

מלגות אדאמס

מפעל מלגות אדאמס, המשותף לאקדמיה ולמרסל אדאמס מקנדה, מעניק זו השנה השנייה מלגות בהיקף של מיליון דולר בשנה לתלמידי מחקר במדעים באוניברסיטאות

"מלגות אדאמס" הוא מפעל מלגות לתלמידי מחקר בישראל בתחומי מדעי הטבע, מדעי החיים, מתמטיקה ומדעי המחשב, הפועל מאז שנת תשס"ו בניהולה של האקדמיה הלאומית הישראלית למדעים ובמימונו של מרסל אדאמס. מוסדות המחקר מגישים את מועמדיהם למלגה והזוכים נבחרים בוועדת היגוי מטעם האקדמיה, בראשות פרופ' יורם גרונר, על בסיס הצטיינות אישית בלימודים ובמחקר המדעי לפי אמות מידה מחמירות במיוחד.

מקבלי מלגות אדאמס זכאים לתמיכה כספית שנתית בסך 20,000 דולר לרווקים, 22,000 דולר לנשואים ו-24,000 דולר להורים לילדים, החל מהשנה השנייה ללימודיהם לתואר דוקטור ולמשך תקופה של עד ארבע שנים אקדמיות. בתקופת המלגה הם פטורים משכר לימוד וזכאים למימון השתתפותם בכינוס מדעי בין-לאומי בכל שנה ושנה. בכל מחזור נבחרים עד עשרה תלמידי מחקר מצטיינים מהאוניברסיטאות בישראל, ובתוך חמש שנים ייהנו מן המלגה בסך הכול כארבעים איש.

בטקס חתימת ההסכם לכינון מפעל המלגות שנערך בירושלים אמר מרסל אדאמס לנשיא האקדמיה, פרופ' מנחם יערי, כי בעיניו "המדע הוא המפתח לעתידנו" וכי "פוטנציאל אדיר טמון במדענים ובמדעניות הצעירים של מדינת ישראל". בשנת הלימודים תשס"ו נבחרו שישה תלמידי מחקר לראשוני הזוכים במלגה היוקרתית. השנה זכו בה עוד חמישה דוקטורנטים וחמש דוקטורנטיות, ואנו מביאים כאן ריאיון עם שניים מהזוכים.



קרמל רוטשילד



ליאת בן מויאל סגל

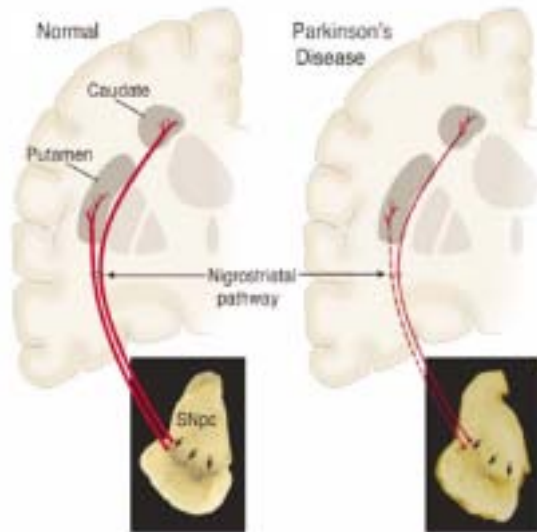
תרופה לפרקינסון?

מחקר העוסק בחיפוש אחר תרופה חדשה למחלה ריאיון עם **ליאת בן מויאל סגל** מהמכון למדעי החיים באוניברסיטה העברית בירושלים

מאת **משה עוז**

חשוכת מרפא". כשהבחינה בסימן השאלה שהצטייר על פניו התרחב חיוכה והיא הסבירה שהתרופות הקיימות כיום מטפלות בסימני המחלה, בסימפטומים שלה, אך הן אינן מסוגלות למנוע את התפרצותה או לעצור את התקדמותה. ובתשובה לשאלתי המשיכה שהיא אכן מקווה שבמחקר שלה טמון פוטנציאל להוביל בסופו של דבר למציאת תרופה

"האם אנו עומדים לפני גילוייה של תרופה חדשה למחלת פרקינסון?", שאלתי בפתח הריאיון שקיימתי לאחרונה עם החוקרת ליאת בן מויאל סגל. היא היססה לרגע, עיניה הביטו בדאגה במכשיר ההקלטה שהנחתי על שולחנה, ואז חייכה ואמרה שזאת לא השאלה הנכונה. "תרופות לפרקינסון הרי יש לא מעט, ובכל זאת מדובר במחלה שהיא



המסלול בגרעינים הבזאליים שנפגע במחלת פרקינסון. בצד ימין - המצב אצל אדם חולה; בצד שמאל - המצב אצל אדם בריא.

Dauer W. and Przedborski S. (2003) Parkinson's disease: mechanisms and models. *Neuron*. Sep;39(6): 889-909

כיצד היא נגרמת?

במוח קיימים מעבירי מסרים כימיים רבים. שניים מהם, הדופמין שנוצר לעיל והאצטילכולין (Acetylcholine), פועלים מתוך איזון ביניהם להעברת מסרים בין תאי עצב ובין שרירים. מסרים אלה מאפשרים לנו לבצע מגוון של תנועות מתואמות.

אצל חולי פרקינסון האיזון הזה מופר כתוצאה ממוות של תאי העצב (הגריינים) שמייצרים דופמין באזור של המוח הנקרא הגרעינים הבזאליים. איבוד הדופמין גורם לתאי העצב באזור הקרוי סטריאטום (Striatum) לשגר גירויים עצביים בלתי תכליתיים, והחולים מאבדים את יכולתם לשלוט בתנועותיהם באופן נורמלי. מחקרים הראו כי חולי פרקינסון מאבדים 80 אחוזים או יותר מהתאים הדופמינרגיים. הסיבה למות התאים או לפגיעה בהם עדיין אינה ידועה.

מאחר שטרם נמצא ריפוי למחלת פרקינסון, הטיפול התרופתי מתמקד בניסיון להקל את הסימפטומים הקשים שהיא מחוללת. התרופה הנפוצה ביותר כיום היא ה-L-dopa. תאי עצב יכולים להשתמש ב-L-dopa כדי לייצר דופמין ולחדש את אספקתו המידלדלת במוח. אף שהתרופה עוזרת

אמתית למחלת פרקינסון. הווה ואומר, תרופה שתהיה מסוגלת לכל הפחות לעצור את מהלך התקדמותה.

ליאת בת ה-29 גדלה בעומר ומתגוררת כיום בצור הדסה, והיא אחת מעשרת תלמידי המחקר שזכו בשנת תשס"ז במלגת אדאמס. היא סיימה את לימודי התואר הראשון במדעי החיים באוניברסיטת בן-גוריון בנגב, ומיד החלה בלימודי התואר השני באוניברסיטה העברית בירושלים. כעבור כשנה עברה למסלול הישיר לדוקטורט.

מהי מחלת פרקינסון?

מחלת פרקינסון היא מחלה כרונית פרוגרסיבית חשוכת מרפא הפוגעת בתאי המוח המייצרים דופמין (Dopamine), המשמש להעברת אותות במערכת העצבים המרכזית. למחלה, שהתגלתה לפני כמאתיים שנה, פנים רבות, ותופעותיה שונות מחולה לחולה. בשלביה השונים היא מתבטאת ברעד, באטיות תנועה, בתנועות בלתי רצוניות ובדיבור בלתי ברור. נוסף על כך החולה מתמודד עם פגיעות במערכות העיכול ובתפקודים קוגניטיביים למיניהם.

המחלה פגעה בתחושת הבעלות שלו. הידיים הרועדות האלה שייכות לו, ולו בלבד, ובכל זאת הן מסרבות להישמע לו. הן כמו ילדים רעים. ילדים חסרי הגיון בני שנתיים בהתקף זעם של אומללות אנוכית. ככל שהחמיר במתן פקודות, כך הן צייתו לו פחות ונעשו אומללות וחסרות שליטה יותר. תמיד הייתה לו רגישות מיוחדת למרדנות ולסירוב של ילד להתנהג כבוגר. חוסר אחריות וחוסר משמעת מיררו את חייו, והרי לכם דוגמא נוספת לאותו הגיון שטני: הנה המחלה שתקפה אותו עצמו בלא עת, מתבטאת בסירוב של גופו להישמע לו (מתוך "התיקונים" מאת ג'ונתן פראנז, תרגמה אלינוער ברגר, תל-אביב 2003).

אחת הבעיות הקשות הקשורות במחלת פרקינסון היא ססימניה אינם מופיעים אלא לאחר שחל אבדן של כ-70 אחוזים מהדופמין. רמתו אף תמשיך לרדת לאטה במשך שנים רבות. הגיל הממוצע שבו מתגלה המחלה הוא 65, ועל פי האומדן מספר החולים במחלת פרקינסון בישראל מגיע לכ-20,000.

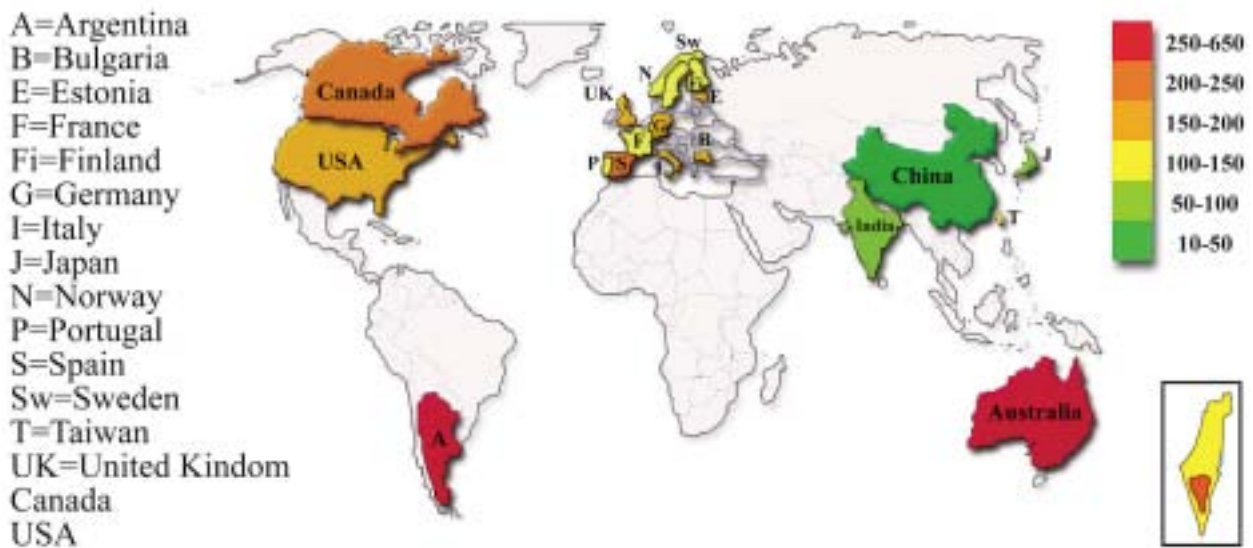
שנרקומנים אלה השתמשו כולם בסם אל-אס-די "מלוכלך", שהופק בייצור ביתי. החומר נבדק ונמצא שהכיל רעלן (נירוטוקסין) מסוג MPTP. אחר כך התגלה שה-MPTP אכן גורם לפתולוגיה של פרקינסון. מחקרים נוספים שנעשו באותה תקופה הראו שחשיפה לחומרים אורגניים-זרחניים כגון חומרי הדברה מגבירה את הסיכוי לחלות במחלה. עם זאת, המחקרים הראו שרק מקצת הנחשפים לחומרים אלו מפתחים את המחלה. זאת אומרת שחשיפה לאותם גורמים סביבתיים שלכאורה הם מחוללי מחלת פרקינסון אינה מספיקה, ועלינו לחפש אחר רקע גנטי המעלה את רמת הסיכון.

המחקר שביצעה ליאת במסגרת לימודי המוסמך שלה דגם גנטית קבוצה של חולי פרקינסון שנחשפו לרמות גבוהות של חומרים חקלאיים אורגניים-זרחניים, לעומת חולי פרקינסון שלא נחשפו לאותם החומרים. תוצאות המחקר לימדו כי מוטציה באזור הבקרה של הגן אצטילכולינאסטרזא (שתפקידו לפרק את המעביר העצבי אצטילכולין) תורמת להגברת הסיכוי לחלות במחלת פרקינסון במקרה של חשיפה לחומרים אורגניים-זרחניים.

לפחות ל-75 אחוזים מחולי פרקינסון, לא כל הסימפטומים מושפעים ממנה במידה שווה. הרעד ובעיות שיווי המשקל, למשל, עלולים לא להיות מושפעים כלל. נוסף על כך לתרופה כמה תופעות לוואי כמו בחילות, הקאות ולחץ דם נמוך. חשוב לזכור שאמנם L-dopa היא תרופה יעילה שיש בכוחה להפחית את הסימפטומים, אולם היא אינה מרפאת את המחלה. היא אינה יכולה להחליף תאי עצב אבודים ולא לעצור את התקדמות המחלה.

המחקר של ליאת

העיסוק של ליאת בן מויאל סגל במחלת פרקינסון החל בלימודי התואר השני שלה (בשנת 2001), בהנחייתה של פרופ' חרמונה שורק מהאוניברסיטה העברית בירושלים. "אצל פרופ' שורק", מסבירה ליאת, "מצאתי שני דברים שהיו חשובים לי מאוד, והם גנטיקה ויישומה בבני אדם". מכאן קצרה הייתה הדרך לחקר מחלת פרקינסון. לדברי ליאת, אחת התופעות המעניינות שעזרו להבנת האטיולוגיה של המחלה בשנות השמונים היא נרקומנים שסבלו מסימפטומים של מחלת פרקינסון. התברר



שכיחותה של מחלת פרקינסון ברחבי העולם. המספרים שליד סימוני הצבעים מציינים את מספר החולים לכל 100,000 תושבים. אפשר לראות שהשכיחות הנמוכה ביותר היא באסיה ואילו הגבוהה ביותר היא בקרב אוכלוסיית המערב. הסיבות להתפלגות זו יכולות להיות גנטיות וסביבתיות.

Benmoyal-Segal L. and Soreq H. (2006) Gene-environment interactions in sporadic Parkinson's disease. *J Neurochem.* Jun; 97(6):1740-55

שאלת המחקר של ליאת היא אפוא: מהי החוליה המקשרת בין ביטוי יתר של אצטילכולינאסטרזאז מסוג R להגנה על המערכת הדופמינרגית?

לדבריה, תשובה על השאלה הזאת יכולה להוביל אותנו לפיתוח של תרופה אמתית למחלת פרקינסון. בד בבד, היא מדגישה, חשוב לנו להבין מה גורם באותם מקרים של ביטוי יתר של צורת ה-S לרגישות רבה יותר של התאים הדופמינרגיים.



לשני האנזימים מבנה מרחבי דומה ואותה פעילות קטליטית: שניהם מפרקים אצטילכולין, אך מה שמבדיל ביניהם הוא תפקידים נוספים שהם מבצעים בתא. "מה שאני עושה", מסבירה ליאת, "הוא חקירת האינטראקציה של הצורות השונות של האנזים אצטילכולינאסטרזאז עם חלבוני מטרה בתא כדי לגלות כיצד משפיעה האינטראקציה הזאת על מסלולים שנפגעים במחלת פרקינסון".

החזון

"הייתי רוצה להגיע למצב שבו אוכל להציע רעיון לתרופה שבעתיד יהיה אפשר לנסות אותה בניסויים מתקדמים יותר – תרופה שתגן על התאים הדופמינרגיים מפני מוות", אומרת ליאת. להערכתה פיתוח תרופה שכזאת, תרופה אמתית למחלת פרקינסון, במהלך השנים הקרובות אינו בגדר חלום. "אם נצליח לפענח את המנגנונים שבהם משתמש ה-R כדי להגן על התא הדופמינרגי, נוכל להערכתך

כדי להבין את אופי המוטציה חשוב להזכיר כי פעולתם של החומרים האורגניים-זרחניים בגוף האדם היא עיכוב של האנזים אצטילכולינאסטרזאז. במצב נורמלי הגוף מגיב בייצור יתר של צורה נוספת, חדשה, של האנזים, כפיצוי על העיכוב. בקרב נשאים של המוטציה תגובת המשוב הזאת אינה קיימת, הווה אומר שהם אינם מצליחים בייצור יתר של הצורה הנוספת של האנזים, וככל הנראה זאת הסיבה לנטייתם המוגברת לחלות במחלה.

בשלב הנוכחי של המחקר שלה, במסגרת לימודי הדוקטורט, בודקת ליאת צורות שונות של האנזים אצטילכולינאסטרזאז בניסיון להבין את חשיבותן באיטולוגיה של מחלת פרקינסון.

כיצד עושים את זה?

כדי לבדוק את מהות הקשר בין פגיעה במערכת הכולירגית (עיכוב של אצטילכולינאסטרזאז) למוות של תאי עצב דופמינרגיים, ליאת עובדת עם עכברים טרנסגניים – עכברים שלמערכת הגנטית שלהם הוחדר הגן לאצטילכולינאסטרזאז ובשל כך הם מבטאים עודף של אותו האנזים. כזכור, קיימות שתי צורות של האנזים אצטילכולינאסטרזאז, ולכן קיימים גם שני סוגים של עכברים טרנסגניים:

- ◆ עכברים שמבטאים בעודף את הצורה ה"חדשה" שנוצרת בשל עיכוב האנזים – צורה R.
- ◆ עכברים שמבטאים בעודף את הצורה המקורית של האנזים – צורה S.

כאמור, עיכוב של אצטילכולינאסטרזאז בקרב עכברים שנחשפים ל-MPTP גורם למוות מסיבי יותר של תאים דופמינרגיים. בשלב הבא של המחקר שבו השתתפה ליאת חשפו החוקרים את שני סוגי העכברים ל-MPTP וביקשו לאפיין את הפתולוגיה: האם העכברים הטרנסגניים יפתחו את אותה פתולוגיה של מחלת פרקינסון לעומת עכברי ביקורת (שאינם טרנסגניים)?

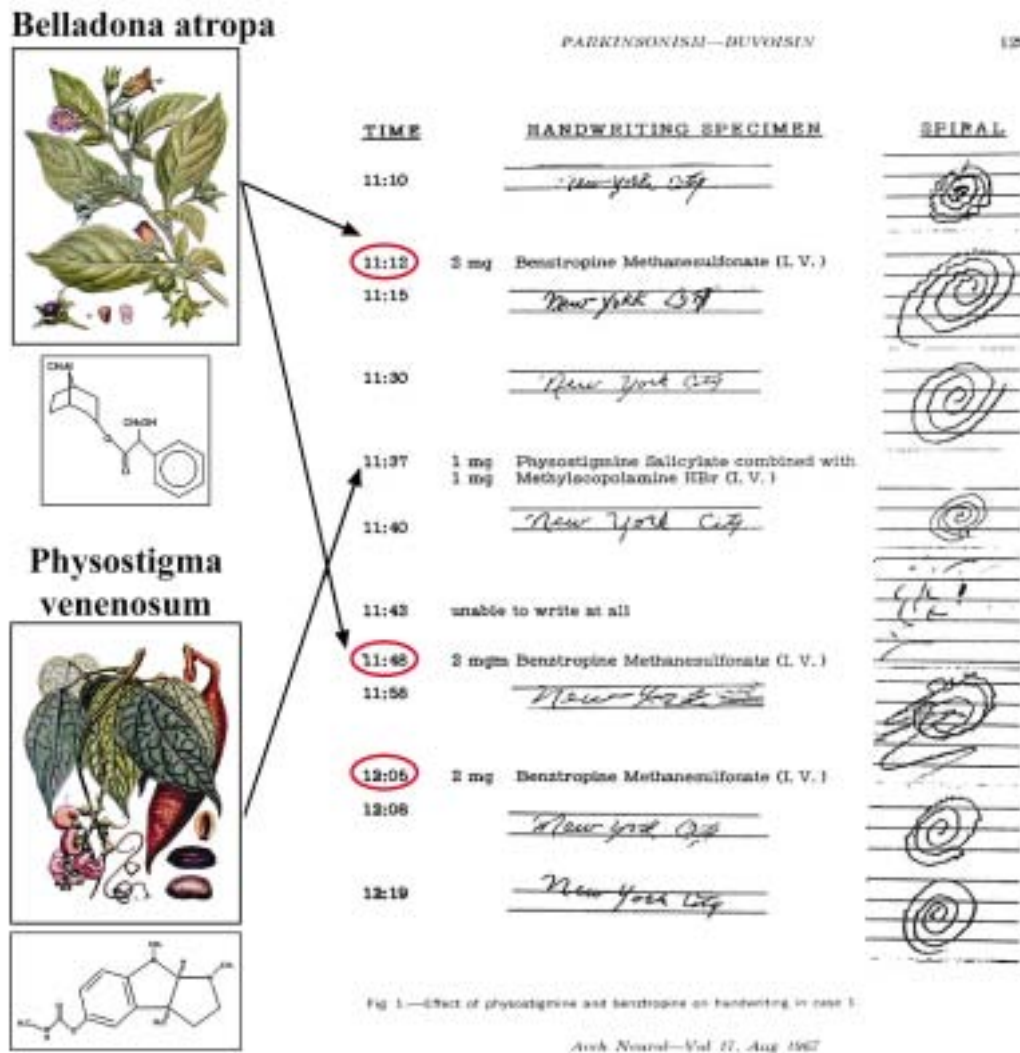
תוצאות המחקר היו שהפגיעה בתאים הדופמינרגיים בקרב עכברי R הייתה קטנה בהרבה מהפגיעה בקרב עכברי הביקורת!

ממצא מעניין נוסף הוא שבעכברי S ניכרת רגישות יתר ל-MPTP (מוות מסיבי יותר של התאים הדופמינרגיים) יחסית לעכברי הביקורת.

מכאן ששינוי בביטוי האנזימטי של הגן (ולא שינוי ברמות של האצטילכולין) הוא שמוביל לרגישות שונה של התאים הדופמינרגיים.

מאמר נוסף שליאת הייתה שותפה בכתיבתו (יחד עם החוקר ד"ר יורם בן שאול), העוסק בנושא רגישות היתר של התאים הדופמינרגיים, פורסם השנה (2006) בכתב העת *European Journal of Science*, וסקירה כללית (עם חרמונה שורק) על הנירוגנטיקה של מחלת פרקינסון בעולם פורסמה לאחרונה ב-*Journal of Neurochemistry*.

לנצל את הידע הזה כדי להציע תרופה חדשה למחלת פרקינסון".
 המחקר המתואר הוא ייחודי לאוניברסיטה העברית. מנחיה של ליאת במחקר זה הם פרופ' חרמונה שורק ופרופ' חגי ברגמן. תוצאות עבודת המוסמך של ליאת פורסמו בשנת 2005 ב-*FASEB Journal*.



ניסוי שעשה ב-1967 רוז'ר דיוואזן (Roger Duvoisin), שבו התבקש אדם חולה פרקינסון לכתוב New York city ולצייר ספירלה. לפני מתן תרופה כלשהי האדם התקשה לבצע את המשימה. מתן של אטרופין, הגורם לירידה באפקטיביות של אצטילכולין, גרם תוך זמן קצר להטבה ניכרת בסימפטומים. לעומת זאת מתן פיזוסטיגמין, שהוא בעל אפקט הפוך, גרם להרעה ניכרת בסימפטומים. ניסוי זה הראה את מעורבותה של המערכת הכולינרגית בבקרת התנועתיות והביא לידי ההבנה ששיווי המשקל בין האצטילכולין לדופמין חשוב לתנועתיות תקינה.

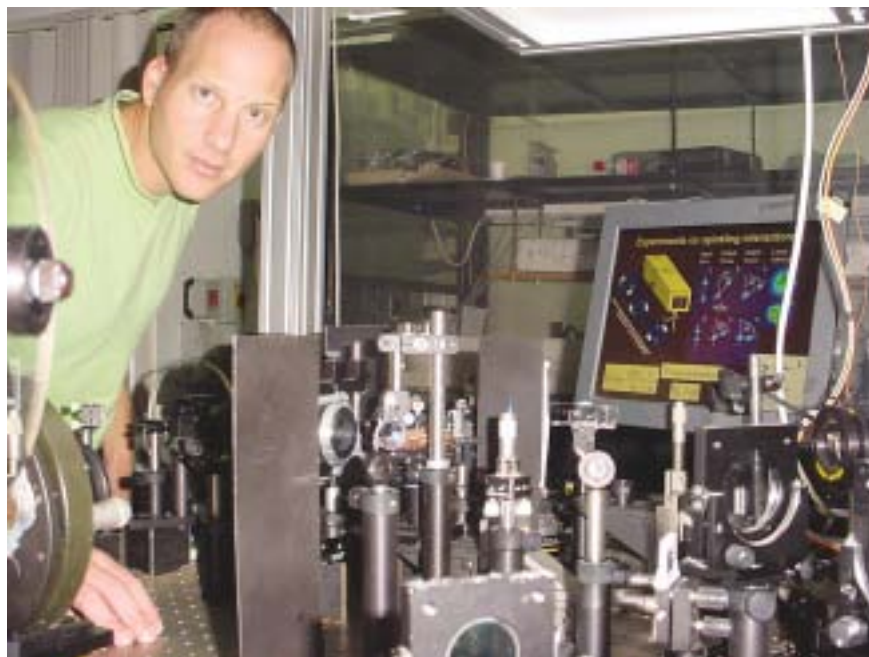
Duvoisin R.C. (1967) Cholinergic-anticholinergic antagonism in parkinsonism. Arch Neurol. Aug;17(2):124-36

על סוליטונים, גלי צונאמי ומה שביניהם

דרכים חדשות בחקר הסוליטונים האופטיים – חבילות של גלים המתנהגות כחלקיקים

ריאיון עם **כרמל רוטשילד** מהפקולטה לכימיה בטכניון

מאת **משה עוז**



רקע

לפני למעלה מ-150 שנים, בעת שביצע ניסויים למציאת המבנה היעיל ביותר לסירה השטה בתעלה, גילה המהנדס הסקוטי הצעיר ג'ון סקוט ראסל (John Scott Russell) תגלית מדעית מפתיעה. הוא הבחין בגל של מים בעל קצוות ברורים אשר התקדם בתעלה צרה ורדודה ללא שינוי בצורתו או במהירותו. המים היו שלווים משני הצדדים של ה"גל" הבלתי רגיל הזה, כך שראסל כינה אותו solitary elevation (התרוממות יחידנית). ראסל רדף אחר הגל, דוהר על גב סוס, לאורך כשלושה קילומטרים, עד אשר חמק ממנו הגל הבודד

בפיתולי התעלה, עדיין מתמיד במהירותו וללא שינוי בצורתו. חמישים שנה לאחר מכן הבינו שני חוקרים הולנדיים, דידייק קורטווג (Diederik Korteweg) וגוסטב דה פריס (Gostav de Vries), כי תופעה זו תיתכן רק אם הגל גבוה דיו והתווך (המים בתעלה) אינו אדיש להפרעה – כלומר התנהגות המים בתעלה הרדודה אינה ליניארית. שנים רבות אחר כך, בשנת 1965, הבינו נורמן זבוסקי (Norman J. Zabusky) ומרטין קראסקל (Martin D. Kruskal) כי חבילות גלים מיוחדות אלה שומרות על זהותן אפילו כאשר הן מתנגשות זו בזו. מסקנתם הייתה כי חבילות גל אלה מתנהגות כמו חלקיקים, ומכאן והלאה הן כונו בשם "סוליטונים" (Solitons). בעשורים האחרונים מחקר

הסוליטונים, וגם תופעות לא-ליניאריות אחרות, פורח. סוליטונים זהו במגוון מערכות פיזיקליות, כגון גלים אלקטרומגנטיים (כמו אור), גלי מים עמוקים ורדודים, גלי קול (ב- He^3 נוזלי) ועוד.

כרמל רוטשילד, מלגאי של קרן אדאמס לשנת תשס"ז, חוקר זה ארבע שנים בטכניון את תחום הסוליטונים האופטיים. לדברי מנחה המחקר שלו, פרופ' מרדכי שגב, יסכימו רוב החוקרים כי חזית המחקר בסוליטונים כיום היא חקר הסוליטונים האופטיים. "סיבה אחת היא ההתפתחות המואצת של טכנולוגיות התקשורת האופטית בעשור האחרון, אשר הובילה להשקעות ענק בחקר האופטיקה

של התווך עצמו. למשל, הוא יוצר עדשתיות. החומר יכול להפוך עדשתי כפונקצייה של עצמת האור. במקרה הזה לא ניתן לנתח את האינטראקצייה כלינארית, כי מרחק המוקד משתנה בהתאם לעצמת האור. אנו מצויים בתהליך של משוב הדדי: האור שנכנס משנה את תכונות החומר ויוצר עדשתיות. העדשתיות החדשה משנה את אופן התקדמות האור וזה מצדו שוב משפיע על תכונת העדשתיות של החומר.

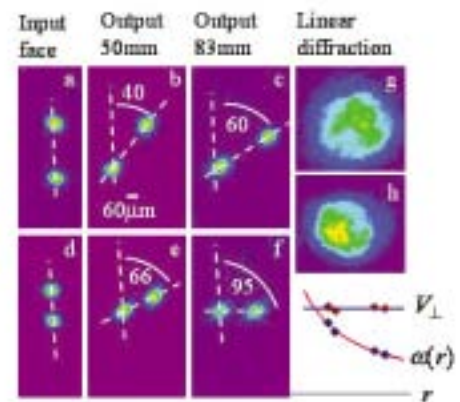
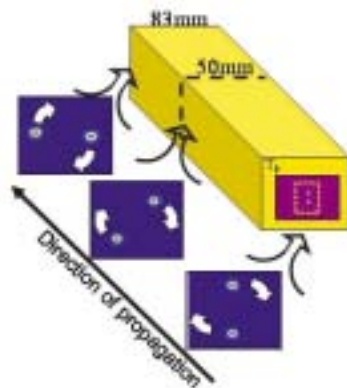
סוליטונים

מבין התהליכים הדינמיים האלה, הנובעים מאינטראקצייה של גלים וחומר, יש מבנים שמפתיעים ביציבות שלהם והם נקראים סוליטונים. כרמל: "תופעה מוכרת הדומה מאוד לסוליטון היא גל הצונאמי. במצב רגיל אם ייווצר גל בודד (לא מחזורי) בים הוא יתפוגג ככל שיתקדם. הסיבה לכך היא שהגל הזה מורכב למעשה ממספר גלים מחזוריים שנעים במהירות שונה ומתרחקים זה מזה. גל צונאמי לעומת זאת שומר על תכונותיו לאורך אלפי קילומטרים. שימור התכונות במקרה הזה הוא תוצאה של אינטראקצייה לא-לינארית בין ההפרעה (הגל) לתווך (המים), אשר מאפשרת לכל רכיבי הגל לנוע במהירות ובצורה אחידה". כיצד זה מתרחש? לצורך ההסבר נשתמש בדוגמה של סוליטון במים רדודים. במקרה זה נגלה כי איזון בין שתי

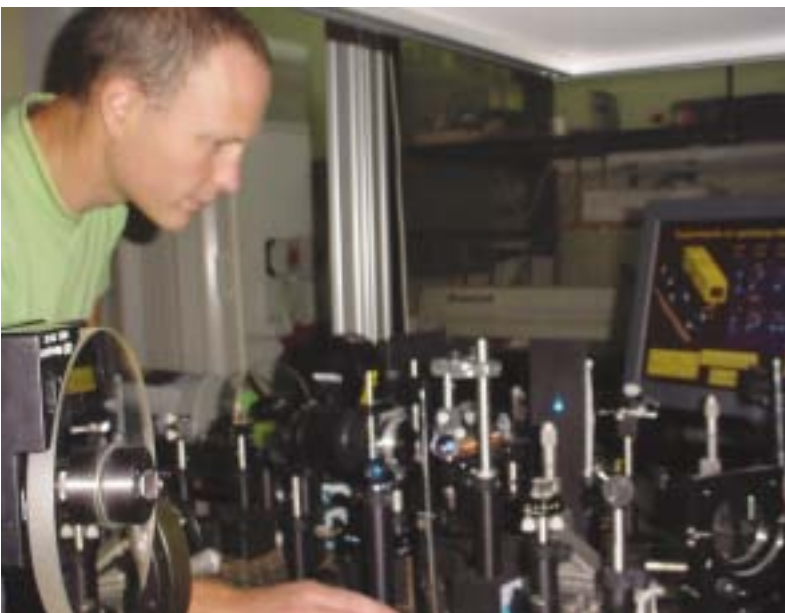
הלא-לינארית. סיבה אחרת היא שבתחום האופטי הטכנולוגיה כבר בשלה: מחירם של לייזרים רבי עצמה ירד, הטכנולוגיה למדידות אופטיות אולטרה-מהירות זמינה ומדע החומרים מאפשר ייצור מבנים פוטוניים מורכבים. אך מעבר לכך, היופי שבתחום האופטי הוא באפשרות לחקור ישירות מגוון רחב של תופעות מאוד לא-לינאריות, במערכות שבהן הפיזיקה גלויה לעין וניתן לבדוד בהן את השפעת האפקטים השונים".

אינטראקצייה לא-לינארית בין גלים לחומר

אינטראקצייה לינארית אינה משנה את תכונות התווך שבו היא מתרחשת. במערכת לא-לינארית, לעומת זאת, קיים מנגנון של משוב הדדי (השפעה הדדית) בין ההפרעה לתווך. ניתן לדמות את סוג האינטראקצייה הזה להליכה של אדם על גשר חבלים: ככל שהאדם הצועד על הגשר יהיה בעל משקל רב יותר כך יגיב הגשר (יתנדנד, יתקפל וכדומה) בעצמה רבה יותר – אופן התגובה של הגשר ישפיע על אופי הצעידה וזו מצדה תשפיע על תגובת הגשר וחוזר חלילה. כדי שנוכל להבין זאת באמצעות המחקר שלו מחזיר אותנו כרמל לתחום האופטיקה: "באופטיקה לינארית, לדוגמה, כשאור עובר בעדשה אין אינטראקצייה הדדית בין העדשה לאור. תכונת המיקוד של העדשה לא משתנה בשל החשיפה לאור. בתווך לא-לינארי האור שנכנס משנה את התכונות



שני סוליטונים בתנועה מעגלית זה סביב זה (כמו בסרטים)



רוחב הסוליתון בקירוב). "אנחנו חיברנו, באמצעות תיל, שתי מערכות שבתוכן נעו הסוליתונים והראינו שהנוכחות של סוליתון אחד שינתה את התכונות האופטיות בסביבת הסוליתון השני וגרמה לשינוי במסלולו. הראינו גם שני סוליתונים הנעים זה סביב זה במסלול מעגלי, תוך משיכה הדדית מרחוק. למעשה, הראינו שיש אפשרות לבצע אינטראקציה בין מספר רב של סוליתונים ללא הגבלת מרחק ושכנות קרובה, באמצעות חיווט". לדברי כרמל, בעקבות הניסוי הזה נסללה הדרך לבניית רשתות אופטיות בעלות יכולות חישוב גבוהות, אשר יתבססו על סוליתונים. בימים אלה חוקר כרמל סוג חדש של סוליתונים, אשר עשוי להסביר תופעות באסטרופיזיקה ובמוליכים למחצה. בהמשך הוא מתכנן לחקור אפשרות של קיום סוליתונים שרוחבם קטן מאורך הגל שלהם. לדבריו מדובר בנושא שחוץ מהיותו "מאתגר מאוד" הוא גם בעל חשיבות מדעית ויישומית מן המעלה הראשונה.

תכונות "גליות" שמבטלות זו את זו הוא שמאפשר את התרחשות התופעה. מצד אחד התכונה הטבעית של גל בתווך לינארי היא להתרחב ולהתפוגג. מצד שני גל שנע מעל קרקעית רדודה ועומד להישבר הופך לצר וגבוה, כלומר יש לו אינטראקציה עם הקרקעית שמכווצת אותו – תופעה הפוכה להתפשטות. כרמל: "סוליתון מבצע אינטראקציה שהיא בדיוק באמצע, הוא לא מתרחב ולא נשבר אלא נע בתווך ללא שינוי. האינטראקציה שלו עם הקרקעית מתנגדת להתרחבות הרגילה".

קבוצת המחקר מהמכון למצב מוצק בטכניון, שבה שותף כרמל, מחוללת סוליתונים מרחביים באור. נטיית הטבעית של אור אשר ממוקד באמצעות עדשה היא לשוב ולהתפזר מיד לאחר המיקוד. באינטראקציה לא-לינארית בין אור לחומר ניתן ליצור איזון בין פיזור מרכיבי קרן האור מצד אחד לבין ריכוז האור באמצעות העדשתיות שנוצרת בחומר מצד שני – "במקום אלומת אור שמתמקדת ומתפזרת אנו מקבלים אלומה בשיווי משקל שנשארת ממוקדת ונעה כמו סיכה של אור" (בדומה לחרבות האור של הג'די בסרט "מלחמת הכוכבים"; ראה אור).

עבודת המחקר של כרמל מתמקדת בסוליתונים מורכבים, סוליתונים בעלי צורות ופרופילים שנהוג היה לחשוב עד עתה שהם לא מסוגלים להתקיים. במחקר שהתפרסם בכתב העת *Physics Review Letter* הראה כרמל שטבעת אור הנושאת תנע זוויתי יכולה בתנאים מסוימים להיות סוליתון. זאת אומרת שהטבעת הזאת תמשיך לנוע בלי להתפוגג או להישבר. אחת המשמעותיות היישומיות שעולות מזה היא שניתן יהיה להעביר באמצעות אותה טבעת אינפורמציה מקודדת.

כרמל מבקש להדגיש: "הקבוצה שלנו עוסקת במחקר טהור. יחד עם זאת, אין ספק שהאופטיקה הלא-לינארית נמצאת בחזית המחקר היישומי ומאפשרת, למשל, את פיתוח הדור הבא של הלייזרים רבי העצמה".

כתב העת היוקרתי *Nature Physics* פרסם בגיליונו האחרון מאמר של כרמל המראה ששני סוליתונים יכולים לתקשר ביניהם באמצעות חיווט שאינו אופטי. לדבריו מדובר בגילוי מהפכני מכיוון שלפי התפיסה הקודמת רק סוליתונים שכנים יכולים לתקשר ביניהם ורק אם הם קרובים (במרחק של