

رهزیهست

R A M Z I S T NO. 1

دوفصلنامه علمی-تخصصی انجمن علمی دانشجویان بیوانفورماتیک، دانشگاه تربیت مدرس
سال اول | شماره اول | پاییز و زمستان ۱۳۹۹ | ۷۶ صفحه | Autumn and Winter 2021

ذره بین علوم پایه: کاربردهای احتمال در زیست‌شناسی:
مارکوف و مارکوف مخفی را بهتر بشناسیم

بیوانفورماتیک در گذر زمان:
**چگونه علوم کامپیوتر،
زیست‌شناسی را نجات داد**

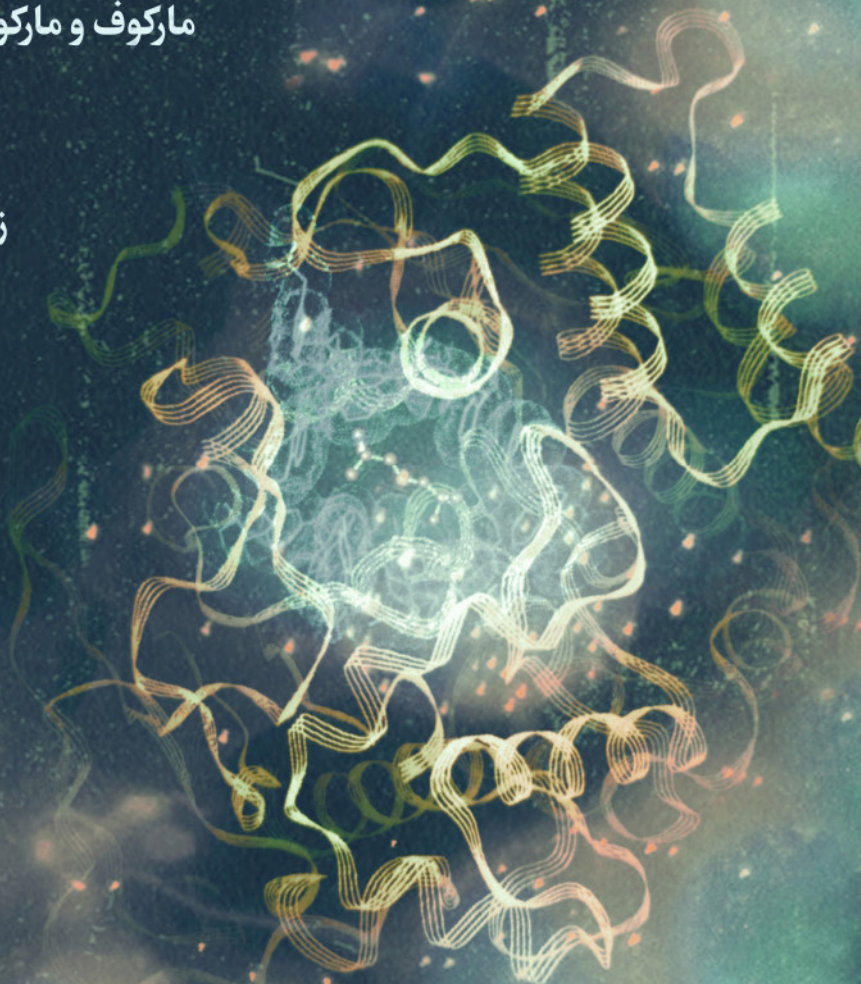
نگاهی به نظریه‌های منسوخ‌شده:
**هر بار ساز و کار
طبیعت را فهمیدیم،
تغییرش دادند**

در باب علم:

در این شماره درباره روایت‌گری علمی و رابطه میان علم و جامعه، نقش سیاست در علم و موضوع نظریه‌های منسوخ‌شده در تاریخ علم بخوانید.



دانشگاه تربیت مدرس



رمز زیست

 ramzist_mag

 ramzist

فراخوان ارسال آثار:

علاقه مندان می‌توانند آثار خود را جهت انتشار در شماره بهار-تابستان ۱۴۰۰، تا تاریخ ۳۱ تیر ۱۴۰۰ به ایمیل رمز زیست ارسال نمایند.

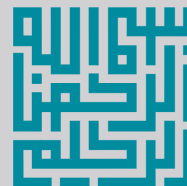
tmu.ramzist@gmail.com



codecool

codecool.ir

گروه زیست داده کاو کدکول
آموزش و بررسی آخرین دستاوردهای
رشته بیوانفورماتیک در حوزه‌های: آموزش
بیوانفورماتیک، طراحی پروتئین، یادگیری
ماشین، برنامه نویسی R، طراحی محاسباتی
دارو، رگزیون، آنالیز داده و ...



دوفصل نامه علمی- تخصصی انجمن علمی دانشجویان بیوانفورماتیک دانشگاه تربیت مدرس
سال اول | شماره اول | پاییز و زمستان ۱۳۹۹ | صفحه ۷۵

صاحب امتیاز:

انجمن علمی دانشجویی بیوانفورماتیک دانشگاه تربیت مدرس

مدیرمسئول:

مریم رفیعی پور

سردبیر:

مریم حجتی

دبیر بخش تخصصی:

سحر برهانی

دبیر بخش تخصصی:

سایه عمادی

هیئت تحریریه:

سحر برهانی، مریم حجتی، مریم رفیعی پور، سایه عمادی، فاطمه فضلعلی، سارا فیاض زاده

همکاران این شماره:

عطیه احمدی، محمد افشاری نیا، علی بیگدلی، علیرضا دوست محمدی، کریم رحیمیان، احمدرضا رسولی، سعیده زارع، امیر ضرغامی، ریحانه علیدوستی، فاطمه محمدی، رایحه وفایی

ویراستار علمی:

سحر برهانی، احمدرضا رسولی، سارا فیاض زاده

ویراستار ادبی:

مریم رفیعی پور، فاطمه فضلعلی

صفحه آرا: محمدصادق صفری

طراح جلد: محمدعلی نجفی

با سپاس ویژه از:

دکتر شهریار عرب، دکتر جواد ظهیری، میکائیل کمالی، توحید فتحعلی زاده

دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم زیستی، طبقه اول، آزمایشگاه بیوانفورماتیک

سردبیر: ۰۹۳۹۱۱۹۸۳۶۹

tmu.ramzist@gmail.com

این نشریه دارای مجوز شماره ۸۳۷۹/۸۳۷د در تاریخ ۱۳۹۹/۰۴/۲۸ از معاونت فرهنگی و اجتماعی

دانشگاه تربیت مدرس است.

سخن نخست
مریم حجتی

۳ کرونا دنیا را تغییر داده، تکنولوژی را چطور؟

۵ کریم رحیمیان

۷ طراحی واکسن‌های نوین برای مبارزه با ویروس کرونا
علی بیگدلی

۱۱ چگونه علوم کامپیوتر، زیست‌شناسی را نجات داد
رایحه وفایی / سارا فیاض‌زاده

۲۴ مارکوف و مارکوف مخفی را بهتر بشناسیم
سایه عمادی

۲۸ شبکه‌های زیستی، ساختارهایی برای درک سلول **مقاله تأثیرگذار**
مریم رفیعی‌پور

۳۴ بیوانفورماتیک، چپستی تا اهمیت
فاطمه فضلعلی

۳۸ دنیای بیوانفورماتیک و پروژه هزار ژنوم! **ابزارها**
ریحانه علیدوستی

۴۲ OSPREY: ابزاری برای بازطراحی پروتئین **ابزارها**
علیرضا دوست‌محمدی

۴۵ توانایی miRNAها در کنترل ویروس کرونا **مقاله فصل**
فاطمه محمدی

۴۹ زیست‌شناسی مصنوعی **در تعقیب زیست‌شناسی**
عطیه احمدی

۵۶ دانشمند قصه‌گو می‌شود
سعیده زارع

۶۵ بازی علم و سیاست
سحر برهانی

۶۶ هر بار ساز و کار طبیعت را فهمیدیم، تغییرش دادند!
امیر ضرغامی / سارا فیاض‌زاده **عبرت‌نامه**

۷۲ گزارشی از فعالیت‌های انجمن علمی در طول یک سال گذشته



سخن نخست



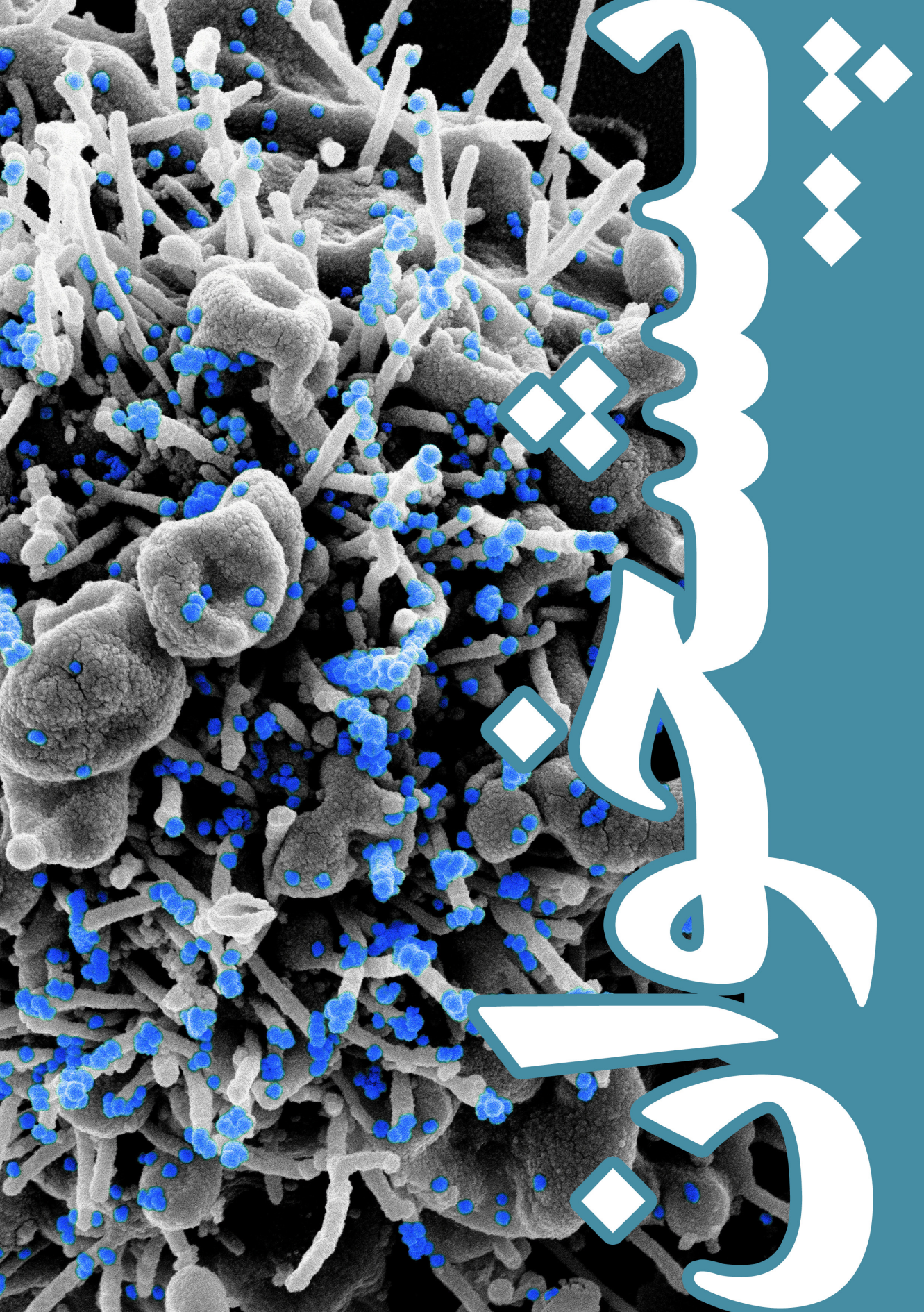
مریم حجتی؛ سردبیر

یک «نچار»، با استفاده از ابزارهای کار با چوب، مثل میخ، چکش، اره و ... وسیله‌ای جدید از چوب ابداع می‌کند. تصور کنید که این نچار، شب به خواب می‌رود و صبح فردا، متوجه می‌شود که هیچ چوبی در انبار ندارد. نه تنها در انبار خودش، بلکه نزد هیچ فردی، منبع چوبی باقی نمانده که کار نجاری را ادامه بدهد. این نچار، هر چقدر هم برای دیگران بیان کند که «دست‌سازهای چوبی شگفت‌انگیزی می‌سازم! فقط چوب ندارم»، صحبتش مورد توجه قرار نمی‌گیرد. بالاخره روزی راهی پیش روی خودش نمی‌بیند جز این که چشمانش را به روی تمام مهارت‌هایی که سالیان سال کسب کرده، ببندد و تلاش کند کارآموز شغل جدیدی شود.

چقدر احتمال دارد فردی در زندگی اتفاقی مشابه شوکی که نچار با آن مواجه شده را تجربه کند؟ که ناگهان از صبح روزی، تخصص «نجاری» بی‌فایده و بی‌معنی تلقی شود؟ ماهیت رشته‌هایی که «کاربردی» هستند، مانند همین نجاری است، که نتیجه صرف منابع و محصول نهایی را می‌توان به نمایش عمومی گذاشت. بیوانفورماتیک هم به عنوان رشته‌ای که بین موضوعات مختلف علوم پایه پُل می‌زند، استثنای این قاعده نیست. اساساً بیوانفورماتیک یکی از آن میان‌رشته‌ای‌هایی است که وجوه کاربردی علوم پایه را نمایندگی می‌کند. اگر از فردا، دانشگاه، یا موسسات مشابه دولتی وجود نداشته باشد که رشته بیوانفورماتیک را ارائه دهد، سرنوشت کسانی که متخصصان این رشته هستند مانند نچار خواهد بود؟ آیا بیوانفورماتیک خوانده، بیرون از انبار دانشگاه، می‌تواند دستاوردهای تخصصش را به کسی نمایان کند؟ می‌تواند در ارتباط با دیگر علوم، نقش و حضور خودش را به عنوان یک علم کاربردی تثبیت کند؟ آیا صاحبان منابع را می‌تواند قانع کند که بر روی تخصصش سرمایه‌گذاری کنند؟ جامعه‌تصور از نقش متخصص بیوانفورماتیک دارد که بدانند برای چه مشکلی می‌تواند به او رجوع کند؟

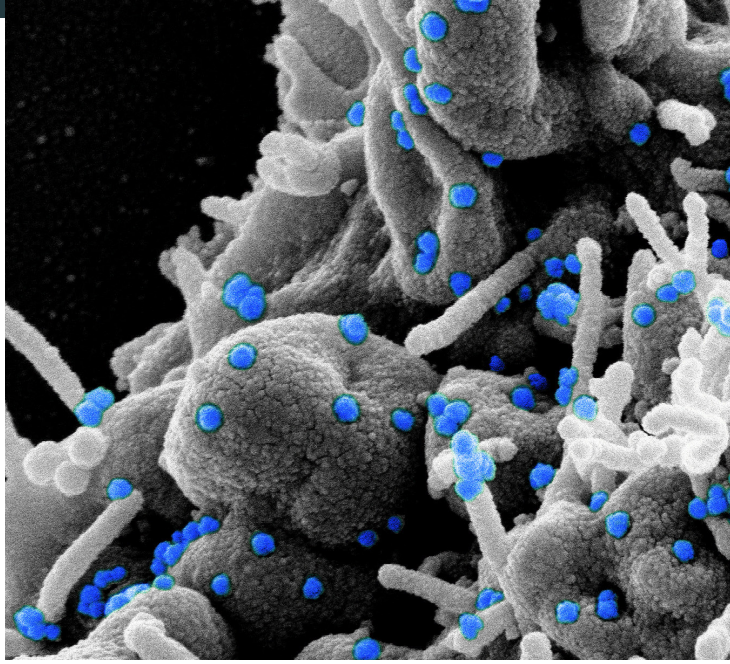
می‌توان گفت که برای متخصص بیوانفورماتیک، ضروری است که به این سوالات پاسخ دهد. رمزیست برای پاسخ به این سوالات منتشر می‌شود. می‌خواهیم در دایره پژوهش خودمان نمایم و درباره علم با متخصصان رشته‌های دیگر، صاحبان صنایع و مردم صحبت کنیم.

نشریه رمزیست، از همین شماره یکم، برای کشف رمزیستن متخصصان بیوانفورماتیک نوشته می‌شود.



کرونا و تکنولوژی های نسل
جدید توالی یابی ژنوم

کرونا دنیا را تغییر داده، تکنولوژی را چطور؟



کریم رحیمیان

| دانشجوی کارشناسی ارشد بیوانفورماتیک، دانشگاه تربیت مدرس

تیمی از محققان در حال توسعه فناوری جدیدی برای تعیین توالی ژنوم هستند که نسبت به تکنولوژی های مرسوم، بسیار سریع است و می تواند به شناسایی منبع انتشار نمونه های کرونایی کمک کند. محققان موسسه تحقیقات پزشکی گاروان^۱ و موسسه کریبدر^۲ UNSW سیدنی به لطف فناوری Nanopore، این روش تعیین توالی بسیار سریع را برای توالی یابی ژن ویروس کرونا ابداع کرده اند. این دستاورد می تواند سرنخ های مهمی در مورد نحوه گسترش و شیوع ویروس کرونا به دست آورد. محققان گاروان، این روش تعیین توالی SARS-COV-2 را در مجله nature منتشر کردند و امیدوارند که این فناوری به مرور در اقدامات بهداشتی در استرالیا و خارج از این کشور استفاده شود.

کرونا به هم ارتباط دارند؛ همچنین این تغییرات نشان می دهد که نمونه ویروسی که فردی را آلوده کرده، از کجا آمده است و ممکن است چه اشخاصی را آلوده کرده باشد. پروفسور بُل^۳ رهبر این تیم تحقیقاتی می گوید،

هر بار که SARS-COV2 از یک شخص به شخص دیگر منتقل می شود، ممکن است در هنگام کپی شدن هر یک از ۳۰۰۰۰ حرف ژنتیکی خود دچار خطا شود. با شناسایی این تغییرات ژنتیکی، می توانیم متوجه شویم که کدام یک از نمونه های

1 Garvan Institute

2 Kirby Institute

3 Bull

کنند. توالی‌یاب‌های مبتنی بر Nanopore جزء توالی‌یاب‌های نسل چهارم محسوب می‌شوند و نه تنها بسیار سریع‌تر و دقیق‌تر هستند بلکه هزینه‌های ناشی از توالی‌یابی را هم تا حد بسیار زیادی کاهش می‌دهد؛ طوری که این

هزینه برای توالی‌یابی کامل ژنوم انسان به کمتر از ۱۰۰۰ و یا حتی ۱۰۰ دلار می‌رسد [1].

اگرچه مانند بسیاری از فن‌آوری‌های نوظهور، نگرانی‌هایی در مورد صحت تعیین توالی‌هایی که با این روش توالی‌یابی می‌شوند وجود دارد، اما تجزیه و تحلیل‌ها نشان می‌دهد که روش تعیین توالی nanopore دقت بسیار زیادی دارد، به عنوان نمونه در ۱۵۷ فرد مبتلا به کوید، این روش دارای حساسیت و دقت ۹۹ درصد بوده است [2].

References:

- 1) Yanxiao Feng, Yuechuan Zhang, Cuifeng Ying, Deqiang Wang, Chunlei Du, Nanopore-based Fourth-generation DNA Sequencing Technology, Genomics, Proteomics & Bioinformatics, Volume 13, Issue 1, 2015, Pages 4-16, ISSN 1672-0229, <https://doi.org/10.1016/j.gpb.2015.01.009>.
- 2) Researchers develop rapid genomics strategy to trace coronavirus-- ScienceDail

روش‌های توالی‌یابی استاندارد در حال حاضر، قطعاتی کوتاه از توالی، عموماً بین ۱۰۰ تا ۱۵۰ حرف ژنتیکی را در یک زمان توالی‌یابی می‌کنند، در حالی که فن‌آوری‌های توالی‌یاب مبتنی بر Nanopore محدودیتی برای طول قطعات ندارند و می‌توانند با سرعت بیشتری توالی یک ژنوم را بررسی کنند.

تست‌های ژنتیکی برای دنبال کردن رد انتقال ویروس در مواردی که تماس‌های اپیدمیولوژیک ناشناخته وجود دارد، بسیار حیاتی است. با ایجاد تاریخچه تکاملی ویروس یا درخت خانوادگی آن‌ها، می‌توانیم رفتارهایی که منجر به شیوع ویروس می‌شود را بشناسیم و در نتیجه

شیوع‌های بسیار گسترده را شناسایی کنیم. زمانی که یک توالی ناشناخته (جهش یافته) از ویروس کرونا، شناسایی می‌شود، هر دقیقه از زمان که سپری می‌شود اهمیت دارد. در گاروان، با استفاده از توالی‌یاب ذکر شده که سرعت بالایی دارد، توانستند ژنوم یک ویروس کرونا را تنها طی چند ساعت (در کمتر از ۴ ساعت) توالی‌یابی کنند. تعیین دقیق نحوه شیوع ویروس کرونا بسیار مهم است. موسسه گاروان با همکاری موسسه کربی، استراتژی توالی‌یابی سریع‌تر ژن SARS-CoV-2 را توسعه دادند و با استفاده از آن توانستند افرادی که در تماس با ویروس بودند را با سرعت قابل توجه‌ای شناسایی و ردیابی کنند. این دستاورد، به کادر درمانی کمک کرده که در کمترین زمان ممکن عملیات قرنطینه و مانیتورینگ بیماران را انجام دهند.

روش‌های توالی‌یابی استاندارد در حال حاضر، قطعاتی کوتاه از توالی، عموماً بین ۱۰۰ تا ۱۵۰ حرف ژنتیکی را در یک زمان توالی‌یابی می‌کنند، در حالی که فناوری‌های توالی‌یاب مبتنی بر Nanopore محدودیتی برای طول قطعات ندارند و می‌توانند با سرعت بیشتری توالی یک ژنوم را بررسی

RNA پیام‌رسان و ریشه‌کنی کرونا

طراحی واکسن‌های نوین برای مبارزه با ویروس کرونا



علی بیگدلی

| دانشجوی کارشناسی ارشد بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس |

با گذشت زمان تقریبی یک سال از همه‌گیری ویروس کرونا و پژوهش‌های بی‌وقفه دانشمندان در راه مهار چرخه ویروس و ساخت واکسن، دغدغه‌ها و سوالات اساسی ذهن جهانیان را درگیر این مسئله کرده است که چه زمانی این بیماری ریشه‌کن خواهد شد و زندگی مردم دنیا به روال عادی باز خواهد گشت. مطالعات در زمینه واکسن این بیماری در بسیاری از کشورها بر پایه خط‌مشی‌های مختلفی صورت گرفته است. علاوه بر روش‌های سنتی چون ویروس ضعیف‌شده و وکتورها، روش جدیدی تحت عنوان RNA پیام‌رسان (mRNA) برای طراحی واکسن مورد استفاده قرار گرفته است که ثمره آن تولید دو واکسن توسط شرکت‌های داروسازی بایون‌تک-فایزر و مدرنا بوده است. این دو واکسن با دریافت تاییدیه‌های سلامت در کشورهای مختلف، به طور وسیعی به منظور واکسیناسیون علیه ویروس کرونا جدید مورد استفاده قرار گرفته‌اند. در ادامه این مقاله به بررسی این روش نوین طراحی واکسن می‌پردازیم.

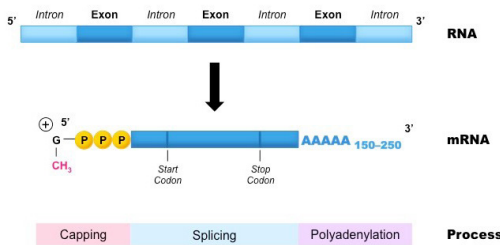
ایمن‌تر و تولید آن نسبت به سایر روش‌های تولید واکسن در آزمایشگاه آسان‌تر و در دسترس‌تر است و با سرعت بیشتری ساخته می‌شوند. مزیت این دسته از واکسن‌ها در سرعت تولید به این علت است که به جای نیاز به تزریق مستقیم پروتئین‌های ویروس به فرد، بسیاری از مراحل تکثیر ویروس در آزمایشگاه برای دستیابی به تعداد مورد نیاز از این پروتئین‌ها برای تزریق، در این نوع واکسن حذف شده و بدن میزبان، فقط از دستورالعمل ویروس که در

استفاده از تکنولوژی طراحی mRNA به سال ۱۹۹۰ میلادی برمی‌گردد. اولین گام در مطالعه این واکسن‌ها، انتقال کد ژنتیکی داخل سلول بدن موش (رونوشت‌برداری از ژنی خاص) و به تبع آن شناسایی پروتئین ساخته شده در بدن حیوان است. طراحی واکسن با این تکنولوژی به خاطر عدم عفونی بودن یا به اصطلاح عدم استفاده از عوامل عفونی نسبت به سایر واکسن‌های نسل قدیمی با تکنولوژی پاتوژن ضعیف‌شده یا کشته‌شده و واکسن بر پایه DNA

- 1 Vectors
- 2 Biontech-Pfizer
- 3 Moderna

صورت می‌گیرد که قابل توجه‌ترین حالت انتقال توسط *Ex vivo loading of DCs* است، در این حالت از خود سلول ایمنی میزبان برای عرضه آنتی‌ژن به سیستم ایمنی استفاده می‌شود. شرح این فرایند بدین ترتیب است که *Dendritic cells (DCs)* از میزبان گرفته می‌شود، این سلول‌ها به طور خاص توانایی شناسایی و عرضه آنتی‌ژن‌های خارجی وارده به بدن را دارند، به طوری که پس از شناسایی عوامل بیگانه، آنتی‌ژن‌های آن‌ها را در اختیار سایر سلول‌های ایمنی قرار می‌دهند تا پاسخ ایمنی در گام دوم توسط سیستم ایمنی ایجاد گردد. محققین با استفاده از این ویژگی mRNA طراحی شده را از طریق این سلول استخراج شده (*DC*) وارد بدن میزبان کرده و این سلول پس از ورود به بدن میزبان از طریق نشان دادن این آنتی‌ژن از سطح خود به سایر سلول‌های ایمنی باعث پاسخ ایمنی می‌گردد. در شکل ۲ به صورت شماتیک نحوه کلی انتقال‌های mRNA نشان داده شده است.

از مهم‌ترین چالش‌های این نوع از واکسن‌ها، وضعیت نگهداری آن‌ها است. با توجه به ذات ناپایدار mRNA، به دماهای سردتر از فریزرهای عادی نیاز است تا عملکرد آن‌ها صحیح باشد. با توجه به تکنولوژی شرح داده شده، برای مهار ویروس کرونا



شکل ۱

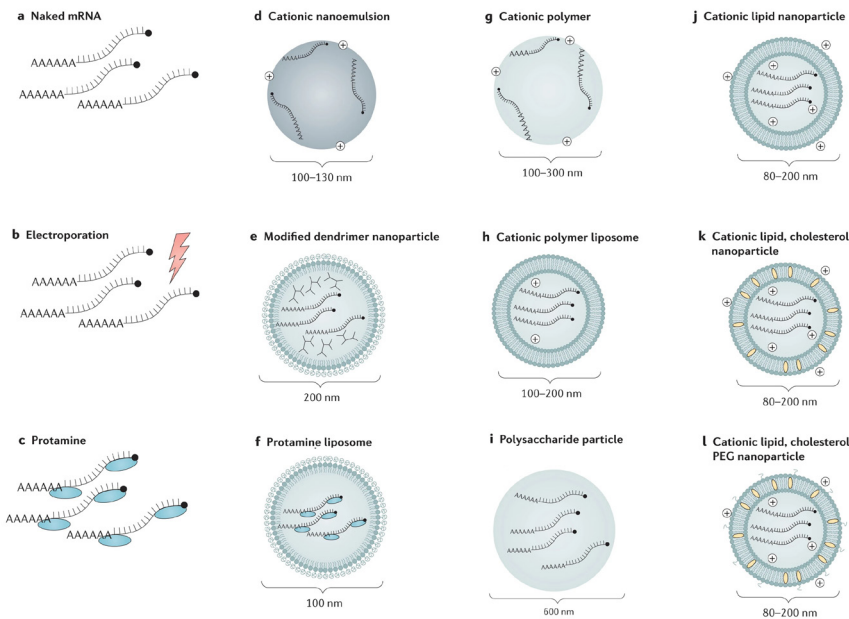
واکسن mRNA طراحی و قرار داده شده است، برای تولید پروتئین استفاده می‌کند. در واقع ابتدا ساختار ویروس و ژن‌های کدکننده بیماری توسط محققین شناسایی می‌شود، سپس اطلاعات شناسایی شده و به تبع آن اطلاعات مربوط به mRNA در اختیار محققین طراحی واکسن قرار می‌گیرد و مراحل تولید آن در آزمایشگاه شروع می‌شود.

این دسته از واکسن‌ها شامل دو نوع غیر تکثیرشونده (*Non-replicating mRNA*) و خود تقویت‌شونده مشتق از ویروس (*Virally derived self-amplifying RNA*) است. در نوع اول رشته mRNA ویروسی وارد بدن میزبان شده و بدن آنتی‌ژن ویروسی را می‌سازد. در نوع دوم با توجه به تقویت از سمت ویروس، هم سیستم میزبان و هم سیستم همانند سازی ویروس مبادرت به تولید آنتی‌ژن کرده و حجم بیشتری از آنتی‌ژن در اختیار خواهد بود که پاسخ ایمنی قوی‌تری را در پی خواهد داشت. با توجه به ناپایدار بودن RNA، مهم‌ترین دغدغه در انتقال و ساخت این نوع واکسن پایدارسازی آن‌هاست که باید در هر سه ناحیه RNA (شکل ۱) شامل ابتدای 5' رشته RNA، محدوده کد ژنتیکی تکثیرشده از DNA و انتهای این رشته 3' (*Poly adenylation*) اعمال شود. لازم است رشته بدون نقص باشد تا عملکرد این رشته در شروع ترجمه، ادامه آن و انتقال‌های داخل سلولی از هسته به سیتوپلاسم صحیح انجام پذیرد.

روش‌های انتقال به میزبان نیز از مهم‌ترین عوامل طراحی این دسته از واکسن‌هاست که باید به درستی انجام پذیرند تا دچار تجزیه و از بین رفتن توسط میزبان نشوند. در حالت کلی انتقال به صورت مستقیم و یا به واسطه حامل انجام می‌پذیرد. انتقال به واسطه حامل توسط راهکارهای مختلفی

شده با این تکنولوژی توسط کمپانی مدرنا بوده که دقت عملکرد آن در حدود ۹۴٪ است و هر دو واکسن در دو دوز به فرد تزریق می‌شود. تفاوت نگهداری این دو نوع واکسن قابل توجه است، واکسن مدرنا دارای قابلیت نگهداری در دمای فریزهای عادی ۲۰- درجه و حفظ عملکرد تا شش ماه است اما واکسن فایزر نیاز به دمای ۷۰- درجه دارد. قابل ذکر است که واکسن مدرنا در دستگاه خنک کننده عادی با محدوده دمایی ۲ تا ۸ درجه ۳۰ روز سالم می‌ماند، در حالی که واکسن فایزر در این شرایط تنها تا ۵ روز قابل استفاده خواهد بود.

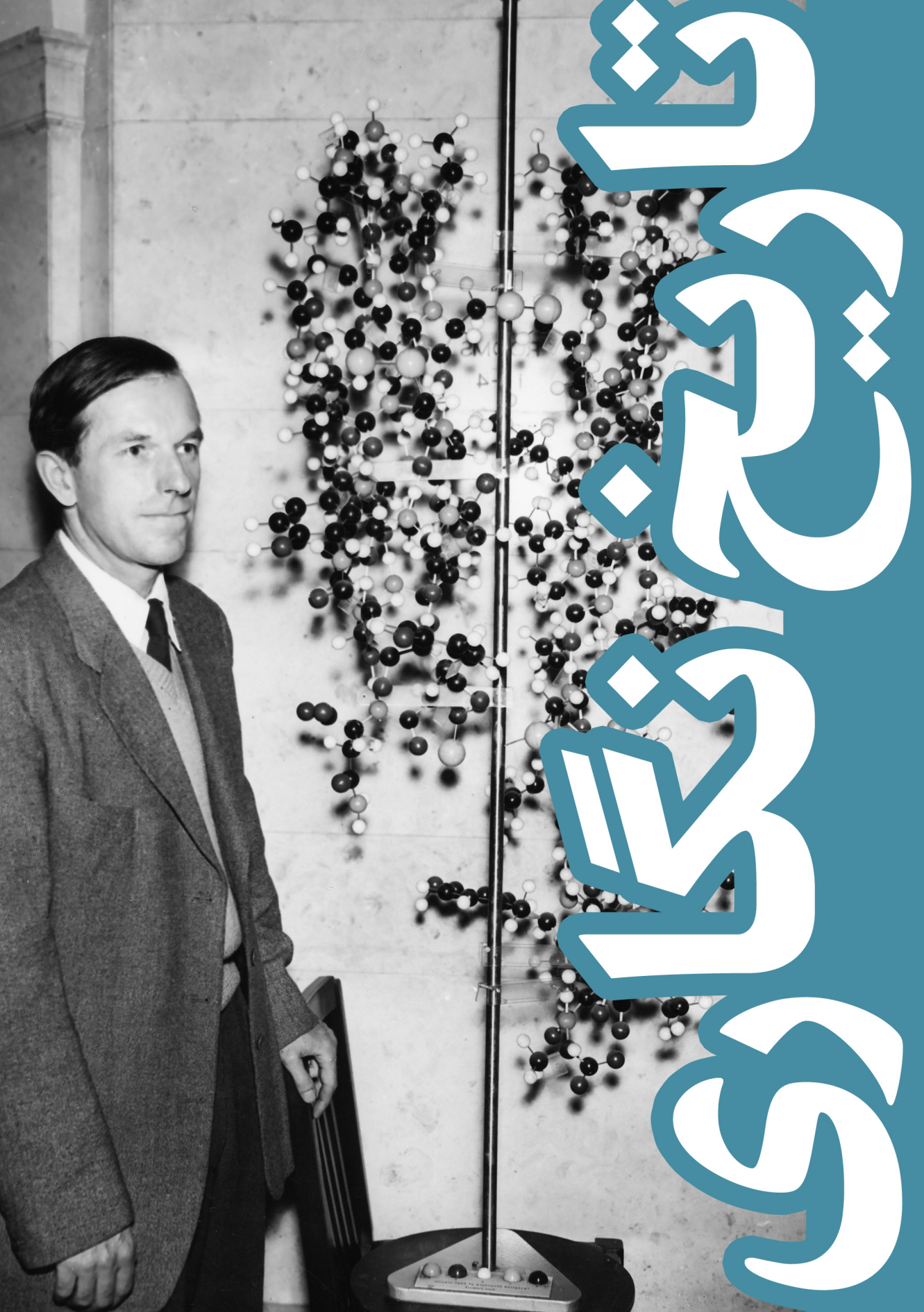
نیز از mRNA پروتئین Spike استفاده شده است (تاکید می‌شود که فقط از mRNA یک پروتئین، آنتی‌ژن ویروس برای طراحی واکسن استفاده شده است) و با توجه به پایداری‌های انجام شده در طی پروسه تولید، میلیاردها آنتی‌ژن سطحی ویروس در بدن میزبان ایجاد می‌شود و پاسخ ایمنی توسط سیستم دفاعی بدن داده می‌شود. کمپانی فایزر نهم نوامبر سال ۲۰۲۰ خبر تولید نهایی واکسنی جهت کنترل همه‌گیری کرونا با دقت بالای ۹۰٪، را رسانه‌ای کرد. این واکسن توسط دو کمپانی فایزر و بیونتک تولید شده است. دومین واکسن تولید



شکل ۲

References

- 1) Pardi N, Hogan MJ, Porter FW, Weissman D. mRNA vaccines-a new era in vaccinology. Nature Reviews Drug Discovery. 2018.
- 2).Dai, L., Gao, G.F. Viral targets for vaccines against COVID-19. Nat Rev Immunol (2020). <https://doi.org/10.1038/s41577-020-00480-0>



الوراثة

بیوانفورماتیک در گذر زمان
**چگونه علوم
 کامپیوتر،
 زیست‌شناسی را
 نجات داد**



رایحه وفایی

دانشجوی دکتری بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس

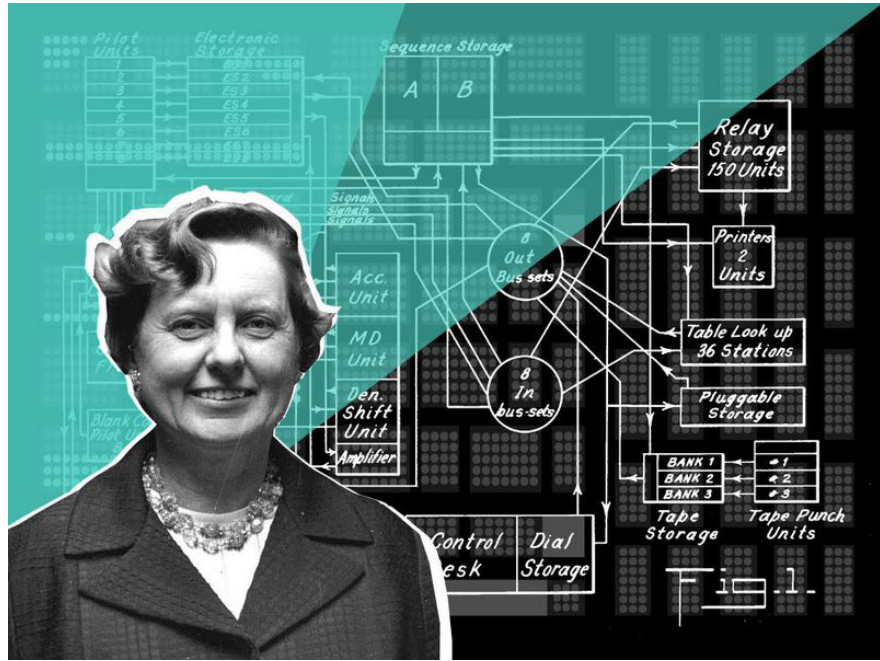


سارا فیاض‌زاده

دانشجوی دکتری بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس

داده‌های کلان زیستی و پروژه‌های مجازی در حوزه زیست‌شناسی، به ویژه پس از ظهور NGS که موجب افزایش چشمگیر داده‌های ژنومی شده است، برکسی پوشیده نیست. اولین گام‌ها به سوی شکل‌گیری رشته‌ای با نام بیوانفورماتیک به حدود ۵۰ سال قبل برمی‌گردد. زمانی که کامپیوترهای رومیزی تنها یک رویا به نظر می‌رسیدند و حتی DNA توالی‌یابی نشده بود. در اوایل دهه ۵۰ میلادی اطلاعات DNA

آیا می‌توان دنیایی بدون کامپیوتر را تصور کرد؟ دنیایی که در آن داده‌های زیستی به صورت روزافزونی در حال ازدیاد هستند، اما ابزاری برای تحلیل، جمع‌آوری و نگهداری آن‌ها وجود ندارد؟ امروزه کامپیوترها و نرم‌افزارهای کامپیوتری از ابزارهای اساسی زیست‌شناسان محسوب می‌شوند و کاربرد آن‌ها در حوزه آنالیز توالی‌های DNA و پروتئین، ایجاد و استخراج داده‌های معنادار از مجموعه



مارگارت دی هاف (۱۹۰۵-۲۰۰۵) شیمی- فیزیکدان آمریکایی که استفاده از روش‌های محاسباتی را در علم بیوشیمی پایه‌ریزی کرد.

با روش کریستالوگرافی، اولین توالی‌یابی کامل پروتئینی، متعلق به پروتئین انسولین، انجام شد. این امر دستاورد بزرگی به حساب می‌آید و موجب شد تا مباحثی در باب نحوهٔ آرایش زنجیرهٔ پلی پپتیدی در پروتئین شکل گیرد که سرآغازی بر ایجاد روش‌های توالی‌یابی پروتئینی بود. اولین روش توالی‌یابی پروتئین‌ها را ادمن^۱ ابداع کرد. اما روش وی با مشکلاتی همراه بود؛ از جمله این که امکان توالی‌یابی تنها ۵۰-۶۰ آمینواسید فراهم می‌شد و پروتئین‌هایی با توالی بلندتر باید به قطعات کوچک‌تری شکسته می‌شدند. این‌جا بود که اولین مسألهٔ بیوانفورماتیکی مطرح شد. خروجی این روش توالی‌یابی، چند صد آمینواسید بود که باید با ترتیبی صحیح کنار هم قرار

موجود نبود، نقش این مولکول‌ها در انتقال اطلاعات ژنتیکی همچنان ناشناخته بود و پروتئین‌ها مسئول انتقال اطلاعات ژنتیکی پنداشته می‌شدند. در سال ۱۹۵۳ فرانکلین^۲، کریک^۳ و واتسون^۴ به جهانیان اعلام کردند که این مولکول مهم ساختاری مارپیچی و دو رشته‌ای دارد. با وجود این دستاورد، قریب به ۱۳ سال طول کشید تا کدهای ژنتیکی کشف شدند و ۲۵ سال بعد هم اولین توالی‌یابی ژنی صورت گرفت. این امر باعث شد تا یک فاصلهٔ زمانی طولانی بین کاربرد علم بیوانفورماتیک در آنالیز پروتئین‌ها و کاربرد آن در آنالیز ژنی ایجاد شود.

آنالیز پروتئین‌ها، نقطهٔ آغاز

در اواخر ۱۹۵۰، علاوه بر تعیین ساختار پروتئین

1 Franklin
2 Crick
3 Watson
4 Edman

به کدهای تک حرفی که امروزه می‌شناسیم تبدیل کرد.

در اوایل دهه ۶۰ میلادی بسیاری از تحقیقات در حوزه بیوشیمی مرتبط با مدل‌سازی مکانیسم آنزیم‌ها بود، اما ایمیل

زوکرناندل^۱ و لینوس پائولینگ^۲ از این مرزها عبور کردند و به سراغ تحقیق روی توالی یک مولکول زیستی که حامل اطلاعات سلولی است، رفتند. آن‌ها بر این باور بودند که همان‌گونه که کلمات از زنجیره حروف ساخته می‌شوند و معانی را با خود به همراه دارند، عملکرد پروتئین‌ها نیز نتیجه آمینواسیدهایی است که نقش کلمات را ایفا می‌کنند. ولی کلمات و زبان‌ها در گذر زمان تغییر می‌کنند. سوال این‌جا بود که آیا ممکن است توالی پروتئینی نیز دستخوش چنین تغییراتی شوند؟ اگر این تغییرات قابل ردیابی باشد زیست‌شناسان می‌توانند تاریخچه تکاملی پروتئین‌ها را بازسازی و به همین ترتیب توالی اجدادی آن‌ها را بازیابی کنند. پائولینگ و زوکرناندل در سال ۱۹۶۳ اصطلاحی با عنوان "پالئوژنتیک"^۳ برای معرفی این شاخه جدید از زیست‌شناسی تکاملی ایجاد کردند. هر دوی آن‌ها با بررسی پروتئین‌های ارتولوگ^۴ از مهره‌داران، مانند هموگلوبین، درجه بالایی از شباهت را در گذر

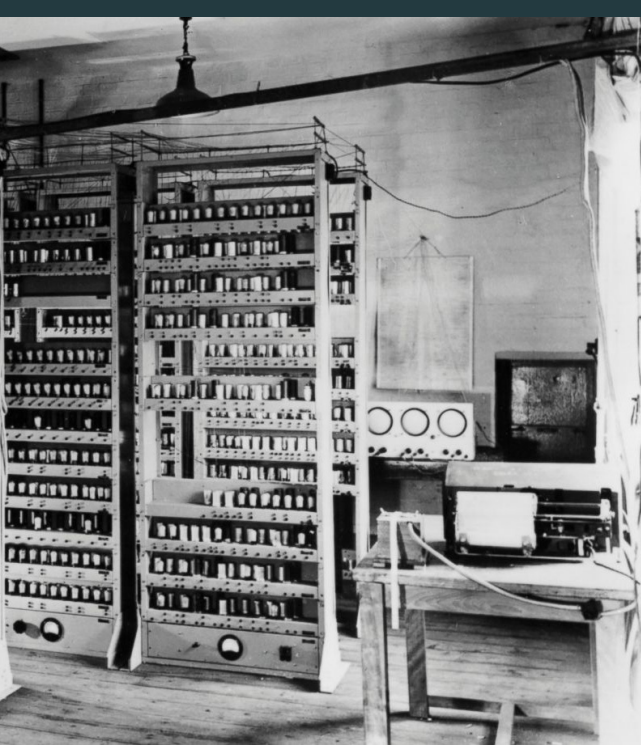
روش ادمن با مشکلاتی همراه بود؛ از جمله این‌که امکان توالی‌یابی تنها ۵-۶۰ آمینواسید فراهم می‌شد و پروتئین‌هایی با توالی بلندتر باید به قطعات کوچک‌تری شکسته می‌شدند. این‌جا بود که اولین مسأله بیوانفورماتیکی مطرح شد.

می‌گرفتند تا توالی اصلی به درستی رمزگشایی شود و انجام این کار به صورت دستی فرآیندی دشوار به حساب می‌آمد. در نهایت در سال ۱۹۶۰ اولین نرم‌افزار بیوانفورماتیکی برای حل این مسأله معرفی شد. هر چند در آن زمان هنوز علمی با این نام مطرح نبود.

پیشگامان علم بیوانفورماتیک

مارگارت دی‌هاف^۱ (۱۹۲۵-۱۹۸۳) شیمی-فیزیکدان آمریکایی کسی بود که استفاده از روش‌های محاسباتی را در علم بیوشیمی پایه‌ریزی کرد. به دلیل نقش مهم وی، او را هم پدر و هم مادر علم بیوانفورماتیک می‌دانند. در واقع دی‌هاف با به‌کارگیری روش‌های محاسباتی در پایان‌نامه PhD خود در زمینه الکتروشیمی بنیان‌گذار این علم شد. در سال‌های ۱۹۵۸ تا ۱۹۶۲ همراه با رابرت لدلی^۲، فیزیکدانی که او هم علاقه‌مند به استفاده از روش‌های محاسباتی در حوزه زیست‌پزشکی بود، برنامه‌ای با عنوان COMPROTEIN توسعه دادند که با زبان fortran نوشته شده بود و هدف آن تعیین ساختار اولیه پروتئین با استفاده از داده‌های توالی‌یابی ادمن بود. ورودی این برنامه اختصار سه حرفی آمینواسیدها بود. البته دی‌هاف برای بهینه‌سازی برنامه این کدهای سه حرفی را

- 1 Margaret Dayhoff
- 2 Robert Ledley
- 3 Emile Zuckerkandl
- 4 Linus Pauling
- 5 Paleogenetics
- 6 Ortholog



زمان مشاهده کردند که یا نتیجه تکامل همگرا و یا تکامل تصادفی بود. در سال ۷۰ والتر فیچ^۱ مفهوم ارتولوژی^۲ را تعریف کرد: "ارتولوژی شباهت حاصل از رویداد گونه‌زایی است." بنابراین میزان تفاوت بین ارتولوگ گونه‌های مختلف نشان دهنده سهم تکامل همگرا بین آن گونه‌هاست.

اینجا یک مسأله در حوزه بیوانفورماتیک ایجاد شد و آن هم عدم وجود الگوریتمی برای هم‌ردیفی^۳ توالی‌های پروتئینی بود. در مطالعات فیلوژنی^۴ مقایسه ظاهری بین توالی پروتئین‌های همولوگ^۵ که شباهت زیادی نشان می‌دهند، به صورت چشمی قابل انجام است اما زمانی که مقایسه بین پروتئین‌ها با فاصله اجدادی زیاد انجام می‌شود و یا پروتئین‌هایی که طول توالی متفاوتی دارند، این استراتژی اصلاً کارآمد نیست و نتایج حاصل از مقایسه بیشمار خواهد بود. نیدلمن^۶ و وانچ^۷ در سال ۱۹۷۰ با توسعه اولین الگوریتم هم‌ردیفی دوتایی پروتئین‌ها، این مسأله را حل کردند. در اوایل دهه ۸۰ هم‌ردیفی چندتایی MSA ایجاد شد. اما اولین دستاوردهای MSA از لحاظ کامپیوتری قابل اجرا نبود چرا که مرتبه زمانی محاسبات آن $O(L^N)$ بود که L معرف طول توالی و N تعداد توالی است. اما روش کاربردی MSA که توسط دا فی فنگ^۸ و راسل دولیتل^۹ در سال ۱۹۸۷ ایجاد شد، pro-

gressive sequence alignment نام داشت. این روش از الگوریتم نیدلمن-وانچ اقتباس شده بود که برای هم‌ردیفی‌ها امتیاز تعیین می‌کرد. این روش از محبوب‌ترین ابزارهای MSA است که در سال ۱۹۸۸ ایجاد شده است و تا امروز همچنان مورد استفاده قرار می‌گیرد. دی‌هاف، شوارتز^{۱۰} و اُرکات^{۱۱} در سال ۱۹۷۸ پروژه ایجاد ماتریس PAM را کلید زدند و در نهایت پس از ۸ سال و با بررسی ۱۵۷۲ نمونه جهش نقطه‌ای در ۷۱ خانواده پروتئینی با شباهت ۸۵ درصدی، از ماتریس PAM رونمایی

- 1 Walter Fitch
- 2 Orthology
- 3 Alignment
- 4 Phylogenetic
- 5 Homolog proteins
- 6 Needleman
- 7 Wunsch
- 8 Da-Fei Feng
- 9 Russell Doolittle
- 10 Schwartz
- 11 Orcutt

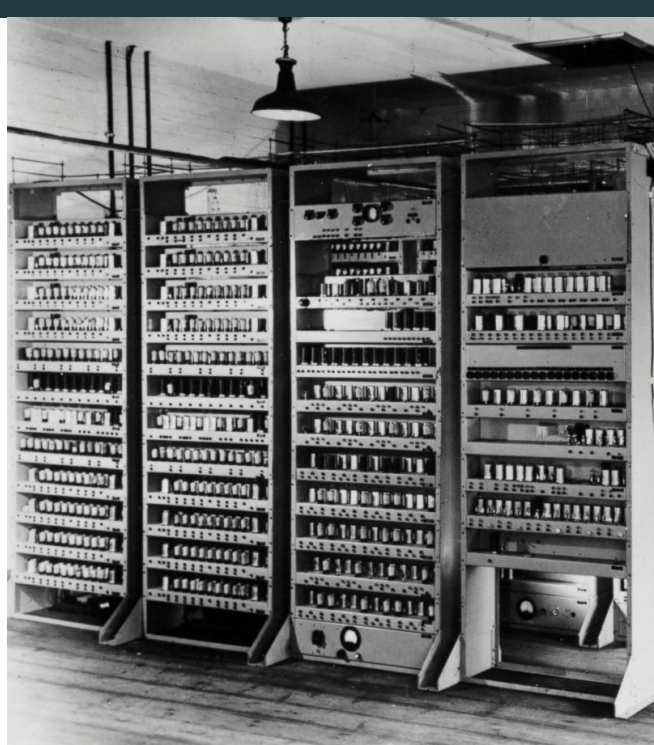
پیشگویی ساختار سه بعدی پروتئین‌ها با همکاری بیوفیزیکدان‌ها صورت گرفت. که شامل طراحی میدان نیرو برای ارائه الگوی برهمکنش میان اتم‌ها و ایجاد ابزارهایی می‌شد که با روش دینامیک مولکولی پروتئین‌ها را مدل‌سازی می‌کرد. در این حوزه، شبیه‌سازی‌های سیستم‌های بزرگ نیز در مقیاس زمانی بالا، همچنان چالش بزرگی محسوب می‌شود. از ایده‌هایی که در ادامه کمک کرد تا این مسئله حل شود، استفاده از GPU جهت محاسبات دینامیک مولکولی بود.

فاصله زمانی ۱۹۸۰-۱۹۷۰

فرانسیس کریک فرضیه‌ای را مطرح کرد که امروزه آن را با عنوان "اصل بنیادی"^۲ می‌شناسیم. بر اساس این فرضیه، RNAها از روی DNA رونوشت‌برداری^۳ می‌شوند سپس توالی‌های پروتئینی را کدگذاری می‌کنند و توالی‌های آمینواسیدی ساختار سه بعدی پروتئین را تعیین می‌کند. بنابراین اگر کسی قادر بود بفهمد که در سلول چطور زبان DNA به توالی پلی‌پپتیدی ترجمه می‌شود، می‌توانست ساختار اولیه پروتئینی را پیشگویی کند و این رویداد در سال ۱۹۶۸ زمانی که تمام ۶۴ کدون کدهای ژنتیکی رمزگشایی شد، به وقوع پیوست و DNA دیگر یک مولکول قابل خواندن بود.

توالی یابی DNA

اولین روش توالی‌یابی DNA در سال ۱۹۷۶ توسط ماکسام^۱ و گیلبرت^۴ معرفی شد اما بدلیل استفاده زیاد



شد. در حقیقت این ماتریس احتمال جایگزینی هر یک از ۲۰ آمینواسید را در طی تغییرات تکاملی بیان می‌کند.

بیوانفورماتیک ساختاری

در سال ۱۹۵۸ ساختار میوگلوبین به روش کریستالوگرافی پرتو x مشخص شد. اما پیش از این در سال ۱۹۵۱ گری^۱ و پائولینگ به دنبال پیشگویی ساختار پروتئین‌ها با تمرکز روی پیشگویی ساختار دوم آلفا و بتا بودند. امروزه این امکان فراهم شده است تا با ابزارهای کامپیوتری به صورت گسترده‌ای ساختار دوم و سوم پروتئین‌ها با درصد صحت قابل قبولی پیشگویی شوند. در دهه ۹۰ میلادی تلاش‌های گسترده‌ای مبنی بر

1 Corey
2 central dogma
3 Transcription
4 Maxam
5 Gilbert

از مواد رادیواکتیو و ترکیبات شیمیایی خطرناک، استفاده از آن منع شد. ۲۵ سال بعد از اولین روش توالی‌یابی پروتئین، تیم سنجر^۱ نسخه اولیه از توالی‌یابی DNA به نام روش جمع و تفریق^۲ را در سال ۱۹۷۷ ارائه دادند که اساس آن سنتز با DNA

پلیمرز بود. در نهایت با تغییراتی که در این روش ایجاد شد نسخه نهایی آن با نام سنجر معرفی شد که همچنان مورد استفاده قرار می‌گیرد. دی‌هاف و اک^۳ تا آن زمان نشان داده بودند که آنالیزهای پروتئینی با کامپیوترها می‌تواند اطلاعات بسیار گسترده‌تری در اختیار ما قرار دهد و این امر زمینه‌ساز استفاده از این روش‌ها در آنالیز DNA شد. اولین نرم‌افزاری که برای آنالیز داده‌های توالی‌یابی سنجر طراحی شد در سال ۱۹۷۹ به دست راجر استادن^۴ توسعه پیدا کرد. فلسنشتاین^۵ اولین فردی بود که روش «بالترین شباهت»^۶ یا به اختصار ML را برای طراحی درخت فیلوژنی از توالی DNA ارائه داد. امروزه بسیاری از ابزارهای بیوانفورماتیکی همچنان از ML استفاده می‌کنند. در فاصله دهه ۸۰ تا ۹۰ میلادی به طور همزمان در

اگر کسی قادر بود بفهمد که در سلول چطور زبان DNA به توالی پلی‌پپتیدی ترجمه می‌شود، می‌توانست ساختار اولیه پروتئینی را پیشگویی کند و این رویداد در سال ۱۹۶۸ زمانی که تمام ۶۴ کدون کدهای ژنتیکی رمزگشایی شد، به وقوع پیوست و DNA دیگر یک مولکول قابل خواندن بود.

علوم زیستی و کامپیوتری پیشرفت‌های زیادی ایجاد شد. در سال ۱۹۷۲ برگ^۷، سایمنز^۸ و جکسون^۹ روشی برای تکثیر قطعات DNA ابداع کردند. در این روش که اساس آن استفاده از آنزیم‌های اندونوکلیاز محدودکننده و لیگازها

بود، قطعه DNA مورد نظر برش داده می‌شد، وارد DNA حلقوی باکتری E.coli شده و سپس همراه با همانندسازی DNA باکتری، تکثیر می‌شد. البته برگ نگران عواقب زیست‌شناختی این روش بود که بعدها راهکارهایی در این زمینه ارائه شد.

یکی دیگر از دستاوردهای مهم این دهه، «واکنش زنجیره پلیمرازی»^{۱۰} یا به اختصار PCR بود که به نام گری مولیس^{۱۱} ثبت گردید. هر دوی این دستاوردها امروزه نیز از روش‌های بسیار پرکاربرد آزمایشگاهی هستند. همزمان با این وقایع دسترسی به کامپیوترها و نرم‌افزارهای بیوانفورماتیکی روز به روز در حال افزایش بود. تا پیش از دهه ۷۰ میلادی کوچک‌ترین کامپیوترها ابعادی در حدود یخچال‌های خانگی کوچک داشتند که باز هم در نوع خود برای کاربرد

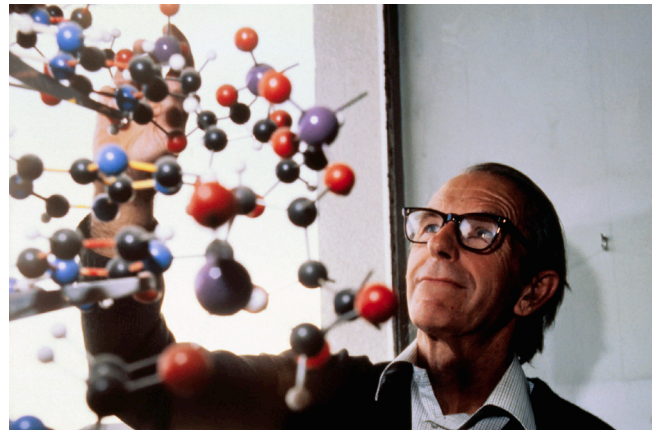
- 1 Sanger
- 2 Plus and minus
- 3 Eck
- 4 Roger Staden
- 5 Felsenstein
- 6 maximum likelihood
- 7 Berg
- 8 Symons
- 9 Jackson
- 10 Polymerase chain reaction
- 11 Kary Mullis

تسهیل نمایند.

در دهه ۸۰ میلادی علم بیوانفورماتیک تا حد زیادی در میان علوم جدید آن زمان، ظهور پیدا کرد و در مجلات علمی مطرح شد. در سال ۱۹۸۵ دسترسی به کامپیوترها افزایش یافت و قابلیت آنالیز داده‌های زیستی با این ابزار فراهم شد و مجلاتی در خصوص علم بیوانفورماتیک و کاربرد کامپیوتر در علوم زیستی منتشر شدند. مجله سرشناس Bi-informatics از مجلاتی بود که نقش بسزایی در ترویج این علم میان زیست‌شناسان داشت.

در اوایل دهه ۸۰ میلادی با پدیدار شدن ریزپردازشگرهای RISC و X86، نمونه‌های اولیه کامپیوترهای شخصی معرفی شدند. در اواسط این دهه، زبان‌های اسکریپت‌نویسی وارد عرصه برنامه‌نویسی شد که بسیاری از این زبان‌ها همچنان در رده محبوب‌ترین زبان‌های برنامه‌نویسی قرار می‌گیرند. پرل^۲ یکی از همین زبان‌ها بود که در سال ۱۹۸۷، لری وال^۳ آن را معرفی کرد و در سال ۲۰۰۲ نیز نسخه بایوپرل^۴ به صورت کاربردی در دسترس برنامه‌نویسان قرار گرفت. پایتون^۵ نیز همانند پرل یک زبان سطح بالا است که توسط گیدو ون روسوم^۶ در سال ۱۹۸۹ توسعه داده شد و تا پایان سال ۲۰۰۰ به اصلی‌ترین زبان برنامه‌نویسی در بیوانفورماتیک تبدیل شد.

نقطه عطف دنیای ژنوم در حقیقت، آغاز توالی‌یابی کامل ژنوم انسان، از ابتدای قرن ۲۱ بود. پروژه توالی‌یابی ژنوم انسان در سال ۱۹۹۱ در آمریکا



فردریک سنکر؛ نخستین کسی که مولکول کامل پروتئین را توالی‌یابی کرد.

خانگی بسیار بزرگ به حساب می‌آمدند و کار با اولین سری از کامپیوترهای رومیزی بسیار دشوار بود. اولین سری از کامپیوترهای کوچک در سال ۱۹۷۷ با اسامی Commodore PET ، Apple II و Tandy TRS-80 وارد بازار شدند، که کار با آن‌ها بسیار راحت‌تر شده بود اما نه به اندازه کار با کامپیوترهای امروزی!

در سال ۱۹۸۵ ریچارد استالمن^۱ در بیانیه‌ای تحت عنوان GNU اعلام کرد که سیستم‌عامل‌هایی بر پایه unix طراحی و به صورت رایگان در اختیار عموم قرار داده می‌شود.

در این میان EMBL ، Genebank و DDBJ با یکدیگر متحد شدند تا قالبی یکسان برای داده‌ها طراحی کنند و دسترسی و انتقال اطلاعات را

1 Richard Stallman

2 Perl

3 Larry Wall

4 Bioperl

5 Python

6 Guido Van Rossum



توسط موسسه ملی سلامت (NIH) با برآورد هزینه‌ای معادل ۷/۲ میلیون دلار کلید خورد و ۱۳ سال به طول انجامید. البته توالی‌یابی ژنوم انسانی در سال ۲۰۱۸ تنها یک هفته طول کشید و هزینه آن فقط ۱۰۰۰ دلار شد. همراه با این فرایندهای دشوار آزمایشگاهی، همچنان لازم بود تا نرم‌افزارهایی جهت مدیریت این داده‌ها طراحی شود. در اواسط دهه ۹۰ میلادی نرم‌افزارهای زیادی بر پایه زبان برنامه‌نویسی پرل توسعه یافت تا خوانش کل ژنوم را جمع‌آوری و ساماندهی کنند. از این نرم‌افزارها می‌توان به MIRA، EULER، PHRAP، Celera assembler، TIGR assembler و تعداد بی‌شماری دیگر اشاره کرد.

عامل مهم دیگری که در عرصه ژنومیک نقش مهمی ایفا کرد، شبکه جهانی اطلاعاتی بود که در اوایل دهه ۹۰ میلادی ظهور یافت. از طریق این شبکه، داده‌های حاصل از توالی‌یابی ژنوم انسانی در اختیار عموم قرار گرفت و به سرعت این شبکه به صورتی یکپارچه در جهان علم گسترش یافت و نرم‌افزارهای زیادی از این طریق به اشتراک گذاشته شدند.

بیوانفورماتیک قابل دسترس در همه جا

در اوایل سال ۱۹۹۰ تیم برنرز-لی^۱ محقق موسسه CERN شبکه گسترده جهانی (WWW) را بنیانگذاری کرد. از اواسط این دهه، شبکه اینترنت تحول عظیمی در فرهنگ، تجارت، فناوری و ارتباطات در تاریخ بشر ایجاد کرد. شبکه اینترنت موجب شد تا منابع زیادی در حوزه بیوانفورماتیک

برای جهانیان قابل دسترس باشد. به عنوان مثال EMBL در سال ۱۹۹۳ کتابخانه توالی‌های نوکلئوتیدی خود را روی شبکه اینترنت در دسترس همگان قرار داد. در سال ۱۹۹۲، genebank و در سال ۱۹۹۴ پایگاه داده NCBI به صورت کاملاً آنلاین در اختیار محققان قرار گرفت و در ادامه به ترتیب در سال‌ها ۱۹۹۵، ۱۹۹۷ و ۱۹۹۹، Ge-nomes، Pubmed و Human Genome به صورت آنلاین در دسترس قرار گرفتند.

سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۰

با ظهور NGS^۲ نسل جدیدی از توالی‌یابی ایجاد شد که امکان توالی‌یابی میلیون‌ها مولکول DNA، تنها با یک بار انجام عملیات توسط دستگاه توالی‌یابی را فراهم ساخت. اما این رویداد چالش قدیمی چگونگی ساماندهی حجم بالای اطلاعات تولید شده را زنده کرد. امروزه ابزارهای زیادی برای این امر وجود دارد که انتخاب از میان آن‌ها بسیار دشوار است.

1 Tim Berners-Lee

2 Next generation sequencing

داده کلان در زیست شناسی

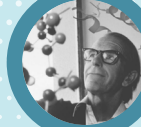
با ایجاد فناوری‌های جدید، داده‌های بسیاری در حوزه زیست‌شناسی تولید شده است. در حقیقت داده‌ها از مقیاس exabyte یعنی 10^8 فراتر رفتند برای ساماندهی این حجم از داده، کامپیوترهای عظیمی لازم بود. اما در حال حاضر تمام ابزارهای یک متخصص بیوانفورماتیک نیاز دارد، یک کامپیوتر است. حتی گاهی یک دستکتاپ معمولی هم برای انجام آنالیزها کفایت می‌کند. برخی از پروژه‌ها نیاز به کامپیوترهایی با قدرت پردازش بالا دارند همین ضرورت موجب شده تا سازمان‌هایی با حمایت دولتی جهت ارائه خدمات محاسباتی پردازش بالا شکل گیرند مانند <https://www.compute-canada.ca> که به محققان کانادایی خدماتی از این قبیل ارائه می‌دهد. از نمونه‌های دیگر می‌توان به BION اشاره کرد. BION پایگاهی است که بستر مورد نیاز برای به اشتراک گذاشتن کامپیوترها جهت توزیع محاسبات پروژه‌های مختلف را برای کاربران فراهم می‌کند. پروژه‌های بسیاری در حال حاضر در BOINC در حال انجام هستند.

پروژه‌هایی مانند داکینگ^۱ پروتئین و لیگاند شبیه‌سازی‌های تاخوردگی پروتئین‌ها و مواردی از این قبیل در بین آن‌ها حضور دارند. اما مسئله‌ای که امروزه مطرح است، نگاه کلی به یک سیستم زنده است، به جای این که محتوای پروتئینی، ژنومی، متابولیتی و اثرات محیطی به صورت جداگانه بررسی شوند. همه آن‌ها با روش‌های محاسباتی با بررسی میانکنش موجود در فضای کامپیوتری بازسازی می‌شوند و مورد مطالعه قرار می‌گیرند. آن‌چه که امروزه به عنوان زیست‌شناسی سامانه‌ها می‌شناسیم، ممکن است در حال حاضر مدل‌سازی میلیون‌ها یا میلیارد سلول غیرممکن به نظر برسد اما فراموش نکنیم آن‌چه که دستاورد امروز ماست در زمان‌های گذشته غیرممکن به نظر می‌رسید اما اکنون میسر شده است. آن‌چه که از تاریخچه علوم می‌آموزیم این است که در هر زمان می‌توانیم اندیشه‌هایمان را محقق سازیم حتی اگر زمانی غیرممکن به نظر می‌رسیده است.

1 Docking

بیوانفورماتیک

۱۹۵۰



توالی یابی کامل
انسولین

۱۹۵۲



معرفی DNA به
عنوان مولکول
حاوی اطلاعات
ژنتیکی /
چیس و هرشای

۱۹۵۳



حل ساختار مارپیچ
دو رشته ای DNA /
فراکلین کریک
واتسون

۱۹۶۲



نوشتن اولین
برنامه کامپیوتری
برای اهداف
زیستی با نام
COMPROTEIN /
دی هاف و لدل

۱۹۶۸



رمزگشایی کامل
۶۴ کدون کدهای
ژنتیکی

۱۹۷۰



ظهور عبارتی جدید
با عنوان ارتولوژی /
والتر

۱۹۷۷



روش نوین توالی
یابی DNA /
سنگر

۱۹۷۶



نخستین روش
توالی یابی DNA /
ماکسام و گیلبرت

۱۹۷۲



تکثیر قطعات DNA
در باکتری /
سایمنز- جکسون-
برگ

۱۹۷۰



اولین الگوریتم
همردیفی دوتایی /
نیدلمن وانچ

۱۹۷۷



ورود اولین سری از
کامپیوترهای
کوچک با نام‌های
comodorePET
,Apple
Tondy TRS-80
به بازار

۱۹۷۹



اولین نرم افزار
آنالیز داده‌های
توالی یابی /
سنگر / راجر
استادن

۱۹۸۰



ورود ریز
پردازشگرهای
X86 و RISC

۱۹۸۰



ابداع روش PCR /
کری مولیس

در گذر زمان

/perl
لری وال



۱۹۸۷

ماتریس / pam
دی‌هاف و ارکات و
شوارتز



۱۹۸۶

متحدالشکل شدن
قالب داده‌های
EMBL
و EMBL
و Genebank
DDBJ



۱۹۸۵

بنیانگذاری / GNU
ریچارد استالمن



۱۹۸۵

۱۹۸۸

/PSA
راسل دولیتل و
دافی فنگ



۱۹۸۹

پایتون /
گیدو ون روسوم



۱۹۹۰

شبکه جهانی
اطلاعات و ظهور
WWW برنرزی



۱۹۹۱

آغاز پروژه توالی
یابی ژنوم انسان
NIH



۲۰۰۴

پروژه توالی یابی
ژنوم انسانی
تکمیل شد



و در سال‌های اخیر: NGS
کامپیوترهایی با قدرت
پردازش بسیار بالا
شکل‌گیری گرایشی با نام
زیست‌شناسی سامانه‌ها







ذره بین

درخت دانش که بر ریشه‌های ریاضیات استوار است با فیزیک، شیمی و زیست‌شناسی رشد می‌کند. شاخ و برگ می‌گیرد و علوم دیگر محض و کاربردی را می‌سازد. به همین دلیل قبل از ورود به هر رشته‌ای آشنایی با علوم پایه اهمیت دارد. موضوع میان‌رشته‌ای مانند بیوانفورماتیک از این قاعده مستثنی نیست. عمیق شدن در این رشته نیازمند آشنایی با مفاهیم پایه‌ای از ریاضیات، آمار، شیمی، زیست‌شناسی و علوم کامپیوتر است.

با توجه به این نیاز، در بخش ذره‌بین این مفاهیم پایه بررسی می‌شود. در این شماره از کاربردهای مدل‌های احتمالی مارکوف و مارکوف مخفی در زیست‌شناسی و مروری بر شبکه‌های زیستی صحبت خواهد شد.



کاربرد مدل‌های احتمالی در زیست‌شناسی

مارکوف و مارکوف مخفی را بهبتر بشناسیم

سایه عمادی



| دانشجوی کارشناسی ارشد بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس |

گفت اگر از وضعیت جهان در حال حاضر آگاهی داریم و می‌خواهیم از این آگاهی برای پیش‌بینی آینده بهره ببریم، داشتن اطلاعاتی از گذشته به طور مثال از ثانیه‌ای پیش، کمکی به این پیش‌بینی نخواهد کرد، زیرا هر چه را که می‌خواهیم بدانیم در حال حاضر در دنیا رمزگذاری شده است. به عبارتی هر وضعیتی در آینده به وضعیت حال بستگی دارد، پس در طی زمان، وضعیتی که یک متغیر روزانه

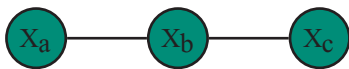
مدل مارکوف، مدل احتمال استاندارد برای داده‌های زمانی یا ترتیبی است که توسط ریاضی‌دان روس، آندری مارکوف^۱ که در حیطه فرایندهای تصادفی^۲ فعالیت می‌کرد، مطرح شده است. ایده پشت این مدل از حقیقتی ذاتی و عمیق بهره می‌برد که در این جمله خلاصه می‌شود: «آینده، با وجود زمان حال، مستقل از گذشته است». با نگاهی به این جمله می‌توان

1 Andrey Markov

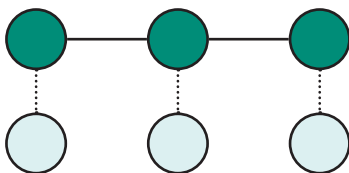
2 Stochastic process

محاسباتی بر پایه مدل‌های احتمالات ساخته شده‌اند. یک زنجیره مارکوف، فضای یک مسئله را به یک سری از حالات^۳ و احتمالات گذار^۴ بین آن‌ها محدود می‌کند بدون توجه به این که چگونه آن حالت به دست آمده است؛ پس اگر فرض کنیم x متغیر تصادفی در زمان گسسته است، زنجیره

مارکوف در این حالت به شکل زیر است:



اما مارکوف مخفی، مدلی است که در آن حالات x به طور مستقیم قابل مشاهده نیست، اما خروجی S مشهود است. هر حالت، یک توزیع احتمال بر خروجی دارد و مسیری از حالات که مدل از آن عبور می‌کند پنهان است:



برای ملموس شدن مبحث، می‌توانیم مسئله یافتن نواحی غنی از CG در DNA را مطرح کنیم. نواحی غنی بازهای آلی CG از اهمیت زیستی زیادی

متحمل می‌شود (مانند آب و هوا) را فقط می‌توان به حالت روز قبلش مرتبط ساخت.

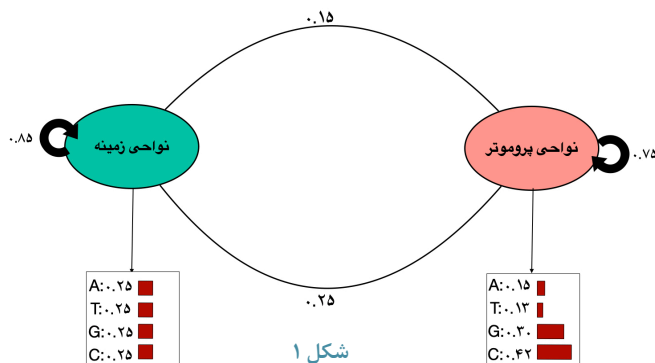
برای درک این مدل، بهتر است ابتدا به توضیح زنجیره مارکوف یا فرایند مارکوف بپردازیم. این مدل برای نمایش متغیرهای تصادفی است و در آن فرض شده که احتمال

این مدل برای نمایش متغیرهای تصادفی است و در آن فرض شده که احتمال حالت هر پیشامد، فقط به پیشامد قبلی بستگی دارد و بقیه احتمالات دخالتی در میزان احتمال وقوع آن ندارد؛ پس به نوعی می‌توان گفت زنجیره مارکوف دارای خاصیت «عدم حافظه» است.

حالت هر پیشامد، فقط به پیشامد قبلی بستگی دارد و بقیه احتمالات دخالتی در میزان احتمال وقوع آن ندارد؛ پس به نوعی می‌توان گفت زنجیره مارکوف دارای خاصیت «عدم حافظه»^۱ است. از مدل مارکوف و مشتقات آن مانند مارکوف مخفی، در مخابرات، یافتن الگوهای صوتی در موسیقی، تشخیص دستخط و تشخیص زبان استفاده می‌شود. اما چیزی که برای ما حائز اهمیت است، کاربرد این نوع مدل‌ها در بیوانفورماتیک مانند یافتن پروتئین‌های همولوگ^۲ و آنالیز توالی‌های زیستی است.

این که چرا از این مدل احتمالی برای توالی زیستی استفاده می‌کنیم دلایل قانع کننده‌ای دارد، با دانستن این که داده‌های زیستی دارای خطای پیش‌بینی بالا هستند، با تبدیل آن‌ها به مدل احتمال آماری، راه برای استفاده از ابزارهای مختلف باز می‌شود؛ زیرا بیشتر ابزارهای

- 1 Memoryless
- 2 Homologous
- 3 State
- 4 Transition



مسیرهای مختلفی با ترتیب های مختلف از نوکلئوتیدها می سازد. به عبارتی مدل مارکوف احتمال ناشی شدن یک خروجی از حالت داده شده را نشان می دهد که در این مورد به ما فارغ از این که از کجا شروع کرده ایم، احتمال ایجاد توالی را می دهد. پس ما می توانیم در هر زمان مدل را با گذار بین حالات مختلف اعمال کنیم. برای شروع مدل از حالت اولیه شروع می کنیم که در این مثال از ناحیه زمینه (B) شروع می شود. به عنوان مثال برای روشن شدن مسئله، دو حالت کلی مسیر را برای سری نوکلئوتیدهای خروجی در نظر می گیریم:

(۱) کل مسیر در نواحی زمینه باشد.

(۲) مسیر دارای نواحی پروموتور و زمینه باشد.

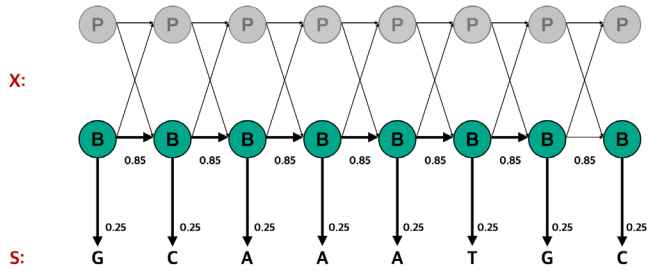
حال سوال اصلی این است که کدام مسیر محتمل تر است؟

یک روش، جستجوی فراگیر است که طی آن تمامی مسیرهای محتمل را فرض کرده و احتمال توأم را برای هر کدام محاسبه کنیم. برای محاسبه احتمال مسیرهای فرض شده، کافی است تا احتمالات شکل بالا را اعمال کرده و طی هر مرحله ضرب کنیم. در این صورت برای هر دو حالت داریم:

دارند، زیرا محل حضور تجمع CpG ها هستند که در نواحی پروموتور زن ها حضور داشته و نقش تنظیمی از طریق توانایی متیله شدن دارند. این جایگاه های متیلاسیون اطلاعات قابل توجهی در زمینه شناسایی مکان زن ها و هم چنین تکامل در اختیار ما می گذارند.

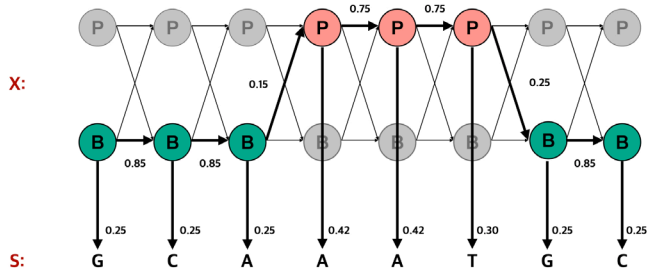
برای مدل کردن توالی DNA در این مسئله، دو توزیع را تصور کنید: نواحی زمینه و نواحی پروموتور. در این مثال مدل مارکوف مخفی با نوکلئوتیدها مانند حروف الفبا و به عنوان یک سری علائم رفتار می کند. نواحی زمینه دارای توزیع یکسان برای هر چهار نوکلئوتید (آدنین (A)، تیمین (T)، سیتوزین (C) و گوانین (G)) فرض شده اند به این صورت که احتمال رخ دادن هر کدام در توالی ۰.۲۵ است. در نواحی پروموتور اما این توزیع با احتمالات ۰.۱۵، ۰.۱۳، ۰.۴۲، ۰.۳۰ است که به ترتیب به نوکلئوتیدهای A, T, C, G تعلق دارند (شکل ۱). با نگاه کردن به حالات مختلف توالی در مسئله می خواهیم بدانیم کدام نواحی از زمینه (B) و کدام نواحی از پروموتور (P) نشأت گرفته است.

در این مسئله دو حالت (state) وجود دارد که نواحی پروموتور و زمینه (حالت مخفی)، خروجی نوکلئوتیدها هستند و گذارها بین نواحی



$$P = P(G | B)P(B_1 | B_0) P(C | B) P(B_2 | B_1) P(A | B) P(B_3 | B_2) \dots P(C | B_7) = (0.85)^7 \times (0.25)^8 = 4.9 \times 10^{-6}$$

شکل ۲



$$P = P(G | B)P(B_1 | B_0) P(C | B) P(B_2 | B_1) P(A | B) P(P_3 | B_2) \dots P(C | B_7) = (0.85)^7 \times (0.25)^6 \times (0.75)^2 \times (0.42)^2 \times 0.30 \times 0.15 = 6.7 \times 10^{-7}$$

شکل ۳

لازم به ذکر است که این دیدگاه می‌تواند توسط به کارگیری الگوریتم‌های مناسب، ما را به جواب نزدیک کند. با این مثال ساده می‌توان نشان داد چطور مسائل با دیدگاه مارکوف می‌تواند هم‌خوانی داشته باشد. از مدل‌های مخفی مارکوف در زمینه‌های برجسب‌گذاری ژنی، کلاس‌بندی، هم‌ردیف کردن توالی‌ها و به طور کل آنالیز توالی نیز استفاده‌های بسیاری می‌شود و از اهمیت بسزایی برخوردار است.

همانطور که در شکل سوم مشاهده می‌شود احتمال مسیر ادغامی، مقدار پایین‌تری دارد که ناشی از تاثیر ضرب احتمال گذار حالات بین زمینه و پروموتور است. با اطلاعات قبلی، مسیر محتمل‌تر این است که هرچه در ناحیه‌ای مقادیر گوانین (G) بیشتر باشد، احتمال پروموتور بودن حالت آن نیز بالاتر می‌باشد. در مثال فعلی، صرفاً احتمال مسیر بررسی شد ولی می‌توان عمیق‌تر به مسئله نگاه کرد. مثلاً این پرسش را مطرح کنیم که بهترین یا محتمل‌ترین مسیرها در دیگر حالات کدام است؟

مقاله تاثیرگذار

شبکه‌های زیستی، ساختارهایی برای درک سلول



مریم رفیعی پور

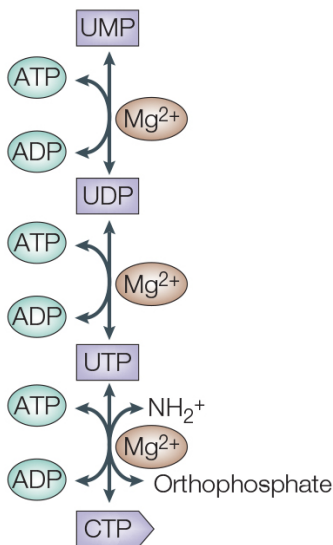
| دانشجوی کارشناسی ارشد بیوانفورماتیک، دانشگاه تربیت مدرس |

بین مولکول‌های یک سلول را به صورت جداگانه و همچنین در ارتباط با سایر سلول‌ها کشف کنیم. به همین دلیل در قرن حاضر، چالش پیش روی زیست‌شناسان برای شناسایی ساختار و عملکرد یک سلول، درک ساختار و پویایی شبکه پیچیده تعاملات بین سلولی است.

توسعه تکنیک‌های جمع‌آوری داده با کیفیت بالا، امکان تشخیص چگونگی و زمان تعامل اجزای سلول‌ها با یکدیگر را فراهم کرده است؛ به طوری که می‌توان انواع مختلفی از شبکه‌ها از جمله شبکه‌های تعامل پروتئین با پروتئین، متابولیکی،

تاکنون پژوهش‌های زیست‌شناسی، دانش فراوانی راجع به تک‌تک اجزای سلول و عملکرد این اجزا فراهم کرده است. پژوهشگران تلاش کرده‌اند برای درک عملکرد سلول فهرستی از تمام مولکول‌ها و فعل و انفعالات آن‌ها در یک سلول زنده تهیه کنند. روشن است عملکرد سلول، تنها به یک مولکول مربوط نیست و اکثر ویژگی‌های زیستی حاصل تعاملات پیچیده بین اجزای مختلف سلول مانند پروتئین‌ها، DNA، RNA و سایر مولکول‌ها است. بنابراین برای درک عملکرد سلول به عنوان یک ماشین بسیار پیچیده، نیاز داریم فعل و انفعالات

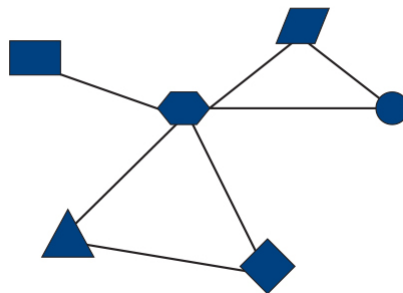
تعامل بین آن‌ها را با یال نشان داد؛ اما ساخت شبکه برای تعاملات عملکردی پیچیده‌تر است. به عنوان یک مثال از تعاملات فیزیکی، یک شبکه تعامل پروتئین با پروتئین را می‌توان با یک شبکه بدون جهت نشان داد (شکل ۱)، هر گره در آن نشان‌دهنده یک پروتئین است و اگر دو پروتئین با هم تعامل داشته باشند، گره‌های متناظر با این پروتئین‌ها را با یک یال به هم متصل می‌کنند.



شکل ۲

به عنوان مثالی از تعاملات عملکردی، می‌توان شبکه‌های متابولیکی یا تنظیم کننده رونویسی را در نظر گرفت. در یک شبکه متابولیکی گره‌ها نماینده سوبستراهای مولکولی کوچک و پیوندها نماینده واکنش‌های کاتالیز شده آنزیمی هستند که یک متابولیت را به متابولیت دیگر تبدیل می‌کند. این شبکه‌ها را با شبکه‌های جهت‌دار نمایش

پیام‌رسان و تنظیم کننده رونویسی را از آن استخراج کرد. هیچ یک از این شبکه‌ها مستقل نیستند و شبکه‌ای از شبکه‌ها را تشکیل می‌دهند که رفتار سلول را مشخص می‌کنند. درک و مدل‌سازی این شبکه‌ها از نظر ویژگی‌های توپولوژیکی و دینامیکی بسیار چالش برانگیز و در عین حال راه‌گشاست. مطالعات گسترده در مورد نظریه شبکه‌های پیچیده، موجب پیشرفت شگرفی در کشف قوانین حاکم بر شکل‌گیری و تکامل این نوع از شبکه‌ها شده است و به نظر می‌رسد قوانین جهانی و مشابهی بر اکثر شبکه‌های پیچیده حاکم است. بررسی شبکه‌های زیستی مشخص کرده است این شبکه‌ها از این قوانین جهانی تبعیت می‌کنند. رفتار یک سیستم پیچیده، از سلول تا اینترنت، ناشی از تعاملات جفت اجزا با یکدیگر است. به صورت انتزاعی می‌توان اجزای سازنده سیستم را با گره و تعامل بین آن دو جزء را با پیوند (یال) بین گره‌ها نشان داد. ایجاد شبکه برای انواع مختلف فعل و انفعالات سلولی به راحتی ممکن نیست. برای تعاملات فیزیکی بین مولکول‌ها مانند تعامل پروتئین با پروتئین، پروتئین با نوکلئیک اسید و پروتئین با متابولیک می‌توان مولکول‌ها را با گره و

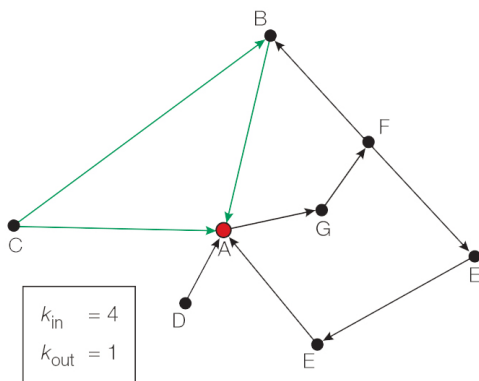


شکل ۱

به عنوان مثال، در شکل ۴، برای گره A، $k_{in} = 4$ و $k_{out} = 1$ است.

توزیع درجه^۲

توزیع درجه که آن را با $P(k)$ نشان می‌دهند،



شکل ۴

بیانگر این احتمال است که یک گره دقیقاً از درجه k باشد. $P(k)$ به صورت

$$P(k) = \frac{N(k)}{N}$$

که در آن $N(k)$ برابر با تعداد گره‌ها با درجه k و N برابر با تعداد کل گره‌ها در شبکه است. توزیع درجه به تشخیص کلاس‌های مختلف در شبکه کمک می‌کند.

شبکه‌های مقیاس-مستقل^۳

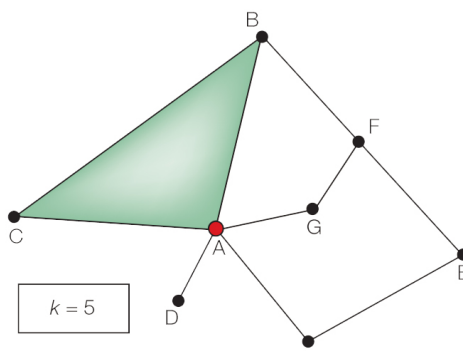
اکثر شبکه‌های زیستی مقیاس-مستقل هستند، به این معنی که توزیع درجه آن متناسب با $k^{-\gamma}$ است و γ یک پارامتر وابسته به سیستم است. مقدار

می‌دهند (شکل ۲)، زیرا جهت جریان مواد از یک سوبسترا به یک محصول در شبکه‌های متابولیکی یا جهت جریان اطلاعات از عامل رونویسی به ژن در شبکه‌های تنظیم کننده رونویسی اهمیت دارد. برای توصیف شبکه‌ها نیاز است با مفاهیم اولیه آن آشنا شویم. در این قسمت این مفاهیم توضیح داده می‌شود.

درجه^۱

درجه یک گره که آن را با k نشان می‌دهند، برابر با تعداد گره‌هایی است که با آن گره پیوند دارد. به عنوان مثال، شکل زیر یک شبکه بدون جهت را نشان می‌دهد که درجه گره A برابر ۵ است.

هر یال در شبکه‌های جهت‌دار، یک جهت دارد. درجه ورودی با k_{in} نشان داده می‌شود و بیانگر



شکل ۳

تعداد یال‌هایی است که به آن گره اشاره دارد. درجه خروجی با k_{out} نشان داده می‌شود و بیانگر تعداد یال‌هایی است که از آن گره خارج می‌شود.

- 1 degree
- 2 degree distribution
- 3 scale-free

گره C متصل باشد، به احتمال زیاد گره A به گره C متصل خواهد بود. این پدیده مفهومی به نام ضریب خوشه‌بندی را به وجود می‌آورد. برای گره A ضریب خوشه‌بندی را با C_A نشان می‌دهند و برابر است با

$$C_A = \frac{2n_A}{k_A(k_A - 1)}$$

که در آن k_A برابر است با تعداد همسایه‌های A و n_A برابر است با تعداد یال‌هایی که همسایه‌های A را به هم متصل کرده است. در واقع ضریب خوشه‌بندی گره A برابر است با نسبت تمام مثلث‌هایی که شامل گره A است به تمام مثلث‌هایی که می‌توانست شامل گره A باشد. به عنوان مثال در شکل ۱، $C_A = 0/1$ و $C_F = 0$ ضریب خوشه‌بندی متوسط که با $\langle C \rangle$ نشان داده می‌شود، بیانگر گرایش گره‌ها به تشکیل خوشه است. $C(k)$ نشان دهنده ضریب متوسط خوشه‌بندی برای همه گره‌های با k همسایه است. $C(k)$ اکثر شبکه‌ها در دنیای واقعی متناسب با k^{-1} است.

میانگین درجه، میانگین طول مسیر و میانگین ضریب خوشه‌بندی در یک شبکه به تعداد گره‌ها و یال‌ها در آن شبکه بستگی دارد. اما $P(k)$ و $C(k)$ توابعی مستقل از اندازه شبکه (تعداد گره‌ها و یال‌ها) هستند و از ویژگی‌های عمومی شبکه هستند که می‌توان شبکه‌ها را توسط آن‌ها دسته‌بندی کرد.

در ادامه ساختارهایی از شبکه که اهمیت زیادی دارند، معرفی می‌شود.

بسیاری از خصوصیات شبکه را تعیین می‌کند. هر چه مقدار γ کوچک‌تر باشد hubها (گره‌هایی که درجه بزرگی دارند را hub گویند)، نقش بسیار مهمی در شبکه ایفا می‌کنند. اگر $2 < \gamma < 3$ باشد، بزرگ‌ترین hub به کسر کوچکی از گره‌ها متصل است. اگر $\gamma = 2$ باشد، بزرگ‌ترین hub، به کسر بزرگی از گره‌ها متصل است. به طور کلی خواص غیرمعمول شبکه‌های مقیاس-مستقل وقتی $\gamma = 2$ است، ظاهر می‌شود.

کوتاه‌ترین مسیر^۱ و میانگین طول مسیر^۲

مسیر بین دو گره در یک شبکه، دنباله‌ای از گره‌های غیرتکراری و متصل به هم است که می‌توان با عبور از آن‌ها از گره اول به گره دوم رسید. از آن‌جا که بین دو گره ممکن است مسیرهای متفاوتی موجود باشد، فاصله دو گره از هم در یک شبکه، تعداد یال‌ها در کوتاه‌ترین مسیر در نظر گرفته می‌شود. در شبکه‌های جهت‌دار، اغلب l_{AB} یعنی فاصله گره A تا گره B، با l_{BA} یعنی فاصله گره B تا گره A متفاوت است. به عنوان مثال، در شکل ۲، $l_{AB} = 3$ و $l_{BA} = 1$. همچنین امکان دارد از یک گره به گره دیگر مسیر وجود داشته‌باشد اما مسیر برعکس وجود نداشته‌باشد. شکل ۳ را در نظر بگیرید، از C به A مسیر وجود دارد ولی هیچ مسیری از A به C وجود ندارد. میانگین طول مسیر که با $\langle l \rangle$ نشان داده می‌شود، میانگین کوتاه‌ترین مسیرها بین همه جفت گره‌های شبکه است.

ضریب خوشه‌بندی^۳

در اکثر شبکه‌ها اگر گره A به گره B و گره B به

- 1 shortest path
- 2 mean path length
- 3 clustering coefficient

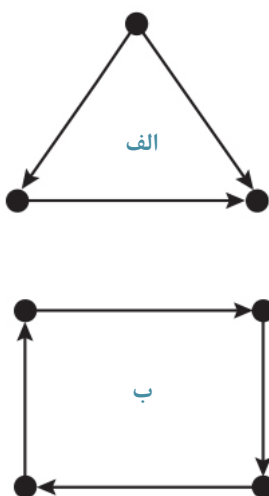
زیرگراف^۱

می‌شوند. به عنوان مثالی دیگر زیرگراف مربعی شکل جهت‌دار (شکل ۶ قسمت ب) در مدارهای الکتریکی به وفور دیده می‌شود اما در شبکه‌های زیستی به عنوان موتیف شناخته نمی‌شود.

زیرگراف یک گراف، یک زیرمجموعه از گره‌ها و یال‌های آن گراف است. به عنوان مثال در شکل ۳، مثلث سبز رنگ یک زیرگراف است. تعداد زیرگراف‌های مجزا با افزایش تعداد گره‌ها به صورت تصاعدی رشد می‌کند.

دسته‌بندی موتیف‌ها^۲

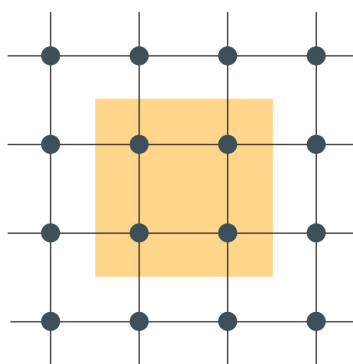
زیرگراف‌ها و موتیف‌های ظاهر شده در یک شبکه مستقل از یکدیگر نیستند. به عنوان مثال، شکل ۷



شکل ۶

موتیف^۲

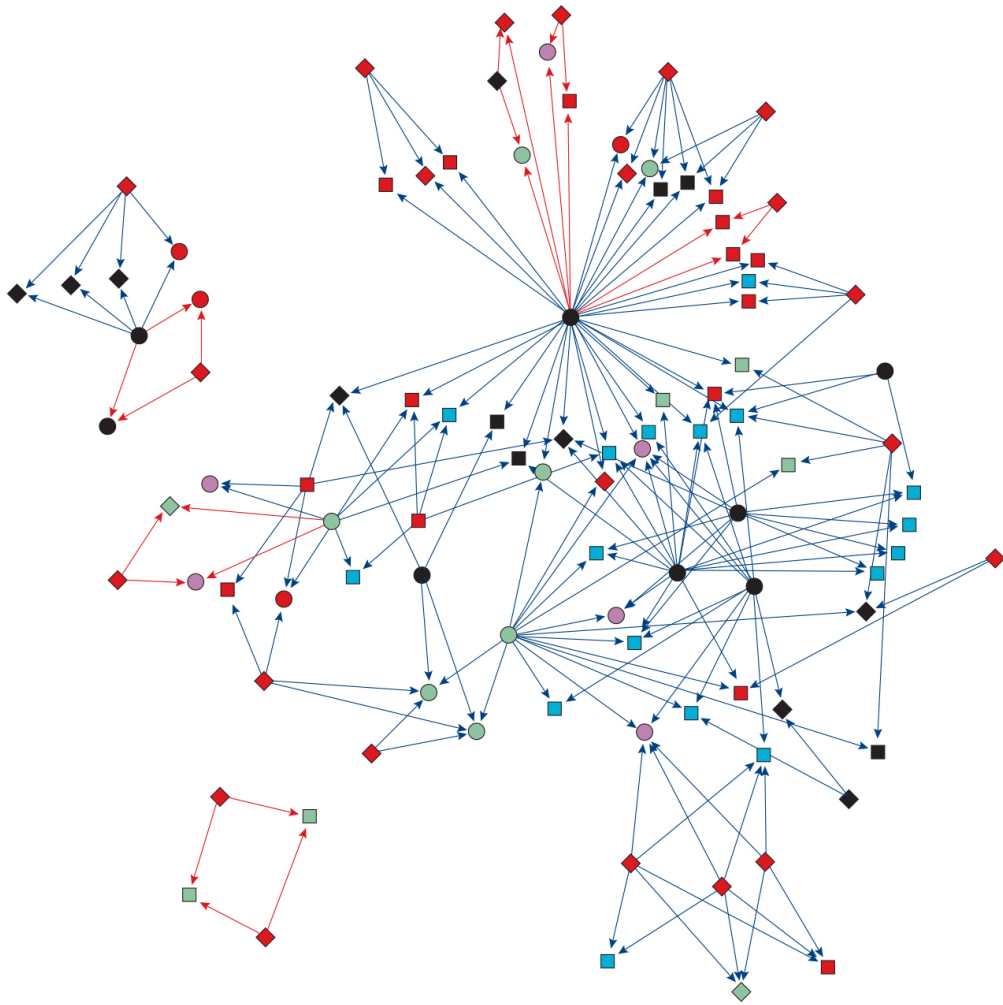
زیرگراف‌ها در یک گراف با تعداد متفاوت تکرار می‌شود، به عنوان مثال در شکل زیر، زیرگراف‌های به شکل مربع متناوباً تکرار شده است اما هیچ زیرگرافی به شکل مثلثی وجود ندارد. زیرگراف‌هایی که به طور قابل توجهی بیشتر از سایر زیرگراف‌ها تکرار شده است را موتیف گویند. به عنوان مثال موتیف‌های مثلثی شکل جهت‌دار (شکل ۶ قسمت الف) که به عنوان حلقه‌های forward-feed شناخته می‌شوند در شبکه‌های رونویسی و عصبی بسیار دیده



شکل ۵

تمام ۲۰۹ موتیف bi-fan (موتیف‌های با ۴ گره) از شبکه تنظیم‌کننده رونویسی *Escherichia coli* را نشان می‌دهد. تا ۲۰۸ از موتیف‌ها در دو دسته خوشه قرار می‌گیرند. موتیف‌هایی که یال مشترک با موتیفی دیگر دارند با رنگ آبی و سایر موتیف‌ها با رنگ قرمز نشان داده شده است.

- 1 subgraph
- 2 motif
- 3 motif clusters



شکل ۷

Reference:

NETWORK BIOLOGY :UNDERSTANDING
THE CELL'S FUNCTIONAL ORGANIZATION

Albert-László Barabási & Zoltán N .Oltvai

بیوانفورماتیک، چستی تا اهمیت

فاطمه فضلعلی



دانشجوی کارشناسی ارشد بیوانفورماتیک، دانشگاه تربیت مدرس

این مسائل بیردزم رشته بیوفیزیک بود. به همین علت این رشته را ادامه دادم. بعد از آن با ایجاد اولین دوره رشته بیوانفورماتیک در دانشگاه تهران دکتری را در این رشته ادامه دادم.»

آیا بیوانفورماتیک رایک علم کاربردی می‌دانید؟

دکتر عرب: «بله، بیوانفورماتیک یک علم بین رشته‌ای و یکی از علوم کاربردی است. به طور کلی نیازی که علم زیست‌شناسی و صنایع وابسته به آن برای حل مسائل و چالش‌هایشان به علوم کامپیوتر و ریاضیات داشتند باعث به وجود آمدن این رشته شد.»

برای ورود به رشته بیوانفورماتیک در مقطع کارشناسی ارشد و دکتری چه رشته کارشناسی را مناسب‌تر می‌دانید؟

دکتر عرب: «با توجه به ماهیت بین رشته‌ای این علم نمی‌توان به صورت قاطع به این سوال پاسخ داد. از هر رشته‌ای که بخواهید وارد شوید چه از رشته‌های زیستی یا غیرزیستی دانشجویان باید مهارت‌های جدیدی کسب کنند. در رشته‌های زیستی دانشجویان باید مهارت‌های کامپیوتری و ریاضیاتی خود را بهبود بخشند و در رشته‌های غیرزیستی افراد باید اشراف به مسائل زیست و بیوشیمی پیدا کنند. به طور کلی موفقیت افراد به رشته قبلی آن‌ها وابسته نیست و بیشتر به تلاشی که افراد دارند بر می‌گردد. به طور کلی افراد نیاز به یک دانش ترکیبی از ریاضیات و کامپیوتر و زیست‌شناسی دارند.»

روش‌های بیوانفورماتیکی (شبه‌سازی‌های inslico) چگونه در کنار wet lab قرار می‌گیرند؟

دکتر عرب: «بیوانفورماتیک ابزاری را در اختیار پژوهشگران قرار می‌دهد تا فرایندهای مورد نیاز در

دکتر سید شهریار عرب تحصیلات دانشگاهی خود را در سال ۱۳۷۱ با رشته میکروبیولوژی در دانشگاه تهران آغاز کرد. وی پس از اتمام دوره کارشناسی خود در سال ۱۳۷۵، به دلیل علاقه به تحقیق در زمینه ساختار پروتئین‌ها تحصیل در رشته بیوفیزیک دانشگاه تربیت مدرس را برای مقطع کارشناسی ارشد برگزید و عنوان پژوهشگر برتر دانشگاه را در سال ۱۳۸۰ کسب نمود. پس از پذیرش در اولین دوره دکتری بیوانفورماتیک دانشگاه تهران، سال ۱۳۸۸ از دانشگاه فارغ‌التحصیل شد. از سال ۱۳۹۰ تا کنون ایشان به عنوان عضو هیئت علمی گروه بیوفیزیک دانشگاه تربیت مدرس مشغول به کار هستند. تنظیم سرفصل مصوب برای دوره کارشناسی ارشد و دکتری بیوانفورماتیک و تاسیس دوره کارشناسی ارشد بیوانفورماتیک برای اولین بار در کشور از فعالیت‌های ایشان در این ده سال به شمار می‌رود. از علایق پژوهشی ایشان به حوزه بیوانفورماتیک ساختاری، طراحی پپتید و پروتئین و طراحی نرم‌افزارهای کاربردی می‌توان اشاره کرد. در اولین شماره از مجله رمزیست ما یک گفتگو با ایشان درباره بیوانفورماتیک به شرح زیر داشتیم.

شما تحصیلاتتان رو در رشته بیوفیزیک ادامه دادید. چرا در حال حاضر بیوانفورماتیک رو به عنوان تخصص خودتان انتخاب کردید؟

دکتر عرب: «من در دوره لیسانسم به ساختار و عملکرد پروتئین‌ها و نقش‌هایی که پروتئین‌ها می‌توانستند داشته باشند، علاقه خاصی داشتم و چون در آن دوران هنوز رشته‌ای با عنوان بیوانفورماتیک وجود نداشت، نزدیک‌ترین رشته‌ای که می‌توانستم انتخاب کنم و به

بیوانفورماتیکی دارند و در زمینه‌های بیوتکنولوژی کار می‌کنند ولی هنوز تا رسیدن به جایگاه واقعی راه طولانی در پیش است. البته چشم انداز پیش رو روشن است و می‌توان به آینده امیدوار بود.»

امروزه مسئله جامعه ویروس کوید-۱۹ (کرونا) است. بیوانفورماتیک چه کاربردهایی برای حل این چالش دارد؟

دکتر عرب: «بیوانفورماتیک می‌تواند در بخش‌های پیشگیری، تشخیص و درمان وارد شود. در بخش پیشگیری برای طراحی و تهیه واکسن ابزارهای بیوانفورماتیکی مثلاً برای پیدا کردن قطعه آنتی ژن‌سیستی که بخش‌های دیگر بدن را درگیر نکند استفاده می‌شوند. در بخش تشخیص ما از کیت‌های PCR استفاده می‌کنیم. برای طراحی این کیت‌ها ابتدا باید پرایمرهایی اختصاصی را برای بخشی از ویروس که در نواحی conserve است و تغییر نمی‌کند طراحی کنیم و سپس از این پرایمرها برای تشخیص DNA ویروس استفاده کنیم. ابزار طراحی یک پرایمر اختصاصی کاملاً بیوانفورماتیکی است. همچنین برای درمان می‌توانیم از این ابزارها برای طراحی یک ترکیب شیمیایی و یا یک پپتید که مانع از اتصال ویروس و یا غیرفعال کردن بخشی از آن باشد، استفاده کرد.»

آزمایشگاه را با دقت بیشتری انجام دهند، هزینه‌ها را کاهش دهند و فرایندهای آزمایشگاهی را تسریع کنند. با استفاده از روش‌های بیوانفورماتیکی روش‌های تشخیص و تصحیح خطا که بسیار هزینه‌بر هستند کاهش پیدا می‌کنند.»

جایگاه این رشته را در صنعت چطور می‌بینید؟

دکتر عرب: «متأسفانه این رشته در ایران نتوانسته هنوز به خوبی صنعتی شود و جایگاه خود را در صنایع پیدا کند. پتانسیل‌ها و کارایی‌هایی که این علم می‌تواند در صنایع داشته باشد هنوز به خوبی به صنعتگران نشان داده نشده است و ارتباط موثر بین صنعت و مراکز دانشگاهی و پژوهشی برای حل مسائل بیوانفورماتیکی‌شان هنوز بسیار نویاست. به طور مثال شرکت‌های دارویی در ایران برای طراحی و ساخت داروهای جدید از رویکردهای بیوانفورماتیکی استفاده نمی‌کنند و هنوز ترجیح به ورود تکنولوژی و واردات محصول نهایی دارند که صرفه اقتصادی کوتاه مدت دارند تا این که بخواهند روی بخش‌های تحقیق و توسعه سرمایه‌گذاری کنند. البته دانشگاه‌ها دفاتری را برای ارتباط با صنعت و همکاری‌های خارج دانشگاهی ایجاد کردند که سعی در بهبود شرایط دارند و بسیار مفید هستند. البته شرکت‌هایی هم هستند که دپارتمان‌های



نشریه رمزبست در هر مصاحبه سعی می‌کند تا برای شما مطالب آموزشی را که پژوهشگران برای ورود به حوزه تخصصی‌شان توصیه می‌کنند قرار دهد. در این شماره دکتر سید شهریار عرب عناوین و مراجع زیر را برای ورود به حوزه بیوانفورماتیک توصیه کرده‌اند. مطالب آموزشی را می‌توانید از لینک روبه‌رو و یا QR دریافت کنید.

shorturl.at/exEIR





وكان تخصصي





ابزارها

دنیای بیوانفورماتیک و پروژه هزار ژنوم!

ریحانه علیدوستی

|دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک مولکولی، دانشگاه تربیت مدرس|



توالی ژنوم انسان را به عهده داشتند. این پروژه دریچه جدید و بزرگی به دنیای بیوانفورماتیک، پزشکی، ژنتیک، داروسازی و بیوشیمی گشود. تعیین توالی ژنوم انسان به منظور کشف ارتباط میان واریانت‌های ژنی موجود در ژنوم انسان، بیماری‌های ژنتیکی و تعیین درمان‌های هدفمند برای بیماری‌ها اهمیت زیادی دارد. همچنین اطلاعات حاصل از مطالعه و بررسی این پروژه به منظور تعیین علل بیماری‌های ژنتیکی برای مطالعه ژنتیک جمعیت‌ها، تاریخ تکاملی یک جمعیت و پیشرفت روزافزون حوزه پزشکی شخصی محور اهمیت بسیار زیادی دارد. در سال ۲۰۱۵ داده‌های حاصل از پروژه ژنوم انسان توسط دیپارتمان بیوانفورماتیک اتحادیه اروپا

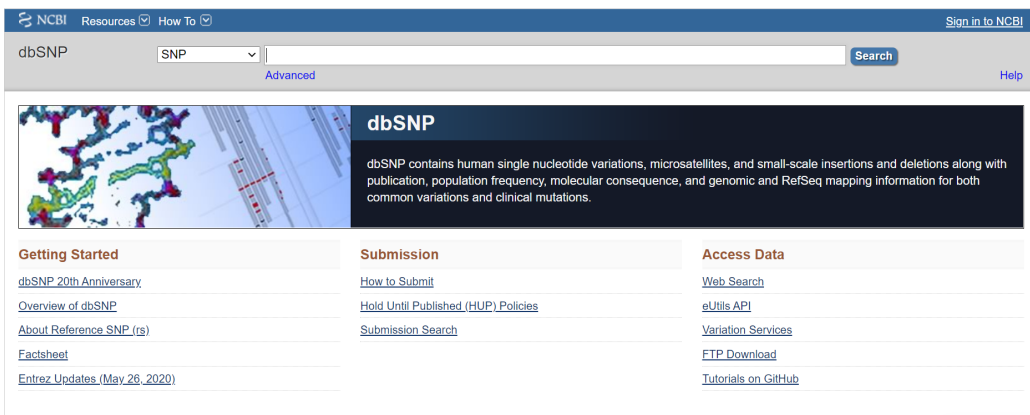
پروژه هزار ژنوم که به طور مخفف با نام IKGPI نیز شناخته می‌شود، در سال ۲۰۰۸ به عنوان یک پروژه بین‌المللی آغاز شد و به مدت سه سال توسط پژوهشگرانی از سراسر دنیا ادامه یافت. هدف اولیه این پروژه تعیین توالی ژنوم انسان به واسطه حداقل ۱۰۰۰ فرد شرکت کننده از تمامی قاره‌های آسیا، اروپا، آمریکا و استرالیا بود. فاز اولیه این پروژه در سال ۲۰۱۰ به اتمام رسید و نتایج حاصل از آن در مجله نیچر به چاپ رسید. در سال‌های ۲۰۱۲ و ۲۰۱۵ گزارش‌های تکمیلی بعدی به آن اضافه و داده حاصل از آن تکمیل‌تر شد. محققان شرکت کننده در اجرای این پروژه از کشورهای آمریکا، انگلستان، ایتالیا، چین، ژاپن، پرو، نیجریه و کنیا بودند که هر یک بخشی از تعیین

ژنتیکی علاوه بر پروژه هزار ژنوم، در سال ۲۰۰۱ پروژه بین‌المللی دیگری به نام haplotype map آغاز شد که به اختصار hapmap نیز گفته می‌شود. این پروژه به بررسی هاپلوتایپ‌های موجود در ژنوم انسان (هاپلوتایپ به معنای الگوهای رایجی از مجموعه چند شکلی‌های تک نوکلئوتیدی توالی ژنوم است) می‌پرداخت. هدف پروژه Hapmap از بررسی هاپلوتایپ‌های موجود در ژنوم انسان، تعیین ژن‌های اثرگذار در حفظ سلامت انسان، بیماری‌های ژنتیکی و پاسخ صحیح و اثرگذار به دارو، درمان و فاکتورهای محیطی بود. در انجام این پروژه نیز محققان از ۶ کشور نیجریه، آمریکا، چین، انگلستان، ژاپن و کانادا مشارکت داشتند و در نهایت پس از دو فاز تحقیقاتی این پروژه در سال ۲۰۰۷ خاتمه یافت. اطلاعات حاصل از این پروژه نیز در پایگاه داده‌های اختصاصی db SNP و hapmap انتشار یافتند.

(EMBL-EBI)^۱ به عنوان یک سازمان بین‌المللی که زیرمجموعه‌ای از کتابخانه زیست‌شناسی سلولی و مولکولی اروپا است در سرور IGSR^۲ منتشر شد. در این پروژه اطلاعات مرتبط با واریانت‌های ژنتیکی موجود در ژنوم انسان که فراوانی بیش از ۱ درصد داشتند در اختیار کاربران و محققان سراسر دنیا قرار گرفت. یکی دیگر از علل اهمیت این اطلاعات منتشر شده، انجام مطالعات گسترده ارتباطات ژنی (GWAS)^۳ برای شناخت بیماری‌های ژنتیکی است. علاوه بر IGSR اطلاعات به دست آمده از این پروژه به طور رایگان در دیتابیس معروف dbSNP^۴ که زیر مجموعه‌ای از کتابخانه ملی آمریکا معروف به NCBI^۵ است در اختیار همگان قرار گرفته است.

Hapmap

در حوزه مطالعات ژنوم انسان و بررسی واریانت‌های



The screenshot shows the NCBI dbSNP website. At the top, there is a search bar with 'dbSNP' entered and a 'Search' button. Below the search bar, there is a navigation menu with 'Resources' and 'How To'. The main content area features a map of human chromosomes on the left and a text box on the right that reads: 'dbSNP contains human single nucleotide variations, microsatellites, and small-scale insertions and deletions along with publication, population frequency, molecular consequence, and genomic and RefSeq mapping information for both common variations and clinical mutations.' Below this, there are three columns of links: 'Getting Started' (including 'dbSNP 20th Anniversary', 'Overview of dbSNP', 'About Reference SNP (rs)', 'Factsheet', and 'Entrez Updates (May 26, 2020)'), 'Submission' (including 'How to Submit', 'Hold Until Published (HUP) Policies', and 'Submission Search'), and 'Access Data' (including 'Web Search', 'eUtils API', 'Variation Services', 'FTP Download', and 'Tutorials on GitHub').

شکل ۱

- 1 European Bioinformatics Institute
- 2 International Genome Sample Resource
- 3 genome-wide association studies
- 4 Single nucleotide polymorphism
- 5 National center for biotechnology information

The screenshot displays the dbSNP search results for the TP53 gene. The search criteria are SNP and TP53. The results show a list of variants, with the first one (rs1042522) selected. The detailed view for this variant includes the following information:

- Variant type:** SNV
- Alleles:** G>A,C,T (with a link to Show Flanks)
- Chromosome:** 17:7676154 (GRCh38)
- Canonical SPDI:** NC_000017.11:7676153.G:A:NC_000017.11:7676153.G:T
- Gene:** TP53 (with a link to Varview)
- Functional Consequence:** coding_sequence_variant, upstream_transcript_variant, missense_variant, genic_upstream_transcript_variant
- Clinical significance:** drug-response, benign, uncertain-significance
- Validated:** by frequency, by alpha, by cluster
- MAF:** G=0.297873329 (ALFA), T=0.0 (KOREAN), G=0.181818 (Siberian)
- HGVS:** NC_000017.11:g.7676154G>A, NC_000017.11:g.7676154G>C, NC_000017.10:g.7579472G>T, NC_000017.10:g.7579472G>C, NC_000017.10:g.7579472G>T, NG_017013.2:g.16397C>T, NC_027802.1:g.16397C>G, NC_027802.1:g.16397C>T, NM_006689.4:c.251G>A, NM_006689.4:c.251G>C, NM_006689.4:c.251G>T, NM_006689.4:c.251G>T

The interface also includes filters, search details, and recent activity sections.

شکل ۲

داده‌های دیگری مانند OMIM، SNPedia، vari-، ant effect predictor و variant annotation inte-grator (که زیر مجموعه‌ای از پایگاه داده UCSC است) را فراهم می‌کنند. همچنین به منظور کشف واریانت‌های جدید برای یک ژن، آنالیز پلت فرم‌ها، طراحی ریزآرایه‌های مربوط به SNPها و ویژگی‌ها و گزارش‌های ژنتیکی مربوط به اجداد یک جمعیت، اطلاعات زیادی را در اختیار کاربران قرار می‌دهند. در شکل ۱ صفحه اصلی پایگاه داده dbSNP نمایش داده شده است.

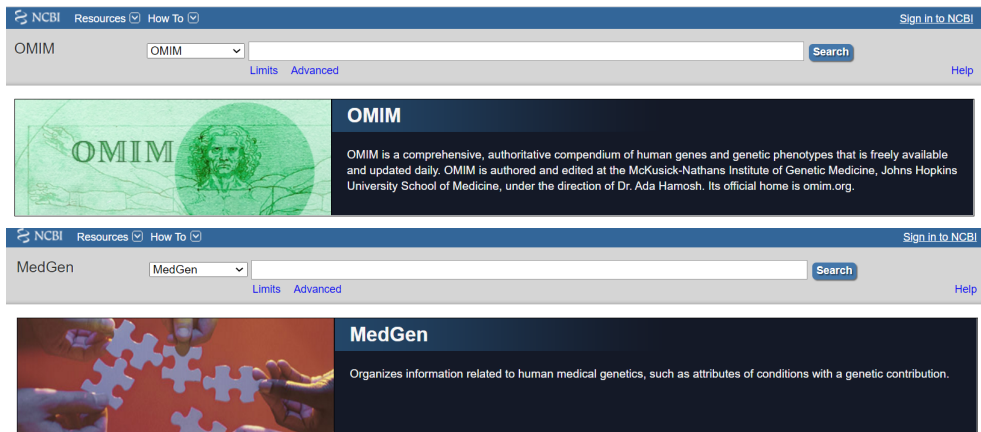
به منظور استفاده از اطلاعات موجود در این پایگاه داده بعد از جستجو نام ژن مورد نظر در صفحه دوم و از منوی موجود در سمت چپ که در شکل ۲ هم دیده می‌شود انواع جهش‌های ژنی مانند delins،

dbSNP

پایگاه داده dbSNP در آگوست سال ۱۹۹۹ با همکاری دو موسسه NCBI و NHGRI^۱ ایجاد شد. هدف این پایگاه داده ارائه واریانت‌های ژنتیکی کوتاه موجود در ژنوم انسان است که طول کمتر یا برابر با ۵۰ نوکلئوتید دارند و به صورت حذف شدن‌ها، اضافه شدن‌ها و واریانت‌های تک نوکلئوتیدی (SNV)^۲ دسته‌بندی می‌شوند.

علاوه بر dbSNP چند شکلی‌های گزارش شده دیگری (SNP) در پایگاه داده مرجع NCBI و در منو clinVar گزارش شده است که از داده‌های حاصل از مطالعات بالینی بیماران و نتایج حاصل از مقالات و پژوهش‌های بالینی صورت گرفته به دست آمده‌اند. این اطلاعات داده اولیه مورد نیاز برای پایگاه

1 National Human Genome Research Institute
2 Single nucleotide variation



شکل ۳

کاربران قرار می‌دهند. در شکل ۳ صفحه اصلی مربوط به دو پایگاه داده OMIM و MEDGEN را مشاهده می‌کنید که از طریق جستجوی نام ژن مورد نظر می‌توان به اطلاعات گفته شده دست پیدا کرد.

Reference :

- 1) dbSNB
- 2) NCBI
- 3) Coriell institute
- 4) Siva, Nayanah. "1000 Genomes project." (2008): 256-256.
- 5) Via, M., Gignoux, C. & Burchard, E.G. The 1000 Genomes Project: new opportunities for research and social challenges. *Genome Med* 2, 3 (2010). <https://doi.org/10.1186/gm124>
- 6) Bridget M. Kuehn, *JAMA*. 2008;300(23): 2715. doi:10.1001/jama.2008.823
- 7) 1000 Genomes Project Consortium, 2010. A map of human genome variation from population-scale sequencing. *Nature*, 467(7319), p.1061.

deletion.insertion و ... را می‌توانیم مشاهده و انتخاب کنیم.

علاوه بر این امکان بررسی ویژگی‌های دیگری مانند اثرات بالینی و فنوتیپی آن جهش ژنی نیز در قسمت clinical significant وجود دارد. همچنین اطلاعات دیگری مانند جایگاه کروموزومی آن جهش ژنی، زیرگروه مولکولی آن (در بخش-molecular consen-sus) نوع ال‌های^۱ جهش یافته و اطلاعات جزئی دیگر مطابق شکل ۲ قابل دسترسی اند.

علاوه بر منو dbSNP برای بررسی جهش‌های ژنی از منو dbVar هم می‌توان استفاده کرد که اطلاعات بیشتری درباره نوع مطالعه انجام شده، نوع روش‌های به کار رفته در مطالعه مورد نظر، نوع ارگانیسم بررسی شده و موارد دیگری را در اختیار ما قرار می‌دهد. همچنین پایگاه داده‌های دیگری که پیش از این نام بردیم مانند OMIM و MedGen نیز اطلاعات بالینی بیشتر و جزئی‌تری از بیمارهای مورد مطالعه، عوارض بالینی آن‌ها و واریانت‌های ژنی دیده شده در بیماری‌ها و سرطان‌ها را در اختیار

1 allele



ابزارها

OSPREY

ابزاری برای بازطراحی پروتئین

علیرضا دوست محمدی



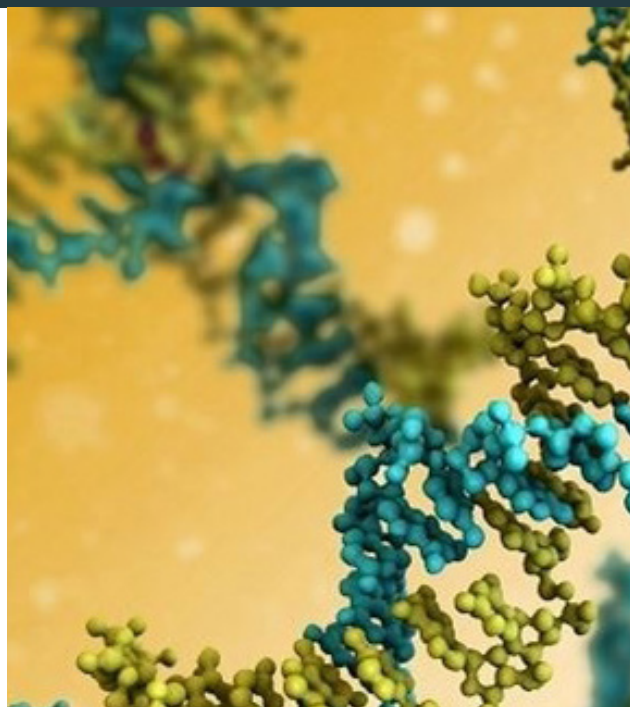
| دانشجوی کارشناسی ارشد بیوانفورماتیک، دانشگاه تربیت مدرس |

بزرگ درآزمایشگاه، بدون پردازش‌های محاسباتی هزینه‌ی زمانی و مالی فراوانی به همراه دارد و کاهش این هزینه‌ها مستلزم انجام شبیه‌سازی‌های دینامیک مولکولی جهت ارزیابی ساختارها و انتخاب بهترین ساختارها است. تصور کنید می‌خواهید ۳ جایگاه از پروتئین صورت مسئله‌تان را به طور همزمان جهش دهید و در هر جایگاه به طور متوسط ۵ آمینواسید برای جایگزین شدن کاندید کرده‌اید. تعداد ساختارهای مختلفی که باید شبیه‌سازی دینامیک مولکولی‌شان را بررسی کنید، ۵^۳ حالت است و فضای مسئله با توجه به تعداد رزیدوها و آمینواسیدهای کاندید می‌تواند بسیار گسترده‌تر باشد. شبیه‌سازی دینامیک مولکولی همان‌طور که فرایندی بسیار کارآمد جهت ارزیابی ساختارها پیش از ورود به مرحله

مهندسی پروتئین فرایندی بسیار کارآمد برای طراحی مجدد پروتئین در راستای بهبود عملکرد، اصلاح تاشدگی ناصحیح و یا افزایش مقاومت نسبت به عوامل محیطی مانند دما، PH و است.

اولین چالش در این فرایند انتخاب رزیدو^۱ مناسب برای اعمال جهش و انتخاب آمینواسیدهای کاندید برای جایگزین شدن است. این چالش زمانی پیچیده‌تر می‌شود که بدانیم ممکن است رزیدوها به هم وابستگی داشته باشند، یعنی نقش یک رزیدو در عملکرد یا ساختار پروتئین تحت تاثیر رزیدوهای دیگر باشد. بنابراین جهش در جایگاهی از پروتئین زمانی می‌تواند سودمند باشد که در دیگر جایگاه‌ها نیز تغییراتی اعمال کنیم. انجام چنین فرایندی با فضای مسئله فوق العاده

1 Residue



تمامی ساختارهای ممکن است. این ابزار برای ایجاد جهش در ساختار پروتئین، پروتئین-پپتید و پروتئین-لیگاند مناسب است و برای طراحی آنزیم، آنتی بادی، مهندسی پروتئین، طرحی دارو و پیش بینی میزان مقاومت آنتی بادی کارآمد است و می تواند یک مرحله پیش پردازش مناسب برای کاهش فضای مسئله پیش از انجام شبیه سازی دینامیک مولکولی باشد. ورودی OSPREY ساختار پروتئین یا کمپلکس پروتئینی است که اتم های هیدروژن به آن اضافه شده است و خروجی آن بهترین ساختار جهش یافته و میزان انرژی آن است. همان طور که این برنامه چالش هزینه زمانی را تا حد بسیار خوبی حل می کند، از دقت بسیار

آزمایشگاهی است، هزینه زمانی فراوانی دارد و بررسی این تعداد حالت بسیار زمان بر و گاه غیرممکن است. حال اگر شما را از وجود ابزاری برای ارزیابی این فضای گسترده باخبر کنیم که می تواند در مدت زمان فوق العاده کوتاه و با دقت مناسب بهترین ساختارها را به شما معرفی کنیم، شگفت زده خواهید شد! OSPREY ابزاری است توسعه یافته توسط آزمایشگاه پروفیسور دونالد^۱ شامل مجموعه ای از الگوریتم ها بر پایه سه ویژگی اصلی: ۱. بهبود انعطاف پذیری backbone، زنجیره جانبی پروتئین و لیگاند با دقت بالا. ۲. مدل سازی پروتئین-لیگاند با الحاق^۲ زیر ساختارهای با انرژی کمینه ۳. جستجو ساختار بهینه با هرس کردن

1 <https://www2.cs.duke.edu/donaldlab/>

2 assemble

در این راستا آزمایشگاه بیوانفورماتیک دانشگاه تربیت مدرس ابزاری تحت وب طراحی نموده که می‌توان بدون دست و پنجه نرم کردن با پیچیدگی‌های نصب و اجرای برنامه و تنها با اعمال ورودی‌ها، به اجرای OSPREY پرداخت و نتایج اعمال جهش‌ها را به صورت اختصاصی دریافت کرد. هم‌اکنون این ابزار از طریق آدرس <http://bioinf.modares.ac.ir/software/osprey> در دسترس عموم قرار دارد.

مناسبی در انتخاب بهترین ساختار برخوردار است. در ساختارهای بررسی شده، رتبه‌بندی ساختارهای پیش‌بینی شده در OSPREY و نتایج رتبه‌بندی در مرحله آزمایشگاهی نزدیک به هم بوده است و ضریب همبستگی رتبه‌ای اسپیرمن¹ آن ۰/۷۶۲ است.

این برنامه با زبان برنامه‌نویسی Python و JAVA طراحی شده است و قابل اجرا بر روی GPU نیز است و اجرای آن نیازمند دانش برنامه‌نویسی و تجربه اجرای برنامه از طریق خط فرمان لینوکس است.

جدول ۱: مقایسه پیش‌بینی OSPREY و نتایج آزمایشگاهی در پروتئین 1X1U [1]

PDB ID	جهش اعمال شده	رتبه بندی آزمایشگاهی	رتبه بندی OSPREY
1X1U	D39A	1	1
	H102A	2	3
	R87A	3	5
	K27A	4	8
	R59A	5	2
	D35A	6	4
	Y29A	7	7
	E73A	8	12
	E76A	9	6
	W35F	10	11
	E60A	11	10
	Y29F	12	9

References

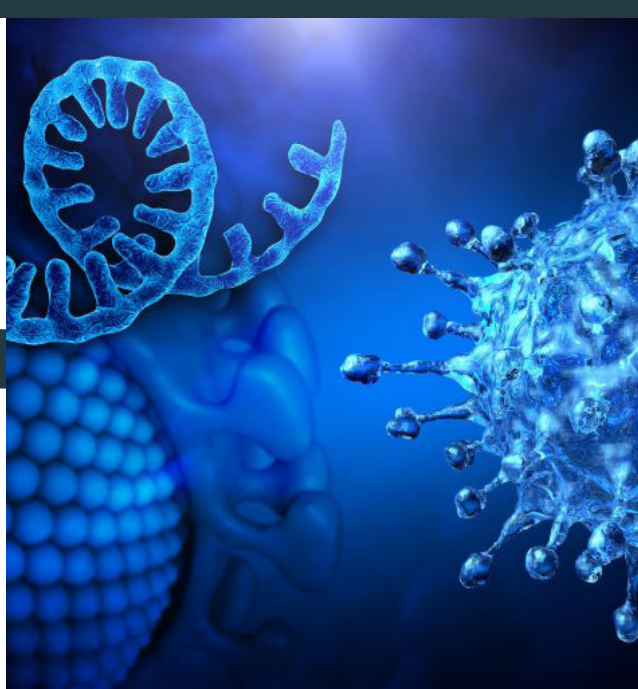
[1] Mark A. Hallen, Jeffrey W. Martin, Adegoke Ojewole, Jonathan D. Jou, Anna U. Lowegard, Marcel S. Frenkel, Pablo Gainza, Hunter M. Nisonoff, Aditya Mukund, Siyu Wang, Graham T. Holt, David Zhou, Elizabeth Dowd, Bruce R. Donald. (2018). OSPREY 3.0: Open-source protein redesign for you, with powerful new features. *journal of computational chemistry*, 2494-2507.

1 ضریب همبستگی رتبه‌ای اسپیرمن، نشان می‌دهد تمایل یک متغیر به پیروی کردن از مقدارهای متغیر دیگر چقدر است. در این ضریب همبستگی به جای محاسبه روی مقادارها، از رتبه‌ها استفاده می‌شود. به همین دلیل به آن ضریب همبستگی رتبه‌ای می‌گویند.

مقاله فصل

توانایی miRNAها در کنترل ویروس کرونا

توانایی درمان ویروس SARS-COV-2 با استفاده از miRNAها به وسیله هدف قرار دادن گیرنده ACE2 سلول میزبان



فاطمه محمدی

دانشجوی دکتری بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس

در این مقاله، مروری بر پژوهشی در رابطه با توانایی درمان ویروس SARS-COV-2 با استفاده از miRNAها به وسیله هدف قرار دادن گیرنده ACE2 سلول میزبان خواهیم داشت.

در اواخر دسامبر ۲۰۱۹ چندین مورد ذات‌الریه با علت ناشناخته در شهر Wuhan کشور چین گزارش شد. بر اساس یافته‌های بالینی، آزمایش خون و رادیوگرافی قفسه سینه، این بیماری به عنوان ذات‌الریه ناشی از ویروس تشخیص داده شد. آنالیزهای متوالی نشان داد که یک coronavirus جدید به نام SARS-COV-2 که پیش‌تر با نام nCoV-2019 نامیده می‌شد، عامل این بیماری ذات‌الریه بوده است. تاکنون بیماری ناشی از ویروس SARS-COV-2 شیوع بالایی داشته و این ویروس یک تهدید جدی برای سلامت عمومی و جهانی است. در این

پژوهش هدف، آشکار کردن توانایی miRNAها (۱) در کنترل ویروس SARS-COV-2 با هدف قرار دادن گیرنده‌های ACE2 سلول میزبان است. برای درک بهتر و شناسایی توانایی miRNAها برای شناخت ژن ACE2، از الگوریتم‌های پیش‌گویی و یا پیش‌بینی (DIANA Tools) (Target-، TarBase v.8)، miRDB و miRTarBase، Scan و FANTOM5 CAGE برای آنالیز هستی‌شناسی (۲) یا شناخت ماهیت سلول استفاده شده است و میزان بیان miRNAها با استفاده از اطلس OncomiR Pan-Cancer miRNome مشخص شده است.

در اواخر دسامبر ۲۰۱۹ چندین مورد ذات‌الریه با علت ناشناخته در شهر Wuhan کشور چین گزارش شد. بر اساس یافته‌های بالینی، آزمایش خون و رادیوگرافی قفسه سینه، این بیماری به عنوان ذات‌الریه ناشی از ویروس تشخیص داده شد. آنالیزهای متوالی نشان داد که یک coronavirus جدید به نام SARS-COV-2 که پیش‌تر با نام nCoV-2019 نامیده می‌شد، عامل این بیماری ذات‌الریه بوده است. تاکنون بیماری ناشی از ویروس SARS-COV-2 شیوع بالایی داشته و این ویروس یک تهدید جدی برای سلامت عمومی و جهانی است. در این

miRNAs	Disease/tissue /cell line	Reference
miR-200c-3p	Acute respiratory distress syndrome	Liu et al. (2017)
Let-7b	Hypoxic pulmonary hypertension	Zhang et al. (2019)
miR-18a	Hypoxia/Reoxygenation-induced injury	Zhang et al. (2018)
miR-30e	Doxorubicin-induced heart failure	Lai et al. (2017)
miRNAs-17, -574-5p, and -214, miR-223 and miR-98	SARS infection in bronchoalveolar stem cells	Mallick et al. (2009)
miR-1246	Acute lung injury	Fang et al. (2017)
miR-181a, miR-378, miR-483	Trophoblast proliferation	Arthurs et al. (2019)
miR-421	Chronic kidney disease	Trojanowicz et al. (2019)
miR-29	Hypertrophic cardiomyopathy	Liu et al. (2019)
miR-200c-3p	Acute respiratory distress syndrome rat models	Li et al. (2018)
miR-21	Lung fibroblasts	Sun et al. (2017)
miR-421	Primary cultures of cardiac fibroblasts	Lambert et al. (2014)
miR-125b	Renal tubular epithelial cells	Huang et al. (2016)
miR-4262	Acute lung injury	Bao et al. (2015)
miR-429, miR-27a	Antenatal maternal hypoxia in mice	Goyal et al. (2015)
miR-143	Aerobic exercise training	Fernandes et al. (2011)

شکل ۱

نتایج به دست آمده اشاره به خانواده miR-200 از miRNA ها، خصوصاً miR-200-3p دارد که نقش مهم و پررنگی در تنظیم ژن گیرنده ACE2 در سلول های تنفسی دارد. در نتیجه پژوهش انجام شده برای اولین بار تاکید بر استفاده از درمان های مبتنی بر miRNA در مبارزه با ویروس SARS-COV-2 و بیماری های مرگبار از این قبیل دارد.

از زمان ظهور ویروس کرونا، وضعیت پیش آمده به سرعت به یک مسئله مهم برای سلامت جهانی تبدیل شد به گونه ای که در ۱۱ مارس ۲۰۲۰ توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO) به عنوان یک بیماری همه گیر اعلام شد. اگرچه تعداد قابل توجهی از افراد آلوده به SARS-COV-2 بدون علامت

و شناخته نشده باقی می ماندند، اما بسیاری از بیماران آلوده، به ذات الریه مبتلا می شوند که ممکن است منجر به عوارض شدیدی مانند سندرم حاد تنفسی و نارسایی اندام های مختلف بدن شود. تاکنون تعداد قابل توجهی از بزرگسالان و کودکان تحت تاثیر این بیماری قرار گرفته اند و شیوع بیماری به طور گسترده و سریع در سراسر جهان ادامه دارد. با توجه به پژوهش های انجام شده و یافته های به دست آمده، افراد مسن و افرادی که دارای مشکلات تنفسی و یا قلبی عروقی هستند در معرض خطر و عوارض بیشتری قرار دارند. در حال حاضر تنها مراقبت های حمایتی مانند اکسیژن

درمانی و درمان با آنتی بیوتیک ها به بیماران ارائه می شود. برخی روش های درمانی غیر اختصاصی مانند برخی داروهای مجاز ضد ویروس، ضد التهاب، ضد انگل و پلاسما ی بیماران بهبود یافته نیز برای مدیریت این بیماری به کار می رود اما با توجه به نبود درمان کاملاً اختصاصی، میزان مرگ ناشی از ویروس SARS-COV-2 در سراسر جهان رو به افزایش است.

miRNAها با طول متوسط ۲۲ نوکلئوتید نقش اصلی را در تنظیم فرایندهای حیاتی سلول از قبیل رشد، تمایز و آپوپتوز ایفا می کنند. در تحقیقات انجام شده مشخص شده است که کاهش تنظیم بیان miRNAها به طور قابل توجهی در توسعه

یا غیرآلی به سلول هدف انتقال داد. در شکل ۲ پیش‌بینی miRNAهای مورد نظر با هدف قراردادن ACE2 با استفاده از DIANA، miRDB، TargetScan، miRTarBase، و TOO نشان می‌دهد که در قسمت A تصویر نمودار Venn یا همان نمودار مجموعه از هدف‌گیری ACE2 توسط miRNAها را نشان می‌دهد و در قسمت B تصویر موقعیت اتصال miR-200c-3p و ACE2 را با استفاده از TargetScan نشان می‌دهد.

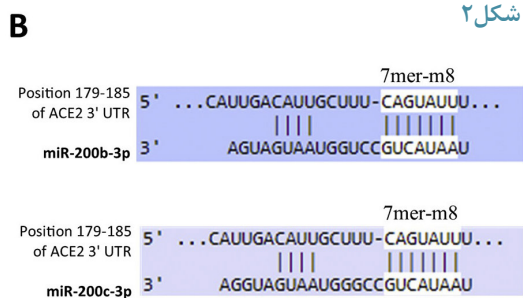
برای هستی‌شناسی سلولی و میزان وجود miRNAها در سلول‌های مختلف بدن از ابزار FAN-TOM5 CAGE استفاده شده و نتایج در شکل ۳ آورده شده است. برای بررسی سطح بیان این miRNAها از الگوریتم OncomiR در سلول‌های Lung adenocarcinoma (LUAD) و Lung squamous cell carcinoma (LUSC) استفاده شده است و نتایج به‌دست‌آمده نشان از این دارد که miR-200c-3p تنها miRNA تنظیم‌کننده ACE2 در سلول‌های سرطانی است.

رابطه معناداری بین ACE2 و miR_200c_3p (Correlation coefficient : -0.2910 , $p = 7.86 \times 10^{-26}$) در انواع سلول‌های سرطانی نیز مشخص شد

و پیشرفت بسیاری از بیماری‌ها، به ویژه سرطان، دیابت، بیماری‌های سیستم ایمنی و بیماری‌های دستگاه عصبی نقش داشته است.

شناسایی miRNAهای مورد هدف گیرنده ACE2 با استفاده از الگوریتم‌های پیش‌بینی با جستجوی کلمات کلیدی “ACE2”، “miRNA”، “microRNA” و “Angiotensin converting enzyme 2” در PubMed و Google Scholar تا تاریخ ۲۰ می ۲۰۲۰ مورد ارزیابی قرار گرفته است و در شکل ۱ آورده شده است.

با هدف قرار دادن گیرنده SARS-COV-2 در سلول میزبان مشخص شد که خانواده miR-200 به‌ویژه miR-200c-3p در تنظیم ACE2 در سلول‌های تنفسی نقش پررنگی دارد. نتایج به‌دست‌آمده در این پژوهش نشان می‌دهد که miRNAهای کدگذاری شده در انسان می‌تواند بهترین کاندید برای درمان مبتنی بر miRNA و مدیریت این بیماری باشد. در پژوهش‌های اخیر پیشنهاد شده است که ژنوم SARS-COV-2 با ترکیبی از چند miRNA موثر مورد هدف قرار گیرد. این miRNAها را می‌توان با استفاده از سیستم‌های دارورسانی غیر تهاجمی و موثر، مانند حاملان مبتنی بر پلیمر، لیپوزوم و یا نانوذرات معدنی



شکل ۲

با اختصاصیت بالا، از اهمیت بالایی برخوردار است.

پی‌نوشت:

(۱) microRNA یا به اختصار miR-NA یک مولکول کوچک از جنس RNA غیر کدکننده است که در گیاهان، جانوران و برخی از ویروس‌ها یافت می‌شود. این RNAها طولی حدود ۱۷ تا ۲۳ نوکلئوتید دارند. وظیفه اصلی آنها در تنظیم بیان ژن پس از رونویسی است که با برهمکنش و همکاری mRNA ژن مورد نظر خود را سرکوب یا فعال می‌کنند و موجب تولید یا عدم تولید پروتئین می‌شوند. (۲) Ontology یا همان

هستی‌شناسی در علوم محاسباتی و اطلاعاتی، روشی برای نمایش ویژگی‌های یک موضوع و شیوه ارتباط بین آنها است. هستی‌شناسی در شاخه‌های مختلف از علوم کامپیوتر مانند وب معنایی (semantic web)، هوش مصنوعی، مهندسی نرم‌افزار، پایگاه‌های داده و پردازش زبان مورد استفاده قرار می‌گیرد.

Refrence:

Ibrahim Bozgeyik. "Therapeutic potential of miRNAs targeting SARS-COV-2 host cell receptor ACE2", Department of Medical Biology, Faculty of Medicine, Adiyaman University, Adiyaman, Turkey, Meta Gene 27 (2021) 100831.

miRNAs	Cell ontology	p value	Enriched/Depleted
miR-200c-3p	Endo-epithelial cell	1.248e-22	Enriched
	Epithelial cell	3.316e-16	Enriched
	Respiratory epithelial cell	2.36e-13	Enriched
	Leukocyte	8.47e-35	Depleted
	Hematopoietic cell	3.39e-28	Depleted
miR-200b-3p	Myeloid leukocyte	1.52e-18	Depleted
	Epithelial cell	2.053e-38	Enriched
	Endo-epithelial cell	5.82e-24	Enriched
	Respiratory epithelial cell	8.94e-14	Enriched
	Hematopoietic cell	3.17e-23	Depleted
miR-429	Leukocyte	4.58e-23	Depleted
	Epithelial cell of vascular tree	1.17e-16	Depleted
	Endo-epithelial cell	4.033e-23	Enriched
	Epithelial cell	1.44e-21	Enriched
	Respiratory epithelial cell	6.22e-17	Enriched
miR-200a-3p	Leukocyte	5.14e-23	Depleted
	Hematopoietic cell	5.70e-24	Depleted
	Myeloid leukocyte	2.36e-12	Depleted
	Endo-epithelial cell	5.39e-26	Enriched
	Epithelial cell	1.72e-23	Enriched
miR-210-3p	Respiratory epithelial cell	4.40e-15	Enriched
	Leukocyte	1.50e-18	Depleted
	Hematopoietic cell	3.69e-18	Depleted
	Myeloid leukocyte	2.11e-12	Depleted
	Endo-epithelial cell	1.938e-11	Enriched
	Respiratory epithelial cell	6.207e-10	Enriched
	Endodermal cell	3.425e-8	Enriched
	Neuroectodermal cell	6.858e-8	Depleted
	Leukocyte	2.159e-7	Depleted
	Hematopoietic cell	3.552e-7	Depleted

شکل ۳

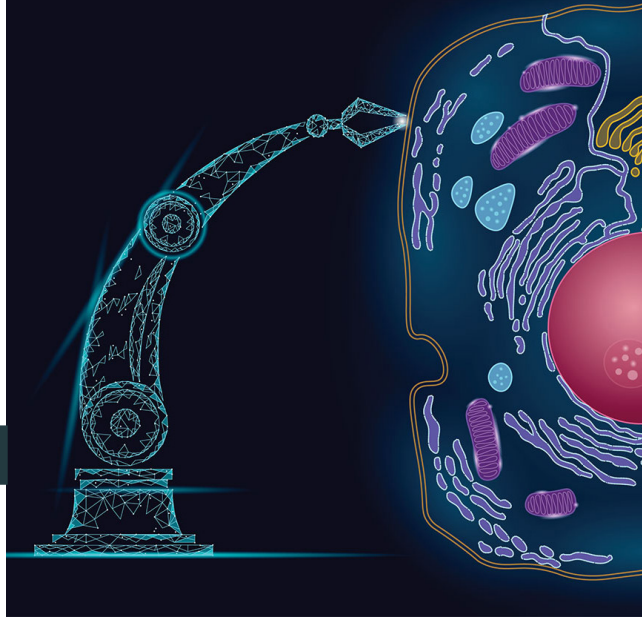
(. correlation FDR = 1.15 e _ 24).

در جمع‌بندی پژوهش انجام شده می‌توان عنوان کرد که با توجه به ادامه شیوع و همه‌گیری ویروس SARS_COV_2، شناسایی، توسعه و ساخت داروهای هدفمند و با کارایی بالا امری بسیار مهم است. در این پژوهش می‌توان با استفاده از روش تجزیه و تحلیل زیستی یا همان علم بیوانفورماتیک، در میان miRNAها چندین کاندید خوب برای هدف قرار دادن گیرنده SARS-COV-2 بر روی سلول میزبان مطرح کرد که در نهایت در کنترل و درمان این بیماری بسیار مؤثر خواهد بود. با توجه به این واقعیت که ویروس SARS-COV-2 می‌تواند بر سیستم‌های مختلف بدن (از دستگاه گوارش گرفته تا سیستم عصبی مرکزی) تاثیر بگذارد، ساخت دارو

در تعقیب زیست شناسی

مروری بر تاریخچه، پیش نیازها و آینده

زیست شناسی مصنوعی



عطیه احمدی

فارغ التحصیل کارشناسی ارشد بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس |

زیست شناسی برای ما موضوعی آشنا به نظر می‌رسد. بسیاری از ما تصور می‌کنیم این علم را با تمام پیچیدگی‌هایش به خوبی می‌شناسیم و حیات را به خوبی درک می‌کنیم. غافل از آن‌که کلید درک حیات بیشتر از زیست شناسی، نیازمند دانش ریاضیات است. حتی اگر حیات را با تمام پیچیدگی‌هایش ساده‌سازی کنیم، برای درک آن نیازمند چیزی ماورای علم فیزیک و شیمی هستیم تا بتوانیم ابعاد مختلف آن را بشناسیم. هنگامی که با این دید به حیات می‌نگریم، به شگفتی‌هایی دست می‌یابیم که پیش از آن حتی حدس نمی‌زدیم حضور داشته باشند.

(Antoine Danchin, The Delphic Boat: What Genomes Tell Us)

سلولی‌ها آگاه است و این ادعا را مدیون تحقیقات انجام شده در دهه ۱۹۵۰ میلادی است. آن زمان علم زیست‌شناسی مولکولی مانند نوزادی نوپا در تلاش بود تا رابطه‌ای بین رفتار و ساز و کار چند سلولی‌ها پیدا کند. پیشرفت‌هایی که در روش‌های آزمایشگاهی رخ داد، به این نوزاد نوپا کمک کرد تا بتواند تحقیقاتش را سرعت ببخشد.

(Michel Morange, A history of molecular biology)

معرفی تاریخچه زیست‌شناسی مصنوعی

حیات به عنوان قدرتمندترین و همچنین پیچیده‌ترین تکنولوژی موجود در کره زمین شناخته می‌شود. زیست‌شناسی علم مطالعه حیات است و قدمتش به هزاران سال می‌رسد، اما عمر دانش بشر از ساز و کار حیات زیاد نیست و همچنان در حال پیشرفت است. هم اکنون بشر می‌تواند ادعا کند از رفتار و ساز و کار چند

در نیم قرن گذشته زیست‌شناسی مولکولی پیشرفت زیادی کرده است و با ورود به قرن ۲۱، با ظهور رویکردهای توان بالا، این امکان برای محققان فراهم شده تا بتوانند همزمان رفتار گروه بزرگی از یک گونه

تمام سیستم‌های طبیعی که می‌بینید بخشی از یک کل واحد هستند که «وجود» دارند و «عملکرد مشخص» دارند. بنابراین ارزیابی عملکردها، این‌جا نیز باید پاسخ‌گو باشد و بتواند علت هر رفتار زیستی را توضیح دهد

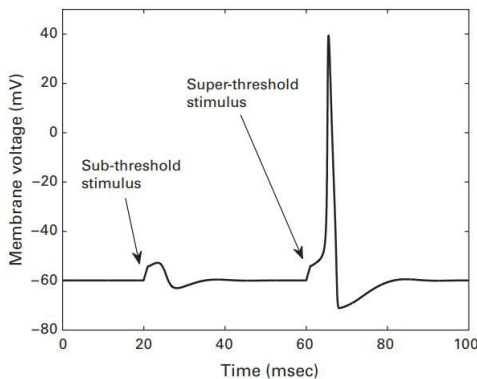
زیست‌شناسی بیشتر شبیه مهندسی معکوس است. یعنی محصول از یک واکنش احتمالاً ناآشنا به دست آمده است. با گذر زمان ضعف و نقص عدم حضور مهندسی مستقیم منجر به تلاش همه جانبه

محققان این حوزه برای ساخت از صفر سیستم‌های زیستی شد. این علم نو، زیست‌شناسی مصنوعی (synthetic biology) نامیده شد.

پیش نیاز دانش زیست‌شناسی مصنوعی

اگر دانش نوپای زیست‌شناسی مصنوعی را بخشی مهمی از زیست‌شناسی مولکولی بدانیم، مدل‌سازی ریاضی را نمی‌توانیم از آن جدا کنیم. البته استفاده از مدل‌سازی ریاضی در زیست‌شناسی سلولی مولکولی تلاش تازه‌ای نیست؛ توضیحات An-drew Huxley و Alan Hodgkin در سال ۱۹۹۰ در جهت مدل‌سازی پیام‌رسانی نورون‌ها، توضیحات Murray در سال ۲۰۰۳ در مورد چگونگی استفاده از روش آلن تیورینگ در جهت فهم توسعه زیستی و نوآوری Denis Noble در مدل‌سازی قلب در سال ۲۰۰۴ همگی مثال‌هایی از کاربرد موفق مدل‌سازی ریاضی در حوزه زیست‌شناسی است. اگر بخواهیم کمی جزئی‌تر به استفاده از مدل‌سازی ریاضی در زیست‌شناسی نگاه کنیم، شاید بهترین مثال برای زیست‌شناسان و پزشکان همان اتفاقی باشد که در سال ۱۹۹۰ افتاد. همه زیست‌شناسان با نورون‌ها آشنایی دارند. نورون، سلول عصبی است و حاوی اطلاعاتی است که از

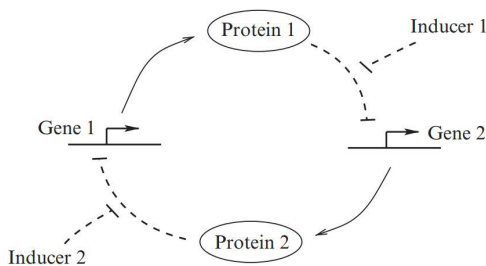
مشخص و محدود را بررسی کنند. به عنوان بنیاد این پیشرفت می‌توان به پروژه ژنوم انسان اشاره کرد که اتمام آن به سال ۲۰۰۳ برمی‌گردد. در نهایت تلاش‌های زیست‌شناسی مولکولی امروزی منجر به فهم بهتر زیست‌شناسان از ژنوم شد که دریچه جدیدی در زیست‌شناسی به روی محققان باز کرد. پروژه ژنوم انسان هرگز بدون دانش بیوانفورماتیک (دانشی که حجم وسیعی از داده‌ها را ارزیابی و بررسی می‌کند) ممکن نبود. کم‌کم همه زیست‌شناسان دریافتند که بین مهندسی و زیست‌شناسی ویژگی‌های مشترک زیادی هست. در دانش مهندسی وقتی یک بخش از سیستم طراحی، مهندسی و ساخته می‌شود؛ سازنده می‌تواند با ارزیابی عملکرد و تاثیر آن بر کل سیستم، دلیلی بر وجود آن بخش ارائه دهد. حالا به طبیعت نگاه کنید. تمام سیستم‌های طبیعی که می‌بینید بخشی از یک کل واحد هستند که «وجود» دارند و «عملکرد مشخص» دارند. بنابراین ارزیابی عملکردها، این‌جا نیز باید پاسخ‌گو باشد و بتواند علت هر رفتار زیستی را توضیح دهد. در این راه برای زیست‌شناسان محدودیت‌هایی نیز وجود دارد؛ مثلاً انتخاب طبیعی، مهندسی شده رفتار نمی‌کند. زیست‌شناسان متوجه شده بودند رفتار



شکل ۱

باره مطرح می‌شود این است که چرا از باکتری *E. coli* برای ساخت شبکه ژنی مصنوعی استفاده شد؟! دلیل این انتخاب، شناخت خوب و کافی محققین از سازوکار این باکتری در سال ۲۰۰۰ بود که بستر تغییر در شبکه‌های ژنی آن را فراهم می‌کرد. Collins و همکارانش ابزاری را ساختند که از آن به عنوان کلید ضامن ژنتیکی (genetic toggle switch) یاد می‌شود.

ابزار toggle switch وسیله‌ای است که بین دو وضعیت توسط کاربر قابل تغییر کردن است؛ چنین ابزاری



شکل ۲

آن به عنوان پیام عصبی یاد می‌شود. نحوه انتقال پیام توسط نورون‌ها و سازوکار بیوفیزیکی آن در سال ۱۹۵۲ توسط Alan Hodgkin و Andrew Huxley منتشر شد. پیش از آن مشخص شده بود که حمل‌کننده شارژ الکتریکی در غشای سلولی دو یون Na^+ و Cl^- است و هر سلول مقدار متفاوتی از این دو یون را دارد؛ فرضیه‌ای نیز مطرح شده بود که مسئول تغییر پتانسیل غشای سلول همین دو یون هستند و نفوذپذیری غشا نسبت به این دو یون احتمالاً آغاز کننده این فرایند است. در ابتدای کار این دو فیزیولوژیست با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی که به تازگی ساخته شده بود، نشان دادند که نفوذپذیری غشا اصطلاحاً ion-specific است و فرضیه‌ای ارائه دادند که این اختصاصیت به علت وجود کانال‌های اختصاصی برای عبور این یون‌ها است. آن‌ها برای اثبات فرضیه خود مدل ریاضی دینامیکی را ارائه دادند که در آن ولتاژ غشا و عبور و مرور دو یون یاد شده در نظر گرفته شده بود. نتیجه شبیه‌سازی‌های آن دورا در شکل ۱ مشاهده می‌کنید. این شکل نمای آشنا برای همه دانش‌آموزان رشته علوم تجربی است.

قدم‌های اول زیست‌شناسی مصنوعی

در سال ۲۰۰۰ تیمی تحت نظارت دانشگاه بوستون اولین شبکه ژنی مصنوعی را ساختند. این تیم برای ساخت و شکل دادن به ویژگی‌های bi-stability و oscillation شبکه ژنی مدنظرشان از عناصر ساده استفاده کردند. ویژگی‌های یاد شده در باکتریوفاژ لامبدا و *Cyanobacteria circadian* از قبل بررسی و دیده شده بود و آن‌ها این خصوصیات را در ای کلای (*E. coli*) بازسازی کردند. اولین سوالی که در این

هوشمندانه‌ترین راه یعنی ساخت مدل ریاضی برای هدایت سیستم را انتخاب کردند. (راه غیر هوشمندانه می‌تواند اندازه‌گیری مداوم دو

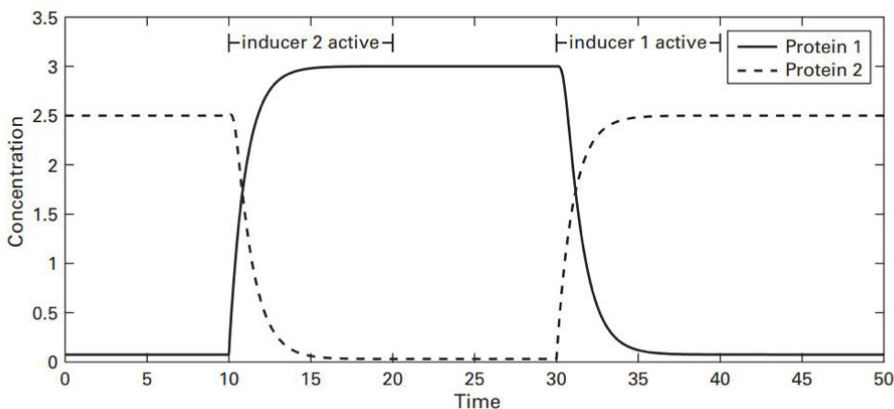
ساخت باکتری که به سلول سرطانی حمله کند و یا بتواند زیست لایه متشکل از باکتری دیگر را مختل کند از ابتدایی‌ترین خدمات زیست‌شناسی ممنوعی باشد

bi-stable نام دارد (یعنی هر دو وضعیت پایدار است و فقط توسط کاربر این تغییر وضعیت رخ می‌دهد). میانکنش بین شبکه ژنی مورد نظر این تیم در شکل ۲ آمده است.

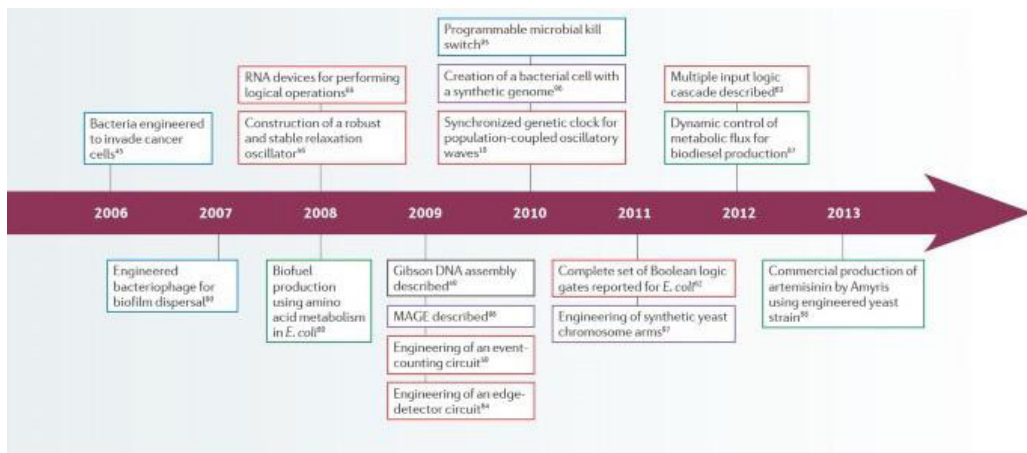
پروتئین با کمک روش‌های آزمایشگاهی و تولید پروتئین کمتر به جهت یکسان‌سازی و تقارن محصول باشد؛ روشن است که این کار نیازمند هزینه و وقت زیادی است). مدل ساده ارائه شده توسط آن‌ها در شکل ۳ آمده است.

ارزیابی آن‌ها نتایج مفیدی داشت. آن‌ها متوجه شدند در صورتی که بیان ژن آهسته باشد، عملاً تحقق bi-stability غیر ممکن است و غیر خطی بودن رابطه بین پروتئین (محصول) و ژن می‌تواند عدم تقارنی را جبران کند. با استفاده از این بازخورد این تیم توانست در طی چند سال چندین کلید ضامن ژنتیکی تولید کند.

آن‌ها با دو ژن سر و کار داشتند که محصول هر ژن، تولید پروتئین (محصول) ژن دیگر را مهار می‌کرد که منجر به شبکه ژنی bi-stable می‌شد. در یک حالت مقدار پروتئین ۱ آن قدر زیاد هست که تولید پروتئین ۲ مهار شود و در حالت دیگر عکس این حالت اتفاق می‌افتد. تیم Collins بعد از انتخاب دو پروتئین برای مدل کردن این سیستم با چالشی روبه‌رو بودند؛ آن‌ها می‌دانستند در صورتی سیستم bi-stable است که پروتئین‌های درگیر به مقدار یکسان وجود داشته باشند و چنان‌چه این تقارن برقرار نباشد، همیشه پروتئینی که بیشتر تولید می‌شود از تولید دیگری جلوگیری می‌کند. آن‌ها



شکل ۳



شکل ۴

زیست‌شناسی مصنوعی قادر است تا کجا به بشر کمک کند؟

به عنوان جایگزین حمل‌کننده؟ پاسخ سلول است! سلول باکتری و قارچ‌هایی که به طور هوشمند برنامه‌ریزی شده‌اند تا در موقع نیاز سرهم‌بندی شوند و محصول مورد نظر را تولید کنند. این محصول می‌تواند ماده غذایی، دارو، پلاستیک‌های زیست‌تجدیدپذیر و یا هر آن‌چه نیاز است، باشد. حتی می‌تواند ماده اولیه سخت‌افزاری باشد که فضا‌نورد طی سفر به آن نیاز دارد ولی به علت حجم و وزن زیاد، نتوانسته آن را از زمین همراه خود ببرد. در سال ۲۰۱۹ خبری از آزمایشگاه Lincoln MIT آمد که بسیار جذاب بود. تیمی تحت عنوان Do It Yourself (DIY) در حال تحقیق روی این نیاز فضا‌نوردان هستند و تاکنون نتایج خوبی به‌دست آورده‌اند و امیدوارند هنگام پرتاب موشک حاوی اولین انسان به مریخ، این نیازها را به خوبی تامین کنند.

هر چه را که نمی‌توانم خلق کنم، نمی‌فهمم!
ریچارد فاینمن

شاید این سوال مطرح شود که بشر با دانستن مکانیسم یک کلید ضامن چه کمکی به خود و یا طبیعت می‌تواند بکند؟! یا اساساً دانستن مکانیسم سیستم طبیعی چه فایده‌ای دارد؟! شکل ۴ شاید خلاصه‌ترین گزارش در مورد خدمات زیست‌شناسی مصنوعی از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۳ است که دانشگاه بوستون در ماساچوست ارائه کرده است. ساخت باکتری که به سلول سرطانی حمله کند و یا بتواند زیست‌لایه متشکل از باکتری دیگر را مختل کند از ابتدایی‌ترین خدمات نام برده شده است.

علاقه‌مندان به علوم فضایی می‌دانند که ناسا به دنبال راهی برای حفظ سلامت و تامین نیازمندی‌های فضا‌نوردان در سفر به مریخ و ماه در سال‌های آتی است. قطعاً به همراه بردن هر آن‌چه که یک انسان برای زندگی نیاز دارد در این سفر ممکن نیست. پس فضا‌نوردان با خود چه چیز را



جدید

جستارها و مقالات

درباب علم- جستارها و مقالات

وقتی سخن از علم به میان می‌آید، توجه‌ها سمت علمی چون ریاضیات، فیزیک و شیمی جلب می‌شود. اما این تنها یک بعد از علم است. جدای از کاربردهای علم در زندگی روزمره مانند فناوری، پزشکی و کشاورزی، ابعاد دیگری نیز برای علم وجود دارد که مورد توجه همه است. برای مثال مباحث مربوط به فلسفه علم و روش‌های علمی که پای فیلسوفان را به این حوزه باز می‌کند و رابطه اخلاق، جامعه و سیاست با علم که توسط اندیشمندان این حوزه‌ها مطالعه می‌شود. از طرف دیگر نحوه تعامل میان مردم عادی و علم نیز از دیگر مباحث نیازمند توجه است.

در این بخش چنین موضوعاتی مورد مطالعه قرار گرفته است؛ از روایت‌گری علمی و رابطه میان علم و جامعه گرفته تا نقش سیاست در علم و بررسی مثال‌آشنای همه‌گیری کووید ۱۹، و در انتها به موضوع نظریه‌های منسوخ‌شده در تاریخ علم پرداخته می‌شود.



ارتباط‌گری و روایت‌گری در علم

دانشمند

قصه‌گو می‌شود

سعیده زارع



| دانشجوی کارشناسی ارشد ریاضی، دانشگاه تحصیلات تکمیلی علوم پایه زنجان

دیگر، سازوکار حفاظتی ماسک چگونه است؟ چه کسانی و بر چه مبنایی رعایت فاصله یک تا دو متر را پیشنهاد داده‌اند؟

مسئله ندانستن بنیان و اساس راه‌حل‌های پیشنهادی در مواردی که مستقیم با زندگی مردم درگیر است، فقط به همه‌گیری ویروس کرونا محدود نمی‌شود. شما می‌توانید به بند بالا مثال‌های بیشتری اضافه کنید. حال بیایید درباره یک سوال مهم صحبت کنیم، «آیا راهی برای آگاه کردن جامعه از فعالیت متخصصان وجود دارد؟» پاسخ به این سوال مثبت است و این هدف با ارتباط‌گری علم حاصل می‌شود. ارتباط‌گری علم، در واقع ارتباط عمومی بین جامعه متخصصان یا متخصصان و غیرمتخصصان، مثل شهروندان

این روزها بسیار در اطراف خودمان از توصیه‌های ایمنی و بهداشتی می‌شنویم. توصیه‌هایی نظیر پوشیدن ماسک، شست‌وشوی مداوم دست‌ها و رعایت فاصله یک تا دو متری با دیگران. من قبل از نوشتن این مطلب در سایت‌ها و خبرگزاری‌های مختلف درباره لزوم استفاده از ماسک و رعایت فاصله با دیگران جست‌وجو کردم. نتایج حاصل از جست‌وجوی من چندان جالب نبود. جایی اشاره نشده بود که چرا باید ماسک پوشید. فقط اشاره شده بود که ماسک بپوشید و برای تاکید بیشتر بیان شده بود که ماسک از انتقال ویروس جلوگیری می‌کند. شاید شما هم با این سوال‌ها روبه‌رو شده باشید، که ماسک و رعایت فاصله چگونه از انتقال ویروس جلوگیری می‌کند؟ به بیان

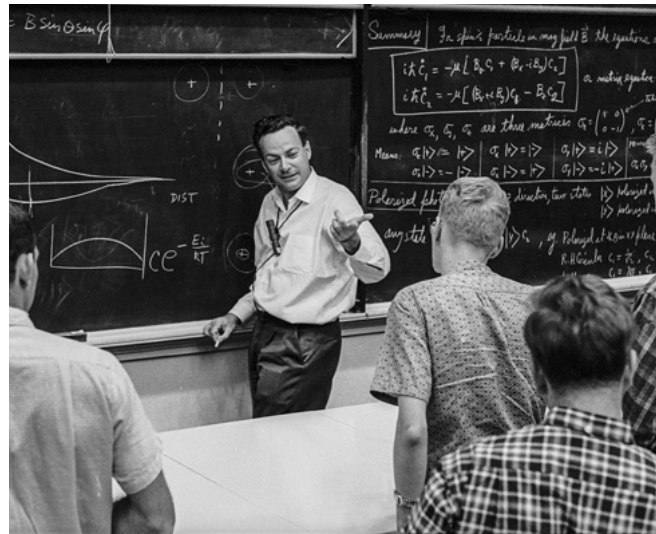


اگر فردی از تحصیلات رایگان برخوردار بوده است، اخلاقاً موظف است سایر مردم را از فعالیت خود آگاه کند. چون با هزینه عمومی در دانشگاه تحصیل کرده است. حتی اگر این پیش فرض اخلاقی را نادیده بگیریم، ارتباط‌گری علم منجر به گسترش علم در جامعه می‌شود. به سبب این گسترش سطح آگاهی عمومی بالاتر می‌رود. این افزایش سطح آگاهی و اعتماد بین مردم و متخصصان، باعث همکاری‌های بیشتر و موثرتر می‌گردد.

ارتباط‌گری علم یک حوزه تخصصی است و روش‌های مختلفی دارد. روایت‌گری یا قصه‌گویی در علم یکی از شیوه‌های ارتباط‌گری است. ما با قصه‌ها زندگی می‌کنیم و اگر خوب نگاه کنیم ادراک ما از جهان با قصه‌ها پیوند نزدیکی دارد. در کتاب «بهترین قصه‌گو برنده است» درباره قصه‌اندیشی می‌خوانید:

عادی، درباره موضوعات علمی است. ارتباط‌گران علم موظف‌اند با مردم از اتفاقاتی که در حوزه‌های مختلف علمی می‌افتد، صحبت کنند. علم را لزوماً علوم پایه در نظر نگیریم. محدودیتی در کار نیست. ارتباط‌گری علم شامل طیف وسیعی از رشته‌ها از علوم پایه تا اقتصاد، مهندسی، پزشکی و... است. هر متخصصی می‌تواند با افراد جامعه چه به صورت مستقیم و بی‌واسطه و یا غیرمستقیم و باواسطه در ارتباط باشد. ارتباط‌گری علم از جهات مختلفی اهمیت دارد. از جمله این‌که ارتباط‌گری علم باعث افزایش اعتماد عمومی در جامعه می‌شود. در واقع ارتباط‌گری علم فرصت گفت‌وگو بین مردم جامعه را به خوبی فراهم می‌کند و در فضایی که امکان گفت‌وگوی آزادانه وجود دارد، رشد شایعات و اطلاعات غلط کمتر می‌شود.

به نظر می‌آید که ارتباط‌گری علم راهی پیش روی ما قرار می‌دهد که بتوانیم از دستاوردهای علمی، اهمیت پژوهش و تصمیم‌هایی که بر مبنای آن جامعه اداره می‌شود با یکدیگر صحبت کنیم.



ریچارد فاینمن

ریچارد فاینمن، فیزیکدان مشهور

دردتان خورده. با استفاده از تحلیل‌های هزینه / فایده و مدل‌ها و نمودارهای ستونی، می‌توانید درستی چیزی را ثابت کنید و به بقیه نشان دهید که حق با شماست و توصیه‌هایتان درست است. ولی حرف درست دیگر جذابیت چندانی ندارد. مثل یک دانشمند خوب اطلاعاتی جمع کرده‌اید که ثابت می‌کند درست گفته‌اید ولی درست گفتن باعث نمی‌شود دیگران به حرف‌تان گوش کنند. حتی ممکن است کم‌کم به این نتیجه برسید که همکاران‌تان هم دو درجه از معیار انحراف دارند، منتهی در جهت عکس با استعدادها. در واقع به نظر می‌رسد حرف درست زدن و پیروی دیگران از حرف درست هیچ ربطی به هم ندارند. شما هم مثل بیشتر ما که در قرن بیستم درس خوانده‌اید به این نتیجه رسیده‌اید که ارتباط‌های شفاف، تفکر عینی و تصمیم‌گیری‌های عقلانی در دنیای غیرشفاف و ذهنی‌ای که تکثر عقلانی در آن بیداد می‌کند با محدودیت‌هایی مواجه است. زبان ذهنی همان

«روزی روزگاری قبل از این که یاد بگیرید نگاه عینی و واقع‌بینانه‌تر داشته باشید، فکر می‌کردید آدم مهمی هستید و اطرافیان‌تان هم آدم‌های مهمی‌اند. احتمالاً سؤال‌هایی می‌پرسیدید که دیگران را معذب می‌کرد. برای این که دچار خودشیفتگی و بی‌ثباتی عاطفی نشوید، شما را فرستادند مدرسه تا یاد بگیرید چه‌طور انسان مفیدی باشید. روش علمی را یاد گرفتید. فهمیدید که آدم مهمی نیستید. در واقع فقط نقطه‌ای هستید بر روی یک منحنی زنگی شکل. اگر خوش‌شانس باشید، نقطه شما دو درجه از معیار انحراف داشته و به شما می‌گویند «بااستعداد» که در اصل خیلی شبیه مهم بودن است. بعد یاد گرفتید هیچ چیزی تا نتوانید آزمایشش کنید و تا نتوانید درستی‌اش را با آزمایش‌های مکرر ثابت کنید، درست نیست. تفکر انتقادی، تحلیل عقلانی و تفکر عینی شما را آماده کرد تا احساسات را کنار بگذارید و تصمیم‌های بهتری بگیرید. از آن زمان تاکنون تصمیم‌های عینی و به دور از احساسات خیلی به

سخنرانی‌اش درباره اهمیت بیان قصه‌ها در علم صحبت می‌کند. کرولویچ می‌گوید شما از این دانشگاه فارغ‌التحصیل شدید و می‌خواهید برای پدربزرگ و مادربزرگ‌تان توضیح دهید

به نظر می‌رسد که اگر مفاهیم علمی را از پشت نقاب اعداد خارج کنیم و رنگ و بوی قصه به آن بدهیم می‌توانیم آن را در اختیار هرکسی خارج از دایره تخصص خودمان بگذاریم.

که در این سال‌ها چه کرده‌اید، چه می‌گویید؟ آیا با آن‌ها با کلمات عجیب و غریب و تخصصی حرف می‌زنید یا تلاش می‌کنید قصه‌ای تعریف کنید؟ کرولویچ از ای. او. ویلسون^۳ نقل می‌کند که علم مانند بقیه فرهنگ بر ساخت قصه‌ها استوار است. ما با قصه‌ها زندگی می‌کنیم. کرولویچ می‌گوید که در دنیای امروز، قصه‌ها با هم رقابت می‌کنند. یک لحظه تلویزیون را روشن می‌کنید و آقای کرولویچ در تلاش است که سخت‌ترین مفاهیم فیزیک را برای عموم توضیح بدهد و لحظه بعد برنامه‌ایست نه تنها غیرعلمی بلکه ضدعلم. آقای کرولویچ می‌گوید که در دنیای رقابت قصه‌ها، می‌خواهید کدام قصه بماند و پایدار باشد؟ سپس می‌گوید از این در که بیرون رفتید، برای عمه و خاله و مادربزرگ از کوارک^۴ و انواع پروتئین که گفتید، یک قصه هم بگویید. حرف‌تان را با قصه شروع کنید و جزئیات آن را با قصه توضیح بدهید. اگر نه، قصه‌های زیادی آماده جایگزین شدن با قصه‌هایی هستند که شما می‌توانستید بگویید و نگفتید.

زبان قصه است. قصه‌گویی کمک می‌کند افراد از جهات مختلف به موضوع نگاه کنند و در نتیجه بتوانند برداشتی را که از واقعیات شما دارند از نو تفسیر کنند یا شکل بدهند.»

چند دقیقه فکر کنید که در جایگاه یک متخصص تراز اول هستید و قصد دارید مهم‌ترین دستاوردهای خود را برای عموم مردم که عمدتاً کمترین دانشی از تخصص شما ندارند، بیان کنید. بهترین راه چیست؟ آیا ممکن است با مردم از زبان اعداد و ارقام و تخصصی‌ترین اطلاعات سخن گفت و انتظار دریافت حداکثری مطلب را داشت؟ آیا این امکان وجود دارد که به اندازه سال‌هایی که شما تحصیل کرده‌اید مردم را معطل کنید و تمام دانشی که در طی سال‌های عمر خود کسب کرده‌اید را به مردم منتقل کنید؟ قطعاً جواب منفی است. باید راه مطمئنی پیدا کرد که همزمان برای هرکسی خارج از دایره تخصص شما، مفاهیم را به سادگی و دور از تکلف عالمانه بیان کرد. راه حلی که به ذهن خیلی از افراد بزرگ تا امروز رسیده است قصه‌گویی یا روایت‌گری در علم است. ریچارد فاینمن، فیزیکدان شهیر نیز از بهترین روایت‌گران علم بود. به نظر می‌رسد که اگر مفاهیم علمی را از پشت نقاب اعداد خارج کنیم و رنگ و بوی قصه به آن بدهیم می‌توانیم آن را در اختیار هرکسی خارج از دایره تخصص خودمان بگذاریم.

چند سال پیش آقای کرولویچ^۱ که یک خبرنگار علمی است به جشن دانش‌آموختگی دانشجویان دانشگاه کلک^۲ دعوت می‌شود. کرولویچ در

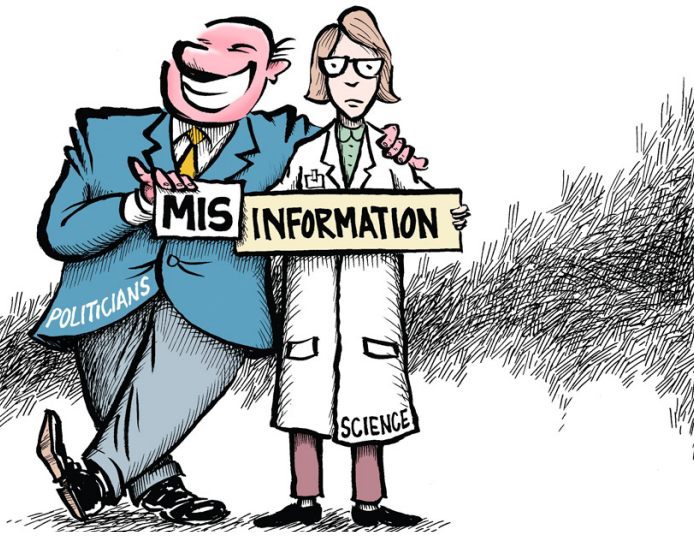
^۱ Robert Krulwich

^۲ California Institute of Technology (Caltech)

^۳ Edward Osborne Wilson

^۴ Quark

SEPTEMBER 2007



بازی علم و سیاست

چگونه پوپولیسم بی‌اعتمادی به علم را گسترش می‌دهد

سحر برهانی

| دانشجوی دکتری بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس |



از کارشناسان که مردم را فریب می‌دهند، مورد بازخواست قرار می‌گیرند و پژوهش‌های آب‌وهوایی به عنوان «علم اوباش» که حقیقت را پنهان می‌کند، توصیف می‌گردد. این انتقادات با چالش‌هایی چون جنبش‌های علم رادیکال، تلاش‌های سیاسی و صنعتی برای تضعیف شواهد علمی، انکار علم، حرکت‌های ضدروشنفکری، فرهنگ‌های توطئه و آموزه‌های دینی به صورت جزئی همپوشانی دارد و در کنار احساسات ضد علمی در برنامه‌های احزاب سیاسی، شعارها و پوستره‌های انتخاباتی موجب ظهور مفهوم پوپولیسم مرتبط با علم گشته است (پ.ن.۱).

آیا شما نیز مانند تعداد قابل توجهی از مردم جهان اعتماد کمی به جوامع علمی دارید؟ به نظرات کارشناسان، اساتید و پزشکان بدبین هستید؟ حس می‌کنید که علم و تکنولوژی زندگی شما را تحت کنترل قرار داده است؟ فکر می‌کنید دانشمندان نه تنها به نفع جامعه عمل نمی‌کنند، بلکه با قدرتی که در اختیار دارند خطرناک هستند؟ چنین انتقادهایی در مباحث بحث‌برانگیزی چون تغییرات آب‌وهوایی و واکسیناسیون و همچنین در موضوعات کمتر سیاسی شده‌ای چون تغذیه و فیزیوتراپی مطرح است. به عنوان مثال دانشمندان اقلیم به عنوان گروهی

مجموعه‌ای از افراد مستقل با ترجیحات متفاوت و قابل تغییر در مسائل هستند. اصول دموکراسی نیازمند این است که اقلیت مورد احترام قرار گیرد و از حزب یا ائتلاف

پوپولیسم معتقد است که حاکمیت و قدرت نخبگان بر مردم ناعادلانه است، زیرا از نظر اخلاقی نخبگان فرومایه‌تر از مردم هستند

اما پوپولیسم چیست و چه اثرات سیاسی، اقتصادی و اجتماعی و از همه مهم‌تر علمی دارد؟

پوپولیسم چیست؟

اکثریت حاکم انتظار می‌رود که در عملکردهای خود نگرانی‌های اقلیت را در نظر بگیرد. اما در پوپولیسم مردم همه شهروندان نیستند، بلکه دسته‌هایی (معمولاً اکثریت) هستند که تفکر مشخص ثابتی را دنبال می‌کنند و از اقلیت و سایر مخالفان به عنوان منحرف یا خائن به اصول یاد می‌شود. در پوپولیسم، اصول دموکراسی و تساوی که تقویت احترام به اقلیت را در پی دارد، کنار گذاشته می‌شود و تنوع که جوامع دموکراتیک آن را تجلیل می‌کنند، به عنوان شکست یا خطر در نظر گرفته می‌شود.

پوپولیسم در دو بستر حکومتی دموکراتیک و اقتدارگرا معرفی می‌گردد. در دموکراتیک‌ترین حالت، پوپولیسم به دنبال دفاع از منافع بیشینه کردن قدرت شهروندان عادی از طریق اصلاحات در قوانین، ابتکارات مردمی و همه‌پرسی‌هاست. در مقابل، پوپولیسم همراه با اقتدارگرایی، با دنبال کردن این تعریف حول یک رهبر کاریزماتیک مدعی تجسم بخشیدن به خواست و آینده مردم در جهت تحکیم قدرت خویش می‌چرخد. در این نوع از سیاست، احزاب سیاسی اهمیت خود را از دست داده و انتخابات در خدمت تأیید قدرت رهبران و بازتاب‌دهنده وفاداری مردم است. برخی فرم‌های پوپولیسم اقتدارگرایانه با ملی‌گرایی افراطی، نژادپرستی، توطئه‌چینی، قربانی کردن گروه‌های حاشیه‌ای در جهت تحکیم قدرت رهبر سیاسی و منحرف کردن اذهان عمومی از ماهیت حکومت یا

واژه عوام‌گرایی یا پوپولیسم (Populism) که اولین بار در اواخر قرن ۱۹ میلادی توسط حزب مردم در ایالات متحده به کار گرفته شد، بیانگر یک حرکت یا جریان سیاسی است که در آن «مردم» یا توده‌ها در مقابل «نخبگان» قرار می‌گیرند. مفهوم مردم در پوپولیسم، اصلی کلیدی است و به گروهی از شهروندان همگن با یک شخصیت بی‌عیب و اخلاقی اطلاق می‌شود. این همگنی به طرق مختلف توصیف می‌گردد، از نظر سیاسی؛ افراد محروم از قدرت، اقتصادی؛ افرادی که منابع مالی کمی دارند، یا فرهنگی؛ افرادی که به جامعه ملی تعلق دارند. به دلیل این همگنی، مردم با یک صدا و اراده مشترک در نظر گرفته می‌شوند و برتری اخلاقی ادعایی این اراده را به بنیانی مشروع برای تصمیم‌گیری‌های سیاسی تبدیل می‌کند. در مقابل، نخبگان، اقلیت اجتماعی توصیف می‌شوند که با در اختیار داشتن قدرت سیاسی، اقتصادی، اجتماعی و فکری بر زندگی تک‌تک شهروندان تأثیر می‌گذارند و به عنوان مخالفان شرور مردم نام برده می‌شوند. پوپولیسم معتقد است که حاکمیت و قدرت نخبگان بر مردم ناعادلانه است، زیرا از نظر اخلاقی نخبگان فرومایه‌تر از مردم هستند [1].

با وجود اینکه دموکراسی و پوپولیسم هر دو «حکومت توسط مردم» هستند، اما تفاوت میان آن‌ها از نظر اجتماعی قابل فهم است. ایده اصلی دموکراسی نقش شهروندان در تعیین چگونگی حکومت است و مردم

حرکت‌های پوپولیستی واقع می‌شوند.

پوپولیسم مرتبط با علم

پوپولیسم مرتبط با علم به عنوان دسته‌ای از ایده‌هاست که تضادی میان «مردم عادی» و «نخبگان علمی» را پیشنهاد می‌کند. ویژگی مشترک مردم عادی در این پدیده علاوه بر اتکا بر عقل سلیم، روش‌ها و احساسات مشترکی است که از تجربه واقعی روزمره به دست می‌آورد و در واقع پوپولیسم مرتبط با علم با فضیلت دادن به عقل سلیم به مردم عادی فضیلت می‌دهد. در مقابل، نخبگان علمی، زیرمجموعه‌ای از نخبگان عمومی هستند که در حوزه‌های مرتبط با علم قدرت تصمیم‌گیری دارند و هم به صورت سازمان‌هایی چون دانشگاه‌ها و مؤسسات پژوهشی و هم افراد مجزایی چون دانشمندان و کارشناسان علمی مطرح می‌گردند که از نظر اخلاقی فرومایه هستند. با

دلایل واقعی مشکلات اقتصادی و اجتماعی است [3].

از نیمه دوم قرن بیستم جنوب جهان به خصوص آمریکای لاتین و اروپای شرقی موج‌های متعددی از پوپولیسم را تجربه کرده است. این برنامه‌های سیاسی توسط رهبران شرق آسیا و خاورمیانه نیز دنبال گشت و در دهه‌های اخیر در دموکراسی‌های غربی شمال جهان گسترش یافته و رهبران پوپولیستی به طور پراکنده در آمریکای شمالی و اروپای غربی نیز دیده می‌شوند، به طوری که پژوهشگران علوم سیاسی از آن به عنوان «عصر پوپولیسم» یاد می‌کنند. اما تنها نخبگان سیاسی نیستند که مورد هدف پوپولیست‌ها قرار می‌گیرند، بلکه نخبگان و مؤسسات دیگر چون رسانه‌های جریان اصلی، نخبگان حقوقی، تجارت‌ها و اقتصادهای بزرگ، دانشگاهیان و متخصصان نیز به عنوان نماینده‌ای از ساختارهای موجود، مورد حمله



پوپولیسیم پزشکی

در این بین، مسائل مربوط به سلامت نسبت به سیاست‌زدگی آسیب‌پذیرتر هستند و این سیاست‌زدگی به نوبه خود با هدف قرار دادن ترس فعالانه از بیماری و مرگ، بر سلامت عمومی تأثیرگذار است. با توجه

به اهمیت این موضوع واژه جدیدی تحت عنوان پوپولیسیم پزشکی به ادبیات علوم سیاسی وارد شده است. پوپولیسیم پزشکی در واقع یک سبک سیاسی است که تضاد بین مردم و ساختارها را نشان می‌دهد و در شرایط بحران سلامتی با به تصویر کشیدن نیاز به پاسخ‌های فوری و دراماتیک به جای راه‌حل‌های تکنوکراتیک (پ.ن ۲) (بر پایه حرفه و فن) شکوفا می‌شود. مظاهر خاص پوپولیسیم پزشکی به بسترهای بومی-منطقه‌ای و فرهنگی وابسته است و مثال‌های متعددی از آن وجود دارد، مانند بایکوت واکسن فلج اطفال در نیجریه در سال 2003 و یا حرکت‌های ضدواکسن که در سال‌های اخیر در سراسر جهان دیده می‌شود. نمونه آشناتر، همه‌گیری Covid-19، بزرگترین بحران بهداشت عمومی در قرن اخیر است. در این برهه حساس که ضرورت تجربه، تخصص و کارشناسان بیش از هر زمان دیگری حس می‌گردد، رهبران سیاسی کشورهای مختلف با وجود تفاوت‌های جغرافیایی، اقتصادی و فرهنگی، پاسخ‌های مشابهی را به همه‌گیری نشان داده‌اند، مانند دونالد ترامپ در ایالات متحده، بولسونارو در برزیل، رودریگو دوترت در فیلیپین و موارد مشابه دیگر [5].

بی‌اعتنایی نسبت به مردم عادی و خواسته‌هایشان، پوپولیسیم را بر آن داشته است که نخبگان علمی را به دلیل استفاده از روش‌های شناختی مصنوعی به جای روش‌های ساده، طبیعت‌گرایانه و قابل اعتماد عموم، جمع‌ی غیراخلاقی توصیف کند

وجود اینکه نخبگان علمی «دانش واقعی» را تولید می‌کنند، از نظر پوپولیسیم این واقعیات دست‌نیافتنی، زودگذر، مورد مناقشه و جدا از زندگی روزمره مردم عادی هستند. نخبگان علمی به دلیل پاسخ‌های متمایزشان و استفاده از روش‌های

مصنوعی چون آزمایشات، از نظر پوپولیسیم در ارائه راه‌حل‌های ساده مورد مطالبه مردم ناتوان‌اند [3]. این بی‌اعتنایی نسبت به مردم عادی و خواسته‌هایشان، پوپولیسیم را بر آن داشته است که نخبگان علمی را به دلیل استفاده از روش‌های شناختی مصنوعی به جای روش‌های ساده، طبیعت‌گرایانه و قابل اعتماد عموم، جمع‌ی غیراخلاقی توصیف کند. قدرت تصمیم‌گیری در این حوزه به این نحو توصیف می‌گردد که در مورد چه چیزی، در چه زمانی و توسط چه کسی پژوهش صورت گیرد و بدین ترتیب، دستورکارها، اختصاص بودجه، گسترش و طراحی مطالعات در زمینه‌های مختلف علمی را شامل می‌شود. چون نخبگان علمی دارای این قدرت تصمیم‌گیری هستند، این امکان را می‌یابند که در پشت درهای بسته روی موضوعی که به زعم آن‌ها بهترین است، بدون نظارت و کنترل افکار عمومی کار کنند. این موضوع منجر به مطالعاتی می‌شود که مردم عادی آن را بی‌بهره و بی‌اهمیت تلقی می‌کنند، مانند علوم آب‌وهوا، مطالعات جنسیتی یا علوم انسانی. در نهایت در این پدیده سازمان‌های علمی به عنوان نهادهایی فاسد و توطئه‌گر تصویر می‌گردند که منافع روزمره مردم عادی را نادیده انگاشته و پژوهش‌های آن‌ها در خدمت منافع عمومی نیست [4].



عنوان بخشی مدعی اکثریت معرفی می‌کند که از مردم (قربانی) در مقابل دیگرانی که تهدیدکننده بهداشت عمومی اند محافظت می‌کند. دیگرانی که در مقابل مردم قرار دارند، نخبگان قدرتمندی چون شرکت‌های دارویی، سازمان‌های فراملی و حتی مهاجرانی هستند که به عنوان منبع آلودگی و مقصر بحران شناخته می‌شوند. ویژگی بعدی **استناد به ادعاهای علمی** است. به عنوان مثال ادعاهایی در مورد منشأ ویروس (آزمایشگاهی در چین) و یا شیوع ویروس از طریق امواج 5G که اکثر این ادعاها برخلاف واقعیت‌های علمی اثبات شده است و این رهبران سیاسی را به عنوان منبعی از اطلاعات غلط معرفی می‌کند [5].

واکنش‌ها و رفتارهای پوپولیستی در بحران کرونا مختص رهبران سیاسی نبوده و توسط اشخاص و احزاب سیاسی مخالف و گروه‌هایی از مردم نیز دیده شده است. به عنوان مثال با شروع همه‌گیری و آغاز محدودیت‌ها برای کاهش شیوع، موجی از اعتراض‌های پوپولیستی در سراسر جهان به این اقدامات را نمایان شده است. بسیاری از مردم در محیط پیرامون خود با موارد مرگ‌ومیر و حتی ابتلای به بیماری روبه‌رو نبوده‌اند و تصویر هولناک مرگ‌ومیر بالا و بیمارستان‌های مملو از افراد مبتلا را تنها در

پوپولیسم پزشکی دارای ویژگی‌هایی است که در زمان همه‌گیری به عنوان پاسخی به بحران به کار گرفته شده است. یکی از این ویژگی‌ها **ساده‌سازی همه‌گیری** است. از آنجایی که سریع‌ترین پاسخ ممکن به مسائل پیچیده توسط پوپولیست‌ها ارائه راه‌حل‌های مبتنی بر عقل سلیم است، در مورد همه‌گیری نیز این پاسخ‌ها به صورت کم اهمیت جلوه دادن شیوع (تقلیل آن در حد آنفلوآنزای فصلی) یا قول حل سریع مشکل با دارویی مؤثر (هیدروکسی کلروکین و داروهای دروغین دیگر) بوده است. در واقع پوپولیست‌ها با به کارگیری عقل سلیم و تجارب روزمره نسبت به فرم‌های دورتر منطق و تجربه، سعی کرده‌اند که شرایط پیچیده را ساده انگاشته و کم ارزش کنند. ویژگی دیگر **نمایشی (دراماتیک) کردن بحران** یا پاسخ‌های خود به بحران است. با وجود اینکه در مراحل اولیه همه‌گیری تمایل بر کم اهمیت جلوه دادن شرایط بود، با گذشت زمان با استفاده از زبان توطئه یا اضطراب و جنگ، نمایش دیگری به راه افتاد و از خود همه‌گیری به عنوان تهدیدی استثنایی و بهانه‌ای برای رسیدن به قدرت‌های اضطراری با ادعای حفاظت از امنیت عمومی استفاده شده است. ویژگی رایج دیگر **ایجاد تقسیم‌بندی‌های جدید دوگانه** در جامعه است. بر این اساس خود را به

(۲) تکنوکراسی یا فن‌سالاری، نوعی نظام سیاسی است که حکومت آن بر پایه فن یا تکنولوژی و صاحبان فن اداره می‌گردد.

(۳) سرورهای پیش‌پرینت (Preprint server)، سرورهایی هستند که امکان انتشار مقالات علمی بدون peer review را فراهم می‌کنند، بنابراین صحت و دقت علمی چنین مقالاتی تأیید نشده است. از جمله این سرورها می‌توان bioRxiv و medRxiv را نام برد.

References:

1. Wajner, Daniel F. "Global Populism: Sources, Patterns, and Effects."
2. Collins, Harry, and Robert Evans. "Populism and science." *Epistemology & Philosophy of Science* 56.4 (2019): 200-218.
3. Mede, Niels G., and Mike S. Schäfer. "Science-related populism: Conceptualizing populist demands toward science." *Public Understanding of Science* (2020): 0963662520924259.
4. Brubaker, Rogers. "Paradoxes of Populism during the Pandemic." *Thesis Eleven* (2020): 0725513620970804
5. Lasco, Gideon, and Heidi J. Larson. "Medical populism and immunisation programmes: Illustrative examples and consequences for public health." *Global Public Health* 15.3 (2020): 334-344.
6. Eberl, Jakob-Moritz, Robert A. Huber, and Esther Greussing. "From Populism to the 'Plandemic': Why populists believe in COVID-19 conspiracies." (2020).
7. Lasco, Gideon. "Medical populism and the COVID-19 pandemic." *Global Public Health* 15.10 (2020): 1417-1429.

موارد ۶ و ۷ برای مطالعه بیشتر.

رسانه‌ها مشاهده کرده‌اند. به همین دلیل، تصور آن‌ها بر این است که تنها گروه‌های آسیب‌پذیری چون افراد فقیر و مهاجران در معرض خطر جدی هستند. شکاف میان عقل سلیم و تجربه شخصی با مدل‌ها و طرح‌های علمی و تجربی این ظن را فعال کرده است که سیاستمداران و رسانه‌های جریان اصلی بیش از حد به این بحران پرداخته و آن را بزرگ کرده‌اند [4]. از طرف دیگر افراد زیادی اقدامات قرنطینه‌ای، استفاده از ماسک، منع رفت‌وآمد و تعطیلی مشاغل را ناقص حقوق فردی و اجتماعی و آزادی کسب‌وکار دانسته که نه تنها ضروری نیست، بلکه موجب ایجاد مشکلات و بحران‌های اقتصادی در اقصاء مختلف گشته است. علاوه بر این حجم بالای اطلاعات غلط در رسانه‌های دیجیتال و دسترسی فراوان به اطلاعات و داده‌های خام و بحث‌برانگیزی چون سرورهای پیش‌پرینت (پ.ن.۳) به این چالش‌ها دامن زده و مردم زیادی را در سراسر نقاط جهان در اعتراض به این محدودیت‌های غیرضروری به خیابان‌ها کشانده است.

همچنین، ظهور واکسن و ویروس کرونا در هفته‌های اخیر، فرصت دیگری برای برانگیخته شدن واکنش‌های پوپولیستی فراهم کرده است. حرکت‌های ضدواکسن در اغلب موارد نه تنها خودجوش نیستند بلکه علاوه بر بی‌اعتمادی به پزشکی و ساختارهای سیاسی، تحت تأثیر تبلیغات، اطلاعات غلط و نقش‌آفرینی بازیگران سیاسی بوده‌اند و واکنش‌های ویروس کرونا از این قاعده مستثنی نیست.

پی‌نوشت:

(۱) تمام نقدهای مطرح‌شده در حوزه علم با ایده‌های پوپولیستی همراه نیستند، که از جمله آن می‌توان پیامدهای اخلاقی، حقوقی و اجتماعی بیوتکنولوژی را نام برد.

Der Doctor Schnabel von Rom



نگاهی به نظریه‌های منسوخ شده

هر بار ساز و کار طبیعت را

فهمیدیم، تغییرش دادند!

Vos Creditis, als eine fabel,
quod scribitur vom Doctor Schnabel,
der fugit die Contagion
et autert seinen Lohn darvon.
Cadavera sucht er zu fristen,
gleich wie der Corvus auf der Misten.
Ah Credite, zihet nicht dort hin,
dann Romæ regnat die Pestin.

Quis non deberet sehr erschrec
für seiner Virgul oder stecken,
qua loquitur, als wär er stumm,
und deutet
Wie man
Höll
e feel

امیر مرغامی



| دانشجوی کارشناسی ارشد بیوانفورماتیک، دانشگاه تربیت مدرس |

سارا فیاض زاده



| دانشجوی دکتری بیوفیزیک، دانشگاه تربیت مدرس |

اساسی وجود داشت. پایان نامه الف اینطور شروع می شد:

“خودرو چیست؟”

این سوال به ذات هیچ ایرادی ندارد، در واقع مشکل از محل طرح سوال بود. برای شخصی که در حوزه مکانیک خودرو مطالعه داشته باشد تعریف خودرو یک سوال کاملاً ابتدایی است که پاسخش

دوستی داشتیم که در رشته مهندسی مکانیک تحصیل می کرد. پایان نامه کارشناسی او در حیطه مکانیک خودرو بود، اسمش را بگذاریم آقای الف. روزی که الف رساله پایان نامه خود را تحویل استاد راهنمایش داد با واکنشی بسیار منفی مواجه شد. مسأله این نبود که چیزی در پایان نامه او اشتباه یا بی اساس باشد، فقط یک مشکل خیلی ساده ولی



توماس کوهن

به عنوان پیش فرض همه بحث‌های بعدی پذیرفته شده است. در واقع در هر فعالیت علمی، مجموعه‌ای از پیش فرض‌ها وجود دارد و هر کار علمی جدیدی بر پایه کارهای قبلی بنا می‌شود. محققان عموماً هنگام ارائه یافته‌هایشان، همه دانسته‌های مربوط به حوزه تحقیقشان را از ابتدا شرح نمی‌دهند، در واقع لزومی برای این کار وجود ندارد چون بخشی از یافته‌های قبلی توسط اگر نه همه، اکثر علمای حوزه مربوطه پذیرفته شده و پیش فرض هر یافته جدیدی هستند. این پیش فرض‌ها بخشی از یک بستر کلی هستند که پارادایم نامیده می‌شود. توماس کوهن، فیزیکدان و فیلسوف علم قرن بیستم مفهوم پارادایم را این گونه تعریف می‌کند: مجموعه‌ای از معماها، تکنیک‌ها، فرضیات، استانداردها و واژگان که دانشمندان قبول دارند و از آن‌ها برای انجام فعالیت‌های روزمره خود استفاده می‌کنند و بدین طریق به پیشرفت در فهم و تبیین جهان طبیعی دست می‌یابند. قبل از کوهن باور رایج آن بود که انباشت معرفت علمی در طول زمان، افزایشی و پیوسته است؛ ولی طبق نظریه کوهن در هر زمان مشاهدات و تجربیات موجود، در بستر پارادایم کنونی توجیه می‌شوند و هرگاه مشاهدات جدیدی به دست آیند که با پارادایم موجود متناقض باشند، نظریه جدیدی برای توجیه آن مشاهدات لازم است. نظریه‌ای که پارادایم جدیدی را خلق می‌کند. در واقع به این طریق یک تغییر پارادایم رخ می‌دهد و با این تغییر پارادایم، پیش فرض‌های ما هم دچار تغییر می‌شوند. تا وقتی باورهای کنونی ما بتوانند دنیای اطراف

و مشاهدات ما از آن را به شکل مناسبی توضیح دهند، معمولاً دلیلی برای زیر سوال بردن این باورها به وجود نمی‌آید. در زمان‌های گذشته، این مسئله بارزتر بود. در آن زمان، انسان برای بقا در دنیایی تلاش می‌کرد که درک و شناخت خیلی کمی نسبت به آن داشت و هدف از شناخت هر چیزی تنها کاربرد عملی آن بود. پس تا وقتی



میاسما را عامل بسیاری از بیماری‌ها از جمله وبا و مالاریا می‌دانستند و این باور به قدری فراگیر بود که نام بیماری مالاریا از واژه ایتالیایی مالاریا^۱ به معنای هوای آلوده اتخاذ شده است. باور به نظریه میاسما از دوران یونان باستان وجود داشته و تا اواسط قرن نوزدهم میلادی فراگیر بوده است. در قرن هفدهم میلادی پزشکانی که به بیماران مبتلا به طاعون رسیدگی می‌کردند برای جلوگیری از ابتلا به طاعون ماسکی به شکل پرندۀ با یک منقار بلند به صورت می‌زدند. این تئوری در اپیدمی وبای قرن نوزدهم میلادی در بریتانیا بسیار مورد بحث قرار گرفت.

شاید نسبت دادن همه بیماری‌ها به آلودگی هوا بسیار ساده انگارانه به نظر برسد، ولی باید در نظر داشت قبل از نظریه میاسما باور عمومی بر آن بود که عوامل ماوراءالطبیعی مانند اجنه، شیاطین یا جادو باعث بروز خیلی از بیماری‌ها می‌شوند و به

زندگی با الگو و باور کنونی، به بروز بحران منجر نمی‌شد، دلیلی برای تجدید نظر در این الگو وجود نداشت.

در ادامه به بررسی نظریه میاسما^۱ می‌پردازیم و می‌بینیم که چطور یک بحران غیرقابل کنترل، جامعه علمی را مجبور به تجدید نظر در باورهای خود کرد.

نظریه میاسما

طبق نظریه میاسما علت اکثر بیماری‌ها - اگر نه همه آن‌ها - تنفس هوای آلوده قلمداد می‌شد. به عبارت دیگر، تنفس هوایی که در اثر مجاورت با مواد آلوده مانند جسد انسان یا حیوان، گیاهان در حال گندیدن، فاضلاب، ذرات گرد و غبار نامرئی و حتی بازدم افراد بیمار آلوده شده بود، عامل بیماری تلقی می‌شد. در واقع میاسما نام ماهیتی بود که تصور می‌شد در هوای آلوده وجود دارد.

1 Miasma theory

2 Mala aria

توجه به این که مشاهدات با نظریه غالب، سازگار و توجیه‌پذیر بودند دلیلی برای به چالش کشیدن این نظریه وجود نداشت.

محققین متعددی بر این باور بودند که عامل بیماری‌ها هوای آلوده است و مهم‌ترین علت آلودگی را فاسد شدن مواد ارگانیک می‌دانستند

همین دلیل در درمان خیلی از بیماری‌ها هم از روش‌های ماورایی استفاده می‌شد. بقراط، طبیب و حکیم یونانی، معتقد بود که هوای بد عامل گسترش بیماری‌های فراگیر است و

اپیدمی وبا در بریتانیا

در قرن نوزدهم میلادی گسترش بیماری وبا باعث مرگ تعداد زیادی از مردم شد و تلاش‌های بسیار صورت گرفته برای دوری از هوای آلوده، با توجه به نظریه میاسما، کمک چندانی به کاهش شیوع بیماری نکرد. به عنوان مثال در سال ۱۸۴۶ دولت انگلیس، برای کاهش آلودگی هوا در منازل اقدام به تخلیه چاه‌های فاضلاب خانگی کرد و فاضلاب‌ها به شکل اجتناب‌ناپذیری به رودخانه‌های اطراف راه یافتند. در نتیجه، بر خلاف انتظار، شیوع بیماری افزایش چشمگیری یافت. در نیمه اول قرن نوزدهم، علی‌رغم این که دانشمندان با استفاده از میکروسکوپ‌های اولیه موفق به یافتن میکروارگانیسم‌ها شده بودند، به دلیل وجود حامیان متعدد و قدرتمند، نظریه میاسما نسبت به نظریه میکروبی بیماری‌ها، که میکروارگانیسم‌ها را عامل بیماری‌ها می‌دانست، همچنان باور رایج آن زمان محسوب می‌شد. جان اسنو^۳، طبیب و دانشمند قرن نوزدهم، این نظریه را مطرح کرد که برخلاف باور رایج، عامل شیوع وبا هوای آلوده نیست بلکه یک میکروارگانیسم

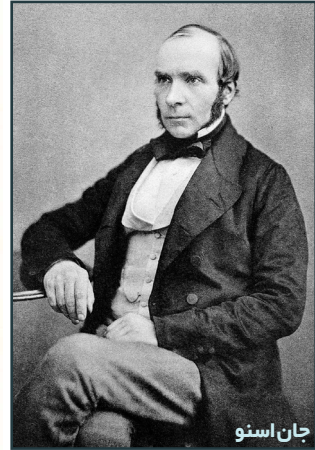
هوای بد همان آفت است. او بارها عوامل ماورایی برای بیماری‌ها، علت بیماری را در محیط اطراف بیمار جستجو کرد و هوای آلوده یا هوای مسموم را به عنوان علت اصلی بیماری‌ها پیشنهاد داد. این نظریه خیلی سریع در جهان پیچید و مورد پذیرش قرار گرفت و بعدها میاسما نامگذاری شد. گالن^۲، طبیب یونانی-رومی قرن دوم میلادی، با بررسی میزان تأثیر هوا بر سلامت بیماران، نتیجه گرفت که عامل هر بیماری هوای آلوده است. در قرن چهاردهم میلادی، ابن خاتمه^۳، طبیب عرب-اسپانیایی در رساله‌ای نوشت عامل اصلی و مستقیم هر بیماری، آلودگی هواست و این آلودگی از بوی هوا قابل شناسایی است. محققین متعددی بر این باور بودند که عامل بیماری‌ها هوای آلوده است و مهم‌ترین علت آلودگی را فاسد شدن مواد ارگانیک می‌دانستند. تا پیش از قرن نوزدهم میلادی، این نظریه، یعنی آلودگی هوا به عنوان عامل هر بیماری، باور تقریباً فراگیری بود. در مجموع نظریه میاسما تا حد زیادی قانع‌کننده بود و ارتباط مستقیمی بین شیوع بیماری و شلوغی و بدبو بودن مناطق مشاهده می‌شد. در نتیجه با

1 Hippocrates

2 Galen

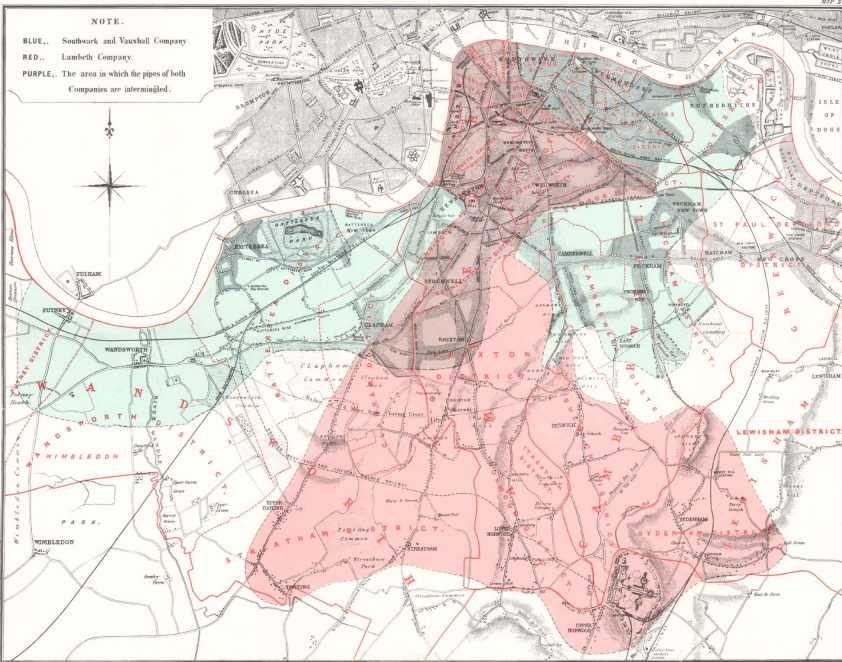
3 Ibn Khatimah

4 John Snow



جان اسنو

اسنو با مشاهده لیست مبتلایان و مرگ و میر ناشی از وبا متوجه شد، درصد زیادی از این افراد در نزدیکی یک پمپ آب خاص زندگی می‌کنند.



وجود دارد، حرفی از آلودگی میکروبی آب نزد. بلکه گفت آب آن پمپ خاص با مواد سمی مسموم شده است. هرچند موفق به قانع کردن مقامات شهرداری نشد، اما آن‌ها تصمیم گرفتند که محض احتیاط پمپ را برای مدت موقتی ببندند و بستن پمپ سریعاً باعث کاهش شیوع وبا شد. بعد از این موفقیت، گفته‌های اسنو موافقان بیشتری پیدا کرد. اسنو ادعا کرد طبق تحقیقاتش میکروارگانیسم عامل این بیماری می‌تواند با نوشیدن از ظروف مشترک از شخصی به شخص دیگر منتقل شود. اما با توجه به این که او از پزشکان اسم و رسم‌دار آن زمان نبود و همچنین با توجه به این که نظریه او در تضاد با نظریه میاسما بود، در سال

است. میکروارگانیسمی که می‌تواند به وسیله آب و غذای آلوده، آلودگی دست‌ها و یا انتقال از دست به دهان، به افراد منتقل شود. او با مشاهده علائم بیماران مبتلا به وبا متوجه شد که همه بیماران دچار اسهال و استفراغ هستند و نتیجه گرفت که این بیماری به گوارش مرتبط است نه به تنفس. در همان زمان وبا در یکی از محله‌های لندن که بسیار به محل اقامت اسنو نزدیک بود فراگیر شد. اسنو با مشاهده لیست مبتلایان و مرگ و میر ناشی از وبا متوجه شد، درصد زیادی از این افراد در نزدیکی یک پمپ آب خاص زندگی می‌کنند. اسنو برای بستن آن پمپ آب به مقامات شهرداری مراجعه کرد، ولی با توجه به این که می‌دانست مواضع سرسختی علیه نظریه میکروبی بیماری‌ها

۱۸۵۰ مطالعات او مورد پذیرش قرار نگرفت. ویلیام فار' شاخص‌ترین اپیدمیولوژیست زمان در گزارش سالانه خود در سال ۱۸۵۲ به صراحت اظهار کرد "رابطه معکوس بین میزان تلفات ناشی از وبا با ارتفاع از سطح دریا تایید می‌کند که عامل شیوع وبا چیزی نیست جز میاسما".^۱ در سال ۱۸۵۹ جوزف بازلگت^۲ اقدام به طراحی و ساخت یک سیستم لوله‌کشی گسترده برای جمع‌آوری و دفع فاضلاب شهری به دور از منابع آب آشامیدنی نمود. فار زمانی اشتباه خود درباره‌ی تاثیر آلودگی آب آشامیدنی در فراگیری وبا را پذیرفت که دریافت شیوع ناگهانی وبا در منطقه کوچک وایت‌چپل^۳ زمانی اتفاق افتاد که این منطقه هنوز به سیستم فاضلاب بازلگت متصل نشده بود. این در حالی بود که تعداد مبتلایان به وبا در مناطقی که سابقاً از این نظر پر تعداد بودند، با اتصال به سیستم فاضلاب بازلگت نزدیک به صفر رسیده بود. آخرین تردیدها در مورد این که علت شیوع وبا آلودگی آب است و نه هوا، زمانی از بین رفت که در سال ۱۸۹۲ در شهر هامبورگ، یکی از شهرهایی که با لندن روابط تجاری بسیاری داشت، وبا شیوع یافت ولی علی‌رغم همه‌ی تردها و ارتباطات بین لندن و هامبورگ، این بیماری در شهر لندن - که اکنون از یک سیستم فاضلاب قوی سود می‌برد - شیوع نیافت.

هرچند وجود شواهد و مدارک مبنی بر اشتباه بودن نظریه میاسما برای تجدید نظر روی آن لازم بود، ولی به هیچ عنوان کافی نبود و بدون وجود یک بحران (در این مورد اپیدمی وبا) و غیر قابل کنترل شدن این اپیدمی احتمالاً روند تجدید نظر روی این نظریه خیلی بیشتر طول می‌کشید. در واقع وجود یک بحران که با پارادایم وقت غیرقابل حل بود باعث تسریع روند تغییر پارادایم شد.

- 1 William Farr
- 2 Joseph Bazalgette
- 3 Whitechapel

گزارشی از فعالیت های انجمن علمی در طول یکسال گذشته



راه اندازی اینستاگرام و کانال تلگرام انجمن علمی بیوانفورماتیک به آدرس @BioinfTMU

وبینارهای برگزار شده:



برگزاری ۷ وبینار تخصصی در حوزه بیوانفورماتیک طی سال ۹۹

ردیف	عنوان	نحوه برگزاری	تعداد ثبت نام کنندگان	مدت زمان تبلیغات	تعداد بازدید از صفحه
۱	وبینار ۱	رایگان	۴۰۸	۷ روز	۴۱۰۹
۲	وبینار ۲	دریافت هزینه	۸۱	۷ روز	۱۰۸۲
۳	وبینار ۳	دریافت هزینه	۷۵	۷ روز	۱۰۹۰
۴	وبینار ۴	دریافت هزینه	۸۶	۵ روز	۹۷۱
۵	وبینار ۵	دریافت هزینه	۱۲۰	۷ روز	۱۶۰۲
۶	وبینار ۶	دریافت هزینه	۹۶	۵ روز	۱۲۰۰
۷	وبینار ۷	دریافت هزینه	۸۸	۵ روز	۱۰۹۳
	مجموع		۹۵۴	۴۳	۱۱۱۴۷

An integrative analysis of single cell data to identify recurrent microglia cell states

Dr. Vahid H Gazestani
Computational Biologist at Broad Institute of MIT and Harvard

زمان برگزاری: پنجشنبه
۴ دی ساعت ۴:۳۰ بعد از ظهر

لینک ثبت نام: <https://evnd.co/Elem>

@bioinfmtu

Unsupervised Learning and Multipartite Network Models: An Approach for Nominal Data Mining

Dr. Mohieddin Jafari
Docent in Bioinformatics at University of Helsinki

زمان برگزاری: پنجشنبه
۱۱ دی ساعت ۵:۳۰ بعد از ظهر

لینک ثبت نام: <https://evnd.co/OShbA>

@bioinfmtu

Detecting Essential Proteins by Network Centralities

Dr. Babak Khorsand
Biological Network Analyser and PhD in Artificial Intelligence, Ferdowsi University of Mashhad

زمان برگزاری: ۹ آذر ساعت ۸:۳۰ شب

لینک ثبت نام: <https://evnd.co/AEtOD>

@bioinfmtu

Gene Set Enrichment Analysis and Functional Analysis of the Genes

Dr. Hadi Najafi
Molecular Genetics Researcher at The University of Ottawa

زمان برگزاری: ۲ آذر ساعت ۸:۳۰ شب

لینک ثبت نام: <https://evnd.co/vAZP3>

@bioinfmtu

پرمخاطب‌ترین و بینارها در حوزه علوم پایه در زمان برگزاری هر وبینار
وبینار اول جزو ۵ وبینار پرمخاطب ایوند در هفته برگزاری

سلسله سخنرانی آنلاین مباحث نوین در بیوانفورماتیک

دکتر نیما رفعتی
Title: "Long read sequencing illuminates dark-side of the genome in Atlantic herring and Shetland ponies."
متخصص بیوانفورماتیک در مرکز ملی زیست‌ساخت بیوانفورماتیک سوئد

شنبه ۲۱ شهریور ۱۴۰۳ تا ۲۱:۴۵

لینک ثبت نام: <https://evnd.co/rWzCT>

@bioinfmtu

سلسله سخنرانی آنلاین مباحث نوین در بیوانفورماتیک

Dr. Hosseinali Asgharian
talk title: "Ribolog: A novel statistical method for modeling and analysis of ribosome profiling data"
Postdoctoral of Molecular Biology at University of Southern California

۱۱ خرداد ۲۱:۴۵ تا ۲۰:۳۰

Dr. Pegah Khosravi
talk title: "Deep learning assessment of prostate cancer aggressiveness using radiology imaging"
Computational Biologist, Sr II at Memorial Sloan Kettering Cancer Center

۱۸ خرداد ۲۱:۴۵ تا ۲۰:۳۰

لینک ثبت نام: <https://evnd.co/gYHnk>

@bioinfmtu

Metagenomics: a well-established method for unraveling the dark side of microbial communities

Fahimeh Palizban
PhD Candidate in Bioinformatics, Institute of Biochemistry and Biophysics (IBB), University of Tehran

زمان برگزاری: ۲ مهر ساعت ۸:۳۰ شب

لینک ثبت نام: <https://evnd.co/CdLrR>

@bioinfmtu

ارائه دهندگان و بینارها:

ردیف	نام	سمت	دانشگاه
۱	دکتر حسین علی اصغریان	پسا دکتری در حوزه زیست شناسی مولکولی	University of Southern California
۲	دکتر پگاه خسروی	زیست شناس محاسباتی	Memorial Sloan Kettering Cancer Center
۳	دکتر نیما رفعتی	متخصص بیوانفورماتیک	مرکز ملی زیرساخت بیوانفورماتیک سوئد
۴	دکتر فهیمه پالیزبان	متخصص بیوانفورماتیک	مرکز تحقیقات بیوفیزیک و بیوشیمی (IBB) دانشگاه تهران
۵	دکتر بابک خورسند	دکترای هوش مصنوعی و متخصص بیوانفورماتیک	دانشگاه فردوسی مشهد
۶	دکتر هادی نجفی	محقق ژنتیک مولکولی	دانشگاه اتاوا
۷	دکتر وحید حاج حسینی	زیست شناس محاسباتی	موسسه Broad ایم آی تی و هاروارد
۸	دکتر محی الدین جعفری	محقق ارشد بیوانفورماتیک	دانشگاه Helsinki





لایوهای

برگزار شده:

عنوان	ارائه دهندگان	تعداد مخاطبین	مجموع بازدید هر دو لایو
آشنایی با بیوانفورماتیک: بیوانفورماتیک ساختاری	دکتر سید شریار عرب دانشیار گروه بیوفیزیک	۱۲۳ نفر	۲۰۵۵
	دکتر رایحه وفايي دانشجوی دکترای بیوفیزیک		

و به زودی...

رمززیست

فراخوان ارسال آثار:

علاقه مندان می‌توانند آثار خود را جهت انتشار در شماره بهار-تابستان ۱۴۰۰، تا تاریخ ۳۱ تیر ۱۴۰۰ به ایمیل رمززیست ارسال نمایند.

tmu.ramzist@gmail.com

فراخوان

Table of Contents

Counter	3	Preface Maryam hojati
	5	Corona has changed the world, what about technology? Karim Rahimian
	7	Designing novel vaccines to fight against the coronavirus Ali Bigdeli
Historiography	11	Bioinformatics through the time: How computer science saved biology Rayekeh Vafaie / Sara Fayaz zadeh
	24	Focusing on basic sciences, Applications of statistics in biology: Get to know Markov and hidden Markov better Sayeh Emadi
Focus	28	Biological networks, structures for understanding cells Maryam Rafiee pour
	34	Quiddity and importance of bioinformatics in an interview with Seyed Shahriar Arab Fatemeh Fazlali
Interview	38	The world of bioinformatics and the 1000 genome project! Reyhaneh Alidoosti
	42	OSPREY: A tool for redesigning proteins Alireza Doost Mohammadi
Canon	45	Therapeutic potential of miRNAs targeting SARS-CoV-2 Fatemeh Mohammadi
	49	In pursuit of biology: An overview of history, prerequisites, and the future of synthetic biology Atiyeh Ahmadi
	56	Communication and narration in science: A scientist turns to a storyteller Saeideh Zare
About science	60	The game of science and politics: How populism increases distrust of science Sahar Borhani
	66	A glimpse at obsolete theories: Every time we find out how nature works, they change it. Amir Zarghami / Sarah Fayaz zadeh
Report	72	Annual report of student association of bioinformatics

رهزینست 1

R A M Z I S T NO. 1

Biannual journal of student association of bioinformatics, tarbiat modares university

Focusing on basic sciences,
Applications of statistics in biology:

**Get to know Markov and
hidden Markov better**

Bioinformatics through the time:

**How computer science
saved biology**

A glimpse at obsolete theories:

**Every time we find out
how nature works,
they change it.**

About science

In this magazine, read about scientific storytelling and the relationship between science and society, the role of politics in science, and the subject of obsolete theories in science history.