



تاریخ
۲۹
تیر
۱۴۰۵
دوشنبه

«ذوق مرگ شدن» حقیقت دارد!

در یک مورد بسیار نادر، یک زن که شادی بیش از حدی را تجربه کرده بود، راهی اورژانس شد.

به گزارش ایسنا، به نظر می‌رسد عبارت «ذوق مرگ شدن» واقعی باشد،

اگرچه بسیار نادر است.

یک مطالعه موردی جدید که در «گزارش‌های موردی پزشکی آکسفورد» منتشر شده است، داستان غیرمعمول یک زن ۶۵ ساله را روایت می‌کند که پس از شرکت در عروسی دخترش چنان خوشحال بود که پزشکان فکر می‌کردند دچار حمله قلبی شده است.

وی به مدت سه روز پس از جشن عروسی دخترش از درد قفسه سینه و تنگی نفس رنج می‌برد.

نویسندگان این مطالعه گزارش می‌دهند که در ابتدا، وقتی این زن برای درد قفسه سینه خود که چند ماه قبل نیز آن را تجربه کرده بود، به پزشک مراجعه کرد، فوراً به اورژانس ارجاع داده شد، اما آزمایش‌های وی نتایج گنج‌کننده‌ای داشت.

به نظر می‌رسید جریان خون به قلب این زن کاهش یافته و این معمولاً ناشی از لخته خون است، اما چنین لخته‌ای یافت نشد.

در عوض، بطن چپ وی یک تورم عجیب و غریب نشان داد که قلب را ضعیف می‌کرد و توانایی آن را در پمپاژ موثر خون در سراسر بدن مختل می‌کرد.

هرچند عجیب به نظر می‌رسد، اما این نشانه شادی ناگهانی و طاقت‌فرسا است.

اگر شادی یا هیجان مثبت و بیش از حد به یکباره رخ دهد، می‌تواند فشار بیش از حدی بر قلب وارد کند و در نتیجه شکل آن را تغییر دهد. نام این سندرم عجیب، «تاکوتسوبو کاردیومیوپاتی»(TTS) است؛ یک بیماری نادر و نادیده گرفته شده که شباهت زیادی به انفارکتوس حاد میوکارد یا حمله قلبی دارد.

اگرچه برگشت‌پذیر است، اما خوش‌خیم نیست و می‌تواند تهدیدکننده زندگی باشد و منجر به مرگ شود.

سندرم TTS توسط تجربیات عاطفی شدید، چه خوب مانند عروسی و چه بد مانند جدایی ایجاد می‌شود.

نوع منفی آن به عنوان «سندرم قلب شکسته» شناخته می‌شود، اما روی دیگر سکه «سندرم قلب شاد» نامیده می‌شود که توسط سیلی از احساسات مثبت ایجاد می‌شود.

سندرم قلب شکسته بیشتر شناخته شده و مورد مطالعه قرار گرفته است، اگرچه هنوز یک راز پزشکی است. این بیماری برگشت‌پذیر است، اما خوش‌خیم نیست.

تحقیقات نشان می‌دهد که تقریباً ۱ تا ۳ درصد از بیمارانی که مشکوک به حمله قلبی هستند، اما علائم لخته شدن خون در بطن چپ خود ندارند، ممکن است در واقع از سندرم «تاکوتسوبو کاردیومیوپاتی»(TTS) رنج ببرند.

این درصد بسیار کمی است و برای سندرم قلب شاد حتی کمتر هم می‌شود. تنها حدود ۴ درصد از موارد گزارش شده TTS ناشی از احساسات مثبت است.

با این حال، با توجه به موارد بسیار کم ثبت شده، به سختی می‌توان گفت که آیا این نشان دهنده واقعیت است یا سهل‌انگاری بالینی.

«تاکوتسوبو کاردیومیوپاتی»(TTS) برای اولین بار در سال ۱۹۸۳ در



بیمارستانی در شهر هیروشیما در ژاپن ثبت شد. نام آن از تله‌های اختاپوس ژاپنی(تاکوتسوبو) گرفته شده است، زیرا بیماران مبتلا به این بیماری دارای بطن چپ با شکل غیرطبیعی هستند که شبیه این گلدان‌های سرامیکی است.

مکانیسم‌های دقیق زیربنایی TTS به طور کامل درک نشده‌اند، اما به نظر می‌رسد که پیامدهای آن بر قلب بسته به اینکه آیا مورد، سندرم قلب شاد است یا سندرم قلب شکسته، کمی متفاوت است.

نویسندگان این مطالعه موردی توضیح می‌دهند: هر دو بیماری شامل فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک و افزایش کاتکولآمین‌ها هستند، اما پاسخ‌های عصبی-هورمونی ممکن است بسته به ظرفیت عاطفی متفاوت باشند.

سندرم قلب شاد معمولاً با تورم بطن میانی یا پایه همراه است، در حالی که سندرم قلب شکسته الگوی متفاوتی دارد.

نویسندگان این مطالعه اضافه می‌کنند: سندرم قلب شاد همچنین ممکن است با علائم خفیف‌تر و پیامدهای کوتاه‌مدت بهتر همراه باشد، اگرچه به داده‌های بیشتری نیاز است.

از آنجا که علائم، خفیف‌تر هستند، گاهی اوقات نادیده گرفته می‌شوند، حتی اگر پیامدها تهدیدکننده زندگی باشند.

به نظر می‌رسد پزشکان ممکن است از این موضوع که شادی و خوشبختی در صورت تجربه بیش از حد چقدر می‌تواند استرس‌زا باشد، غافل باشند. محققان می‌گویند: حفظ شاخص بالای سوءظن، حتی در بیمارانی که عوامل خطر قلبی-عروقی معمولی ندارند، بسیار مهم است.

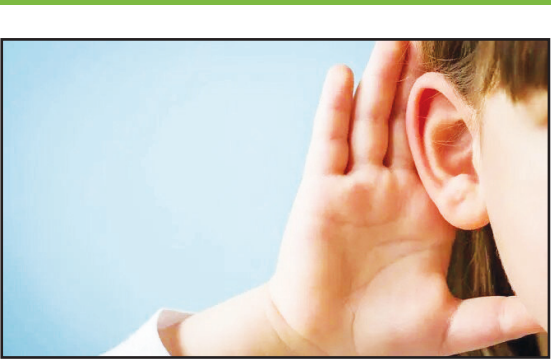
در پایان سال ۲۰۲۵، جان مادیاس(John Madias)، متخصص قلب از دانشکده پزشکی ایکان(Icanh) در مونت سینای در نیویورک هشدار داد که پزشکان، بیماران و عموم مردم باید بیشتر از سندرم قلب شاد و سندرم قلب شکسته آگاه باشند.

مادیاس می‌گوید: عوارض و مرگ و میر کوتاه‌مدت و بلندمدت در هر دو نوع این سندرها مشابه است، اگرچه گزارش شده است که درصد بیشتری از مردان در مقایسه با میزان ابتلا به سندرم قلب شکسته، از سندرم قلب شاد رنج برده‌اند.

پزشکانی که از بیماران مبتلا به سندرم قلب شکسته مراقبت می‌کنند و همچنین محققانی که در مورد پاتوفیزیولوژی سندرم قلب شکسته تحقیق می‌کنند، باید بیشتر در مورد ماهیت احساسات مثبت و خوشایندی که باعث سندرم قلب شاد می‌شود، تحقیق کنند.

در این مطالعه موردی خاص، خوشبختانه این زن ۶۵ساله به بهبودی کامل قلبی صد یافت و همچنان سالم زندگی می‌کند.

مغز پیش از تولد خود را برای شنیدن آماده می‌کند



مراحل ابتدایی رشد مطالعه کردند. از آنجا که مجرای گوش موش‌ها هنگام تولد بسته است، آن‌ها طی چند هفته نخست زندگی به‌طور موقت ناشنوا هستند؛ ویژگی‌ای که این حیوان را به مدلی ایده‌آل برای بررسی شکل‌گیری سامانه شنوایی پیش از آغاز شنوایی تبدیل می‌کند.

دانشمندان در این مطالعه فعالیت نورون‌های موش‌های نوزاد را هنگام تولد صدا ثبت کردند. آن‌ها مشاهده کردند که با وجود ناشنوایی این حیوانات، قشر شنوایی الگوهای فعالیتی مشابه موش‌های شنوا را نشان می‌دهد؛ موضوعی که ثابت می‌کند این سیگنال‌ها از گوش منشأ نمی‌گیرند.

در عوض، آزمایش‌ها وجود ناحیه کنترل تولید صدا در قشر پیش‌پیشانی را آشکار کرد؛ ناحیه‌ای که هنگام حرکت یا تولید صدا فعال می‌شود. این بخش با استفاده از فرمان‌های حرکتی درونی، سیگنال‌ها را مستقیماً به قشر شنوایی می‌فرستد و به مغز اجازه می‌دهد پیش از دریافت هرگونه صدای خارجی، پردازش صدا را «تمرین» کند.

آمادگی مغز انسان برای زبان، پیش از تولد

به گفته پژوهشگران، این یافته‌ها نشان می‌دهد در پستانداران، از جمله انسان، سامانه شنوایی احتمالاً پیش از تولد شروع به سازمان‌یابی می‌کند. هنگامی که مادر صحبت می‌کند، چنین اغلب حرکات دهان و صورت انجام می‌دهد. پژوهشگران معتقدند این حرکات ممکن است فعالیت عصبی درونی مشابهی ایجاد کند و توضیح دهد که چرا نوزادان از همان ابتدای تولد می‌توانند گفتار را از سایر صداها تشخیص دهند و صدای مادر خود را بشناسند.

مدیترین موکرچی، پژوهشگر پسادکتری و از نویسندگان این مطالعه، می‌گوید: پیش از آنکه ناحیه‌ای حسی مانند قشر شنوایی هویت نهایی خود را به دست آورد، در دوران رشد ابتدا توسط سیگنال‌های حرکتی بیدار می‌شود و همین موضوع زمینه را برای ایفای نقش حسی آن در آینده فراهم می‌کند.

گام بعدی پژوهشگران بررسی این موضوع است که این مسیر عصبی تا چه اندازه برای رشد طبیعی شنوایی ضروری است و اگر عملکرد آن مختل شود، چه پیامدهایی به دنبال خواهد داشت.

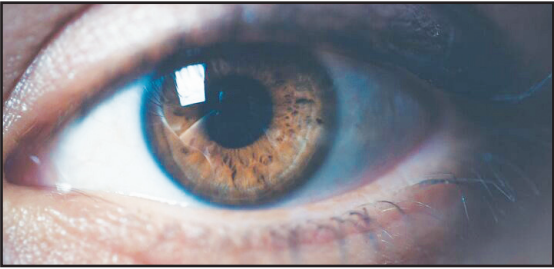
ضرب‌المثل‌های جهان

یک لحظه غفلت

یک عمر پشیمانی

ایرانی

دانشمندان شب‌کوری مادرزادی را درمان کردند



شده‌اند. نکته مهم این است که این مزایا با نجات پردازش شبکیه سازگار بودند، نه با تغییرات جداگانه در سطح بیان ژن.

این یافته‌ها بر اهمیت زمان‌بندی و هدف‌گیری نیز تأکید دارند. نجات موفقیت‌آمیز شبکیه اغلب به رساندن ناقل به انواع سلول‌های مربوطه و دستیابی به بیان کافی در مراحل اولیه بستگی دارد. اگرچه این روش فعلاً روی موش‌ها انجام شده است، اما شواهدی ارائه می‌دهد مبنی بر این که می‌توان پنجره درمانی و مسیر انتقال را برای شب‌کوری ثابت مادرزادی کامل تنظیم کرد.

یک نکته فنی مهم این است که تقویت ژن می‌تواند با بازیابی ورودی‌های بیوشیمیایی کنترل‌کننده فعالیت گیرنده‌های نوری، مشکلات تنظیم سیگنال‌دهی شبکیه را اصلاح کند. هنگامی که این ورودی تقویت شود، مدارهای شبکیه می‌توانند پاسخ‌هایی نزدیک‌تر به پاسخ‌های مشاهده‌شده در حیوانات سالم‌تر ایجاد کنند و هم حساسیت و هم دقت سیگنال را بهبود بخشند.

پژوهشگران نتایج بررسی خود را به عنوان یک اثبات مفهومی دلگرم‌کننده برای درمان شب‌کوری ثابت مادرزادی کامل که در آن گیرنده‌های فعلی محدود هستند، ارائه داده‌اند. گام‌های آینده احتمالاً شامل توصیف عمیق‌تر ایمنی بلندمدت، پایداری بیان و روابط دوز-پاسخ و بررسی میزان شباهت فیزیولوژی شبکیه موش به انسان خواهد بود.

کشف علت تحلیل رفتن بدن فضانوردان

که ۲۴ ساعت در شرایط ریزگرانش قرار گرفته بودند، مقدار کمتری آرانای پیام‌رسان میتو کندریایی داشتند.

ریبوزوم‌های میتو کندریایی نیز پروتئین‌های کمتری تولید می‌کردند. پژوهشگران نتایج مشابهی را البته با شدت کمتر در لاروهای کرم الگانس (Caenorhabditis elegans) مشاهده کردند. این کرم‌ها به مدت چهار روز در ریزگرانش ایستگاه فضایی پرورش یافته بودند و با کرم‌هایی که در سانتریفیوژ نگهداری شده بودند مقایسه شدند.

آزمایش‌های زمینی نیز همین نتیجه را تایید کردند

در ادامه، پژوهشگران در آزمایشگاه روی زمین از دستگاهی به نام کلینوستات (Clinostat) استفاده کردند؛ وسیله‌ای که با چرخاندن سلول‌ها، شرایط کاهش گرانش را شبیه‌سازی می‌کند.

نتایج نشان داد: پس از ۲۴ ساعت، میتو کندری سلول‌های انسانی تولید ۱۳ نوع پروتئین را کاهش داده بود. ادامه چرخش سلول‌ها به مدت ۴۸ و ۷۲ ساعت باعث کاهش بیشتر تولید پروتئین‌های میتو کندریایی شد.

توماس کوری‌دون می‌گوید: مدت‌هاست می‌دانیم ریزگرانش بیان ژن‌ها را کاهش می‌دهد یا تغییر می‌دهد، اما این مطالعه نشان می‌دهد این اثر به‌طور مستقیم در سطح تولید پروتئین نیز رخ می‌دهد.

نقش چسبندگی سلولی

در مرحله بعد، ایوازاکي و همکارانش تلاش کردند بفهمند گرانش دقیقاً چگونه بر سلول‌ها اثر می‌گذارد.

یکی از فرآیندهایی که پیش‌تر مشخص شده بود تحت تاثیر کاهش گرانش قرار می‌گیرد، چسبندگی سلولی است؛ یعنی توانایی سلول‌ها برای اتصال به یکدیگر در بافت‌ها از طریق پروتئین‌های سطحی.

پژوهشگران بررسی کردند که آیا اختلال ریز گرانش در نیروهای فیزیکی مربوط به چسبندگی سلولی، علت کاهش عملکرد میتو کندری است یا خیر.نتایج نشان داد: اگر پیش از قرار دادن سلول‌های موش و انسان در کلینوستات، آن‌ها با پروتئین‌های دخیل در حفظ چسبندگی سلولی تیمار شوند، تولید پروتئین در میتو کندری به سطح طبیعی بازمی‌گردد.

اما زمانی که پروتئین‌هایی استفاده شد که فرآیندهای ضروری برای چسبندگی سلولی را مهار می‌کنند، ترجمه پروتئین در میتو کندری متوقف شد و مصرف اکسیژن میتو کندری‌ها نیز کاهش یافت. ایوازاکي می‌گوید گروه او اکنون به دنبال یافتن ترکیبات کوچک یا داروهایی است که بتوانند فرآیند تولید پروتئین در میتو کندری را فعال کنند.

او همچنین معتقد است این یافته‌ها فقط برای فضانوردان کاربرد ندارند و ممکن است در درمان سارکوپنی نیز مفید باشند؛ بیماری که با کاهش تدریجی توده و قدرت عضلات در سالمندان شناخته می‌شود.

کشف ماده جدیدی که از مس عملکرد بهتری دارد

می‌تواند عملکرد و بهره‌وری انرژی میکروتراشه‌های آینده را افزایش دهد. مس به دلیل رسانایی الکتریکی بالا، به طور گسترده برای سیم‌های پردازنده میکروسکوپی (اتصالات) استفاده می‌شود. در واقع، صنعت نیمه‌رساناها در اواخر دهه ۱۹۹۰ از آلومینیوم به مس تغییر رویه داد و شرکت IBM در سال ۱۹۹۷ در این گذار، پیشگام بود.این تغییر با کوچک‌تر شدن ترانزیستورها ضروری شد و امکان قرار دادن ویژگی‌های بیشتر روی تراشه‌ها را فراهم کرد، اما در حالی که مس در اندازه‌های بزرگ‌تر رسانای بسیار خوبی است، عملکرد آن با کوچک شدن این سیم‌ها به مقیاس نانو کاهش می‌یابد. این به این دلیل است که با نازک‌تر شدن سیم‌های مسی، الکترون‌ها بیشتر با سطح آنها برخورد می‌کنند و مقاومت الکتریکی را افزایش داده و راندمان را کاهش می‌دهند.

محققان برای غلبه بر این چالش به «نیوبیوم آرسنید»(NbAs)، یک شبه‌فلز توپولوژیکی که الکترون‌های سطحی آن رفتار متفاوتی نسبت به فلزات معمولی دارند، روی آورد.

جودی چا(Judy Cha)، استاد علوم مواد و نویسنده ارشد این مطالعه گفت: الکترون‌هایی که روی سطح ماده جریان دارند، بسیار سریع حرکت می‌کنند و به راحتی الکترون‌های موجود در توده پراکنده نمی‌شوند.

دانشمندان آمریکایی با کمک ژن‌درمانی، شب‌کوری مادرزادی کامل را در موش‌ها معکوس کردند و بینایی آنها را بهبود بخشیدند.

به گزارش ایسنا، پژوهش پیش‌بالینی پژوهشگران «دانشگاه لویی‌ویل»(University of Louisville) نشان می‌دهد که ژن‌درمانی می‌تواند بینایی را در نوع شدید شب‌کوری ارثی بازیابی کند.

به نقل از سایمنگ، این روش ژن‌درمانی، اختلال موسوم به «شب‌کوری ثابت مادرزادی کامل»(cSNB) را هدف قرار می‌دهد که در آن مدار شبکیه از بدو تولد قادر به ایجاد پاسخ‌های بصری قابل اعتماد نیست. این درمان در موش‌ها هم عملکرد شبکیه و هم عملکرد بصری را بهبود بخشید و طرحی امیدوارکننده را برای درمان‌های انسانی آینده ارائه داد.

پژوهشگران بر افزایش فعالیت ژن برای جبران نقص مولکولی زمینه‌ای تمرکز کردند که به سیگنال‌دهی معیوب گیرنده‌های نوری منجر می‌شود. این روش به جای تلاش برای ویرایش مستقیم ژنوم، دستورالعمل‌های ژنتیکی عملکردی را به سلول‌های شبکیه منتقل می‌کند و این کار را با هدف برقراری مجدد انتقال بینایی سالم‌تر انجام می‌دهد. این راهبرد برای شرایطی طراحی شده است که در آن می‌توان با بازیابی سطح بیان پروتئین، مسیرهای ایجادکننده بیماری را تا حدی نجات داد.

این گروه پژوهشی با استفاده از انتقال ویروسی، یک عامل درمانی را به چشم موش‌های مبتلا تزریق کردند. پس از درمان، آنها عملکرد شبکیه را با سنجش‌های الکتروفیزیولوژیکی بررسی کردند که میزان پاسخ نورون‌های شبکیه به نور را اندازه‌گیری می‌کنند. نتیجه این کار، تغییر قابل اندازه‌گیری به سمت الگوهای پاسخ طبیعی‌تر بود که نشان داد شبکیه‌های درمان‌شده به جای این که صرفاً تخریب را به تأخیر بیندازند، عملکرد خود را بازیابی کرده‌اند.

فراتر از الکتروفیزیولوژی، این پژوهش با استفاده از خوانش‌های رفتاری یا عملکردی بینایی، حدت بینایی را ارزیابی کرد. بهبود عملکرد نشان داد که دستاوردهای مولکولی و سلولی به دستاوردهای عملی در نحوه تشخیص و حل سیگنال‌های بصری توسط حیوانات در شرایط آزمایشگاهی تبدیل

مطالعه‌ای در ایستگاه فضایی بین‌المللی به سرنخ جدیدی درباره میتو کندری‌ها رسیده که می‌تواند علت تحلیل رفتن بدن فضانوردان را توضیح دهد. به گزارش ایسنا، پژوهشگران دریافته‌اند که قرار گرفتن در معرض ریزگرانش در ایستگاه فضایی بین‌المللی باعث می‌شود میتو کندری‌ها در سلول‌های انسانی و همچنین در کرم‌های آزمایشگاهی، پروتئین‌های کمتری تولید کنند.

به نقل از نیچر، این پژوهش همچنین یک مسیر مولکولی ناشناخته را شناسایی کرده است که اثرات گرانش بر میتو کندری‌ها را از طریق عملکرد مکانیکی چسبندگی سلولی (Cell Adhesion) منتقل می‌کند؛ مسیری که می‌تواند توضیح دهد چرا با حذف اثرات گرانش، فعالیت تولید پروتئین کاهش می‌یابد.

توماس کوری‌دون، زیست‌شناس فضایی از دانشگاه آرهوس دانمارک که در این پژوهش مشارکت نداشته، می‌گوید: این یافته‌ها می‌توانند برای مسافران فضایی اهمیت داشته باشند و به ما کمک کنند بهتر بفهمیم چگونه باید فضانوردان را پیش از سفر به فضا آماده کنیم. **آسیب به میتو کندری‌ها در فضا**

مطالعات پیشین روی سلول‌ها، موش‌ها و نمونه‌های زیستی فضانوردان نشان داده بودند که سفر فضایی به آسیب میتو کندری‌ها منجر می‌شود. افشین بهشتی، پژوهشگر پزشکی فضایی در دانشگاه پیتسبورگ و از نویسندگان مطالعات قبلی، می‌گوید: ما تصویری کلی از این موضوع داشتیم که چگونه اختلال در عملکرد میتو کندری رخ می‌دهد، اما هنوز سازوکارهای مولکولی تاثیر گرانش بر زیست‌شناسی میتو کندری به خوبی شناخته نشده بودند.

او می‌افزاید که تحقیقات قبلی همچنین نشان داده بودند کاهش گرانش بر رونویسی دی‌ان‌ای به آرانای پیام‌رسان (mRNA) نیز اثر می‌گذارد.

این بار پژوهشگران به مرحله تولید پروتئین پرداختند

در مطالعه جدید، شینتارو ایوازاکي، زیست‌شناس مولکولی موسسه تحقیقاتی RIKEN ژاپن و همکارانش تصمیم گرفتند به جای مرحله رونویسی، مرحله ترجمه را بررسی کنند؛ فرآیندی که طی آن ریبوزوم‌ها با استفاده از آرانای‌های پیام‌رسان، پروتئین تولید می‌کنند. با کمک فضانوردان ایستگاه فضایی بین‌المللی، پژوهشگران سلول‌های انسانی را در یکی از آزمایشگاه‌های ایستگاه به مدت ۲۴ یا ۴۸ ساعت کشت دادند و سپس آن‌ها را منجمد کردند.

در مقابل، نمونه‌های کنترل در یک سانتریفیوژ که گرانش مشابه زمین را شبیه‌سازی می‌کرد، نگهداری شدند.

تولید پروتئین در میتو کندری کاهش یافت

پس از بازگرداندن همه نمونه‌ها به زمین، بررسی‌ها نشان داد: سلول‌هایی

دانشمندان آمریکایی ماده جدیدی را کشف کرده‌اند که در تراشه‌های رایانه‌ای کوچک، عملکرد بهتری نسبت به مس دارد. به گزارش ایسنا، محققان در ایالات متحده نانوسیم‌هایی از «نیوبیوم آرسنید»(niobium arsenide)، یک ماده کوتوموی که می‌تواند جایگزین مس شود، توسعه داده‌اند که با نازک‌تر شدن، رسانای الکتریکی بهتری می‌شود.

اتصالات الکتریکی، سیم‌ها و رابط‌های کوچکی هستند که سیستم‌های الکترونیکی و ترانزیستورها را به هم متصل می‌کنند و به آنها امکان برقراری ارتباط می‌دهند. آنها برای عملکرد تراشه‌های مدرن حیاتی هستند و معمولاً به دلیل رسانایی بالای مس از مس ساخته می‌شوند.

با این حال، مس با کوچک شدن تراشه‌ها در مقیاس نانو، عملکرد خود را از دست می‌دهد. این امر مقاومت الکتریکی را افزایش می‌دهد و کوچک‌سازی بیشتر را محدود می‌کند. محققان دانشگاه کورنل(Cornell) برای حل این مشکل، نانوسیم‌های تک کریستالی از جنس «نیوبیم آرسنید» را که یک ماده کوتانتومی توپولوژیکی است، توسعه دادند.این ماده کوتانتومی برخلاف مس با کوچک شدن ابعادش، رسانای الکتریکی بهتری می‌شود. محققان معتقدند که این امر