

در فصل کاشت ، بازدید کنندگان به تنهایی می آیند
و در زمان برداشت آنها به صورت انبوه می آیند
استرالیایی



پلیس فضای تولید و تبادل فراجا
WWW.CYBERPOLICE.IR



برای رهن و اجاره خانه
بیعانه پرداخت نکنید

کلاهبرداران با درج آگهی‌های جعلی اجاره‌ورهن خانه و آپارتمان با قیمت‌های ارزان و اغواکننده، شهروندان را فریب می‌دهند و پس از دریافت مبلغی به عنوان بیعانه، آگهی را حذف می‌کنند



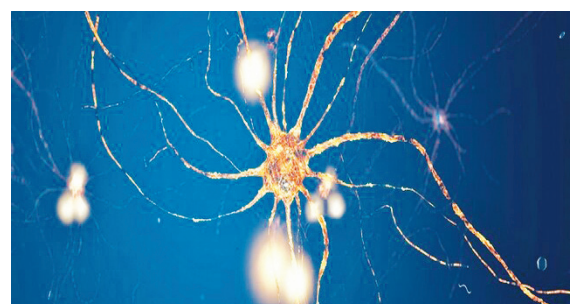
کاربرگرمی شما برنده نشده اید!!

اکثر پیامک‌های ارسال شده با موضوع برنده شدن در قرعه کشی، ترفند مجرمین سایبری و با هدف کلاهبرداری می‌باشند. از اعتماد به این پیامک‌ها و ورود به لینک‌های موجود در پیامک خودداری کنید.



پلیس فضای تولید و تبادل اطلاعات فراجا
www.CyberPolice.ir

پیروی نورون‌های مغز از یک الگوی ریاضی متمایز



پژوهشگران می‌گویند، به نظر می‌رسد که نورون‌های مغز از یک الگوی ریاضی متمایز پیروی می‌کنند. به گزارش ایستا و به نقل از اس‌ای، پژوهشگرانی که در «پروژه مغز انسان» مشارکت می‌کنند، یک قانون ریاضی را شناسایی کرده‌اند که بر توزیع نورون‌ها در مغز حاکم است. این قانون، نحوه توزیع نورون‌ها در بخش‌های مختلف مغز را پیش‌بینی می‌کند و می‌تواند به دانشمندان کمک کند تا مدل‌های دقیقی برای درک نحوه عملکرد مغز و توسعه درمان‌های جدید برای بیماری‌های عصبی ایجاد کنند. در دنیای شگفت‌انگیز آمار، اگر هر متغیر تصادفی پیوسته‌ای را در نظر بگیرید، لگاریتم آن متغیر، اغلب از آنچه به عنوان توزیع لاگ-نرمال شناخته می‌شود، پیروی می‌کند که با میانگین و انحراف استاندارد تعریف می‌شود و می‌توان آن را به صورت یک منحنی زنگ‌شکل با یک منحنی گسترده‌تر از آن چیزی که در یک توزیع معمولی می‌بینید، تجسم کرد. توزیع لاگ-نرمال در نظریه احتمال، نوعی توزیع احتمال پیوسته برای یک متغیر تصادفی است که لگاریتم آن به صورت نرمال توزیع شده است. گروهی از پژوهشگران از مرکز پژوهشی یولیش (Jülich) و دانشگاه کلن در آلمان دریافتند که تعداد نورون‌ها در نواحی لایه بیرونی بافت عصبی در پستانداران مختلف متناسب با توزیع منطقی است. جمعیت در سراسر یک کشور اغلب به طور منطقی در چند شهر بسیار بزرگ و بسیاری از شهرها و روستاهای کوچک توزیع می‌شود. ساختار و عملکرد مغز نیز به تعداد و آرایش نورون‌ها بستگی دارد و چگالی نورون‌ها در نواحی مختلف و لایه‌های قشر مغز به طور قابل توجهی متفاوت است. ساشا ون آلبادا عصب‌شناس مرکز پژوهشی یولیش می‌گوید: توزیع تراکم نورون‌ها بر اتصال شبکه تأثیر می‌گذارد. به عنوان مثال، اگر چگالی سنسپس‌ها ثابت باشد، مناطقی با تراکم نورون پایین‌تر، سنسپس‌های بیشتری را در هر نورون دریافت خواهند کرد. توزیع آماری تراکم نورون‌ها هنوز تا حد زیادی ناشناخته مانده است، اگرچه تحقیقات مطمئناً اکتشافات شگفت‌انگیزی در مورد بافت‌های سلولی مغز ما ارائه کرده است. این تیم برای انجام تحقیقات خود از ۹ مجموعه داده منبع‌باز استفاده کرد که هفت گونه مختلف شامل موش‌ها، میمون‌های ماکا، گالاگو (شب‌دوست)، میمون‌های شب، بایون و انسان را پوشش می‌داد. هنگامی که تراکم نورون‌ها در مناطق مختلف قشر با هم مقایسه شدند، یک الگوی مشترک از توزیع لاگ-نرمال پدیدار شد. نویسندگان در مقاله خود نوشتند: نتایج ما با این مشاهدات مطابقت دارد

کشف پروتئینی که باعث زوال عقل زودرس می‌شود

وی افزود: اکنون که این پروتئین کلیدی و ساختار آن را شناسایی کرده‌ایم، می‌توانیم آن را برای تشخیص و درمان این نوع زوال عقل مورد هدف قرار دهیم، دقیقاً مشابه با استراتژی‌هایی که در حال حاضر برای هدف قرار دادن کل پروتئین‌های آمیلوئید بتا و تاو که مشخصه‌های بیماری آلزایمر هستند، در حال انجام است. دانشمندان از میکروسکوپ الکترونی کرایو پیشرفته (cryo-EM) برای مطالعه توده‌های پروتئینی از مغز اهدایی متعلق به چهار نفری که این نوع زوال عقل پیشانی گیجگاهی را در وضوح اتمی داشتند، استفاده کردند. دانشمندان مدت‌ها فکر می‌کردند در این نوع زوال عقل، پروتئینی به نام FUS بر اساس شباهت‌هایی که با سایر بیماری‌های تخریب‌کننده عصبی دارد، تجمع می‌یابد. پژوهشگران آزمایشگاه بیولوژی مولکولی MRC با استفاده از میکروسکوپ الکترونی کرایو پیشرفته توانستند تشخیص دهند که تجمعات پروتئینی هر مغز دارای ساختار اتمی یکسانی هستند و در کمال تعجب، این پروتئین FUS نبود، بلکه پروتئین دیگری به نام TAF15 بود. دکتر استفان تتر از آزمایشگاه بیولوژی مولکولی MRC که نویسنده ارشد این مقاله است، گفت: این یک نتیجه غیرمنتظره است، زیرا قبل از این مطالعه، TAF15 برای تشکیل رشته‌های آمیلوئید در بیماری‌های عصبی و بدون ساختار شناخته شده نبود و هیچ ساختاری از این پروتئین وجود نداشت. وی افزود: میکروسکوپ الکترونی کرایو پیشرفته درک ما از آسیب‌شناسی مولکولی زوال عقل و بیماری‌های عصبی را به طور گسترده‌تر با ارائه بینش‌هایی فراتر از توانایی‌های فناوری‌های قبلی ما تغییر می‌دهد. دکتر ریسکلدی-فالدکون می‌گوید: چالش فنی انجام این کار با میکروسکوپ الکترونی کرایو پیشرفته به این معنی بود که ما فقط می‌توانستیم به مغز چهار نفر نگاه کنیم. با این حال اکنون که این پروتئین کلیدی و ساختار آن را می‌دانیم، این پتانسیل را داریم که ابزارهایی برای غربالگری این توده‌های پروتئینی غیرطبیعی در صدها نمونه بیماران ایجاد کنیم تا میزان گسترده بودن آن را آزمایش کنیم. برخی از افراد مبتلا به زوال عقل پیشانی گیجگاهی به بیماری لو گهریگ یا بیماری نورون‌های حرکتی نیز مبتلا هستند که نشان دهنده وضعیتی است که در آن افراد به تدریج کنترل عضلات خود را از دست می‌دهند. در این مطالعه، دو نفر از افرادی که مغز خود را اهدا کرده بودند، علائم هر دو بیماری را داشتند و پژوهشگران برای این افراد، همان ساختار تجمعی TAF15 را در مناطق مغز مرتبط با بیماری نورون‌های حرکتی شناسایی کردند. دکتر ریسکلدی-فالدکون می‌گوید: وجود توده‌های TAF15 یکسان در دو فرد مبتلا به زوال عقل پیشانی گیجگاهی و علائم بیماری نورون حرکتی، این احتمال را افزایش می‌دهد که TAF15 ممکن است در هر دو بیماری نقش داشته باشد.

دانشمندان آزمایشگاه بیولوژی مولکولی MRC موفق به شناسایی پروتئینی شده‌اند که نقش اصلی را در ابتلا به زوال عقل زودرس دارد و می‌تواند تشخیص و درمان این بیماری را متحول کند. به گزارش ایستا و به نقل از اس‌دی، دانشمندان در آزمایشگاه بیولوژی مولکولی MRC تجمعات پروتئینی موسوم به TAF15 را به عنوان یک عامل کلیدی در زوال عقل فرونتوتیمپورال یا زوال عقل پیشانی گیجگاهی شناسایی کرده‌اند، کشفی که می‌تواند در تشخیص و درمان این بیماری انقلاب ایجاد کند. این مطالعه همچنین درگیری بالقوه TAF15 را هم در زوال عقل پیشانی گیجگاهی و هم در بیماری نورون حرکتی بررسی می‌کند. بنابراین پژوهشگران این آزمایشگاه، اولین هدف درمانی بالقوه را برای نوعی از زوال عقل زودرس ایجاد کرده‌اند. عامل اغلب بیماری‌های تخریب‌کننده عصبی از جمله زوال عقل، پروتئین‌هایی هستند که در رشته‌هایی به نام آمیلوئیدها تجمع می‌کنند. در بیشتر این بیماری‌ها، پژوهشگران پروتئین‌هایی را شناسایی کرده‌اند که تجمع می‌کنند و به آنها اجازه می‌دهد این پروتئین‌ها را برای آزمایش‌های تشخیصی و درمان هدف قرار دهند. اما دانشمندان در حدود ۱۰ درصد از موارد زوال عقل پیشانی گیجگاهی، هنوز پروتئین سرکش عامل آن را شناسایی نکرده بودند. اکنون دانشمندان ساختارهای تجمعی پروتئین TAF15 را در عامل این بیماری دانسته‌اند. زوال عقل پیشانی گیجگاهی در نتیجه تخریب لوب‌های پیشانی و گیجگاهی مغز که احساسات، شخصیت و رفتار و همچنین گفتار و درک کلمات را کنترل می‌کنند، ایجاد می‌شود. این بیماری معمولاً در سنین پایین‌تر از بیماری آلزایمر شروع می‌شود و اغلب در افراد ۴۵ تا ۶۵ ساله تشخیص داده می‌شود، اگرچه می‌تواند افراد جوان‌تر یا مسن‌تر را نیز تحت تأثیر قرار دهد. در مقاله‌ای که به تازگی در مجله «نیچر» (Nature) منتشر شده است، پژوهش‌هایی به رهبری دانشمندان آزمایشگاه بیولوژی مولکولی شورای تحقیقات پزشکی (MRC) در کمبریج بریتانیا، ساختارهای تجمعی پروتئینی را شناسایی کرده است که می‌تواند هدفی برای توسعه آینده آزمایش‌های تشخیصی و درمان‌ها باشد. دکتر بنجامین ریسکلدی-فالدکون که این مطالعه را در آزمایشگاه بیولوژی مولکولی MRC رهبری کرد، می‌گوید: این کشف، درک ما را از اساس مولکولی زوال عقل پیشانی گیجگاهی تغییر می‌دهد. این یک یافته نادر از یک عضو جدید از گروه کوچکی از پروتئین‌ها است که در بیماری‌های تخریب عصبی تجمع می‌یابند.