

پیرایماز

فصلنامه پیرایماز
(دانشگاه علوم پزشکی تهران)
سال دوم / شماره سوم / سال ۱۴۰۰

کتاب مرگ با تشریفات پزشکی
بیماری‌های خاص و شایع
مهندسی بافت
قارچ سیاه
واکسن‌های mRNA



صاحب امتیاز: انجمن علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مدیر مسئول: امیرحسین میرزازاده

سردبیر: امیرعلی نیکخواه

ویراستار علمی و نگارشی: امیرعلی نیکخواه

گرافیک و صفحه آرایی: امیرحسین میرزازاده

پریپریچسکاز

فهرست مطالب

سخن سردبیر	۱	
بهروزی یا پیروزی	۲	ادبی
خاطره مجازی - دانشجویی	۴	
بیماری‌های شایع (سری دوم) آلزایمر	۶	علمی
بیماری‌های خاص (سری دوم) دیستروفی عضلانی	۸	
تومور مارکرها (سری دوم) سرطان رحم	۱۱	
بیماری SLE (لوپوس)	۱۳	
قارچ سیاه	۱۵	
مهندسی بافت	۱۸	
مصاحبه با آقای دکتر مهدی زوار	۲۱	مصاحبه
بنیان‌گذار همودیالیز و دیالیز صفاقی در ایران	۲۵	ویژه‌نامه
بهبود واکسن‌های mRNA	۲۹	خبر
جراحی آب‌مروارید و زوال عقل	۳۱	
معرفی اپلیکیشن‌ها و برنامه‌های کاربردی (سری دوم)	۳۳	سرگرمی
جدول (سری دوم)	۳۵	



پریپریچسکاز





بهروزی یا پیروزی

چکیده خیلی کوچک از کتاب مرگ با تشریفات پزشکی، اثر آتول گاواندی



ادبی

کلناز ذوالفقاری

سخن سردبیر



سخن سردبیر

امیرعلی نیکخواه

و همیشه حاضر بود. در عصر حاضر توقع بر این بود که نمودار مرگ جاده ای پرفراز و نشیب است که جایی در دوردست از کوه سرازیر می‌شود. اتفاقی که در حقیقت افتاد چیست؟ ما همچنان بر لبه مرگ میرقصیم و با اطمینان زیادی می‌دانیم که تا یک زمان خاص از لبه نخواهیم افتاد. تصادف می‌کنیم ولی احتمالش کم نیست که کادر درمان نجاتمان دهند؛ بیمار مسری می‌شویم ولی به لطف واکسن زنده خواهیم ماند؛ بیشتر از قبل سرطان می‌گیریم ولی روش‌های درمانی بهتری یافته‌ایم اما یک تفاوت بزرگتر با قبل از عصر قبل داریم: ما از سرازیری انتهایی خجالت زده می‌شویم. به دلیل افزایش امید به زندگی (میانگین تعداد سال‌های زندگی هر فرد)، دسترسی به اطلاعات در هر جا و هر مکان دیگر سنین پیری به معنی تجربه بیشتر، احترام بیشتر، دانا کل بودن، مرحله نادر که هر کسی از عهده اش برنمی‌آید، نیست. پیری و بیماری وخیم برای ما یعنی نیستی، شرم و فریاد «لطفاً نجاتم بده».

فردی در بخش مراقبت‌های ویژه

دکتر گاواندی، پزشکی دو تابعیتی هندی-آمریکایی است که در این کتاب به مسئله برخورد جامعه سلامت با مرگ می‌پردازد. این چکیده درباره نارسایی علم پزشکی یا مهندسی نیست بلکه با هدف بیرون کشیدن انسان از ورطه محض ماشینی زندگی کردن و ماشینی مردن است. میرایی جدال ما آدم‌ها با محدودیت‌های زیستیمان است. محدودیتی که ژن، محیط و اولویت‌های ما می‌سازند. یافته‌ها نشان می‌دهد که میانگین عمر رعایا در امپراطوری روم حدود ۲۸ سال بوده است. افزایش سطح بهداشت، اقتصاد نسبی، غذا، کاهش قتل عام‌ها و نسل‌کشی‌ها و... باعث افزایش عمر ما نسبت به اجدادی شده اند که نمی‌دانیم چقدر بعد از شانس تولید نسل، فوت کرده‌اند. برخلاف بسیاری از موارد که نظر بیمار اهمیت دارد، در مهمترین بخش داستان زندگی هر فرد، یعنی پایان، جامعه پزشکی اجازه انتخاب جز موارد قانونی به بیمار نمی‌دهند.

انسان از فناپذیری می‌ترسد و با انواع روش‌های اکسیر جوانی،

دکتر گاواندی، پزشکی دو تابعیتی هندی-آمریکایی است که در این کتاب به مسئله برخورد جامعه سلامت با مرگ می‌پردازد. این چکیده درباره نارسایی علم پزشکی یا مهندسی نیست بلکه با هدف بیرون کشیدن انسان از ورطه محض ماشینی زندگی کردن و ماشینی مردن است. میرایی جدال ما آدم‌ها با محدودیت‌های زیستیمان است. محدودیتی که ژن، محیط و اولویت‌های ما می‌سازند. یافته‌ها نشان می‌دهد که میانگین عمر رعایا در امپراطوری روم حدود ۲۸ سال بوده است. افزایش سطح بهداشت، اقتصاد نسبی، غذا، کاهش قتل عام‌ها و نسل‌کشی‌ها و... باعث افزایش عمر ما نسبت به اجدادی شده اند که نمی‌دانیم چقدر بعد از شانس تولید نسل، فوت کرده‌اند. برخلاف بسیاری از موارد که نظر بیمار اهمیت دارد، در مهمترین بخش داستان زندگی هر فرد، یعنی پایان، جامعه پزشکی اجازه انتخاب جز موارد قانونی به بیمار نمی‌دهند.

انسان از فناپذیری می‌ترسد و با انواع روش‌های اکسیر جوانی،

دکتر گاواندی، پزشکی دو تابعیتی هندی-آمریکایی است که در این کتاب به مسئله برخورد جامعه سلامت با مرگ می‌پردازد. این چکیده درباره نارسایی علم پزشکی یا مهندسی نیست بلکه با هدف بیرون کشیدن انسان از ورطه محض ماشینی زندگی کردن و ماشینی مردن است. میرایی جدال ما آدم‌ها با محدودیت‌های زیستیمان است. محدودیتی که ژن، محیط و اولویت‌های ما می‌سازند. یافته‌ها نشان می‌دهد که میانگین عمر رعایا در امپراطوری روم حدود ۲۸ سال بوده است. افزایش سطح بهداشت، اقتصاد نسبی، غذا، کاهش قتل عام‌ها و نسل‌کشی‌ها و... باعث افزایش عمر ما نسبت به اجدادی شده اند که نمی‌دانیم چقدر بعد از شانس تولید نسل، فوت کرده‌اند. برخلاف بسیاری از موارد که نظر بیمار اهمیت دارد، در مهمترین بخش داستان زندگی هر فرد، یعنی پایان، جامعه پزشکی اجازه انتخاب جز موارد قانونی به بیمار نمی‌دهند.

انسان از فناپذیری می‌ترسد و با انواع روش‌های اکسیر جوانی،

به لطف خداوند بزرگ و با همت همه عزیزانی از جای جای این سرزمین، در رشته‌های مختلف علوم پزشکی، موفق به تالیف سری سوم نشریه پرایماز شدیم.

در سری سوم از نشریه پرایماز، هدفمان مبتنی بر انتشار مطالب علمی، ادبی و فرهنگی تحت عنوان تغییرات واکسن‌های کرونایی، انواع بیماری‌های روز دنیا، انتقال تجربیات افراد با تجربه در حوزه علوم آزمایشگاهی و همچنین مطالبی با مضمون سرگرمی و ادبی بود تا خدمت شما ارائه دهیم.

در انتها لازم میدانم از تک تک عزیزانی که در گردآوری سری سوم نشریه پرایماز با ما همکاری داشتند تشکر کرده و ضمن آرزوی موفقیت و تندرستی برای آن‌ها، از تمامی عزیزان دعوت به عمل آورده تا در سری‌های بعدی نشریه با ما همکاری داشته باشند و از پیشنهادات آن‌ها برای ارتقای کیفیت نشریه کمک بگیریم.

سپاسگزار شما

امیرعلی نیکخواه- سردبیر نشریه پرایماز



خاصی می‌گفت: (تقریباً ۹۹ درصد افراد بستری در اینجا می‌دانند که به زودی خواهند مرد ولی ۱۰۰ درصد آن‌ها امید دارند که زنده بمانند)). مرگ جزئی از زندگی و شاید مهمترین بخش زندگی هر موجود زنده‌ای است ولی همه برای بقا در تلاشند، حتی تکامل نیز براساس بقا است. ما خیلی وقت‌ها چه برای سیاست‌گذاری، چه درمان چه زندگی شخصی نمی‌توانیم بین خود تجربه‌گر و من یادآور انتخاب کنیم. کانمن، عصب‌شناسی معروف، می‌گوید: ((در ذهن ما نوعی ناسازگاری جا گرفته‌است. ترجیحات قوی نسبت به طول مدت تجربه‌های درد و لذت‌مان داریم. می‌خواهیم درد‌های مختصر و لذات مداوم باشند. اما حافظه ما طوری تکامل یافته‌است که نقطه اوج لذت یا اوج درد و احساسات آخرین لحظات را ثبت کند. این حافظه که نسبت به طول مدت لذت و درد بی تفاوت است، در خدمت ترجیحات ما درباره لذت مستدام و درد کوتاه نیست)).

در کشور آمریکا پس از موفقیت مجموعه‌ای که در آن افراد سالمند می‌توانستند مستقل اما در واحدهای

نزدیک همدیگر و تحت نظر زندگی کنند، بسیار رایج و موفق شده‌است. دلیل این موفقیت را می‌توان از این جمله یافت که اهداف و انگیزه زندگی انسان همواره یکسان نمی‌ماند. همانطور که برای یک کودک دوچرخه سواری بسیار حرکت بزرگ انگیزه بخش است، فرد کم توان بیمار نیز با انجام شانه موهایش انگیزه خواهد گرفت.

این کتاب نمی‌گوید که مراقبت، جراحی، شیمی‌درمانی و دیگر اقدامات پزشکی در افراد آسیب‌پذیر تر بدون فرجام یا بیهوده است؛ بلکه این موضوع را بیان می‌کند که باید قبل از دوران تحت فشار قبل از مرگ و همینطور همان هنگام از هر فرد و بیمار سوال شود که به عنوان یک انسان و نه یک معضل می‌خواهد چه انتخاب‌هایی داشته باشد؟ اگر نتواند آن انتخاب‌ها را داشته باشد چه؟ اولویت‌های زندگی او چیست؟ بیمار حاضر است چه بهایی بابت اولویت‌هایش بدهد؟ مسائل مالی و بیمه و هزینه‌های بیمارستان برای او چه میزان اهمیتی دارد؟ دوست دارد این روزها را با چه کسانی به اتمام برساند

و هنگام مرگ در چه حالی باشد؟ رابطه پزشک-بیمار باید از حالت دانا-نادان، به حالت مربی، بازیکن تبدیل شود. پزشک راه بهتر طبق جسم فرد را گوشزد کند و بدون تعارف تمام احتمالات را بگوید، سپس آن فرد با علم به شرایط خود و تمایلاتش انتخاب کند. در خانواده‌ها نیز باید راجع این موضوع صحبت شود تا در صورت اضطرار، خواست افراد با

راهنمایی خانواده انجام شود. همه ما در نبردی با پایان مشخص، خواه بلندتر یا کوتاه‌تر، با پایان سخت یا راحت، درحال جنگیدن هستیم. در انتها همه ما مغلوب مرگ خواهیم شد. اینکه مثل یک فرمانده در لحظه تیرباران شویم یا اینکه ذره ذره بجنگیم و کشته شویم، به خودمان، دیدگاهمان نسبت به این جنگ زندگانی، به مرگ و به پایان بستگی دارد.

به راستی ما از کدام خطا بیش‌تر می‌ترسیم؟ خطای اطاله عمری پر رنج یا خطای کوتاه کردن عمری ارزشمند؟



خاطره مجازی - دانشجویی

ادبی

نقشه سادات ایمانی

"کرونا"، بیماری عفونی دستگاه تنفسی که چیزی تا دوساله شدنش در کشورمون نمونه‌ای شاید در کلام دوسال کم به‌نظر بیاد اما تو این دو سال خیلی چیزها عوض شدن. مردم دیگه نمیتونستن با خیال راحت بیرون از خونه نفس بکشن، نمیتونستن به دیدار هم‌دیگه برن، نمیتونستن با خیال راحت زندگی روزمره خودشون رو داشته باشن. تو این دو سال خیلی چیزها عوض شدن... چه دانش‌آموزهایی که سال‌ها به امید دانشگاه رفتن درس خوندد و تو این دوسال رنگ دانشگاه رو ندیدن؛ البته موضوع آموزش انقدر حائز اهمیتیه که نمیشد تعطیلش کرد بنابراین تصمیم گرفته شد تا زمانی که خطر ابتلا به کرونا جان دانشجویان عزیز رو تهدید می‌کنه آموزش به‌صورت مجازی پیش بره. اندر حکایات دانشگاه مجازی هر چی بگیم، کم گفتیم. من خودم یکی از اون دانش‌آموزایی بودم که بعد ۱۲ سال درس خوندن و رنج عذاب پشت کنکور موندن بالاخره دانشگاه قبول شدم و اونجا بود که مسئول آموزش

دانشکده تماس گرفتن بعد کلی تریک و آرزوی موفقیت بنده رو به گروه واتساپی کلاسمون اضافه کردن. اون اوایل تو این گروه ما تعدادی دانشجوی خوشحال بودیم که کلی برای آینده‌مون برنامه داشتیم تا اینکه ترم تحصیلی رسماً آغاز شد.

هر روز ساعت‌ها تو سامانه نوید منتظر می‌موندیم تا شاید استادی فایلی بارگذاری کنه و ما مشتاقانه شروع به درس خوندن کنیم. بعد از چند هفته بالاخره انتظارها به سر رسید و علامت قرمز رنگ بارگذاری فایلی جدید نمایان شد. با شوق و ذوق اولین فایل رو دانلود کردیم و اون چیزی نبود جز یه فایل pdf که تو هر صفحه فقط یه سر تیتر نوشته شده بود! از استاد سوال کردیم اما جوابی حاصل نشد. به ناچار دست به دامن ترم بالایی‌های همیشه در صحنه حاضر شدیم که تقریباً حق مادری به گردنمون دارن. ترم بالایی‌ها گفتن این فایل در واقع همون فایل تدریس استاد در دوران قبل از کرونا هست که بر اساس این عناوین استاد در کلاس تدریسشون رو انجام میدادن.

فکر کنم بتونید قیافه ما رو تو اون لحظه تصور کنید!

خلاصه اونموقع تنها دلخوشی ما همون گروه واتساپی بود که توش با هم درد و دل می‌کردیم و هرروز به این نتیجه می‌رسیدیم ما سوخته‌ترین نسل دانشجویاییم. اوضاع از اونجایی رو به وخامت رفت که یه روز یکی از بچه‌ها ۸ صبح به همه زنگ زد و با صدای ترسان و لرزان گفت: «بچه‌ها نوید رو دیدین؟» وقتی وارد سامانه شدیم دیدیم کنارهمه واحدها علامت قرمز فایل جدید اومده، اونم نه یه فایل نه دو فایل یکی ده تا فایل اونیکی بیست و هشتا فایل! بعله اینجا بود که فهمیدیم دانشگاه یعنی چی. کم کم شروع کردیم به جزوه نوشتن؛ طبیعی بود که خیلی از کلمات فیزیولوژی و آناتومی رو متوجه نمیشدیم. اون روزا گروه کلاسی‌مون پر بود از ویس اساتید که از رو فیلم تیکه‌هایی که متوجه نمیشدیم رو ضبط میکردیم و میفرستادیم گروه تا رمزگشایی بشه. تازه اون اوایل برنامه ریزی میکردیم همه درسا رو با هم بخونیم و نذاریم برای شب امتحان.



بیماری‌های شایع (سری دوم) آلزایمر

علمی

مهتاب برجیان و مریم خوش‌نظر

بسیار اولیه از آلزایمر، تغییرات سمی در مغز رخ می‌دهد؛ از جمله تجمع غیرطبیعی پروتئین‌ها که پلاک‌های آمیلوئید و تاو را تشکیل می‌دهند. نورون‌هایی که قبلاً سالم بودند از کار می‌افتند، ارتباط خود را با سایر نورونها از دست می‌دهند و می‌میرند. تصور می‌شود بسیاری از تغییرات پیچیده مغزی دیگر نیز در آلزایمر نقش دارند. به نظر می‌رسد که آسیب در ابتدا در هیپوکامپ و قشر آنتورینال رخ می‌دهد که بخش‌هایی از مغز هستند که در شکل‌گیری خاطرات ضروری هستند. با مرگ تعداد بیشتری از سلول‌های عصبی، بخش‌های دیگری از مغز تحت تأثیر قرار می‌گیرند

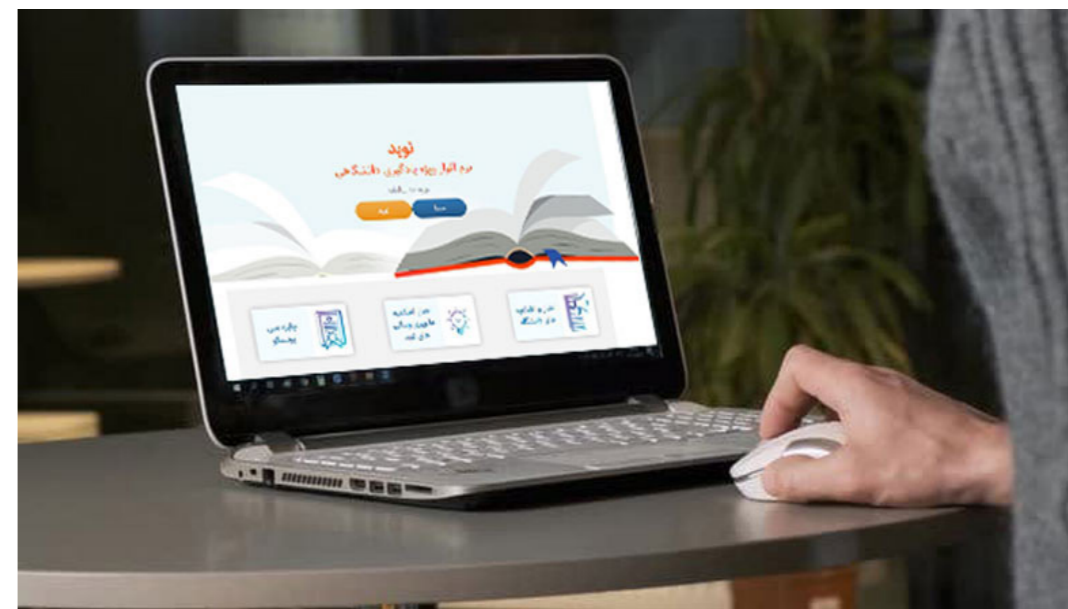
مغز زنی شد که بر اثر یک بیماری روانی غیرعادی مرده بود. علائم او شامل از دست دادن حافظه، مشکلات زبانی و رفتار غیرقابل پیش‌بینی بود. پس از مرگ او، مغز او را معاینه کرد و تعداد زیادی توده غیرعادی (که اکنون پلاک‌های آمیلوئید نامیده می‌شود) و دسته‌های درهم از الیاف (که اکنون نوروفیبریلاری نامیده می‌شود) پیدا کرد.

دانشمندان به کشف تغییرات پیچیده مغزی مرتبط با بیماری آلزایمر ادامه می‌دهند. تغییرات در مغز ممکن است یک دهه یا بیشتر، قبل از ظاهر شدن علائم شروع شود. در این مرحله

بیماری آلزایمر چیست؟

بیماری آلزایمر یک اختلال مغزی و شایع‌ترین نوع زوال عقل است. آلزایمر یک بیماری پیشرونده است که به آرامی حافظه و مهارت‌های تفکر و در نهایت توانایی انجام ساده‌ترین کارها را از بین می‌برد و احتمالاً منجر به از دست دادن توانایی انجام مکالمه و واکنش به محیط می‌شود. در اکثر افراد مبتلا به آلزایمر، علائم ابتدا در اواخر زندگی ظاهر می‌شوند. بیماری آلزایمر به نام دکتر Alois Alzheimer نامگذاری شده است. در سال ۱۹۰۶، دکتر آلزایمر متوجه تغییراتی در بافت

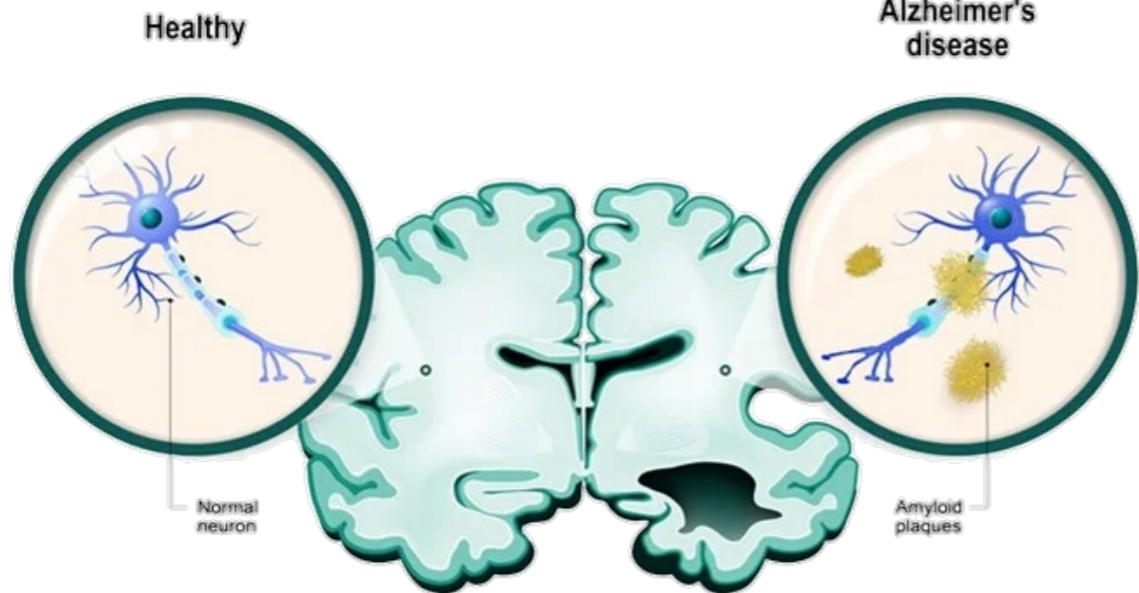
از اواسط ترم به بعد کم‌کم بعضی از اساتید تصمیم گرفتند برامون کلاس آنلاین برگزار کنند. صبح‌ها واقعاً بیدار شدن از خواب و نشستن پشت لپ‌تاپ کار سختی بود برای همین ما فقط بیدار می‌شدیم، بعد از ورود به کلاس، میشد که استاد با شک می‌پرسید: «بچه‌ها صدای من رو دارین؟!» از تمام این‌ها که بگذریم سخن امتحانات خوش‌تر است. نمره‌های متفاوت ما در امتحانات ترم اول مثل ادامه داشته باشن، دانشجویان غیور میهنم برای این مسئله هم یه راه‌حل درست و حسابی پیدا می‌کردن. دانشگاه مجازی تجربه جدیدی بود که



شاید قبل از کرونا بشر هیچ وقت جدی بهش فکر نکرده بود اما تو این دوران شاید بشه گفت آموزش الکترونیکی در کشورمون خیلی پیشرفت کرد و همه اساتید و دانشجوها برای وفق دادن خودشون با این شرایط مجبور شدن بیشتر از فناوری‌ها سر در بیارن اما من امروز از صمیم قلبم آرزو می‌کنم هر چه زودتر خبر پایان پاندمی کرونا رو بشنویم و دوباره مزه سر کلاس نشستن و دانشگاه رفتن رو با همه سختی‌هاش بچشیم.

بمباران اتمی هیروشیما و ناکازاکی عمل کرد و رشته صمیمیت ما رو پاره کرد؛ یعنی در واقع این نمرات باید شبیه هم میبودن ولی نبودن. از ترم دوم اقدامات امنیتی شدیدتر شد و این نشون می‌داد سیستم‌های دانشگاهی کم‌کم داشتن نسبت به شرایط مجازی به روز میشد درحالی که خبرها حاکی از اتمام دانشگاه‌های مجازی بودن. این اواخر با اضافه شدن وب‌کم و میکروفون عملاً امکان کار تیمی در امتحانات از بین رفته بود هر چند من هنوز هم بر این باور هستم

سلام و صبح بخیر عرض می‌کردیم خدمت استاد و می‌خوابیدیم تا مزاحم استاد نشیم و ایشون راحت به تدریسون برسن. در پایان کلاس هم از توضیحاتشون تشکر و روز خوبی رو براشون آرزو می‌کردیم. کلاسای ظهر هم که نیم ساعت اول اینترنت ضعیف بود، نیم ساعت دوم برق استاد می‌رفت و نیم ساعت سوم ما برق نداشتیم. موقع سلام و خداحافظی که میشد پیام‌ها پشت سر هم قطار میشدن ولی وقتی استاد سوال می‌پرسید یه جواری سکوت همه‌گیر





بیماری‌های خاص (سری دوم)

دیستروفی عضلانی

علمی

نوید نمدیان و تکین مجددی

و شروع به کوچک شدن می کنند. در مرحله آخر آلزایمر، آسیب گسترده است و بافت مغز به طور قابل توجهی کوچک شده است.

چه کسانی مبتلا به آلزایمر میشوند؟

افراد جوان ممکن است به بیماری آلزایمر مبتلا شوند، اما کمتر شایع است. تعداد افراد مبتلا به این بیماری پس از سن ۶۵ سالگی هر ۵ سال دو برابر می شود. علائم این بیماری می تواند برای اولین بار پس از ۶۰ سالگی ظاهر شود و خطر ابتلا به آن با افزایش سن افزایش می یابد.

چه چیزی باعث بیماری آلزایمر می شود؟

در سالهای اخیر، دانشمندان پیشرفت چشمگیری در درک بهتر آلزایمر داشته اند و این شتاب همچنان در حال رشد است. با این حال، دانشمندان هنوز به طور کامل متوجه نشده اند که چه چیزی باعث بیماری آلزایمر در اکثر افراد می شود. در افراد مبتلا به آلزایمر زودرس، یک جهش ژنتیکی ممکن است علت باشد. آلزایمر دیررس از مجموعه ای پیچیده از تغییرات مغزی ناشی می شود که ممکن است طی چند دهه رخ دهد. علل احتمالاً ترکیبی از عوامل ژنتیکی، محیطی و شیوه زندگی است. اهمیت هر یک از این عوامل در افزایش یا کاهش خطر ابتلا به آلزایمر ممکن است از فردی به فرد دیگر متفاوت باشد. احتمالاً یک علت واحد وجود ندارد، بلکه چندین عامل

وجود دارد که می تواند هر فرد را متفاوت تحت تأثیر قرار دهد.

علائم هشدار دهنده بیماری آلزایمر چیست؟

بیماری آلزایمر بخش طبیعی پیری نیست. مشکلات حافظه معمولاً یکی از اولین علائم هشداردهنده بیماری آلزایمر و زوال عقل مربوط به آن است. علاوه بر مشکلات حافظه، فردی با علائم بیماری آلزایمر ممکن است یک یا چند مورد از موارد زیر را تجربه کند:

- از دست دادن حافظه که زندگی روزمره را مختل می کند، مانند گم شدن در یک مکان آشنا یا تکرار سوالات.
- مشکل در رسیدگی به پول و پرداخت قبوض
- مشکل در انجام وظایف آشنا در خانه، محل کار یا اوقات فراغت
- کاهش یا تضعیف در قضاوت.
- قرار دادن اشیاء به اشتباه و ناتوانی در پیمودن مراحل برای یافتن آنها
- تغییرات در خلق و خو، شخصیت یا رفتار.

علائم و نشانه های بیماری آلزایمر:

مشکلات حافظه معمولاً یکی از اولین نشانه های اختلال شناختی مرتبط با آلزایمر است. برخی از افراد مبتلا به مشکلات حافظه دارای وضعیتی به نام اختلال شناختی خفیف (MCI) هستند. با MCI، افراد بیش از حد معمول برای سن خود مشکلات حافظه دارند، اما علائم آنها با زندگی روزمره آنها تداخلی ندارد. مشکلات

حرکتی و مشکلات حس بویایی نیز با MCI مرتبط است. افراد مسن مبتلا به MCI در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به آلزایمر هستند، اما همه آنها این کار را نمی کنند. برخی حتی ممکن است به شناخت عادی برگردند.

اولین علائم آلزایمر از فردی به فرد دیگر متفاوت است. برای بسیاری، کاهش جنبه های غیرحافظه شناختی، مانند یافتن کلمه، مسائل بینایی/فضایی، و اختلال در استدلال یا قضاوت ممکن است نشانه های از مراحل اولیه بیماری باشد.

بیماری آلزایمر چگونه درمان می شود؟

مدیریت پزشکی می تواند کیفیت زندگی افراد مبتلا به آلزایمر و مراقبان آنها را بهبود بخشد. در حال حاضر هیچ درمانی شناخته شده برای بیماری آلزایمر وجود ندارد. درمان به چندین حوزه می پردازد: کمک به مردم برای حفظ سلامت مغز، مدیریت علائم رفتاری، کند کردن یا به تاخیر انداختن علائم بیماری، در حال حاضر، بسیاری از افراد مبتلا به آلزایمر در خانه توسط اعضای خانواده مراقبت می شوند. مراقبت می تواند جنبه های مثبتی برای مراقب و همچنین شخصی که از او مراقبت می شود داشته باشد. ممکن است رضایت شخصی را برای مراقب به ارمغان بیاورد، مانند رضایت از کمک به یکی از اعضای خانواده یا دوست، و منجر به توسعه مهارت های جدید و بهبود روابط خانوادگی شود.

دیستروفی عضلانی یک بیماری ارثی از نوع عصبی-عضلانی است و با ضعف پیشرونده عضلات اسکلتی، نقص در پروتئین های عضلانی و مرگ سلول ها و بافت های عضلانی مشخص می شوند. علت این بیماری نقص در ژن هایی است که مسئول حرکت طبیعی ماهیچه ها هستند. آسیب و تضعیف عضلات در دیستروفی به دلیل کمبود پروتئین دیستروفین روی می دهد. دیستروفین یک پروتئین میله ای شکل است که در ماهیچه قلب، ماهیچه اسکلتی و در لایه هایی از شبکه بیان می شود. عملکرد دیستروفین به برخی پروتئین های غشای پلاسمایی وابسته است و از طریق کمپلکسی از پروتئین های وابسته به غشا، اکتین را به ماتریکس خارج سلولی وصل می کند. این ساختار از سارکولما در جریان انقباضات ماهیچه ای محافظت می نماید. بنابراین در صورت فقدان دیستروفین، کمپلکس گلیکوپروتئینی دیستروفین از بین می رود و در نتیجه غشای پلاسمایی سارکولما دچار شکست می گردد.

دیستروفی عضلانی شامل ۹ نوع بیماری است:

دیستروفی عضلانی دوشن (-Duchenne muscular dystrophy) با شیوع ۱ در ۳۵۰۰ تولد، شایع ترین و شدیدترین نوع دیستروفی عضلانی است و وقوع آن بین ۲-۶ سالگی است. این بیماری توسط کروموزوم X و به صورت مغلوب به ارث می رسد، به همین جهت این بیماری مربوط به پسران است. دختران به دلیل داشتن دو کروموزم X به این بیماری مبتلا نمی شوند ولی می توانند ناقل آن باشند. علائم کلی این بیماران شامل انحنای ستون مهره ها، ضعف در حفظ تعادل، اشکال در راه رفتن، افتادن های مکرر، کم توانی ذهنی خفیف، اسکولیوز یا گوزپشتی، بد شکلی عضلات ساق پا، مشکلات تنفسی و مشکلات قلبی است. این بیماران قبل از ۱۸ ماهگی شروع به راه رفتن نمیکنند. مبتلایان به دیستروفی عضلانی دوشن قبل از سال های نوجوانی به صندلی چرخ دار احتیاج خواهند داشت و مرگ

غالباً قبل از ۳۰ سالگی اتفاق می افتد. دیستروفی عضلانی بکر (Becker muscular dystrophy) نوع خفیف تخریب عضلات اسکلتی است که علائم آن معمولاً بین ۱۱-۲۵ سالگی بروز میکند و علائم آن مشابه دوشن است با این تفاوت که خفیف تر است و پیشرفت آن هم آهسته تر اتفاق می افتد. علائم ابتلا به دیستروفی عضلانی بکر عمدتاً شامل راه رفتن روی انگشت های پا، افتادن های مکرر، گرفتگی ماهیچه ها و مشکل در بلند شدن از روی زمین است. بسیاری از مبتلایان به بیماری دیستروفی ماهیچه ای بکر تا اواسط دهه ی سوم زندگی یا سنین بالاتر نیازی به صندلی چرخ دار ندارند و درصد کمی از مبتلایان به بیماری نیز هیچ وقت نیازی به صندلی چرخدار ندارند. همچنین به لحاظ امید به زندگی، اکثر کسانی که به بیماری دیستروفی ماهیچه ای بکر مبتلا هستند تا میانسالی یا سن های بالاتر عمر می کنند.

دیستروفی عضلانی امری-دراپفوس



(Emery-Dreifuss muscular dystrophy) معمولاً از دوران کودکی شروع می‌شود. علائم این بیماری شامل ضعف در عضلات بالای بازو و پایین پا، مشکلات تنفسی، مشکلات قلبی و از دست دادن قدرت حرکت ماهیچه‌های ستون فقرات، گردن، مچ پا، زانو و آرنج میشود. بیشتر افراد مبتلا به دیستروفی ماهیچه‌ای امری-درایفوس در اواسط بزرگسالی بر اثر نارسایی‌های قلبی یا ریوی جان خود را از دست می‌دهند.

دیستروفی عضلانی چهره‌ای کتفی بازویی یا فاشیواسکاپولوهومرال (facioscapulohumeral muscular dystrophy) و به اختصار FSHD که به آن بیماری لاندوزی دژرین (Landouzy-Dejerine disease) نیز گفته می‌شود، عضلات صورت، شانه‌ها و قسمت بالای بازوی فرد را گرفتار می‌کند. این نوع دیستروفی ماهیچه‌ای ممکن است باعث مشکل در جویدن یا بلعیدن غذا، ناهنجاری شانه‌ها، کجی دهان و ظاهر باله مانند کتف‌ها شود. تعداد کمتری از مبتلایان به این نوع بیماری دیستروفی ماهیچه‌ای ممکن است دچار مشکلات شنوایی و تنفسی شوند. این نوع دیستروفی ماهیچه‌ای به آرامی پیشرفت می‌کند و علائم آن نیز معمولاً در سنین نوجوانی بروز پیدا می‌کند. اما، در برخی موارد علائم بیماری تا ۴۰ سالگی بروز پیدا نمی‌کند. بیشتر افراد مبتلا به این عارضه طول عمر طبیعی دارند.

دیستروفی عضلانی مادرزادی

(Congenital muscular dystrophy) معمولاً بین بدو تولد تا ۲ سالگی بروز میکند. در این دوران والدین متوجه می‌شوند که عملکرد حرکتی و کنترل ماهیچه‌های فرزندشان به نحو مطلوبی رشد نمی‌کند. این نوع دیستروفی شامل طیف وسیعی از علائم است و تحلیل عضلات ملایم تا شدید بوده و ممکن است علائم تنها به عضلات اسکلتی محدود بوده و یا سایر اعضا و مغز را نیز دربر می‌گیرد. علائم در نوزادان می‌تواند شامل ضعف شدید عضلات، سختی در مکیدن و بلع، سختی تنفس و نقائص شناختی باشد. با اینکه که علائم بیماری دیستروفی ماهیچه‌ای مادرزادی از خفیف تا حاد متغیر است، اما اکثر افرادی که به این بیماری مبتلا می‌شوند توانایی نشستن یا ایستادن بدون کمک را ندارند. طول عمر فرد مبتلا به دیستروفی ماهیچه‌ای مادرزادی نیز بسته به علائم متفاوت است. برخی مبتلایان به این نوع بیماری دیستروفی ماهیچه‌ای در دوران نوزادی جان خود را از دست می‌دهند و برخی دیگر نیز تا بزرگسالی زنده می‌مانند.

دیستروفی ماهیچه‌ای لیمب-گیردل (Limb-girdle muscular dystrophy) و به اختصار LGMD باعث ضعف عضلات و از بین رفتن بخش عمده‌ای از توده ماهیچه‌ای فرد می‌شود. این نوع دیستروفی عضلانی معمولاً در شانه‌ها و باسن فرد آغاز می‌شود و ممکن است که پاها و گردن را نیز درگیر کند. فرد مبتلا

به دیستروفی ماهیچه‌ای لیمب-گیردل ممکن است در بلند شدن از صندلی، راه رفتن، پایین رفتن از پله‌ها و بلند کردن وسایل سنگین دچار مشکل شود. همینطور افراد مبتلا به این دیستروفی ماهیچه‌ای به راحتی تعادل خود را از دست می‌دهند. دیستروفی ماهیچه‌ای لیمب-گیردل در مردان و زنان بروز پیدا می‌کند. بیشتر افراد مبتلا به این نوع دیستروفی عضلانی در سن ۲۰ سالگی کاملاً فلج می‌شوند. با این حال، بسیاری از مبتلایان به این بیماری عمر طبیعی دارند.

دیستروفی میوتونیک (Myotonic dystrophy) که به آن بیماری اشتاینرت (Steinert's disease) یا دیستروفی میوتونیکا نیز گفته می‌شود. این نوع دیستروفی عضلانی باعث میوتونی می‌شود که همان عدم توانایی در شل کردن عضلات پس از انقباض است. میوتونی منحصر به همین نوع دیستروفی ماهیچه‌ای است. دیستروفی ماهیچه‌ای میوتونیک می‌تواند قسمت‌هایی از بدن را گرفتار کند که شامل ماهیچه‌های صورت، دستگاه عصبی مرکزی، غدد فوق کلیه، قلب، تیروئید و دستگاه گوارش می‌شود. علائمی که در صورت و گردن بروز پیدا میکنند شامل افتادگی ماهیچه‌های صورت که باعث می‌شود فرد ظاهری نحیف پیدا کند، مشکل در بالا بردن گردن به دلیل ضعف ماهیچه‌ی گردن، مشکل در بلعیدن مواد غذایی و آشامیدنی‌ها، افتادگی پلک، طاسی زودرس در ناحیه جلوی سر، مشکلات بینایی

از جمله آب مروارید، کاهش وزن و افزایش تعریق می‌شوند. این نوع دیستروفی ماهیچه‌ای همچنین ممکن است باعث ناتوانی جنسی و کوچک شدن بیضه‌ها در مردان شود. در زنان نیز ممکن است باعث عادات ماهیانه نامنظم و نازایی شود. بروز دیستروفی میوتونیک در بزرگسالان در ۲۰ و ۳۰ سالگی شایع است. شدت علائم می‌تواند تا حد زیادی متفاوت باشد. برخی مبتلایان به این نوع دیستروفی ماهیچه‌ای ممکن است علائم خفیف داشته باشند، در حالی که برخی دیگر ممکن است علائم گشوده‌ای مانند نارسایی‌های قلبی و ریوی داشته باشند.

دیستروفی عضلانی دیستال (Distal muscular dystrophy) چندین عضله بدن را گرفتار می‌کند که شامل ساعد، دست، ران و پا می‌شود. این عارضه همچنین ممکن است بر دستگاه تنفسی و عضلات قلب بیمار تاثیر بگذارد. علائم بیماری به تدریج

پیشرفت می‌کنند و ممکن است باعث تخریب کامل مهارت‌های حرکتی و مشکل در راه رفتن شوند. در بیشتر افراد مبتلا به این نوع دیستروفی ماهیچه‌ای، علائم در سنین ۴۰ تا ۶۰ سالگی تشخیص داده می‌شود.

دیستروفی ماهیچه‌ای اکولوفارنژیال (Oculopharyngeal muscular dystrophy) باعث ضعف در ماهیچه‌های صورت، گردن و شانه می‌شود. ابتلا به این نوع دیستروفی ماهیچه‌ای در ۴۰ تا ۵۰ سالگی بروز پیدا می‌کند. علائم این نوع دیستروفی ماهیچه‌ای شامل افتادگی پلک‌ها، مشکل در بلع غذا، تغییر صدا، مشکلات بینایی، مشکلات قلبی و مشکل در راه رفتن می‌شود.

آیا می‌توان از دیستروفی عضلانی پیشگیری کرد؟

اگر فرد سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به دیستروفی عضلانی را داشته باشد، بهتر است قبل از بچه‌دار شدن با یک مشاور ژنتیک مشورت کند. احتمال

انتقال بیماری دیستروفی عضلانی از والدین به فرزندان بین ۲۵ تا ۵۰ درصد است. ناقلان به طور معمول خواهران و مادران کسانی که به دیستروفی عضلانی مبتلا هستند، خود این بیماری را ندارند اما ممکن است که دارای علائم خفیفی از آن باشند. این افراد می‌توانند بیماری را به فرزندان خود منتقل کنند. پسران این افراد به بیماری دیستروفی عضلانی مبتلا می‌شوند و نیمی از دختران نیز ناقل بیماری خواهند بود که طبیعتاً می‌توانند بیماری را به فرزندان خود منتقل کنند برای دیستروفی دوشن و بکر، آزمایش‌های پروتئین و دی‌ان‌ای می‌تواند ناقلان بیماری را تشخیص دهد و آزمایش‌های دی‌ان‌ای نیز می‌تواند این بیماری را قبل از تولد فرزند تشخیص دهد. در همین حال، محققان هم‌اکنون مشغول آزمایش روش‌هایی برای تشخیص ناقلان انواع دیستروفی عضلانی هستند.



تومور مارگرها (سری دوم)

سرطان رحم

علمی

یگانه گل دوست و مانده محقق



سرطان اصلی ترین عامل مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته اقتصادی و دومین عامل مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه است. تاکنون بیش از ۲۰۰ نوع سرطان های مختلف شناسایی شده است و از جمله شایع ترین آن ها در خانم ها و در کشور های صنعتی، سرطان رحم است. سرطان یک بیماری واحد که یک اندام خاص را درگیر نماید و یا علت مشخص داشته باشد نیست، بلکه نامی است برای گروه بزرگی از بیماری ها که رشد غیرقابل کنترل سلول ها را همراه داشته و به شکل یک توده در می آید و یا اینکه به بافت های مجاور تهاجم کرده و در عمل طبیعی آن ها اختلال ایجاد می نماید و اگر درمان نشود کشنده است. رحم بخشی از دستگاه تناسلی خانم هاست که اندامی توخالی و گلابی شکل است و جنین در آن رشد میکند. رحم در حفره لگن بین مثانه و رکتوم قرار دارد. بخش باریک و پایینی رحم دهانه رحم (سرویکسی) نام دارد و بخش میانی و پهن رحم تنه (Corpus) است. برآمدگی بالای

رحم هم فاندوس نام دارد. لوله های فالوپ در ادامه هر دو سمت بالای رحم به سمت تخمدان ها منتهی میشوند دیواره رحم بافتی دولایه دارد. لایه درونی یا پوشاننده را آندومتر می گویند. لایه بیرونی بافت ماهیچه است که میومتر نام دارد. سرطان های رحمی عمدتاً در سلول های پوشاننده دیواره داخلی رحم (سلول های لایه آندومتر) شکل می گیرند.

به همین جهت به بیشتر سرطان های رحم، سرطان آندومتر نیز گفته می شود. سرطان رحم در کیس های نادر ممکن است در عضلات دربرگیرنده رحم (میومتر) تشکیل شود. این نوع سرطان، سارکوم رحمی نامیده شده و ممکن است از جهت متد درمانی، با سرطان آندومتر متفاوت باشد. سرطانی هم که از دهانه رحم شروع میشود نوع دیگری از سرطان است. سرطان آندومتر (EC) دومین سرطان شایع زنان در سراسر جهان است. تقریباً ۳۰۰۰۰۰ مورد جدید هر ساله تشخیص داده می شود که تقریباً ۸,۲ درصد از بروز سرطان در

سراسر جهان در زنان را تشکیل می دهد. در کشورهای توسعه یافته، EC شایع ترین سرطان زنان است که در نتیجه افزایش سن و رشد جمعیت و اتخاذ انتخاب های سبک زندگی مرتبط با سرطان، افزایش می یابد. EC در مراحل اولیه بسیار قابل درمان است و میزان بقای کلی ۵ ساله ۹۶٪ است. با این حال، تشخیص دیر هنگام آن نقش مهمی در افزایش مرحله بیماری و در نتیجه نرخ بالاتر مرگ و میر دارد. دلیل اصلی سرطان رحم مشخص نیست؛ با این حال عوامل مشخصی ممکن است خطر ابتلا به این سرطان را افزایش دهند. یکی از مهم ترین مواردی که ریسک ابتلا به سرطان رحم را افزایش می دهد، عدم تعادل هورمونی است. به ویژه بالا بودن میزان هورمونی به نام استروژن، خطر ابتلا به این سرطان را بیش از پیش افزایش می دهد. از جمله عواملی که منجر به بهم خوردن تعادل استروژن در بدن می شود، می توان به چاقی، دیابت، و درمان جایگزینی هورمونی (HRT) اشاره کرد. مصرف طولانی مدت داروی سرطان سینه

تاموکسیفن نیز تا حدی ریسک ابتلا به سرطان رحم را افزایش می دهد.

راه های تشخیص سرطان رحم شامل معاینه لگن (شامل واژن، رحم، تخمدان و مثاله)، سونوگرافی ترنس واژینال (TVU)، بیوپسی (نمونه برداری)، بیوپسی آسپیراسیون، هیستروسکوپی، دیلاتاسیون و کورتاژ، تست خون می باشد.

تست خون ممکن است در بعضی موارد، به تشخیص سرطان رحم کمک کند؛ چراکه برخی از تومور های سرطانی، مواد شیمیایی خاصی را تحت عنوان مارکرهای سرطانی به درون خون آزاد می کنند. این مواد شیمیایی منحصر به فرد، در آزمایش خون قابل تشخیص هستند. با این حال آزمایش خون چندان قابل اتکا نیست. حضور این مواد شیمیایی لزوماً به معنی ابتلای فرد به سرطان رحم نیست. همچنین مواد مورد نظر در خون برخی از افراد مبتلا به سرطان رحم یافت نمی شوند.

بر اساس مطالعات گوناگونی که تاکنون در زمینه شناخت تومور مارکرهای سرطان رحم گرفته شده است، شناخته شده ترین و پرکاربردترین مارکر برای بررسی و تشخیص سرطان رحم CA125 می باشد که به عنوان یک تست برای بررسی روند چگونگی درمان در طی دوره درمانی و بعد از آن استفاده دارد، اما استفاده از این مارکر به

علت این که میزان این مارکر در سرم بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و بیماری های کبدی نیز بالا می رود دچار محدودیت شده است. از این رو، استفاده از این تومور مارکر به همراه سایر روش های تشخیصی رایج در حال بررسی می باشد. بنا بر این نیاز اساسی به تومور مارکرهای حساس تر و اختصاصی تر در کنار CA125 برای تشخیص و بررسی روند درمان بیماران سرطان رحم وجود دارد. یکی از این مارکرهای جدید H4-B7 است که در کنار CA125 برای ردیابی سرطان در stage های اولیه مورد استفاده قرار می گیرد. ترکیب این دو مارکر در کنار هم از اختصاصیت بیشتری نسبت به مارکر به تنهایی برخوردار است. CA125 افزایش بیان آن در مواردی که تومور دچار بدخیمی و گسترش شده، مشاهده شده است. در طی یک مطالعه که در سال ۲۰۰۷ صورت گرفته spon-din2 که از اعضاء خانواده Fspn-din می باشد و ۳ dcr که یکی از اعضاء ترشحی TNFR می باشد، در کنار مارکرهای CA125 و h2-b7 به صورت یک گروه مارکر برای بهبود تشخیص و ردیابی سرطان رحم معرفی شده است.

CD125: جنس این مارکر گلیکوپروتئین است که توسط سلول های اپیتلیومی در طی تکامل جنین بیان می شود. میزان بالای این مارکر اکثراً در ارتباط با سرطان رحم می

باشد، به طوری که در ۷۵ درصد افراد مبتلا به سرطان رحم میزان این مارکر در سرم بالا می رود. به طوری که در ۵۰ درصد افراد با Stage I و ۹۰ درصد بیماران با stage II و یا بالاتر میزان این مارکر بالا می رود. میزان مارکر CA125 با میزان توده توموری در ارتباط است، بنا بر این این تست برای بررسی برگشت تومور به دنبال شیمی درمانی استفاده می شود. این تست به این صورت می باشد که میزان این مارکر در افراد مبتلا به سرطان رحم بعد از درمان هر سه ماه به مدت ۲ سال بررسی می شود و بالا رفتن میزان این مارکر در طی این بررسی در اکثر مواقع بیان کننده برگشت بیماری است.

HCG: اولین تومور مارکر مدرن که برای بررسی سرطان مورد استفاده قرار گرفت HCG(Human Chronic Gonadotrpın) بود که برای تست pregnancy استفاده می شد. میزان بالای این مارکر در خون افراد ممکن است علامتی از سرطان های مربوط به جفت که gestational trophoblastic disease (GTD) نامیده می شوند، باشد. بعضی از انواع سرطان های رحم و testicular که در آن سلول های تولیدمثلی germ cell دچار سرطان می شوند باعث تولید این مارکر می گردند.



بیماری لوپوس SLE

علمی

مهشاد قنبری و سارا ابراهیمی



Systemic lupus erythematosus (SLE) شایع ترین نوع لوپوس است. SLE یک بیماری خود ایمنی است که در آن سیستم ایمنی به بافت های خود حمله می کند و باعث التهاب وسیع و آسیب بافتی در اندام های مورد حمله می شود. می تواند بخش های مختلف بدن از جمله: مفاصل، پوست، مغز، ریه ها، کلیه ها و عروق خونی را تحت تاثیر قرار دهد. تا الان برای این بیماری هیچ درمانی یافت نشده است، اما اقدامات پزشکی و تغییر سبک زندگی می تواند به کنترل آن کمک کند. بیماری لوپوس اریتماتوس سیستمیک در همه دنیا گزارش شده است ولی در بعضی جوامع مثل آمریکا (به ویژه سیاهپوستان) ، برزیل و سوئد بیشتر است. این بیماری در اروپا و آسیا شیوع کمتری دارد.

آموزش مناسب را دریافت می کنند می توانند کیفیت زندگی بالاتری داشته باشند. علل بروز SLE ناشناخته است، اما اعتقاد بر این است که با عوامل محیطی، ژنتیکی و هورمونی مرتبط است. برخی فاکتورهای خطر ساز به عنوان عواملی که با مستعد کردن شرایط بروز التهاب و تحریک سیستم ایمنی را افزایش می دهند، شناخته شده اند. بسیاری از هورمونها از جمله استرادیول، پروژسترون و پرولاکتین در بروز و حتی شدت بیماری SLE تأثیر دارند. (عوامل محیطی مثل سیگار، نور فرا بنفش، عفونتهای ویروسی و داروها مثل سولفونامیدها از موارد شناخته شده مؤثر در ایجاد این بیماری هستند).

افراد مبتلا به SLE ممکن است علائم مختلفی از جمله خستگی، بثورات پوستی، تب و درد یا تورم در مفاصل را تجربه کنند. در میان برخی از بزرگسالان، داشتن دوره ای از علائم SLE به نام flare ممکن است هر

چند وقت یکبار اتفاق بیفتد، گاهی اوقات حتی هر چند سال یکبار ممکن است این علام بروز کند که به معنای بهبودی است. با این حال، برخی ممکن است در طول زندگی خود نسبت به سایرین flares بیشتری تجربه کنند. سایر علائم می تواند شامل حساسیت به خورشید، زخم های دهان، آرتریت، مشکلات ریوی، مشکلات قلبی، مشکلات کلیوی، تشنج، روان پریشی، و ناهنجاری در سلول های خونی و اختلال در ایمنی بدن، باشد.

SLE می تواند اثرات کوتاه مدت و بلندمدتی بر زندگی فرد داشته باشد. تشخیص زودهنگام و درمان های به موقع می تواند به کاهش اثرات مخرب SLE و بهبود سطح کیفیت زندگی کمک می کند. دسترسی نداشتن به مراقبت های مورد نیاز، تشخیص دیر هنگام، درمان هایی با تاثیر کم وعدم پیروی از رژیم های درمانی ممکن است اثرات مخرب SLE را افزایش داده و باعث عوارض بیشتر

و افزایش خطر مرگ شود. SLE می تواند عملکرد فیزیکی، ذهنی و اجتماعی فرد را محدود کند خستگی شایع ترین علامتی است که بر کیفیت زندگی افراد مبتلا به SLE تأثیر منفی می گذارد.

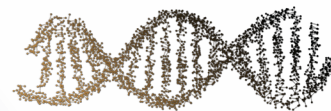
SLE توسط یک شخصی که ارائه دهنده مراقبت های بهداشتی است با استفاده از ارزیابی علائم، معاینه فیزیکی، اشعه ایکس و تست های آزمایشگاهی تشخیص داده می شود. تشخیص SLE ممکن است دشوار

باشد زیرا علائم و نشانه های اولیه آن اختصاصی نیستند و می توانند مانند علائم و نشانه های بیماری های دیگر به نظر برسند. اگر فقط از آزمایش خون برای تشخیص استفاده شود، SLE ممکن است اشتباه تشخیص داده شود. از آنجایی که تشخیص می تواند چالش برانگیز باشد، مراجعه به پزشک متخصص روماتولوژی برای تشخیص نهایی مهم است. برای تشخیص SLE باید حداقل ۴ معیار وجود داشته باشد که حداقل

یکی بالینی و دیگری ایمونولوژی باشد و یا بیوپسی نفریت لوپوسی در یک بیمار همراه با وجود آنتی بادی ضد هسته ای وجود Anti DS DNA آنتی بادی یا (ANA) داشته باشد

SLE می تواند افراد را در هر سنی از جمله کودکان مبتلا کند. با این حال، زنان در سنین باروری - ۱۵ تا ۴۴ سال - بیشتر در معرض خطر ابتلا به SLE هستند.





قارچ سیاه

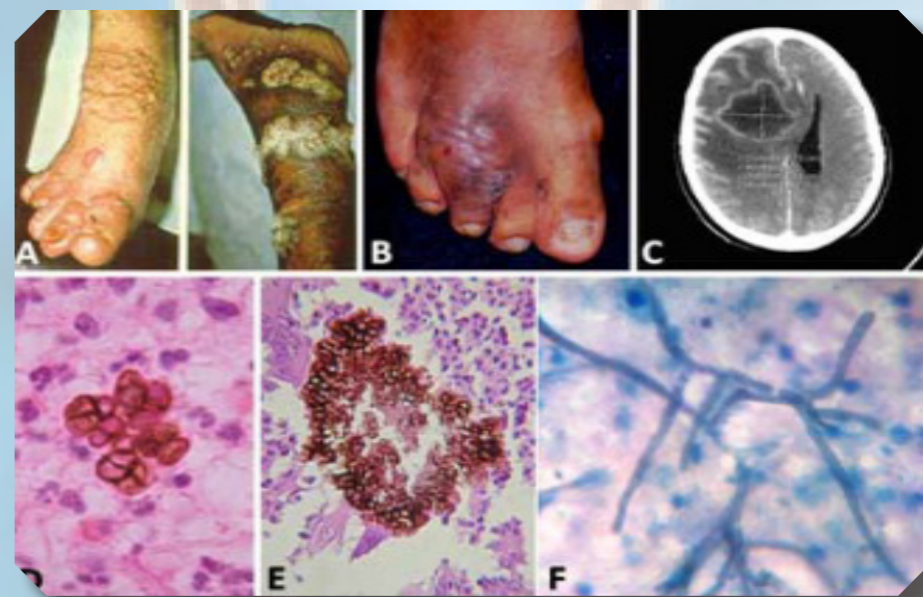
علمی

محمدنوید خاکساری و نازنین اخلاقی‌نمیز

بیماری قارچ سیاه یا موکورمایکوزیس (بعضی اوقات زیگومیکوز نیز نامیده می‌شود) یک عفونت قارچی جدی اما نادر بوده که ناشی از گروهی از کپک‌ها به نام موکورمیست‌ها است. این بیماری سینوس، مغز و ریه‌ها را

les ایجاد می‌شود. مهم‌ترین عامل ایجاد کننده عفونت‌های انسانی Mucor, Rhizopus و Rhi- zomucor هستند. اسپور قارچ از طریق استنشاق یا از طریق بریدگی، تراشیدن، سوختگی یا انواع دیگری

گذاری این بیماری است. علائم قارچ سیاه افراد مبتلا به موکورمایکوزیس بسته به وضعیت ایمنی میزبان، میزان عفونت و اندام‌های درگیر می‌توانند



تحت تأثیر قرار می‌دهد و می‌تواند در افراد دیابتی یا دارای نقص ایمنی شدید خطرناک باشد. قارچ سیاه معمولاً در خاک، مواد آلی در حال پوسیدگی، کمپوست و غذاهای آلوده یافت می‌شوند. موکورمایکوزیس توسط اعضای راسته **Mucora-** از آسیب‌های پوستی وارد بدن می‌شود. پس از ورود اولیه، هاگ‌ها به هیف‌ها جوانه می‌زنند و در نتیجه انتشار در داخل رگ‌های خونی در اطراف سوراخ‌های بینی و چشم ظاهر می‌شوند و باعث ایجاد ضایعات سیاه می‌شوند که دلیل اصلی نام

تظاهرات بالینی مختلفی داشته باشند. پنج فرم بالینی بیماری قارچ سیاه وجود دارد که شامل نوع ریوی، مغزی-سینوسی، پوستی، احشایی - روده‌ای و منتشره است. از این تعداد، عفونت‌های سینوسی-مغزی و ریوی شایع‌ترین موارد هستند. چندین

علامت اصلی وجود دارند که نشان دهنده‌ی ابتلا به بیماری قارچ سیاه است. از این علائم تشکیل لخته‌های خون و مرگ بافت اطراف رگ‌های خونی به علت حمله قارچ به عروق خونی است. پوست فرد آلوده شده در ابتدا ظاهر طبیعی دارد که در ادامه ابتدا قرمز و متورم می‌شود سپس به دلیل نکروز سیاه می‌شود. اشکال دیگر موکورمایکوزیس ممکن است در ریه‌ها یا سراسر بدن پخش شود. علائم ممکن است شامل تنفس دشوار و سرفه مداوم، حالت تهوع و استفراغ، سرفه خونی و درد شکم باشد.

قارچ سیاه سینوسی - مغزی: موکورمایکوزیس سینوسی-مغزی (**Rhinocerebral-mucor-** mycosis) نوعی عفونت در سینوس‌ها است که می‌تواند به مغز گسترش یابد. این فرم در بین بیماران مبتلا به دیابت قندی و هیپرگلیسمی، بیماران سرطانی نوتروپنیک (نارسایی ایمنی ناشی از نقص نوتروفیل‌ها) و همچنین در حدود یک سوم از دریافت‌کنندگان پیوند (مخصوصاً کلیه) گزارش شده است. علائم بیماری قارچ سیاه سینوسی-مغزی ممکن است شامل تورم یک طرفه صورت، سردرد، گرفتگی یا درد بینی و سینوس‌ها، ترشح بینی و تب باشد. در صورت عدم کنترل یا گسترش بیماری، ممکن است پتوز (بادکردگی و پف شدید چشم)، پروپتوز (بیرون زدگی چشم خارج از مدار طبیعی) و به تبع

آنها از دست دادن عملکرد عضلات خارج از چشم و اختلال بینایی یا از بین رفتن بینایی رخ دهد. با پیشرفت بیماری قارچ به عروق بزرگ خونی حمله می‌کند و باعث انفارکتوس می‌شود. عفونت سیستم عصبی مرکزی بیشتر در بیمارانی که سابقه مصرف داروی داخل وریدی یا ایدز دارند دیده می‌شود. ضایعات نکروز سیاه در قسمت سخت کام یا حفرات بینی و تخلیه چرک سیاه از چشم علائم تشخیص بیماری موکورمایکوزیس سینوسی-مغزی هستند.

قارچ سیاه ریوی: موکورمایکوزیس ریوی (**Pulmonary mucormy-**cosis) متداولترین نوع عفونت قارچ سیاه خصوصاً در افراد به نوتروپنی به دلیل بدخیمی‌های خونی یا دریافت‌کنندگان سلول‌های بنیادی خونساز یا پیوند عضو شایع تر است. تب، درد قفسه سینه و تنگی نفس اغلب دیده می‌شود که به دلیل تهاجم هیف به عروق خونی و خونریزی متعاقب آن است. پخش شدن عفونت در مجاری تنفسی و ریه‌ها میتواند باعث نکروز بافتی شده که در نهایت ممکن است منجر به سرفه‌های خونی شود.

قارچ سیاه دستگاه گوارش: موکورمایکوزیس دستگاه گوارش (**Gastrointestinal mucor-** mycosis) نسبت به سایر فرم‌های بالینی کمتر مشاهده می‌شود و محققان قارچ‌شناسی باور دارند که انسان از طریق خوردن مواد غذایی آلوده مبتلا می‌شود. شیوع

این فرم در کودکانی که سوء تغذیه دارند و نوزادان نارس که مصرف آنتی‌بیوتیک دارند بیشتر از بالغین است. در این بیماری معده، روده بزرگ و ایلئوم (بخش انتهایی روده باریک) بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند. درد و اتساع شکم، حالت تهوع و استفراغ شایعترین علائم بوده و همچنین خونریزی از دستگاه گوارش نیز ممکن است رخ دهد.

قارچ سیاه پوستی: موکورمایکوزیس پوستی (**Cutaneous mucor-** mycosis) ممکن است حالت اولیه یا ثانویه داشته باشد. عفونت اولیه معمولاً به دلیل ورود قارچ به بدن از طریق پارگی‌های پوستی (پس از جراحی، سوختگی یا آسیب‌های پوستی دیگر) رخ می‌دهد. این حالت رایج‌ترین شکل بیماری قارچ سیاه در میان افرادی است که سیستم ایمنی ضعیفی ندارند. عفونت اولیه یک پاسخ التهابی حاد همراه با چرک، تشکیل آبسه، تورم بافتی و نکروز ایجاد می‌کند. ضایعات ممکن است قرمز و غوطه‌ور به نظر برسند و اغلب به زخم سیاه تغییر می‌کنند. عفونت پوستی ثانویه به طور کلی زمانی مشاهده می‌شود که پاتوژن در داخل خون گسترش یابد، در این شرایط ضایعات معمولاً به صورت اریتماتوز و سلولیت پوستی دردناک شروع شده و سپس به زخم سیاه تبدیل می‌شود.



مهندسی بافت

علمی

محسن عابدینی و زهرا عبدالله پور

مختلف مورد استفاده قرار گیرند. به طور خلاصه، TE به ترمیم، بهبود و نگهداری بافت های آسیب دیده ناشی از عوامل مختلف مانند بیماری، آسیب یا ناتوانی های مادرزادی اشاره دارد. تلاش دانشمندان برای درمان بافت های معیوب سبب نیاز بالینی به مهندسی بافت و پزشکی بازساختی است. صرف نظر از چگونگی بروز نقص های (مادرزادی یا اکتسابی)، ابزارهای پزشکی سنتی هنوز قادر به رفع کامل یا کارآمد آنها نیستند. در واقع طب سنتی محدودیت های شدیدی در ارائه راه حل برای مشکلات متعدد سلامتی دارد. آسیب ها و بیماریها به طور سنتی با استفاده از داروها درمان می شوند، اما دستگاه های مصنوعی و پیوند اعضای بدن در شرایط حادثر مورد



استفاده قرار میگیرند. با وجودی که داروها ممکن است برای درمان بسیاری از بیماریها مفید باشند، نمی توانند تعدادی از بیماریهای

ارائه کرد، ابداع شد و برای اولین بار در سال ۱۹۹۷ هنگامی که بی بی سی مهندسی یک گوش را گزارش کرد، آگاهی عمومی و توجه رسانه ها را

افزایش داد. جایگزین های زیستی که می توانند برای بازبانی، نگهداری یا بهبود بافت های آسیب دیده یا از دست رفته در اثر بیماریهای

مهندسی بافت یک علم بین رشته ای است که با استفاده از سلولها، مواد زیستی، و عوامل بیولوژیک به دنبال تولید بافتهای متنوع در بدن میباشد. هدف مهندسی بافت، ارائه جایگزین های بیولوژیکی است که می توانند عملکرد بافت های آسیب دیده را حفظ، بازبانی یا بهبود بخشند. اگرچه اولین محصولات پوستی مهندسی بافت در اواخر دهه ۱۹۷۰ و اوایل دهه ۱۹۸۰ معرفی شدند و مهندسی بافت مدرن را به وجود آوردند، اصطلاح "مهندسی بافت" در سال ۱۹۸۸ توسط پروفیسور رابرت نرم درسمپوزیوم UCLA در زیست شناسی مولکولی و سلولی، جایی که تعریف جامعی از TE (tissue engineering) را به عنوان کاربرد علوم زیستی و مهندسی برای ایجاد درک اساسی از روابط عملکردی و ساختاری بافت های طبیعی و پاتولوژیک پستانداران و توسعه آن

کاربرد علوم زیستی و مهندسی برای ایجاد درک اساسی از روابط عملکردی و ساختاری بافت های طبیعی و پاتولوژیک پستانداران و توسعه آن



عوامل خطر

- دیابتیک (به ویژه با کتواسیدوز دیابتی)
- سرطان
- افرادی که در آنها پیوند عضو صورت گرفته
- افرادی که در آنها پیوند سلول های بنیادی صورت گرفته
- افراد مبتلا به نوتروپنی
- بدخیمی های خونی
- افرادی که به صورت طولانی مدت از کورتیکواستروئیدها استفاده کرده اند
- آسیب پوستی به دلیل جراحی، سوختگی یا زخم
- سوء تغذیه
- میزان بالای آهن یا بدون استفاده از درمان دفروکسامین

تشخیص:

اقدامات تشخیصی لازم شامل میکروسکوپی مستقیم، رنگ امیزی های هیستوپاتولوژیک، جداسازی و کشت سلولی، روشهای ملکولی، رادیوگرافی و سی تی اسکن میباشد. برای تشخیص سریع تر عفونت های قارچی تهاجمی با حساسیت و اختصاصیت روش های مولکولی مانند PCR انجام می شوند.

درمان:

تربینافین فعالیت وسیعی علیه این قارچ ها را دارد ولی استفاده از چند داروی ضد قارچی همزمان جهت بیماری های قارچی سخت و شدید مثل آبسه مغزی و منتشره مفیدتر است. در تعدادی از موارد نیز جراحی در درمان کمک می کند.

درمان بسیاری از این عفونت ها با استفاده از داروهای تری آزول جدید مثل ایتراکونازول، ووریکونازول و پسوکونازول که بیشترین فعالیت *In vitro* علیه این قارچ ها را دارند انجام می گیرد، اگرچه در بیشتر موارد بالینی ووریکونازول داروی انتخابی است. دوز بالای آمفوتریسین B لیپیدی در عفونت های شدید ممکن است نقش به سزایی داشته باشد.



کشنده (مانند انواع مختلف سرطان، سکتة مغزی، دیابت و غیره) یا بیماری‌های در مراحل پیشرفته (مانند آلزایمر، پارکینسون، آرتروز، و غیره) را درمان کند. از سوی دیگر، دستگاه‌های مصنوعی قادر به بازگرداندن عملکرد طبیعی نیستند و تعداد اهداکنندگان عضو همیشه بسیار کمتر از تقاضا است. مهندسی بافت می‌تواند برای درمان بیماری‌هایی که با داروهای معمولی قابل درمان نیستند و برای تامین اندام‌های طبیعی، زنده و عملکردی برای غلبه بر نیاز به اهداکنندگان و پروتژها استفاده شود.

تولید بافت‌های جدید و بازیابی اعضای بدن یا اندام‌ها ایده‌هایی هستند که از آغاز تاریخ در دنیای خیالی انسان‌ها گنجانده شده‌اند. انقلاب نسل بشر باعث شد این تصورات خیالی به یافته‌هایی تبدیل شوند که در طول سالیان متمادی به خوبی عمل شده‌اند. در مورد مصریان باستان، بازگرداندن اعضای بدن به دلیل اهمیت اتحاد و گردآوری مجدد آن برای فعال کردن زندگی دوباره پس از مرگ بود، همانطور که در طلسم‌هایی به نام «متون هرم» (۲۳۷۵ قبل از میلاد) حک شده است.

اعتقاد بر این است که اولین پروتز دندان از طلا در مصر در حدود ۲۵۰۰ سال قبل از میلاد ساخته شده است. جالب اینجاست که این پروتز اخیراً برای بهبود عملکرد و راه رفتن پیدا شده است که نشان می‌دهد این احتمال وجود دارد

که هدف از این طرح‌ها فقط برای زندگی پس از مرگ نبوده است. استفاده از مواد غیر زنده باعث شد تا ساختار، شکل و عملکرد اعضای بدن تا حدودی بازسازی شود، با این حال، برای دستیابی به بهبودی کامل، به بافت‌های زنده نیاز بود. تاریخ، پیوند پا معجزه آسا توسط قدیس‌های کوسماس و دیمین را گزارش می‌کند.

در قرن شانزدهم، Gaspaire Ta-gliacozzi در ایتالیا،

اولین کسی بود که کتابی در مورد جراحی پلاستیک نوشت، جایی که برای اولین بار بازسازی بینی را از فلپ ساعد توصیف کرد. Tagliacozzi در آن زمان که تغییر در ظاهر بدن از نظر مذهبی ممنوع بود انقلاب بزرگی انجام داد. این درمان‌ها همگی بر اساس مواد غیرزنده بودند که ساختار و عملکردی را ارائه می‌کردند اما از بافت اصلی بسیار دور بودند. پیشرفت در بیهوشی و پیشگیری از عفونت در قرن نوزدهم به توسعه سریع روش‌های جراحی کمک کرد. این پیشرفت به اولین کاربردهای بافت‌ها و اندام‌های زنده اجازه داد تا عملکرد نادرست را بازیابی کنند. پیوند پوست اولین درمان، برپایه بافت بود و معرفی تکنیک‌هایی برای حفظ سلول‌ها و بافت‌ها، بانکداری پوست آلوگرافت را امکان‌پذیر کرد. مدت کوتاهی پس از آن، اولین پیوند کامل موفق کلیه بین دو قلوهای همسان انجام شد. تعداد کم اهداکننده و رد پیوندها توسط سیستم ایمنی، مفهوم بافت‌های رشد یافته در شرایط آزمایشگاهی

را به وجود آورد و زمینه‌ای را برای "مهندسی بافت" ایجاد کرد. موفقیت پیوندهای پوست‌های مهندسی شده، علاقه به استفاده از مفاهیم مشابه در سایر بافت‌ها و اندام‌ها را افزایش داد. توسعه پزشکی در اواسط قرن بیستم منجر به امکان جایگزینی یک عضو کامل با عضوی از یک اهداکننده شد که امروزه به عنوان پیوند عضو شناخته می‌شود.

مهندسی بافت در مقابل پزشکی احیا کننده

مهندسی بافت و پزشکی احیا کننده اغلب به جای یکدیگر استفاده می‌شوند. با این حال، مهندسی بافت معمولاً شامل ساخت یک بافت در شرایط آزمایشگاهی است، در حالی که پزشکی احیا کننده به ابزارهایی برای کمک به بدن برای رشد مجدد بافت آسیب دیده در داخل بدن بیمار اشاره دارد. نیاز به منابع سلولی در مهندسی بافت یک عامل محدود کننده اصلی در پیشرفت این رشته بوده، این کمبود منابع سلولی باعث افزایش استفاده از سلول‌های تجدیدپذیر مانند سلول‌های بنیادی و پیش ساز شد و اصطلاح «پزشکی احیا کننده» شکل گرفت. پزشکی بازساختی بیشتر مبتنی بر درک مورفوژنز و مکانیسم‌های طبیعی و ذاتی ترمیم است، و به این ترتیب، پزشکی بازساختی معمولاً شامل استفاده از سلول‌های بنیادی و پیش ساز است. مهندسی بافت و پزشکی بازساختی که اغلب به اختصار "TERM" (Tissue engineer)

ing and regenerative medicine) خوانده می‌شود، امروزه مکمل یکدیگر هستند.

پیشرفت‌ها و چالش‌های مهندسی بافت

مهندسی بافت عموماً ترکیبی از سه جزء اصلی است: سلول‌ها، سیگنال‌ها و داربست‌ها که «سه‌گانه مهندسی بافت» را نشان می‌دهند. اگر چه ممکن است در برخی موارد مهندسی بافت فاقد یکی از این ستون‌ها باشند، به نظر می‌رسد ترکیب آنها برای موفقیت برنامه‌های مهندسی بافت ضروری است. پیشرفت‌های کنونی در مهندسی بافت شامل پیشرفت در تمامی عناصر سه‌گانه است.

پیشرفت‌ها

کشف روش‌هایی برای تولید سلول‌های بنیادی پرتوان القایی (iPSCs)، که راه را برای پزشکی شخصی هموار کرده است. یافته‌هایی مبنی بر اینکه سفتی بستر می‌تواند تمایز سلول‌های بنیادی را تعدیل کند، و روش‌های جدیدی را برای کنترل فنوتیپ‌های سلولی با استفاده از نشانه‌های فیزیکی ممکن سازد. پیشرفت علوم شیمی که ترکیبات بیومواد کارآمدتر و همه‌کاره تر را برای دستیابی به الگوی دقیق بیومولکولها و بیومواد در حضور موجودات بیولوژیکی ممکن کرده است. اصلاح مکانیسم‌های delivery که عوامل بیوشیمیایی مانند فاکتورهای رشد و سیتوکین‌ها را قادر می‌سازد تا با فراهمی زیستی و فعالیت زیستی بهبود یافته ارائه

شوند. توسعه بیومواد و داربست‌های جدید که منجر به ساخت بافت‌های بیومیمتیک بهتر شده است. پیشرفت‌ها در فن‌آوری‌های ساخت بیولوژیک از جمله self-assembled bly برنامه‌ریزی شده و چاپ زیستی سه‌بعدی، که امکان تولید ساختارهای بیولوژیکی پیچیده با عروق یکپارچه و انواع سلول یا ماتریکس خارج سلول (ECM) با وضوح فضایی بالا را فراهم کرده است. چندین محصول مهندسی بافت پتانسیل کاربرد بالینی را در دهه گذشته نشان داده‌اند. داربست برپایه مواد زیستی به نام داربست عصبی نخاعی که توسط In Vivo Therapeutics ساخته شده است. به طور بالقوه می‌تواند اتصالات عصبی جدید را برای استفاده در آسیب نخاع تسهیل کند. Humacyte آزمایش‌های بالینی جایگزین‌های عروقی ساخته شده با رشد سلول‌های ماهیچه صاف عروقی روی داربست‌های لوله‌ای متخلخل در شرایط آزمایشگاهی و سلول‌زدایی آن‌ها را آزمایش می‌کند. رباط L-C، یک داربست قابل جذب بیولوژیکی که برای تسهیل رشد مجدد رباط متقاطع قدامی (ACL) در زانو طراحی شده است نیز در سال ۲۰۱۵ وارد آزمایشات بالینی شد. این مدل‌های بافت و اندام‌ها معمولاً در مقیاس‌های کوچک طراحی می‌شوند که زیست‌شناسی و فیزیولوژی هم‌تایان in vivo خود را خلاصه می‌کند، دارای شباهت ساختاری و معماری، شباهت ترکیبی در انواع سلول‌ها و بخش‌های ECM، و در

نهایت یک تقلید عملکردی ایجاد می‌کند. چنین مدل‌هایی برای بهبود پیش‌بینی پاسخ‌های دارویی انسان و کاهش نیاز به مدل‌های حیوانی در تحقیقات کاربرد دارند. با بهره‌گیری از فناوری سلول‌های بنیادی، نشان داده شده است که ارگانوئیدهای مغزی مشتق شده از iPSCs انسان می‌توانند ساختارهای تقلید کننده مغز در بیماری آلزایمر خانوادگی که در آن پروتئین‌های آمیلوئید بتا و فسفریله تاو بیان می‌شوند را بیان کنند. اگرچه این نمونه‌ها از نظر بیولوژیکی بسیار مرتبط هستند، اما آنها به تنهایی لزوماً نشانه‌های فیزیولوژیکی پویا موجود در سیستم انسانی را خلاصه نمی‌کنند.

محدودیت‌ها

شامل کمبود منابع تجدید پذیر سلول‌های عملکردی است که از نظر ایمنی سازگار باشند. فقدان بیومواد مناسب با خواص مکانیکی، شیمیایی و بیولوژیکی مطلوب و ناتوانی در تولید بافت‌های بزرگ و عروقی که می‌توانند به راحتی در سیستم گردش خون میزبان با پیچیدگی معماری بافت‌های طبیعی ادغام شوند. در طول دهه گذشته، مهندسی بافت به دلیل درک بهتر ما از بیولوژی، علم مواد، شیمی و استراتژیهای مهندسی، و همگرایی این رشته‌ها، شاهد پیشرفت فوق‌العاده‌ای در جهت غلبه بر این چالش‌ها بوده است.



مصاحبه با آقای دکتر مهدی زوار

استاد یار ایمنی‌شناسی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مصاحبه

سلوا عابدی و ماهان ولی‌زاده

۱- لطفا خودتان را معرفی بکنید و بگویید در کجا متولد شدید و مختصری از سوابق تحصیلتان برایمان بفرمایید؟

دکتر مهدی زوار هستم، زاده ی ۱۳۵۹ در شهر تبریز و دوران تحصیلی دبستان، راهنمایی و دبیرستان را نیز در این شهر گذراندم.

در مورد بحث اصلی که دانشگاه است، در آن زمان پذیرش در دانشگاه ها و شرایط درس خواندن بسیار سخت بود ولی با این حال تیمی شامل بچه های محله مان داشتیم داشتیم که همگی به کتابخانه می رفتیم و بسیار مطالعه می کردیم و در نهایت من توانستم در مقطع کاردانی علوم آزمایشگاهی در دانشگاه آزاد تبریز پذیرفته شوم. مقطع کارشناسی را در دانشگاه سراسری تبریز گذراندم و بلافاصله دو سال بعد با رتبه ۳ در مقطع کارشناسی ارشد رشته انگل شناسی دانشگاه تربیت مدرس پذیرفته شدم اما علاقه اصلی من و آنچه که در ابتدا در ذهن من بود رشته ایمنولوژی بود و بنابراین به

صورت جدی روند را ادامه دادم و نهایتا در سال ۹۰ با رتبه ۶ نهایی (رتبه ۳ کتبی و رتبه ۴ مصاحبه) در مقطع دکتری ایمنولوژی دانشکده پزشکی علوم پزشکی تهران پذیرفته شدم و بعد از حدود ۶ سال فارغ التحصیل شدم.

۲- تحصیلاتتون چگونه پیش رفت؟ چه مشکلاتی در حین تدریس داشتید و چگونه آن ها را مدیریت میکردید؟

اولین چالش مربوط به کنکور سراسری بود، در آن زمان دانشگاه آزاد کم کم باب شده بود و با توجه به شرایط اقتصادی خانواده ها همه تلاش من و سایر دوستان بر این بود که در دانشگاه سراسری پذیرفته شویم و از سوی دیگر ظرفیت پذیرش محدود بود و رقابت شدیدی وجود داشت. چالش دیگر آن زمان مربوط به این بود که ما منبع سوال خاصی در دسترس نداشتیم و همه اطرفیان فقط به ما می گفتند بخوان ولی کسی نمی گفت که چطور بخوان.

نهایتا سال ۷۸ توانستم وارد مقطع

کاردانی علوم آزمایشگاهی دانشگاه آزاد شوم و در آن زمان با دوستان هم دانشگاهی یک تیم ۴ نفره داشتیم که با همدیگر درس می خواندیم و بسیار مشتاق یادگیری بودیم. در سال ۷۹ وارد بازار کار شدم تا توانسته باشم از آن دانشی که به دست آورده ام بهره ببرم و خرج خودم را در بیآورم؛ شیف شب و به صورت یک روز در میان کار می کردم و اولین حقوقم ۱۵۰۰۰ تومان به ازای ۱۰ شب شیف بود و این کار کردن ۲ ماهه به من ثابت کرد که قلبا به این رشته علاقه دارم. این هم چالشی بود که در آن دوران داشتم چرا که صبح ها مشغول درس و دانشگاه بودم و شب ها نیز کار می کردم و الان که به آن دوران فکر میکنم تجربه بسیار شیرین و لذت بخشی بود.

در مقطع ارشد نیز ظرفیت پذیرش بسیار پایین بود و دانشگاه های موجود هیچگاه همگی با هم پذیرش نداشتند و هر ساله دانشگاه های خاصی پذیرش داشتند و هر روز از ساعت ۷ صبح به کتابخانه می رفتم و تا ساعت ۸ شب مطالعه می کردم و حتی موقع

ناهار خوردن نیز مطالعه می کردم. در سال ۸۳ هنگامی که دفترچه منتشر شد ظرفیت رشته ایمنولوژی صفر اعلام شد و برای من که ۴ ماه از وقتم را صرف مباحث ایمنولوژی کرده بودم شوک بزرگی محسوب میشد چرا که عملا وقتم را تلف کرده بودم اما چاره ای نبود و باید حتما در آن سال قبول میشدم وگرنه به ناچار باید به خدمت سربازی می رفتم و در نهایت طی مشورتی که با دوستان و اطرفیان داشتم به این نتیجه رسیدم که به سمت انگل شناسی شیفت کنم و در مدت زمان باقی مانده منابع لازم را تهیه کردم و به طور جدی و مضاعف مطالعه کردم و در مقطع ارشد انگل شناسی دانشگاه تربیت مدرس پذیرفته شدم. در آن زمان نیز

همراه با دوستان که حدود ۱۳ نفر بودیم در کتابخانه مطالعه می کردیم و رقابت سالمی بین ما برقرار بود به طوری که باعث پیشرفت همدیگر می شدیم و هنگامی که نتیجه نهایی اعلام شد، بیشترین آمار قبولی مربوط به دانشکده ما یعنی دانشکده تبریز بود و تا سالها بعد از ورودی ما به عنوان الگو نام برده می شد.

بعد از اتمام مقطع ارشد انگل شناسی که حدودا ۳ سال به طول انجامید، در سال ۸۶ برای اولین بار در کنکور دکتری ایمنولوژی شرکت کردم و رتبه ۲۰ کتبی شدم ولی ظرفیت پذیرش ۱۰ نفر بود در نتیجه به مصاحبه دعوت نشدم و پس از کنکور اول کارنامه ها را بررسی کردم و

متوجه شدم که اختلاف زیادی با بقیه ندارم و میتوانم خودم را برسانم و مجددا در سال ۸۷ در کنکور شرکت کردم و رتبه ۲ کتبی شدم و توانستم وارد مصاحبه دانشگاه تربیت مدرس شوم ولی از آنجا که ارشد من انگل شناسی بود و علیرغم نمرات بالای ارشد، اساتید من را نپذیرفتند و در آن زمان تصورم بر این بود که تصمیم نا عادلانه ای بوده که من را نپذیرفتند ولی الان که بررسی میکنم میبینم که تصمیم کاملا درستی بود چون در مقطع حساس دکتری علاوه بر دانش علمی باید فرد ثابت کند که واقعا و قلبا به آن رشته خاص علاقه مند است بخصوص فردی مانند من که از رشته دیگری می آید و نهایتا در سال دوم نیز که تربیت مدرس



۴ نفر میخواست رتبه نهایی بنده ۶ شد و موفق به پذیرش نشدم. طبق آن چیزی که اساتید به من گفته بودند یکی از دلایل رد شدن بنده در پذیرش دکتری نداشتن کار پژوهشی مرتبط بود بنابراین تصمیم گرفتم در این زمینه نیز خودم را قوی کنم و با دوستان تیمی تشکیل دادیم تا مقاله چاپ کنیم و در سمینارها شرکت کنیم و شرکت در سمینارها بسیار کننده بود چون باعث آشنایی بنده با اساتید و ایده های آنها می شد و همه ی اینها باعث شد که در آن سالها سه مقاله ISI معتبر چاپ کنم. نهایتا در سال ۹۰ توانستم به اساتید ثابت کنم که علیرغم اینکه بنده ارشد انگل شناسی خوانده ام اما دارای شایستگی های لازم برای تحصیل در مقطع دکتری ایمونولوژی هستم و با رتبه کل ۶ توانستم در مقطع دکتری ایمونولوژی دانشکده پزشکی علوم پزشکی تهران پذیرفته شوم.

۳-علاقه تان به رشته ایمنی شناسی از چه زمانی بود؟

هنگامی که دانشجوی ترم دوم مقطع کاردانی علوم آزمایشگاهی بودم، برای اولین بار درس ایمونولوژی داشتیم و برخلاف سایر دروس که در آنها خوب بودم در درس ایمونولوژی ضعیف بودم و نمی توانستم آن را درک کنم اما خودم را ملزم دانستم که هر طور شده این درس را درک کنم و به توصیه استادم کتابی را که حدودا دو ماه پول هایم را برای

آن پس انداز کردم، خریدم و بسیار با دقت این کتاب را ورق میزدم و میخواندم و نتیجه این شد که به این درس علاقه مند شدم و توانستم به درک خوب و مناسبی از این درس برسم به طوری که حتی اگر دوستان مطلبی را متوجه نمی شدند، من برای آنها تدریس می کردم.

۴- نمونه هایی از کارآفرینی ها در رشته ایمنی شناسی را برایمان مثال میزنید؟

ایمونولوژی چهار راه علم پزشکی است به این معنی که همه رشته ها و حوزه های علوم پزشکی به آن مرتبط اند و همین امر موجب می شود که دست کسانی که در این حوزه هستند باز باشد و دید وسیع تری نسبت به مسائل داشته باشند و بتوانند در زمینه کارآفرینی نیز برای کشور موثر واقع شوند. از مهم ترین موارد کارآفرینی در این رشته میتوان به تولید کیت های آزمایشگاهی اشاره کرد که در گذشته ما مجبور بودیم از کیت های خارجی استفاده کنیم و هزینه های اضافی از جمله هزینه حمل و نقل و پروسه وارد کردن آنها به کشور پرداخت می کردیم اما امروزه با تکیه بر دانش داخلی و متخصصان این حوزه توانسته ایم بسیاری از کیت های آزمایشگاهی مورد نیاز را در داخل کشور تولید کنیم و این کیت ها حتی دارای سطحی از کیفیت هستند که می توانیم آنها را به سایر کشورها نیز صادر کنیم.

۵-در خصوص تالیفات و افتخارات خودتان برای ما بفرمایید؟

۱۴ مقاله ISI و مشارکت و همکاری در تالیف دو کتاب که کتاب اول با عنوان کتاب ایمونولوژی است که به احترام استاد بزرگوار، استاد نیکنام اسم ایشان را زده ایم و کتاب دوم مربوط ایمونولوژی کرونا است که کارهای ویرایشش انجام شده و انشاالله قبل از عید چاپ می شود.

۶- پیشنهاد شما به دانشجویانی که قصد ادامه تحصیل در مدارج بالاتر در رشته ایمنی شناسی دارند، چیست؟

مهم ترین توصیه ای که دارم این است که دانشجویان عزیز برای درس خواندنشان برنامه ریزی دقیق داشته باشند و صرفا اینگونه نباشد که فقط مطالب را بخوانند بلکه باید در کنار آن تست هم بزنند تا به نحوه نگرش طراح برسند و بدانند که از مباحث مهم چگونه سوال طرح میشود، اینگونه میتوانند به آمادگی لازم برسند و نتیجه دلخواه را کسب کنند.

۷- احساسات نسبت به شغل معلمی و استاد دانشگاهی چیست؟

وقتی اولین باری که به عنوان دانشجو در کلاس شرکت کردم و استادم تدریس کرد، به خودم گفتم ای کاش روزی من هم بتوانم به چنین جایگاهی برسم و بتوانم دانشم

را به دیگران منتقل کنم و دانشم را به دیگران منتقل کنم و خدا را شکر میکنم که با تلاشی که کرده ام به این جایگاه رسیده ام و این افتخار را دارم که مثمر ثمر واقع شوم. این شغل بسیار خوشایند است اما در عین حال مسئولیت بسیار سختی است و شخصا هنگامی که کلاسی دارم از قبل خودم را برای آن آماده می کنم و وقت زیادی می گذارم تا بتوانم به سوالات دانشجویان عزیز پاسخ دهم.

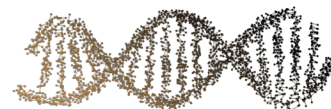
۸- وضعیت رشته ایمنی شناسی در خارج از ایران به چه صورت است؟

ابتدا باید به این نکته اشاره کنم که امروزه رشته های مختلف بسیار به هم مرتبط اند برای مثال ما دیگر ایمونولوژی خالص نداریم و یا میکروبی شناسی خالص نداریم و این رشته ها در جزئیات متفاوت اند اما کلیات آنها مشابه است و این مورد باعث می شود که دید شما برای کار در خارج از کشور بسیار بازتر باشد.

از متخصصان و فارغ التحصیلان با استعداد و علاقه مند ایرانی این حوزه در خارج از کشور بسیار استقبال می کنند و این امر هم ما را خوشحال می کند و هم ناراحت، خوشحال از این جهت که ما با افراد مستعدی سر و کار داریم و ناراحت از این جهت که ما نمیخواهیم این دوستان را به سادگی از دست بدهیم؛ اما به صورت کلی بازار کار و درآمد متخصصان این رشته در خارج از کشور خوب است به این شرط که دوستان تلاش کنند و این را بدانید هیچ موسسه و شرکتی تا خودتان را ثابت نکنید شما را به عنوان کارمندش قبول نمی کند و حتما باید خودتان را ثابت کنید.

۹- سخن آخرتان آقای دکتر؟

هیچ سختی ای نباید شما را از پیشرفت باز دارد و مطمئن باشید هر چالشی راه حلی دارد که میتوانید با صبر و حوصله به آن دست یابید. شما دانشجوی علوم پزشکی تهران



دکتر محمدعلی نیکخو

پدر پایه گذار اولین همودیالیز یا دیالیز صفائی در ایران

ویژه نامه

محمد عماد شریفی

استفاده کردیم و برای پرستارها ی کلیه مصنوعی از بورسیه انگلستان استفاده کردیم و اون ۲ نفر را به انگلستان فرستادیم تا دوره پرستاری کلیه مصنوعی را ببینند

بعد از گذراندن دوره آموزشی در سال ۱۳۴۱ به ایران برگشتیم و در بهمن ماه سال ۱۳۴۱ کلیه مصنوعی را برای اولین بار در ایران در بیمارستان امام خمینی راه اندازی کردیم و اولین

۱ ساعت قبل از اینکه مریض را زیر دستگاه بگذاریم سگ را گذاشتیم و خوشبختانه سالم زیر دستگاه قرار گرفت و با سلامت رفت. در هر حال از آن موقع ما توانستیم برای درمان بیماران کلیوی از این دستگاه استفاده کنیم، مواد سمی و زائدی که در بدن جمع می شود باید به وسیله کلیه دفع شود، در نارسایی حاد کلیه وقتی کلیه ها از کار افتاد این مواد در

کار می افتد و برای همیشه مریض بدون کلیه است یعنی محکوم به مرگ است. به این ترتیب با وجود این دستگاه مریض می تواند مدت ها به زندگی خود ادامه دهد. دستگاه بزرگ بود به طوری که از یک استوانه به طول ۱۱۰ سانتیمتر و شعاع ۳۰ سانتیمتر، در داخل یک مخزن بزرگ که ۱۰۰ لیتر مایع در آن قرار می گرفت و در آن می چرخید که اسمش



مریض که دچار نارسایی مزمن کلیه بود و مرحله حاد این بیماری را طی می کرد و در اغما بود را زیر دستگاه گذاشتیم و مریض بعد از ۳،۴ ساعت که زیر دستگاه بود حالش خوب شد و به هوش آمد. البته قبل از اینکه مریض را زیر دستگاه بگذاریم، دکتر عزیزی اصرار داشت که ابتدا ما از سگ استفاده کنیم و سگ را زیر دستگاه بگذاریم. سگی را از قسمت فیزیولوژی دانشگاه آوردیم و مدت

بدن احتباس و باعث مرگ بیمار می شود و همین طور اختلالاتی که در آب و وضع املاح الکترولود های بدن پیش می آید باعث ناراحتی بیمار می شود و این دستگاه به طور موقت می تواند جانشین کلیه قرار بگیرد و این مواد را موقتا از بدن دفع کند و به بدن فرصت می دهد که کلیه دو مرتبه به حال اول خود برگردد، ولی در نارسایی مزمن کلیه، کلیه کاملاً از

همان کلیه مصنوعی در حال چرخش بود و روی این استوانه ۴۵ متر لوله از جنس سلفون می پیچیدیم. داخل این لوله خون مریض عبور می کرد از یک طرف وارد می شد و از طرف دیگر وارد بدن مریض می شد و این استوانه داخل یه محلولی چرخانده می شد و این محلول آب دارای همان املاحی بود که داخل خون است همان املاح، نمک، بی کربنات سود، کلر کلسیم،

من متولد سال ۱۳۰۷ در تهران هستم از محله های قدیمی تهران. دبستان و دبیرستان را در تهران گذراندم، دبستان و سیکل اول که آن موقع وجود داشت در مدرسه بدر و متوسط سیکل دوم در دبیرستان علمیه که هم جوار شورای مجلس اسلامی است گذراندم، سپس در سال ۱۳۲۶ در کنکور دانشکده پزشکی شرکت کردم و در سال ۱۳۳۲ فارغ التحصیل دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران شدم و بعد از گذراندن دوره نظام وظیفه در همین دانشکده به استخدام در آمدم و در بیمارستان امام خمینی در بخش داخلی به ریاست دکتر صادق پیروز عزیزی که استاد بیماری های داخلی بود مشغول خدمت شدم. ابتدا به عنوان دستیار و به تدریج مدارج دانشگاهی را طی کردم و پس از آن تخصص بیماری های کلیه و استفاده از همو دیالیز در بیماران کلیوی را دنبال کردم. ابتدا در اینجا می خواهم راجع به استفاده از همودیالیز در بیماران کلیوی صحبت کنم که در حدود ۷۰ سال قبل، همو دیالیز یا همان کلیه مصنوعی به وسیله ویلیام کلف که یک پزشک هلندی بود درست شد و به تدریج تکمیل شد و در اختیار بیماران کلیوی قرار گرفت و پیدایش همین دستگاه باعث شد که تخصص بیماران کلیوی پا گرفت و در سال ۱۹۵۰ میلادی و واقعا با پیدایش همین دستگاه کلیه مصنوعی و همو دیالیز انقلابی در درمان بیماری های کلیه پیدا شد، بیماران کلیوی که تا قبل از این دچار نارسایی حاد یا مزمن کلیه بودند و کلیه شان به طور موقت یا دائم از کار می افتاد و در واقع محکوم به مرگ بودند، با کشف این دستگاه کلیه مصنوعی که به طور موقت جانشینین کلیه قرار می گرفت، این بیماران جان تازه ای گرفتند و از مرگ نجات پیدا می کردند. در نارسایی حاد کلیه که باعث می شد کلیه دو مرتبه به حال خودش برگردد و در نارسایی مزمن کلیه وقتی که به طور مکرر انجام می گرفت باعث از کار افتادن کلیه می شد، زندگی دوباره پیدا می کردند و مدت ها زندگی می کردند.

سال قبل یعنی در سال ۱۳۳۹ در



گلوکز و وقتی از این استوانه سلوفانی خون می گذشت، مواد زائد خود را به این مایع می داد و این مایع را هم هر یک ساعت ما عوض می کردیم چون در آن مواد زائد انباشته می شد با خون یک سطح می شد آن وقت دیگر از خون خارج نمی شد. باید یک اختلاف سطحی در غلظت داشته باشند که این مواد بتوانند از خون خارج شوند. مایعی که در آنجا در ۱۰۰ لیتر بود هر ساعت عوض می کردیم. شما الان اگر این دستگاه کلیه های مصنوعی را ببینید چقدر کوچک شده و مثلاً ۱۱۰ سانتی اش تبدیل به یک فیلتر ۲۰ سانتیمتری شده و آن سلوفان تبدیل به رشته هایی شده که در داخل این رشته های باریک فیلتر هست. در هر حال آن محلول و تمام املاح را من خودم می ساختم. ما آنجا ترازویی داشتیم و این املاح را می کشیدیم و داخل آب می ریختیم و خودم هم دستم را در داخل ظرف آب می کردم و آب را هم می زدم که این محلول خوب آماده شود چون لازم نبود استریل باشد چون میکروب ها نمی توانستند از این غشاء سلفونی وارد خون شوند به این ترتیب ۳،۴ ساعت طول می کشید تا ما این دستگاه را آماده کنیم ۴ یا ۵ ساعت هم مریض را زیر دستگاه می گذاشتیم به طوری که صبح تا شب وقت ما را می گرفت که یک جلسه مریض را زیر این دستگاه بگذاریم. این دستگاه را ما به وسیله ۱۲۰۰ یا ۱۳۰۰ سی سی خون پر می کردیم، در ابتدا خونی که هم گروه با آن مریض باشد که

وقتی خون مریض وارد دستگاه می شود و از آن طرف دوباره وارد بدن می شود، کمبودی ایجاد نشود ولی دستگاه های فعلی به هیچ وجه احتیاج به خون ندارند فقط شاید با یک شیشه کوچکی سرم فیزیولوژیک پر می شوند. در ابتدا این دستگاهها فقط برای مریض هایی بود که دچار نارسایی حاد کلیه بودند چون دستگاه ها بزرگ بود و قابل استفاده به شکلی نبود که مریض بتواند هر ۳ یا ۴ بار زیر این دستگاه بنشیند، دستگاه های الان دستگاه های کوچکی هستند که می شود آنها را هفته ای ۳ یا ۴ دفعه ۲ یا ۳ ساعت استفاده کرد و بدن مریض تصفیه شود و به این ترتیب مریض هایی که دچار نارسایی مزمن کلیه هستند مدت ها می توانند زندگی کنند ولی با آن دستگاه ها اصلاً نمی شد، به همین جهت ما فقط برای نارسایی حاد کلیه به کار می بردیم گهگاهی هم نارسایی مزمن کلیه ، که یک یک مراحل حادی پیدا می کردند ۱ یا ۲ جلسه زیر آن دستگاه می گذاشتیم. در هر حال این دستگاه وقتی در بیمارستان امام خمینی به کار افتاد از تمام شهرستان ها ما مرتب مریض داشتیم به علل مختلف که یا سمومی خورده بودند یا دارویی خورده بودند که برای کلیه اثرات سمی داشت یا به علل دیگر که کلیه شان به طور موقت از کار می افتاد و این ها محکوم به مرگ بودند. ممکن بود خودشان خوب شوند و به حال اولیه برگردند ولی غالباً این ها فوت می کردند و این مریض ها را ۴ یا ۵ جلسه به فاصله ۴

روز زیر این دستگاه می گذاشتیم مدت ۱ ماه یا ۱ ماه و نیم و آنها را در همان مرحله حاد که دیگر به طور کل ادرارشان قطع می شد نگه می داشتیم ، نمی گذاشتیم که از آن مواد سمی که در بدنشان احتباس پیدا می کرد فوت بکند تا اینکه کلیه دوباره شروع می کرد به درست شدن و به کار خودش ادامه می داد، در این موقع اتفاقاً خاطره ای دارم راجع به این مریض های حادی که می آمدند، تعداد زیادی از خانم ها برای خودکشی سوبلیمه می خوردند و این سوبلیمه که یک ملح معدنی بی کلرید جیوه است که فوق العاده ماده سمی است و اگر کسی آن را بخورد، وارد بدنش می شود و کلیه ها را در یک مدت کوتاه به کلی از کار می اندازد، و اغلب مردم هم می دانستند که این سوبلیمه یک ماده سمی است و افرادی که می خواستند خودکشی کنند اغلب می رفتند این ها را می گرفتند و می خوردند که اغلب خانم ها بودند که این ها دچار نارسایی حاد کلیه می شدند و از شهرستان های مختلف به تهران می آمدند. وقتی با این ها صحبت کردیم فهمیدیم اکثراً کارمند آرایشگاه ها هستند، آرایشگاه های زنانه در سابق می دانید خانم ها فرهای ۶ ماهه و ۱ ساله می زدند ولی اخیراً منسوخ شده و از این فرها کسی به کار نمی برد، آن وقت در زدن این فرها معمولاً از این سوبلیمه استفاده می شد و سوبلیمه هم راحت در دسترس اینها بود و داخل دستگاهیشان، ما یکی دو مورد از این آرایشگاه ها رفتیم و از نزدیک دیدیم

و تبادل خونی انجام گیرد را داخل شکم مریض می ریختیم، یعنی از جدار شکم مریض سوراخی ایجاد می کردیم و یک لوله می گذاشتیم و آن محلول را به اندازه ۲ لیتر داخل شکم مریض می ریختیم و آن پرده صفاق فاصله ای بود بین این محلول و مویرگ هایی که در آن روده ها قرار می گرفتند، به این ترتیب تبادل خونی انجام می گرفت یعنی بعد از نیم تا ۱ ساعت صبر، یک تبادل بین خون و این محلول و غشاء پریتونن که در حد فاصل بین آنها قرار داشت صورت می گرفت و این مواد سمی از آنجا رد و وارد این محلول می شدند که این محلول را هم ۱ تا ۲ ساعت بعد خارج می کردیم و دوباره محلول جدید می ریختیم. این ما حاصل دیالیز صفاقی را تشکیل می دهد.

حال چه فرقی بین دیالیز صفاقی و همودیالیز هست؟

در همودیالیز از خون مریض استفاده می شود و با این کار تصفیه خیلی سریع تر انجام می گیرد به طوری که کاری که مثلاً کلیه مصنوعی یا همودیالیز ظرف ۳ یا ۴ ساعت انجام می دهد با دیالیز صفاقی طرف ۴۸ ساعت انجام می گیرد، البته دیالیز صفاقی را از ابتدا در همان نارسایی

حاد کلیه به کار بردیم ولی بعد ها یواش یواش در نارسایی مزمن کلیه هم به کار رفت که هم اکنون همانطور که همودیالیز به طور مکرر در بیمارانی که دچار نارسایی مزمن کلیه هستند به کار می رود دیالیز صفاقی را هم می شود به همین ترتیب انجام داد به طوری که مثلاً طرف ۲۴ ساعت ۴ دفعه محلولی در ۲ لیتر داخل شکم مریض می ریزند ۶ ساعت آنجا باقی می ماند بعد از ۶ ساعت خارج می شود و دوباره محلول جدید ریخته می شود و این کار را به خود مریض یاد می دهند و خود مریض آن را انجام می دهد. به این ترتیب در مواقعی که مریض نتواند از همودیالیز استفاده کند، مثلاً رگ هایش خوب نیست یا اینکه نمی تواند تحمل کند از دیالیز صفاقی استفاده می شود و مدت ها می تواند زندگی کند. بنابر این ما این دو روش را برای اولین بار در دانشکده پزشکی تهران و به طور کلی برای اولین بار در ایران انجام دادیم و در خدمت مریض های کلیه قرار گرفت. من فکر می کنم نهالی که ما آن موقع کاشتیم الان به صورت یک درخت تنومندی شده که همه سرتاسر این مملکت را گرفته و شما در هر شهرستانی و هر بخشی بروید بخش همودیالیز دارد و خیلی خوشحال می شویم.



واکسن‌های mRNA

خبر
بهار اکبری

چگونه می توان واکسن های mRNA را برای هدف گیری اومیکرون به روز کرد؟ یک میکروبیولوژیست توضیح می دهد.

اگر واریانت اومیکرون ویروس کرونا تفاوت زیادی از نوع اصلی داشته باشد، این امکان وجود دارد که واکسن‌های موجود تاثیر زیادی روی آن‌ها نداشته باشند. اگر چنین باشد، شرکت‌ها برای مبارزه بهتر با اومیکرون نیاز به به روز رسانی واکسن‌های خود دارند.

۱. چرا ممکن است واکسن‌ها نیاز به به روز رسانی داشته باشند؟

اساساً، باید بررسی شود که آیا ویروس به اندازه کافی تغییر کرده است که آنتی بادی‌های ایجاد شده توسط واکسن اصلی دیگر قادر به شناسایی و دفع واریانت جدید نباشند. کرونا ویروس‌ها از اسپایک پروتئین‌ها برای اتصال به گیرنده‌های ACE-2 سطح سلول‌های انسانی و آلوده کردن آن‌ها استفاده می‌کنند. نحوه عملکرد همه واکسن‌های mRNA

مدرنا و فایزر ساخته شده‌اند، یک پروتئین اسپایک از سویه اصلی کرونا را کد می‌کنند. در آن واکسن جدید، mRNA پروتئین اسپایک اومیکرون را نیز رمزگذاری می‌کند.

با تعویض کد ژنتیکی پروتئین اسپایک اصلی با پروتئین اسپایک واریانت جدید، این واکسن جدید آنتی‌بادی‌هایی را القا می‌کند که به طور موثرتری از آلوده کردن سلول‌ها توسط اومیکرون جلوگیری می‌کند.

افرادی که قبلاً واکسینه شده یا در معرض کوید ۱۹ قرار گرفته‌اند، احتمالاً تنها به یک دوز تقویت‌کننده واکسن جدید نیاز دارند تا در برابر سویه جدید و همچنین سایر گونه‌هایی از ویروس که شاید شناسایی نشده باشند محافظت شوند.

اگر اومیکرون به‌عنوان واریانت غالب دلتا ظاهر شود، آن‌هایی که واکسینه نشده‌اند فقط باید ۲ الی ۳ دوز از واکسن به روز شده و مطابق اومیکرون دریافت کنند. اگر درصد شیوع دلتا و اومیکرون یکسان باشد، مردم احتمالاً ترکیبی از واکسن‌های فعلی و به روز

کوید ۱۹ به این شکل است که دستورالعمل‌هایی به وسیله mRNA به سلول‌ها داده می‌شود که آن‌ها را به سمت ساختن یک نسخه بی‌ضرر از پروتئین اسپایک هدایت کند. سپس این پروتئین‌های اسپایک، بدن را وادار به تولید آنتی‌بادی می‌کنند. اگر فردی در معرض ویروس کرونا قرار گیرد، این آنتی‌بادی‌ها به پروتئین اسپایک ویروس متصل شده و در توانایی آن برای آلوده کردن سلول‌های فرد اختلال ایجاد می‌کنند. واریانت اومیکرون حاوی الگوهای جهشی جدیدی در پروتئین اسپایک خود است. این تغییرات می‌تواند توانایی برخی آنتی‌بادی‌های القا شده توسط واکسن‌های فعلی را برای اتصال به پروتئین اسپایک را مختل کند. اگر چنین شود، واکسن‌ها می‌توانند در پیشگیری از ابتلا و انتقال اومیکرون مؤثر باشند.

۲. تفاوت‌های واکسن جدید از قبلی

واکسن‌های mRNA موجود، مانند واکسن‌هایی که توسط شرکت‌های

شده را دریافت خواهند کرد.

تغییر توالی mRNA باعث تغییر پروتئین آنتی‌بادی و در نتیجه باعث تطابق بهتر واکسن با واریانت جدید می‌شود.

۳. چگونه دانشمندان واکسن‌ها را به روز می‌کنند؟

برای ساختن یک واکسن mRNA به روز، به دو ماده نیاز دارید: توالی ژنتیکی پروتئین اسپایک از واریانت جدید و یک الگوی DNA که از آن برای ساخت mRNA استفاده کنیم. در غالب ارگانیسم‌ها، DNA دستورالعمل ساخت mRNA را فراهم می‌کند. از آنجایی که محققان کد ژنتیکی پروتئین اسپایک اومیکرون را منتشر کرده‌اند، تنها کاری که باید انجام شود این است که یک الگوی DNA برای پروتئین اسپایک بسازند که برای تولید بخش mRNA واکسن‌های جدید استفاده شود. برای انجام این کار، محققان قالب‌های DNA را با آنزیم‌های مصنوعی و چهار بلوک ساختمانی مولکولی که mRNA را می‌سازند - به اختصار G, A, U و C ترکیب می‌کنند. سپس آنزیم‌ها یک کپی mRNA از الگوی DNA می‌سازند در فرآیندی که رونویسی نامیده می‌شود. با این فرآیند، تولید یک دسته mRNA برای واکسن، تنها چند دقیقه طول می‌کشد. سپس محققان رونوشت‌های mRNA را درون نانوذرات چربی قرار می‌دهند که کد‌ها تا زمانی که به طور ایمن به سلول‌های بازوی شما منتقل شوند، محافظت کنند.

۴. آماده شدن واکسن جدید چه قدر طول می‌کشد؟

تنها سه روز طول می‌کشد تا الگوی DNA مورد نیاز برای ساخت واکسن mRNA جدید تولید شود. سپس حدود یک هفته برای تولید دوزهای کافی از واکسن برای آزمایش در آزمایشگاه و شش هفته دیگر برای انجام آزمایش‌های پیش‌بالینی روی سلول‌های انسانی در لوله‌های آزمایش طول می‌کشد تا مطمئن شویم واکسن جدید همانطور که باید عمل می‌کند. بنابراین، در عرض ۵۲ روز، دانشمندان می‌توانند واکسن mRNA به روز شده را آماده و شروع به تولید دوز برای آزمایش بالینی انسانی کنند. حدود ۱۰۰ روز برای به روز رسانی و آزمایش یک واکسن جدید زمان نیاز است. همین‌طور که این آزمایش در حال انجام است، تولیدکنندگان می‌توانند روند فعلی خود را به ساخت یک واکسن جدید تغییر دهند. در حالت ایده‌آل، زمانی که کارآزمایی بالینی کامل و واکسن تأیید شد، یک شرکت می‌تواند فوراً شروع به تولید دوزهای واکسن جدید کند.

۵. آیا واکسن جدید نیاز به آزمایشات بالینی کامل دارد؟

در حال حاضر مشخص نیست که چه مقدار داده بالینی برای دریافت تأییدیه یا مجوز FDA برای یک واکسن جدید کووید ۱۹ مورد نیاز است. اما، تمام مواد تشکیل‌دهنده واکسن جدید با واکسن‌های قبلی یکسان خواهد بود.

تنها تفاوت بین واکسن‌ها چند خط کد ژنتیکی است که تا حدی شکل پروتئین اسپایک را تغییر می‌دهد. از منظر ایمنی، یک واکسن جدید اساساً مشابه واکسن‌هایی است که قبلاً آزمایش شده. به دلیل این شباهت‌ها، آزمایش‌های بالینی ممکن است به اندازه آنچه برای واکسن‌های کووید ۱۹ نسل اول مورد نیاز بود، لازم نباشد. کمترین حد آزمایش‌های بالینی برای واکسن‌های جدید احتمالاً به آزمایش ایمنی و تأیید اینکه یک واکسن به‌روز شده سطح آنتی‌بادی را با پاسخ واکسن اصلی به سویه‌های اصلی، بتا و دلتا القا می‌کند، نیاز دارد. اگر اینها تنها الزامات باشند، محققان فقط صدها - نه ده‌ها هزار نفر - را برای به دست آوردن داده‌های بالینی مورد نیاز ثبت نام می‌کنند. نکته مهمی که باید به آن توجه داشت این است که اگر سازندگان واکسن تصمیم بگیرند واکسن‌های خود را برای سویه اومیکرون به روز کنند، اولین بار نخواهد بود که این نوع تغییر را انجام می‌دهند.



جراحی آب مروارید و زوال عقل

خبر

بهار اکبری

جراحی آب مروارید راهکاری برای بهبود بخشیدن بینایی است. آب مروارید اغلب با افزایش سن و در اثر کاهش طبیعی بینایی اتفاق می‌افتد. این مطالعه نسبتاً جدید بر مزایای گسترده تری که روش نوین جراحی آب مروارید می‌تواند بر سلامت فرد، به ویژه در مورد کاهش خطر زوال عقل داشته باشد، اشاره می‌کند. آب مروارید، با افزایش سن در عدسی چشم ایجاد می‌شود و باعث محو شدن رنگ‌ها و افزایش تاری دید می‌شود. در جراحی آب مروارید، عدسی کدر را با یک عدسی مصنوعی جایگزین می‌کنند تا بینایی را دوباره بهبود بخشند.

در نگاه اول، ممکن است عجیب به نظر برسد که چنین جراحی ساده‌ای می‌تواند با ابتلا به زوال عقل ارتباط داشته باشد. بنابراین تیم پشتیبان این مطالعه، به رهبری سبیلیا لی، چشم پزشک دانشگاه واشنگتن، این فرضیه را مطرح کردند که «افراد مسن مبتلا به آب مروارید که تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند، در مقایسه

با افرادی که تحت چنین جراحی‌ای قرار نمی‌گیرند، به احتمال زیاد، بیشتر در معرض ابتلا به زوال عقل قرار می‌گیرند.»

برای آزمایش این فرضیه، محققان به تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری‌شده (راکه بخشی از مطالعه ای به نام تغییرات فکری بزرگسالان است که تا الان ادامه دارد)، یک مطالعه بلندمدت که در سال ۱۹۹۴ برای مطالعه سیر توسعه زوال عقل آغاز شد، پرداختند. مجموعه داده آن‌ها شامل ۳۰۳۸ شرکت‌کننده بدون زوال عقل بالای ۶۵ سال بود که مبتلا به آب مروارید یا گلوکوم بودند. از این شرکت‌کنندگان، ۸۵۳ نفر آن‌ها بعداً به زوال عقل مبتلا شدند که ۷۰۹ نفر از این ۸۵۳ مورد، مبتلا به بیماری آلزایمر بودند.

کسانی که تحت عمل جراحی آب مروارید قرار گرفتند، در ۱۰ سال آینده، تقریباً ۳۰ درصد کمتر در معرض خطر ابتلا به زوال عقل و همچنین بیماری آلزایمر بودند.

با این حال، هیچ تغییری در خطر ابتلا به زوال عقل در بین افرادی که در همان دوره تحت عمل جراحی گلوکوم قرار گرفتند یا اصلاً جراحی‌هایی از این دست انجام ندادند، وجود نداشت.

جراحی گلوکوم، روشی جهت عدم پیشرفت اختلال بینایی است و نه درمان کامل آن مانند جراحی آب مروارید.

اریک لارسون، یکی از نویسندگان این مطالعه، محقق ارشد در موسسه تحقیقات بهداشت Kaiser Permanente واشنگتن می‌گوید: «این نتایج با این تصور که ورودی حسی به مغز برای سلامت آن حائز اهمیت است، مطابقت دارد.»

در بررسی نتایج، انواع عوامل مرتبط با سلامت از جمله سیگار کشیدن، دیابت، سابقه بیماری قلبی و فشار خون بالا لحاظ شد. با این وجود، ارتباط قوی بین جراحی آب مروارید و کاهش خطر ابتلا به زوال عقل باقی

ماند. مجموعه‌ای از دلایل بالقوه وجود دارد که چرا ممکن است چنین ارتباطی وجود داشته باشد. این تیم تحقیقاتی می‌نویسد: «مواجهه با اختلال بینایی در سنین بالا ممکن است منجر به مشکلات اجتماعی، و باعث شود فرد از زندگی و دوستان خود کناره‌گیری کند، فعالیت و ورزش خود را کاهش دهد که تمام این موارد با زوال شناختی همراه است.»

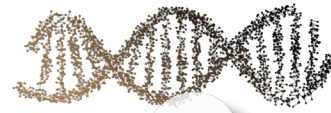
از طرف دیگر، روشی که آب مروارید بینایی را مختل می‌کند، می‌تواند منجر به تغییرات خاصی در مغز شود مانند سرعت بخشیدن به برخی از مکانیسم‌هایی را که باعث می‌شوند

عملکرد نوروها کمتر کارآمد باشد که این، منجر به افزایش مشکلات شناختی در سنین بالا می‌شود. لی می‌گوید: «برخی سلول‌های ویژه در شبکه چشم با شناخت مرتبط هستند و چرخه‌های خواب را تنظیم می‌کنند. این سلول‌ها به خوبی به نور آبی پاسخ می‌دهند. آب مروارید به طور خاص نور آبی را مسدود می‌کند و جراحی آب مروارید می‌تواند این سلول‌ها را دوباره فعال کند.»

در حالی که ارتباط بین بینایی ضعیف و افزایش خطر زوال عقل در حال حاضر مورد توجه بسیاری از محققان است، این اولین مطالعه برای ارزیابی خطر زوال عقل است که

جراحی آب مروارید را با یک روش جراحی چشم دیگر مقایسه می‌کند. با توجه به اینکه زوال عقل حدود ۵۰ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تاثیر قرار داده است، و هیچ درمان یا بهتر بگوییم، درمان موثری برای آن در دسترس نیست، هر نکته‌ای که می‌توانیم در رابطه با پیشگیری بیاموزیم، ارزش تحقیق و پیگیری دارد.

محققان امیدوارند که پروژه آنها بتواند زمینه تحقیقات بیشتری را در مورد ارتباط بین اختلال بینایی در سنین بالا و خطر زوال عقل فراهم کند.



معرفی اپلیکیشن‌ها و برنامه‌های کاربردی

سری دوم



سرگرمی

زهرا باقرپور

Grammarly



یکی از دغدغه‌های موجود هنگام نگارش متن به زبان انگلیسی، رعایت قواعد گرامر و نوشتن جملاتی صحیح و دقیق است. به‌خصوص اگر می‌خواهید مقاله‌ای به انگلیسی بنویسید، برای رایتینگ آزمون‌هایی نظیر آیلتس و تافل آماده شوید. گرامرلی یک پلتفرم مبتنی بر هوش مصنوعی است که بیش از یک دهه از تولد آن گذشته و کاربرد اصلی آن، در زمینه تشخیص غلط‌های گرامری و همینطور تشخیص و جلوگیری از سرقت‌های ادبی است. این برنامه قادر است متون تایپ شده شما را از نظر گرامری مورد بررسی قرار دهد و متون شما را بر اساس صدها قاعده استاندارد زبان انگلیسی بررسی کند.

Text Scanner OCR



در بسیاری از مواقع قصد بازنویسی از یک متن را داریم و تایپ کردن در صورت حجم بالا می‌تواند وقت‌گیر و هزینه‌بر باشد. Text Scanner OCR اپلیکیشنی برای اسکن و استخراج متن است که به شما اجازه می‌دهد تنها با گرفتن یک عکس از متن مورد نظر خود، آن را در قالب یک متن تایپ شده در موبایل خود داشته باشید. دقت و سرعت بسیار بالا در استخراج متن‌ها و همچنین پشتیبانی از زبان‌های مختلف، باعث استفاده گسترده از این اپلیکیشن در سراسر جهان شده است.

Detox Procrastination Blocker

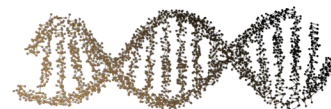


بسیاری از ما ساعات مختلفی را در روز به استفاده از اسمارت فون خود اختصاص می‌دهیم که در بسیاری از موارد باعث می‌شود از فعالیت‌های مفید روزانه دور شده و به اندازه‌ی کافی آن‌ها را درست و به موقع انجام ندهیم. Detox Procrastination Blocker نرم‌افزاری حرفه‌ای برای مسدود سازی دیوایس هوشمند اندروید می‌باشد که با سیستمی ساده و در عین حال قدرتمند باعث می‌شود تمامی عملکردهای اسمارت فون مسدود شده و نتوانید از هیچ کدامشان استفاده کنید. همین امر موجب می‌شود تا بر روی فعالیت‌های مهم خود تمرکز داشته و در وقت مناسب از گوشی موبایلتان استفاده نمایید. یکی از مهم‌ترین قابلیت‌های موجود در این نرم‌افزار سیستم فعالیت بدون وقفه آن می‌باشد؛ به گونه‌ای که حتی با تنظیم راه‌اندازی مجدد دیوایس نیز برنامه متوقف نشده و به محض روشن شدن دستگاه تایمر مسدود سازی آن دوباره شروع به فعالیت می‌کند.

ApowerMirror



در برخی موارد به علت کوچک بودن صفحه نمایش موبایل، جزئیات به درستی نمایش داده نمی‌شود و نمی‌توان هر نوع ویدیو یا تصویری را با دیگران به اشتراک گذاشت. ApowerMirror اپلیکیشن اشتراک گذاری صفحه موبایل اندروید با مانیتور کامپیوتر می‌باشد که اصلی‌ترین ویژگی آن می‌رور کردن صفحه نمایش بر روی مانیتور رایانه‌های شخصی است. این اپلیکیشن کمک می‌کند هر نوع تصویری را با جزئیات کامل به اشتراک بگذارید و فایل‌های پاورپوینت و یا ویدئو‌ها را در صفحه نمایش‌های بزرگ و یا پروژکتور‌ها نشان دهید. از دیگر قابلیت‌های ارائه شده توسط استارت‌آپ فوق‌امکان استفاده از کیبورد و موس در حالت می‌رور می‌باشد که یک نظارت دقیق و هوشمندانه تر را برای کاربران فراهم می‌سازد.



جدول یا شاید پروانه ی زیر خدمت شما ارائه شده است . با توجه به پرسش های مطرح شده جدول را کامل کنید . حقیقت امر آنکه سمت چپ جدول متشکل از اطلاعات کلی یا گه گاه هنری می باشد (از صورت سوالات خواهید فهمید :) و سمت راست جدول مربوط به زیست شناسی عمومی است (خصوصا ریشه های بالینی این علم) تمام تلاش بر این بود که اگر مفهومی از ستون های سمت راست مد نظرتان نیست بتوانید پاسخ را با جست و جو بیابید.

جدول

سری دوم



سرگرمی

آرین علیدادی پور

- ۱- نام خانوادگی یکی از آهنگسازان برتر فیلم ، خصوصا فیلم های کریستوفر نولان .
- ۲- غیر واقعی ، غیرحقیقی . نام یکی از شخصیت های کارتونی پرنسسی .
- ۳- برادر سرامیک .
- ۴- زنده باد آذربایجان !
- ۵- رد پای وی معروف تر از خودش می باشد . احتمالا بخاطر اینکه جای خاصی رفته.
- ۶- مسئول و مجری برنامه هندوانه ای- شاید هم صرفا بر وزنش- (چیشد؟)
- ۷- PSG دو تا کشور دارد . آنها را بنویس
- ۸- یکی از خوانندگان سبک موسیقی کلاسیک .
- ۹- اصولا افراد در زندگی با گفتن این جمله زیاد به عباس (ع) تمسک می جویند!



- ۱- یون مرکزی هموگلوبین اگر در این وضعیت باشد ، هموگلوبین به فنا است (یونی از اتم مرکزی هم)
- ۲- بیه گوسفند + سود سوز آور .
- ۳- یکی از سویه های کرونا.
- ۴- قند جاری در آوند آبکش
- ۵- وقتی یک پروتئین توسط کریچه ای جابجا می شود انتقال انجام شده است.
- ۶- از مار های کلفت و ضخیم! زبان برنامه نویسی
- ۷- در سنگواره ای از انسان اولیه ، یک تیر پیدا کردیم (منسوب به انسان اولیه)
- ۸- حاصل ضرب شاخص رشد ناخالص چیزی در بازدهی .
- ۹- نمودار کلی برای نشان دادن زاویه گروه عاملی آمینواسید ها



Primase

Second year / Third number

TEL id: @mls_tums
INSTA id: @mlssa_tums