرمار یا عقرب (حفاظت شیمیایی). به طور مشابه در دوزیستان، بسیاری از گونه‌ها ترشحات پوستی سمی یا نامطلوب تولید می‌کنند.

۶) بهبود رژیم غذایی: پیروی از رژیم غذایی با اجزای رژیم خاص، روشی برای بهبود سلامت در طول پیری و افزایش طول عمر محسوب می‌شود.



چند نمونه رژیم غذایی معروف

به‌طور کلی، پیری فقط باید در موجوداتی تکامل یابد که در آن‌ها بین والدین و فرزندان تمایز وجود دارد؛ حتی زمانی که تولیدمثل به صورت غیرجنسی انجام شود. برای مثال، در صورتی که والد با تقسیم ساده یا متقارن، نسل یکسانی مانند خودش تولید کند، هیچ جدایی واضحی از والدین نسبت به فرزندان وجود ندارد. بدین ترتیب چون ساختار سنی وجود ندارد، انتخاب نمی‌تواند بین آن‌ها تمایز قائل شود و پیری تکامل نمی‌یابد.

۳) تقسیم یاخته‌ای: بی‌ثباتی، شکست و توقف فرایندها و اجزای کلیدی یاخته‌ای و همچنین اختلال در عملکرد بافت می‌تواند از طریق مداخله در انجام این فرایندها موجب زوال و پیری سازوکاری در یاخته و بافت شود. مداخلاتی که اثرات پیری در حیوانات آزمایشگاهی را بهبود می‌بخشند، حداقل برخی از این علائم پیری را کاهش می‌دهند یا سرکوب می‌کنند.

۴) سوخت‌وساز و دما: در اغلب حیوانات پس از رسیدن به سن بلوغ، بیش‌تر انرژی لازم برای ترمیم بافت، صرف تولید مثل می‌شود. در حیوانات خون‌گرم، سوخت‌وساز بالا موجب افزایش سرعت چرخه پیری یاخته شده و با افزایش سن، کارایی سامانه ایمنی به دلیل پاکسازی یاخته‌های پیر یا مرده در بدن کاهش می‌یابد. اما از آن‌جا که در حیوانات خون‌سرد حفظ تعادل دمای بدن توسط محیط، جایگزین سوخت‌وسازهای تخلیه‌کننده انرژی در حیوانات خون‌گرم شده است، فرایند پیری برای برخی خون‌سردها به‌طور قابل توجهی کندتر از خون‌گرم‌های هم‌اندازه صورت می‌گیرد. احتمالاً دما عاملی برای سازگاری در بین جمعیت‌ها و انعطاف‌پذیری افراد برای رخ‌نمودهای مربوط به پیری و طول عمر است؛

برای مثال، پیری زودرس (سریع) که انتظار می‌رود با طول عمر باروری کوتاه مرتبط باشد، باید به شیوه‌ای همبسته با سرعت بالای زندگی تکامل یابد و بالعکس. بنابراین پیش بینی می‌شود که میزان پیری با سن اولین تولید مثل رابطه منفی و با باروری سالانه رابطه مثبت داشته باشد؛ به طوری که گونه‌هایی که نسبتاً زود بالغ می‌شوند، انرژی نسبتاً بیشتری برای تولید مثل داشته و پیری سریع‌تر و طول عمر کوتاه‌تری را نشان می‌دهند.

الگوهای متنوع پیری در میان گونه‌ها

الگوهای پیری بسیار متنوع هستند؛ به گونه‌ای که اگرچه بسیاری از گونه‌ها پیر می‌شوند، اما به نظر می‌رسد که برخی از آن‌ها "پیری ناچیز" را نشان می‌دهند. یعنی با افزایش سن، علائم ضعیف پیری را نشان می‌دهند یا بدون علامت هستند. در حالی که برخی دیگر می‌توانند پیری منفی را نشان دهند؛ یعنی وضعیت اندام‌شناسی (فیزیولوژیکی) آن‌ها با افزایش سن بهبود می‌یابد. برای نمونه در پولیپ‌های آب شیرین از جنس «Hydra» بقا و باروری با افزایش سن کاهش می‌یابد.

بسیاری از موجودات مانند برخی از بی‌مهرگان و ماهی‌ها قبل از رشد کامل شروع به تولید مثل می‌کنند. به تدریج، افزایش اندازه بدن در آن‌ها می‌تواند منجر به افزایش باروری و محافظت در برابر شکارچیان و سایر خطرات مرگومیر شود. تحت این شرایط، نیروی انتخاب طبیعی می‌تواند در بخشی از زندگی بزرگسالی افزایش یابد؛ زیرا ارزش تولید مثل موجود زنده زیاد می‌شود.

بدین ترتیب نیروی انتخاب طبیعی همیشه با افزایش سن به طور یکنواخت کاهش نمی‌یابد و این مشاهدات نشان می‌دهد که پیری ممکن است جهانی نباشد.

تولید مثل: تخصیص منابع بالا به رشد یا تولیدمثل در اوایل زندگی اغلب با پیری زودرس همراه است؛ به عنوان نمونه، در گونه‌هایی از خفاش‌ها که فرزندان بیشتری تولید می‌کنند، نسبت به گونه‌هایی که فرزندان کمتری به دنیا می‌آورند، عمر کوتاه‌تری دارند. اگرچه مشاهده شده است که در حشرات اجتماعی (مورچه‌ها، موریان‌ها و زنبورها)، ملکه در مقایسه با کارگران با عمر کوتاه و عقیم، عمر طولانی‌تری دارد؛ درحالی‌که تولید مثل فراوانی انجام می‌دهد. علت این «گسست مبادله طول عمر»، که موجب می‌شود ملکه‌های حشرات اجتماعی از این مبادله طول عمر فرار کنند، این است که کارگران از ملکه در برابر مرگ و میر محافظت می‌کنند. علاوه بر این، ملکه می‌تواند به دلیل تولید مثل، منابع را به صورت استعماری مصرف کند. بدین ترتیب جمعیت آن‌ها نه تنها ساختار سنی، بلکه ساختار اجتماعی قوی و تقسیم کار را نشان می‌دهد. در نتیجه بقای آنها علاوه بر سن، به نحوه اداره جمعیت آن‌ها نیز وابسته است.

۸) فرضیه پیوستار سریع-آهسته: نرخ پیری ممکن است از تغییرات ژنتیکی بین صفات تاریخچه زندگی مانند باروری سالانه، سن اولین باروری و طول عمر (یعنی صفاتی که مسیر حرکت افراد را در طول زندگی مشخص می‌کند)، ایجاد شود. این منجر به یک پیوستار سریع-آهسته از تاریخچه زندگی می‌شود که باید با نرخ پیری کند در مقابل نرخ پیری سریع مطابقت داشته باشد (فرضیه پیوستار سریع-آهسته).

بسیاری از انسان‌های امروزی در محیطی کاملاً متفاوت با محیطی زندگی می‌کنند که تاریخ زندگی‌شان در آن شکل گرفته و متناسب با شیوه زندگی گذشتگان طراحی شده است.

در واقع انسان امروزی مشکلاتی مانند غلبه بر شکارچیان، بیماری‌های عفونی، شرایط سخت فیزیکی و همچنین نیاز به ذخیره غذا برای رفع گرسنگی ندارد. در حال حاضر، این وضعیت که به دلیل در دسترس بودن مواد غذایی پرکالری همراه با نیاز کم به ورزش منجر به موجی از بیماری‌های سوخت‌وسازی شده است، تأثیر عمده‌ای در تمام سنین دارد. در نتیجه نیاز مبرمی به یافتن راه‌هایی برای حفظ سلامت افراد برای مدت طولانی‌تر و در نتیجه، فشرده‌سازی و معکوس کردن دوره رشد بیماری در پایان زندگی وجود دارد.

خون‌سردها تنوع قابل توجهی در نرخ پیری و طول عمر داشته و نرخ پیری آن‌ها از پیری بسیار ناچیز تا پیری سریع متغیر است؛ به گونه‌ای که طول عمر خونسردها از ۱ تا ۱۳۷ سال متغیر است. در حالی که طول عمر پستانداران (خون‌گرم) بین ۸۴ تا ۴ سال می‌باشد. در طول دو سده اخیر، طول عمر به دلیل تغییرات محیطی و اجتماعی از جمله وضعیت غذا، آب، بهداشت، شرایط زندگی، کاهش تأثیر بیماری‌های عفونی با ایمن‌سازی و پادزیست (آنتی‌بیوتیک)ها و ارتقای مراقبت‌های پزشکی افزایش یافته است. در نتیجه در حال حاضر اکثر مردم فراتر از سنینی زندگی می‌کنند که در آن بیش‌تر افراد گذشته مرده بودند. بدین ترتیب در حال حاضر افزایش سن عامل اصلی خطر مرگ است؛ به گونه‌ای که با افزایش سن، تکامل انواع مختلف ناکارآمدی‌های اندام‌شناسی مانند از دست دادن عملکرد، بیماری قلبی و عروقی و زوال عقل در نتیجه افزایش طول عمر مشاهده شده است.





موش حفار برهنه

در انتخاب طبیعی این گونه نیست که همواره با افزایش سن، مرگ و میر بالاتر ناشی از عوامل محیطی، پیری را تسریع کند. در واقع مسیرهای حافظت شده، نرخ پیری را کنترل می کنند و الگوهای پیری از آنچه تصور می شد متنوع تر هستند. پیری جهانی نبوده و ممکن است قابل اصلاح باشد. به علاوه، امید به زندگی در انسان رو به افزایش است اما کاهش عوارض در اواخر عمر همچنان یک چالش مبرم است.

نویسندگان: حانیه حیدری، نبیله سبوکی، مهناز شهبابی
برای دسترسی به منابع QR کد را اسکن کنید:



ارگانسیم‌هایی که به طول عمر فوق العاده ای پیدا کرده‌اند، مثال‌هایی غنی برای درک چگونگی مبارزه با اثرات پیری بوده و بیش تر در طبیعت یافت می‌شوند. به عنوان مثال در موش حفار برهنه (*Heterocephalus glaber*) که نسبت به استرس اکسیداتیو و سرطان بسیار مقاوم می‌باشد، میزان مرگ و میر با افزایش سن، زیاد نمی‌شود (حتی اگر برخی از عملکردهای فیزیولوژیکی نشان دهنده پیری را نشان دهد). کرم مسطح پلاناریا نیز که به طور بالقوه جاودانه است، سلول‌های بنیادی پُرتوان داشته و توانایی شگفت‌انگیزی برای بازسازی تمام بافت‌ها و قسمت‌های بدن دارد.

هدف اصلی تحقیقات پیری، کاستن عوارض پیری با کوتاه کردن مدت و شدت آن است. نکته مهم آن است که بهبود سلامت در دوران پیری نباید با عوارض جانبی نامطلوب همراه باشد. در واقع می‌توان از مسیر پلیوتروپی برای تکامل پیری چنین برداشت کرد که هرگونه بهبودی از اثرات پیری را می‌توان تنها به بهای مشکلات زودتر در بزرگسالی بدست آورد. با این حال این یافته که افزایش طول عمر را می‌توان در غیاب هزینه‌های مرتبط با تولیدمثل در مورد حشرات اجتماعی به وسیله گسست مبادله طول عمر بدست آورد، نشان می‌دهد که این همبستگی می‌تواند شکسته شود.



تلاش برای توقف پیری

دانشمندان به پژوهش‌های خود در زمینه متوقف کردن پیری ادامه می‌دهند و در پی یافتن سازوکارهای کلیدی ورای این فرآیند و راه‌های جدیدی برای متوقف کردن آن هستند. پژوهش جدیدی که در این زمینه صورت گرفته، نحوه عملکرد یک ترکیب شیمیایی خاص را نشان می‌دهد که می‌تواند یاخته‌ها را فعال و جوان نگه دارد و هدف دیگری برای داروها مشخص کند تا این روند را بهبود ببخشد. این پژوهش صورت گرفته در دانشگاه «کالیفرنیا جنوبی» بر نوعی یاخته تمرکز دارد که به عنوان «یاخته پیر (senescent cell)» شناخته می‌شود. بسیاری از پژوهش‌های مربوط به پیری، بر یاخته‌های پیر تمرکز دارند زیرا این یاخته‌ها، نقش اصلی را در نحوه پیر شدن انسان ایفا می‌کنند. این یاخته‌ها، توانایی تقسیم شان متوقف شده است و در نتیجه این تصور وجود دارد که می‌توانند یک محرک کلیدی در ابتلا به آرتروز و بیماری‌های قلبی باشند.

«علیرضا دلفرح»، سرپرست این پژوهش گفت: «سلول‌های پیر برخلاف سلول‌های بنیادی که دارای ظرفیت نامحدودی برای تقسیم‌شدن هستند، هرگز نمی‌توانند دوباره تقسیم شوند. این حالت، یک حالت غیرقابل بازگشت از متوقف‌شدن چرخه سلولی است. اگرچه این عملکرد، یکی از عملکردهای ثابت سلول‌های پیر است اما فرآیندهای بیولوژیکی (زیستی) که اساس این رفتار را تشکیل می‌دهند، به خوبی شناخته نشده‌اند؛ در نتیجه پژوهشگران دانشگاه کالیفرنیا جنوبی تصمیم گرفتند به تحلیل مسیرهای متابولیکی (سوخت‌وسازی) سلول‌هایی که پیر شده‌اند، بپردازند.



پژوهشگران طی این بررسی دریافتند که یاخته‌های پیر، تولید گروهی از ترکیبات یاخته‌ای موسوم به «نوکلئوتیدها (nucleotides)» را متوقف می‌کنند. نوکلئوتیدها، اساس ساختاری شکل‌گیری دنا «DNA» هستند و هنگامی که تولید نوکلئوتیدها متوقف شود، یاخته‌ها پیر می‌شوند. این یافته نشان می‌دهد که تولید نوکلئوتیدها، برای جوان ماندن سلول‌ها ضروری است؛ در نتیجه اگر ما بتوانیم از توقف تولید نوکلئوتیدها پیشگیری کنیم، ممکن است روند پیری سلول‌ها آهسته‌تر صورت بگیرد. صحبت کردن در مورد این کار، ساده‌تر از انجام شدن آن است اما این کشف، گام مهمی در این جهت به شمار می‌رود. درک چگونگی و دلیل پیر شدن سلول‌ها، می‌تواند به کشف داروهایی منجر شود که به متوقف کردن روند پیری کمک می‌کنند.

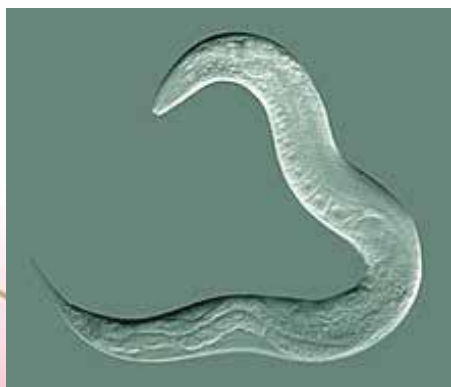
محققان بلژیکی به شواهدی دست یافته‌اند که نشان می‌دهد، یک نوع داروی ضد دیابت از خواص کند کردن روند پیری و افزایش طول عمر برخوردار است. قرص «متفورمین (metformin)» به عنوان کاهنده قند خون، یکی از داروهای معمول پایش (کنترل) دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود. مطالعه صورت گرفته توسط محققان دانشگاه «لوون» نشان می‌دهد، این دارو باعث افزایش تعداد مولکول‌های سمی اکسیژن منتشر شده در یاخته شده و در کمال تعجب این مسئله باعث افزایش استحکام و طول عمر یاخته می‌شود. راکیزه (میتوکندری) که همان کارخانه انرژی در یاخته است، جریان الکتریکی ضعیفی را برای تأمین انرژی یاخته‌های بدن تولید می‌کند و یاخته‌های اکسیژن بسیار واکنش‌پذیر، محصول فرعی این فرآیند هستند.

این مولکول‌ها بدلیل توانایی آسیب‌زدن به پروتئین‌ها و دنا و اختلال در عملکرد یاخته‌های طبیعی مضر هستند، اما میزان کم آنها برای یاخته بسیار مفید است؛ یاخته‌ها از این ذرات اکسیژن فعال (پیش از هرگونه آسیب) به نفع خود استفاده می‌کنند.

مطالعه صورت گرفته در خصوص اثرات متفورمین بر روی «کرم‌های گرد -Caenorhabditis elegans» با طول عمر حداکثر ۳ هفته، حاکی از کاهش اندازه بسیار محدود و عدم ایجاد چین‌وچروک در بدن جانور است. به گفته «ووتر د هس» سرپرست تیم تحقیقاتی، متفورمین باعث افزایش اندک در تعداد مولکول‌های مضر اکسیژن شده و این فرآیند منجر به تقویت سلول‌ها و افزایش طول عمر آنها می‌شود. اثربخشی متفورمین بر روی انسان هنوز مورد آزمایش قرار نگرفته است، اما نتایج امیدوارکننده این مطالعه می‌تواند بعنوان پایه‌ای برای تحقیقات آینده مورد استفاده قرار گیرد. نتایج این مطالعه در مجموعه مقالات آکادمی «ملی علوم» منتشر شده است.



قرص متفورمین



کرم‌های گرد *Caenorhabditis elegans*

خدمتی دیگر از «استاتین‌ها»؛ کندی روند پیری محققان در گزارشی اعلام کردند که استاتین‌ها ممکن است بتوانند روند پیری انسان را کند کنند. استاتین‌ها که امروزه برای کاهش خطر حمله قلبی و استروک بیماران در معرض خطر بالا به کار می‌روند، کاربردهای بسیاری دیگر پیدا کرده‌اند. محققان اسپانیایی دریافته‌اند که آن‌ها می‌توانند میزان کوتاه‌شدگی تلومراز را کاهش دهند. بدین معنا که آنها می‌توانند به‌طور بالقوه به‌عنوان درمان ضدپیری استفاده شوند. تلومراز ناحیه‌ای از دنا تکراری است که در انتهای فام‌تن (کروموزوم) قرار می‌گیرد و آن را از تخریب محافظت می‌نماید. وقتی سن فردی بالا می‌رود، تلومراز است که کوتاه می‌شود و تعداد یاخته‌هایی را که تقسیم می‌شوند، محدود می‌کند، بنابراین نتیجه آن کوتاه‌شدن عمر فرد است. در این مطالعه محققان ۲۰۳ فرد را به دو گروه تقسیم کردند. یک گروه تحت درمان طولانی‌مدت با استاتین‌ها قرار داشتند و گروه دیگر استاتین مصرف نمی‌کردند. سپس فعالیت تلومراز در دو گروه مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نهایی نشان داد که افراد گروه نخست سطح بالایی را از فعالیت تلومراز در سلول‌های سفید خونشان نشان می‌دادند که مرتبط با کمتر کوتاه شدن تلومراز بود. اما گروه دوم چنین فعالیتی را نشان ندادند. محقق ارشد این مطالعه معتقد است: «با افزایش فعالیت تلومراز، استاتین‌ها ممکن است یک کلید مولکولی جدید برای افزایش طول عمر باشند.»

به‌تازگی پژوهشگران موفق شدند یاخته‌هایی را از بدن بیماران سالمند نزدیک به ۱۰۰ سال سن، با موفقیت به یاخته‌های پایه که شبیه یاخته‌هایی است که در جنین یافت می‌شود، منتقل کنند. به این ترتیب امید می‌رود عصر تازه‌ای برای درمان به روش بازیافت در بیماران سالمند آغاز شده باشد. اگر بتوان از این یاخته‌ها پس از انتقال برای رشد بافت‌هایی از بدن بیماران سالمند و پیر استفاده کرد، می‌توان گفت دروازه‌های تازه‌ای روی درمان سالمندان گشوده شده است. درواقع این یک روش جدید برای بازجوانی یاخته‌هاست و عمر یاخته برای این کار مانعی محسوب نمی‌شود. سلول‌های بنیادی نامیرا امکان تولید نامحدود خون مصنوعی را برای دانشمندان فراهم کرده است.

محققین لاینی از یاخته‌های بنیادی نامیرا را توسعه داده‌اند که به آن‌ها این اجازه را می‌دهد که براساس نیاز به طور نامحدودی گلبول‌های قرمز مصنوعی تولید بکنند. اگر این سلول‌های خونی مصنوعی آزمایش‌های بالینی را پشت سر بگذرند، آن‌ها می‌توانند کارایی بیشتری نسبت به سلول‌های خونی فعلی که از خون شخص اهدا کننده گرفته می‌شود داشته باشند و این موضوع یک امر خیلی بزرگی می‌باشد برای افرادی که متقاضی خون‌های نادر هستند.

این یاخته‌های خونی نسبت به یاخته‌های خونی اهدایی مزایایی دارند مانند کاهش خطر انتقال بیماری‌های عفونی. در گذشته محققان بر روی تبدیل مستقیم یاخته‌های بنیادی به یاخته‌های خونی بالغ تلاش می‌کردند که یک مسیر فوق‌العاده ناکارآمد بود و هر یاخته بنیادی قبل از مرگ فقط حدود ۵۰ هزار یاخته خونی تولید می‌کرد درحالی‌که یک کیسه خون معمولی در بیمارستان حاوی حدود ۱ تریلیون سلول قرمز خونی می‌باشد.

به منظور غلبه بر این مشکل، دکتر «مسعود وثوق» از اعضای هیئت علمی پژوهشگاه «رویان»، به همراه گروهی از دانشمندان ایتالیایی، سوئدی و سوئیسی، روشی ساده و کارآمد برای تولید یاخته‌های بنیادی القایی با کمک ویروس انتقال دهنده ژن ابداع کردند. با این روش جدید، یاخته‌های بنیادی القایی به شکلی کارآمد و مؤثر از سلول‌های بالغ افراد بین ۱۰۵ تا ۱۰۷ سال در محیط کشت فاقد یاخته‌های تغذیه‌کننده و با استفاده از «ویروس سندای (Sendai-Virus)» تولید شدند. گفتنی است که نتایج این پژوهش که در مجله بین‌المللی «PLOS ONE» به چاپ رسیده است، نشان داده یاخته‌های «فیروبلاست» افراد بالای ۱۰۰ سال با این روش جدید به شکلی مؤثر و کارآمد به یاخته‌های بنیادی القایی تبدیل شده، امکان درمان بیماری‌های فرسایشی در کهن‌سالی را با استفاده از سلول‌های خود فرد فراهم می‌کنند.



دکتر مسعود وثوق، پزشک و دانش‌آموخته دکتری تخصصی بیوتکنولوژی پزشکی، عضو هیات علمی پژوهشگاه رویان و مدیر گروه پزشکی بازساختی

برای رفع این مشکل محققین دانشگاه «بريستول» اولین خط «یاخته بنیادی نامیرا شده اریترئوئید» را در جهان تولید کردند. که نام آن را «BEL-A Cell» مخفف «Bristol Erythroid Line Adult» گذاشتند. برای خلق چنین یاخته‌های نامیرایی به‌طور موثری یاخته‌های بنیادی بالغ را در مرحله‌ی ابتدایی توسعه نگه می‌دارند، این به این معنی است که این یاخته‌ها می‌تواند بدون مردن، برای همیشه تقسیم بشوند و یاخته‌های قرمز خونی تولید بکنند.

اگر این یاخته‌ها بتوانند با موفقیت مراحل کلینیکی آزمایشگاهی را پشت سر بگذارند می‌توانند مانند یاخته‌های نامیرا هلا انقلابی ایجاد بکنند.

استفاده از «سلول‌های بنیادی القایی»، رویکردی مهم در «یاخته‌درمانی» و «مدل‌سازی بیماری‌ها» است. یاخته بنیادی القایی در واقع یک یاخته تمایز یافته از بدن فرد بالغ است که با روش‌های ژنتیکی در شرایط آزمایشگاهی به یاخته‌ای بنیادی تبدیل می‌شود. با این روش می‌توان از یاخته بنیادی پرتوان خود فرد برای درمان بیماری‌هایش استفاده کرد.

از آنجا که «بیماری‌های فرسایشی (degenerative)» در کهنسالی بیشترین شیوع را دارند، تولید یاخته‌های پرتوان القایی در افراد مسن اهمیت بیشتری دارد؛ اما تولید این یاخته‌ها در افراد مسن، حتی اگر موفقیت‌آمیز باشد، کارآمد نیست، چرا که قدرت تقسیم، پذیرش دستکاری‌های ژنتیکی و بازبرنامه‌ریزی در یاخته‌های افراد مسن به شکل چشمگیری کاهش می‌یابد.

در این مطلب گوشه‌ای از پیشرفت‌های علم بیوتکنولوژی در زمینه بهبود بیماری‌ها و جلوگیری از پیری را با هم مرور کردیم. به امید زندگی زیباتر با وجود پیشرفت تکنولوژی

نویسنده: پرنیان منیری
برای دسترسی به منابع QR کد را اسکن کنید:



در «زیست‌فناوری پزشکی (Medical bio-technology)» از یاخته‌های زنده و یا ترکیبات یاخته‌ای مختلف برای بهبود سلامتی جامعه‌ی انسانی استفاده می‌شود. در این حوزه تلاش دانشمندان بر این است که برای بیماری‌های انسانی مختلف راه درمانی موثری پیدا کنند. به همین دلیل هم این علم مطالعات مختلفی در زمینه‌ی شناخت انواع باکتری‌ها و یاخته‌های گیاهی و جانوری را در بر می‌گیرد. مهم‌ترین حوزه‌ی مطالعاتی زیست‌فناوری پزشکی، شناخت مولکول دنا «DNA» است. شناخت این ماده‌ی ژنتیکی باعث می‌شود به اطلاعات مختلفی مثل چگونگی هندایش (سنتز) دنا و اندامک‌های مختلف هر یاخته دست پیدا کنیم. اطلاعاتی که به دانشمندان کمک می‌کند تا با دستکاری ژن‌ها (مهندسی ژنتیک) آرایش ژنتیکی یاخته مورد نظر را تغییر دهند و یا خصوصیات مثبت‌شان را تقویت کنند. تولید واکسن و پادزیست (آنتی‌بیوتیک)‌ها از مهمترین و شناخته‌شده‌ترین دستاوردهای علم زیست‌فناوری یا زیست‌فناوری پزشکی است.



تشخیص، قدمی رو به جلو



از افسانه های کهن ایرانی تا کمیک های «مارول» و «دی. سی» و فیلم های رنگ و وارنگ سینمایی به عبارتی از ابتدای تاریخ تا به حال انسان به دنبال نامیرایی و جاودنگی بوده است اما گذشته از افسانه ها، فیلم ها و داستان ها آیا واقعا از نظر زیست شناسی نامیرایی امکان پذیر است؟ برای پاسخ به این سوال شاید بهتر باشد ابتدا نگاهی به دلایل مرگ و میر بیندازیم در واقع به این سوال پاسخ بدهیم که جدای از حوادث، تصادفات و بیماری ها چه عاملی باعث مرگ انسان می شود؟ این سوال را می توانیم با دو دیدگاه زیست شیمیایی و ژنتیکی پاسخ بدهیم.

عوامل زیست شیمیایی

۱) رادیکال های آزاد

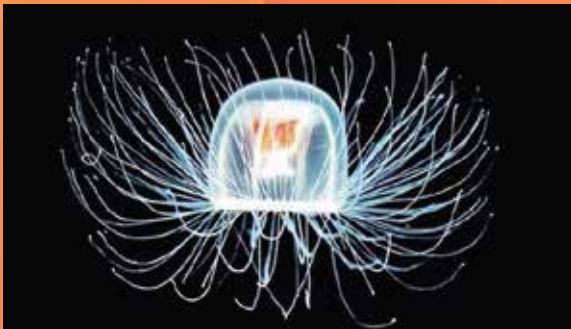
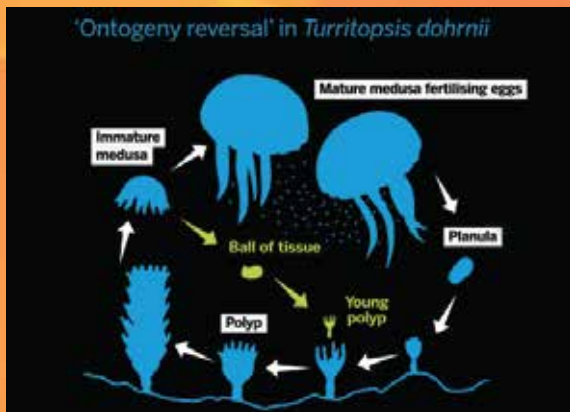
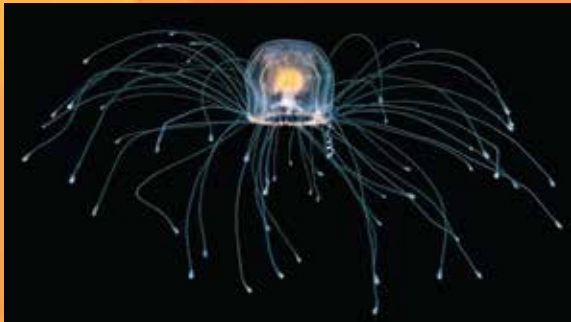
رادیکال های آزاد مانند گونه فعال اکسیژن یک الکترون فعال دارند و بسیار ناپایدار و سمی هستند. این عناصر می توانند طی مسیر متابولیک فسفریلاسیون اکسیداتیو یک الکترون را از مولکول هایی مثل دنا (DNA)، رنا (RNA)، پروتئین، لیپید، غشا یاخته ای بگیرند و زنجیره ای از واکنش ها را به وجود آورند که خود منجر به تولید رادیکال های آزاد جدید شود.

در حالت عادی سامانه حفاظت آنزیمی این رادیکال ها را به آب تبدیل می کند اما با افزایش سن کارایی این آنزیم ها کاهش پیدا می کند و در نتیجه این رادیکال ها باعث آسیب به یاخته ها بافت ها ایجاد انواع بیماری ها و نهایتا تسریع مرگ می شوند.

۲) راکیزه (میتوکندری)

اکثر گونه های فعال اکسیژن داخل یاخته ای به طور مداوم در زنجیره ی انتقال الکترون راکیزه تولید می شوند و می توانند عامل ایجاد «موتاسیون» در ژن راکیزه و در نهایت باعث افزایش روند پیری یاخته ای شوند.

عروس دریایی جاودان «*Turritopsis dohrni*» گونه‌ای از عروس دریایی است که عمری جاودانه دارد. این گونه توانایی این را دارد که از فرم بالغ یا مدوسا به مرحله نابالغ یا «پلیپ» خود برگردد در واقع قادر است چرخه زندگی خود را معکوس کند. دانشمندان با مطالعه ژنوم توالی‌یابی شده این موجود متوجه شدند که توالی از ژن مدوسای در حال مرگ فعال شده و با ترمیم (DNA) و تولید پروتئین‌هایی باعث معکوس شدن چرخه زندگی عروس دریایی و بازگشت آن به پلیپ می‌شود و از مرگ آن جلوگیری می‌کند.



Turritopsis dohrnii و چرخه زندگی آن

۱) پیری برنامه‌ریزی شده ژن‌ها در واقع مطالعات نشان داده است که این ژن‌های ما هستند که طول عمر ما را مشخص می‌کنند، با خاموش و یا روشن شدن در یک زمان نامناسب، یا ایجاد جهش‌هایی که منجر به اختلال در تولید پروتئین شود می‌توانند روند پیری و مرگ را پایش (کنترل) کنند.

۲) تلومرها

انتهای چسبنده فام‌تن (کروموزوم)ها که از یک توالی غیررمزکننده تشکیل یافته است تلومر نام دارد تلومرها در طول زندگی به صورت مداوم و با هر تقسیم یاخته کوتاه می‌شوند و این خود یکی از عامل پیری و مرگ یاخته‌هاست. یاخته‌های سرطانی دارای سطح بالایی از آنزیم تلومراز هستند. این آنزیم پیوسته ساخت تلومر را انجام می‌دهد و مانع کوتاه شدن تلومر و مرگ یاخته‌ها می‌شود.



تلومر (انتهای چسبنده کروموزوم‌ها)

همینطور سایر عواملی که در این مقاله درباره آن‌ها بحث نمی‌شود. اما آیا می‌توان به این عوامل غلبه کرد و مانع روند پیری و درنهایت وقوع مرگ شد؟

سلول‌های سرطانی

احتمالا عروس دریایی نامیرا یا یاخته‌های نامیرای سرطانی که پیش از این درباره آن‌ها صحبت شد را بخاطر داشته باشید با استفاده از زیست‌داده‌شناسی می‌توان عملکرد این یاخته‌ها را تحلیل کرد و برای القای آن در یاخته‌های انسانی راه حل پیدا کرد.

در شرایط امروز بشر هنوز موفق نشده است تا راز چگونگی نامیراشدن انسان را کشف کند اما در این مسیر قرار دارد و هر روز نسبت به روز قبل به هدف خود نزدیکتر می‌شود از کجا معلوم، شاید روزی برسد که ژن نامیرایی هم توسط همین زیست‌داده‌شناسی کشف شود و بلاخره افسانه جاودانگی دیگر افسانه نباشد.

نویسنده: درسا حاجی زاده

برای دسترسی به منابع RQ کد را اسکن کنید:



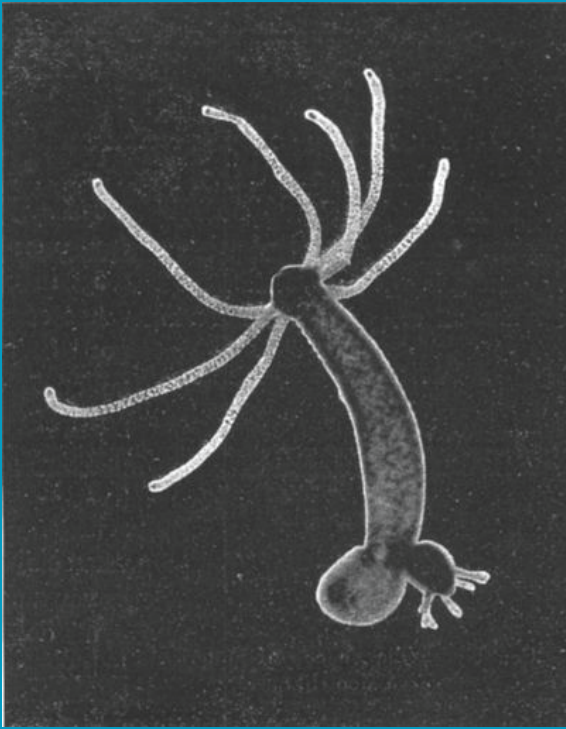
شاید شما هم خیلی شنیده باشید که میزان ابتلا به سرطان در سنین بالاتر افزایش پیدا می‌کند. در مطالعه‌ای با استفاده از داده کاوی و زیست‌داده‌شناسی (بیوانفورماتیک) متوجه شده‌اند که با افزایش سن میزان فعالیت اکسیداتیو راکیزه (میتوکندری) کاهش پیدا می‌کند و بدن به سمت انجام قندکافت (گلیکولیز) هوازی می‌رود. درواقع در یاخته‌های پیر با کاهش طول تلومراز و راکیزه آسیب‌دیده طی مسیر سیگنالینگ بیان پروتئین «P53» تغییر می‌کند در همین شرایط یاخته‌های سرطانی ایجاد شده و با انجام فعالیت شدید اکسیداتیو در مقابل پیری شورش می‌کنند. در این صورت یاخته‌های سرطانی انرژی مورد نیاز راکیزه‌های خود را از قندکافت انجام شده توسط یاخته‌های میزبان می‌گیرند و با این کار باعث افزایش طول عمر راکیزه‌های خود و عدم پیری و مرگ می‌شوند. همین موضوع علاوه بر درک عملکرد یاخته در جهت نامیرایی باعث شده است تا محققان راه جدیدی را هم برای پیشگیری و همینطور درمان سرطان انسان با تمرکز بر راکیزه کشف کنند. داروهایی وجود دارند که با خاصیت ضدپیری برای یاخته باعث حفظ راکیزه و افزایش طول عمر یاخته و پیشگیری از ابتلا به سرطان می‌شوند. همچنین زیست‌داده‌شناسی نقش پررنگی در شناسایی ژن بیماری‌های مختلف دارد. با شناختن ژن عامل بیماری می‌توان درمان هدفمند برای بیماری طراحی کرد و یا حتی با روش‌های پیشرفته ژنتیکی مانند «کریسپر» ژن معیوب را از ژنگان (ژنوم) میزبان حذف کرد.

Longevity gene makes Hydra immortal and humans grow older

Why do we get older? When do we die and why? Is there a life without ageing? For centuries, science has been fascinated by these questions. Now researchers from Kiel (Germany) have examined why the polyp Hydra is immortal and unexpectedly discovered a link to ageing in humans. The study carried out by Kiel University together with the University Medical Center Schleswig Holstein will be published this week in the Proceedings of the National Academy of Sciences

The tiny freshwater polyp Hydra does not show any signs of ageing and is potentially immortal. There is a rather simple biological explanation for this: these animals exclusively reproduce by budding rather than by mating. A prerequisite for such vegetative-only reproduction is that each polyp contains stem cells capable of continuous proliferation. Without these stem cells, the animals could not reproduce any more. Due to its immortality, Hydra has been the subject of many studies regarding ageing processes for several years

When people get older, more and more of their stem cells lose the ability to proliferate and thus to form new cells. Ageing tissue cannot regenerate any more, which is why for example muscles decline. Elderly people tend to feel weaker because their heart muscles are affected by this ageing process as well. If it were possible to influence these ageing processes, humans could feel physically better for much longer. Studying animal tissue such as those of Hydra – an animal full of active stem cells during all its life – may deliver valuable insight into stem cell ageing as such.



hydra

Immortality mechanism of Hydra revealed

The Kiel research team examined FoxO in several genetically modified polyps: Hydra with normal FoxO, with inactive FoxO and with enhanced FoxO. The scientists were able to show that animals without FoxO possess significantly fewer stem cells. Interestingly, the immune system in animals with inactive FoxO also changes drastically. "Drastic changes of the immune system similar to those observed in Hydra are also known from elderly humans, explains Philip Rosenstiel of the Institute of Clinical Molecular Biology at UKSH, whose research group contributed to the study

Without stem cells we all die

Scientifically, the study has two major conclusions: On the one hand it confirms that the FoxO gene plays a decisive role in the maintenance of stem cells. It thus determines the life span of animals – from cnidarians to humans. On the other hand, the study shows that ageing and longevity of organisms really depend on two factors: the maintenance of stem cells and the maintenance of a functioning immune system.

Mapping cells in the 'immortal' regenerating hydra

The tiny hydra, a freshwater invertebrate related to jellyfish and corals, has an amazing ability to renew its cells and regenerate damaged tissue. Cut a hydra in half, and it will regenerate its body and nervous system in a couple of days. Researchers at the University of California, Davis have now traced the fate of hydra's cells, revealing how three lines of stem cells become nerves, muscles or other tissues.

Celina Juliano, assistant professor in the UC Davis Department of Molecular and Cellular Biology, project scientist Stefan Siebert and colleagues including Jeff Farrell, a postdoctoral researcher at Harvard University, sequenced the RNA transcripts of 25,000 single hydra cells to follow the genetic trajectory of nearly all differentiated cell types.

The beauty of single-cell sequencing and why this is such a big deal for developmental biologists is that we can actually capture the genes that are expressed as cells differentiate from stem cells into their different cell types, Juliano said.

The study gives developmental biologists a high-resolution map of the three stem cell developmental lineages in hydra. The data set will help researchers understand regulatory gene networks in place early in evolution that are shared among many animals, including humans, Siebert said. Understanding how the hydra regenerates its entire nervous system, for example, could help us better understand neurodegenerative diseases in humans.



Celina Juliano

neurodegenerative diseases in humans.

Regenerates from three lines of stem cells

Hydra continuously renew their cells from three different stem cell populations. The researchers analyzed sets of messenger RNA molecules, called transcriptomes, from individual hydra cells and grouped the cells based on their expressed genes. They could then build a decision tree showing how each lineage of stem cells gives rise to different cell types and tissues. For example, the interstitial stem cell lineage produces nerve cells, gland cells and the stinging cells in the animal's tentacles.

By building a decision tree for the interstitial lineage, we unexpectedly found evidence that the neuron and gland cell differentiation pathway share a common cell state, said Juliano. Thus, interstitial

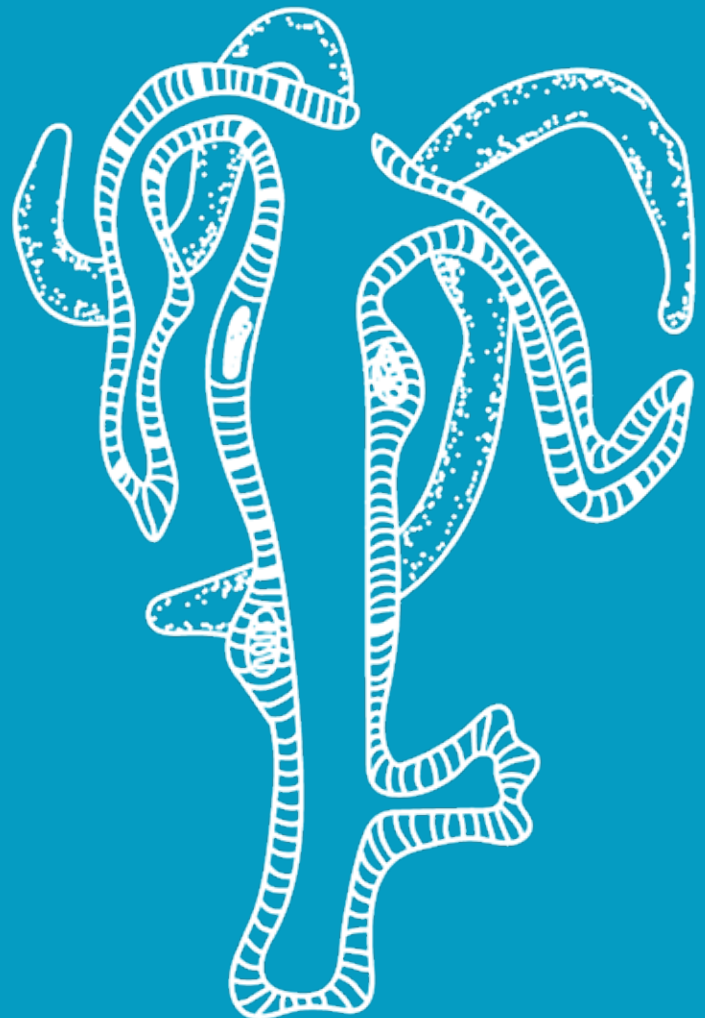
stem cells appear to pass through a cell state that has both gland and neuron potential before making a final decision.

The single cell molecular map also allowed Juliano and colleagues to identify genes that may control these decision-making processes, which will be the focus of future studies

Researchers are especially interested in hydra's ability to regenerate its nervous system, which could give insights into treating trauma or degenerative disease in humans.

.All organisms share the same injury response pathway but in some organisms like hydra, it leads to regeneration, said coauthor and graduate student Abby Primack. In other organisms, like humans, once our brain is injured, we have difficulty recovering because the brain lacks the kind of regenerative abilities we see in hydra.

نویسنده: آرمین قربانی
برای دسترسی به منابع QR کد را اسکن کنید:



تأثیرگذاران گمنام |

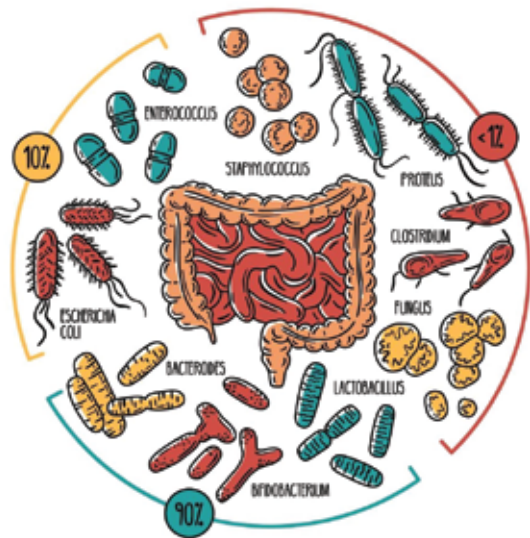
«میکروبیوتای» انسان متشکل از ۱۰ تا ۱۰۰ تریلیون یاخته میکروبی (عمدا سلول باکتریایی) همزیست است که در بدن هر فرد، نگهداری می‌شود. میکروبیوم انسان متشکل از ژن‌هایی است که این یاخته‌ها در خود جای داده‌اند. پروژه‌های مختلفی در سرتاسر جهان با هدف درک نقش‌هایی که این همزیست‌ها بازی می‌کنند و تأثیرات آن‌ها بر سلامت انسان راه‌اندازی شده‌اند.



آنتونی فیلیپس فان لیوونهوک، پیشه‌ور و دانشمند هلندی از شهر دلفت در این کشور بود. به او لقب پدر میکروب شناسی داده‌اند و او را نخستین میکروب‌شناس می‌دانند.

مطالعات در مورد تنوع میکروبیوم انسان با «آنتونی ون لیوونهوک» آغاز شد که در اوایل دهه ۱۶۸۰ میکروبیوتای دهان و مدفوع خود را مقایسه کرده بود. او به تفاوت‌های چشمگیر در میکروب‌ها بین این دو زیستگاه و همچنین بین نمونه‌هایی از افراد در وضعیت سلامت و بیماری در هر دو این مکان‌ها اشاره کرد. بنابراین، مطالعات تفاوت‌های عمیق میکروب‌ها در مکان‌های مختلف بدن، و بین سلامتی و بیماری به قدمت خود میکروبیولوژی است. آنچه امروز جدید است، توانایی مشاهده این تفاوت‌های آشکار نیست، بلکه توانایی استفاده از تکنیک‌های مولکولی قدرتمند برای به دست آوردن بینش در مورد چرایی وجود این تفاوت‌ها، و درک اینکه چگونه می‌توانیم بر این تحولات از یک حالت به حالت دیگر تأثیر بگذاریم است.





شمایی از نسبت باکتری‌های روده

پیری یا افزایش سن به فرایندهای ژنتیکی مرتبط است که عوامل محیطی نیز در آن نقش دارند. پیری منجر به تغییرات یاخته‌ای و مولکولی در بدن انسان می‌شود که در نهایت شانس ابتلا به بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهد از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، زوال عقل، بیماری‌های سوخت‌وسازی (متابولیکی)، ضعف و مرگ‌ومیر.

پیری اثرات اندام‌شناسی (فیزیولوژیکی) بر روی یاخته میزان و میکروبیوتای فرد دارد و فعل و انفعالات میزبان و میکروبیوتا ممکن است در اثر پیری تغییر کند.

اما سوالی که مطرح می‌شود این است که «میکروبیوتا چه نقشی در پیری دارد؟»

میکروبیوتا فرد در اثر ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی (مثل عادات غذا) شکل می‌گیرد. ترکیب میکروبیوتا در اواسط عمر فرد به طور فزاینده‌ای تغییر می‌یابد. میکروبیوم اهمیت بالایی در سلامت دارد اما نقش آن در پیری هنوز مشخص نیست. علی‌رغم پیشرفت قابل توجه در درک ما از میکروبیوم انسان، هنوز اطلاعات کمی در مورد زمان شروع تغییرات مرتبط با سن در میکروبیوم، چگونگی تأثیر این تغییرات بر اندام‌شناسی میزبان در دسترس است.

تعداد میکروبیوتا در بدن به اندازه یاخته‌های انسان است و در برخی منابع تعداد میکروبیوتا دو تا ده برابر یاخته‌های انسان گزارش شده است. بنابراین ما تعداد زیادی باکتری را با خود حمل می‌کنیم و مجموع میکروبیوتای انسان شاید بیش از ۲۰۰ گرم باشد.

این مقدار وسیع جمعیت‌های میکروبی که در بدن ما زندگی می‌کنند قطعا در فرایندهای مختلف بدن نقش دارند. مطالعات نشان می‌دهد بسیاری از بیماری‌ها در پی برهم خوردن این تعادل میکروبی رخ می‌دهد. سامانه ایمنی بدن انسان که به عنوان سدی در برابر عوامل ناشناخته و بیماری‌زا شناخته می‌شود نسبت به میکروبیوم‌های بدن انسان واکنشی نشان نمی‌دهد زیرا این میکروبیوم‌ها از زمان تولد همراه ما هستند و یک رابطه سودمند با بدن انسان دارند به طور مثال، میکروب‌ها به هضم غذا در دستگاه گوارش کمک می‌کنند و در این فرآیند ویتامین‌های کلیدی خاصی مانند «B12» و «K» را فراهم می‌کنند که بدن ما به تنهایی قادر به ساختن آنها نیست. این میکروب‌ها همچنین در رقابت دائمی با یکدیگر بر سر منابع مشابه هستند و رقابت بی‌وقفه آنها به جلوگیری از رشد بیش از حد میکروب‌های بیماری‌زا و عفونت‌های خطرناک کمک می‌کند. علاوه بر این میکروبیوم‌های روده می‌توانند از طریق محور عصبی-روده‌ای با مغز ارتباط بگیرند و عملکرد آن را با استفاده از واسطه‌های عصبی، ایمنی و هورمون‌ها تعدیل کنند.

اما این میکروبیوم‌ها همیشه سودمند نیستند، بسیاری از بیماری‌ها در پی برهم خوردن تعادل میکروبی بدن انسان رخ می‌دهد. مطالعات نشان می‌دهد این میکروبیوم‌ها در بیماری‌های مرتبط با زوال عقل مانند الزایمر و در ۲۰ درصد سرطان‌ها نقش دارند.

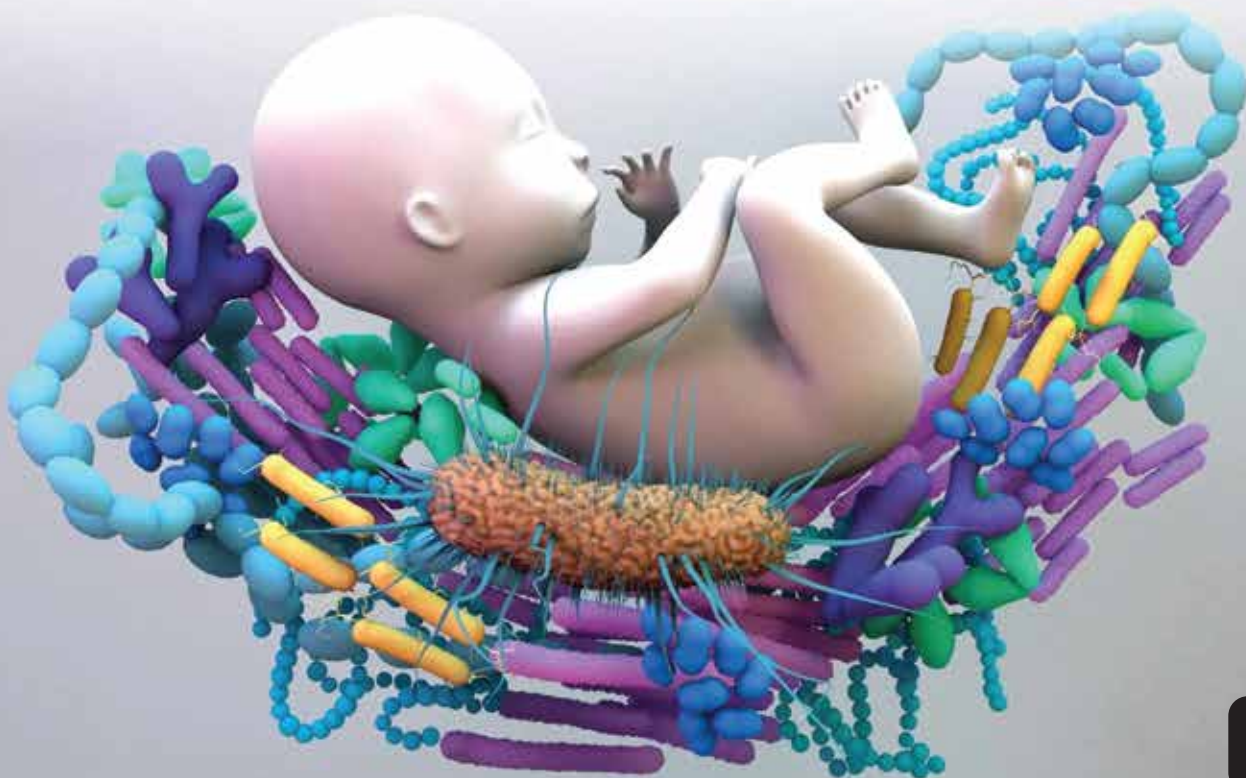
میکروبیوم‌ها دنیایی از ناشناخته‌ها را به همراه دارند. تاثیر این میکروب‌ها در پیری و افزایش سن هنوز مشخص نیست اما مطالعات اخیر نشان می‌دهد تغییر ثبات میکروبیوم‌ها با افزایش سن عامل مهمی در بیماری‌های مرتبط با سن است. شاید نتوانیم با تغییر میکروبیوم‌ها زندگی جاودانه داشته باشیم اما تعادل میکروبیومی اجازه می‌دهد پیری سالم‌تر و با بیمارهای کمتری داشته باشیم.

نویسنده: مائده مهدوی

برای دسترسی به منابع QR کد را اسکن کنید:



در سال ۲۰۲۲ مقاله‌ای منتشر شده که ارتباط بین تغییر ترکیب میکروبیوم روده با کاهش عملکرد بافت و افزایش حساسیت به بیماری‌های مزمن مرتبط با سن مانند زوال عقل بررسی کرده بود. برای انجام آزمایشات فرضیه‌ای مبنی بر ارتباط تغییرات میکروبیوم روده بر ایجاد بیماری‌های اصلی مرتبط با سن و تاثیر آن بر روی مغز و شبکه مطرح شده بود. با استفاده از پیوند میکروبیوتای مدفوع، میکروبیوتا روده موش‌های جوان و مسن را مبادله کردند. انتقال میکروبیوتای موش مسن به موش جوان، التهاب سامانه عصبی مرکزی، التهاب شبکه و سیگنال‌دهی سیتوکین‌های مرتبط با سن (این سیتوکین‌ها موجب از بین رفتن پروتئین‌های عملکردی در چشم می‌شوند) را تسریع می‌کند. موش‌های جوان پیوندشده با میکروبیوتای روده موش پیر نقض‌هایی را در حافظه و یادگیری نشان می‌دهند. این نتایج نشان می‌دهد که تغییرات مرتبط با سن در میکروبیوتای روده موش منجر به برهم‌خوردن یکپارچگی سد روده و التهاب سامانه‌ای و بافتی می‌شود که شبکه و مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما این تغییرات را میتوان با جایگزینی با میکروبیوتای موش جوان معکوس کرد.



زندگی خارج از جو، ممکن یا ناممکن؟!

آیا روزی قادر به زندگی در سیاره‌های دیگر خواهیم بود؟

بیش از ۵۰ سال است که برنامه «تحقیقات انسانی ناسا (HRP)»، آنچه را که برای بدن انسان در فضا اتفاق می‌افتد بررسی می‌کند. محققان از آموخته‌های خود برای طراحی دستگاه‌هایی استفاده می‌کنند تا فضانوردان را در طول مأموریت خود ایمن و سالم نگه دارند. این تحقیق همچنین به توسعه و ارزیابی استانداردهای پزشکی، برنامه‌ها و استانداردهای آمادگی جسمانی، آموزش سازگاری اندام‌شناسی (فیزیولوژیکی) و روانی، آموزش حسی-حرکتی و شیوه‌نامه‌های سلامت تغذیه کمک می‌کند. دقیقاً چه اتفاقی برای بدن در فضا می‌افتد و چه خطراتی دارد؟ آیا خطرات برای فضانوردانی که شش ماه را در ایستگاه فضایی سپری می‌کنند و کسانی که ممکن است سال‌ها در مأموریت مریخ دور باشند، یکسان است؟ در ادامه چند مورد از تاثیراتی که زندگی در خارج از کره زمین روی بدن انسان دارد را بررسی خواهیم کرد.

«Dosimetry» به علمی اطلاق می‌شود که توسط آن دوز جذب شده با اندازه‌گیری، محاسبه یا ترکیبی از اندازه‌گیری و محاسبه تعیین می‌شود. با ادغام این علم با سرطان‌شناسی مدرن، دانشمندان توانسته‌اند دوز آستانه تشعشعات برای اثرات زیست‌شناسی نامطلوب را پیش‌بینی یا اندازه‌گیری کنند، برای مثال عدم فعال‌سازی سلول‌های «T» در موش و اثرات پوستی که در میزان خاصی از تشعشعات صورت می‌گیرند.

در زمین، میدان مغناطیسی و اتمسفر، سیاره را از اکثر ذرات تشعشعات فضایی محافظت می‌کند. با این حال، همهی افراد روی زمین هر روز در معرض سطوح پایین تشعشع هستند! قرار گرفتن در معرض تشعشعاتی با قدرت زیاد، می‌تواند بر روی سلامتی فضانورد تاثیر بگذارد. افزایش خطر ابتلا به سرطان، بیماری‌های قلبی و آب مروارید از جمله بیماری‌هایی است که در جمعیت‌های انسانی در معرض تشعشعات روی زمین مشاهده شده است.

تغییرات بدن فضانوردان در اثر تشعشعات

اثرات نامطلوب بر سلول‌های خونی: در دوز مشخصی از این تشعشعات (در بدن موش و خوک‌های آزمایش‌شده مقدار این دوز متفاوت بوده است)، سطح «نوتروفیل» خون پایین می‌آید.

اثرات نامطلوب بر سامانه ایمنی: شکستگی‌هایی در لایه‌ی «اپیتلیال (-epithe-lial)» روده کوچک موش مشاهده شده است که امکان جابه‌جایی باکتری‌ها و محصولات باکتریایی مانند «LPS» را فراهم می‌کند. یکی دیگر از اثرات نامطلوب مشاهده شده، فقدان یا کاهش سطح فعال شدن لنفوسیت‌های T است.

اثرات پوستی: در دوزهای بالا یک اختلال ایمنی پایدار بر سطح پوست خوک و همچنین موش‌ها دیده شده که پوست آن‌ها به لمس حساس‌تر شده بود، دلیل آن «-lymph edematous» (به‌عنوان تجمع غیرطبیعی مایع غنی از پروتئین در بافت‌های نرم تعریف می‌شود، ناشی از اختلال در عملکرد سامانه لنفاوی، عدم تعادل بین تشکیل لنف و جذب آن به لنفاوی اولیه است) است که در بدن‌شان رخ داده بود.

ایجاد ناهنجاری در بینایی: بسیاری از فضانوردان که در معرض سفرهای طولانی فضایی قرار گرفته‌اند، تغییرات بینایی از خود نشان دادند که حتی تا سه ماه بعد از قرار گرفتن در شرایط عادی ادامه داشته است. از جمله تغییراتی که رخ داده است می‌توان به افزایش قطر غلاف عصبی اشاره کرد.

اقدامات متقابل که ممکن است منجر به کاهش خطرات شود

۱) مصرف آنتی‌اکسیدان‌های غذایی به‌عنوان اقدامات متقابل برای جلوگیری یا کاهش از دست دادن گویچه (گلبول)‌های سفید در گردش خون

۲) مصرف پادزیست (آنتی‌بیوتیک)‌های خوراکی (مانند «انزوفلوکساسین») به‌عنوان یک اقدام متقابل برای پیشگیری یا انتقال باکتری‌ها و محصولات باکتریایی

۳) درمان با «کورتیکواستروئید» به‌عنوان یک اقدام متقابل برای بیماری یا التهاب ریه که پس از قرار گرفتن در معرض اشعه ایجاد شده است.

۴) کرم «استروئیدی» موضعی به‌عنوان اقدامات متقابل برای آسیب پوستی ناشی از تشعشعات

فضانوردانی که باید برای انجام ماموریت‌های گسترده به فضا اعزام شوند، با دقت‌گزینش می‌شوند چرا که این افراد ممکن است به مدت شش الی دوازده ماه در انزوا و حبس، مشغول انجام ماموریت باشند.

خدمه‌ها معمولاً افرادی با ملیت‌ها و فرهنگ‌های مختلف هستند بنابراین حین انجام ماموریت ممکن است حساسیت‌های فرهنگی نیز به وجود بیاید. تحقیقات نشان داده است هر چه فضانوردان مدت زمان بیشتری در بس و انزوا باشند و با افراد دیگر ارتباط کمتری داشته باشند، احتمال ابتلا به بیماری‌های روان‌شناسی بیشتر می‌شود. ماموریت‌های طولانی مدت، دوری از خانواده و... بر خلق و خوی فضانوردان تاثیر مستقیم دارد، لذا همواره حفظ روحیه همکاری و همدلی میان خدمه از مسائل مهمی است که باید به آن توجه شود.

یک مسئله مهم دیگر اطمینان از خواب کافی و به اندازه فضاوردان است. خواب آن‌ها ممکن است تحت اثر عواملی مثل تغییر ریتم شبانه‌روزی، ساعت‌های زیستی، استرس ناشی از انزوا و حبس‌های طولانی مدت و... به هم بخورد. ناسا فعالیت‌هایی را نظر می‌گیرد تا فضاوردان با شرکت در آن‌ها برای غلبه بر خستگی ناشی از انجام ماموریت‌ها آماده شوند. محققان با استفاده از واقعیت مجازی برای شبیه‌سازی محیط‌های آرامش‌بخش برای کمک به بهبود خلق و خوی خدمه در انزوا هستند. فعالیت‌هایی از جمله یادگیری زبان یا یادگیری مهارت‌های پزشکی جدید، می‌تواند به دفع افسردگی و تقویت روحیه کمک کند. خدمه حتی ممکن است به یک باغ فضایی تمایل داشته باشند، که می‌تواند علاوه بر تامین منبع غذای تازه و کمک به تصفیه هوا، فواید سلامت رفتاری مثبتی نیز داشته باشد.

ایستگاه‌های فضایی در فواصل بسیار دوری از زمین قرار دارند. فضاوردان باید بتوانند بدون کمک، مشکلاتی که در ماموریت پیش می‌آید را برطرف کنند و راه حل‌ها را به صورت گروهی شناسایی کنند. در سفرهای فضایی، بسته‌بندی مواد غذایی و تجهیزات دارویی و پزشکی به‌طوری که بیشترین ماندگاری را داشته باشند، از اهمیت زیادی برخوردار است. مدت‌هاست که دانشمندان و زیست‌شناسان زیادی روی این مسئله تحقیق می‌کنند. ناسا از تجربیات خود استفاده می‌کند تا بفهمد چه نوع رویدادهای پزشکی در طول زمان در فضا اتفاق می‌افتد و چه نوع مهارت‌ها، روش‌ها، تجهیزات و لوازم مورد نیاز است، با توجه به این مسئله، کارآمدترین شیوه‌های بسته‌بندی را به کار می‌گیرند تا مواد بتوانند سال‌ها قابل استفاده باقی بمانند.

افرادی که به فضا اعزام می‌شوند، مهارت‌های پزشکی مورد نیاز را می‌آموزند، مثلاً یاد می‌گیرند چگونه با امکانات در دسترس یک محلول داخل وریدی بسازند.

مسئله جالبی که وجود دارد این است که امروزه ناسا در حال انجام تحقیقاتی است که با استفاده از هوش مصنوعی و یادگیری ماشین به تشخیص و درمان بیماری‌های مختلف کمک کند.

در سفر به مریخ، فضاوردان با سه تغییر گرانشی روبه‌رو می‌شوند. اولین تغییر هنگام سفر ۶ ماهه‌ی بین دو سیاره است؛ بعدی هنگامی است که در مریخ قرار دارند که به طور تقریبی گرانشی معادل یک سوم زمین دارد و در آخر هنگامی که برمی‌گردند و باید به گرانش زمین عادت کنند.

تغییر گرانش محیط مهمتر از چیزی است که در نگاه اول به نظر می‌رسد و می‌تواند روی دستگاه ماهیچه‌ای استخوانی انسان، سامانه قلبی و عروقی و سامانه ایمنی تاثیر بگذارد. بسیاری دانشمندان معتقدند تاثیرات سفرهای فضایی مانند افزایش سن است با این تفاوت که در فضا سرعت ایجاد این تغییرات بسیار بیشتر است. همچنین بعضی فضاوردان هنگام سفر دچار بیماری ناشی از حرکت در فضا می‌شوند.

تاثیر سفرهای فضایی روی استخوان و ماهیچه‌ها از اولین سفر «آپولو» قابل مشاهده بود، به‌طوری که فقط بعد از ۸ روز خارج از جو، فضاوردان به قدری ضعیف بودند که باید از کپسول‌هایشان پیرون کشیده می‌شدند.



دستگاه فشار منفی فضانوردان

با این حال نتایج تحقیقات تازه دانشمندان نشان می‌دهد که اگر انسان بخواهد برای مدت طولانی در مریخ یا هر محیط دیگری خارج از کره زمین زندگی کند، پیش از آن باید از طریق مهندسی ژنتیک دچار اصلاح ژنوم شود و برخی از ویژگی‌های آن تغییر کند. همزمان با پیگیری پروژه سفر گروهی انسان به مریخ از سال ۲۰۳۰ میلادی که توسط «ناسا» (اداره کل ملی هوانوردی و فضا در ایالات متحده آمریکا) اجرا خواهد شد، بررسی‌های اولیه نشان می‌دهد که قرار گرفتن در برابر پرتوهای مضر و تحلیل استخوانی به دلیل تفاوت جاذبه سطح مریخ با زمین، سلامت فضانوردان را تهدید می‌کند ولی حفظ سلامت مریخ‌نوردان برای دوره کوتاه‌مدت میسر است ولی افرادی که قصد حضور طولانی مدت در خارج از کره زمین را داشته باشند برای حفظ سلامتی خود حتماً باید دچار تغییر ژنتیکی شوند.

بر همین اساس، کندا لینچ، متخصص زیست فضایی و میکروبی‌شناس در جریان نشست اخیر آکادمی علوم نیویورک با عنوان «سفر به مریخ: چالش‌های مهاجرت فضایی» اعلام کرد که اگر بشر بخواهد مریخ را به عنوان محل زندگی خود انتخاب و در این سیاره کار کند و خانواده تشکیل دهد باید مهندسی ژنتیک و سایر فناوری‌های پیشرفته به کمک انسان بیایند.

ناسا متوجه شد که بدون تاثیر گرانش زمین بر بدن انسان، استخوان‌های بدن مقداری بین ۱ تا ۱/۵ درصد مواد معدنی خود را از دست می‌دهند. همچنین بدون تغذیه و ورزش مناسب بدن‌شان دچار کاهش حجم ماهیچه می‌شود. در دهه‌های اخیر فضانوردان شروع به انجام ورزش کردند تا ماهیچه‌ها و استخوان‌هایشان را تا حد ممکن سالم نگه دارند، با این حال بسیاری از فضانوردان پس از بازگشت به زمین دچار کمردرد می‌شوند! علاوه بر این، در فضای «میکروگرانش»، مایعات بدن به سمت بالایی بدن و سر حرکت می‌کنند که با ایجاد فشار روی چشم‌ها باعث اختلال در بینایی می‌شود. اگر اقدامات پیشگیرانه انجام نشوند، ریسک ایجاد سنگ کلیه و افزایش خروج کلسیم استخوان‌ها از بدن بیشتر می‌شوند.

ناسا پس از بازگشت فضانوردان از خلا تغییرات بدنی آن‌ها را واکاوی کرده و اقدامات حفاظتی برای جلوگیری از این تغییرات انجام داده است.

یک دستگاه ایجاد فشار منفی در بخش پایینی بدن که کمک می‌کند مایعات بدن علاوه بر سر در بخش پایینی بدن نیز گردش کنند.

ناسا داروهایی مانند «پتاسیم سترات» را بررسی می‌کند که با تغییراتی که باعث افزایش احتمال سنگ کلیه می‌شوند مقابله می‌کنند. همچنین مشاهده شده که داروهای «بیس-فسفانات» در جلوگیری از کاهش حجم استخوان نیز مفید هستند.

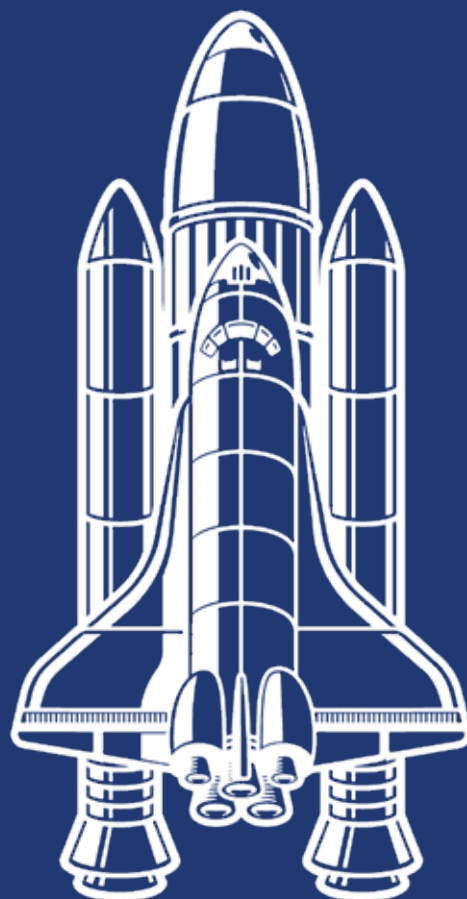
ورزش‌های ایروبیک نیز در سلامت قلب، ماهیچه‌ها و استخوان و همچنین تعادل و کوردینیشن نیز تاثیر دارند.

به گفته او تاکنون ناسا با استفاده از دارو فضانوردان را در برابر مخاطرات جسمی موجود در فضا محافظت کرده‌اند ولی برای حضور بلندمدت در مریخ چاره‌ای جز ایجاد تغییرات ژنتیکی بدون خطر در انسان‌ها نیست؛ این روش حتی می‌تواند به انسان برای حضور در نقاط ناشناخته‌تر و دور دست‌تر فضا نیز کمک کند.

نویسندگان: یگانه عباسیان، درنا حاجیانی،
فاطمه زارع
برای دسترسی به منابع RQ کد را اسکن کنید:



«کریستوفر مَسون»، متخصص ژنتیک دانشکده پزشکی دانشگاه «کرنل» شهر نیویورک نیز در این نشست تاکید کرد که بررسی‌ها نشان داده مه یاخته‌های مهندسی شده مقاومت بیشتری در برابر پرتوهای مضر و شدید خارج از جو کره زمین دارند.



هوش مصنوعی، کلید جاودانگی

«هوش مصنوعی (AI)» توانایی رایانه یا رباتی است که توسط رایانه پایش (کنترل) می‌شود، برای تقلید کارهایی که انسان انجام می‌دهد، زیرا به هوش و تشخیص انسان نیاز دارد. برای دستیابی به نامیرایی از طریق هوش مصنوعی دو مسیر اصلی و بنیادی پیش روی ماست. مسیر اول مربوط به «جاودانگی زیستی (biological immortality)» است که نیازمند جمع‌آوری حجم بسیار بزرگی داده‌های ژنومی افراد و جایگزینی ژن‌های جوان با ژن‌های پیر از طریق مهندسی ژنتیک می‌باشد. مسیر دوم «digital immortality» می‌باشد که در این فرایند انسان‌ها و ربات‌ها باهم ادغام می‌شوند، کپی دیجیتالی احساسات، عواطف، شخصیت و خاطرات انسان‌ها ایجاد می‌شود، این اطلاعات بر روی ربات‌ها بارگذاری می‌شوند و انسان جاودانگی دیجیتال را تجربه خواهد کرد. اکنون بر اساس همه پیشرفت‌هایی که در هوش مصنوعی و یادگیری ماشین انجام شده است، آیا ممکن است این فناوری‌ها به ما کمک کنند از زمان پیشی بگیریم و برای همیشه زندگی کنیم؟

نامیرایی زیستی

در این بخش به معرفی روش «Biological Immortality» می‌پردازیم. Biological Immortality یا همان نامیرایی زیستی یکی از مسیرهای دستیابی به نامیرایی که به عنوان یکی از آرزوهایی دیرینه بشر شناخته می‌شود است.

نامیرایی زیستی هنگامی است که یک موجود بنا به خصوصیات و حالاتی که دارد، می‌تواند همواره زنده بماند. البته این نوع از موجودات نامیرا ممکن است به واسطه تغییر شرایط محیطی، بیماری، آسیب‌های فیزیکی، کمبود منابع در دسترس، سموم و یا حتی شکار و کشته شدن از بین بروند.

طبق تحقیقات، تنها گونه جانوری که امکان نامیرایی زیستی را دارد و به نوعی می‌تواند چرخه زندگی خودش را به طور مکرر از ابتدا شروع کند، عروس دریایی «نوتریکولا» است که نام علمی «Turrítopsis Nutricula» و نام «تیولا» را نیز به خود اختصاص داده است.

البته نمونه‌هایی دیگر وجود دارد که زیست‌شناسان مضرات متناضی درباره‌شان دارند و احتمالاً به جای عمری جاودانه، تنها طول عمر بسیاری دارند؛ مانند «هیدرا» و برخی خرچنگ‌ها.

آیا نامیرایی برای گونه انسان ممکن است؟ می‌توانیم برای همیشه زنده بمانیم؟ در حال حاضر، پاسخ کوتاه و با روش نامیرایی زیستی منفی است؛ البته عمر طولانی کماکان ممکن است.

نامیرایی دیجیتالی

استفاده از دستیارهای مجازی مانند «سیری (Siri)» که رابط‌های صوتی و مکالمه‌ای را ارائه می‌دهند، رشد شیوه‌های یادگیری ماشین برای استخراج مجموعه‌های بزرگ داده و افزایش سطح استقلال داده‌شده به سامانه‌های پایش‌شده توسط رایانه، همگی نشان‌دهنده تغییراتی در هوش مصنوعی است که باعث افزایش ایجاد مرگ و میر رقمی (دیجیتالی) می‌شود. رشد جذب شخصیت و سطوح شبیه‌سازی مغز و همچنین زندگی محاسباتی پس از مرگ ممکن است آینده دین را تغییر دهد، بر درک زندگی پس از مرگ تأثیر بگذارد و تأثیر بازماندگان مرده را در جامعه افزایش دهد. این یافته‌های اولیه از مطالعه‌ای را ارائه می‌دهد که یک شخصیت مجازی ایجاد کرد. این سامانه نمونه اولیه حاوی خاطرات، دانش، فرآیندها و مدل‌سازی ویژگی‌های شخصی، لبه دانش و تجربه‌های مربوطه است و همچنین دیدگاه ذهنی و احتمالاً ناقص فرد از واقعیت را در بر می‌گیرد. استدلال می‌شود که این سامانه امکان توسعه شخصیتی را فراهم می‌کند که پس از مرگ یاد می‌گیرد.



تعدادی از برترین دستارهای شخصی

مفاهیم استقامت دیجیتالی

مفاهیم استقامت دیجیتالی به منظور درک روش‌هایی که فناوری دیجیتالی برای بزرگداشت و یادبود مردگان استفاده می‌شود، توسعه یافته است. این‌ها می‌توانند چارچوب‌های مفیدی را برای در نظر گرفتن جاودانگی رقمی (دیجیتالی) فراهم کنند.

پایداری دیجیتالی

در آینده استدلال می‌کند که تداوم برخط (آنلاین) و حضور مداوم داده‌های مردگان به صورت برخط منجر به یک فرهنگ بزرگداشت اجداد جهانی شده و این جهانی (سکولار) شده خواهد شد و مهم است که تداوم مداوم مردگان برخط در رسانه‌های اجتماعی، «لینکدین»، «آمازون» و «یوتیوب» را تشخیص دهیم.

مردگان بی‌قرار

استدلال می‌کند که اشکال یادبود دیجیتالی منجر به تغییرات فرهنگی به سمت وجود بی‌قرار پس از مرگ می‌شوند. بنابراین، از ایده مرگ به عنوان خواب یا استراحت (Hallam and Hockey ۲۰۰۱)، به سمت مردگان بی‌قرار، که از طریق رسانه‌های اجتماعی و قابلیت‌های فنی تحقق می‌یابند، فاصله می‌گیرد. چنین رسانه‌هایی شامل سرستون‌های زنده، تابوت‌های تقویت‌شده رقمی (دیجیتالی)، و خمره‌های یادبودی که سر متوفی را در خود جای داده‌اند، که محدودیت‌های قبلی قبرستان‌ها را مختل می‌کنند، سنگ‌های ثابت و مرگ زیستی (بیولوژیکی) دیده می‌شوند.

جاودانگی یک طرفه و جاودانگی دوطرفه

«ساوین بدن» و همکاران (۲۰۱۷) نشان می‌دهد که در نهایت، تمایز مهم بین اشکال غم دیجیتال که اساساً یک طرفه (یا منفعل) هستند و آن‌هایی که دو طرفه (یا فعال) هستند، خواهد بود. اولی جایی است که گیرنده می‌تواند در مورد متوفی به شکلی از یادبود دیجیتالی بخواند، یا به طور عمدی ایجاد شده است (به عنوان مثال، با استفاده از یک سایت مانند «وب سرویس SocialEm-Keep-bers» یا برنامه تلفن همراه TheirMemoryAlive) یا یک سامانه موجود که پس از مرگ آن‌ها ادامه می‌یابد، مانند نمایه زندگی گناه یک شخص که در سرویس‌هایی مانند «فیس‌بوک» در وضعیت به‌یادماندن/به‌خاطر سپردن قرار گرفته است. جاودانگی دوطرفه جایی است که امکان تعامل موجودیت دیجیتال با کاربران و بازدیدکنندگان و با بقیه جهان زنده به شکل «achatbot» یا انسان مجازی وجود دارد. این تعامل می‌تواند به اشکال مختلف، از دو طرف متنی یا حتی مکالمات صوتی و تصویری، یا توسط انسان‌های مجازی که سامانه‌های دنیای واقعی را دستکاری می‌کنند، مانند حساب‌های بانک و سرمایه‌گذاری باشد.

تمرینات غم و اندوه دیجیتال

شیوه‌های سوگواری دیجیتال، شیوه‌های خاصی هستند که از طریق رسانه‌ها و رسانه‌های دیجیتالی توسعه یافته‌اند و به هنجارهای قابل قبولی تبدیل شده‌اند و رایج‌ترین راه‌هایی هستند که امروزه احتمالاً با غم دیجیتال مواجه می‌شوند. اگرچه نسبت به شخصیت‌های مجازی که بعداً در مورد آن‌ها صحبت می‌شود، پیچیده‌تر نیستند، اما نشان می‌دهند که چگونه برخی از مفاهیم اولیه غم دیجیتال وارد فرهنگ ما می‌شوند:

عزاداری رسانه‌ای

سوگواری رسانه‌ای در اینجا به عنوان این ایده تعریف می‌شود که از ما خواسته می‌شود از طریق رسانه‌های اجتماعی برای چیزی که غم و اندوه ما نیست، مانند بمب‌گذاری سال ۲۰۱۷ «منچستر آرنا»، یا سوگواری از دست دادن شخصی خود از طریق رسانه‌های اجتماعی به شیوه‌ای بسیار عمومی، سوگواری کنیم.

بیوگرافی ماندگار

والتر (۱۹۹۶) استدلال می‌کند که هدف از سوگواری ساختن بیوگرافی قابل تحملی است که به بازماندگان اجازه می‌دهد تا به ادغام فرد متوفی در زندگی خود ادامه دهند و مکانی پایدار و امن برای آن‌ها بیابند. در عمل، این امر در حال حاضر بیشتر از طریق حافظه دیجیتال و استفاده از شرکت‌هایی مانند «Eternime» رخ می‌دهد.

احترام مجازی

این فرآیند یادبود افراد از طریق آواتارهای بازی‌های آنلاین و جهان‌های مجازی سه بعدی است. نمونه‌ای از آن آواتارهای احترام به اجداد «Bainbridge ۲۰۱۳» است که به عنوان رسانه‌ای برای یادبود مردگان و بهره‌برداری از خرد آن‌ها با تجربه دنیای مجازی استفاده می‌شود.

بزرگداشت دیجیتال

بزرگداشت دیجیتالی عملی است که از مرزهای فناپذیری دیجیتال و میراث دیجیتال برای ارائه خدمات ویژه یادبود می‌گذرد. این خدمات شامل یادبودها و صفحات ادای احترامی است که در تارنما(وبسایت)های یادبود ویژه میزبانی می‌شوند؛

Mindfiling

Futurists think “mindfiling” is a way to cheat death, but I just wanted to accept it

«Mindfiling» به عنوان یک کیس از مفهوم بزرگ «جاودانگی دیجیتال (digital immortality)» معرفی می‌شود که یک عمل روزانه مرکزی برای بارگذاری (آپلود) داده‌های مربوط به خودتان است به جهت اینکه ذخیره شود تا زمانی مدل حاصل از ذهن و آگاهی شما قابل بازسازی و بارگذاری در یک بدن مصنوعی باشد.

این عمل ممکن است در پرتو کتاب «ری کورزویل» به نام «تفرد نزدیک است» بهتر درک شود که در آن او پیش‌بینی کرد که هوش مصنوعی تا سال ۲۰۲۰ هوش انسانی را تکرار می‌کند و حتی از آن پیشی می‌گیرد.

بنیاد «Terasem» که به صورت تخصصی روی جاودانگی دیجیتال کار می‌کند در حال حاضر حدود ۶۲۰۰۰ فایل ذهنی افراد را در تارنمایی به نام «LifeNaut.com» ذخیره دارد و در سال ۲۰۱۰، بنیانگذار «Terasem»، «بینا روئبلات»، فایل ذهنی خود را در رباتی به نام «BINA۴۸» بارگذاری کرد و موجودی مکالمه‌گر، متحرک و بسیار باهوش را ایجاد کرد و در سال ۲۰۱۷، «BINA48» اولین رباتی بود که یک دوره فلسفه کالج را به پایان رساند.

مراسم‌هایی مانند مراسم تشییع جنازه و مراسم یادبود در جهان‌های مجازی سه‌بعدی مانند «زندگی دوم (Second Life)». سنگ قبرهای انرژی خورشیدی با رمز پاسخ سریع (QR) که اطلاعاتی را در مورد متوفی ارائه می‌کند؛ و شیوه‌های مراسم تشییع جنازه با واسطه رقمی (دیجیتالی)، مانند تابوت‌های تقویت‌شده. همچنین خدمات رایگانی وجود دارد که به شما امکان می‌دهد شمع روشن کنید، مانند مرکز شفاف‌بخش هنر و خانه تشییع جنازه «والسر» که در آن می‌توانید هزینه یک شمع یادبود را به صورت ماهانه، سالانه یا برای همیشه بپردازید.

مدیریت مرگ

رخی از افراد مایلند نقش فعال‌تری در مدیریت حضور پس از مرگ خود داشته باشند. به عنوان مثال، تارنماهایی مانند «مرده اجتماعی (Dead Social)» به کاربران این امکان را می‌دهند که به حساب‌های «فیس‌بوک» و «توییتر» خود آموزش دهند تا پس از مرگشان به‌روزرسانی‌های بعدی را انجام دهند، مانند پیام‌های از پیش آماده‌شده تولد. این شما را به ایجاد یک اراده رسانه اجتماعی، به نقل از «انجمن حقوقی بریتانیا»، احتمالاً به عنوان وسیله‌ای برای خود مشروعیت می‌خواهد. در حالی که این سرویس رایگان است، مرده اجتماعی دوره‌های ثبت نام مشخصی دارد و در طول ثبت نام، آن‌ها به ۱۰۰۰۰ کاربر اجازه می‌دهند در این سرویس مشترک شوند. همچنین برای مردم به طور فزاینده‌ای متداول است که یک اراده دیجیتال ایجاد کنند که در آن نشان دهند که با میراث و دارایی‌های دیجیتال خود چه کاری باید انجام شود و شامل رمزهای عبور و سوالات امنیتی می‌شود.

سایت LifeNaut.com باگذاری رایگان ویدئو، عکس و صدا را در کنار دیدگاه‌های مذهبی، اخلاقی، سیاسی و همچنین ترجیحات شما در مورد موسیقی، ادبیات، فیلم، اشیاء، مکان‌ها، افراد و غذاها توصیه می‌کند. با پرداخت هزینه، گزینه‌ای برای دریافت «فایل زیستی (بیو)» از LifeNaut.com وجود دارد که به موجب آن توالی دنا «DNA» شما گرفته شده و در سایت ذخیره می‌شود. یک آواتار که با نمایه شما ارائه می‌شود و به شما اطمینان داده می‌شود که «هرچه بیشتر آموزش دهید تا مثل شما فکر کند بیشتر شبیه شما می‌شود». نتیجه این مشارکت ایجاد یک یا چند شخص حقوقی مستقل جدید می‌باشد که حافظه آن‌ها شامل فایل‌های ذهنی است که شما ایجاد می‌کنید و آگاهی آن‌ها از آن فایل‌های ذهنی ناشی می‌شود. «ایان بروئر»، مدیرعامل و بنیانگذار «همیشه فانی (Forever Mortal)»، می‌گوید: «نکته جادویی این است که وقتی این داده‌ها در آنجا هستند، چه کار کنیم؟ چگونه از هوش مصنوعی برای زنده کردن تجربیات و خاطرات جالب استفاده کنیم؟ او به‌طور غم‌انگیز پیشرفت‌های یک «real-time chatbot»، صدای «in-app» یکی از عزیزان متوفی و حتی یک هولوگرام را فهرست می‌کند. او می‌گوید: «ما می‌توانیم شما را در ۱۰ دقیقه تکرار کنیم». اما پیشنهادات بروئر همه به این نتیجه می‌رسد که شاید ساده‌ترین راه برای سازماندهی و دسترسی به حجم پیچیده داده‌های شما ایجاد یک ربات و هوش مصنوعی باشد.

جمع‌بندی

در مطلبی که مطالعه کردید به معرفی انواع راهکارهای ارائه‌شده فعلی برای نامیرایی پرداخته شد. همان‌طور که توضیح داده‌ایم، بین دو مسیر موجود، نامیرایی دیجیتالی منطقی‌تر به نظر می‌رسد. چراکه احتمال می‌رود از مسیر نامیرایی زیستی در آینده نیز به نتیجه‌ای نرسیم. در صورتی که همچنان می‌توان به روش‌های نامیرایی دیجیتال امیدوار بود؛ روش‌هایی که البته نمی‌شود چندان دقیق زمانی را برای تحقق آن‌ها مشخص کرد، اما امکاناتی مانند شیوه‌های تصویربرداری پیشرفته و تکیه به علمی همچون هوش مصنوعی، رباتیک، آناتومی و غیره در این راه کمک‌کننده هستند. در نهایت، متأسفانه امروزه دستیابی به بقای ابدی به هیچ طریقی ممکن نیست، اما دانشمندان و حتی برخی شرکت‌های فعال در این راستا، بر این باورند که نامیرایی دیجیتال برای انسان، ظرف کمتر از سی سال آتی مقدور خواهد شد.

نویسندگان: ضحی فصیحی، امیرعلی حسینی و امیرحسین حتم‌خانی
برای دسترسی به منابع QR کد را اسکن کنید:



هومو؛ از ساپینس تا دئوس

در اسطوره‌ها و افسانه‌هایی که تاکنون در کره‌ی خاکی به ثبت رسیده‌اند یک وجه اشتراک اگر بیابیم وجود شخصیت‌های نامیرا و جاودانه است. این روایات میل دیرینه‌ی انسان به نامیرایی را در پشت خود نشان می‌دهند. اما انسان خردمند بالاخص در قرن ۲۱ برای برآورده کردن این میل چه کرده است؟ در این نوشته به تلاش‌های انسان در این راستا می‌پردازیم و چند استارت‌آپ متخصص در این حوزه را معرفی می‌کنیم و می‌بینیم چگونه زرتشت پیکر انسان امروزی را در هامون می‌شوید! (در اسطوره‌های شفاهی زرتشتی آمده‌ست که زرتشت اسفندیار را در کودکی در هامون شست‌وشو داده و رویین‌تن کرده است.)

بنیاد نکتوم (Nectome)، پیش‌بردن دانش و تکنولوژی حافظه.

نکتوم سازمانی تحقیقاتیست که به منظور فهم، کشف و دستیابی به سامانه و کارکرد حافظه (Memory)، به خصوص حافظه بلندمدت راه‌اندازی شده است. در این پروژه آزمایش‌هایی طراحی می‌شوند که پروسه ساخته‌شدن حافظه توسط مغز را نشان دهند به علاوه‌ی طراحی و اجرایی کردن روش‌هایی که نشان می‌دهند خاطره به چه صورت به طور فیزیکی حفظ می‌شود. این دانش ممکن است در درمان بیماری‌های مرتبط مغزی کمک کند. تحقیقات این سازمان در چهار شاخه صورت می‌گیرد:

حفظ کردن ساختار کانکتوم^۱ (conntec-tome)

تاکنون تحقیقات این بخش منجر به روش^۲ vitrification شده‌اند و تحقیقات فعلی نیز بر توصیف بیشتر کارکرد این روش اهتمام دارند. گسترش دادن این روش برای استفاده در گونه‌های زیستی دیگر و بهینه کردن این روش از منظر شیمیایی و به هدف حفظ کردن ساختار کانکتوم در مدت زمان بیشتر و در دماهای متفاوت از اهداف دیگر این شاخه است.

حفظ کردن مولکول‌های زیستی

که در حال بررسی سطوح حفاظت کردن از پروتئین‌ها، لیپیدها، کربوهیدرات‌ها و نوکلئیک اسیدهاست.

استخراج حافظه

و شاخه‌ی «دینامیک مولکولی» که به طور کلی به برهمکنش‌های مولکول‌های زیستی در سطح اتمی می‌پردازد. در این شاخه شبیه‌سازی‌های رایانه‌ای مواد مورد استفاده در روش vitrification به منظور بهبود این روش مطالعه می‌شوند. موادی مانند ثابت‌کننده‌ها (fixative) و منجمد کننده‌ها (cryoprotectants)^۳



نشانه (لوگو) بنیاد نکتوم

۱. کانکتوم نقشه‌ی کامل اتصالات نورون‌های مغزیست، به ویژه مغز انسان؛ ادعا می‌شود که حافظه و هویت را کدگذاری می‌کند.

۲. فرایندی که در آن قبل از انجماد و یخ زدن، به مغز اتیلن گلیکول تزریق می‌شود تا از تولید کریستال جلوگیری شود.

۳. موادی که برای جلوگیری از آسیب هنگام انجماد به بافت‌های زیستی استفاده می‌شوند

بنیاد حفاظت از مغز (Brain preservation Foundation)

سازمانی غیرانتفاعی است با هدف ترویج تحقیقات علمی و توسعه خدمات در زمینه نگهداری و ذخیره کردن طولانی مدت مغز، با تیمی متشکل از متخصصان نوروساینس و کامپیوتر، فلاسفه، زیست‌شناسان و پزشکان. از پروژه‌های این بنیاد می‌توان به دو چالشی که پیش روی دانشمندان گذاشته است اشاره کرد. داوطلبان برای دریافت جایزه نقدی باید مغز پستانداری (در مرحله اول و دوم به ترتیب خرگوش و خوک) را به طوری منجمد کنند که پس از گرم کردن توسط تیم داوران، انتظارات کیفی داوران را برآورده کند (مانند سلامت بافت مغز و سیناپس‌ها که توسط میکروسکوپ الکترونی بررسی می‌شوند). قابل توجه است که پیشرفت در روش‌های انجماد در دو طی دهه گذشته این امکان را می‌دهد که مغز را منجمد کنیم، بدون اینکه در بافت، کریستال‌های یخ ایجاد شوند که مخرب‌اند. امروزه با استفاده از این روش‌ها می‌توان برش‌هایی کوچک از بافت مغز را منجمد کرد که پس از برگشتن به حالت عادی همچنان عملکردش را حفظ می‌کند همچنین مدارهای مغزی نیز سالم می‌مانند. اما وقتی این پروسه را برای کل مغز (و نه فقط برش‌هایی از مغز) اعمال می‌کنیم محدودیت در انتشار مواد به کار رفته، منجر به تحلیل رفتن بافت مغز می‌شود. همچنین وقتی تصاویر میکروسکوپی این مغزها را بررسی کنیم متوجه می‌شویم که مدارها و سیناپس‌ها از بین رفته‌اند.

این مشکلی بود که داوطلبان باید از پشش بر می‌آمدند. هفت سال پس از مطرح شدن این چالش، تیم «Robert McIntyre» جایزه ۸۰ هزار دلاری تعیین شده را بردند. ابتکار کلیدی آن‌ها تزریق سریع تثبیت‌کننده «گلو تار آلدئید» از طریق سامانه عروقی مغز بود. این تثبیت‌کننده با پروتئین‌ها پیوند کووالانسی تشکیل می‌داد و موجب حفظ شدنشان می‌شد. با حل شدن این چالش، انتقاداتی که به کرایونیک می‌شد تا حد زیادی برطرف شدند و چشم‌انداز گسترده‌ای برای انسان گشوده شد. باید توجه داشت که این روش ابدان توانایی احیای مغز دو حیوان مذکور را ندارد بلکه می‌تواند نقشه و ساختار مغز و اتصالات نورون‌ها را برای چند قرن آینده و در دمای منفی ۱۳۵ درجه سانتی‌گراد نگه دارد. راهبردی که به آن بارگذاری مغزی (ذهنی) می‌گویند.



نشانک (لوگو) بنیاد حفاظت از مغز

بنیاد Methuselha

سازمانی غیرانتفاعی است با هدف حمایت مالی از پروژه‌های مرتبط با نامیرایی که این هدف را با هفت راهبرد زیر پیش می‌برد.

اعضای جدید برای انسان

با تمرکز بر فناوری‌هایی با هدف ساختن اعضای از دست رفته برای افراد مانند اندام‌ها، مفاصل، عروق و استخوان‌ها.

کثافات را بیرون ببر

فرایندهای سلولی محصولات جانبی‌ای دارند که اگر توسط سلول پاک نشوند باعث اختلال می‌شوند. در فرایند رشد با انباشتگی این محصولات مواجه می‌شویم که موجب آسیب به DNA (اختلال در فرایندهای سلول) و آسیب در بین سلول‌های یک اندام (مانند انباشت آمیلوئید) و پیری در سلول‌ها می‌شود. این راهبرد بر فناوری‌هایی تمرکز می‌کند که مواد زاید را در سطح سلولی و اندامی از بین می‌برند. همچنین سلول‌های مضر یا ناموثر را از دور خارج می‌کنند.

رودخانه را احیا کن

با افزایش سن تا حدی بازده سامانه گردش کاهش می‌یابد، به علت‌های سفت شدن عروق، پمپاژ ضعیف‌تر، رگ‌زایی ناکافی و کاهش ظرفیت تبادل.

این راهبرد در کل به بهبود سامانه گردش می‌پردازد در مواردی چون تسریع رگ‌زایی و انتقال موثرتر ذرات حیاتی.

کد را دِباگ کن

در فرایند رشد آسیب‌هایی به کدهای DNA، RNA، و پروتئین‌ها وارد می‌شود. هدف این راهبرد ایجاد معیارهایی قابل اندازه‌گیری است که بتواند آنچه تحت تاثیر تغییر در عادات، استرس و... در سلول اتفاق می‌افتد را نشان دهد. پس از اندازه‌گیری نوبت به ازبین‌بردن این آسیب‌ها و برگرداندن این کدها به حالت جوانی است.

قفسه‌ها را دوباره پر کن

در طی رشد و پیرشدن، توانایی مداوم بدن در بازنشستگی سلول‌های مضر و بازسازی سلول‌ها کاهش می‌یابد. سلول‌های بنیادی همچنان در بافت‌ها فعال‌اند اما رفته‌رفته کمتر فعالیت کرده و تعدادشان نیز کمتر می‌شود. این راهبرد ابزار مورد نیاز برای بازسازی و انهدام سلول‌ها را فراهم می‌کند.

با تکیه بر افزایش تعداد سلول‌های بنیادی و تحریک دقیق آنها برای تمایز. سایر اهداف این بخش عبارت‌اند از: سامانه ایمنی، هیپوتالاموس و مغز استخوان.

شهوت زندگی

راهبرد تکیه بر بهبود کیفیت زندگی سالمندان با استفاده از روانشناسی.

دیوارها را بازسازی کن

با فرسودگی پوست در طی رشد کم شدن حس لامسه، افزایش زمان پاسخ‌دهی و التهاب مزمن را تجربه می‌کنیم. این راهبرد بر توسعه فناوری‌هایی تمرکز دارد که یکپارچگی را به پوست باز می‌گرداند و دیوارهای ما را بازسازی می‌کند. از «فاشیا (Fascia)» که هر فیبر عصبی را احاطه می‌کند تا پوست که سرتاسر بدن حضور دارد.

از سرمایه‌گذاری‌های این بنیاد می‌توان به حمایت از شرکت بیوتکنولوژی «X-THER-MA» اشاره کرد که در حال توسعه روش‌هایی برای احیا کردن و نگهداری بلندمدت اندام است. این شرکت عمر مفید اندام را از چند ساعت به چند روز افزایش داده که قدم مهمی در امکان‌پذیر ساختن بانک اعضاست. همچنین کمک به پروژه جایگزینی مهندسی شده ساختار مغز با حمایت از دانشگاه «آلبرت اینشتاین» نیز شایان توجه است. محققان به دنبال روشی برای اصلاح آسیب‌های نورولوژیکی‌ای هستند که در طی زمان به وجود آمده‌اند و روشی که به کار می‌گیرند از برداشتن و جایگزین کردن بافت آسیب‌دیده مغز بدون از دست‌دادن حافظه و هویت است.



نشانی (لوگو) بنیاد حفاظت از مغز

شرکت Biolife4D، با تخصص در جایگزینی اندام با پرینت سه بعدی

روش کار این شرکت به این ترتیب است:

(۱) شروع با mri: به منظور ثبت دقیق اندازه‌های اندام؛ برای مثال قلب.

(۲) گرفتن نمونه سلول خونی و تمایزدایی آن‌ها.

(۳) تبدیل سلول خونی به سلول بنیادی iPS.

(۴) تمایز به سلول‌های cardiomyocytes.

(۵) قرار دادن سلول‌ها در شرایط مناسب برای تغذیه و بقا.

(۶) این سلول‌ها به عنوان «بایواینک» وارد

«بایوپرینتر» می‌شوند که در آن با استفاده از

نقشه‌ی mri، قلب لایه‌لایه ساخته می‌شود.

در حین پرینت کردن داربست محافظتی دور

سلول‌ها را می‌گیرد چرا که هنوز این سلول‌ها

به هم نچسبیده‌اند (این داربست بعداً تجزیه

می‌شود).

(۷) قلب پرینت‌شده حالا وارد

«زیست‌واکنشگاه (بایوری‌اکتور)» می‌شود که

شرایط داخل بدن را شبیه‌سازی می‌کند.

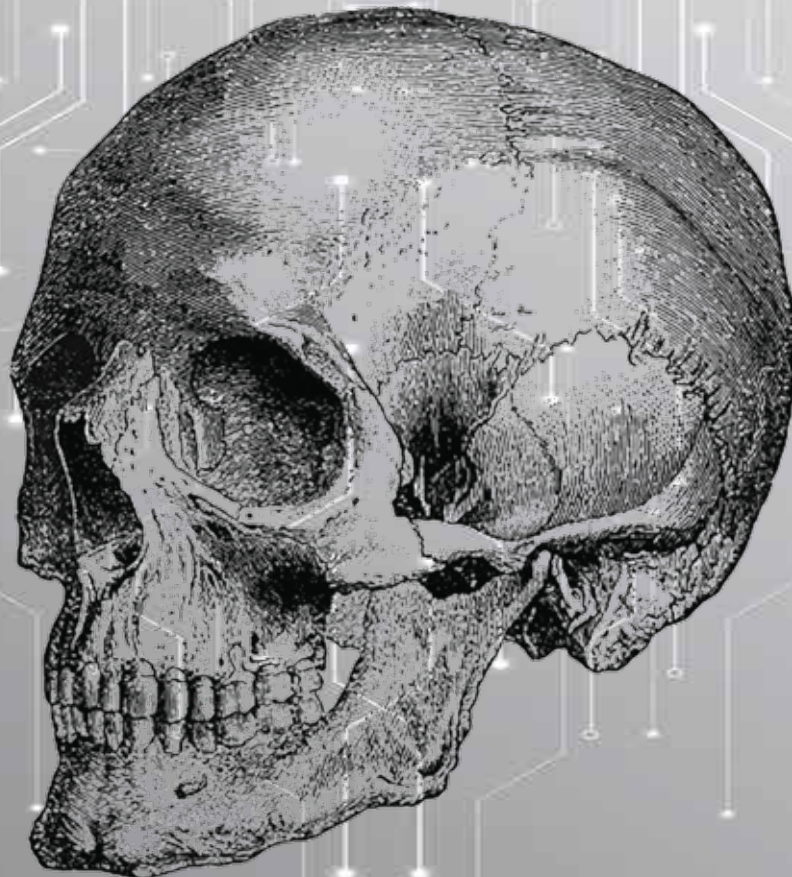
(۸) نهایتاً سلول‌ها سازماندهی شده و به هم

متصل می‌شوند.

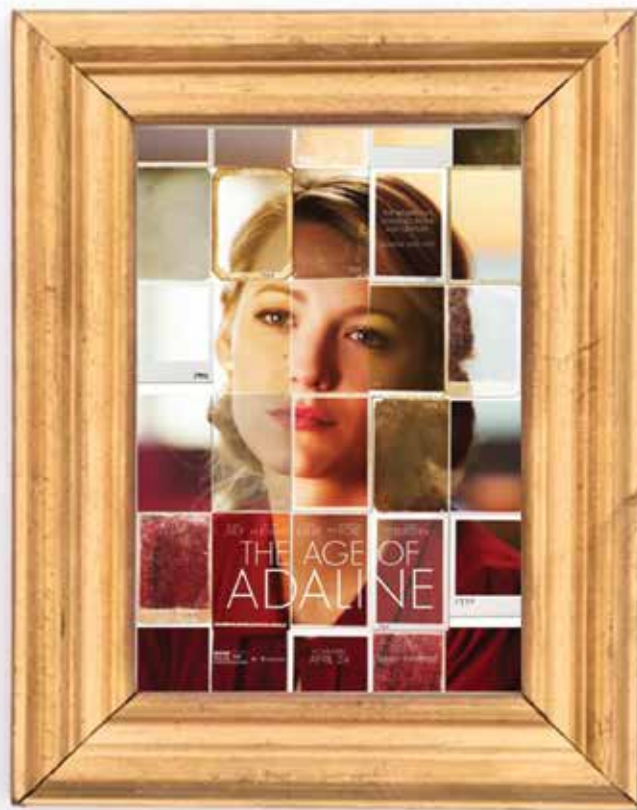
نویسنده: ایلیا مصلحی

برای دسترسی به منابع QR کد را اسکن

کنید:



ادلین، فناپذیر ۲۹ ساله



پس از اینکه این موضوع بیشتر به چشم آشنایان می‌آید، ادلین مجبور می‌شود دختر خودش را تنها بگذارد و وارد یک سفر طولانی شود و مدام نقل مکان کند تا هیچکس رازش را متوجه نشود. نکته جالبی که در فیلم نشان داده می‌شود این است که در سال ۲۰۱۴، دختر ادلین از او پیرتر است. در طی این سفرها، درست قبل از اینکه ادلین بار دیگری هویت خود را عوض کند و نام خود را که قبلاً به «جنیفر» تغییر داده بود، تغییر دهد و نقل مکان کند، با فردی به نام الیس آشنا می‌شود و به او علاقه‌مند می‌شود.

یکی از فیلم‌هایی که در ارتباط با نامیرایی ساخته شده، فیلم *The Age Of Adeline* است. «بلیک لایولی» در این فیلم نقش دختری به نام «ادلین» را بازی می‌کند که متولد سال ۱۹۰۸ است. او زندگی عادی‌ای داشته تا اینکه در سن ۲۹ سالگی، پس از تصادف و برخورد صاعقه با ماشین، فناپذیر می‌شود یا به عبارتی، دیگر پیر نمی‌شود. ادلین پس از اینکه متوجه این قضیه می‌شود، آن را از بقیه مخفی می‌کند تا به موش آزمایشگاهی تبدیل نشود اما تا حدی می‌توان این موضوع را از آشنایان مخفی کرد.

اما با گذر زمان و به دلیل تقسیم مداوم سلولی، فعالیت فیزیولوژیک این آنزیم‌ها کاهش می‌یابد که در نتیجه سرعت کوتاه شدن تلومرها و نهایتاً فرایند پیری افزایش می‌یابد. پس اولین راه حلی که ممکن است به ذهن برسد، تقویت آنزیم تلومراز است که به عنوان مثال توسط «TA-65» که فعال‌کننده تلومراز است، می‌تواند این تقویت را انجام دهد. خیلی از دانشمندان در جست‌وجوی این هستند که بتوانند پیری را متوقف کنند اما این ایده ممکن است دور از ذهن باشد ولی از بین بردن بیماری‌های مرتبط با پیری مثل آلزایمر، کاملاً محتمل است. با اینکه بشر از این هدف فاصله دارد، توجه بیشتر به فرایند پیری انسان را تشویق می‌کند تا سبک زندگی سالم‌تری داشته باشد تا در حد امکان سرعت فرایند پیری را کاهش دهد. فیلم **Age Of Adeline** با وجود آشفتگی‌های فیلمنامه‌ای، به موضوع جدیدی اشاره می‌کند و با اینکه خیلی مبنای علمی ندارد و بیشتر یک فیلم رمانتیک است، تماشای آن خالی از لطف نیست!

نویسنده: مینا عزیزی شمامی



دختر ادلاین از این رابطه آگاه می‌شود از ادلاین خواهش می‌کند تا فرار نکند. ادلاین شانسش را با «الیس» امتحان می‌کند و به ملاقات خانواده او می‌رود اما معلوم می‌شود که سال‌ها قبل با پدر الیس دوستان بسیار نزدیکی بوده‌اند. پدر الیس، ویلیام، پس از فهمیدن این قضیه، از ادلاین خواهش می‌کند که به خاطرش الیس را ترک نکند. ادلاین با ترس و نگرانی زیاد فرار می‌کند اما نهایتاً تصمیم به بازگشت می‌گیرد. حین برگشت، دوباره ادلاین تصادف می‌کند و این بار بعد از شوک الکتریکی که می‌گیرد تا به زندگی باز گردد، فرایند پیر شدنش از سر گرفته می‌شود.

فیلم **Age Of Adeline** یک فیلم عاشقانه با فضایی فانتزی است و با اینکه ضعف دارد، به یکی از شاخه‌هایی از علم اشاره کرده که جدید است و اکنون بسیاری از تحقیقات روی مساله نامیرایی می‌باشد. اندکی دقیق‌تر و علمی‌تر به قضیه نگاه کنیم. در انتهای فیلم به این اشاره می‌شود که بعد از شوک الکتریکی که بدن ادلاین دریافت می‌کند، «تلومرها» انعطاف‌پذیری خود را باز می‌یابند و فرایند پیری از سر گرفته می‌شود. حال دلیل اشاره به تلومر چیست؟ تلومرها قسمت انتهایی کروموزوم‌ها هستند. تلومرها پس از هر تقسیم سلولی، کوتاه می‌شوند. دلیلش این است که تلومرها طول خود را با استفاده از آنزیم تلومراز، که سکانس‌هایی به انتهای فام‌تن (کروموزوم) اضافه می‌کنند، حفظ می‌کنند.

کابوس یا رویا؟

نامیرایی در عین اینکه بطور فردی آرزوی هر یک از ما بوده و هست؛ از نقطه نظر جامعه شناسی یکی از کابوس‌ها و فجایع عصر تکنولوژیست که ما سعی می‌کنیم به پاره‌ای از دلایل آن اشاره کنیم. عده‌ای می‌گویند مرگ از بزرگ‌ترین موهبت‌هایی است که نصیب انسان شده و همه‌ی ما می‌دانیم که مرگ، قوی‌ترین نیروی محرکه‌ی بشر است و تمام تلاش بشر و سرعت گرفتن زندگی و شکوفایی علم و تولید زیاد آن، به دلیل اندیشیدن به مرگی است که داریم با سرعت به سمت آن پیش می‌رویم؛ یعنی انقلاب صنعتی، انقلاب تکنولوژی و عصر انفجار اطلاعات، همه را مدیون مرگ هستیم.

همچنین نامیرایی باعث افزایش جمعیت به شکل تصاعدی می‌شود؛ زیرا از طرفی جمعیت پیر و مسن بیشتر عمر کرده و منابع را مصرف می‌کنند و از طرفی دیگر، دوره‌ی سنی فرزندآوری افزایش یافته و هر خانواده تعداد فرزندان بسیار بیشتری خواهد داشت و می‌دانیم که این افزایش جمعیت سبب افزایش آلودگی زمین و کمبود شدید منابع می‌شود که به نوبه‌ی خود بسیار نگران‌کننده است.

ویکتور فرانکل، روانپزشک اتریشی می‌گوید: اگر ما جاودانه بودیم، می‌توانستیم به طور مشروع، هر اقدامی را برای همیشه به تعویق بیندازیم؛ اما در مواجهه با مرگ به عنوان پایانی مطلق برای آینده‌مان، ما باید از عمر خود نهایت استفاده را ببریم. با وجود جاودانگی هیچ کاری نمی‌تواند انجام شود؛ زیرا از نظر تئوری، می‌توان اعتراف به عشق، نوشتن رمان، یا راه‌اندازی یک شرکت را به طور نامحدود به تعویق انداخت.



اما علم جهت خلق زندگی بهتر محدودیتی قائل نیست و ما باید زمانی از منافع نامیرایی بهره‌مند شویم که حقوق ملل، حقوق بشر و سلامت جهانی و اخلاقیات به خطر نیفتند و این کف خواستهٔ اکثریت بشر است؛ بشری که تا همین جای کار با نابودی منابع طبیعی و تولید گازهای گلخانه‌ای و تولید و گسترش سلاح‌های کشتار جمعی، از قبیل هسته‌ای، بیولوژیکی، شیمیایی و... در حال تندتر کردن نابودی تنها مکان شناخته شدهٔ حیات در جهان (تا هم اکنون) یعنی زمین زیبا و باشکوه و منظومه‌ی دوست داشتنی ما می‌باشد.

نویسنده: زهرا نجف پورشه‌نی

از سویی دیگر، بیشتر دست اندرکاران حوزه‌ی نامیرایی اگر به خوشبختی، آینده و جاودانگی می‌نگرند، با چشم راست می‌نگرند. با چشم دیگر، هزینه‌ی فوق تصور کسب نامیرایی را می‌بینیم که خود از عوامل مهمی است که هر عقل سلیمی را از انجام این کار دچار تردید می‌کند.

در آن زمان بسیاری وسوسه می‌شوند از هر راهی پولی به دست بیاورند تا خود و خانواده شان را جاودان کنند و سرمایه دارها تشنه‌ی مال اندوزی بیشتر می‌شوند و سیاستمدارها و حکام به دنبال رانت بیشتر و کسب فیض جمیل از بیت‌المال ملتها خواهند بود و شکاف در گسل به وجود آمده‌ی بین فقیر و غنی، عمیق‌تر می‌شود. آیا بهتر نیست این هزینه صرف بیمارانی شود که خواهان چند سال زندگی بیشتر در عین سلامتی هستند، یا صرف افراد گرسنه، یا کودکان تخریب‌شدهٔ کار و یا زنان له شده‌ی سرپرست خانوار؟

در آخر این جاودانگی مختص می‌شود به صاحبان سرمایه و حکام نالایق و دیکتاتورها که به فضل جاودانگی می‌توانند تا ابدالدهر بر سر قدرت و سرمایه چنبره بزنند و مرگ و نیستی و بردگی و خفت نصیب ۹۸ درصد جمعیت جهان بشود و این یعنی لگدمال کردن اخلاق و انسانیت؛



پرایمر یعنی آغازگر

در دنیای زیست‌شناسی، پرایمر آغازگر واکنشی حیاتی است که عدم وجودش مساوی است با عدم چرخه شگرف همانندسازی و تکثیر دی. ان. ای. تقریباً شش سال از اولین باری که نام پرایمر به عنوان نشریه‌ای علمی بر زبان جاری شد می‌گذرد. از اولین شماره نشریه گرفته تا تاسیس صفحه اینستاگرام و کانال تلگرام، از راه‌اندازی سایت تا ضبط اولین پادکست و تدوین و صداگذاری ویدیوهای آموزشی؛ همه و همه در کنار جمع‌آوری مطالب، نگارش، ویراستاری، طراحی و انتشار تک به تک آن‌ها. در این مدت با تلاش و همت همراهان و مخاطبان، پرایمر به صورت نشریه‌ای چاپی-الکترونیکی و رسانه‌ای فعال در شبکه‌های اجتماعی در کنار دوست‌داران این علم بوده است. اما حالا زمان آن رسیده که نگاهمان را به افق‌های دورتر بدوزیم و گام‌هایمان را در آن مسیر استوارتر برداریم.

زین پس ما را در شبکه‌های
اجتماعی مان دنبال کنید...



● کلید جاودانگی این است که ابتدا زندگی ای داشته باشید که ارزش به یاد ماندن را داشته باشد.
بروس لی