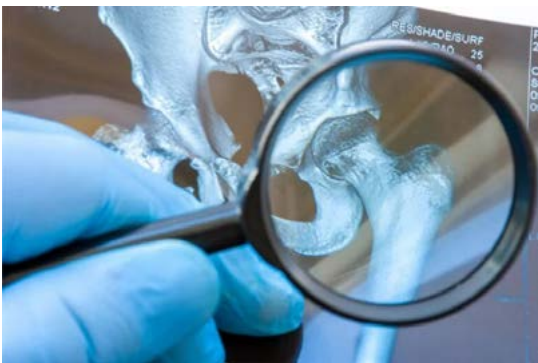


# آزمایشگاه تازه‌های

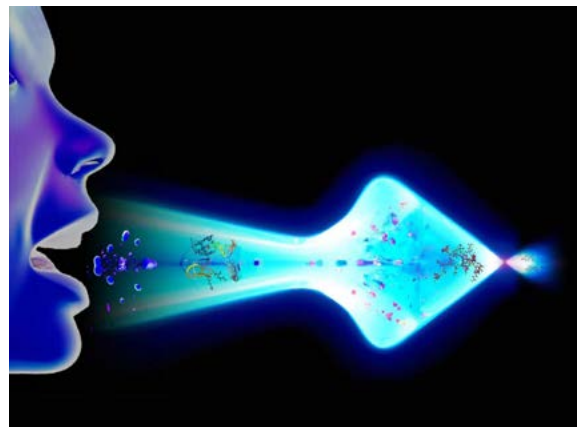
این دارو منجر شده است. هر سال، تقریباً صد هزار مورد بیش مصرفی استامینوفن در انگلیس گزارش می‌شود که به بستری شدن ۵۰ هزار نفر در بیمارستان به دلیل مسمومیت کبدی منجر می‌شود. در صورتی که بیش مصرفی استامینوفن به سرعت درمان نشود، ممکن است عواقبی از جمله نارسایی کبد، نیاز به پیوند کبد یا حتی مرگ در پی داشته باشد.

ان-استیل‌سیستئین (NAC) دارویی است که برای درمان بیش مصرفی استامینوفن استفاده می‌شود و در پیشگیری از نارسایی حاد کبدی مؤثر است؛ اما این دارو در صورتی بیشترین تأثیر را دارد که در عرض ۸ ساعت پس از بیش مصرفی تجویز شود. گروه پژوهشی این روش



را با استفاده از نمونه‌های بزاق و پلاسمای داوطلبانی که استامینوفن مصرف کرده بودند آزمایش کردند و مشخص شد که انجام این آزمایش با بزاق ترجیح دارد.

## تشخیص سریع بیش مصرفی استامینوفن با آزمایش بزاق



پژوهشگران نوعی آزمایش بزاق برای تشخیص سطح استامینوفن طراحی کرده‌اند که نیاز فوری به تشخیص و درمان سریع بیش مصرفی (لوردوز) این دارو را برطرف می‌کند. پژوهشگران دانشگاه لیورپول در انگلیس این روش نوآورانه را برای ارزیابی سریع سطح استامینوفن با استفاده از بزاق، طراحی و گزارش پژوهش خود را در مجله بی‌ام‌سی مدیسن (BMC Medicine) منتشر کردند. این گزارش، اعتبار بالینی یک روش جدید مبتنی بر طیف‌سنجی جرمی را نشان می‌دهد که با استفاده از یک قطره کوچک بزاق روی یک تکه کاغذ، سطح استامینوفن را تشخیص می‌دهد.

استامینوفن (تیلنول) که معمولاً در آمریکا با همین نام شناخته می‌شود؛ در اروپا پاراستامول (پانادول) نامیده می‌شود.

استامینوفن پرمصرف‌ترین دارو در سطح جهان است و دسترسی آسان به آن، به سوء مصرف مکرر و بیش مصرفی



با کاهش توده استخوانی و کاهش تراکم استخوان، حتی در شرکت‌کنندگانی که سطح هورمون محرک تیروئید آن‌ها در محدوده طبیعی بود، مرتبط بود.

### بدن‌سازی با کنترل یک ژن

یک مطالعه جدید به تحقیق درباره رابطه تمرین ورزشی و ژن پروتئین پروتو-آنکوژن (MYC) در عضلات اسکلتی در طول زمان پرداخته و نشان داده حتی دز حداقلی این ژن می‌تواند موجب رشد عضلات بدون فعالیت فیزیکی شود.

محققان از مدت‌ها پیش دانسته‌اند رابطه‌ای بین ژن پروتئین پروتو-آنکوژن با سرطان و تطبیق با تمرینات ورزشی وجود دارد. زمانی که عضلات بدن انسان ورزش می‌کنند، ژن مزبور در مدت ۲۴ ساعت و موقت افزایش پیدا می‌کند.

اما با بالا رفتن سن، پاسخ این ژن به تمرین ورزشی کند می‌شود که این شاید کاهش توانایی در سنین بالا برای بهبود پس از تمرین و حفظ یا رشد عضلانی را توضیح بدهد.

شناخت دقیق سازکاری که ژن پروتو-آنکوژن از طریق آن موجب رشد عضلانی می‌شود، می‌تواند نقش مهمی در ایجاد درمان‌های جدید برای کاهش ضعف عضلانی ناشی از پیر شدن داشته باشد و بطور بالقوه تحرک و سلامت کهنسالان را بهبود بخشد.

اکنون یک تحقیق جدید انتشار یافته در نشریه سازمان زیست‌شناسی مولکولی اروپا EMBO Reports جنبه مهمی به شناخت دانشمندان از نقش ژن یادشده در عضلات اسکلتی اضافه کرده است. این تحقیق نتیجه کار ۲۰ محقق از موسسات مختلف در سوئد و آمریکا است.

این تحقیق دو بخش دارد: بخش اول شامل برنامه زمانی ۲۴ ساعته وضعیت مولکولی عضلات انسان پس از ورزش مقاومتی (وزنه‌ای) است و بخش دوم نیز شامل استفاده از موش‌های مدل برای پاسخ به این سوال است که آیا دزهای

### ارتباط مصرف یک داروی کم‌کاری تیروئید با کاهش توده استخوانی

یافته‌های پژوهشگران نشان می‌دهد استفاده افراد مسن از لووتیروکسین، داروی برای درمان کم‌کاری تیروئید، ممکن است باعث از دست دادن استخوان شود که نیاز به نظارت منظم و درمان شخصی‌سازی شده برای متعادل کردن مزایا و خطرهای استفاده از این دارو را گوشزد می‌کند.

براساس یافته‌های ارائه شده در نشست سالانه انجمن رادیولوژی آمریکای شمالی (RSNA) که به تازگی برگزار شد، لووتیروکسین، دومین دارویی که معمولاً برای افراد مسن در آمریکا تجویز می‌شود، ممکن است با از دست دادن استخوان مرتبط باشد. لووتیروکسین که با نام‌های تجاری متعددی از جمله سینتروید به بازار عرضه می‌شود، نسخه مصنوعی هورمونی به نام تیروکسین است و معمولاً برای درمان بیماری کم‌کاری تیروئید تجویز می‌شود. در افراد مبتلا به کم‌کاری تیروئید، غده تیروئید به تنهایی تیروکسین کافی تولید نمی‌کند که معمولاً به خستگی، افزایش وزن، ریزش مو و سایر علائم منجر می‌شود. در صورتی که این بیماری درمان نشود، ممکن است عوارضی جدی و کشنده در پی داشته باشد.

تقریباً ۲۳ میلیون آمریکایی (حدود ۷ درصد جمعیت آمریکا) روزانه لووتیروکسین مصرف می‌کنند. گاهی اوقات، بیماران سال‌های سال از لووتیروکسین استفاده می‌کنند؛ اما مشخص نیست چرا در ابتدا این دارو برای آن‌ها تجویز شده است یا اینکه آیا آن‌ها هنوز هم نیاز دارند از آن استفاده کنند یا خیر.

النا قطبی (Elena Ghotbi)، پژوهشگر فوق دکتری در دانشکده پزشکی دانشگاه جانزهاپکینز و سرپرست گروه پژوهشی، می‌گوید: داده‌ها نشان می‌دهد بخش چشمگیری از نسخه‌های هورمون تیروئید ممکن است برای افراد مسنی تجویز شود که به کم‌کاری تیروئید مبتلا نیستند؛ این موضوع نگرانی‌هایی را درباره افزایش نسبی هورمون تیروئید در افراد ایجاد می‌کند.

برخی متغیرها وجود دارد؛ اما محدوده مرجع طبیعی برای هورمون محرک تیروئید (TSH) معمولاً حدود ۰.۴ تا ۵.۰ میکروواحد در میلی‌لیتر است. هورمون تیروئید اضافی با افزایش خطر شکستگی استخوان مرتبط است.

یافته‌های این پژوهش نشان داد استفاده از لووتیروکسین

کنترل شده یا پالس‌هایی از ژن یاد شده داخل عضلات اسکلتی برای تحریک رشد عضلانی کافی مستقل از ورزش



واقعی کافی خواهد بود؟ پاسخ کوتاه این است که «آری» کافی است.

این محققان با نمونه برداری‌های متعدد در مدت ۲۴ ساعت موفق به گرفتن پروفایل کامل‌تری از نحوه انطباق بدن با تمرین ورزشی قدرتی و نقش ژن‌ها در این فرایند شدند. محققان سپس با کنترل ژنتیکی سطح این ژن در عضلات اسکلتی با استفاده از یک مدل موش خاص این مساله را بررسی کردند که آیا ژن یاد شده به تنهایی برای رشد عضلانی کافی است. تحلیل‌های انجام شده نشان داد این ژن به تنهایی منجر به افزایش توده عضلانی و اندازه فیبر در ماهیچه نعلی (soleus) شده است.

بیان ژن فرایندی است که در آن اطلاعات درون ژن استفاده می‌شود تا یک محصول کاربردی از آن به دست آید. محصول ژن‌ها عمدتاً آمینو اسیدی است و از محصولات غیرآمینو اسیدی می‌توان به آر. ان. ای RNA اشاره کرد. مراحل مختلفی را می‌توان برای فرایند بیان ژن در نظر گرفت که عموماً شامل رونویسی، ترجمه و تغییرات بعد از ترجمه یک پروتئین است.

### «آلزایمر در ظرف آزمایشگاه» راه را برای درمان‌های

#### موثر جدید هموار می‌کند

یک مطالعه جدید در مورد مدل آزمایشگاهی «آلزایمر در یک ظرف» به طور دقیق تغییرات سلولی و مولکولی دیده شده در موارد انسانی این بیماری را منعکس و راه را برای درمان‌های جدید این بیماری هموارتر کرده است. یک دهه پیش، محققان یک مدل نوآورانه جدید برای

مطالعه بیماری آلزایمر معرفی کردند. این مدل موسوم به «آلزایمر در ظرف آزمایشگاه» از کشت سلول‌های بالغ مغزی معلق شده در یک ژل، برای بازسازی فرایندهای جاری در مغز انسان در مدت ۱۰ تا ۱۳ سال، در مدت تنها شش هفته استفاده می‌کند.

اما آیا این مدل واقعا همان تغییرات روی داده در مغز بیماران را ایجاد می‌کند؟ محققانی از موسسه «جنرال بریگام» در ماساچوست آمریکا در یک مطالعه جدید، یک الگوریتم برای ارزیابی این مساله ایجاد کردند که مدل‌های بیماری آلزایمر چطور عملکرد الگوهای بیان ژن دیده شده در مغز بیماران را بازسازی می‌کنند.

یافته‌های این محققان که در نشریه عصب «نورون» منتشر شده است، مسیرهای مشترک مهمی را شناسایی کرده که تایید می‌کند مدل «آلزایمر در ظرف آزمایشگاه» می‌تواند برای ارزیابی سریع و دقیق داروهای جدید به کار برود و همچنین راه کشف دارو را نشان بدهد.

دو بیون کیم از مولفان این گزارش تحقیقی دارای مدرک دکتری در بخش عصب‌شناسی بیمارستان عمومی ماساچوست گفت: هدف ما یافتن بهترین مدل است که شبیه‌ترین فعالیت به آنچه در مغز بیماران آلزایمری روی می‌دهد را داشته باشد. وی افزود: ما این مدل کشت سلولی



سه‌بعدی برای آلزایمر را ۱۰ سال پیش ابداع کردیم. اکنون داده‌هایی داریم که نشان می‌دهند این مدل می‌تواند کشف دارو را تسریع کند.

این مطالعه جدید از طریق همکاری و هم‌افزایی بین محققان حوزه عصب‌شناسی (نورولوژی) و سامانه‌های داده‌ای (data-driven) امکان پذیر شده که هدف مشترک آنها یافتن درمان‌های بهتر برای بیماری آلزایمر بوده است.

## ایمنی درمانی؛ امیدی برای درمان نوع کشنده

### سرطان تیروئید

پژوهشگران معتقدند می‌توان با ایمنی درمانی (ایمونوتراپی) نوعی سرطان کشنده تیروئید را درمان کرد.

براساس نتایج یک کارآزمایی بالینی که در جاما آنکولوژی (مجله انجمن پزشکی آمریکا) منتشر شده است، به نظر می‌رسد نوعی ایمنی درمانی در درمان نوع کشنده‌ای از سرطان تیروئید مؤثر باشد.

دکتر یوخن لورچ (Jochen Lorch)، سرپرست این پژوهش و عضو مرکز جامع سرطان رابرت ایچ. لوری دانشگاه نورث وسترن آمریکا، گفت: کارسینوم آناپلاستیک تیروئید تهاجمی‌ترین و نادرترین نوع سرطان تیروئید است که ممکن است کشنده باشد و روش‌های درمان آن محدود است.



پژوهشگران دانشگاه نورث وسترن تصمیم گرفتند در این کارآزمایی بالینی ترکیبی از داروهای ایمنی درمانی به اسامی نیوالیومب (nivolumab) و ایپیلیوماب (ipilimumab) را آزمایش و با سرکوب سیستم ایمنی بیماران، سرطان را درمان کنند.

ایمنی درمانی روشی برای درمان برخی بیماری‌ها از جمله سرطان است که با تحریک یا سرکوب پاسخ دستگاه ایمنی عمل می‌کند.

در این پژوهش، ۴۹ بیمار مبتلا به انواع مختلف سرطان‌های تهاجمی تیروئید هر دو هفته یک بار به مدت حداکثر دو سال این داروها را دریافت کردند. فقط ۹ درصد از بیماران مبتلا به کارسینوم آناپلاستیک تیروئید به درمان پاسخ دادند و افراد مبتلا به کارسینوم مدولاری تیروئید هیچ پاسخی به این درمان ندادند.

لورچ گفت: نرخ پاسخ ۳۰ درصدی بیماران مبتلا به

کارسینوم آناپلاستیک تیروئید به این درمان چشمگیر است؛ زیرا در حال حاضر هیچ درمان مؤثری برای این نوع سرطان وجود ندارد.

وی افزود: سه نفر از ۱۰ فرد مبتلا به سرطان تیروئید آناپلاستیک به این درمان پاسخ دادند که موفقیت چشمگیری بود. سرطان تیروئید آناپلاستیک یکی از تهاجمی‌ترین سرطان‌ها با میانگین میزان بقای تقریباً چهار ماهه است.

وی خاطرنشان کرد: ایمنی درمانی برای همه انواع سرطان‌های تیروئید مؤثر نبود؛ اما پاسخ بیماران مبتلا به سرطان تیروئید آناپلاستیک به این درمان، مستلزم پژوهش بیشتر است.

### استفاده از ویروس کووید ۱۹ برای مبارزه با سرطان

یافته‌های یک پژوهش جدید نشان می‌دهد ویروس کووید ۱۹ با کوچک کردن تومورها در مبارزه با سرطان به بدن کمک می‌کند.

پژوهش جدید پژوهشگران دانشگاه نورث وسترن آمریکا که در مجله تحقیقات بالینی (Clinical Investigation) منتشر شد، ارتباط میان عفونت کووید ۱۹ و پسرقت سرطان را نشان داد.

پزشکان دانشگاه نورث وسترن هشدار دادند پژوهش‌ها هنوز در مراحل اولیه است؛ اما امیدوارند که آزمایش‌های بیشتر به کشف درمان‌های جدید در آینده منجر شود. این گروه پژوهشی مشاهده کردند که آران‌ای ویروس سارس کووید ۲ (کرونا ویروس سندرم حاد تنفسی ۲) ممکن است باعث رشد سلول‌های ایمنی ضد سرطان شود.

به نظر می‌رسد این سلول‌های ایمنی که «مونوسیت‌های غیرکلاسیک القا پذیر» (I-NCMS) نامیده می‌شوند، می‌توانند به سلول‌های سرطانی حمله و فرصت‌های جدیدی را برای درمان سرطان ایجاد کنند. مونوسیت‌های کوچک‌های سفیدی از سیستم ایمنی بدن و از دسته آگرانولوسیت‌ها هستند.

آنکیت بهارات (Ankit Bharat)، سرپرست گروه پژوهشی، می‌گوید: دریافتیم می‌توان همان سلول‌هایی را که توسط کووید ۱۹ شدید فعال می‌شوند، با دارویی برای مبارزه با سرطان القا کرد. در این پژوهش، به طور خاص، ملانوم (نادرترین نوع سرطان پوست)، سرطان ریه، سینه و روده را بررسی کردیم.



ما بود.

براساس گزارش بنیاد ملی سرطان پستان، حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد از سرطان‌های پستان در آمریکا سه‌گانه منفی است. سرطان سه‌گانه منفی پستان تا امروز هیچ درمان هدفمندی نداشته است و به گفته پژوهشگران باید با روش‌های سنتی مانند جراحی و شیمی‌درمانی و پرتودرمانی درمان شود.



کارآزمایی بالینی اولیه شامل ۱۸

بیمار مبتلا به سرطان پستان سه‌گانه منفی بود که در سایر نقاط بدن پخش نشده بود. به گفته پژوهشگران، بیمارانی که در این پژوهش شرکت داشتند، همگی شیمی‌درمانی شدند و به دنبال آن جراحی برای برداشتن تومورهای سینه آن‌ها انجام شد.

گروه پژوهشی، پس از عمل جراحی، بافت تومور را برای یافتن جهش‌های ژنتیکی منحصربه‌فرد در سلول‌های سرطانی بیماران بررسی کردند؛ سپس، بر اساس آن جهش‌ها، یک واکسن سرطان شخصی‌سازی شده برای هر بیمار ساختند. هر بیمار سه دوز از این واکسن دریافت کرد که به سیستم ایمنی بدن وی آموزش می‌داد جهش‌های اصلی در تومورهای خاص سینه وی را تشخیص دهد و به سلول‌های سرطانی حمله کند. نتایج نشان داد ۱۴ نفر از ۱۸ بیمار مبتلا به سرطان سه‌گانه منفی پستان، به واکسن پاسخ ایمنی دادند.

پژوهشگران خاطرنشان کردند آزمایش‌های بالینی بیشتری برای اثبات اثربخشی این واکسن لازم است.

منبع:

- ۱- وبگاه سای‌تک‌دیلی
- ۲- وبگاه میدیکال‌اکسپرس
- ۳- وبگاه نیویورک پست
- ۴- وبگاه میدیکال‌اکسپرس

به گفته پژوهشگران، این پژوهش هنوز در مراحل اولیه است و اثربخشی آن فقط در مدل‌های حیوانی در مطالعات پیش‌بالینی بررسی شده است. آن‌ها امیدوارند بتوانند از این روش برای درمان بیماران مبتلا به سرطان‌های پیشرفته، که به درمان‌های دیگر پاسخ نداده‌اند، استفاده کنند.

### آزمایش موفقیت‌آمیز واکسن سرطان تهاجمی پستان

پژوهشگران واکسنی را آزمایش کردند که امیدی تازه به زنان مبتلا به سرطان تهاجمی و درمان‌ناپذیر پستان می‌دهد.

به نظر می‌رسد این واکسن در برابر سرطان سه‌گانه منفی پستان، ایمن و مؤثر باشد. سرطان سه‌گانه منفی پستان نوعی سرطان پستان است که با هورمون‌درمانی درمان‌پذیر نیست؛ زیرا توسط هیچ‌یک از سه هورمونی که معمولاً به سرطان پستان دامن می‌زنند، هدایت نمی‌شود.

براساس گزارش این پژوهش که به‌تازگی در مجله ژنوم‌مدیسین (Genome Medicine) منتشر شده است، ۱۶ نفر از ۱۸ بیمار، سه سال پس از دریافت واکسن، سرطان نداشتند. واکسن به سیستم ایمنی آن‌ها آموخت سلول‌های سرطانی باقیمانده را از بین ببرد.

داده‌ها نشان می‌دهد نیمی از بیمارانی که برای درمان سرطان، فقط عمل می‌شود، سه سال بدون سرطان زندگی می‌کنند.

دکتر ویلیام گیلندرز (William Gillanders)، استاد جراحی دانشکده پزشکی دانشگاه واشنگتن آمریکا و پژوهشگر اصلی این گروه پژوهشی، اظهار کرد: این نتایج بهتر از انتظار