

آزمایشگاه

تازه‌های

زخم‌های عمیق ناشی از تصادف، جراحی، سوختگی و دیابت معمولاً به سختی درمان می‌شوند و احتمال عفونت شدید و مرگ بیمار وجود دارد؛ به همین دلیل توسعه راهکارهای موثر برای ترمیم و بهبود سریع زخم بسیار ارزشمند است.

نتایج این مطالعه در نشریه *Advanced Functional Materials* منتشر شده است.

ابداع آزمایش جدید برای یکی از بدترین بیماری‌های انگلی

محققان آزمایش جدیدی را برای یکی از شایع‌ترین بیماری‌های انگلی روی زمین به نام «تب حلزون» یا «شیستوزومیازیس» ابداع کردند.

بیماری شیستوزومیازیس توسط کرم‌های انگلی کوچکی به نام فلوک ایجاد می‌شود که از طریق آب آلوده وارد بدن فرد شده و در خون وی ساکن می‌شود. این کرم‌ها سپس تخم‌هایی می‌گذارند که از طریق ادرار یا مدفوع از بدن خارج می‌شوند، راه خود را به آب‌راه‌ها باز می‌کنند و این چرخه ادامه می‌یابد.

این بیماری در بسیاری از مناطق در حال توسعه جهان در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری رایج است و سالانه حدود ۲۰۰ میلیون نفر را تحت تاثیر قرار داده و آن را پس از مالاریا به عنوان شایع‌ترین و مخرب‌ترین بیماری انگلی جهان در رتبه دوم قرار می‌دهد.

مارک پیرسون محقق موسسه استرالیایی سلامت و پزشکی گرمسیری در دانشگاه جیمز کوک گفت: آزمایشاتی برای این بیماری در گذشته وجود داشت، اما آنها به اندازه کافی حساس نبودند. این آزمایش‌ها کاملاً

بهبود سریع زخم‌های عمیق با فناوری چاپ سه‌بعدی و پلاسمای خون

محققان کالج سلطنتی جراحی در دوبلین در ایرلند با استفاده از پلاسمای غنی از پلاکت و فناوری چاپ سه‌بعدی موفق به ساخت یک ایمپلنت کارآمد شدند که قادر به ترمیم سریع زخم‌های عمیق است.



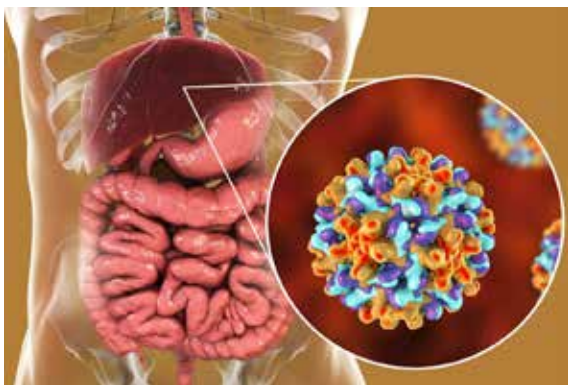
پلاسمای غنی از پلاکت (PRP) یک ماده شفابخش طبیعی در خون است. محققان به منظور درمان زخم‌های عمیق راه حلی اندیشیده‌اند که در آن پلاسمای غنی از پلاکت خون بیماری که دچار آسیب دیدگی است استخراج می‌شود. سپس این ماده توسط چاپ سه‌بعدی دستکاری می‌شود تا به ایمپلنتی تبدیل شود که زخم‌های عمیق را ترمیم می‌کند. نتایج نشان می‌دهد ایمپلنت تولیدشده از PRP با فعال کردن عروق و رشد عروق خونی جدید و مهار فیبروز و زخم شدن پوست، به سرعت باعث التیام زخم می‌شود. محققان بر این باورند که این فناوری علاوه بر بهبود زخم، می‌تواند در آینده‌ای نزدیک برای ترمیم بافت‌های داخلی بدن نیز مورد استفاده قرار گیرد.

کشف فرایند تغییر ژنتیکی سلول‌های کبد توسط ویروس هپاتیت

محققان نحوه حمایت ویروس هپاتیت B از رشد و بقای سرطان کبد را شناسایی کردند و دریافتند ویروس هپاتیت B فرایند تغییر ژنتیکی سلول‌های کبد را تا ۲۰ سال قبل از تشخیص سرطان، آغاز می‌کند.

محققان موسسه فرانسیس کریک واقع در انگلیس با همکاری محققان دانشگاه سانتیاگو در اسپانیا، در این تحقیقات با استفاده از جدیدترین روش‌های توالی‌یابی ژنتیکی، ۲۶۹ مورد ابتلا به تومورهای سرطانی هپاتوسلولار را مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند ویروس هپاتیت بی فرایند تغییر ژنتیکی سلول‌های کبد را تا ۲۰ سال قبل از تشخیص سرطان، آغاز می‌کند.

در بخشی از این تحقیقات مشخص شد از بین ۱۴۸ نمونه مورد بررسی، دی ان ای ویروس هپاتیت B با دی ان ای ۵۱ نمونه از سلول‌های سرطانی یکپارچه شده است. در ۲۳ مورد از این نمونه‌ها، شدت یکپارچگی دی ان ای به میزانی بود که موجب تغییرات وسیع در دی ان ای سلول‌های آلوده به ویروس شد. به اعتقاد محققان این وضعیت نشان می‌دهد ویروس هپاتیت B نقش قابل توجهی در پیشرفت سرطان کبد دارد.



محققان با استفاده از الگوریتم‌های کامپیوتری توانستند زمان ورود مواد ژنتیکی ویروس هپاتیت بی به سلول‌های کبد را تخمین بزنند و پس از بررسی نمونه‌های مختلف مشخص شد این اتفاق ممکن است سال‌ها قبل از تشخیص سرطان کبد رخ دهد. در یک مورد معلوم شد مواد ژنتیکی ویروس هپاتیت بی ۲۱ سال قبل از تشخیص سرطان وارد سلول‌های کبد شخص شده است.



پیچیده هستند و بیشتر بر اساس تعداد تخم‌هایی است که می‌توان در یک فرد آلوده تشخیص داد؛ این آزمایش‌ها برای عفونت شدید خوب است و زمانی که فرد دچار عفونت خفیف شده یا در مراحل اولیه بیماری قرار دارد، عفونت را نشان نمی‌دهند.

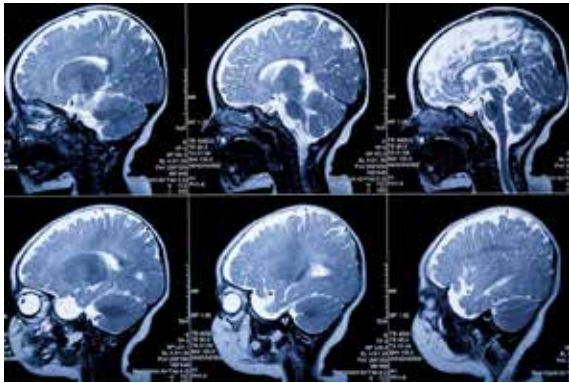
وی افزود: اکنون موفق به ابداع آزمایش خونی شده ایم که به دنبال آنتی‌بادی برای تخم‌های فلوک می‌شود و می‌تواند بیماری را حتی زمانی که تنها چند تخم در سیستم بدن فرد وجود دارد، تشخیص دهد.

این محقق یادآور شد: مزیت آزمایش جدید این است که استفاده از آن توسط کادر پزشکی در این زمینه نسبتاً ارزان و آسان است و می‌توان از آن برای حذف بیماری از جوامع استفاده کرد.

پیرسون گفت: در حال رسیدن به مرحله‌ای هستیم که حذف آن امکان‌پذیر است. آزمایش ابداعی ما بسیار حساس تر است، بنابراین امیدواریم بتوانیم آن را توسعه دهیم تا جایی که بتوان از آن در تنظیماتی استفاده کرد که در آن بیماران را درمان کنیم.

وی یادآور شد: تلاش داریم این آزمایش را به گونه‌ای اصلاح کنیم که نه تنها روی خون بلکه روی ادرار نیز کارایی داشته باشد. اگر بتوانیم این کار را انجام دهیم، این آزمایش کاملاً غیر تهاجمی خواهد بود و یک آزمایش واقعی تشخیصی بر بالین بیمار خواهد بود که می‌تواند در این زمینه استفاده شود.

این محقق تصریح کرد: این تحقیق تلاش مشترک دانشمندان سراسر آفریقا و اروپا و همچنین استرالیا، آمریکا و تایلند است. این پروژه توسط کمیسیون تجارت و سرمایه‌گذاری استرالیا و مؤسسه بهداشت جهانی مرک پشتیبانی شد و یافته‌ها در مجله *The Lancet Microbe* منتشر شد.



تشخیص داده می‌شود. این ضایعات با از دست دادن پوشش محافظ اطراف رشته‌های عصبی به نام میلین مرتبط هستند. این آسیب با چشم غیر مسلح قابل مشاهده است؛ ولی زمانی که این تغییرات در سطح میکروسکوپی و در مرحله بیوشیمیایی باشد، مزیت‌های بیشتری دارد و احتمال موفقیت درمان بسیار بیشتر خواهد بود.

این مطالعه با بررسی ۶۶ بیمار مبتلا به ام اس نشان می‌دهد میزان یکی از مشتقات اسید آمینه به نام NAA در مبتلایان به ام اس کاهش می‌یابد. سطح پایین این ماده با اختلال در یکپارچگی نورون‌های مغز مرتبط است. ادامه مطالعات نشان می‌دهد این افراد سطوح بالایی از یک ترکیب به نام MI دارند که در سیگنال‌دهی سلولی نقش دارد. افزایش این ترکیب با التهاب همراه است. بررسی ترکیبات شیمیایی در مقیاس میکروسکوپی تنها بخشی از توان بالقوه این روش است و محققان معتقدند در اثربخشی درمان بسیار موثر است. نتایج این مطالعه در نشریه Radiology منتشر شده است.

طبق نتایج یک مطالعه

آنتی‌بادی موجود در شیر مادر نقش محافظتی برای نوزادان در برابر کرونا دارد

مطالعات جدید نشان می‌دهد شیردهی مادر مبتلا به کرونا نه تنها برای نوزاد مضر نیست؛ بلکه آنتی‌بادی موجود در شیر مادر برای نوزاد در برابر کرونا نقش محافظتی دارد. از اوایل شیوع کرونا، مطالعات مختلفی در زمینه سلامت مادران باردار و شیرده در مواجهه با ویروس منتشر و سوالات مختلفی در این زمینه مطرح شده است که یکی از آنان احتمال انتقال ویروس از طریق شیر مادر آلوده به نوزاد بود. مطالعات جدید محققان دانشگاه‌های روچستر، واشینگتن، آرکانزاس و بیمارستان بریگام با بررسی نمونه شیر ۶۰ مادر

به گفته محققان برای شناسایی دقیق‌تر رابطه بین سرطان کبد و هپاتیت B انجام تحقیقات بیشتر ضروری است. به التهاب کبد، هپاتیت گفته می‌شود. التهاب کبد می‌تواند به فیروز، سیروز یا سرطان کبد منجر شود. ویروس هپاتیت B مهمترین عامل بروز این بیماری است ولی عفونت‌های دیگری مانند مواد سمی (مصرف الکل و مواد مخدر) و بیماری‌های خود ایمنی نیز از دلایل بروز هپاتیت محسوب می‌شوند.

تاکنون پنج ویروس اصلی هپاتیت شناخته شده است که به عنوان هپاتیت نوع A, B, C, D و E شناخته می‌شوند. احتمال سیروز کبدی و سرطان در دو نوع B و C بیشتر است. هپاتیت نوع A و E معمولاً بر اثر مصرف آب و غذای آلوده ایجاد می‌شوند. هپاتیت نوع B, C و D معمولاً نتیجه تماس با مایعات آلوده بدن است.

به گزارش سازمان جهانی بهداشت هپاتیت‌های نوع B و C با ۳۲۵ میلیون مورد ابتلا، عامل مرگ ۱.۴ میلیون نفر در سراسر جهان در سال است. دریافت خون آلوده، تماس با تجهیزات آلوده، انتقال از مادر به نوزاد و تماس جنسی کنترل نشده مهمترین روش‌های انتقال این ویروس کشنده است. این بیماری می‌تواند با علائمی مانند یرقان (زردی پوست و چشم)، تیرگی ادرار، خستگی مزمن، تهوع، درد و استفراغ همراه باشد یا بدون هیچ علامت اولیه ای بروز کند.

گزارش این تحقیقات در نشریه Nature Communications منتشر شده است.

تشخیص زودهنگام بیماری ام اس با روش تصویربرداری جدید

محققان اتریشی موفق به توسعه یک روش تصویربرداری جدید شده‌اند که می‌تواند تغییرات بیوشیمیایی در مغز مبتلایان به بیماری ام اس را در مراحل اولیه تشخیص دهد. این روش جدید طیف‌سنجی رزونانس مغناطیسی پروتون نام دارد که می‌تواند مواد تولید شده در حین متابولیسم را که با بیماری ام اس مرتبط است، شناسایی کند.

این تکنیک تصویربرداری جدید می‌تواند تغییرات شیمیایی مغز را در نواحی از مغز تشخیص دهد که با روش ام آر آی عادی قابل مشاهده نیست. این تغییرات شیمیایی باعث تغییر در بافت مغز نمی‌شود؛ ولی با بیماری ام اس مرتبط است.

در حال حاضر بیماری ام اس با ضایعات موجود در ماده سفید مغز با استفاده از روش‌های ام آر آی استاندارد

صورت عدم تغذیه با شیر مادر مبتلا شوند، محافظت شود. پس اگر تجزیه و تحلیلی انجام دهیم، به این نتیجه می‌رسیم که مزایای تغذیه با شیر مادر بسیار مهمتر از خطرات احتمالی انتقال کووید ۱۹ است.

راه‌اندازی کارآزمایی بین‌المللی با هدف پیشگیری از آلزایمر در افراد جوان

محققان دانشکده پزشکی دانشگاه واشینگتن در حال راه‌اندازی یک کارآزمایی بالینی بین‌المللی با هدف پیشگیری از بیماری آلزایمر در افراد جوان مستعد ابتلا به آلزایمر است. به گزارشی از مدیکال ساینس، بر خلاف اکثر آزمایش‌های پیشگیری از آلزایمر، این کارآزمایی جدید افراد را حداکثر ۲۵ سال قبل از زمان مورد انتظار شروع علائم ثبت نام می‌کند. این پروژه "کارآزمایی پیشگیری اولیه" نام‌گذاری شده و بررسی می‌کند که آیا یک آنتی بادی مونوکلونال به نام gantenerumab قادر است پروتئین کلیدی عامل آلزایمر به نام بتا آمیلوئید را حذف و بیماری را متوقف کند. مطالعات قبلی نشان می‌دهد تجمع پلاک‌های آمیلوئید عامل بیماری آلزایمر است. محققان بر این باورند تجمع این پروتئین از حدود دو دهه قبل از بروز علائم در مغز شکل می‌گیرد. بر اساس مطالعات موثرترین راه برای پیشگیری از آلزایمر، جلوگیری از تجمع این پلاک‌هاست، اما بیشتر آزمایش‌ها در افرادی انجام شده که علائم خفیف یا شدید آلزایمر را دارند. در این کارآزمایی جدید داوطلبانی مورد بررسی قرار گرفته که جوان هستند. خانواده داوطلبان جهش‌های ژنتیکی نادری دارند که باعث بروز آلزایمر در سنین جوانی، دهه ۳۰، ۴۰ و ۵۰ می‌شود. بر اساس مطالعات خانواده‌هایی که چنین جهش‌هایی را دارند، به احتمال ۵۰ درصد آن را به فرزندان خود منتقل می‌کنند. محققان در تلاشند تا تاثیر آنتی بادی



نشان می‌دهد شیر زنان مبتلا به کرونا، حاوی ویروس عامل کرونا نیست.

این مطالعه نشان می‌دهد آنتی‌بادی‌های موجود در بدن زنان مبتلا به کرونا تا ۲ ماه باقی‌می‌ماند. این آنتی‌بادی‌ها می‌تواند محافظتی در برابر کرونا برای نوزاد باشد.

این مطالعه نمونه شیر مادر را برای جستجوی آنتی‌بادی ایمونوگلوبولین A بررسی کرد. نتایج نشان می‌دهد سه چهارم زنان مبتلا به کرونا تا دو ماه آنتی‌بادی‌هایی را در شیر خود دارند که می‌تواند عامل محافظتی نوزاد در برابر ویروس باشد.

محققان احتمال می‌دهند آنتی‌بادی‌های موجود در شیر منبع پایداری از ایمنی غیرفعال برای نوزاد فراهم می‌کند. نتایج این مطالعه، مادران مبتلا به کرونا را به شیردهی در زمان ابتلا و پس از آن تشویق می‌کند.

سازمان جهانی بهداشت نیز چندی پیش در پی انتشار گزارش‌های متعدد از نگرانی مادران شیرده مبتلا به کرونا در خصوص انتقال این بیماری به نوزادان خود، اعلام کرد که شیر مادر به خودی خود ویروس کرونا را به نوزادان منتقل نمی‌کند و کاملاً بی‌خطر است و مادران را تشویق می‌کند که به نوزاد خود شیر دهد.

این سازمان همچنین در مورد نگرانی‌هایی که در مورد نزدیک بودن مادر مبتلا به نوزاد وجود دارد، اعلام کرد آنچه ما دریافتیم این است که در واقع، خطر انتقال ویروس به نوزاد بسیار بسیار کم است و اگر قرار باشد نوزاد آلوده شود، معمولاً به موارد بسیار خفیفی از کووید ۱۹ مبتلا خواهد شد؛ بنابراین این یک خطر جدی برای سلامتی محسوب نمی‌شود.

از سوی دیگر، ما باید آن را در برابر از دست دادن مزایای تغذیه با شیر مادر مقایسه کنیم. بسیار مهم است که نوزاد در برابر بسیاری از بیماری‌های دیگر که ممکن است در

gantenerumab را بر جلوگیری از تجمع پلاک بتاآمیلوئید بر داوطلبان بررسی کنند.

نتایج این کارآزمایی نه تنها برای پیشگیری از آلزایمر در افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد هستند، موثر است؛ بلکه راهکارهایی را برای مبتلایان در اختیار قرار می‌دهد.

هورمون جایگزین انسولین گزینه‌ای جدید برای درمان دیابت

انسولین برای تنظیم سطح گلوکز خون شناخته شده است و مشکلات مربوط به تولید آن منجر به دیابت می‌شود. اکنون مسیر مولکولی دیگری را شناسایی کرده‌اند که قند خون را تنظیم می‌کند و می‌تواند راهگشای مسیر جدیدی در درمان دیابت باشد.



به طور معمول، وظیفه انسولین این است که به افزایش سطح گلوکز خون واکنش نشان دهد و سلول‌ها را وادار به استفاده یا ذخیره آن انرژی کند. اما دیابت زمانی رخ می‌دهد که بدن یا نتواند انسولین کافی تولید کند یا در برابر این هورمون مقاوم شود.

این بدان معناست که انسولین محور تمرکز اصلی در درمان دیابت است، اما شاید راه دیگری برای درمان دیابت وجود داشته باشد.

چند سال پیش، محققان موسسه سالک در آمریکا کشف کردند که مولکولی به نام FGF1 عملکردی مشابه انسولین دارد و سطح گلوکز خون را تنظیم می‌کند. یک بار تزریق این هورمون به موش‌های دیابتی، قند خون آن‌ها را برای بیش از دو روز به سطح طبیعی بازگرداند، اما در مطالعات بعدی مشخص شد که تزریق FGF1 به مغز می‌تواند به طور موثر دیابت را برای هفته‌ها یا ماه‌ها بهبود بخشد.

اکنون در این مطالعه جدید، محققان موسسه Salk، مکانیسم دخیل در مولکول FGF1 را بررسی کردند تا متوجه

شوند که آیا عملکرد آن مانند انسولین است یا خیر. آنها متوجه شدند که مولکول FGF1 از برخی جهات از جمله تنظیم تولید گلوکز در کبد و با سرکوب تجزیه چربی یا لیپولیز، مانند انسولین عمل می‌کند. آنها در کمال تعجب مشاهده کردند که FGF1 از طریق یک مسیر مولکولی کاملاً متفاوت فعالیت می‌کند.

انسولین از آنزیمی به نام PDE3B برای فعال کردن یک مسیر سیگنالینگ استفاده می‌کند که لیپولیز را سرکوب می‌کند. محققان مولکول FGF1 را با طیف وسیعی از آنزیم‌ها از جمله PDE3B آزمایش کردند و متوجه شدند که این مولکول به جای PDE3B از یک آنزیم متفاوت به نام PDE4 استفاده می‌کند.

محققان می‌گویند: این تفاوت مهم می‌تواند حوزه جدیدی از تحقیقات را در مورد درمان‌های جایگزین دیابت باز کند. مولکول FGF1 می‌تواند برای بهبود فعالیت PDE4 اصلاح شود یا سایر نقاط را در این مسیر می‌توان هدف قرار داد. این تحقیق در مجله Cell Metabolism منتشر شده است.

تشخیص خطر مسمومیت بارداری با یک آزمایش خون

محققان می‌گویند با یک آزمایش خون ساده می‌توان به تشخیص زنان بارداری که در معرض خطر ابتلا به پره اکلامپسی یا مسمومیت بارداری قرار دارند، کمک کرد.

پره اکلامپسی، شایع‌ترین عارضه‌ای است که در دوران بارداری رخ می‌دهد و باعث افزایش ناگهانی فشار خون می‌شود. این مشکل که به آن «مسمومیت بارداری» هم می‌گویند، به دلیل لخته شدن خون می‌تواند روی اندام‌هایی مانند کبد و کلیه‌ها تأثیر بگذارد. به طور کلی، این عارضه در سه ماهه سوم بارداری ایجاد می‌شود.

پره اکلامپسی مشکلات جدی سلامتی در مادران و نوزادان، از جمله زایمان زودرس را افزایش دهد، اما بسیاری





کرونا ماه‌ها پس از بهبودی از عفونت SARS-CoV-2، حتی اگر به شدت بیمار نشده باشند، سطوح بالایی آنتی‌بادی در بدن خود دارند که می‌تواند به اشتباه به اندام‌ها و بافت‌های سالم حمله کند.

به گزارشی از پایگاه اینترنتی رویترز، در این گزارش خلاصه‌ای از چند مطالعه در مورد کووید-۱۹ آورده شده است. این مطالعات شامل تحقیقاتی است که مستلزم بررسی‌های بیشتر برای تأیید یافته‌های آنها است.

یکی از این مطالعات روی ۱۷۷ کارمند مراقبت‌های بهداشتی که همگی قبل از دسترسی به واکسن‌های کرونا، از عفونت‌های تأیید شده این ویروس بهبود یافته بودند، انجام شد. این مطالعات نشان داد همه این افراد دارای اتوانتی‌بادی‌های پایدار بودند، از جمله اتوانتی‌بادی‌هایی که می‌تواند باعث التهاب مزمن و آسیب به مفاصل، پوست و سیستم عصبی شوند.

«سوزان چنگ» از موسسه قلب Cedars-Sinai Smidt در لس‌آنجلس گفت: معمولاً انتظار نداریم چنین مجموعه متنوعی از افزایش اتوانتی‌بادی‌ها را در این افراد مشاهده کنیم و متوجه شویم که سطوح آنها تا ۶ ماه پس از بهبودی کامل همچنان بالا باشد.

محققان در مجله Translational Medicine گزارش دادند که الگوهای اتوانتی‌بادی‌های بالا میان مردان و زنان متفاوت است.

چنگ گفت: هنوز نمی‌دانیم که این آنتی‌بادی‌ها تا چه مدت بیش از ۶ ماه یا بیشتر بالا می‌مانند یا اینکه به بروز علائم بالینی مهم منجر می‌شوند.

این محققان در حال بررسی این موضوع هستند که آیا افزایش اتوانتی‌بادی با علائم پایدار در افراد با ابتلا به کووید طولانی مدت مرتبط است یا خیر. آنها در نظر دارند که سطوح اتوانتی‌بادی پس از عفونت با انواع جدیدتر این ویروس را نیز مورد مطالعه قرار دهند.

از زنان هیچ فاکتور خطر واضحی برای این بیماری ندارند، که تشخیص این عارضه را دشوار می‌کند.

اما زمانی که محققان از یادگیری ماشینی برای تجزیه و تحلیل مواد ژنتیکی موسوم به RNA بدون سلول (cfRNA) در خون مادران، نوزادان و جفت استفاده کردند، آنها ۷۵ درصد از زنانی را شناسایی کردند که حدود سه ماه قبل از ظاهر شدن علائم، دچار پره اکلامپسی و زایمان زودرس می‌شدند.

این آزمایش توسط محققان یک شرکت بیوتکنولوژی در سانفرانسیسکو به نام Mirvie، که بودجه تحقیقات جدید را تأمین کرده، در دست توسعه است. یکی از سخنگویان این شرکت گفت که انتظار می‌رود در اواخر سال جاری به روز رسانی در مورد در دسترس قرار گرفتن این آزمایش جدید ارائه شود.

محققان برای ابداع این آزمایش خون ابتدا الگوی بیان ژن را در بارداری طبیعی رمزگشایی کردند. دکتر «توماس مک‌الراث»، استاد مامایی در دانشکده پزشکی هاروارد و سرپرست تیم تحقیق، توضیح داد: زمانی که الگوی ژن‌های طبیعی را در طول بارداری بشناسیم، تشخیص اینکه کدام بیماران از حالت طبیعی منحرف می‌شوند، ممکن می‌شود. مک‌الراث گفت: هفت ژن وجود دارد که وقتی فعال می‌شوند، نشان دهنده افزایش خطر ابتلا به پره اکلامپسی هستند. وی افزود که عواملی مانند سن، نژاد و توده بدن مادر تأثیری بر عملکرد آزمایش نداشتند.

وی خاطر نشان کرد: این موضوع نشان می‌دهد که ما به بیولوژی زیربنایی آنچه موجب ابتلا به پره اکلامپسی می‌شود، دست می‌یابیم.

مک‌الراث گفت: بزرگترین خطر ابتلا به پره اکلامپسی داشتن سابقه عارضه در بارداری قبلی است، اما این موضوع به مادرانی که برای اولین بار باردار می‌شوند، کمکی نمی‌کند. دانستن اینکه با خطر ابتلا به پره اکلامپسی روبرو هستید قبل از اینکه علائم این عارضه مشخص شود، به پزشکان فرصتی می‌دهد تا مداخله کنند و به طور بالقوه از پیشرفت آن پیشگیری کنند. این مداخله ممکن است شامل یک رژیم روزانه آسپرین با دوز کم، افزایش نظارت در طول بارداری و گرفتن فشار خون در خانه باشد.

آنتی‌بادی برجای مانده از ویروس کرونا به بافت‌های سالم حمله می‌کند

یافته‌های جدید تحقیقاتی نشان می‌دهد، بهبودیافتگان



و احتمال انتقال ویروس از افراد مبتلا به بیماری به افرادی که دارای گروه خونی مشابه هستند، دو تا سه برابر بیشتر است.

شواهد متعددی در سراسر جهان نشان دهنده اثرگذاری گروه خونی بر میزان عفونت ناشی از ویروس SARS-CoV-2 است. این اثرگذاری به گونه‌ای است که گروه خونی O کمترین میزان حساسیت نسبت به ویروس را دارد و سایر گروه‌های خونی استعداد بیشتری برای ابتلا به عفونت دارند.

نتایج این تحقیقات علت کاهش ریسک عفونت افراد دارای گروه خونی O را توجیه می‌کند. در واقع همانطور که این افراد انتقال سایر گروه‌های خونی را پس می‌زنند، ذرات ویروس منتقل شده از افرادی را که داری گروه خونی غیر از O هستند نیز، پس می‌زنند و از عفونت رها می‌شوند.

از طرف دیگر دارندگان گروه خونی O توانایی انتقال خون به همه گروه‌های خونی را دارند و به نحو مشابهی می‌توانند ویروس را به دارندگان سایر گروه‌های خونی نیز منتقل کنند. به همین ترتیب دارندگان گروه خونی A که بیشترین فراوانی را در بین گروه‌های خونی دارند، بیش از سایرین در معرض ریسک آلودگی به ویروس و انتقال آن به سایرین قرار دارند. به اعتقاد محققان نتایج این مطالعه می‌تواند راهنمایی برای اولویت‌بندی واکسیناسیون شهروندان بر اساس گروه خونی آن‌ها باشد. البته یادآوری می‌کنند که داشتن گروه خونی O به معنای ایمن بودن در برابر ویروس نیست و حتماً تمام شهروندان باید پروتکل‌های بهداشتی را به طور کامل رعایت کنند. گزارش کامل این تحقیقات در نشریه Epidemics منتشر شده است.

اثرات سلول‌های B ضعیف شده اما مغلوب اومیکرون نشده است

محققان معتقدند اثرات آنتی‌بادی‌های تولید شده توسط «سلول‌های B حافظه» سیستم ایمنی در برابر سویه اومیکرون ویروس کرونا، اگرچه ضعیف است، اما همچنان می‌تواند قابل توجه باشد.

سلول‌های B حافظه، لنفوسیت‌هایی از سیستم ایمنی بدن هستند که در مقابل پاتوژن‌هایی مثل ویروس‌ها آنتی‌بادی تولید می‌کنند. هنگامی که بدن پس از عفونت به کرونا یا پس از تزریق واکسن‌های کرونا یاد می‌گیرد که SARS-CoV-2 را تشخیص دهد، در صورتی که آنتی‌بادی‌های کافی در خون وجود نداشته باشد که بتواند این ویروس را خنثی کند، سلول‌های B، آنتی‌بادی‌های تازه‌ای را علیه این ویروس تولید می‌کنند.

در مطالعه‌ای که در نشریه bioRxiv گزارش شده است، محققان قدرت بیش از ۳۰۰ آنتی‌بادی تولید شده توسط سلول‌های B حافظه داوطلبان واکسینه‌شده، از جمله برخی که قبلاً عفونت SARS-CoV-2 داشتند را تجزیه و تحلیل کردند. محققان اظهار داشتند: به نظر می‌رسد که اومیکرون از مجموعه سلول‌های B حافظه فرار می‌کند. آنها افزودند به نظر می‌رسد هنوز این سویه توسط ۳۰ درصد از کل آنتی‌بادی‌ها و نزدیک به ۱۰ درصد از کل آنتی‌بادی‌های قوی خنثی‌کننده، به گونه موثری شناسایی می‌شود.


آنها حدس می‌زنند که توانایی قوی سلول‌های B حافظه برای تکثیر و تولید آنتی‌بادی ممکن است «در کمتر از دو روز»، اثر کاهش یافته آنتی‌بادی‌ها را جبران کند.


این محققان گفتند که در ترکیب با سایر اجزای سیستم ایمنی، به ویژه سلول‌های تی، اثرات سلول‌های B، احتمالاً به توضیح این موضوع کمک می‌کند که چرا اکثر افراد واکسینه شده که به اومیکرون آلوده می‌شوند به حدی بیمار نمی‌شوند که نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته باشند.


چرا گروه خونی بر نحوه انتقال کووید ۱۹ اثرگذار است؟


محققان دانشگاه کنت با استفاده از مدل‌سازی کامپیوتری دریافته‌اند عفونت SARS-CoV-2 رفتاری مشابه انتقال خون دارد

ماهنامه تشخیص آزمایشگاهی را در فضای مجازی دنبال کنید:

 @Tashkhis_Magazine

 Tashkhis_Magazine

 www.tashkhis.com

 tashkhis magazine