جام جم
دانش
SCIENCE
۱۵
یکشنبه ۴ آبان ۱۴۰۴ شماره ۷۱۷۳

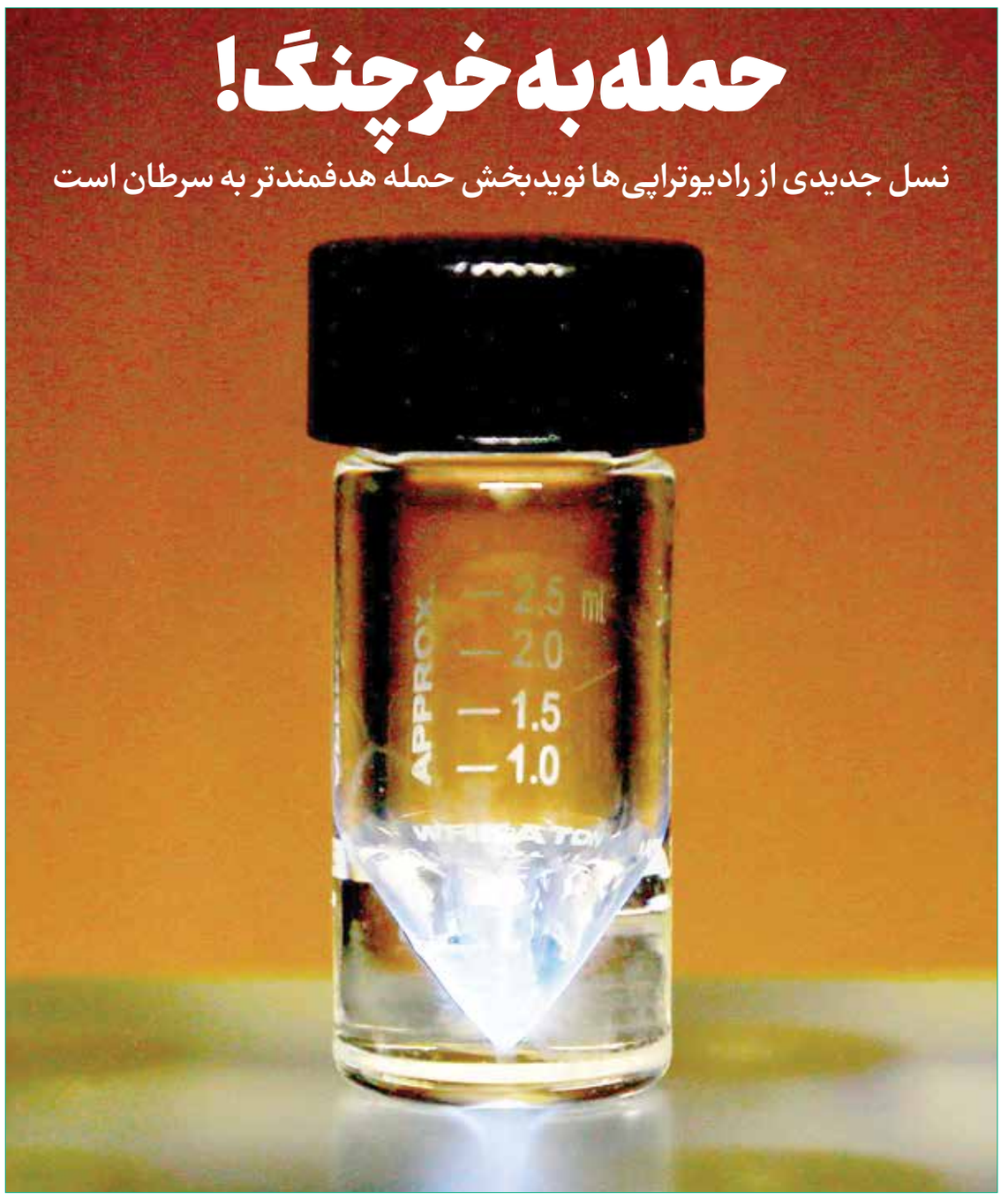
الگوریتمی نوین برای تشخیص سریع‌تر «بیماری‌های کبدی»

بیماری‌های کبدی از مشکلات جدی سلامت در جهان به‌شمار می‌روند و با توجه به روند رو به افزایش آنها، شناسایی و تشخیص زودهنگام اهمیت بسیاری دارد. پژوهشگران ایرانی با بهره‌گیری از ابزارهای هوش مصنوعی کوشیده‌اند راهی تازه برای تشخیص به‌موقع این بیماری‌ها ارائه دهند. کبد به عنوان بزرگ‌ترین عضو داخلی بدن، نقشی کلیدی در سلامت کلی ایفا می‌کند. از پردازش مواد غذایی و تولید انرژی تا سم‌زدایی و تقویت ایمنی، بسیاری از عملکردهای حیاتی به آن وابسته است. در سال‌های اخیر، تغییر سبک زندگی، مصرف الکل، چاقی و برخی عوامل ژنتیکی باعث افزایش ابتلا به بیماری‌های کبدی در جهان شده است. این بیماری‌ها طیف گسترده‌ای را در بر می‌گیرند: از کبد چرب و هپاتیت ویروسی گرفته تا سیروز و نارسایی کامل کبد که در صورت عدم تشخیص به‌موقع می‌تواند مرگبار باشد. از همین رو، یافتن روش‌هایی برای تشخیص زودهنگام اهمیت دوچندان دارد. روش‌های سنتی تشخیص بیماری‌های کبدی اغلب زمان‌بر بوده و در بسیاری از موارد دقت کافی ندارند. پژوهش‌های بین‌المللی طی یک دهه اخیر نشان داده‌اند که بهره‌گیری از هوش مصنوعی و الگوریتم‌های یادگیری ماشین می‌تواند به پزشکان کمک کند تا با استفاده از داده‌های گسترده پزشکی، تشخیص‌ها را سریع‌تر و دقیق‌تر انجام دهند.



حمله به خرچنگ!

نسل جدیدی از رادیوتراپی‌ها نویدبخش حمله هدفمندتر به سرطان است



سمیه مشیری تبریزی
گروه دانش

در دل تنسی، جایی که درختان بلوط زیر آسمان خاکستری خمیده‌اند، انباری سفید و فرسوده به نام «ساختمان ۷۹۲۰» ایستاده است؛ یادگاری از جنگ سرد که سال ۱۹۶۶ به دستور گلن سیبورگ، کاشف پلوتونیوم ساخته شد. اما امروز، این بنا نه انبار تسلیحات اتمی، که مزرعه‌ای عجیب است: حجم قابل‌توجهی از لوله‌های غول‌پیکر پر از مایع زردرنگ و رادیواکتیو پشت دیوارهای بتنی یک‌متری و شیشه‌های سربی؛ جایی که بازوهای رباتیک با دقت جراحی، آنها را «می‌دوشند» تا ذره‌های نامرئی اکتینیوم-۲۲۵ را استخراج کنند؛ گوهری کمیاب که در خط مقدم جنگ با سرطان می‌درخشد و آن‌قدر نایاب است که کمبودش یک کارآزمایی بالینی را متوقف کرد.

این فقط یک مزرعه نیست؛ نماد موج نوین پزشکی هسته‌ای است. داروهای رادیودارویی-ترکیبی از تشعشع مرگبار و مولکول‌های هدایت‌کننده-دیگر رویای دهه‌های گذشته نیستند. آنها سلول‌های سرطانی را با دقت لیزری هدف می‌گیرند و عوارض شیمی‌درمانی را به حداقل می‌رسانند.

دو داروی نوارتیس، لوتاترا و پلوویکتو، سال گذشته دومیلیارد دلار فروختند و صنعت را بیدار کردند. حالا صدها استارتاپ و غول‌های دارویی در رقابتی داغ، ایزوتوپ‌های آلفا، آنتی‌بادی‌های هوشمند و لینکرهای مهندسی‌شده را ترکیب می‌کنند تا سرطان را از ریشه بزنند.

موج نوین داروهای اتمی

جهان پزشکی در آستانه یک انقلاب است. داروهای رادیودارویی-ترکیبی از رادیواکتیویته ویرانگر و مولکول‌های هدایت‌کننده که ایزوتوپ‌ها را مستقیم به سلول‌های سرطانی می‌رسانند-دیگر یک رویای قدیمی نیستند.

این درمان‌ها، برخلاف شیمی‌درمانی سنتی که سلول‌های سریع تقسیم‌شونده را در سراسر بدن هدف قرار می‌دهد، عوارض جانبی کمتری دارند. صدها کارآزمایی بالینی در جریان است؛ حوزه‌ای که زمانی راکد بود، حالا داغ و پرجنب‌وجوش شده است. سه ستون اصلی این داروها در حال دگرگونی است:

۱. ایزوتوپ‌های جدید با انواع تشعشع و نیمه‌عمر متفاوت ۲. مولکول‌های هدف‌گیرنده دقیق‌تر مانند آنتی‌بادی‌ها، پپتیدها و مولکول‌های کوچک و ۳. لینکرهای شیمیایی که دیگر فقط پل نیستند، بلکه مهندسانی برای کنترل مسیر دارو در بدن محسوب می‌شوند. هدر جاسن، مدیر بالینی پزشکی هسته‌ای در انستیتو دانافاربر هاروارد می‌گوید: «زمان هیجان‌انگیزی برای پزشکی هسته‌ای است.»

سرمایه‌گذاران در کمین؛ دو دارو، دومیلیارد دلار

دو داروی نوارتیس-لوتاترا و پلوویکتو-که ایزوتوپ لوتتیوم ـ ۱۷۷ را به سلول‌های سرطان روده و پروستات می‌رسانند، سال گذشته نزدیک به دومیلیارد دلار فروش داشتند. این موفقیت، زنگ بیدارباش بود. ده‌ها استارتاپ و غول‌های دارویی وارد گود شدند.

دیوید کید، مدیر پزشکی شرکت تلیکس فارماسوتیکالز می‌گوید: «این بخش کاملا به‌روز است.» در سال ۲۰۲۴، ۹ میلیارد دلار ادغام و تملیک در این حوزه ثبت شد. سختی کار با رادیوایزوتوپ‌ها-که نمی‌توان آنها را انبار کرد-خود یک مزیت رقابتی است: کپی‌برداری از این داروها تقریبا غیرممکن است.

میراث سال هرتز

در سال ۱۹۴۱، یک پزشک هاروردی به نام سال هرتز، لیوان آبی حاوی ید-۱۳۱ رادیواکتیو به بیمار مبتلا به بیماری گریوز داد. غده تیروئید که ید را از خون جذب می‌کند، هدف قرارگرفت. شمارنده گایگر افزایش تشعشع در گردن بیمار را ثبت کرد. نرخ موفقیت؟ حدود ۸۰ درصد. امروز، ید-۱۳۱ همچنان درمان استاندارد سرطان تیروئید و پرکاری آن است؛ اما پیشرفت کند بود. ایزوتوپ‌های درمانی عمر کوتاهی دارند ـ از چند روز تا چند هفته ـ و باید بلافاصله پس از تولید به بیمارستان برسند. از اوک ریج تا آزمایشگاه‌های دارویی و سپس بیمارستان‌ها؛ همه هم با پروتکل‌های ایمنی سختگیرانه.

بیدارباش صنعت

در سال ۲۰۱۷، آژانس دارویی اروپا لوتاترا را برای سرطان نادر روده تأیید کرد. این دارو، لوتتیوم-۱۷۷ را در یک «دستکش مولکولی (DOTA) جای می‌دهد و با پپتید (TATE) به گیرنده‌های سوماتواستاتین روی تومورهای نوروآندوکرین می‌رساند. ذرات پرانرژی لوتتیوم-۱۷۷، دی‌ان‌ای سلول‌های سرطانی را نابود می‌کنند. سازمان غذا و داروی آمریکا آن را در سال ۲۰۱۸ تأیید کرد و سال گذشته، لوتاترا اولین داروی تأییدشده برای کودکان مبتلا به این سرطان شد. میانگین بقای بدون پیشرفت تومور در بزرگسالان: ۲۳ ماه.

پلوویکتو در سال ۲۰۲۲ برای سرطان متاستاتیک پروستات تأیید شد و میانگین بقای بدون پیشرفت را در ۱۲ ماه دوبرابر کرد. کید می‌گوید: «این‌ها چشم همه را باز کرد.»

حمله آلفا

لوتتیوم-۱۷۷ ذرات بتا ساطع می‌کند؛ الکترون‌های پرانرژی با برد میلی‌متری. اما توجه حالا به ایمیترهای آلفا است: جفت پروتون و نوترون که انرژی‌شان را در چند سلول اطراف می‌ریزند. توماس هوپ، انکولوژیست پرتوی دانشگاه کالیفرنیا، سان‌فرانسیسکو، می‌گوید: «آلفاها مثل مک‌تراک هستند.» آنها دی‌ان‌ای را دورشته‌ای پاره می‌کنند آن هم به‌صورت غیرقابل ترمیم.

رادیوم ـ ۲۲۳ در سال ۲۰۱۳ برای سرطان متاستاتیک پروستات تأیید شد، اما به مغز استخوان هم آسیب می‌زند. نسل جدید ـ مانند اکتینیوم ـ ۲۲۵ ـ دقیق‌ترند. داروهای آزمایشی مبتنی بر Ac-225 در مراحل پیش‌بالینی یا اولیه قرار دارند، اما RYZ101 در این حوزه پیشرو است. این دارو همان هدف‌گیری لوتاترا را دارد، اما با آلفای Ac-225. هوپ که آزمایشی چندمرکزی را رهبری می‌کند، می‌گوید: «نتایج، سال آینده می‌آید. اگر خوب باشد، درخواست تأیید سازمان غذا و دارو هم زود می‌رسد.»

خبری خوش برای مبتلایان

اوک ریج، بزرگ‌ترین منبع Ac-225 جهان است. هر سال، کمتر از یک دانه شن از این ایزوتوپ تولید می‌شود؛ به اندازه کافی برای چندصد بیمار. شرکت تراپاور ایزوتوپس در حال تکثیر این فرآیند است، اما شکاف عمیقی میان عرضه و تقاضا وجود دارد. ریچارد زیمرمن، تحلیلگر بهداشتی، پیش‌بینی می‌کند تا سال ۲۰۳۰، ۱۲ داروی Ac-225 تأیید شود و تا سال ۲۰۳۲، نیم‌میلیون بیمار (یک درصد کل بیماران سرطانی) این درمان را دریافت کنند.

مشکلی که بیماران آرزویش را دارند!

ایزوتوپ‌های تصویربرداری مانند گالیوم ـ ۶۸، تومورها را در پت‌اسکن روشن می‌کنند. هلن نادل از استنفورد می‌گوید: «حالا می‌بینمش، پس می‌توانم درمانش کنم.» محققان کیوتو پپتیدهایی طراحی کرده‌اند که در کلیه‌ها توسط آنزیم‌ها شکسته می‌شوند و ایزوتوپ را آزاد می‌کنند. رادیوداروها با شیمی‌درمانی و ایمونوتراپی ترکیب می‌شوند. تلیکس داروی Lu-177 خود را با مسدودکننده‌های هورمون پروستات ترکیب کرده است. آزمایشی برای جلوگیری از ترمیم دی‌ان‌ای نیز آغاز شده است.

هوپ می‌گوید: «چند سال دیگر، انبوهی از داروهای جدید خواهیم داشت. نمی‌دانم کدام را اول به کدام بیمار بدهیم.» اما این، مشکلی است که بیماران و پزشکان آرزویش را دارند.

گزارش

گیاهان شبح

شگفتی دانشمندان از گیاهی که فتوسنتز نمی‌کند!



در یکی از روزهای کودکی، وقتی کنجی سوتسوگو فقط چهار سال داشت، همراه پدر و مادرش در جنگل باستانی کاسوگایاما در نارا-یکی از پایتخت‌های کهن ژاپن-قدم می‌زد. ناگهان چشمش به دسته‌ای از گل‌های ظریف و غریب افتاد؛ گل‌هایی که انگار از شیشه شیر تزئینی ساخته شده بودند، با ساقه‌ها و گلبرگ‌های نیمه‌شفاف سفید. سال‌ها بعد فهمید به آنها «گل‌های شبح» می‌گویند. این گیاهان برخلاف اکثر همنوعان‌شان، به فتوسنتز وابسته نیستند؛ چراکه کربن و مواد مغذی را از قارچ‌های مدفون در خاک می‌دزدند.

استاد ۳۷ ساله، جوان‌ترین استادتمام

امروز، در ۳۷ سالگی، سوتسوگو استادتمام دانشگاه کوبه و یکی از برجسته‌ترین متخصصان جهان در گیاهان «میکوهتروتروف» ـ همان دزدان زیرزمینی ـ است. او از سال ۲۰۰۸ تاکنون بیش از ۲۵۰ مقاله منتشر کرده؛ ترکیبی از کار میدانی خستگی‌ناپذیر، مطالعات کلاسیک تاکسونومی و فناوری مولکولی پیشرفته. تحقیقات سوتسوگو باورهای پیشین درباره گرده‌افشانی و تولیدمثل این گیاهان را زیر و رو و ۳۰ گونه جدید در ژاپن و خارج از آن شناسایی کرده است. او حتی کتابی مصور برای کودکان با عکس‌های خودش در دست تألیف دارد تا شوق کشف زندگی‌های نو را به نسل بعد منتقل کند.

دزدی هوشمندانه در تاریکی جنگل

میکوهتروتروف‌ها در جنگل‌های سراسر جهان زندگی می‌کنند. ریشه‌های‌شان با رشته‌های قارچی خاک درهم می‌تنند. قارچ‌ها کربن را از درختان و بوته‌ها می‌گیرند و درعوض مواد مغذی می‌دهند. گیاهان شبح اما بخشی از این کربن را می‌دزدند، بدون نیاز به نور خورشید یا کلروفیل. بیش از ۳۳ هزار گونه گیاهی-ازجمله همه ارکیده‌ها-در مراحل اولیه رشد به قارچ وابسته هستند، اما حدود ۶۰۰ گونه، که نیمی از آنها ارکیده‌اند، فتوسنتز را کاملا کنار گذاشته‌اند. این استراتژی احتمالا برای بقا در جنگل‌های متراکم و کم‌نور تکامل یافته، اما چگونگی پیدایش و تداوم آن هنوز راز است.

صبر، دوربین، خزیدن روی زمین

سوتسوگو این خلأ را در دوران دانشجویی در دانشگاه کیوتو پر کرد. یک سال پس از دکترا، به کوبه پیوست و در ۳۴ سالگی عنوان جوان‌ترین استادتمام دانشکده علوم را از آن خود کرد. در ژوئن، در پارک ملی کونگو ایکوما نزدیک اوزاکا، با چند دوربین به گردن روی زمین خزید تا «مونوتروپاستروم کیرشیمنسه»-گونه جدیدی که خود در ۲۰۲۲ شناسایی کرده بود-را ببیند. این ارکیده کمیاب فقط یک هفته گل می‌دهد و بیشتر سال زیر خاک می‌ماند.

۲۰ سال صبر برای یک گونه

۲۰ سال پیش، سوتسوگو متوجه شد ارکیده‌های به‌ظاهر مشابه در ژاپن در زمان‌های متفاوتی گل می‌دهند. بررسی ساقه، ریشه و ژن‌ها نشان داد که «کیرشیمنسه» گونه‌ای کاملا مجزاست و فقط با یک گونه قارچ خاص ارتباط دارد. تنها ۱۰ جمعیت با کمتر از ۲۰ فرد در هرکدام یافت شده و در فهرست «به‌شدت در خطر انقراض» ژاپن قرار گرفته است.

جیرجیرک‌ها، سوسک‌ها و عنکبوت‌ها

با دوربین‌های حرکتی، سوتسوگو ۱۹۰ ساعت فیلم شبانه از سه گونه گرفت. معلوم شد جیرجیرک‌ها میوه‌های پر از دانه را می‌خورند و دانه‌های سالم دفع می‌کنند؛ سوسک‌های زمینی اما همه را نابود می‌کنند. او همچنین نشان داد عنکبوت‌ها گرده ارکیده را جابه‌جا و چوب‌لاشه‌ها ـ کوچک‌ترین پراکنده‌کننده دانه جهان ـ دانه‌های گل شبح را سالم دفع می‌کنند.

همکاری با آماتورها

سوتسوگو با ده‌ها گیاه‌شناس آماتور همکاری می‌کند. یکی از آنها، معلم بازنشسته زیست‌شناسی، ماسایوکی ایشیباشی، با عکاسی میکروسکوپی به شناسایی گونه جدید «اسپیرانتس هاچیجونسیس» کمک کرد. سال گذشته، یاسونوری ناکامورا، اکولوژیست مشاور، در کوهستان گونه‌ای از «فانوس پری» یافت که اولین سرده جدید گیاهان عروقی در ژاپن از سال ۱۹۳۰ بود: «کیموتسوکی‌انسیس». تنها پنج فرد در یک مکان.

سوتسوگو مقالاتش را عمدتا در مجلات دسترسی آزاد منتشر می‌کند تا آماتورها هم بخوانند. او می‌خواهد جریان کربن در شبکه‌های زیرزمینی را ردیابی کند و بفهمد چرا برخی گیاهان فتوسنتز را کنار می‌گذارند. بیش از ۳۰ سال از آن روز کودکی گذشته، اما او می‌گوید هنوز حس شگفتی همراهش است.

ذره‌بین

موهای خاکستری، رمز سلامتی!

وقتی موهای سفید سپر بیماری‌ها می‌شوند

خاکستری‌شدن مو ممکن است فراتر از یک نشانه ساده از پیری باشد طبق تحقیقات جدید که چگونگی واکنش سلول‌های بنیادی فولیکول مو به آسیب دی‌ان‌ای را بررسی می‌کند، این پدیده می‌تواند بازتابی از دفاع طبیعی بدن در برابر سرطان باشد.

میانگین سنی خاکستری‌شدن مو در افراد سفیدپوست اواسط دهه ۳۰ سالگی، در آسیایی‌ها اواخر دهه ۳۰ و در آفریقایی‌تبارها اواسط دهه ۴۰ است ـ با این حال، تنها ۶ تا ۲۳ درصد افراد ۴۵ تا ۶۵ ساله بیش از نیمی از موهای‌شان خاکستری شده است.

در طول زندگی، سلول‌ها به‌طور مداوم در معرض عوامل محیطی و داخلی قرار می‌گیرند که می‌توانند به دی‌ان‌ای آسیب برسانند. درحالی‌که این آسیب‌ها مدت‌هاست با پیری و سرطان مرتبط دانسته شده‌اند، دانشمندان برای درک مکانیسم‌های دقیق ارتباط بین این دو ـ به‌ویژه چگونگی تأثیر سلول‌های بنیادی آسیب‌دیده بر سلامت بافت‌ها در طول زمان ـ با چالش مواجه بوده‌اند.

سلول‌های بنیادی ملانوسیت (McSCs) ـ سلول‌های بنیادی مسئول رنگدانه‌سازی مو و پوست ـ نقش کلیدی در این فرآیند ایفا می‌کنند.

این سلول‌ها که در ناحیه‌ای به نام «برآمدگی ـ زیربرآمدگی» نزدیک پایه فولیکول‌های مو قرار دارند، از طریق بازسازی چرخه‌ای، ملانوسیت‌های بالغی تولید می‌کنند که به مو و پوست رنگ می‌دهند.

در مطالعه خود، پروفسورهای دانشگاه توکیو، امی نیشیمورا و یاسواکی موهری، روشنایی تازه‌ای بر آنچه برای این سلول‌های تولیدکننده رنگدانه در هنگام آسیب‌دیدگی رخ می‌دهد، افکنده‌اند. محققان با استفاده از ردیابی طولانی‌مدت نسل در بدن زنده و پروفایل بیان ژن در موش‌ها، واکنش McSCs به انواع مختلف آسیب دی‌ان‌ای را تحلیل کردند.



تیم تحقیقاتی کشف کرد که وقتی McSCs با شکستگی‌های دورشته‌ای دی‌ان‌ای مواجه می‌شوند، فرآیندی به نام «تمایز همراه با پیری» را طی می‌کنند.

این مکانیسم سلول‌ها را مجبور می‌کند تا به‌طور غیرقابل بازگشت تمایز یابند و از بین بروند؛ که به خاکستری‌شدن مو منجر می‌شود. این فرآیند توسط فعال‌سازی یک مسیر، که یک مکانیسم سرکوب‌کننده تومور است، هدایت می‌شود.

با این حال، در موارد دیگر، سلول‌ها این مسیر خودویرانگر را دنبال نمی‌کنند. وقتی در معرض عوامل سرطان‌زا یا نور ماورای بنفش B قرار می‌گیرند، McSCs می‌توانند این پاسخ حفاظتی را دور بزنند.

به‌جای مرگ، سلول‌های بنیادی آسیب‌دیده توانایی خودنوزایی خود را حفظ می‌کنند و با کلون‌سازی تعدادشان افزایش می‌یابد؛ که آنها را به سمت حالتی مستعد تومور سوق می‌دهد.

نیشیمورا در بیانیه‌ای می‌گوید: «این یافته‌ها نشان می‌دهد که همان جمعیت سلول‌های بنیادی می‌تواند سرنوشت‌های متضادی را دنبال کند ـ فرسودگی یا گسترش ـ بسته به نوع استرس و سیگنال‌های محیطی.» او می‌افزاید: «این دیدگاه، خاکستری‌شدن مو و ملانوما را نه به‌عنوان رویدادهای بی‌ربط، بلکه به‌عنوان نتایج واگرای پاسخ‌های استرسی سلول‌های بنیادی بازتعریف می‌کند.»

این مطالعه ادعا نمی‌کند که موهای خاکستری به‌طور مستقیم از سرطان جلوگیری می‌کنند. درعوض، پیشنهاد می‌کند که این روش به‌عنوان یک مکانیسم حفاظتی طبیعی عمل و سلول‌های بالقوه خطرناک را حذف می‌کند. وقتی این فرآیند دور زده می‌شود، سلول‌های بنیادی آسیب‌دیده می‌توانند باقی بمانند و خطر ملانوما را افزایش دهند.