

سال نهم
شماره ۲۷
زمستان ۱۴۰۳

پژوهان



فصلنامه علمی خبری پژوهان

سال نهم - شماره بیست و هفتم - زمستان ۱۴۰۳



صاحب امتیاز: کمیته تحقیقات و فناوری دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بیرجند

مدیرمسئول: مهینا ارجمندی

سرمدیر: مهدیه سورگی

گرافیک: گروه تبلیغاتی چاپ ۷

ویراستاران: مهدیه سورگی، امیرمحمد رزقی

دبیرخانه: خراسان جنوبی، بیرجند، خیابان غفاری، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بیرجند، ساختمان آموزش، طبقه همکف، دبیرخانه نشریه پژوهان

سخن سردبیر

علم به عنوان موتور محرکه پیشرفت بشری، همواره در حال تحول و گسترش است و ما در این نشریه تلاش داریم تا آخرین دستاوردها، پژوهش‌ها و ایده‌های نوین را به شما ارائه دهیم. ما بر این باوریم که انتشار مقالات و تحلیل‌های علمی می‌تواند به ایجاد یک فضای پویا کمک کند و فرصت‌های جدیدی را برای پژوهشگران و دانشجویان فراهم آورد.

در این شماره، با مطالب متنوعی از حوزه‌های مختلف از جمله هوش مصنوعی، فناوری، پزشکی، دندان پزشکی، بهداشت و مقالات جذاب دیگر آشنا خواهید شد.

از شما دعوت می‌کنم تا با نظرات و پیشنهادات خود، همراه نشریه پژوهان باشید.

مهدیه سورگی
سردبیر مجله علمی- خبری پژوهان



- از سوزن تا سنسور، جدیدترین فناوری های اندازه گیری غیرتهاجمی قند خون **۲ ۳**
- سدهای چندگانه سلامت دهان: دریچه‌ای به سوی سلامتی **۴ ۵**
- آینده‌ای روشن: درمان سرطان تخمدان با سلاح‌های ایمونولوژیک **۶ ۷**
- انقضای در دست ساخت! **۸ ۹**
- جایگزین‌های متن‌باز برای AlphaFold: تمرکز بر Boltz-1 و Chai-1 **۱۰ ۱۱**
- نجات قلب با جادوی فلاونوئید ها **۱۲ ۱۳**
- هفز در چنگال وحشت؛ رمزگشایی ترس از نگاه نوروساینس **۱۴ ۱۵**
- «نوموفوبیا در مقابل تکنوفوبیا: دو چهره‌ی ترس از فناوری **۱۶ ۱۷**
- تحلیل همکاری درون توهموری با استفاده از نظریه بازی **۱۸ ۱۹**
- وصله دوزی عروق **۲۰ ۲۱**
- ماشین زمان دیگر افسانه نیست! **۲۲ ۲۳**
- سیب یا گلابی؟ **۲۴ ۲۵**
- پسماندهای پزشکی، چالش‌ها و راهکارهای سبز در مدیریت بهداشت محیط **۲۶ ۲۷**

CRISPR : The DNA Surgery **1 2**

“Age and Ageing” What is the difference between elderly and geriatric **3 4**

The Mirror Reimagined **6 7**

The Dark Secrets of Coffee: A Gut Microbiota Odyssey **8 9**

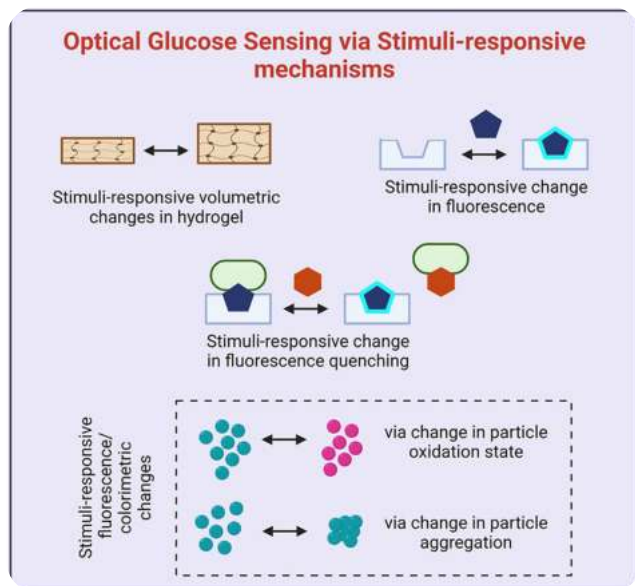
السلامة
والصحة
والبيئة

از سوزن تا جدیدترین فناوری های اندازه گیری

ملیکا اشتیری
پرستاری، مهر ۱۴۰۲



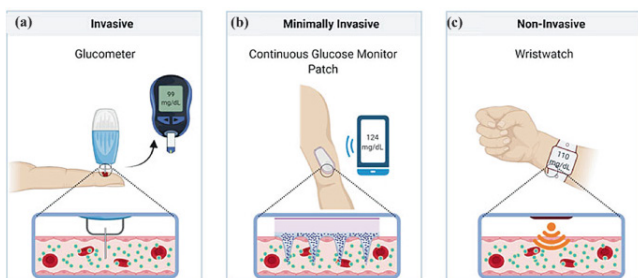
علی هرمزی
پزشکی، مهر ۹۹



تصویر ۱. نحوه فعالیت سنسورهای نوری

سنسورهای الکتروشیمیایی

سنسورهای الکتروشیمیایی به طور مستقیم غلظت گلوکز خون را از طریق واکنش های اکسیداسیون یا احیا اندازه گیری می کنند. این سنسورها در ابزارهایی مانند گلوکومترهای خانگی و سیستم های پایش مداوم گلوکز (CGM) به کار گرفته می شوند. در این سنسورها، واکنش های شیمیایی معمولاً توسط آنزیم های گلوکز اکسیداز یا گلوکز دهیدروژناز کاتالیز می شوند و جریان الکتریکی تولید شده با غلظت گلوکز متناسب است.



تصویر شماره ۲. روش های الکتروشیمیایی اندازه گیری گلوکز

کنترل دقیق و مداوم قند خون برای بیماران دیابتی یک نیاز پزشکی و چالش روزمره است. تکنیک های اندازه گیری غیرتهاجمی با جایگزینی روش های سنتی سوزن و خون گیری، تحولی شگرف در پزشکی ایجاد کرده اند. پیشرفت های فناوری در حوزه های نوری و الکتروشیمیایی منجر به ظهور سنسورهای نوآورانه ای شده که داده های دقیق و بی دردسر از قند خون ارائه می دهند. دستگاه های پوشیدنی پیشرفته، امکان پایش مداوم قند خون را در هر زمان و مکان فراهم کرده و زندگی روزمره بیماران را متحول کرده اند. اگرچه چالش هایی نظیر دقت و قابلیت اطمینان وجود دارد، پژوهشگران در حال تلاش برای بهبود این فناوری ها هستند. این مقاله به بررسی دستاوردها و روندهای فناوری های غیرتهاجمی در اندازه گیری قند خون و پتانسیل آن ها برای بهبود کیفیت زندگی بیماران دیابتی می پردازد.

فناوری های مبتنی بر سنسورهای نوری

فناوری های نوری غیرتهاجمی برای تشخیص قند خون، امکان اندازه گیری غلظت گلوکز بدون خون گیری را فراهم می کنند. این روش ها با استفاده از نور و اصول اپتیکی، تغییرات در بافت بدن را بررسی می کنند. یکی از مهم ترین این روش ها، اسپکتروسکوپی مادون قرمز نزدیک (NIR) است که با تاباندن نور مادون قرمز به بافت و اندازه گیری جذب آن، غلظت گلوکز را تعیین می کند. با وجود غیرتهاجمی بودن، تداخل مولکول هایی مانند آب و چربی می تواند دقت اندازه گیری را کاهش دهد. دیگر روش ها مانند پلاریمتری نوری و اسپکتروسکوپی رامان نیز در این زمینه استفاده می شوند و هر یک مزایا و چالش های خاص خود را دارند. ترکیب این روش ها با الگوریتم های هوش مصنوعی می تواند دقت سیستم های پایش قند خون را بهبود بخشد. فناوری های نوین اخیر به بیماران دیابتی این امکان را می دهند که قند خون خود را به صورت مداوم پایش کنند و به پیشگیری از دیابت و کاهش عوارض آن کمک کنند.

سازه گیری غیرتهاجمی قند خون

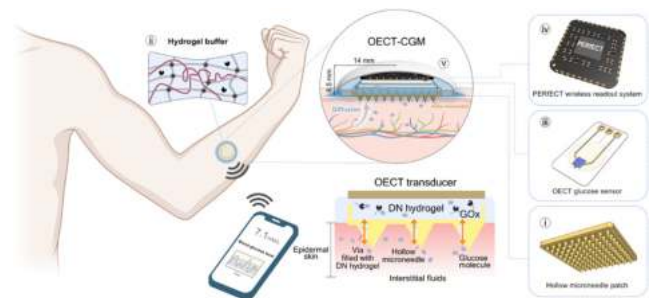
ارائه می دهند. دستگاه های CGM مزایای قابل توجهی برای بیماران دیابتی دارند. آنها نه تنها نیاز به خون گیری مکرر را کاهش می دهند، بلکه قادرند الگوهای تغییرات قند خون را شناسایی کرده و هشدارهایی برای افت یا افزایش ناگهانی سطح گلوکز ارسال کنند. این قابلیت ها به مدیریت بهینه تر دیابت کمک کرده و خطر بروز عوارض مرتبط با نوسانات قند خون را کاهش می دهد. با این حال، هزینه بالای دستگاه ها و نیاز به تعویض مکرر سنسورها چالش هایی برای بیماران ایجاد می کند. همچنین، دقت این دستگاه ها در شرایط خاص، نظیر پس از مصرف غذا یا ورزش شدید، ممکن است کاهش یابد و این امر می تواند به مدیریت قند خون دشواری هایی ایجاد کند.

پیشرفت های اخیر و چالش های موجود

پژوهش های اخیر در فناوری های غیرتهاجمی اندازه گیری قند خون، پیشرفت های چشمگیری در بهبود کیفیت زندگی بیماران دیابتی را نشان می دهند. این فناوری ها، از جمله حسگرهای نوری و الکتروشیمیایی و تکنیک های پیشرفته ای مانند طیف سنجی مادون قرمز و رامان، هدفشان ارائه داده های دقیق و سریع بدون نیاز به خون گیری تهاجمی است. با این وجود، چالش هایی از جمله دقت و قابلیت اطمینان به دلیل تأثیر عوامل محیطی و تغییرات فیزیولوژیکی همچنان وجود دارند. پژوهشگران به توسعه الگوریتم های تحلیل داده و استفاده از مواد نوین در طراحی حسگرها تمرکز کرده اند و ادغام تکنیک های مختلف و بهره گیری از هوش مصنوعی برای پیش بینی داده های قند خون نیز می تواند به بهبود عملکرد این فناوری ها کمک کند. این تلاش ها به بیماران این امکان را می دهند که بیماری خود را مؤثرتر مدیریت کرده و آگاهی بیشتری از نوسانات قند خون خود داشته باشند؛ بنابراین، تحقیقات جاری نویدبخش آینده ای روشن برای کنترل غیرتهاجمی قند خون و ارتقاء کیفیت زندگی میلیون ها بیمار دیابتی هستند.

فناوری های سنسورهای نوری و الکتروشیمیایی در پایش قند خون بیماران دیابتی انقلابی ایجاد کرده اند. روش های غیرتهاجمی مانند اسپکتروسکوپی مادون قرمز نزدیک و پلازیمتری نوری اندازه گیری دقیق و راحتی را فراهم می کنند، هرچند چالش هایی مانند تداخلات مولکولی و دقت اندازه گیری وجود دارد. سنسورهای الکتروشیمیایی دقت بیشتری ارائه می دهند اما نیاز به کالیبراسیون مکرر دارند. دستگاه های پایش مداوم گلوکز (CGM) اطلاعات پیوسته ای ارائه می دهند و نیاز به خون گیری مکرر را کاهش می دهند، اما هزینه و تعویض مکرر سنسورها چالش هایی هستند. پیشرفت این فناوری ها می تواند آینده بهتری برای مدیریت دیابت و بهبود کیفیت زندگی بیماران فراهم کند.

علاوه بر این، سنسورهای غیرتهاجمی نیز وجود دارند که قادرند بدون تماس مستقیم با خون، گلوکز را از مایعات بین سلولی یا از طریق پوست اندازه گیری کنند. این سنسورها از دقت و حساسیت بالایی برخوردارند و به راحتی می توانند در دستگاه های پوشیدنی مانند دست بندها یا ساعت های هوشمند ادغام شوند. این ویژگی ها امکان استفاده مداوم و آسان از این سنسورها را فراهم می کنند و به بیماران کمک می کنند تا سطح گلوکز خود را در شرایط مختلف پیگیری کنند. با این حال، این سنسورها با چالش هایی نیز مواجه هستند. تداخلات محیطی می توانند دقت اندازه گیری را تحت تأثیر قرار دهند و همچنین دقت در اندازه گیری از پوست نسبت به اندازه گیری های خون گیری شده معمولاً پایین تر است. علاوه بر این، نیاز به کالیبراسیون مکرر و عمر محدود سنسورها به دلیل تخریب آنزیم ها و شرایط محیطی نیز از محدودیت های موجود محسوب می شود. با این حال، پیشرفت های اخیر در زمینه نانومواد به بهبود دقت و حساسیت این سنسورها کمک کرده است. این فناوری های نوین می توانند باعث افزایش سرعت پاسخ دهی سنسورها و کاهش نیاز به کالیبراسیون مکرر شوند. به طور کلی، این تحولات نویدبخش آینده ای روشن تر برای فناوری های پایش قند خون هستند و می توانند به بهبود کیفیت زندگی بیماران دیابتی کمک کنند.



تصویر شماره ۳. فناوری مبتنی بر شیوه الکتروشیمیایی

دستگاه های پوشیدنی و پایش مداوم گلوکز

دستگاه های پایش مداوم گلوکز (CGM) با استفاده از سنسورهای الکتروشیمیایی که زیر پوست قرار می گیرند، سطح گلوکز خون را به صورت پیوسته از مایعات بین سلولی اندازه گیری می کنند. این سیستم ها بدون نیاز به خون گیری مکرر، اطلاعات را به دستگاه های گیرنده مانند گوشی هوشمند یا ساعت هوشمند ارسال می کنند. نمونه هایی از این دستگاه ها، شامل Dexcom G6 و Freestyle Libre هستند که نیاز به کالیبراسیون دستی ندارند و دقت بالایی در پایش سطح گلوکز

References:

1. <https://B2n.ir/q72221>
2. <https://B2n.ir/h15737>
3. <https://B2n.ir/z82756>
4. <https://B2n.ir/h44363>

سدهای چندگان دریچه‌ای به س

حمیدرضا آخوندی،

دندانپزشکی، بهمن ۱۴۰۱



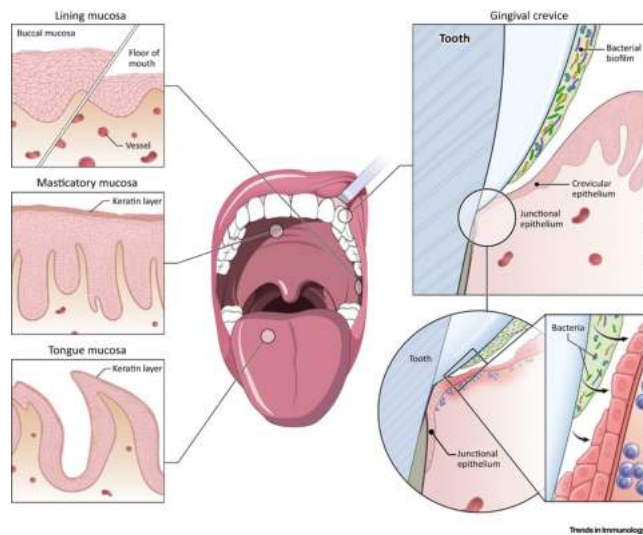
سیده سیندخت حسینی

ارشد ایمونولوژی پزشکی، مهر ۱۴۰۲



مناطق مختلف حفره دهان به صورت آناتومیک و عملکردی تطابق یافته‌اند:

- مخاط جویدنی (مانند لثه و کام سخت): اپی‌تلیوم کراتینه شده، مقاومت در برابر اصطکاک و جویدن را فراهم می‌کند.
 - مخاط پوششی (مانند باکال و زیربانی): اپی‌تلیوم غیرکراتینه شده انعطاف‌پذیری را فراهم می‌کند و به گفتار و حرکات چهره کمک می‌کند.
 - مخاط تخصصی (مانند پشت زبان): ترکیبی از مناطق کراتینه و غیرکراتینه، از ادراک طعم و بافت پشتیبانی می‌کند.
- چرخش دینامیک اپی‌تلیال تضمین می‌کند که سلول‌های سطحی به طور مداوم تجدید شوند، از کلونیزاسیون میکروبی جلوگیری کنند و نفوذ عوامل خارجی را محدود کنند.



شکل ۲

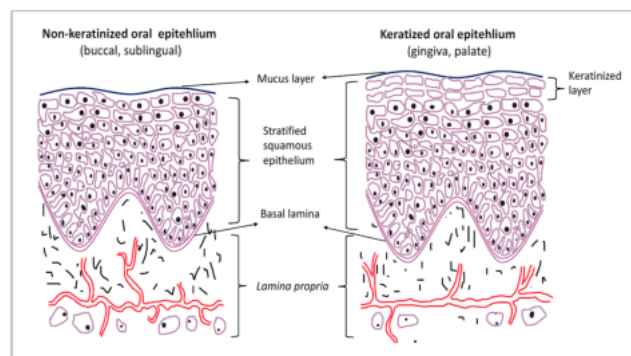
مخاط دهان از اپیتلیوم سنگفرشی طبقه‌ای تشکیل شده‌است که نواحی غیرکراتینه غالب و نواحی کراتینه شده در نواحی جوده هستند. شکاف لثه که توسط اپیتلیوم نازک و غیرکراتینه‌ای پوشانده شده‌است، در برابر میکروب‌ها و تروما بسیار آسیب‌پذیر است و باعث ایجاد پاسخ‌های ایمنی مداوم می‌شود.

حفره دهان که اغلب به عنوان "آینه سلامت" شناخته می‌شود، چیزی فراتر از مسیری برای عبور غذا یا تسهیل گفتار است. این حفره به عنوان یک سیستم پیچیده عمل می‌کند که نقش حیاتی در محافظت بدن در برابر عوامل محیطی، بیماری‌زا و آلرژن‌ها دارد. مخاط دهانی، پوشش تخصصی دهان، سدهای فیزیکی، میکروبیولوژیکی و ایمنی را یکپارچه می‌کند تا هموستاز و سلامت سیستمیک را حفظ کند. در این نوشته قصد داریم به بررسی تعامل این سدها بپردازیم و اهمیت رو به رشد سلامت دهان در تشخیص و پزشکی شخصی‌سازی شده را برجسته کنیم.

تعامل سدها در مخاط دهانی

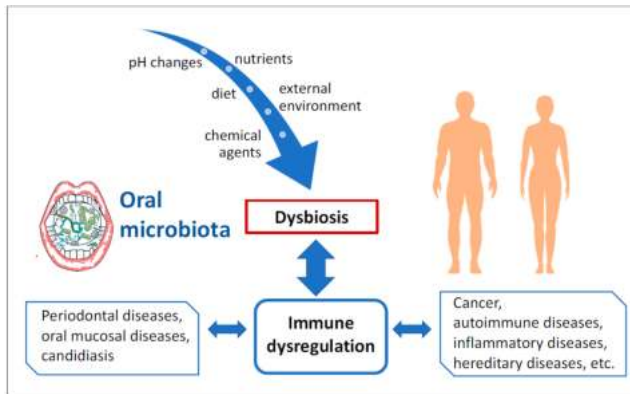
سدهای فیزیکی: معماری اپی‌تلیال

یکپارچگی ساختاری مخاط دهان اولین خط دفاعی آن است که از اپی‌تلیوم سنگفرشی چند لایه تشکیل شده و توسط لامینا پروپریا حمایت می‌شود. این سلول‌های اپی‌تلیال از طریق کمپلکس‌های اتصال بین‌سلولی شامل اتصالات محکم (TJs)، اتصالات چسبیده (adherens junctions) و دسموزوم‌ها به هم متصل می‌شوند. این ساختارها نه تنها نفوذپذیری پاراسلولار را تنظیم می‌کنند، بلکه در برابر فشارهای مکانیکی، انسجام بافتی را نیز حفظ می‌کنند.



شکل ۱. ساختار مخاط دهان

سلامت دهان: روی سلامتی



شکل ۳. ارتباط بین سیستم ایمنی و میکروبیوتا در حفره دهان.

پزشکی شخصی سازی شده: مرز جدید در سلامت دهان

پیشرفت‌های اخیر در ژنومیک، میکروبیوم‌شناسی، و ایمنی‌شناسی مسیر را برای پزشکی شخصی سازی شده هموار می‌کند، جایی که مراقبت‌های بهداشتی بر اساس مشخصات بیولوژیکی منحصر به فرد تنظیم می‌شود. حفره دهانی، با میکروبیوتای غنی و بافت قابل دسترس، یک مکان امیدوارکننده برای اجرای این روش‌ها است.

نمایه‌سازی میکروبیوم فرصت‌های جدیدی را برای تشخیص زودهنگام بیماری‌ها فراهم کرده‌است. تغییرات در میکروبیوم دهانی اکنون به عنوان بیومارکرهایی برای بیماری‌هایی مانند پریودنتیت، سرطان دهان و حتی اختلالات سیستمیک شناخته می‌شوند. برای مثال، گونه‌های باکتریایی خاصی مانند *Fusobacterium nucleatum* با سرطان کولورکتال مرتبط بوده‌اند که پایه‌ای برای تشخیص‌های هدفمند و مداخلات درمانی فراهم می‌کند.

در دندان‌پزشکی، پزشکی شخصی سازی شده در زمینه‌هایی مانند پیشگیری از پوسیدگی دندان، درمان‌های پریودنتال و پروتزهای دندانی نویدبخش پیشرفت‌های جدیدی است.

نتیجه‌گیری: پل دانش و نوآوری

مخاط دهانی نمونه‌ای از یک سیستم سد پیچیده است که اجزای فیزیکی، میکروبیولوژیکی و ایمنی را برای حفظ سلامت سیستمیک یکپارچه می‌کند. پیشرفت در درک این سدها، نقش آن‌ها را نه فقط در آسیب‌شناسی‌های دهانی بلکه در بیماری‌های سیستمیک آشکار کرده‌است. فناوری‌های نوظهور مانند نمایه‌سازی میکروبیوم و تعدیل مسیرهای ایمنی، راه را برای پزشکی شخصی سازی شده هموار خواهد کرد.

سد نفوذپذیری اپی‌تلیوم دهانی به داروها

مخاط دهانی همچنین یک رابط مهم برای انتقال دارو است. ساختار منحصر به فرد آن اجازه می‌دهد که دو مسیر اصلی نفوذپذیری وجود داشته‌باشد: مسیر داخل سلولی (ترانس سلولار) و مسیر بین سلولی (پاراسلولار). داروهای کوچک و لیپوفیلیک به راحتی از طریق غشاهای سلولی در مسیر داخل سلولی نفوذ می‌کنند، در حالی که مولکول‌های بزرگ‌تر و هیدروفیلیک به مسیر پاراسلولار وابسته هستند که به دلیل اتصالات محکم محدود است.

پیشرفت‌های فناوری دارویی در حال کشف روش‌هایی برای تعدیل سد نفوذپذیری به منظور اهداف درمانی هستند. برای مثال، تقویت‌کننده‌های شیمیایی نفوذپذیری، مانند نمک‌های صغروی و کیتوزان، نشان داده‌اند که یکپارچگی اتصالات محکم را به طور موقت مختل می‌کنند تا دسترسی زیستی دارو را بهبود دهند. روش‌های فیزیکی مانند یونتوفورز و سونوفورز نیز برای تسهیل انتقال کنترل شده دارو از طریق مخاط دهانی در حال بررسی هستند.

تطبیق‌پذیری مخاط دهانی در توسعه روش‌های انتقال سیستمیک دارو، به ویژه برای داروهای کوچک مولکول، به کار گرفته شده‌است. نمونه‌ها شامل اسپری‌های زیربانی برای هورمون‌هایی مانند نیتروگلیسیرین و فرمولاسیون‌های انسولین برای مدیریت دیابت هستند. با این حال، چالش‌هایی برای انتقال مولکول‌های بزرگ‌تر به دلیل انتخابی بودن نفوذپذیری سد مخاطی و فعالیت آنزیمی باقی مانده‌است. تحقیقات مداوم در مورد تعدیل هدفمند پروتئین‌های اتصالات محکم، نویدبخش پیشرفت سیستم‌های انتقال دارو از طریق مخاط دهانی است که مؤثرتر خواهد بود.

سیستم ایمنی دهانی: دفاع هماهنگ

سیستم ایمنی دهانی، پل میان ایمنی ذاتی و آدپتیو است و پاسخ قوی به چالش‌های میکروبی و محیطی ایجاد می‌کند. سلول‌های ایمنی ذاتی موجود در اپی‌تلیوم و لامینا پروپریا، مانند سلول‌های دندریتیک و ماکروفاژها، دارای گیرنده‌های تشخیص الگو (PRRs) هستند که الگوهای مولکولی مرتبط با عوامل بیماری‌زا (PAMPs) را شناسایی می‌کنند. این فرایند منجر به پاسخ‌های التهابی، جذب سلول‌های ایمنی و تولید سیتوکاین‌هایی مانند اینترلوکین ۱۷ (IL-۱۷) می‌شود که دفاع ضد میکروبی را تنظیم می‌کند.

سیستم ایمنی دهانی همچنین تعادل ظریف با میکروبیوتای همزیست را حفظ می‌کند و حالتی از تحمل ایمنی را ایجاد می‌کند. با این حال، هنگامی که این تعادل مختل شود، می‌تواند منجر به بیماری‌های التهابی مانند پریودنتیت یا عوارض سیستمیک مانند دیابت شود. تحقیقات پیشرفته نقش حیاتی مسیرهای اینترلوکین، به ویژه IL-۱۷ و IL-۲۲، را در تنظیم پاسخ‌های ایمنی و حفظ یکپارچگی مخاطی نشان داده‌است.

References:

1. <https://B2n.ir/k33301>
2. <https://B2n.ir/r96285>

آینده‌ای درمان سرطان تخمدان با

سیده نازنین فاطمه جعفری
پزشکی مهر ۱۴۰۱



میینا ارجمندی
پزشکی، مهر ۱۴۰۰



شکل ۱

پتانسیل را دارد که بقای بیمار را طولانی‌تر کند. با این حال، مسائل مهمی که ممکن است مانع از اثربخشی چنین رویکردهایی شود، از جمله بیماری‌های پیشرونده، مقاومت در برابر ایمونوتراپی و سمیت درمان‌ها، از جمله سمیت عصبی، باید در نظر گرفته شود و برای موثر بودن این درمان‌ها مورد توجه قرار گیرد.

اگرچه جراحی و شیمی‌درمانی می‌تواند بقا را بهبود بخشد، نرخ بقای ۵ ساله به طرز شومی پایین و ۴۵٪ است. در نتیجه، پیشرفت‌های بیشتری برای کاهش مرگ و میر مورد نیاز است. با شواهد قانع‌کننده مبنی بر اینکه سرطان‌های تخمدان تومورهای ایمنی هستند، ایمونوتراپی باید بیشتر دنبال شده و بهینه شود. پیشرفت‌های چشمگیر در روش‌های آزمایشگاهی و بالینی در ایمونوتراپی سلولی، همراه با توسعه آنتی‌بادی‌های تعدیل‌کننده ایمنی قوی، فرصت‌های جدیدی را در درمان سرطان تخمدان ایجاد می‌کند. در اینجا، پیشرفت فعلی و چشم‌اندازهای آینده در توسعه واکسن و درمان با سلول ایمنی و همچنین ابزارهای درمانی تعدیل‌کننده ایمنی موجود برای آزمایش‌های بالینی فوری را بررسی می‌کنیم. درمان‌های مبتنی بر آنتی‌بادی، محاصره ایست بازرسی ایمنی، واکسن‌های سرطان و سلول‌های ایمنی اصلاح شده با گیرنده آنتی ژن کایمیریک، موفقیت پیش‌بالینی را نشان داده و وارد آزمایش بالینی شده‌اند.

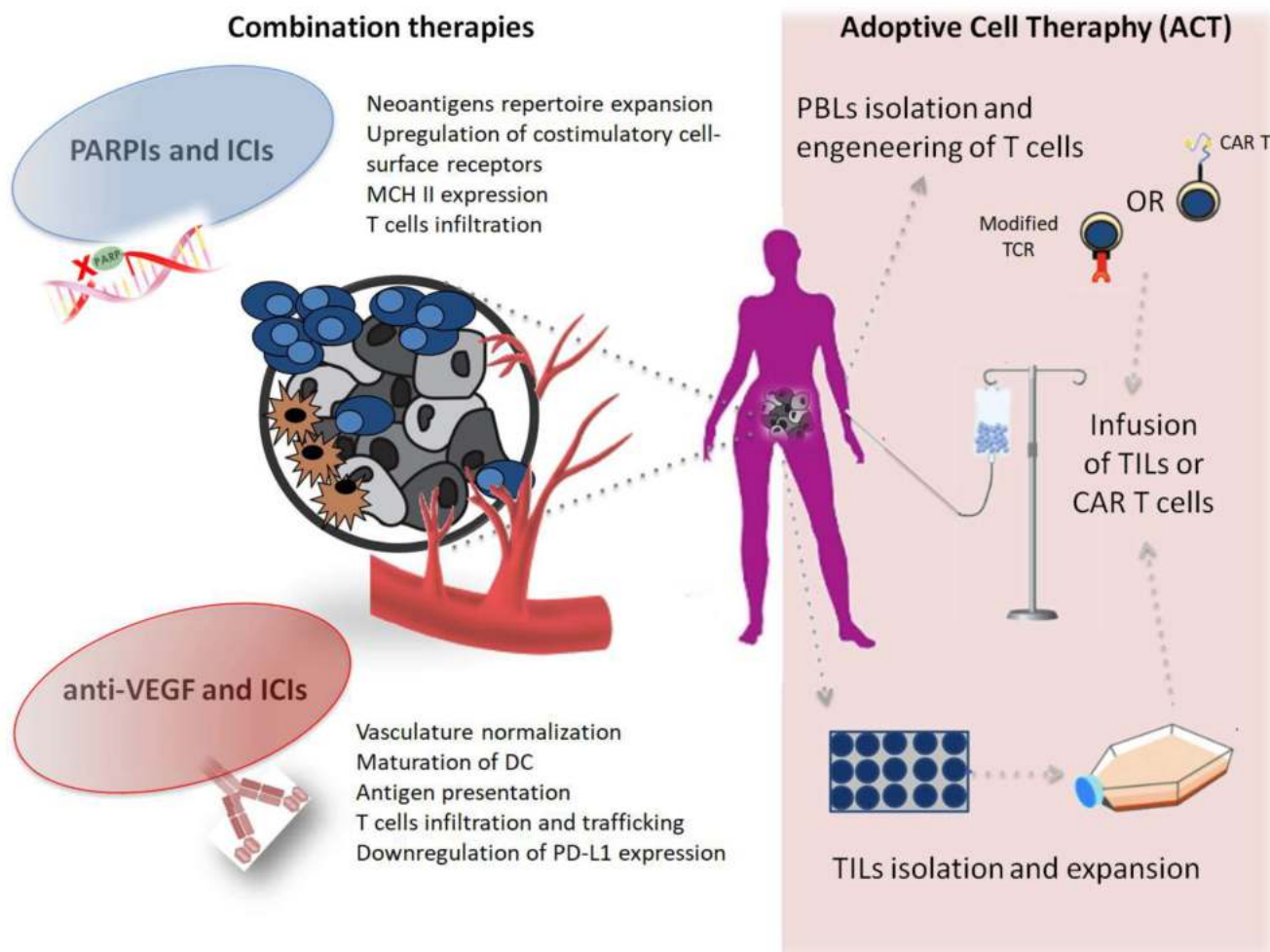
تخریب ایمونولوژیک تومورها یک فرآیند چند مرحله‌ای و هماهنگ است که می‌تواند در چندین نقطه بحرانی تعدیل یا هدف قرار گیرد تا رد تومور را برانگیزد. این مراحل در چرخه ایمنی سرطان شامل تولید تعداد کافی سلول ایمنی موثر با نفوذ به تومور، تشخیص مستقیم آنتی ژن‌های تومور، تولید یک پاسخ ضد تومور موثر و تداوم سلول‌های ایمنی ضد تومور می‌شود.

برای درک اینکه آیا سیستم ایمنی نقشی در کنترل سرطان تخمدان

سرطان تخمدان اپیتلیال علت اصلی مرگ و میر در میان بدخیمی‌های زنان و کشنده‌ترین بدخیمی زنانه است و اکثر زنان به نوع پیشرفته این بیماری مبتلا هستند. درمان خط اول استاندارد برای بیماران مبتلا به آن شامل جراحی کاهش سلولی و شیمی‌درمانی مبتنی بر تاکسان/پلاتین است.

متأسفانه، بیشتر بیماران عود می‌کنند و تقریباً همیشه در برابر عوامل پلاتین مقاومت ایجاد می‌کنند. امید به زندگی برای بیمارانی که بیماری آنها مقاوم یا مقاوم به درمان مبتنی بر پلاتین است از ۱ سال تجاوز نمی‌کند و گزینه‌های درمانی جدید برای افزایش قابل توجه میزان پاسخ و بقای آن‌ها مورد نیاز است. بیماران حساس به درمان مبتنی بر پلاتین نیز از درمان‌های جدید با نرخ درمانی بالاتر بهره‌مند می‌شوند زیرا اکثر آن‌ها در نهایت حتی پس از پاسخ کامل عود خواهند کرد. استفاده از مهارکننده‌های پلی‌ریبوز پلیمرز فرصت‌های درمانی را برای بیماران مبتلا به سرطان اپیتلیال تخمدان تجدید کرده است که نوعی درمان سرطان که از داروهای خاص برای شناسایی و از کار انداختن عملکرد درونی سلول‌های سرطانی استفاده می‌کند و در عین حال اختلال در سلول‌های طبیعی و سالم را به حداقل می‌رساند. شواهد حاکی از بهبود قابل توجهی برای بیماران مبتلا به سرطان تخمدان است که از مهارکننده‌های پلی‌ریبوز پلیمرز همراه با ایمونوتراپی استفاده می‌شود. دو مهارکننده پلی‌ریبوز پلیمرز که معمولاً برای درمان سرطان تخمدان استفاده می‌شوند عبارتند از نیراپریپ، با مصرف یک بار در روز که برای زنان مبتلا به سرطان لوله فالوپ نیز استفاده می‌شود، و اولاپریپ، دارویی که ممکن است برای زنان مبتلا به سرطان طولانی مدت توصیه شود.

با این حال، بیماران اغلب با مقاومت شیمی‌درمانی در طی چندین سال پس از درمان اولیه تسلیم عود می‌شوند. در دو دهه گذشته، ایمونوتراپی به سرعت توسعه یافته‌است و درمان انواع مختلف سرطان را متحول کرده‌است. علیرغم این واقعیت که میزان پاسخ ایمونوتراپی در میان بیماران سرطان تخمدان کم است، درمان با مهارکننده‌های ایمن، گیرنده آنتی ژن کایمیریک و سلول‌های ایمنی مهندسی شده با گیرنده این سلول‌ها به سرعت در حال توسعه است. اگر ایمونوتراپی به‌عنوان یک درمان کمکی همراه با شیمی‌درمانی، پرتودرمانی و استفاده از داروهای ضد رگ‌زایی و مهارکننده‌های پلیمرز به‌عنوان یک درمان کمکی گنجانده شود، کارایی درمانی می‌تواند به طور قابل توجهی بهبود یابد. فناوری‌های جدید توسعه یافته که اهداف درمانی را شناسایی می‌کنند، پیش‌بینی اثربخشی درمان، غربالگری سریع داروهای بالقوه ایمونوتراپی، ارائه ایمونوتراپی نئوادیوانت و استفاده از فناوری نانو پزشکی فرصت‌های جدیدی را برای درمان سرطان تخمدان فراهم می‌کند و این



شکل ۲

در نظر بگیرد. بنابراین یک جهت اصلی، توسعه نشانگرهای زیستی است که پاسخگویی به انواع مختلف ایمونوتراپی را پیش‌بینی کند و امکان انتخاب درمان بر اساس نتایج را فراهم کند. علاوه بر این، چنین نشانگرهای زیستی ترکیب منطقی ایمونوتراپی‌ها را امکان‌پذیر می‌کند؛ در حالی که سمیت‌ها را به حداقل می‌رساند.

و در نهایت، حضور سلول‌های ایمنی در ریزمحیط تومور با بهبود بقای بدون پیشرفت و بقای کلی مرتبط است، در حالی که حضور سلول‌های ایمنی تنظیمی و بیان مولکول‌های بازدارنده سلول ایمنی با پیش‌آگهی ضعیف مرتبط است. این داده‌ها نشان می‌دهد که ایمونوتراپی می‌تواند در بهبود درمان سرطان تخمدان اپیتلیال نویدبخش باشد.

بازی می‌کند، نشان دادند که وجود لنفوسیت‌های نفوذ کننده تومور با بهبود نتایج بالینی در بیماران مبتلا به سرطان تخمدان مرتبط است. اخیراً فرض کرده‌اند که کیفیت سلول‌های ایمنی نفوذی نیز می‌تواند تعیین‌کننده‌ای حیاتی برای نتیجه در بیماران سرطان تخمدان باشد. در دهه گذشته، چندین مداخله مبتنی بر ایمنی در بسیاری از تومورهای جامد و بدخیمی‌های خونی، تأییدیه نظارتی را به دست آورده‌اند. این مداخلات شامل انسداد ایست بازرسی ایمنی، واکسن‌های سرطان و سلول‌درمانی است. در حال حاضر هیچ درمان ایمنی تایید شده‌ای برای سرطان تخمدان وجود ندارد. ایمونوتراپی در سرطان تخمدان باید شبکه‌های سرکوب کننده سیستم ایمنی را در ریزمحیط تومور تخمدان

References:

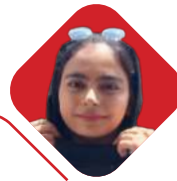
1. <https://B2n.ir/h54945>
2. <https://B2n.ir/t60658>
3. <https://B2n.ir/p68725>
4. <https://B2n.ir/n58227>
5. <https://B2n.ir/s19081>
6. <https://B2n.ir/m97982>



انقراضی در

فاطمه محمدزاده

مامایی، ۱۴۰۲



انقراض و توصیف گونه‌های حیرت‌انگیزی که قبلاً از بین رفته‌اند، گزارشی جامع و تأثرانگیز از نابودی گونه‌هایی ارائه می‌دهد که جلوی چشم‌مان دارند منقرض می‌شوند. در این کتاب می‌خوانیم زمین از زمان پیدایش خود تا به حال بارها شاهد چنین رخدادهایی بوده‌است. یکی از مهم‌ترین‌ها برخورد شهاب سنگ‌ها به زمین بود که در نهایت باعث انقراض و نابودی دایناسورها شد. اما در حال حاضر رخداد بعدی آنچنان بزرگ است که شاید دوباره شاهد نابودی زمین باشیم.

چرا نویسنده این موضوع را انتخاب کرده است؟

انسان‌ها از دیرباز سؤالی مهم در ذهن دارند: جهان در چه زمانی به پایان می‌رسد؟ بسیاری از دانشمندان و حتی فرقه‌های مذهبی به دنبال پاسخ این پرسش گشته‌اند و گذشت زمان نشان می‌دهد که تلاش فرقه‌های مذهبی به هیچ جایی نرسیده‌است. الیزابت کولبرت که یکی از روزنامه‌نگاران فعال نیویورک تایمز است، وظیفه پیدا کردن جواب این مسئله مهم بشریت را بر عهده می‌گیرد و نتیجه این تلاش، به نوشتن کتاب انقراض ششم ختم می‌شود. او کتابش را با بازدید از یک مرکز تحقیقاتی در کاستاریکا آغاز می‌کند؛ جایی که محققان در حال مطالعه روی چگونگی انقراض قورباغه طلایی هستند. الیزابت کولبرت شما را به اقصی نقاط جهان می‌برد و با فجایعی رودررو می‌کند که انسان‌ها رقم زده‌اند. کولبرت که خبرنگار و روزنامه‌نگار متعهدی است، برای هر چه واقعی‌تر شدن گزارش‌هایش به مناطقی چون جنگل‌های آمازون، کوه‌های آند، جنگل‌های استوایی پرو و... می‌رود.

علاقه‌مندان به سرانجام دنیا، این کتاب برای شما است!

اگر درباره آینده سیاره‌ای که در آن زندگی می‌کنید نگران هستید، این کتاب را بخوانید. اگر دنبال کتابی هستید که با نثر شفاف و دوست‌داشتنی خود حقایق غم‌انگیز و قابل توجه لحظه‌لحظه زندگی ما روی زمین را بیان کند و شما را آگاه کند که چطور ما انسان‌ها بخش وسیعی از مخلوقات را به لبه‌ی پرتگاه رانده‌ایم و هنوز هم این کار را انجام می‌دهیم، این کتاب برای شما است.

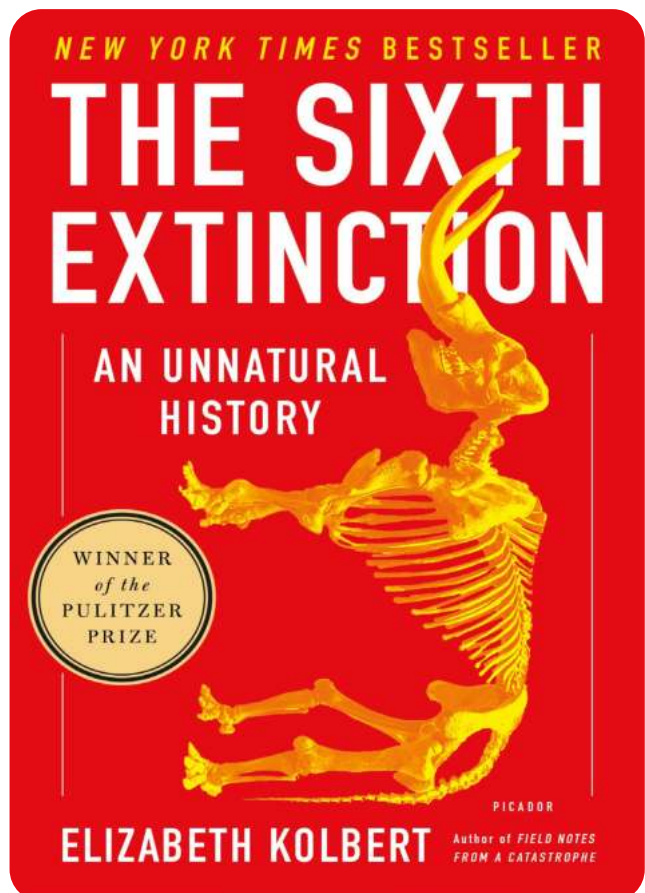
در این فصل قرار است کتاب انقراض ششم را دستمان بگیریم و نگاهی به آن بیندازیم.

The Sixth Extinction: An Unnatural History

با این کتاب قرار است شما به نقاط مختلف جهان سفر کنید، داستان انقراض ده‌ها گونه از کرگدن سوماترایی تا قورباغه‌ی طلایی را بخوانید و پاسخ این سوالات را پیدا کنید: آیا انقراض این گونه‌ها زنگ خطری برای آغاز ششمین انقراض است؟ آیا ما انسان‌ها در این انقراض نقش داریم؟ آیا دنیا با همین انقراض به پایان می‌رسد؟

در این کتاب قرار است چه چیزهایی بخوانیم؟

الیزابت کولبرت در کتاب خود، که هم نثر صریحی دارد و سرگرم‌کننده است و هم آگاهی‌بخش، با بهره‌گیری از مفهوم تاریخ



دست ساخت!

شود و به حد چند هزار جفت برسد. اعضای این گونه چندان چابک و قوی و بارآور نیستند ولی به طور چشمگیری توانایی دست‌وپنجه نرم کردن با مشکلات را دارند و به تدریج به مناطق گوناگونی، با شرایط اقلیمی متفاوت، جانوران درنده مختلف و طعمه‌های شکار گوناگون پیشروی می‌کنند. چنین می‌نماید که هیچ‌کدام از محدودیت‌های معمول زیستگاه‌ها یا ویژگی‌های جغرافیایی دست و پایشان را نمی‌بندند. آن‌ها از رودها، فلات‌ها و کوهستان‌ها عبور می‌کنند؛ در مناطق ساحلی حلزون جمع‌آوری می‌کنند و کمی دورتر، در خشکی پستانداران را شکار می‌کنند. هر کجا ساکن می‌شوند، خود را با آن‌جا سازگار می‌کنند و ابتکار به خرج می‌دهند. وقتی به اروپا می‌رسند با موجوداتی روبرو می‌شوند که بسیار به خودشان شبیه اند، اما درشت‌اندام‌تر و شاید عضلانی‌ترند و مدت‌هایی طولانی در آن قاره زندگی کرده‌اند. آن‌ها با ساکنان این قاره جدید آمیزش می‌کنند و سپس به دلیل نامعلومی آن‌ها را به کلی نابود می‌کنند.

بعدها معلوم شد که این ماجرا پایان ترسناکی داشته است. همین‌طور که جمعیت این گونه زیستی بیش‌تر می‌شود، با جانورانی مواجه می‌شود که دو یا ده و حتی بیست بار از خودش بزرگ‌ترند: گربه‌های عظیم‌الجثه، خرس‌های قدرتمند، لاک‌پشت‌هایی به بزرگی فیل و تنبل‌هایی پنج متری. این گونه‌های زیستی قدرتمندتر و اغلب وحشی‌ترند ولی از آن‌جا که به کندی تولیدمثل می‌کنند، اکنون از میان رفته‌اند. این گونه انسانی همیشه‌مبتکر، جانور خشکی است، ولی از آب‌ها عبور می‌کند و به جزایری پا می‌گذارد که بدایع تکامل در آن‌ها می‌زیستند: پرندگانی که تخم‌هایی به اندازه یک هندوانه می‌گذاشتند، اسب‌هایی آبی به اندازه خوک و مارمولک‌هایی عظیم‌الجثه. اما از آن‌جا که این جانوران با زندگی در انزوا خو گرفته‌بودند، آمادگی لازم را برای دفاع از خود در مقابل این تازه‌واردان یا شاید همراهان آن‌ها (بیش از همه موش‌ها) نداشتند و بدین ترتیب بسیاری از آن‌ها از پای درآمدند.

این روند بارها طی هزاران سال تداوم یافت تا این‌که این گونه تهاجمی (که دیگر چندان نوظهور نبود) عملاً در چهار گوشه دنیا پراکنده شد. در این مقطع چندین واقعه کمابیش همزمان رخ داد و باعث شد این موجود (که بعدها نام انسان خردمند را بر خود نهاد)، خود را در ابعاد بی‌سابقه‌ای تکثیر کند. ظرف صد سال جمعیتش دو برابر شد، و باز هم دو برابر و باز هم. جنگل‌های وسیع کاملاً تخریب شدند. انسان‌ها این کار را عمداً برای سیر کردن شکم خود انجام می‌دهند، اما موجودات زنده را غیرعمدی از قاره‌ای به قاره دیگر منتقل می‌کنند و ترکیب زیستی زمین را عوض می‌کنند...



نویسنده این کتاب کیست؟

الیزابت کولبرت Elizabeth Kolbert روزنامه‌نگار و نویسنده ۶۳ ساله آمریکایی است که دوبار جایزه ملی مگزین و یک بار جایزه پولیتزر را دریافت کرده‌است. او ابتدا کارش را به عنوان نوازنده در آلمان برای نیویورک تایمز آغاز کرد و سپس از سال ۱۹۹۹ جزء نویسندگان نیویورک تایمز قرار گرفت. او در حال حاضر با همسرش و سه پسرش در ماساچوست زندگی می‌کنند.

جوایز و افتخارات این کتاب

- برنده‌ی جایزه پولیتزر (۲۰۱۵)
- برنده‌ی جایزه کتاب ماساچوست (۲۰۱۵)
- برنده جایزه لس‌آنجلس تایمز در بخش علم و فناوری (۲۰۱۴)
- قرار گرفتن در فهرست ده کتاب برتر نیویورک تایمز (۲۰۱۴)

در این کتاب می‌خوانیم...

می‌گویید بهتر است با ابهام شروع شود. این داستان هم همین‌طور است: با ظهور یک گونه جدید شروع می‌شود که شاید از دویست هزار سال پیش آغاز شد. این گونه هنوز نامی ندارد؛ هیچ گونه‌ای هنوز نامی ندارد. اما شایستگی داشتن یک نام را دارد. این یکی هم مثل هر گونه نوپای دیگر موقعیتی ناپایدار دارد. شمارش اندک است و گستره زیستی‌اش به نوار کوچکی از شرق آفریقا محدود می‌شود. اما جمعیتش به آرامی افزایش می‌یابد و کاملاً امکان دارد که دوباره کم

دانیال قرائی امیرآبادی

داروسازی، مهر ۹۹



بهینه‌سازی سرعت و تکنیک‌های پردازش داده در خود جای داده است. نوآوری‌های کلیدی الگوریتم Boltz-1 شامل روشی جدید برای جفت‌سازی مؤثر هم‌ترازی توالی چندگانه (MSA)، تغییراتی در جریان نمایش معماری (Representation Flow)، یک مدل اطمینان (Confidence Model) به‌روز شده، تکنیک برش (Cropping) یکپارچه و رویکردی قوی برای شرطی‌سازی مدل بر روی نقاط برهمکنش (Pockets Interaction) مشخص است. این نوآوری‌ها به منظور افزایش دقت و کارایی مدل در پیش‌بینی ساختارهای پیچیده طراحی شده‌اند.

قابلیت‌ها و عملکرد:

هدف اصلی Boltz-1 ارائه پیش‌بینی‌های دقیق برای انواع مختلف زیست‌مولکول‌ها است. گزارش‌ها نشان می‌دهند که عملکرد آن در مجموعه داده‌های آزمایشی متنوع، از جمله رقابت چالش‌برانگیز CASP15، با مدل‌های تجاری پیشرو مانند AlphaFold 3 و Chai-1 برابری می‌کند. این ابزار به‌ویژه در پیش‌بینی برهمکنش‌های پروتئین-لیگاند و پروتئین-پروتئین نتایج قوی از خود نشان داده است.

مجوز و دسترسی:

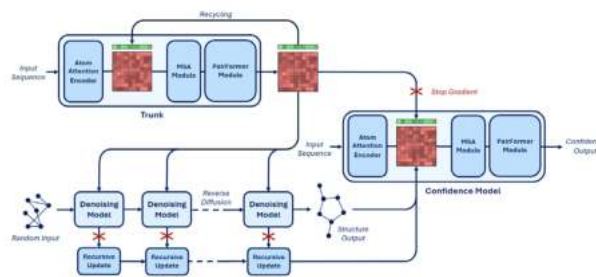
یکی از برجسته‌ترین مزایای Boltz-1، انتشار آن تحت مجوز بسیار سهل‌گیرانه MIT است. این مجوز متن‌باز به کاربران اجازه می‌دهد تا بدون هیچ‌گونه محدودیت قابل توجهی، نرم‌افزار را به صورت رایگان برای اهداف آکادمیک و تجاری استفاده، اصلاح و توزیع کنند. این امر Boltz-1 را به گزینه‌ای جذاب برای محققان و شرکت‌هایی تبدیل می‌کند که به دنبال ابزاری قدرتمند و بدون محدودیت‌های مرتبط با مجوز هستند و نقش مهمی در دسترسی جامعه به مدل‌سازی تعاملات زیست‌مولکولی ایفا می‌کند.

محدودیت‌ها و جامعه کاربری:

با وجود پیشرفت‌های قابل توجه، Boltz-1 بدون محدودیت نیست. مشاهده شده است که پیش‌بینی‌های آن گاهی اوقات می‌توانند دچار توهم (Hallucination) شوند، مانند ایجاد لیگاندها و زنجیره‌های همپوشان در ساختارهای تولید شده. با این حال، توسعه‌دهندگان به طور فعال در حال کار برای بهبود مدل هستند. جامعه کاربری Boltz-1 فعال است و کانال Slack اختصاصی برای پشتیبانی و بحث وجود دارد که نشان‌دهنده تعهد به توسعه مداوم و پشتیبانی از کاربران است.

پیش‌بینی دقیق ساختارهای سه‌بعدی زیست‌مولکول‌ها، به‌ویژه پروتئین‌ها، سنگ بنای تحقیقات زیست‌شناسی مدرن است. این دانش ساختاری نه تنها برای درک مکانیسم‌های پیچیده حیات حیاتی است، بلکه اساس پیشرفت در زمینه‌هایی مانند کشف دارو را نیز فراهم می‌کند. در سال‌های اخیر، هوش مصنوعی (AI) با ظهور مدل‌هایی مانند AlphaFold انقلابی در این حوزه ایجاد کرده است. با این حال، اهمیت دسترسی آزاد و شفافیت در علم، نیاز به ابزارهای متن‌باز را برجسته می‌سازد. ابزارهای متن‌باز، دسترسی به فناوری‌های پیشرفته را دموکراتیک کرده و به محققان در سراسر جهان، صرف‌نظر از منابع مؤسسه‌شان، امکان مشارکت و نوآوری می‌دهند. در این میان، دو جایگزین متن‌باز برجسته برای مدل‌های پیشرفته مانند AlphaFold 3 توجه زیادی را به خود جلب کرده‌اند: Boltz-1 و Chai-1. این مطلب به بررسی این دو ابزار، ویژگی‌ها، قابلیت‌ها، محدودیت‌ها و اهمیت آن‌ها در اکوسیستم علم باز می‌پردازد.

Boltz-1: رقیبی کاملاً متن‌باز از MIT



شکل ۱. معماری Boltz-1

Boltz-1، که اخیراً توسط محققان کلینیک جمیل در MIT توسعه یافته است، به عنوان یک جایگزین کاملاً متن‌باز برای AlphaFold 3 مطرح شده است. این پلتفرم هوش مصنوعی مولد (Generative AI) با هدف دستیابی به دقتی قابل مقایسه با AlphaFold 3 در پیش‌بینی ساختارهای سه‌بعدی طیف وسیعی از زیست‌مولکول‌ها، از جمله پروتئین‌ها، DNA، RNA و مولکول‌های کوچک (لیگاندها) طراحی شده است.

فناوری و معماری:

Boltz-1 بر پایه یک مدل انتشار (Diffusion Model) عمل می‌کند، رویکردی مشابه با آنچه در AlphaFold 3 نیز به کار گرفته شده است، اما با کاوش در بهبودهای بالقوه در مدل پایه. این مدل پیشرفت‌هایی را در معماری،

(Cross-linking Mass Spectrometry) یا نقشه‌برداری اپی‌توپ (Epitope Mapping) می‌توانند به طور قابل توجهی دقت پیش‌بینی‌ها را در سناریوهای پیچیده افزایش دهند. علاوه بر این، Chai-1 می‌تواند به طور مؤثر در حالت تک‌توالی (Single-sequence Mode) نیز عمل کند و بخش قابل توجهی از قدرت پیش‌بینی خود را بدون نیاز به MSA حفظ کند.

مجوز و دسترسی:

Chai-1 رویکرد مجوزی منعطفی را اتخاذ کرده است. وزن‌های مدل و کد استنتاج (Inference Code) به عنوان یک بسته پایتون تحت مجوز Apache License 2.0 برای استفاده در دسترس قرار گرفته‌اند. علاوه بر این، Chai Discovery یک رابط مبتنی بر وب رایگان برای Chai-1 ارائه می‌دهد که می‌تواند بدون هزینه مورد استفاده قرار گیرد. این رویکرد دوگانه، نیازهای کاربران مختلف، از محققان آکادمیک گرفته تا شرکت‌های داروسازی، را برآورده می‌کند.

محدودیت‌ها و جامعه کاربری:

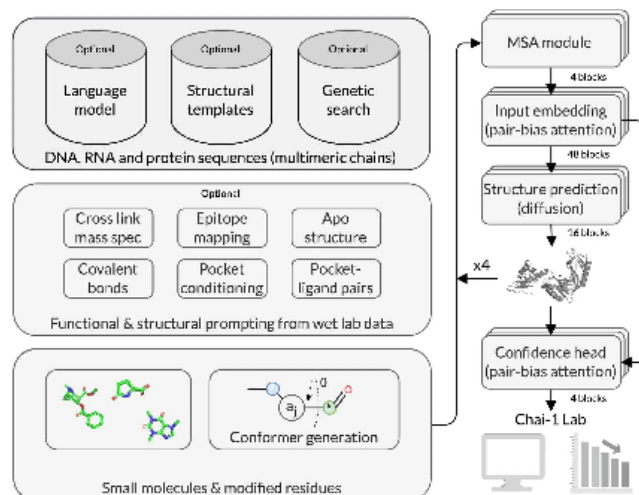
برخی کاربران گزارش داده‌اند که Chai-1 ممکن است تمایل بالقوه‌ای به توهم بیش از حد (Over-hallucination) داشته باشد، به‌ویژه در نواحی Disordered ساختار پروتئین. با این حال، Chai Discovery-ery به طور فعال مدل را نگهداری و قابلیت‌های آن را گسترش می‌دهد و بازخورد جامعه کاربران را در نظر می‌گیرد. جامعه کاربری Chai-1 نیز فعال است و پشتیبانی از طریق GitHub ارائه می‌شود.

نتیجه‌گیری: آینده باز مدل‌سازی زیست‌مولکولی

Chai-1 و Boltz-1 نمونه‌های برجسته‌ای از نوآوری در جامعه متن‌باز برای پیش‌بینی ساختار زیست‌مولکولی هستند. آن‌ها نه تنها ابزارهای قدرتمندی را در اختیار محققان قرار می‌دهند، بلکه اصول علم باز، شفافیت و همکاری را نیز تقویت می‌کنند. Boltz-1 با مجوز کاملاً باز MIT و تمرکز بر دقت بالا در طیف وسیعی از مولکول‌ها، و Chai-1 با رویکرد چندوجهی، انعطاف‌پذیری مجوز و قابلیت‌های منحصربه‌فرد برای کشف دارو، هر دو نقش مهمی در شکل‌دهی آینده این حوزه ایفا می‌کنند.

ادامه توسعه و پذیرش گسترده این جایگزین‌های متن‌باز برای تقویت اکوسیستم علم باز، ترویج نوآوری و تسریع اکتشافات در علوم زیستی و پزشکی ضروری است. با بهره‌گیری از این ابزارها، جامعه علمی می‌تواند به طور جمعی مرزهای پیش‌بینی ساختار محاسباتی را جابجا کرده و اطمینان حاصل کند که مزایای این فناوری تحول‌آفرین به طور گسترده به اشتراک گذاشته می‌شود و منجر به درک عمیق‌تر فرآیندهای اساسی حیات و توسعه راه‌حل‌های نوآورانه برای سلامت انسان می‌شود.

Chai-1: یک مدل بنیادین چندوجهی برای کشف دارو



شکل ۲. نمای کلی معماری مدل Chai-1 و ویژگی‌های ورودی

Chai-1، که توسط Chai Discovery توسعه یافته است، یک مدل بنیادین چندوجهی (Multi-modal Foundation Model) پیشرفته است که برای پیش‌بینی ساختار مولکولی در طیف وسیعی از وظایف مرتبط با کشف دارو مهندسی شده است. این ابزار به عنوان یک جایگزین قدرتمند و انعطاف‌پذیر در اکوسیستم متن‌باز ظاهر شده است.

فناوری و معماری:

Chai-1 از یک چارچوب یکپارچه برای پیش‌بینی ساختار انواع مختلف زیست‌مولکول‌ها استفاده می‌کند، از جمله پروتئین‌ها، مولکول‌های کوچک، DNA، RNA و حتی گلیکوزیلاسیون‌ها. این مدل از قدرت مدل‌های زبانی (Protein Language Models - PLMs) بهره می‌برد که به آن امکان می‌دهد با دقت بالا و گاهی بدون نیاز به هم‌ترازی توالی چندگانه سنتی عمل کند.

قابلیت‌ها و ویژگی‌های منحصربه‌فرد:

عملکرد Chai-1 در چندین مجموعه داده محک (Benchmark) رقابتی بوده و در برخی موارد حتی از AlphaFold 3 پیشی گرفته است، به‌ویژه در پیش‌بینی برهمکنش‌های پروتئین-لیگاند و ساختارهای کمپلکس‌های پروتئینی چندزنجیره‌ای (Multimeric). به عنوان مثال، Chai-1 نرخ موفقیت ۷۷٪ را در معیار PoseBusters گزارش کرده است که نشان‌دهنده توانایی قوی آن در پیش‌بینی صحیح اشکال مولکولی است.

یکی از ویژگی‌های برجسته Chai-1، توانایی آن در گنجاندن اختیاری محدودیت‌های تجربی (Experimental Restraints) است. داده‌های حاصل از تکنیک‌هایی مانند طیف‌سنجی جرمی پیوند متقابل

References:

1. <https://B2n.ir/dp1453>
2. <https://B2n.ir/gj6387>
3. <https://B2n.ir/km9030>
4. <https://B2n.ir/ys8759>
5. <https://B2n.ir/dh7029>
6. <https://B2n.ir/jt4639>

نجات قلب با ج

فاطمه زهرا زهرایی

مهندسی بهداشت محیط، مهر ۱۴۰۱

علی میری

بهداشت عمومی، ۱۴۰۰

سیده زهرا هاشمی

پزشکی، بهمن ۹۹

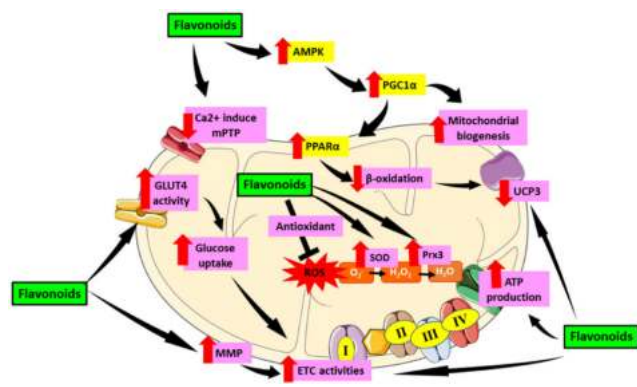
تغییر دهد، که در پیشرفت نارسایی قلبی نقش دارد. از سوی دیگر، برخی از فلاونوئیدها می‌توانند توسط میکروبیوتای روده متابولیزه شده و به شکل متابولیت عمل کنند. تعامل بین فلاونوئیدها، میکروبیوتای روده و عملکرد قلب چند وجهی و پیچیده است. در این متن برآنیم تا به تعامل چند وجهی و پیچیده بین فلاونوئیدهای رژیمی، میکروبیوتای روده و نارسایی قلبی بپردازیم.

نقش میکروبیوتای روده در پشت صحنه نارسایی قلبی:

میکروبیوتای روده و متابولیت‌های آن به طور مستقیم با پاتوژن نارسایی قلبی مرتبط هستند. ما دریافتیم که متابولیت‌های مشتق شده از میکروبیوتای روده مانند اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه، اسیدهای صفراوی، اسیدهای آمینه شاخه دار، تریپتوفان و مشتقات ایندول و همچنین متابولیت‌های مشتق شده از تری متیل آمین، N-تری متیل آمین اکسید، نقش مهمی در تقویت نارسایی قلبی از طریق مختلف ایفا می‌کنند.

دست یاری فلاونوئیدهای رژیم غذایی به سوی قلب خسته و نارسا:

امروزه مشخص شده‌است که بیش از ۶۰۰۰ نوع فلاونوئید وجود دارد که اثرات امیدوارکننده‌ای در تنظیم عملکرد عروق خونی و در بهبود پروفایل لیپیدی نشان داده‌اند. در ابتدا تصور می‌شد خواص آنتی اکسیدانی قوی آن‌ها دلیل اصلی این اثرات است، در حالیکه محققان اکنون چندین مسیر و مکانیسم سیگنالینگ موثر در این زمینه را شناسایی کرده‌اند. فلاونوئیدها که به عنوان متابولیت‌های ثانویه پلی فنلی طبقه بندی می‌شوند، سومین ترکیبات فعال زیستی فراوانی هستند که در مکانیسم‌های ترمیم میتوکندری دخیل هستند. همچنین با مهار آنزیم‌های میتوکندری و جمع آوری اجزای سمی تولید شده در سلول‌ها، گونه‌های فعال اکسیژن را خنثی می‌کنند. (تصویر شماره ۱)



تصویر شماره ۱

نارسایی قلبی^۱ یک سندرم پیچیده و تهدید کننده زندگی است که ناشی از ناتوانی قلب در پمپاژ حجم کافی خون جهت رفع نیازهای بدن است و نیازمند مداخله اورژانسی است. این بیماری حاصل از آسیب‌های اولیه قلبی و عملکرد مکانیسم‌های جبرانی پس از آسیب است. در حال حاضر، آمار مبتلایان به نارسایی قلبی ۶۴ میلیون نفر تخمین زده می‌شود و انتظار می‌رود این تعداد به دلیل افزایش جمعیت سالمند، شیوع فشار خون بالا و بهبود روند های تشخیصی، افزایش یابد.

نارسایی قلبی، انواع و اقسام:

نارسایی قلبی می‌تواند به طور ناگهانی یا به تدریج ایجاد شود، و می‌توان آن را به دو دسته ی حاد و مزمن طبقه بندی کرد. علت اولیه نارسایی حاد قلبی^۲، انفارکتوس میوکارد است. نارسایی مزمن قلبی^۳ نیز، یک بیماری مادام العمر و پیشرونده است که می‌تواند توسط بیماری‌های قلبی عروقی مختلف، از جمله بیماری عروق کرونر، حمله قلبی و فشار خون بالا ایجاد شود. با توجه به نرخ بالای مرگ و میر و هزینه‌های قابل توجه، نارسایی قلبی یک نگرانی عمده برای سلامت عمومی می‌باشد.

امروزه، اثربخشی اندک راهکارهای درمانی موثر بر نارسایی قلبی، کاوش استراتژی‌های درمانی جدید را به امری ضروری تبدیل می‌کند. در سال‌های اخیر، رویکردهای غذایی و تغذیه‌ای در درمان بیماری‌های قلبی عروقی مزمن، از جمله فشار خون، موثر بوده‌است. به طور مشابه، بسیاری از نشریات بیان کرده‌اند که مصرف بیشتر میوه‌ها و سبزیجات می‌تواند باعث کاهش بروز نارسایی قلبی و بهبود عملکرد قلب شود که این امر به دلیل وجود ترکیبات فعال زیستی مختلف از جمله پلی فنل‌ها، پلی ساکاریدها، ویتامین‌ها و فیتواستروژن‌ها است که مزایای سلامت قلب و عروق را به همراه دارد. رژیم غذایی غنی از ترکیبات زیست فعال می‌تواند منجر به بهبود عملکرد قلب و کاهش خطر نارسایی قلبی شود.

چیستی ساختار و عملکرد فلاونوئیدها، به راستی رسالت این ترکیبات چیست؟

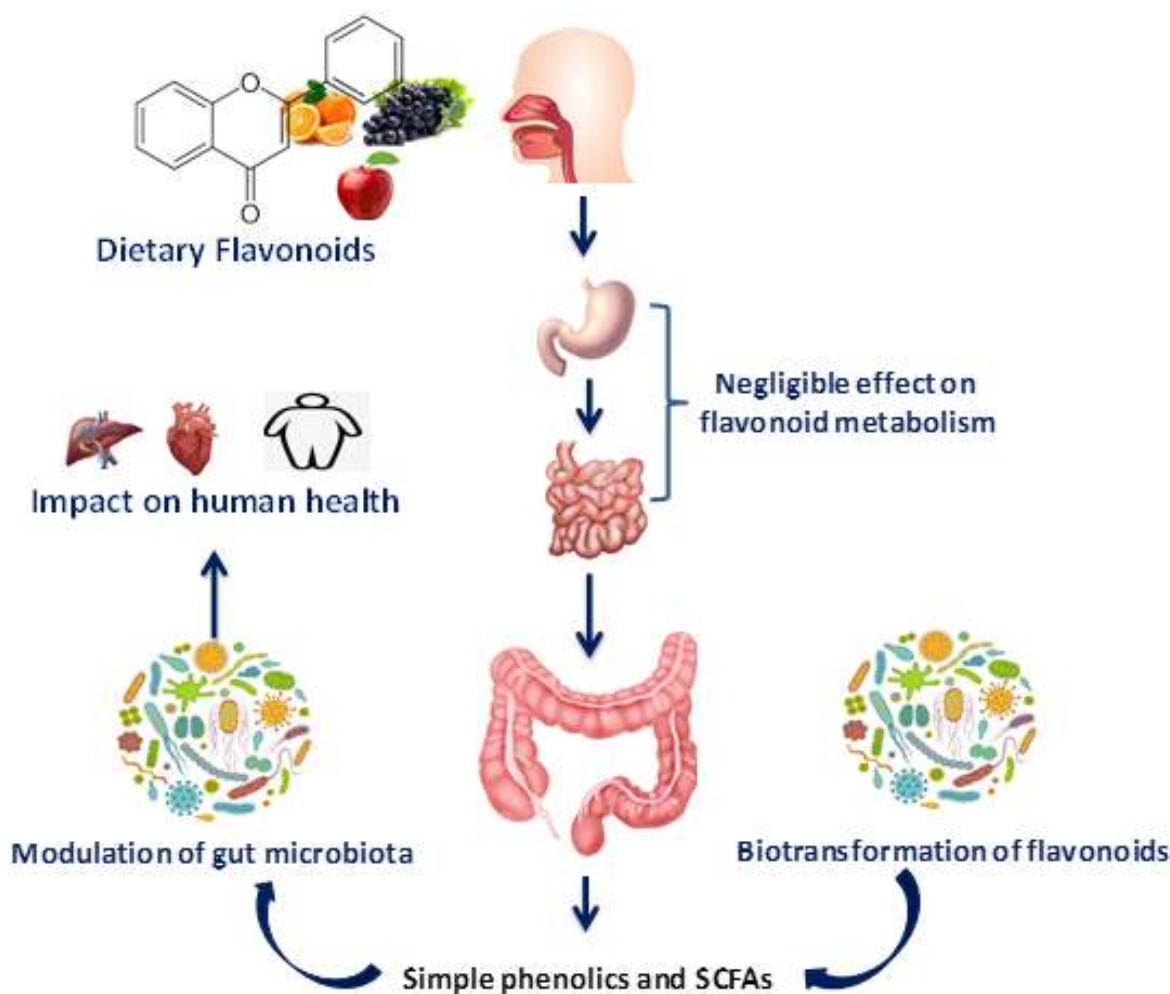
فلاونوئیدها، دسته بزرگی از ترکیبات پلی فنلی می‌باشد که در سبزیجات، مرکبات، سیر و پیاز شناسایی شده‌اند، و دارای اثرات محافظتی بر قلب و عروق می‌باشند. شواهد اخیر نشان می‌دهد که افزایش مصرف فلاونوئیدهای غذایی می‌تواند عملکرد قلب را در افراد میانسال و مسن تقویت کند.

فلاونوئیدها آنتی اکسیدان‌های شناخته شده‌ای هستند که می‌توانند گونه‌های فعال اکسیژن^۴ را خنثی کنند و آسیب ناشی از آن‌ها را در قلب و سلول‌های اپیتلیال عروقی کاهش دهند. علاوه بر این، می‌توانند الگوهای مرگ سلولی برنامه ریزی شده مانند اتوفازی و آپوپتوز را فعال کنند تا اندامک‌ها یا سلول‌های آسیب دیده و پیر را از بین ببرند.

علاوه بر این، مصرف فلاونوئیدها می‌تواند ترکیب میکروبیوتای روده را

1. Heart Failure
2. Acute Heart Failure
3. Chronic Heart Failure
4. Oxygen Free Radical

سادوی فلاونوئیدها



تصویر شماره ۲

به متابولیت‌های فعال‌تری تبدیل می‌کند که سوخت‌وساز چربی، فشار خون و سطح التهاب را به بهبود می‌بخشد. در مقابل، فلاونوئیدها با افزایش باکتری‌های مفید مانند *Lactobacillus* و *Bifidobacterium* و کاهش باکتری‌های مضر مانند *Clostridium spp*، ترکیب میکروبیوتا را تعدیل می‌کنند (تصویر شماره ۲) که موجب بهبود تنظیم ایمنی و کاهش عوامل تشدیدکننده نارسایی قلبی مانند التهاب مزمن و اختلالات متابولیک می‌شود. در نتیجه، فلاونوئیدها می‌توانند با تغییرات مفید در ترکیب میکروبیوتا به پیشگیری و مدیریت نارسایی قلبی کمک کنند در نتیجه توصیه می‌شود که مصرف منابع غنی از فلاونوئیدها، مانند میوه‌ها، سبزیجات و چای، در رژیم غذایی گنجانده شود.

و در نهایت:

فلاونوئیدها بدلیل توانایی تغییر ترکیب میکروبیوتا و متابولیزه کردن آن‌ها به ترکیبات بیواکتیو دارای خواص محافظتی قلبی است. همچنین، پیشرفت نارسایی قلبی می‌تواند ترکیب میکروبیوتا را تغییر دهد. درک این تداخلات می‌تواند به توسعه رویکردهای جدید برای پیشگیری و مدیریت نارسایی قلبی کمک کند.

انگشت اتهام به سوی میکروبیوتای نامتعادل روده:

میکروبیوتای روده، متشکل از حدود ۲۰۰۰ گونه ی میکروبی با غلبه دوشاخه *Firmicutes* و *Bacteroidete*، در پاتوژن نارسایی قلبی نقش دارد. عدم تعادل میکروبی روده (دیس بیوز) موجب افزایش نسبت *Firmicutes/Bacteroidetes*، شده که باعث ایجاد التهاب سیستمیک، اختلال در سد روده ای و نفوذ سموم به جریان خون می‌شوند که در تشدید نارسایی قلبی نقش دارد. در مقابل، متابولیت‌های مفیدی نظیر اسیدهای چرب کوتاه زنجیر که توسط میکروبیوتای روده تولید می‌شوند، در تنظیم پاسخ‌های ایمنی، بهبود عملکرد لایه داخلی عروق و کاهش فشار خون بعنوان یکی از مهمترین اتیولوژی‌های نارسایی قلب، موثر هستند. بنابراین مداخلات مبتنی بر میکروبیوتای روده از جمله مصرف پروبیوتیک‌ها و رژیم‌های غنی از پلی فنول‌ها، به عنوان راهکاری نوین برای مدیریت نارسایی قلبی پیشنهاد می‌شود.

همکاری بین میکروبیوتای روده و فلاونوئیدهای غذایی، به چه می‌انجامد؟

فلاونوئیدهای غذایی و میکروبیوتای روده با ارتباطی دوطرفه بر سلامت قلب و پیشگیری از نارسایی قلبی مؤثر است. میکروبیوتای روده، فلاونوئیدها را

References:

1. <https://B2n.ir/n30444>
2. <https://B2n.ir/szm8181>
3. <https://B2n.ir/szm8282>
4. <https://B2n.ir/szm8183>
5. <https://b2n.ir/j68901>
6. <https://b2n.ir/s22606>

مغز در جنگ

رهزگشایی ترس از ن

فائزه غلامی

پزشکی، مهر ۹۹



زینب سادات امیری

پزشکی، مهر ۹۹



همانطور که به راحتی شما را از درد دور می‌کند. اما اگر این ساختار، این نگهبان ابتدایی، دچار نقص شود چه؟ اگر پاسخ ترس تقویت شود و به یک وحشت دائمی و فراگیر تبدیل شود چه؟ اگر ظرفیت شما برای پاداش از بین برود و فقط چنگال سرد ناامیدی باقی بماند چه؟ آنها ارتباطاتی با افسردگی، با اضطراب، با اعتیاد پیدا می‌کنند و همه ریشه در دسیسه‌های این بخش کوچک و ناشناخته شما دارند. این ساختار، ترشح انتقال‌دهنده‌های عصبی را دیکته می‌کند، احساسات شما را دستکاری می‌کند و مدارهای پیچیده آن هنوز یک بیابان وسیع و کشف نشده است. ترسیدن، تجربه‌ی ناخوشایندی است که در اثر احساس خطر، تهدید و آسیب به وجود می‌آید. ترس می‌تواند مخرب، بیمارکننده و حتی به طور عجیبی سرگرم‌کننده باشد. ترسیدن پاسخ غریزی انسان به خطر است و در نهایت می‌تواند در صورت قرار گرفتن در معرض شرایط بد و خطرناک، شانس بقای ما را افزایش بدهد.

رفتارهای دفاعی

رفتارهای تدافعی در تعداد زیادی از گونه‌ها مورد مطالعه قرار گرفته است و اخیراً نشان داده شده است که رفتارهای دفاعی انسان در برابر سناریوهای تهدید بی‌شابهت به رفتارهای موجود در پستانداران غیرانسانی نیست. اهمیت ارزیابی ریسک در تصمیم‌گیری مناسب در مورد بهترین استراتژی برای استفاده در یک زمینه خاص تأکید شده است.

با این حال، باید تأکید کرد که انتخاب بین استراتژی پدافند فعال یا غیرعامل کاملاً به سرنخ‌های زمینه‌ای بستگی ندارد. تفاوت‌های فردی در سبک‌های مقابله‌ای وجود دارد و همچنین ممکن است بر این انتخاب تأثیر بگذارد. در یک موقعیت معین، برخی از افراد ممکن است به طور فعال واکنش نشان دهند (سبک "فعالانه")، در حالی که افراد دیگر ممکن است به روشی منفعلانه‌تر واکنش نشان دهند (سبک "واکنشی"). این سبک‌های مقابله‌ای با الگوهای رفتاری و عصبی غدد درون‌ریز مشخص می‌شوند و ممکن است تفاوت‌های فردی را در آسیب‌پذیری در برابر بیماری‌های ناشی از استرس توضیح دهند. ظرفیت کنار آمدن موفقیت آمیز با چالش‌های زندگی، چه ذاتی و چه اکتسابی، احتمالاً عامل اصلی مقاومت در برابر بیماری‌های ناشی از استرس است.



شکل ۱

در اعماق مغز شما، در نهنج ایپی‌تالاموس، ساختاری به نام هابنولای جانبی قرار دارد. این یک یادگار حفظ شده، کهن و ابتدایی است، یک معمار خاموش از بیزاری‌های شما. می‌گویند این یک "مرکز بیزاری" است، که وقتی درد، از دست دادن یا تهدیدی وارد دنیای شما می‌شود، فعال می‌گردد. می‌گویند مسئول واکنش‌های شما به چیزهای وحشتناک، برای عقب‌نشینی غریزی از چیزهایی است که باعث رنج شما می‌شوند. اما این فقط نیمی از ماجراست. اکنون در حال کشف هستیم که هابنولای جانبی همچنین ظرفیت شما برای شادی و اشتیاق شما برای پاداش را دیکته می‌کند. این تعادل ظریف تحت کنترل شما نیست. هابنولای جانبی دستورات خود را به هزارتوی ذهن شما زمزمه می‌کند، انتخاب‌های شما را شکل می‌دهد، شما را به سمت لذت می‌کشد

هانیه کماسی

اتاق عمل، مهره ۱۴۰۰

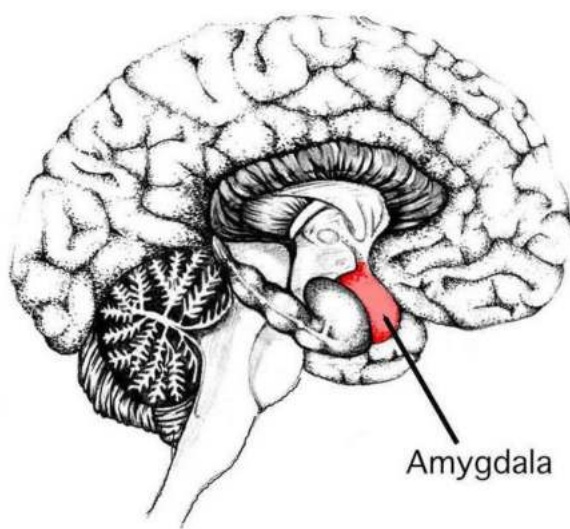


فهیمه ابراهیم زاده

پزشکی، بهمن ۱۴۰۲



آمیگدال افزایش می‌یابد. محققان گفته‌اند که این مکانیسم بیولوژیکی بر چگونگی تقویت مغز و حفظ خاطرات مربوط به ترس تأثیر می‌گذارد. دانشمندان با استفاده از موش‌ها برای آزمایش نظریه خود، چندین آزمایش شرطی سازی ترس را برای بررسی نقش 2PRDM در فرآیندهای حافظه ترس انجام دادند. پس از تجزیه و تحلیل داده‌ها، دانشمندان دریافتند که 2PRDM نقشی در تغییر قدرت ذخیره سازی ترس-حافظه در مغز دارد. این کار را با تنظیم مسیر بین قشر پیشانی پستی و آمیگدال قاعده‌ای جانبی انجام می‌دهد. اعتقاد بر این است که این مسیر در پردازش احساسات از جمله ترس و اضطراب نقش دارد. همچنین کشف کردند که کاهش 2PRDM در قشر جلوی مغزی پستی میانی، بیان ترس را با تغییر نحوه نگهداری موثر مغز در خاطرات ترس، افزایش می‌دهد. علاوه بر این، محققان شناسایی کردند که کاهش سطح 2PRDM بر ژن‌های خاصی تأثیر می‌گذارد که به شکل‌گیری نقاط تماس بین نورون‌ها کمک می‌کند. یافته‌ها نشان می‌دهد که بیان این ژن ممکن است فعالیت سلول‌های عصبی را بین لوب‌های فرونتال و آمیگدال در مغز افزایش دهد و در نتیجه واکنش شدیدتری به نشانه‌های مرتبط با ترس ایجاد کند.



شکل ۲

دانشمندان سه مجموعه متقابل از عوامل آسیب‌پذیری را برای ایجاد اختلالات اضطرابی انسانی در انسان تعریف کرده است:

۱. آسیب‌پذیری بیولوژیکی عمومی، عمدتاً منشأ ژنتیکی.
۲. آسیب‌پذیری روان‌شناختی عمومی، که به‌ویژه از تجربیات اولیه زندگی ناشی می‌شود.
۳. یک آسیب‌پذیری روان‌شناختی خاص، متمرکز بر رویدادها یا شرایط خاص. مجموعه اخیر احتمالاً در ایجاد اختلالات اضطرابی خاص (برخلاف اختلالات اضطرابی فراگیر)، یعنی فوبیای اجتماعی و وسواس فکری-اجباری دخیل است.

افزایش اضطراب در مدل‌های حیوانی، به‌عنوان یک ویژگی، می‌تواند حداقل به دو دسته از عوامل نسبت داده شود: دسته اول، استعداد ژنتیکی، که اساساً به بیان ژن‌هایی مرتبط است که در مکانیسم‌های عصبی شیمیایی مختلف زمینه‌ساز ترس و اضطراب نقش دارند. دسته دوم تأثیر عوامل محیطی است. این عوامل محیطی می‌توانند با بیان ژن‌های مربوطه در طول رشد اولیه تعامل داشته باشند و ویژگی‌های عملکردی سیستم‌های عصبی و بیوشیمیایی درگیر در مقابله با رویدادهای استرس‌زا را تعیین کنند. آن‌ها همچنین می‌توانند فرآیندهای یادگیری را در مرحله بعد، زمانی که فرد با رویدادهای مختلف زندگی مواجه می‌شود، تعدیل کنند و ظرفیت مقابله موفقیت‌آمیز با موقعیت‌های بد یا تهدیدآمیز را در بزرگسالی تعیین کنند.

کاوش در شبکه‌های حافظه ترس در مغز

مدتی است که مشخص شده است که مسیر ترس در مغز مستلزم ارتباط بین هیپوکامپ (مکانی که به ما در ساختن خاطرات کمک می‌کند)، آمیگدال (مکانی که به پردازش ترس و خاطرات آسیب‌زا کمک می‌کند) و قشر پیشانی میانی است. تحقیقات اخیر شواهدی را در مورد نحوه ارتباط این نواحی مغز با ترس-به‌ویژه، مسیرهایی در مغز که نشانه‌های تهدید را به آمیگدال منتقل می‌کنند، کشف کرد. دانشمندان که این مطالعه را انجام دادند همچنین پیشنهاد کردند که این مسیرها در ایجاد خاطرات ترسناک ناخوشایند نقش دارند. دانشمندان دریافتند که کاهش سطح آنزیم اپی ژنتیکی به نام 2PRDM بر ژن‌های خاصی در مغز تأثیر می‌گذارد و در نتیجه فعالیت سلول‌های عصبی بین لوب‌های فرونتال و

References:

1. <https://B2n.ir/w46580>
2. <https://B2n.ir/n77491>
3. <https://B2n.ir/t10211>
4. <https://B2n.ir/h18902>
5. <https://B2n.ir/s37896>

نوموفوبیا در مق دو چهره‌ی ت

سعید غفاری
پرستاری، ۱۴۰۲



مهرانگیز قبیعی
دکتری تخصصی پرستاری، ۱۴۰۱



نوموفوبیا به عنوان نوعی فوبیای معاصر که در عصر دیجیتال ظهور کرده است. این اصطلاح ریشه در انگلستان دارد و به معنای ترس، اضطراب و ناراحتی ناشی از نداشتن یک دستگاه موبایل در یک لحظه خاص یا عدم دسترسی به آن می باشد. به عبارت دیگر، نوموفوبیا ترس از احساس قطع ارتباط با دنیای دیجیتال است. نوموفوبیا در چهار بعد اصلی ساختاریافته است: (۱) ترس یا نگرانی از عدم توانایی در برقراری ارتباط با دیگران؛ (۲) ترس از عدم توانایی در اتصال؛ (۳) ترس از عدم توانایی در دسترسی فوری به اطلاعات؛ و (۴) ترس از کنار گذاشتن راحتی‌هایی که دستگاه‌های موبایل فراهم می کنند. نوموفوبیا، به‌ویژه در جمعیت جوان، باعث توسعه اختلالات روانی، شخصیتی و همچنین مشکلاتی در عزت نفس افراد می شود. تمام این موارد تأثیر زیادی بر سلامت دارد که عواقب منفی بر جنبه‌های زندگی مانند تحصیل و کار دارد و ایجاد وابستگی قوی به فناوری موبایل که بر عملکرد حرفه‌ای تأثیر گذاشته و موجب حواس پرتی مداوم می شود. همچنین بر روابط و تعاملات بین افراد تأثیر گذاشته و فاصله و انزوا از دنیای فیزیکی را تولید می کند. این اختلال مدرن همچنین عوارضی نظیر افسردگی، اضطراب، خشم، پرخاشگری، استرس، نگرانی، ثبات عاطفی و اختلالات خواب را بالا می برد. به دلیل این عوامل، آن را یک بیماری دیجیتال می دانند که خطر ابتلا به آن در جمعیت جوان تر بین ۱۲ تا ۱۸ سال افزایش یافته است.

در این بستر تکنولوژیکی، نمی توان اینترنت را فراموش کرد؛ تکنولوژی‌ای که دسترسی آن با گسترش دستگاه‌های موبایل افزایش یافته است. این اعتیادهای جدید که مختص عصر دیجیتال هستند معمولاً در مناطق اقتصادی توسعه یافته گسترش می یابند، جایی که شهروندان منابع و امکانات لازم برای داشتن فناوری مورد نیاز را دارند. ویژگی‌های جامعه امروز باعث شده تا نوجوانی بحرانی ترین سن برای مبتلا شدن به نوموفوبیا باشد؛ همچنین علائم دیگر مانند اعتیاد به اینترنت و بازی‌های ویدیویی و پیامدهای روان شناختی و احساسی مربوطه نیز وجود دارد. امروزه جوانان با ارتباط برقرار کردن، تعامل کردن، بازی کردن و تفریح کردن با دیگران از طریق رسانه‌های دیجیتال آشنا هستند. برخی جوانان بیان می کنند که ترجیح می دهند تماس دیجیتال را نسبت به تماس فیزیکی داشته باشند که منجر به تغییرات شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی

امروزه گوشی‌های هوشمند فرصت‌ها و راحتی‌های زیادی را برای مردم فراهم می کنند؛ در عین حال، آنها انجام کارها را تسهیل کرده و به محبوبیت عمومی در جامعه کنونی دست یافته‌اند. کاربران این فناوری حتی بیان می کنند که این دستگاه‌ها به بخشی جدایی ناپذیر از بدنشان تبدیل شده و هویت و شیوه زندگی آنها را تعیین می کنند. بدون شک، این دستگاه‌ها به بخشی لاینفک از زندگی مدرن تبدیل شده‌اند و باعث تغییرات رفتاری در عادات و اعمال روزمره شده‌اند. پیشرفت فناوری موبایل، با توجه به ماهیت همه‌جا حاضر آن، به این معناست که گوشی هوشمند به منبع ضروری در زندگی مردم تبدیل شده است.

در سال‌های اخیر، تعداد مشکلات ناشی از استفاده از گوشی‌های هوشمند به طور قابل توجهی افزایش یافته است. در نتیجه، تحقیقات پیرامون این موضوع افزایش یافته و این پدیده به عنوان اعتیادآور، ضد اجتماعی و خطرناک توصیف شده است. اعتیاد به گوشی‌های هوشمند به قدری شایع است که اکنون مشابه هر نوع اعتیاد به مواد مضر محسوب می شود. بنابراین، این یک مشکل بهداشت عمومی است که به دلیل استفاده بیش از حد از این دستگاه و وابستگی‌ای که این فناوری ایجاد می کند، یک پاتولوژی جدید به نام نوموفوبیا در حال ظهور است و به عنوان یک اختلال بالینی طبقه‌بندی می شود. (تصویر ۱)



شکل ۱

سابل تکنوفوبیا:

ترس از فناوری



شکل ۲

اما فناوری‌ها نمی‌توانند سازمان‌ها را بهبود بخشند اگر کارکنان تصمیم بگیرند که آنها را نپذیرند. اگر بهبود مورد نظر با آنچه مردم انگیزه دارند انجام دهند تضاد داشته باشد؛ یک سیستم به تنهایی مشکل را حل نخواهد کرد. سازمان‌ها به ویژه تصمیم‌گیرندگان با وظیفه دشواری برای ارزیابی شایستگی فنی سازمان خود روبرو هستند. این وظیفه به ویژه زمانی سخت‌تر می‌شود که فناوری جدیدی پیاده‌سازی شود زیرا فناوری جدید چالش فنی جدیدی برای کارکنان و مدیران به همراه خواهد داشت. (تصویر ۲)

گسترش مداوم فناوری فشارهایی را بر افراد وارد می‌کند تا طی مدت زمان بسیار کوتاهی فناوری‌های جدید را بپذیرند. همچنین معرفی تغییرات فناوری می‌تواند واکنش‌های عاطفی و شناختی را تحریک کند. این ترس و اضطراب ممکن است به شکل فوبیای ناشی از فناوری؛ یعنی تکنوفوبیا بروز کند. این نشان می‌دهد که تکنوفوبیا می‌تواند مانع بزرگی برای شرکت‌هایی باشد که دائماً فناوری‌ها را تغییر می‌دهند یا دچار تغییرات فناورانه می‌شوند. اما استفاده از فناوری جدید فشار زیادی بر کارکنان وارد کرده و ممکن است منجر به عملکرد ضعیف شود. این فشار ممکن است بر احساسات کارکنان تأثیر بگذارد که به نوبه خود ممکن است بر گرایش‌های روانشناختی آنها نسبت به فناوری تأثیر بگذارد.

می‌شود. این عمل مداوم و سوءاستفاده‌آمیز منجر به بروز مشکلاتی مانند سبک زندگی بی‌تحرک، اختلالات غذایی، مشکلات خواب، افسردگی، تحریک‌پذیری، پرخاشگری و عزت نفس پایین می‌شود. افرادی که دچار نوموفوبیا هستند، می‌توانند با ویژگی‌هایی مانند «هرگز خاموش نکردن تلفن»، «چک کردن مکرر پیام‌ها و تماس‌های از دست رفته»، «بردن تلفن به همه جا»، «غرق شدن در آن در زمان‌های نامناسب» و «از دست دادن عمدی تعاملات رودرو» شناسایی شوند. در برخی موارد شدید، نوموفوبیک‌ها ممکن است زمانی که اتصال تلفن آنها قطع شود یا به هر دلیلی غیرقابل استفاده باشد، با عوارض جسمی مانند «حملات پانیک»، «تنگی نفس»، «لرزش»، «تعریق»، «تپش قلب»، «درد در مفاصل دست، گردن و کمر» و غیره مواجه شوند. چندین مطالعه نشان‌دهنده رابطه معنادار نوموفوبیا با تنهایی، فوبیا و اضطراب اجتماعی و وابستگی به رسانه‌های اجتماعی هستند.

تکنوفوبیا ترس از فناوری فراتر از مرزهای یک کشور گسترش می‌یابد، زیرا این یک رفتار نسبت به فناوری است؛ به عبارت دیگر، ترس از فناوری همزمان با فناوری وجود دارد و به موقعیت فیزیکی وابسته نیست. شرکت‌ها به طور مداوم فناوری‌های جدیدی را به محیط‌های کاری خود معرفی می‌کنند تا مزایای رقابتی را حفظ کرده و در کسب‌وکار بمانند.

References:

1. <https://B2n.ir/t21657>
2. <https://B2n.ir/t65615>
3. <https://B2n.ir/y27965>

تحلیل همکاری درون تومور

راهبردهای نوین ب

فائزه عامری

پزشکی، ۱۴۰۲



مهدی عرفانی

پزشکی، ۱۴۰۱



پدیده‌ای در بوم‌شناسی است که با عنوان «تراژدی منابع مشترک» شناخته می‌شود.

استفاده از نظریه بازی برای تحلیل همکاری

نظریه بازی به عنوان ابزاری برای تحلیل تعاملات استراتژیک، مطالعه‌ای بر مسائل بهینه‌سازی ارائه می‌دهد که در آن منافع افراد (در اینجا سلول‌های سرطانی) نه تنها به رفتار خودشان، بلکه به رفتار دیگران نیز وابسته است. در نظریه بازی‌های تکاملی، بازیکنان (در اینجا سلول‌ها) با جهش‌ها و استراتژی‌های جدید تکامل می‌یابند و به‌طور طبیعی استراتژی‌هایی که بیشترین تناسب را دارند، گسترش می‌یابند.

یکی از رایج‌ترین مدل‌های نظریه بازی در مطالعه همکاری سرطان، «بازی کالاهای عمومی» است. در این بازی، سلول‌ها می‌توانند تصمیم بگیرند که همکاری کنند (برای مثال، با ترشح عوامل رشد) یا تقلب کنند (بدون تولید این عوامل). در اینجا، منفعت جمعی که توسط همکاران ایجاد می‌شود، میان همه سلول‌ها، حتی تقلب‌کنندگان، توزیع می‌شود. در نتیجه، تقلب‌کنندگان از مزایای گروه بهره‌مند می‌شوند، در حالی که هزینه‌ای نمی‌پردازند؛ این مسئله اغلب به فروپاشی همکاری منجر می‌شود.

حفظ همکاری در تومور

با وجود پیش‌بینی فروپاشی همکاری، شواهدی از پایداری این پدیده در برخی تومورها وجود دارد. دو مکانیسم اصلی می‌توانند این همکاری را در تومورها حفظ کنند:

۱. خویشاوندی ژنتیکی: اگر سلول‌های یک تومور از یک کلون اصلی منشأ گرفته باشند، ممکن است از طریق همکاری به بقای ژن‌های مشابه کمک کنند.
۲. تعاملات مکرر: در شرایطی که سلول‌ها به‌طور مکرر با یکدیگر تعامل دارند، همکاری می‌تواند با مجازات تقلب‌کنندگان یا پاداش به همکاران حفظ شود.

مدل‌های غیرخطی در نظریه بازی نیز نشان داده‌اند که حتی در غیاب این عوامل، همکاری ممکن است در جمعیت‌های چندشکلی (حاوی زیرکلون‌های مختلف) باقی بماند. این امر ناشی از اثرات

سلول‌های سرطانی ویژگی‌های اصلی تومورزایی را از طریق تعاملات پیچیده و همکاری میان خود تقویت می‌کنند. این همکاری‌ها عمدتاً به واسطه ترشح عوامل قابل انتشار صورت می‌گیرد، که بر رشد و بقای سلول‌های سرطانی و حتی سلول‌های استرومایی تأثیر می‌گذارد. اما چرا سلول‌های سرطانی در درون تومور با یکدیگر همکاری می‌کنند، همچنان سوالی اساسی باقی مانده است. برای پاسخ به این سوال لازم است از مفاهیم و ابزارهای نظریه بازی تکاملی بهره گرفته شود؛ شاخه‌ای از علم که تاکنون بیشتر در زیست‌شناسی تکاملی و بوم‌شناسی مورد استفاده قرار گرفته و در تحقیقات سرطان کمتر به کار رفته است.

در این مقاله، ابتدا به ماهیت همکاری درون تومور می‌پردازیم و سپس از نظریه بازی برای بررسی چگونگی پایداری ماندن این همکاری‌ها بهره می‌گیریم. در نهایت، به چگونگی استفاده از این دانش در طراحی درمان‌هایی می‌پردازیم که نه تنها مؤثر باشند، بلکه بتوانند در برابر تکامل مقاومت سرطان نیز پایدار بمانند.

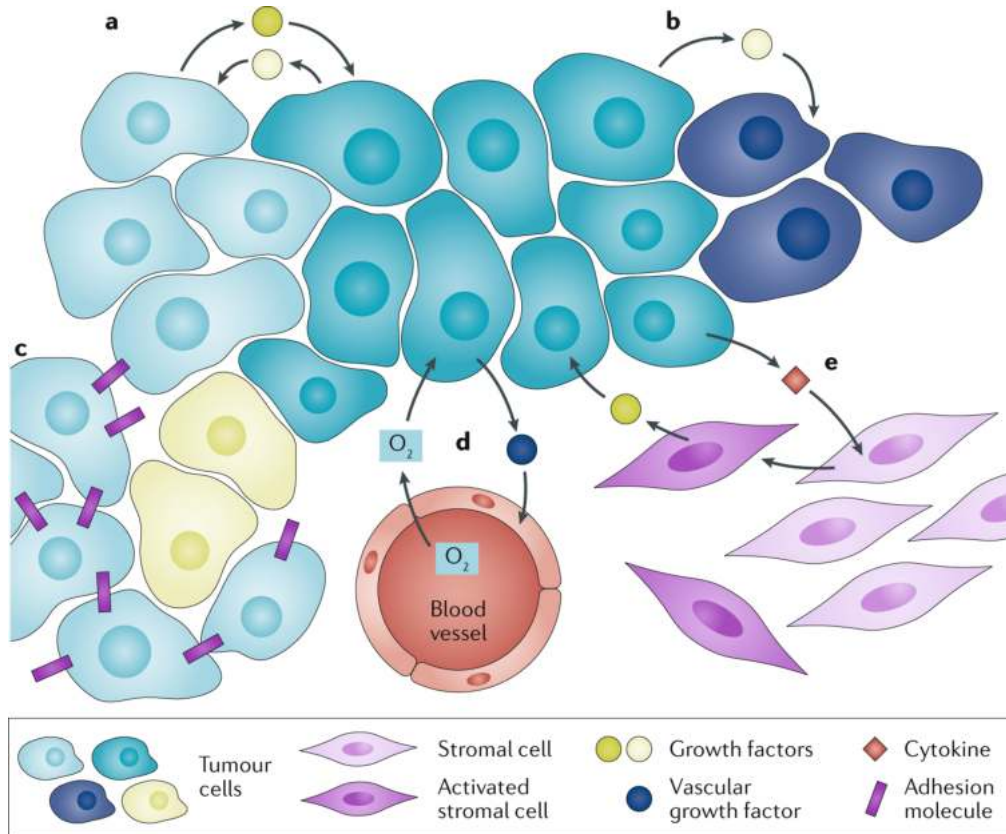
ماهیت همکاری در تومور

در یک تومور، سلول‌ها برای منابع محدود رقابت می‌کنند و همزمان از طریق ترشح عوامل رشد، آنژیوژنز و فرار از آپوپتوز همکاری می‌کنند. این همکاری‌ها غالباً به واسطه عوامل قابل انتشار صورت می‌گیرد. به عنوان مثال، فاکتورهای رشد شبه‌انسولین (IGF) یا مولکول‌های دیگری که تکثیر سلولی را افزایش می‌دهند، توسط برخی سلول‌ها تولید می‌شوند و دیگر سلول‌ها از آن بهره‌مند می‌شوند.

این پدیده ممکن است در نگاه اول نوعی «همکاری برای منفعت گروهی» به نظر برسد؛ اما چنین دیدگاهی به دلیل نادیده گرفتن انتخاب طبیعی در سطح فردی، اشتباهی منطقی است. در حقیقت، همکاری میان سلول‌های سرطانی نمی‌تواند صرفاً برای منفعت تومور به عنوان یک اصل توضیح داده شود. اگر یک سلول جهش‌یافته تولید فاکتورهای رشد را متوقف کند، می‌تواند از فاکتورهایی که سلول‌های همسایه تولید کرده‌اند، استفاده کند؛ بدون اینکه هزینه‌ای برای تولید این عوامل بپردازد. در نتیجه، این سلول‌های غیرتولیدکننده یا «تقلب‌کننده» تناسب بیشتری خواهند داشت و در طول زمان، ممکن است همکاری در تومور مختل شود. این وضعیت، مشابه

نقش استروما در همکاری:

طراحی درمان‌های مقاوم به تکامل:



شکل ۱

تهاجمی را تقویت می‌کنند تا رشد کلون‌های تهاجمی‌تر محدود شود.

– **دوگانگی درمانی:** ترکیب دو دارو با اثرات هم‌افزا که مانع از تکامل مقاومت شوند، به‌گونه‌ای که سلول‌های سرطانی که برای فرار از یک درمان تکامل می‌یابند، به درمان دیگر حساس‌تر می‌شوند.

نتیجه‌گیری

همکاری میان سلول‌های سرطانی یک پدیده کلیدی در تومورزایی است که می‌تواند از طریق نظریه بازی تکاملی بهتر درک شود. این دانش می‌تواند به طراحی درمان‌هایی کمک کند که نه تنها اثربخش باشند، بلکه در برابر تکامل مقاومت نیز پایدار باقی بمانند. از آنجا که تنها تعداد کمی از تومورها به مرحله بدخیمی می‌رسند، این احتمال وجود دارد که موفقیت آن‌ها ناشی از توانایی آن‌ها در حفظ همکاری پایدار باشد.

با درک بهتر دینامیک‌های همکاری در سرطان و بهره‌گیری از ابزارهای نظریه بازی، می‌توان گام‌های مؤثری در جهت بهبود درمان‌های موجود و کاهش عود بیماری برداشت.

غیرخطی هزینه-منفعت است: در برخی شرایط، تولید فاکتورهای رشد هزینه زیادی برای سلول ندارد و در نتیجه همکاری به‌صورت طبیعی تکامل می‌یابد.

نقش استروما در همکاری:

علاوه بر تعاملات میان سلول‌های سرطانی، سلول‌های استرومایی مانند فیبروبلاست‌ها و سلول‌های ایمنی نیز در پایداری همکاری نقش دارند. به عنوان مثال، فیبروبلاست‌های مرتبط با تومور با ترشح فاکتورهای رشد یا تغییر متابولیسم می‌توانند به تقویت رشد تومور کمک کنند. با این حال، این تعاملات اغلب به‌عنوان اجبار توصیف می‌شوند و نه همکاری.

طراحی درمان‌های مقاوم به تکامل:

یکی از چالش‌های اصلی درمان سرطان، تکامل مقاومت در برابر درمان‌هاست. نظریه بازی می‌تواند به طراحی استراتژی‌هایی کمک کند که در برابر این تکامل پایدار باشند. برای مثال:

- **درمان تطبیقی:** کاهش دوز دارو برای حفظ رقابت میان زیرکلون‌های سرطانی و جلوگیری از گسترش کلون‌های مقاوم
- **تغییر فشار انتخاب:** استفاده از داروهایی که زیرکلون‌های کمتر

References:

1. <https://B2n.ir/e29729>



لیلا زارع مهرجردی

تکنولوژیست جراحی، مهر ۱۴۰۰

عباس اکبری

تکنولوژیست جراحی، مهر ۱۴۰۰

گرافت‌های بیولوژیکی:

این گرافت‌ها می‌توانند از نوع اتوگرافت (از خود بیمار)، آلوگرافت (از انسان دیگر) یا زئوگرافت (از حیوانات) باشند، هر چند که اتولوگرافت‌ها موفقیت بالاتری دارند.

گرافت‌های شریانی: این گرافت‌ها در جراحی بای‌پس عروق کرونری کاربرد دارند. از شریان رادیال، گاسترو اپی‌پلوئیک و توراسیک داخلی تهیه می‌شوند و به راحتی دچار انسداد نمی‌شوند.

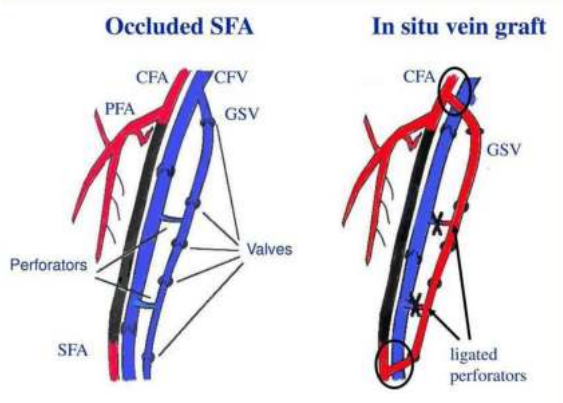
گرافت‌های وریدی: در جراحی بای‌پس کاربرد دارند و از ورید صافنوس، سفالیک و بازیلیک بدست می‌آیند. این گرافت‌ها لخته تشکیل نمی‌دهند، بدلیل اینکه دیواره داخلی آن‌ها از جنس سلول‌های اندوتلیال است. سلول‌های اندوتلیال فاکتور پلاسمینوژن و مواد فیبرینولیتیک تولید می‌کنند، بنابراین مسیر گرافت‌ها را باز نگه می‌دارند.

البته رگ انتخابی برای بای‌پس اندام تحتانی، ورید صافنوس است بدلیل اینکه ورید صافنوس نسبت به سایر رگ‌ها به عفونت مقاوم‌تر است و برداشتن آن آسیبی به گردش خون وارد نمی‌کند و قطر آن در سمت دیستال کمتر است؛ البته این گرافت بصورت منجمد هم وجود دارد.

انواع روش استفاده از گرافت‌های وریدی:

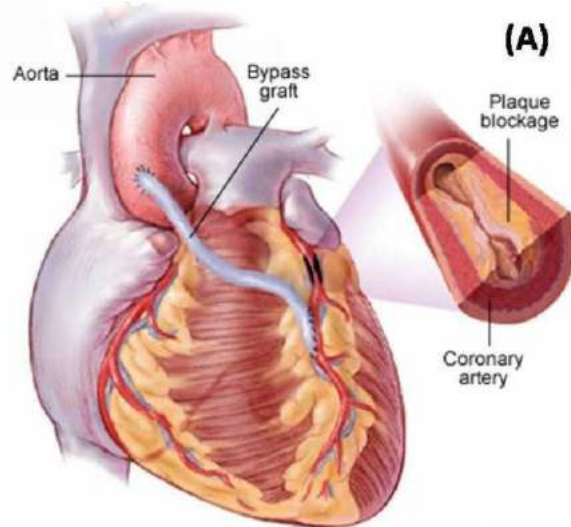
(۱) بای‌پس به روش درجا (in situ):

در این روش انتهای پروگزیمال و دیستال ورید صافنوس مدنظر، بریده می‌شود. دریچه‌های لانه کبوتری ورید مورد استفاده، مانع جریان خون شریانی به جلو می‌شوند که بدین دلیل، دریچه‌ها باید تخریب شوند. در نتیجه تکنیک stripping (والوتومی ورید صافنوس) انجام می‌شود؛ بدین صورت که والوتوم (کاتتر) وارد ورید شده و از دریچه عبور کرده و پشت آن قرار می‌گیرد و سپس بیرون کشیده می‌شود تا دریچه برش داده‌شود. این کار چندین دفعه انجام می‌شود. سپس ورید صافنوس به شریان مدنظر آناستوموز داده می‌شود تا خون روشن به ناحیه بعد از تنگی جریان پیدا کند. (شکل ۲)



شکل ۲

گرافت‌های عروقی اهمیت بسیاری دارند که نمی‌توان از آن چشم‌پوشی کرد، زیرا که بخش مهمی از جراحی‌های پیچیده و حیاتی قلبی عروقی را برای ما تسهیل کرده‌اند. گرافت‌های عروقی با جایگزین کردن رگ معیوب و ایجاد مسیر جدید (بای‌پس) جهت خون‌رسانی به ناحیه بعد از تنگی، در درمان و رفع انسداد عروق کارایی دارند. (شکل ۱)



© Healthwise, Incorporated

شکل ۱

گرافت‌های عروقی ایده‌آل خصوصیاتی همچون قیمت قابل قبول، قابلیت استفاده در قسمت‌های مختلف بدن، زیست پذیری، هایپوالرژیک بودن، قابلیت ماندگاری در اثر استریل مجدد، دوام بالا و حمل آسان دارند؛ البته گرافت‌های عروقی در طول، قطر و شکل، متفاوت هستند و می‌توانند مستقیم (پیچ)، لوله‌ای و دو شاخه‌ای (Y شکل) باشند و بصورت بسته‌بندی شفاف و استریل ارائه می‌شوند.

گرافت knitted polyester:

گرافت پلی استر کنیدند برای بای پس عروق زیر زانو، توصیه نمی شود زیرا شریان های زیر زانو نسبت به آن کوچک تر هستند. دیواره این گرافت متخلخل است بدین دلیل، باعث نفوذ و رشد بافت فیبروزه به درون دیواره اش می شود. البته سوراخ های دیواره آن باعث جریان خون به داخل و خارج گرافت می شوند که این سوراخ ها با استفاده از تکنیک pre clotting پوشانده می شوند.

گرافت knitted velour polyester:

گرافت پلی استر ولور برای بای پس عروق مفصل زانو کاربرد دارد که در دو نوع، چین دار و بدون چین است. نوعی از این گرافت دارای آنتی بیوتیک آمیکاسین بافته شده به کلاژن گاو است؛ وجود آمیکاسین در دیواره گرافت سبب غیر قابل نفوذ شدن آن می شود. این گرافت دارای سوراخ های یکنواختی است که تکنیک pre clotting^۲ برای آن انجام می شود.

گرافت woven polyester:

گرافت پلی استر وون برای بای پس شریان های بزرگ و ضخیم مانند آئورت کاربرد دارد. البته این گرافت غیر قابل نفوذ و ضد نشت (anti-leakage) است و نیازی به تکنیک pre clotting ندارد و چون انعطاف پذیر نیست، کاربردش محدود است.

گرافت GORE-TEX (IMPRA) PTFE:

گرافت پلی تترافلورو اتیلن (تفلون) برای بای پس اطراف زانو کاربرد دارد. دیواره این گرافت دارای منافذ میکروسکوپی است که اجازه تشکیل یک شبکه توری توسط بافت بدن را می دهد؛ در نتیجه این گرافت توسط یک لایه بسیار نازک با خون در ارتباط است که نیازی به تکنیک pre clotting ندارد. گرافت پلی تترافلورو اتیلن خاصیت کشسانی ندارد بدین دلیل ممکن است در طول جراحی، سلول های اندوتلیال خود بیمار را داخل لومن گرافت بکارند تا از باز ماندن گرافت مطمئن شوند.

گرافت های کامپوزیتی (composite vein graft):

این گرافت ها ترکیبی از گرافت های وریدی خود بیمار و گرافت های سنتتیک هستند؛ هنگامی که طول ورید صافنوس برای بای پس ناکافی باشد، گرافت سنتتیک را به آن وصل می کنند. البته گرافت وریدی- پلی تترافلورو اتیلنی نسبت به گرافت وریدی- داکرونی، برتری دارد چون احتمال ایجاد گرفتگی و آنوریسم در محل آناستوموزهای آن، کمتر است. جراحی های آندوسکوپیک بدلیل عوارض کمتر و نتایج بهتر نسبت به روش های باز، روز به روز بیشتر و رایج تر می شوند بدین منظور اندوگرافت ها اختراع شده اند تا امکان استفاده در جراحی های آندوسکوپیک را داشته باشند. معمولاً اندوگرافت های عروقی، ترکیبی از استنت ها و گرافت های مصنوعی هستند که با کمک گاید وایر و بالون در جایگاه خود ثابت می شوند. علی رغم این موفقیت ها، تحقیقات در زمینه گرافت های عروقی بهتر و کارآمدتر همچنان ادامه دارد.

۲) بای پس به روش معکوس (reverse):

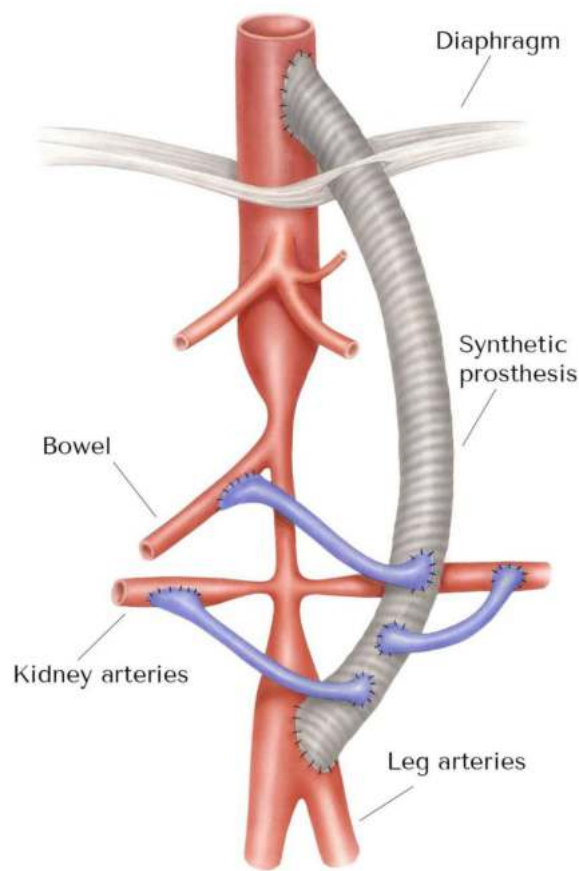
در این روش، انتهای پروگزیمال و دیستال ورید صافنوس بریده می شود و ورید نسبت به موقعیت آناتومیک خود، برعکس می شود تا دریچه های آن، مانع جریان خون نگردد؛ سپس ورید صافنوس از دیستال و پروگزیمال به شریان مدنظر آناستوموز داده می شود. روش درجا نسبت به روش معکوس، ساختار و عملکرد اندوتلیوم را بهتر حفظ می کند و باعث جریان خون روان تر می شود.

۳) بای پس به روش غیر معکوس (non reverse):

این روش برای بای پس عروق کلیوی و مزانتریک کاربرد دارد. در این روش، ورید صافنوس با محلول استریل سرد (پلاسمای هپارینه و پاپاورین هیدروکلراید) شسته می شود و تا زمان آماده سازی محل گیرنده، داخل محلول باقی می ماند.

گرافت های سنتتیک:

این گرافت ها برای ترمیم مسیر شریانی، کاربرد دارند. (شکل ۳) گرافت های سنتتیک برای بیماران سالمند، بیمارانی که بدن شان تحمل جراحی طولانی مدت را ندارد و بیمارانی که جراحی بای پس در بالای زانو انجام داده اند، اندیکاسیون دارد.



شکل ۳

۱. نام دیگر پلی استر، داکرون (Dacron) است.

۲. تکنیک pre clotting: جراح ۲۰ سی سی از خون موضع جراحی را قبل از تزریق داروی انعقادی با سوزن گیز ۲۰-۲۳ می کشد و داخل ظرفی می ریزد، گرافت را داخل ظرف فرو می برد بطوریکه خون تمام لومن و سطح گرافت را بپوشاند، فیبرین های خون بصورت محکم به گرافت می چسبند و منافذ آن توسط لخته خون خود بیمار، پوشیده می شوند.

References:

<https://B2n.ir/f22468>
<https://B2n.ir/s19319>

<https://B2n.ir/n76337>
<https://B2n.ir/m87849>

<https://B2n.ir/m74771>
<https://B2n.ir/g24410>

<https://B2n.ir/z08021>
<https://B2n.ir/g30797>

ماشین زمان دی

صنم حسین پور

کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی، ورودی ۱۴۰۲



پیش‌بینی‌ها منجر به اجرای برنامه‌های پیشگیرانه مانند تغییر رژیم غذایی، شروع فعالیت‌های بدنی یا مصرف داروهای کنترل‌کننده می‌شود.

۲. بیماری‌های تنفسی: در بیماری‌های تنفسی، پیش‌بینی حملات آسم یا بدتر شدن وضعیت بیماری‌هایی مانند COPD (بیماری انسدادی مزمن ریه) می‌تواند از بستری شدن بیمار جلوگیری کند. شناسایی محرک‌هایی مانند آلودگی هوا یا عفونت‌های ویروسی به بیماران و پزشکان امکان می‌دهد اقدامات پیشگیرانه‌ای مانند استفاده به‌موقع از داروهای استنشاقی یا اجتناب از محیط‌های آلوده انجام دهند.

۳. بیماری‌های گوارشی: پیش‌بینی خطر ابتلا به مشکلات گوارشی، مانند زخم معده یا سرطان روده، به شناسایی زودهنگام این بیماری‌ها کمک می‌کند. اطلاعات مربوط به رژیم غذایی، استرس و سابقه خانوادگی می‌تواند برای تعیین نیاز به انجام آزمایش‌هایی مانند آندوسکوپی یا کولونوسکوپی مورد استفاده قرار گیرد. این پیش‌بینی‌ها می‌تواند از پیشرفت بیماری‌های خطرناک جلوگیری کند.

۴. بیماری‌های مغز و اعصاب: در بیماری‌های مغز و اعصاب مانند آلزایمر، پیش‌بینی زودهنگام می‌تواند امکان مداخلات پیشگیرانه را فراهم کند. با تحلیل عوامل خطر مانند سابقه خانوادگی و میزان فعالیت ذهنی، پزشکان می‌توانند راهکارهایی برای به تأخیر انداختن شروع بیماری پیشنهاد دهند، مانند بهبود رژیم غذایی یا تمرینات ذهنی. این اقدامات می‌تواند کیفیت زندگی بیماران را بهبود بخشد.

۵. بیماری‌های استخوان و مفاصل: پیش‌بینی بیماری‌هایی مانند پوکی استخوان یا آرتروز به افراد کمک می‌کند تا پیش از بروز مشکلات جدی، اقدامات لازم را انجام دهند. با تحلیل عواملی مانند

هوش مصنوعی به سرعت در حال تحول است و تاثیر جنبه‌های مختلف هوش مصنوعی بر جنبه‌های مختلف زندگی غیرقابل انکار است. تحولات مرتبط با هوش مصنوعی به بهبود کارایی در صنعت و علم‌های مختلف کمک کرده‌است که علم پزشکی نیز از این تغییرات دور نمانده است.

در آینده انتظار می‌رود که هوش مصنوعی به سمت استقلال و تصمیم‌گیری‌های پیچیده‌تر حرکت کند، داده‌های بزرگ‌تر و متنوع‌تر تحلیل کند و با دقت بیشتری نتایج را تحلیل کنند. به عنوان مثال در زمینه سلامت، هوش مصنوعی می‌تواند در تشخیص بیماری‌ها، طراحی داروهای جدید و مدیریت سیستم‌های بهداشتی نقش کلیدی ایفا کند.

یکی از کاربردهای جدید و جالب هوش مصنوعی در پیش‌بینی پیشرفت بیماری است. در ادامه با توجه به بیماری‌های قسمت‌های مختلف بدن به این کاربرد می‌پردازیم.

هوش مصنوعی چگونه پیش‌بینی بیماری‌ها را انجام می‌دهد؟

الگوریتم‌های یادگیری ماشین و یادگیری عمیق به تحلیل حجم عظیمی از داده‌های پزشکی کمک می‌کنند. این داده‌ها شامل سوابق پزشکی بیماران، نتایج آزمایش‌ها، تصاویر پزشکی مانند MRI و سی‌تی‌اسکن، اطلاعات مربوط به سبک زندگی و عوامل ژنتیکی هستند. مدل‌های پیش‌بینی بر اساس این اطلاعات آموزش دیده و الگوهای پنهان را که ممکن است از دید پزشکان مخفی بمانند، شناسایی می‌کنند. سپس این مدل‌ها قادرند پیش‌بینی کنند که آیا فردی در معرض خطر ابتلا به یک بیماری خاص قرار دارد یا خیر. اطلاعات موجود در پرونده‌های پزشکی را تجزیه و تحلیل کند. این فناوری به پزشکان امکان می‌دهد تا از مقالات پژوهشی و پایگاه‌های داده‌ی علمی به‌روز برای بهبود دقت تشخیص و پیش‌بینی استفاده کنند. همچنین مدل‌های مبتنی بر شبکه‌های عصبی عمیق قادرند الگوهای تغییرات اولیه بیماری را در تصاویر پزشکی شناسایی کرده و هشدارهای زودهنگام ارائه دهند. این پیشرفت‌ها باعث افزایش دقت در تشخیص و کاهش میزان خطای انسانی در تصمیم‌گیری‌های پزشکی می‌شود.

۱. بیماری‌های قلب و عروق: پیش‌بینی بیماری‌های قلبی می‌تواند به شناسایی زودهنگام افراد در معرض خطر کمک کند. با استفاده از داده‌های مرتبط با سبک زندگی، سابقه خانوادگی و نتایج آزمایش‌های خون، پزشکان می‌توانند افراد را از نظر احتمال بروز مشکلاتی مانند سکته قلبی یا فشار خون بالا ارزیابی کنند. این

گر افسانه نیست!



پیش‌بینی بیماری‌ها در بخش‌های مختلف بدن نه تنها می‌تواند به شناسایی زودهنگام بیماری‌ها کمک کند، بلکه امکان پیشگیری از پیشرفت آن‌ها و بهبود کیفیت زندگی بیماران را فراهم می‌کند. با بهره‌گیری از اطلاعات بالینی و الگوهای مرتبط با سبک زندگی، پزشکان می‌توانند برنامه‌های پیشگیرانه و درمان‌های اختصاصی را برای هر بیمار ارائه دهند. این رویکرد باعث کاهش هزینه‌های درمانی، افزایش اثربخشی درمان‌ها و کاهش بار بیماری‌ها بر سیستم‌های بهداشتی می‌شود.

در مجموع، اهمیت پیش‌بینی در پزشکی به‌عنوان ابزاری برای مدیریت و کنترل بیماری‌ها غیرقابل‌انکار است. با گسترش فناوری و جمع‌آوری داده‌های جامع‌تر، پیش‌بینی دقیق‌تر بیماری‌ها ممکن خواهد شد و این امر تحولی بزرگ در مراقبت‌های بهداشتی ایجاد خواهد کرد. این اقدامات در کنار آگاهی‌بخشی به بیماران می‌تواند نقش کلیدی در افزایش امید به زندگی و ارتقای سلامت جوامع ایفا کند.

تراکم استخوان، سابقه شکستگی و میزان فعالیت بدنی می‌تواند خطرات را ارزیابی کرد و توصیه‌هایی مانند مصرف مکمل‌های کلسیم و ویتامین D ارائه داد.

۶. بیماری‌های پوستی: در بیماری‌های پوستی، پیش‌بینی احتمال سرطان پوست یا سایر مشکلات می‌تواند از پیشرفت بیماری‌های جدی جلوگیری کند. بررسی الگوی خال‌ها یا لکه‌های پوستی و شناسایی تغییرات غیرعادی در آن‌ها به پزشکان کمک می‌کند درمان زودهنگام را آغاز کنند و از عوارض خطرناک‌تر جلوگیری کنند.

۷. بیماری‌های کلیوی: پیش‌بینی نارسایی کلیه یا مشکلات حاد مرتبط با آن، به بیماران این امکان را می‌دهد که اقدامات پیشگیرانه مانند کنترل دیابت یا فشار خون را جدی‌تر بگیرند. شناسایی بیماران پرخطر می‌تواند منجر به انجام آزمایش‌های مکرر و شروع زودهنگام درمان‌های مناسب شود، که از پیشرفت بیماری جلوگیری می‌کند.

References:

1. <https://B2n.ir/f64093>
2. <https://B2n.ir/ph3009>

زهرا رضائی
دندان پزشکی، ۱۴۰۲



مهدیه جعفری
داروسازی، ۱۴۰۲



مغز افراد و همچنین سطوح آمیلوئید بتا و پروتئین‌های تائو را که قبلاً با آلزایمر مرتبط بودند، بررسی کردند. دکتر مهسا دولتشاهی، محقق ارشد از دانشگاه واشنگتن، می‌گوید: «اگرچه مطالعات دیگری وجود داشته است که BMI را با آتروفری مغز یا حتی خطر زوال عقل بالاتر مرتبط می‌کند، اما هیچ مطالعه قبلی نوع خاصی از چربی را با پروتئین واقعی بیماری آلزایمر در افراد دارای شناختی عادی مرتبط نکرده است.»

محققان دریافتند هر چه سطح چربی احشایی به نسبت چربی زیر پوستی بیشتر باشد، سطح آمیلوئید در قشر پراکونئوس، که از مناطق مؤثر از آمیلوئید می‌باشد، بالاتر است و موجب التهاب مغز می‌شود. به گفته محققان، چربی احشایی در مردان بیشتر از زنان است و رابطه فوق در مردان حادث‌تر است.

مکانیسم‌های احتمالی

بنابر نظر دکتر دولتشاهی ترشحات التهابی چربی احشایی، ممکن است موجب التهاب مغز شود که از مکانیسم‌های اصلی در ابتلاء به آلزایمر است. تحقیقاتی که روی موش‌ها انجام شده، نشان می‌دهد که سلول‌های چربی ماده‌ای به نام اینترلوکین ۱ (interleukin ۱) آزاد کرده که باعث التهاب و تحلیل مغز می‌شود.

چربی احشایی مضرترین نوع چربی بدن است و احتمال ابتلا فرد به مقاومت در برابر انسولین را افزایش می‌دهد. علاوه بر آن، چربی شکمی سبب ترشح هورمون استرس شده که بر عملکرد شناختی مغز تأثیر می‌گذارد. همچنین تحقیقات دیگری نشان داده‌اند که هورمون استرس با پیام‌های گرسنگی مرتبط است و این اختلالات حس گرسنگی و سیری فرد را تغییر داده و باعث چاقی می‌شود.

محققان می‌نویسند، فعالیت متابولیک مغزی طولانی‌مدت - شیوه تجزیه قند در مغز افراد چاق - به مغز آسیب زده و زوال شناختی را تسریع می‌کند. همچنین احتمالاتی از زنجیره رویدادها در اثر چربی بدن بر مغز وجود دارد. برای مثال، چاقی می‌تواند سبب مقاومت به انسولین شده و این اختلال متابولیک از طریق افزایش اسیدهای چرب، التهاب و استرس اکسیداتیو (oxidative stress) با بیماری‌های عصبی مانند آلزایمر مرتبط است.

اهمیت

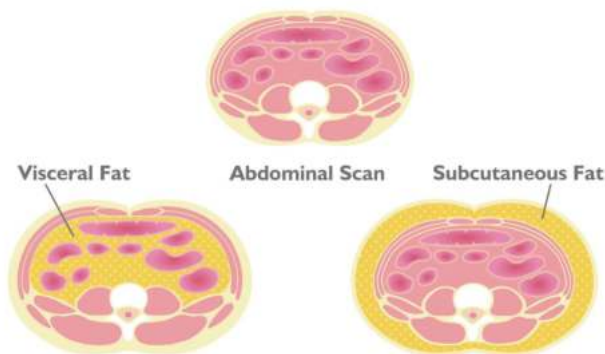
حدود ۴۷ میلیون نفر در جهان با بیماری آلزایمر (AD) زندگی می‌کنند که انتظار می‌رود این تعداد تا سال ۲۰۳۰ به ۷۶ میلیون نفر برسد. در ایران نیز بیش از یک میلیون مبتلا به آلزایمر هستند که البته برخی ممکن است شناسایی نشده و در آمار نیامده باشند. در ایران هر ۷ دقیقه یک نفر به آلزایمر مبتلا شده و هزینه درمان ماهانه یک فرد مبتلا به زوال

بیماری آلزایمر عامل ۶۰-۸۰٪ از موارد زوال عقل است و اصطلاحی کلی برای از دست دادن حافظه و سایر توانایی‌های شناختی مداخله گر زندگی روزمره می‌باشد. در اصل فرآیندی بیولوژیکی است که با ظهور تجمع پروتئین‌ها به شکل پلاک‌های آمیلوئید و تنگ‌های نوروفیبریلی در مغز آغاز می‌شود. سپس سلول‌های مغزی در طول زمان مرده و مغز کوچک‌تر می‌شود.

شاید شگفت‌زده شوید که طبق مطالعات اخیر، چربی و چاقی از عوامل مؤثر در بیماری آلزایمر، به‌ویژه چربی احشایی هستند.

چربی احشایی چیست و با سایر انواع چربی‌های بدن چه تفاوتی دارد؟

چربی احشایی در عمق حفره شکمی قرار دارد و اندام‌های حیاتی نظیر کبد، روده و پانکراس را احاطه می‌کند. برخلاف چربی زیرپوستی که درست زیر پوست قرار دارد و در تنظیم دما نقش دارد، چربی احشایی می‌تواند با ترشح مواد شیمیایی التهابی، سلامت بدن را به خطر بیندازد. طبق مطالعات، چربی احشایی که به عنوان "چربی فعال" نیز شناخته می‌شود، اثر مستقیم بر تنظیم هورمون‌ها و متابولیسم بدن دارد. (تصویر ۱)



تصویر ۱. چربی احشایی در فضای بین ارگان‌های شکم و در یک لایه بافتی به نام آمنتوم قرار دارد. چربی زیرپوستی بین پوست و دیواره خارجی شکم قرار دارد.

ارتباط چربی احشایی و خطر ابتلا به آلزایمر

چربی احشایی باعث می‌شود شکم بیرون آمده و به فرد شکل "سیبی" بدهد. همچنین مواد شیمیایی و هورمون‌هایی تولید کرده که می‌توانند برای بدن سمی باشند. تولید مواد سمی چربی احشایی نسبت به چربی زیرپوستی بیشتر و خطرناک‌تر است.

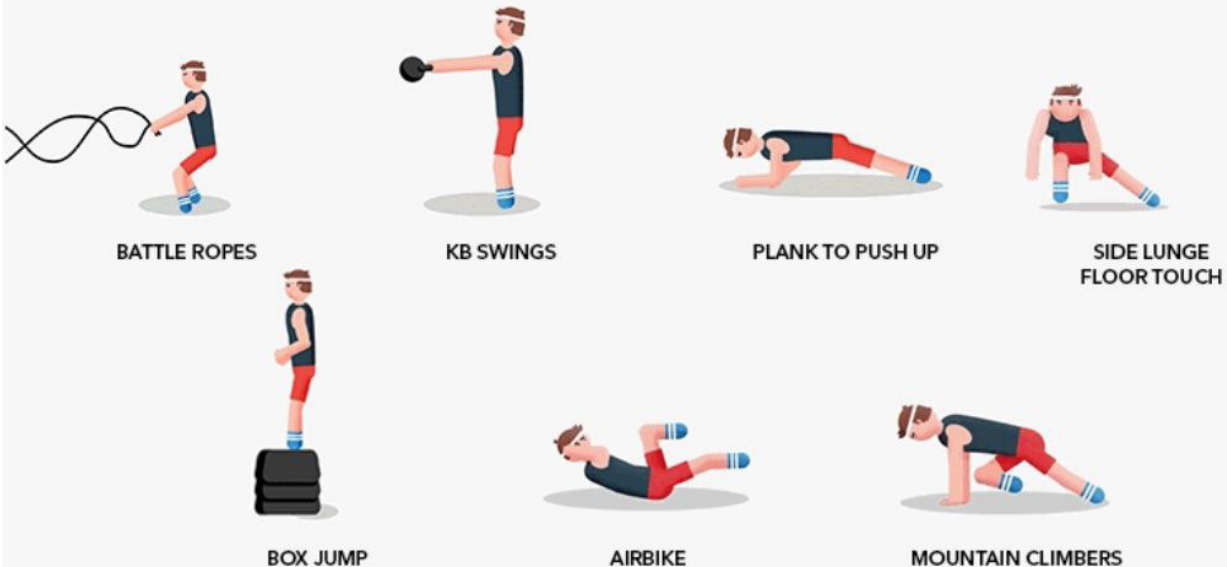
در یک مطالعه، اسکن مغز ۵۴ فرد بین ۴۰ تا ۶۰ سال با میزان چربی شکمی، BMI، چاقی و مقاومت به انسولین مقایسه شد. این اسکن‌ها اندازه

HIIT WORKOUT

7 DAILY MOVES HIGH INTENSITY INTERVAL TRAINING WORKOUT

7 Exercises. 40 sec exercise/20 sec break.

4 Rounds. 1minute rest between rounds.



تصویر ۲

• **خوب بخوابید:** خواب ناکافی از عوامل ناشناخته در افزایش چربی احشایی شناسایی شده است و خواب جبران ساز، حداقل در کوتاه مدت، نمی تواند تجمع چربی احشایی را معکوس کند. در بلندمدت، خواب ناکافی از عوامل مؤثر در شیوع چاقی، بیماری های قلبی و متابولیک مطرح می شود.

• **با استرس مقابله کنید:** وقتی تحت فشار هستید، بدن شما هورمون کورتیزول بیشتری تولید کرده و این حالت "مبارزه یا فرار" می تواند باعث شود ذخیره چربی احشایی بدن بیشتر شود.

• **به راه حل های سریع فکر نکنید:** لیپوساکشن برای حذف چربی های زیبایی به داخل دیواره شکم نمی رسد.

در نهایت، پلاک های آمیلوئیدی همیشه مسبب زوال شناختی نیستند، اما از شاخص های اولیه آلزایمر در نظر گرفته می شوند. این نشان می دهد توزیع چربی در بدن ممکن است در مقایسه با شاخص توده بدنی به تنهایی، (که بین انواع چربی تفاوتی قائل نمی شود)، عملکرد مطمئن تری در پیش بینی خطر ابتلا به آلزایمر باشد.

ارتباط چربی و سلامت مغز پیچیده است. شاخص توده بدنی بالا با آتروفی (تقلیل اندازه سلولی، عضوی یا بافتی) مغز و زوال عقل مرتبط است. اما طبق پژوهش ها، چربی احشایی در پیش بینی خطر آلزایمر بسیار مهم تر است.

عقل، بین ۵ تا ۱۵ میلیون تومان بر حسب مرحله بیماری، برآورد می شود. بنابر تخمین ها، افراد چاق در مقایسه با کسانی که وزن طبیعی دارند، حدود ۳۵٪ بیشتر در معرض خطر ابتلا به آلزایمر هستند.

پیشگیری و توصیه ها

اگرچه نمی توان ژنتیک، هورمون ها یا سن خود را تغییر داد، اما می توان با پیروی از روش های معمول زندگی سالم تر و متناسب تر، خطر ابتلا به بیماری را کاهش داد.

• تمرینات ورزشی انجام دهید:

یک تمرین محبوب، تمرینات تناوبی با شدت بالا (High Intensity Interval Training) است. تمرینات HIIT بین دوره های تلاش شدید و استراحت های سریع می باشد. HIIT شامل تمرینات مقاومتی و هوازی است که کمک می کند چربی سریعتر سوزانده شود. (تصویر ۲)

• **هوشمندانه غذا بخورید:** مطالعات نشان می دهند که مقدار بیشتر کلسیم و ویتامین D بدن ممکن است با کاهش چربی احشایی مرتبط باشد. بنابراین سبزیجات برگ دار، توفو، ساردین، ماست، پنیر و شیر مفید هستند.

* تنگ نوروفیبریلی توده هایی غیرطبیعی از تجمع پروتئین هایی درون سلول های عصبی است. این تنگ ها عمدتاً حاوی پروتئین تاو بوده و معمولاً در بیماری هایی مانند آلزایمر مشاهده می شوند. این تنگ ها می تواند موجب اختلال عملکرد سلول های عصبی و نهایتاً مرگ شان شود و از نشانه های کلیدی تشخیص بیماری های دژنراتیو عصبی می باشد.

References:

1. yun.ir/999gcc

2. yun.ir/n1f3te

3. yun.ir/fvmf5c

4. yun.ir/sob8d8

5. yun.ir/yl5bn5

6. yun.ir/516lj

7. yun.ir/n906r1



پسماندها

چالش‌ها و راهکارهای سب

امیرحسین گل محمدی

مهندسی بهداشت محیط، ۱۴۰۱



میکروارگانسیم‌ها (مانند زباله‌سوزی، اتوکلاو با بخار و تابش غیر یون‌ساز) عمل می‌کنند، می‌توان از اسپورهای بی‌سابتیلیس برای تأیید سطح ۳ غیرفعال‌سازی میکروبی و از اسپورهای بی‌استیروترموفیلوس برای تأیید سطح ۴ غیرفعال‌سازی میکروبی استفاده کرد. جهت غیر فعال سازی حرارتی باید دست کم از ۱۰۴ اسپور بی سابتیلیس برای تأیید سطح ۳ غیر فعال سازی میکروبی استفاده کرد. همچنین برای تعیین سطح ۴ غیر فعال سازی میکروبی باید حداقل از ۱۰۶ اسپور بی‌استیروترموفیلوس استفاده نمود. احیای ارگانسیم‌های شاخص باید به آسانی انجام پذیر باشد. روش‌های به کار رفته باید به گونه‌ای طراحی شوند که حداکثر تعداد ممکن از میکروارگانسیم‌های شاخص زنده (زخمی و غیرزخمی) را احیا کنند. این کار نیازمند انتخاب محیط کشت مناسب و تعیین زمان و دمای مناسب برای خواباندن ارگانسیم‌ها است. به عنوان مثال، اسپورهای بی‌استیروترموفیلوس باید در دمای ۵۵ درجه سانتی‌گراد به مدت حداقل ۷۲ ساعت نگهداری شوند.

زباله‌سوزی فرآیندی است که در آن پسماندهای پزشکی سوزانده می‌شوند و در نتیجه، گازهای احتراقی و باقیمانده‌های غیرقابل احتراق (خاکستر) تولید می‌گردد. گازهای ناشی از احتراق به طور مستقیم قبل یا بعد از تصفیه توسط تجهیزات کنترل آلودگی هوا به محیط آزاد هدایت می‌شوند. خاکستر باقی‌مانده از فرآیند زباله‌سوزی جمع‌آوری شده و در محل دفن زباله‌ها دفع می‌شود. این روش به طور قابل توجهی وزن و حجم پسماندهای جامد را کاهش داده و تعداد میکروارگانسیم‌های موجود در آن‌ها را نیز به حداقل می‌رساند. چندین پارامتر بر کارایی زباله‌سوزی پسماندهای آلی تأثیرگذار است که از جمله آن‌ها می‌توان به دما، سطح فشار منفی، میزان اکسیژن، ویژگی‌های زباله و نرخ ورود زباله اشاره کرد. دما و افت فشار معمولاً به عنوان شاخص‌هایی برای ارزیابی عملکرد زباله‌سوز در بسیاری از زباله‌سوزهای بیمارستانی مورد نظارت قرار می‌گیرند. همچنین، پارامترهای دیگری مانند محتوای مونوکسید کربن و کدورت گازهای منتشر شده نیز باید به منظور ارائه اطلاعات تکمیلی پایش شوند تا بهره‌برداران بتوانند شرایط بهینه برای عملیات را فراهم کنند.

با رشد سریع جمعیت، پسماندهای پزشکی به یکی از چالش‌های جدی در شهرها تبدیل شده‌اند و نیاز به مدیریت مؤثر برای دفع و امحای آن‌ها احساس می‌شود. انتخاب روش مناسب برای پردازش این پسماندها باید بر اساس ویژگی‌های خاص زباله‌ها و امکان‌سنجی روش‌های پیشنهادی با توجه به شرایط اقلیمی و منطقه‌ای صورت گیرد. پسماندهای پزشکی به دو دسته عفونی و غیرعفونی (شبه خانگی) تقسیم می‌شوند. بخش غیرعفونی این پسماندها را می‌توان مشابه زباله‌های شهری دفع کرد، اما زباله‌های عفونی به دلیل وجود عوامل بیماری‌زا در آن‌ها، نیاز به فرآوری بیشتری دارند. بنابراین، جداسازی زباله‌ها در مبدا یکی از الزامات اساسی برای مدیریت مؤثر پسماندها به شمار می‌آید.

قانون مدیریت پسماند ایران، پسماندهای پزشکی را به این صورت تعریف می‌کند: به کلیه پسماند های عفونی و زیان آور ناشی از بیمارستان‌ها، مراکز بهداشتی درمانی، آزمایشگاه‌های طبی و سایر مراکز مشابه پسماند پزشکی گفته می‌شود. دیگر انواع پسماندهای خطرناک بیمارستانی تحت این تعریف قرار نمی‌گیرند. در قوانین مربوط به مدیریت پسماندهای پزشکی در ایالات متحده (MTA)، پسماند پزشکی به عنوان هر نوع زباله جامدی تعریف می‌شود که در نتیجه معاینه، درمان یا ایمن‌سازی انسان یا حیوان، همچنین در فرآیندهای تحقیقاتی یا تولید و آزمایش مواد بیولوژیکی ایجاد می‌شود.

تصفیه به مجموعه‌ای از روش‌ها، تکنیک‌ها و فرآیندهایی اطلاق می‌شود که برای تغییر خصوصیات بیولوژیکی یا ترکیب کلی پسماندهای پزشکی مورد استفاده قرار می‌گیرد. هدف از این فرآیند کاهش یا محدود کردن پتانسیل بیماری‌زایی این پسماندها است. به عبارت دیگر، تصفیه پسماندهای پزشکی به معنای تغییر ماهیت آن‌ها بوده، به گونه‌ای که عفونت کمتری داشته باشند و به صورت غیرعفونی قبل از دفع ارائه شوند. میزان تأثیر تصفیه را می‌توان از طریق میزان مرگ و میر یا غیرفعال‌سازی میکروارگانسیم‌های شاخص موجود در پسماندهای پزشکی اندازه‌گیری کرد. برای فناوری‌های تصفیه که بر پایه غیرفعال‌سازی حرارتی

سای پزشکی،

ز در مدیریت بهداشت محیط

کیسه‌های آبی مخصوص زباله‌های غیر عفونی می‌باشند. دمای این اتاق که زباله‌ها در آن جمع‌آوری می‌شوند باید بین ۱۰ تا ۱۵ درجه سانتی‌گراد تنظیم شود، زیرا در دماهای بالاتر، بوی نامطبوع زباله‌ها می‌تواند آزاددهنده باشد.

در بیمارستان‌ها، پسماندهای عفونی و غیرعفونی به طور جداگانه در سطل‌های مخصوص نگهداری می‌شوند. زباله‌های عفونی در سطل‌های زرد رنگ و زباله‌های غیرعفونی در سطل‌های آبی رنگ جمع‌آوری می‌گردند. (شکل شماره ۱)

برای جمع‌آوری اقلام تیز و برنده مانند سوزن‌ها، آمپول‌های تزریق زیرپوستی و تیغ‌های جراحی، از جعبه‌های زرد رنگ مخصوصی به نام **safety box** استفاده می‌شود. بر روی این جعبه‌ها باید علامت زباله‌های خطرناک درج شده باشد. (شکل شماره ۲)

کلیه انواع پسماندها را میتوان توسط زباله سوز ها تصفیه نمود؛ البته طبق قانون مدیریت پسماند برای زباله سوزی پسماندهای دارای رادیواکتیویته کم و یا پسماند های خطرناک و سمی نیاز به کسب از اجازه از مقامات مسئول (سازمان محیط زیست، معاونت بهداشت یا مرکز بهداشت شهرستان مربوطه) است.

در بیمارستان‌ها، اتاق‌های عمل و بخش‌های بستری از سطل‌های بزرگی که به آن‌ها "بین" گفته می‌شود؛ استفاده می‌کنند. بین-های سفید مخصوص زباله‌های غیر عفونی و بین‌های قرمز رنگ با درب قرمز برای زباله‌های عفونی و بین‌های قرمز رنگ با درب سفید مخصوص زباله‌های اتاق عمل هستند.

این سطل‌ها پس از پر شدن، به اتاقک جمع‌آوری زباله فرستاده می‌شوند و در آنجا در جایگاه مخصوصی نگهداری می‌شوند تا سوزانده شوند. کیسه‌های زرد مخصوص زباله‌های عفونی و



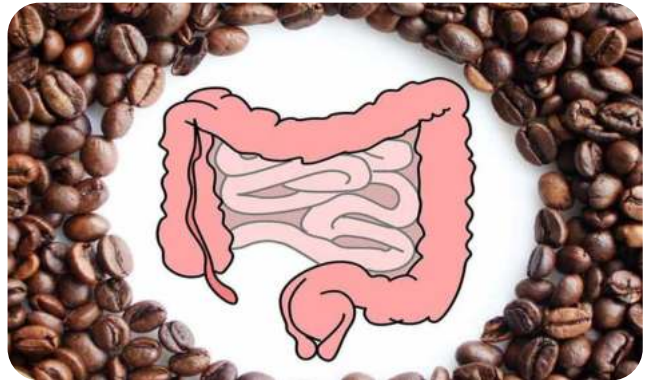
شکل ۲



شکل ۱. سطل زرد مخصوص زباله عفونی و سطل آبی مخصوص زباله غیر عفونی

References:

1. <https://B2n.ir/x75643>
2. <https://B2n.ir/s31713>



tially harmful bacteria.

While some research suggests coffee promotes the growth of certain beneficial bacterial species, other studies indicate that coffee exhibits antimicrobial effects against specific harmful bacteria, such as *E. coli*. There are also reports of no significant impact on fecal bacteria from coffee consumption. These studies also suggest that coffee's influence on microbial populations can differ depending on environmental factors, such as luminal versus mucosal environments.

Potential Anti-Inflammatory Effects

A balanced gut microbiota is essential for maintaining intestinal homeostasis, inhibiting intestinal pathogens, and supporting the immune system. While coffee appears to possess a broad antibacterial effect, some studies indicate it may selectively reduce the abundance of specific harmful bacteria. Coffee components, such as chlorogenic acid, phenolic acids, and melanoidins, have demonstrated antibacterial properties against various pathogenic bacteria and fungi, suggesting they may contribute to the overall antimicrobial effect of coffee. Coffee's bioactive compounds, including polyphenols and caffeine, can modulate both innate and adaptive immune responses within the gut. Caffeine, for example, suppresses proinflammatory cytokines, reducing the activity of immune cells such as NK cells, macrophages, and T and B cells. Other coffee components, like kahweol and caffeic acid, exhibit anti-inflammatory properties by regulating the expression of key inflammatory markers. However, coffee consumption has also been linked to increased upper gastrointestinal symptoms in individuals with *Helicobacter pylori* infection, suggesting a potential negative impact on gut health in specific contexts.

The Duality of Caffeine's Influence on Gut Microbiota

Increased anxiety and jitters, sleep disturbances, digestive issues (Coffee can stimulate gastric acid secretion, which may lead to gastrointestinal discomfort, acid reflux, or indigestion in some individuals.), increased heart rate and blood pressure, dependence and withdrawal, dysbiosis and gut microbiota imbalance.

The effects of coffee on gut health vary among individuals, influenced by genetics, health conditions, and diet.

Harmonizing the Cacophony of Dietary Choices

Moderate (about 3-4 cups per day), avoid drinking coffee late in the day, choose low-acidity coffee, increase fiber intake, incorporate fermented foods, stay hydrated, and monitor symptoms.

Caffeine's Role in the Gut-Brain Symphony

Investigating the Gut-Brain-Caffeine Axis by profiling the microbiome and assessing cognitive function can pave the way for personalized nutrition, evaluate caffeine's therapeutic potential, and uncover its interactions with other dietary components.

Caffeine's Enduring Embrace: A Whispered Promise for Gut Health and Beyond

Caffeine may play a beneficial role in managing gut health by influencing gut microbiota composition and promoting digestive processes. Moderate consumption can enhance gut motility and potentially support the growth of beneficial bacteria. However, individual responses vary, and excessive intake may lead to gastrointestinal discomfort. Thus, incorporating caffeine mindfully can contribute to overall gut health while considering personal tolerance and dietary balance.

References:

1. <https://b2n.ir/a87868>
2. <https://b2n.ir/s95160>
3. <https://B2n.ir/z88673>
4. <https://B2n.ir/x80497>
5. <https://B2n.ir/y35002>

The Dark Secrets of Coffee: A Gut Microbiota Odyssey



Zeinab Khosravi
Medical student
September 2023



Mahdiah Jani
Nursing student
October 2022



In the realm of beverages, coffee stands as an enigmatic elixir, holding the key to a labyrinth of digestive wonders. Modern explorers seek to unravel the mysteries of its complex compounds and their impact on the delicate gut microbiome. This journey, however, teeters on a fragile balance, as overindulgence may lead to unforeseen consequences. Only through a harmonious consumption can coffee's true potential be realized – enhancing digestion, fortifying against gastrointestinal maladies, and uplifting overall health.

Join us as we navigate the intricate nexus of diet and gut health, unveiling the fascinating role coffee plays within this enigmatic tapestry. As the secrets of gut microbiota unfold, a captivating tale emerges, heralding a new era for dietary wisdom.

realm of boundless wonder: the gut microbiota

The gut microbiome is a vast ecosystem of microbial organisms inhabiting the gastrointestinal tract. This community, which outnumbers human cells in the body, plays a crucial role in human health, influencing digestion, immunity, and inflammation. This mutually beneficial relationship is highly sensitive, however, and any disruption to the delicate balance, known as dysbiosis, can have adverse effects on the host. Dysbiosis has been implicated in numerous health .A diverse and healthy gut microbiome aids in the digestion of food, production of vitamins, and protection against harmful pathogens. This sym-

biotic relationship is influenced by dietary factors, such as dietary fiber, which can promote the growth of beneficial bacteria.

Caffeine: A Double-Edged Sword for Gut Bacteria

Meanwhile, an increase in bifidobacterium, a beneficial probiotic, has been associated with higher caffeine intake. Bifidobacterium helps maintain a healthy microbial community by inhibiting harmful bacteria and producing beneficial compounds, such as short-chain fatty acids, for intestinal cells. While most studies have reported an increase in Firmicutes and Actinobacteria following coffee consumption, some research has found conflicting results, such as a decrease in Firmicutes. Similarly, coffee has been associated with both decreased and increased abundance of Bacteroidetes, depending on the study. One study found that coffee consumption increased beneficial bacteria such as Faecalibacterium and Bifidobacterium longum, while decreasing Prevotella, resulting in higher levels of short-chain fatty acids (SCFAs).Coffee's effects on gut microbiota may be attributed to its various components, including caffeine, micronutrients, and phenolic compounds. one study suggested that caffeine may play a role in reversing antibiotic-induced dysbiosis.

Unveiling the Enigmatic Power of Caffeine: A Tale of Gut Microbiota Transformation Diversity and Functionality Enhancement

In addition to composition, gut microbiota diversity is crucial for overall health. Higher diversity is generally linked to positive health outcomes, whereas lower diversity has been associated with conditions like colorectal cancer and inflammatory bowel disease. Research has shown that consuming beverages rich in polyphenols, such as coffee, tea, and red wine, may increase gut microbiome diversity. Another study found that higher coffee intake was linked to increased diversity and the abundance of beneficial bacteria, while reducing the abundance of poten-



[Pic2, Aaron James after receiving the first whole-eye transplant]

ically electrical activity in the photoreceptors. This suggests a potential for future vision restoration and is a milestone in the field. **Pic2**

Advances in Immunosuppression Protocols

An essential aspect of successful face transplants is the management of immunosuppression to avoid rejection of the transplanted tissues. The recent procedure led by Dr. Eduardo D. Rodriguez employed a meticulously designed immunosuppressive regimen that has reportedly resulted in no episodes of rejection in the recipient. This tailored approach could set a new standard for how face transplants are performed and managed post-operatively, contributing to improved long-term survival of transplanted organs.

Application of Advanced Surgical Techniques

The NYU Langone team utilized innovative microsurgical techniques and numerous advanced tools throughout the procedure, illustrating a shift towards more sophisticated surgical methodologies. The use of customized surgical devices and enhanced imaging technologies during the transplant has improved accuracy and outcomes in such complex procedures. This advancement can lead to better recovery trajectories for patients undergoing similar surgeries in the future.

Interdisciplinary Collaboration

Recently, the emphasis has grown on interdisciplinary collaboration among various medical specializations, including plastic surgery, ophthalmology, and transplant

medicine. The comprehensive approach taken by the NYU team, which included over 140 medical professionals, highlights the importance of collaboration in achieving complex surgical goals and improving patient care. This aspect reflects a progressive trend towards assembling diverse expertise to tackle multifaceted transplant cases efficiently.

Increasing Public Awareness and Ethical Considerations

As face transplantation gains visibility, there has been a corresponding increase in public awareness of organ donation's critical role. Recent discussions emphasize the importance of community engagement, donor matching processes, and ethical considerations in facilitating face and other composite tissue transplants. Greater advocacy for organ donation can potentially lead to more favorable donor availability for those in need of such transformative procedures.

Future Research Initiatives

The pursuit of excellent outcomes from face transplants continues to inspire research initiatives focused on developing new methodologies and understanding the biological mechanisms involved in tissue acceptance and regeneration. Current and future studies aim to explore various aspects of transplantation techniques, recoveries, and long-term psychosocial implications for recipients, deepening knowledge in this specialized area of medicine. Recent achievements in face transplantation represent a convergence of surgical prowess, patient-centric care, and enhanced research initiatives, setting the stage for continued advancements in reconstructive medicine. The successful integration of complex grafts, improved immunosuppression strategies, and strong collaborative efforts among various medical disciplines collectively drive positive outcomes for patients while illuminating the path forward in this pioneering field. **Pic 3**



[Pic 3, Face-transplant after a suicide attempt. You can watch the full document at <https://B2n.ir/s76321>]

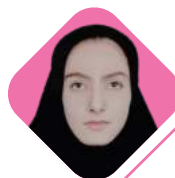
References:

1. <https://B2n.ir/k70062>
2. <https://B2n.ir/b29026>
3. <https://B2n.ir/b92363>
4. <https://B2n.ir/m62171>
5. <https://B2n.ir/u63113>
6. <https://B2n.ir/f51286>
7. <https://B2n.ir/t02359>

The Mirror Reimagined



Amirreza Arami
Medical student
September 2023



Fatemeh Shokri
Medical student
September 2023

History

The first notable partial face transplant on a living person took place in France in 2005. This groundbreaking surgery was led by Dr. Bernard Devauchelle and involved a patient named Isabelle Dinoire, whose face had been severely damaged by a dog bite. The operation, which was a significant medical milestone, utilized a triangular piece of facial tissue from a brain-dead donor. Following this, Spain achieved the distinction of completing the world's first full face transplant in 2010, showcasing the rapid advancements in surgical techniques and the growing acceptance of such procedures.

Recent achievements in face transplantation have underscored the significant progress made in this advanced field of medicine. These accomplishments span surgical innovations, enhanced patient outcomes, and ongoing research, contributing to the evolution of face and composite tissue allotransplantation.

A summary to the surgical Procedure

The surgical procedure can last between 10 to 36 hours depending on the extent of the damage.

The donor's facial tissue, which may include skin, cartilage, muscles, and blood vessels, is carefully removed and preserved for transplantation.

Then, the surgeon removes the damaged facial tissue from the patient, preparing the underlying structures for the transplant. The transplantation involves connecting blood vessels and nerves from the donor tissue to the patient's existing structures. Tissue is then stitched into place.

After the operation, patients typically spend 4 to 8 weeks in the hospital. Care involves managing immunosuppressant medication, which helps prevent rejection of the transplanted tissue while also posing risks of infection and other complications due to a weakened immune system. Patients often receive physical therapy to regain function and adapt to their new facial appearance.

The intricate procedure of facial transplantation necessitates the collaboration of a multidisciplinary team of medical professionals, including but not limited to plastic surgeons, anesthesiologists, transplant surgeons, nurses, and surgical technicians, each contributing their specialized expertise to ensure the success of the operation. **Pic1**



[Pic1, The procedure includes several specialists]

Let us now examine the recent advancements in the field of facial transplantation, with a particular focus on the latest surgical techniques and outcomes:

The First Whole-Eye and Partial-Face Transplant

A landmark achievement occurred in May 2023 when a surgical team at NYU Langone Health performed the world's first whole-eye and partial-face transplant. This pioneering surgery involved a 21-hour procedure on Aaron James, a 46-year-old military veteran who had suffered extensive facial injuries due to an electrical accident. This operation not only marks a significant step in the complexity of facial reconstruction but also highlights the capacity to integrate substantial grafts of tissue, including an entire eye, into a single transplant procedure.

Post-surgery, James has shown remarkable recovery rates and adaptation to new facial structures. One of the most notable early clinical findings was that the transplanted eye maintained healthy blood flow and pressure, which is critical for the viability of such transplants. Although James has not regained sight yet, tests indicated that there are measurable responses from the retina, specif-



likely to be used in medical settings and research than it is to be used conversationally. Moreover, the term is not often used to describe an individual but rather to describe the whole field.

Why is it important?

Elderly is a fairly non-specific term that refers to a widely varying group. This means that using the term clinically could fail to offer the depth and specificity needed to offer valuable support. As “elderly” commonly refers to individuals over 65, it could also erase or exclude the needs of slightly younger individuals who experience age-related health concerns while being slightly younger, such as those aged 60 to 64. Geriatric medicine, on the other hand, can offer support based on mental and physical assessments instead. It is also a varied discipline, which is inclusive of a wider range of specialisms. This multidisciplinary approach also means it could be catered more suitably to patients’ needs. This field may allow for a more inclusive approach to be taken when supporting patients and researching the older population.

Different ways of supporting older adults

Differentiating clearly between groups of older adults could improve research and care. Older adults are a diverse group. Even just in terms of age alone, without considering other factors, older adults can vary significantly. The medical needs of a 65-year-old could differ greatly from that of a 95-year-old, for instance.

Focusing on need and ability may be more productive in offering support to older adults than looking to age as an indicator of health alone. This ap-

proach is already taken in some areas of medicine, as reflected by some initiatives that offer support to older adults at a lower age than what is typically considered to be elderly. One example is Programs of All-Inclusive Care for the Elderly (PACE) in the United States, which has a minimum age of 55.

There is a significant movement to look at the “frailty” of patients instead of age alone for a more accurate understanding of the needs of the group. Frailty means that someone may be less likely to recover smoothly from accidents and illness. Experiencing frailty is not exclusive to older adults, but all older adults are at risk of developing it - particularly those with other conditions.

Conclusion

Elderly is a term used to describe older people, while geriatric refers to a specialized field of medicine and science. Despite being descriptive, “elderly” can be over-generalizing and lacks the detail that is often needed for both medical treatment and research. The term can also be used in a way that excludes patients from potentially important healthcare. For that reason, some call for a move away from using the term clinically.

It is important for people—both medical and non-medical—to understand the healthcare needs of older people. The rising average age in many countries makes this especially important, as more and more people need to access high-quality and wide-ranging geriatric medicine. Understanding the difference could also help when trying to access healthcare.

References:

1. <https://b2n.ir/s77307>
2. <https://b2n.ir/s61221>
3. <https://b2n.ir/a72568>
4. <https://b2n.ir/g83326>

“Age and Ageing”

What is the difference between elderly and geriatric



Melika Sepahi
Medical student
September 2021



Parisa Mansourian
Medical student
September 2021

Many societies globally are facing aging populations. The World Health Organization (WHO) projects that by 2050, the number of people aged 60 years or above will double to around 2.1 billion.

Understanding the needs of older adults and geriatric medicine could be of real importance as the world's population shifts and the issue impacts more people.

What does elderly mean?

Elderly is an age descriptor used to refer to older adults. The term is generally used for people over the age of 65, although definitions can vary. The term is used both in research and in wider society.

Some research breaks the elderly into two categories: “early” and “late” elderly. Early elderly largely refers to those aged 65 to 74, while late elderly includes everyone over 75. However, the exact difference between those two groups, and where the cut-off is drawn between early and late, is not entirely clear.

Alternative phrases for elderly

The use of “elderly” in research contexts has received criticism from some specialists due to its lack of specificity and nuance. A wide range of older adults could be described as elderly, each with varied needs and differences. This means the term does not offer much detail about the individual beyond a rough age bracket. Because of this, some argue that the term overgeneralizes and leads to stereotyping.

Alternative phrases for describing the elderly have been proposed. Examples include “older adult” and “older person,” which are both used by the Journal of Geriatric Physical Therapy.

What is geriatric medicine?

Geriatrics is an area of medicine that centers on the medical needs of the older population. It is a specialized medical area that has expanded rapidly since the early 1990s.

Geriatric medicine offers help to older adults, but it does not refer to a specific age range. Instead, ger-



iatric care is mostly offered based on a comprehensive geriatric assessment (CGA), which treatment is based on.

Similarly, while it is a specialized area of medicine in its own right, it is also multidisciplinary, covering many different areas of diagnosis and treatment. Some areas covered by geriatric medicine may include cardiology, urology, respiratory health, and more. Geriatric medicine can also overlap with gerontology, which is the wider study of aging. While the two disciplines are separate, the findings from one can help to inform and develop the other.

The difference between elderly and geriatric

Geriatrics is the area of medicine that supports those who could be considered elderly, while “elderly” is a description of an age group. Elderly is used more widely as an adjective, while geriatric tends to refer to more specific areas of medicine and research.

Elderly is more commonly used to describe someone's age or to group older individuals based on their age, while geriatric is considered to be a more medicalized term. Consequently, “geriatric” is more

pressing fetal hemoglobin. This region is considered an ideal target for therapy, and CRISPR-Cas9 can be used to disrupt this region, efficiently reactivating the production of fetal hemoglobin.

• Sickle cell disease

Sickle cell disease, like β -thalassemia, presents a major health burden. This genetic disorder is caused by a single-point mutation in the beta-globin gene, which results in the formation of abnormal hemoglobin. Under low-oxygen conditions, this abnormal hemoglobin causes red blood cells to deform into a sickle shape, which in turn obstructs blood vessels and leads to pain, organ damage, and anemia.

More recently, CRISPR-Cas9 has emerged as a more effective tool for correcting the SCD mutation. One study successfully used CRISPR-Cas9 to target the beta-globin gene directly in iPSCs generated from SCD patients, achieving higher correction rates compared to previous approaches.

Beyond directly correcting the mutation, CRISPR-Cas9 is also being used to reactivate fetal hemoglobin production as a promising treatment for SCD. By targeting the BCL11A gene, which regulates the switch from fetal to adult hemoglobin, researchers aim to increase the levels of fetal hemoglobin, which can counteract the effects of sickle hemoglobin. Ongoing research is focused on optimizing these approaches, particularly the targeting of epigenetic modifiers, to develop effective treatments for this challenging disorder

CRISPR vs. Cancer: Who Wins?

CRISPR gene editing is a revolutionary approach to cancer treatment, allowing precise targeting of the genetic mutations that drive tumors. The process involves screening to identify targets, using CRISPR guide RNA libraries to deliver the modification components to the cancer cells, and then evaluating the results. CRISPR-Cas9 is explored to directly target genetic mutations, and also modify the gene expression. This technology offers hope for personalized cancer therapies.

• Inactivating oncogenic

CRISPR technology is being used to fight cancer by targeting and inactivating specific genes that drive tumor growth, called oncogenes. These genes are often overactive in cancer cells due to mutations or duplications. Researchers design a guide RNA, or gRNA, to precisely target and disable these oncogenes, thereby hindering tumor development. Studies have shown that inactivating oncogenes can slow tumor growth, leveraging the fact that genetic alterations drive uncontrolled cell proliferation in cancer.

• Enhancing immunity

CRISPR technology is being used to enhance the immune

response by precisely editing genes involved in immune regulation. Scientists can use CRISPR to disable genes that suppress the immune system, boosting its activity. They can also insert beneficial genes, like signaling molecules, to improve the immune response against specific targets. Furthermore, CRISPR can be used to modify immune cells like T-cells and NK cells, making them better at targeting cancer or infected cells. This also allows for the development of genetic vaccines that stimulate strong immune responses.

• delivering cancer-killing molecules:

CRISPR technology enables the precise delivery of cancer-killing molecules by targeting cancerous cells while sparing healthy ones. Guide RNA molecules, designed to bind specifically to cancer cell DNA, are loaded onto a protein complex. This complex, carrying cancer-killing molecules, is delivered into the body, either directly or via engineered immune cells. Once inside cancer cells, the complex cuts and deactivates cancer-driving genes, while the delivered molecules initiate cell death or increase the cells' vulnerability to the immune system. This targeted destruction of cancer cells minimizes harm to healthy tissues and holds promise for more effective cancer therapies. The guide RNAs target unique markers in cancer cells, allowing for specific binding, and the complex acts as a molecular scissor to disable harmful genes.

CRISPR's Horizon: What's Next for Gene Editing?

CRISPR-Cas9 is a promising gene-editing tool for treating genetic diseases, but faces safety and delivery challenges. A key concern is the potential for unintended genetic changes, requiring more precise methods to minimize these effects. Efficiently delivering CRISPR-Cas9 components to specific cells while avoiding adverse reactions is also a major hurdle. Overcoming these challenges is crucial to fully realizing CRISPR-Cas9's therapeutic potential. Continued research is essential to ensure its benefits outweigh the risks

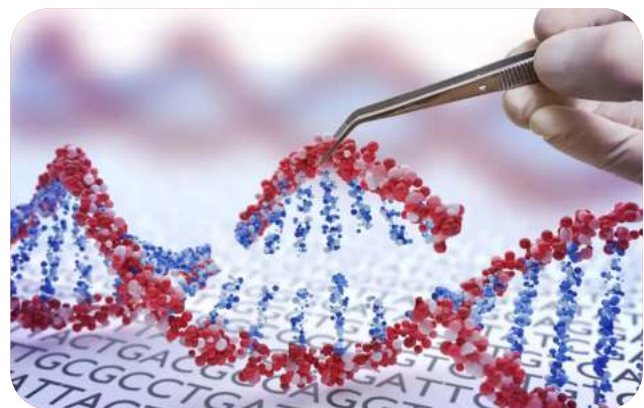


Figure 2

References:

1. <https://B2n.ir/m19803>
2. <https://B2n.ir/u36286>
3. <https://B2n.ir/u77346>

The Mind's Labyrinth: AI and the Unraveling of Neurosurgery



Mahdi Mikaeeli
Surgical technology student
September 2021



Fatemeh Behdadfard
Public Health
September 2021

CRISPR-Cas systems have revolutionized gene editing, offering easy design, low costs, fast results, and high accuracy. These features make it a powerful tool for research, biotechnology, and possibly disease treatment. Increasing preclinical studies using rodent and animal models show that CRISPR-Cas could potentially treat various diseases, including genetic disorders, infections, cancers, and immunological diseases like autoimmunity and immunodeficiency.

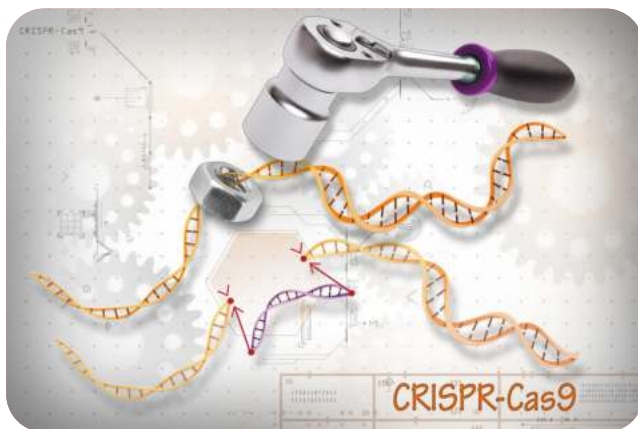


Figure 1

Genetic disorders

CRISPR-Cas is making significant progress in treating genetic disorders, offering hope for patients with conditions once thought untreatable. With over 75,000 genetic variants linked to monogenic diseases, CRISPR is now being used to correct mutations in disorders like sickle cell disease, β -thalassemia, and hemophilia. Additionally, researchers are exploring CRISPR's potential for treating inherited eye conditions, liver disorders, neurological diseases like Parkinson's and Alzheimer's, as well as lung diseases, genetic hearing loss, and muscle disorders such as Duchenne muscular dystrophy.

One of the most promising uses of CRISPR-Cas is in treating sickle cell disease (SCD), a genetic disorder caused by a mutation in the β -globin gene that leads to sickle-shaped red blood cells. Researchers are focusing on two main strategies: directly repairing the mutated

gene or boosting fetal hemoglobin production to alleviate symptoms. The latter approach has shown promise in clinical trials. By using CRISPR-Cas9 to modify the BCL11A gene, which normally suppresses fetal hemoglobin, scientists can increase its production, reducing disease severity. The edited cells are then reinfused into the patient, potentially offering a long-term solution for SCD.

Infectious diseases such as HIV

CRISPR-Cas is not only revolutionizing the treatment of genetic disorders but also showing great potential in combating infectious diseases like HIV. Researchers have made significant strides using CRISPR-Cas9 to disrupt various stages of the HIV infection cycle. In 2017, a study at Temple University demonstrated that CRISPR could completely halt HIV replication in animal models by cutting the viral genome from infected cells. Additionally, CRISPR-Cas9 has been used to edit human cells, making them resistant to HIV by modifying the CCR5 gene, which HIV uses to enter cells. A study in China showed that this gene editing rendered cells immune to HIV without causing toxicity, suggesting a safer way to protect against the virus. As research progresses, CRISPR-Cas holds the potential to transform treatments for both genetic and infectious diseases, offering new hope to patients.

CRISPR's Light in the Shadows of Blood Disorders

• β -thalassemia

β -thalassemia is a prevalent inherited blood disorder resulting from mutations in the beta-globin gene. These mutations disrupt the production of normal hemoglobin, leading to a severe form of anemia. While allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) can be a curative option, it is limited by the availability of suitable donors and carries risks like graft-versus-host disease and transplant-related mortality. CRISPR-Cas9 offers an innovative way to treat β -thalassemia by targeting genes that promote the production of fetal hemoglobin. Fetal hemoglobin, which is usually suppressed after birth, can compensate for the deficient adult hemoglobin in these disorders. Scientists have identified a specific regulatory region in the BCL11A gene, which is responsible for sup-

توضیح عکس جلد:

این تصویر نمایانگر جدیدترین فناوری‌های اندازه‌گیری غیرتهاجمی قند خون است. این دستگاه‌ها، با استفاده از سنسورهای پیشرفته، قادرند سطح قند خون را بدون نیاز به سوزن و خون‌گیری اندازه‌گیری کنند. با توجه به پیشرفت‌های روزافزون در این زمینه، می‌توان انتظار داشت که این تکنولوژی‌ها به زودی به یک استاندارد جهانی تبدیل شوند. این نوآوری‌ها نه تنها راحتی بیشتری برای بیماران مبتلا به دیابت به ارمغان می‌آورند، بلکه دقت و سرعت اندازه‌گیری را نیز به طرز قابل توجهی افزایش می‌دهند. چشم‌انداز آینده، کنترل قند خون را به فرآیندی ساده و بدون درد تبدیل می‌کند که نه تنها کیفیت زندگی بیماران را بهبود می‌بخشد، بلکه به مدیریت بهتر این بیماری کمک خواهد کرد.



دبیرخانه: خراسان جنوبی، بیرجند، خیابان غفاری
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی‌درمانی بیرجند
ساختمان آموزش، طبقه همکف، دبیرخانه نشریه پژوهان