

تازه‌های آزمایشگاه

کلید تشخیص زودهنگام زوال عقل در میانسالی



زوال عقل یک اصطلاح کلی برای توصیف کاهش تدریجی توانایی‌های شناختی و ذهنی است که می‌تواند زندگی روزمره فرد را مختل کند.

نتایج یک پژوهش گسترده در دانشگاه یوسی‌ال لندن نشان می‌دهد اندازه‌گیری نوعی نشانگر خونی مرتبط با آسیب عضله قلب می‌تواند ده‌ها سال پیش از بروز علائم، خطر ابتلا به زوال عقل را پیش‌بینی کند؛ یافته‌ای که ممکن است مسیر تشخیص و پیشگیری از دمانس را متحول کند.

پژوهشگران دانشگاه یوسی‌ال لندن اعلام کردند سطح بالای «تروپونین قلبی آی» در خون افراد میانسال، می‌تواند زنگ خطری جدی برای احتمال بروز زوال عقل در دهه‌های بعد باشد. این نتایج حاصل یکی از طولانی‌ترین مطالعات جهان درباره پیوند میان سلامت قلب و عملکرد شناختی است و در مجله قلب اروپا منتشر شده است.

تروپونین زمانی وارد جریان خون می‌شود که عضله قلب دچار آسیب شود. پزشکان معمولاً افزایش شدید آن را نشانه

حمله قلبی می‌دانند اما پژوهش جدید نشان می‌دهد حتی افزایش‌های خفیف و بدون علامت نیز می‌تواند پیامدهای بلندمدتی برای سلامت مغز داشته باشد. به گفته متخصصان، این آسیب تدریجی ممکن است بر عروق تأثیر بگذارد و جریان خون مغز را کاهش دهد؛ در نتیجه خطر دمانس افزایش می‌یابد.

نتایج مطالعه ۲۵ ساله؛ از میانسالی تا سالمندی

در این تحقیق، حدود ۶۰۰۰ کارمند دولت انگلیس در بازه سنی ۴۵ تا ۶۹ سال مورد آزمایش قرار گرفتند و در مدت ۲۵ سال تحت پایش قرار داشتند. هیچ‌کدام از آن‌ها در آغاز مطالعه مبتلا به بیماری قلبی یا دمانس نبودند. نتایج نشان داد در افرادی که سطح تروپونین‌شان از همان میانسالی بالاتر بود:

- احتمال ابتلا به زوال عقل ۳۸ درصد بیشتر بود.
 - کاهش حافظه و توانایی حل مسئله سریع‌تر رخ داد.
 - عملکرد شناختی در ۸۰ سالگی مشابه فردی با ۱۰۵ سال سن بالاتر بود.
 - این فاصله در ۹۰ سالگی به ۲ سال رسید.
- این یافته‌ها نشان می‌دهد فرآیند دمانس بسیار زودتر از بروز علائم قابل ردیابی است.

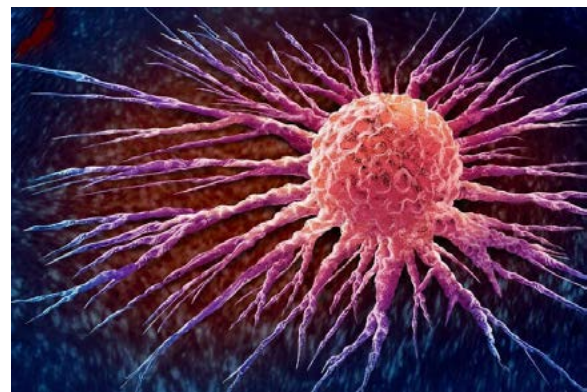
نتایج تصویربرداری MRI در ۶۴۱ نفر از شرکت‌کنندگان نیز مؤید این ارتباط بود. افرادی که سطح تروپونین‌شان بالا بود، حجمی کوچک‌تر در هیپوکامپ—ناحیه کلیدی حافظه—و ماده خاکستری کمتری داشتند. به‌طور میانگین، مغز آنها حدود سه سال پیرتر به نظر می‌رسید.

پروفسور اریک برانر از یوسی‌ال تأکید کرد: سلامت ضعیف قلب در میانسالی، زمینه‌ساز تخریب شناختی

در سال‌های بعدی زندگی است. او همچنین یادآور شد که کنترل فشارخون، کلسترول، وزن و فعالیت بدنی می‌تواند روند پیشرفت دمانس را کند یا حتی متوقف کند. براساس گزارش کمیسیون دمانس لنست، حدود ۱۷ درصد موارد زوال عقل قابل پیشگیری است.

به گفته دکتر سایمون چن، نویسنده اصلی مطالعه، این پژوهش طولانی‌ترین و دقیق‌ترین نمونه بررسی رابطه تروپونین با زوال عقل است. او معتقد است این نشانگر خونی می‌تواند به ابزار مهمی برای شناسایی افراد در معرض خطر تبدیل شود. پروفسور برایان ویلیامز از بنیاد قلب انگلیس نیز می‌گوید: "سلامت قلب و مغز جدایی‌پذیر نیست. مراقبت از قلب بهترین اقدامی است که برای حفظ سلامت مغز می‌توان انجام داد."

انقلابی در درمان سرطان؛ نابودی تومورها بدون آسیب به سلول‌های سالم



محققان با بازطراحی ساختار مولکولی یک داروی شیمی‌درمانی و تبدیل آن به نانوذرات کروی دی‌ان‌ای، موفق شدند اثربخشی آن را تا ۲۰ هزار برابر افزایش دهند و عوارض جانبی را به حداقل برسانند.

پژوهشگران دانشگاه نورث‌وسترن در گامی بلند به سوی تحول درمان سرطان، ساختار مولکولی یک داروی شیمی‌درمانی شناخته‌شده را بازطراحی و با افزایش قابلیت حل‌شوندگی، اثربخشی و ایمنی آن، دستاورد چشمگیری ثبت کردند.

دانشمندان برای این مطالعه، دارو را به طور کامل از ابتدا به صورت اسید نوکلئیک کروی (spherical nucleic acid)، ساختاری در مقیاس نانو که دارو را در رشته‌های دی‌ان‌ای اطراف کره‌های کوچک قرار می‌دهد، ساختند. این طراحی نوآورانه، ترکیبی که به طور معمول حل‌شوندگی ضعیف و اثرگذاری محدودی دارد را به درمانی بسیار قدرتمند و هدفمند

تبدیل می‌کند که سلول‌های سالم را از آسیب مصون می‌دارد. در آزمایش روی مدل حیوانی سرطان خون حاد میلوئیدی (AML)، نوعی سرطان خون مهاجم که درمان آن دشوار است، نسخه مبتنی بر اسید نوکلئیک کروی نتایج چشمگیری نشان داد:

- ورود ۱۲.۵ برابری به سلول‌های سرطانی؛
- نابودی تا ۲۰ هزار برابری سلول‌های سرطان خون؛
- کاهش ۵۹ برابری سرعت پیشرفت سرطان؛
- بدون عوارض جانبی محسوس.

به گفته پژوهشگران، این دستاورد نویدبخش قابلیت بالای نانوپزشکی ساختاری است. دانشمندان در این حوزه تحقیقاتی نوظهور، ساختار و ترکیب نانوداروها را به دقت طراحی می‌کنند تا رفتار آن‌ها درون بدن را کنترل کنند. با وجود هفت درمان مبتنی بر اسید نوکلئیک کروی که هم‌اکنون در مراحل کارآزمایی بالینی قرار دارد، این رویکرد می‌تواند راه را برای تولید واکسن‌های پیشرفته و درمان‌های جدید برای سرطان، بیماری‌های عفونی، اختلالات نورودژنراتیو (مانند آلزایمر و پارکینسون که با تحلیل تدریجی سلول‌های عصبی همراه‌اند) و بیماری‌های خودایمنی هموار کند.

پروفسور چد میرکین (Chad A. Mirkin)، سرپرست این مطالعه و پیشگام در شیمی و نانوپزشکی، می‌گوید: در مدل‌های حیوانی نشان دادیم که می‌توانیم تومورها را متوقف کنیم. اگر این نتایج به بیماران انسانی تعمیم یابد، یک پیشرفت واقعاً هیجان‌انگیز خواهد بود. این به معنای شیمی‌درمانی مؤثرتر، میزان پاسخ بهتر و عوارض جانبی کمتر است.

میرکین و گروهش در این مطالعه بر ۵-فلوروآوراسیل، داروی رایج شیمی‌درمانی، تمرکز کردند که اغلب در رسیدن کارآمد به سلول‌های سرطانی ناتوان است. از آنجا که این دارو به بافت سالم نیز حمله می‌کند، عوارض جانبی متعددی از جمله تهوع، خستگی و در موارد نادر حتی نارسایی قلبی ایجاد می‌کند.

به گفته میرکین، مشکل خود دارو نیست، بلکه نحوه پردازش آن توسط بدن است. ۵-فلوروآوراسیل حل‌شوندگی ضعیفی دارد، به این معنی که کمتر از ۱ درصد از آن در مایعات بدن مانند خون حل می‌شود.

همان‌طور که پژوهشگران حدس می‌زدند، بازطراحی ساختاری، نحوه تعامل ۵-فلوروآوراسیل با سلول‌های سرطانی را کاملاً تغییر داد. برخلاف مولکول‌های شیمی‌درمانی عادی که ساختار نامنظمی دارند، سلول‌های میلوئیدی سرطانی

سلول‌های بدن در مواجهه با استرس مانند سموم، جهش‌های ژنتیکی، گرسنگی یا سایر عوامل آسیب‌زا، فعالیت‌های عادی خود را متوقف می‌کنند تا تمرکزشان را بر صرفه‌جویی در انرژی، ترمیم اجزای آسیب‌دیده و تقویت مکانیسم‌های دفاعی معطوف کنند؛ اگر استرس قابل مدیریت باشد سلول‌ها به فعالیت طبیعی خود بازمی‌گردند؛ در غیر این صورت، فرایند خودتخریبی (self-destruction) را آغاز می‌کنند.

به راحتی ساختار منظم اسید نوکلئیک کروی را شناسایی و جذب کردند. یک بار در داخل سلول، آنزیم ها پوسته دی ان ای را تجزیه کردند تا مولکول های دارو را آزاد کنند که سلول سرطانی را از درون نابود می کند.

گروه میرکین قصد دارد در مرحله بعد، این راهبرد درمانی را ابتدا روی گروه بزرگ تری از حیوانات آزمایشگاهی آزمایش کند، سپس به مدل های حیوانی بزرگ جثه تعمیم دهد و در نهایت آن را در کارآزمایی های بالینی انسانی ارزیابی کند.

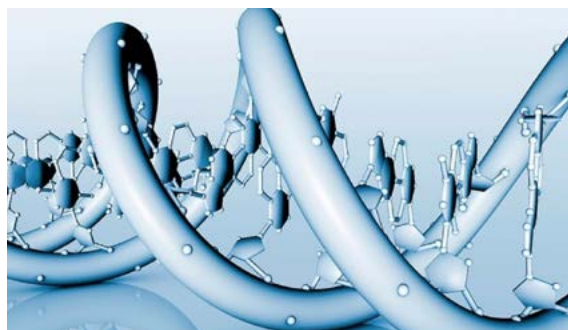
A hand is shown hovering over a glowing plasma ball. The ball is filled with a complex network of pink and purple filaments, resembling a neural network or a complex system. The background is dark and out of focus.

یک مدل هوش مصنوعی در تشخیص انواع سرطان عملکرد خیره کننده ای داشته به طوریکه، سرطان روده بزرگ را با دقت ۹۸.۵۷ درصد، سرطان سینه را با دقت ۹۸.۲۰ درصد و سرطان دهان را با دقت ۹۷.۳۴ درصد تشخیص می دهد.

مدلی تخصصی از هوش مصنوعی (Intelligence Artificial) می تواند یکی از شایع ترین سرطان های زنان در استرالیا را زودتر و با دقتی بسیار بالاتر شناسایی کند؛ طبق یافته های جدید محققان، دقت این مدل به ۹۹.۲۶ درصد رسیده است. این مدل با تحلیل تصاویر میکروسکوپی بافت، توانایی تشخیص سرطان رحم را به طور چشمگیری افزایش می دهد و از روش های تشخیصی فعلی پیشی گرفته است. این دستاورد انقلابی، که توسط محققان بین المللی توسعه یافته، نوید تشخیص زودهنگام و دقیق تر این بیماری را می دهد.

علاوه بر سرطان رحم، این مدل هوش مصنوعی در تشخیص سایر سرطان‌ها نیز عملکرد بسیار خوبی از خود نشان داده است. به طوریکه محققان دریافته‌اند که این مدل، سرطان روده بزرگ را با دقت ۹۸.۵۷ درصد سرطان سینه را با دقت ۹۸.۲۰ درصد و سرطان دهان را با دقت ۹۷.۳۴ درصد تشخیص می‌دهد.

«ژنوس»؛ هوش مصنوعی تازه چین که بیماری‌ها را پیش‌بینی می‌کند



دانشمندان چینی از مدل پیشرفته‌ای به نام «ژنوس» (Genos) رونمایی کردند؛ سامانه‌ای از هوش مصنوعی که همچون مغزی هوشمند می‌تواند زبان بدن و رمزهای ژنتیکی انسان را درک و تفسیر کند.

دو مرکز پژوهشی بزرگ چین، مرکز تحقیقات بی‌جی‌آی (BGI) و آزمایشگاه ژجیانگ، با همکاری یکدیگر این مدل را طراحی کرده‌اند. ژنوس نخستین سامانه‌ای است که قادر است توالی‌های DNA را تا حدود یک میلیون جفت‌باز — واحدهای سازنده ژن‌ها — با دقتی در حد «تک‌باز» تحلیل کند.

پژوهشگران می‌گویند این فناوری می‌تواند خطاهای ژنتیکی را با دقت بی‌سابقه‌ای شناسایی کرده و تحولی بنیادین در حوزه پزشکی دقیق و درمان‌های شخصی‌سازی شده ایجاد کند.

ژنوم انسان از حدود سه میلیارد جفت‌باز تشکیل شده است. اگرچه پروژه جهانی «نقشه ژنوم انسان» در سال‌های گذشته موفق شد ترتیب این جفت‌بازها را شناسایی کند، اما هنوز نقش دقیق هر بخش از این رشته طولانی مشخص نیست. ژنوس دقیقاً برای پاسخ به همین پرسش طراحی شده است تا کارکرد هر ناحیه از ژن را روشن کند.

برخلاف مدل‌های قدیمی که تنها بر پایه یک یا دو ژنوم مرجع آموزش داده شده، ژنوس با بهره‌گیری از ۶۳۶ ژنوم کامل انسانی از سراسر جهان آموزش دیده است. این تنوع داده‌ای به پژوهشگران امکان می‌دهد تفاوت‌های طبیعی میان بدن انسان‌ها در مناطق مختلف جهان را بهتر درک کنند.

ژنوس براساس ساختاری پیشرفته به نام «ترکیب متخصصان» (Mixture of Experts) ساخته شده است؛ روشی که چندین الگوریتم تخصصی را هم‌زمان فعال می‌کند تا خروجی‌ها با دقت و سرعت بیشتر و مصرف انرژی کمتر تولید شود.

براساس نتایج اولیه، دقت ژنوس در شناسایی جهش‌های بیماری‌زا به ۹۲ درصد می‌رسد و در صورت ترکیب با دیگر مدل‌های علمی، این رقم تا ۹۸.۳ درصد افزایش می‌یابد.

این مدل در دو نسخه با ۱.۲ میلیارد و ۱۰ میلیارد پارامتر توسعه یافته و به صورت متن‌باز (Open Source) بر روی پلتفرم‌های تخصصی HuggingFace و ModelScope در دسترس پژوهشگران جهان قرار دارد.

به گفته متخصصان، ژنوس قادر است تشخیص دهد کدام بخش از کد ژنتیکی، مسئول بروز بیماری‌هاست و چرا برخی از تفاوت‌های ژنتیکی میان جمعیت‌های انسانی شکل می‌گیرد. این فناوری می‌تواند به پزشکان کمک کند تا بیماری‌ها را زودتر شناسایی کرده و درمان‌های دقیق‌تری برای هر فرد ارائه دهند.



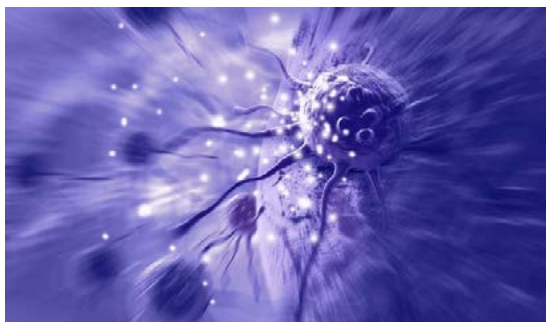
کشف ارتباط چربی‌های خون با رشد سرطان پستان

پژوهش جدید مرکز سرطان هانتسمن نشان می‌دهد سلول‌های سرطان پستان سه‌گانه منفی برای رشد خود به شدت به چربی‌ها وابسته است. این یافته نشان می‌دهد رژیم‌های پرچرب مانند کتوژنیک، ممکن است برای بیماران مبتلا به سرطان پستان خطرناک باشد.

پژوهشگران مرکز سرطان هانتسمن در دانشگاه یوتا کشف کرده‌اند که سرطان پستان سه‌گانه منفی برای رشد خود به شدت به لیپیدها (چربی‌ها) وابسته است.

این مطالعه که روی مدل‌های پیش‌بالینی موش انجام شده، نشان می‌دهد بیماران و بهبودیافتگان سرطان پستان که مبتلا به چاقی هستند، ممکن است از درمان‌های کاهنده سطح لیپید خون سود ببرند.

کِرِن هیلگندورف (Keren Hilgendorf)، پژوهشگر ارشد این مطالعه، می‌گوید: سلول‌های سرطان پستان واقعاً به



بیولوژیکی در سنن بالاتر، ممکن است باعث محافظت غیرمنتظره‌ای از افراد در برابر ابتلا به سرطان شود. طبق یک مطالعه تازه در دانشگاه استنفورد، در موش‌های آزمایشگاهی مسن‌تر، تومورهای ریه بسیار کمتری شکل گرفته و این تومورها در مقایسه با تومورهای موش‌های جوان‌تر، کمتر تهاجمی بود. این نتیجه، یک باور دیرینه مبنی بر اینکه خطر ابتلا به سرطان با افزایش سن افزایش می‌یابد را به چالش می‌کشد و در عوض با مشاهدات علمی در مورد انسان‌های بسیار مسن که میزان ابتلا به سرطان در آنها تشدید نشده و حتی کاهش یافته، همسو است.

دکتر مونت وینسلو، دانشیار ژنتیک و آسیب‌شناسی، در این مورد گفت: این یک یافته قابل توجه است. ما انتظار داشتیم که حیوانات مسن‌تر به سرطان‌های بیشتر و بدتری مبتلا شود، اما اصلاً این طور نیست. بنابراین، تغییرات مولکولی مرتبط با پیری سرطان را سرکوب می‌کند. این نتایج نشان می‌دهد که پیری زیاد می‌تواند اثرات حفاظتی غیرمنتظره‌ای در برابر سرطان به همراه داشته باشد و محققان برای بررسی عمیق این ایده تلاش کرده‌اند. اما داده‌های محدود، درک چگونگی تأثیر سن بیمار بر واکنش افراد به درمان‌های سرطان را چالش برانگیز کرده است و قرار است در این زمینه تحقیقات بیشتری انجام شود.

منابع:

1. <https://scitechdaily.com>
- 2-<https://www.globaltimes.cn>
- 3- <https://www.sciencealert.com>

چربی‌ها معتاد است و فراوانی لیپیدها در بیماران مبتلا به چاقی، یکی از دلایل شیوع و تهاجم بیشتر سرطان پستان در این بیماران است.

پژوهشگران با مطالعه روی موش‌های دارای رژیم غذایی پرچرب و موش‌های مهندسی شده ژنتیکی، دریافتند که وجود چربی‌های اضافی در خون به تنهایی برای تسریع رشد تومور کافی است.

هنگامی که پژوهشگران سطح لیپیدها را در مدل‌های موش کاهش دادند، رشد تومور کند شد. این یافته‌ها ممکن است به رویکردهای درمانی جدید یا توصیه‌های غذایی برای کمک به کنترل رشد سرطان منجر شود.

این پژوهش همچنین هشدار می‌دهد که رژیم‌های پرچرب مانند رژیم کتوژنیک، ممکن است برای بیماران مبتلا به سرطان پستان و چاقی مضر باشد. رژیم کتوژنیک که بر مصرف بسیار بالای چربی و کاهش شدید کربوهیدرات‌ها تمرکز دارد، هرچند برای کاهش وزن مورد توجه قرار گرفته، اما می‌تواند سطح لیپید خون را به میزان چشمگیری افزایش دهد.

گرگ داکر (Greg Ducker)، یکی از پژوهشگران این مطالعه، تأکید می‌کند: همان‌طور که مطالعه ما نشان می‌دهد، رژیم‌های پرچرب مانند کتو، می‌تواند عوارض جانبی جدی داشته باشد؛ حتی باعث رشد تومور شود.

پژوهشگران بر انجام تحقیقات بیشتر با استفاده از نمونه‌های انسانی برای تأیید این یافته‌ها تأکید کرده‌اند. گام بعدی، ارزیابی چگونگی بهبود پاسخ به شیمی‌درمانی با داروهای ضدلیپید خواهد بود. این مطالعه در نشریه معتبر ساینس آدنویسز / Science Advances منتشر شده و می‌تواند راه را برای درمان‌های جدید سرطان هموار کند.

الگوی جدید ابتلا به سرطان کشف شد

اگر چه تصور می‌شود هم‌زمان با افزایش سن ابتلا به انواع سرطان نیز بیشتر می‌شود، اما کشف یک الگوی جدید در این زمینه توجه دانشمندان را به خود جلب کرده است.

به گزارش گروه علم و پیشرفت خبرگزاری فارس به نقل از ساینس دیلی، اگرچه سرطان با افزایش سن شایع‌تر می‌شود، اما افراد در سنن بسیار بالا با تهدید کمتری در زمینه ابتلا به این بیماری مرگبار مواجه هستند.

تحقیقات جدید دانشگاه استنفورد در آمریکا این الگو را در موش‌ها نشان داده و مشخص می‌کند که چگونه تغییرات