



تاریخ
۲۲
مهر
۱۴۰۵
چهارشنبه

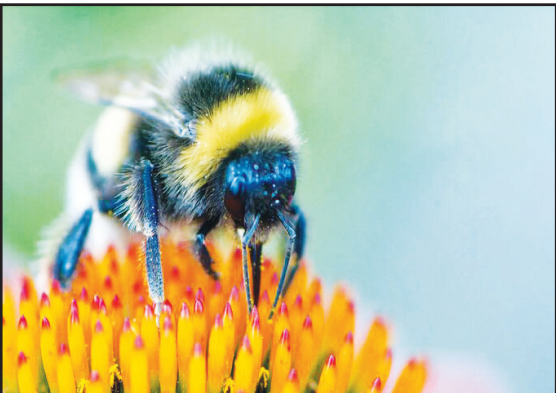
ضرب‌المثل‌های جهان

هر که طاووس خواهد

جور هندوستان کشد

ایرانی

نیش زنبور عسل چگونه پس از جدا شدن از بدنش کار می‌کند؟



هنگام یک مرحله از حرکت، مانند چتر باز می‌شوند و به زهر فشار وارد می‌کنند. سپس هنگام حرکت در جهت دیگر، جمع می‌شوند تا محفظه دوباره پر شود و زهر کمتر به عقب برگردد. پژوهشگران دریافته‌اند این دو درجه هنگام رسیدن به میانه مسیر، بار دیگر شکل خود را تغییر می‌دهند تا از کنار یکدیگر بگذرند. به گفته آن‌ها، شکل ویژه درجه‌ها برای کارکرد این پمپ اهمیت دارد؛ درجه‌ها مانند دو پیستون جمع‌شونده در جهت‌های مخالف حرکت می‌کنند و به رساندن پیوسته زهر کمک می‌کنند. مدل بزرگ‌شده‌ای که پژوهشگران ساختند نیز ویژگی‌های اصلی این چرخه را تأیید کرد. بنابراین، نیش می‌تواند در قالب مجموعه‌ای کوچک و مستقل، پس از جدا شدن از بدن زنبور به تزریق زهر ادامه دهد.

اهمیت این یافته تنها در توضیح یک تجربه دردناک روزمره نیست. پژوهش نشان می‌دهد حرکت قطعات نیش، تغییر شکل درجه‌ها و حفظ فشار در محفظه چگونه با هم هماهنگ می‌شوند. اگر درجه‌ها نتوانند هنگام فشار آوردن بسته بمانند یا هنگام بازگشت شکل خود را تغییر دهند، حرکت مؤثر زهر در چنین فضای کوچکی دشوار خواهد بود. مشاهده مستقیم این رفتار با ویدئوی پرسرعت، جزئیاتی را آشکار کرد که شناخت کلی اجزای نیش به‌تنهایی نشان نمی‌داد.

مجریان این پژوهش که نتایج آن در نشریه PNAS منتشر شده، می‌گویند اصول به‌کاررفته در این سازوکار می‌تواند الهام‌بخش ساخت پمپ‌های بسیار کوچک باشد؛ ابزارهایی که مایع را در فضای محدود جابه‌جا می‌کنند. از کاربردهای احتمالی این ایده، فناوری‌های پزشکی با نخالت کمتر در بدن و سامانه‌های هدایت مقدارهای اندک مایع است.

مختل‌شدن محاسبات ریاضی دانش‌آموزان با سروصدای بیرون کلاس



محاسباتی ارتباط معناداری وجود دارد. دانش‌آموزان در حالت صدای زمینه آزمون را به‌طور میانگین ۷۹۱٫۷۱ ثانیه انجام دادند. این زمان در حضور صدای ترافیک که ۸۰۸٫۰۸ ثانیه، با صدای مکالمه به ۸۴۱٫۱۶ ثانیه و با صدای ساخت‌وساز به ۹۵۴٫۰۱ ثانیه رسید. بنابراین صدای ساختمانی زمان پاسخ‌گویی را در مقایسه با صدای زمینه حدود ۲۰ درصد افزایش داد و بیشترین اثر منفی را بر سرعت انجام تکلیف داشت. کاهش دقت نیز به‌ویژه در حضور صدای ساخت‌وساز و مکالمه مشاهده شد. در بخش پاسخ مربوط به رقم صحیح، همه‌ه تعداد پاسخ‌های درست را ۱۳ درصد و صدای ساختمانی ۱۷٫۹ درصد کاهش داد. در رقم اول اعشار، کاهش دقت در شرایط مکالمه ۱۹٫۸ درصد و در شرایط ساخت‌وساز ۲۲٫۶ درصد بود. برای رقم دوم اعشار نیز افت پاسخ‌های درست به‌ترتیب ۲۱٫۳ و ۲۲٫۴ درصد گزارش شد. صدای ترافیک نیز عملکرد را تضعیف کرد، اما اثر آن از دو صدای دیگر خفیف‌تر بود و البته تفاوت خاصی نیز میان واکنش دختران و پسران دیده نشد.

این یافته‌ها نشان می‌دهند که تنها بلندی صدا تعیین‌کننده نیست و نوع و الگوی آن نیز اهمیت دارد. صدای ترافیک معمولاً الگوی زمانی یکنواخت‌تر و پایدارتری دارد، اما صدای مکالمه شامل تغییرات گفتمانی و بخش‌هایی است که می‌تواند ناخواسته توجه دانش‌آموز را جلب کند. در چنین وضعیتی، ذهن بخشی از ظرفیت محدود خود را به پردازش صدای اطراف اختصاص می‌دهد و منابع کمتری برای محاسبه، نگهداری اعداد در حافظه و یافتن پاسخ باقی می‌ماند. به این وضعیت افزایش «بار شناختی» گفته می‌شود؛ یعنی ذهن برای مدیریت محرک‌های هم‌زمان، فشار بیشتری را تحمل می‌کند. این مسئله می‌تواند توضیح دهد که چرا همه‌هم، با وجود آشنا بودن، دقت و سرعت محاسبات را کاهش داده است.

صدای ساخت‌وساز نیز به دلیل نوسان، شدت و پیش‌بینی‌ناپذیر بودن، بیش از صداهای پیوسته تمرکز را بر هم می‌زند. اهمیت این نتایج در آن است که آلودگی صوتی مدرسه صرفاً یک عامل آزاددهنده نیست و می‌تواند با تمرکز، حافظه و کیفیت انجام تکالیف در ارتباط باشد. بر پایه پیشنهادهای مطرح‌شده در پژوهش، طراحی مناسب‌تر فضاهای آموزشی، استفاده از عایق‌های صوتی و انتخاب مکان مناسب برای احداث مدارس می‌تواند مواجهه دانش‌آموزان با صداهای مزاحم را کاهش دهد. توجه مدیران و سیاست‌گذاران آموزشی به زیرساخت‌های صوتی کلاس‌ها نیز می‌تواند به فراهم‌شدن محیطی کمک کند که در آن دانش‌آموزان برای شنیدن، تمرکز کردن و حل مسئله فشار کمتری تحمل کنند.

مقاله علمی‌پژوهشی مربوط به این تحقیق در «فصلنامه پایداری، توسعه و محیط زیست» منتشر شده است. این نشریه وابسته به انجمن متخصصان محیط زیست ایران است و با همکاری دانشکده محیط زیست و انرژی واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی انتشار می‌یابد.

نیش زنبور عسل تنها یک سوزن ساده نیست، درون این بخش کوچک، قطعاتی قرار دارند که هنگام نیش‌زدن با یکدیگر حرکت می‌کنند. شناخت کار این قطعات می‌تواند تصویر روشن‌تری از آنچه زیر پوست رخ می‌دهد به دست دهد.

به گزارش ایسنا، نیش‌زدن زنبور عسل برای بسیاری از مردم تجربه‌ای دردناک و آشناست، اما آنچه پس از فرو رفتن نیش در پوست رخ می‌دهد، به‌سادگی دیده نمی‌شود. وقتی زنبور کارگر نیش خود را در بدن هدف فرو می‌برد و پرواز می‌کند، نیش از بدنش جدا می‌شود و در محل باقی می‌ماند. بااین‌حال، نیش جداشده همچنان می‌تواند بیشتر در بافت فرو برود و زهر را وارد آن کند. این کار با کمک مجموعه‌ای از بخش‌های بسیار کوچک انجام می‌شود که درون نیش، با وجود طول حدود دو میلی‌متری آن، کنار هم قرار گرفته‌اند.

پژوهش درباره این سازوکار از آن رو اهمیت دارد که دانستن وجود مخزن زهر و قطعات پمپاژ، به‌تنهایی توضیح نمی‌دهد زهر چگونه به حرکت درمی‌آید. پژوهشگران از بیش از یک قرن پیش می‌دانستند مخزن زهر نیش به محفظه‌ای راه دارد که در آن بخش‌هایی شبیه درجه وجود دارد، اما کار دقیق این بخش‌ها روشن نبود. مشاهده حرکت اجزای نیش هنگام فعالیت، می‌تواند نشان دهد این دستگاه کوچک چگونه بدون اتصال به بدن زنبور به کار خود ادامه می‌دهد. چنین شناختی ممکن است برای طراحی ابزارهای کوچک جابه‌جایی مایع نیز سودمند باشد.

در این رابطه، محققانی از دانشگاه مک‌کواری و دانشگاه نیو ساوت ولز در استرالیا، موضوع را بررسی کرده‌اند. تمرکز پژوهش آن‌ها بر سازوکار پمپ‌مانند نیش زنبور عسل و نقش قطعات متحرک آن در رساندن زهر بود. به بیان ساده، محققان می‌خواستند ببینند نیش باقی‌مانده در بافت چگونه می‌تواند به کار خود ادامه دهد.

برای مشاهده دقیق این فرایند، پژوهشگران شرایط نیش‌زدن را با استفاده از ژلی شفاف که پوست انسان را شبیه‌سازی می‌کرد فراهم کردند. زنبورها ژل را نیش زدند و پژوهشگران با دوربین پرسرعت، حرکت نیش جداشده و پمپاژ زهر را ثبت کردند. آن‌ها همچنین با تصویربرداری میکروسکوپی، ساختار بخش‌های ریز نیش را بررسی کردند و بر پایه آن، مدلی بزرگ‌تر و کارا از محفظه و قطعات متحرک ساختند. این مدل به آن‌ها کمک کرد ویژگی‌های اصلی چرخه پمپاژ را دوباره بررسی کنند.

تصاویر نشان دادند نیش دو قطعه نوک‌تیز و باریک دارد که روی مسیرهای مشخص، رفت‌وبرگشت می‌کنند. این قطعات هم به فرو رفتن بیشتر نیش کمک می‌کنند و هم در پمپاژ زهر نقش دارند. به هرکدام از آن‌ها درجه‌ای متصل است که درون محفظه پمپ قرار می‌گیرد. درجه‌ها



شیمیایی خون و چربی‌های خون را در بر می‌گرفتند.

در کنار این تغییرات نزدیک به یائسگی، نشانه‌های زودتری نیز در سطح سه هورمون دیده شد. هورمون ضد مولر و استرادیول به‌ترتیب حدود ۱۵ و ۱۲ سال پیش از آخرین قاعدگی با سرعت بیشتری کاهش یافتند و افزایش هورمون محرک فولیکول حدود ۱۴ سال پیش از آن شتاب گرفت. پژوهشگران همچنین مشاهده کردند که هورمون‌درمانی یائسگی با تغییرات کوچک‌تر در بسیاری از شاخص‌ها، به‌ویژه شاخص‌های مرتبط با استخوان، کبد و کلیه، همراه بود.

این یافته‌ها که در نشریه علمی و معتبر Nature Medicine منتشر شده‌اند، تصویری دقیق‌تر از زمان‌بندی یائسگی ارائه می‌کنند، بعضی نشانه‌های هورمونی ممکن است از سال‌ها قبل پدیدار شوند، در حالی که شماری از تغییرات در دستگاه‌های مختلف بدن نزدیک به آخرین قاعدگی حالتی ناگهانی دارند. مجریان تحقیق برای توصیف این الگو از تعبیر «پرتگاه» یا تغییر پله‌ای استفاده کرده‌اند. البته مقصود این نیست که همه چیز در یک لحظه عوض می‌شود، بلکه برخی شاخص‌های بدن به‌جای تغییری یکنواخت و تدریجی، در بازه‌ای کوتاه‌تر جابه‌جا می‌شوند.

پژوهشگران این الگو را گذار زیستی گسترده‌ای در بدن زنان و نه صرفاً بخشی تدریجی از افزایش سن می‌دانند، زیرا تغییرات مشابهی در مردان مشاهده نشد. با این همه، در تفسیر نتایج باید احتیاط کرد. داده‌های پژوهش گذشته‌نگر بودند و اطلاعات مربوط به یائسگی بر گزارش خود افراد تکیه داشت. همچنین لازم است پژوهش‌های آینده بررسی کنند که آیا هورمون‌درمانی واقعاً عامل کوچک‌تر بودن تغییرات مشاهده‌شده بوده است یا نه.

کمک اعجاب‌انگیز یک قرص ضد انگل به شکست سرطان ریه مقاوم به دارو

در حدود ۹۳ درصد از سطح کنترل بدون درمان باقی ماند. غلظت پایین «مبندازول» به تنهایی آن را تقریباً به ۸۰درصد کاهش داد. ترکیب این دو، این معیار آزمایشگاهی را به حدود ۳۸ درصد کاهش داد. غلظت پنج برابر بیشتر «مبندازول» به تنهایی، زیست‌پذیری را بیشتر کاهش داد و به حدود ۳۰ درصد رساند.

طبق این مقاله، ترکیب با غلظت پایین‌تر «مبندازول»، کاهشی قابل مقایسه با غلظت بالاتر به تنهایی ایجاد کرد. در آزمایش‌های سلولی، آزمایش‌ها همچنین آسیب DNA از جمله شکستگی در یک یا هر دو رشته را تشخیص دادند. محققان یافته‌ها را مطابق با افزایش استرس مرتبط با کپی کردن DNA تفسیر می‌کنند. بعد از آن، آزمایش‌هایی روی موش‌هایی انجام شد که تومورهای رشد یافته از سلول‌های مقاوم انسانی را حمل می‌کردند.

در یک مطالعه ۴۰ روزه با ۸ موش در هر گروه درمانی، میانگین زمان دو برابر شدن اندازه تومورها بدون درمان ۶.۲ روز بود. «مبندازول» به تنهایی آن را به ۱۰.۳ روز افزایش داد، در حالی که «جفتینیب» به تنهایی آن را به ۱۵.۵ روز رساند.

با هر دو دارو، زمان دو برابر شدن تومورها به ۲۵ روز رسید. با این حال، تومورها از بین نرفتند و یافته‌ها پیش‌پابینی هستند. نتایج حاصل از یک مدل سرطان مقاوم نمی‌تواند نحوه واکنش سایر سرطان‌های ریه را مشخص کند.

محققان همچنین هنوز نمی‌توانند مشخص کنند که آیا «مبندازول» مقاومت به «جفتینیب» را معکوس می‌کند یا آسیبی ایجاد می‌کند که باعث می‌شود سلول‌های مقاوم کمتر قادر به زنده ماندن باشند. آنها به‌طور رسمی هم‌افزایی دارو را کمی نکردند یا مستقیماً چگونگی از کار افتادن دستگاه کپی DNA را ردیابی نکردند.

ساتیام گفت: یافته‌های ما نشان می‌دهد که این ترکیب چیزی بیش از افزودن منبع دیگری از آسیب است، اما هنوز نمی‌توانیم به طور قطعی بگوییم که حساسیت به «جفتینیب» را به طور کامل بازپایی می‌کند. رساندن داروی کافی به تومور انسانی مانع دیگری است. جذب «مبندازول» پس از بلع می‌تواند متفاوت باشد، بنابراین قرار گرفتن در معرض دارو و دوز مؤثر نیاز به بررسی بیشتر دارد.

موش‌ها هیچ کاهش وزن پایداری نشان ندادند، اما این به تنهایی نمی‌تواند ایمنی را اثبات کند. آزمایش‌های بیشتر باید اثرات آن بر اندام‌ها و بافت‌های سالم، استفاده طولانی‌مدت و تداخلات بین داروها را بررسی کند.

توسعه رده‌های سلولی مقاوم بیشتر و مدل‌های توموری مشتق‌شده از بیمار، از اولویت‌های پژوهشی محسوب می‌شوند. ساتیام اظهار کرد که مقاومت در برابر «وسیمرتینیب» (osimertinib) که درمانی جدیدتر و هدف‌گیرنده EGFR است، موضوعی مهم برای تحقیقات آتی به شمار می‌رود.

وی افزود: نتایج به‌دست‌آمده امیدوارکننده است، اما پیش از هرگونه نتیجه‌گیری درباره پتانسیل بالینی این دارو، باید اعتبارسنجی‌های تکمیلی در مراحل پیش‌بالینی و ارزیابی دقیقِ میزان مواجهه با دارو و ایمنی آن انجام شود.

پژوهشگران دریافته‌اند که یک قرص ارزان ضد انگل می‌تواند به شکست سرطان ریه مقاوم در برابر دارو کمک کند.

به گزارش ایسنا، وقتی سلول‌های سرطانی یاد می‌گیرند که در برابر دارویی که برای متوقف کردن آنها طراحی شده است، مقاومت کنند، قدم بعدی چیست؟ یک مطالعه جدید به یک احتمال غیرمنتظره اشاره می‌کند؛ دارویی که برای درمان کرم‌های انگلی استفاده می‌شود.

محققان یک داروی ضد انگل یا کرم‌زدایی را با یک داروی هدفمند سرطان ریه ترکیب کردند. این ترکیب در آزمایش‌های آزمایشگاهی، زیست‌پذیری سلول‌های سرطانی مقاوم را کاهش داد. در موش‌ها، تومورها با این ترکیب، نسبت به استفاده از هر دو دارو به تنهایی، مدت زمان بیشتری طول کشید تا دو برابر شوند.

ایده این بود که نقطه ضعیفی در سلول‌هایی که یاد گرفته بودند در برابر درمان مقاومت کنند، پیدا شود و سپس آن نقطه ضعف را تحت فشار قرار دهند.

شکتا مانی ساتیام(Shakta Mani Satyam)، محقق داروشناسی از دانشگاه علوم پزشکی و سلامت RAK در امارات متحده عربی می‌گوید: پیام هیجان‌انگیز این است که مقاومت دارویی ممکن است سلول‌های سرطانی را آسیب‌ناپذیر نکند. ممکن است آنها را با نقاط ضعیفی که می‌توانیم هدف قرار دهیم، باقی بگذارد.

جفتینیب(gefitinib)، یک درمان هدفمند سرطان را با مبندازول(mebendazole)، دارویی که علیه عفونت‌های کرم انگلی استفاده می‌شود، ترکیب کرد و بر روی یک مدل از سرطان ریه سلول غیر کوچک جهش‌یافته با EGFR که در برابر «جفتینیب» مقاوم شده بود، تمرکز داشت.

پروتئین EGFR پروتئینی است که به انتقال سیگنال‌هایی که به سلول‌ها می‌گویند رشد کنند، کمک می‌کند. تغییرات ژنتیکی خاصی می‌توانند این سیگنال‌ها را فعال نگه دارند و تکثیر سلول‌های سرطانی را هدایت کنند. «جفتینیب» این پروتئین را مسدود می‌کند، اما سلول‌های مقاوم می‌توانند راه‌هایی برای ادامه رشد پیدا کنند.

محققان این پرسش را مطرح کردند که آیا مختل کردن بخش دیگری از سلول‌ها می‌تواند آنها را آسیب‌پذیرتر کند یا خیر.

«مبندازول» با ساختارهای ریز درون سلول‌ها که به سازماندهی تقسیم و جابجایی مواد کمک می‌کنند، تداخل می‌کند. این ساختارها از فرآیندهای ضروری که سلول‌های تکثیر شونده به آنها وابسته هستند، پشتیبانی می‌کنند.

ساتیام گفت: ایده ما حمله هم‌زمان به سرطان از دو جهت بود. «جفتینیب» سیگنال رشد را مسدود می‌کند، در حالی که «مبندازول» ماشین‌آلات داخلی سلول را مختل می‌کند و استرس مرتبط با تکثیر DNA را افزایش می‌دهد.

هر سلول در حال تقسیم باید DNA خود را کپی کند. استدلال تیم این بود که مختل کردن سیگنال‌های رشد و ماشین‌آلات داخلی ممکن است مقابله با تکثیر مداوم را برای سلول‌های مقاوم دشوارتر کند.

ابتدا آنها داروها را روی سلول‌های مقاوم سرطان ریه انسان آزمایش کردند. پس از ۷۲ ساعت، زیست‌پذیری سلول‌ها با «جفتینیب» به تنهایی