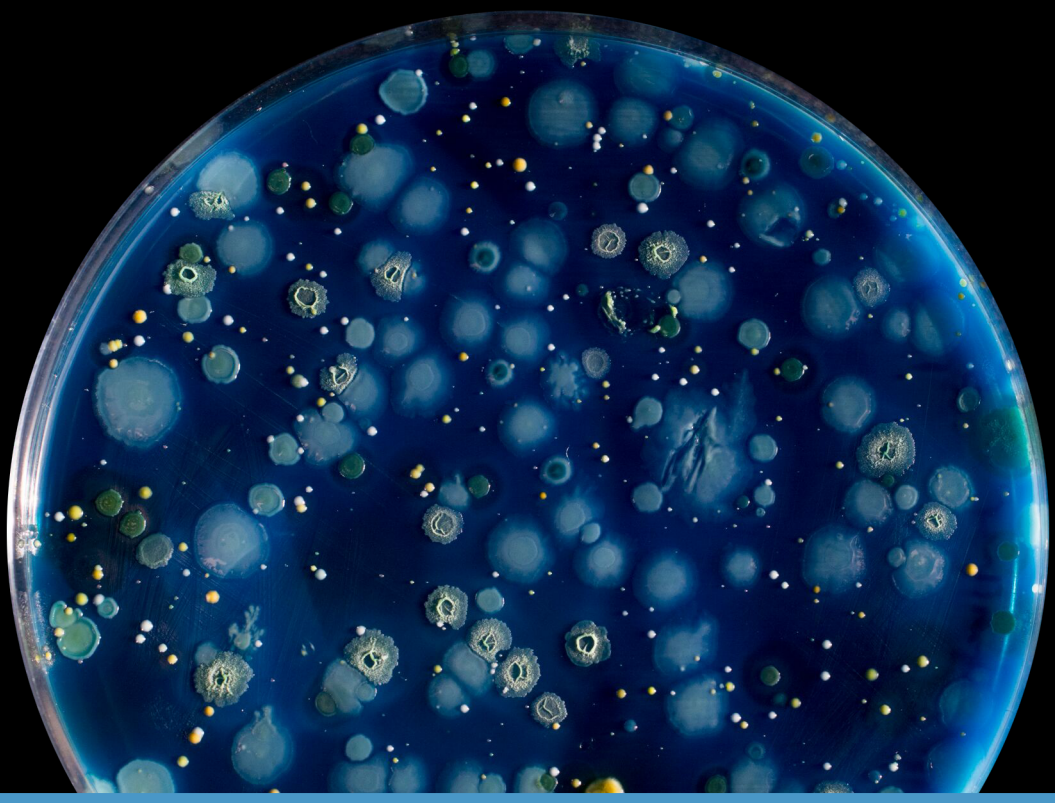
ZHIVAR

ژیوار / هفته نامهٔ انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۲۰/ هفتهٔ دوم آبان ۱۴۰۴

اخبار و تازه ها

نقش میکروبیوم روده در سرطان

دانستنی و معرفی سریال



ژیوار
ژیوار، واژه ای ایرانی به معنای زندگی و حیات است...

صاحب امتیاز:
انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد

مدیر مسئول و سردبیر:
سید علی حسینی
دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

ناظر ارشد علمی نشریه:
خانم دکتر طوبی السادات احمدی
عضو هیئت علمی گروه زیست‌شناسی دانشگاه شاهد

مشاور علمی:
مهدی ادریسیان
دانش‌آموخته‌ی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی دانشگاه شاهد

مدیر فنی و صفحه آرا:
محمدصدرا محمدی
دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک دانشگاه آزاد تهران مرکز

سرپرست کارگروه ویراستاری:
محمد ابراهیمی آشتیانی
دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

شورای سردبیری:

الهام کندی - سرپرست بخش اخبار و تازه ها

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

خانم دکتر نگار سادات نادمی - سرپرست بخش پرونده ویژه

کاندیدای دکتری ژنتیک مولکولی - دانشگاه Istanbul Kültür University

ثنا لبافی - سرپرست بخش دانستنی ها

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

کارگروه ویراستاری:

امیر قربانی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

سید محمد صالح طباطبایی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

هیئت تحریریه:

سارینا مسلمیان

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

حنانه دومهری

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه مازندران

زهرا جبارپور

دانشجوی کارشناسی زیست‌شناسی جانوری دانشگاه مازندران

سبحان جرای شریف آبادی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

محدثه اختری فر

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

فرناز رستگار

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه مازندران

خانم دکتر نگار سادات نادمی

کاندیدای دکتری ژنتیک مولکولی - دانشگاه Istanbul Kültür University

نسیم چریفی - نویسنده‌ی بین الملل از کشور الجزایر

دانشجوی دکتری ژنتیک مولکولی - دانشگاه Istanbul Kültür University

مریم اوصانلو

دانشجوی کارشناسی ارشد زیست‌شناسی تکوینی دانشگاه خوارزمی

مریم السادات موسوی مجاب

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

آناهیتا قاسمی پور

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه آزاد مشهد

فهرست

۶ اخبار و تازه ها

۱۴ پرونده ویژه
نقش میکروبیوم روده در پیشرفت و پاسخ درمانی سرطان

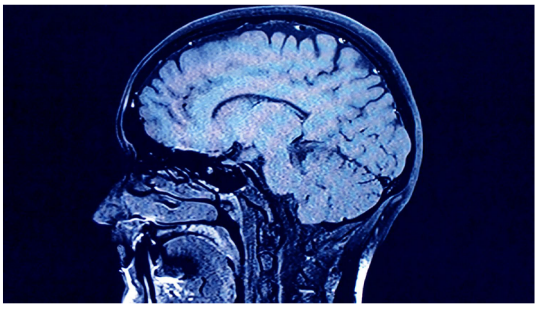
۲۲ دانستنی ها و معرفی سریال

چرا مغز مردان سریع‌تر پیر می‌شود؟

نوشته شده توسط سارینا مسلمیان

پـژوهشی تازه که در نشریه‌ی Proceedings of the National Academy of Sciences منتشر شده، نشان می‌دهد مغز مردان در روند پیری با کاهش حجم بیشتری نسبت به مغز زنان رو به رو است. این یافته‌ها نشان می‌دهد تفاوت در سرعت تحلیل مغز نمی‌تواند دلیل شیوع بیشتر آلزایمر در میان زنان باشد. فیونا کامفور، عصب روان‌شناس بالینی از دانشگاه سیدنی، می‌گوید: «شناخت آنچه در مغز سالم رخ می‌دهد، کلید فهم بیماری‌های تحلیل‌برنده‌ی عصبی است.» او باور دارد این مطالعه گامی مهم برای درک روند طبیعی پیـری مغز است. آمارها نشان می‌دهد زنان تقریباً دو برابر مردان به آلزایمر مبتلا می‌شوند و افزایش سن مهم‌ترین عامل خطر این بیماری است. همین موضوع باعث شده پژوهشگران تفاوت‌های وابسته به جنس را در مغز با دقت بیشتری بررسی کنند. به گفته‌ی آن راون‌دال، پژوهشگر دانشگاه اسلو، اگر مغز زنان افت بیشتری داشت، این می توانست توضیحی برای نرخ بالاتر ابتلا در میان آنان باشد، اما شواهد چنین چیزی را نشان نمی دهد. در این پژوهش بیش از 12 هزار تصویر ام آرآی از مغز نزدیک به پنج‌هزار فرد سالم بررسی شد. هیچ‌یک از شرکت‌کنندگان دچار آلزایمر یا اختلال شناختی نبودند و در فواصل سه‌ساله اسکن شدند تا تغییرات ساختاری مغز آن‌ها سنجیده شود. نتایج نشان داد کاهش حجم مغز در مردان هم بیشتر است و هم در نواحی گسترده تری رخ می‌دهد. برای مثال، قشر پس‌مرکزی مغز ـ ناحیه‌ای مسئول پردازش حس لمس، درد و موقعیت بدن ـ در مردان سالانه حدود دو درصد کوچک‌تر شد، در حالی‌که این رقم برای زنان تنها 1.2 درصد بود. کامفور توضیح می‌دهد: «به‌نظر می‌رسد مغز مردان سریع‌تر پیر می‌شود، همان‌طور که امید به زندگی آن‌ها نیز معمولاً کمتر است.»

امی برودتمن، پژوهشگر سلامت شناختی در دانشگاه موناش، می‌افزاید: «اگر پیری مغز نقشی در بـروز آلزایمر داشت، باید کاهش بیشتری در نواحی حافظه‌ی مغز زنان مانند هیپوکامپ مشاهده می‌شد، اما چنین الگویی دیده نشده است.» با وجود دقت بالای این پژوهش، کارشناسان تأکید می‌کنند که برای درک کامل‌تر تفاوت‌های مغزی میان زنان و مردان، به داده‌های متنوع‌تری نیاز است. شرکت‌کنندگان این مطالعه عمدتاً تحصیلات بالایی داشتند. عاملی که خود می‌تواند در برابر آلزایمر نقش محافظتی داشته باشد. همچنین اطلاعاتی درباره‌ی عواملی چون نژاد، پیشینه‌ی قومی یا سن یائسگی زنان در دست نبود. پژوهشگران می‌گویند زمانی که سطح تحصیلات و طول عمر پیش‌بینی‌شده در تحلیل‌ها لحاظ شد، تفاوت میان مغز زنان و مردان تقریباً از بیـن رفت. کامفور در پایان تأکید می‌کند: «آلزایمر بیماری ساده‌ای نیست. برای درک دقیق آن باید تغییرات مغز بیماران را در طول زمان بررسی کنیم؛ صرفاً نگاه به روند طبیعی پیری نمی‌تواند پیچیدگی‌های این اختلال را توضیح دهد.»



منبع خبر:

https://www.nature.com/articles/d41586-025-03353-5

تشخیص زودهنگام سرطان
با رهگیری سلول‌های توموری در گردش خون

نوشته شده توسط حنانه دومهری

سلول‌های توموری در گردش(Circulating Tumor Cells -CTCs) به‌عنوان ابزارهایی ارزشمند در تشخیص زودهنگام سرطان، پیش بینی ، پیش‌آگهی، پایش روند پیشرفت بیماری و طراحی درمان‌های فردمحور شناخته می‌شوند. نخستین بار در سال 1869، پاتولوژیستی استرالیایی به نام توماس اشورث این سلول‌ها را در نمونه خون محیطی از بیمار مبتلا به سرطان متاستاتیک مشاهده کرد. از آن زمان تاکنون، این سلول‌ها در انواع مختلفی از تومورها از جمله سرطان پستان، پروستات، روده بزرگ، تخمدان، ریه، کبد، معده، پانکراس و همچنین ملانوما شناسایی شده‌اند. سلول‌های توموری در گردش امکان مطالعه غیرتهاجمی سرطان را برای پژوهشگران و متخصصان بالینی فراهم می‌کنند و بینش‌هایی دقیق نسبت به زیست‌شناسی تومور ارائه می‌دهند. این سلول‌ها که از تومور اولیه جدا شده و وارد جریان خون یا سیستم لنفاوی می شوند، منشأ تومورهای متاستاتیک به‌شمار می روند؛ عاملی که اصلی‌ترین علت مرگ‌ومیر ناشی از سرطان است. از آنجا که این سلول‌ها زنده و دست نخورده هستند، می‌توان آن‌ها را برای تحلیل‌های DNA، RNA و پروتئینی به کار برد و بدین ترتیب درک عمیق‌تری از ریزمحیط تومور به دست آورد. با وجود ارزش بالینی قابل توجه، چالش‌هایی در استفاده گسترده از سلول‌های توموری در گردش وجود دارد. نخست آن‌که این سلول‌ها بسیار نادرند–در هر 10 میلی‌لیتر خون محیطی، ممکن است تنها یک سلول توموری در میان 10 میلیون گلبول سفید یافت شود. دوم آن‌که هنوز پروتکل استانداردی برای جداسازی و تحلیل آن‌ها در دست نیست. روش‌های جداسازی بر پایه ویژگی‌های فیزیکی مانند اندازه یا خواص زیستی نظیر آنتی‌ژن های سطحی، هر یک با محدودیت‌هایی روبه‌رو هستند. با این حال، فناوری‌های نوین مانند میکروفلوئیدیک، ابزارهای پرتوان و تصویربرداری پیشرفته، چشم‌اندازهای نوینی برای بهبود استخراج و تحلیل این سلول‌ها فراهم کرده اند.تحلیل سلول‌های توموری در گردش می‌تواند در پیش‌بینی خطر متاستاز، شناسایی زودهنگام تومورها از طریق بیوپسی مایع، و همچنین پایش پاسخ به درمان مؤثر باشد. برای نمونه، در سرطان پستان متاستاتیک، وجود بیش از پنج سلول توموری در گردش در هر 7/5 میلی‌لیتر خون، با پیش‌آگهی ضعیف‌تر و بقای کمتر همراه است. در سرطان‌های پروستات و کولورکتال نیز مقادیر مشخصی از این سلول‌ها به‌عنوان آستانه‌های پیش‌بینی پیش‌آگهی در نظر گرفته شده‌اند. در نهایت، تحلیل مولکولی سلول‌های توموری در گردش، مسیرهایی نوین برای درمان‌های فردمحور می‌گشاید. از آنجا که این سلول‌ها اغلب نشانگرهای سطحی مشابه با تومور اولیه دارند، می‌توان از آن‌ها برای انتخاب درمان هدفمند مانند مهارکننده‌های HER2 در سرطان پستان استفاده کرد و حتی در طول درمان، تغییرات بیان این نشانگرها را پایش نمود. پژوهشگران بر این باورند که درک دقیق‌تر از نحوه بقا، رشد و گسترش این سلول‌ها، کلیدی برای مهار متاستاز و ارتقای اثربخشی درمان‌های سرطان خواهد بود.

منبع خبر:

Roberts, R. (2025, October 9). How circulating tumor cells can help diagnose cancer early. The Scientist. https://www.the-scientist.com/how-circulating-tumor-cells-can-help-diagnose-cancer-early-73511

دندان ماهی

نوشته شده توسط زهرا جبارپور

محققان دندان‌هایی را بر روی شاخک‌های خویشاوندان بالغ نر از گونه موش‌ماهی خال‌دار شناسایی کرده‌اند. وقتی صحبت از دندان می‌شود، اکثر مهره‌داران دارای طرح اولیه‌ای یکسان هستند. صرف‌نظر از اندازه، شکل یا تیزیِ آن‌ها، دندان‌ها معمولاً ریشه‌های ژنتیکی یکسانی دارند، مورفولوژی فیزیکی مشابهی دارند و تقریباً همیشه جایی در فک قرار گرفته‌اند. با این حال، ممکن است این فرض دیگر صادق نباشد. دانشمندانی که این موش‌ماهی خال‌دار – گونه‌ای کوسه‌مانند که در شمال‌شرقی اقیانوس آرام یافت می‌شود – را مطالعه کرده‌اند، کشف کرده‌اند که ردیف‌هایی از دندان بر بالای سر آن رشد می‌کنند. ایـن دندان‌ها ساختارِ غضروفیِ شاخک را می پـوشانند، زایده‌ای پیشانی‌شکل که شباهت اندکی به «بینی» ماهی‌مرکب دارد. سال‌هاست که زیست شناسان بر سر منشأ اولیه دندان‌ها بحث می کنند. اکثر این بحث‌ها صرفاً بر دندان‌های دهانی متمرکز بوده‌اند، بدون آن‌که بررسی شود آیا دندان ها ممکن است در جای دیگری از بدن تکامل یافته باشند یا خیر. کشف دندان‌ها بر شاخک، این بحث را بار دیگر مطرح کرده و محققان را واداشته تا بپـرسند که چنین ویژگی‌هایی چقدر گسترده‌اند و چه چیزی دربارهٔ تاریخچه دندان‌های مهره‌داران آشکار می‌کنند. موش‌ماهی‌های خال‌دار از رایج ترین ماهی‌ها در Puget Sound هستند. این ماهی‌ها که تا حدود 60 سانتی‌متر رشد می‌کنند، به‌خاطر دم‌های بلند و باریکشان که تقریباً نیمی از اندازه بدنشان را تشکیل می‌دهد، شناخته می شوند. تنها نرهای بالغ شاخکی بر پیشانی خود دارند. هنگام استراحت، این شاخک به‌صورت یک برآمدگی سفید کوچک بین چشم‌ها ظاهر می‌شود، اما زمانی که بالا می‌آید، تبدیل به عضوی قلاب‌دار و خاردار می‌شود که پوشیده از دندان است. نرها از شاخک برای نمایش و نیز عملکرد استفاده می کنند: آن را برای دفع رقبا بالا می‌برند و در طول جفت‌گیری از آن استفاده می‌کنند تا ماده‌ها را توسط باله سینه‌ای بگیرند و جفت را در آب در کنار هم نگه دارند. کوسه‌ها دست ندارند؛ اما باید زیر آب جفت‌گیری کنند. ازین‌رو بسیاری از آن‌ها ساختارهای چنگ‌زنی برای اتصال خود به جفت در طول تولیدمثل ایجاد کرده‌اند. موش‌ماهی خال‌دار نیز مانند بسیاری از ماهی‌های غضروفی دیگر، از چنگک برای جفت‌گیری استفاده می‌کند. در بیشتر کوسه‌ها، سفره‌ماهی‌ها و اسکیت‌ماهی‌ها، بدن با فلس‌های کوچک و دندان‌مانندی به نام دندانک پـوشیده شده است. اما جدا از دندانک‌های روی چنگک‌های لگنی آن‌ها، موش‌ماهی‌های خال‌دار عمدتاً پوست صافی دارند. این فقدان غیرمعمول دندانک‌ها دانشمندان را به این اندیشه انداخت که چه بر سر آن‌ها آمده است و اینکه آیا دندان های روی شاخک ممکن است نمایانگر بقایای تکاملی آن‌ها باشند یا خیر. سلول‌هایی که ناحیه دهانی را تشکیل می‌دهند در نواحی دورتر پخش شده‌اند و این امر ممکن است دلالت داشته باشد بر این‌که در مقطعی، توده‌ای از سلول‌های تشکیل دهنده دندان ممکن است به سر مهاجرت کرده و گیر افتاده باشند.اسکن‌ها نشان می‌دهد که موش‌ماهی‌های نر و ماده از همان ابتدا شروع به ساختن یک شاخک می‌کنند. در نرها، این شاخک از یک خوشهٔ کوچک سلولی به یک جوش سفید کوچک بین چشم‌ها تبدیل می‌شود. سپس این شاخک به عضلات کنترل‌کننده فک متصل می شود و نهایتاً از سطح پوست بیرون می‌زند و دندان‌ها جوانه می‌زنند. در ماده‌ها، داستان متفاوت است؛ در واقع این زوائد یا هرگز تشکیل نمی‌شوند یا رسوب کلسیم در آن‌ها انجام نمی پذیرد، با این حال شواهدی از یک ساختار اولیه باقی می‌ماند. نمونه‌های بافتی نشان دادند که ژن های مرتبط با دندان در مهره‌داران دهانی بیان می

می‌شوند، اما نه در تمام مناطق سر. در سوابق فسیلی نیز شواهدی از دندان روی سر یا شاخک گونه‌های ابتدایی مشاهده شده است. کوسه‌ها اغلب به‌عنوان مدل برای مطالعه دندان‌ها و رشد عمل می‌کنند؛ زیرا دندان‌های دهانی زیادی دارند و پوشیده از دندانک هستند.

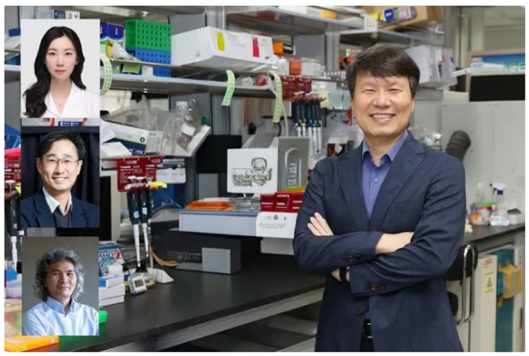
منبع خبر:
https://www.sciencedaily.com/releases/2025/10/251015231009.htm

پارکینسون

نوشته شده توسط سبحان جره‌ای شریف آبادی

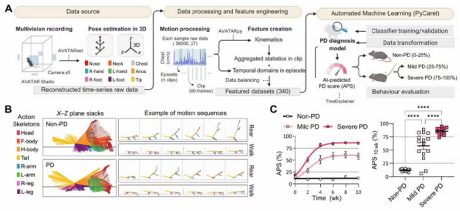
دانشمندان با استفاده از هوش مصنوعی و اپتوژنتیک، پیشرفت عمده‌ای در درمان پارکینسون ایجاد می‌کنند.

محققان هوش مصنوعی و اپتوژنتیک را ترکیب کردند تا بیماری مشابه پارکینسون را تشخیص داده و کند کنند. یک گروه تحقیقاتی کره جنوبی در مقاله‌ای جدید گزارش داده است که هوش مصنوعی و ابزارهای ژنتیکی مبتنی بر نور (اپتوژنتیک) می‌توانند به صورت ترکیبی برای تشخیص و متوقف ساختن بیماری مشابه پارکینسون در موش‌ها عمل کنند (اپتوژنتیک به خانواده‌ای از روش‌ها گفته می‌شود که در آن‌ها از ژن‌هایی استفاده می‌شود که پروتئین‌های حساس به نور (مثلاً کانال‌ها یا گیرنده‌ها) را بیان می‌کنند و سپس عملکرد سلول‌ها با تابش نور در زمان‌بندی دقیق کنترل می‌شود. این اجازه می‌دهد مسیرها یا نورون‌های خاص را از نظر عملکردی فعال یا مهار کنیم). این کار هنوز فاصله زیادی با تأثیرگذاری بر انسان‌ها دارد، اما بینشی در مورد چگونگی انقلاب فناوری در تشخیص و درمان بیماری‌های neurodegenerative ارائه می‌دهد. پارکینسون یک بیماری پیش رونده مغزی است که حرکت را مختل می‌کند. رعشه، سفتی عضلات، کندی حرکت و دشواری در حفظ تعادل از علائم رایج این بیماری هستند. این وضعیت ناشی از از دست رفتن سلول‌های تولیدکننده دوپامین در ناحیه کوچکی از مغز به نام substantia nigra است. با وجود دهه‌ها مطالعه اختصاص‌یافته به ایـن بیماری، هیچ درمانی برای آن وجود ندارد. درمان‌های موجود امروز علائم را تسکین می‌دهند اما از مرگ نورون‌ها جلوگیری نمی‌کنند. برای دانشمندان، یکی از بزرگ‌ترین موانع، اندازه‌گیری تغییرات رفتاری کوچک در حیوانات آزمایشگاهی بوده است؛ آزمایش‌های ساده مانند راه رفتن روی تیرِ تعادل یا میله چرخان اغلب علائم هشدار اولیه را از دست می دهند.

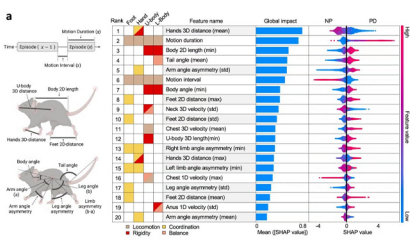


تصویر تیم تحقیقاتی (از بالا سمت چپ) Dr. Bobae Hyeon ، Professor Daesoo Kim ، Director Chang-joon Lee، سمت راست Professor Won Do Heo. در تحقیق جدید، تیمی در KAIST و موسسه علوم پایه، یک مدل موشی پارکینسون را با پروتئین انسانی به نام α-synuclein ایجاد کردند. موتاسیونِ خاصی از این پـروتئین که به آنA53T گفته می شود، در

پارکینسون ارثی انسان دیده می شود. این پروتئین هنگام بیش‌بیان در مغز، تجمع می‌یابد و نورون‌ها را می‌کشد، که منجر به علائم مشابه پارکینسون می‌شود. موش‌ها به گروه هایی تـقسیم شدند و به ناحیه substantia nigra آنها ویـروس‌های کنترل یا مقادیر مختلف پروتئین A53T تزریـق شد. در ده هفته، گروهی که دوز بالاتر دریافت کرده بود، به شدت از مشکلات حرکتی رنج می‌برد. نورون‌های تولیدکننده دوپامین آن‌ها به حدود یک‌پنجم سطوح طبیعی کاهش یافت. نقطه عطف تحقیق زمانی بود که دانشمندان از هوش مصنوعی برای بررسی حرکت موش‌ها استفاده کردند. با باز کردن پنجره‌ها در اتاقی کم‌نور با چندین دوربین، آن‌ها با استفاده از نرم‌افزار AVATAR اسکلت‌های سه‌بعدی موش هایی که آزادانه در حال حرکت بودند را ساختند. از ایـن‌مدل های اسکلت سه بعدی، صدها ویژگی استخراج شد، از زوایه پنجه تا الگوی حرکت قفسه سینه. مدل‌های یادگیری ماشین بر روی این داده ها آموزش داده شدند و مدل Extreme Gradient Boosting بـهترین عملکرد را داشت. تیم یک معیار جدید به نام امتیاز پیش‌بینی‌شده پارکینسون توسط هوش مصنوعی، یا APS ایجاد کرد. APS تعداد تکه های حرکتی که برچسب شبه پارکینسون خورده بودند را ثبت کرد.

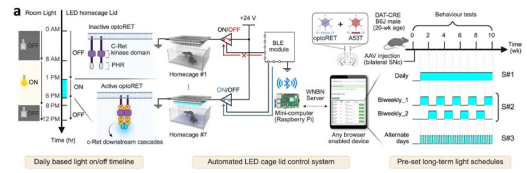


تا هفته دوم، APS می‌توانست موش‌های بیمار را از موش‌های سالم تمایز دهد؛ خیلی قبل تر از آنکه آزمون های استاندارد تفاوت واضحی را نشان دهند. پس از ده هفته، موش‌های شدیدا مبتلا امتیاز APS بیش از 85 درصد داشتند، در حالی که کنترل‌ها هنوز حدود 12 درصد بودند. APS همچنین از دست رفتن نورون‌ها را بهتر از هر آزمایش استانداردی تشخیص داد و بنابراین ابـزاری پیشرفته‌تر برای تشخیص بود. به واسطه شفافیت مدل (قابلیت تبیین در XGBoos) محققان می‌توانستند مشخص کنند کدام ویژگی ها بیشترین اهمیت را دارند. هماهنگی اندام‌ها در صدر لیست بود. موش‌های بیمار فاصله دست های تنگ‌تر، پایه‌های وسیع‌تر و قرارگیری نامتقارن‌تر پا را نشان می‌دادند. رفتار های بلند شدن روی پاهای عقبی آن‌ها کندتر و با شدت کمتر بود. وضعیت بدنی نیز تغییر می کرد بدن های سفت، حالت خمیده و سرعت حرکت گردن کاهش یافته بود. این نشانه‌های کوچک که با چشم غیرمسلح سخت قابل دیدن‌اند امکان تشخیص زودهنگام و دقیق را فراهم کردند. تشخیص تنها نیمی از پازل بود. تیم همچنین درمان با دستگاه اپتوژنتیک به نام optoRET را بـررسی کرد. این سامانه ژنیِ کنترل‌شده با نور، کنترل نوری روی یک گیرنده به نام c-RET را فراهم می کند که مسیرهایی را فعال می کند که به بقایای نورون ها کمک می کند. به جای استفاده از داروهایی که باید به مغز برسند، optoRET مسیرهای حفاظتی را با نور بر اساس تقاضا فعال می‌کند.



نمودار برسی فنوتیپ‌های PD از طریق 20 ویژگی رفتاری برتر با تفسیر مدل XGB

موش‌های جهش‌یافته A53T با optoRET درمان شدند و سپس در برنامه‌های نوری متغیر (روزانه، هر دو هفته یک‌بار، یا یک روز در میان) در معرض نور آبی قرار گرفتند. در گروه با بیماری خفیف، نور اعمال‌شده یک روز در میان یا دو بار در هفته، پیشرفت بیماری را کند کرد. هیچ‌کدام از این موش ها تا ده هفته به سطوح شدید نرسیدند. آن‌ها همچنین برخی عملکردهای حرکتی را بازیابی کردند: روی تیرهای تعادل پایدارتر راه رفتند، تا 90 درصد نورون‌های دوپامین خود را حفظ کردند و چگالی فیبر عصبی نزدیک به طبیعی داشتند. جالب این است که درمان نوری روزانه به طور غیرمنتظره تاثیر کمتری داشت که نشان می‌دهد تحریک دوره‌ای ممکن است مؤثرتر از تحریک مداوم باشد. تحلیل هوش مصنوعی نشان داد که optoRET چگونه کار می‌کند: در موش های درمان شده، تنها 16٪ از حرکات همچنان شبیه پارکینسون بودند. ویژگی‌های کلیدی به‌ویژه هماهنگی اندام‌ها به الگوهای سالم‌تر بازگشتند؛ طرز راه رفتن آن‌ها بهبود یافت، گام‌های کشیده کمتر شدند و گردش‌ها پایدارتر شدند. حتی معیارهای ظریف مانند آنتروپیِ حرکت قفسه سینه (یک اندازه‌گیری از تغییرپذیری) بهبود نشان داد. به‌صورت خلاصه، درمان نوری عملکرد و بقای نورون‌ها را در ریتم مناسب بازگرداند. در گروه موش های بیمارتر، درمان نوری تنها در صورتی مؤثر بود که یک روز در میان اعمال شود. حتی در آن صورت، پیشرفت بیماری را متوقف نکرد اما آن را کند کرد. موش‌ها سطوح نورون دوپامین بالاتری حفظ کردندحدود 40 درصد در مقایسه با 20 درصد در گروه درمان‌نشده و فیبرهای عصبی بیشتری داشتند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که درمان‌های مبتنی بر نور می‌توانند با شدت بیماری تنظیم شوند. در موارد خفیف، درمان‌های کمتر مکرر ممکن است کافی باشد، در حالی که موارد شدید ممکن است نیاز به برنامه‌های دقیق‌تری داشته باشند.



تصویر فوق ارزیابی شدت PD و اثربخشی درمان اپتوژنتیک با استفاده از هوش مصنوعی است. استاد Won Do Heo از KAIST بـر اهمیت کار تأکید کرد: «این نخستین سکوی پیش‌بالینی جهانی است که برای اتصال تشخیص زودهنگام، ارزیابی درمان و اعتبارسنجی سازوکارِ بیماری پارکینسون از ترکیب تحلیل رفتاری هدایت‌شده با هوش مصنوعی و اپتوژنتیک استفاده می‌کند.» در نهایت این مطالعه، نشان می‌دهد که هوش مصنوعی می‌تواند تشخیص پارکینسون را دقیق‌تر و زودتر کند. ترکیب آن با اپتوژنتیک راهی برای درمان‌های شخصی‌سازی‌شده ارائه می‌دهد که پیشرفت بیماری را کند می‌کند. در حالی که این کار بـر روی موش‌ها است، کاربردهای انسانی ممکن است در آینده ظاهر شوند. تشخیص مبتنی بر هوش مصنوعی می‌تواند به نظارت بر بیماران کمک کند، و درمان‌های اپتوژنتیک می‌توانند به درمان‌های هدفمند تبدیل شوند.

منبع خبر:

https://www.thebrighterside.news/post/-scientists-use-ai-and-optogenetics-to-make-major-breakthrough-in-parkinsons-treatment/

آلزایمر و آزمایش خون

نوشته شده توسط محدثه اختری فر

اکنون آزمایش خون برای آلزایمر تأیید شده است: اما چقدر دقیق است؟ دومین آزمایش خون برای کمک به تشخیص بیماری آلزایمر توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تأیید شده است. اما آیا ایـن آزمایش‌ها روش اندازه‌گیری زوال شناختی را تغییر خواهند داد؟ سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) یک آزمایش خون جدید را برای کمک به تشخیص بیماری آلزایمر تأیید کرده است. ایـن آزمایش که با هدف تشخیص زوال شناختی ناشی از آلزایمر طراحی شده، نخستین آزمایش خونی است که برای استفاده در مراکز مراقبت‌های اولیه تأیید شده است ، هرچند نخستین آزمایش در زمینه‌ی آلزایمر نیست. آزمایش Elecsys pTau181 – ساخته‌شده توسط دو شرکت داروسازی «روش» (Roche) در بازل، سوئیس، و «الی لی‌لی» (Eli Lilly) در ایندیاناپولیس، ایالت ایندیانا نوع خاصی از پروتئین تاو (tau) فسفریله شده به نام pTau181 را در پلاسمای خون اندازه گیری می‌کند. این آزمایش تعیین می‌کند چه مقدار از پروتئین تاو در بدن بر اثر بیماری آلزایمر دچار تغییر شده است. در بیانیه‌ای مطبوعاتی در 13 اکتبر، شرکت روش اعلام کرد که در یک کارآزمایی بالینی با 312 شرکت‌کننده، آزمایش Elecsys pTau181 توانست با دقت 97/9 درصد موارد بدون آلزایمر را به درستی تشخیص دهد. این آزمایش از ارزش پیش‌بینی منفی (Negative Predictive Value) استفاده می‌کند و به‌جای آنکه تشخیص قطعی بیماری دهد، کمک می‌کند تا احتمال آلزایمر در افرادی با زوال شناختی رد شود. آشوینی کشوانان (Ashvini Keshavan)، عصب‌شناس و پژوهشگر زیست‌نشانگر در کالج دانشگاهی لندن، می‌گوید: «تحقیقات متعددی نشان داده‌اند که این نشانگرهای خونی با زیست نشانگرهای استاندارد طلایی بیماری آلزایمر، که سال‌ها در مراکز تخصصی از آنها استفاده شده، سازگاری بالایی دارند.» با این حال، کشوانان می گوید بدون دسترسی کامل به داده‌های کارآزمایی، ارزیابی دقت واقعی آزمایش دشوار است: «برای ارزیابی دقت این آزمایش، لازم است شاخص هایی مانند حساسیت (Sensitivity)، ویـژگی (Specificity) و ارزش پیش‌بینی مثبت (Positive Predictive Value) را نیز ببینیم.» اما دقت آزمایش خون چقدر است؟ بیماری آلزایمر با تجمع پلاک‌های چسبناک آمیلوئید-بتا (Amyloid-β) و درهم‌تنیدگی‌های پروتئینی تاو (Tau) در بافت مغز مشخص می‌شود. هر دو نوع پروتئین عملکرد مغز را مختل کرده، موجب مرگ نورون‌ها می‌شوند و دلیل زوال شناختی ناشی از این بیماری هستند. یک آزمایش خون دیگر برای آلزایمر پیش‌تر برای اندازه‌گیری این زیست‌نشانگرها در خون افراد تأیید شده بود. در ماه مه، آزمایش Lumipulse که توسط شرکت زیست‌فناوری Fujirebio در توکیو توسعه یافته، از سازمان FDA تأیید گرفت. ایـن آزمایش نسبت دو پروتئین pTau217 و آمیلوئید-بتا (1-42) را اندازه می‌گیرد. آلیشیا آلگسیرس-شیم‌نیش (Alicia Algeciras-Schimnich)، شیمیدان بالینی در کلینیک مایو در راچسترِ مینه‌سوتا، می‌گوید که این دو آزمایش اندکی متفاوت عمل می‌کنند – آزمایش Lumipulse هم می‌تواند وجود بیماری آلزایمر را تأیید کند و هم احتمال آن را رد نماید. در یک آزمایش بالینی با 499 نفر، 97 درصد از افرادی که در آزمایش Lumi-pulse نتیجه‌ی منفی گرفته بودند، نتایج‌شان توسط آزمایش‌های تشخیصی تکمیلی (که میزان ایـن پـروتئین‌ها را در مایع مغزی-نخاعی و بافت مغز می‌سنجند) تأیید شد. همچنین، نزدیک به 92 درصد از کسانی که نتیجه‌ی مثبت داشتند، در آزمایش‌های پیگیری نیز نتایج مثبت مشابهی داشتند. اما با وجود این میزان دقت، آزمایش‌های خون هنوز ممکن است در ارتباط دادن علائم

شناختی با بیماری آلزایمر نتایج نامشخصی بدهند. برخی افراد در محدوده‌ای موسوم به «منطقه خاکستری» (Grey Zone) قرار می‌گیرند و بـرای رسیدن به تشخیص قطعی نیاز به آزمایش های بیشتری دارند. بیش از 30 درصد از نمونه هایی که با آزمایش pTau217 توسعه‌یافته توسط شرکت علوم زیستی Quanterix در بیلریکا، ماساچوست، تحلیل شدند، در این «منطقه خاکستری» قرار گرفتند. چنین آماری برای آزمایش های Elecsys یا Lumipulse هنوز گزارش نشده است آیا آزمایش‌های جدید تشخیص آلزایمر را تغییر خواهند داد؟ در حال حاضر، حدود 92٪ از بـزرگسالانی که دچار اختلال خفیف شناختی هستند، ممکن است بدون تشخیص باقی بمانند. متخصصان مغز و اعصاب از آزمایش‌های خونی جدیدی که نشانگرهای زیستی (بیومارکرهای) مرتبط با آلزایمر را اندازه‌گیری می‌کنند، به عنوان نقطه عطفی مهم در تشخیص این بیماری و تمایز آن از سایر اختلالات مرتبط با افت شناختی یاد کرده‌اند. پیش از این، تنها روش شناسایی این نشانگرهای زیستی، انجام نمونه‌گیری از مایع مغزی-نخاعی از طریق سوراخ‌کمر (لومبار پانکچر) یا استفاده از تصویربرداری عصبی به نام توموگرافی با گسیل پوزیترون (PET) بـود. متخصصان مغز و اعصاب همچنین برای تشخیص بیماری، به ارزیابی‌های بالینی رفتارهای شبیه زوال عقل و گزارش‌های شخصی فرد و اعضای خانواده‌اش متکی بودند. آزمایش‌های خونی آلزایمر جایگزین این ابزارهای تشخیصی نخواهند شد، اما به گفته آلخسیراس-شیم‌نیش، می‌توانند به عنوان گام اولیه‌ای در دسترس، برای یافتن علت اصلی مشکلات شناختی و حافظه، در ترکیب با سایر روش‌های تشخیصی مورد استفاده قرار گیرند. کشوان می‌گوید: این آزمایش‌های خونی باید تنها بـرای افرادی به کار روند که علائم افت شناختی را گزارش می‌دهند. «زیرا شیوع زمینه‌ای پاتولوژی آمیلوئید با افزایش سن بیشتر می‌شود، و صرفِ وجود این پاتولوژی به این معنی نیست که الزاماً علت علائم فرد همان است.» کشوان اضافه می کند که شرکت‌های بیشتری در حال ورود به این حوزه هستند تا آزمایش‌های خونی جدیدی برای اندازه‌گیری انواع مختلف نشانگرهای زیستی بیماری آلزایمر تولید کنند؛ «و این موضوع خوبی است، چون به معنای رقابت بیشتر در این عرصه است.» آلخسیراس-شیم‌نیش نیز موافق است و می‌گوید: «هرچه تعداد آزمایش‌هایی که از سوی FDA تأیید می‌شوند بیشتر شود، دسترسی بیماران به تست‌های زودهنگام و دریافت پاسخ سریع‌تر برای علائم افت شناختی‌شان افزایش می‌یابد.»

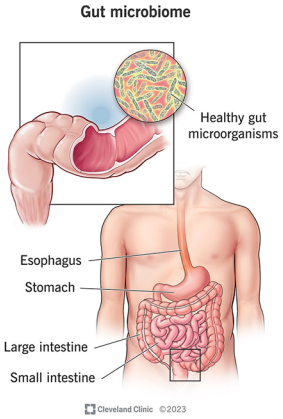
منبع خبر:

https://www.nature.com/articles/d41586-025-03394-w

نقش میکروبیوم روده در پیشرفت و پاسخ درمانی سرطان

نوشته شده توسط نگارسادات نادمی، نسیم چریفی، مریم اوصانلو، مریم‌السادات موسوی و آناهیتا قاسمی‌پور

میکروبیوم روده یکی از پیچیده‌ترین و تأثیرگذارترین اکوسیستم‌های موجود در بدن انسان است. این مجموعه شامل تریلیون‌ها میکروارگانیسم (عمدتاً باکتری‌ها و همچنین ویروس‌ها، قارچ‌ها و آرکی‌ها) است که در رابطه‌ای همزیستانه با میزبان زندگی می‌کنند. میکروبیوم در عملکردهای حیاتی متعددی نقش دارد؛ از جمله هضم فیبرهای غذایی، تولید متابولیت‌های زیست‌فعال به‌ویژه اسیدهای چرب زنجیره‌کوتاه یا (SCFAs)، بلوغ دستگاه ایمنی و محافظت در برابر عوامل بیماری‌زا.



جایگاه میکروبیوم روده در بدن انسان

هنگامی که ترکیب میکروبیوم روده در حالت طبیعی و متعادل باشد (یوبیوز)، به سلامت و تعادل بدن کمک می‌کند. اما اگر این تعادل به هم بخورد (دیس‌بیوز)، ممکن است سد محافظ روده آسیب ببیند، التهاب مزمن ایجاد شود و عملکرد سیستم ایمنی مختل گردد. در نتیجه، احتمال بروز بیماری‌های متابولیکی، التهابی و حتی سرطان افزایش می‌یابد. پژوهش‌های فراوان نشان داده‌اند که دیس‌بیوز صرفاً یک مشکل موضعی گوارشی نیست، بلکه می‌تواند بر عملکرد سیستم ایمنی و متابولیسم کل بدن تأثیر بگذارد و اندام‌های دورتری مانند کبد، ریه و مغز را نیز درگیر کند. به همین دلیل، امروزه میکروبیوم روده به‌عنوان یک «اندام مستقل» با نقش‌های حیاتی ایمنی و متابولیک در نظر گرفته می‌شود که در سلامت و بیماری‌های مزمن، به‌ویژه سرطان کولورکتال، نقش اساسی دارد. بسته به ترکیب و تعامل میکروب‌ها با میزبان، این مجموعه می‌تواند هم در پیشگیری از تومورزایی نقش داشته باشد و هم برعکس، به رشد و پیشرفت آن کمک کند.

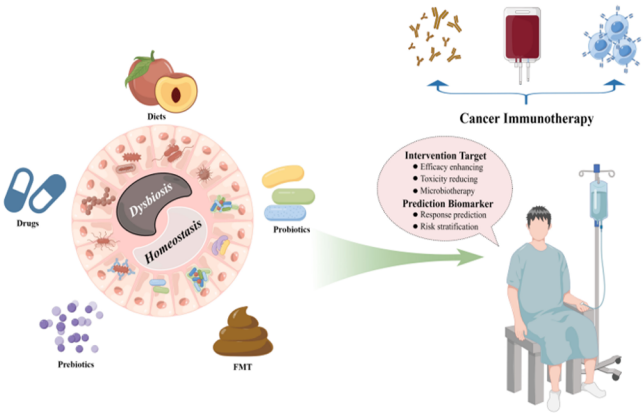
تغییرات میکروبیوم در بیماران مبتلا به سرطان

شواهد زیادی نشان می‌دهد که ترکیب میکروبیوم روده در افراد مبتلا به انواع سرطان دچار تغییرات چشمگیری می‌شود. این تغییرات در تنوع و نوع میکروب‌ها فقط نتیجه بیماری یا درمان نیستند، بلکه خودشان هم می‌توانند در ایجاد و رشد تومور نقش فعالی داشته باشند. در افراد سالم، بیشتر میکروب های روده از دو گروه اصلی Firmicutes و Bacteroidetes تشکیل شده‌اند و مقدار کمتری از Actino-bacteria و Proteobacteria نیز وجود دارد. اما در بیماران سرطانی، مطالعات متعددی نشان داده‌اند که تنوع میکروبی کاهش می‌یابد و نسبت Firmicutes به Bacteroidetes به‌هم می‌خورد. این تغییر معمولاً با افزایش باکتری‌های التهابی همراه است . چنین وضعیتی، یعنی دیس‌بیوز، می‌تواند باعث ایجاد التهاب مزمن در روده شود و مسیرهای سیگنال‌دهی متابولیکی و ایمنی را تغییر دهد، که در نهایت به تغییرات سلولی و رشد تومور منجر می‌شود. برخی از باکتری‌ها به‌طور مستقیم با رشد و پیشرفت تومور ارتباط دارند و به‌عنوان عوامل خطر یا تنظیم‌کننده‌های کلیدی شناخته می‌شوند. برای نمونه، Fusobacterium nucleatum با چسبیدن به سلول‌های پوششی روده (اپیتلیال)، فعال‌سازی مسیر NF-κB و افزایش ترشح مواد التهابی (سایتوکاین‌ها)، به رشد تومور کمک می‌کند . همچنین، برخی از گونه‌های Bacteroides fragilis که سمی به نام fragilysin (BFT) ترشح می‌کنند، می‌توانند به DNA آسیب بزنند و مسیر β-catenin را فعال کنند، که در نهایت موجب تغییرات بدخیم و سرطانی شدن سلول‌ها می‌شود. در سایر انواع سرطان‌ها مانند سرطان کبد و سرطان پانکراس نیز، برهم‌خوردن تعادل میکروبی روده (دیس‌بیوز) مشاهده شده است. به‌ویژه، افزایش باکتری‌هایی مانند Enterococcus و Klebsiella با التهاب گسترده در بدن و پیشرفت سریع‌تر و تهاجمی‌تر بیماری ارتباط دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که الگوی میکروبی ویژه هر بیمار می‌تواند به‌عنوان یک نشانگر زیستی بالقوه برای تشخیص خطر، پیش‌بینی سیر بیماری و ارزیابی پاسخ به درمان مورد استفاده قرار گیرد. بنابراین، شناخت و تحلیل دقیق تغییرات میکروبیوم گامی اساسی در جهت توسعه درمان‌های نوین مبتنی بر هدف‌گیری میکروبیوم در مقابله با سرطان است.

مکانیسم‌های اثرگذاری میکروبیوم بر سرطان

تنظیم دستگاه ایمنی

میکروبیوم روده از طریق مجموعه‌ای از مکانیسم‌های پیچیده متابولیکی، ایمنی و التهابی بر فرآیند سرطان‌زایی تأثیر می‌گذارد. این مکانیسم‌ها می‌توانند بسته به شرایط، باعث پیشرفت تومور شوند یا برعکس، نقش محافظتی در برابر رشد سرطان ایفا کنند . یکی از مهم‌ترین راه‌های اثرگذاری میکروبیوم بر سرطان، تنظیم سیستم ایمنی است. وقتی ترکیب میکروب‌ها متعادل باشد، به بلوغ سلول‌های T، تحمل ایمنی و دفاع ضدمیکروبی کمک می‌کند. اما در حالت دیس‌بیوز، اجزای باکتریایی مثل LPS مدام توسط گیرنده‌های TLR به‌ویژه TLR4 شناسایی می‌شوند و ایمنی ذاتی به‌طور مزمن فعال می‌ماند. این التهاب پایدار، ترشح TNF-α، IL-6 و IL-1β را بالا می‌برد و مسیرهای NF-κB، STAT3 و MAPK را روشن می‌کند؛ نتیجه‌اش بقای بیش‌تر و تکثیر سریع‌تر سلول‌های توموری است. افزون بر این، باکتری Fuso-bacterium nucleatum با تحریک گیرنده‌های بازدارنده مثل TIGIT و CEACAM1، سمّیت سلول‌های NK و T را کاهش می‌دهد و به تومور کمک می‌کند از نظارت ایمنی فرار کند.



تعاملات میان میکروبیوت روده و ایمنی‌درمانی سرطان

متابولیت‌های میکروبی و مسیرهای پیام‌رسانی سلولی

باکتری‌های روده مجموعه‌ای گسترده از ترکیبات زیست‌فعال (متابولیت‌ها) تولید می‌کنند که می‌توانند مسیرهای سیگنال‌دهی سلولی و محیط تومور را تنظیم کنند. در شرایط طبیعی، برخی از این متابولیت ها اثرات محافظتی و ضدتوموری دارند. برای نمونه، اسیدهای چرب زنجیره کوتاه (SCFAs) مانند بوتیرات، استات و پروپیونات که در نتیجه تخمیر فیبرهای غذایی به‌وسیله باکتری‌ها تولید می‌شوند، نقش مهمی در سلامت سلولی دارند. به‌ویژه بوتیرات با مهار آنزیم‌های هیستون دِاَستیلاز (HDACs) باعث تنظیم اپی‌ژنتیکی ژن‌ها، تحریک تمایز سلولی و القای مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول (آپوپتوز) می شود. در مقابل، برخی از باکتری‌های پاتوژن ترکیباتی با اثرات سرطان‌زا (پروکارسینوژنیک) تولید می‌کنند. از جمله، آمین‌های ثانویه حاصل از تجزیه پروتئین‌ها و اسیدهای صفراوی ثانویه مانند دئوکسی‌کولیک (DCA) و لیتوکولیک (LCA) که تجمع آن‌ها می‌تواند به آسیب DNA و افزایش تکثیر سلول‌های اپیتلیال منجر شود .این متابولیت‌ها همچنین قادرند مسیرهای Wnt/β-catenin و PI3K-Akt را فعال کنند، که در نتیجه باعث افزایش بقای سلولی و مقاومت در برابر آپوپتوز می‌شوند.

تأثیر بر مقاومت درمانی

فراتر از نقش میکروبیوم در شکل‌گیری تومور، امروزه مشخص شده است که برخی از باکتری‌های درون توموری می‌توانند در درمان‌های ضدسرطان تداخل ایجاد کنند. مطالعات نشان داده‌اند که بعضی از این باکتری‌ها آنزیم‌هایی تولید می‌کنند که قادر به تغییر یا غیرفعال‌سازی داروهای شیمی‌درمانی هستند، در نتیجه اثربخشی درمان کاهش می‌یابد. برای مثال، باکتری‌های گروه Gammaproteobacteria آنزیمی به نام سیتیدین دِآمیناز ترشح می‌کنند که داروی جم‌سیتابین , یکی از داروهای اصلی درمان سرطان پانکراس را تجزیه و غیرفعال می‌نماید. علاوه بر این، میکروبیوم می‌تواند از طریق تنظیم پاسخ های ایمنی و تغییر متابولیت‌های التهابی، بر عوارض جانبی و سمیت داروهای ضدسرطان نیز تأثیر بگذارد. به همین دلیل، امروزه میکروبیوت روده به‌عنوان یکی از بازیگران کلیدی ریزمحیط تومور شناخته می‌شود که نه‌تنها در ایجاد سرطان، بلکه در پاسخ به درمان‌های ضدسرطانی نیز نقش تعیین‌کننده‌ای دارد.

میکروبیوم و پاسخ به درمان‌های ضد سرطان

میکروبیوم روده تنها در فرایند سرطان‌زایی نقش ندارد؛ بلکه می‌تواند پاسخ بدن به درمان‌های ضدسرطان را نیز به‌شدت تحت تأثیر قرار دهد. این اثر دو جنبه دارد: از یک‌سو بر کارایی درمان اثر می گذارد و از سوی دیگر بر تحمل بیمار نسبت به عوارض درمان. پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که ترکیب میکروبیوت می‌تواند اثرات شیمی‌درمانی، پرتودرمانی و ایمنی‌درمانی را تقویت یا تضعیف کند. بـرای نمونه، برخی از ترکیب‌های میکروبی خاص باعث بهبود پاسخ ایمنی ضدتومور در ایمنی‌درمانی‌ها می‌شوند، در حالی که برخی دیگر می‌توانند پاسخ درمانی را سرکوب کنند. از همین رو، میکروبیوم امروزه به‌عنوان یکی از عناصر کلیدی در پزشکی انکولوژیک شخصی‌سازی‌شده مطرح است.

پـژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که میکروبیوت روده می‌تواند از طریق تأثیر بر میزان جذب، سمیت و مسیرهای ایمنی داروها، بر پاسخ بدن به شیمی‌درمانی اثر بگذارد. به‌طور خاص، برخی از باکتری‌های مفید (کومنسال) با فعال‌سازی پاسخ‌های ایمنی ضدتومور، اثر داروهای سیتوتوکسیک را افزایش می‌دهند. برای نمونه، Iida و همکاران (2013) نشان دادند که وجود یک میکروبیوت سالم برای فعال‌سازی پاسخ ایمنی مؤثر توسط داروی سیکلوفسفامید ضروری است. این دارو باعث افزایش نفوذپذیری دیواره روده می‌شود و به باکتری‌های گرم‌مثبت اجازه عبور به گردش خون را می‌دهد. در نتیجه، تولید لنفوسیت‌های T helper 17 و سلول‌های T حافظه‌ای تحریک می‌شود که پاسخ ایمنی ضدتومور را تقویت می‌کند. در مقابل، برخی از باکتری‌های درون‌توموری می‌توانند به‌طور مستقیم با داروهای شیمی‌درمانی تداخل داشته باشند و آن‌ها را غیرفعال کنند. برای مثال، Gammaproteobacteria آنزیمی به نام سیتیدین دِآمیناز تولید می‌کند که داروی جم‌سیتابین – یکی از داروهای اصلی درمان سرطان پانکراس را تجزیه و بی‌اثر می‌کند. این یافته‌ها توضیح می‌دهند که چرا پاسخ بیماران به شیمی درمانی متفاوت است و نشان می‌دهند که اصلاح هدفمند میکروبیوم می‌تواند به‌عنوان یک راهبرد نوین برای افزایش اثربخشی درمان‌های ضدسرطان مورد استفاده قرار گیرد.

میکروبیوم و ایمنی‌درمانی

پـژوهش‌ها نشان می‌دهند ترکیب میکروب‌های روده می‌تواند تعیین کند چه کسی به مهارکننده‌های نقاط کنترلی ایمنی (مثل ضد PD-1/PD-L1 و ضد CTLA-4) بـهتر پاسخ می‌دهد. در بیماران «پاسخ‌گو» و «غیرفعال»، الگوی میکروبی روده با هم فرق دارد. افزایش برخی باکتری‌های مفید مانند Akkermansia muciniphila، Bifidobacterium longum و Faecalibacterium prausnitzii معمولاً با پاسخ بهتر به ایمنی‌درمانی و طول عمر بیشتر همراه است. به‌ویژه، به نظر می‌رسد A. muciniphila با بلوغ سلول های دندریتیک و افزایش ترشح IL-12 کمک می‌کند تا لنفوسیت‌های CD8+ بیشتر وارد ریزمحیط تومور شوند و تومور بهتر هدف قرار گیرد.در مقابل، برهم خوردن میکروبیوم مثلاً به‌دلیل مصرف آنتی‌بیوتیک قبل یا حین درمان اغلب با کاهش چشمگیر پاسخ به ICIs و کاهش بقا همراه است.

تعدیل میکروبیوم برای بهبود پاسخ درمانی

با توجه به یافته‌های اخیر، تعدیل هدفمند میکروبیوم روده به‌عنوان یک رویکرد نویدبخش برای بهبود پاسخ به درمان‌های ضدسرطان مطرح شده است. در حال حاضر، کارآزمایی‌های بالینی در حال بررسی روش‌هایی مانند استفاده از پروبیوتیک‌ها (باکتری‌های مفید)، پری‌بیوتیک‌ها (مواد غذایی تقویت کننده باکتری‌های مفید) و پیوند میکروبیوت مدفوع (FMT) هستند تا بتوانند الگوی میکروبی مطلوب را در بیماران مقاوم به ایمنی‌درمانی بازسازی کنند . در یکی از مطالعات پیشگامانه، انتقال FMT از

اهداکنندگان پاسخ‌گو به بیماران مبتلا به ملانوم متاستاتیک که نسبت به مهارکننده‌های نقاط کنترلی ایمنی (ICIs) مقاوم بودند، باعث بهبود پاسخ درمانی در بخشی از بیماران شد. این یافته نشان داد که تغییر میکروبیوم می‌تواند به‌طور واقعی بر پاسخ ایمنی ضدتومور تأثیر بگذارد. به این ترتیب، درک عمیق از تعامل میان میکروبیوم و درمان‌های ضدسرطان چشم‌اندازهای جدیدی را در انکولوژی یکپارچه ایجاد کرده است؛ جایی که دستکاری هدفمند میکروبیوت روده می‌تواند به‌عنوان یک راهکار کمکی مؤثر در بهبود نتایج درمانی و افزایش پاسخ به درمان‌های ضدسرطان به کار گرفته شود.

رویکردهای درمانی مبتنی بر میکروبیوم

با توجه به نقش اساسی میکروبیوم در سرطان‌زایی و پاسخ به درمان‌های ضدسرطان، امروزه میکروبیوم روده به‌عنوان یک هدف درمانی نوظهور در انکولوژی مطرح شده است. هدف این رویکردها، بازگرداندن تعادل میکروبی یا تعدیل هدفمند ترکیب میکروبیوم است تا بتوان:

- اثربخشی درمان‌های ضدسرطان را افزایش داد
- عوارض جانبی درمان را کاهش داد
- پاسخ ایمنی ضدتوموری را تقویت کرد

رویکردهای اصلی مورد بررسی شامل پروبیوتیک‌ها و پری‌بیوتیک‌ها، انتقال میکروبیوت مدفوع (FMT) و مداخلات تغذیه‌ای هدفمند هستند.

پروبیوتیک‌ها و پری‌بیوتیک‌ها

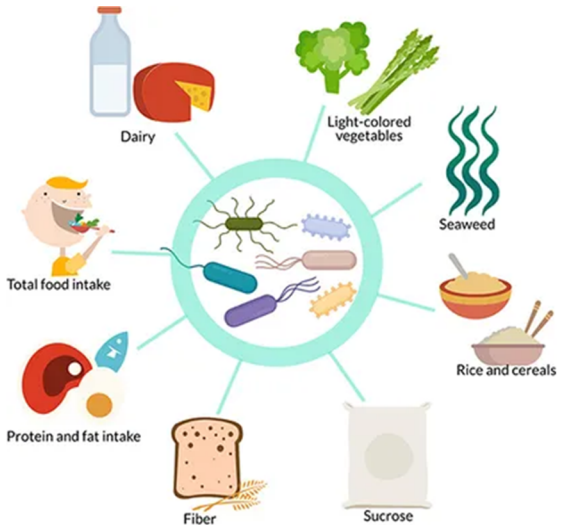
پروبیـوتیک‌ها ریزسازواره‌های زنده‌ای هستند که در صورت مصرف به مقدار کافی، تأثیرات مفیدی بر سلامت میزبان دارند. این اثرات شامل بازگرداندن تعادل فلور روده‌ای، بهبود عملکرد سد مخاطی و کاهش التهاب است .مطالعات نشان داده‌اند که برخی از سویه‌های Lactobacillus، Bifidobacterium و Akkermansia می‌توانند سمیت روده‌ای ناشی از شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی را کاهش داده و در نتیجه تحمل بیمار نسبت به درمان را بهبود بخشند. از سوی دیگر، ترکیب پروبیوتیک‌ها با پری‌بیوتیک ها–یعنی فیبرها یا ترکیباتی که رشد باکتری‌های مفید را تحریک می‌کنند ومی‌تواند پاسخ ایمنی بدن را تعدیل کرده و تولید متابولیت‌های ضدتوموری مانند اسیدهای چرب زنجیره کوتاه (SCFAs) را افزایش دهد. با این حال، باید توجه داشت که تأثیر پروبیوتیک‌ها به نوع سویه، مقدار مصرف و وضعیت بالینی بیمار وابسته است. این موضوع استانداردسازی استفاده از آن‌ها در درمان سرطان را دشوار می‌سازد و نیاز به پژوهش‌های بالینی دقیق‌تر دارد تا بتوان سویه‌ها و دوزهای بهینه را برای هر نوع سرطان مشخص کرد.

انتقال میکروبیوت مدفوع (Fecal Microbiota Transplantation, FMT)

انتقال میکروبیوت مدفوع (FMT) روشی است که در آن میکروبیوم روده از یک فرد سالم به بیمار منتقل می‌شود تا تعادل میکروبی مطلوب در روده دوباره برقرار گردد. این روش پیش‌تر در درمان عفونت‌های مکرر ناشی از Clostridioides difficile با موفقیت چشمگیری استفاده شده است و اکنون به‌عنوان یک رویکرد نوین در درمان سرطان نیز مورد توجه و بررسی بالینی قرار گرفته است. مطالعات پیشگامانه نشان داده‌اند که انتقال FMT از اهداکنندگان پاسخ‌گو به ایمنی‌درمانی می‌تواند برخی از

بیماران غیرپاسخ‌گو را به پاسخ‌گویان جزئی یا کامل به درمان ضد PD-1 تبدیل کند، به‌ویژه در بیماران مبتلا به ملانوم پیشرفته. این یافته‌ها نشان می‌دهند که دستکاری هدفمند میکروبیوم می‌تواند به عنوان درمان کمکی مؤثر برای بهبود پاسخ به مهارکننده‌های نقاط کنترلی ایمنی (ICIs) مورد استفاده قرار گیرد.علاوه بر این، پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که استفاده از FMT می‌تواند در کاهش عوارض گوارشی ناشی از شیمی‌درمانی و پرتودرمانی نیز مفید باشد. این روش با بازگرداندن تعادل میکروبی و کاهش التهاب مخاطی، به بهبود تحمل درمان و کاهش آسیب‌های بافتی کمک می‌کند. با این حال، روش انتقال میکروبیوت مدفوع (FMT) هنوز با چالش‌های بالینی و اخلاقی قابل‌توجهی روبه‌رو است. از جمله این چالش‌ها می‌توان به مسائل ایمنی، انتخاب دقیق و مناسب دهندگان، نبود استانداردهای یکنواخت در پروتکل‌های اجرا و احتمال انتقال عوامل بیماری‌زا اشاره کرد. برای غلبه بر این محدودیت ها، پژوهشگران در حال توسعه‌ی کنسرسیوم‌های باکتریایی تعریف‌شده و کنترل‌شده هستند – مجموعه‌هایی از سویه‌های مشخص و ایمن باکتریایی که می‌توانند عملکرد درمانی مشابه FMT را بدون خطرات ناشی از انتقال کامل مدفوع ایجاد کنند. این رویکرد می‌تواند در آینده به‌عنوان جایگزینی ایمن‌تر، قابل‌تکرارتر و از نظر بالینی استانداردتر برای FMT مورد استفاده قرار گیرد.

مداخلات تغذیه‌ای



تاثیر تغذیه بر میکروبیوم روده

تغذیه نقش بسیار مهمی در شکل‌دهی ترکیب و عملکرد میکروبیوم روده دارد و به همین دلیل یکی از عوامل کلیدی در پیشگیری و درمان سرطان به شمار می‌رود.رژیم‌های غذایی غنی از فیبر، میوه و سبزیجات موجب افزایش تولید متابولیت‌های ضدالتهابی مانند اسیدهای چرب زنجیره کوتاه (SCFAs) می‌شوند که اثرات محافظتی بر بافت روده و سیستم ایمنی دارند. در مقابل، رژیم‌های پرچرب حیوانی و سرشار از پروتئین‌های فرآوری‌شده با برهم‌خوردن تعادل میکروبی (دیس‌بیوز) و افزایش خطر سرطان ارتباط مستقیم دارند. پژوهش‌های جدید نیز نشان داده‌اند که رژیم مدیترانه‌ای یا تغذیه مبتنی بر

گیاهان می‌تواند تنوع میکروبیوم روده را افزایش دهد، التهاب را کاهش دهد و پاسخ ایمنی بدن به درمان‌های ضدسرطان را بهبود بخشد. در نتیجه، مداخلات تغذیه‌ای شخصی‌سازی‌شده در ترکیب با رویکردهای درمانی مبتنی بر میکروبیوم می‌توانند با درمان‌های رایج انکولوژیک اثر هم‌افزا (Synergis-tic) ایجاد کنند و نقش مؤثری در بهینه‌سازی درمان بیماران سرطانی داشته باشند.

چالش‌های کنونی و چشم‌اندازهای آینده

با وجود پیشرفت‌های چشمگیر در شناخت نقش میکروبیوم روده در سرطان‌زایی و پاسخ به درمان‌های ضدسرطان، هنوز موانع و چالش‌های علمی، فنی و بالینی متعددی وجود دارد که مانع از بهره‌برداری کامل از پتانسیل این حوزه در انکولوژی می‌شود.

-پیچیدگی و تنوع فردی میکروبیوم

یکی از چالش‌های اصلی، پیچیدگی زیاد و تفاوت‌های فردی در ترکیب میکروبیوم انسان است. ترکیب میکروبی هر فرد تحت تأثیر عوامل مختلفی مانند رژیم غذایی، سبک زندگی، زمینه ژنتیکی، مصرف داروها (به‌ویژه آنتی‌بیوتیک‌ها)، و همچنین عوامل محیطی، جغرافیایی و اجتماعی-اقتصادی قرار دارد. ایـن تنوع بالا، شناسایی الگوهای میکروبی جهانی که بتوان آن‌ها را با نوع خاصی از سرطان یا پاسخ درمانی مشخص مرتبط دانست، دشوار می‌سازد. علاوه بر این، هنوز به‌طور قطعی مشخص نیست که دیس‌بیوز علت بروز سرطان است یا پیامد آن؛ زیرا در بسیاری از مطالعات، رابطه‌ی میان میکروبیوم و سرطان همبستگی‌آمیز است و نه علّی

-محدودیت‌های روش‌شناختی و کاربردی

روش‌های فعلی برای شناسایی و تحلیل میکروبیوم مانند توالی‌یابی ژن 16S rRNA و متاژنومیک شات گان . هرچند اطلاعات باارزشی درباره‌ی ترکیب میکروبی ارائه می‌دهند، اما در درک عملکرد واقعی و پـویایی متابولیکی میکروبیوم محدود هستند. تکنیک‌های پیشرفته‌تر مانند متابولومیک و ترنسکریپتومیک می‌توانند دید عمیق‌تری از تعاملات عملکردی میکروبیوم ارائه دهند، ولی هنوز نیاز به پروتکل‌های استاندارد، قابل تکرار و قابل ادغام در مطالعات بالینی دارند. علاوه بر این، بیشتر داده‌های موجود از مطالعات حیوانی یا مشاهده‌ای به‌دست آمده‌اند که لزوماً بازتاب‌دهنده‌ی پیچیدگی واقعی میکروبیوم انسان نیستند. از این‌رو، حرکت به سوی کارآزمایی‌های بالینی کنترل‌شده و مداخله‌ای که در آن تغییرات هدفمند میکروبیوم (مانند مصرف پروبیوتیک‌ها، FMT یا رژیم‌های غذایی شخصی‌سازی شده) مورد بررسی قرار گیرد، گامی حیاتی برای تأیید اثرات درمانی واقعی و تکرارپذیر این رویکردها محسوب می‌شود.

چشم‌اندازهای درمانی و ادغام در بالینی

در آینده، مسیر پژوهش‌های سرطان به سوی پزشکی دقیق (Precision Medicine) پیش می‌رود؛ رویکردی که در آن میکروبیوم روده به‌عنوان یکی از اجزای کلیدی در درمان جامع سرطان به کار گرفته خواهد شد. تحلیل ترکیب و عملکرد میکروبیوت می‌تواند به‌عنوان نشانگر زیستی (Biomarker) بـرای پیش‌بینی پاسخ بیماران به درمان‌های ضدسرطان–به‌ویژه ایمنی‌درمانی‌ها مورد استفاده قرار گیرد و راه را برای مداخلات درمانی شخصی‌سازی‌شده هموار سازد . یکی از چشم‌اندازهای نوظهور، توسعه‌ی درمان های میکروبیوتیکی نسل جدید است؛ درمان‌هایی که شامل موارد زیر می‌شوند:

- کنسرسیوم‌های باکتریایی تعریف‌شده (ترکیبات دقیق و کنترل‌شده از باکتری‌های مفید)
- پست‌بیوتیک‌ها (متابولیت‌های خالص‌شده و زیست‌فعال با اثرات درمانی)

- نانوفناوری‌های هدفمند بر تعاملات میکروب-تومور.

ایــن رویکردها می‌توانند با تعدیل ریزمحیط تومور و فعال‌سازی ایمنی ضدتومور، اثربخشی درمان‌های کلاسیک را افزایش دهند؛ در حالی‌که عوارض جانبی و خطرات ایمنی را به حداقل می‌رسانند.

در نهایت، دستیابی به این اهداف نیازمند همکاری گسترده میان‌رشته‌ای میان انکولوژیست‌ها، میکروبیولوژیست‌ها، ایمنی‌شناسان و متخصصان بیوانفورماتیک است تا نتایج پژوهش‌های بنیادی به کاربردهای بالینی ایمن، استاندارد و تکرارپذیر تبدیل شوند. در این چشم‌انداز، میکروبیوم به‌عنوان مرز جدید درمان سرطان شناخته می‌شود، مرزی که می‌تواند در دهه‌ی آینده، نحوه‌ی پیشگیری، تشخیص و درمان سرطان را دگرگون کند و پایه‌گذار نسلی تازه از درمان‌های شخصی‌سازی‌شده و زیست‌سازگار باشد.

منابع:

1. Schwabe RF, Jobin C. The microbiome and cancer. Nat Rev Cancer. 2013 Nov;13(11):800-12. doi: 10.1038/nrc3610. Epub 2013 Oct 17. PMID: 24132111; PMCID: PMC3986062.
2. Sánchez-Alcoholado L, Ramos-Molina B, Otero A, Laborda-Illanes A, Ordóñez R, Medina JA, Gómez-Millán J, Queipo-Ortuño MI. The Role of the Gut Microbiome in Colorectal Cancer Development and Therapy Response. Cancers (Basel). 2020 May 29;12(6):1406. doi: 10.3390/cancers12061406. PMID: 32486066; PMCID: PMC7352899.
3. Yachida, S., Mizutani, S., Shiroma, H. et al. Metagenomic and metabolomic analyses reveal distinct stage-specific phenotypes of the gut microbiota in colorectal cancer. Nat Med 25, 968-976 (2019). https://doi.org/10.1038/s41591-019-0458-7
4. Geller LT, Barzily-Rokni M, Danino T, Jonas OH, Shental N, Nejman D, Gavert N, Zwang Y, Cooper ZA, Shee K, Thaiss CA, Reuben A, Livny J, Avraham R, Frederick DT, Ligorio M, Chatman K, Johnston SE, Mosher CM, Brandis A, Fuks G, Gurbatri C, Gopalakrishnan V, Kim M, Hurd MW, Katz M, Fleming J, Maitra A, Smith DA, Skalak M, Bu J, Michaud M, Trauger SA, Barshack I, Golan T, Sandbank J, Flaherty KT, Mandinova A, Garrett WS, Thayer SP, Ferrone CR, Huttenhower C, Bhatia SN, Gevers D, Wargo JA, Golub TR, Straussman R. Potential role of intratumor bacteria in mediating tumor resistance to the chemotherapeutic drug gemcitabine. Science. 2017 Sep 15;357(6356):1156-1160. doi: 10.1126/science. aah5043. PMID: 28912244; PMCID: PMC5727343.
5. Gopalakrishnan V, Spencer CN, Nezi L, Reuben A, Andrews MC, Karpinets TV, Prieto PA, Vicente D, Hoffman K, Wei SC, Cogdill AP, Zhao L, Hudgens CW, Hutchinson DS, Manzo T, Petaccia de Macedo M, Cotechini T, Kumar T, Chen WS, Reddy SM, Szczepaniak Sloane R, Galloway-Pena J, Jiang H, Chen PL, Shpall EJ, Rezvani K, Alousi AM, Chemaly RF, Shelburne S, Vence LM, Okhuysen PC, Jensen VB, Swennes AG, McAllister F, Marcelo Riquelme Sanchez E, Zhang Y, Le Chatelier E, Zitvogel L, Pons N, Austin-Breneman JL, Haydu LE, Burton EM, Gardner JM, Sirmans E, Hu J, Lazar AJ, Tsujikawa T, Diab A, Tawbi H, Glitza IC, Hwu WJ, Patel SP, Woodman SE, Amaria RN, Davies MA, Gershenwald JE, Hwu P, Lee JE, Zhang J, Coussens LM, Cooper ZA, Futreal PA, Daniel CR, Ajami NJ, Petrosino JF, Tetzlaff MT, Sharma P, Allison JP, Jenq RR, Wargo JA. Gut microbiome modulates response to anti-PD-1 immunotherapy in melanoma patients. Science. 2018 Jan 5;359(6371):97-103. doi: 10.1126/science. aan4236. Epub 2017 Nov 2. PMID: 29097493; PMCID: PMC5827966.
6. Kho ZY, Lal SK. The Human Gut Microbiome - A Potential Controller of Wellness and Disease. Front Microbiol. 2018 Aug 14;9:1835. doi: 10.3389/fmicb.2018.01835. PMID: 30154767; PMCID: PMC6102370.
7. Sun J, Song S, Liu J, Chen F, Li X, Wu G. Gut microbiota as a new target for anticancer therapy: from mechanisms to means of regulation. npj Biofilms and Microbiomes. 2025;11(1):43.
8. Cao Q, Yang M, Chen M. Metabolic interactions: how gut microbial metabolites influence colorectal cancer. Frontiers in Microbiology. 2025;16:1611698.
9. Liu Y, Lau HC-H, Yu J. Microbial metabolites in colorectal tumorigenesis and cancer therapy. Gut Microbes. 2023;15(1):2203968.
10. Xie Y, Liu F. The role of the gut microbiota in tumor, immunity, and immunotherapy. Frontiers in Immunology. 2024;15:1410928.
11. 5.Duan H, Xu B, Luo P, Chen T, Zou J. Microbial metabolites and their influence on the tumor microenvironment. Frontiers in Immunology. 2025;16:1675677.
12. 6.Ciernikova S, Sevcikova A, Mego M. Targeting the gut and tumor microbiome in cancer treatment resistance. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 2024;327(6):C1433-C50.
13. Grivennikov SI, Wang K, Mucida D, Stewart CA, Schnabl B, Jauch D, Taniguchi K, Yu GY, Osterreicher CH, Hung KE, Datz C, Feng Y, Fearon ER, Oukka M, Tessarollo L, Coppola V, Yarovinsky F, Cheroutre H, Eckmann L, Trinchieri G, Karin M. Adenoma-linked barrier defects and microbial products drive IL-23/IL-17-mediated tumour growth. Nature. 2012 Nov 8;491(7423):254-8. doi: 10.1038/nature11465. PMID: 23034650; PMCID: PMC3601659.
14. Gur C, Ibrahim Y, Isaacson B, Yamin R, Abed J, Gamliel M, Enk J, Bar-On Y, Stanietsky-Kaynan N, Coppenhagen-Glazer S, Shussman N, Almogy G, Cuapio A, Hofer E, Mevorach D, Tabib A, Ortenberg R, Markel G, Miklić K, Jonjic S, Brennan CA, Garrett WS, Bachrach G, Mandelboim O. Binding of the Fap2 protein of Fusobacterium nucleatum to human inhibitory receptor TIGIT protects tumors from immune cell attack. Immunity. 2015 Feb 17;42(2):344-355. doi: 10.1016/j.immuni.2015.01.010. Epub 2015 Feb 10. PMID: 25680274; PMCID: PMC4361732.
15. Matson V, Fessler J, Bao R, Chongsuwat T, Zha Y, Alegre ML, Luke JJ, Gajewski TF. The commensal microbiome is associated with anti-PD-1 efficacy in metastatic melanoma patients. Science. 2018 Jan 5;359(6371):104-108. doi: 10.1126/science.aao3290. PMID: 29302014; PMCID: PMC6707353.
16. Urbaniak, C., Lorenzi, H., Thissen, J. et al. The influence of spaceflight on the astronaut salivary microbiome and the search for a microbiome biomarker for viral reactivation. Microbiome 8, 56 (2020). https://doi.org/10.1186/s40168-020-00830-z
17. Zhou, S., Cui, Y., Zhang, Y. et al. Fecal microbiota transplantation for induction of remission in Crohn's disease: a systematic review and meta-analysis. Int J Colorectal Dis 38, 62 (2023). https://doi.org/10.1007/s00384-023-04354-4
18. O'Keefe SJ. Diet, microorganisms and their metabolites, and colon cancer. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2016 Dec;13(12):691-706. doi: 10.1038/nrgastro.2016.165. Epub 2016 Nov 16. PMID: 27848961; PMCID: PMC6312102.
19. Spencer CN, McQuade JL, Gopalakrishnan V, McCulloch JA, Vetizou M, Cogdill AP, Khan MAW, Zhang X, White MG, Peterson CB, Wong MC, Morad G, Rodgers T, Badger JH, Helmink BA, Andrews MC, Rodrigues RR, Morgun A, Kim YS, Roszik J, Hoffman KL, Zheng J, Zhou Y, Medik YB, Kahn LM, Johnson S, Hudgens CW, Wani K, Gaudreau PO, Harris AL, Jamal MA, Baruch EN, Perez-Guijarro E, Day CP, Merlino G, Pazdrak B, Lochmann BS, Szczepaniak-Sloane RA, Arora R, Anderson J, Zobniw CM, Posada E, Sirmans E, Simon J, Haydu LE, Burton EM, Wang L, Dang M, Clise-Dwyer K, Schneider S, Chapman T, Anang NAS, Duncan S, Toker J, Malke JC, Glitza IC, Amaria RN, Tawbi HA, Diab A, Wong MK, Patel SP, Woodman SE, Davies MA, Ross MI, Gershenwald JE, Lee JE, Hwu P, Jensen V, Samuels Y, Straussman R, Ajami NJ, Nelson KC, Nezi L, Petrosino JF, Futreal PA, Lazar AJ, Hu J, Jenq RR, Tetzlaff MT, Yan Y, Garrett WS, Huttenhower C, Sharma P, Watowich SS, Allison JP, Cohen L, Trinchieri G, Daniel CR, Wargo JA. Dietary fiber and probiotics influence the gut microbiome and melanoma immunotherapy response. Science. 2021 Dec 24;374(6575):1632-1640. doi: 10.1126/science.aaz7015. Epub 2021 Dec 23. PMID: 34941392; PMCID: PMC8970537.
20. Fong, W., Li, Q. & Yu, J. Gut microbiota modulation: a novel strategy for prevention and treatment of colorectal cancer. Oncogene 39, 4925–4943 (2020). https://doi.org/10.1038/s41388-020-1341-1
21. Helmink, B.A., Khan, M.A.W., Hermann, A. et al. The microbiome, cancer, and cancer therapy. Nat Med 25, 377–388 (2019). https://doi.org/10.1038/s41591-019-0377-7

معرفی سریال «DNA do Crime»

نوشته شده توسط فرناز رستگار

ساخت کشور برزیل - ژانر: مستند-درام، جنایی، علمی - سال ساخت:2023

سریال ژن جنایت (Criminal Code Series) با عنوان اصلی (DNA do Crime) یک مجموعه اکشن، جنایی، درام، هیجان‌انگیز و ماجراجویی محصول کشور برزیل به کارگردانی مشترک هیتور دالیا و پدرو مورلی است که فصل اول و دوم آن طی سال‌های 2023 تا 2025 توسط کمپانی Paranoid Filmess تولید شد. سریال ژن جنایت که بـراساس جنایات واقعی ساخته شده است بینندگان را به دنیای پرهیجان و پیشرفته‌ترین روش‌های کشف جرم یعنی علم ژنتیک و پزشکی قانونی می‌برد.. این سریال که به تازگی منتشر شده، بر اساس پرونده‌های واقعی و پیشرفت های علمی در زمینه استفاده از دی‌اِن‌اِی برای شناسایی مجرمان ساخته شده است.

سریال «دی‌اِن‌اِی جنایت» داستان تلاش خستگی‌ناپذیر تیم های پلیس و دانشمندان علوم جنایی را روایت می‌کند که با استفاده از تجزیه و تحلیل دی‌اِن‌اِی به حل معماهای پیچیده جنایی می‌پردازند. هر قسمت به یک پرونده مجزا می‌پردازد که در آن، کوچکترین ردپای زیستی ، از یک تار مو گرفته تا قطره خون یا ذره‌ای پوست می‌تواند کلید حل یک قتل یا جنایت باشد.

ایـن سریال به طور دقیق نشان می‌دهد که چگونه داده های ژنتیکی از صحنه جرم جمع‌آوری شده و در آزمایشگاه آنالیز می‌شوند تا هویت مجرم را فاش کنند. همچنین اهمیت کار پزشکان قانونی و کارآگاهان فنی در جمع‌آوری صحیح شواهد و جلوگیری از آلودگی نمونه‌های دی‌اِن‌اِی به تصویر کشیده می‌شود. و به مسائل اخلاقی مربوط به حریم خصوصی ژنتیکی و استفاده از پایگاه داده‌های دی‌اِن‌اِی عمومی برای ردیابی مجرمان نیز می‌پردازد.

«دی‌اِن‌اِی جنایت» فقط یک سریال جنایی نیست؛ یک سفر علمی و پلیسی است که نشان می‌دهد چگونه پیشرفت های علمی مرزهای عدالت را جابه‌جا می‌کنند. اگر به دنبال سریالی هستید که هم ذهن شما را درگیر کند و هم با دنیای هیجان‌انگیز پزشکی قانونی آشنا شوید، این سریال نتفلیکس انتخاب بسیار مناسبی است.

ژن ABCC11:
راز پشت پرده بوی بدن و جرم گوش

نوشته شده توسط فرناز رستگار

در دنیای شگفت انگیز ژنتیک انسانی، گاهی یک ژن منفرد مسئول چندین ویژگی به ظاهر نامرتبط است. ژن ABCC11 که بر روی کروموزوم 16 واقع شده است، نمونه ای بارز از چنین پدیده‌ای است. ایـن ژن نه تنها تعیین می کند که عرق زیربغل شما بوی تند داشته باشد یا خیر، بلکه نوع جرم گوش شما را نیز مشخص می کند. ژن ABCC11 دستورالعمل ساخت پروتئینی را کد می کند که به عنوان یک پمپ انتقالی در غشای سلول عمل می کند. این پروتئین، مولکول های مختلفی را از درون سلول به خارج از آن انتقال میدهد. در غدد عرق آپوکرین (نوعی از غدد عرق که در نواحی مانند زیربغل یافت میشوند)، این پروتئین نقش اساسی در انتقال پیش سازهای بو به درون عرق دارد.

چگونه یک نوکلئوتید همه چیز را تغییر میدهد؟

تفاوت اصلی در عملکرد این ژن به یک نقطه ای خاص در توالی DNA آن بستگی دارد: نوکلئوتید شماره 538.

الل G (حالت وحشی/بودار): در این الل، نوکلئوتید در موقعیت 538 یک گوانین (G) است. این حالت منجر به تولید پروتئینی عملکردی می شود که پیش سازهای بو را به عرق ترشح می کند. باکتری های روی پـوست این پیش سازها را تجزیه کرده و ترکیبات بودار تولید می کنند. افراد دارای الل GG یا AG عرق زیربغل با بوی قوی تولید خواهند کرد.

الل A (حالت جهش یافته/بی بو): در این الل، نوکلئوتید گوانین به آدنین (A) تغییر یافته است. این تغییر منجر به تولید یک پروتئین ناقص و ناکارآمد می شود. در نتیجه، پیش سازهای بو به درون عرق ترشح نمی شوند و باکتری ها غذایی برای تولید بو ندارند. افراد دارای الل AA عرق زیربغل تقریباً بی بویی تولید می کنند.

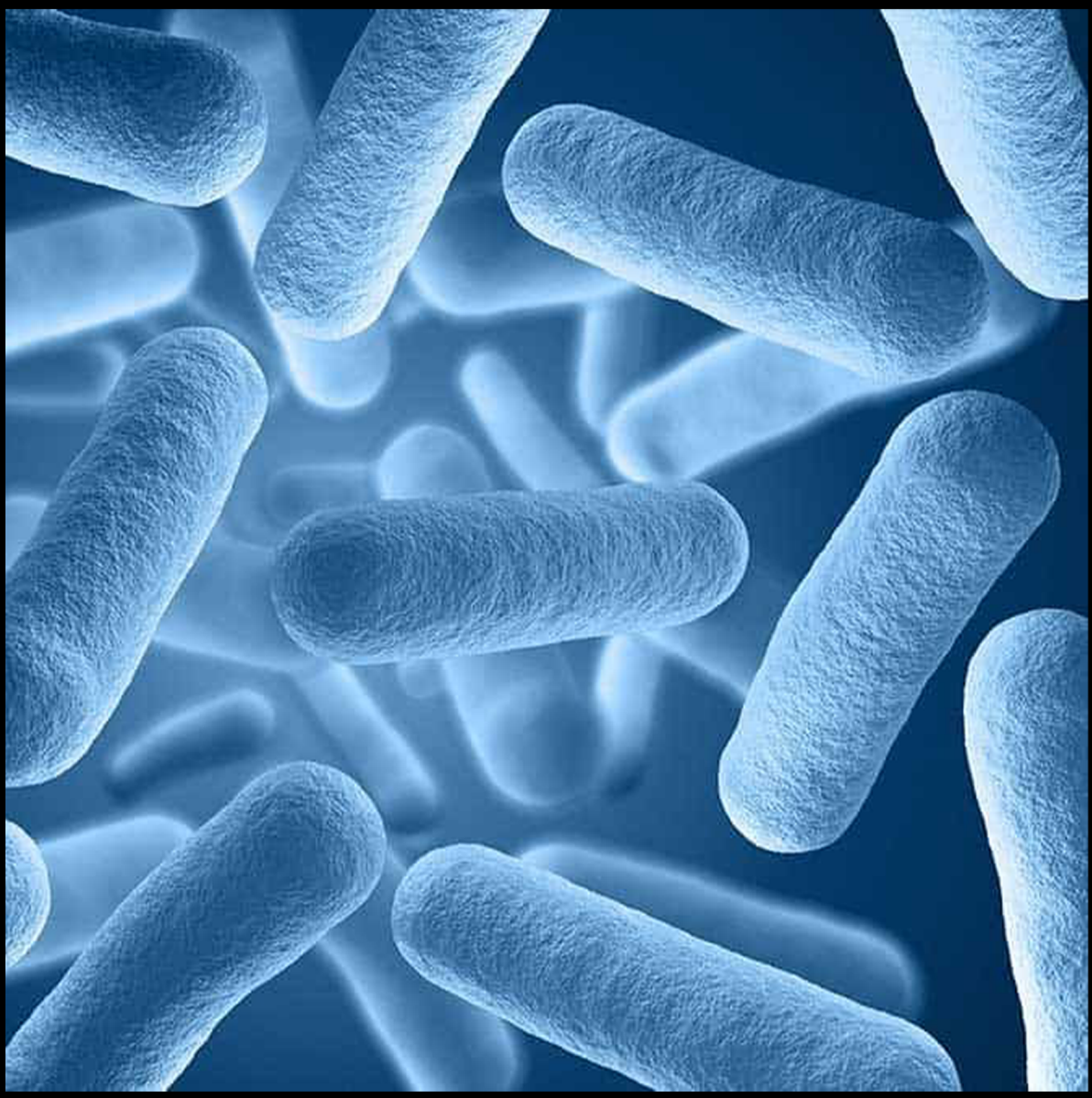
این تفاوت تنها به بوی عرق ختم نمی شود. همین ژن به طور همزمان بر نوع ترشحات غدد تولیدکننده جرم گوش نیز تأثیر می گذارد. افراد با الل A جرم گوش خشک و پوسته پوسته دارند، در حالی که افراد با الل G جرم گوش مرطوب و چسبناک دارند.

تکامل و مهاجرت انسان ها باعث توزیع ناهمگون این الل در جمعیت های مختلف جهان شده است. فراوانی الل A (بی بو) در شرق آسیا بسیار بالا است (بیش از 80٪ در جمعیتهای کره و چین). در مقابل، این الل در میان مردمان آفریقایی و اروپایی بسیار نادر است (کمتر از 3٪). این الگوی جغرافیایی نشان دهنده یک فشار تکاملی احتمالی است که ممکن است با adaptation به آب وهوای سرد مرتبط باشد.

درک این ژن فراتر از کنجکاوی علمی است و کاربردهای مستقیمی دارد:
1. تشخیص پزشکی: از آنجایی که نوع جرم گوش با این ژن مرتبط است، از آن به عنوان یک نشانگر زیستی (biomarker) در برخی تست های نوزادان برای غربالگری بیماریهای متابولیک نادر استفاده می شود.
2. انسان شناسی جنایی: در علم پزشکی قانونی، میتوان از DNA به دست آمده از یک نمونه (مثلاً جرم گوش) برای پیشبینی قومیت (biogeographical) احتمالی فرد استفاده کرد.
3. صنایع آرایشی-بهداشتی: شرکتهای تولیدکننده دئودورانت ها و ضدعرق ها به این موضوع علاقمند هستند، چرا که یک جمعیت هدف بزرگ (مثلاً در شرق آسیا) ممکن است اساساً به محصولات آنها نیاز نداشته باشد.
ژن ABCC11 نمونه ای خارق العاده از پیچیدگی و کارایی ژنوم انسان است. یک تغییر تکنوکلئوتیدی ساده در این ژن، تأثیراتی ملموس بر فیزیولوژی، فرهنگ (مصرف دئودورانت) و حتی کاربردهای پزشکی قانونی گذاشته است. مطالعه چنین ژن هایی به ما می آموزد که چگونه variations ژنتیکی کوچک میتوانند تنوع گسترده ای را در جمعیت های انسانی ایجاد کنند.

منبع:

Yoshiura,K. et al. (2006). A SNP in the ABCC11 gene is the determinant of human earwax type. Nature Genetics, 38(3), 324-330. https://-doi.org/10.1038/ng1733



پـل های ارتباطی :

Zhivarpr@gmail.com | Shahedbiology