

تازه‌های آزمایشگاه

خواب خوب باعث ثبات قند خون می‌شود



خواب ناکافی و دیر به رختخواب رفتن با افزایش نوسانات قند خون مرتبط است که نشان می‌دهد هر دو عامل به ایجاد اختلال در تنظیم متابولیک کمک می‌کنند.

به گفته پژوهشگران، خواب کافی و زودتر به رختخواب رفتن احتمالاً عاملی مهم در بهینه‌سازی کنترل قند خون و کاهش خطرات مرتبط با دیابت است. گزارش این پژوهش در مجله جاما نیتریک (مجله انجمن پزشکی آمریکا) منتشر شده است.

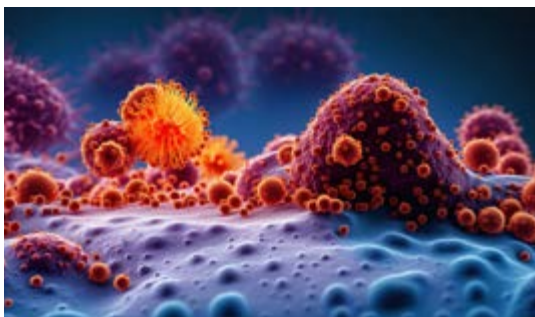
ثبت تصاویر راهبرد ترمیم دی‌ان‌ای سلول‌های سرطانی

دانشمندان برای اولین بار تصویری از راهبرد مخفیانه ترمیم دی‌ان‌ای سلول‌های سرطانی ثبت کردند.

پروتئین‌های ترمیم‌کننده دی‌ان‌ای به‌عنوان ویرایشگرهای مولکولی بدن عمل می‌کنند و به طور مداوم آسیب‌های کد ژنتیکی ما را شناسایی و تصحیح می‌کنند.

کد ژنتیکی، مجموعه قوانینی است که سلول‌های زنده برای ترجمه اطلاعات رمزگذاری شده در مواد ژنتیکی (توالی دی‌ان‌ای) یا آران‌ای پیام‌رسان از سه نوکلئوتید یا کدون) به پروتئین‌ها استفاده می‌کنند.

چالشی که از مدت‌ها پیش بر سر راه پژوهش درباره سرطان



یافته‌های پژوهشگران نشان می‌دهد الگوهای خواب با ثبات قندخون مرتبط است و خواب خوب (خواب کافی و به‌موقع به رختخواب رفتن) باعث افزایش ثبات قند خون می‌شود.

یافته‌های پژوهشی که به سرپرستی پژوهشگران آزمایشگاه علوم زیستی و زیست‌پزشکی وست‌لیک در چین انجام شد، نشان می‌دهد خواب ناکافی و دیرخوابیدن با افزایش نوسان قند خون در بزرگسالان مرتبط است.

داده‌های سیستم‌های پایش مداوم قند خون (CGM) نشان داد افرادی که به طور پیوسته طول مدت خوابشان کوتاه است و دیر به رختخواب می‌روند، نوسان بیشتری را در قند خون خود تجربه می‌کنند؛ ممکن است این یافته برای پیشگیری و مدیریت دیابت مفید واقع شود. تنظیم قند خون نقشی مهم در سلامت متابولیک (سوخت‌وسازی) دارد و نوسانات سطح قند خون با عوارض دیابت مرتبط است. یافته‌های پژوهش قبلی نشان داده بود خواب ناکافی یک عامل خطر برای اختلال در متابولیسم (سوخت‌وساز) قند خون است؛ اما الگوهای خواب در طولانی مدت و اثرات آن بر نوسان قند خون بررسی نشده بود. گروه پژوهشی باردیابی وضعیت خواب افراد طی چندین سال و ارزیابی تأثیر آن بر تنظیم قند خون به دنبال بررسی این موضوع بودند.



که در این پژوهش شرکت نداشت، گفت: مطالعه جدید «اولین گام خوب برای شروع بررسی ژن‌های خاص» است که ممکن است بر رشد گفتار و زبان تأثیر بگذارد.

یافته‌های دانشمندان ممکن است روزی حتی به افرادی که مشکلات گفتاری دارند کمک کند.

دکتر رابرت دارنل (Darnell Robert)، یکی از اعضای این گروه پژوهشی، گفت: واریانت ژنتیکی که توجه پژوهشگران را به خود جلب کرده بود، یکی از انواع ژن‌هایی بود که به ظهور هوموساپینس به عنوان گونه غالب که امروز شاهد آن هستیم کمک کرد.

دارنل از اوایل دهه ۱۹۹۰ میلادی روی پروتئینی به نام NOVA1، که برای رشد مغز بسیار مهم است، مطالعه کرده است. دانشمندان برای پژوهش اخیر، در آزمایشگاه وی در دانشگاه راکفلر نیویورک از روش ویرایش ژن کریسپر (CRISPR) استفاده کردند تا پروتئین NOVA1 موجود در موش‌ها را با نوعی از این پروتئین که به صورت انحصاری در انسان‌ها وجود دارد برای آزمایش اثرات واقعی واریانت ژنتیکی جایگزین کنند. آن‌ها در کمال تعجب مشاهده کردند نحوه ایجاد صدای حیوانات هنگامی که یکدیگر را صدا می‌زدند تغییر یافت.

بچه‌موش‌های دارای واریانت انسانی، هنگامی که مادرشان را می‌دیدند، به شیوه‌ای متفاوت از خواهران و برادرانشان با او صحبت می‌کردند. موش‌های نر بالغ دارای این واریانت نیز با دیدن یک موش ماده، برای جفت‌گیری به گونه‌ای متفاوت از موش‌های معمولی جیرجیر می‌کردند.

دارنل گفت: در هر دو این موقعیت‌ها، موش‌ها برای صحبت کردن انگیزه دارند و آن‌هایی که واریانت انسانی داشتند به گونه‌ای متفاوت صحبت می‌کردند که نقش این نوع ژن را در گفتار نشان می‌دهد. گزارش این پژوهش به تازگی در مجله نیچر کامیونیکیشنز (Nature Communications) منتشر شد.

تشخیص زودهنگام آلزایمر با آزمایش

نشانگر زیستی جدید

پژوهشگران به تازگی یک آزمایش نشانگر زیستی (بایوماکر)

وجود داشته فهم این موضوع بوده است که سلول‌های سرطانی چگونه از چنین پروتئینی، پلیمراز تتا (Pol-theta)، برای بقای خود استفاده می‌کنند. دانشمندان مؤسسه پژوهشی اسکریپس آمریکا به تازگی اولین تصاویر با وضوح بالا از پلیمراز تتا در حین فعالیت را ثبت کرده‌اند که نقش آن را در پیشرفت سرطان مشخص می‌کند. یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که پلیمراز تتا هنگام اتصال به رشته‌های دی‌ان‌ای شکسته دستخوش یک تغییر ساختاری چشمگیر می‌شود. این پژوهش با ترسیم وضعیت فعال و متصل به دی‌ان‌ای پلیمراز تتا، پایه‌ای برای طراحی درمان‌های دقیق‌تر و مؤثرتر سرطان فراهم می‌کند. آنزیم پلیمراز تتا (آبی) دو قسمت از یک رشته دی‌ان‌ای شکسته (زرد) را به هم می‌پیوندد. این فرآیند جهش‌زا است و ممکن است به سرطان منجر شود.

از نظر فنی، پلیمراز تتا یک آنزیم است؛ نوعی پروتئین که واکنش‌های شیمیایی، از جمله واکنش‌های مربوط به ترمیم سلول را سرعت می‌بخشد. آسیب دی‌ان‌ای یک مشکل همیشگی برای سلول‌ها است که میلیون‌ها بار در روز در سراسر بدن ما رخ می‌دهد. سلول‌ها معمولاً از سازوکارهای بسیار دقیقی برای رفع این شکست‌ها استفاده می‌کنند؛ اما برخی سرطان‌ها، به ویژه سرطان‌هایی که از جهش‌های BRCA 1 (برکاوا)؛ پروتئین ۱ مستعدکننده سرطان پستان یا BRCA 2 (برکاتو)؛ پروتئین ۲ مستعدکننده به سرطان پستان ناشی می‌شوند، مانند برخی سرطان‌های پستان و تخمدان، این عملکرد را ندارند. در عوض، آن‌ها به روشی مستعد خطا وابسته هستند که توسط پلیمراز تتا کنترل می‌شود.

قبل از این مطالعه، ساختار پلیمراز تتا فقط در حالت غیر فعال ثبت شده بود و درباره نحوه تعامل آنزیم با دی‌ان‌ای اطلاعاتی وجود نداشت. گابریل لندر (Gabriel Lander)، سرپرست گروه پژوهشی گفت: شما می‌دانید که تعامل باید اتفاق بیفتد؛ اما وقتی آن را ندیده‌اید سازوکار آن به صورت یک راز باقی می‌ماند.

یک ژن، عامل پیدایش زبان گفتاری است

چرا انسان‌ها شروع به صحبت کردند؟ دانشمندان معتقدند که ژنتیک نقش بزرگی در این امر داشته است. آن‌ها می‌گویند تکامل این توانایی منحصر به فرد کلید بقای ما بوده است.

یافته‌های یک پژوهش جدید یک ژن خاص را به ریشه‌های باستانی زبان گفتاری مرتبط می‌کند. براساس این یافته‌ها، یک نوع پروتئین که فقط در انسان یافت می‌شود احتمالاً به ما در برقراری ارتباط به روشی جدید کمک می‌کند. گفتار به ما این امکان را می‌دهد که اطلاعات را به اشتراک بگذاریم، فعالیت‌ها را هماهنگ و دانش را منتقل کنیم و در مقایسه با پسرعموهای منقرض شده‌مان مانند نئاندرتال‌ها و دنیسوها به ما برتری می‌بخشد.

لیزا فاینستاک (Liza Finestack) از دانشگاه مینه‌سوتا در آمریکا

تولید آنتی‌بادی‌های قدرتمند با تزریق یک دوز واکسن نانوذره‌ای ضد کرونا



یک واکسن نانوذره‌ای جدید برای ویروس SARS-CoV-2، که عامل بیماری کووید-۱۹ است، در مطالعه‌ای پیش‌بالینی نشان داده است که می‌تواند ایمنی و محافظت را در موش‌ها و میمون‌ها با تولید ایمن‌سازی آنتی‌بادی‌ها و پاسخ‌های سلولی T ضد ویروسی ایجاد کند. نتایج کار با این واکسن، که در Science Translational Medicine منتشر شد، توانست پاسخ‌های ایمنی قوی را با یک تزریق در موش‌ها ایجاد کند. اگرچه تحقیقات بیشتری برای اثبات محافظت آن نیاز است، این واکسن نمایانگر یک گزینه امیدوارکننده برای واکسنی عملی و مورد نیاز برای کووید-۱۹ به شمار می‌رود.

این تیم تحقیقاتی به رهبری جسی اراسموس در بخش میکروبیولوژی دانشگاه واشنگتن واکسن SARS-CoV-2، را براساس repRNA طراحی کردند، مولکول‌هایی که نسبت به mRNAهای استفاده‌شده در واکسن‌های سنتی پاسخ‌های ایمنی قوی‌تری تولید می‌کنند.

واکسن repRNA-CoV2S که شامل repRNA بر اساس توالی‌های پروتئین اسپایک SARS-CoV-2 است، به همراه امولسیون نانوذراتی است که ایمنی‌زایی و پایداری واکسن را افزایش می‌دهد.

محققان مشاهده کردند که تزریق یک واحدی مقادیر زیادی آنتی‌بادی علیه SARS-CoV-2 در موش‌ها تولید می‌کند. افزودن یک دوز تقویتی تأثیرات واکسن را در موش‌های مسن تقویت کرد و پاسخ‌های قوی از سلول‌های T در طحال و ریه‌ها ایجاد کرد.

هر دو رویکرد ایمنی مشابهی در میمون‌ها ایجاد کرد که حداقل ۷۰ روز ادامه داشت. علاوه بر این، آنتی‌بادی‌های میمون‌ها قادر به خنثی‌سازی مقادیر مشابهی از ویروس SARS-CoV-2 بودند که مشابه غلظت‌های مشاهده‌شده در سرم افرادی است که از عفونت بهبود یافته‌اند. محققان قصد دارند توسعه بالینی واکسن را تحت نام HDT-301 آغاز کنند.

منابع:

<https://www.theguardian.com>

<https://medicalxpress.com>

<https://apnews.com>

<https://scitechdaily.com>



مغزی نخاعی طراحی کردند که می‌تواند به تشخیص زودهنگام بیماری آلزایمر و در نهایت دستیابی به موفقیت در درمان آن کمک کند. پژوهشگران دانشکده پزشکی دانشگاه پیتسبورگ آمریکا یک آزمایش نشانگر زیستی (بایومارکر) طراحی کردند که می‌توان با استفاده از آن، سال‌ها قبل از نمایان شدن گره‌های تاو در اسکن‌های مغزی بیماران مبتلا به آلزایمر، مقدار کمی پروتئین تاو مستعد تجمع و اشکال آسب‌شناختی کژتابیده (misfolded) آن را شناسایی کرد. پروتئین‌های تاو (Tau Proteins) پروتئین‌هایی است که ریزلوله‌ها را تثبیت می‌کند. آن دسته از پروتئین‌های تاو که کارکرد خود را در تثبیت کردن ریزلوله‌ها از دست می‌دهد عامل اصلی بیماری‌های مرتبط به زوال عقل مانند آلزایمر و پارکینسون است.

آزمایش نشانگر زیستی مایع مغزی نخاعی، مستقل از سایر عوامل از جمله رسوب آمیلوئید مغز، با شدت زوال شناختی مرتبط است و در نتیجه راه را برای تشخیص و مداخله در مراحل اولیه بیماری باز می‌کند. در بیماری آلزایمر، آسیب‌شناسی آمیلوئید بتا (سازنده اصلی پلاک‌های آمیلوئید که در مغز مبتلایان به بیماری آلزایمر یافت می‌شود) معمولاً بر ناهنجاری‌های تاو مقدم است؛ به همین دلیل، بیشتر تلاش‌ها بر تشخیص زودهنگام تغییرات آمیلوئید بتا متمرکز شده است. در هر صورت، انباشته شدن پروتئین تاو در ساختارهای منظمی که توده نوروفیبریلار (neurofibrillary tangles) نامیده می‌شود، راهی بهتر برای تشخیص بیماری آلزایمر است؛ زیرا با تغییرات شناختی مشاهده‌شده در افراد مبتلا به آلزایمر به شدت مرتبط است.

توده نوروفیبریلار از توده‌ای پروتئینی به نام تاو (پروتئین تاو) تشکیل شده است. تاو به حفظ سلامت نورون‌های طبیعی کمک می‌کند؛ ولی زمانی که پروتئین‌های تاو به یکدیگر می‌چسبند، با عملکرد نورون تداخل می‌کند و می‌تواند به مرگ نورون منجر شود.

توماس کاریکاری (Thomas Karikari)، سرپرست پژوهشگران و استادیار روانپزشکی دانشگاه پیتسبورگ، گفت: آزمایش ما مراحل بسیار اولیه شکل‌گیری گره تاو، تا یک دهه قبل از اینکه توده‌های پروتئین تاو در اسکن مغز ظاهر شود، آن را شناسایی می‌کند. تشخیص زودهنگام، کلید موفقیت‌های بیشتر در درمان بیماری آلزایمر است. گزارش این پژوهش به تازگی در مجله نیچر مدیسن (Nature Medicine) منتشر شده است.