

Íslenska

Stuttar spurningar

1. Hvernig hefur langvinn bólg áhrif á þróun sykursýki af gerð 2?
2. Hvaða hlutverki gegna telómerar í frumukölnun og þroska krabbameins?
3. Hvernig virkar CRISPR-Cas9-kerfið í genomeðferð?
4. Hvaða mikilvægi hefur glútathíón í frumufrumvörnum gegn oxunarstjóri?
5. Hvernig hefur súrefnisskortur (hypoxía) áhrif á æðastúff og útbreiðslu krabbameins?

Hóflega ítarlegar spurningar

1. Rannsakaðu virkjunarvirgni bóluflaugs (NLRP3, AIM2, pyrin) og hlutverk þess í sjálf-bóluflaugum sjúkdómum. Hvernig virkjast bóluflaugar við mismunandi skaðlegum áreitum og tjónstengdum frumubótöfnum (DAMPs)? Hvaða hlutverki gegnir kaspás-1 við breytingu pro-IL-1 β í virka IL-1 β ? Hvernig geta erfðabreytingar í bóluflaugahlutum leitt til þess að einkenni eins og berkjofri, húðbólga og heildarfrumuflaugsverkun komi fram? Hvaða meðferðaraðferðir — eins og IL-1-blokkerar eða kaspás-hemjar — sýna loforðsmikil árangur í klínískum rannsóknum?
2. Greina samband milli virkni mítókondríá, orkumyndunar og illra nerfaheilbrigðisvandamála. Hvernig hefur galinn of mítókondríur (skil og samruni) og bilandi frumuétning áhrif á söfnun bilruðra mítókondríá í taugnafrumunum? Hvaða hlutverki gegnir minnkaðar NAD⁺/NADH-hlutföll og ATP-skortur við sjúkdómsþróun Alzheimers-sjúkdóms, Parkinsons-sjúkdóms og ALS? Hvernig er hægt að örva mítókondríumyndun í gegnum PGC-1 α -merkingarleið eða NAD⁺-endurnýjun til að hægja á taugnafrumuhrösun? Hvaða merkar geta greint mítókondríubilun hjá sjúklingum í hættu?
3. Rannsakaðu virkni erfðabreytinga (epiigenesis) í þroska krabbameins og viðnámi gegn meðferð. Hvernig hafa rangar DNA-methylering og histone-breytingar áhrif á heilsugæslugen (t.d. VHL, BRCA1) eða virkja krabbameinsgen? Hvaða hlutverki gegna non-coding RNAs (miRNAs, lncRNAs) við stýringu á vexti krabbameinsfrumunar og forföllnum dauða? Hvernig geta erfðabreytingarhemjar — eins og DNMT-hemjar, HDAC-hemjar eða BET-hemjar — endurvirkt heilsugæslugena? Hvaða erfðabreytingarmerkar geta spáð fyrir um viðbrögð meðferða og endurkoma sjúkdóms?
4. Greina bóluflaugamiðla í sjálf-bóluflaugum sjúkdómum og hlutverk þeirra í vefabólgu. Hvernig stýrir Th17-frumustig (í gegnum IL-17, IL-22) og slakari Treg-frumustarfsemi sjálf-bóluflaugabólgu í þanglthýðu-liðagigt, IBD og lupus? Hvaða hlutverki gegna Toll-like viðtakar (TLRs) og nucleotide-binding oligomerization domain (NOD)-like viðtakar við þekkingu á sjálf-antistöðu-flókum? Hvernig hefur slök B-frumavirkni og plasma-

frumavirkni áhrif á framleiðslu sjálf-mótefna og vefabólgu? Hvaða lífeðli meðferðir — eins og TNF- α -andvirkir, IL-6-viðtaka-hemjar eða JAK-hemjar — sýna virka í klínískum rannsóknum?

5. Rannsakaðu virkni æðaendótélis-bilunar í hjartakrabbameinum. Hvernig hefur oxunarstöð og minnkað oxy-nitrosíflæði áhrif á endótélis-virkni og æðasúkun? Hvaða hlutverki gegna endótélín-1 og angíótensín-II-merkingarleið við æðasúkun og æðastíf? Hvernig leiðir endótélis-virkjun til frumubindingar og bólu-innrásir í geðbloðkornablöðrum? Hvaða merkar endótélis-bilunar (t.d. FMD, sVCAM-1, vWF) geta spáð fyrir um hjartakrabbamein-hættu? Geta endurbygging meðferðir — eins og endótélis-forfrumur eða lífeyndi stærðfræði — endurvirkað endótélis-virkni?

Flóknar spurningar

1. Samþættaðu marggetu-erfðagreiningu (erfðafræði, frumuefnafræði, orkuefnafræði) til þróunar einstaklingsréttra krabbameinmeðferða. Hvernig getur samþætt greining á krabbameinserfðum (stærð breytinga, breytingamynstur, afrit-fjöldi breytinga), krabbameins-frumuefnafræði (krabbameinsefnabreytingar, efnaefnabætur eftir þýðingu) og krabbameins-orkuefnafræði (lipídmiðlarar, amínósýr-orkuefnafræði, Warburg-áhrif) greint krabbameins-drifkrafta og veikleika fyrir nákvæmarðri meðferð? Hvaða vélanáms-reiknirit og gervigreind-líkön geta spáð fyrir um meðferðarviðbrögð á grundvelli marggetu-erfðagreiningu, og hvernig eru þessi líkön staðfest með framtíðar klínískum rannsóknum? Hvernig getur rauntíma-kvikur lífgreining — með flotandi krabbameinerfðum (ctDNA), krabbamein-tengt stórkorna og frumublöð — mögulegað dýnamískt eftirlit með krabbameinsútviklingun við meðferð og fljóta greining á viðnámi gegn meðferð? Hvaða siðferðileg, lögleg og gögn-friðhelgi álitamál koma upp við innleiðingu stórra gagna-erfðafræði í klínískri aðferð, og hvernig er hægt að tryggja sanngirni og almennilega notkun meðferðar-reiknirita á milli mismunandi þjóða og félagsfélaga? Hvernig geta innleiðing erfðaupplýsinga með rafrænum heilbrigðisskrám (EHR) og klínískum breytistærðum (afköst-staða, samhliðar sjúkdómar, organa-virkni) og einstaklings-stillingu á lyfjaval, skammta og sameining-meðferðar-aðferðir?
2. Greining á þróun mótefna-viðnáms og "Ein heilsa"-inngrípa fyrir alheiminn-stjórnun. Hvaða sameindavirkni — þar á meðal enzymu-óvirkni, dælum-óvirkni, mark-breyting og ribosom-endurbætur — gefa böktum viðnám gegn beta-laktamum, amínóglýkósíðum, flúoró-quinólónum og makrólíðum? Hvernig auðvelda lárétt genafærsla (með steinum, integrónum og transposum) við sníkjudýr eins og MRSA, VRE, ESBL-E. coli og Pseudomonas aeruginosa í sjúkrahúsa-, búfjár- og umhverfis-stillingum? Hvaða tölfræðilegar rannsóknir skjalfesta tengsl milli mótefna-notkunar í búfjárverslun (stærðar-framkoma, massameðferðir) og tilkomu marg-mótefna-viðnáms (MDR) óæskilegra sníkjudýra, sem flytjast til manna um fæði, vatn og umhverfi? Hvernig geta "Ein heilsa"-rammar — sameining mannanna-lækna, dýralækna, búskapar og umhverfis-eftirlits — samhæft mótefna-stjórnun á milli geira-marka og innleitt aðra meðferðir (bakteríófagar, bólufaugarvirkjar, örveruflækni-breytir)? Hvaða alþjóðlega samvinnu-kerfi, alheiminn-eftirlits-net (t.d. GLASS, EARss) og stjórnunarlöggjöf eru

nauðsynleg til að sameina mótefna-notkun, flytja tækni til lágar-tekju-landa og þróa ný mótefna-flokka til að berjast gegn mótefnum-viðnámi?

3. Rannsakaðu ristil-heila-ös-virkni í illum nerfaheilbrigðisvandamálum og örveruflækni-undirstöðum inngrip. Hvernig hefur óreiðuflækni — einkennist með tapi á Firmicutes/Bacteroidetes-hlutföllum og minni örveruflækni-fjölbreytni — áhrif á taugnabólgu með LPS-flutningi, bogaskökkum-virkjun og örveruglíum-virkjun í Alzheimers-sjúkdómi? Hvaða hlutverki gegna stuttir keðjuðir fita-sýrir (SCFAs) — sérstaklega bútyrat framleitt af *Faecalibacterium prausnitzii* og *Roseburia* spp. — við viðhald blóð-heila-hindrunarinnar (BBB)-heilleika með histone-deacetylase-hemjun og GABA-örvuðum taugnafrumustarfsemi? Hvernig hefur tryptófan-orkuefnafræði — eins og kynúrenín, aryl hydrocarbon viðtaka (AhR) ligöndum — áhrif á heildar- og miðlæga bóluvernd, og hvernig geta örveruflækni-óreiðu truflanir AhR-merkingarleið og aukið Th17-frumustig? Hvaða slembnar stjórnaðar rannsóknir meta skilvirkni próbíótíka, forkjótíka, SCFA-viðbóta eða skilaflæðis-örveruflækni-flutninga (FMT) í klínískum Alzheimers-, Parkinsons- eða ALS-hópum, og hvaða virkni fyrir hugsanlegum hugmynda-bótum eða sjúkdóma-hægni? Hvernig geta hætta-genóm, transcriptóm og orkuefnafræði gagna eða blóði-örveruflækni-orkuefna-snið greint "örveruflækni-tengda taugnabilun," og hvernig geta þessi merkar stýrt einstaklings-örveruflækni-breytingum?
4. Samþættaðu orkuefnafræðilega, bóluflaugavirkni og erfðavirkni í hjartamikilli-orkuefnafræðilegri heilsu-sjúkdóma-þróun og fyrirbyggingu. Hvernig hefur insulínar-viðnám (tengt ofinsúlín, bilun glúkósa-þol, illa-lipíð) samspil við langvarandi léttbólgu (hækkaðar IL-6, TNF- α , CRP) og endótélis-bilun til að knýja fram steinn-göngn og hjartakrabbamein í orkuefnafræðilegri heilsu? Hvaða hlutverki gegna viðbúið fituflækni (VAT) bólga — með stærðar-innrása ($M1 > M2$ stillingu), aukinn losun og bilun adiponektín-framleiðslu — til að knýja fram heildar insulínarviðnám og langvarandi giftir? Hvernig hefur erfðabreytingar (t.d. í APOE, PCSK9, LDL-viðtaka) áhrif á lipíða-orkuefnafræði og steinn-göngn-hættu, og hvernig getur lyfja-erfðaráðgjöf stýrt einstaklings-statin-meðferð, ezetimíb eða PCSK9-hemjum? Hvaða hlutverki gegna steinblóðkorna-tengt microRNA (miR-122, miR-155) í endótélis-bilun, lipíða-orkuefnafræði og bóluflaugavirkni, og getur microRNA-breytingar verið ný meðferðar-mark? Hvaða stór hóp-rannsóknir eða yfir-greiningar sýna að aukin orkuefnafræðileg inngrip — eins og lítil-hylki/Miðjarða-díæta, há-styrkleika bilskiptum æfingum (HIIT), lyfja gegn GLP-1-viðtaka-virkjum eða sameining-lífstíls-breytingum — geti afturkallað orkuefnafræðilega heilsu og minnkað hjartakrabbamein-hættu óháð þyngdar-tapi?
5. Mat á endurbygging-lækna- og frumueinkennis-meðferðar-getu innan endarnæmra hjartasjúkdóma og taugnalækna-sjúkdóma. Hvaða klínískar rannsóknir meta skilvirkni og öryggi meðal-leggja-frumna (MSCs), framkölluð margvirkni-frumur (iPSCs) eða hjartaverk-afleitt frumblöð við hjartaveiki-innrásir, ísæmisk hjartaveiki-veikindi eða óreglulegum hjartaveiki-veikindi? Hvaða líffræðileg virkni — þar á meðal para-merkingarleið (TGF- β , HGF, VEGF), bóluþreyingar (skipt frá M1 til M2 stærðir), mítókondríu-flutningur og utan-frumufrumblöð (frumublöð) — miðla hjartaendurbót og starfsvirkni-bót eftir frumustig-flutninga? Hvernig geta genbreyting (CRISPR, grunn-breyting, frum-breyting) samþætt við iPSC-tækni til að búa til "sama-erfðar," sjúklings-

sérstakar hjartaverk-frumur til flutninga án bólu-endursmellir í erfða-hjartaveiki-veikindi (þykknaðir, víkkuðir)? Hvaða virkni og merkar (hjartaverk-troponín, BNP, hjartahúðmyndun, hjartaverk-segul) geta spáð fyrir um endarbær starfsemi-bót á móti slakri endurbyggingu eftir frumustig-meðferð, og hvernig geta lengri-tíma eftirlit-rannsóknir tryggt öryggi (illir breytingar, hjartaslög)? Hvernig geta samsetning vefaverkfræði (dauf-frumuefni-steinum, hydrogel-fylki), 3D-líf-prentun, blóðflæðis-aðferðir og bólubreytingar búið til virkni "hjartaveiki-flögur" eða endurbyggingu-orgán fyrir flutnings-frjálsan langvarandi hjartaveiki-meðferð?