کشت سلولی جزء علوم اولیه و پایه است و همانطور که هر دانشجویی تیتراسیون یا محلولسازی را یاد می گیرد باید کشت سلولی را هم یاد بگیرد.

در این جلسه پروژه هایی معرفی می شوند که پیش نیاز همه ی آنها کشت سلولی است و تمامی این پروژه ها در دانشگاه خودمان انجام گرفته است.

دو اصطلاح

QUESCENCE: هر سلولی یک چرخه دارد { G_1،S (بیوسنتز مولکولهای زیستی)، G_2 (بررسی موادی که در S سنتز شده اند)، M (میتوز)} یکی ازاعمال داروهای مختلف محدود یا تشدید کردن فعالیت این چرخه است.

گاهی سلول ها در اثر یک دارو یا شرایط فیزیولوژیک خاص(مثل اینکه وضعیت حیات برای سلول مناسب نباشد) در فاز خاصی می ایستد(می خوابد) به این حالت اصطلاحا کویی سنس گفته می شود . این پدیده سالهاست که شناخته شده است.

سلول پس از مدتی که به خواب می رود با مناسب شدن شرایط به چرخه ی عادی خود برمی گردد. در بسیاری از بیماری ها خواب سلول ودلیل خواب آن و اینکه سلول در حالت خواب چه ویژگی هایی دارد حائز اهمیت است(سرطان ،پارکینسون و ...) چراکه سلول در حالت کویی سنس چون خوابیده از بسیاری از اثرات محفوظ می ماند.مثلا داروهایی که روی تکثیر موثرند روی این سلولها اثر نمی گذارند.

SENESENCE: حالتی است مشابه کویی سنس که سلول عمدا خود را به خواب می زند ولی در واقع خواب نیست و درمقابل اثر دارو یا عوامل بیولوژیک مقاومت می کند.در این حالت سایز سلولها خیلی کوچک می شود و حتی در پاتولوژی هم دیده نمی شوند.این سلول ها همان هایی هستند که از درمان فرار می کنند و پس از اتمام دوره درمان دوباره بیماری را شروع می کنند.پیدا کردن این سلول ها می توانند به کامل شدن درمان کمک کنند(این پروژه در حال حاضر در دست اجراست).

سلول ها در چرخه ی سلولی دو CHECK POINT دارند:

G_1(اولیه): بعد از ایجاد سلول های دختری از مادر، سلول خودش را چک می کندکه آیا خصوصیاتش همان هاییست که باید باشد یا نه؟و اگر نبود ،چرخه شروع نمی‌شود.

G_2 (ثانویه): بعد از اینکه سلول در S بیو مولکول های خود را دو برابرکرد، تمام این مولکول ها را بوسیله ی ژن های بررسی کننده چک می کند که آیا درست سنتز شده اند یانه؟و اگر نه میزان انحراف آنها از حالت نرمال را می سنجد.اگر میزان تغییرات به حدی باشد که ترمیم به صرفه باشد سلول در G_2 می ایستد و مولکول هایش را ترمیم می کند .اما اگر میزان آسیب و اشتباهات بیش از حد مشخصی باشد ژن های دیگری فعال می شوند و سلول ژن خودش را تکه تکه می کند و از بین می برد(آپاپتوز).

بسیاری از دارو ها با آسیبی که می زنند سلول را در یکی از این check point ها نگه می دارند (arrest) .مثلا اگر G_2 باید حدود ۴ ساعت طول بکشد به ۷۲ ساعت افزایش می یابد و سلول برای ترمیم خودش زمان می گذارد .

مکانیسم داروهای ضد سرطان:

در حال حاضر تصور بر این است که داروهای ضد سرطان با دو مکانیسم عمل می کنند :

۱. خودشان مستقیما سلول را می کشند .
۲. در ۹۰% موارد سلول را تخریب می کنند .در نتیجه این تخریب سلول در G2 می ماند و زمانی که به این نتیجه می رسد که آسیب به حدی است که ترمیم به صرفه نیست خودش را از بین می برد. به این دلیل است که دیده می شود بسیاری از داروهای ضد سرطان با آپاپتوز سلول را از بین می برند در حالیکه آپاپتوز یک فرایند درونی است نه بیرونی.
۳. !!!! امروزه تئوری دیگری در راه است که در حال گذراندن فازهای آزمایشگاهی است :اگر تخریب حاصل از داروی ضد سرطان زیاد باشد سلول سرطانی خودش را نگه می دارد و سیستم ایمنی بدن حرکتی می کند که سلول را از بین می برد.

فلوسایتومتری:

در پروژه های مختلف یکی از کارهای اولیه ای که باید انجام داد این است که فهمید سلول در چه فازی در چرخه به سر می برد. یکی از روش ها برای این کار فلوسایتومتری است.

فلوسایتومتر دستگاهی است که سلول ها را سوسپانسیون می کند و بعد از جلوی روزنه ای عبور می دهد(مثل اسپکتروفتومتر)نوری که از روزنه عبور می کند نور یک لیزر است که دانه دانه سلول ها را که از جلوی روزنه رد میشوند به سرعت شناسایی می کند و میشمارد.این دستگاه تا ۶حالت مختلف را می تواند همزمان شناسایی کند.

یکی از مواردی که می توان با این دستگاه اندازه گرفت ،محتوی DNA داخل سلول است .

محتوی DNA به ما می گوید که سلول در کدام فاز قرار دارد (در G_1 ← 2n، DNA دارد. در S ، DNA زیاد می شود تا به G_2 برسد ، در G_2 ← 4n ، DNA وجود دارد و در M هم 4n کامل شده و به شکل ساختاری در می آید .فلوسایتومتر همه ی این حالات را شناسایی می کند.) با این روش می فهمیم که a تعداد سلول در G_1 و b تعداد در S و c تعداد در G_2 و d تعداد در M می باشد و به ازای هر یک از فاز ها یک پیک در نمودار فلوسایتومتر ظاهر می شود که سطح زیر هر پیک نشان دهده تعداد سلول هاییست که در آن فاز قرار دارد.

و اما CISPLATINE:

سیس پلاتین تقریبا از زمان آغاز به کار آزمایشگاه کشت سلولی دانشکده همراه آن بوده است(۱۳۷۸) و هنوز هم جزو داروهایی است که در این آزمایشگاه در دست است.(در هر آزمایشگاهی یک یا چند دارو در دست است ،یعنی آنقدر با آن دارو کار کرده اند که آن را به خوبی میشناسند و میتوانند بقیه کارهایشان را با آن استاندارد کنند.)

Cisplatine هنگامی که DNA ساخته می شود باعث می شود که DNA ها cross link بدهند و به هم بچسبند .پس از crosslink، 2n ها 4n می شوند اما 4n ها از هم جدا نمی شوند و سلول با چک کردن متوجه آسیب می شود و در G_2 می ماند ،وقتی متوجه می شود که ترمیم به صرفه نیست DNA اش را تکه تکه می کند وآپاپتوز می دهد.

تغییرات نمودار فلوسایتومتر در اثر CISPLATNE:

پس از زدن Cisplatineسلول ها در G_2می ماند پس تعداد سلول هایی که درG_2هستند زیاد و پیک آن بزرگتر میشود و از اندازه ی سایر پیک ها کاسته می شود.

پس از مدتی سلول هایی که در G_2Mهستند، شروع به آپاپتوز می کنند پیک جدیدی قبل از پیک G_1ظاهر می شود (Sub G_1)که هرچه تعداد بیشتری از سلول ها آپاپتوز بدهند این پیک بزرگتر می شود و از پیکG_2M کاسته می شود .(یعنی سلول هایی که در G_2Mبودند آپاپتوز می دهند.)Text book ها قبل از سال ۹۰ می گفتند cisplatine، cell cycle specificنیست .اما از سال ۹۰ با چاپ این مقاله می گویند cell cycle specific هست.

سینکرونایزیشن سلول ها:

به بردن تمام سلول ها ی موجود در یک محیط کشت به فاز G_1 سینکرونایز کردن سلولها می گویند. برای اینکار باید روی سلول ها force گذاشته شود تا مجبور شود که به این فاز بروند .اما این force نباید طوری باشد که سلول ها آسیب ببینند.تا بعد از اینکه force برداشته شود سلول ها به طور طبیعی مراحل بعدی سیکل را بگذرانند.بطوریکه از پیکG_1 کم شود وپیک G_2 ظاهر شود و از پیک G_2کم شود و G_3 ظاهر شود و به همین ترتیب سلول ها فازها را رژه بروند!!!!

مقاومت سلول ها در برابر سینکرونیزه شدن:

این کاری بسیار دشوار است .دلیل سختی آن یکی از فرایندهای ذاتی داخل سلول است که هنوز مکانیسم آن کشف نشده است .طی این فرایند هر نوع خاصی از سلول جمعیت خود را در محیط کشت طوری تنظیم می کند که همیشه درصد خاصی از سلول ها در هر یک از فاز ها باشند .(مثلا ۲۰٪در G_1 و ۵۰٪در S و ۲۵٪در G_2و ۴۵٪در M).

اگر تعدادی از سلولهای این محیط برداشته شوند و به ظرف دیگری برده شوند و یا تعدادی سلول به همین ظرف اضافه شوند دوباره به سرعت جمعیتش را طبق همان درصدها تنظیم می کند و این جزو Charactristic های سلولی است.هر سلولی یکسری ویژگی های انفرادی و اجتماعی داردو این جزو ویژگی های اجتماعی سلول است.این تنظیم اجتماعی باتوجه به فاصله ی زیاد سلول ها از هم و اینکه هر سلول یک سیستم مجزای خودکفاست بسیار عجیب است و هنوز هیچکس از چگونگی رابطه ی سلول ها خبر ندارد.

جالب است که اگر دو مدل سلول در یک محیط کشت داده شوند روی هم تاثیر می گذارندDNA باهمEXCHANGE می کنند . ویژگی های هم را تغییر می دهند یا حتی همدیگر را می خورنداما هر کدام نظم اجتماعی(درصدهای)خود را حفظ می کنند!!!

یک پیشنهاد برای دلیل این نظم ترشح سیتوکین یا مواد شیمیایی بود که به دلایل زیر رد شد:

1. ***سلول باید چقدر سیتوکین بسازد که در فضایی به بزرگی محیط کشت پخش شود؟!***
2. ***این نظم یک ارتباط دو طرفه است. فرضا سلول با ترشح یک ماده ای گفت من G_1 هستم خب که چی؟!! باید یک کنترل از بالا روی سلولها وجود داشته باشد و به آنها بگوید به چه فازی بروند.***
3. ***این فرایند عملی بسیار سریع است و عملا فرصتی برای ترشح سیتوکین نمی باشد.***
4. ***اگر محیط کشت دائما شسته شود، اگر سیتوکین ترشح هم شود شسته می شود ولی این نظم همچنان برقرار است.***

برای سینکرونایز کردن سلول ها هم اول باید کشت سلولی دانست.

بررسی مورفولوژی سلول (شکل شناسی):

یک سلول نسبت به محیط کاملا واکنش نشان می دهد و خودش را هم به محیط نشان می دهد.

ID card های سلولی!

سلول نرمال در غشای خود زوائدی دارد که این زوائد شناساگر سلول به شمار می روند .سلول با این زوائد خود را به دیگران می شناساند و تمام حالات سلامت ،بیماری و حالات خاص را با بیان پروتئینی به نام NANA روی این زوائد نشان می دهد.این زوائد آنقدر دقیق هستند که می تون از آنها به عنوان شناساگر استفاده کرد.

مولکول های نانا پلیمر های شاخه داری هستند از قند و اسیدآمینه که ترتیب مونومرها و مدل شاخه ها ،مولکول NANA را اختصاصی می کند.در همین مورد پروژه ای انجام شد که اولین پروژه ی بین المللی دانشکده بود و موضوع آن شناسایی زوائد برای تفریق بین سرطان و آرتریت روماتوئید بود و در نهایت مشخص شد در یکی از شاخه های جانبی مولکول های نانا اگر پیوند $\alpha_1 \rightarrow 4$ باشد آرتریت روماتوئیداست و اگر $\beta_1 \rightarrow 4$ باشد مولکول سرطانی است. یعنی مولکول های نانا در این حد دقیق هستند.

زمانی که سلول آسیب ببیند یا حمله ای به آن شود (دارو ،اشعه ،بیماری) تغییرات زیر در سلول اتفاق می افتد:

- ✓ بلافاصله زوائد حذف و غشا صاف و سلول گرد می شود،پس اطلاعاتی به محیط نمی دهد.
- ✓ هسته را کاملا می بندد و اطلاعات از سیتوپلاسم به داخل هسته منتقل نمی شود.
- ✓ کروماتین های پخش فشرده می شوند و مفهوم بیوشیمی آن اینست که ژن هایی که نقش ها ی مختلفی دارند کنار هم جمع و آماده ی فعالیت می شوند.
- ✓ ارزیابی آسیب وارد شده ⟸ اگر قابل دفاع یا ترمیم باشد ،دفاع یا ترمیم می کند / اگر نباشد ،خودش را تکه تکه می کند!!!!

در مجموع از مورفولوژی سلول می توان فهمید سلول در چه حالی است؟چه خصوصیاتی پیدا کرده ؟دارو روی آن اثر کرده یا نه؟ اگر بله چگونه و با چه سرعتی ؟و حتی نحوه ی این تغییرات برحسب نوع دارو یا خصوصیات بیولوژی متنفاوت است(مثلا یک دارو DNA را ۲۰۰ بار قطع می کند و یک دارو ۵۹بار یا در یکی آپوپتوتیک باری ها سریع تشکیل می شود و در دیگری آرام)

این تغییرات مورفولوژیک سلول اطلاعات زیادی در رابطه با شناسایی بیماری ها ،اثر داروها ،درمان شناسی و شناسایی خود موجود بیولوژیک بدست می دهد.این مطالب بسیار دقیق بوده تا حدی که افراد در این زمینه تخصص می گیرند.

CYTOPATHOLOGIS

بررسی مرگ سلول : سلول دو نوع مرگ دارد

- نکروتیک از بیرون اعمال می شود(ریختن الکل روی سلول.)
- آپوپتوتیک هر حالتی غیر از مرگ نکروتیک (مرگ ها زمان بندی شده ،بیماری و پاتولوژی...).این نوع مرگ قسمتی از فرایند حیات است.

پروژه ی کشف یک روش ساده!!:

یکی ازمسائل علم شناسایی است .شناسایی با میکروسکوپ الکترونی سخت و زمانبر است و در مورد مرگ سلول عدد کمّی هم به دست نمی دهد چون فقط از یک جای اجتماعی سلول برش می دهد.

در روش فلوسایتومتری هم اگرچه با محاسبه ی AUC نمودار می توان عد کمی را بدست آورد اما پروسه ای پرهزینه و زمانبر است و تنظیمات آن مشکل می باشد.

اما در دانشکده توسط دکتر نیکخت روشی ساده ابداع شد:

در این روش از دو رنگ آکریدین اورنج و پروپیدیم آیوداید(PI) همراه هم استفاده می شود .این دو رنگ میتوانند به DNA بچسبند و دو رنگ فلورسانس مختلف ایجاد کنند:

- آکریدین اورنج سبز رنگ است و می تواند از غشای سلول عبور کند. ← سلول با غشای سالم سبز میشود.
- PIقرمز رنگ است و لی نمی تواند از غشای سلول عبور کند. ← اما سلول های نکروز شده چون غشایشان پاره شده رنگPIبه DNAشان می‌چسبد و قرمز می شوند..

۲ نوع سلول با غشای سالم وجود دارند:

۱.سلول سالم که سبز یکنواخت می شود

۲.سلول در حال آپاپتوز که رنگ نقطه نقطه ایجاد می کند.

به راحتی می توان سلول های رنگی را با میکروسکوپ فلورسانس مشاهده کرد و شمرد .به این ترتیب کاری که با این روش های سایتومتری و میکروسکوپ الکترونی حداقل یکروز زمان می برد با این روش در عرض ۵دقیقه جواب می دهد.

مطالعات ژن ها

مطالعات بیان ژن ها (*بیان شدن یا نشدن و چگونگی کیفیت بیان شدن*)یکی دیگر از روش های بررسی اثر دارو ها یا فرایندهای بیولوژیک است .

هر سلولی چندین ژن برای ترمیم دارد .در شرایطی که آسیب سلولی به اندازه ی است که ترمیم برای سلول به صرفه است این ژن ها فعال می شوند و سلول را ترمیم می کنند و اگر ترمیم به صرفه نباشد ژن های دیگری فعال می شوند که سلول را ازبین می برند.

اگر سلول هایی ساخته شوند که ژنوم آن ها Manipulate (دستکاری)شود بطویکه ژن های خاصی را نداشته باشد آنگاه دارو ها و شرایط مختلف بیولوژیکی بر سلول اعمال شود

اگر سلول مقاومتی نکند و از بین برود ← ژنی را که حذف کردیم ژن ترمیمی سلول بوده است.

اگر زنده بماند← آن ژن خاص با ترمیم این آسیب رابطه ای نداشته است.

بدین ترتیب می توان فهمید که هر ژن مسئول ترمیم چه آسیبی است.

سیستم های micro array:

امروزه از این سیستم ها برای بررسی ژن ها استفاده می شود . در این سیستم از پیپت ها ی خاصی استفاده می شود که چاهک های متعددی دارد . درانتهای هر چاهک توالی مکمل یک ژن خاص قرار داده شده است.

سلول رشد داده می شود و دارو در اختیار آن قرار می گیرد.سپس محتوی DNA سلول استخراج گردیده و روی plate ریخته می شود . هر ژن در چاهکی که توالی مکملش قرار دارد جمع می شود.در پایان از روی مقدارDNAای که در هر چاهک جمع شده می توان تشخیص داد که یک ژن بیشتر یا کمتر بیان شده است یا اصلا بیان نشده است.

برای همه انواع مطالعات ژنومی کشت سلولی یک فرایند basicاست.

بررسی مقاومت یا عدم مقاومت سلول به دارو

۱. می دانیم که نسبت به بسیاری از داروها مقاومت وجود دارد و داروهای ضد سرطان هم از این قائده مستثنی نیستند.اما مساله ای که وجود دارد این است که در مورد داروهای ضدسرطان فرصت آزمون و خطا نداریم که اگر یک دارو اثر نکرد سراغ داروی بعدی برویم.

۲. درمان سرطان یک مبارزه ی ژنتیکی است و سلول سرطان همان ژن هایی را دارد که بقیه سلول ها دارند و با این شرایط باید با آن مبارزه ی افتراقی کرد و این کار بسیار مشکل است.

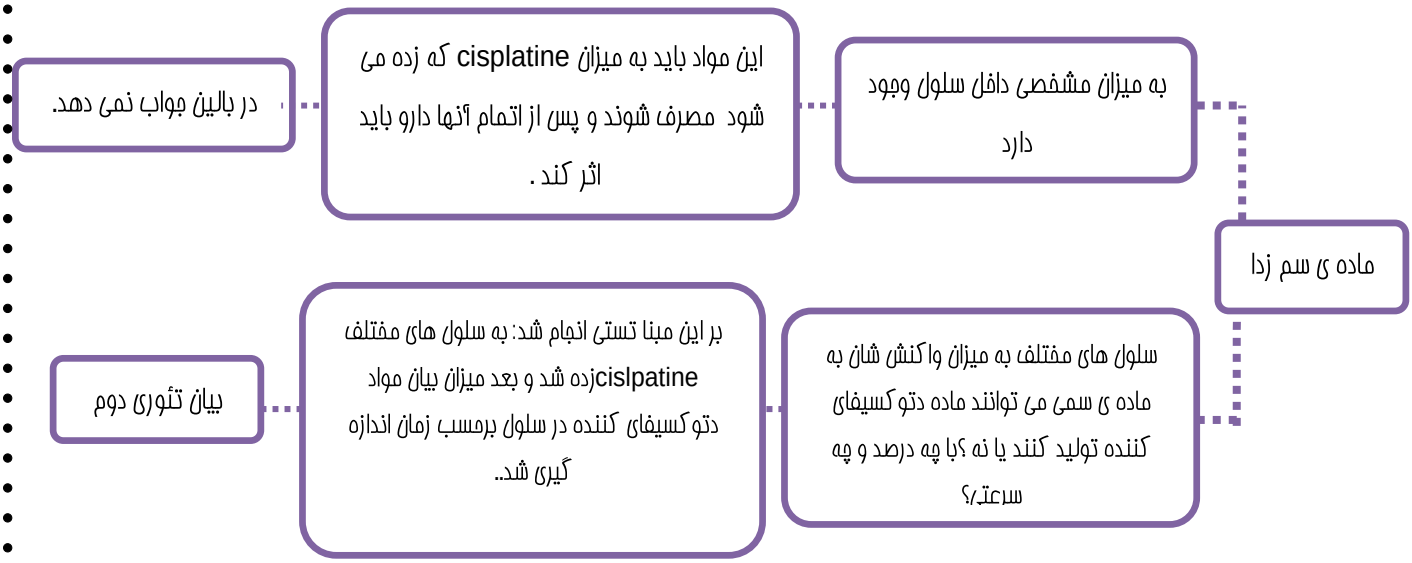
مولکول‌های مقاوم سازی درون سلول :درون سلول انواع پروتئین ها یی حضور دارند که در حالت های خاص (ورود سم،بیماری و..) زیاد می شوند.بعضی از این پروتئین ها دتوکسیفای کننده (سم زدا)هستند.

- **Heat shock protein ها:** وقتی دمای سلول بالا می رود ایجاد می شوند و اثر دمای بالا روی بیومولکول ها را خنثی می کنند.
- **متالوپروتئین ها:** در پاسخ به بعضی سم ها زیاد می شوند و سم زدایی می کنند.
- **سیستم گلوتاتیون:** پروتئین ها ی این سیستم سم را به خود می گیرند و در کنار غشا آنرا به پمپ گلوتاتیون تحویل می دهندو این پمپ ماده را به بیرون سلول پرتاب می کند.

تئوری های مقاومت:

اولین تئوری :داروهای شیمی درمانی برای سلول سم هستند و قرر است سلول را ازبین ببرند.پس هر چه مواد سم زدا داخل سلول بیشتر باشد سلول مقاوم تر است.

این تئوری در محیط سلولی جواب داد.بطوریکه هر سلولی که مواد سم زدای بیشتری داشت مقاوم تر بود .اما در بالین شکست خورد.برای اینکار از تومور بیمار بیوپسی گرفته می شد و میزان مواد گلوتاتیون درون آن سنجیده می شود و بر مبنا ی آن حدس می زدند که مثلا سلول به cisplatine جواب می دهد یا نه.اما دیده شد که جواب ها متناقض است. در اینجا این سوال مطرح شد که چرا این موضوع در بالین جواب نمی دهد؟برای پاسخ فرضیه های مختلفی وجود داشت:

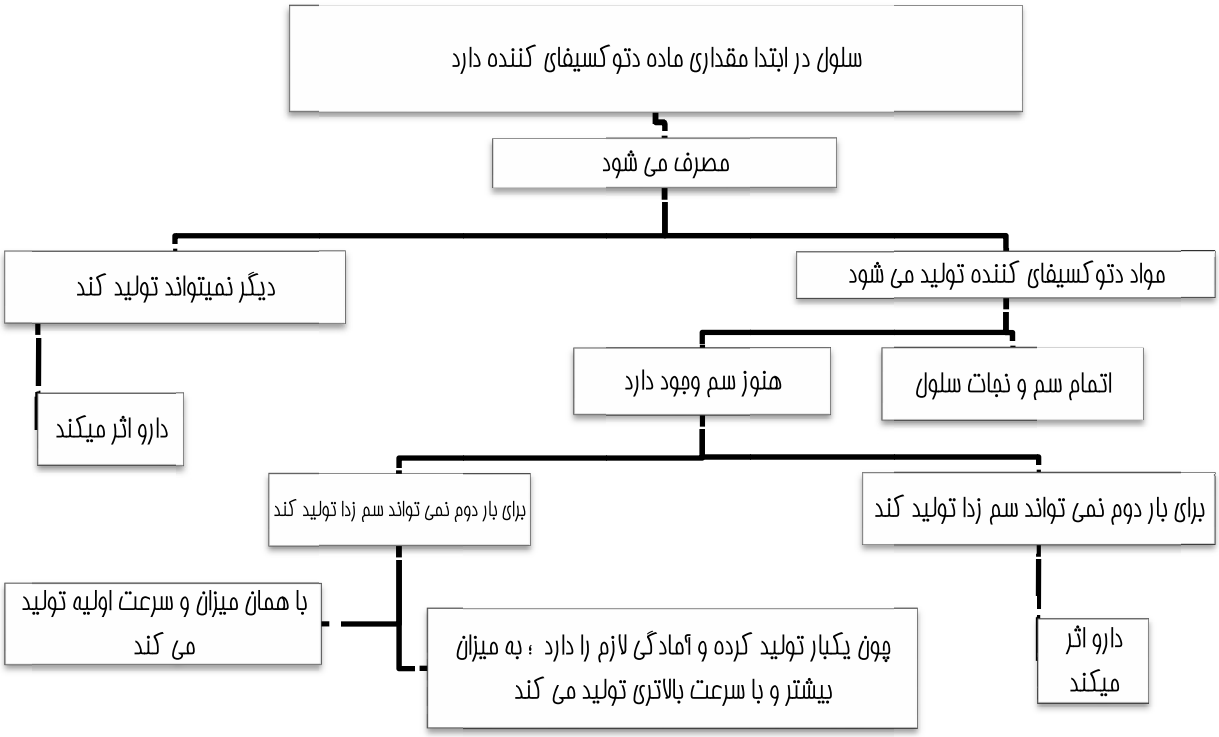


تئوری دوم: بعضی سلول ها بعد از مواجهه با سم فقط میزان گلوتاتیون موجود را مصرف می کنند و بیشتر از آن تولید نمی کنند و در بعضی سلول ها به محض برخورد با سم بیان گلوتاتین به سرعت و شدت بالا می رود که دارو از همان اول فکر اثر کردن بر سلول به ذهنش خطور

نمی کند .پس بنابراین سلول ها به میزان بیان و سرعت بیانی که برای ژن های دتوکسیفای کننده دارند مقاومتشان به داروهای سایتوتوکسیک یا سم ها تعیین می شود نه به میزان محتوی اولیه شان.

این تئوری هم به بالین رفت و تعداد کمتری مورد نقض برایش پیدا شد و برگشت و در حال حاضر دارند روی آن ها کار می کنند .

حالت های متصور :



اینگونه انسان جلو می رود و مکانیسم های مقاومت را کشف می کند و به دنبال راه حل می گردد.

Cisplatine ماده ی خوب و ارزان قیمتی است و بسیار خوب در سرطان های مختلف جواب می دهد و اگر مسائلی که در موردش وجود دارد حل شود می تواند داروی مفیدی باشد این پروژه یکی از این مسائل بود!!!

پروژه ی Aflatoxin range:

این پروژه مربوط به زمانی است که پسته ی ایران در اروپا خریداری نمی شد ،چون آفلاتوکسین زیادی داشت .

۲سوال مطرح بود :

1. **آیا واقعا آفلاتوکسین دارد یا نه ؟و اگر دارد به همان میزانی است که می گویند؟**
2. **اصلاآیا این میزان آفلاتوکسین برای بشر ضرر دارد یا نه؟ آیا استاندارد اتحادیه ی اروپا صحیح است یا خیر؟**

- **قسمت اول کار برمی گشت به دکتر یزدان پناه و دکتر زرقی..**

بررسی نتایج: امکان دارد در یک تن پسته دو دانه آلوده باشند ولی همان دو دانه به قدری آلوده اند که برای یک تن کافی است که بالای استاندارد برود.

راه حل:

- کشف راهی برای شناسایی پسته های آلوده و غربالگری آن ها .
- آلوده زدایی پسته.ابداع روشی برای شست و شوی پست به طوریکه کیفیت پسته از بین نرود.

قسمت دوم کار با دکتر شیرازی...

- اولین کاری که انجام شد بررسی میزان سم آفلا توکسین بود .برای این کار ژنوتوکسیسیتی سم بررسی شد که چقدر می تواند ژن ها را تغییر بدهد و چقدر سلول در برابر تغییر ژن مقاوم است.

مساله آفلاتوکسین در مورد ذرت و بادام و غلات هم وجود دارد.اما در ذرت علاوه بر ژن افلاتوکسین ژن دیگری هم وجود دارد که ماده حاصل از آن همزمان با اثر افلاتوکسین اثر ژنتیکی ای میگذارد که اثر افلاتوکسین را خنثی می کند و در واقع سلول را مقاوم میکند.بنابراین level افلاتوکسینی که برای این ذرت پذیرفته می شود بالاتر است.

- عین این مساله در مورد پسته ی ایران هم کار شد که آیا ماده ی دیگری در پسته وجود دارد که ژن آلودگی زدا را در بدن فرد فعال کند و سمیت مشکلی ایجاد نکند؟

نتیجه: در بین ۷واریته ی مختلفی که در ایران کشت می شود یکی از این واریته ها این خاصیت را داشت .ثابت شدن این قضیه باعث بالارفتن level سمیت این نوع پسته شد.

سرانجام پسته ی ایران :

دکتر یزدان پناه این پروژه را به کنفرانس ایتالیا بردند و از آن دفاع کردند و پس از آن استاندارد پسته در اروپا تغییر کرد و بالاتر رفت .اما این باعث نشد که اروپا پسته ی ایران را بخرد !!! و تمام پسته های ایران را یک چینی خرید.

همه ی این مطالب ذکر شد تا اشاره شود که برای انجام چنین پروژه هایی کشت سلولی نیازمند است ☺

انتخاب نوع سلول برای آزمایش برچه اساسی است؟

نوع سلول باید برحسب هدف انتخاب شود .مثلا آفلاتوکسین یک سم کبدی است و برای تست های آن از cell line کبدی استفاده می شود .(برای پروژه ی پسته هم از cell line کبدی ای استفاده شد که خصوصیات آنزیمی مناسبی داشتند.)

یک تناقض جالب:

آقای دکتر سالاریان در مورد اثرات سم عقرب روی مدل ها ی مختلف سلولی (ایمنی،پوست ،عضله و..)کار می کردند.ایشان حین کار نتایج عجیبی به دست آوردند که روی انسان قابل پیش بینی نبود .

پس از این قضیه قرارشد که مستقیما از موجود زنده سلول بگیرند و روی سلول ها ی بانک کار نکنند.بنابراین از سلول های موش استفاده کردند و مشاهده کردند که نتایج کاملا برعکس شد .

آقای دکتر فائق ملکی هم روی cell line های کبدی بانک ها و سلول های موجود زنده کار می کردند و باز جواب ها کاملا متفاوت بود.

نتیجه ی اخلاقی: این که کشت سلول داشته باشیم یک چیز است و اینکه کشت سلول درست داشته باشیم چیز دیگری است!!!!!

پایان

با عرض پوزش بابت ناخیربسیار زیاد!