

## כיצד אוליגודנדרוציטים מסייעים למוח לתפקד

Tracey A. C. S. Suter\* | Zhigang He

בית החולים לילדים של בוסטון, בית הספר לרפואה של הרווארד, בוסטון, מסצ'וסטס, ארה"ב

### סוקרים צעירים

JOHN HENRY

גיל: 11



RYDER

גיל: 11



### תא עצב

(Neuron)

סוג תא שנמצא במוח ובחוט השדרה, מתמחה בתקשורת ברחבי הגוף.

### אקסון

(Axon)

שלוחה ארוכה, דמוית-צינור, המאפשרת לתא עצב לתקשר עם חלקים רחוקים של המוח והגוף.

דמיינו שהייתה הודעה חשובה מאוד שנדרשתם להעביר לחברה שלכם במהירות הקרבית האפשרית. האם הייתם שולחים לחברתכם מכתב כתוב דרך שירותי הדואר, שהיה מגיע בתוך כמה ימים? או שהייתם שולחים הודעת דואר אלקטרוני, אשר מגיעה כמעט מייד? תפקידו של תא עצב (נוירון) הוא לשלוח הודעות במהירות ברחבי המוח, חוט השדרה, והגוף. בביצוע התפקיד החשוב הזה, תאי עצב מקבלים סיוע מסוגי תאים אחרים, שנקרא אוליגודנדרוציטים. במאמר זה, נתאר כיצד אוליגודנדרוציטים מסייעים לתאי עצב לשלוח את הודעותיהם במהירות, וכיצד מדענים מנסים להגן על אוליגודנדרוציטים ולהחליף את האוליגודנדרוציטים שנפגעו במחלות כמו טרנספוזיט, או לאחר פגיעה מוחית.

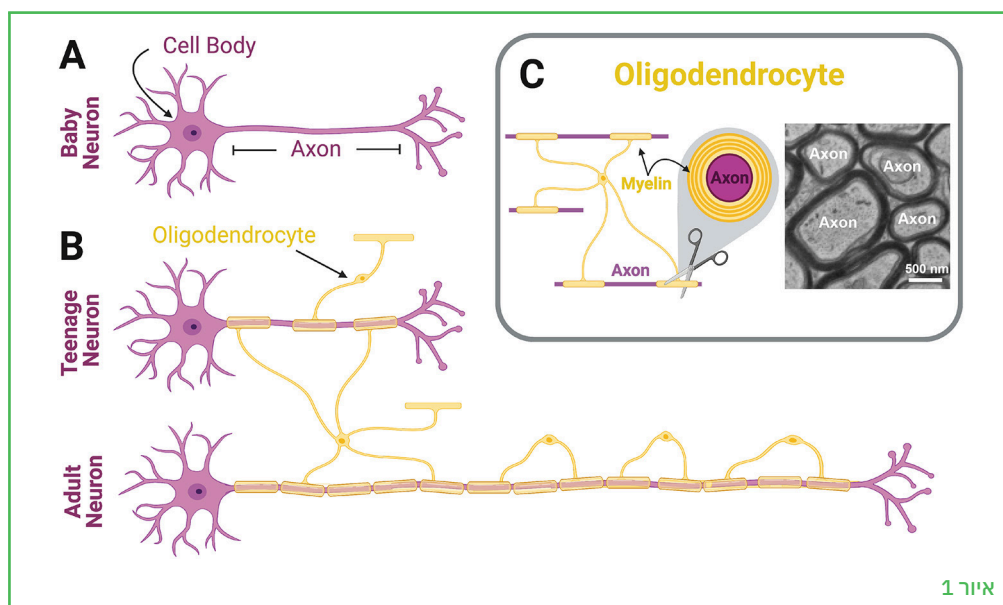
### שליחת הודעות ברחבי הגוף

נוירונים (תאי עצב) הם כמו הדקורים של הגוף; אחראים על העברת הודעות ברחבי המוח והגוף. כדי שיוכל לשלוח את ההודעות האלה, לנוירון יש צורה מיוחדת: שלוחה ארוכה, דמוית-צינור, שנקראת אקסון, אשר נשלחת החוצה לעבר המטרה שלה (איור 1A). תוכלו לחשוב על אקסונים כמו על כבישים שהדוור צריך לנסוע בהם כדי למסור מכתבים. אולם, לא

כל הכבישים או מסלולי המסירה זהים. חלק מהכבישים יכולים להיות ארוכים יותר מאחרים, ובחלקם עשויים להיות מהמורות או פקקים, שעלולים להאט את משלוח הדואר. זה יכול להוות בעיה אם יש לכם הודעה חשובה מאוד שהצד השני צריך לקבל באופן כמעט מיידי.

## איור 1

**ציפוי האקסונים במיאלין.**  
**(A)** אצל תינוקות (Baby), תאי עצב אינם מצופים במיאלין (Myelin) כָּלֵל. **(B)** בהדרגה, כאשר ילדים גדלים, אוליגודנדרוציטים מצפים את האקסונים (Oligodendrocyte) במיאלין. **(C)** אוליגודנדרוציט אחד יכול לצפות במיאלין אקסונים רבים בבת אחת. אם הייתם חותכים נירון המצופה במיאלין, הייתם רואים את המיאלין מלופף סביב האקסון בשכבות. מימין, תוכלו לראות תמונה אמיתית של מיאלין מלופף סביב אקסונים. מקרא: Teenage = גיל ההתבגרות מבוגר = Adult גוף התא = Cell body.



איור 1

במטרה להאיץ את מהירות שליחת ההודעות, תאי עצב חוברים לתאים מיוחדים שנקראים **אוליגודנדרוציטים**. כאשר תאי עצב מקבלים סיוע מאוליגודנדרוציטים, הם יכולים לשלוח הודעות במהירות הבָּזָק, אפילו אם האקסונים שלהם ארוכים מאוד. המילה אוליגודנדרוציט נשמעת קצת מוזר, אך השם מתאר את תפקידו המיוחד של תא מסוג זה. כמו מילים רבות בביולוגיה, מקור המילה ביוונית, ומשמעותה 'תא עם כמה ענפים'. לאוליגודנדרוציט אחד יכולים להיות עד 50 ענפים שונים [1]. כל ענף נשלח החוצה במטרה לתפוס אקסון (איור 1B). לאחר מכן, האוליגודנדרוציט מלפף את הענף שלו סביב לאקסון שוב ושוב, כמו בגלגול של שטיח (איור 1C) [2]. החומר שמלופף סביב לאקסון נקרא **מיאלין**, והפעולה שבה אוליגודנדרוציט כורך את המיאלין שלו סביב לאקסון נקראת **מיאליניזציה**.

כאשר תינוק נולד, תאי העצב שלו אינם מקבלים כל סיוע מאוליגודנדרוציטים (איור 1A) [2, 3]. מוחו של התינוק פועל, אך ההודעות שלו נשלחות מעט לאט, וחלקן עשויות 'להיאבד בדואר'. כאשר אנו גדלים, אוליגודנדרוציטים מתחילים לפרוש את ענפיהם כדי להתלפף סביב לאקסונים במוח. כשזה קורה, תאי העצב נעשים מהירים יותר ויותר בשליחת הודעות. בסופו של דבר, כשאנו מגיעים לגילי 25-30, כל האקסונים שזקוקים לסיוע מהאוליגודנדרוציטים יצופו במיאלין (איור 1B) [4]. ברגע שתאי עצב ואוליגודנדרוציטים חוברים זה לזה, תאי העצב יכולים לתקשר במהירות אדירה, כמו לחיצה על פונקציית 'שלח' בדואר האלקטרוני.

מהו מיאלין בדיוק, וכיצד הוא מסייע לתאי עצב לשלוח הודעות מהר יותר? מיאלין מורכב מחומר שומני שמספק לו את הִכְלָת לבודד תאי עצב, כמו ציפוי פלסטיק סביב חוט מתכת בכבלי חשמל. הבידוד שמיאלין מספק שומר על ההודעה בתוך תא העצב בזמן שהיא מתקדמת לאורך האקסון. אם לאקסון אין ציפוי מיאלין, ההודעה בסופו של דבר תדלוף

## אוליגודנדרוציט (Oligodendrocyte)

תא עם ענפים אשר מלפף מיאלין סביב לאקסונים.

## מיאלין (Myelin)

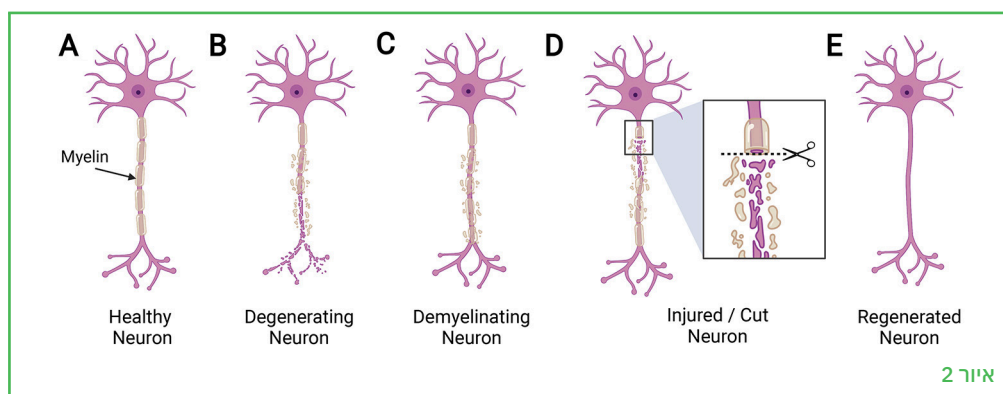
קרומ תא (מְמִבְרָנָה) שומני שעוטף תאי עצב, אשר נוצר מאוליגודנדרוציטים.

החוצה או תיחלש כשתתקדם לאורך האקסון. אם חלק גדול מדי מההודעה חסר כשהיא מגיעה לקצה האקסון, ההודעה עלולה להיות בלתי ניתנת לשליחה, או לא שלמה! אם כן, נוסף על האצת שליחת ההודעות, מיאלין חיוני לשמירה על הודעות במצב קריא ומדויק בעת מסירתן.

שליחת הודעות כל היום כרוכה בעבודה רבה. במהלך היום הדוורים שלנו צריכים לשתות מים ולאכול כדי להבטיח שיש להם מספיק אנרגיה כדי לבצע את כל שליחויותיהם. גם תאי עצב דורשים תמיכה תזונתית רבה מאחר שאף הם עובדים כל הזמן. כיוון שאוליגודנדרוציטים מצויים במגע כל כך קרוב עם תאי עצב, הם התאים האידיאליים כדי לסייע להבטיח שתאי העצב מקבלים את כל המזון והמים שהם צריכים. אם כן, נוסף על הסיוע במסירת הודעות, אוליגודנדרוציטים מספקים לתאי העצב את התמיכה התזונתית שהם זקוקים לה כדי להמשיך לשלוח הודעות [3].

## פגיעה בתאי עצב ותיקונם

ישנם דברים רבים שעשויים למנוע מאוליגודנדרוציטים לסייע לתאי עצב (איור 2) כפי שכבר למדתם, לתא עצב בוגר בריא יהיה מיאלין שעטוף סביב לאקסון שלו. במחלות כמו מחלת אלצהיימר, תאי עצב נעשים חולים מאוד ומתחילים למות, בתהליך שנקרא **ניון**. כאשר תא עצב מתנוון, המיאלין מתחיל ליפול מהאקסון, והאקסון עובר תהליך של דה-מיאליניזציה. טרשת נפוצה היא דוגמה למחלה של דה-מיאליניזציה, שבה אקסונים מאבדים את המיאלין שלהם. אם אובדן האוליגודנדרוציטים חמור, גם תאי העצב יתחילו להתנוון [2, 5]. אם אקסון נפגע או נחתך, אף הוא עלול לעבור דה-מיאליניזציה ולמות [1]. מדענים סבורים כי תאי עצב ואוליגודנדרוציטים כל כך תלויים זה בזה, עד שאם תא אחד מתחיל למות, לעיתים קרובות גם לתא האחר יקרה אותו הדבר [6].



איור 2

כאשר תא עצב גדל מחדש או מתקן את האקסון שלו, אנו מכנים תהליך זה **התחדשות**. הואיל ותאי עצב חיוניים כל כך לתקשורת של המוח, מדענים עמלו על התחדשות אקסונים לאחר פגיעה או מחלה. אך אפילו כשמדענים גורמים לתאי עצב להתחדש, תאי העצב הללו אינם מצופים מיאלין על ידי אוליגודנדרוציטים, מה שמונע מתאי העצב החדשים שתוקנו לבצע את חובות התקשורת שלהם. במקרים מסוימים, תאי עצב חדשים ימותו ללא תמיכתם של אוליגודנדרוציטים [3].

## ניון

### (Degeneration)

מוות של אקסונים כתוצאה מפגיעה או מחלה.

## איור 2

### תהליכי ניון של תאי עצב ופגיעה בהם, לצד

### תהליכי התחדשות. (A) תא

עצב תקין

(Healthy neuron), בריא

ומצופה במיאלין (Myelin),

במוח בוגר. (B) כאשר תא

עצב שמצופה במיאלין מתנוון

(Degenerating), הן האקסון

הן המיאלין מתפרקים ומתים.

(C) אם אוליגודנדרוציטים

חולים או מתים, מיאלין נופל

מהאקסון בתהליך שנקרא

דה-מיאליניזציה

(Demyelinating). תהליך זה

יכול להתרחש בטרשת

נפוצה. (D) אם האקסון נחתך

(Cut) או שתא העצב נפגע

(Injured), הן האקסון הן

המיאלין מתפרקים ומתים.

(E) תאי עצב יכולים לגדול

מחדש, או להתחדש

(Regenerate), אך לתאי

עצב שהתחדשו אין מיאלין על

האקסונים שלהם.

## התחדשות

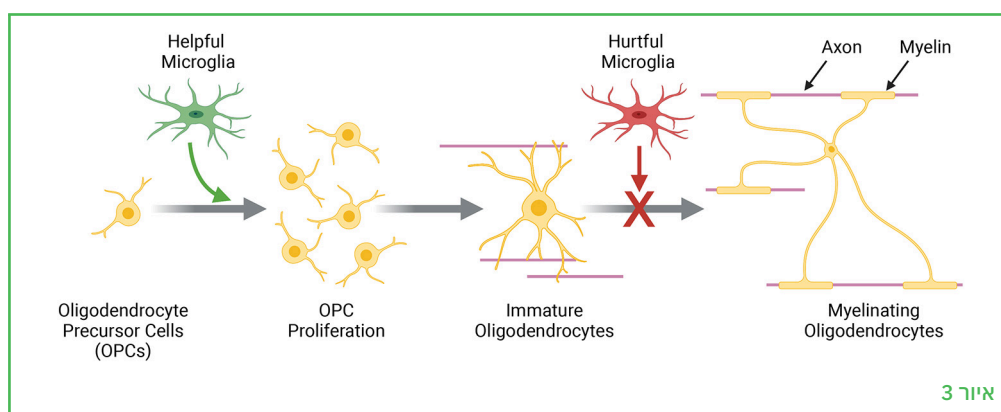
### (Regeneration)

גדילה מחדש של תא או חלק

מתא, כמו למשל האקסון של

תא עצב.

מדענים מנסים להגן על אוליגודנדרוציטים ולגדלם מחדש כך שתאי עצב חדשים יוכלו לעבור שוב מיאליניזציה, ותפקודי המוח ישוחזרו. אחד הדברים המדהימים לגבי אוליגודנדרוציטים הוא שהם יכולים להחליף את עצמם במהלך חייו של אדם. בהינתן העבודה הרבה שאוליגודנדרוציטים מבצעים, קל להבין את הצורך להחליפם מדי פעם. למרבה המזל, המוח מכיל אוליגודנדרוציטים תינוקות, שמכונים **תאי אב של אוליגודנדרוציטים**. כאשר אוליגודנדרוציט זקן זקוק להחלפה, ראשית, תאי אב של אוליגודנדרוציט יתחלק במטרה לייצר עוד תאים מסוג זה. תאי האב החדשים יתחילו להתפתח לאוליגודנדרוציטים לא בוגרים. בשלב זה יהיו להם ענפים, אך הם עדיין לא יבצעו מיאליניזציה. עם הזמן, אוליגודנדרוציטים לא בוגרים ימשיכו להתפתח, עד שיהיו לאוליגודנדרוציטים בוגרים המבצעים מיאליניזציה (איור 3) [7].



## מה עוצר אוליגודנדרוציטים חדשים מלסייע לתאי עצב?

אף על פי שאנו יודעים כי התפתחות תאי אב של אוליגודנדרוציטים לאוליגודנדרוציטים שמבצעים מיאליניזציה היא אפשרית ומתרחשת באופן טבעי, איננו יודעים כיצד לאתחל את התהליך הזה לאחר פגיעה או מחלה. בנסיבות אלה, בדרך כלל ישנן בעיות גם עם תאים אחרים במוח – לא רק עם תאי עצב ואוליגודנדרוציטים. עבודה עכשווית שביצעו מדענים הראתה כי תאים במוח שנקראים **מיקרוגלייה**, אשר מתפקדים כ'אספני הזבל' בתוך המוח, הם מפתח ליצירת אוליגודנדרוציטים חדשים. מיקרוגלייה מתקדמים לאורך המוח וחוט השדרה, ומחפשים אחרי 'אשפה' שצריך להיפטר ממנה – כמו תאים מתים או תאים שאינם מתפקדים כראוי. תאי מיקרוגלייה גם שולחים אותות לתאים אחרים, לרבות אוליגודנדרוציטים, ומוסרים להם שמהו לא תקין במוח, או שהכול בסדר ואפשר לחדש את הפעילויות הרגילות. כאשר תאי מיקרוגלייה נתקלים בפגיעה גדולה או באזור במוח שניזוק, הם יכולים להפוך פעילים מדי מכל הדברים שאינם פועלים כשורה.

מחקר חדש מצביע על כך שאחרי פגיעה או מחלה, ישנם הן תאי מיקרוגלייה 'מועילים' והן תאי מיקרוגלייה 'מזיקים', ושני הסוגים יכולים להשפיע על אוליגודנדרוציטים (איור 3) [8, 9]. בתחילה, תאי מיקרוגלייה 'מועילים' מורים לתאי אב של אוליגודנדרוציטים כי ישנם תאי עצב חדשים שצריך לצפות במיאלין. האות הזה שמתקבל מתאי מיקרוגלייה 'מועילים', מביא לעלייה במספר תאי אב של אוליגודנדרוציטים [6]. אולם, עם הזמן, תאי המיקרוגלייה ה'מועילים' עלולים להפוך לתאי מיקרוגלייה 'מזיקים'. תוכלו לדמות כי אם אתם מוקפים

### תא אב של אוליגודנדרוציט

#### (Oligodendrocyte precursor cell, OPC)

אוליגודנדרוציט תינוק שיכול לגדול ולהפוך לאוליגודנדרוציט בוגר.

### איור 3

#### פעילותם של תאי אב של אוליגודנדרוציטים

אוליגודנדרוציטים תינוקות, שמכונים תאי אב של אוליגודנדרוציטים (OPCs), הופכים לאוליגודנדרוציטים בוגרים שמבצעים מיאליניזציה (Myelinating). כאשר תאי אב של אוליגודנדרוציטים מקבלים אות מתא מיקרוגלייה 'מועיל' (Helpful Microglia), תאי האב של אוליגודנדרוציטים ראשית מתרבים (proliferation). התאים החדשים האלה נעשים אוליגודנדרוציטים לא בוגרים (Immature oligodendrocytes), שיש להם ענפים, אך עדיין אינם מצפים אקסונים במיאלין. בסופו של דבר, אוליגודנדרוציטים לא בוגרים נעשים אוליגודנדרוציטים בוגרים שמבצעים מיאליניזציה, ויכולים לצפות מגוון אקסונים במיאלין. אולם, תאי מיקרוגלייה 'מזיקים' (Hurtful Microglia), או הנתונים בלחץ, עלולים לשלוח אותות שמשאירים אוליגודנדרוציטים כלאים בשלב הלא בוגר.

### מיקרוגלייה

#### (Microglia)

תא שפועל כמו 'איש הזבל' של המוח, ומסיר את 'האשפה' שמוצרת על ידי תאים מתים או תאים שאינם מתפקדים כראוי.

בקביעות על ידי דברים שאינם פועלים כשורה או מתקלקלים, ייתכן שתהפכו מעט לחוצים. במהלך הזמן שלוקח לתאי אב של אוליגודנדרוציטים להפוך לאוליגודנדרוציטים לא בוגרים, תאי מיקרוגלייה נעשים מוצפים מאוד. כה מוצפים, עד שהם מתחילים להנחות את האוליגודנדרוציטים הלא בוגרים להפסיק להתבגר, ולא להפוך לאוליגודנדרוציטים שמבצעים מיאליניזציה [8].

במטרה למנוע ממיקרוגלייה לעצור את התבגרותם של אוליגודנדרוציטים, מדענים פיתחו תרופה שמסירה באופן זמני כמעט את כל תאי המיקרוגלייה מהמוח [9]. תרופה זו מנחה תאי מיקרוגלייה 'מזיקים' להרוס את עצמם, ומחסלת את מרבית תאי המיקרוגלייה במוח, אך לא את כולם. הירידה החדה במספרם של תאי המיקרוגלייה ה'מזיקים' מספיקה כדי לאפשר לאוליגודנדרוציטים לא בוגרים לסיים להתפתח, וללפף את המיאלין שלהם סביב אקסונים חדשים [8]. ברגע שאקסונים חדשים מצופים במיאלין על ידי אוליגודנדרוציטים שזה עתה התבגרו, התרופה כבר לא נדרשת, וניתן להפסיק ליטול אותה. כאשר התרופה מוסרת, תאי מיקרוגלייה מתחילים להחליף את עצמם [9]. הבעיה בתרופה הזו היא שאיננו רוצים שאנשים יישארו ללא תאי מיקרוגלייה, אפילו אם זה לתקופה קצרה בלבד. תאי מיקרוגלייה חיוניים לשמירה על המוח פנוי מ'אשפה' ומתאים שניזוקו, ולכן אם אנשים חווים פגיעת ראש נוספת בזמן נטילת התרופה, לא יהיו תאי מיקרוגלייה 'מועילים' שיוכלו לנקות את האזור. לפיכך, מדענים עובדים כיום על יצירת תרופות חדשות שעוצרות תאי מיקרוגלייה 'מזיקים' ממניעת הייצור של אוליגודנדרוציטים שמבצעים מיאליניזציה, תוך שהן מאפשרות לתאי מיקרוגלייה לבצע את תפקידיהם המועילים האחרים.

## מסקנות

תאי עצב ואוליגודנדרוציטים פועלים יחד כדי לוודא שהודעות נשלחות כמה שיותר מהר ברחבי המוח והגוף. כאשר המוח נפגע או חולה, הן תאי עצב הן אוליגודנדרוציטים עלולים למות – מה שגורם לכשלים חמורים בתקשורת. במיליוני מטופלים עם פגיעות בחוט השדרה או עם טרשת נפוצה, כְּנֶשְׁלִי התקשורת האלה עלולים לגרום לאנשים לאבד את יכולתם ללכת, או לדבר, או לחיות חיים רגילים. מסיבה זו, מדענים עומלים קשה במטרה לחַדֵּשׁ תאי עצב ואוליגודנדרוציטים לאחר התרחשות הפגיעות או המחלות הללו. תגלית של טיפולים חדשים המסייעים לאוליגודנדרוציטים לבצע שוב מיאליניזציה ולתמוך בתאי עצב, יכולה לסייע בשיפור איכות חייהם של מטופלים רבים.

## תודה

האיורים נוצרו באמצעות תוכנת BioRender (<http://biorender.com>). תודה לסוקרים הצעירים ול-Susan Debad על הפיכת כתב היד הזה נגיש יותר לקהל הצעיר! TS נתמכה על ידי מענק מחקר T32 מ-NEI (המכון לחינוך בתחום מדעי המוח, T32EY007145), ומענק מחקר F32 מ-NEI (F32EY032779).

## מקורות

1. Baumann, N., and Pham-Dinh, D. 2001. Biology of oligodendrocyte and myelin in the mammalian central nervous system. *Physiol Rev.* 81:871–927.

- doi: 10.1152/physrev.2001.81.2.871
2. Kuhn, S., Gritti, L., Crooks, D., and Dombrowski, Y. 2019. Oligodendrocytes in development, myelin generation and beyond. *Cells*. 8:1–23. doi: 10.3390/cells8111424
  3. Stadelmann, C., Timmler, S., Barrantes-freer, A., and Simons, M. 2019. Myelin in the central nervous system: structure, function, and pathology. *Physiol Rev*. 99:1381–431. doi: 10.1152/physrev.00031.2018
  4. Fields, R. D. 2008. White matter matters. *Brain Sci*. 298:54–61. doi: 10.1038/scientificamerican0308-54
  5. Skaper, S. D. 2019. *Oligodendrocyte Precursor Cells as a Therapeutic Target for Demyelinating Diseases*. 1st ed. Cambridge, MA: Elsevier B.V. doi: 10.1016/bs.pbr.2019.03.013
  6. Franklin, R. J. M., and Ffrench-Constant, C. 2008. Remyelination in the CNS: from biology to therapy. *Nat Rev Neurosci*. 9:839–55. doi: 10.1038/nrn2480
  7. Pease-Raissi, S. E., and Chan, J. R. 2021. Building a (w)rapport between neurons and oligodendroglia: reciprocal interactions underlying adaptive myelination. *Neuron* 109:1258–1273. doi: 10.1016/j.neuron.2021.02.003
  8. Wang, J., He, X., Meng, H., Li, Y., Dmitriev, P., Tian, F., et al. 2020. Robust myelination of regenerated axons induced by combined manipulations of GPR17 and microglia. *Neuron*. 108:876–86.e4. doi: 10.1016/j.neuron.2020.09.016
  9. Li, Q., and Barres, B. A. 2018. Microglia and macrophages in brain homeostasis and disease. *Nat Rev Immunol*. 18:225–42. doi: 10.1038/nri.2017.125

פורסם אונליין: 22 בפברואר 2024

נערך על ידי: Sara Busatto

מנחים מדעיים: Kimberly Bodaar

ציטוט: Suter TACS | He Z (2024) כיצד אוליגודנדרוציטים מסייעים למוח לתפקד. *Front. Young Minds*. doi: 10.3389/frym.2021.682189-he

תורגם והותאם מ: Suter TACS and He Z (2021) How Oligodendrocytes Help The Brain Function. *Front. Young Minds* 9:682189. doi: 10.3389/frym.2021.682189

הצהרת ניגוד אינטרסים: המחברים מצהירים כל המחקר נערך בהעדר כי קשר מסחרי או פיננסי שיכול להתפרש כניגוד אינטרסים פוטנציאלי.

זכויות יוצרים © 2021 © 2024 Suter | He. זהו מאמר בגישה פתוחה שמופץ תחת תנאי רישיון [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/). השימוש, ההפצה או ההעתקה מותרים לשימוש בפורומים אחרים ובלבד שיינתן קרדיט למחברים המקוריים ולבעל זכויות היוצרים, ושהפרסום המקורי בעיתון זה מצוטט בהתאם למקובל באקדמיה. השימוש, ההפצה או ההעתקה אינם מותרים אם הם אינם עומדים בתנאים אלה.

## סוקרים צעירים

### JOHN HENRY, גיל: 11

שלום, ותודה רבה שאתם קוראים את מה שכתבתי. אני נהנה לקרוא, לשחק במיינקרפט, ולקודד. מתגורר בארה"ב, במיקום שאיני יכול לחלוק איתכם מטעמי פרטיות. אני אוהב לשחק כדורגל, לשחות ולבלות עם חבריי. להתראות, ושוב, תודה שקראתם על אודותיי.

### RYDER, גיל: 11

Ryder הוא תלמיד בחטיבת ביניים, שאוהב בייסבול ומתמטיקה.

## הכותבים

### TRACEY A. C. S. SUTER

דוקטור Tracey Suter היא מדענית מוח בבית הספר לרפואה של הרווארד, ובבית החולים לילדים של בוסטון. קיבלה את הדוקטורט שלה מאוניברסיטת בֶּרְאָן בשנת 2019. Tracey תמיד התעניינה באופן שבו המוח מתפקד. כאשר גדלה, החליטה שהיא רוצה לסייע לגלות דרכים חדשות לטפל בפציעות ובמחלות של המוח ושל חוט השדרה. כשאינה במעבדה, Tracey נהנית לצעוד, לטייל, ובאופן כללי לבלות בחוץ. [\\*tracey.suter@childrens.harvard.edu](mailto:tracey.suter@childrens.harvard.edu)

### ZHIGANG HE

דוקטור Zhigang קיבל תואר דוקטור לרפואה מהקולג' הרפואי נאנג'ינג בסין, ואת הדוקטורט שלו מאוניברסיטת טורונטו בקנדה. מאז 1999 הוא מנהל מעבדת מחקר בבית הספר לרפואה של הרווארד ובבית החולים לילדים של בוסטון. מעבדתו מתמקדת בשחזור תפקודים של המוח וחוט השדרה לאחר פגיעה או מחלה. Zhigang אוהב להמציא ניסויים חדשים ומלהיבים, ולהדריך מדענים צעירים.

מוזיאון המדע ע"ש בלומפילד ירושלים  
متحف العلوم على اسم بلومفيلد القدس  
Bloomfield Science Museum Jerusalem



הוצאת פרונטירז מדע לצעירים ישראל  
Hebrew version provided by



THE SAGOL NETWORK