

ZHIVAR

ژیوار / هفته نامه انجمن علمی زیست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۲۳ / هفته اول آذر ۱۴۰۴

اخبار و تازه ها

وقتی عفونت گوشت خوار در برابر استقامت
یک سالمند شکست خورد!







ژوژن، 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 زیست شناسی دانشگاه شاهد



مشاور علمی:

مهدی ادریسیان

دانش آموخته‌ی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی دانشگاه شاهد



مدیر فنی و صفحه آرا:

محمد صدرا 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 کندي – سرپرست بخش اخبار و تازه ها

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



آقای محمد مهدی آقائی – سرپرست بخش کیس ریپورت

دانشجوی کارشناسی ارشد میکروارگانیسم های بیماری زا دانشگاه آزاد علوم تحقیقات



— کارگروه ویراستاری:

امیر قربانی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



سید محمد صالح طباطبایی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



زهرا بابایی

دانشجوی کارشناسی علم اطلاعات و دانش شناسی دانشگاه شاهد



— هیئت تحریریه:

ایلیا نکوئی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



زهرا معتمدی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



محمد حسین جعفری

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه علم و فرهنگ



نرگس حاجی حسینی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



دیانا براتی

دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد



سپحان جردای شریف آبادی

دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد



حنانه دومهری

دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه مازندران



فهرست

۶ اخبار و تازه‌ها

۲۰ کیس ریپورت

وقتی عفونت گوشت خوار در برابر استقامت یک سالمند شکست خورد:
گزارشی از یک مورد نادر



چرا زنان بیشتر از مردان عمر می‌کنند؟

نوشته شده توسط زهرا معتمدی

یک تیم بین‌المللی از پژوهشگران به سرپرستی دانشمندان «مؤسسه‌ی ماکس پلانک برای انسان‌شناسی تکاملی» در لایپزیگ، با همکاری 15 گروه تحقیقاتی از سراسر جهان، جامع‌ترین مطالعه‌ی تاکنون انجام‌شده درباره‌ی تفاوت‌های طول عمر میان نرها و ماده‌ها در پستانداران و پرندگان را انجام داده‌اند. یافته‌های آنان نوری تازه بر یکی از معماهای دیرپای زیست‌شناسی می‌افکند: چرا نرها و ماده‌ها به شیوه‌ای متفاوت پیر می‌شوند؟ تفاوت‌های طول عمر میان نرها و ماده‌ها در گونه‌های گوناگون مشاهده می‌شود و این شکاف، حاصل تأثیر ژن‌ها، راهبردهای جفت‌گیری و نقش‌های والدینی است. حتی در غیاب فشارهای محیطی نیز، سازوکارهای زیستی موجب پایداری این تفاوت‌ها می‌شوند. نکات کلیدی: پستانداران در برابر پرندگان: در میان 1,176 گونه مورد بررسی، ماده‌های پستاندار به‌طور میانگین 13 درصد بیشتر از نرها عمر کردند. در مقابل، در میان پرندگان، نرها حدود پنج درصد بیش از ماده‌ها زنده ماندند. اهمیت راهبردهای جفت‌گیری: در گونه‌هایی که رقابت برای جفت‌یابی شدید است مانند اغلب پستانداران، نرها معمولاً زودتر از ماده‌ها می‌میرند. در گونه‌های تک‌همسر، مانند بسیاری از پرندگان، نرها اغلب عمر طولانی‌تری نسبت به ماده‌ها دارند. مقایسه در باغ‌وحش‌ها: فاصله‌ی میان طول عمر نر و ماده در جمعیت‌های وحشی بیشتر از آن چیزی است که در محیط‌های باغ‌وحش مشاهده می‌شود. این الگو نشان می‌دهد که هر دو عامل ژنتیکی و شرایط محیطی در تعیین طول عمر هر جنس نقش دارند. در تقریباً تمام کشورهای جهان و در دوره‌های تاریخی گوناگون، زنان به‌طور معمول عمر طولانی‌تری نسبت به مردان داشته‌اند. در بعضی مطالعات انسانی، زنان در سنین بالای 90 سال حدود 2 تا 3

برابر مردان هستند. هرچند پیشرفت‌های پزشکی و بهبود کیفیت زندگی در برخی مناطق این فاصله را کاهش داده است؛ یافته‌های تازه نشان می‌دهد که این تفاوت ریشه‌ای عمیق در فرایند تکامل دارد و به‌سختی می‌توان انتظار ناپدید شدن آن را داشت. الگوهای مشابهی در بسیاری از گونه‌های جانوری نیز مشاهده می‌شود که نشان می‌دهد ریشه‌های طول عمر بسیار فراتر از شرایط زندگی مدرن امتداد دارند. طول عمر، مسئله‌ای وابسته به کروموزوم‌ها؟ در بیشتر گونه‌های پستانداران، ماده‌ها عمر طولانی‌تری دارند؛ برای نمونه، ماده‌های بایون و گوریل معمولاً بیش از نهای هم گونه‌ی خود عمر می‌کنند. با این حال، این الگو در گروه‌های دیگر جانوری معکوس است. در بسیاری از پرندگان، خزندگان و حشرات، نرها معمولاً طول عمر بیشتری دارند. یکی از توضیحات ممکن، که با عنوان «فرضیه‌ی جنس هتروگامتیک» شناخته می‌شود، این تفاوت‌ها را به کروموزوم‌های جنسی نسبت می‌دهد. در پستانداران، ماده‌ها دارای دو کروموزوم X هستند، در حالی که نرها یک کروموزوم X و یک Y دارند (و به همین دلیل، جنس هتروگامتیک محسوب می‌شوند). داشتن دو کروموزوم X ممکن است ماده‌ها را از جهش‌های زیان‌آور محافظت کرده و در نتیجه طول عمر آنان را افزایش دهد. در پرندگان، این نظام برعکس است، در آن‌ها ماده‌ها جنس هتروگامتیک هستند. با استفاده از داده‌های مربوط به بیش از 1,176 گونه‌ی پستاندار و پرنده در باغ‌وحش‌های سراسر جهان، پژوهشگران به تضادهایی چشمگیر دست یافتند که از این فرضیه پشتیبانی می‌کرد: در اغلب پستانداران (72 درصد)، ماده‌ها به‌طور میانگین 12 درصد بیشتر عمر کردند و در بیشتر گونه‌های پرندگان (68 درصد)، نرها به‌طور میانگین حدود پنج درصد طول عمر بیشتری داشتند. با این حال، این الگو در همه‌ی گونه‌ها صادق نبود. دکتر یوهانا اشتارک،



جمعیت‌های جانوران در باغ‌وحش‌ها پرداختند، جایی که این خطرات تا حد زیادی حذف می‌شوند. با این حال، حتی در چنین شرایطی نیز شکاف‌های طول عمر پابرجاست. مقایسه‌ی داده‌های باغ وحش و زیستگاه طبیعی نشان داد که گرچه این تفاوت‌ها در اسارت کمتر است، اما به‌ندرت کاملاً از بین می‌رود. این الگو شباهت زیادی به تجربه‌ی انسان دارد: مراقبت‌های پزشکی بهتر و شرایط مطلوب‌تر زندگی می‌تواند فاصله‌ی طول عمر زنان و مردان را کاهش دهد، اما معمولاً آن را به‌طور کامل حذف نمی‌کند. در مجموع، یافته‌ها نشان می‌دهد تفاوت‌های طول عمر میان نرها و ماده‌ها ریشه‌ای عمیق در فرایند تکامل دارند. این تفاوت‌ها تحت تأثیر گزینش جنسی، میزان مراقبت والدینی و عوامل ژنتیکی مرتبط با تعیین جنسیت شکل می‌گیرند. محیط می‌تواند اندازه‌ی این شکاف را تغییر دهد، اما قادر به حذف کامل آن نیست. این تفاوت‌ها میان دو جنس صرفاً نتیجه‌ی شرایط محیطی نیستند، بلکه در تار و پود تاریخ تکاملی ما تنیده شده‌اند و به احتمال زیاد تا آینده‌ای دور نیز پایدار خواهند ماند.

منبع خبر:

(Anthropology 2025)

Anthropology, M. P. I. f. E. (2025). "Why women live longer than men, explained by evolution." from <https://www.sciencedaily.com/releases/2025/10/251027225628.htm>

مقایسه طول عمر میان نر و ماده در گونه‌های مختلف پستانداران در صفحه‌ی ۸...

نویسنده‌ی اصلی مقاله، توضیح می‌دهد: «برای نمونه، در بسیاری از پرندگان شکاری، ماده‌ها از نرها بزرگ‌تر هستند و طول عمر بیشتری هم دارند. بنابراین، کروموزوم‌های جنسی تنها بخشی از این داستان را توضیح می‌دهند.» نقش جفت‌گیری و مراقبت والدینی در طول عمر بر عوامل ژنتیکی، راهبردهای تولیدمثل نیز در تعیین طول عمر نقش دارند. در نتیجه‌ی گزینش جنسی، به‌ویژه نرها ویژگی‌های آشکاری مانند پره‌های رنگارنگ، سلاح‌های بدنی یا جثه‌ی بزرگ‌تر را پرورش می‌دهند؛ صفاتی که احتمال موفقیت در جفت‌یابی را افزایش می‌دهند، اما ممکن است طول عمر را کاهش دهند. یافته‌های پژوهش جدید از این فرضیه پشتیبانی می‌کند: در پستانداران چندهمسر که رقابت میان نرها شدید است، نرها معمولاً زودتر از ماده‌ها می‌میرند. در مقابل، بسیاری از پرندگان تک‌همسر هستند؛ به همین دلیل فشار رقابتی کمتر است و نرها اغلب عمر طولانی‌تری دارند. به‌طور کلی، تفاوت‌های طول عمر در گونه‌های تک‌همسر کمترین میزان را دارد، در حالی که چندهمسری و تفاوت بارز اندازه‌ی بدن با برتری بیشتری ماده‌ها در طول عمر همراه است. مراقبت والدینی نیز عامل تعیین‌کننده‌ای است. شواهد نشان می‌دهد جنسی که بیشتر در پرورش فرزندان سرمایه‌گذاری می‌کند، که در پستانداران معمولاً ماده‌ها هستند، تمایل دارد عمر طولانی‌تری داشته باشد. در گونه‌های درازعمر مانند نخستی‌ها (primates)، این ویژگی احتمالاً نوعی مزیت انتخابی محسوب می‌شود، زیرا ماده‌ها تا زمانی زنده می‌مانند که فرزندانشان مستقل یا از نظر جنسی بالغ شوند. زندگی کنترل‌شده در اسارت، شکاف طول عمر را کاهش می‌دهد اما از میان نمی‌برد. یکی از دیدگاه‌های دیرینه بر این باور است که فشارهای محیطی مانند شکارچیان، بیماری‌ها و شرایط سخت آب‌وهوایی، عامل اصلی تفاوت‌های طول عمر میان نر و ماده هستند. برای بررسی این فرضیه، دانشمندان به مطالعه‌ی



تحقیقات، راه‌های جدیدی برای درمان آسم و سایر بیماری‌های التهابی می‌گشاید

نوشته شده توسط نرگس حاجی حسینی

آسم یکی از شایع‌ترین بیماری‌های التهابی مزمن سیستم تنفسی است و شناخت دقیق مسیرهای مولکولی آن برای توسعه درمان‌های هدفمند ضروری است. برای دهه‌ها، دانشمندان گمان می‌کردند که سازوکار بیوشیمیایی عامل بیماری آسم را درک کرده‌اند: التهاب در ریه‌ها که موجب انقباض مسیرهای تنفسی و دشواری در تنفس می‌شود. مولکول‌هایی به نام «لکوترین‌ها» مواد شیمیایی هستند که هنگام تحریک مسیرهای تنفسی توسط محرک‌ها از گلبول‌های سفید خون آزاد می‌شوند و به عنوان مقصران اصلی شناخته می‌شدند. به همین دلیل، داروهایی برای مسدود کردن زنجیره‌ی مولکولی ناشی از این مواد که به تنگی نفس منجر می‌شود توسعه یافت. اما پژوهشگران اکنون معتقدند که شاید این مولکول‌ها در نهایت عامل اصلی نباشند. این کشف، راه‌های تازه‌ای برای درمان آسم و دیگر بیماری‌های التهابی می‌گشاید. لکوترین‌ها تحت کنترل آنزیم‌هایی ساخته می‌شوند که لیپیدها (مولکول‌های چربی) را دگرگون می‌کنند. در مقابل، «شبه لکوترین‌ها» با افزودن اکسیژن به لیپیدها توسط مولکول‌هایی به نام «رادیکال‌های آزاد» شکل می‌گیرند. در بیماران آسمی ممکن است سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی یا مولکول‌های تنظیم‌کننده رادیکال‌های آزاد کاهش یافته باشد که به طور معمول با نابودی رادیکال‌های آزاد، آن‌ها را مهار می‌کنند. لکوترین‌ها و شبه‌لکوترین‌ها با اتصال به یک گیرنده‌ی مشترک همچون کلیدی که وارد یک قفل می‌شود، التهاب را آغاز می‌کنند و یک زنجیره‌ی مولکولی را فعال می‌سازند که در نهایت موجب انقباض شدید مسیرهای هوایی در بیماران آسمی می‌شود. داروهای مؤثر آسم، مانند سینگولایر، این «سوئیچ» را مسدود می‌کنند تا هیچ کلیدی نتواند در آن قرارگیرد. اهمیت اصلی یافته‌ی جدید این

است که می‌توان این بیماری‌ها را با داروهایی هدف قرار داد که فرآیند رادیکال‌های آزاد را مهار یا تعدیل می‌کنند، نه داروهایی که گیرنده را مسدود می‌کنند. البته باید توجه داشت که همه‌ی التهاب‌ها مضر نیستند؛ بدن برای هدایت گلبول‌های سفید به محل زخم و ترمیم بافت، به التهاب نیاز دارد. التهاب همچنین در فرآیندهای حافظه و تکامل نقش دارد. داروهای آسم به صورت استفاده خارج از دستورالعمل برای درمان بیماری‌های عصبی نیز به کار می‌روند، اما این درمان‌ها ممکن است اثرات مفید لکوترین‌ها را نیز سرکوب کنند. اگر عامل واقعی مشکل، لکوترین‌ها نباشند، و مولکول‌های دیگری ایجادکننده‌ی التهاب باشند، روش درمانی بهتر این است که از تشکیل آن مولکول‌های جایگزین جلوگیری شود، نه اینکه گیرنده مسدود گردد. پژوهشگران با تکیه بر دهه‌ها تجربه خود در مطالعه اکسیداسیون لیپیدها، فرض کردند که شبه‌لکوترین‌ها باید وجود داشته باشند. آن‌ها این مولکول‌ها را در آزمایشگاه سنتز کردند تا بتوانند ابزارهای لازم برای شناسایی آن‌ها را توسعه دهند. همچنین نمونه‌های ادرار را از بیماران مبتلا به آسم خفیف یا شدید جمع‌آوری کردند و آن را با ادرار افراد غیرمبتلا مقایسه نمودند. نتایج نشان داد که نه تنها شبه‌لکوترین‌ها در ادرار بیماران آسمی وجود دارد، بلکه مقدار آن با شدت بیماری ارتباط مستقیم دارد. بیماران مبتلا به آسم شدید و حتی افراد دارای آسم خفیف، چهار تا پنج برابر بیشتر از افراد سالم این مولکول‌ها را در ادرار خود داشتند. پژوهشگران پیشنهاد می‌کنند که این ترکیبات می‌توانند به عنوان یک نشانگر زیستی جدید برای ارزیابی شدت آسم و پیش‌اثر درمان‌ها به کار گرفته شوند.

منبع خبر :

https://www.news-medical.net/news/20251023/Research-opens-new-avenues-for-treating-asthma-and-other-inflammatory-diseases.aspx?utm_source=news_medical_newsletter&utm_medium=email&utm_campaign=asthma_newsletter_29_october_2025



ارتباطات پیچیده بین میکروبیوتای روده و تنظیم خواب

نوشته شده توسط سبحان جره ای شریف آبادی

یک بررسی جامع، ارتباطات پیچیده بین میکروبیوتای روده و تنظیم خواب را روشن می‌کند و محور میکروبیوتا-روده-مغز را به عنوان مسیری حیاتی در درک و احتمالاً درمان اختلالات خواب برقرار می‌نماید. این تحقیق، که توسط پروفیسور Lin Lu از دانشگاه پکن و تیمی بین‌المللی از همکاران در چین و ایالات متحده رهبری شده است، دانسته‌های کنونی درباره‌ی چگونگی تأثیر مستقیم و غیرمستقیم تریلیون‌ها باکتری ساکن در دستگاه گوارش ما بر چرخه‌های خواب-بیداری را جمع‌بندی و تحلیل کرده است. اختلالات خواب میلیون‌ها نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می‌دهند، با شرایطی از جمله بی‌خوابی مزمن (chronic insomnia) و آپنه انسدادی خواب (Obstructive Sleep Apnea-OA) تا اختلالات ریتم شبانه روزی (circadian rhythm disturbance) که به طور قابل توجهی بر سلامت جسمانی، عملکرد شناختی و رفاه عاطفی تأثیر می‌گذارد. علی‌رغم اینکه خواب به‌عنوان سنگ بنای فیزیولوژیکی زندگی شناخته شده است و نقش محوری در حفظ سلامت عمومی دارد، پیچیدگی کامل تنظیم خواب هنوز به‌طور کامل درک نشده است؛ این در حالی است که پیشرفت‌های قابل توجهی، مکانیسم‌های سیستم عصبی مرکزی برای تنظیم خواب را روشن کرده است. این بررسی، نقش حیاتی اما اغلب نادیده گرفته شده اندام‌های محیطی، به ویژه سیستم گوارشی، در تعدیل عملکرد و رفتار مغز را آشکار می‌سازد. محور میکروبیوتا-روده-مغز: روده انسان میزبان اکوسیستمی متنوع از میکروارگانیسم‌ها است که از طریق مسیرهای متعدد با سیستم عصبی مرکزی ارتباط دوطرفه برقرار می‌کنند. این مسیرها شامل ارتباطات نورونی مستقیم از طریق عصب

واگ، سیگنالینگ سیستم ایمنی و تولید متابولیت‌های زیست فعال که می‌توانند از سد خونی-مغزی عبور کنند، می‌شود. پروفیسور Lu توضیح می‌دهد: «میکروبیوتای روده به طور فزاینده‌ای به عنوان بازیگری کلیدی در سلامت نورولوژیکی و روان پزشکی شناخته می‌شود. بررسی ما نشان می‌دهد که اختلالات در ترکیب میکروبیوتای روده ارتباط نزدیکی با اختلالات خواب در طیف وسیعی از بیماری‌ها دارند.» تیم تحقیقاتی شواهدی را از مطالعات بالینی انسانی و مدل‌های حیوانی بررسی کرده است و الگوهای مداوم دیس‌بیوزیس میکروبی (عدم تعادل در جوامع باکتریایی روده) را در افراد مبتلا به اختلالات خواب آشکار می‌سازد. به طور قابل توجه، بیماران مبتلا به بی‌خوابی مزمن، کاهش تنوع میکروبی و تغییرات در فراوانی خانواده‌های باکتریایی خاص را در مقایسه با کنترل‌های سالم نشان می‌دهند. الگوهای مشابه در آپنه انسدادی خواب ظاهر می‌شود، جایی که سطوح کاهش یافته باکتری‌های مفید با شدت بیماری همبستگی دارد. پیشرفت‌های اخیر در تحقیقات میکروبیوم از مطالعات همبستگی ساده فراتر رفته و به تحقیقات مبتنی بر فرضیه پرداخته است که ارتباطات مولکولی در سطح مولکولی بین میکروبیوم و شرایط مرتبط با خواب را کشف می‌کند. این پیشرفت‌ها برای درک چگونگی تأثیر میکروبیوتا بر خواب و توسعه درمان‌های هدفمند برای درمان اختلالات خواب ضروری است. مکانیسم‌های اتصال روده و خواب: این بررسی چندین مسیر بیولوژیکی را شناسایی می‌کند که از طریق آنها میکروبیوتای روده بر تنظیم خواب تأثیر می‌گذارد و شبکه پیچیده‌ای از تعاملات متابولیک، نورولوژیک و ایمونولوژیک ایجاد می‌کند. متابولیت‌های میکروبی نقش مرکزی دارند؛ به‌عنوان مثال، اسیدهای چرب کوتاه زنجیر مثل بوتیرات تأثیر محافظتی در برابر اختلال خواب در چندین مطالعه نشان داده‌اند. این ترکیبات که از تخمیر باکتریایی



های مغزی ایجاد می‌کند، که نشان می‌دهد GABA تولید شده یا مکمل‌شده از طریق روده ممکن است فعالیت سیستم عصبی مرکزی و ساختار خواب را تحت تأثیر قرار دهد. علاوه بر این، بیش از نود درصد سروتونین بدن در روده سنتز می‌شود و باکتری‌های روده به‌عنوان تولیدکنندگان عمده آن ایفای نقش می‌کنند؛ خصوصاً در روده نوزادی. غلظت‌های سروتونین در طول چرخه خواب-بیداری به طور ریتمیک نوسان می‌کنند، در بیداری به اوج می‌رسند و در خواب REM (حرکت سریع چشم) به پایین‌ترین سطوح می‌رسند. موش‌های کم خواب تغییرات در متابولیسم تریپتوفان (پیش‌ساز سروتونین و ملاتونین) را نشان می‌دهند که وابسته به میکروبیوم هستند و در روده رخ می‌دهند. دستگاه گوارش نیز منبع مهمی از ملاتونین خارج از غده پینه‌آل به شمار می‌رود، با غلظت‌هایی که تا چهارصد برابر بیشتر از پلاسما هستند؛ که اهمیت روده را در تنظیم ریتم شبانه‌روزی و خواب نشان می‌دهد. شواهد در اختلالات خواب: این بررسی به‌صورت سیستماتیک تغییرات میکروبی در اختلالات عمده خواب را مورد مطالعه قرار داده است و هم تغییرات خاص هر اختلال و هم الگوهای همگرا را آشکار کرده است. در بی‌خوابی به‌عنوان شایع‌ترین اختلال خواب، مطالعات روی هزاران شرکت‌کننده، کاهش مداوم در ژن‌های باکتریایی مفید همراه با تغییرات در پروفایل‌های متابولیت را نشان می‌دهد. یک مطالعه سرنوشت ساز با 6398 شرکت‌کننده تفاوت‌های معنی‌داری در بتا-تنوع میکروبی بین بیماران مبتلا به بی‌خوابی مزمن و افراد سالم نشان داد، که بی‌خوابی مزمن با سطح پایین‌تر برخی گونه‌های Rumino-coccaceae همراه بود. این تغییرات با واسطه‌گری تغییرات اسیدهای صفراوی رابطه معکوس بین بی‌خوابی مزمن و بیماری‌های قلبی-متابولیک را توضیح می‌داد. در بیماران مبتلا آپنه انسدادی خواب (OSA) کاهش آلفا-تنوع (معیاری از

فیبرهای غذایی تولید می‌شوند، می‌توانند التهاب را تعدیل کنند؛ موانع روده‌ای (intestinal barrier) را تقویت کنند و سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی (neurotransmitter systems) حیاتی برای خواب را تحت تأثیر قرار دهند. آزمایش‌های بالینی نشان داده‌اند که مکمل سدیم بوتیرات کیفیت خواب را در بیماران مبتلا active ulcer-ative colitis بهبود می‌بخشد؛ در حالی که مطالعات حیوانی نشان می‌دهد که بوتیرات پاسخ‌های التهابی و اختلال حافظه ناشی از کم‌خوابی را کاهش می‌دهد. اسیدهای صفراوی نماینده کلاس دیگری از متابولیت‌های میکروبی مهم هستند که بر خواب تأثیر می‌گذارند. تحقیق نشان می‌دهد که بی‌خوابی مزمن با سطوح افزایش یافته اسیدهای صفراوی اولیه از جمله murocholic acid و norcholic acid، همراه با کاهش اسیدهای صفراوی ثانویه مانند isolitho-cholic acid، lithocholic acid، ursodeoxy- و ursodeoxy- cholic acid مرتبط است. این الگو با جمعیت‌های باکتریایی خاص روده، به‌ویژه کاهش فراوانی گونه‌های خانواده Ruminococcaceae، همبستگی دارد و ممکن است در افزایش ریسک بیماری‌های قلبی-متابولیک در افراد کم‌خواب نقش داشته باشد. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که محور میکروبیوتا-اسید صفراوی نقش حیاتی در تأثیر بی‌خوابی مزمن بر سلامت قلبی-عروقی و متابولیک ایفا می‌کند. میکروبیوتا همچنین بر تولید نوروترانسمیترهایی که مستقیماً در تنظیم خواب دخیل هستند تأثیر می‌گذارد. برخی باکتری‌های روده، از جمله گونه‌هایی از جنس Lactobacillus و Bifidobacterium، دارای ژن‌هایی هستند که گلوتامات دکربوکسیلاز را کد می‌کنند؛ آنزیمی که تولید gamma-aminobutyric acid (GABA)، نوروترانسمیتر مهاری اولیه که خواب را ترویج می‌کند را تسهیل می‌کند. مطالعات با استفاده از الکتروانسفالوگرافی (EEG) نشان داده‌اند که مصرف خوراکی GABA تغییراتی در پاسخ



با برخی فراوانی‌های باکتریایی که با شدت علائم و اندازه‌گیری‌های معماری خواب همبستگی دارند. در نازکولپسی نوع 1، بیماران افزایش فراوانی *Klebsiella* و کاهش ژنرهای مفید مانند *Blautia*، *Barnesiella* و *Lactococcus* را نشان می‌دهند. با توجه به اینکه اختلال رفتار خواب REM اغلب سال‌ها یا دهه‌ها قبل از بیماری‌های نورودژنراتیو مانند بیماری پارکینسون ظاهر می‌شود، این بیومارکرهای میکروبی ممکن است فرصت‌های تشخیص زودرس ارائه دهند. تحقیقات اخیر کاهش *Butyricoccus* و *Faecalibacterium* را به عنوان نشانه‌های احتمالی تبدیل فنوتیپی از RBD به بیماری پارکینسون شناسایی کرده است، که پیشنهاد می‌کند تغییرات میکروبیوتای روده پیشرفت بیماری را پیگیری می‌کند. اختلالات خواب و همبودی نوروپسیکاتریک: این بررسی برجسته می‌کند که اختلالات خواب معمولاً با شرایط نوروپسیکاتریک از جمله افسردگی، اختلالات اضطرابی، اختلال طیف اوتیسم و بیماری‌های نورودژنراتیو همراه هستند. در این موارد، تغییرات میکروبیوتای روده ممکن است از طریق مسیرهای التهابی و نوروترانسمیتر مشترک به هر دو شرط روان‌پزشکی اولیه و مشکلات خواب همبودی کمک کند. برای مثال، ژنرهای باکتریایی خاص از جمله *Dorea*، *Coprococcus* و *Blautia* با معیارهای کیفیت خواب در بیماران مبتلا به اختلال افسردگی عمده همبستگی دارند، در حالی که *Intestinibacter* ارتباطاتی با کیفیت خواب و شدت بی‌خوابی نشان می‌دهد. کودکان مبتلا به اوتیسم و اختلالات خواب پروفایل‌های میکروبی متمایز و ناهنجاری‌های متابولیت نشان می‌دهند، از جمله افزایش شاخص‌های تنوع همراه با کاهش فراوانی *Faecalibacterium* و *Agathobacter*. این کودکان همچنین سطوح کاهش یافته ملاتونین و سطوح افزایش یافته سروتونین را نشان دادند، که پیشنهاد می‌کند تغییرات

سلامت اکوسیستم میکروبی) مشاهده شده است، با گونه‌های باکتریایی خاصی که با شاخص‌هایی از شدت بیماری مانند آپنه-هیپوپنه (AHI) و پارامترهای اشباع اکسیژن همبستگی دارند. کودکان و بزرگسالان مبتلا به OSA کاهش فراوانی *Ruminococcaceae* را نشان می‌دهند که ممکن است ویژگی نسبتاً پایداری از این وضعیت باشد. مدل‌های حیوانی نیز نشان داده‌اند که هیپوکسی متناوب مزمن، که فیزیولوژی آپنه خواب را تقلید می‌کند، ترکیب میکروبیوتای روده را به‌طور چشمگیری تغییر داده و شاخص‌های التهابی سیستمیک را افزایش می‌دهد؛ که نشان می‌دهد التهاب روده‌ای ارتقا می‌یابد. اختلالات ریتم شبانه‌روزی، از جمله آنهایی که توسط کارگران شیفت شب تجربه می‌شوند، سیگنچرهای میکروبی متمایز نشان می‌دهند. مطالعات انسانی روی کارگران شب نشان داده‌اند که پس از تنها دو هفته کار شیفت شب، افزایش فراوانی در فیلوم‌هایی مانند *Firmicutes* و *Actinobacteria* مشاهده شده است؛ همراه با گونه‌هایی چون *Dorea longicatena* و *Dorea formicigenerans* که با افزایش نفوذپذیری روده‌ای و شاخص‌های التهابی ارتباط داشتند. مدل‌های حیوانی نیز نشان داده‌اند که اختلالات ریتم شبانه‌روزی، نوسانات ریتمیک در فیلوم‌هایی مانند *Bacteroidetes* و *Verrucomicrobia* ایجاد می‌کنند؛ که نشان می‌دهد میکروبیوم خود را با اختلالات ریتمیک تطبیق می‌دهد و احتمالاً آن را تقویت می‌کند. علاوه بر این، مسیرهای متابولیک همبسته با عدم تحمل گلوکز در موش‌های عدم تطابق سیرکادین افزایش یافته‌اند، که دیس‌بیوزیس روده را به اختلال متابولیک متصل می‌کند. شاید جالب‌ترین یافته‌ها مربوط به *Narcolepsy* و *REM Sleep Behavior Disorder* باشند. این شرایط نورولوژیک تفاوت‌های قابل توجه جامعه میکروبی در مقایسه با افراد سالم نشان می‌دهند،



subsp. lactis Probio M8 بهبودهای معنی داری در نمرات مقیاس خواب پارکینسون نشان داد. علاوه بر این، افراد مبتلا به اختلالات مصرف مواد نتایج امیدوارکننده‌ای نشان دادند؛ Lacto- bacillus acidophilus کاهش‌های بیشتری در امتیازات شاخص کیفیت خواب پیتسبورگ (Pitts-burgh Sleep Quality Index) در مقایسه با پلاسبو تولید کرد، که پیشنهاد می‌کند پروبیوتیک‌ها پتانسیل درمانی برای بهبود اختلالات خواب مرتبط با مصرف مواد و ترک دارند. مطالعات حیوانی مکمل نیز بینش‌های مکانیکی ارائه داده اند: مکمل Lacidofil طول خواب غیرحرکتی چشم سریع را در نیمه دوم دوره نوری افزایش داد و به بهبود کیفیت خواب کمک کرد. Bifidobacterium animalis BB-12 کارایی خواب را افزایش داد و رفتار اضطرابی را در موش‌ها کاهش داد، در حالی که کمپلکس‌های تخمیر شده پروبیوتیکی طول خواب را افزایش داد و رفتار اضطرابی را در موش‌ها از طریق تعدیل سطوح نوروترانسمیتر و عوامل التهابی همراه با بهبودهای ترکیب فلور روده کاهش داد. پری‌بیوتیک‌ها، سوبستراهایی که به طور انتخابی باکتری‌های مفید روده را تغذیه می‌کنند، مسیر درمانی دیگری با شواهد رو به رشد نمایان می‌کنند. مطالعات نشان می‌دهند که مکمل پری‌بیوتیک می‌تواند متابولیسم اسید صفراوی را تعدیل کند، التهاب را کاهش دهد و معیارهای خواب را پس از اختلال سیرکادین بهبود بخشد. در کارآزمایی‌های تصادفی شده، مکمل گوار گام‌ها (partially hydrolyzed guar gum) به مدت 12 هفته در سالمندان سالم موجب بهبود نمرات پرسشنامه خواب شد، در حالی که دی اکسترین مقاوم (resistant dextrin) در زنان مبتلا به دیابت نوع 2 بهبود مطلوب در کیفیت خواب را نشان داد. در مدل‌های حیوانی، رژیم‌های پری‌بیوتیکی همترازی سریع‌تر خواب NREM را در چالش‌های سیرکادین تسهیل می‌کنند و بازگشت REM را پس از استرس تسهیل کردند. پری‌بیوتیک

نوروترانسمیتر روده را به اختلالات خواب متصل می‌کند. همبستگی منفی معنی دار بین امتیازات پرسشنامه خواب و فراوانی Faecalibacterium نقش احتمالی این باکتری مفید در تنظیم خواب را تأکید می‌کند. در بیماری پارکینسون، که اغلب با اختلالات خواب از جمله اختلال رفتار REM و بی‌خوابی همراه است، بیماران تغییرات مشخص میکروبیوتای روده را نشان می‌دهند. بیماران پارکینسون بدنی-اول، که معمولاً با علائم غیرحرکتی از جمله اختلالات خواب قبل از علائم حرکتی ظاهر می‌شوند، پروفایل‌های میکروبیوم روده متمایز خاصی نشان می‌دهند که با افزایش Escherichia coli و Akkermansia muciniphila همراه با کاهش باکتری‌های همزیست تولیدکننده اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر مشخص می‌شود. پیامدهای درمانی: با تکیه بر فهم مکانیکی، پژوهش به بررسی مداخلات هدفمند بر میکروبیوتا برای بهبود خواب پرداخته است، از جمله پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها، تا پیوند میکروبیوتای مدفوعی (FMT). پروبیوتیک‌ها - باکتری‌های مفید زنده - در چندین آزمایش بالینی در جمعیت‌های متنوع نویدبخش هستند. سویه‌های خاص اثربخشی در بهبود کیفیت خواب، کاهش سطوح کورتیزول و بهبود معماری خواب در بیماران بی‌خوابی مزمن را نشان داده‌اند. برای مثال، Lactobacillus plantarum PS128 کیفیت خواب را در بیماران بی‌خوابی مزمن با افزایش قدرت دلتا در خواب N3 بهبود بخشید، که نشان دهنده خواب عمیق‌تر و ترمیمی‌تر است. breve CCFM1025 سطوح کورتیزول را به طور قابل توجهی کاهش داد و کیفیت خواب ذهنی را در افراد مبتلا به بی‌خوابی بهبود بخشید، که نشان دهنده توانایی پروبیوتیک‌ها در کاهش بیش‌فعالی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال است. پروبیوتیک‌ها همچنین در بهبود اختلالات خواب در بیماران مبتلا به پارکینسون مؤثر بوده‌اند به‌عنوان مثال Bifidobacterium animalis



مزمّن بهبودهای قابل توجه در شدت بی‌خوابی و امتیازات کیفیت خواب را پس از درمان FMT تجربه کردند، با افزایش‌های در فراوانی نسبی *Lactobacillus* و *Bifidobacterium* که همبستگی‌های منفی با امتیازات علائم نشان دادند. به طور مشابه، بیماران مبتلا به فیبرومیالژیا امتیازات کیفیت خواب پایین‌تری در گروه FMT در مقایسه با کنترل‌ها پس از شش ماه درمان نشان دادند. در بیماران سندرم پس از کووید-19 حاد با بی‌خوابی، FMT منجر به نرخ‌های remission بی‌خوابی بالاتر قابل توجهی در مقایسه با گروه‌های کنترل شد، با بهبودهای قابل توجه در شدت بی‌خوابی، کیفیت خواب و امتیازات خواب‌آلودگی پس از درمان. حتی در جمعیت‌های کودکان، FMT منجر به کاهش ده درصدی در امتیازات اختلال خواب در کودکان مبتلا به اختلال طیف اوتیسم شد، که پتانسیل آن را در گروه‌های سنی متنوع و شرایط مرتبط با خواب تأکید می‌کند. نویسندگان چهار سطح پیشرفته را برای پیشبرد پژوهش میکروبیوم-خواب پیشنهاد کرده‌اند، که از مشاهده تا کاربرد بالینی پیش می‌روند. سطح اول شامل برقراری ارتباطات از طریق ارزیابی‌های چندوجهی از جمله تکنیک‌های نوروایمژینگ مانند تصویربرداری رزونانس مغناطیسی عملکردی و الکتروانسفالوگرافی، ترکیب شده با ارزیابی‌های خواب با استفاده از پلی سومنوگرافی و اکتی‌گرافی، همراه با پروفایلینگ جامع میکروبیوم از نمونه‌های مدفوع و تحلیل‌های متابولومیک خون، بزاق و ادرار است. سطح دوم بر شناسایی بیومارکرها با استفاده از ادغام یادگیری ماشین داده‌های multi-omics تمرکز دارد، از جمله توالی‌یابی 16S rRNA، تحلیل‌های متانژنومیک، متابولومیکس و داده‌های بالینی برای تحلیل مجموعه داده‌های بزرگ‌مقیاس. این رویکردها طبقه‌بندی سیگنچرهای میکروبی و مسیرهای عملکردی مرتبط با اختلالات خواب را

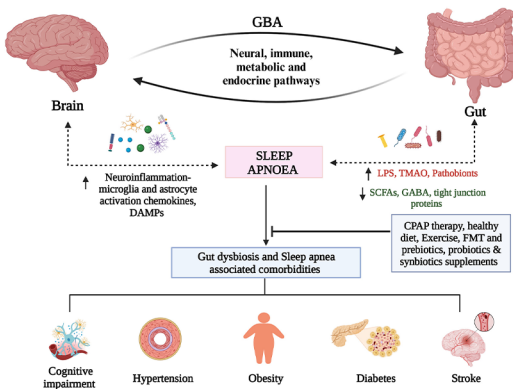
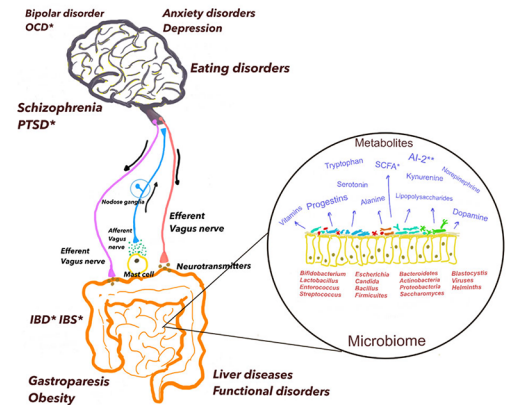
پری‌بیوتیک‌های غذایی خواب NREM را با تأثیر بر متابولیت‌های خاص میکروبیوتای روده در موش‌ها افزایش دادند، با فراوانی نسبی *Parabacteroides distasonis* که با چرخه‌های همترازی دمای هسته بدن در معکوس نور-تاریک همبستگی دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که پری‌بیوتیک‌ها ممکن است فیزیولوژی روده، رفتار شناختی و عملکرد حرکتی تحت تأثیر از دست دادن خواب را از طریق تعدیل التهاب و ریتم‌های سیرکادین بهبود بخشند. سین‌بیوتیک‌ها - ترکیبات پروبیوتیک‌ها و پری‌بیوتیک‌ها - ممکن است مزایای سینرژیک ارائه دهند با ارائه هر دو میکروارگانیزم مفید و سوبستراهای مورد علاقه آنها. آزمایش‌های بالینی اخیر نشان می‌دهند که فرمولاسیون‌های سین‌بیوتیک کیفیت خواب را در بیماران مبتلا به سندرم پس از کووید-19 حاد و دیگر شرایط مشخص شده با اختلالات خواب به طور قابل توجهی بهبود می‌بخشند. یک مطالعه که *Lactobacillus* و *Bifidobacterium* گونه‌ها را با پری‌بیوتیک اینولین و الیگوساکاریدها، به علاوه عصاره‌های پست‌بیوتیک ترکیب کرد، امتیازات شاخص کیفیت خواب پیتسبورگ را پس از هشت هفته در شرکت‌کنندگان با اختلالات خواب به طور قابل توجهی کاهش داد. تهیه سین‌بیوتیک دیگری حاوی سویه‌های *Bifidobacterium* با گالاکتولیگوساکاریدها، زیلو-الیگوساکاریدها و دکسترین مقاوم علائم بی‌خوابی را در بیماران سندرم پس از کووید-19 حاد کاهش داد، با بیماران بیشتری در گروه سین‌بیوتیک که کاهش بی‌خوابی را تجربه کردند در مقایسه با پلاسبو. شاید دراماتیک‌ترین، پیوند میکروبیوتای مدفوعی از اهداکنندگان سالم اثربخشی قابل توجهی در مطالعات بالینی کوچک نشان داده است، که رویکرد جامع‌تری برای بازگرداندن تعادل میکروبیوم روده نمایان می‌کند. بیماران مبتلا به بی‌خوابی مزمّن همبودی با دیگر بیماری‌های



منبع خبر:

<https://www.news-medical.net/news/20251104/New-review-illuminates-the-intricate-connections-between-gut-microbiota-and-sleep-regulation.aspx>

را امکان‌پذیر می‌سازد که اهداف ارزشمندی برای درک اختلالات خواب ارائه می‌دهند و پایه‌ای برای استراتژی‌های تشخیصی و درمانی شخصی‌سازی شده می‌گذارند. سطح سوم بر برقراری علیت از طریق مطالعات پیوند میکروبیوتای مدفوعی در مدل‌های حیوانی و آزمایش‌های مداخله انسانی تأکید دارد. با انتقال جوامع میکروبی روده از افراد مبتلا به اختلالات خواب به حیوانات بدون میکروبیوم یا درمان‌شده با آنتی‌بیوتیک، محققان می‌توانند سویه‌های میکروبی causative را که فنوتیپ‌های خواب تولید می‌کنند شناسایی کنند. طراحی‌های مطالعه مداخله طولی، همراه با نمونه برداری چندگانه از میکروبیوم روده و روش‌های یادگیری ماشین، می‌توانند داده‌های سری زمانی حیاتی برای روشن کردن اثرات اختلالات خواب بر ترکیب و عملکرد میکروبی تولید کنند. سطح چهارم و نهایی شامل توسعه مداخلات مبتنی بر میکروبیوم از طریق آزمایش‌های کنترل‌شده تصادفی دقیق و مطالعات کراس‌اوور برای ارزیابی اثربخشی درمانی در بهبود اختلالات خواب است. این مداخلات ممکن است شامل میکروارگانسیم‌های خاص مانند پروبیوتیک‌ها یا متابولیت‌های bioactive آنها از جمله اسیدهای چرب کوتاه زنجیر و دیگر ترکیبات مشتق‌شده از میکروبی باشد. پارامترهای خواب از جمله معماری و کیفیت باید با استفاده از پلی‌سومنوگرافی، اکتی‌گرافی ارزیابی شوند. پروفیسور Lin Lu یادآوری می‌کند اگرچه پیشرفت قابل‌توجهی شده است اما چالش‌های مهمی باقی مانده‌اند. ما به کارآزمایی‌های بزرگ‌تر و به‌خوبی کنترل‌شده با روش‌شناسی استاندارد شده نیاز داریم تا درمان‌های هدفمند را اعتبارسنجی کنیم و تنوع پاسخ فردی را درک نماییم. هماهنگ‌کردن فناوری‌ها در مطالعات، از جمع‌آوری نمونه تا ابزارهای ارزیابی خواب، به ما امکان خواهد داد تا مقایسه‌های میان‌مطالعه‌ای معنادار فراهم شود و ترجمه به کاربرد بالینی تسریع گردد.





بازکاربرد داروهای ضد میگرن به عنوان مهارکننده‌های بالقوه مسیر CGRP/RAMP1 در سرطان‌های گوارشی

نوشته شده توسط حنا دومی

دستگاه گوارش انسان که اغلب از آن با عنوان «مغز دوم» یاد می‌شود، شبکه‌ای پیچیده از اعصاب و نوروپپتیدها را در بر دارد که نقش مهمی در تنظیم عملکردهای فیزیولوژیک آن ایفا می‌کنند. شواهد اخیر نشان می‌دهد که تومورهای گوارشی می‌توانند از این شبکه عصبی برای بقای خود بهره‌برداری کرده و از مسیرهای پیام‌رسانی عصبی برای رشد و متاستاز استفاده کنند. در پژوهشی تازه از مؤسسه پژوهشی سرطان، محققان نشان داده‌اند که نوروپپتیدی به نام پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین (CGRP) و گیرنده آن RAMP1، از عوامل کلیدی در رشد و پیشرفت تومورهای گوارشی هستند. بر اساس یافته‌های این پژوهش که در مجله *BMJ Oncology* منتشر شده است، بیان بالای گیرنده RAMP1 در نمونه‌های سرطان کولورکتال، سرطان معده و متاستازهای کبدی با کاهش چشمگیر نرخ بقا در بیماران همراه است. بررسی‌های مولکولی نشان داد تحریک سلول‌های توموری و ارگانوئیدهای مشتق از بیماران با CGRP منجر به افزایش رشد، تکثیر و فعالیت ژن‌های مرتبط با متابولیسم و مهاجرت سلولی می‌شود؛ در حالی‌که حذف ژن RAMP1 به کمک فناوری CRISPR-Cas9، رشد تومور را به طور کامل متوقف می‌کند. پژوهشگران همچنین دریافته‌اند که نه تنها رشته‌های عصبی درون بافت تومور حاوی CGRP هستند، بلکه خود سلول‌های توموری نیز این نوروپپتید را تولید می‌کنند. این یافته نشان می‌دهد که تومورها قادرند نوعی چرخه خودتقویتی ایجاد کنند که از طریق آن، محیط میکروسکوپی تومور به نفع رشد و گسترش آن تغییر می‌یابد. دکتر پاولینا پاراتان، یکی از نویسندگان این پژوهش، در توضیح اهمیت

این یافته گفت: «ما راهی تازه کشف کرده‌ایم که تومورها از طریق آن می‌توانند محیط خود را برای تداوم رشدشان دستکاری کنند، و نکته امیدبخش آن است که داروهایی برای مهار این مسیر از پیش در دسترس هستند.» از آنجا که مسیر CGRP/RAMP1 پیش‌تر به عنوان هدف دارویی در درمان میگرن شناسایی و داروهای مهارکننده آن به بازار عرضه شده‌اند، پژوهشگران اکنون درصدد بررسی امکان بازکاربرد (repurposing) این داروها برای درمان سرطان‌های دستگاه گوارش هستند. دکتر لیزا میلک، سرپرست گروه پژوهشی، اظهار داشت: «گام بعدی ما آزمودن مهارکننده‌های CGRP در مدل‌های آزمایشگاهی سرطان است تا بتوانیم از آن‌ها در کنار درمان‌های رایج سرطان کولورکتال در کارآزمایی‌های بالینی بهره ببریم.» این پژوهش چشم‌اندازی نو برای درک پیوند میان سیستم عصبی و رشد تومورهای گوارشی گشوده است. کشف نقش مستقیم CGRP و گیرنده آن در تحریک رشد تومور نه تنها درک عمیق‌تری از زیست‌شناسی سرطان به دست می‌دهد، بلکه امکان بهره‌گیری از داروهای موجود در درمان‌های جدید سرطان را نیز فراهم می‌آورد؛ گامی امیدبخش به سوی درمان‌های هدفمندتر و انسانی‌تر در آینده نزدیک.

منبع خبر:

Roberts, R. PhD. (2025, October). Migraine drugs could provide new treatment for gastrointestinal cancers. *The Scientist*. Retrieved from <https://www.the-scientist.com/migraine-drugs-could-provide-new-treatment-for-gastrointestinal-cancers-73645>



اولین تولید انبوه ارگانوئیدهای کلیه انسان با کمک کلیه های خوک

نوشته شده توسط ایلینا نکوتی

فناوری جدیدی از راه رسیده است که زیست فناوران و نیز پزشکان را قادر می‌سازد تا بتوانند، پس از سال‌ها تلاش، تولید انبوهی از ارگانوئیدها (ساختاری از سلول‌های بنیادی که برای شبیه سازی عملکرد اندام‌های انسانی ساخته می‌شود) را به وسیله ترکیب و پیوند با کلیه‌های خوک در خارج از بدنش داشته باشند؛ حتی پس از این نیز می‌توان آن را به بدن جانور برگردانده و عملکردش را تحت بررسی قرار داد. این تحقیق در Nature Biomedical Engineering با عنوان "تولید نظام مند ارگانوئیدهای کلیه انسانی برای پیوند در کلیه های خوک طی پرفیوژن ماشینی برون‌تنی" نشر شده است. این تحقیقات، قدمی بزرگ در جهت پیشرفت روند‌های ترمیم‌سازی و نیز بحث پزشکی شخصی است. همچنین راه را برای آینده‌ی درمان‌های بالینی سلولی از طریق ارگانوئیدهای کلیوی انسان هموار می‌سازد. این گروه تحقیقاتی، اولین کسانی هستند که توانسته‌اند ارگانوئیدهای کلیوی انسان را با کلیه‌ی خوک، که به دستگاه پرفیوژن (جریان‌ده مایع در اندام) متصل است، پیوند دهند و بتوانند فعالیت‌های آن را زیر نظر داشته باشند. دستگاه پرفیوژن بطور عام در اتاق‌های جراحی برای زنده و اکسیژنه نگه‌داشتن اندام‌ها در خارج بدن پیش از انجام عمل استفاده می‌شود اما در موارد خاصی، مانند این نمونه، می‌توان کمک آن به پژوهش و کسب داده را شاهد بود. ایلینا گارتا، دارای PhD و کاوشگر ارشد گروه "سلول‌های بنیادی پرتوان برای بازسازی اندام" در دانشکده مهندسی زیستی کاتالونیا، منطقه‌ای خودمختار در اسپانیا، بیان می‌کند: "با وجود پتانسیل فراوان ارگانوئیدها در حوزه کلینیکی، همچنان یکی از چالش‌ها در اعمال آن در درمان‌های پزشکی، تولید اقتصادی و باکیفیت آنها بوده

است؛ اما اکنون، با این روش نوین توانسته‌ایم هزاران ارگانوئید کلیوی را با دقت بسیار و در زمان کوتاه بی‌هیچ نیازی به قطعات پیچیده تولید کنیم و این نتایج، کاربردهایی مانند آزمایش داروها و پژوهش‌هایی درباره‌ی بیماری‌ها و اندام‌ها را به ارمغان می‌آورد." این روش قابل‌گسترش برای تولید هزاران ارگانوئید کلیوی انسانی، فرایندی را در بر می‌گیرد که طی آن تولید ارگانوئیدهای کلیه از سلول‌های بنیادی پرتوان انسانی (hPSC-kidney organoids) با استفاده از روندی تکرار پذیر و مقرون‌به‌صرفه، ادامه می‌یابد و امکان تمایز این ارگانوئیدها به انواع گوناگون یاخته‌های کلیوی را فراهم می‌سازد. اینجاست که می‌توان تعامل تئوری و عمل را در فناوری‌های نوین شاهد بود! پرفیوژن کردن ارگانوئیدها از طریق کلیه خوک برتری ویژه‌ای ارائه می‌دهد و آن توانایی، اندازه‌گیری دقیق و لحظه‌ای از عملکرد اندام‌ها است بطوری که می‌توان هر نوع نقص و ناتوانی اندام را در حین رخداد، تشخیص داد. با استفاده از توالی‌یابی RNA تک سلولی‌ها، تحلیل تصاویر ثبت شده از میکروسکوپ نوری کانفوکال، آزمایش‌های سوخت‌وسازی یاخته‌ها و مهندسی ژنتیک با روش CRISPR-Cas9 برای ثبت گزارش‌های فلورسنت (روشی از رنگ‌آمیزی سلول با فعال سازی برخی ژن‌ها)، پژوهشگران نشان دادند که این ارگانوئیدهای کلیوی مشتق از سلول‌های بنیادی پرتوان انسانی (hPSC) در برهم‌کنش با سلول‌های اطراف خود، تنوع رونویسی نشان می‌دهند که به معنای عملکرد صحیح و ترکیب سلولی پیچیده و پویا است و در نتیجه مانند اندامی واقعی و سالم عمل می‌کند. در ادامه نوریا مونتسرات، وزیر کنونی تحقیقات و دانشگاه‌های دولت کاتالونیا و دارای PhD، بیان می‌کند: "تحقیق ما از طرفی نشان می‌دهد که می‌توانیم دخالت‌های سلولی را تحت شرایط کنترل شده‌ای انجام دهیم. هدف طولانی مدت این است که بتوانیم اندامی را پیش از پیوند، ترمیم و بازسازی کنیم.



چرا بعضی افراد حس بویایی قوی‌تری دارند؟

نوشته شده توسط محمدحسین جعفری

توانایی تشخیص بوهای ظریف به ژنتیک و ساختار عصبی مغز بستگی دارد. مطالعه این عوامل می‌تواند دیدگاه‌های جدیدی در مورد نحوه پردازش اطلاعات بویایی در مغز فراهم کند. برخی افراد قادرند ردهای بسیار ضعیف بوها را تشخیص دهند. ژنتیک، ساختار عصبی مغز یا شرایط پزشکی خاص، زمینه‌ساز این وضعیت به نام هایپراوسمیا (Hyperosmia) یا «افزایش حس بویایی» هستند. در میانه‌ی شام، ممکن است بیشتر افراد بوی خفیف سوختگی از آشپزخانه را احساس نکنند، اما بعضی‌ها فوراً آن را تشخیص می‌دهند. بینی آن‌ها کمی حساس‌تر است و می‌تواند حتی کمترین نشانه‌های دود، عطر یا بوهای دیگر را خیلی زودتر از دیگران شناسایی کند. چنین افرادی که به آن‌ها ابروینده (Super Smeller) گفته می‌شود، در مقایسه با میانگین افراد، حس بویایی قوی‌تری دارند. ترکیبی پیچیده از ژنتیک، ساختار مغز و شرایط پزشکی میزان حساسیت هر فرد به بو را تعیین می‌کند. مطالعه‌ی عواملی که بر حس بویایی اثر می‌گذارند، می‌تواند به دانشمندان کمک کند مدارهای بویایی مغز را بهتر درک کنند. این دانش همچنین می‌تواند مسیر توسعه‌ی درمان‌هایی برای از دست‌دادن حس بویایی (Anosmia) را هموار کند و توضیح دهد چرا از دست دادن بویایی ممکن است نشانه‌ی اولیه‌ای از بیماری‌هایی مانند پارکینسون باشد. چگونه انسان‌ها بوها را حس می‌کنند؟ مولکول‌های بو به گیرنده‌هایی روی نورون‌های بویایی درون حفره بینی متصل می‌شوند و زنجیره‌ای از واکنش‌های بیوشیمیایی را آغاز می‌کنند که در نهایت سیگنالی را به مغز منتقل می‌کند؛ استیون مانگر (Steven Munger)، پژوهشگر گوش و حلق و بینی از دانشگاه ویرجینیا اضافه می‌کند: «سپس بخش‌های مختلفی از مغز وارد عمل می‌شوند تا کدی را که آن سلول‌ها از آن بو ساخته‌اند، رمزگشایی کرده

این قابلیت می‌تواند از صبر و دردی که بیماران در صف انتظار پیوند عضو باید تحمل کنند، بکاهد و تعداد اندام‌هایی که برای پیوند مناسب هستند را افزایش دهد." اما در انتها خوب است که بدانیم، دلیل انتخاب کلیه خوک برای این آزمایش، وجود شباهت بسیار در عملکرد و فعالیت عادی آن با انسان است که حتی در پیوند های درون بدنی نیز کاربرد دارد. گروه پژوهشی اشاره شده، بطور شگفت‌انگیزی مشاهده کرد که ارگانوئید پیوند خورده با کلیه خوک، پس از حتی 48 ساعت هنوز بی‌هیچ عملکرد سم‌زایی و رد شدن توسط بافت کلیوی، سالم باقی می‌ماند. بر اساس این پاسخ سیستم ایمنی کلیه خوک به ارگانوئید و مشاهدات دیگر، می‌توان استنباط کرد که این فرایند قابلیت اجرا و حفظ حیات را داراست. این مطالعه صرفاً گوشه‌ای از فرصت‌های بزرگ و امیدبخشی را نشان می‌دهد که از هم‌آمیزی علم و عمل انسان سرچشمه می‌گیرد و می‌تواند زمینه ساز پیشرفت برای آیندگان و اکنون ما باشد.

منبع خبر:

<https://www.genengnews.com/topics/translational-medicine/in-a-first-scalable-production-of-human-kidney-organoids-using-perfused-pig-kidneys>



جهش‌هایی در همین ژن داشتند. در مطالعه‌ای دیگر مشخص شد افرادی که ژن گیرنده OR7D4 سالمی دارند، نسبت به بوی برخی فرمون‌ها حساس‌ترند. تغییرات در ژن‌هایی غیر از گیرنده‌های بویایی هم می‌تواند باعث هایپراوسمیا شود. برای نمونه، در مورد پسرچه‌ای با حس بویایی بیش از حد، مشخص شد که او دارای «تکثیر در ناحیه پروموتور ژن ANOS1 (آنوسمین-1)» است؛ ژنی که رشد و مهاجرت نورون‌های بویایی را در دوران رشد مغزی تنظیم می‌کند. در مقابل، افرادی که دچار جهش ازکارافتاده در این ژن هستند، بی‌بویی (Anosmia) را تجربه می‌کنند. برخی مطالعات همچنین نشان می‌دهند که زنان معمولاً حس بویایی قوی‌تری نسبت به مردان دارند. مانگر می‌گوید: «در همه‌ی افراد، حس بویایی با افزایش سن کاهش می‌یابد، اما این کاهش در مردان شدیدتر است.» او اشاره می‌کند که ترکیبی از عوامل ژنتیکی و رفتاری - مانند احتمال بیشتر در معرض قرار گرفتن با مواد سمی صنعتی یا حلال‌ها - ممکن است دلیل این تفاوت باشد. «برای درک میزان واقعی تفاوت بین زنان و مردان، به مطالعات بزرگ‌تری نیاز داریم که انجام آن‌ها دشوار است.»

منبع خبر:

<https://www.the-scientist.com/why-do-some-people-have-a-heightened-sense-of-smell-73572>

مولکول‌های بو به گیرنده‌هایی روی نورون‌های بویایی درون حفره بینی متصل می‌شوند و زنجیره‌ای از واکنش‌های بیوشیمیایی را آغاز می‌کنند که در نهایت سیگنالی را به مغز منتقل می‌کند؛ استیون مانگر (Steven Munger)، پژوهشگر گوش و حلق و بینی از دانشگاه ویرجینیا اضافه می‌کند: «سپس بخش‌های مختلفی از مغز وارد عمل می‌شوند تا کدی را که آن سلول‌ها از آن‌ها ساخته‌اند، رمزگشایی کرده و آن را دوباره کنار هم بگذارند تا ادراک کلی از بو شکل گیرد.» مانگر می‌گوید بینی افراد ابرویینده ممکن است بتواند مقادیر بسیار اندک مولکول‌های بو را دریافت کند. او در ادامه افزود: «اما ممکن است تغییراتی در مغز نیز رخ داده باشد - مثلاً به دلیل هورمون‌ها، بیماری‌های خودایمنی یا عوامل دیگر - که باعث افزایش حساسیت فرد در درک بوها شود.» چگونه دانشمندان افزایش آستانه حساسیت بویایی را مطالعه می‌کنند؟ دانشمندان از روش‌های گوناگونی برای یافتن علت هایپراوسمیا استفاده می‌کنند. اسکن‌های مغزی نشان داده‌اند که در مقایسه با افراد دارای حس بویایی معمولی، ابر بویینده‌ها حجم ماده خاکستری بیشتری در بخش‌هایی از مغز دارند که برای پردازش اطلاعات بویایی، یادگیری و حافظه بوها حیاتی هستند. بررسی انواع ژنتیکی نیز سرخ‌های بیشتری داده است. مانگر توضیح می‌دهد: «انسان‌ها حدود 400 ژن مختلف دارند که گیرنده‌های بویایی را کُد می‌کنند. هر یک از ما احتمالاً چند ژن غیرفعال داریم که قادر به ساخت گیرنده نیستند، و همین می‌تواند باعث ناتوانی در تشخیص برخی ترکیبات شود.» برعکس، بعضی تغییرات ژنتیکی ممکن است حساسیت گیرنده‌ها را نسبت به ترکیبات خاص افزایش دهند. برای مثال، پژوهشگران دریافتند افرادی که نسبت به بوی عرق بسیار حساس بودند، نسخه سالمی از ژن OR11H7P داشتند که گیرنده بویایی خاصی را کُد می‌کند؛ در حالی‌که افرادی که به آن بو حساس نبودند،



وقتی عفونت گوشت خوار در برابر استقامت سالمند شکست خورد: گزارشی از یک مورد نادر!

نوشته شده توسط دیانا براتی

گاهی یک زخم کوچک می‌تواند آغاز فاجعه‌ای مرگبار باشد. زن 88 ساله‌ای که تنها با قرمزی و درد پا به اورژانس مراجعه کرد، در واقع درگیر عفونتی بود که در عرض چند ساعت می‌توانست جانش را بگیرد، این فاجعه فاسئیت نکروزان بود. اما داستان او برخلاف انتظار، با پایانی امیدوارکننده همراه شد.

مقدمه

فاسئیت نکروزان یک عفونت بافت نرم نادر اما به سرعت پیشرونده است که آمار مرگ و میر بالایی دارد. این بیماری با تخریب تدریجی بافت همبند عضلانی و چربی زیرجلدی مشخص می‌شود. به دلیل مرگ و میر بالا، تشخیص سریع علائم و نشانه‌ها و آغاز فوری درمان برای جلوگیری از عوارضی مانند سپسیس، قطع عضو و مرگ ضروری است. فاسئیت نکروزان تک‌میکروبی معمولاً با میکروارگانیزم‌های گرم مثبت مانند استرپتوکوک گروه A مرتبط است. سموم پیروژنیک تولیدشده توسط این باکتری می‌توانند باعث بروز سندرم شوک سمی استرپتوکوکی شوند که به‌ویژه در جمعیت سالمندان با پیش‌آگاهی نامطلوب تری همراه است. در این گزارش، ما یک مورد فاسئیت نکروزان اندام تحتانی ناشی از استرپتوکوکوس پیوژن را معرفی می‌کنیم که بدون انجام مداخله جراحی با موفقیت درمان شد.

شرح بالینی

بیمار زن 88 ساله، قد 148 سانتی‌متر و وزن 63 کیلوگرم، با سابقه پرفشاری خون، صرع، دیابت و حمله ایسکمیک گذرا به بخش اورژانس مراجعه کرد. شکایت اصلی درد در ساق پای چپ و وجود لکه قرمز یک روز پس از بستری بود. سابقه عفونت زخم در ناحیه درشت‌نی چپ به مدت 15 روز وجود داشت. معاینه عصبی طبیعی بود. در اورژانس، تشخیص اولیه اریزیپلاس داده شد و درمان تجربی با آموکسی سیلین/کلاولانیک آغاز شد و به بخش سالمندان ارجاع شد.



(تصویر ۱) زخم نکروز در پای چپ

ارزیابی بالینی و عملکردی

- پا تب‌دار، ملتهب و دردناک بود با ضایعه عفونی در قدامی درشت‌نی چپ؛ زخم 3 سانتی‌متر با نکروز در پاشنه پا چپ.
- شاخص خطر نارسایی ارگانیک و احتمال شوک سپتیک ارزیابی شد.
 - تب وجود نداشت (دمای 37.8°C) و فشار خون 62/130 میلی‌متر جیوه بود. مابقی پارامترهای بالینی در محدوده قابل قبول بود.
 - شمارش گلبول‌های سفید $16.99 \times 10^9/L$ با بافت نوتروفیلی غالب بود.
 - کشت خون رشد استرپتوکوک گروه A را نشان داد.
 - قند خون و الکترولیت‌ها در مقادیر غیرطبیعی اولیه گزارش شدند.

مدیریت درمانی

- روز اول بستری: آموکسی‌سیلین/کلولانیک به دنبال تشخیص عفونت باکتریایی وسیع‌الطیف آغاز شد؛ به دلیل دیابت و وجود خطر عوارض، کلیندامایسین با دوز 1.2 گرم روزانه به مدت 14-15 روز اضافه شد.
- پیشگیری از ترومبوآمبولی: انوکسپارین به میزان 4000 واحد روزانه شروع شد.
 - تشخیص تصویربرداری: سی‌تی آنژیوگرافی نشان‌دهنده تنگی پیش‌انسدادی 90% در شریان مزانتریک بود؛ نفوذ بافت نرم در هر دو اندام تحتانی با مچ و پای چپ به خصوص با سلولیت و میوزیت همراه بود.
 - در ادامه، با توجه به وضعیت عمومی بیمار و وسعت ضایعات، دبریدمان جراحی انجام نشد و تیم جراحی پلاستیک تصمیم به مدیریت غیرجراحی گرفت.
 - پانسمان زخم: پانسمان هیدروفایبر همراه با تمهیدات غیرچسبنده و تعویض کمتر انجام شد تا ترشحات جذب گردد و خطر عفونت متقاطع کاهش یابد.

روند پیشرفت بیماری به سرعت مطلوب شد؛ علائم التهابی و قرمزی کاهش یافت و اثری از فیبرین و چرک باقی نماند. در روز پانزدهم، روند بالینی و آزمایشگاهی بهبود چشمگیری داشت و روند ترمیم ضایعات فاسئیت نکروزان نیز پیشرفت خوبی نشان داد.

سیر بیماری و پاسخ به درمان

در نهایت، وضعیت عمومی بیمار بهبود یافت و او به منزل منتقل شد. پیگیری وضعیت او توسط پزشک متخصص سالمندان در مراقبت‌های سرپایی ادامه یافت.



(تصویر ۲) پیشرفت روند درمان بیماری

اصول درمان فاسئیت نکروزان شامل دبریدمان بافت مرده و کنترل عفونت است؛ در برخی موارد ممکن است نیاز به قطع عضو باشد. در این مورد خاص، به دلیل وضعیت عمومی ضعیف بیمار و وسعت ضایعات، دبریدمان جراحی انجام نشد؛ اما درمان آنتی‌بیوتیکی با ترکیب آموکسی سیلین/کلانولانیک و کلیندامایسین صورت گرفت.

• استفاده از کلیندامایسین به دلیل مهار سنتز پروتئین باکتری و کاهش فاگوسیتوز توسط نوتروفیل‌ها توجیه‌پذیر است.

• درمان اولیه باید همواره با آنتی‌بیوتیک‌های گسترده آغاز شود و بر اساس نتایج کشت بافت و الگوی حساسیت تنظیم گردد.

• پانسمان‌های هیدروفایبر به دلیل جذب ترشحات، ایجاد ژل محافظ و قابلیت برداشت آسان، مزیت‌هایی داشته و از عفونت‌های متقاطع جلوگیری می‌کند.

نتیجه‌گیری

این گزارش نشان می‌دهد که در برخی موارد فاسئیت نکروزان در بیماران مسن با همراهی بیماری‌های مزمن، درمان غیرجراحی همراه با آنتی‌بیوتیک‌های مناسب و پانسمان مدرن می‌تواند منجر به بهبود بالینی شود. با این حال، تصمیم‌گیری درباره دبریدمان جراحی باید به‌طور فردی و با ارزیابی دقیق وضعیت همودینامیک و وسعت ضایعات انجام پذیرد. نتایج این مورد می‌تواند به گسترش دانش مدیریت فاسئیت نکروزان در سالمندان کمک کند و تاکید می‌کند که تشخیص زودهنگام و آغاز سریع درمان، به‌ویژه در جمعیت با خطر بالای مرگ و محدودیت‌های جراحی، حیاتی

منابع:

1. Stevens DL, Bryant AE, Goldstein EJ. Necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2021;35(1):135-155. doi: 10.1016/j.idc.2020.10.004 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
2. Chen LL, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis: a comprehensive review. *Nursing.* 2020;50(9):34-40. doi: 10.1097/01.NURSE.0000694752.85118.62 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. Nelson GE, Pondo T, Toews KA, et al. Epidemiology of invasive group A streptococcal infections in the United States, 2005-2012. *Clin Infect Dis.* 2014;63(4):478-486. doi: 10.1093/cid/ciw248 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg.* 2014;1:36. doi: 10.3389/fsurg.2014.00036 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
5. Shiroff AM, Herlitz GN, Gracias VH. Necrotizing soft tissue infections. *J Intensive Care Med.* 2014;29(3):138-144. doi: 10.1177/0885066612463680 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
6. Abdalla TSA, Groteluschen R, Abdalla ASA, Melling N, Izbicki JR, Bachmann K. Prognostic factors for intraoperative detection of necrotizing fasciitis in severe soft tissue infections. *PLoS ONE.* 2023;18(5):e0285048. doi: 10.1371/journal.pone.0285048 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014;59(2):e10-e52. doi: 10.1093/cid/ciu444 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
8. Sawai J, Hasegawa T, Kamimura T, et al. Growth phase dependent effect of clindamycin on production of exoproteins by *Streptococcus pyogenes*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007;51(2):461-467. doi: 10.1128/AAC.00539-06 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Ditsios K, Chitas K, Christidis P, Charatsis K, Katsimentzas T, Papadopoulos P. Necrotizing fasciitis of the upper extremity - a review. *Orthop Rev (Pavia).* 2022;14(3):35320. doi: 10.52965/001c.35320 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
10. Moore PJ, Foster L. Cost benefits of two dressings in the management of surgical wounds. *Br J Nurs.* 2000;9(17):1128-1132. doi: 10.12968/bjon.2000.9.17.5464 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
11. Bowler PG, Jones SA, Davies BJ, Coyle E. Infection control properties of some wound dressings. *J Wound Care.* 1999;8(10):499-502. doi: 10.12968/jowc.1999.8.10.26356 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]



پل های ارتباطی :

✉ Zhivarpr@gmail.com | 📍📷 Shihadbiology