

آزمایشگاه تازه‌های



کاهش ژنتیکی یک پروتئین؛ راه‌حلی برای درمان آپنه خواب

دانشمندان امیدوارند بتوانند با کاهش ژنتیکی یک پروتئین در بدن، آپنه خواب را درمان کنند. به گزارشی از وبگاه سای‌تک‌دیلی (SciTechDaily)، پژوهش جدید محققان دانشگاه جانز هاپکینز در آمریکا بر روی موش‌های چاق، گواه تازه‌ای بر این است که پروتئین‌های مجرای کاتیونی، اهداف درمانی بالقوه‌ای برای آپنه خواب و سایر اختلالات تنفسی در افراد دچار چاقی مفرط هستند.

این پروتئین، یک مجرای کاتیونی به نام TRPM7 است که در اجسام کاروتید (اجسام سباتی، اندام‌های حسی کوچک در گردن که تغییرات در سطح اکسیژن و دی‌اکسیدکربن و همچنین هورمون‌هایی خاص مانند لپتین را در جریان خون حس می‌کنند) قرار دارد. پروتئین‌های TRPM7 به انتقال و تنظیم مولکول‌های دارای بار مثبت به داخل و خارج سلول‌های اجسام کاروتید کمک می‌کنند. پژوهش‌های قبلی نشان داده بود که TRPMV در ایجاد فشار خون بالا در موش‌ها نقش دارد. پژوهش جدید نشان می‌دهد که TRPM7 در توقف تنفس، که نشان‌دهنده علائم تنفسی اختلال خواب است، در موش‌های چاق نقش دارد.

تا ۴۵ درصد از آمریکایی‌های دچار چاقی مفرط از اختلال تنفس در خواب رنج می‌برند که ویژگی آن، توقف تنفس در هنگام خواب و شروع دوباره آن است. در صورتی که این بیماری درمان نشود احتمالاً سیر بیماری قلبی و دیابت را بدتر می‌کند، همچنین سبب خستگی زیاد و حتی مرگ به دلیل اکسیژن‌رسانی ضعیف شود. کاهش وزن و سی‌پی‌ای‌پی درمانی (استفاده از دستگاه‌های فشار جریان هوای همواره مثبت) در هنگام شب، ممکن است به کاهش آپنه خواب کمک کند؛ اما معمولاً بیماران تحمل آن را ندارند.

دکتر لنیس کیم (Lenise Kim)، سرپرست این پژوهش، می‌گوید: سی‌پی‌ای‌پی درمانی، برای بیشتر بیماران مؤثر است؛

اما واقعیت این است که بیشتر بیماران به این درمان پایبند نیستند؛ بنابراین با توجه به اینکه TRPM7 در فشار خون بالا و اختلالات تنفسی خواب نقش دارد، به این فکر کردیم که شاید مسدود کردن یا حذف آن یک هدف درمانی جدید باشد.

محققان با استفاده از آران‌ای خاموش‌کننده، ژن مسئول تولید پروتئین مجرای TRPM7 را از بین بردند و تعداد مجراهای TRPM7 را در اجسام کاروتید موش‌های چاق کاهش دادند؛ سپس خواب موش‌ها را بررسی کردند و الگوهای تنفسی و سطح اکسیژن خون آن‌ها را مشاهده کردند.

آن‌ها متوجه شدند که در تعداد دم و بازدم موش‌های چاق با TRPM7 مسدود شده همچنین میزان هوایی که در هر دقیقه وارد ریه‌ها و سپس از آن خارج می‌کردند، تفاوت‌های زیادی وجود دارد. موش‌های چاق در طول خواب ۱۴ درصد افزایش دم و بازدم داشتند؛ یعنی ۰.۸۳ میلی‌لیتر هوا در دقیقه بر گرم؛ در صورتی که میانگین دم و بازدم موش‌های چاق دارای TRPM7، ۰.۷۳ میلی‌لیتر در دقیقه بر گرم بود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ظرفیت دم و بازدم در موش‌ها در هنگام خواب افزایش یافته است و این به طور مؤثری با کاهش الگوهای تنفسی آپنه خواب مقابله می‌کند.

محققان دریافته‌اند که با وجود افزایش دم و بازدم در موش‌های چاق فاقد TRPM7، سطح اکسیژن خون آن‌ها افزایش نمی‌یابد. دکتر کیم می‌گوید: این نشان می‌دهد که درمان‌هایی که برای کاهش یا حذف TRPM7 در اجسام کاروتید طراحی شده‌اند، برای افرادی که در محیط‌های کم‌اکسیژن (مثلاً در ارتفاعات بسیار بلند) زندگی می‌کنند، یا افرادی که دچار بیماری‌هایی هستند که اشباع اکسیژن خون را محدود می‌کنند (مانند بیماری‌های ریه)، مؤثر نخواهد بود.

یافته‌های این تیم پژوهشی همچنین نشان می‌دهد که هورمون لپتین (که در سلول‌های چربی تولید می‌شود و مسئول مهار اشتها است) ممکن است باعث افزایش مجراهای TRPM7 شود. به گفته محققان، کاهش ژنتیکی TRPM7 در اجسام کاروتید، باعث کاهش وقفه تنفسی می‌شود. TRPM7 در اجسام کاروتید، یک هدف درمانی امیدوارکننده برای درمان فشار خون بالا و تنفس غیرطبیعی در طول خواب مرتبط با چاقی است.

نشانه‌گر بیولوژیک ادرار به تشخیص آلزایمر کمک می‌کند

یک تحقیق جدید برای اولین بار «اسید فرمیک» موجود در ادرار با عنوان یک نشانگر زیستی برای تشخیص زودهنگام بیماری آلزایمر را شناسایی کرده است.

به گزارشی از مدیکال پرس، بیماری آلزایمر ممکن است تا مدت‌ها بدون تشخیص باقی بماند تا زمانی که برای درمان آن بسیار دیر شود. برنامه‌های غربالگری گسترده می‌تواند به شناسایی بیماری در مراحل اولیه یاری برساند اما روش‌های تشخیصی کنونی بسیار آهسته (زمان‌گیر) و گران‌قیمت هستند.

اکنون یک مطالعه جدید برای اولین بار «اسید فرمیک» را به عنوان یک نشانگر بیولوژیک حساس شناسایی کرده که می‌تواند بیماری آلزایمر را در مراحل اولیه شناسایی و به طور بالقوه راه را برای غربالگری مناسب و ارزان‌قیمت این بیماری هموار کند.



آیا یک آزمایش ساده ادرار می‌تواند مشخص کند که یک فرد به بیماری آلزایمر در مراحل اولیه آن مبتلا است و آیا این امر می‌تواند راه را برای برنامه‌های گسترده غربالگری هموار کند؟ یک مطالعه جدید منتشر شده در *Frontiers in Aging Neuroscience* به طور حتم حاکی است که امکان این کار وجود دارد. محققان گروه بزرگی از بیماران مبتلا به آلزایمر با شدت مختلف را مورد آزمایش قرار دادند تا تفاوت‌های موجود در نشانگرهای بیولوژیک ادرار آنها را شناسایی کنند.

آنها کشف کردند که اسید فرمیک ادراری یک نشانگر حساس برای مشخص کردن افول ادراکی است که شاید نشانه‌ای از مراحل اولیه بیماری آلزایمر باشد. روش‌های کنونی برای تشخیص آلزایمر گران‌قیمت و نامناسب برای غربالگری معمول (روتین) هستند. این بدان معناست که بیشتر بیماران مبتلا، تنها زمانی شناسایی می‌شود که برای درمان مؤثر آنها بسیار دیر شده است اما یک تست ادراری کم هزینه برای (سنجش) اسید فرمیک ممکن است همان چیزی باشد که پزشکان برای غربالگری زودهنگام به دنبال آن بوده‌اند.

کشف ماده‌ای جدید که به بهبود سریع زخم‌های دیابتی کمک می‌کند

محققان نوعی جدید از پلیمر را کشف کرده‌اند که فقط با یک بار استفاده باعث بهبود زخم‌های دیابتی می‌شود.

به گزارش گروه علم و آموزش ایرنا از وبگاه ساینس دیلی (Science Daily)، دانشمندان ماده جدیدی را کشف کرده‌اند که می‌توان از آن برای بهبود زخم‌های دیابتی استفاده کرد و فقط با یک بار استفاده، امکان بهبود سریع‌تر زخم‌ها را فراهم کرد.

محققان دانشگاه ناتینگهام در انگلیس، نوع جدیدی از پلیمر را کشف کرده‌اند که می‌تواند دستورالعمل‌هایی را برای سلول‌های ایمنی و غیرایمنی ارائه دهد تا به بهبود زخم‌های دیابتی مقاوم به درمان کمک کند.

ترمیم زخم یک فرایند زیستی پیچیده است که شامل انواع مختلف سلول‌هایی است که با هم کار می‌کنند و نوعی سلول به نام فیبروبلاست نقش مهمی در تشکیل بافت جدید برای بهبود دارد. دیابت ممکن است این فرایندها را در سلول‌ها مختل و بهبود زخم را کند و درمان آن را دشوار سازد و در نهایت به عفونت یا در موارد شدید قطع عضو منجر شود.

کارشناسان دانشکده علوم زیستی و داروسازی، ۳۱۵ سطح پلیمری مختلف را آزمایش و ترکیب‌های شیمیایی مختلف هر یک را بررسی کردند تا توانستند نوعی پلیمر را شناسایی کنند که به طور فعال فیبروبلاست‌ها و سلول‌های ایمنی را به منظور بهبود زخم هدایت می‌کند. تیمی از دانشکده مهندسی، ذرات کوچکی

ذخیره‌سازی حجم عظیم اطلاعات روی دی ان ای فراهم سازد. به گزارشی از سای تک دیلی، «دی ان ای» را می‌توان برای ذخیره‌سازی قابل اعتماد مقادیر زیادی از داده‌های دیجیتال مورد استفاده قرار داد، اما کار با زبایی یا دستکاری داده‌های خاص نهفته در این مولکول‌ها تاکنون دشوار و چالش برانگیز بوده است. اکنون، دانشمندانی از مرکز تحقیقات علمی فرانسه CNRS و دانشگاه توکیو با استفاده از یک تکنیک نوین بر پایه آنزیم، اولین سرنخ‌ها را درباره چگونگی غلبه بر این موانع فنی به دست آورده‌اند. تحقیقات آنها به تازگی در نشریه «نیچر» منتشر شده است.

طبیعت بدون تردید بهترین روش را برای ذخیره‌سازی داده‌های عظیم ایجاد کرده است: دی ان ای. بر اساس این آگاهی، دی ان ای برای ذخیره‌سازی داده‌های دیجیتال از طریق ترجمه ارزش‌های دو دویی (صفر یا یک) به یکی از چهار «حرف» دی ان ای (A, T, C, G) مورد استفاده قرار گرفته است.

اما چگونه می‌توان از طریق پایگاه داده (دیتابیس) کدگذاری شده در دی ان ای جست و جو کرد و یک داده (datum) خاص را کشف کرد؟ اجرای محاسبات با استفاده از داده‌های کدگذاری شده دی ان ای بدون تبدیل آنها به شکل الکترونیک چگونه ممکن است؟ این‌ها سوالاتی است که تیم‌های تحقیقاتی از دانشگاه توکیو و چند موسسه تحقیقاتی دیگر درصدد پاسخ به آنها برآمده‌اند. آنها در حال آزمایش یک رویکرد جدید با استفاده از آنزیم‌ها و نورون‌های مصنوعی و شبکه‌های عصبی برای عملیات مستقیم روی داده‌های دی ان ای هستند.

این محققان به طور خاص از واکنش‌های سه آنزیم برای طراحی «نورون‌های» شیمیایی استفاده کرده‌اند که ساختار شبکه و



را ساختند و این پلیمر را روی سطح آن‌ها قرار دادند. می‌توان این ذرات را به صورت مستقیم روی زخم قرار داد.

پلیمر یک ترکیب شیمیایی است که از مولکول‌هایی تشکیل شده است که در زنجیره‌های طولانی و تکرارشونده به هم متصل شده‌اند. این ساختار به پلیمرها خواصی منحصر به فرد می‌دهد؛ در نتیجه می‌توان از آن‌ها در زمینه‌های مختلف استفاده کرد. این تیم با استفاده از میکروذرات پلیمری نشان داد که چگونه این ماده جدید، هنگامی که روی یک زخم در یک مدل حیوانی استفاده می‌شود، فعالیت فیبروبلاست‌ها را در یک دوره زمانی تا ۹۶ ساعته سه برابر می‌کند و باعث بهبود بیش از ۸۰ درصد زخم‌ها می‌شود.

می‌توان از این پلیمر جدید، به عنوان یک پوشش برای پانسمان‌های استاندارد استفاده کرد تا به درمانی سریع و مؤثر دست یافت. به گفته دانشمندان، مواد سطح پلیمر در برابر بیوفیلم باکتریایی مقاوم هستند و از عفونت حاصل از تغییر رفتار سلول‌های باکتریایی پیشگیری می‌کنند.

امیر قائم مقامی، از استادان دانشکده علوم زیستی دانشگاه نانتینگهام، می‌گوید: این پژوهش گامی مهم در جهت طراحی یک درمان جدید، کم‌هزینه و مؤثر برای زخم‌های دیابتی است. نتایجی که ما دیدیم فقط با یک بار استفاده حاصل شده است و برای بیمارانی که مجبورند درمانشان را تکرار کنند تا بهبود یابند، تحول‌آفرین خواهد بود.

دانشمندان راهی برای دستکاری داده‌های دیجیتال ذخیره‌شده در دی ان ای پیدا کردند

دانشمندان یک تکنیک نوین بر پایه آنزیم طراحی کرده‌اند که می‌تواند چالش‌های فنی کار با دی ان ای را برطرف کرده و زمینه را برای





بنا بر گزارش‌ها این روش بطور غیرمنتظره‌ای از صحت (درستی نتایج) برخوردار است و این ظرفیت را دارد که از مهارت‌های تشخیصی کنونی پیشی بگیرد. نتایج کار این محققان به تازگی در نشریه «میکروبیولوژی طبیعت» منتشر شده است.

به گفته محققان، شیوه‌های کنونی تشخیص عفونت خون بر ردگیری باکتری از طریق رشد دادن آنها از طریق کشت در آزمایشگاه متمرکز است؛ فرایندی که برای درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب ضرورت دارد، اما کشت دادن این پاتوژن‌ها زمان‌گیر است و همیشه هم به درستی باکتری مسبب عفونت را شناسایی نمی‌کند.

در فقدان یک روش تشخیصی قطعی، پزشکان اغلب آمیزه‌ای از آنتی‌بیوتیک‌ها را تجویز می‌کنند تا بلکه بتوانند عفونت را متوقف کنند، اما مصرف بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها به مقاومت در برابر این داروها در سطح جهانی منجر شده است.

محققان در این روش جدید بجای کشت باکتری برای شناسایی پاتوژن‌ها، از روش زنجیره‌بندی متاژنومیک نسل بعدی (mNGS) استفاده کردند. این روش تمام اسیدهای هسته‌ای (nucleic) یا داده‌های ژنتیکی حاضر در یک نمونه را شناسایی می‌کند و سپس آن داده‌ها را با ژنوم‌های مرجع مقایسه می‌کند تا از این طریق ارگانسیم‌های میکروبی حاضر شناسایی شوند. این تکنیک به دانشمندان اجازه می‌دهد مواد ژنتیکی از قلمروهای کاملاً متفاوتی از ارگانسیم‌ها اعم از باکتری، ویروس یا قارچ را شناسایی کنند.

اما شناسایی پاتوژن‌ها به تنهایی برای تشخیص درست عفونت خون کافی نیست. دانشمندان همچنین روش «نمایه‌برداری رونویسی» (transcriptional profiling) را اجرا کردند. این روش که کمیت بیان ژن را مشخص می‌کند به تعیین پاسخ بیمار به عفونت کمک می‌کند. آنها سپس با کاربرد یادگیری ماشینی برای تمایز بین عفونت خون و سایر بیماری‌ها و تأیید تشخیص خود استفاده کردند. این محققان دریافتند که شیوه mNGS و مدل بعدی آن عملکردی بهتر از حد انتظار داشته و قادر به تشخیص ۹۹ درصد از موارد

توانایی برای محاسبات پیچیده اجرا شده توسط نورون‌های حقیقی را بازتولید می‌کنند. نورون‌های شیمیایی آنها قادر به اجرای محاسباتی با داده‌های روی دی ان ای و بیان نتایج آن به عنوان سیگنال‌های فلورسنت هستند.

این تیم‌های تحقیقاتی همچنین یک نوآوری جدید در زمینه سرهم کردن (اسمبل کردن) دو لایه از نورون‌های مصنوعی به منظور تصحیح محاسبات انجام داده‌اند. دقت کار همچنین از طریق مینیاتوریزه کردن میکروسیالی (microfluidic) واکنش‌ها ارتقا داده شده است. این پیشرفت‌ها ممکن است در نهایت امکان رصد و غربالگری بهتر را برای برخی بیماری‌های خاص و همچنین دستکاری کردن پایگاه داده‌های عظیم کدگذاری شده دی ان ای فراهم سازد.

دی ان ای زمانی که به دور از آب، هوا و نور نگهداری شود می‌تواند برای صدها هزار سال نگهداری شود و تا حد ۵۰۰ تریلیون از داده‌های دیجیتال را نگهداری کند. دی ان ای ممکن است در آینده یک جایگزین مناسب برای نگهداری تمام اطلاعات موجود حال حاضر جهان در حجمی به اندازه یک جعبه کفش باشد.

تشخیص دقیق تر عفونت خون با هوش مصنوعی

محققان با استفاده از یک روش جدید مبتنی بر استفاده از یادگیری ماشینی (هوش مصنوعی) موفق به تشخیص دقیق تر عفونت خون شده‌اند و امیدوارند در آینده مقاومت به آنتی‌بیوتیک را هم پیش‌بینی کنند.

به گزارشی از سای تک دیلی، بر اساس برآوردها، عفونت خون یا سپسیس یعنی شرایطی که در آن سیستم ایمنی واکنش بیش از حد به عفونت نشان می‌دهد، مسئول ۲۰ درصد از مرگ و میر در جهان است و هر سال بین ۲۰ تا ۵۰ درصد از مرگ‌ها در بیمارستان‌های آمریکا بر اثر آن روی می‌دهد. با وجود شدت و تناوب آن، اما تشخیص و درمان این شرایط چالش‌برانگیز بوده و درمان موثر آن دشوار بوده است.

این بیماری می‌تواند به کاهش جریان خون به اندام‌های حیاتی بدن، التهاب گسترده و لختگی خونی منجر شود. در نتیجه، عفونت خون ممکن است به شوک، از کار افتادن اندام‌های بدن و در صورتی که فوری درمان نشود به مرگ بینجامد. تشخیص اینکه کدام پاتوژن موجب این بیماری در جریان خون یا جای دیگری از بدن شده، دشوار است.

در این حال محققانی از دانشگاه کالیفرنیا و چند موسسه تحقیقاتی دیگر اکنون یک روش تشخیصی جدید ابداع کرده‌اند که از یادگیری ماشینی برای آنالیز داده‌های پیشرفته ژنومیک برای تشخیص و پیش‌بینی موارد این بیماری استفاده می‌کند.

عفونت خون باکتریایی است. این تیم امیدوار است با این تکنیک تشخیصی موفقیت‌آمیز همچنين به مدلی دست پیدا کند که بتواند مقاومت آنتی‌بیوتیکی را نیز پیش‌بینی کند.

فرزندپروری سختگیرانه افسردگی را جزو دی‌ان‌ای کودک می‌کند

محققان معتقدند نحوه خواندن دی‌ان‌ای توسط بدن کودکان، ممکن است در نتیجه تربیت سخت‌گیرانه والدین خشن تغییر کند و احتمال ابتلا به افسردگی را در نوجوانی و بزرگسالی افزایش دهد.

به گزارشی از وبگاه سای‌تک‌دیلی SciTechDaily، محققان دریافته‌اند که والدگری (فرزندپروری) سخت‌گیرانه احتمالاً بر نحوه خواندن دی‌ان‌ای توسط بدن کودکان، ممکن است در نتیجه تربیت سخت‌گیرانه والدین خشن تغییر کند و احتمال ابتلا به افسردگی را در نوجوانی و بزرگسالی آن‌ها افزایش دهد.

دکتر اولن وِن آش (Evelien Van Assche)، به‌تازگی حاصل پژوهش خود را در این زمینه در کنفرانس اروپایی روان‌دانشناسی اعصاب (Neuropsychopharmacology)، (علمی که بر اثرات دارویی بر یاخته‌های عصبی تمرکز می‌کند) در وین پایتخت اتریش، ارائه کرده است.

او می‌گوید: ما دریافته‌ایم که رفتار سخت‌گیرانه، همراه با تنبیه فیزیکی و دستکاری روانشناختی، می‌تواند مجموعه‌ای از دستورات عملی را در خصوص نحوه خواندن ژن ارائه کند. نشانه‌ها حاکی از این است که خود این تغییرات ممکن است کودک را مستعد افسردگی کند. اگر کودکان از تربیت حمایت‌گراانه برخوردار باشند، با چنین مسئله‌ای روبه‌رو نخواهیم بود.

محققان دانشگاه لوون در بلژیک، ۲۱ نوجوان را انتخاب کردند که معتقد بودند والدین خوبی دارند (مثلاً، والدینی داشتند که حامی فرزندانشان بودند و در عین حال به آن‌ها استقلال می‌دادند) و آن‌ها را با ۲۳ نوجوان مقایسه کردند که رفتار والدینشان را خشن می‌دانستند (مثلاً رفتار فریبکارانه و خشونت افراطی داشتند و تنبیه بدنی انجام می‌دادند).

همه نوجوانان بین ۱۲ تا ۱۶ سال بودند و میانگین سنی هر دو گروه نوجوانان ۱۴ سال بود. هر دو گروه شامل ۱۱ نوجوان پسر بودند؛ یعنی از نظر توزیع سنی و جنسیتی برابر بودند. بسیاری از کسانی که تحت تربیت شدید والدین قرار گرفته بودند، علائم اولیه و تحت بالینی افسردگی را نشان دادند.

سپس، محققان دامنه متیلاسیون را در بیش از ۴۵۰ هزار مکان در دی‌ان‌ای هر فرد تجزیه و تحلیل کردند و دریافته‌اند این فرایند

در افرادی که تربیت سختگیرانه را تجربه کرده بودند، به طور چشمگیری افزایش یافته است.

متیلاسیون یک فرایند طبیعی است که در آن یک مولکول شیمیایی کوچک به دی‌ان‌ای اضافه می‌شود و نحوه خواندن دستورات عملی‌های رمزگذاری شده در دی‌ان‌ای را تغییر می‌دهد؛ مثلاً، متیلاسیون ممکن است مقدار آنزیم تولید شده توسط یک ژن را افزایش یا کاهش دهد. افزایش تنوع متیلاسیون با افسردگی مرتبط است.

ساخت میکروسکوپ جدید با توان گرفتن عکس سه بعدی از سلول‌ها

محققان نروژی یک میکروسکوپ جدید ساختند که قادر است تصاویر سه بعدی از سلول‌های زنده و متحرک بگیرد، این دستاورد تحولی بزرگ در عرصه تحقیقات پزشکی از جمله بررسی بیماری‌های قلبی با نگاه دقیق به بافت زنده قلب است.

به گزارشی از پایگاه خبری «فیز»، برای مشاهده سلول‌های زنده از طریق یک میکروسکوپ معمولاً نمونه روی شیشه آزمایشگاهی قرار داده می‌شود و سپس سلول‌ها قابل مشاهده می‌شوند. نقطه



ضعف این روش آن است که این کار چگونگی رفتار سلول‌ها را محدود و تنها تصاویر دو بعدی می‌توان تهیه کرد.

محققانی از دانشگاه قطب شمال کشور نروژ (UiT) و بیمارستان دانشگاهی شمال نروژ (UNN) اکنون میکروسکوپی را ساخته‌اند که از آن به عنوان نسل بعدی میکروسکوپ یاد می‌کنند. این فناوری جدید قادر است از نمونه‌های بسیار بزرگ تری نسبت به گذشته عکس بگیرد، در حالی که نمونه مورد عکسبرداری در یک محیط طبیعی‌تر زندگی و کار می‌کند.

این فناوری تصاویر سه بعدی می‌گیرد و محققان می‌توانند در کوچک‌ترین جزئیات از چندین زاویه و با وضوح و روشنی به مطالعه بپردازند.

میکروسکوپ‌های سه بعدی در حال حاضر هم وجود دارند اما روند کار آنها آهسته و نتایج کار هم ضعیف است.



نسب اروپایی، این گونه‌های شناسایی شده مسئول ۴۰ درصد از تفاوت‌ها در قد افراد هستند و این رقم برای افراد با اصالت غیراروپایی بین ۱۰ تا ۲۰ درصد است.

قد افراد بزرگسال تا حد زیادی توسط اطلاعات کدگذاری شده در «دی ان ای» مشخص می‌شود؛ بچه‌های والدین قد بلند محتملاً قد بلند خواهند بود، در حالی که بچه‌های افراد قد کوتاه گرایش دارند که کوتاه‌تر باشند. هر چند این برآوردها کامل و دقیق نیستند.

رشد و تحول یک بچه کوچک به سمت بزرگسالی و نیز نقش ژنتیک در این فرایند همواره بخش پیچیده و کمتر شناخته شده بیولوژی انسان بوده است. مورد قبلی یک مطالعه بزرگ هم‌خوانی سراسر ژنوم (GWA) درباره قد افراد از یک جمعیت نمونه حدود ۷۰۰ هزار نفری استفاده کرده بود؛ در حالی که جمعیت نمونه در تحقیق جدید حدود هفت برابر بزرگتر است.

این مطالعه که در مقیاسی بی‌سابقه انجام شده است، سطح جدیدی از جزئیات بیولوژیکی و شناخت درباره چرایی بلند یا کوتاه بودن قامت افراد ارایه می‌دهد و وراثت (heredity) را با مناطق خاص ژنومیک مرتبط می‌داند. نتایج این تحقیق ثابت می‌کند که مناطق متشکل از اندکی بیش از ۲۰ درصد ژنوم حاوی اکثریت گونه‌های ژن مرتبط با قد و قامت است.

نتایج این تحقیق می‌تواند به پزشکان کمک کند تا افرادی را که قادر نیستند به قد پیش‌بینی شده ژنتیکی خود دست یابند، شناسایی کنند و این امر می‌تواند به تشخیص بیماری‌های پنهان یا شرایطی که مانع از رشد افراد می‌شود کمک کند. این تحقیق همچنین یک طرح کلی ارزشمند در این خصوص فراهم می‌سازد که چگونه می‌توان از مطالعات هم‌خوانی سراسر ژنتیکی برای شناسایی بیولوژی یک بیماری و متعاقب آن، (شناسایی) اجزای وراثتی آن بیماری استفاده کرد.

متداول‌ترین نوع این میکروسکوپ‌ها به این ترتیب کار می‌کند که پیکسل بعد از پیکسل به طور سریالی ضبط می‌کند و این پیکسل‌ها بعداً کنار هم قرار داده می‌شوند تا تصویر سه بعدی را بسازند.

این کار وقت می‌برد و معمولاً نمی‌توانند بیش از یک تا پنج «شات» را در دقیقه کار (پردازش یا هندل) کنند. این کار خیلی عملی نیست به خصوص اگر سوژه‌ای که حرکت می‌کند.

فلوریان اشتروال از محققان دانشگاه قطب شمال نروژ گفت: ما با فناوری می‌توانیم در حدود ۱۰۰ فریم کامل را در هر ثانیه مدیریت کنیم که امکان افزایش این تعداد فریم هم وجود دارد و این را با نمونه آزمایشی هم نشان داده ایم.

این میکروسکوپ جدید یک میکروسکوپ چند فوکوسی است که تصاویر کاملاً واضحی ارائه و آنها را در لایه‌های مختلف مرتب می‌کند و می‌توانید سلول‌ها را همه زاویه‌ها مطالعه کنید. به گفته محققان این یک تحول مهم است.

توانایی دیدن پشت اشیا

اشترول تاکید کرد: ما درباره اشکال سه بعدی که برای بسیاری آشنا است، صحبت نمی‌کنیم. در یک تصویر سه بعدی می‌توانید نوعی از عمق را مشاهده کنید اما با این فناوری جدید شما قادر هستید، پشت اشیاء را ببینید. این یک ابزار مهم برای محققانی است که به دنبال دیدن ریزترین جزئیات هستند.

کشف ارتباط ژنتیک با قد افراد در یک مطالعه بزرگ

یک تحقیق جدید با بررسی جمعیت ۵ میلیون نفری با اصالت ژنتیکی متفاوت، ارتباط ژنتیک با قد افراد را مشخص کرده و می‌تواند به پزشکان در شناسایی بیماری‌های پنهان مانع رشد اسکلتی یاری برساند.

به گزارشی از «سای تک دیلی»، این تحقیق جدید که به تازگی در نشریه «نیچر» منتشر شده است، بزرگترین مطالعه هم‌خوانی سراسر ژنوم (genome-wide association) است که تاکنون انجام شده و در آن از «دی ان ای» نزدیک به ۵ میلیون نفر از ۲۸۱ کشور استفاده شده است.

این تحقیق یک شکاف مهم در آگاهی دانشمندان در مورد چگونگی تاثیر تفاوت‌های ژنتیکی بر تفاوت‌های میزان قد و قامت افراد را پر می‌کند. بیش از یک میلیون نفر از افراد مورد بررسی در این تحقیق از اصل و نسب غیراروپایی (آفریقایی، شرق آسیایی، لاتین تبارها یا جنوب آسیایی) هستند.

۱۲ هزار و ۱۱۱ گونه (از تنوع ژنتیکی) که پیرامون ناحیه‌هایی از ژنوم مرتبط با رشد اسکلتی جمع می‌شوند، پیش‌بینی کننده ژنتیکی نیرومندی درباره قد افراد ارایه می‌دهند. برای افرادی با اصل و