

دانش آموزان بدون صبحانه امتحان ندهند



دانش آموزان به منظور افزایش کارایی مغز، مواد سرشار از پروتئین یا فیبر مصرف کنند. به گزارش باشگاه خبرنگاران جوان، صبح روز امتحان بهتر است به منظور افزایش کارایی مغز، از مواد سرشار از پروتئین یا سرشار از فیبر مانند شیر، تخم مرغ، نان سیوس دار و عسل استفاده شود. مصرف یک صبحانه خوب و کامل می تواند ۲۰ تا ۲۵ درصد انرژی مورد نیاز بدن را در روز تامین کند و از آن جا که بیشتر امتحانات صبح برگزار می شوند، اهمیت این وعده غذایی هم بیشتر می شود. صبحانه با ناهار ۲ ساعت پس از مصرف تاثیر خود را بر بدن نشان می دهند و به همین دلیل وعده های غذایی باید ۲ ساعت پیش از امتحان مصرف شوند. در فاصله مصرف صبحانه یا ناهار تا زمان آغاز امتحان نیز می توان از انواع میوه ها یا اندکی بیسکویت یا کاکائوی تلخ استفاده کرد.

درمان دردهای عضلانی ناشناخته



فیبرومیالژی یک سندرم درد اسکلتی-عضلانی مزمن است که با درد در سطح گسترده، نقاط حساس، خستگی و اختلال خواب مشخص می شود و علت آن ناشناخته بوده است.

به گزارش باشگاه خبرنگاران جوان، به گفته محققان فیبرومیالژیا یک وضعیت ناتوان کننده با درد مزمن است که از اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی (CNS) منشأ می گیرد.

درد مزمن عضلانی و نقاط اتصال عضلانی مشخصه این بیماری است. این بیماری نوعی روماتیسم بافت همبند است.

با این حال مطالعات اخیر یک علت مرتبط با سیستم عصبی محیطی (PNS) این بیماری را گزارش کرده اند.

اختلالات ایمنی در فیبرومیالژیا مشاهده شده است، از جمله افزایش تعداد نوتروفیل ها با خواص میکروکب کشی و کموتاکتیک افزایش یافته است. نوتروفیل نوعی گویچه سفید بیگانه خوار است و در دستگاه ایمنی بدن انسان، در خط دوم دفاع غیراختصاصی یعنی ایمنی ذاتی قرار دارند.

سطوح بالا از سایتوکین های التهابی ، از جمله فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α) ، اینترلوکین (IL-۱) و اینترلوکین (IL-۶) نیز در فیبرومیالژیا ثبت شده است.

سایتوکاین به گروهی از مولکول های علامت دهنده گفته می شود که توسط سلول های تشدیدکننده التهاب ترشح می شود و نقش مهمی در عملکرد دستگاه ایمنی ذاتی دارند.

تحقیقات بیشتری برای روشن شدن اساس علت فیبرومیالژیا ، هدایت برنامه ریزی درمان و بهبود استاندارد مراقبت برای افراد مبتلا به این بیماری مورد نیاز است.

به نظر می رسد که نوتروفیل ها عوامل مهمی در ایجاد درد مزمن پاتولوژیک محیطی در فیبرومیالژیا باشند.

نوتروفیل ها ، که از موش هایی با درد مداوم بیش از دو هفته یا از بیماران فیبرومیالژیا که چندین سال درد را تحمل می کنند مشتق می شوند، می توانند دستخوش تغییرات فنوتیپی شوند که باعث ایجاد حساسیت مداوم نورون های حسی محیطی می شود.

مطالعه حاضر نشان می دهد نوتروفیل ها، به ویژه آن هایی که با نورون های حسی در تعامل هستند می توانند برای توسعه درمان های مدیریت درد برای بیماران فیبرومیالژیا مورد هدف قرار گیرند.

کرد. یک مطالعه جدیدتر که در مارس ۲۰۲۳ منتشر شد، موردی از وزوز گوش مرتبط با واکسن را نادر، اما در موارد خاص، شدید نشان داد. در نهایت، گزارش آوریل ۲۰۲۳ نشان داد که ۱۴/۵ درصد از شرکت کنندگان در طی چهار هفته پس از واکسینه شدن، نوعی علامت گوش را داشتند که وزوز گوش دومین علامت شایع گوش شناختی گزارش شده است. به گفته جلیلیان، حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد از جمعیت به وزوز گوش مبتلا هستند و برآوردها نشان می دهد که ۱ درصد از جمعیت می توانند به طور موقت در هر سال به وزوز گوش مبتلا شوند.

جلیلیان گفت: «این مسئله ممکن است به این دلیل باشد که آنها به هر حال به وزوز گوش مبتلا می شوند و لزوماً به خاطر زدن واکسن نیست.» اگرچه مشخص نیست که وزوز گوش ممکن است یک عارضه جانبی واکسن باشد، اما دور از ذهن نیست. جلیلیان می گوید: «هر چیزی که واکنش التهابی قابل توجهی در بدن ایجاد کند می تواند مغز را حساس تر کند و باعث شود مغز توجه بیشتری به صدای زنگ داشته باشد.» احساس زنگ زدن به دلیل از بین رفتن سلول های گوش داخلی ایجاد می شود و این وضعیت می تواند در افراد مبتلا به میگرن تشدید شود. با این حال، هنوز مشخص نیست که آیا بین واکسن های کووید و وزوز گوش رابطه علی وجود دارد یا خیر.



که می تواند باعث واکنش التهابی در بدن شود، یا این اتفاق می افتد زیرا بسیاری از افراد دریافت کننده واکسن، مستعد وزوز گوش هستند.» برای مثال، گزارشی که در مارس ۲۰۲۲ منتشر شد، ۱۲۲۴۷ مورد گزارش شده وزوز گوش را پس از واکسیناسیون کووید ۱۹ تا سپتامبر ۲۰۲۱ شناسایی کرد. مطالعه دیگری در سال ۲۰۲۲ وزوز گوش را به عنوان یکی از مهمترین عوارض جانبی گوش و حلق و بینی گزارش شده پس از واکسیناسیون کووید رتبه بندی

نشانه شگفت انگیز از ضریب هوشی بالا

تصاویر بزرگ نشان داده می شد. چیزی که این مورد نشان داد، این است که افراد با ضریب هوشی بالا در مسدود کردن اطلاعات پس زمینه بهتر عمل می کنند. مایکل ملنیک، یکی دیگر از نویسندگان مطالعه گفت: سریع بودن و واکنش سریع معمولاً دست به دست هم می دهند. از نتایج تحقیقات قبلی، ما انتظار داشتیم که همه شرکت کنندگان در تشخیص حرکت تصاویر بزرگ بدتر باشند اما افراد با ضریب هوشی بالا بسیار بسیار بدتر بودند. تادین گفت: این مطالعه ممکن است به محققان کمک کند تا همبستگی های عصبی هوش را شناسایی کنند. وی افزود: ما از نتایج تحقیقات قبلی می دانیم که کدام بخش از مغز در حذف بصری حرکت پس زمینه نقش دارد.

این پیوند جدید به هوش، هدف خوبی برای بررسی تفاوت های پردازش عصبی، تفاوت های شیمی عصبی و تفاوت های متفاوت در مورد انتقال دهنده های عصبی افراد با IQ متفاوت است.



ردیابی کنید اما از آنجایی که این کار بسیار ساده است و ارتباط نزدیکی با IQ دارد، ممکن است سرخ هایی در مورد اینکه چه چیزی مغز را کارآمدتر و در نتیجه باهوش تر می کند به ما بدهد. با این حال، گاهی به شرکت کنندگان تصاویر کوچک و گاهی

نتایج تحقیقات نشان می دهد که افراد با آی کیو (IQ) بالا مهارت های ادراکی پایه قوی تری دارند. افرادی که ضریب هوشی بالاتری دارند برای آنان تشخیص اینکه یک جسم به کدام سمت حرکت می کند آسان تر است همچنین در تصمیم گیری خود با مسدود کردن اطلاعات پس زمینه بهتر عمل می کنند دلیل آن این است که مغز افرادی که ضریب هوشی بالاتری دارند سریع تر کار می کند. این نتایج کمک می کند تا تأکید شود که ضریب هوشی بالا چیزی بیش از حل معماها یا تصمیم گیری درست است. در این مطالعه، افراد شرکت کننده باید خطوطی را که روی صفحه نمایش حرکت داشتند را مشخص می کردند. نتایج تحقیق نشان داد که هرچه افراد باهوش تر باشند، سریع تر جهت خطوط را نشان می دهند. دوچه تادین، یکی از نویسندگان مقاله گفت: از آنجایی که هوش ساختار گسترده ای است، نمی توانید آن را در یک قسمت از مغز

جلوگیری از اختلال شناختی با داروی آب سیاه چشم

پنسیلوانیا، دو داروی مورد تأیید سازمان غذا و دارو آمریکا را بررسی کردند تا ببینند آیا این داروها اثرات آنتی‌ویاتی آمیلوئید مغزی و زوال شناختی را در مدل آلزایمر کاهش می دهند یا خیر. آن ها کشف جالبی کردند و دریافتند که داروهای گلوکوم از اختلالات شناختی مرتبط با بیماری آلزایمر در موش ها جلوگیری می کنند.

محققان این مطالعه را روی موش ها با استفاده از مهارکننده های کربنیک انیدراز (CAIs) انجام دادند که به درمان سایر بیماری ها از جمله گلوکوم و بیماری در ارتفاعات کمک می کند. این داروها همچنین به راهی از بتا آمیلوئید از رگ های خونی و سلول های کلیال کمک می کنند، که در نهایت منجر به جلوگیری از اختلالات شناختی، کاهش التهاب و بهبود عملکرد سلول می شود.

این مطالعه ممکن است راه را برای تفکر جدیدی در مورد درمان آلزایمر هموار کند.

اختلالات شناختی مرتبط با بیماری آلزایمر در موش ها جلوگیری کنند. داروها با پاکسازی آمیلوئید بتا از عروق خونی، کاهش التهاب و بهبود عملکرد سلولی عمل می کنند. دانشمندان علوم اعصاب موفق هستند که نتایج این مطالعه امیدوارکننده است. اما تحقیقات بیشتری در مورد انسان مورد نیاز است.

یکی از علائم هشدار دهنده اصلی بیماری آلزایمر، جمع آمیلوئید بتا در رگ های خونی مغز است. آمیلوئید بتا پروتئینی است که به تشکیل پلاک کمک می کند، که می تواند بر میزان مواد مغذی و اکسیژن دریافتی مغز تأثیر بگذارد.

در نهایت، این روند می تواند باعث آنتی‌ویاتی آمیلوئید مغزی شود که یکی از دلایل اصلی زوال شناختی در بین افراد مسن است. برای بررسی بیشتر این مفهوم، محققان دانشگاه تمپل در



برخی از داروهای بیماری آب سیاه ممکن است بتوانند زوال شناختی مرتبط با آلزایمر را کاهش دهند. تحقیقات جدید نشان می دهد که داروهای گلوکوم می توانند از

ارتباط میزان قند خون با میگرن و سایر سردردها

آن ها به دنبال شباهت های ژنتیکی بین میگرن، سردرد و ۹ صفت مرتبط با قند خون پرداختند. آن ها همچنین مناطقی از ژنوم را شناسایی کردند که با هر دو نوع بیماری مرتبط بودند. محققان همچنین یک رابطه بالقوه بین افزایش سطح پروانسولین ناشتا و کاهش خطر سردرد را پیشنهاد کردند. محققان یک متاآنالیز با ویژگی های مرتبط با قند خون انجام دادند که به گفته آن ها شش نشانگر ژنتیکی جدید مرتبط با میگرن و سردرد را شناسایی کردند و دریافتند که ژن های خاصی با این شرایط مرتبط هستند.

آن ها شواهدی را گزارش کردند که نشان می دهد افزایش سطح پروانسولین ناشتا ممکن است خطر سردرد را کاهش دهد، اما شواهد برای ارتباط بین میگرن و سایر صفات مرتبط با قند خون کمتر واضح بود. به گفته آن ها، به طور کلی، این یافته ها نشان می دهد که میگرن، سردرد و صفات مرتبط با قند خون ممکن است مبنای ژنتیکی مشترکی داشته باشند و بینش هایی را در مورد راه های که در بروز همزمان آن ها نقش دارند، ارائه می دهد.

دکتر «فیک الاسلام»، نویسنده مطالعه از دانشگاه فناوری کوئینزلند در استرالیا، گفت: «مطالعه ما همپوشانی قابل توجهی بین

تحقیقات جدید اساس ژنتیکی ارتباط بین میگرن و برخی صفات مرتبط با قند خون، مانند انسولین ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله را روشن می کند.

وقوع همزمان سردرد، میگرن و عدم تعادل قند خون قبلاً گزارش شده است و ارتباط مشترکی بین میگرن، سردرد و تنظیم قند خون وجود دارد. علاوه بر این، چندین زن به عنوان عوامل خطر برای میگرن شناسایی شده است. اکنون، محققان یک رابطه بالقوه را شناسایی کرده اند که ممکن است راه را برای توسعه گزینه های پیشگیری و درمان جدید هموار کند. در مطالعه جدید، داده های صدها هزار ژنوم انسان مربوط به افراد مبتلا به میگرن و بدون سابقه میگرن یا سردرد تجزیه و تحلیل شد.

تحقیقات قبلی نشان داده است که چندین مسیر ژنی و بیوشیمیایی وجود دارد که بین میگرن و سردرد و صفات مربوط به قند خون، مانند انسولین ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله مشترک است.

با این حال، مشخص نبود که چگونه این شرایط از نظر ژنتیکی به هم مرتبط هستند. برای بررسی این رابطه، محققان داده های ژنتیکی در مقیاس بزرگ از جمعیت های اروپایی را تجزیه و تحلیل کردند.

چه کسانی در معرض بیماری هموفیلی هستند؟



یک فوق تخصص خون و آنکولوژی گفت: افرادی که در خانواده سابقه هموفیلی دارند حتما باید آزمایش بدهند. به گزارش باشگاه خبرنگاران جوان، غلامرضا باهوش، فوق تخصص خون و آنکولوژی گفت: هموفیلی بر اساس کمبود فاکتورهای پروتئینی که به فاکتورهای انعقادی معروف هستند ایجاد می شود که ۳ نوع هستند. در مسیر لخته شدن خون اختلال ایجاد می شود جایی که زخم می شود یا خانم ها در دوران عادت ماهانه هستند خونریزی دارند یا در جراحی ها که خون بند نمی آید. وی ادامه داد: اختلال نادری است، اما کمبود فاکتور هشتم در راس آن است و شایع ترین فاکتور ارثی می باشد و بعد از آن هموفیلی ای و بی و نقطه سی هستند که هر کدام از این فاکتورها کم باشد هموفیلی ایجاد می شود. این فوق تخصص خون و آنکولوژی در خصوص علام بیماری هموفیلی تأکید کرد: علائم هموفیلی، خونریزی های عمقی و تورم در لته یا گوارش و یا در عضله است که البته در برخی مواقع، در نوزادی نیز این بیماری مشاهده می شود که بیشتر بیماری هموفیلی ارثی است و با فرد متولد می شود.

باهوش با بیان اینکه در هموفیلی ای و بی مادر ناقل است و به جنین منتقل می شود، گفت: در واقع بیشتر در پسر ها از مادر منتقل می شود. ناقلین اطلاعی از بیماری خود ندارند، و افراد ناقل باید شناسایی شوند. افرادی که در خانواده سابقه هموفیلی دارند حتما باید آزمایش بدهند، که افراد ناقل با بررسی ژنتیک، هموفیلی شان مشخص می شود. این فوق تخصص خون و آنکولوژی در پایان گفت: افرادی که در دوران عادت ماهانه خونریزی زیاد دارند و در افراد خانواده کلا این مشکل وجود دارد که خونریزی شدیدی دارند حتما باید به پزشک و مراکز مرتبط با هموفیلی مراجعه کنند. گفتنی است، هموفیلی یک اختلال خونریزی دهنده ارثی است، فرد مبتلا به هموفیلی به علت سطح پائین یا عدم وجود پروتئین هایی به نام فاکتورهای انعقادی قادر به متوقف کردن روند خونریزی نیست. فرآیند انعقاد خون به جلوگیری از خونریزی بیش از حد کمک می کند. انواع مختلفی از هموفیلی وجود دارد، اما شایع ترین و شناخته شده ترین آن ها هموفیلی A - کمبود فاکتور ۸، و هموفیلی B و کمبود فاکتور ۹ هستند.

کاهش روند بیماری کبد چرب رژیم غذایی ژاپنی طبق یک مطالعه جدید، رژیم غذایی ژاپنی به کند کردن روند بیماری کبد چرب کمک می کند. یک مطالعه جدید نشان داد که غذاهای سویا، غذاهای دریایی و جلبک دریایی به شدت با کند کردن پیشرفت فیروز کبدی مرتبط هستند. رژیم غذایی ژاپنی مصرف غذاهای باکیفیت و مصرف کمتر قند، چربی های اشباع شده و سدیم را ترویج می کند. پیروی از یک رژیم غذایی به سبک ژاپنی می تواند به افراد مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی کمک کند تا پیشرفت آن را کند کند. نویسندگان این مطالعه رژیم غذایی و پیشرفت بیماری ۱۳۶ فرد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی را که در بیمارستان دانشگاه متروپولیتن اوکازا در ژاپن تحت درمان بودند، تحت نظر گرفتند.

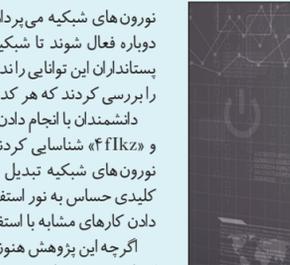
کاهش روند بیماری کبد چرب رژیم غذایی ژاپنی

محققان رژیم غذایی هر فرد را با توجه به پابندی آن به شاخص رژیم غذایی ژاپنی ۱۲ جزء، موسوم به mJDI۱۲ امتیاز دادند. نمرات بالای ۱۲ mJDI با کند کردن پیشرفت فیروز کبدی همراه بود.

رژیم غذایی ژاپنی شامل ۱۲ غذا و گروه غذایی است: ۱. برنج ۲. سوپ میسو ۳. ترشی ۴. محصولات سویا، سبزیجات سبز و زرد ۶. میوه ها ۷. غذاهای دریایی ۸. قارچ ۹. جلبک دریایی ۱۰. جوی سبز ۱۱. قهوه ۱۲. گوشت گاو

رژیم غذایی ژاپنی ها، افرادی که سویا، غذاهای دریایی و جلبک دریایی بیشتری مصرف می کردند، از بیشترین مهار پیشرفت فیروز کبدی برخوردار بودند. محققان همچنین تأثیر رژیم غذایی بر توده عضلانی را دنبال کردند و دریافتند افرادی که محصولات دریایی سویای بیشتری مصرف می کنند، علاوه بر نرخ پایین پیشرفت فیروز، مقدار توده عضلانی بیشتری نیز تولید می کنند. غذاهای که سرشار از قندهای تصفیه شده، یا چربی اشباع شده، نمک یا چربی ترانس هستند، همگی می توانند با افزایش التهاب و مقاومت به انسولین و با افزایش استرس آکسیداتیو بر بدن، بیماری کبد چرب را افزایش دهند.

نورون های شبکه می پردازند. جالب است که در ماهی ها، سلول های مولر می توانند دوباره فعال شوند تا شبکه را پس از آسیب دیدگی یا بیماری بازسازی کنند اما ما پستانداران این توانایی را نداریم. دانشمندان در این پژوهش جدید، مجموعه ای از ژن ها را بررسی کردند که هر کدام از آنها ممکن است امکان این بازسازی را فراهم کنند. دانشمندان با انجام دادن این کار، یک فحش فاکتور رونویسی را به نام های «Flk۱» و «Flk۴» شناسایی کردند که می توانند در سلول های مولر بیان شوند تا آنها را به نورون های شبکه تبدیل کنند. این نورون ها را می توان برای جایگزینی سلول های کلیدی حساس به نور استفاده کرد. سایر پژوهش ها، نتایج امیدوارکننده ای را در انجام دادن کارهای مشابه با استفاده از سلول های رونویسی یافته اند. اگرچه این پژوهش هنوز در مراحل اولیه خود به سر می برد اما دانشمندان می گویند که این پژوهش، امید جدیدی را برای بازسازی شبکه و بازگرداندن بینایی به بیماران در مراحل پیشرفته بیماری های دژنراتیو ارائه می کند. سایر روش های ژن درمانی، در کاهش پیشروی یا پیشگیری از بیماری و همچنین، کاشت شبکه مصنوعی برای بازگرداندن بینایی از دست رفته، نویدبخش بوده اند. «آجی دیوید» (Ajay David)، از پژوهشگران این پروژه گفت: ممکن است روزی بتوانیم سلول هایی را که به طور معمول در شبکه وجود دارند، به کار ببریم و آنها را برای بازسازی سلول های از دست رفته شبکه و بازبایی بینایی تحریک کنیم. این پژوهش، در مجله «PNAS» به چاپ رسید.



تولنی» ایجاد می کند و در موارد شدید می تواند به نابینایی کامل منجر شود. دانشمندان «دانشگاه مونترآل» (UdeM) در یک پژوهش جدید، روشی ابداع کرده اند که برای معکوس کردن روند از دست دادن بینایی امیدوارکننده است. این گروه پژوهشی، راهی را برای فعال کردن سلول های خفته شبکه یافتند تا آنها را با برنامه ریزی مجدد، به سلول های عصبی القایی تبدیل کنند. این سلول ها بعداً می توانند به سلول های جدید حسگر نور تبدیل شوند تا بینایی از دست رفته را به دست بیاورند. «سلول های مولر» (Mller cells)، نوعی گلیا هستند که به حمایت ساختاری از



دانشمندان «دانشگاه مونترآل» امیدوار هستند که یک روش جدید ژن درمانی بتواند به بازگرداندن بینایی کمک کند. به گزارش ایسنا و به نقل از نیو اتلس، دانشمندان کانادایی یک روش درمانی جدید ابداع کرده اند که ممکن است روزی به بازگرداندن بینایی به بیماران مبتلا به اختلال بینایی ارثی کمک کند. این درمان احیاکننده، با بیان ژن های کار می کند که سلول های خفته را به سلول های جدید حسگر نور در شبکه تبدیل می کنند تا جایگزین سلول های از دست رفته در اثر بیماری شوند. بیماری های ژنتیکی مانند «ورم رنگبزه ای شبکه» یا «رئیتین پیگمنتوزا» (Retinitis pigmentosa) زمانی رخ می دهد که تخریب سلول های حساس به نور در شبکه آغاز می شود. این امر به مرور زمان بینایی بیمار را مختل می کند. اغلب توانایی آنها را در تشخیص دادن جزئیات و رنگ ها کاهش می دهد، یک اثر «دید