سیناپس ۳۰

دوفصل نامه ی انجمن علمی دانشجویی زیست شناسی دانشگاه شهید بهشتی

پاییز ۱۴۰۰ ■ ۱۱۰ صفحه ■ ۵۰۰۰ تومان ■ دانشگاه شهید بهشتی

انجمن علمی دانشجویی زیست شناسی دانشگاه شهید بهشتی

نشریه علمی دانشجویی سیناپس

خواب تحت تاثیر میکروبیوم روده

ارائه روش جدید سنجش ساکارز عسل برای اولین بار در دنیا توسط محققان دانشگاه شهید بهشتی

مصاحبه با دکتر حسین ریاحی، بنیان گذار علم جلبک شناسی در ایران

چه خبر از انجمن؟ (خلاصه ای از فعالیت های انجمن علمی زیست شناسی)

زمین زیر سایه پاندمی کورونا

کشتی نوح در فضا!

سیناپس قدیمی‌ترین نشریه‌ی فعال علمی دانشجویی دانشگاه شهید بهشتی است. این نشریه از سال ۸۳ به عنوان نشریه‌ی انجمن علمی دانشجویی زیست شناسی دانشگاه شهید بهشتی به صورت فصل‌نامه شروع به فعالیت کرد و از سال ۹۶ به‌صورت دوفصل نامه درآمد. سیناپس در علم زیست‌شناسی، به محل اتصال دو سلول عصبی گفته می‌شود و هدف گزینش این نام، نشان دادن ماهیت بین رشته‌ای نشریه و ارتباط زیست‌شناسی با سایر علوم است.
سیناپس می‌کوشد از طریق انتشار مطالب مفید در زمینه‌های گوناگون علمی به ویژه زیست‌شناسی، دانشجویان و دیگر محققان را با علم زیست‌شناسی و ارتباطش با سایر رشته‌ها، بیشتر آشنا کند.

اعضای نشریه:
صاحب امتیاز: انجمن علمی دانشجویی زیست شناسی دانشگاه شهید بهشتی
مدیر مسئول: علی امیریان
سردبیر: فاطمه کاکایی **مدیراجرایی** :میترا نوروزی

زیر نظر کمیته ناظر بر نشریات دانشگاهی دانشگاه شهید بهشتی و با حمایت مالی معاونت فرهنگی اجتماعی

هیئت تحریریه:
زهرا عینی زاده، دانشجوی کارشناسی زیست شناسی دریا و آبزیان
یاسمین غفاری، دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک
فاطمه اکبری، دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی
حانیه حیدری، دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی
ثنا شهیدی، دانشجوی کارشناسی زیست شناسی جانوری
ارکیده غلامی، کارشناسی ارشد بیوسیستماتیک
طراح جلد: سارا موحدی راد
گرافیک و صفحه آرایی: سارا موحدی راد
ویراستار زبانی: زهرا علیپور
مسئول سایت: علی ملکشاهیان

همکاران این شماره:
مهتاب مقدم، غزاله فرخی، مهدیه قرائی خضری، مریم میدانی،مبینا نور اشرف الدین، هلیا حاجی حسینی، فروزان جلالی، مهرناز اسدنژاد، زینب پور غلامی، زهرا افکانه (رسانه)، فاطمه بهرامی (رسانه)، مینا میرزایی، زهرا عاملی، ساحل آبیار.

ضوابط چاپ مقاله در دوفصل نامه ی سیناپس

مقاله حداکثر در شش صفحه A۴، شامل متن جدول و تصویر با نرم افزار Microsoft Word، با اندازه ی قلم ۱۲ تایپ شود. در صورت ارسال و یا انتشار مقاله در نشریه ی دیگر، نام آن در انتها ی مقاله ذکرشود. مقاله ها به نشانی دفتر انجمن و یا پست الکترونیکی سیناپس با عنوان سردبیر ارسال شود. مرتبه ی علمی، پست الکترونیک وشماره ی تماس نویسنده/نویسندگان قید شود.

ساختار مقاله:
۱.عنوان مقاله
۲.نام نام خانوادگی و مرتبه ی علمی نویسنده(گان)
۳.چکیده شامل مطلب اصلی مقاله
۴.کلیدواژه: ۳ تا ۵ واژه از میان کلمات اصلی مقاله
۵.متن مقاله: در مقاله شامل محور های اصلی و فرعی مربوط به موضوع؛ با عنوان مشخص
۶.نتایج: بحث و جمع بندی مطالب بیان شده
۷.منابع: به شکل های زیر تدوین شود:
ارجاعات داخل متن با ذکر نام خانوادگی نویسنده سال انتشار و شماره ی صفحه (در صورت لزوم) در داخل پرانتز آورده شوند. برای نمونه (کیابی ۱۳۷۶)
اطلاعات کتاب شناسی به ترتیب حروف الفبا و با رعایت نکات زیر به فارسی یا انگلیسی آورده شوند:
کتاب: نام خانوادگی، نام و نام همکاران (سال انتشار). عنوان. محل نشر: ناشر.
ترجمه کتاب: نام خانوادگی، نام (سال انتشار). عنوان. نام و نام خانوادگی مترجم. محل نشر: ناشر.
مقاله: نام خانوادگی، نام و نام همکاران (سال انتشار). عنوان: نام نشریه دوره (شماره): صفحه ی شروع و پایان.
گزارش: نام موسسه (سال انتشار). عنوان. نام تهیه کننده، محل نشر: ناشر.
پایان نامه: نام خانوادگی، نام(سال ماه و روز انتشار). عنوان. پایان نامه دکتری/ کارشناسی ارشد/ کارشناسی. نام دانشگاه.
روزنامه خبرنامه: نام خانوادگی، نام (سال، ماه و روز انتشار). عنوان. نام روزنامه/خبرنامه. محل نشر.
پایگاه اطلاعاتی اینترنت: (سال و ماه انتشار). عنوان. آدرس پایگاه اطلاعاتی اینترنت.
۸.تصویر و جدول: با مأخذ، شماره و توضیحات کافی در بالای جدول و زیر تصویر.
۹.ضمایم: پیش از پی نوشت¬ها و منابع پیوست شود.
۱۰. یادداشت ها: به جای پانوشت ها به صورت پی نوشت نوشته شوند و شماره ی آن ها در متن مشخص شود.

مسئولیت صحت و اعتبار علمی به عهده ی نویسنده(گان) است. سیناپس در گزینش و چاپ مقالات آزاد است.

Synapse
The oldest active student-produced journal of Shahid Beheshti University, Synapse, has been in publication since 2002. This biannual journal is published under the supervision of the University's Scientific Student Association of Biology.
In biological terminology a synapse is where two nerve cells meet; representing our main goal of integrating biology with other sciences.
We highly encourage our readers to send us their articles related to biological sciences. We also welcome any suggestions that help us promote our activities.

Email: synapse_journal_sbu@yahoo.com
Address: Scientific Student Association of Biology, Faculty of Life Sciences and Biotechnology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.

فهرست:

ع.سرمقاله

۵.معرفی کتاب

۱۱. معرفی وبسایت

۲۵.مصاحبه

۱۳. چه خبر از انجمن؟

۳۵.جایزه نوبل

۳۶. اختراع زیستی

۱۶.سنجش ساکارز عسل

۱۸. زمین زیر سایه ی پاندومی کرونا

۲۵.طراح زیردست

۲۹. بیوگرافی هایدی سوسیکی

۴۶. سرزمین مادری

۱۱.کشتی نوح در فضا

۵۵.پرونده ویژه

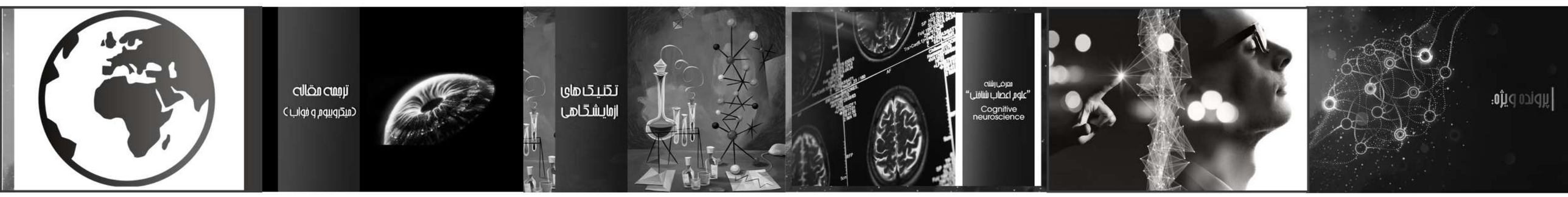
۵۵. بنیاد ملی خواب آمریکا

۵۹. معرفی رشته ی علوم اعصاب شناختی

۵۸. تکنیک های آزمایشگاهی

۹۱.ترجمه‌ی مقاله

۱۰۱.تقویم زیستی (روز جهانی خواب)



بسمه‌تعالی

سپاس پروردگار یکتا را که به التفاطش توفیقی حاصل گردید که با سی امین شماره از دو فصلنامه‌ی علمی- دانشجویی سیناپس بار دیگر در ارتقای دانش جمع نخبگان، دانشجویان و یکایک خوانندگان بکوشیم و تازه های زیست شناسی را به گوش ایشان برسانیم. در این شماره از سیناپس، که به همت دانش پژوهان زیست شناس تدوین و گردآوری گردیده، در کنار پیگیری تازه های این علم زندگی بخش، در پرونده‌ی ویژه به مطالعات بین رشته ای علوم اعصاب شناختی به خصوص در حوزه خواب پرداخت شده.

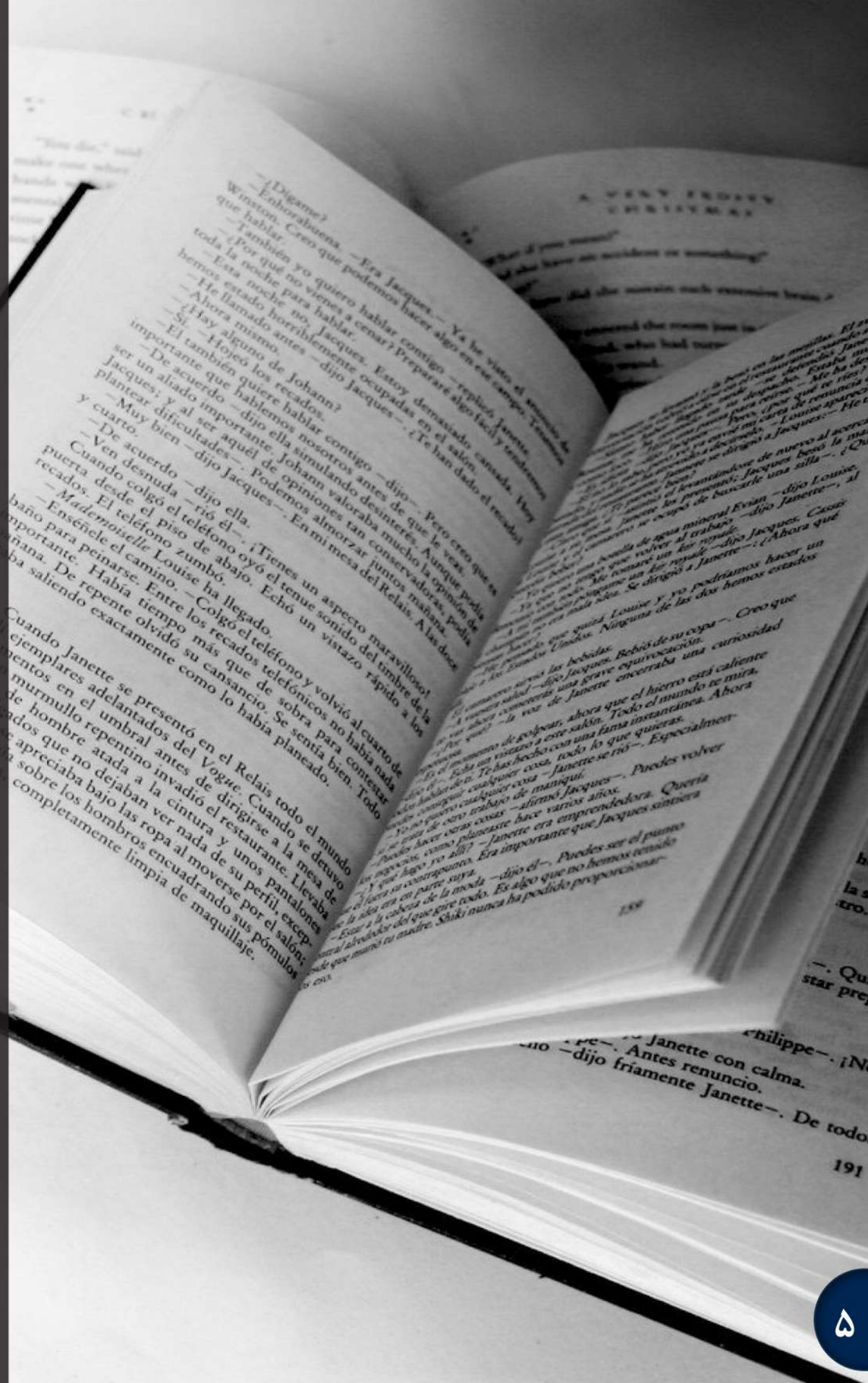
مغز انسان و توانایی های آن در طول هزاران سالی که از پیدایش بشریت می گذرد باعث شگفتی خود انسان شده است به طوری که فرانسیس کریک، زیست‌فیزیک دان انگلیسی و برنده‌ی جایزه نوبل اینچنین مینویسد: «هیچ مطالعه‌ی علمی ای برای بشر حیاتی تر از مطالعه‌ی مغز خویش نیست چرا که دیدگاه آدمی نسبت به جهان هستی به آن وابسته است.» به راستی چه چیز مغز را اینگونه بی همتا میسازد؟

با ما همراه شوید و خواننده‌ی این شماره از سیناپس باشید

فاطمه کاکایی

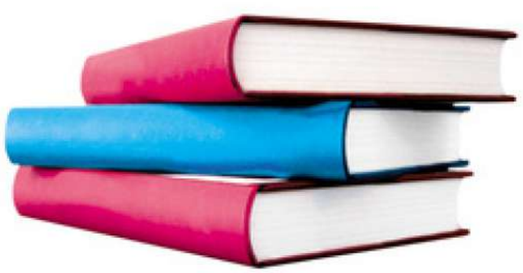
سردبیر

معرفی کتاب



معرفی کتاب: ژن تاریخ خودمانی

نام کتاب: «ژن: تاریخ خودمانی»
نویسنده: سیدراتا موکرجی
مترجم: حسین راسی
ناشر: فرهنگ معاصر
سال انتشار: ۱۳۹۷
تعداد صفحات: ۷۶۰



آنتونی دور نگارنده‌ی رمان «تمام نوری که از نظر ما پوشیده است» و برنده‌ی جایزه پولیترز در مورد این کتاب می‌گوید: «این کتاب احتمالاً هیجان‌انگیزترین داستان پلیسی است که تاکنون نقل شده است. روایت تلاش بی‌امان صدها پژوهشگر و کاشف برجسته، از جمله ارسطو، مندل و داروین، در جست‌وجویی چندهزار ساله برای کشف اسرار و گشودن معمایی که درون هر سلول زنده نهفته‌است. اگر به کشف معنای انسان بودن در گذر زمان علاقه‌مند هستید، خواندن این کتاب به شما توصیه می‌شود.»

سیدارتا موکرجی یک پزشک و پژوهشگر بیماری سرطان است. او تا امروز، سه جلد کتاب، به شرح زیر، تألیف کرده‌است:

- ژن: تاریخ خودمانی؛
- قوانین علم پزشکی: یادداشت‌های میدانی از یک علم نامطمئن؛
- امپراتور همه‌ی بیماری‌ها: زیست نامه‌ی سرطان.

موکرجی استاد علوم‌پزشکی در دانشگاه کلمبیا و پژوهشگر ارشد بیماری‌های سرطان در مرکز تحقیقات پزشکی همان دانشگاه است. او تحصیلاتش را در دانشگاه‌های استنفورد، آکسفورد و هاروارد به پایان رسانده‌است. موکرجی مقالات متعددی در مجلات معتبر علمی، از جمله نیچر، سل، ژورنال پزشکی نیوانگلند و نیوران به چاپ کرده‌است. پژوهش‌های او در حال حاضر بر موضوعاتی همچون سرطان خون، پیدایش استخوان و مغز استخوان متمرکز است.

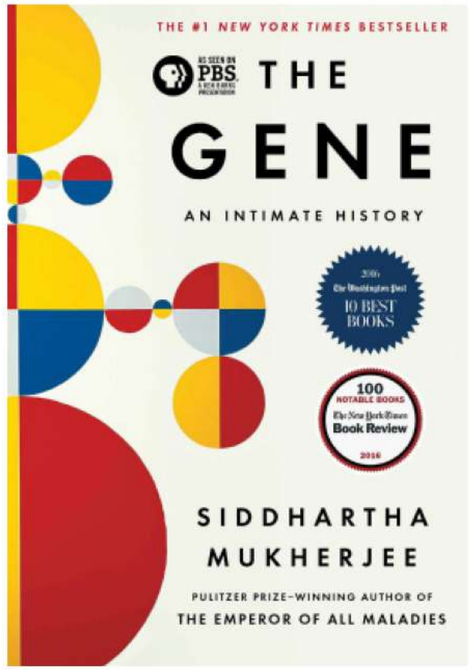
- نثر روان و سرگرم کننده سیدراتا موکرجی در کتاب «ژن: تاریخ خودمانی» ، روشنگر سفر اکتشافی رمزگشایی از «شاه کد» دستورالعمل‌هایی است که سازنده و تشریح کننده‌ی ماهیت انسان، حاکم بر فرم، عملکرد، سرنوشت وی و تعیین کننده‌ی آینده‌ی فرزندان اوست.

- داستان ژن در سال ۱۸۵۶ از باغچه‌ی یک صومعه‌ی دورافتاده وابسته به آگوستین مقدس در ایالت موراویا _ واقع در جمهوری چک کنونی _ آغاز می‌شود. در همین صومعه بود که «باغبان-راهب» تازه‌واردی به نام گریگور مندل، که علاقه‌ی عجیبی به تولید و پرورش بوته‌های نخود فرنگی داشت، به طور اتفاقی با گزاره‌ی «واحد انتقال صفات موروثی» روبرو شد. این گزاره با نظریه‌ی تکامل چارلز داروین در اواخر قرن نوزدهم و همچنین تجربه‌ی خوفناک بهسازی نژادی کارگزاران آلمان نازی در دهه‌ی ۱۹۴۰ تلاقی پیدا کرد. ظهور پدیده‌ی ژن، علم زیست‌شناسی را در دوران پس از جنگ جهانی دوم متحول کرد، گفتمان‌های مربوط به نژاد و هویت را تسخیر کرد و پاسخ‌های جنجالی و حیرت‌انگیزی را برای پاره‌ای از پرسش‌های پیچیده‌ای که در عرصه های سیاسی و فرهنگی بشر جاری بودند، ارائه داد. در طول دهه‌های بعد، دانش نوین ژن شناسی، درک ما را از مفاهیم جنسیت، هویت جنسی، رجحان جنسی، کردار و خلق‌وخو، نیروی انتخاب و اختیار و اراده‌ی آزاد به چالش کشید و به این ترتیب پرسش‌های حیاتی و جدیدی را که با قلمروی حریم شخصی ما ارتباط پیدا می‌کنند، پیش کشید. اما فراتر از همه‌ی این‌ها، داستان ژن، گسترش و جذابیت سحرآمیز خویش را مدیون نبوغ و ذهن کنجکاو و کاوشگر بازیگران استثنایی صحنه‌ی تاریخ، فلسفه و علوم، نظیر گریگور مندل، چارلز داروین، فرانسیس کریک، جیمز واتسون، و روزالیند فرانکلین، در کنار هزاران دانشمند و پژوهشگر دیگری است که بی‌وقفه در مسیر درک بهتر «شاه کد همه‌ی کدها» تلاش کرده و می‌کنند.

- در این کتاب، سیدراتا موکرجی، نویسنده‌ی کتاب «امپراتور همه‌ی امراض»، که جایزه‌ی ارزشمند پولیتزر را از آن خود کرد، با اتکا به دانش و تجربه‌ی شخصی خود و همچنین دست‌آوردها و گنجینه های علمی قرون پیشین، به تشریح استادانه‌ی یک گزاره‌ی شدیداً اغوا کننده‌ی علمی می‌پردازد. در اثنای داستان ژن، موکرجی روایتی از زندگی خانوادگی خود و الگوی تکراری اسکیزوفرنی در آن را به طرز واقع بینانه‌ای بیان می‌کند تا نشان دهد که دانش ژن شناسی صرفاً به محیط آزمایشگاه محدود نیست و با زندگی روزمره‌ی همه‌ی ما سروکار دارد.

- در صورت تمایل می‌توانید به پادکست این کتاب در بی پلاس مراجعه کنید.
- https://bpluspodcast.com

نویسنده: هلیا حاجی حسنی
رشته: زیست شناسی گیاهی
ایمیل: heliahajihassani@yahoo.com



نام کتاب: ماهی درونی شما
نویسنده: نیل شوبین
مترجم: نیلوفر فشنگ‌ساز
ناشر: خانه زیست‌شناسی
سال انتشار: ۱۳۹۶
تعداد صفحات: ۲۱۶

(کتاب ماهی درونی شما را بخوانید و مطمئن باشید که دیگر هرگز نمی‌توانید به چشم‌های یک ماهی خیره شوید یا غذای دریایی بخورید بدون این‌که به این تکامل مشترک بیندیشید.)

-The Washington Post Book World

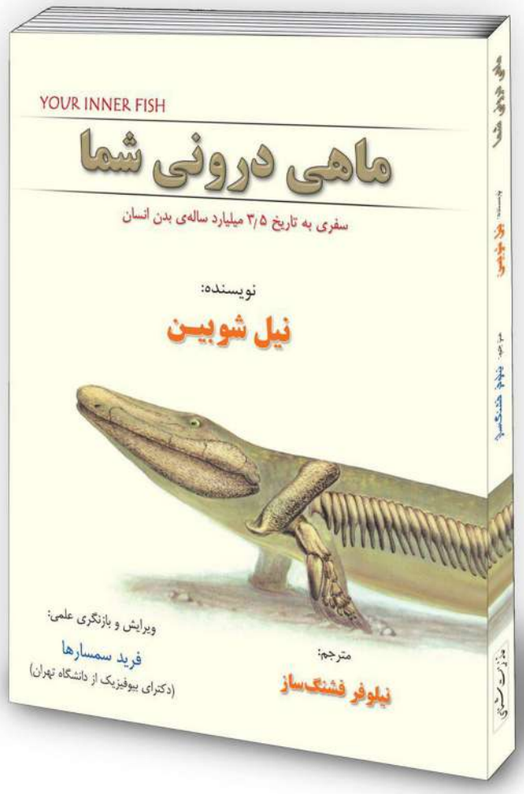
نیل شوبین دانش‌آموخته‌ی دانشگاه‌های کلمبیا، هاروارد و برکلی است و در حال حاضر در دانشکده‌ی زیست‌شناسی و آناتومی دانشگاه شیکاگو تدریس می‌کند. او در یکی از سفرهای اکتشافی‌اش در شمالگان فسیلی را کشف کرد که بینش جدیدی درباره‌ی یورش ماهی‌ها به خشکی، در حدود ۳۷۵ میلیون سال پیش، به او بخشید. این فسیل که تیکتالیک نام گرفت حیوان واسطه‌ی شگفت‌انگیزی میان ماهی‌ها و نوادگان خشکی‌زی آن‌ها است. کشف و بررسی این فسیل سبب یافتن رابطه‌ای عمیق میان آناتومی انسان با دیگر موجودات شد. شوبین نتیجه‌ی این اکتشاف را در کتاب «ماهی درونی شما» جمع‌آوری کرده است.

این کتاب با نثری روان و ساده نوشته شده است. نیل شوبین در بخش ابتدایی آن به شرح شباهت‌های ظاهری میان فسیل کشف شده با دیگر موجودات ساکن خشکی میپردازد و در ادامه ژن‌هایی را بررسی می‌کند که در موجودات ابتدایی‌تر و پستانداران یکسان بوده و با گذشت میلیون‌ها سال با همان عملکرد باقی مانده اند . این موضوع میتواند تاریخچه‌ی تکاملی ما را آشکار کنند.

او در فصل‌های بعدی به بررسی تغییرات تکاملی دندان‌ها، ساختمان بدنی، حواس بویایی، بینایی و شنوایی می‌پردازد و چگونگی پیدایش این ساختارها را شرح می‌دهد. سپس نحوه‌ی عملکرد و علت دگرگونی آن‌ها، از موجودات قدیمی‌تر تا پستاندارن را بررسی می‌کند.

در بخشی از این کتاب که تحت عنوان «چرا تاریخ ما را بیمار می‌کند؟» آمده است می‌توان تاریخچه‌ی برخی از بیماری‌هایی که ما امروزه به آن‌ها دچار می‌شویم را در دیگر موجودات مطالعه کرد. این مثال‌ها نشان می‌دهد ما برآمده از یک تاریخ درهم پیچیده هستیم.

نویسنده: مینا نور اشرف الدین
رشته: زیست شناسی جانوری
ایمیل: nurashrafeddin@gmail.com



معرفی وبسایت

معرفی وبسایت science daily

Science daily در سال ۱۹۹۵ توسط یک زوج که سابقاً در آزمایشگاه جکسون مشغول به کار بودند تاسیس شد. این وبسایت از یک سایت دو نفره در سال ۱۹۹۵، به سایتی با ۲.۶ میلیون کاربر در سال ۲۰۱۲ رسید.

وبسایت science daily، مشابه دو سایت phy.org و aaas.com شامل خبرهای جدید و آخرین کشفیات در زمینه‌های: علوم پایه ، علوم بهداشت و سلامت، علوم محیطی و تکنولوژی است.

اطلاعات و منابع سایت کاملاً معتبر بوده و منبع اصلی وب‌سایت، تحقیقات دانشگاه‌های پیشرو همانند هاروارد، ام ای تی، برکلی ، آکسفورد، کلمبیا، کلتک و مجلات و مقالات معتبر علمی است .

در این سایت در مجموع بیش از ۵۰۰ موضوع متنوع وجود دارد که در ۱۲ گروه اصلی جا گرفته‌اند.

این موضوعات مطالب مرتبط با علوم پزشکی و سلامت، فیزیک و تکنولوژی، علوم زیستی و محیطی، علوم انسانی، تجارت و آموزش را در بر می‌گیرد .

مطالب این سایت به صورت روزانه به‌روزرسانی می‌شوند و هر مطلب سایت از میان انبوهی از مطالب و منابع معتبر علمی انتخاب می‌شود. برای هر موضوع، تیتر و خلاصه خبرهای جدید و مرتبط به آن نیز فراهم شده و قابل دسترسی است. همچنین، با توجه به اینکه این پست‌ها توسط این سایت استخراج شده و برگرفته از مطالب و تحقیقاتی هستند که به تازگی منتشر شده اند، در انتهای هر مطلب امکان دسترسی به منبع اصلی یا کپی برداری برای بخش منابع در تحقیقات و پروژه‌ها وجود دارد.

در صفحه اصلی سایت، چهار مورد از پربازدیدترین مطالب آن هفته تحت عنوان topsciencenews قرار گرفته‌اند.این مطالب برگزیده، از میان تمامی قسمت‌ها و موضوعاتی که سایت پوشش می‌دهد انتخاب شده‌اند. با انتخاب هر یک از موضوعات، بخش مشابهی یافت می‌شود که به خبرهای پربازدید در آن زمینه می‌پردازد .

در صفحه اول، می‌توان آخرین مطالب منتشر شده در سایت را مشاهده کرد و این امکان در صفحه اول هر موضوع نیز وجود دارد.

به صورت کلی سایت science daily طراحی ساده‌ای دارد و دسترسی به اخبار آن رایگان است. این امکان برای کسانی که نمیتوانند هزینه‌های درخواست شده در سایت‌های دیگر یا هزینه‌های لازم برای مطالعه مقاله‌های پیشرو در زمینه‌های مختلف را پرداخت کنند، گزینه بسیار خوبی برای استفاده به عنوان منبعی برای تحقیقات و یا صرفاً باخبر شدن از آخرین پیشرفت‌های دنیای علم است.

همچنین این سایت در شبکه‌های اجتماعی فیسبوک ، توییتر و لیکندین نیز دارای حساب کاربری است.

نویسنده: فروزان جلالی
رشته: زیست شناسی سلولی و مولکولی
ایمیل: foroozan.jalali.b.1380@gmail.com

ScienceDaily®

Your source for the latest research news

ScienceDaily

Your source for the latest research news

Follow | Subscribe

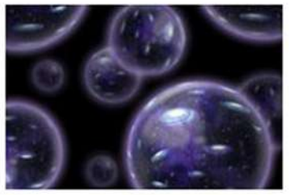
New:

ADVERTISEMENT

Follow all of ScienceDaily's **latest research news** and **top science headlines**!

Top Science News

January 8, 2021



Search for Dark Matter from the Multiverse

Life On Earth Could Have Arisen from RNA-DNA Mix

New Class of Antibiotics Work On Many Bacteria

How Our Brains Track Where We and Others Go

Dec. 28, 2020 — Astronomers are studying black holes that could have formed in the early universe, before stars and galaxies were born. Such primordial black holes (PBHs) could account for all or part of dark ...

- Black Holes
- Astrophysics
- Galaxies

Latest Top Headlines

updated 10:01am EST

Neuroscientists Isolate Promising Mini Antibodies Against COVID-19 from a Llama

Top Health

- Mini Antibodies Against COVID-19 from a Llama
- COVID-19 Virus Enters the Brain: Study
- DNA Regions in Our Brain That Make Us Human

معرفی وبسایت

science daily

SD | Health | Tech | Enviro | Society | Quirky

View all the latest **top news** in the health sciences, or browse the topics below:

Health & Medicine

- Allergy
- Alternative Medicine
- Birth Control
- Cancer
- Diabetes
- Diseases
- Heart Disease
- HIV and AIDS
- Obesity
- Stem Cells
- *... more topics*

Mind & Brain

- ADD and ADHD
- Addiction
- Alzheimer's
- Autism
- Depression
- Headaches
- Intelligence
- Psychology
- Relationships
- Schizophrenia
- *... more topics*

Living Well

- Parenting
- Pregnancy
- Sexual Health
- Skin Care
- Men's Health
- Women's Health
- Nutrition
- Diet and Weight Loss
- Fitness
- Healthy Aging
- *... more topics*

Top Headlines

Drinking Milk While Breastfeeding May Reduce the Child's Food Allergy Risk

Dec. 21, 2020 — Children of mothers who drink relatively more cow's milk during breastfeeding are at reduced risk of developing food ...

Peanut Treatment Lowers Risk of Severe Allergic Reactions in Preschoolers, Study Finds

Dec. 3, 2020 — A new study demonstrates that exposing children to a small, regular dose of an allergen (in this case, peanuts) in a real-world setting (outside of a ...

Bed Dust Microorganisms May Boost Children's Health, Study Suggests

Nov. 19, 2020 — Researchers have found a link between microorganisms living in the dust of children's beds and the children's own bacteria. The correlation suggests that microorganisms may reduce a child's risk of ...

Antibiotic Exposure in Children Under Age 2 Associated With Chronic Conditions

Nov. 16, 2020 — Children under age 2 who take antibiotics are at greater risk for childhood-onset asthma, respiratory allergies, eczema, celiac disease, obesity and ...

Latest Headlines *updated 10:27am EST*

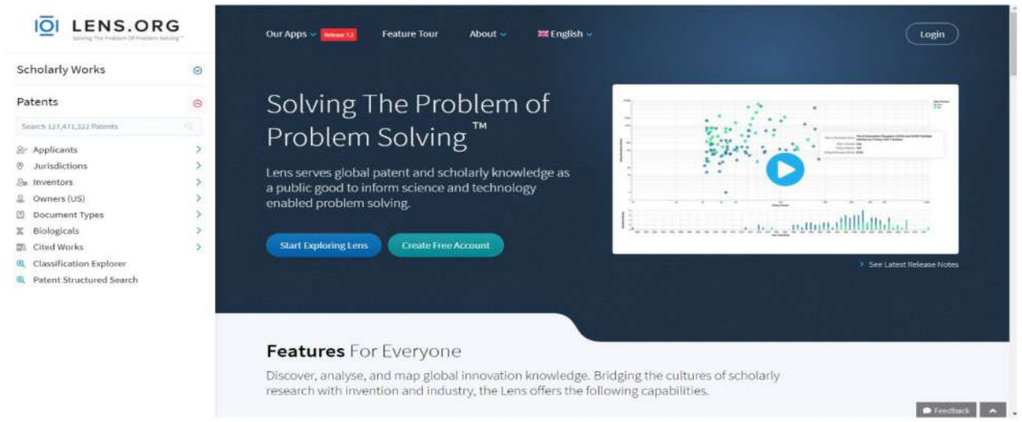
Living Environment Affects the Microbiota and Health of Both Dogs and Their Owners

Dec. 18, 2020 — In urban environments, allergic diseases are more common among dogs and their owners compared to those living in rural areas. Simultaneous allergic ...

- Microbiota and Health of Both Dogs and Owners
- Is It Contact Allergy or Eczema?
- COVID-19 Severity With or Without Allergies
- Parents of Kids With Food Allergies Bullied
- Better Way to Ward Off Asthma Triggers
- How Allergens Trigger Itching
- Mothers Pass On Allergies to Offspring
- Allergic Immune Responses Help Fight Bacteria
- Cadmium in the Womb: Asthma and Allergies
- Nervous System Protein: Inflammatory Diseases

معرفی سایت lens.org

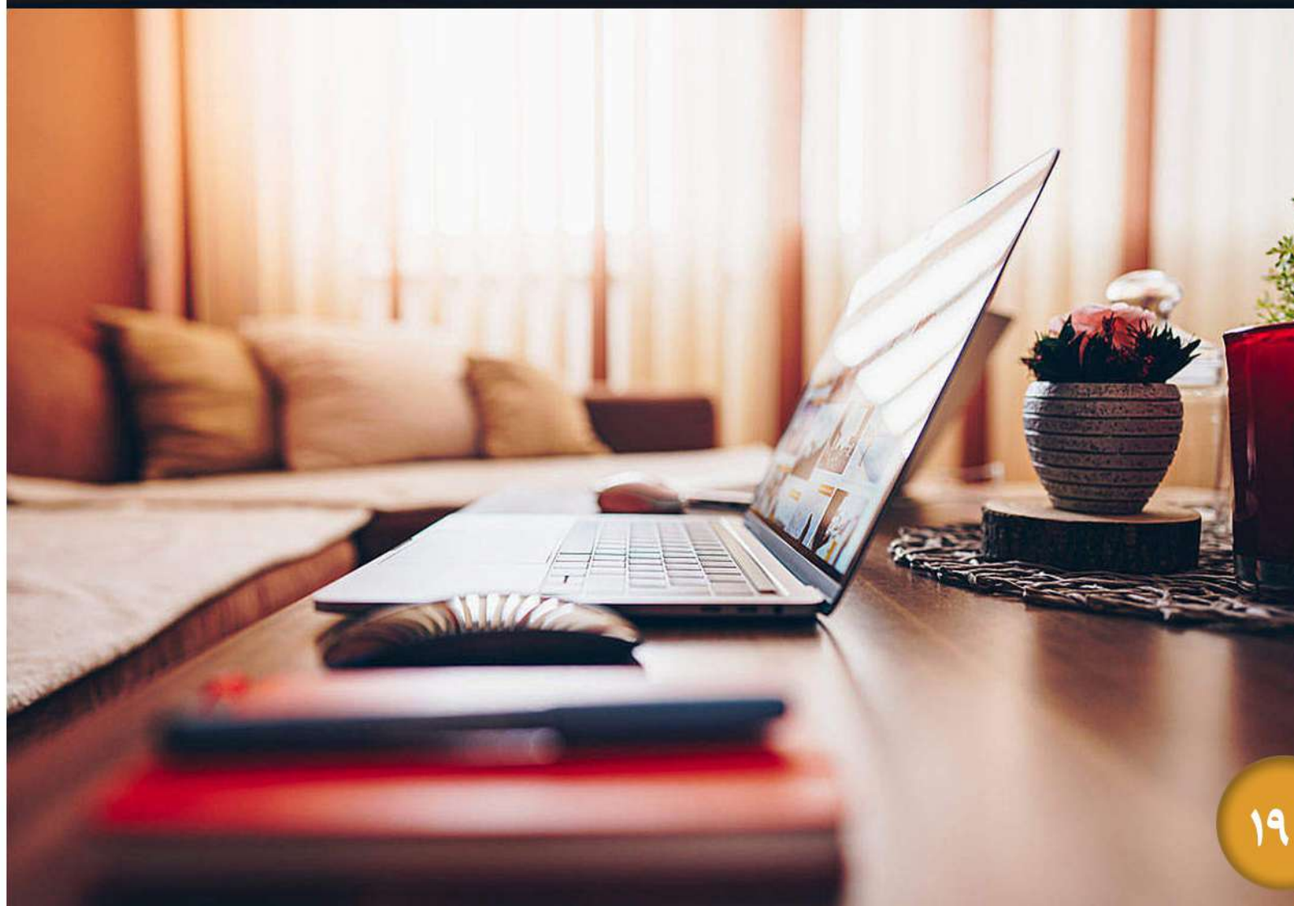
سایت lens.org در سال 2000 میلادی راه‌اندازی شد. این سایت شامل مقالات مرتبط با اختراعات و انواع مقالات علمی پژوهشی است.
در حال حاضر بیش از 225 میلیون مقاله پژوهشی و حدود 127 میلیون مقاله در زمینه‌ی اختراعات از طریق این سایت قابل دسترسی است.
چند زبانه بودن یکی از ویژگی های بسیار مهم و مفید سایت لنز است. این سایت از زبان‌های انگلیسی، فرانسوی، چینی و آلمانی پشتیبانی می کند و شما می‌توانید اسناد مرتبط با اختراعات را به زبان های چینی، انگلیسی، فرانسوی، آلمانی، ژاپنی، کره‌ای، روسی و اسپانیایی جست‌وجو کنید.
پایگاه معتبر لنز را می‌توان یک زیرساخت منبع باز، در مقیاس جهانی دانست که با عرضه‌ی اطلاعات علمی و فنی در قالب پتنت یا مقاله سیستم نوآوری را کارآمدتر و فراگیرتر می‌سازد. یکی از مهم‌ترین اهداف سایت لنز معرفی سیستم پتنت به عنوان یک منبع الهام‌بخش برای کارآفرینان، شهروندان و سیاست گذاران است. این سایت مدعی‌است که بالغ بر 95 درصد از اطلاعات پتنت از سرتاسر جهان (و پیوندهای علمی مرتبط با آن‌ها) را در خود جای داده است.
مجموعه اسناد حاضر در پایگاه داده ي لنز، تقریباً به صورت ماهیانه (ظرف سه الی چهار هفته) به‌روزرسانی می شود و شامل موارد زیر است:
- داده‌های کتابخانه‌ای دفتر ثبت اختراع اروپا از سال 1907 میلادی تاکنون؛
- گواهی‌های ثبت اختراع «USPTO» از سال 1976 میلادی تاکنون؛
- پرونده‌های ثبت اختراع «USPTO» از سال 2001 میلادی تاکنون؛
- گواهی‌های ثبت اختراع «EPO» از سال 1980 میلادی تاکنون؛
- پرونده‌های «PCT» سازمان جهانی مالکیت فکری از سال 1978 میلادی تاکنون؛
- متن کامل اسناد ثبت اختراع استرالیا.



نحوه‌ی جست‌وجو با رویکرد Patents:
این سایت شامل دو فیلتر Scholarly works و Patents برای جست‌وجو است. در قالب جست‌وجوگر بیش از 225 میلیون پتنت برای جست‌وجو وجود دارد.
- می‌توان جست‌وجو را بر اساس کشورها انجام داد. بیشترین ثبت اختراع مربوط به کشورهای چین و ژاپن و آمریکا است.
-می‌توان بر اساس نام مخترعین جست‌وجو کرد. اسامی صاحبان اختراع را می‌توان به ترتیب بر اساس تعداد اختراعات مشاهده کرد.
-در بخش Applicants شرکت هایی که بیشترین میزان ثبت اختراع را داشتند قابل مشاهده است.
-در بخش اسناد ثبت‌شده بر اساس پتنت می‌توان مواردی شامل مرحله ی ثبت اختراع (به ثبت رسیده یا در مراحل ثبت)، طرح‌های صنعتی و... را مشاهده کرد.
-بخش Biologicals شامل مقالات پژوهشی در زمینه‌ی علوم زیستی است.
-در بخش طبقه‌بندی اختراعات که در سمت راست صفحه وجود دارد، می‌توان از فیلترهای CPC و IPC برای جست وجو استفاده کرد.
هنگامی که روی یکی از این موارد کلیک می‌کنیم، دو گزینه‌ی Clear / New Patents Search در پایین صفحه مشاهده می‌شود.
-در قسمت Text Box می‌توان کلید واژه‌های مورد نظر را وارد کرد. اضافه کردن علامت‌های؟ و * و... در نتیجه ی جست‌وجو تغییر ایجاد می‌کند.
-در فیلتر CPC دو محدوده انتخاب می‌شود که بر اساس آن‌ها می‌توان میزان پتنت‌ها، دسته بندی‌ها و اطلاعات مورد نظر را مشاهده کرد.
-گزینه‌ی Expand All شامل خلاصه‌ی اختراعات، نام صاحبان آن‌ها و ... است. فایل اطلاعات مربوط به اختراعات را می‌توان در قالب pdf از این بخش دریافت کرد.
-دو فیلتر CPC و IPC دارای زیر مجموعه‌هایی هستند که با کلیک روی آن‌ها، پنجره‌ی طبقه بندی به همراه توضیحات مرتبط با آن‌ها باز می‌شود.
بخش‌هایی نظیر کشورها، شرکت‌ها و مالکان اختراعات بر اساس تعداد مقالات نشان داده می‌شوند. برای مثال می‌توان با کلیک بر روی اسم شرکت‌ها نوع اختراعاتی که ثبت شده یا در حال ثبت است را مشاهده کرد.
نکاتی در زمینه‌ی جست‌وجو:
-کاربرانی که در این سایت عضو هستند، می‌توانند جست‌وجوهای قبلی خود را مشاهده کنند.
-در بخش Edit search می‌توان به صورت دقیق‌تر اطلاعات مورد نظر را جست‌وجو کرد.
-در بخش Field جست‌وجو را می‌توان بر اساس عنوان، ادعا و یا خلاصه‌ی اختراعات محدود کرد.
-برای نتایج جست‌وجو می‌توان زمان تعیین کرد. همچنین می‌توان زمان مقصد را مشخص کرد.
-امکان انتخاب زبان مقاله در این سایت وجود دارد.
-در قسمت Query text editor می توان به صورت دستی جست‌وجو کرد.

نویسنده: فاطمه اکبری
رشته: زیست شناسی گیاهی
ایمیل: akbarifatemeh29@gmail.com

معرفی دو پایگاه داده‌ی کاربردی در زیست‌شناسی:

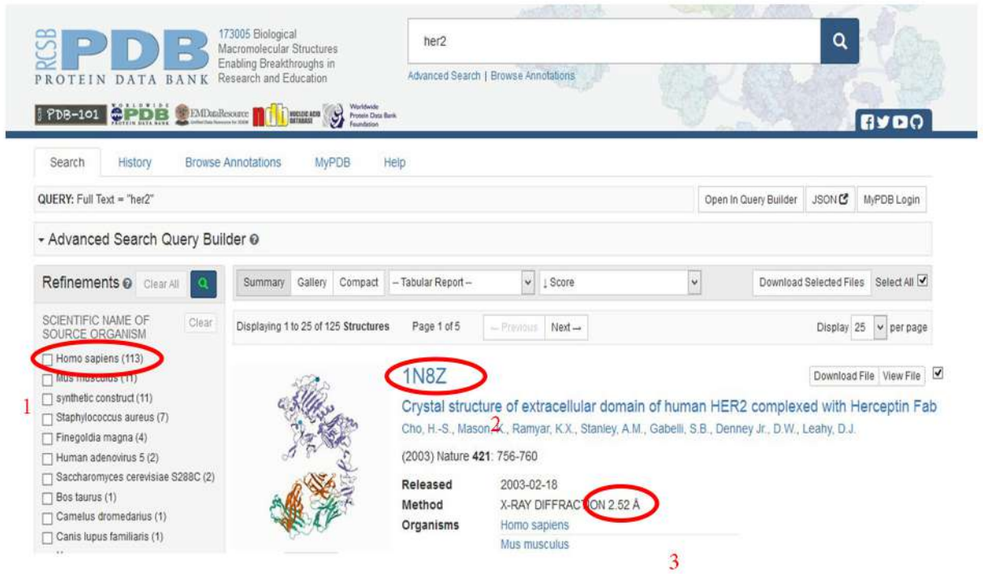


بانک داده‌ی پروتئین (PDB): این پایگاهِ داده برای مشاهده‌ی ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها استفاده می‌شود. به طور کلی، هر زمان که یک ساختار پروتئینی با یکی از روش‌های آزمایشگاهی شناسایی شود، ساختار کریستالی (سه بعدی) آن در قالب مشخص در این پایگاه داده قابل مشاهده است.

نحوه‌ی استفاده از بانک داده‌ی پروتئین (PDB):

در قسمت search نام پروتئین مورد نظر را می‌نویسیم. سپس می‌توانیم با استفاده از گزینه‌های سمت چپ صفحه با انتخاب ویژگی‌های پروتئینی که مدنظر داریم دامنه‌ی جست‌وجو را محدودتر کنیم تا سریع‌تر به نتیجه برسیم.

۱. به عنوان مثال نوع گونه‌ی مورد نظر را در قسمت گزینه‌ها انتخاب میکنیم. برای مثال اگر پروتئین مورد نظر ما یک پروتئین انسانی باشد، گزینه‌ی Homo sapiens را انتخاب می‌کنیم.

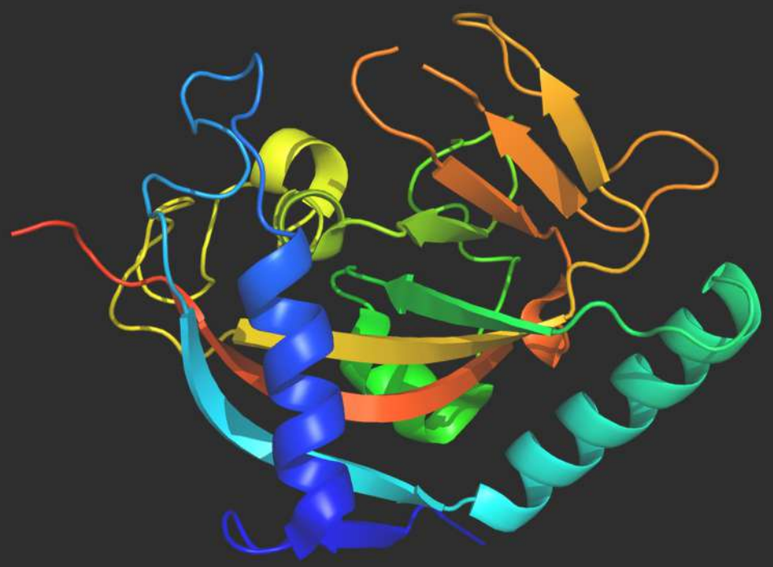


۲. بعد از این‌که نام پروتئین مورد نظر را در قسمت جستجو وارد کردیم و از گزینه‌های مختلف برای جداسازی آن از انواع دیگر پروتئین‌ها استفاده کردیم، تعدادی ID چهار کاراکتری برای ما می‌آورد که مخلوطی از اعداد و حروف هستند. از بین این کدها (IDها) با توجه به توضیحی که در قسمت پایین کدها داده شده است، یکی از کدها را متناسب با هدف مورد نظر خود انتخاب می‌کنیم.

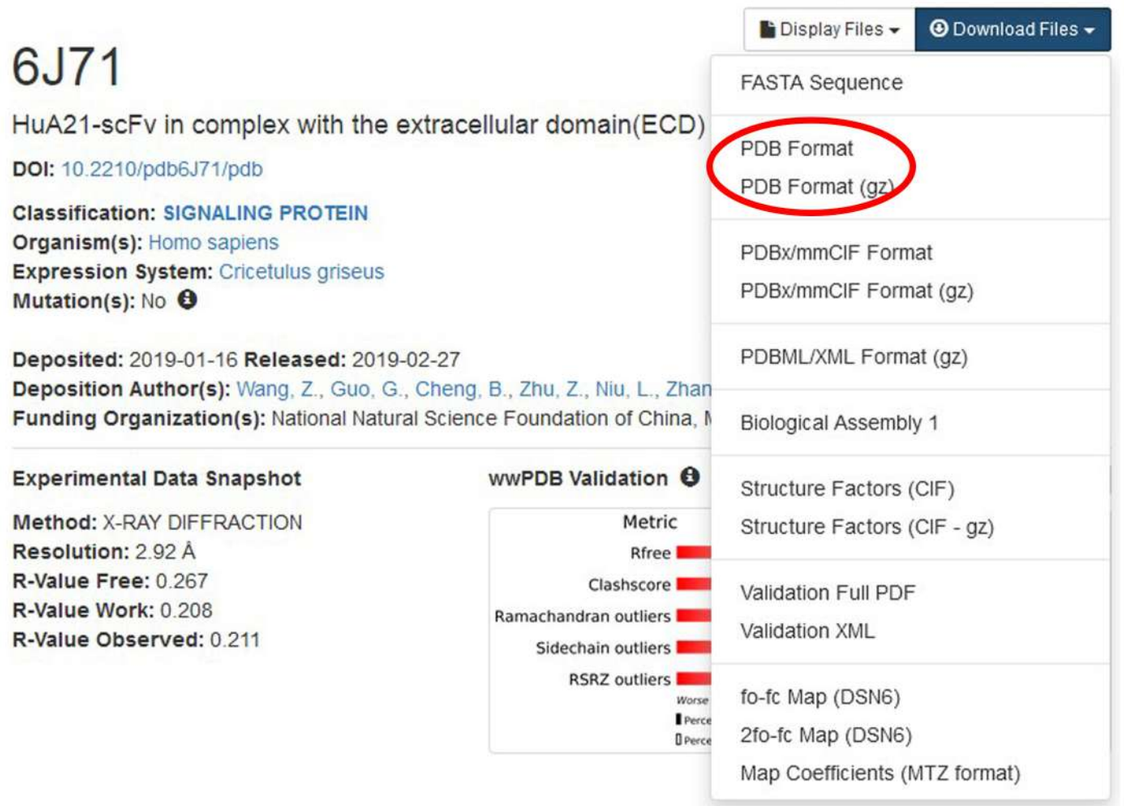
۳. نکته بعدی که باید به آن توجه کنیم قدرت تفکیک است که هر چه کم‌تر باشد مناسب‌تر است و این یعنی دقت ما بیش‌تر است.

۴. لیگاند: در حالت عادی در سطح سلول لیگاندی وجود ندارد پس بهتر است ID را انتخاب کنیم که یا لیگاندی نداشته باشد یا تعداد لیگاند کم‌تری به نسبت سایر IDها به آن متصل باشد.

۵. درشکل پایین یک نمودار آماری مشاهده می کنیم. نکته ای که در این نمودار برای ما مهم است این است که خطوطی که به هم وصل هستند هرچه به سمت آبی متمایل باشد ساختار سه بعدی پروتئین بهتر و دقیق تر است.



۶. در نهایت، بعد از انجام تمامی مراحل ذکر شده و انتخاب پروتئین مناسب، برای دریافت فایل، در قسمت سمت چپ گزینه‌ی Download file و سپس گزینه‌ی PDB format را انتخاب میکنیم تا فایل مورد نظر بارگیری شود.



پایگاه داده‌ی Uniptrot:

یک پایگاه داده‌ی پروتئینی است که تمامی اطلاعات مربوط به پروتئین شامل: نقش، توالی، وزن، نام ژن، نواحی binding site ، active site و به طور کلی هر اطلاعاتی که از پروتئین لازم باشد را در اختیار ما می‌گذارد. در این پایگاه بعد از جست‌وجوی نام پروتئین تمامی اطلاعات در یک صفحه در اختیار ما قرار داده می شود. همچنین ساختار پروتئین، کد PDB، روش آنالیز و جایگاه آن نیز در این صفحه قابل مشاهده است.

Structure

PDB Entry	Method	Resolution	Chain	Positions	Links
1MFG	X-ray	1.25 Å	B	1247-125	PDBe RCSB P... PDBj PDBsum
1MFL	X-ray	1.88 Å	B	1247-125	PDBe RCSB P... PDBj PDBsum
1MW4	NMR		B	1135-114	PDBe RCSB P... PDBj PDBsum
1N8Z	X-ray	2.52 Å	C	23-629	PDBe RCSB P... PDBj PDBsum
1OVC	Model		A	737-1031	PDBe RCSB P... PDBj PDBsum
1QR1	X-ray	2.40 Å	C/F	654-662	PDBe

مصاحبه

مصاحبه با جناب آقای دکتر حسین ریاحی

با عنوان : اقتصاد زیستی

استاد دانشکده علوم و فناوری زیستی دانشگاه شهید بهشتی

بنیانگذار علم جلبک شناسی در ایران

o با سلام و عرض ادب خدمت شما استاد گرامی و سپاس بابت وقتی که در اختیار نشریهٔ سیناپس قرار می‌دهید؛ لطفاً در ابتدا بفرمائید که چطور به زیست‌شناسی و سپس به علم جلبک‌شناسی و قارچ‌شناسی علاقه‌مند شدید؟

من به دلیل علاقه‌ای که به زیست‌شناسی داشتم از مقطع کارشناسی در دانشگاه شهید بهشتی (دانشگاه ملی ایران سابق) وارد این رشته شدم.

در آن زمان این رشته، مانند آنچه که امروزه در مقطع کارشناسی می‌بینیم، به صورت گرایش های مختلف نبود و تنها یک رشتهٔ واحد به نام زیست‌شناسی در دانشکدهٔ علوم (که سایر رشته‌های علوم پایه مانند فیزیک، شیمی و ریاضی در آن دایر بود) وجود داشت.

علاقهٔ شما به مطالعهٔ تخصصی علوم قارچ‌شناسی و جلبک شناسی از کجا شروع شد؟

علاقهٔ من به قارچ‌شناسی، اولین بار زمانی شروع شد که در بدو ورودم به دانشکده، پوسترهای مختلف روی دیوار دانشکده در ارتباط با این علوم نظر من را به سمت خود جلب کردند. سپس در این مورد بیشتر تحقیق و مطالعه کردم و از همان جا بود که من به علم میکروبیولوژی علاقه‌مند شدم و تصمیم گرفتم تا تحصیلات خود را در این زمینه ادامه دهم.

متأسفانه رشتهٔ قارچ‌شناسی به صورت یک رشتهٔ واحد در وزارت علوم ارائه نمی‌شود، البته این رشته با عنوان قارچ شناسی پزشکی در وزارت بهداشت وجود دارد.

بنده دروس قارچ‌شناسی و جلبک‌شناسی را برای اولین بار در ایران در دانشگاه‌های شهید بهشتی و سپس در دانشگاه تهران، تدریس کردم.

دانشجویان رشته‌ی بیولوژی صرف نظر از گرایش‌های مختلف (دریا، جانوری، گیاهی و...) باید با این دروس آشنایی داشته باشند و این دروس را حتما بگذرانند زیرا برای آن‌ها بسیار کاربردی و حائز اهمیت است. مثلاً هفتاد درصد بیماری‌های گیاهی مربوط به قارچ‌هاست؛ بسیاری از آبزیان پرورشی، دچار قارچ می‌شوند و قارچ یکی از علل اصلی بیماری‌زایی در آن‌هاست. علت انقراض و مرگ و میر بسیاری از قورباغه و دوزیستان بیماری‌های قارچی است. بنابراین گذراندن این درس برای دانشجویان زیست‌شناسی بسیار ضروری است.

لطفاً از ادامهٔ تحصیل خود در خارج از کشور برای ما بگویید.

من برای ادامهٔ تحصیل در مقطع کارشناسی ارشد در رشته جلبک‌شناسی به خارج از کشور رفتم و پس از آن ، همان جا، در مقطع دکتری در رشتهٔ قارچ‌شناسی با تمرکز بر قارچ های میکروسکوپی (Micro fungi) تحصیلات خود را ادامه دادم.

سپس در مرکز تحقیقات هلند، قارچ‌های ماکروسکوپی و کشت و پرورش قارچ‌های خوراکی را به صورت دو Master Course گذراندم و در واقع یک لیسانس پرورش قارچ‌های خوراکی از هلند دریافت کردم.

پس از بازگشت به ایران، علاوه بر تدریس در دانشگاه، در یکی از مجتمع‌های پرورش قارچ که اکنون بزرگترین مجتمع پرورش قارچ می‌باشد، شروع به کار و تحقیق در زمینهٔ قارچ‌های خوراکی و دارویی کردم.

یکی از کارهایی که در ایران انجام نمی‌شد و با مشکل مواجه بود، مسألهٔ بذر قارچ بود. برای کشت قارچ نیاز به بذر آن داریم و هم اکنون نیز باید بذر قارچ را از خارج از کشور وارد کنیم. من در آن شرکت به صورت خود کفا شروع به تولید بذر کردم و تا همین الان هم تحقیقات من در این زمینه به همراه این کار، در یک آزمایشگاه بزرگ با زیر بنای حدود هزار متر مربع ادامه دارد و در ماه حدود صد و بیست هزار لیتر بذر قارچ تولید می‌شود.

البته در آزمایشگاه‌های دانشکده نیز به عنوان یک تکنیک، پرورش قارچ‌های صدفی را به دانشجویان آموزش می دهیم.

شما بنیان‌گذار علم جلبک‌شناسی در ایران هستید، می شود در ارتباط با تحقیقات و فعالیت‌های خود در این زمینه برای خوانندگان ما بیشتر توضیح بدهید؟

اولین کنفرانس جلبک‌شناسی در ایران را ما در دانشگاه شهید بهشتی برگزار کردیم و بسیار مورد استقبال قرار گرفت. ما در این کنفرانس حدود ۱۶۰ نفر شرکت کننده و مقاله‌ی ارسالی و 4 نفر جلبک‌شناس مطرح در سطح جهانی به صورت مهمان داشتیم. مهمانان خارجی ما از برگزاری این کنفرانس و مشاهدهٔ اشتیاق دانشجویان ایرانی بسیار خرسند و شگفت‌زده بودند.

من اولین کتاب جلبک‌شناسی در ایران را نوشتم که توسط انتشارات دانشگاه الزهرا تا چاپ سوم منتشر شده‌است.

ما همچنین نخستین مجلهٔ تخصصی جلبک شناسی در ایران را با نام Journal of Phycological Research به‌صورت فصلنامه و به زبان انگلیسی در دانشگاه شهید بهشتی راه اندازی کردیم.

این مجله، یک مجله علمی پژوهشی است که در آینده‌ای نزدیک، ISI نیز خواهد شد.

سپس اولین انجمن علمی جلبک‌شناسی ایران را تأسیس کردیم. اکنون سه سال است که از تأسیس انجمن علمی جلبک‌شناسی ایران می‌گذرد.

از دید شما، مشکلات و کاستی‌های مرتبط با این علوم در ایران چه هستند؟

امروزه در ایران، چندین شرکت در زمینهٔ پرورش جلبک توسط کسانی که در این علم سررشته‌ای ندارند، تأسیس شده است. البته مایه‌ی خوشحالی است که این شرکت‌ها در ایران تأسیس شده‌اند و بخش خصوصی نیز وارد کار شده است اما متأسفانه هنوز در این شرکت‌ها، به جای اینکه یک جلبک‌شناس بر کار نظارت داشته باشد و گروه را هدایت کند، از یک دامپزشک کمک می‌گیرند در صورتی که پیش‌برد این تحقیقات نیاز به حضور و نظارت یک متخصص دارد.

من درس جلبک‌شناسی پیشرفته را، هم در مقطع ارشد و هم در مقطع دکترا، در دانشگاه تدریس می‌کنم. رشته‌ی جلبک‌شناسی را با تمام دروسی که می‌تواند در آن ارائه شود را یک‌بار به دانشکده دادیم، اما متاسفانه در این رشته فقط من و خانم دکتر زینب آقاشریعتمداری هستیم هنوز هم برخی از همکاران با این رشته آشنایی و شناخت کافی ندارند و این رشته هنوز در کشور جایگاه مناسب خود را پیدا نکرده است. کما اینکه در کشورهایی مانند هندوستان، مالزی، اندونزی، ژاپن و چین بسیار حائز اهمیت است و پرورش جلبک‌ها به عنوان خوراکی و دارو حتی از صنعت باغبانی نیز برای آن‌ها اهمیت بیشتری دارد.

متأسفانه آگاهی کافی در زمینه جلبک‌ها در سطح کشور، هنوز وجود ندارد، به عنوان مثال این آگاهی وجود ندارد که خمیر دندانی که از آن استفاده می‌کنیم، از جلبک فرآوری شده، کپسول‌ها، قرص‌ها، پاستیل‌ها، شیرینی‌ها و شکلات‌هایی که مصرف می‌شوند، تمامی این‌ها دارای مواد اولیهٔ جلبکی هستند. شامپوها و کرم‌ها، مثلاً کرم دور چشم، همگی دارای برخی موارد اولیه با منشأ جلبکی هستند.

آگاری که ما در آزمایشگاه‌ها از آن استفاده می‌کنیم (Agar Agar) یک جلبک است و متأسفانه حتی یک‌کیلو از آن را ایران تولید نمی‌کند. آخرین باری که دانشکده آگار تهیه کرد، کیلویی ۴ میلیون تومان بود.

متأسفانه دانشمندان و محققان ما فقط به سمت تولید مقاله می‌روند و دانشجو را فقط به سمت اینکه مقاله بنویسد ترغیب می‌کنند. دانشجویان به سمت انجام کار در این حوزه‌ها تشویق نمی‌شوند. اساتید دانشجویان را طوری هدایت نمی‌کنند که بتوانند از علم خودشان استفاده کرده و کسب و کاری در این زمینه راه‌اندازی و کارآفرینی کنند و آن‌ها را تنها به سمت انجام کار تئوری، امتحان دادن و در نهایت چاپ مقاله‌ای در مقطع دکتری، هدایت می‌کنند.

اما من از دانشجویان می‌خواهم که کار کاربردی انجام دهند و از علم خود به گونه‌ای استفاده کنند که بتوانند در خارج از دانشگاه نیز به انجام کار بپردازند. انجام این کار به انگیزهٔ خود دانشجو بستگی دارد، ما قلاب ماهیگیری را به آن ها می‌دهیم و ماهی‌گیری را باید خودشان انجام دهند.

متأسفانه این ذهنیت غلط در دانشجویان شکل گرفته که تنها باید درس بخوانند و در نهایت باید پشت میز بنشینند

و استاد دانشگاه شوند. هرچند که متأسفانه اکنون در کشور به جایی رسیدیم که حقوق دریافتی یک استاد دانشگاه بسیار اندک است و به اصطلاح زیر خط فقر است. دانشجویان باید دنبال این باشند که از تخصص و رشته‌ای که دارند، استفاده کنند؛ وگرنه این کار بسیار ساده است که بنده شب یک موضوعی را مطالعه کرده و روز بعد پای تخته آن را بنویسم، ، همه‌ی دانشجویان هم از روی دست من شروع به نوشتن کنند یا یک پاورپوینت تهیه کنم و به دانشجویان نمایش دهم. این کار به تنهایی، صحیح نیست. ما باید به دانشجویان آموزش دهیم که چگونه از علم خود استفاده کاربردی نمایند.

دست‌آوردها و پیشرفت‌های این علوم در ایران چه بوده اند؟

پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینهٔ این علوم طی سال‌ها در ایران حاصل شده‌است. به عنوان مثال هم‌اکنون ایران یکی از بزرگ‌ترین تولیدکنندگان قارچ خوارکی دکمه‌ای (*Agaricus bisporus*) در دنیا است و این یکی از بزرگترین دست‌آوردها برای کشور است.

این یکی از کارهایی است که من علاوه بر تدریس در دانشگاه و کارهای تحقیقاتی، به آن پرداختم. همچنین یک سری کارهای تحقیقاتی و فعالیت‌های اقتصادی خصوصی انجام دادیم تا یک عده یاد بگیرند و بتوانند در این زمینه سرمایه‌گذاری و کار کنند. این موضوع باعث تولید اشتغال برای جوانان می‌شود، به طوری که شرکتی که هم‌اکنون در آن مشغول کار هستم، به طور مستقیم، ۴۳۰ نفر و به طور غیرمستقیم حدود ۷۰۰ نفر پرسنل دارد. همچنین چیزی حدود بیست تا سی‌هزار نفر در زمینهٔ پرورش قارچ خوراکی، توزیع، بازاریابی و غیره در ایران مشغول به کار هستند.

o ما در کشور ظرفیت‌های بالقوه بسیاری در زمینه جلبک ها داریم، چه مشکلی وجود دارد که نمی‌توانیم این ظرفیت‌ها را کاربردی و بالفعل کنیم؟

مشکل از مسئولان وزارت جهاد کشاورزی است که نسبت به این دسته از موضوعات بی‌توجه هستند و هدایت خوبی نمی‌کنند.

به عنوان مثال، ما ۱۸۰۰ کیلومتر سواحل جنوبی با دمای آب نسبتاً گرم و مناسب در کشور داریم که از چابهار شروع می شود تا آبادان ادامه دارد. چرا ما با در اختیار داشتن این همه ظرفیت نمی‌توانیم یک کیلو آگار پرورش دهیم؟

مشکل دیگر این است که پس از تولید، باید بتوانیم محصول را تبدیل کنیم اما در این مرحله با مشکلاتی مواجه می‌شویم که همگی از عدم برنامه‌ریزی است. کسی که متخصص است کاری انجام نمی‌دهد و کسی که تخصصی ندارد در رأس امور است.

به عنوان مثال کشورهای عربستان و کویت از سایر کشورها متخصص می‌آورد و از این ظرفیت استفاده می‌کند و به کار تولید می‌پردازد. این در حالی است که کشور ایران با داشتن افراد متخصص هم در داخل کشور و هم در خارج از کشور، هیچ برنامه‌ای برای تولید و پرورش جلبک ندارد.

ما از دانش، انرژی و جوانانی که در اختیار داریم استفاده نمی‌کنیم و این مشکل ریشه در آموزش و پرورش دارد.

o دانشجویان علاقه‌مند، برای شروع کاری مشابه و کاربردی کردن این علم و حتی تولید انبوه موادی که تا کنون در کشور تولید نمی‌شود، از کجا باید شروع کنند و چه کاری انجام دهند؟

من دو شرکت می‌شناسم که مدیر عامل آن و کسانی که آن را تأسیس کرده‌اند دیپلمه هستند، و تخصصی در زمینه جلبک‌شناسی ندارند.

برای تاسیس شرکت شما به دو چیز نیاز دارید؛ 1. سرمایه (پول) ۲. پشتکار

حالا دانشجویان و اساتید برای شروع کار اگر سرمایه‌ای در اختیار ندارند، باید فراخوان همکاری بدهند و اعلام کنند که با در اختیار داشتن دانش و تخصص در این کار، به فردی سرمایه‌گذار نیاز دارند یا اگر چند نفر هستند، می توانند با هم کار را شروع کنند البته متأسفانه هنوز فرهنگ همکاری به طور درستی در کشور شکل نگرفته است.

بنابراین شما برای شروع کار باید یکی از دو فاکتور دانش و سرمایه را در اختیار داشته باشید. ولی متأسفانه مسئولان ذی ربط در وزارت‌خانه، از این دست کارها حمایت نمی‌کنند. به عنوان مثال برای کشت یک جلبک ماکروسکوپی در سواحل جنوب ما نیاز به مجوز داریم و هنوز مشخص نیست که این مجوز از کجا باید دریافت شود و هیچ برنامه‌ریزی در این زمینه از سمت مسئولان صورت نگرفته است.

در هنگام تاسیس انجمن ما باید مجوزی اخذ می‌کردیم و بنابراین باید هیأتی را مجاب به تاسیس این انجمن می کردیم. هنگامی که این موضوع را مطرح کردیم، سوال آن ها این بود که: جلبک چیست؟!

بنابراین یکی از مشکلات اساسی عدم آگاهی است و هنگامی که این آگاهی نباشد، حمایتی هم در کار نیست.

o در زمینه‌ی دارویی و استخراج مواد دارویی و به خصوص آنتی‌بیوتیک‌ها از جلبک‌ها در شرکت‌های دارویی، آیا تاکنون اقدام موثری صورت گرفته است؟

برای یک بازدید با جمعی از دانشجویان پژوهشکده گیاهان دارویی به مرکز تولید آنتی‌بیوتیک ایران در ساری رفتیم؛ چون به شخصه با پروسه تولید در آزمایشگاه آشنایی داشتم، مشتاق بودم که در این مرکز نیز این پروسه تولید را به صورت انبوه مشاهده کنم، اما متأسفانه دیدیم که در آنجا چیزی با نام تولید وجود ندارد.

از چین و هندوستان و آلمان پودر پنی‌سیلین را دریافت می کنند، در شیشه‌هایی با مارک ایران بسته‌بندی می‌کنند و روانه بازار می‌کنند.

بنابراین متأسفانه در این عرصه نیز به درجهٔ خوبی از تولید نرسیده‌ایم. و صنعت استخراج آنتی‌بیوتیک از جلبک در ایران نیست و تنها در اختیار چند کشور خاص است. توقعی که داریم، این است که جلبک‌ها را برای مصرف دام و طیور به صورت انبوه تولید کنند و این ساده‌ترین کار است. فقط می‌خواهیم بایومس آن را استخراج کنند و حتی توقع استخراج آلجینیک‌اسید و یا آگار آگار هم نداریم و هنوز در ابتدای راه هستیم. البته تولید این‌ها در آزمایشگاه‌ها و مراکز تحقیقاتی صورت گرفته اما هیچ گاه به تولید انبوه نرسیده‌اند و مشکل اساسی عرضه‌ی آن و گرفتن تأییدیه و مجوز از سازمان غذا و داروست؛ زیرا سازمان غذا و دارو خود وارد کننده است و صرفه‌ی اقتصادی برای آن در واردات است.

همین مسأله است که اکنون گریبان‌گیر تولید شکر و پنبه در کشور شده، تولید داخل مورد حمایت قرار نگرفته، عده ای سودجو به واردات شکر و پنبه پرداختند و تولیدات داخل فرسوده و منقضی شده و تولیدکننده انگیزه خود را از دست

می‌دهد. این قبیل مشکلات است که موجب فرار مغزها و عدم تمایل دانشجویان و متخصصان، به کار در داخل کشور می‌شود.

ما بسیار خوشحال می‌شویم اگر آگار آگار را در ایران تولید شود و دانشگاه‌ها از یک مرکز داخلی خرید کنند، تولید در سطح آزمایشی انجام گرفته، مثلاً ۱۰ گرم؛ ولی به تولید انبوه نرسیده است. ما باید بایومس کافی از جلبک در اختیار داشته باشیم تا از هر ۱۰۰ کیلو جلبک، بتوانیم ۱۰۰ تا ۲۰۰ گرم آگار استخراج کنیم. تولید آگار خالص و انواع مختلف آن پروسه‌های متفاوت و پیچیده‌ای دارد، مثلاً آگاری که درکروماتوگرافی استفاده می‌کنیم Grade A ، آگاری که در میکروبیولوژی برای پلیت محیط کشت به آن نیاز داریم Grade B، و آگاری که در شیرینی پزی به آن نیاز داریم Grade C، است.

o توصیه‌ی شما به دانشجویانی که می خواهند در این زمینه ادامه تحصیل بدهند چیست؟

تجربه نشان داده که تعداد دانشجویان علاقه‌مند و با انگیزه کم است. حتی در مقطع دکترا هم اکثر دانشجویان صرفاً به دنبال گرفتن مدرک و نهایتاً نوشتن چند مقاله هستند. لذا در ابتدا خود فرد باید عشق و علاقه داشته باشد؛ و اگر فردی با علاقه و فکر و دید درست وارد این رشته شود، قطعاً موفق خواهد شد.

استاد گرامی؛ با تشکر از اینکه وقت، تجربیات و بیانات ارزشمند خود را در اختیار ما گذاشتید. امیدواریم که خوانندگان ما از سخنان شما استفاده کرده و نکاتی که ذکر کردید را در فعالیت‌ها و برنامه‌های بلند مدت و کوتاه مدت خود مدنظر قرار دهند.

نویسنده: زهرا عینی زاده
رشته: کارشناسی زیست شناسی دریا
ایمیل: zahra.eynizadeh@gmail.com

چخبر از انجمن؟

بزرگداشت پدرعلم زیست شناسی مدرن ایران:

برگزاری بزرگداشت پروفسور محمود بهزاد پدر علم زیست شناسی مدرن ایران در تاریخ ۲۳ اسفند ۱۳۹۹ در حضور پروفسور داریوش فرهود پدرعلم ژنتیک ایران، جناب دکتر مسعود شیدایی ریاست محترم دانشکده علوم زیستی دانشگاه شهید بهشتی و جناب دکتر حسن رجبی مهام معاونت محترم آموزشی دانشکده علوم زیستی دانشگاه شهید بهشتی. هدف این برنامه آشنایی با بخشی از زندگی و فعالیت های علمی و آموزشی این استاد بزرگ و قدردانی از سالها تلاش بی شائبه برای اعطای علم زیست شناسی ایران بود.

الکتروفورز، یکی از مهم ترین تکنیک های زیستی:

در تاریخ ۳ دی ماه ۱۳۹۹ به عنوان اولین فعالیت، اعضای انجمن با کمک کمیته ی تحقیقاتی دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، کارگاه آنلاینی را برای علاقه مندان به مبحث الکتروفورز ژل آگارز برگزار کردند. در این کارگاه مباحث کاربردی و مهمی از جمله: اصول و مبانی الکتروفورز، آشنایی با مواد و تجهیزات، نحوه انجام کارو تفسیر نتایج آن توسط استاد مهرداد عامری آموزش داده شد.

جستجو برای راه های موفقیت در کنکور وزارت بهداشت و وزارت علوم!

همه داوطلبان کنکور سراسری در مقطع ارشد و دکتری به دنبال راه هایی برای افزایش درصد موفقیت خود هستند. بهترین راه مشاوره گرفتن از افرادی است که این راه را با موفقیت پشت سر گذاشته اند. انجمن علمی اینباربه سراغ رتبه برترهای کنکور های وزارت بهداشت و علوم رفت ودر یازده جلسه از تاریخ ۲۱ اسفند ۱۳۹۹ تا ۹ اردیبهشت ۱۳۴۰۰ از روشهای مطالعه آنها پرسیده تا کمکی برای داوطلبان سالهای آینده باشد.

آشنایی با انواع واکسن های موثر علیه ویروس کووید ۱۹:

در پی تشدید همه گیری بیماری کرونا در جهان وبیناری با موضوع نقطه عطف تغییر نگرش به کاربرد های علوم زیستی در بازار جهانی برگزار شد که در آن جناب دکتر حسین شاهوردی به بررسی و مقایسه انواع واکسن های موجود در دنیا برای کنترل شیوع بیماری کرونا در تاریخ ۷ اسفندماه ۱۳۹۹ پرداختند.

بررسی نانوذرات طلا!

متعاقب کارگاه آنلاین الکتروفورز، در تاریخ یازدهم دی ماه سال ۱۳۹۹ بار دیگربه همت اعضای انجمن با حضوراستاد مهرداد عامری، کارگاه سنتز نانوذرات طلا برگزار شد.طی این برنامه آموزشی مباحثی مثل بررسی این نانوذرات و خواصشان، روش سنتز آنها واستفاده آنها برای درمان بیماری ها مورد بررسی قرار گرفت.

یادگیری روشهای مذاکره در بازارهای زیستی بیوتکنولوژی

برای موفقیت در بازارهای زیستی باید روشهای مذاکره با شرکت ها را یادگرفت به همین منظور کارگاهی با عنوان روشهای مذاکره در بیوتکنولوژی در تاریخ ۴ دی ۱۳۹۹ با حضور جناب مهندس سرابی برگزار شد.

درطی برگزاری این کارگاه، شرکت کنندگان به دو دسته ی فروشنده محصول زیستی و شرکت خریدار تقسیم شده و دو به دو با هم به مذاکره با روش های آموزش داده شده در طول کارگاه پرداختند.

نویسنده: ساحل آبیار
رشته: کارشناسی زیست شناسی جانوری
ایمیل: Sahel.abyar@gmail.com

جایزه ی نوبل

کارول ویدنی گریدر (Carol W. Greider)

کارول ویدنی گریدر (Carol W. Greider) در 15 آوریل سال 1961 میلادی در ساندیگو ایالت کالیفرنیا در ایالات متحدهٔ آمریکا متولد شد. وی در سال 2009 جایزهٔ نوبل فیزیولوژی یا پزشکی را دریافت کرد. وی در زمان دریافت این جایزه، عضو دانشگاه علوم پزشکی جانز هاپکینز ایالت مریلند بود. گریدر این جایزه را به علت «کشف چگونگی محافظت از کروموزوم‌ها توسط تلومرها و آنزیم تلومراز» دریافت کرد.

زندگی نامه:

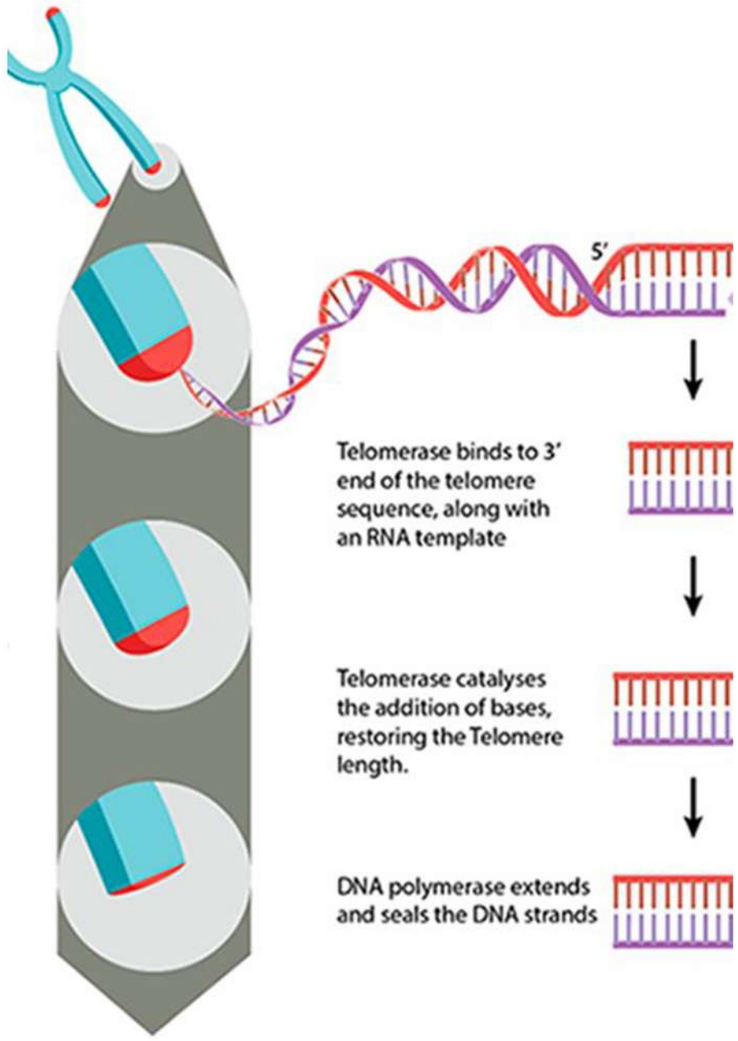
کارول گریدر در ساندیگو ایالت کالیفرنیا در ایالات متحدهٔ امریکا متولد شد. پدر و مادر او هر دو تحصیلات آکادمیک داشتند. مادر وی که یک قارچ شناس و متخصص ژنتیک بود در حالی که کارول تنها هفت سال داشت درگذشت و این امر از همان سنین پایین به او ماهیتی مستقل بخشید. در ابتدا، کارول گریدر دوران سختی در مدرسه داشت. به دلیل دشواری در هجی کردن و صدا دادن کلمات، او را به کلاس‌های تقویتی فرستادند. اما بعدها یک معلم مشتاق، علاقه‌ی او را به زیست‌شناسی برانگیخت.
س از دبیرستان، او تصمیم گرفت زیر نظر یکی از همکاران سابق مادرش، بئاتریس سوئینی، در کالج مطالعات خلاق سانتا باربارا به تحصیل محیط زیست دریایی بپردازد.
وی در سال 1987 مدرک دکترای خود را از دانشگاه برکلی کالیفرنیا دریافت کرد. استاد راهنمای وی الیزابت بلکبرن بود که گریدر بعدها جایزه‌ی نوبل

فیزیولوژی یا پزشکی 2009 را به همراه او و جک زاستاک به علت تحقیقات مشترکشان در زمینه‌ی تلومرها و آنزیم تلومراز دریافت کرد.
کارول گریدر بعداً به دانشگاه جانز هاپکینز بالتیمور در ایالت مریلند منتقل شد.
وی متأهل و دارای دو فرزند است.

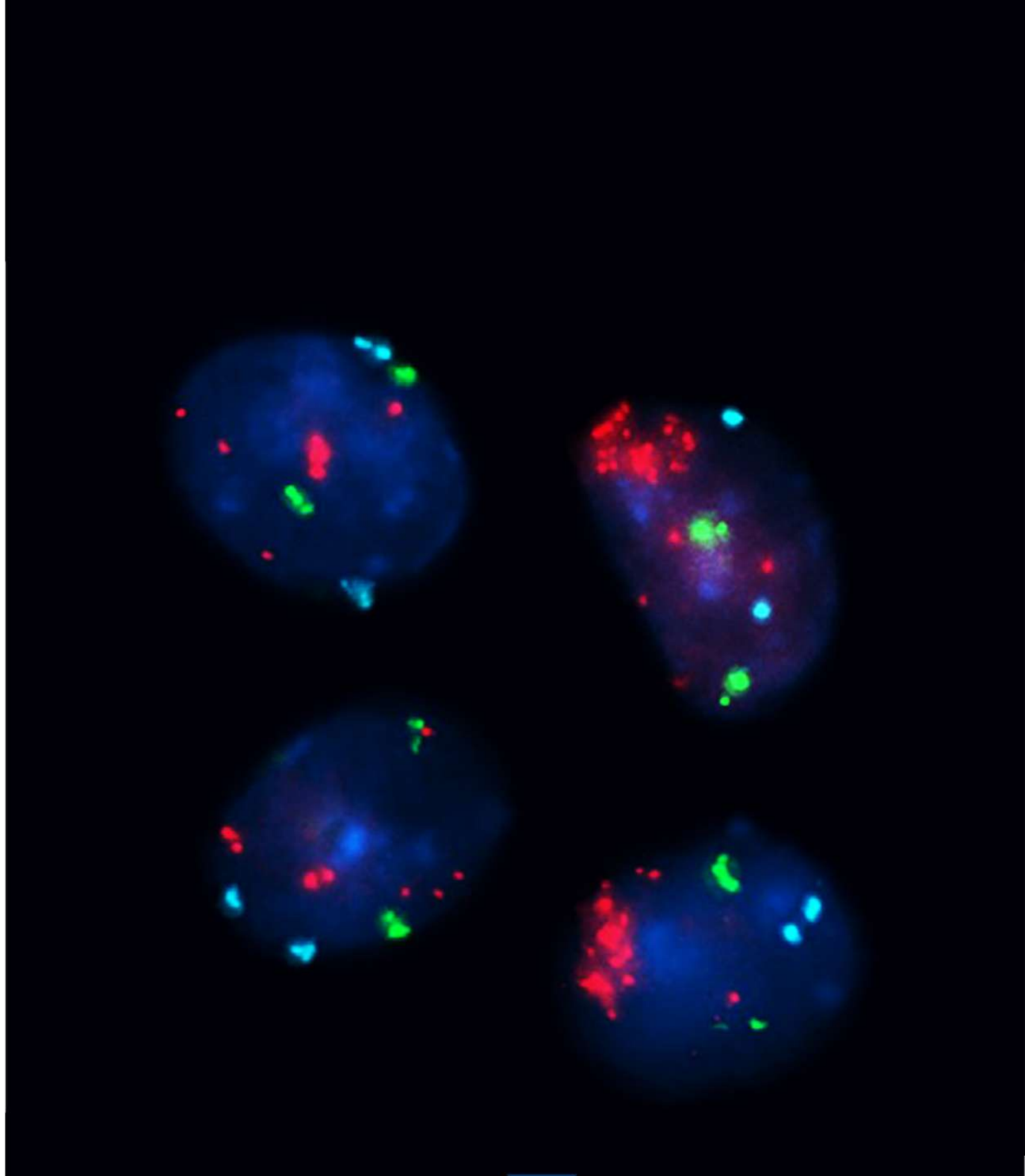
مطالعات و تحقیقات گریدر:

ژن‌های یک ارگانیسم در مولکول‌های DNA کروموزوم‌های درون هستهٔ سلول‌های آن یافت می‌شوند. هنگامی که سلولی تقسیم می‌شود، مهم است که کروموزوم‌های آن به طور کامل کپی شده باشند و آسیب نبینند. در هر انتهای کروموزوم نوعی کلاه (پوشش) یا تلومر نهفته است که از آن کروموزوم محافظت می‌کند.
پس از کشف اینکه تلومرها DNA خاصی دارند که از تحلیل رفتن کروموزوم‌ها جلوگیری می‌کند توسط الیزابت بلکبرن و جک زاستاک، کارول گریدر به همراه الیزابت بلکبرن در سال 1984 آنزیم تلومراز را کشف کردند که DNA تلومرها را تولید می‌کند.
گریدر با استفاده از یک نوع ارگانیسم تک‌سلولی آب شیرین که دارای تعداد زیادی تلومر است به دنبال آنزیمی فرضی بود که باعث بازسازی تلومرهای کوتاه شده شود.
وی عصاره‌هایی از سلول‌های تتراهیمنا (Tetrahymena) تهیه کرد و با آزمایش بر روی آن‌ها بررسی کرد که آیا آنزیم های موجود در عصاره‌ها می‌توانند باعث افزایش طول تلومرهای مصنوعی شوند یا نه. پس از حدود 9 ماه تلاش مستمر و انجام آزمایشات متفاوت، به همراه همکارش الیزابت بلکبرن آن‌ها اولین نشانه‌های آنزیم خود را در روز کریسمس 1984 شناسایی کردند و آن را «تلومراز» نامیدند. گریدر و بلکبرن یافته‌های مرتبط با این اکتشاف را در مجله ی Cell منتشر کردند.
اکتشاف تلومراز تأثیر این آنزیم را در تحقیقات پزشکی کاملاً مشخص کرد. گریدر کشف کرد که تلومرهای کوتاه شده در بسیاری از بیماری‌ها، ناتوانی سلول‌ها در انجام تقسیم (بعد از تعداد مشخصی تقسیم) و در نتیجه در پیری سلولی نقش دارند. وی همچنین دریافت که فعالیت تلومراز در رشد سلول‌های سرطانی مؤثر است و این یافته، تلومرها و آنزیم تلومراز را در مرکز توجه موضوعات اصلی تحقیقات پزشکی یعنی پیری و سرطان قرار داد.

کنفرانس مطبوعاتی با برندگان جایزه‌ی پزشکی ۲۰۰۹: به‌ترتیب از چپ کارول گریدر، الیزابت بلکبرن و جک زاستاک



نویسنده : زینب پورغلامی
رشته: کارشناسی زیست شناسی جانوری
ایمیل: pooooooopcornzlove@gmail.com
ترجمه : آرش دریایی



تصویری که نشان دهنده‌ی افزایش کپی‌برداری از ژن آنزیم تلومراز در سرطان است.

اختراع زیستی

"وقتی پوست روی بدن پرینت می‌شود"

محققان نوعی پرینتر پوست قابل حمل ساخته‌اند که می‌تواند با چاپ ورقه‌هایی حاوی سلول‌های بنیادی سوختگی‌های عمیق را درمان کند.

پوست بزرگ‌ترین عضو بدن است. از دست دادن این محافظ، موجب از بین رفتن مایعات و گرمای بدن می‌شود و هم‌چنین خطر ابتلا به عفونت را به‌وجود می‌آورد.

درمان معمولی سوختگی‌های عمیق پوست، پوشاندن آن‌ها توسط پوست‌های سالمی است که از دیگر بخش‌های بدن گرفته می‌شود. اما اگر سوختگی از حد معمول بیش‌تر باشد، نمی‌توان آن را توسط پوست دیگر بخش‌های بدن پوشش داد.

در همین راستا محققان در سال 2018 یک نمونه دستگاه قابل حمل ابداع کردند. اکنون این دستگاه پس از 10 بار تغییر طراحی، شبیه ابزاری است که جراحان در اتاق عمل استفاده می‌کنند. محققان در آزمایش‌های پیشین نشان دادند این دستگاه می تواند در 2 دقیقه و یا حتی کم‌تر یک زخم را با پوست تازه پوشش دهد.

دستگاه مذکور ورقه‌های از مواد زیستی حاوی سلول‌های استرومای مزانشیمی را پرینت می‌کند. سلول‌های استروما در حقیقت نوعی از سلول‌های بنیادی هستند که قابلیت تولید انواع مختلفی از سلول‌ها را دارند، اما در این پژوهش از آن‌ها برای کمک به بازسازی و احیای پوست استفاده شده است.

اکنون با توجه به نتایج تحقیقات پیشین، آزمایش های جدیدی روی پوست خوک انجام داده‌اند تا سوختگی‌های عمیق را درمان کنند. در این آزمایش ورقه‌هایی از ماده زیستی به طور عمیق روی سوختگی پرینت شد تا داخلی‌ترین و خارجی‌ترین لایه‌های از بین رفته پوست را ترمیم کند. این ورقه ها به جمع شدن سلول‌های پوستی در محل زخم و ایجاد رگ‌های خونی تازه کمک می‌کنند.

اکسل گونتر یکی از مؤلفان این پژوهش می‌گوید: ما قبلا نشان دادیم که می‌توان تعداد زیادی از سلول‌ها را در زخم تجمیع کرد اما هنوز مشخص نبود که این فرایند به درمان سوختگی کمک می‌کند. اکنون ما تأثیر این فرایند را در درمان سوختگی نشان می‌دهیم.

محققان سعی دارند این فناوری را ارتقا و توسعه دهند تا از محدودیت‌های کاربردی آن کم شود. به عقیده آنان در 5 سال آینده، این پرینتر پوست به مرحله آزمایش بالینی خواهد رسید.

تحقیق مذکور در مجله‌ی Biofabrication منتشر شده است.

نویسنده: زهرا عینی زاده
رشته: کارشناسی زیست شناسی دریا
ایمیل: zahra.eynizadeh@gmail.com

سنجش ساگارز عسل

روش جدید سنجش ساکارز عسل برای اولین بار در دنیا

دکتر مینایی، عضو هیات علمی دانشکده علوم و فناوری های زیستی از روشی جدید در سنجش ساکارز عسل برای اولین بار در دنیا توسط محققان دانشگاه شهید بهشتی خبر داد و گفت: تعیین ساکارز در عسل یکی از مهمترین شاخص هایی که در عسل سنجش می شود و توسط آن اصالت عسل مشخص می شود. همواره در بین تولید کنندگان و صادر کنندگان عسل جای خالی یک روش صحیح اندازه گیری ساکارز عسل که قابل اطمینان باشد خالی بوده است. محققان دانشگاه شهید بهشتی با درک این مشکل، در حدود سه سال بر روی روش جایگزین تحقیق نمودند و در نهایت موفق به ارایه روش اندازه گیری ساکارز عسل با استفاده از آنزیم شدند. در این روش به طور کمی و دقیق مقدار ساکارز در عسل مشخص می شود. این روش برای اولین بار در دنیا برای سنجش ساکارز عسل ارایه می شود.

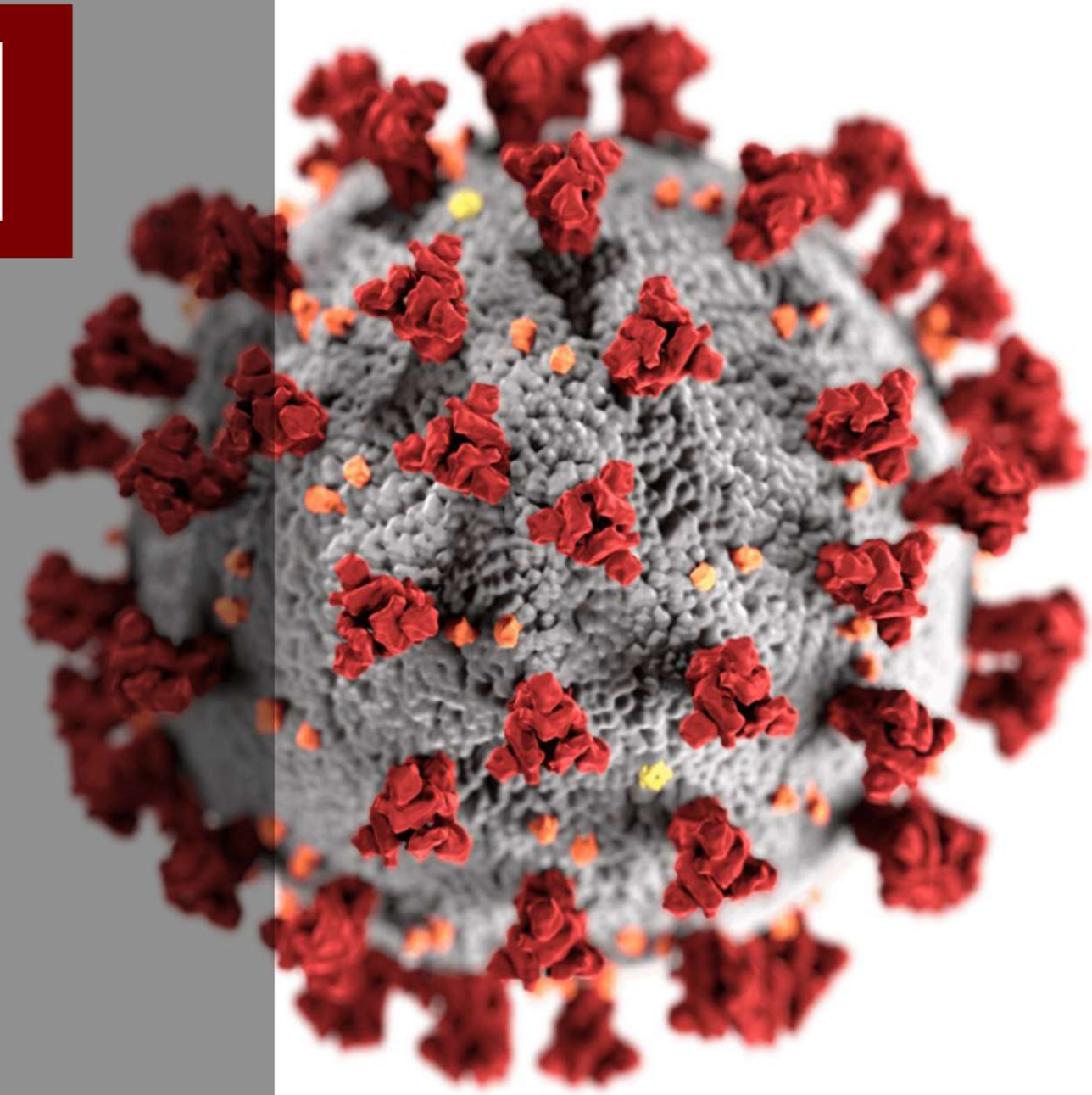
وی، با اشاره به اهمیت کنترل کیفی عسل اظهار داشت: عسل به عنوان یک محصول با ارزش طبیعی در دنیا شناخته می شود و براین اساس سرمایه گذاری های گسترده ای در راستای پرورش زنبور عسل و کندوداری صورت گرفته است. متاسفانه در این محصول با ارزش، تقلبهای گسترده‌ای مشاهده می شود که لزوم ارزیابی‌های دقیق علمی را جهت کنترل کیفی آن ضروری می‌نماید.

عضو هیات علمی دانشکده علوم و فناوری های زیستی، افزود: «گروه پژوهشی سنجش عسل بهشتی» متشکل از متخصصان رشته بیوشیمی، گرده شناسی و میکروبیولوژی حدود 3 سال است که بر روی محتوای بیوشیمیایی و خواص درمانی عسل تحقیق می نمایند، و در این راستا به نوآوریهای بسیاری هم دست یافته اند. این گروه در حال حاضر با در دست داشتن تمام روش های دقیق سنجشی قادر به تعیین محتوای شیمیایی، آنزیمی، گرده و میکروبی عسل بوده و خواص درمانی نمونه های عسل را نیز بخوبی مشخص می نمایند.

دکتر مینایی، با اشاره به ویژگی های سنجش ساکارز ابداعی محققان دانشگاه شهید بهشتی تصریح کرد: اندازه گیری مقدار ساکارز به روش آنزیمی، یک روش کاملا دقیق است که مختص این آزمایشگاه بوده و در هیچ آزمایشگاه دیگری انجام نمی شود. این روش از سنجش توسط هیدرولیز اسیدی ساکارز که در بسیاری از آزمایشگاه ها انجام می‌گیرد بسیار دقیق تر و ساده‌تر است. مقدار ساکارز در عسل مرغوب معمولا کمتر از 5 درصد است. البته مقدار ساکارز بستگی به نوع محل و گیاهی دارد که زنبور از آن تغذیه نموده است. مثلا عسل کُنار درصد بالای ساکارز (بیش از 5 درصد) و عسل وحشی در صد پایینی از ساکارز دارد (کمتر از 1 درصد). از طرفی درصد ساکارز می تواند نشان دهنده آن باشد که آیا زنبور از شهد تغذیه کرده است یا از شکر که این خود شاخصی برای تقلبی یا غیر تقلبی بودن عسل است. در این آزمایشگاه مقدار ساکارز عسل به روش آنزیمی اندازه گیری می‌شود که بسیار دقیق‌تر از روش هیدرولیز اسید است.

منبع: پایگاه خبری دانشگاه شهید بهشتی

زمین زیر سایه ی پاندمی کرونا



زمین زیر سایه ی پاندمی کرونا

بیماری همه‌گیر ناشی از ویروس SARS-CoV-2 یا همان COVID-19، تهدیدی ویرانگر برای جامعه‌ی بشری از نظر بهداشت، اقتصاد و سبک زندگی است. اگرچه این ویروس معمولاً ابتدا به بافت ریه و دستگاه تنفسی حمله کرده و آن را آلوده می‌کند، اما در موارد شدید، تقریباً روی تمام اعضای اصلی بدن تأثیر منفی می‌گذارد و درنهایت منجر به نارسایی شدید سیستمیک در برخی افراد می‌شود .

متأسفانه در حال حاضر هیچ درمان موثری برای این بیماری وجود ندارد.

شرایط پاتولوژیک قبلی مانند سن یا بیماری‌های زمینه‌ای دلیل اصلی مرگ زودرس و افزایش عوارض و تلفات است. بی‌حرکتی به دلیل بستری شدن در بیمارستان و استراحت در رختخواب و عدم تحرک ناشی از قرنطینه پایدار و فاصله اجتماعی می‌تواند توانایی سیستم ایمنی را برای مقاومت در برابر عفونت ویروسی کاهش و خطر آسیب به سیستم تنفسی، سیستم قلبی_عروقی، اسکلت و عضلات و سیستم عصبی را افزایش دهد.

ویروس کرونا یا SARS-COV-2 سبب بروز یک بیماری عفونی (سندروم حاد تنفسی کرونا) می شود که اولین بار در دسامبر 2019 در شهر ووهان چین تشخیص داده‌شد.

مهمترین آسیب‌های ناشی از این ویروس در انسان شامل آسیب مستقیم به سیستم تنفسی، به خطر افتادن سیستم ایمنی بدن، تشدید شرایط پزشکی زمینه‌ای و در نهایت شکست سیستماتیک و مرگ است.

آلودگی به ویروس SARS-COV-2 باعث ابتلا به بیماری COVID-19 می‌شود که عمدتاً در مراحل اولیه با علائم تب، سرفهٔ خشک و میالژی و خستگی مشخص می‌شود.

راهبردهای رفتاری حفظ فاصلهٔ اجتماعی، استفاده از ماسک و رعایت بهداشت فردی در حال حاضر بهترین و تنها روش برای کاهش شیوع این بیماری و عوارض و مرگ و میر ناشی از آن است. از آنجا که این ویروس برای سیستم ایمنی بدن انسان جدید است، سیستم ایمنی برای مقابله با آن به فرآیند های مصونیت ذاتی خود وابسته‌است.

مانند اکثر عفونت‌های ویروسی، در صورت بهبود این عفونت، بدن هفته‌ها به پاسخ‌های ایمنی مانند تولید آنتی‌بادی ادامه می‌دهد. این پاسخ ها در بیشتر موارد بدن را برای مدت طولانی در برابر عفونت مجدد محافظت می‌کند یا در صورت آلودگی مجدد به این ویروس، علائم این بیماری بسیار خفیف‌تر از بار اول بروز پیدا می کند.

درحالی‌که دورهٔ بالینی بیماری همه‌گیر COVID-19 همچنان در حال بررسی است بسیاری از بیماران COVID-19 دچار نارسایی تنفسی می‌شوند و برای حفظ تبادل گاز ریوی به میزان کافی، به تهویه مکانیکی (MV) نیاز دارند.

اگرچه MV غالباً یک مداخله‌ی نجات دهنده است، اما پیامد ناخواسته‌ی طولانی مدت آن، توسعه‌ی سریع ضعف عضلات تنفسی به دلیل آتروفی عضلهٔ دیافراگم و اختلال عملکرد انقباضی است.

یکی از رایج‌ترین راهکارهای محافظتی در برابر عفونت‌های ویروسی قرنطینه است. با این حال، انزوای اجتماعی اغلب باعث بروز اختلالات روانی از جمله اختلال استرس حاد، خستگی، جدایی از دیگران، تحریک پذیری، بی‌خوابی، عدم قطعیت در رفتار و تصمیم گیری، عدم تمرکز ، ترس و اضطراب می‌شود. داده‌ها حاکی از آن است که افسردگی، اضطراب و اختلالات پس از سانحه اثرات قابل توجهی روی سیستم ایمنی بدن دارند و باعث فعال شدن سلول‌های ماست سل (Mast cell) و افزایش تولید سیتوکین‌ها مانند IL-1، IL-6 ، TNFα ، IL-37 و پروتئین C-reactive می شوند.

وقایع آسیب‌زا از طریق فعال‌سازی NFkB و تولید سیتوکنین، محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) و التهاب حاد را فعال می‌کند. ظاهراً اختلالات روحی و روانی مرتبط با قرنطینه، قدرت حفاظت سیستم ایمنی بدن در برابر بیماری‌هایی که باعث آسیب‌پذیری بیشتر افراد می‌شوند را تضعیف می کند.

منبع :

Woods, J., Hutchinson, N. T., Powers, S. K., Roberts, W. O., Gomez-Cabrera, M. C., Radak, Z., ... & Ji, L. L. (2020). The COVID-19

نویسنده:غزاله فرخی
رشته: کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی
ایمیل: Farrokhighazale3@gmail.com

طراح زبردست!

طراح زبردست! (معرفی ابزار های طراحی دارو)

طراحی دارو (Drug design):

فرایند طراحی یک دارو برمبنای یک هدف زیستیِ مشخص است. دارو معمولاً یک مولکول آلی است که کارکرد یک زیست‌مولکول را دستخوش تغییر می‌کند.

هدف دارو:

هدف دارو زیست‌مولکولی است که در مسیرهای سوخت‌وساز و پیام‌رسانی مختص به فرآیند یک بیماری خاص نقش دارد. زیست‌مولکول‌ها با ارتباط با یکدیگر به واسطه‌ی تعامل پروتئین-پروتئین و یا پروتئین-اسید نوکلئیک که به انتقال پیام‌ها یا تغییرات متابولیکی منجر می شود، نقش مهمی در پیشرفت بیماری ایفا می کنند، بنابراین تنظیم عملکرد این زیست‌مولکول ها می‌تواند برای جلوگیری از پیشرفت بیماری سودمند باشد.

برای تنظیم عملکرد زیست‌مولکول‌ها سه راه وجود دارد: ۱. مهار عملکرد زیست‌مولکول‌ها با استفاده از مولکول‌های کوچک که با اتصال به آن‌ها مانع از اتصال لیگاندها به آن‌ها می‌شوند ۲. محدود کردن تعامل میان زیست‌مولکول‌ها با استفاده از مولکول‌های کوچک ۳. فعال کردن زیست‌مولکول‌هایی که عملکرد آن‌ها در برخی بیماری‌ها از قبیل سرطان مختل شده است.

طراحی دارو به کمک رایانه:

کشف و توسعه‌ی دارو نیازمند زمان و هزینه‌ی زیادی است که می‌توان آن‌ها را به کمک رایانه به میزان چشم‌گیری کاهش داد. از طراحی دارو به کمک رایانه می‌توان در موارد زیر استفاده کرد:

-پیش‌بینی و تخمین تمایل اتصال ترکیبات مختلف به هدف و امتیازدهی به ترکیبات مختلف بر اساس آن؛

-غربالگری مجازی در روش‌های لیگاندبنیان و ساختاربنیان؛

-بهینه‌سازی میل به اتصال و انتخاب در ترکیبات پیش‌رو؛

-طراحی ترکیبات جدید از طریق اتصال قطعات ترکیبات مختلف و یا رشد یک مولکول اولیه؛

-ساخت مجموعه داده‌ها و کتاب‌خانه‌هایی با کیفیت بالا جهت استفاده در طراحی دارو.

معرفی برخی نرم افزارهای مورد استفاده در طراحی دارو:

:ChemSketch

برای داشتن ساختار مناسب از ترکیب مورد نظر برای داکینگ، ترکیب مورد نظر را از پایگاه داده pubchem میگیریم و با استفاده از نرم افزار ChemSketch ساختار آن را رسم میکنیم.

بعد از اینکه ساختار به طور کامل رسم شد باید به کانفورماسیون ثابت شده تبدیل شود که برای این کار روی کلید F9 چندین بار کلیک میکنیم تا به نزدیک ترین ساختار در Pubchem برسیم .

نکته با اهمیت در استفاده از این نرم افزار این است که بعد از رسم و انتخاب کانفورماسیون مناسب، کانفورماسیون های پیچ خورده را انتخاب نکنیم. در نهایت می توانیم ساختار را با فرمت save،mole کنیم.

:OpenBabel

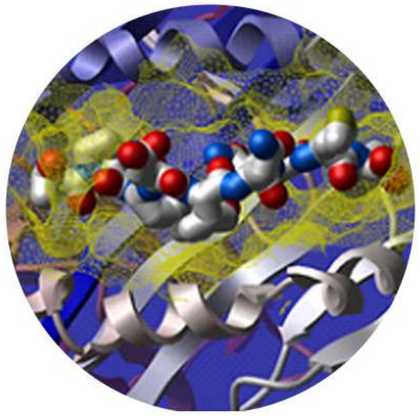
برای داکینگ کردن ترکیب فرمت pdb نیاز است و برای تبدیل فرمت mol به pdb از نرم افزار Open Babel استفاده میکنیم. این نرم افزار سه بخش دارد:

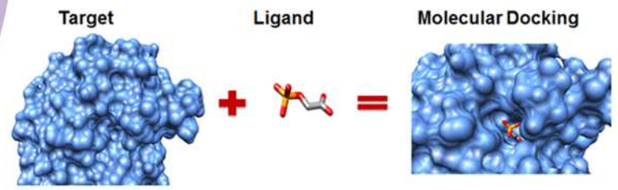
۱-Input ۲- بخش تنظیمات ۳- Output هر دو قسمت اول و سوم را به صورت فرمت pdb را انتخاب میکنیم.

:Auto Dock

امروزه با گسترش علوم، استفاده از برنامه های محاسباتی در زمینه های مختلف از جمله: علوم دارویی و زیستی اهمیت زیادی پیدا کرده است. در بسیاری از موارد با استفاده از این برنامه ها می توان روند انجام فرایندها، انجام پذیر بودن واکنش، به دست آوردن گونه مطلوب و ... را تسریع بخشید. یکی از این برنامه ها، نرم افزار AutoDock است. با استفاده از این نرم افزار در بسیاری از موارد می توان فرایند تشخیص و شناسایی گونه های جدید دارویی را انجام داد. بر هم کنش ها را مشخص نمود و بسیاری از آنالیزهای دیگر که می تواند در حوزه زیستی بسیار مفید واقع شوند.

AutoDock در واقع مجموعه ای از ابزار های متصل کننده است که برای پیش بینی چگونگی اتصال مولکول های کوچک مانند پیش ماده یا ترکیبات کاندید دارو مورد استفاده قرار میگیرد. همچنین برای پیش بینی میزان تمایل (Affinity) اتم ها نیز میتوان از این نرم افزار استفاده کرد.





کاربرد های AutoDock:

-طراحی دارو مبتنی بر ساختار
-بهینه سازی تولید
-غربالگری مجازی
-طراحی کتابخانه ترکیبی
-Docking پروتئین - پروتئین
-مطالعه مکانسیم های شیمیایی
-Docking که شامل ۸ مرحله است:

۱-این نرم افزار ۳ ورژن دارد: ورژن ۳.۴ و ۲/۴ که در ابتدا باید ورژن ۴ را انتخاب کنیم.

۲-فایل پروتئین رو بدون لیگاند و H2O انتخاب میکنیم.

۳-هیدروژن های قطبی را انتخاب و غیر قطبی را حذف میکنیم برای سهولت کار.

۴- به دلیل حذف هیدروژن های غیر قطبی یکسری فضای خالی ایجاد می شود که باید جبران شوند. برای این منظور یک بار اضافه می شود.

۵- اضافه کردن لیگاند

۶-در این مرحله از طریق باندهای یگانه کانفورماسیون های مختلف توسط نرم افزار تست میشود.

۷- شناسایی پروتئین و لیگاند به هم.

۸- شناسایی active site پروتئین.

۹- اتصال پروتئین و لیگاند به یکدیگر .

نویسنده: مینا میرزایی
رشته: دکترای میکروبیولوژی
ایمیل: mirzaie.mina@ymail.com

بیوگرافی هایدی سوسیک

Heidi M. Sosik

دانشمند اقیانوس شناس، مخترع، پژوهشگر

یک دانشمند اقیانوس شناس است که با استفاده از ابزار مختلفی همچون لیزر و دوربین های رباتیک درمیابد که ارگانیسم های کوچک موجود در اقیانوس چگونه می توانند تاثیر خود را بر روی کل کره زمین اعمال کنند.

Heidi Sosik (هایدی سوسیک) زیست‌شناس، اقیانوس‌شناس و مخترع در مؤسسهٔ اقیانوس شناسی WHOI (Woods Hole Oceanographic Institution) بزرگ ترین موسسهٔ تحقیقات اقیانوس‌شناسی (در بخش خصوصی) در ایالات متحده است. وی همچنین کرسی استنلی دبلیو واتسون (Stanley W. Watson) در اقیانوس‌شناسی را در دست دارد. هایدی سوسیک رئیس مرکز WHOI در بخش مطالعات اقیانوس‌شناسی و سیستم‌های مشاهده‌ی بستردریا، دانشمند اصلی و هدایتگر برنامهٔ بلند مدت تحقیقات زیست محیطی شمال شرقی ایالات متحده است. که متشکل از یک تیم با اعضایی از چند رشتهٔ مختلف است که در مورد اکوسیستم‌های دریایی و نحوهٔ تغییر آن‌ها در پاسخ به فشارهای ناشی از فعالیت‌های انسانی، تنوع زیستی و تغییرات آب و هوایی تحقیق می کنند.

سوسیک مدرک کارشناسی (1987) و کارشناسی ارشد (1988) خود را در رشتهٔ مهندسی عمران در دانشگاه فنی ماساچوست (MIT) و دکترای خود را (1993) در رشتهٔ اقیانوس شناسی از مؤسسهٔ اقیانوس‌شناسی Scripps در سن دیگو به پایان رساند.

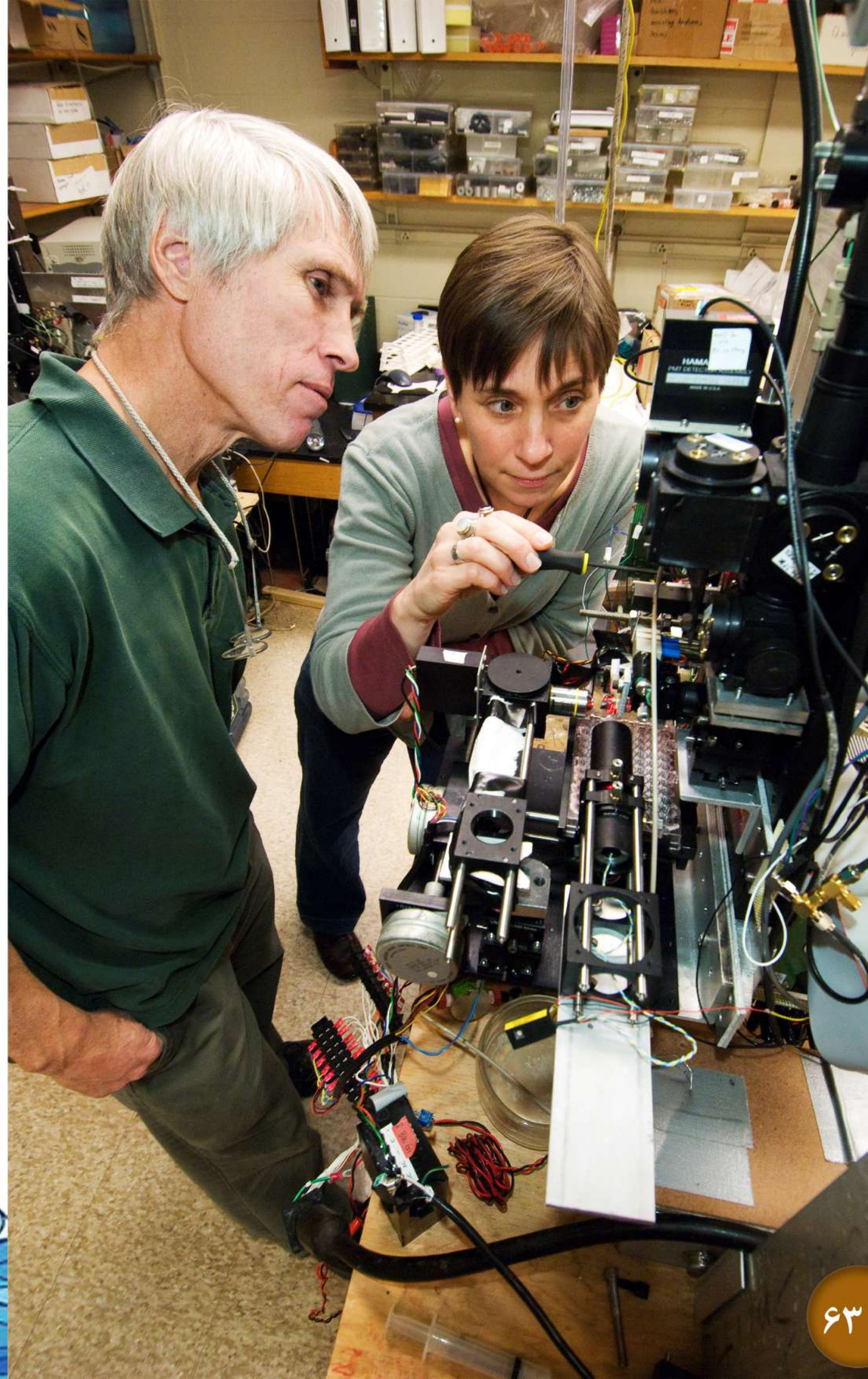
وی، در طول تحصیلات مهندسی در MIT ، مجذوب تنوع زیستی میکروارگانیسم‌ها در اقیانوس شد. این امر او را به سمت دکترای اقیانوس‌شناسی و کار تحقیقاتی متمرکز بر کشفیات سوق داد. امروزه سوسیک فن‌آوری‌های جدیدی را توسعه می‌دهد و به کار می‌گیرد تا زندگی در اقیانوس را به روش‌هایی جدید ببیند. سوسیک یکی از مخترعان میکروسکوپ زیر آب رباتیک (Imaging FlowCytobot) است که توسط محققان سرتاسر جهان برای بررسی اشکال کوچک زندگی در اقیانوس و مدیران ساحلی برای اطمینان از سالم بودن خوردن غذاهای دریایی مورد استفاده قرار می‌گیرد. این میکروسکوپ زیر آب خودکار، برای مطالعه زندگی میکروسکوپی در اقیانوس (اندازه ۱۰ تا ۱۵ میکرون)، مورد استفاده قرار می گیرد.

از جمله افتخارات وی می‌توان به دریافت جایزهٔ ریاست جمهوری برای دانشمندان و مهندسان و عضویت در انجمن ملی اقیانوس شناسی آمریکا اشاره کرد.

اختراعات و تحقیقات وی در زمینهٔ اکولوژی فایتوپلانکتون‌ها انقلابی در توانایی ردیابی تغییرات در ترکیب جامعهٔ فایتوپلانکتون‌ها در طول زمان ایجاد کرده‌است. تحقیقات Sosik به طور گسترده بر اکولوژی فیتوپلانکتون‌ها متمرکز است؛ از جمله مشاهداتی که به توضیح کنترل ترکیبات فایتوپلانکتون‌ها، توزیع فایتوپلانکتون‌ها در اقیانوس و بهره‌وری این بخش از شبکهٔ غذایی دریایی کمک می‌کند. در حالی‌که کار وی روی مشاهدهٔ سیستم های زیستی متمرکز است اما همواره از مهندسی، ریاضیات، روش‌های مدل‌سازی و نظریه برای کار علمی و تحقیقاتی خود بهره می‌گیرد.

برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد ساخت میکروسکوپ زیر آب خودکار می‌توانید مصاحبه‌ی دکتر هایدی سوسیک با خانم کیت مدین را در پیوند زیر مطالعه کنید:

https://www.whoi.edu/oceanus/feature/building-/an-automated-underwater-microscope



نمونه‌ای از تصویر برداری‌های انجام شده با میکروسکوپ خودکار زیر آب:

منابع:

https://www.whoi.edu/
https://www.eurekalert.org/
https://cacm.acm.org/

نویسنده: زهرا عینی زاده
رشته: کارشناسی زیست شناسی دریا
ایمیل: zahra.eynizadeh@gmail.com

نویسنده: مهرناز اسد نژاد
رشته:کارشناسی زیست شناسی دریا
ایمیل:mehrnaz.adn@gmail.com

سرزمین مادری

شنگ معمولی Common Otter

شنگ با نام علمی لوترا لوترا دارای ۱۳ گونهٔ شناخته شده در سراسر دنیا است. شنگ ها اعضای نیمه آبزی خانوادهٔ راسوها هستند. این جانوران (otter) متعلق به ۳۰میلیون سال پیش می باشند. از آنجا که شنگ ها قادر به زندگی در محیط های طبیعی مختلف سرتاسر جهان هستند در هرناحیه دارای اسم و عنوان متفاوتی هستند. شنگ ها از شاخص های مهم سلامت زیستگاه های آبی به حساب می آیند.

نویسنده: ارکیده غلامی
رشته: کارشناسی ارشد زیست جانوری گرایش بیوسیستماتیک
Gholami.orkideh@gmail.com

ویژگی های ظاهری:

بدن شنگ از دو نوع مو (خز) پوشیده شده است. موهای بلند و بیرونی چرب هستند، خاصیت ضد آب دارند و در حکم موهای محافظ عمل می کنند. موهای زیرین کوتاه تر و بسیار انبوه و نرم است و شنگ را گرم نگه می دارد. بدن آن‌ها طوری است که می تواند به راحتی در آب حرکت کند. شنگ ها تغییراتی برای زندگی راحت تر در آب و سازگاری با شرایط پیدا کرده اند. دم بلند و قوی او مانند سکان عمل می کند و گوش های کوچك و تختش کمترین مقاومت ممکن را در آب ایجاد می کند. شنگ با پاهای پرده دار، سریع تر و راحت تر شنا می کند. آن‌ها از پا برای پیداکردن و نگه داشتن غذا استفاده می-کنند. شنگ های نر از پاهای جلویی برای کندن و درست کردن لانه استفاده می کنند. دم بلند و پر قدرت شنگ به او در شنا کردن و چرخیدن در آب کمك می کند. سبیل های او بلند و حساس اند و به او در شکار در آب کمك می کنند. سبیل ها هر حرکتی را در آب حس می کنند و به شنگ در پیدا کردن ماهی، مخصوصاً هنگامی که شرایط برای دیدن سخت باشد مانند شکار در شب و آب های گلی، کمك می کنند. شنگ ها شنوایی خیلی خوبی در خشکی دارند، اما در هنگام شنا گوش هایشان خودبه خود بسته می شود. از فاصله دور، هم در خشکی و هم زیر آب، هر حرکتی را به خوبی می بینند.

چشم های آن‌ها در دو طرف سر قرار گرفته و برای پیدا کردن شکار مناسب است. در خشکی حس بویایی بسیار خوبی دارد، اما در شنا سوراخ بینی آن ها مانند گوش خودبه خود بسته می شود. دندان های جلویی شنگ تیز و بلند است و ماهی های لیز را می گیرد و نگه می دارد. دندان های عقبی قوی و صاف و برای جویدن هستند. شنگ ماده کمی کوچک تر، حدود یک متر و وزن آن حدود ۶/۵ کیلوگرم است. اندازه شنگ نر از بینی تا انتهای دم یک متر و ده سانتی متر و وزن آن در حدود ده کیلوگرم است.

تغذیه:

شنگ ها گوشت خوارند. غذای اصلی آن‌ها ماهی است و زمانی که ماهی کم باشد جانوران دیگری چون دوزیستان، سخت‌پوستان، حشرات، پرندگان و گاهی پستانداران کوچک از جمله سگ‌های آبی کوچک را شکار می‌کنند. غذای اصلی آن‌ها ماهی است، اما از آنجا که هم در خشکی و هم در آب زندگی می کنند از حیوانات بسیار زیادی دیگری نیز تغذیه می کنند. خرچنگ ها، قورباغه ها، پرنده ها، و پستانداران کوچك همگی غذای شنگ هستند.

رژیم غذایی شنگ بسته به مواد غذایی که در طول

سال وجود دارد تغییر می کند. در فصل بهار هنگامی که قورباغه ها به تعداد زیاد برای جفت گیری و تخم گذاری جمع می شوند، به راحتی شکار شنگ می شوند. شنگ در فصل بهار با استفاده از حس بویایی خود لانهٔ پرنده های جوان را پیدا می کند. تعداد ماهی ها در طول سال تغییر زیادی ندارد و در فصل زمستان، زمانی که سایر غذاها کمیاب می شوند، حجم زیادی از غذای شنگ را ماهی تشکیل می دهد.

تولید مثل و زاده ها:

طول دورهٔ آبستنی ۶۱ تا ۶۳ روز است. شنگ مادر در هر زایمان ممکن است ۵ بچه شنگ به دنیا آورد، اما معمولاً ۲تا ۳بچه به دنیا می آورد. یك شنگ تازه به دنیا آمده حدود ۱۵ سانتیمتر است و تقریباً ۴۰ گرم وزن دارد. بدن او با موهای نرم و پرز مانند پوشیده شده و با گذشت زمان این موهای نرم با خز زبر و چرب، که بدن شنگ را ضد آب می کند، جایگزین می شوند.

شنگ ها در هنگام تولد کورند و دندان ندارند. مادر وقت زیادی را با آن‌ها می گذراند و چندین بار در روز به آن‌ها شیر می دهد و فقط برای پیدا کردن غذای خودش لانه را ترك می کند.

در صورتی که لانهٔ او به وسیلهٔ انسان، حیوان یا حتی شنگ دیگری در معرض خطر قرار گیرد، مادر بچه ها را تك به تك به محل جدیدی می برد.

بچه شنگ ها در حدود ۵ هفتگی شروع به خزیدن می کنند و چشم هایشان را باز می کنند. مادر در ۷ هفتگی برای آن‌ها ماهی می آورد و آن‌ها اولین غذای جامدشان را می خورند. بچه شنگ ها اول ماهی را بو می کنند و نمی دانند چطور باید آن را بخورند، اما به زودی یاد می گیرند و حتی برای بدست آوردن سهم خود با بقیه می جنگند.

در روزهای اول خطرات زیادی بچه شنگ ها را تهدید می کند بنابراین آن‌ها در لانه می مانند. در حدود ۱۰ تا ۱۲هفتگی آن‌ها از لانه بیرون می روند و شروع به کشف محیط بیرون از خانه می کنند. آن ها در ۵-۶ ماهگی غذای خود را شکار می کنند، اما هنوز به مادر خود وابسته هستند و تا یکسال با مادر زندگی می کنند و این زمانی است که زندگی برای آن‌ها واقعا سخت می شود زیرا باید زندگی خود را به تنهایی آغاز کنند.

پراکنش در ایران:

شنگ ها در بسیاری از زیستگاه های آب شیرین یا نواحی ساحلی زندگی می کنند. آن‌ها از جمله پستاندارانی هستندکه پراکندگی بسیار وسیعی دارند و می توان آن‌ها را در اطراف رودخانه ها، دریاچه ها، نهرها، استخرهای پرورش ماهی، تالاب ها، غارها، مزارع برنج، سواحل سنگی و کانال های آبیاری پیدا کرد. این حیوان از انواع پناهگاه ها از جمله درز سنگ ها و زیر ریشه درختان بزرگ برای زندگی استفاده می کند. شنگ ها به دلیل گستردگی پراکنش در هر جای دنیا، به جز قطب جنوب و استرالیا، زندگی می کنند. این جانور بومی اروپا و آسیاست و در ایران در استان‌های گیلان، مازندران، کردستان، فارس و خوزستان یافت می‌شود از جمله محل های سکونت آن‌ها می توان تالاب پریشان و یا تالاب شادگان در خوزستان را نام برد.

وضعیت حفاظت و عوامل تهدیدکننده:

براساس قوانین سازمان حفاظت از محیط زیست شنگ در زمرهٔ گونه های درخطر انقراض است. آلودگی آب، تخریب زیستگاه و شکار به خاطر پوست و نیز کشته شدن توسط صاحبان استخرهای پرورش ماهی از مهم ترین عوامل کاهش شدید جمعیت در ایران به شمار می رود. سوزاندن نی و توسعهٔ زمین ها و فعالیت های کشاورزی در نواحی اطراف رودخانه ها و دریاچه ها باعث از بین رفتن زیستگاه شنگ و این امر موجب کاهش جمعیت آن ها شده است. به دام افتادن شنگ در تور ماهی گیران و تور صید پرندگان، تغییرات آب و هوایی و بحران های طبیعی که باعث ایجاد تابستان های خشک و زمستان های خیلی مرطوب می گردد و همچنین چاه های نفت در مکان های زیست این گونه، از دیگر عوامل تهدید کنندهٔ حیات این جانوران هستند.

سلسله	*Animalia*	جانوران
شاخه	*Chordata*	مهره‌داران
رده	*Mammalia*	پستانداران
راسته	*Carnivora*	گوشتخواران
خانواده	*Mustelidae*	راسوها
جنس	*Lutra*	-
*گونه	*lutra*	شنگ
نام علمی	*Lutra lutra*	شنگ
نام عمومی	Common otter	شنگ معمولی

منابع:شنگ، علیرضا میرزاجانی، بهرام کیابی 1392

STUDY OF OTTER (LUTRA LUTRA), Mirzae, Karimi

/https://lifeapex.eu/otter

کشتی نوح در فضا!

کشتی نوح در فضا!

گروهی از دانشمندان آمریکایی با الهام از کشتی نوح، طرحی را تحت عنوان "سیاست بیمه‌ای جهانی" به کنفرانس جهانی هوافضا ارائه کرده‌اند که به موجب آن امیدوارند پیش از بروز فاجعه ای بر روی زمین بتوانند اطلاعات ژنتیکی 6.7 میلیون گونه گیاهی و جانوری کره زمین را در جایی در منظومه شمسی انبار کنند تا این اطلاعات از گزند حوادث حفظ شوند.

تانگا، محقق دانشگاه آریزونا، تغییرات اقلیمی را به عنوان اصلی ترین نگرانی برای زمین مطرح می کند چرا که در افزایش سطح دریا نقش دارد و معتقد است یک همه‌گیری مرگبار و جنگ‌های هسته‌ای دو فاجعه‌ی دیگری هستند که امکان وقوع دارند.

این کشتی حاوی 335 میلیون نمونه شامل اسپرم‌های انسانی و جانوری و تخم و دانه گیاهان می‌شوند که به کره ماه منتقل شده و در تونل‌ها و غارهایی که بیش از 3 میلیارد سال پیش به صورت طبیعی در دل ماه ایجاد شده‌اند نگهداری خواهد شد.

محققان قصد دارند این نمونه‌ها را در شبکه‌ی دالان‌های گدازه‌ی زیر ماه که حدود 200 مورد از آن‌ها در سال 2013 کشف شد قرار دهند. این دالان‌ها میلیاردها سال پیش به وجود آمدند. و برای 3 تا 4 میلیارد سال دست نخورده باقی‌ماندند. دانشمندان معتقدند آن‌ها محافظت کافی در برابر تشعشعات خورشیدی، شهاب سنگ و تغییرات دمایی ایجاد می‌کنند.

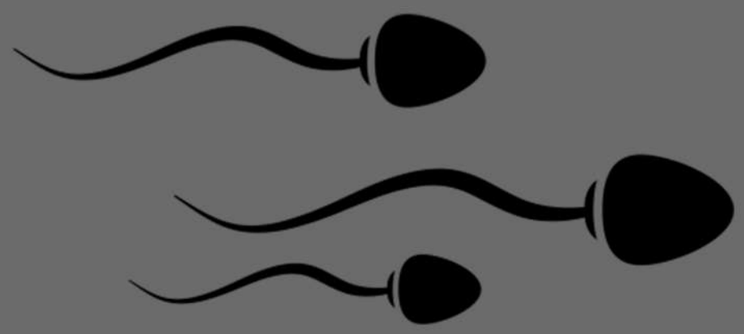
اگرچه ماه مکان مناسبی برای انسان‌ها نیست اما ویژگی‌های آن برای ذخیره‌ی نمونه‌هایی که باید برای صدها سال در محیطی سرد بمانند مناسب است.

انتقال 335 میلیون نمونه به ماه، نیازمند پرتاب حدود 250 موشک خواهد بود که این تعداد شش برابر بیشتر از زمان ساخت ایستگاه فضایی بین المللی است که به 40 پرتاب موشک نیاز داشت.

پیشنهاد این گروه قرار دادن صفحات خورشیدی روی سطح ماه برای ایجاد برق و قرار دادن ظرف های آزمایشگاهی درون ماژول‌های فوق سرد است. دانه‌ها باید تا منفی 292 درجه‌ی فارنهایت (-144 درجه سانتیگراد) و سلول‌ها باید تا منفی 320 فارنهایت (-195 درجه سانتیگراد) سرد شوند. چنین دمای سردی می‌تواند باعث یخ زدن فلز شود. در نتیجه این گروه پیشنهاد ساخت قفسه‌ای شناور فوق رسانا دادند که با فرآیند تعلیق کوانتومی به وسیله‌ی یک آهن ربای قوی شناور می‌ماند. بدیهی است هنوز تحقیقات زیادی از جمله بررسی تاثیر جاذبه‌ی کم بر روی دانه‌ها و ارتباط آن‌ها با زمین لازم است.

نویسنده: زهرا عاملی
رشته: زیست شناسی جانوری
ایمیل: Zahra.ameli79@gmail.com

منبع: www.cbsnews.com



پرونده ویژه:

بنیاد ملی خواب آمریکا
(National Sleep Foundation)

مأموریت‌ها و اهداف:

بنیاد ملی خواب آمریکا در سال 1990 به هدف آموزش و حمایت از خواب وبهبود سلامت و رفاه تأسیس شده و متعهد به پیشرفت درتئوری، تحقیقات و عملکرد سلامت خواب است.

این بنیاد به ارتقاء سلامت و رفاه از طریق آموزش و حمایت از خواب اختصاص داده شده است.

اهداف:

اهداف و اولویت‌های بنیاد خواب، به عنوان صدای جهانی برای سلامت خواب این است که اطمینان حاصل شود:

-خواب به عنوان علامت حیاتی سلامت توسط متخصصان پزشکی و مردم شناخته می‌شود.

- روند بیولوژیکی خواب و بیداری یک دانش عمومی است.

-محل کار، مدارس، خانه‌ها و زیرساخت‌های حمل و نقل به شکلی طراحی شده‌اند که خواب در آن مکان‌ها راحت باشد.

-یافته‌های علوم مرتبط با خواب به سرعت در محصولات و خدمات گنجانده می‌شود.

فعالیت‌های کلیدی بنیاد:

1. آموزش سلامت عمومی خواب:

بنیاد ملی خواب آمریکا از طریق رسانه‌های آنلاین و چاپی در مورد سلامت خواب به مردم آموزش می‌دهد.

از جمله پایگاه‌های اینترنتی معتبری که به عنوان بستر اصلی آموزش عمومی در مورد سلامت و علم خواب و رفتارهای سالم وجود دارد دو پایگاه www.sleep.org و www.sleepfoundation.or هستند. پایگاه www.sleep.org برندهٔ جایزه‌ی تعالی و دیگری برنده‌ی جایزه‌ی تمایز در گروه بدون سودآوری وبسایت عمومی در جوایز سالیانه‌ی ارتباطات توسط آکادمی هنرهای تعاملی و تجسمی شده است.

2.آموزش پزشکی:

این بنیاد به برنامه‌ی آموزش حرفه‌ای مراقبت‌های سلامت قوی خود افتخار می کند.

در این برنامه‌ها پزشکان و متخصصان سلامتی دوره‌های آموزش مداوم و غیرمداوم پزشکی را به صورت رایگان در دسترس مردم قرار می‌دهند.

3.برابری و نیاز به تغییر

بنیاد ملی خواب آمریکا بر برابری و تفکرات ضد نژادپرستی تأکید دارد و مدعی است که چنین افکار و شیوه‌های زندگی را نمی‌پذیرد.

این بنیاد همواره خود را حامی جامعه‌ی رنگین پوست و همه‌ی جوامعی که مورد خشونت و نابرابری حقوقی قرار می‌گیرند می‌داند.

از جمله فعالیت‌های این بنیاد در جهت اثبات این ادعا عبارت‌اند از:

-تنوع در میان اعضای هیئت مدیره، کارکنان و داوطلبان.

-تقویت برنامه‌ها و سیاست‌های دولت؛ شامل تأکید بر درنظرگرفتن نیازهای سلامت خواب جامعه‌ی سیاه‌پوستان، دیگر جوامع رنگین‌پوست و اقلیت‌های مردمی در تصمیمات و برنامه‌ها.

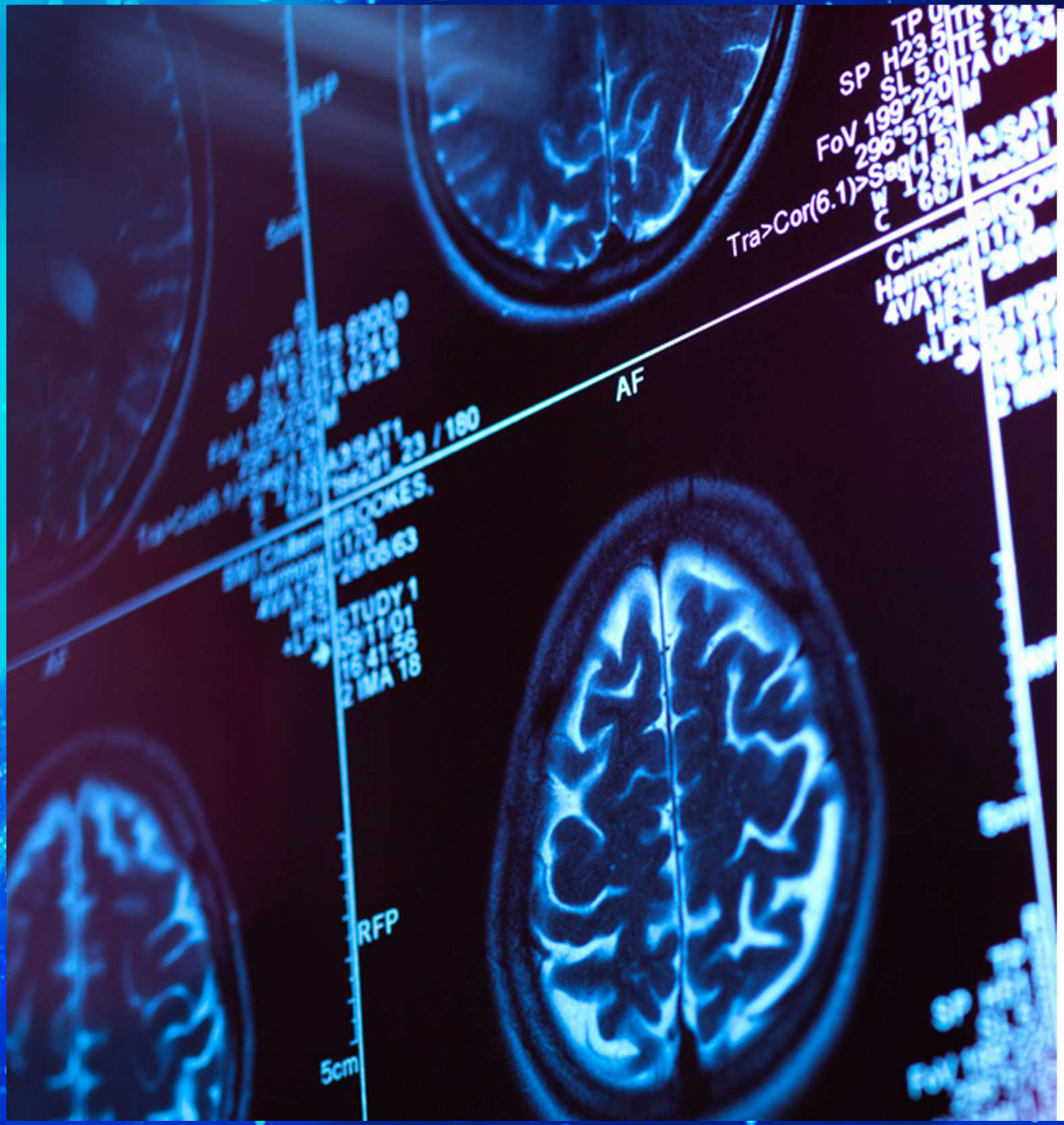
-تعهد به استفاده از مجله‌ی «سلامت خواب» به عنوان منبع دقیق اطلاعات و بینش برای کمک به حل اختلافات نژادی و سایر اختلافات موجود در سلامت و رفاه خواب.

- جستجوی فرصت‌های جدید و تحول آفرین برای کمک به بهبود سلامت و رفاه خواب در جوامع رنگین پوست و دیگر گروه‌هایی که در طول تاریخ کمتر روی آن‌ها سرمایه‌گذاری شده‌است.

منبع: Thensf.org

نویسنده: مریم میدانی
رشته: کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی
ایمیل: maryam.mey1377@gmail.com

NATIONAL SLEEP FOUNDATION



معرفی رشته

"علوم اعصاب شناختی"

Cognitive neuroscience

علوم اعصاب شناختی چیست؟

اصطلاح «شناخت» در مجموع به فرایندهای ذهنی از قبیل فکر کردن، حس کردن، درک کردن، تصور کردن، صحبت کردن، حرکت کردن و برنامه‌ریزی اشاره دارد. «علوم اعصاب شناختی» پلی است بین علوم شناختی و روانشناسی شناختی و از طرفی علوم اعصاب و بیولوژی. این دانش اخیراً با ظهور روش های پیشرفته‌ی ایمن برای مطالعهٔ مغز انسان در آزمایشگاه، پدیدار شده است. در حالی که شاید روش‌هایی مثل تحریک الکتریکی تهاجمی مغز انسان، دیگر مسیر اصلی نباشد و باید چشم به روش‌هایی دیگری دوخت.

موضوع علوم شناختی، ذهن است. دانشی میان رشته‌ای، نو، پویا و معطوف به آینده که در آن، مغز و فرایندها وکارکردهای شناختی آن مورد مطالعه روشمند و منظم علمی قرار می‌گیرد. فناوری‌های برآمده از این دانش در تعامل با دانش‌ها و فناوری‌های همگرا (زیستی، نانو و اطلاعات) می‌تواند به ارتقای کیفیت زندگی بشر، رفع کاستی‌های ناشی از آسیب‌های مغزی، تولید سامانه های هوشمند و استفاده بهینه از ذهن و قوای فکری انسان کمک کند.

در سه چهار دههٔ گذشته، این علوم دست‌آوردهای گران‌بهایی را برای بشر به ارمغان آورده‌اند. دههٔ 90 میلادی دههٔ مغز نامیده شد. کشورها در زمینه این دانش نو سرمایه‌گذاری چشم‌گیری می‌کنند و رقابت شدیدی در دست‌یابی به اسرار مغز و استفاده کاربردی از آن به جریان افتاده است.

علوم شناختی، رویکردی پردازشی دارند. دانشمندان ذهن انسان را شبکهٔ پیچیده‌ای می‌دانند که اطلاعات را دریافت، نگهداری و بازیابی می‌کند و می‌تواند آن را تغییر شکل یا انتقال دهد. خروجی های پردازش، می‌تواند گفتار یا رفتار حرکتی باشد.

از اواخر دههٔ 50 و اوایل دههٔ 60 قرن بیستم میلادی نگاه محققان به ذهن، معطوف به بررسی بازنمایی‌های ذهنی و نحوهٔ پردازش آن‌ها شد و از این رو بود که دانشی میان رشته‌ای پدید آمد که امروزه آن را علوم شناختی می‌نامند.

انجمن علوم شناختی و نشریهٔ علوم شناختی در آمریکا از دهه 1970 بنیان نهاده شد. از دهه 1990 پیشرفت‌های بزرگ در فن‌آوری های تصویربرداری توانست نیروی حرکت برای علوم اعصاب شناختی مدرن امروزی را فراهم کند و همچنین موجب شد علوم اعصاب سهمی جدی‌تر در پیشرفت علوم شناختی داشته باشد.

علوم اعصاب شناختی در ایران:

در کشور ما، علوم اعصاب شناختی، یکی از زیرمجموعه‌های رشته‌ی علوم شناختی است که با دو گرایش مختلف «مغز و شناخت» و «رایانش و هوش مصنوعی» ارائه می‌شود.

اگرچه این رشته، در دسته‌بندی کلی جزء رشته‌های گروه روانشناسی و وابسته به گروه علوم انسانی است، اما در انطباق با دفترچهٔ کنکور دکترا و به منظور سهولت مراجعهٔ متقاضیان کنکور، همانند تقسیم بندی این دفترچه در گروه علوم پایه قرار گرفته است.

بنا بر دفترچهٔ آزمون دکتری 1400 که از سوی سازمان سنجش آموزش کشور منتشر شد، فارغ‌التحصیلان کارشناسی ارشد همهٔ رشته‌ها مجاز به شرکت در کنکور دکتری رشتهٔ علوم شناختی هستند.

دانشگاه‌های متعددی برنامه‌های آموزش و پژوهش در این رشته را دایر کردند.

دانشگاه‌های دولتی دارای پذیرش مقطع دکتری رشتهٔ علوم اعصاب شناختی در گرایش مغز و شناخت عبارت‌اند از:

دانشگاه تبریز، دانشگاه تربیت مدرس، دانشگاه شهید بهشتی تهران، دانشگاه فردوسی مشهد، پژوهشگاه دانش های بنیادی و همچنین، دانشگاه‌های دولتی دارای پذیرش در گرایش رایانش و هوش مصنوعی در دکتری رشته علوم اعصاب شنا ختی عبارتند از:

دانشگاه تبریز، پژوهشگاه دانش‌های بنیادی

همچنین موسسه غیر انتفاعی علوم شناختی تهران دارای پذیرش در هر دو گرایش دکتری رشته علوم اعصاب شناختی می باشد.

سرفصل دروس دکتری علوم اعصاب شناختی:

دروس الزامی در مقطع دکتری این رشته عبارتند از: علوم اعصاب، ذهن و شناخت، هوش‌مصنوعی(1)، شبکه‌های عصبی‌مصنوعی، پردازش سیگنال‌های عصبی، اختلالات شناختی

دروس اختیاری گرایش مغز وشناخت عبارت‌اند از:

علوم اعصاب شناختی پیشرفته، غشاء تحریک پذیر، نروبیولوژی حافظه - یادگیری و تمرکز، مباحث پیشرفته، حس بینایی، عصب‌شناسی گفتار، یادگیری و آموزش زبان، مغز و خودآگاهی، مباحث ویژه در علوم اعصاب

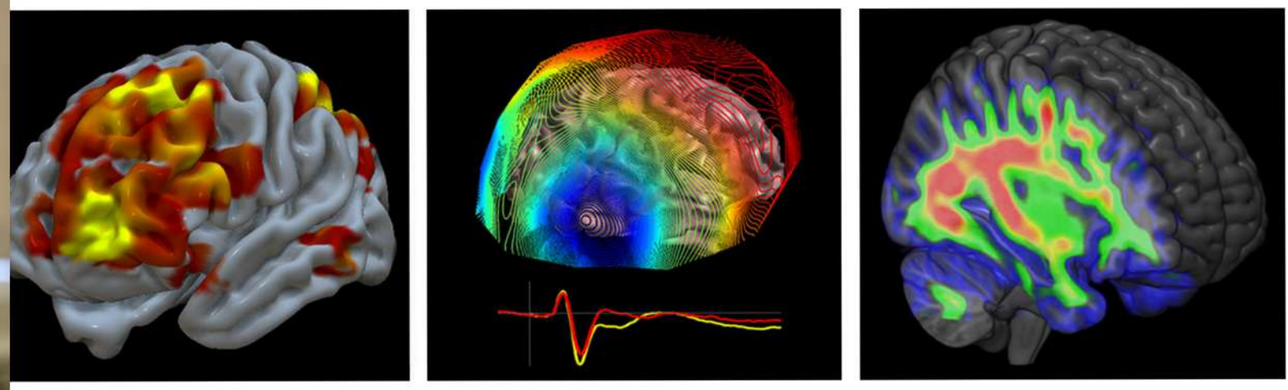
و دروس اختیاری گرایش رایانش و هوش مصنوعی عبارت‌اند از:

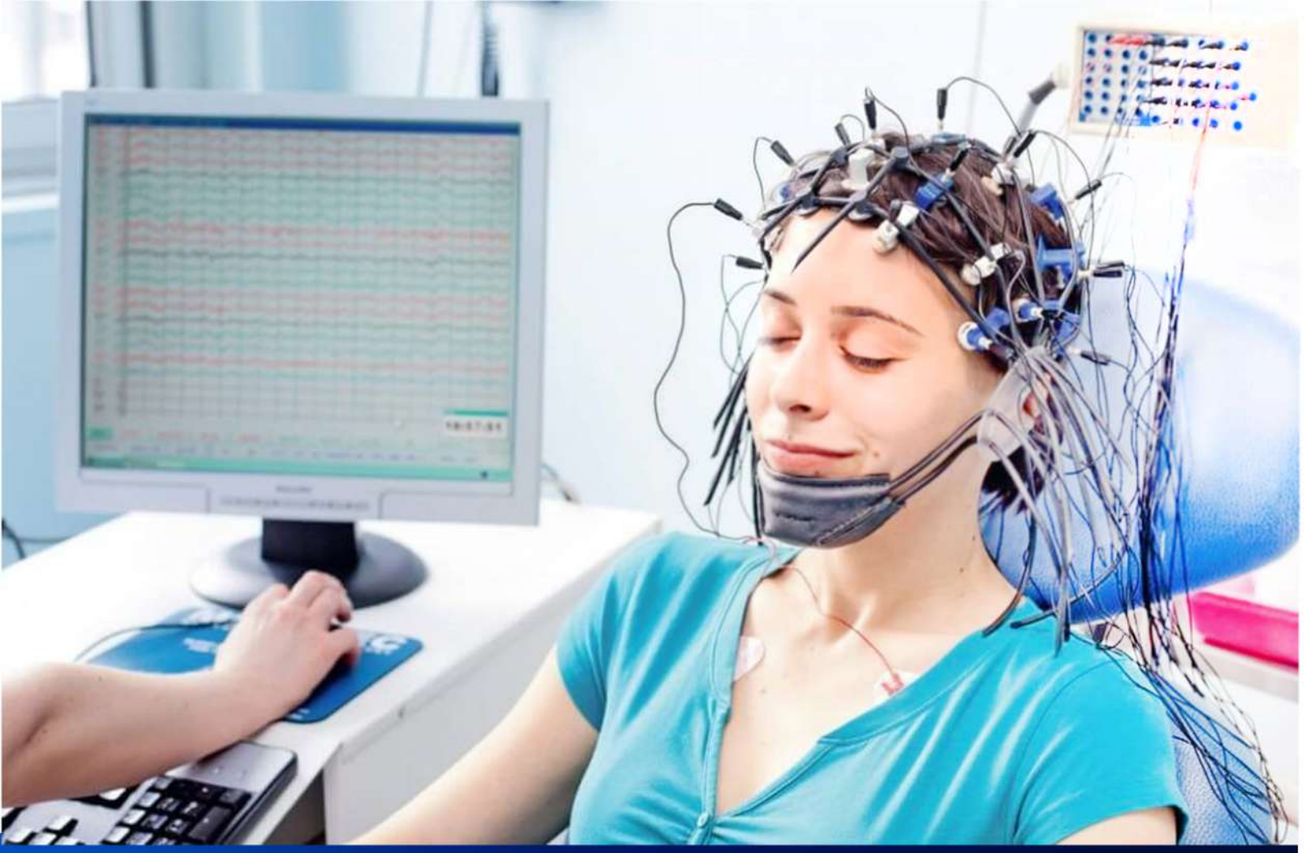
بینایی ماشین، برنامه‌نویسی منطق، سیستم‌های خبره، شبکه‌های عصبی پیشرفته، هوش مصنوعی (2)، مدل‌سازی ریاضی سیستم عصبی، مباحث ویژه در رایانش

علوم اعصاب شناختی در جهان

این رشته در کشورهای دیگر نیز بسیار پرطرفدار و رو به پیشرفت است؛ برخی از دانشگاه‌های ارائه دهندهٔ این رشته و پیشرو در این زمینه شامل Harvard University، University of California-San Francisco، Massachusetts Institute of Technology، Stanford University، University College London، Johns Hopkins University، Columbia University، University of Pennsylvania، Washington University in St. Louis، University of Oxford می‌باشند.

نویسنده: زهرا عینی زاده
رشته: کارشناسی زیست شناسی دریا
ایمیل: zahra.eynizadeh@gmail.com





الکتروآنسفالوگراف، یک ابزار پرکاربرد در علوم شناختی ابزاری است برای ثبت جریان‌های الکتریکی منظمی که از مغز عبور می‌کنند. الگوئی که به‌دست می‌آید می‌تواند به برخی از حالات فیزیولوژیکی انسان (مثل خواب) و حالات آسیب شناختی (مثل صرع) ارتباط داده شود.

تکنیک‌های آزمایشگاهی

تصویربرداری عصبی یا اسکن مغزی شامل استفاده از تکنیک های مختلف برای تصویربرداری مستقیم یا غیرمستقیم از ساختار ، عملکرد یا روانشناسی مغز است که رشته¬ای نسبتاً جدید در پزشکی، علوم اعصاب و روانشناسی است. پزشکان متخصص در عملکرد و تفسیر تصویربرداری عصبی در محیط بالینی به عنوان نورورادیولوژیست شناخته می شوند.
تصویربرداری عصبی به دو دستهٔ گسترده تقسیم می شود:
-تصویربرداری ساختاری، که به ساختار مغز و تشخیص بیماری های داخل جمجمه در مقیاس بزرگ (مانند تومور) و همچنین آسیب های مغزی می پردازد.
-تصویربرداری عملکردی، که برای تشخیص بیماری ها و ضایعات متابولیکی در مقیاس دقیق تر (مانند بیماری آلزایمر) و همچنین برای تحقیقات روانشناسی عصبی و شناختی استفاده می شود.
تصویربرداری عملکردی اجازه می دهد پردازش اطلاعات مغز به طور مستقیم دیده شود زیرا فعالیت در منطقهٔ درگیر مغز باعث افزایش متابولیسم و «روشن شدن» اسکن می شود.
چهار نوع از رایج ترین اسکن های مغزی MRI ، PET ، EEG و fMRI است.

الکتروانسفالوگرافی EEG

الکتروانسفالوگرافی برای نشان دادن فعالیت مغز در برخی حالت های ذهنی مانند هوشیاری یا خواب آلودگی استفاده می شود. این روش همچنین در تشخیص تشنج و سایر مشکلات پزشکی که شامل فعالیت بیش از حد یا کاهش فعالیت در قسمت های خاصی از مغز است مفید است.
برای آماده شدن برای EEG، الکترودها روی صورت و پوست سر قرار می گیرند. پس از قراردادن هر الکترود در موقعیت مناسب، می توان پتانسیل الکتریکی آن را را اندازه¬گیری کرد. با توجه به وضعیت فرد (بیداری، خواب و غیره)، هم فرکانس و هم فرم سیگنال EEG متفاوت است. بیمارانی که از صرع رنج می برند، افزایش دامنه را نشان می¬دهند. ایراد EEG این است که رسانایی الکتریکی - و بنابراین پتانسیل¬های الکتریکی اندازه گیری شده - ممکن است به دلیل رسانایی طبیعی سایر بافت ها مانند مواد مغزی ، خون و استخوان ها ،از فردی به فرد دیگر و همچنین با گذشت زمان تغییر کند. به همین دلیل، گاهی اوقات دقیقاً مشخص نیست که کدام منطقه از مغز سیگنال ساطع می کند.

توموگرافی انتشار پوزیترون PET

توموگرافی انتشار پوزیترون اسکن سطح گلوکز قند در مغز را به منظور نشان دادن محل شلیک عصبی اندازه-گیری می کند. دلیل کارکرد این روش این است که نورون های فعال از گلوکز به عنوان سوخت استفاده می کنند. به عنوان بخشی از اسکن، یک ماده ردیاب متصل به ایزوتوپ های رادیواکتیو به خون تزریق می¬شود. با فعال شدن بخش هایی از مغز، خون (که حاوی ردیاب است) برای اکسیژن رسانی به مغز جریان پیدا می کند. با جریان خون حاوی ردیاب لکه های قابل مشاهده روی صفحه ایجاد می شوند و یک تصویر ویدئویی از مغز هنگام انجام یک کار خاص به وجود می آید. با این حال، با اسکن PET، ما فقط می توانیم مناطق کلی فعالیت مغز را پیدا کنیم و نه مکان های خاص آن را. علاوه بر این، اسکن PET پرهزینه و تهاجمی است و این عوامل امکان استفاده از آن را محدود می کند. با این حال، می توان آن را در برخی از اشکال تشخیص پزشکی، از جمله در آلزایمر، استفاده کرد.

تصویربرداری تشدید مغناطیسی MRI

تصویربرداری رزونانس مغناطیسیMRI و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی عملکردی fMRI نوعی تصویربرداری عصبی هستند که به طورخاص برای حوزهٔ روانشناسی به کار می روند.

MRI با استفاده از میدان های مغناطیسی قوی هسته های در حال چرخش (معمولاً پروتون هیدروژن) را در بافت-های بدن تراز می کند، سپس محور چرخش این هسته¬ها را مختل می کند و سیگنال فرکانس رادیویی تولید شده هنگام بازگشت هسته ها به وضعیت پایه را بررسی می کند. از طریق این فرآیند، MRI تصویری از ساختار مغز به وجود می آورد. اسکن MRI غیرتهاجمی است، خطر کمی برای سلامتی دارد و می تواند برای نوزادان و رحم مورد استفاده قرار گیرد. این روش یک حالت ثابت تصویربرداری را در طیف رشد فراهم می کند. نقطه ضعف این روش این است که بیمار هنگام انجام تصویربرداری مجبور است برای مدت زیادی در یک فضای پر سر و صدا و تنگ بماند.
fMRI زیرمجموعه ای از MRI است که هم ساختار و هم فعالیت عملکردی مغز را از طریق انطباق رایانه ای از چندین تصویر اندازه گیری می کند. به طور خاص، fMRI تغییرات سیگنالی را در مغز اندازه گیری می گیرد که ناشی از تغییر فعالیت عصبی است. در fMRI، بیمار می تواند از طریق جریان خون از یک قسمت مغز به قسمت دیگر، با گرفتن عکس هایی با فاصله کمتر از یک ثانیه و نشان دادن محل «روشن شدن مغز»، فعالیت های ذهنی را انجام دهد. به عنوان مثال، وقتی شخصی اطلاعات بینایی را پردازش می کند، خون به پشت مغز برده می شود، جایی که لوب پس سری قرار دارد. روش های FMRI امکان نشان دادن زمان وقوع اتفاقات، چگونگی تغییر مناطق مغز با تجربه و مشاهدهٔ نواحی مختلف مغزی با هم را فراهم می کنند. آنها تاکنون برای مطالعهٔ طیف وسیعی از پدیده های روانشناختی مورد استفاده قرار گرفته اند: از جمله تفاوت بین تازه کارها و متخصصان هنگام نواختن یک ساز موسیقی و آنچه در هنگام خواب دیدن در مغز ما رخ می دهد.

دانشمندان یاد می گیرند که چگونه رویاهای شما را ضبط کنند و آنها را به شما بازگردانند.

خیلی زود حتی رویاهای شما هم ممکن است دیگر خصوصی نباشند. دانشمندان ژاپنی یاد گرفته اند که چگونه با اندازه گیری فعالیت مغز هنگام خواب، آنچه را که در خواب می بینید تفسیر کنند. طبق داده های مجلهٔ Science، این داده ها سپس می توانند به الگوریتمی متصل شوند که رویای شما را بازسازی می کند تا هنگام بیداری برای شما پخش شود.

به عبارت دیگر، دانشمندان نوعی دستگاه خواب خوانی اختراع کرده اند. امکان دارد تا مدت زمان کوتاهی دیگر هرگز انسان نگران فراموش شدن آنچه در خواب می بیند نباشد.

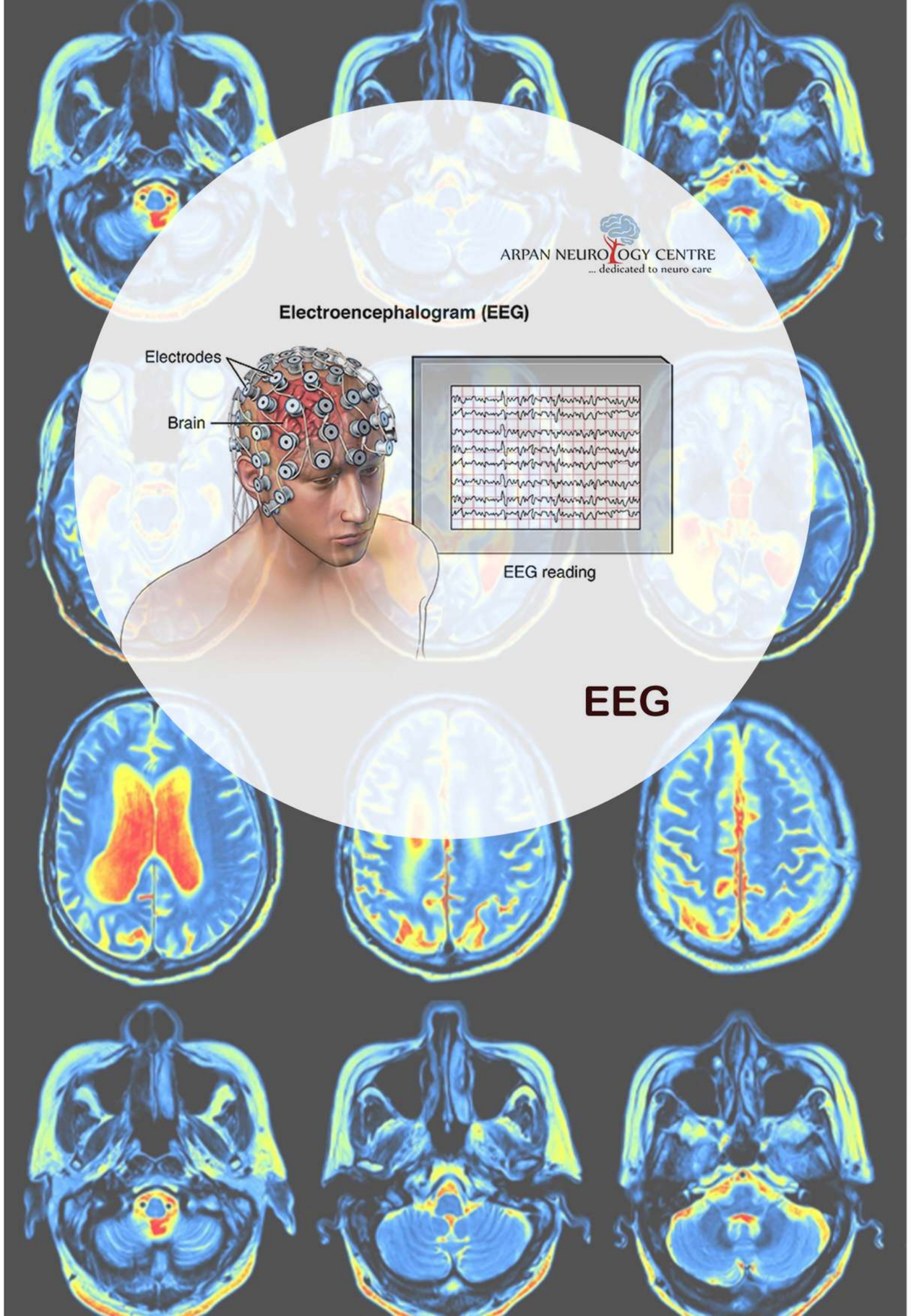
این روش چگونه کار می کند

دستیابی به این موفقیت چشمگیر از یک ایده نسبتاً ساده استفاده می کند:

وقتی انواع خاصی از اشیا را در ذهن خود تجسم می کنیم، مغز ما الگوهای عصبی سازگاری ایجاد می کند که می توانند با آنچه در حال تجسم است ارتباط داشته باشند. به عنوان مثال، هربار شما یک صندلی را تصور می-کنید، مغز شما به یک شکل و الگوی خاص سیگنال تولید می کند. سپس می توان از الگوریتمی برای اتصال داده ها از اسکن مغزی به تصاویر هم بسته مناسب استفاده کرد و به این صورت رویای شما قابل بازسازی است. هنوز تحقیقات صورت گرفته در این زمینه کاملاً ابتدایی است - محققان ادعا می کنند که رویا را تقریباً 60 درصد از زمان درست دریافت می کنند - با این وجود این اتفاق همچنان یک اتفاق خارق العاده برای علم است.

روش مطالعه

در اینجا روش کار این مطالعه آورده شده است. ابتدا از افراد خواسته شد تا دستگاه الکتروانسفالوگرافی را (EEG) به خود متصل کنند و سپس در دستگاه fMRI بخوابند. دانشمندان از قرائت EEG برای شناسایی زمان شروع ورود افراد به مرحلهٔ رویابینی استفاده کردند.



سپس افراد بلافاصله از خواب بیدار شدند و از آنها خواسته شد که آنچه را که در خواب دیدند را به خاطر آورند.

بعداً، دانشمندان این داده ها را طبقه بندی کردند و کشف کردند که دیدن برخی از انواع معمول اشیاء در خواب می ¬تواند با الگوهای مغزی مرتبط باشد که توسط اسکن fMRI ثبت شده است.

آنها سپس از یک موتور جستجوی اینترنتی برای یافتن تصاویری که تقریباً با اشیاء رویاهای افراد مطابقت دارد، استفاده کردند و همهٔ این اطلاعات را در الگوریتمی وارد کردند که مدل را بیشتر اصلاح می کند. سپس این الگوریتم قادر به استفاده از داده های اسکن fMRI افراد مورد آزمایش برای جمع آوری فیلم ها از تصاویر اینترنتی بود و یک فیلم بدوی برای هر رویا ایجاد می کرد.

لازم به تذکر دوباره است که تحقیقات هنوز در مرحلهٔ ابتدایی است. تاکنون این ویدئوها فقط تقریب خام تصاویر رویاهای افراد را نشان می دهد، اما محققان ادعا می کنند که نتایج عملکرد این دستگاه هنوز هم بهتر از پیش بینی آن ها بوده است. با گذشت زمان، با یادگیری الگوریتم، این فناوری بهبود می یابد.

این تحقیق می تواند سرانجام انقلابی در نحوهٔ تعبیر و فهم رویاها ایجاد کند. دانشمندان حتی ممکن است در وهلهٔ اول سرنخ های با ارزشی راجع به اینکه عملکرد مرموز خواب دیدن چیست، بدست آورند.

نویسنده:یاسمین غفاری
رشته:کارشناسی ارشد ژنتیک
ایمیل:y_ghaffari@modares.ac.ir

ترجمه مقاله

(میکروبیوم و خواب)

مقدمه

میکروبیوم روده انسان می تواند از طریق محور مغز - روده - میکروبیوم بر سلامت انسان تأثیر بگذارد. شواهد فزاینده نشان می دهد که میکروبیوم روده می تواند بر کیفیت خواب نیز تأثیرگذار باشد. مطالعات قبلی که کمبود خواب و میکروبیوم روده انسان را بررسی کرده اند نتایج متناقضی را به همراه داشته اند. یک مطالعه اخیر نشان داد که کمبود خواب منجر به تغییر در ترکیب میکروبیوم روده می شود در حالی که یک مطالعه متفاوت نشان داد که کمبود خواب منجر به تغییر در میکروبیوم روده نمی شود. بر این اساس ، رابطه بین فیزیولوژی خواب و میکروبیوم روده هنوز نامشخص است. برای رفع این عدم قطعیت ، ما برای تعیین کمیت اندازه گیری خواب همراه با نمونه برداری از میکروبیوم روده از روش خط نگاری برای تعیین چگونگی ارتباط میکروبیوم روده با اقدامات مختلف فیزیولوژی خواب استفاده کردیم. ما نشانگرهای زیستی سیستم ایمنی بدن را اندازه گیری کردیم و ارزیابی عصبی-رفتاری انجام دادیم زیرا این متغیرها ممکن است رابطه بین خواب و ترکیب میکروبیوم روده را تعیین کنند. ما دریافتیم که تنوع کل میکروبیوم با افزایش کارایی خواب و کل زمان خواب رابطه مثبت دارد و با بیدار شدن از خواب بعد از شروع خواب ارتباط منفی دارد. ما همبستگی مثبتی بین تنوع کل میکروبیوم و اینترلوکین 6- یافتیم ، سیتوکینی که قبلاً اثرات آن بر خواب ذکر شده بود. تجزیه و تحلیل ترکیب میکروبیوم نشان داد که در غنای راسته Bacteroidetes و Firmicutes با کارایی خواب ، غلظت اینترلوکین 6- و تفکر انتزاعی رابطه مثبت وجود دارد. سرانجام ، متوجه شدیم که چندین گونه (، Lachnospiraceae Corynebacterium و Blautia) با اقدامات خواب ارتباط منفی دارند. یافته های ما ارتباط بین ترکیب میکروبیوم روده ، فیزیولوژی خواب ، سیستم ایمنی بدن و شناخت را آغاز می کند. این نتایج ممکن است به مکانیسم هایی برای بهبود خواب از طریق دستکاری میکروبیوم روده منجر شوند.

میکروبیوم روده انسان می تواند از طریق مسیرهای مختلف از جمله از طریق محور میکروبیوم مغز روده (BGMA) ، فعالیت روده و حذف رقابتی باکتری های بیماری زا بر سلامت روانی و جسمی تأثیر بگذارد. مشخص شده است که سیگنالینگ BGMA دوجهته است ، جایی که نه تنها باکتریهای روده می توانند بر سلامت و رفتار تأثیر بگذارند ، بلکه حالات روانشناختی می توانند سلامت روده را تغییر دهند. اغتشاشات در BGMA با اختلالات گوارشی ، افسردگی و کیفیت زندگی ذهنی ، بیماری پارکینسون ، افزایش اضطراب و کاهش توانایی های شناختی همراه است. در حالی که مکانیزم هایی که از طریق آنها میکروبیوم روده و رابط بدن انسان هنوز به طور کامل درک نشده اند ، کارهای قبلی نشان داده شده است که باکتری ها می توانند عصبی ، هورمونی و ایمنی را تحت تأثیر قرار دهند بر این اساس ، درک نحوه عملکرد BGMA برای تنظیم سلامت و رفتار انسان از اهمیت برخوردار است.

چندین متابولیت باکتریایی به عنوان مکانیسم های احتمالی شناسایی شده اند که از طریق آنها باکتری ها از طریق BGMA با میزبان خود ارتباط برقرار می کنند. در این میان متابولیت هایی هستند که با سیستم ایمنی بدن رابط دارند. به عنوان مثال ، اسیدهای چرب زنجیره کوتاه (SCFA ، به عنوان مثال ، بوتیرات ، استات) تولید شده توسط باکتری های تخمیر کننده می توانند سیتوکین های التهابی را سرکوب کرده و با سلول های T نظارتی برای کاهش کولیت ارتباط برقرار کنند. اندول متابولیت باکتریایی تولیداینترلوکین22- (IL-22) راتحریک می کند،که تولید پپتیدهای ضد میکروبی را تحریک می کند بنابراین نقش محافظتی در برابر عوامل بیماری زا دارد.

پلی ساکارید A تولید IL-17 پیش التهابی را کاهش می دهد ، در حالی که تولید IL-10 را که با هم برای محافظت در برابر کولیت کار می کنند ، تنظیم می کند. تولید IL-6 و IL-1β می تواند توسط میکروبیوم روده تحریک شود ، که می تواند منجر به تمایز سلولهای B شود. به طور کلی ، ارتباطات خوبی بین سیستم ایمنی و میکروبیوم روده در انسان وجود دارد.

خواب یک حالت فیزیولوژیکی است که ذاتاً با سیستم ایمنی بدن در ارتباط است اما به طور کلی در زمینه BGMA مطالعه نمی شود. به طور کلی ، مدت خواب کوتاه و کیفیت پایین خواب با جنبه های مختلف عملکرد شناختی و عصبی رفتاری و بیماری های مختلفی از جمله سرطان ، دیابت نوع II و بیماری آلزایمر همراه است.

به طور قابل توجهی ، سیتوکین ها نشان دهنده یک رابط حیاتی بالقوه بین فیزیولوژی خواب و ترکیب میکروبیوم روده هستند. به ویژه سایتوکاین های مسیر فاز حاد IL-1β و IL-6 به شدت با فیزیولوژی خواب ارتباط دارند. IL-1β یک عامل مهم خواب آور است. IL1β در انسان و حیوانات غیر انسانی خواب و خستگی خود به خودی را افزایش می دهند ، و IL-1β با کاهش مداوم خواب افزایش می یابد. بر خلاف IL-6 ، IL-1β یک فاکتور خواب آور مستقیم نیست ، اما بی خوابی باعث افزایش سطح IL-6 می شود. در روده ، IL-6 و IL-1β ناشی از التهاب در پاسخ به استرس و بیماری نوسان می کند. به عنوان مثال مخاط روده منجر به افزایش بیان IL 6 و-IL-1β در روده کوچک و در بافت سرم و روده بزرگ در موش می شود. در انسان ، استرس مزمن به تنهایی باعث افزایش IL-6 و IL-1β می شود.

با وجود رابطه نزدیک بین فعالیت سیتوکین ، فعالیت میکروبیوم روده و خواب ، فقط تعداد اندکی از مطالعات خواب و ترکیب میکروبیوم روده را بررسی کرده اند. در موش ها ، دوره های هیپوکسی متناوب ، که به منظور شبیه سازی آپنه انسدادی خواب و تکه تکه شدن خواب ، نشان داده شده است که تنوع میکروبیوم روده را تغییر می دهد. در انسان ، تحقیقات قبلی نشان داده است که کمبود خواب جزئی می تواند ترکیب میکروبیوم روده را به همان اندازه تغییر دهد اما مدت زمان طولانی تری از کمبود خواب ظاهراً این تأثیر را ندارد. یک مطالعه اخیر نشان داد که کیفیت بالای خواب با میکروبیوم روده حاوی بخش بالایی از باکتری های Verrucomicrobia و Lentisphaerae phyla مرتبط است و این با عملکرد بهتر در انجام وظایف شناختی ارتباط دارد. علی رغم این یافته ها ، مکانیسمی که میکروبیوم روده می تواند بر روی خواب تأثیر گذارد حل نشده باقی مانده است ، و به طور خاص ، مولکول هایی که بین خواب و میکروبیوم روده ارتباط برقرار می کنند ناشناخته باقی می مانند. برای رفع این عدم اطمینان ، ما روی رابطه بین تنوع میکروبیوم روده ، خواب ، شناخت و سلول پیش التهابی - سایپرز ، IL-6 و IL-1β. بررسی هایی انجام دادیم. برای رسیدن به این هدف ، ما از یک رویکرد چند رشته ای متشکل از توالی میکروبیوم ، اکتیگرافی ، آزمایش شناختی و عصبی رفتاری و رویکردهای بیوشیمیایی برای اندازه گیری نشانگرهای سیستم ایمنی استفاده کردیم.

مواد و روش ها

شرکت کنندگان

روشهای استخدام و آزمون توسط شورای بررسی نهادی دانشگاه نوا جنوب شرقی (NSU) تأیید شد. همه شرکت کنندگان یک توضیح شفاهی از رویه های مطالعه دریافت کردند و یک فرم رضایت آگاهانه تأیید شده توسط NSU IRB را امضا کردند. چهل شرکت کننده مرد جذب شدند. استخدام و آزمایش شرکت کنندگان بین ماه مه 2017 و مارس 2018 اتفاق افتاد. یک شرکت کننده به دلیل عدم رعایت آن در هنگام آزمایش ، از تجزیه و تحلیل ما حذف شد. افرادی که به عنوان خود داروهایی مصرف کرده اند و یا سابقه بیماری گوارشی دارند ، از تجزیه و تحلیل خارج شدند. ما این افراد را حذف کردیم زیرا کار قبلی نشان داده است که داروها (به عنوان مثال ، بیماری های دستگاه گوارش) می توانند ترکیب میکروبیوم روده را به شدت تغییر دهند. به همین ترتیب ، در مجموع 26 شرکت کننده (26 نفر = 26 ، مرد ، μ = 22.19 انحراف معیار) = 3.11) برای تجزیه و تحلیل نهایی استفاده شد. دو شرکت کننده با Actiwatch (سیستم های پزشکی فیلیپس ، Miramar ، FL) مطابقت نداشتند ، و بنابراین داده های خواب از این شرکت کنندگان جمع آوری نشد. دو شرکت کننده موفق به ارائه یک نمونه مدفوع کافی برای توالی ژنومی نشدند. ، و بنابراین داده های میکروبیوم برای این شرکت کنندگان جمع آوری نشد. شرکت کنندگان با استفاده از کارت هدیه 50 دلار غرامت دریافت کردند.

رویه ها

برای کنترل تغییرات شبانه روزی در نشانگرهای کورتیزول و سیستم ایمنی بدن ، مراحل آزمایش بین 2 تا 4 بعد از ظهر رخ داد. پس از رضایت ، قد و وزن شرکت کنندگان اندازه گیری شد (میانگین شاخص توده بدنی (BMI) = 25.0 ، SD = 3.3). شرکت کنندگان آزمایشات رفتاری-عصبی را انجام دادند.1 میلی لیتر بزاق در لوله سانتریفیوژ 1.5 میلی لیتری پلی اتیلن با استفاده از یک روش سکون غیر فعال با استفاده از یک استوانه استریل کوچک به منظور اندازه گیری نشانگرهای زیستی انتخاب شده جمع آوری شد ، که در زیر توضیح داده شده است. بزاق بلافاصله در دمای 20- درجه سانتیگراد ذخیره شد. سرانجام ، برای مشخص کردن میکروبیوم روده ، به هر یک از شرکت کنندگان یک سواب مدفوع استریل (Health Link ، Jacksonville FL) داده شد تا مواد مدفوع را جمع آوری کند. خود جمع آوری مواد مدفوع در طی 12 ساعت از آزمایش عصب رفتاری رخ داده است. پس از جمع آوری ، سواب مدفوع بلافاصله در دمای 20- درجه سانتیگراد ذخیره شد.

خط نگاری

شرکت کنندگان پس از آزمایش به مدت 30 روز موظف به استفاده از Actiwatch بودند که بر روی آن Actiwatch بازگردانده شد و داده ها ثبت و تجزیه و تحلیل شدند. اندازه گیری ها شامل زمان خواب (متوسط) ، زمان برخاستن (متوسط) ، زمان خوابیدن (ساعت) ، زمان خواب کامل (ساعت) ، تأخیر شروع (دقیقه) ، بازده خواب ، بیدار شدن از خواب پس از شروع خواب (WASO ، دقیقه) و تعداد از بیداری

آزمایش عصبی رفتاری

آزمایش عصبی رفتاری با استفاده از باتری آزمایش خودکار "شناخت" از Joggle Research (Joggle Research ، Seattle WA) و باتری آزمایش Emotion از جعبه ابزار NIH (Health Measures، Northwester University، IL) انجام شد. باتری Joggle Cognition شامل هشت اقدام شناختی است که بر روی یک رایانه لوحی الکترونیکی استاندارد (AppleIPad) اجرامی شود. کل زمان آزمایش تقریباً 20 دقیقه است که از خستگی شرکت کننده جلوگیری می کند. باتری تست شناخت شامل هشت بخش مختلف است که مجموعه متنوعی از حوزه های شناختی را پوشش می دهد (به عنوان مثال عملکرد اجرایی ، حافظه اپیزودیک ، شناخت پیچیده و سرعت حسگر حرکتی) و براساس آزمایش هایی است که برای فعال سازی سیستم های خاص مغز شناخته شده اند .این آزمون ها شامل یک تست هوشیاری حرکتی ر و ا ن ی (P V T) ، وظیفه خطر آنالوگ بالون (BART) است. وظیفه تعویض نماد دیجیتال (DSST) ، وظیفه جهت گیری خط (LOT) ، آزمون تطبیق انتزاعی (NBACK ، (AM ، بصری وظیفه یادگیری شی (VOLT) ، یک عمل محرک عملی هستند.(MPT). اقدامات NIH جعبه ابزار شامل چهار حوزه اصلی است: بهزیستی روانشناختی ، استرس و خودکارآمدی ، روابط اجتماعی و تأثیر منفی. خرده آزمایش های خاص شامل موارد زیر است: خشم ، ترس ، علائم افسردگی ، بهزیستی روانشناختی ، تأثیر مثبت ، رضایت عمومی زندگی ، معنی و هدف ، استرس ادراک شده ، خودکارآمدی ، حمایت اجتماعی ، حمایت عاطفی ، تنهایی ، دوستی و پریشانی اجتماعی.

IL-6 ، IL-1β و کورتیزول

نمونه های بزاق به عنوان دستورالعمل سازنده (Salimetrics LLC ، USA) به صورت کپی و از طریق کیت آنالیز آنزیم انسانی (ELISA) اندازه گیری شد. پس از ذوب شدن ، نمونه ها به مدت 15 دقیقه در 1000 چرخانده و

سانتریفیوژ شدند. نمونه ها بلافاصله در صفحه خوان BioTek ELx800 (BioTek Instruments، Inc. ، USA) در 450 نانومتر با تصحیح 630 نانومتر خوانده شدند. همه نمونه ها در محدوده تشخیص نشان داده شده در کیت های سنجش ایمنی بودند و تغییرات قرائت نمونه در حد انتظار بود.

توالی و تحلیل نسل بعدی

DNA ژنومی کامل با استفاده از کیت MoBio BioStic طبق پروتکل سازنده ، از یکی از سوابهای کاشته شده مشابه استخراج شد. پس از استخراج ، از واکنش زنجیره ای پلیمراز (PCR) برای تقویت منطقه V4 ژن 16S rRNA با استفاده از آغازگرها و پروتکل های ایجاد شده توسط پروژه میکروبیوم استفاده شد . در طی PCR ، به هر نمونه بارکد دوازده جفت پایه Golay داده شد. محصولات PCR با مهره های AMPure چسبیده به پروتکل (REF Illumina) تمیز شدند و آمپلیکن های تمیز شده برای بررسی اندازه آمپلیکون بر روی دستگاه بیوانالایزرTapestationبررسی شدند.غلظت آمپلیکون بااستفاده ازیک فلورومتر Qubit(ThermoFisher Scientific، Waltham، MA) ارزیابی شد و همه نمونه ها قبل از بارگیری تا 4 نانومولار نرمال شدند. آماده سازی و بارگذاری نمونه از پروتکل های استاندارد Illumina برای توالی آمپلیکن پیروی می کند. آمپلیکنهای نرمال شده با استفاده از یک کیت شیمی V2 500 چرخه ، که 250 توالی جفت پایه 250 زوجی تولید می کند ، در یک توالی سنج Illumina MiSeq (ایلومینا ، سن دیگو ، کالیفرنیا) توالی یابی شدند.

پردازش توالی در QIIME و R انجام شد. در ابتدا توالی های جلو و عقب با استفاده از QIIME به پرونده های جداگانه تقسیم شدند. خط لوله DADA2 برای پردازش بیوانفورماتیک در R. استفاده شد. توالی ها برای از بین بردن پایه های مبهم (حداکثر N = 0) ، آمپلیکون های طولانی تر از 250 جفت باز و آمپلیکن های کوتاه تر از 160 جفت باز اصلاح شدند

از مدل خطای پارامتری پیش فرض در DADA2 برای محاسبه میزان خطای توالی استفاده شد.

در مرحله بعدی ، توالی ها به استنباط انواع توالی ها تکثیر شدند ، انتهای جلو و عقب ادغام شدند ، کیمراها برداشته شدند و جدول توالی تشکیل شد. طبقه بندی هر نوع توالی با استفاده از پایگاه داده سیلوا تعیین شد.

تحلیل آماری

از بسته آماری SPSS (نسخه 19 ، SPSS Inc ، NY ، Armonk ، IBM Company) برای تعیین ضرایب همبستگی پیرسون (2 دم) بین تنوع فیزیولوژیکی ، عصبی رفتاری ، شناختی و میکروبیوم استفاده شد. ضرایب همبستگی پیرسون (با P ⊠ 0.05) برای ایجاد نمودار شبکه در Cytoscape (نسخه 3.7) استفاده شده است. تمام داده های خام برای یافته های این مقاله را می توان در: 10.6084 / m9.figshare.9765227 پیدا کرد.

برای ایجاد شبکه ، ما متغیرهای قابل توجهی را با تنوع میکروبیوم در ارتباط جمع آوری کردیم. این مجموعه اول از متغیرهای همبسته (عمدتا کارایی خواب ، تطبیق انتزاعی و IL-6) سپس برای شناسایی متغیرهای همبسته اضافی که مستقیماً با تنوع میکروبی ارتباط ندارند ، مورد استفاده قرار گرفت.

متغیرها شناسایی شدند ، سپس ما ارتباطات را در تمام گره های شبکه بررسی کردیم. هر ضریب همبستگی پیرسون به عنوان وزن به هر لبه در شبکه اضافه شد که مقدار آن با استفاده از رنگ لبه نشان داده شد (قرمز تیره تر = -1 ، آبی تیره تر = +1). تجزیه و تحلیل آماری داده های میکروبیوم با استفاده از بسته وگان در R. انجام شد. قبل از تجزیه و تحلیل ، فراوانی توالی به فراوانی نسبی تبدیل شد.

مکاتبات بین ترکیب میکروبیوم و معیارهای روانشناختی با استفاده از تجزیه و تحلیل افزونگی و خوب بودن تناسب برای گونه های باکتریایی فردی با استفاده از تجزیه و تحلیل تجزیه اینرسی اندازه گیری شد.

نتایج

تنوع میکروبیوم به طور معنی داری و مثبت با کارایی خواب ارتباط دارد.

ما دریافتیم که هر سه اندازه گیری تنوع میکروبیوم ، غنای (P = 0.001 ، ρ = 0.479 ، تنوع شانون P = 0.001 ، ρ = 0.643 و تنوع معکوس سیمپسون P = 0.009 ، ρ = 0.540 ، با کارایی خواب (شکل 1). در حالی که هر سه معیار تنوع میکروبیوم با WASO ارتباط منفی داشت ، تنها تنوع شانون به عنوان غنی بودن P = 0.083 ، ρ = -0.378 و تنوع معکوس سیمپسون (ρ = عنی دار بود = P = 0.069 ، ρ =0.395 P = 0.01. ، -0.537) معنی دار نبودند. هر سه معیار تنوع میکروبیوم با زمان خواب کامل ارتباط مثبت داشت.

به عنوان یک تجزیه و تحلیل کنترل ، ما دریافتیم که هر سه معیار تنوع میکروبیوم با یکدیگر ارتباط مثبت داشتند: (تنوع شانون با غنای (P <0.001) ρ = 0.873 ، تنوع شانون با سیمپسون معکوس (P ، ρ = 0.905 <0.001 ، غنای با سیمپسون معکوس (= ρ P <0.001 ، 0.740). علاوه بر این ، ما دریافتیم که کارایی خواب با زمان خوابیدن (ساعت ، P = ، ρ = 0.470 0.020 و کل زمان خواب ساعت ، ρ = 0.783 P <0.001 ، ، و با P ، ρ = -0.853 WASO (<0.001) و تعداد بیداری (= P ، ρ = 0.462 0.023) همبستگی منفی داشت. WASO با تعداد بیداری همبستگی مثبت داشت ρ = 0.462 ، P = 0.023.

IL-6 با تنوع میکروبیوم و اندازه گیری خواب در ارتباط است.

با توجه به توانایی میکروبیوم روده در تعامل با IL-1β و IL 6 ، ما سعی کردیم بفهمیم آیا بین این دو سیتوکین و اندازه گیری تنوع میکروبیوم و خواب همبستگی وجود دارد. ما دریافتیم که IL-6 با غنای میکروبیوم (P = 0.001 ، ρ = 0.612) ، تنوع شانون (P = 0.011 ، ρ = 0.508) و تنوع معکوس سیمپسون (P = 0.009 ، ρ = 0.521) ارتباط مثبتی دارد ، بنابراین نشان می دهد پیوند به تنوع میکروبیوم (شکل 1).

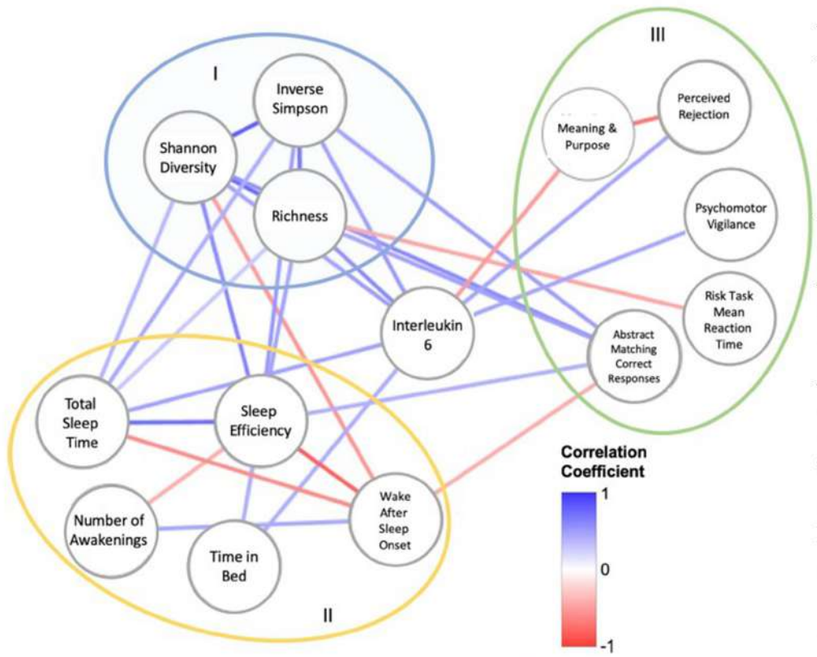
مطابق با گزارش قبلی (48) ، سطح IL-6 با زمان خوابیدن (ساعت ، 0.439 0.032 ، ρ = P =) و زمان خواب کل (0.476 P 0.019 ، ρ = =) ارتباط مثبت داشت. در حالی که IL-6 با کارایی خواب همبستگی مثبتی داشت (344/0 = P = 0/099 ، ρ) ، معنادار نبود. به طور مشابه ، همبستگی منفی با WASO وجود داشت (P = 0.334 ، ρ = -0.206) ، اما معنی دار نبود. سرانجام ، بین IL-6 و تکه تکه شدن خواب (اندازه گیری شده از طریق WASO) همبستگی مثبت کمی اما ناچیز وجود دارد (P 0.042 = 846/0 ، ρ). ما هیچ ارتباط معنی داری بین ILGut 1β و اندازه گیری خواب مشاهده نکردیم (جدول S1). علاوه بر این ، ما هیچ ارتباط معنی داری بین کورتیزول ، اندازه گیری خواب و تنوع میکروبیوم مشاهده نکردیم.

معیارهای خاص شناختی تحت تأثیر تنوع میکروبیوم ، خواب و IL-6 قرار می گیرد.

ما تعداد زیادی از همبستگی ها را بین تنوع میکروبیوم ، خواب و تطبیق انتزاعی (که با استفاده از Joggle اندازه گیری می شود) پیدا کردیم. به طور مشخص ، غنای میکروبیوم (P = 0.015 ، ρ = 0.489) ، تنوع شانون (P = 0.002 ، ρ = 0.607) و تنوع شانون معکوس (= P ، ρ = 0.501 0.013) با همسان سازی انتزاعی رابطه مثبت و معنی داری داشتند (شکل 1) علاوه بر این ، کارایی خواب با پاسخ های تطبیق انتزاعی صحیح (P = 0.030 ، ρ = 0.443) ارتباط معنی داری و مثبت داشت و با WASO همبستگی منفی داشت (P = 0.037 ، ρ = -0.427). همبستگی معنی داری بین IL 6 و تطبیق انتزاعی صحیح وجود نداشت (= P ، ρ = 0.265 ، 0.227).

فراتر از تطبیق انتزاعی ، متوجه شدیم که هوشیاری روانی-حرکتی (اندازه گیری شده با استفاده از P = ، ρ = 0.469 ، Joggle 0.016) و رد ادراک شده (اندازه گیری شده با استفاده از جعبه ابزار P ، ρ = 0.451 ، NIH 0.024 =) با IL-6 ارتباط معنی داری و مثبت داشتند.

حافظه کاری (با استفاده از = ρ ، Joggle P = 0.045 ، 0.388- اندازه گیری شد) و معنی و هدف (اندازه گیری شده با استفاده از جعبه ابزار P ، ρ = -0.507 ، NIH 0.010 =) با IL-6 همبستگی منفی داشتند. رد ادراک شده و معنی و هدف با منفی همبستگی داشتند (P ، ρ = -0.722 <0.001).سرانجام ، ما دریافتیم که غنای معناداری و منفی با تصمیم گیری در مورد خطر ارتباط دارد (با استفاده از Joggle باکتریوئیدها و Firmicutes در میکروبیوم روده با کارایی خواب ، IL-6 و تفکر انتزاعی همراه است. ما از تجزیه و تحلیل افزونگی برای تعیین ارتباط معنی دار بین غنای و تنوع در راسته های باکتریایی و گره ها در شبکه تعامل ما استفاده کردیم (شکل 1).



شکل 1

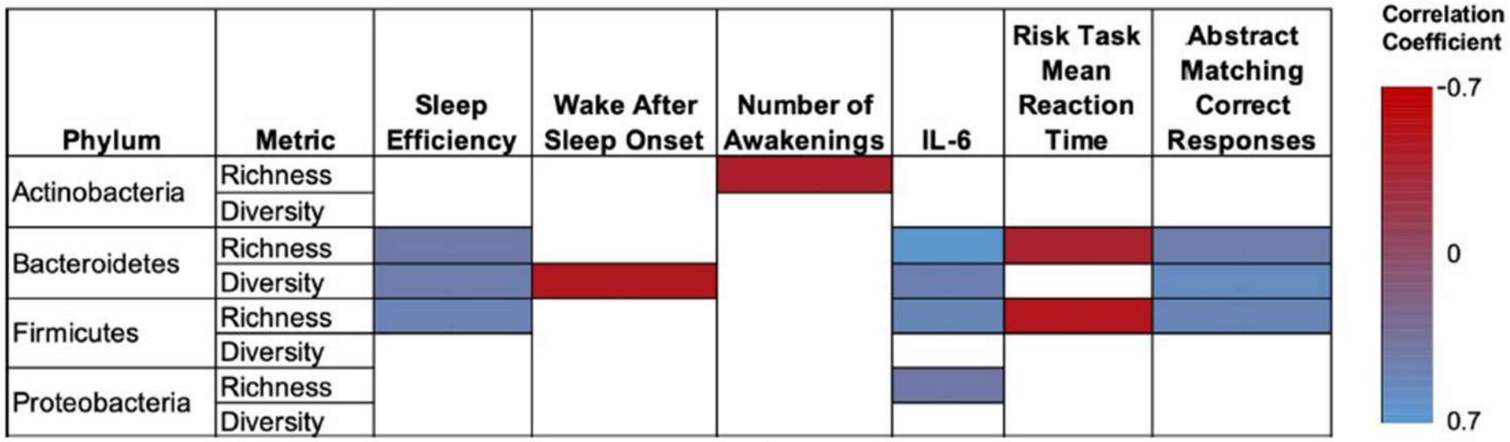
شبکه تعامل بین اقدامات خواب ، تنوع میکروبیوم و عملکرد شناختی. برای تولید وزن هر لبه در شبکه از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. نقشه گرما روی تصویر نشان داده شده است. دایره های مختلف رنگی گروه بندی گره ها با صفات مشابه در شبکه را نشان می دهد (I = تنوع میکروبیوم ، II = خواب ، III = شناخت). داده های خام برای همبستگی ها (خارج از همبستگی کنترل تنوع میکروبیوم) موجود در شکل S1-S4. جهت گیری فعل و انفعالات در این شکل ضمنی نیست.

NATIONAL ELITE FOUNDATION

همبستگی قابل توجه و بیشماری در راسته ی باکتریودیت وجود داشت (شکل 2).
تجزیه و تحلیل ما یک همبستگی مثبت بین کارایی خواب و هر دو غنای (= ρ 0.05 = P ، 0.41) و تنوع (= P ، 0.45 = ρ 0.03) در باکتری ها وجود دارد. همبستگی مثبت مشابه با IL-6 و پاسخهای صحیح تطبیق انتزاعی (غنای و P ، 0.66 = ρ) IL-6 <0.001) ، تنوع و P = 0.47 ، ρ) IL-6 0.02) ، غنای و تطبیق انتزاعی مشاهده شد (P = 0.02 ، 0.45 = ρ) ، تنوع و تطبیق انتزاعی (P = 0.003 ، 0.56 = ρ).
همبستگی منفی بین تنوع و WASO (ρ P = 0.02 ، -0.49 =) ، و غنای و میانگین زمان واکنش کار (P = 0.05 ، -0.39 = ρ) نیز مشاهده شد.
روندهای مشابهی هنگام بررسی غنای ، اما نه تنوع ، در راسته Firmicutes مشاهده شد. همبستگی مثبت بین غنای و کارایی خواب (= ρ) IL-6 ، (P = 0.02 ، 0.49 = ρ P = 0.01 ، 0.52) و پاسخ های صحیح تطبیق انتزاعی (P = 0.01 ، 0.51 = ρ) مشاهده شد. مشابه باکتریوئیدها ، همبستگی منفی بین غنا و میانگین زمان واکنش کار (= ρ P = 0.01 ، -0.5) نیز مشاهده شد.
سرانجام ، مشاهده کردیم که غنای موجود در گلخانه اکتینوباکتریا با تعداد بیدارسازی ها ارتباط منفی دارد (= P ، -0.41 = ρ 0.05).غنی بودن پروتئین باکتری با IL-6 ارتباط مثبت داشت (P = 0.05 ، 0.39 = ρ).

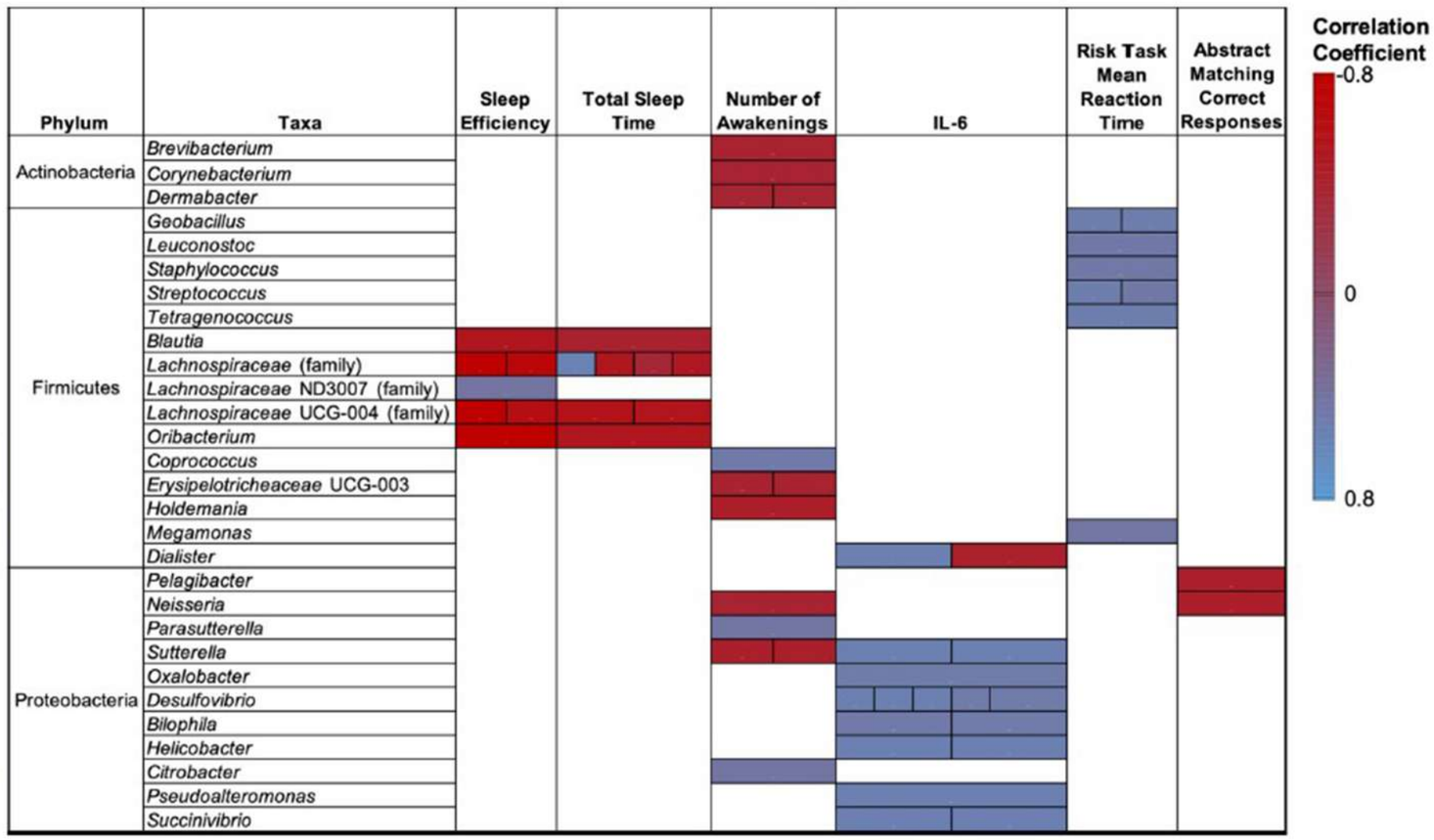
چندین گونه از Firmicutes و Proteobacteria ، اما نه Bacteroidetes ، با گره های شبکه تعامل ما مرتبط هستند.

ما از تجزیه و تحلیل برای بررسی ارتباط بین گونه های باکتریایی (شناسایی شده در درجه اول توسط جنس) در راسته مشخص شده در بالا و گره ها در شبکه تعاملی استفاده کردیم. جالب توجه است ، با وجود ارتباط سطح گسترده ای بین باکتری و چندین گره ، تجزیه و تحلیل افزونگی ما موفق به شناسایی هیچ ارتباط قابل توجهی بین گونه های درون باکتری ها و گره ها در شبکه تعاملی نشدیم در مقابل ، ما ارتباط قابل توجهی



شکل 2

ارتباط غنای و تنوع در فیلهای باکتریایی ، و با اقدامات خواب ، IL-6 و شناخت در شبکه تعامل ما مشخص شده است. فقط ضرایب همبستگی پیرسون با P = 0.05 نشان داده شده است.



شکل3

بین 15 گونه در Firmicutes و گره های شبکه خود پیدا کردیم (شکل 3).
گونه در Firmicutes و گره های شبکه خود پیدا کردیم (شکل 3).
برای سهولت خواندن ، جدول S2 شامل تمام ضرایب همبستگی قابل توجه و مقدار P مربوطه آنها می باشد. به طور برجسته ، باکتری های Blautiasp.،Lachnospiraceae (خانواده) و Oribacterium sp. ، به طور کلی با کارایی خواب و کل زمان خواب ارتباط منفی داشتند.
استثنا در این مورد شامل دو عضو خانواده مختلف Lachnospiraceae بود که مشخص شد با کارایی خواب و خواب کل ارتباط مثبت دارند. چندین گونه (Geobacillus، Leuconostoc ، Staphylococcus ، Tetragenococcus ، Streptococcus) با زمان واکنش واکنش مثبت داشتند.
کوپروکوکوس با تعداد بیداری ها ارتباط مثبت داشت. Erysipelotricheaceae و Holdemania با تعداد بیداری ارتباط منفی داشتند ، و Megamonas با میانگین زمان واکنش با وظیفه خطر ارتباط مثبت داشت. سرانجام ، اعضای مربوط به گونه های Dialister با IL-6 ارتباط مثبت و منفی داشتند.
سه گونه از اکتینوباکتریوم ها

(Brevibacterium ، Corynebacterium و Dermabacter) با تعداد بیداری ها ارتباط منفی داشتند.
هفت جنس از پروتئین باکتریها (Sutterella ، Oxalobacter ، Desulfovibrio ، Bilophila ، Pseudoalteromonas ، Heliobacter و Succinivibrio) با IL-6 ارتباط مثبت داشتند. Neisseria و Sutterella با تعداد بیداری ها ارتباط منفی داشتند. در مقابل ، Parasutterella و Citrobacter با تعداد بیداری ها ارتباط مثبت داشتند. Neisseria و Pelagibacter منفی با تطبیق انتزاعی پاسخ صحیح ارتباط منفی داشتند. هیچ ارتباط معنی داری اضافی بین گونه ها با راسته مورد تجزیه و تحلیل و گره ها در شبکه ما مشاهده نشد.

فقط ضرایب همبستگی پیرسون با $P < 0.05$ نشان داده شده است. چندین جعبه در یک ستون نشان دهنده ارتباط معنی داری بین چندین واحد طبقه بندی عملیاتی (OTU) و گره مشخص شده در بالای ستون است. ضرایب همبستگی و مقادیر P ارائه شده در جدول S2.

بحث و نتیجه گیری:

اختلال در عملکرد خواب و خواب / بیداری با پیامدهای سلامتی کوتاه مدت (به عنوان مثال ، افزایش استرس ، مشکلات روانی اجتماعی) و بلند مدت (به عنوان مثال ، بیماری های قلبی عروقی ، سرطان) همراه است. ، اختلال در خواب به طور گسترده ای باقی مانده است.

در سال 2017 ، 35٪ از آمریکایی ها گزارش کردند که کیفیت خواب آنها خوب ، متوسط یا ضعیف است. تحقیقات قبلی در درک عوامل روانشناختی ، اجتماعی و فیزیولوژیکی تنظیم کننده خواب بوده است. با این حال ، مطالعات اخیر ، از جمله مطالعه حاضر ، ارتباطات بین فیزیولوژی خواب و ترکیب میکروبیوم روده را بررسی کرده است.

از نظر ما ، این اولین مطالعه ای است که ارتباط بین خواب ، سیستم ایمنی بدن و اندازه گیری های شناخت و احساسات را بررسی می کند.

درک دقیق چگونگی عملکرد این جنبه های فیزیولوژی انسانی ممکن است به درک بهتری از ارتباط دو طرفه بین میزبان و میکروبیوم روده منجر شود و منجر به راهبردهای مداخله در خواب شود.

به عنوان مثال ، مطالعات قبلی نشان داده است که پیوند میکروبیوم مدفوع می تواند اختلالات مرتبط با دستگاه گوارش را بهبود بخشد (به عنوان مثال ، عفونت های مکرر روده ، کولیت اولسراتیو). با این حال ، کارهای اخیر نشان داده است که چنین استراتژی های پیوند می تواند جنبه هایی از فیزیولوژی انسان را تغییر دهد که ارتباط مستقیمی با دستگاه گوارش ندارند اما در عوض از طریق BGMA قابل ارتباط هستند.. به عنوان مثال ، نشان داده شده است که پیوند میکروبی مدفوع باعث بهبود شناخت در بیماران مبتلا به سیروز می شود ، رفتارهایی را در افراد مبتلا به اوتیسم تغییر داده و حملات صرعی را ضعیف کرده است.

در حالی که اختلالات در خواب و عملکردهای خواب / بیداری بیماری گوارشی محسوب نمی شود ، این مطالعات اخیر نشان می دهد که پیوند میکروبی مدفوع ممکن است یک استراتژی برای بهبود کارایی خواب از طریق BGMA باشد.

ما دریافتیم که تنوع میکروبیوم (غنای متنوع ، تنوع شانون و تنوع معکوس سیمپسون) با کارایی خواب و زمان خواب کل ارتباط مثبت دارد و با تکه تکه شدن خواب (WASO) ارتباط منفی دارد. به عبارت دیگر ، نتایج ما نشان می دهد که تنوع میکروبیوم روده باعث افزایش خواب سالم می شود.

این در تضاد با دو مطالعه قبلی در مورد انسان است که نشان می دهد تنوع میکروبیوم پس از یک دوره محدودیت خواب بسیار ناچیز است. یک تفاوت اساسی بین این مطالعات و مطالعات ما این است که مطالعه ما خواب را برای مدت زمان طولانی (یک ماه) اندازه گیری کرد در حالی که مطالعات قبلی با محدود کردن تجربی خواب ، خواب را دستکاری می کردند.

بر این اساس ، ممکن است دستکاری های کوتاه مدت در خواب بر تنوع میکروبیوم روده تأثیر نگذارد ، بلکه تنوع میکروبیوم می تواند در طولانی مدت بر خواب تأثیر بگذارد.

ما همچنین دریافتیم که IL-6 با اقدامات فوق الذکر در مورد تنوع میکروبیوم ، و همچنین کل زمان خواب و زمان خوابیدن در ارتباط است. IL-6 یک فاکتور خواب آلودگی قلمداد شده در انسان است و غلظت بالای IL-6 سرم در روز با کیفیت پایین خواب همراه است. علاوه بر این ، افزایش سطح IL-6 با خواب تکه تکه در موش ها ارتباط دارد. IL-6 همچنین یک عامل مهم در تنظیم خواب است زیرا شروع خواب اغلب با افزایش IL-6 در گردش همزمان است و IL-6 در طول شب همچنان بالا است.

در حالی که مطالعه ما نشان داد که ارتباط روشنی بین IL-6 ، تنوع میکروبیوم روده و هر دو راسته باکتری و گونه ها وجود دارد (شکل 2 و شکل 3) ، مکانیسم ها و / یا متابولیت های متصل کننده این سیستم ها ناشناخته مانده است. جالب توجه است ، ما نتوانستیم ارتباط معنی داری بین نشانگر زیستی استرس ، کورتیزول ، اندازه گیری خواب و تنوع میکروبیوم پیدا کنیم.

به همین ترتیب ، به نظر می رسد که رابطه بین تنوع میکروبیوم روده و IL-6 با وجود ارتباط خوب توسعه یافته بین غلظت های بالای IL-6 و استرس ، تحت تأثیر استرس قرار نمی گیرد.

سرانجام ، ما دریافتیم که افزایش تنوع میکروبیوم روده با پاسخ های صحیح تطبیق انتزاعی ارتباط دارد.

آزمون تطبیق انتزاعی ، اجزای انتزاع و انعطاف پذیری عملکرد اجرایی را اندازه گیری می کند و فعالیت قشر جلوی پیشانی را منعکس می کند. ما توجه داریم که یک مطالعه قبلی که انعطاف پذیری شناختی ، خواب و ترکیب میکروبیوم روده را بررسی کرده بود ، نتوانست تأثیر قابل توجهی بین انعطاف پذیری شناختی و ترکیب میکروبیوم روده پیدا کند.

نتایج ما نشان داد که غنای موجود در گیاهان راسته باکتریوئیدس و Firmicutes با کارایی خواب ارتباط مثبت داشتند ، در حالی که فقط باکتریوئیدها با تکه تکه شدن خواب (WASO) ارتباط منفی داشتند.

این دو راسته قبلاً با کیفیت خواب در انسان ارتباط داشته اند و شواهد فزاینده ای وجود دارد که نشان می دهد اعضای این راسته می توانند ریتم شبانه روزی و مصرف غذا را تعدیل کنند ، که هر دو کیفیت خواب را تحت تأثیر قرار می دهند.

به طور خاص ، بندیکت و همکارانش دریافتند که کمبود خواب جزئی باعث کاهش نسبت بین این دو راسته می شود. یافته های مشابه در موش گزارش شد. با این حال ، ژانگ و همکارانش نتوانستند تغییری در نسبت این دو راسته به دنبال محدودیت خواب پیدا کنند.

مطالعه ما همچنین نشان داد که غنای موجود در گلخانه Actinobacteria با تعداد بیداری ها ارتباط منفی دارد. یعنی افزایش غنای درون اکتینوباکتریها به کیفیت بالای خواب کمک می کند.

یافته های مشابه در موش هایی که اختلال در خواب باعث کاهش درصد اکتینوباکتریوم در میکروبیوم روده شد ، گزارش شد. این در مقایسه با بندیکت و همکارانش است که دریافتند برخی از اعضای این راسته به دنبال محدودیت خواب در انسان افزایش می یابد. سرانجام ، بر خلاف یک مطالعه قبلی ، ما هیچ رابطه معنی داری بین اقدامات خواب و غنای یا تنوع در Verrucomicrobia و Lentisphaera پیدا نکردیم.

این ممکن است به دلیل تفاوت در روش نمونه گیری باشد (گزارش خود در برابر تجزیه و تحلیل). در مطالعه قبلی ، از شاخص کیفیت خواب پیتسبورگ برای تعیین کیفیت خواب استفاده شد در حالی که در اینجا ما از مقاله نگاری استفاده کردیم.

بعلاوه ، گروههای سنی بین هر دو مطالعه تفاوت معناداری داشتند (54/7 ± 59/64 سال در مطالعه قبلی در مقابل 11/3 ± 22.2 در این مطالعه). با توجه به اینکه کیفیت خواب در بزرگسالان نسبت به بزرگسالان به طور قابل توجهی پایین است ، ممکن است تغییرات میکروبیوم در روده ، همراه با سایر تغییرات فیزیولوژیکی ، با افزایش سن به کیفیت پایین خواب کمک کند.

این امر مستلزم تحقیق در آینده است.

علاقه به شناسایی متابولیت های تولید شده توسط باکتری ها که از طریق BGMA واسط دارند ، در حال افزایش است. چندین گونه مرتبط با روده انسان در باکتریوئیدها ، اکتینوباکتری ها و Firmicutes phyla اسید γ-آمینوبوتیریک (GABA) ، انتقال دهنده عصبی که خواب را تقویت می کند تولید می کنند. نتایج ما نشان می دهد که تنوع و / یا غنای این راسته ها به طور کلی با خواب سالم ارتباط دارد به عنوان مثال ، راندمان خواب بالا ، WASO کم ، تعداد کم بیداری) قبلاً در سطح تاکسونها ، گزارش شده است که کورینباکتریوم توانایی متابولیسم در سنتز سروتونین را دارد ، در حالی که برخی از جنسها به طور مثبت (Sutterella،Neisseria) و منفی (به عنوان مثال، Blautia ، Parasuttorealla) با اندازه گیری کیفیت خواب مرتبط هستند. این ممکن است به نقش مهمی از کورینباکتریوم در تقویت خواب اشاره کند زیرا سروتونین خواب را تعدیل می کند و باکتریهای روده سروتونین تولید می کنند که به نظر می رسد از طریق BGMA واسط است.

جالب اینجاست که قبلا گزارش شده بود که سروتونین باعث افزایش سنتز IL-6 در برخی از سلولهای انسانی می شود و این افزایش IL-6 با عملکرد شناختی و عاطفی ضعیفی همراه است. علاوه بر این ، توانایی Corynebacterium و Brevibacterium در تولید فاکتور خواب آور گلوتامات قبلا ذکر شده است. ما توجه داریم که هر دو گونه با تعداد بیداری ها ارتباط منفی دارند (شکل 3). سرانجام ، تجزیه و تحلیل ما نشان داد که چندین گونه از اسید چرب زنجیره کوتاه (SCFA) تولید کننده خانواده Lachnospiraceae ، از جمله Blautia ، Coprococcus و Oribacterium ، با خواب سالم ارتباط منفی دارند. در حالی که بررسی ادبیات ما موفق به شناسایی گونه هایی در این خانواده نشد که متابولیت هایی را ایجاد می کنند که باعث بیداری یا کاهش کیفیت خواب می شوند ، یک مطالعه اخیر نشان داده است که SCFA در اوج دوره تاریکی در غلظت میکروبیوم روده موش تولید می کند و در غیر این صورت می تواند شبانه روزی را تحت تأثیر قرار دهد ریتم. هنوز مشخص نیست که آیا SCFA تولید شده از خانواده Lachnospiraceae بر کیفیت خواب ، به طور مثبت یا منفی ، در انسان تأثیر می گذارد. توجه به این نکته مهم است که مهمترین نکته در تحقیقات فعلی ما این است که نمی توانیم جهت گیری فعل و انفعالات را از طریق همبستگی مانند این مشخص کنیم. با این وجود ، در حالی که پیوند فوق قابل قبول است ،برای روشن کردن نقشی که میکروبیوم روده در تولید و تنظیم سروتونین و سایر متابولیت های تنظیم کننده خواب و تأثیر مستقیم آنها بر سیستم ایمنی بدن و عملکرد عصبی-رفتاری دارد ، مطالعات بیشتری لازم است.

یادآوری این نکته نیز مهم است که مطالعه ما فقط به مردان محدود بود و بنابراین نمی توانیم از میزان کاربرد یافته هایمان در مورد زنان اطمینان داشته باشیم.

کارهای قبلی گروه ما نشان داد که از دست دادن خواب همچنین باعث افزایش التهاب در زنان جوان می شود. به طور کلی ، ما انتظار داریم یافته های مشابه ، یا حتی بارزتر ، در زنان از آنجا که عواقب از دست دادن خواب در زنان نسبت به مردان و زنان با سرعت بیشتری جمع می شود ، خطر بیشتری نسبت به مردان برای مرگ و میر ناشی از از دست دادن خواب. با این حال ، به نظر می رسد که جنسیت می تواند ترکیب میکروبیوم را تحت تأثیر قرار دهد ، که ممکن است منجر به ارتباطات مختلف بین گونه ها و اندازه گیری خواب شود. با این وجود ، ما انتظار داریم که نتایج قابل تکرار در مردان باشد ، زیرا یافته های اصلی به اندازه کافی قوی بودند تا از نظر آماری در سطوح متداول با اندازه اثر خوب ، عملکرد معناداری داشته باشند.

به طور خلاصه ، نتایج ما ارتباط جدیدی بین سلامت خواب و تنوع میکروبیوم روده را نشان می دهد. علاوه بر این ، ما دریافتیم که IL-6 به عنوان یک بازیگر مهم در رابطه میکروبیوم خواب و روده است. سرانجام ، ما چندین راسته و گونه خاص را که مربوط به سلامت خواب هستند ، شناسایی کردیم که نوید بهبود خواب از طریق دستکاری میکروبیوم روده را می دهد.

نویسنده:یاسمین غفاری
رشته:کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه تربیت مدرس
ایمیل:y_ghaffari@modares.ac.ir
نویسنده:مهتاب مقدم
رشته:دانشجوی کارشناسی زیست شناسی دانشگاه شهید بهشتی
ایمیل:Mahtabmoghaddam78@yahoo.com

روز جهانی خواب

در سال 2008 میلادی، روز جهانی خواب به عنوان یک رویداد آگاهی‌رسانی جهانی معرفی شد و از آن پس هرساله توسط انجمن جهانی خواب برگزار می‌شود. این انجمن توسط WASM و WSF تاسیس شده است. روز جهانی خواب نوعی بزرگداشت خواب و بررسی مشکلات مربوط به آن است و هدف آن کاهش مشکلات خواب در جامعه از طریق پیشگیری ومدیریت اختلالات است. آمارها نشان می‌دهند که حدود 45 درصد جمعیت جهان به نوعی درگیر اختلالات خواب هستند. هر سال شعاری برای این روز در نظر گرفته می‌شود به عنوان مثال شعار روز جهانی خواب در سال 2016 میلادی «خواب خوب، رویایی دست یافتنی» در نظر گرفته‌شد و در سال 2020 میلادی هم این روز با شعار «خواب بهتر، زندگی بهتر، سیاره بهتر» برگزار شد.

خواب برای سلامت و بازسازی سیستم اعصاب، سیستم ایمنی و سیستم عضلانی_اسکلتی انسان‌ها و جانوران اهمیت زیادی دارد؛ پس یافتن روش‌هایی برای پیشگیری و حل مشکلات و اختلالات خواب یک نیاز ضروری است. در این روز رویدادهای مختلفی در سراسر جهان برگزار می‌شود که شامل بحث و گفت‌وگو، ارائه مطالب آموزشی و کنگره‌ها و سمینارهایی در رابطه با این موضوع است. این رویدادها توسط گروهی از ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی و اعضای جامعهٔ پزشکی که در حوزهٔ دارو و تحقیقات خواب تحصیل می‌کنند یا مشغول به کار هستند برگزار می‌شود. جالب است بدانید که محرومیت از خواب میلیاردها دلار به کشورهای مختلف جهان ضرر میرساند. روز جهانی خواب، جمعه قبل از بهار، یعنی آخرین جمعه زمستان است، پس امسال 29 اسفند 1399 هجری شمسی معادل با 19 مارس 2021 میلادی و 5 شعبان 1442 هجری قمری روز جهانی خواب نام دارد.

منبع:

www.irna.ir

www.danabrain.ir

www.jadvalyab.ir

نویسنده: مهدیه قرائی خضری
رشته: کارشناسی زیست‌شناسی گیاهی
ایمیل: m.gharaekhezri@mail.sbu.ac.ir

OPINION

Exploring phylogeny to find the function of sleep

Ron C. Anafi, Matthew S. Kayser and David M. Raizen

Abstract | During sleep, animals do not eat, reproduce or forage. Sleeping animals are vulnerable to predation. Yet, the persistence of sleep despite evolutionary pressures, and the deleterious effects of sleep deprivation, indicate that sleep serves a function or functions that cannot easily be bypassed. Recent research demonstrates sleep to be phylogenetically far more pervasive than previously appreciated; it is possible that the very first animals slept. Here, we give an overview of sleep across various species, with the aim of determining its original purpose. Sleep exists in animals without cephalized nervous systems and can be influenced by non-neuronal signals, including those associated with metabolic rhythms. Together, these observations support the notion that sleep serves metabolic functions in neural and non-neural tissues.

The death of each day's life, sore labour's bath,
Balm of hurt minds, great nature's second course,
Chief nourisher in life's feast.
Macbeth (2.2.50–52)

In three short lines, William Shakespeare captures the diverse spirit of contemporary theories regarding the function of sleep. The "death of each day's life" reflects the null hypothesis that sleep serves no particular function but is simply an absence of wake. The phrases "sore labour's bath" and "Balm of hurt minds" imply that sleep functions in the repair of body and brain, respectively. "nature's second course" suggests a more vital and specific role for sleep, one not served by wake. Shakespeare ends by suggesting that sleep is singularly essential to wake-time functioning, describing it as the "Chief nourisher in life's feast".

Humans were the focus of Shakespeare's literary observations, and most of the modern scientific debate on the purpose of sleep has similarly centred on human sleep. However, researchers have identified sleep in every animal carefully examined. Sleep has been described in the phyla Chordata[1], Arthropoda[2], Nematoda[3], Mollusca[4], Platyhelminths[5] and Cnidaria[6]. To understand sleep and its function, we must redirect our focus to span the tree of animal life.

Although much work regarding the function of sleep has relied on studies of the consequences of sleep deprivation, this approach has limitations (BOX 1). The study of sleep across phylogeny provides an alternative approach to understanding sleep function. The phylogenetic framework depends on the postulation that sleep states emerged early in animal evolution (FIG. 1a), such that mechanistic insights gleaned from evolutionarily distant species are informative regarding principles of sleep in all animals. Specifically, examination of sleep in different species may enable the distillation of the core functions of sleep.

The goal of this article is to provide an overview of sleep states identified in different species, highlighting the fact that certain functional aspects are probably conserved from an ancestral sleep state. This conservation, coupled with recent observations of the effects of sleep on non-neural tissues as well as the control of sleep by non-neural tissues, suggests that sleep evolved fundamentally as a metabolic state of the animal and serves functions outside the nervous system. We discuss these metabolic roles of sleep in the context of sleep phylogeny. As previously proposed, metabolic roles of sleep include a means for saving energy[7], temporally separating chemically incompatible reactions[8,9], allocating metabolic resources[10] and maximizing the efficiency of metabolic processes. Several clinical observations[11–13] also support the notion that sleep serves metabolic roles in humans.

Sleep across phylogeny

Electroencephalographic (EEG) signals in mammals and birds provide surrogate markers for sleep states, whereby wake is characterized by mixed-frequency low-voltage signals, and deep non-rapid eye movement (NREM) sleep is characterized by low-frequency high-voltage EEG oscillations. However, at its core, sleep is defined behaviourally: sleep is a quiescent behavioural state associated with reduced responsiveness to weak stimuli and rapid reversibility in response to strong stimuli[14]. The reduced sensory responsiveness during sleep distinguishes it from immobility during wakefulness, and the rapid reversibility of the quiescent state distinguishes sleep from other physiological and pathophysiologic quiescent states such as torpor, hibernation, tonic immobility and coma (TABLE 1). Following sleep curtailment, some animals sleep more deeply[3,15], whereas others extend the duration of their sleep or sleep at inappropriate times[16,17]. This behavioural response to sleep deprivation, which is mediated through so-called sleep homeostasis, is another central element of sleep, and its presence provides prima facie evidence of sleep's importance.

The invertebrate first suggested to display a behavioural sleep state was the cockroach *Leucophaea maderae*, which, when forced to continue locomotion during its resting time, showed an increase in subsequent immobility[2], suggesting homeostatic guarding of the resting behavioural state. A follow-up study showed that immobility during the inactive period was associated with a reduced level of arousal[18], as would be expected for a sleep state (TABLE 1). In the honeybee (*Apis mellifera*), a similar quiescent behavioural state with reduced arousability was associated with decreased responsiveness of visual interneurons, demonstrating a physiological basis to this behaviour[19].

The modern era of mechanistic studies of sleep began at the turn of this century

پرونده ویژه

Box 2 | **Metabolic advantages of sleep**

There are at least four metabolic advantages of sleep. Alternating sleep–wake behavioural states could, conserve energy, temporally segregate chemically incompatible reactions that cannot coexist in the same time and space, coordinate chemically compatible reactions that use the same resources and enhance the efficiency of processes that benefit from economies of scale.

Energy conservation
The simplest metabolic advantage of sleep is the reduction in energetically expensive wake activities, including neural processing and muscle contraction. This adaptive inactivity function of sleep, first proposed by Walker and Berger[7], could explain how total sleep time is influenced by the ecological niches that the animal inhabits. Conservation of energy may also explain the increased sleep observed during prolonged nutrient restriction in rats[152], fruitflies[153] and roundworms[137]. In contrast to the complete absence of nutrients, which results in more sleep, nutrient reduction results in an increase in time used for foraging at the expense of time used for sleep. Such a trade-off between sleep and foraging is observed in cavefish (*Astyanax mexicanus*)[154], *Drosophila*[136,155] and *Caenorhabditis elegans*[156].

Temporal segregation
The yeast metabolic cycle segregates oxidative reactions from reductive reactions and anabolic reactions from catabolic ones[111]; a biochemical milieu that favours one set of reactions would impede others. Similarly, transcriptomic[118] and proteomic data[157,158] from asleep and awake animals suggest these to be periods of relative macromolecular synthesis and degradation, respectively, probably requiring different chemical environments.

Resource coordination
Energy reallocation during sleep is an example of metabolic coordination. The brain and body can each synthesize macromolecules, but a limited budget of energy and chemical supplies may preclude synthesis in all tissues simultaneously. Although the total rate of energy expenditure may remain static, sleep may shift energy utilization away from wake-related processes towards other areas of need, both in neural and non-neural cells[10]. Metabolic coordination is distinct from the proposed 'adaptive inactivity' function of sleep[7,159] in the sense that energetic resources are not necessarily saved during sleep; rather, they are used for different functions during sleep than during wake[10].

Energetic efficiency
Processes with fixed metabolic costs are more efficient when active for a shorter time but at higher capacity. Recent work on the mammalian glymphatic system, for example, suggests that sleep facilitates bulk cerebrospinal fluid transport and the clearance of toxic metabolites[114]. The energetic costs of bulk convection are largely independent of metabolite concentrations; thus, it is more efficient to wait for metabolic waste to 'build up' before engaging in an expensive new round of convective clearance.

Ultimately, the emergence of distinct sleep–wake states for any of the above metabolic advantages will influence the temporal availability of enzymes, substrates and energy sources. Reactions that use these cellular resources may therefore become more efficient at specific times or states. Regulatory systems that enforce the cycling of these connected reactions may offer a metabolic advantage. In this way, the emergence of metabolic oscillations has the potential to spread, influencing global metabolic structure and conferring evolutionary stability to distinct sleep and wake states.

sleep has been described in just 6 of the 36 known phyla, the preponderance of evidence supports the idea that sleep emerged early in animal evolution[131]. Studies on the molecular changes associated with sleep in different tissues and in vitro continue to provide insights into sleep function and regulation. These data point to metabolic demands as a key driver of sleep regulation and to sleep itself as serving primarily metabolic roles.

The study of sleep is both informed and limited by its definition. To date, identifying sleep has relied on behavioural criteria, and this behavioural definition has taken us far, enabling us to study sleep in various species and conditions. Yet, as we move outward on the phylogenic tree, this definition will continue to be tested. Is the transient absence of motor activity the sine qua non of sleep? Can generally sessile animals, such as sponges, sleep? Must reduced responsiveness be exhibited for some specific sensory stimuli? If somatic cells, for example, demonstrate periodic and homeostatically guarded reductions in their molecular responsiveness to receptor activation, does this count as sleep? Once the essential function of sleep is understood, it may come to be appreciated in organisms that lack the behavioural features that once defined it. We envision that future advances will feed back on our understanding and definition of sleep. In this 'omics' era, we are well poised to identify molecular signatures that mark sleep. Indeed, if the metabolic function model is correct, metabolomics may be the natural tool to use to study sleep[132–134]. It is likely that in the future, we can add more specific biochemical or molecular parameters to our definition of sleep.

If sleep is at its core a metabolic state, then one would expect genetic or pharmacological manipulations of metabolism to have effects on sleep. In this vein, it is interesting to note that several genes that affect both metabolism and sleep have been identified in mammals[86], *Drosophila*[135,136] and *C. elegans*[25,137]. We predict that future comprehensive searches for sleep-regulating genes should identify a disproportionately high number of genes known to function in metabolism. Such analyses should be soon forthcoming, as they are now feasible in powerful invertebrate model systems such as *Drosophila* and *C. elegans*.

The debate as to the function of sleep continues. The growing body of data describing sleep and sleep regulation across the tree of life, throughout neural and non-neural tissues and in vitro, is forcing us to rethink the nature of sleep. Later in Shakespeare's *Macbeth*, Lady Macbeth calls sleep "the season of all natures". It may be that the essential feature in the "Chief nourisher in life's feast" is not a yet-unappreciated gene or metabolite but a temporal structure and organizational principle for coping with the energetic and chemical demands of life, given the constraints of time and space.

*Ron C. Anafi[1,2], Matthew S. Kayser[2,3] and David M. Raizen[1,2,4]**

[1]*Department of Medicine, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

[2]*Center for Sleep and Circadian Neurobiology and the Program for Chronobiology, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

[3]*Department of Psychiatry and Department of Neuroscience, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

[4]*Department of Neurology, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

**e-mail: raizen@pennmedicine.upenn.edu*

https://doi.org/10.1038/s41583-018-0098-9

Published online: 20 December 2018

1. Zhdanova, I. V., Wang, S. Y., Leclair, O. U. & Danilova, N. P. Melatonin promotes sleep-like state in zebrafish. *Brain Res.* **903**, 263–268 (2001).
2. Tobler, I. Effect of forced locomotion on the rest–activity cycle of the cockroach. *Behav. Brain Res.* **8**, 351–360 (1983).
3. Raizen, D. M. et al. Lethargus is a *Caenorhabditis elegans* sleep-like state. *Nature* **451**, 569–572 (2008).
4. Vorster, A. P., Krishnan, H. C., Cirelli, C. & Lyons, L. C. Characterization of sleep in *Aplysia californica*. *Sleep* **37**, 1453–1463 (2014).

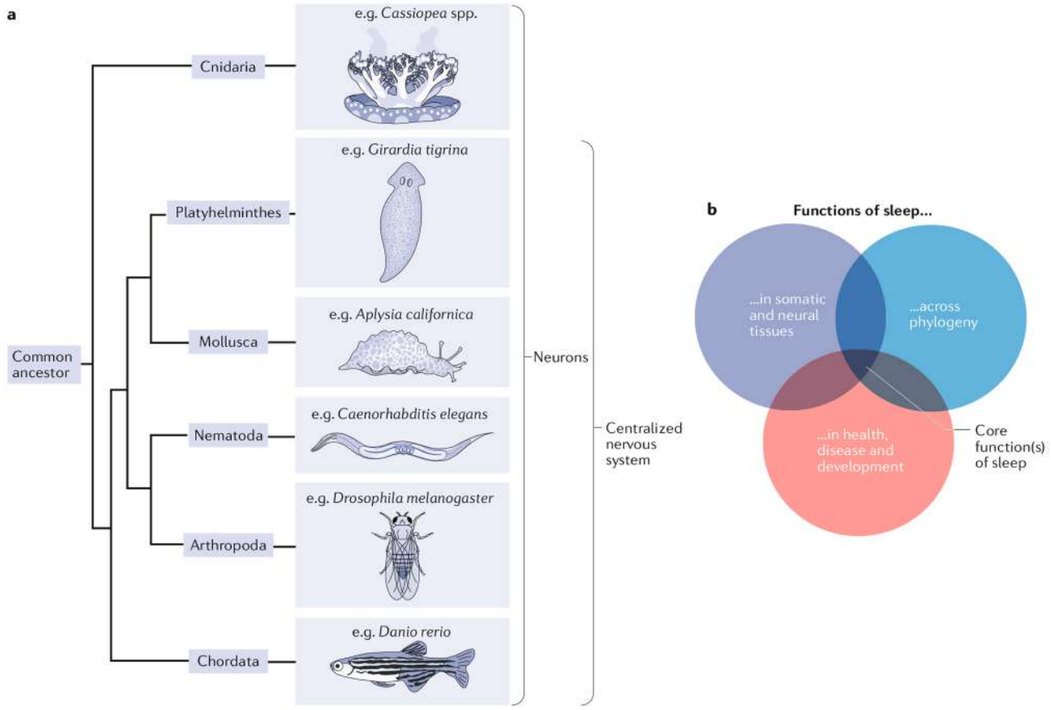


Fig. 1 | **Comparative approach for identifying the core function of sleep. a** | Phylogenetic tree highlighting the six phyla in which sleep has been described. The tree originates (far left) from a common ancestral organism, demonstrating divergent evolution of sleep. Sleep emerged at least 600 million years ago in the last common ancestor to Cnidaria and bilateria. Rapid eye moment (REM) sleep and non-REM sleep have been described only in the phylum Chordata, but behavioural features of sleep are evident across phylogeny, including organisms without centralized nervous systems. **b** | A schematic illustrating the logic of delimiting the core function or functions of sleep by finding functions common to sleep across phylogeny, in neural and non-neural tissue, and during development, sickness and health.

Both migrating birds[56] and cetaceans[57] can show electrophysiological evidence of sleep in one side of the brain while the other side of the brain seems to be awake. Therefore, the burden of proving that an animal does not sleep would require extensive continuous observations during multiple developmental stages and multiple seasons, in multiple environmental conditions and possibly with the use of physiological recordings. Claims of a wholly sleepless animal[58] must be viewed with scepticism.

REM and NREM sleep

Mammalian sleep comes in two electrophysiological and metabolic varieties. Rapid eye movement (REM) sleep is associated with high brain-metabolic demands[59,60] as well as high-frequency EEG activity[61–63], nearly indistinguishable from the demands and activity observed during wakefulness. By contrast, NREM sleep is associated with brain-metabolic demands that are lower than those measured during wakefulness and during REM sleep[59,60]. NREM EEG activity varies depending on sleep depth, but it is generally slower and of higher amplitude than the EEG activity observed during either wake or REM sleep[62]. REM and NREM sleep occur in mammals and birds and may also be present in reptiles[64], suggesting that among vertebrates it was present at least as early as when amniotes evolved more than 300 million years ago.

Was sleep at its nascency more like mammalian NREM or REM sleep? Evidence of lower, slower neural activity in roundworms[23,65], fruitflies[66,67] and crayfish[68] suggests a phylogenetically ancient NREM-like sleep state. However, in roundworms, behavioural sleep is controlled by different mechanisms depending on the context of sleep[69] and, in fruitflies, there are electrophysiological differences between different phases of a single sleep bout[66,70]. Moreover, muscle twitches, which are predominantly observed during REM sleep in young mammals[71], also occur more frequently in juvenile flies than in mature adults[72]. Therefore, whether ancestral sleep was more NREM-like or REM-like remains an unsettled question.

Neural requirements for sleep

The study of sleep has traditionally focused on animals that have brains. Hobson famously wrote that "Sleep is of the brain, by the brain and for the brain"[73]. Sleep regulation in vertebrates[74], *Drosophila*[75] and *C. elegans*[76] is modelled in a top-down manner, with specific neural centres imposing sleep on the rest of the nervous system and then upon the organism at large[74], leading to the suggestion that such neurons are fundamental to all sleeping animals[76].

پرونده ویژه

Table 1 | **Behavioural properties of sleep**

Quiescent behavioural state	Reduced responsiveness?	Rapid reversibility?	Homeostatically regulated?
Sleep[a]	Yes	Yes	Yes
Quiet wakefulness	No	Yes	No
Torpor or hibernation	Yes	No	No
Tonic immobility	No	No	No
Stupor or coma	Yes	No	No
General anaesthesia	Yes	No	No

[a]Sleep is the only state to fulfil all three behavioural criteria; therefore, these behavioural tests have been used to distinguish sleep from other quiescent behavioural states.

Such models of the neural regulation of sleep, coupled with observations of the strong effect of sleep deprivation on human brain function[77] and the use of brain-derived EEG markers as a sleep-defining factor in mammals, have led to the hypothesis that sleep serves a specifically neural function[78,79]. However, intriguing recent experiments have broadened our view of sleep and challenged our preconceptions about its uniquely neural regulation and function.

Brain neurons are top-down regulators of sleep–wake states in mammals, but emerging evidence suggests the contribution of a bottom-up organization. The bottom-up view of sleep posits that as electrical activity of neurons within local neural groups becomes synchronized with the activity of neurons in other local neural groups, behavioural sleep emerges at the organismal level[80,81]. Indeed, in mammalian brains, local neural networks can exhibit slow electrophysiological oscillations (with fewer than four cycles per second) similar to those observed during sleep[81,82] even when the organism is awake. These local sleep-like states are more probable following increased local network neural activity, suggesting that the sleep-like electrophysiological states of these networks serve or reflect a recovery function[81], just as behavioural sleep does for the whole animal. The bottom-up view posits that the local sleep-like state during wake might interfere with the role of the network in normal wake behaviour and is not as effective as organismal sleep at achieving global sleep functions. By contrast, when local neural groups eventually become coordinated, the organism shows sleep behaviour. Whereas the top-down view of sleep and wake is often modelled as a binary switch[83], the bottom-up framework lends itself more naturally to the possibility that sleep and wake lie on a continuum along which the number of local neural groups in the sleep-like electrophysiological state determines the degree of sleepiness of the whole animal. This bottom-up view thus raises an immediate question: what is the smallest quantum of neurons that can generate sleep-like electrical activity?

Primary cultures of rodent cortical neurons exhibit spontaneous electrophysiological and molecular markers consistent with sleep states[84,85]. The neurons show synchronized slow, high-voltage oscillations similar to the slow oscillations observed during NREM sleep in intact animal brains[84]. Treatment of these cortical cultures with wake-promoting chemicals such as noradrenaline or orexin disrupts these slow oscillations and leads to transcriptional changes that are similar to those observed in the brain of intact animals after prolonged wakefulness[84]. These experiments suggest that neither central regulatory neurons nor an intact organism are needed to generate sleep states. In this sense, the neuronal culture experiments provide support for a bottom-up mechanism and potentially explain how sleep could emerge in animals that lack a CNS, such as jellyfish.

Is sleep need driven only by neurons?

Recent experiments suggest that somatic signals contribute to sleep regulation. Mice lacking the core circadian clock gene that encodes brain and muscle ARNT-like factor 1 (BMAL1) exhibit not only aberrant sleep timings but also increased sleep duration[86]. Restoration of *Bmal1* in brain neurons fails to rescue the excessive sleep phenotype in *Bmal1*-deficient animals. Surprisingly, *Bmal1* restoration in skeletal muscle reverses the excessive sleep phenotype of the mutants[87]. Similarly, in *Drosophila*, the NF-κB homologue Relish, which acts in the fat body, an organ analogous to the vertebrate liver, promotes sleep[88]. In *C. elegans*, the metabolically sensitive transcription factor DAF-16 (also known as FOXO) expressed in muscle is required for the increase in sleep amount of certain gene mutants[89] and for the increase in sleep depth after sleep deprivation produced by mechanical stimulation[25] (although evidence suggests that DAF-16 is also active in neurons to promote the homeostatic response to sleep loss[24,89]). The influence of signals from non-neuronal tissues on sleep regulation suggests that the ancestral function of sleep might have resided in non-neuronal cells.

Are neurons necessary for sleep?

Most neurons signal on a timescale of milliseconds to seconds, rapidly sensing and responding to a changing environment. However, sleep and wake are behaviours that occur on a timescale of minutes to hours. Therefore, these states might be controlled by endocrine signals. For example, the chemical melatonin, which is somnogenic in birds[38], fish[1], jellyfish[6] and flatworms[5], is released by neurons that signal via an endocrine mechanism and not via fast synaptic transmission. In *C. elegans*, RFamide neuropeptides are released from a neuron called ALA and signal in an endocrine fashion to regulate sleep[45,90]. We could therefore speculate that non-neuronal cells producing endocrine signals might also be able to influence motor behaviour and reduce sensitivity to external stimuli, resulting in sleep behaviour.

Indeed, it is interesting to consider sleep in animals that lack neurons altogether, such as sponges and the Placozoan species *Trichoplax adhaerens*. *T. adhaerens* have gland cells that are likely to contain and secrete neuropeptides[91]. Despite lacking neurons and muscle, *T. adhaerens* sense and respond to their environment and move and eat via the coordinated action of their cilia[92–94]. Sponges also lack muscles and neurons but carry genes encoding synaptic scaffold proteins[95], can contract coordinately with a diurnal rhythm[96] and can respond to their environment[97]. Evidence that Placozoa spp. or Porifera spp. have a sleep state would demonstrate that sleep is not just for organisms with neurons and would also suggest that non-neuronal cells can organize sleep behaviour.

Even more speculatively, although the search for the simplest sleeping organism has considered only animals, perhaps the search should be expanded to other kingdoms of life. Plants too can move, respond to their environment and show strong circadian rhythms[98]. Many plants synthesize melatonin[99], although its function in plants is not elucidated[100]. *Cassiopea* jellyfish species live in a symbiotic relationship with single-cell photosynthetic algae, which provide carbohydrate fuel to these jellyfish. Do these algae also 'sleep' at night when

photosynthetic activity is absent? Mammals are colonized with intestinal microbiota, the composition of which changes with sleep deprivation[101]. Should these microorganisms be considered to be sleepers? If, at its core, sleep were serving a metabolic function (see below), it is not inconceivable that plants, algae and single-cell prokaryotes will also ultimately be considered to sleep.

Sleep and metabolism

Sleep during development and sickness. In many animals, including humans, there are large changes in sleep amounts and sleep types (REM versus non-REM) during development[26]. In the nematode, sleep is observed during development and coincides with the animal's moult[3], a time of high metabolic demand in the epidermis, which secretes and assembles a new cuticle[20]. In *Drosophila*, sleep occurs during larval stages[102], and sleep quantity and depth are increased in young adult flies compared with mature adult flies[16,103]. In humans and other terrestrial mammals that are born in an underdeveloped state, sleep need is greatest during development[104]. In all these cases, increased sleep is apparently coupled to somatic and neural growth and development.

Mammals, arthropods and nematodes also all sleep more in the setting of either an infectious or non-infectious illness[105]. Sleep seems to be beneficial both for fighting off the infection[106] and for surviving the insult[107,108]. In the case of sickness-induced sleep, the organism's energetic resources are diverted from neural tasks and motor demands to those of fighting and responding to the injurious or infectious insult, consistent with an energy reallocation function of sleep[10].

Sleep–wake cycles as temporal metabolic compartmentalization? Nearly all organisms, ranging from prokaryotes to humans, are subjected to changes in temperature and light conditions over the course of the day. In line with this changing environment, the metabolic requirements of a cell often change with the time of day. An extreme example of this compartmentalization is observed in the photosynthetic cyanobacterium *Synechococcus elongatus*. *Synechococcus* spp. show daily rhythms in nitrogen fixation[109], the process by which the catalytic action of nitrogenase enzyme reduces atmospheric dinitrogen into ammonia[110]. Nitrogenase is inactivated by oxygen; therefore, its activity is incompatible with oxygen produced by photosynthesis. The solution that cyanobacteria evolved to prevent nitrogen fixation and photosynthesis from occurring simultaneously is to express the nitrogenase gene only at night, when photosynthesis does not occur. Remarkably, the transcription of all *Synechococcus* genes varies in a circadian fashion[111], providing an extreme example of temporal compartmentalization of biochemical reactions.

Temporal compartmentalization of metabolism extends beyond circadian rhythms. Budding yeast cells (*Saccharomyces cerevisiae*) do not display overt circadian rhythms in metabolism but do show highly periodic metabolic and transcriptional rhythms[112]. In yeast, DNA replication is restricted to the reductive phase of an approximately 4-hour metabolic cycle, when non-respiratory modes of metabolism are activated, presumably to protect the genome from oxidative damage that could occur during aerobic respiration[113].

With regard to sleep, metabolic temporal compartmentalization may serve not only to separate chemically incompatible reactions but also to divert energetic resources used in neural processing to other uses, whether in the brain or in the body[10]. In addition, the restriction of certain metabolic tasks to the sleep state may facilitate processes with nonlinear energetic demands, as overall metabolic costs may be reduced by restricting such processes to run at high capacity for a limited portion of the day. For example, sleep has been suggested to serve in the clearance of metabolic waste from the mouse brain[114]. The energetic costs for convective clearance are probably insensitive to the amount of solute waste. However, clearance itself might benefit from an economy of scale: the more waste that has been accumulated, the more that can and will be cleared. The animal benefits from packing metabolic clearance into a discrete sleep period. The periodic quiescence and reduced responsiveness that define sleep may reflect the outward manifestation of these synchronized periodic processes in neuronal systems. At the molecular level, the nearest neighbours of sleep and wake may not be other quiescent and active behavioural states but rather cyclic metabolic processes, such as circadian rhythms, the yeast metabolic cycle and the cell cycle. Further descriptions of the metabolic benefits of sleep are summarized in BOX 2.

Once a temporal structure to the schedule of biochemical processes evolved in early animals, other metabolic and behavioural processes may have become optimized for and preferentially attached to a given temporal phase. In this way, the temporal coordination model of sleep predicts not only shared metabolic changes that occur during sleep in different species but also the emergence of numerous tissue-specific and organism-specific molecular changes during both sleep and wake. The molecular changes observed during sleep in various organisms and tissues support this hypothesis. In mammals, the transcriptional response to sleep in the liver, heart and lungs is similar to the transcriptional response in the brain[115–118] and suggests that sleep is a time for anabolic activity and the building of macromolecules in all cell types. Nevertheless, specific molecular changes also vary greatly across tissues and cells. For example, even within the brain, different regions and cell types show unique patterns of sleep-modulated transcription[119]. Moreover, tissue-specific molecular changes that are associated with circadian cycles occur in temporal coordination with sleep and other entrained behaviours such as feeding[117,120]. Indeed, sleep-induced temperature and hormonal changes probably play a part in synchronizing these cycles across the body[121–124]. The connection between sleep and the temporal organization of metabolism is further strengthened by the observations that genes such as *Bmal1* and *Dec2*, which were originally identified for their roles in controlling the circadian orchestration of behaviour and metabolism, also have pronounced effects on sleep and sleep pressure[125].

A theory for sleep function that has received considerable attention in recent years is that sleep evolved to promote neural changes. The strengthening[126] and weakening[127] of neural connections has been reported to occur during sleep, although plasticity of neural circuits and function clearly also occurs during wake[128]. Although such neural processing theories for sleep function are often viewed as alternatives to metabolic theories, they are not necessarily distinct. Sleep-induced savings in neuronal energy[129] and anabolic metabolism[118] may be conducive to neural plasticity. Indeed, the metabolic advantages of sleep may be particularly apparent in the nervous system, which uses a disproportionate share of total body energy[130].

Summary and conclusions

The evolutionary persistence of sleep, in the face of apparent costs of vulnerability to predation and absence of foraging or reproduction, suggests that it has an essential function. Over the past two decades, the phylogenic approach to the study of sleep has taught us much. Although sleep has been described in just 6 of the 36 known phyla, the preponderance of evidence supports the idea that sleep emerged early in animal evolution[131]. Studies on the molecular changes associated with sleep in different tissues and in vitro continue to provide insights into sleep function and regulation. These data point to metabolic demands as a key driver of sleep regulation and to sleep itself as serving primarily metabolic roles.

The study of sleep is both informed and limited by its definition. To date, identifying sleep has relied on behavioural criteria, and this behavioural definition has taken us far, enabling us to study sleep in various species and conditions. Yet, as we move outward on the phylogenic tree, this definition will continue to be tested. Is the transient absence of motor activity the sine qua non of sleep? Can generally sessile animals, such as sponges, sleep? Must reduced responsiveness be exhibited for some specific sensory stimuli? If somatic cells, for example, demonstrate periodic and homeostatically guarded reductions in their molecular responsiveness to receptor activation, does this count as sleep? Once the essential function of sleep is understood, it may come to be appreciated in organisms that lack the behavioural features that once defined it. We envision that future advances will feed back on our understanding and definition of sleep. In this 'omics' era, we are well poised to identify molecular signatures that mark sleep. Indeed, if the metabolic function model is correct, metabolomics may be the natural tool to use to study sleep[132–134]. It is likely that in the future, we can add more specific biochemical or molecular parameters to our definition of sleep.

If sleep is at its core a metabolic state, then one would expect genetic or pharmacological manipulations of metabolism to have effects on sleep. In this vein, it is interesting to note that several genes that affect both metabolism and sleep have been identified in mammals[86], *Drosophila*[135,136] and *C. elegans*[25,137]. We predict that future comprehensive searches for sleep-regulating genes should identify a disproportionately high number of genes known to function in metabolism. Such analyses should be soon forthcoming, as they are now feasible in powerful invertebrate model systems such as *Drosophila* and *C. elegans*.

The debate as to the function of sleep continues. The growing body of data describing sleep and sleep regulation across the tree of life, throughout neural and non-neural tissues and in vitro, is forcing us to rethink the nature of sleep. Later in Shakespeare's *Macbeth*, Lady Macbeth calls sleep "the season of all natures". It may be that the essential feature in the "Chief nourisher in life's feast" is not a yet-unappreciated gene or metabolite but a temporal structure and organizational principle for coping with the energetic and chemical demands of life, given the constraints of time and space.

Box 2 | **Metabolic advantages of sleep**

There are at least four metabolic advantages of sleep. Alternating sleep–wake behavioural states could, conserve energy, temporally segregate chemically incompatible reactions that cannot coexist in the same time and space, coordinate chemically compatible reactions that use the same resources and enhance the efficiency of processes that benefit from economies of scale.

Energy conservation
The simplest metabolic advantage of sleep is the reduction in energetically expensive wake activities, including neural processing and muscle contraction. This adaptive inactivity function of sleep, first proposed by Walker and Berger[7], could explain how total sleep time is influenced by the ecological niches that the animal inhabits. Conservation of energy may also explain the increased sleep observed during prolonged nutrient restriction in rats[152], fruitflies[153] and roundworms[137]. In contrast to the complete absence of nutrients, which results in more sleep, nutrient reduction results in an increase in time used for foraging at the expense of time used for sleep. Such a trade-off between sleep and foraging is observed in cavefish (*Astyanax mexicanus*)[154], *Drosophila*[136,155] and *Caenorhabditis elegans*[156].

Temporal segregation
The yeast metabolic cycle segregates oxidative reactions from reductive reactions and anabolic reactions from catabolic ones[112]; a biochemical milieu that favours one set of reactions would impede others. Similarly, transcriptomic[118] and proteomic data[157,158] from asleep and awake animals suggest these to be periods of relative macromolecular synthesis and degradation, respectively, probably requiring different chemical environments.

Resource coordination
Energy reallocation during sleep is an example of metabolic coordination. The brain and body can each synthesize macromolecules, but a limited budget of energy and chemical supplies may preclude synthesis in all tissues simultaneously. Although the total rate of energy expenditure may remain static, sleep may shift energy utilization away from wake-related processes towards other areas of need, both in neural and non-neural cells[10]. Metabolic coordination is distinct from the proposed 'adaptive inactivity' function of sleep[7,159] in the sense that energetic resources are not necessarily saved during sleep; rather, they are used for different functions during sleep than during wake[10].

Energetic efficiency
Processes with fixed metabolic costs are more efficient when active for a shorter time but at higher capacity. Recent work on the mammalian glymphatic system, for example, suggests that sleep facilitates bulk cerebrospinal fluid transport and the clearance of toxic metabolites[114]. The energetic costs of bulk convection are largely independent of metabolite concentrations; thus, it is more efficient to wait for metabolic waste to 'build up' before engaging in an expensive new round of convective clearance.

Ultimately, the emergence of distinct sleep–wake states for any of the above metabolic advantages will influence the temporal availability of enzymes, substrates and energy sources. Reactions that use these cellular resources may therefore become more efficient at specific times or states. Regulatory systems that enforce the cycling of these connected reactions may offer a metabolic advantage. In this way, the emergence of metabolic oscillations has the potential to spread, influencing global metabolic structure and conferring evolutionary stability to distinct sleep and wake states.

*Ron C. Anafi[1,2], Matthew S. Kayser[2,3] and David M. Raizen[1,2,4]**

[1]*Department of Medicine, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

[2]*Center for Sleep and Circadian Neurobiology and the Program for Chronobiology, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

[3]*Department of Psychiatry and Department of Neuroscience, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

[4]*Department of Neurology, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA.*

**e-mail: raizen@pennmedicine.upenn.edu*

https://doi.org/10.1038/s41583-018-0098-9

Published online: 20 December 2018

1. Zhdanova, I. V., Wang, S. Y., Leclair, O. U. & Danilova, N. P. Melatonin promotes sleep-like state in zebrafish. *Brain Res.* **903**, 263–268 (2001).
2. Tobler, I. Effect of forced locomotion on the rest–activity cycle of the cockroach. *Behav. Brain Res.* **8**, 351–360 (1983).
3. Raizen, D. M. et al. Lethargus is a *Caenorhabditis elegans* sleep-like state. *Nature* **451**, 569–572 (2008).
4. Vorster, A. P., Krishnan, H. C., Cirelli, C. & Lyons, L. C. Characterization of sleep in *Aplysia californica*. *Sleep* **37**, 1453–1463 (2014).

پرونده ویژه

5. Omond, S. et al. Inactivity is nycthemeral, endogenously generated, homeostatically regulated, and melatonin modulated in a free-living platyhelminth flatworm. *Sleep* **40**, zsx124 (2017).
6. Nath, R. D. et al. The jellyfish *Cassiopea* exhibits a sleep-like state. *Curr. Biol.* **27**, 2984–2990 (2017).
7. Walker, J. M. & Berger, R. J. Sleep as an adaptation for energy conservation functionally related to hibernation and shallow torpor. *Prog. Brain Res.* **53**, 255–278 (1980).
8. Tu, B. P. & McKnight, S. L. Metabolic cycles as an underlying basis of biological oscillations. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* **7**, 696–701 (2006).
9. Tu, B. P. & McKnight, S. L. The yeast metabolic cycle: insights into the life of a eukaryotic cell. *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* **72**, 339–343 (2007).
10. Schmidt, M. H. The energy allocation function of sleep: a unifying theory of sleep, torpor, and continuous wakefulness. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **47**, 122–153 (2014).
11. Buxton, O. M. et al. Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Sci. Transl Med.* **4**, 129ra43 (2012).
12. Van Cauter, E., Spiegel, K., Tasali, E. & Leproult, R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med.* **9**, S23–S28 (2008).
13. Nedeltcheva, A. V. & Scheer, F. A. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* **21**, 293–298 (2014).
14. Campbell, S. S. & Tobler, I. Animal sleep: a review of sleep duration across phylogeny. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **8**, 269–300 (1984).
15. Franken, P., Chollet, D. & Tafti, M. The homeostatic regulation of sleep need is under genetic control. *J. Neurosci.* **21**, 2610–2621 (2001).
16. Shaw, P. J., Cirelli, C., Greenspan, R. J. & Tononi, G. Correlates of sleep and waking in *Drosophila melanogaster*. *Science* **287**, 1834–1837 (2000).
17. Hendricks, J. C. et al. Rest in *Drosophila* is a sleep-like state. *Neuron* **25**, 129–138 (2000).
18. Tobler, I. I. & Neuner-Jehle, M. 24-h variation of vigilance in the cockroach *Blaberus giganteus*. *J. Sleep Res.* **1**, 231–239 (1992).
19. Kaiser, W. & Steiner-Kaiser, J. Neuronal correlates of sleep, wakefulness and arousal in a diurnal insect. *Nature* **301**, 707–709 (1983).
20. Singh, R. N. & Sulsston, J. E. Some observations on moulting in *Caenorhabditis elegans*. *Nematologica* **24**, 63–71 (1978).
21. Cassada, R. C. & Russell, R. L. The dauerlarva, a post-embryonic developmental variant of the nematode *Caenorhabditis elegans*. *Dev. Biol.* **46**, 326–342 (1975).
22. Singh, K., Ju, J. Y., Walsh, M. B., DiIorio, M. A. & Hart, A. C. Deep conservation of genes required for both *Drosphila melanogaster* and *Caenorhabditis elegans* sleep includes a role for dopaminergic signaling. *Sleep* **37**, 1439–1451 (2014).
23. Schwarz, J., Lewandrowski, I. & Bringmann, H. Reduced activity of a sensory neuron during a sleep-like state in *Caenorhabditis elegans*. *Curr. Biol.* **21**, R983–R984 (2011).
24. Nagy, S. et al. Homeostasis in *C. elegans* sleep is characterized by two behaviorally and genetically distinct mechanisms. *eLife* **3**, e04380 (2014).
25. Driver, R. J., Lamb, A. L., Wyner, A. J. & Raizen, D. M. DAF-16/FOXO regulates homeostasis of essential sleep-like behavior during larval transitions in *C. elegans*. *Curr. Biol.* **23**, 501–506 (2013).
26. Kayser, M. S. & Biron, D. Sleep and development in genetically tractable model organisms. *Genetics* **203**, 21–33 (2016).
27. Trojanowski, N. F. & Raizen, D. M. Call it worm sleep. *Trends Neurosci.* **39**, 54–62 (2016).
28. Satterlie, R. A. Do jellyfish have central nervous systems? *J. Exp. Biol.* **214**, 1215–1223 (2011).
29. Dzirasa, K. et al. Dopaminergic control of sleep-wake states. *J. Neurosci.* **26**, 10577–10589 (2006).
30. Kume, K., Kume, S., Park, S. K., Hirsh, J. & Jackson, F. R. Dopamine is a regulator of arousal in the fruit fly. *J. Neurosci.* **25**, 7377–7384 (2005).
31. Andretic, R., van Swinderen, B. & Greenspan, R. J. Dopaminergic modulation of arousal in *Drosophila*. *Curr. Biol.* **15**, 1165–1175 (2005).
32. Turek, M., Besseling, J., Spies, J. P., Konig, S. & Bringmann, H. Sleep-active neuron specification and sleep induction require FLP-11 neuropeptides to systemically induce sleep. *eLife* **5**, e12499 (2016).
33. Nelson, M. D. et al. FMRFamide-like FLP-13 neuropeptides promote quiescence following heat stress in *Caenorhabditis elegans*. *Curr. Biol.* **24**, 2406–2410 (2014).
34. Nath, R. D., Chow, E. S., Wang, H., Schwarz, E. M. & Sternberg, P. W. *C. elegans* stress-induced sleep emerges from the collective action of multiple neuropeptides. *Curr. Biol.* **26**, 2446–2455 (2016).
35. Shang, Y. et al. Short neuropeptide F is a sleep-promoting inhibitory modulator. *Neuron* **80**, 171–183 (2013).
36. Lenz, O., Xiong, J., Nelson, M. D., Raizen, D. M. & Williams, J. A. FMRFamide signaling promotes stress-induced sleep in *Drosophila*. *Brain Behav. Immun.* **47**, 141–148 (2015).
37. Lee, D. A. et al. Genetic and neuronal regulation of sleep by neuropeptide VF. *eLife* **6**, e25727 (2017).
38. Deregnaucourt, S., Mitra, P. P., Feher, O., Pytte, C. & Tchernichovski, O. How sleep affects the developmental learning of bird song. *Nature* **433**, 710–716 (2005).
39. Hendricks, J. C., Kirk, D., Panckeri, K., Miller, M. S. & Pack, A. I. Modafinil maintains waking in the fruit fly *Drosophila melanogaster*. *Sleep* **26**, 139–146 (2003).
40. Panckeri, K. A., Schotland, H. M., Pack, A. I. & Hendricks, J. C. Modafinil decreases hypersomnolence in the English bulldog, a natural animal model of sleep-disordered breathing. *Sleep* **19**, 626–631 (1996).
41. Rihel, J. et al. Zebrafish behavioral profiling links drugs to biological targets and rest/wake regulation. *Science* **327**, 348–351 (2010).
42. Foltenyi, K., Greenspan, R. J. & Newport, J. W. Activation of EGFR and ERK by rhomboid signaling regulates the consolidation and maintenance of sleep in *Drosophila*. *Nat. Neurosci.* **10**, 1160–1167 (2007).
43. Kushikata, T., Fang, J., Chen, Z., Wang, Y. & Krueger, J. M. Epidermal growth factor enhances spontaneous sleep in rabbits. *Am. J. Physiol.* **275**, R509–R514 (1998).
44. Kramer, A. et al. Regulation of daily locomotor activity and sleep by hypothalamic EGF receptor signaling. *Science* **294**, 2511–2515 (2001).
45. Van Buskirk, C. & Sternberg, P. W. Epidermal growth factor signaling induces behavioral quiescence in *Caenorhabditis elegans*. *Nat. Neurosci.* **10**, 1300–1307 (2007).
46. Cirelli, C. & Tononi, G. Differences in brain gene expression between sleep and waking as revealed by mRNA differential display and cDNA microarray technology. *J. Sleep Res.* **8**, S44–S52 (1999).
47. Naidoo, N., Giang, W., Galante, R. J. & Pack, A. I. Sleep deprivation induces the unfolded protein response in mouse cerebral cortex. *J. Neurochem.* **92**, 1150–1157 (2005).
48. Jones, S., Pfister-Genskow, M., Benca, R. M. & Cirelli, C. Molecular correlates of sleep and wakefulness in the brain of the white-crowned sparrow. *J. Neurochem.* **105**, 46–62 (2008).
49. Sanders, J., Scholz, M., Merutka, I. & Biron, D. Distinct unfolded protein responses mitigate or mediate effects of nonlethal deprivation of *C. elegans* sleep in different tissues. *BMC Biol.* **15**, 67 (2017).
50. Yurgel, M. E., Masek, P., DiAngelo, J. & Keene, A. C. Genetic dissection of sleep–metabolism interactions in the fruit fly. *J. Comp. Physiol. A* **201**, 869–877 (2015).
51. Seugnet, L., Galvin, J. E., Suzuki, Y., Gottschalk, L. & Shaw, P. J. Persistent short-term memory defects following sleep deprivation in a *Drosophila* model of Parkinson disease. *Sleep* **32**, 984–992 (2009).
52. Siegel, J. M. Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature* **437**, 1264–1271 (2005).
53. Lyamin, O., Pryaslova, J., Lance, V. & Siegel, J. Animal behaviour: continuous activity in cetaceans after birth. *Nature* **435**, 1177 (2005).
54. Lesku, J. A. et al. Adaptive sleep loss in polygynous pectoral sandpipers. *Science* **337**, 1654–1658 (2012).
55. Rattenborg, N. C. et al. Migratory sleeplessness in the white-crowned sparrow (*Zonotrichia leucophrys gambelii*). *PLOS Biol.* **2**, E212 (2004).
56. Rattenborg, N. C. et al. Evidence that birds sleep in mid-flight. *Nat. Commun.* **7**, 12468 (2016).
57. Mukhametov, L. M. Unihemispheric slow-wave sleep in the Amazonian dolphin *Inia geoffrensis*. *Neurosci. Lett.* **79**, 128–132 (1987).
58. Siegel, J. M. Do all animals sleep? *Trends Neurosci.* **31**, 208–213 (2008).
59. Fontvieille, A. M., Rising, R., Spraul, M., Larson, D. E. & Ravussin, E. Relationship between sleep stages and metabolic rate in humans. *Am. J. Physiol.* **267**, E732–E737 (1994).
60. Brebbia, D. R. & Altshuler, K. Z. Oxygen consumption rate and electroencephalographic stage of sleep. *Science* **150**, 1621–1623 (1965).
61. Dement, W. & Kleitman, N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **9**, 673–690 (1957).
62. Rechtschaffen, A. & Kales, A. (eds) *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects* (US National Institute of Neurological Diseases and Blindness, 1968).
63. Jouvet, M. & Michel, F. Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat [French]. *C. R. Seances Soc. Biol. Fil.* **153**, 422–425 (1959).
64. Shein-Idelson, M., Ondracek, J. M., Liaw, H. P., Reiter, S. & Laurent, G. Slow waves, sharp waves, ripples, and REM in sleeping dragons. *Science* **352**, 590–595 (2016).
65. Nichols, A. L. A., Eichler, T., Latham, R. & Zimmer, M. A global brain state underlies *C. elegans* sleep behavior. *Science* **356**, eaam6851 (2017).
66. Yap, M. H. W. et al. Oscillatory brain activity in spontaneous and induced sleep stages in flies. *Nat. Commun.* **8**, 1815 (2017).
67. Nitz, D. A., van Swinderen, B., Tononi, G. & Greenspan, R. J. Electrophysiological correlates of rest and activity in *Drosophila melanogaster*. *Curr. Biol.* **12**, 1934–1940 (2002).
68. Ramon, F., Hernandez-Falcon, J., Nguyen, B. & Bullock, T. H. Slow wave sleep in crayfish. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **101**, 11857–11861 (2004).
69. Trojanowski, N. F., Nelson, M. D., Flavell, S. W., Fang-Yen, C. & Raizen, D. M. Distinct mechanisms underlie quiescence during two *Caenorhabditis elegans* sleep-like states. *J. Neurosci.* **35**, 14571–14584 (2015).
70. van Alphen, B., Yap, M. H., Kirszenblat, L., Kottler, B. & van Swinderen, B. A dynamic deep sleep stage in *Drosophila*. *J. Neurosci.* **33**, 6917–6927 (2013).
71. Blumberg, M. S., Coleman, C. M., Gerth, A. I. & McMurray, B. Spatiotemporal structure of REM sleep twitching reveals developmental origins of motor synergies. *Curr. Biol.* **23**, 2100–2109 (2013).
72. Dilley, L. C., Vigderman, A., Williams, C. E. & Kayser, M. S. Behavioral and genetic features of sleep ontogeny in *Drosophila*. *Sleep* **41**, zsy086 (2018).
73. Hobson, J. A. Sleep is of the brain, by the brain and for the brain. *Nature* **437**, 1254–1256 (2005).
74. Saper, C. B., Scammell, T. E. & Lu, J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature* **437**, 1257–1263 (2005).
75. Joiner, W. J., Crocker, A., White, B. H. & Sehgal, A. Sleep in *Drosophila* is regulated by adult mushroom bodies. *Nature* **441**, 757–760 (2006).
76. Bringmann, H. Sleep-active neurons: conserved motors of sleep. *Genetics* **208**, 1279–1289 (2018).
77. Lim, J. & Dinges, D. F. Sleep deprivation and vigilant attention. *Ann. NY Acad. Sci.* **1129**, 305–322 (2008).
78. Kirszenblat, L. & van Swinderen, B. The yin and yang of sleep and attention. *Trends Neurosci.* **38**, 776–786 (2015).
79. Cirelli, C. & Tononi, G. Sleep and synaptic homeostasis. *Sleep* **38**, 161–162 (2015).
80. Krueger, J. M. & Tononi, G. Local use-dependent sleep; synthesis of the new paradigm. *Curr. Top. Med. Chem.* **11**, 2490–2492 (2011).
81. Vyazovskiy, V. V. & Harris, K. D. Sleep and the single neuron: the role of global slow oscillations in individual cell rest. *Nat. Rev. Neurosci.* **14**, 443–451 (2013).
82. Krueger, J. M., Huang, Y. H., Rector, D. M. & Buysse, D. J. Sleep: a synchrony of cell activity-driven small network states. *Eur. J. Neurosci.* **38**, 2199–2209 (2013).
83. Saper, C. B., Fuller, P. M., Pedersen, N. P., Lu, J. & Scammell, T. E. Sleep state switching. *Neuron* **68**, 1023–1042 (2010).
84. Hinard, V. et al. Key electrophysiological, molecular, and metabolic signatures of sleep and wakefulness revealed in primary cortical cultures. *J. Neurosci.* **32**, 12506–12517 (2012).
85. Jewett, K. A. et al. Tumor necrosis factor enhances the sleep-like state and electrical stimulation induces a wake-like state in co-cultures of neurons and glia. *Eur. J. Neurosci.* **42**, 2078–2090 (2015).
86. Laposky, A. et al. Deletion of the mammalian circadian clock gene BMAL1/Mop3 alters baseline sleep architecture and the response to sleep deprivation. *Sleep* **28**, 395–409 (2005).
87. Ehlen, J. C. et al. *Bmal1* function in skeletal muscle regulates sleep. *eLife* **6**, e26557 (2017).

پرونده ویژه

88. Williams, J. A., Sathyanarayanan, S., Hendricks, J. C. & Sehgal, A. Interaction between sleep and the immune response in *Drosophila*: a role for the NFκB Relish. *Sleep* **30**, 389–400 (2007).
89. Bennett, H. L. et al. Normal sleep bouts are not essential for *C. elegans* survival and FoxO is important for compensatory changes in sleep. *BMC Neurosci.* **19**, 10 (2018).
90. Iannacone, M. J. et al. The RFamide receptor DMSR-1 regulates stress-induced sleep in *C. elegans*. *eLife* **6**, e19837 (2017).
91. Smith, C. L. et al. Novel cell types, neurosecretory cells, and body plan of the early-diverging metazoan *Trichoplax adhaerens*. *Curr. Biol.* **24**, 1565–1572 (2014).
92. Senatore, A., Reese, T. S. & Smith, C. L. Neuropeptidergic integration of behavior in *Trichoplax adhaerens*, an animal without synapses. *J. Exp. Biol.* **220**, 3381–3390 (2017).
93. Smith, C. L., Pivovarova, N. & Reese, T. S. Coordinated feeding behavior in *Trichoplax*, an animal without synapses. *PLOS ONE* **10**, e0136098 (2015).
94. Varoqueaux, F. et al. High cell diversity and complex peptidergic signaling underlie placozoan behavior. *Curr. Biol.* **28**, 3495–3501 (2018).
95. Sakarya, O. et al. A post-synaptic scaffold at the origin of the animal kingdom. *PLOS ONE* **2**, e506 (2007).
96. Nickel, M. Kinetics and rhythm of body contractions in the sponge *Tethya wilhelma* (Porifera: Demospongiae). *J. Exp. Biol.* **207**, 4515–4524 (2004).
97. Ludeman, D. A., Farrar, N., Riesgo, A., Paps, J. & Leys, S. P. Evolutionary origins of sensation in metazoans: functional evidence for a new sensory organ in sponges. *BMC Evol. Biol.* **14**, 3 (2014).
98. de Mairan, J. J. D. *Histoire de l'Académie Royale des Sciences [Année 1729)* 35–36 (Imprimerie Royale, 1731).
99. Hattori, A. et al. Identification of melatonin in plants and its effects on plasma melatonin levels and binding to melatonin receptors in vertebrates. *Biochem. Mol. Biol. Int.* **35**, 627–634 (1995).
100. Arnao, M. B. & Hernandez-Ruiz, J. Functions of melatonin in plants: a review. *J. Pineal Res.* **59**, 133–150 (2015).
101. Poroyko, V. A. et al. Chronic sleep disruption alters gut microbiota, induces systemic and adipose tissue inflammation and insulin resistance in mice. *Sci. Rep.* **6**, 35405 (2016).
102. Szuperak, M. et al. A sleep state in *Drosophila* larvae required for neural stem cell proliferation. *eLife* **7**, e33220 (2018).
103. Kayser, M. S., Yue, Z. & Sehgal, A. A critical period of sleep for development of courtship circuitry and behavior in *Drosophila*. *Science* **344**, 269–274 (2014).
104. Roffwarg, H. P., Muzio, J. N. & Dement, W. C. Ontogenetic development of the human sleep–dream cycle. *Science* **152**, 604–619 (1966).
105. Davis, K. C. & Raizen, D. M. A mechanism for sickness sleep: lessons from invertebrates. *J. Physiol.* **595**, 5415–5424 (2016).
106. Prather, A. A., Janicki-Deverts, D., Hall, M. H. & Cohen, S. Behaviorally assessed sleep and susceptibility to the common cold. *Sleep* **38**, 1353–1359 (2015).
107. Kuo, T. H. & Williams, J. A. Increased sleep promotes survival during a bacterial infection in *Drosophila*. *Sleep* **37**, 1077–1086 (2014).
108. Hill, A. J., Mansfield, R., Lopez, J. M., Raizen, D. M. & Van Buskirk, C. Cellular stress induces a protective sleep-like state in *C. elegans*. *Curr. Biol.* **24**, 2399–2405 (2014).
109. Huang, T. C., Tu, J., Chow, T. J. & Chen, T. H. Circadian rhythm of the prokaryote *Synechococcus* sp. RF-1. *Plant Physiol.* **92**, 531–533 (1990).
110. Postgate, J. *Nitrogen Fixation* 3rd edn (Cambridge Univ. Press, 1998).
111. Liu, Y. et al. Circadian orchestration of gene expression in cyanobacteria. *Genes Dev.* **9**, 1469–1478 (1995).
112. Tu, B. P., Kudlicki, A., Rowicka, M. & McKnight, S. L. Logic of the yeast metabolic cycle: temporal compartmentalization of cellular processes. *Science* **310**, 1152–1158 (2005).
113. Chen, Z., Odstrcil, E. A., Tu, B. P. & McKnight, S. L. Restriction of DNA replication to the reductive phase of the metabolic cycle protects genome integrity. *Science* **316**, 1916–1919 (2007).
114. Xie, L. et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science* **342**, 373–377 (2013).
115. Maret, S. et al. Homer1a is a core brain molecular correlate of sleep loss. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **104**, 20090–20095 (2007).
116. Cirelli, C., Gutierrez, C. M. & Tononi, G. Extensive and divergent effects of sleep and wakefulness on brain gene expression. *Neuron* **41**, 35–43 (2004).
117. Anafi, R. C. et al. Sleep is not just for the brain: transcriptional responses to sleep in peripheral tissues. *BMG Genomics* **14**, 362 (2013).
118. Mackiewicz, M. et al. Macromolecule biosynthesis: a key function of sleep. *Physiol. Genom.* **31**, 441–457 (2007).
119. Thompson, C. L. et al. Molecular and anatomical signatures of sleep deprivation in the mouse brain. *Front. Neurosci.* **4**, 165 (2010).
120. Archer, S. N. et al. Mistimed sleep disrupts circadian regulation of the human transcriptome. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **111**, E682–E691 (2014).
121. Balsalobre, A. et al. Resetting of circadian time in peripheral tissues by glucocorticoid signaling. *Science* **289**, 2344–2347 (2000).
122. Kajimoto, J., Matsumura, R., Node, K. & Akashi, M. Potential role of the pancreatic hormone insulin in resetting human peripheral clocks. *Genes Cells* **23**, 393–399 (2018).
123. Hardman, J. A., Haslam, I. S., Farjo, N., Farjo, B. & Paus, R. Thyroxine differentially modulates the peripheral clock: lessons from the human hair follicle. *PLOS ONE* **10**, e0121878 (2015).
124. Brown, S. A., Zumbrunn, G., Fleury-Olela, F., Preitner, N. & Schibler, U. Rhythms of mammalian body temperature can sustain peripheral circadian clocks. *Curr. Biol.* **12**, 1574–1583 (2002).
125. Franken, P. & Dijk, D. J. Circadian clock genes and sleep homeostasis. *Eur. J. Neurosci.* **29**, 1820–1829 (2009).
126. Durkin, J. & Aton, S. J. Sleep-dependent potentiation in the visual system is at odds with the synaptic homeostasis hypothesis. *Sleep* **39**, 155–159 (2016).
127. Liu, Z. W., Faraguna, U., Cirelli, C., Tononi, G. & Gao, X. B. Direct evidence for wake-related increases and sleep-related decreases in synaptic strength in rodent cortex. *J. Neurosci.* **30**, 8671–8675 (2010).
128. Hengen, K. B., Torrado Pacheco, A., McGregor, J. N., Van Hooser, S. D. & Turrigiano, G. G. Neuronal firing rate homeostasis is inhibited by sleep and promoted by wake. *Cell* **165**, 180–191 (2016).
129. Tononi, G. & Cirelli, C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron* **81**, 12–34 (2014).
130. Raichle, M. E. & Mintun, M. A. Brain work and brain imaging. *Annu. Rev. Neurosci.* **29**, 449–476 (2006).
131. Lesku, J. A. & Ly, L. M. T. Sleep origins: restful jellyfish are sleeping jellyfish. *Curr. Biol.* **27**, R1060–R1062 (2017).
132. Weljie, A. M. et al. Oxalic acid and diacylglycerol 36:3 are cross-species markers of sleep debt. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **112**, 2569–2574 (2015).
133. Davies, S. K. et al. Effect of sleep deprivation on the human metabolome. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **111**, 10761–10766 (2014).
134. Tu, B. P. et al. Cyclic changes in metabolic state during the life of a yeast cell. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **104**, 16886–16891 (2007).
135. Yurgel, M. E. et al. Ade2 functions in the *Drosophila* fat body to promote sleep. *G3* **8**, 3385–3395 (2018).
136. Thimgan, M. S., Suzuki, Y., Seugnet, L., Gottschalk, L. & Shaw, P. J. The perilipin homologue, lipid storage droplet 2, regulates sleep homeostasis and prevents learning impairments following sleep loss. *PLOS Biol.* **8**, e1000466 (2010).
137. Skora, S., Mende, F. & Zimmer, M. Energy scarcity promotes a brain-wide sleep state modulated by insulin signaling in *C. elegans*. *Cell Rep.* **22**, 953–966 (2018).
138. Rechtschaffen, A., Bergmann, B. M., Everson, C. A., Kushida, C. A. & Gilliland, M. A. Sleep deprivation in the rat: X. Integration and discussion of the findings. *Sleep* **12**, 68–87 (1989).
139. Shaw, P. J., Tononi, G., Greenspan, R. J. & Robinson, D. F. Stress response genes protect against lethal effects of sleep deprivation in *Drosophila*. *Nature* **417**, 287–291 (2002).
140. Rechtschaffen, A. Current perspectives on the function of sleep. *Perspect. Biol. Med.* **41**, 359–390 (1998).
141. Everson, C. A. Clinical assessment of blood leukocytes, serum cytokines, and serum immunoglobulins as responses to sleep deprivation in laboratory rats. *Am. J. Physiol. Regul. Integr.Comp. Physiol.* **289**, R1054–R1063 (2005).
142. McHill, A. W. & Wright, K. P. Jr. Role of sleep and circadian disruption on energy expenditure and in metabolic predisposition to human obesity and metabolic disease. *Obes. Rev.* **18**, S15–S24 (2017).
143. Naidoo, N. et al. Aging and sleep deprivation induce the unfolded protein response in the pancreas: implications for metabolism. *Aging Cell* **13**, 131–141 (2014).
144. Rechtschaffen, A., Gilliland, M. A., Bergmann, B. M. & Winter, J. B. Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats. *Science* **221**, 182–184 (1983).
145. Walker, M. P. & Stickgold, R. Sleep, memory, and plasticity. *Annu. Rev. Psychol.* **57**, 139–166 (2006).
146. Benington, J. H. & Frank, M. G. Cellular and molecular connections between sleep and synaptic plasticity. *Prog. Neurobiol.* **69**, 71–101 (2003).
147. Zhang, J. et al. Extended wakefulness: compromised metabolics in and degeneration of locus ceruleus neurons. *J. Neurosci.* **34**, 4418–4431 (2014).
148. Spiegel, K., Leproult, R. & Van Cauter, E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* **354**, 1435–1439 (1999).
149. Imeri, L. & Opp, M. R. How (and why) the immune system makes us sleep. *Nat. Rev. Neurosci.* **10**, 199–210 (2009).
150. Dubowy, C. et al. Genetic dissociation of daily sleep and sleep following thermogenetic sleep deprivation in *Drosophila*. *Sleep* **39**, 1083–1095 (2016).
151. Seidner, G. et al. Identification of neurons with a privileged role in sleep homeostasis in *Drosophila melanogaster*. *Curr. Biol.* **25**, 2928–2938 (2015).
152. Alvarenga, T. A., Andersen, M. L., Papale, L. A., Antunes, I. B. & Tufik, S. Influence of long-term food restriction on sleep pattern in male rats. *Brain Res.* **1057**, 49–56 (2005).
153. Slocumb, M. E. et al. Enhanced sleep is an evolutionarily adaptive response to starvation stress in *Drosophila*. *PLOS ONE* **10**, e0131275 (2015).
154. Duboue, E. R., Keene, A. C. & Borowsky, R. L. Evolutionary convergence on sleep loss in cavefish populations. *Curr. Biol.* **21**, 671–676 (2011).
155. Keene, A. C. et al. Clock and cycle limit starvation-induced sleep loss in *Drosophila*. *Curr. Biol.* **20**, 1209–1215 (2010).
156. Goetting, D. L., Soto, R. & Van Buskirk, C. Food-dependent plasticity in *Caenorhabditis elegans* stress-induced sleep is mediated by TOR-FOXA and TGF-β signaling. *Genetics* **209**, 1183–1195 (2018).
157. Ramm, P. & Smith, C. T. Rates of cerebral protein synthesis are linked to slow wave sleep in the rat. *Physiol. Behav.* **48**, 749–753 (1990).
158. Simor, A. et al. The short- and long-term proteomic effects of sleep deprivation on the cortical and thalamic synapses. *Mol. Cell. Neurosci.* **79**, 64–80 (2017).
159. Siegel, J. M. Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. *Nat. Rev. Neurosci.* **10**, 747–753 (2009).

Acknowledgements

The authors thank A. Rohacek and S. Belfer for comments. R.C.A. is supported by US Defense Advanced Research Projects Agency grant D17AP00003; M.S.K. is supported by K08NS090461 (US National Institutes of Health), a Burroughs Wellcome Career Award for Medical Scientists, a March of Dimes Basil O'Connor Scholar Award and a Sloan Research Fellowship; and D.M.R. is supported by R01NS088432 (US National Institutes of Health).

Author contributions

All authors wrote the manuscript.

Competing interests

The authors declare no competing interests.

Publisher's note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Reviewer information

Nature Reviews Neuroscience thanks D. Prober, M. Zimmer and the other anonymous reviewer(s) for their contribution to the peer review of this work.