

شماره پنجم

بهار 1400

روزنامه

نشریه

اوند

با همکاری
رسازه

نشریه صوتی- تصویری

شماره مجوز د/32802

رایگان



دانشگاه خوارزمی



انجمن علمی دانشجویی علوم گیاهی
دانشگاه خوارزمی

گاهنامه‌ی
انجمن علمی دانشجویی
زیست‌شناسی علوم گیاهی
دانشگاه خوارزمی

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

شناسنامه نشریه

گاهنامه علمی دانشجویی روزنه با همکاری رسانه آوند

شماره پنجم - بهار ۱۴۰۰

شماره مجوز: (د/۳۲۸۰۲)

صاحب امتیاز: انجمن علمی دانشجویی زیست شناسی علوم گیاهی دانشگاه خوارزمی



مدیر مسئول: دکتر پریسا جنوبی

سرپرست: فاطمه دودانگه

مدیر اجرایی: مریم انجیله

دبیر انجمن: مریم ابراهیمی

سرپرست رسانه: زهرا شعبانی

اعضای هیئت تحریریه:

مهکامه کیانی، ستایش جعفری، مائده رشیدی، نازنین ادهمی، فرنوش کشاورزی، فائزه حسینی، پژمان شیروانی، زهرا شعبانی، کیمیا تقیان، فاطمه دودانگه، حسین کرمی، حدیث مغفوری، سنا سهراییان، حکیمه اصغریان، افسانه پرموزه، مهدیه ایران نژاد، فاطمه یزدان شاد، مریم انجیله، فاطمه حاجی حسینی، فرزانه سبوحی، ریحانه کریمی راد

گویندگان:

سمیه پورمحمد، فاطمه یوسفی، کیمیا براتی، نرگس بهروزی، امیرمحمد مهدی نژاد، فوژان رادمهر، مهدی قدمی، ستار میرجعفری، کیمیا عرب، زهرا شعبانی، زهرا پرنده، فاطمه دودانگه، فاطمه معینی، فاطمه یزدان شاد، سیده مریم صدق نژاد، سامان خندان، مهدیه ایران نژاد، زهرا مردشتی، مریم ابراهیمی

تهیه و تدوین:

فاطمه یوسفی، سمیه پورمحمد، فوژان رادمهر، معصومه عظیمی، آرمین حقی ناونده، پژمان شیروانی، یاسمن زارعی، فهیمه فتحی، امیرمحمد مهدی نژاد، طهورا ملاحسنی، محمد مهدی ثابت عهد، مریم ابراهیمی، زهرا شعبانی، کیامرث کارگر، علی صادقی

ویراستار ادبی: محسن شریفی

طراح جلد: مریم ابراهیمی

طراح لوگو: معصومه عظیمی

گرافیک و صفحه آرایی: حسین برجعلی



@Psakhu

راه‌های ارتباطی با انجمن و رسانه: (برای عضویت سریع روی آیدی‌ها کلیک نمایید)



Plantbiology_khu



Avand.khu



Plantbiologyassociation@gmail.com

آوند

روزنه

یادداشت سردبیر نشریه روزنه



فاطمه دودانگه

Fatemehdodangeh@khu.ac.ir

به نام خدا

در قرن اخیر با وجود گسترش روزافزون علم و تکنولوژی، بشر هنوز نتوانسته با ادراک زمینی، حتی به گوشه‌ای از اسرار و قدرت‌های بی‌نهایت خداوند پی ببرد. این شماره مجله روزنه با همکاری رسانه آوند به بخش کوچکی از پدیده‌های شگرف علوم زیستی در جهان پرداخته است و در آن سعی شده که به لحاظ اهمیت ارتباطات و رسانه‌های گزینشی از فعالیت‌های نشریه روزنه به شکل ویدئو منتشر شود تا شما مخاطبان گرامی را با تازه‌های علم زیست‌شناسی بیشتر آشنا کند.

این مجله با بررسی دقیق نظرات و انتقادات شما مخاطبان عزیز و پاسخ دادن به آن‌ها، در تلاش است که انتظارات شما را برآورده سازد؛ که به طبع منجر به ارتقاء سطح علمی و تخصصی مجله نیز خواهد شد.


امید است به زودی این مجله جایگاه واقعی خود را در میان زیست‌شناسان کشور بیابد و در راه علم و تکنولوژی گام‌های مؤثری بردارد.


بسیار خرسندیم که شماره دیگری از نشریه علمی دانشجویی روزنه را با تلاش‌های مستمر خانم‌ها زهرا شعبانی سرپرست رسانه آوند، مریم انجیله مدیر اجرایی نشریه روزنه و مریم ابراهیمی دبیر انجمن علوم گیاهی دانشگاه خوارزمی منتشر کنیم.

در پایان از اساتید محترم دانشگاه‌ها، نویسندگان توانمند، پژوهشگران گرانقدر و بویژه دانشجویان عزیز خواستاریم که در تعالی هرچه بیشتر این نشریه به ما یاری رسانند.

یادداشت سرپرست رسانه آوند



زهرا شعبانی 

 zahrashabani@khu.ac.ir

به نام خدا

علم نیاز بشر است و دانستن ، برنامه او. در واقع بشر امروز به خوبی این حقیقت را دریافته است که بدون علم ، زندگی اش یکنواخت و گاه سخت می شود.

شاید اولین و آخرین دلیل آدمی برای در پی علم رفتن رفاه او باشد. اما نباید غافل از این واقعیت باشیم که علم و دانش سلاح امروز بشر است چرا که این علم است که هم نشان از پویایی یک جامعه می دهد و هم ثمره ای از جنس بی نیازی را به دنبال دارد.

اکنون که از رهگذر الطاف الهی و با همت اساتید و دانشجویان محترم این فرصت بدست آمده تا راه گذشتگان ادامه یابد، باید به کلام استوار تکیه کنیم و با تشکر از زحمات و تلاش های همه ی کسانی که نقشی هرچند کوچک در انتشار و ارتقای سطح نشریه داشته اند ؛ تلاش کنیم با کسب تجربه از اقدامات عزیزان، در جهت تقویت و استحکام مطالب نشریه همت کرده و پاسدار بنای خوبی باشیم که گذشتگان آن را پی ریختند.

در نشریه حاضر، با اتکا بر توانایی و عزم راسخ اعضای هیئت تحریریه ی آن سعی شده است ارتباط بین یافته های مختلف زیستی، شناسایی شود و در جهت استفاده شما دانشجویان عزیز فراهم شود. امید است توانسته باشیم گامی هر چند کوچک در جهت ارتقا سطح علمی شما عزیزان برداشته باشیم انشالله.

فهرست مطالب

۵۲	پلاσμα درمانی
۵۳	ایمنوگلوبولین‌ها
۵۴	ویروس HIV
۵۶	چرا هنوز به درمان ایدز نرسیده‌ایم؟
۵۸	هدف‌گذاری همانندسازی HIV
۵۹	اپی ژنتیک، علم تغییر
۶۷	تبدیل مواد زیستی به پلیمرهای صنعتی
۶۹	مطالعات بیوانفورماتیکی بر روی ویروس‌ها
۷۲	هوش مصنوعی در بیوانفورماتیک
۷۴	بیوانفورماتیک
۷۷	بهره‌برداری از غشا
۸۱	سلول‌های بنیادی
۸۵	اختر زیست‌شناسی
۸۷	مفاهیم اولیه‌ی استروبیولوژی
۸۸	درمان افسردگی طوطی
۹۰	بیماری MS (بخش اول)
۹۲	بیماری MS (بخش دوم)
۹۶	تأثیرات دارچین

۶	آناتومی سرطان
۷	سرطان خون (لوکمیا)
۸	سرطان روده‌ی بزرگ ۱
۱۰	سرطان روده‌ی بزرگ ۲
۱۷	سرطان معده
۱۹	متاستاز سرطان
۲۱	سرطان پستان ۱
۲۲	سرطان پستان ۲
۲۴	سرطان پستان، یک بیماری قابل پیشگیری
۳۳	سرطان کبد
۳۴	هدف‌گذاری متابولیسم سلول‌های سرطانی
۳۶	دارو بزرگ
۴۰	سفری به درون سلول
۴۲	کرونا سلاح بیولوژیکی
۴۳	تست تشخیص کرونا
۴۴	شربت‌های ضد کرونا
۴۵	چهار داروی گیاهی کرونا
۴۹	مزایای واکسیناسیون کرونا



آناتومی سرطان

گرد آورنده: فاطمه دودانگه

۳. Leukemia که به تشکیل شدن سلول‌های لیمفوپلاستی یا میلوئید در خون و در تعامل قرار گرفتن آنها با سایر بافت‌ها گفته میشود.

۴. Lymphomas. بافت لنفاوی که از لنفوسیت‌های T و B شروع میشود و سیستم ایمنی بدن را درگیر میکند.

۵. Tumors، تومورهای مغز و ستون فقرات که در سیستم عصبی، گسترش پیدا کرده و با توجه به محل و منشأ، نامگذاری میشوند.

سرطان، درمان قطعی ندارد، اما امروزه تکنیک‌های رایجی برای درمان وجود دارد:

پرتو درمانی که شامل تحلیل رفتن تومور و از بین رفتن سلول‌های سرطان با استفاده از مواد رادیواکتیو و یا xray است.

شیمی درمانی که در واقع استفاده از داروهای ضد سرطان جهت آهسته کردن روند رشد این بیماری و از بین بردن سلول‌های سالم بدن به همراه سلول‌های سرطانی است.

جراحی که در این روش با تکنیک‌های پزشکی، تومور را از بدن بیرون می‌آورند و در صورت درگیری بیشتر، بافت مورد نظر را خارج میکنند.

بیماری سرطان بیش از ۱۰۰ نوع را شامل میشود و بر اساس محل رشد سلول غیر عادی طبقه بندی میشود. سلول‌های سالم دارای چرخه‌ی سلولی کنترل شده‌ای هستند که تشکیل، تقسیم، رشد و مرگ‌شان برنامه‌ریزی شده است. آسیب و یا تخریب ماده‌ی ژنتیکی سلول در اثر عوامل محیطی و فاکتورهای داخلی سبب میشود که چرخه‌ی زندگی سلول به هم بخورد و مکرراً تقسیم شود تا یک توده‌ی سلولی سرطانی یا تومور را ایجاد کند.

امروزه به ارتباط معناداری بین سرطان‌های کشنده و متاستازهای بدخیم سلولی پی برده شده است که این سلول‌های جهش پیدا کرده در خون، گردش میکنند و با تشکیل کلونی، توانایی ایجاد تومورهایی در نقاط مختلف بدن را دارند.

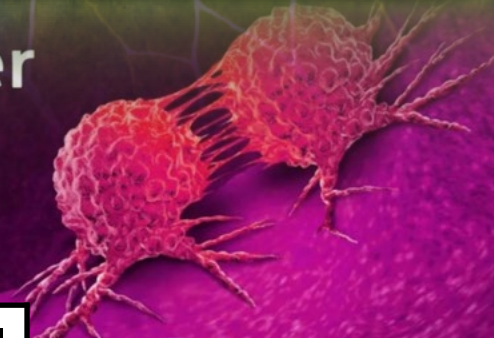
طبق آمارهای سازمان جهانی بهداشت، سرطان، اولین بیماری کشنده‌ی افراد زیر ۸۵ سال است و به طور میانگین، از هر ۴ نفر، یک نفر به علت ابتلا به سرطان بدخیم فوت میکند.

سلول‌های سرطانی در ۵ گروه طبقه بندی میشوند:

۱. Carcinomas که جهش در سلول‌های اپیتلیال را شامل میشود و گسترش زیادی در سطح پوست، بافت‌ها و اندام‌های داخلی دارد.

۲. Sarcomas که در بافت‌های سخت نظیر استخوان، غضروف، ماهیچه، بافت پیوندی و حتی چربی ایجاد میشود.

Cancer



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:

سرطان خون (لوکمی)

گرد آورنده: فاطمه دودانگه

متاسفانه هنوز موتاسیون ایجادکنندهی این عارضه مشخص نیست. یک موتاسیون احتمالی chromosome translocation است. در این فرایند، دو کروموزوم از پهنا به هم متصل میشوند و قطعات ژنی آنها با هم جا به جا میشود. درحقیقت جا به جایی ژن باعث حذف یک سری از ژنهای ضروری برای حفظ عملکرد سلول میشود و فعالیتهای سلول را مختل میکند تا به شکل بیرویه تقسیم شود و تودهی انبوه سلول سرطانی را ایجاد کند.



درمان: روش درمانی رایج، شیمی درمانی است که بسیار قوی میباشد. این روش درمانی به شکل تزریق وریدی و یا مصرف قرص تجویز میشود.

در شیمی درمانی علاوه بر از بین رفتن سلولهای سرطانی، سلولهای سالم و مفید بدن از بین میرود و همین باعث احساس ضعف و خستگی میشود، اما پس از اتمام روند درمان، سلولهای خون دوباره تشکیل میشود و موهای شما دوباره در می آید. اما نکتهی مهم این است که در شیمی درمانی باید حداکثر سلولهای سرطانی از بین برود.

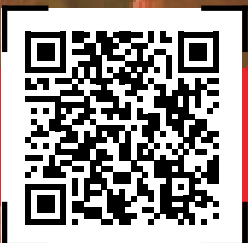
بدن همه از تریلیونها سلول کوچک و بزرگ تشکیل شده است که یک میلیون سلول وقتی در کنار یکدیگر قرار بگیرند، تازه اندازهی یک دانه شن ساحل میشوند.

سلولهای بدن ما نه تنها کوچک اند، بلکه بسیار متنوع نیز هستند. سلولهایی در سر، پوست و خون خود داریم. سلولهای خونی طی فرایند پیچیده ای در مغز استخوان تشکیل میشوند. درحقیقت قسمت اصلی سلولهای خونی، بافت اسفنجی استخوانی است. بافت اسفنجی استخوانی همانند کارخانهی تولید سلول عمل میکند و در تولید گلبولهای قرمز، سفید و پلاکتها نقش اصلی را دارد. هر کدام از این سلولها وظیفهی خاصی را بر عهده دارند: گلبولهای قرمز به بدن ما انرژی میدهند، گلبولهای سفید، سیستم ایمنی بدن ما هستند و پلاکتها در مواقع جراحت و آسیب دیدگی وارد عمل میشوند.

برخی سلولها به طور ناگهانی رشد غیرطبیعی میکنند و سلولهای سرطانی نامیده میشوند و در نهایت، عملکرد سلولهای عادی را ندارند. گلبولهای سفید با سلولهای سرطانی مبارزه میکنند، اما این جهش ممکن است در خود گلبول سفید ایجاد شود.

سلولهای سرطانی زمانی که رشد میکنند، در یک چرخه ای بی بازگشت تقسیم قرار میگیرند و دائما تکثیر میشوند و یک تودهی سرطانی را ایجاد میکنند.

علتها: جهش در سلولهای خونی از جمله گلبول سفید ایجاد میشود که سبب میشود سلول به شکل غیرعادی چرخه ای سلولی خود را ادامه دهد و عملکرد اصلی خود را از دست بدهد.





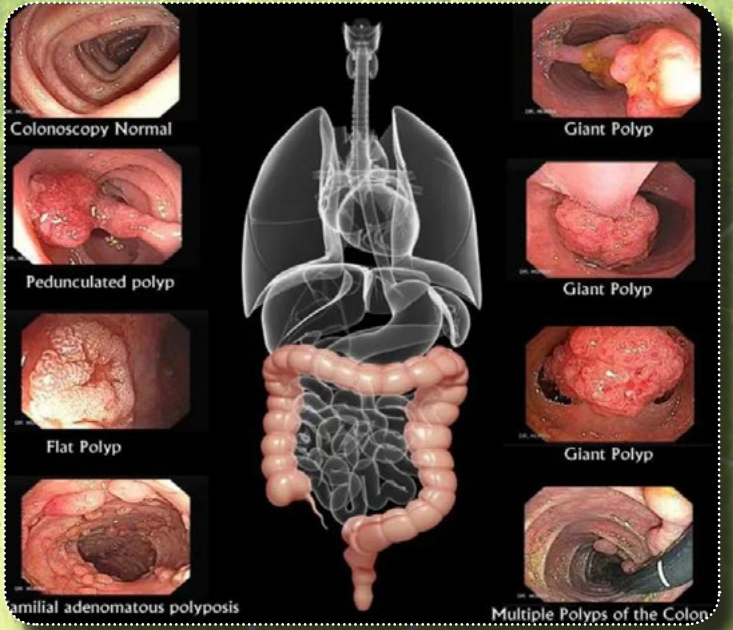
سرطان روده‌ی بزرگ ۱

گرد آورنده: حسین کرمی

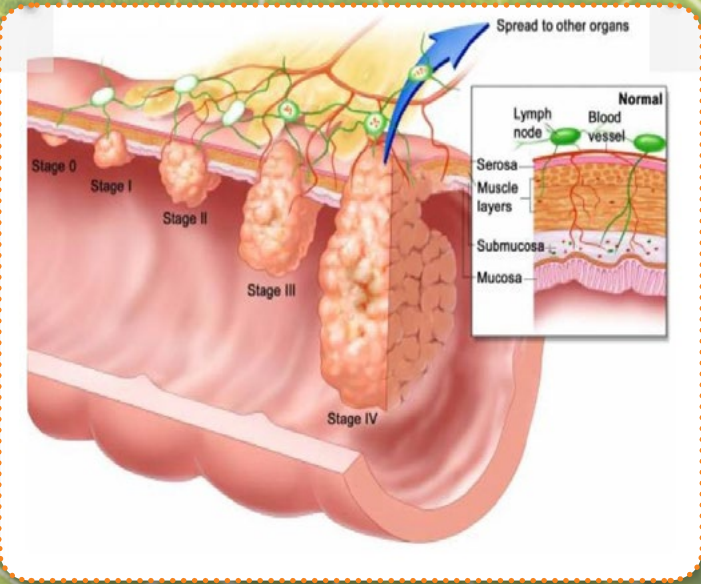
سرطان میتواند از هر چهار بخش شروع شود. روده‌ی بزرگ، مواد غذایی موجود در معده و روده‌ی کوچک را جذب میکند و پس از آن که روده‌ی بزرگ، کار خود را انجام داد، پسماندهای باقی مانده را ذخیره میکند تا دفع شوند. با گذشت زمان، بافت روده‌ی بزرگ یا راست‌روده میتواند رشدی غیر طبیعی به نام «پولیپ» داشته باشد. تقریباً همه‌ی سرطان‌های روده‌ی بزرگ از پولیپ ناشی میشوند، اما این به این معنی نیست که همه‌ی پولیپ‌ها به سرطان تبدیل میشوند؛ ولی چون نمیدانیم کدام یک از پولیپ‌ها به سرطان تبدیل میشوند، همه‌ی آنها را از بین میبریم.

اغلب افراد در صورت ابتلا به سرطان علائمی ندارند، اما علائمی مانند خونریزی، یبوست، کاهش وزن و درد شکم در طولانی مدت میتواند نشانه‌هایی از این بیماری محسوب شود. داشتن رژیم غذایی سالم با فیبر بالا، ورزش متوسط، پرهیز از استعمال دخانیات و الکل از جمله مواردی است که در سبک زندگی سالم رعایت میشود. با غربالگری منظم میتوان پولیپ‌ها را پیدا کرد و آنها را از بین برد.

سرطان روده، سرطانی است که در روده ایجاد شده و "سرطان روده‌ی بزرگ" هم نامیده میشود. این سرطان یکی از شایع‌ترین سرطانها در ایالات متحده‌ی آمریکا است و مطالعات اخیر نشان میدهند که این سرطان در افراد زیر ۵۰ سال در این کشور به سرعت در حال افزایش است.

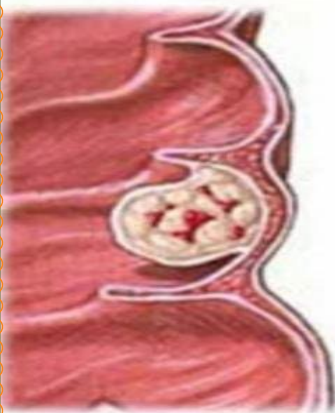


روده‌ی بزرگ دارای چهار قسمت است:

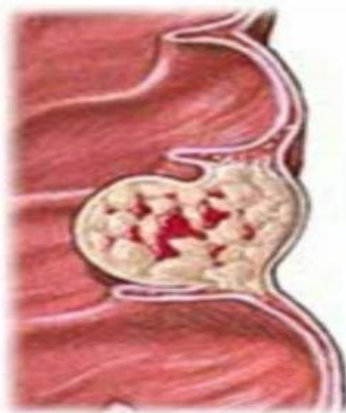


- ۱ روده‌ی صعودی
- ۲ کولون عرضی
- ۳ روده‌ی نزولی
- ۴ کولون سیگموئید

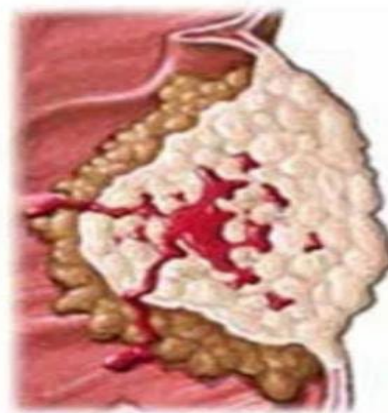
مراحل پیشرفت سرطان روده



مرحله ۱



مرحله ۲



مرحله ۳

اما در مراحل سه و چهار، معمولا جراحی و شیمی درمانی نیاز است؛ زیرا سرطان ممکن است در خارج از روده‌ی بزرگ به سایر قسمت‌های بدن گسترش یافته باشد.

سرطان متاستاتیک ممکن است به کبد، استخوان، ریه‌ها، مغز و سایر اعضا گسترش یابد. درمان در این مرحله بسیار دشوار است. جراحی، اصلی‌ترین راه درمان است. شیمی درمانی و پرتو درمانی بسته به سلامت فردی، مرحله‌ی سرطان و سایر عوامل، درمان‌های کمکی محسوب میشوند.

روش‌های زیادی برای غربالگری سرطان روده وجود دارد. یکی از رایج‌ترین آزمایشها، آزمایش کولونوسکوپی است. در این روش، از یک لوله‌ی انعطاف‌پذیر نازک برای بررسی پولیپ‌ها در سرطان اولیه استفاده میشود. ۹ نفر از هر ۱۰ نفری که سرطان آنها در مرحله‌ی اولیه تشخیص داده میشود، زنده میمانند.

مثل سایر سرطانها، سرطان روده نیز دارای چهار مرحله است:

مرحله‌ی یک: در این مرحله، غشای روده، سلول غیر طبیعی داشته و با برداشتن آن توسط کولونوسکوپ، بیماری قابل کنترل است.

مرحله‌ی دو: سرطان به دیواره‌ی روده‌ی بزرگ حمله کرده و در این مرحله نیز سرطان با برداشتن توسط کولونوسکوپ، قابل کنترل است.





سرطان روده‌ی بزرگ ۲

گرد آورنده: مریم انجیله

با این حال، اگرچه میزان مرگ و میر ناشی از بیماریهای واگیر در سطح جهانی در نتیجه‌ی این پیشرفت‌های پزشکی بهبود یافته است، اما مرگ و میر ناشی از سرطان طی ۴۰ سال گذشته تقریباً ۴۰ درصد افزایش یافته است. پیش بینی میشود در ۱۵ سال آینده ۶۰ درصد افزایش بیشتری داشته باشد، در حالی که ۱۳ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ م. بر اثر سرطان میمیرند. علل اصلی مرگ و میر ناشی از سرطان نیز تغییر کرده است که علت آن، تغییرات در بیماری، معرفی برنامه‌های غربالگری و پیشرفت‌های درمانی است. سرطان روده‌ی بزرگ در سال ۱۹۵۰ م. نادر بود، اما امروزه در کشورهای غربی به یک سرطان غالب تبدیل شده است و تقریباً ۱۰ درصد از مرگ و میر ناشی از سرطان را تشکیل میدهد. دلایل توضیح این افزایش شیوع شامل پیری جمعیت، عادات غذایی نامناسب، سیگار کشیدن، فعالیت بدنی کم و چاقی است. تغییر در بروز نه تنها در میزان بیماریهای پراکنده، بلکه در برخی از سندرم‌های سرطان خانوادگی نیز مشهود است. در واقع، با توجه به اینکه میزان عفونت هلیکوباکتر پیلوری (یک عامل ایجادکننده‌ی سرطان معده) به طرز چشمگیری کاهش یافته است، سرطان روده‌ی بزرگ در حال حاضر نمای غالب سندرم لینچ (نوع غیر پولیپوز وراثتی سرطان روده‌ی بزرگ) است، در حالی که ناقلین این سندرم قبلاً بیشتر تحت تأثیر سرطان معده قرار داشتند. درمانهای جدیدی برای سرطان روده‌ی بزرگ و متاستاتیک ایجاد شده است و شامل جراحی لاپاراسکوپي برای بیماریهای اولیه است. برداشتن بیماری متاستاتیک که مثلاً کبد و ریه‌ها را تحت تأثیر قرار میدهد. رادیوتراپی برای سرطان رکتوم و برخی از اشکال بیماری متاستاتیک و شیمی

سرطان روده‌ی بزرگ، چند دهه پیش شیوع کمی داشت. با این حال، اکنون به یک سرطان غالب تبدیل شده است و تقریباً ۱۰ درصد از مرگ و میر ناشی از سرطان را در کشورهای غربی تشکیل میدهد. افزایش سرطان روده‌ی بزرگ در کشورهای پیشرفته را میتوان ناشی از افزایش جمعیت، عادات غذایی نامطلوب مدرن و افزایش عوامل خطر مانند سیگار کشیدن، تحرک بدنی کم و چاقی دانست. درمان‌های جدیدی که برای سرطان روده‌ی بزرگ و متاستاتیک ظهور کرده است، گزینه‌های اضافی را برای بیماران فراهم میکند. این روشهای درمانی شامل جراحی لاپاراسکوپي برای بیماریهای اولیه، برداشتن پرخاشگری بیماری متاستاتیک (مانند متاستازهای کبدی و ریوی)، رادیوتراپی برای سرطان رکتوم و شیمی درمانیهای جدید و تسکینی است. با این حال، این گزینه‌های درمانی جدید، تأثیر محدودی بر میزان بهبودی و بقای طولانی مدت داشته است. به همین دلایل است که تشخیص اینکه سرطان روده‌ی بزرگ از مدتها قبل توسط یک پیش ماده‌ی پلی پوییدی مقدم است، برنامه‌های غربالگری شتاب بیشتری گرفته‌اند. این آغازگر مروری بر وضعیت فعلی دانش هنر در مورد اپیدمیولوژی و مکانیسم‌های سرطان روده‌ی بزرگ و همچنین در مورد تشخیص و درمان معرفی میکند.

ما در دورانی زندگی میکنیم که استاندارد زندگی در سطح جهانی بهبود یافته و دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی کافی افزایش یافته که به طور قابل توجهی تشخیص و درمان بیماریها را بهبود بخشیده است. این اقدامات بر متوسط امید به زندگی در بیشتر مناطق جهان تأثیر داشته است.

انسداد قابل توجه لومن نشده است.

عوامل خطر: هر دو عامل ژنتیکی و محیطی نقش مهمی در اتیولوژی سرطان روده‌ی بزرگ دارند. اکثر سرطان‌های روده‌ی بزرگ به صورت پراکنده هستند. تقریباً سه چهارم از بیماران، سابقه‌ی خانوادگی منفی دارند. در بیشتر جمعیت غربی، متوسط خطر ابتلا به سرطان روده‌ی بزرگ در طول زندگی در محدوده ۳-۵٪ است. با این حال، این خطر در افراد با یک عضو خانوادگی درجه یک مبتلا به سرطان روده‌ی بزرگ که در ۵۰-۷۰ سالگی تشخیص داده شده است، تقریباً دو برابر میشود. اگر خویشاوند درجه یک در هنگام تشخیص کمتر از ۵۰ سال باشد، خطر سه برابر میشود. در افرادی که دو یا چند عضو خانواده مبتلا دارند، خطر بیشتر افزایش مییابد. برای سرطان پراکنده‌ی روده‌ی بزرگ، این افزایش خطر در حضور خانواده مبتلا حداقل تا حدی عوامل ژنتیکی با نفوذ کم را نشان میدهد. بر این اساس، سابقه‌ی خانوادگی مثبت تقریباً در ۱۵-۲۰٪ بیماران مبتلا به سرطان روده‌ی بزرگ نقش دارد. در واقع، یک زیرگروه خاص از جمعیت بیمار توسط کسانی که تحت تأثیر سندرم ارثی سرطان روده‌ی بزرگ قرار دارند تشکیل میشود که ۵-۱۰٪ کل بیماران را تشکیل میدهد. شایع‌ترین سندرم در این گروه سندرم لینچ است. این سندرم در اثر جهش در یکی از ژن‌های ترمیم‌کننده‌ی عدم تطابق DNA ایجاد میشود: MSH۲ ، MLH۱ ، MSH۶ ، PMS۲ یا EPCAM. نقص در ترمیم عدم تطابق هنگام تکثیر باعث تجمع جهش‌های DNA

درمانی جدید و تسکینی. با وجود پیشرفت در روش‌های درمانی جراحی و پزشکی، در چند دهه‌ی گذشته میزان بهبودی و بقای طولانی مدت تغییر چندانی نکرده است. در برابر این زمینه و با توجه به اینکه سرطان روده‌ی بزرگ یک پیش‌ماده‌ی پلی‌پویید دارد، برنامه‌های غربالگری برای تشخیص زودهنگام، حرکت بیشتری پیدا کرده‌اند. در واقع، انتظار میرود که غربالگری در ۱۵ سال آینده تأثیر عمده‌ای در بروز سرطان روده‌ی بزرگ و مرگ و میر داشته باشد. تاثیری که بعید به نظر میرسد از مداخلات شیوه‌ی زندگی یا از طریق درمان‌های جدید باشد. غربالگری فقط با جذب زیاد باعث بهبود این پیشرفت‌ها میشود. بر این اساس، پیشرفت‌های عمده در غربالگری غیرتهاجمی (به عنوان مثال، آزمایش ایمونوشیمیایی مدفوع و آزمایش DNA مدفوع) به عنوان گزینه‌های استاندارد طلای فعلی، اما تهاجمی، روش غربالگری - کولونوسکوپی در حال بررسی است. در کنار این پیشرفت‌ها، کیفیت غربالگری کولونوسکوپی از نظر تغییرات فنی و آموزش و تضمین کیفیت، پیشرفت چشمگیری داشته است. در این مقدمه، ما یک نمای کلی از دانش موجود در مورد اپیدمیولوژی و مکانیسم‌های زمینه ساز سرطان روده‌ی بزرگ و همچنین در مورد تشخیص و درمان، از جمله رویکردهای جراحی و پزشکی ارائه میدهیم.

(a) آدنوم کوچک ساکن. (b) آدنوم بی‌حرکت بزرگتر و بزرگتر. (c) کارسینومای بزرگ، شکل ظرف و زخم‌کننده سیگموئید. تومور بیشتر محیط را پوشانده است، اما هنوز منجر به





خطر با سیگار کشیدن، مصرف الکل و افزایش وزن بدن افزایش مییابد. با هر واحد افزایش شاخص توده‌ی بدنی، خطر ابتلا به سرطان روده‌ی بزرگ تا ۲-۳٪ افزایش مییابد. در رابطه‌ی نزدیک، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نیز خطر بیشتری برای سرطان روده‌ی بزرگ دارند. مصرف متوسط الکل (۲-۳ واحد در روز) تخمین زده شده است که ۲۰٪ خطر را افزایش میدهد، در حالی که حتی مصرف بیشتر الکل نیز با ۵۰٪ افزایش خطر همراه است.

✧ مکانیسم‌ها / پاتوفیزیولوژی

عوامل محیطی و ژنتیکی که باعث سرطان روده‌ی بزرگ میشوند این کار را با ترویج کسب رفتارهای شاخص سرطان در سلولهای اپیتلیال روده‌ی بزرگ انجام میدهند. یکی از راه‌های دستیابی به این صفات شاخص سرطان تجمع تدریجی تغییرات ژنتیکی و اپی ژنتیکی است که باعث فعال شدن انکوژن‌ها و غیرفعال سازی ژنهای سرکوبگر تومور میشود. از بین رفتن ثبات ژنومی و یا اپی ژنومیک در اکثر ضایعات اولیه‌ی نئوپلاستی در روده‌ی بزرگ (یعنی کانون‌های دخمه‌ی نابجا، آدنوم و پولیپ‌های دنداندار) مشاهده شده است و احتمالاً یک رویداد مولکولی و پاتوفیزیولوژیک مرکزی در شروع و تشکیل روده‌ی بزرگ است. سرطان، سرطان، از دست دادن ثبات ژنومی و اپی ژنومی، تجمع جهش‌ها و تغییرات اپی ژنتیکی را در ژنهای سرکوبگر تومور و انکوژن‌ها تسریع میکند که انتقال بدخیم سلول‌های روده‌ی بزرگ را از طریق دوره‌های گسترش کلونال که برای سلولهایی با رفتار تهاجمی و بدخیم انتخاب میکند. یک الگوی غالب این است که سلول مبدا اکثر سرطان‌های روده‌ی بزرگ یک سلول بنیادی یا سلول شبیه سلول بنیادی است که در پایه‌ی دخمه‌های روده‌ی بزرگ قرار دارد. در این مدل، جهش در ژنهای انکوژن و سرکوبگر تومور در این سلولها منجر به تشکیل سلول‌های بنیادی سرطانی میشود که برای شروع و نگهداری تومور ضروری هستند.

میشود که به ویژه در قطعات DNA ریزماهواره با توالی نوکلئوتیدی تکراری رخ میدهد. این بیثباتی ریزماهواره (MSI) را میتوان با استفاده از آزمایش واکنش زنجیرهای پلیمرز (PCR) که DNA طبیعی و تومور یک بیمار را مقایسه میکند، تشخیص داد. بیماران مبتلا به سندرم لینچ قبلاً با معیارهای بالینی-آسیب شناسی مانند معیارهای آمستردام و بتسدا شناسایی میشدند. با این حال، تمرین بالینی به سمت آزمایش بدون محدودیت از ماده‌ی تومور در تمام بیمارانی است که قبل از ۷۰ سالگی با استفاده از MSI PCR و ایمونوهیستوشیمی به دلیل عدم بیان پروتئین‌های خاص ترمیم عدم تطابق تشخیص داده شده‌اند، تغییر یافته است. دومین سندرم شایع سرطان روده‌ی بزرگ ارثی، پولیپوز آدنوماتوز خانوادگی است. این سندرم در اثر جهش در ژن آدنوماتوز پولیپوز کلی (APC) ایجاد میشود که فعالیت مسیر سیگنالینگ Wnt را کنترل میکند. بیشتر بیماران مبتلا به پولیپوز آدنوماتوز خانوادگی در سنین جوانی تعداد بسیار زیادی آدنوم روده‌ی بزرگ و متعاقب آن سرطان روده‌ی بزرگ ایجاد میکنند. سندرم‌های دیگر ارثی سرطان روده‌ی بزرگ، پولیپوز در ارتباط با جهش در ژن گلیکوزیلاز (DNA mutY (MUTYH، سندرم Peutz Jeghers، پلی پوز دنداندار و پلی پوز جوان است. تشخیص و مدیریت آن در جای دیگری مورد بحث قرار گرفته است. کولیت مزمن به دلیل بیماری التهابی روده (IBD) نیز با افزایش خطر ابتلا به سرطان روده‌ی بزرگ مرتبط است. این خطر با طولانی شدن مدت IBD۱۶ افزایش مییابد. IBD فقط ۱٪ از سرطان‌های روده‌ی بزرگ را در جمعیت غربی توضیح میدهد و طیف وسیعی از مطالعات نشان میدهد که بروز سرطان روده‌ی بزرگ در مبتلایان به IBD به دلیل درمان‌های ضد التهابی موثر و بهبود نظارت در حال کاهش است، اگرچه این مشاهدات هنوز به اتفاق آرا نیست. طیفی از عوامل محیطی - که تا حد زیادی قابل اصلاح هستند - بر خطر ابتلا به سرطان روده‌ی بزرگ تأثیر میگذارد. این



✧ مشخصات بارز سرطان

- فرار از سرکوب‌گرهای رشد: جهش و کاهش تنظیم عوامل مهار کننده‌ی رشد و گیرنده‌های آنها
 - بی‌ثباتی و جهش ژنوم: غیرفعال سازی مکانیسم‌های ترمیم DNA
 - امکان جاودانگی تکثیر: مهار مکانیزم‌هایی که باعث پیری و القای فعالیت تلومراز میشوند
 - بی‌نظمی انرژی سلولی: گلیکولیز هوازی (پدیده‌ی واربورگ) و گلوتامینولیز
 - التهاب تقویت کننده‌ی تومور: القای عوامل تقویت کننده‌ی رشد و رگزایی توسط پروتئین‌های ترشحی ساخته شده توسط سلول‌های التهابی موضعی
 - القای رگزایی: القای تشکیل عروق خونی جدید
 - سلول مقاوم مرگ: فرار از واسطه‌های خودمختار و پاراکرین آپوپتوز و سایر اشکال مرگ سلولی (نکروز، نکروپتوز)
 - فعالسازی تعاجم و متاستاز: بازسازی ماتریکس خارج سلول برای تقویت حرکت سلول و القای انتقال اپیتلیال-مزانشیمی
- پیشرفت قابل پیش‌بینی تغییرات بافتی و همزمان اپی ژنتیکی و ژنتیکی، در مدل «کلاسیک» تشکیل سرطان روده‌ی بزرگ، اکثریت قریب به اتفاق سرطان‌ها از یک پولیپ شروع میشود که با یک دخمه‌ی نابجا شروع میشود و سپس به آدنوم اولیه تبدیل میشود (اندازه کمتر از ۱ سانتی متر، با بافت شناسی لوله‌ای یا توبولیوسی). سپس آدنوم پیش از تبدیل شدن به سرطان روده‌ی بزرگ، به آدنوم پیشرفته (اندازه بیشتر از ۱ سانتی متر و یا با بافت شناسی پرز) تبدیل میشود. این فرآیند با تجمع جهشها و تغییرات اپی ژنتیکی انجام میشود و ۱۰-۱۵ سال طول میکشد تا اتفاق بیفتد، اما در برخی شرایط خاص میتواند با سرعت بیشتری پیشرفت کند (به عنوان

مثال، در بیماران مبتلا به سندرم لینچ). قابل ذکر است که اگرچه بافت شناسی آدنومای توبولار معمولی نسبتاً همگن است، زیست شناسی مولکولی این پولیپ‌ها ناهمگن است که ممکن است توضیح دهد چرا برخی آدنوم‌ها به سرطان روده‌ی بزرگ (تقریباً ۱۰٪ از پولیپ‌ها) پیشرفت میکنند و برخی دیگر ۴۹،۵۰ نیست. تصور میشود که تا ۵-۱۰ سال پیش، پولیپ‌های آدنوماتوز توبولی و توبولویلی تنها ضایعاتی هستند که میتوانند به سرطان پیشرفت کنند. با این حال، نشان داده شده است که برخی از سرطان‌های روده‌ی بزرگ از زیرمجموعه‌ای از پولیپ‌ها به نام پولیپ‌های دندان‌دار بی‌حرکت تکامل می‌یابند که تقریباً ۵-۱۰٪ از کل پولیپ‌ها را تشکیل میدهد. این پولیپ‌های دندان‌دار در اثر وقایع مولکولی و بافت شناختی متمایز از آدنومای لوله‌ای به وجود می‌آیند و در سه دسته طبقه بندی میشوند: پولیپ‌های پلاستیک، آدنوم‌های دندان‌دار بدون تحرک و آدنوم‌های دندان‌دار. پولیپ‌های دندان‌دار بدون تحرک از طریق توالی زیر امکان تبدیل شدن به سرطان‌های روده‌ی بزرگ را دارند: پولیپ‌های پلاستیک به پولیپ‌های دندان‌دار بدون تحرک تا آدنوکارسینوم. علاوه بر این، پولیپ‌های دندان‌دار که در روده‌ی بزرگ ایجاد میشوند (که شامل سکوم، روده‌ی بزرگ صعودی و روده‌ی بزرگ است) معمولاً MSI و نوعی بی‌ثباتی اپی ژنتیکی را نشان میدهد که با متیلاسیون بیش از حد نابجا DNA جزیره CpG مشخص میشود که به آن فنوتیپ CpG Island Methylator (CIMP) گفته میشود.

✧ تشخیص، غربالگری و پیشگیری

سرطان روده‌ی بزرگ یا در نتیجه‌ی ارزیابی بیمار با علائم ایجاد میشود یا در نتیجه‌ی غربالگری. این بیماری میتواند با طیفی از علائم از جمله وجود خون در مدفوع، تغییر در عادات روده و درد شکم همراه باشد. علائم دیگر شامل خستگی، علائم مربوط به کم‌خونی مانند رنگ پریدگی و تنگی نفس و کاهش



نیست

- میتواند با روشهای دیگر ترکیب شود

* تصویربرداری از باند باریک

• تکنیکی که میتواند در آندوسکوپی‌های با نور سفید ساخته شود

• فیلترها با دو باند روشن میشوند، طول موج آنها به ترتیب ۴۱۵ نانومتر (آبی) و ۵۴۰ نانومتر (سبز) است.

• نور طول موج طولانی‌تر پراکنده نیست و بنابراین نفوذ میکند در مخاط عمیق‌تر

• نور آبی باعث افزایش مویرگ‌های سطحی میشود، در حالی که نور سبز، رگهای عمیق و زیر اپیتلیال را نمایش میدهد

• میتواند گسترش ضایعات نئوپلاستیک را مشخص و تعیین کند

• میزان تشخیص نئوپلازی را افزایش میدهد

کولونوسکوپی - کولونوسکوپی استاندارد طلایی برای تشخیص سرطان روده‌ی بزرگ است. از دقت تشخیصی بالایی برخوردار است و میتواند محل تومور را ارزیابی کند. مهمتر از همه، این روش میتواند نمونه برداری همزمان بیوپسی و از این رو تایید بافت شناختی تشخیص و مواد برای پروفایل مولکولی را امکان پذیر کند. کولونوسکوپی همچنین تنها روش غربالگری است که هم اثر تشخیصی و هم درمانی را فراهم میکند. برداشتن آدنوم با استفاده از پلی پکتومی آندوسکوپی میتواند بروز سرطان و مرگ و میر را کاهش دهد. در واقع، اثر کولونوسکوپی برای کاهش بروز سرطان روده‌ی بزرگ و مرگ و میر به خوبی توسط مطالعه‌ی ملی پولیپ آمریکا نشان داده شد. داده‌های پیگیری ۲۰ ساله اخیر از این مطالعه، کاهش مرگ و میر ناشی از سرطان روده‌ی بزرگ را ۵۳٪ نشان داده است، نتیجه‌ی دلگرم کننده‌ای که با مطالعه‌ی اخیر نیز تکرار شده است. کیفیت کولونوسکوپی یک عامل تعیین کننده در عملکرد تشخیصی سرطان و آدنوم

وزن است. ارزش پیش‌بینی این علائم برای وجود سرطان روده‌ی بزرگ در یک بیمار مسن محدود است، اما ارزیابی بالینی بیشتری را تضمین میکنند. با معرفی گسترده‌ی غربالگری جمعیت برای سرطان روده‌ی بزرگ، بسیاری از افراد در مرحله‌ی پیش‌بالینی تشخیص داده میشوند. در بیماران علامت دار، روش کولونوسکوپی روش ترجیحی بررسی است، اما سایر روشهای آندوسکوپی نیز در دسترس یا در حال توسعه است. برای غربالگری جمعیت، میتوان طیف وسیعی از روشهای دیگر را برای ارزیابی اولیه و به دنبال آن کولونوسکوپی در صورت آزمایش مثبت استفاده کرد.

تکنیک‌های آندوسکوپی برای تشخیص سرطان روده‌ی بزرگ

* آندوسکوپی با نور سفید با کیفیت بالا

• استاندارد فعلی برای کولونوسکوپی، ترکیب آندوسکوپی تصویری با کیفیت بالا با صفحه نمایش فیلم با وضوح بالا

• ارائه‌ی تصویر دقیق از مخاط دستگاه گوارش

• استفاده از اسپری رنگ در حین آندوسکوپی دستگاه گوارش برای بهبود تجسم

• تشخیص ضایعات نئوپلاستیک را بهبود میبخشد

• وقت‌گیری برای اسپری روده‌ی بزرگ کامل

• یک روش جدید با رنگی که در آماده‌سازی روده‌ی بزرگ گنجانده شده است، در دست بررسی است.

* آندوسکوپی بزرگ‌نمایی

- آندوسکوپی با بزرگ‌نمایی عدسی در نوک که بزرگ شدن ۶ تا ۱۵۰ برابری مخاط را امکان پذیر میکند

- میتواند ضایعات نئوپلاستیک را مشخص و تعیین کند

- برای غربالگری روده‌ی بزرگ کامل مناسب

میکنند که توسط screenee بلعیده میشود و امکان بررسی تقریباً کل دستگاه گوارش را بدون استفاده از آندوسکوپی معمولی فراهم میکند. آندوسکوپی کپسول در تشخیص آدنوم و سرطان روده‌ی بزرگ مفید است.

* کیفیت زندگی سرطان روده‌ی بزرگ

به وضوح میتواند کیفیت زندگی را از طریق عواقب مستقیم بیماری مانند درد شکم، تغییر در حرکات روده، از دست دادن خون و کم خونی، خستگی و کاهش وزن مختل کند. به علاوه، درمان از طریق جراحی، شیمی درمانی و پرتودرمانی که در کوتاه مدت با اختلال در مصرف مواد مغذی و فعالیت بدنی همراه است، کیفیت زندگی را متحمل میشود. در واقع، کاهش وزن و کاهش وضعیت جسمی به ویژه برای بیماران مسن و کسانی که بیماری هم دارند، مربوط است و باید در طول درمان و پیگیری مراقبت به اندازه‌ی کافی کنترل شود. هر روش درمانی میتواند با عوارض و عوارض جانبی خاص دیگری همراه باشد. یکی از ترسناک‌ترین عوارض جراحی، بروز نشت آناستوموز در محل بخیه‌ی حلقه‌های روده پس از برداشتن تومور است. این رویداد معمولاً به مداخله‌ی جراحی یا رادیولوژیک بیشتری نیاز دارد و با عوارض قابل توجه و طولانی شدن مدت اقامت در بیمارستان و مرگ و میر همراه است. دیگر عوارض شایع جراحی، از بین بردن زخم (پارگی زخم در امتداد بخیه‌ی جراحی) و فتق اسکار شکمی است. به طور کلی، تأثیر بر کیفیت زندگی بین جراحی باز و لاپاراسکوپی تفاوتی ندارد. طیف وسیعی از عوارض مربوط به استوما همچنین میتواند به طور قابل توجهی عملکرد اجتماعی را مختل کرده و کیفیت زندگی را مختل کند. این موارد بعضی اوقات میتواند محافظه کارانه کنترل شود، اما ممکن است به تجدید نظر در استوما نیاز داشته باشد. درمان سرطان رکتوم اغلب با عوارض طولانی مدت همراه است. این موارد شامل بی اختیاری مدفوع و افزایش تعداد دفعات دفع مدفوع است. این عوارض در نمره‌ی

است که مطمئن‌ترین روش برای جلوگیری از سرطان‌های با وقفه (یعنی توموری است که در بین ویزیت‌های غربالگری ایجاد میشود). کیفیت تصویر کولونوسکوپی طی ۲۰ سال گذشته به طور قابل توجهی از فیبر نوری اصلی گرفته تا آندوسکوپ‌های ویدئوچیپ بهبود یافته است. آندوسکوپ‌های Videochip با گذشت سالها بیشتر بهبود یافتند و منجر به وضوح بالاتر و زاویه‌ی دید گسترده‌تر شدند. استاندارد فعلی، آندوسکوپ‌های با قدرت بالا و صفحه‌های فیلمبرداری با وضوح بالا را برای تولید آندوسکوپی نور سفید با کیفیت بالا (hWLE) ترکیب میکند. اگرچه طی دهه‌ی گذشته، فناوریهای مختلفی برای افزایش تصویر بیشتر در کولونوسکوپی معرفی شده است، اما هیچ یک از آنها در مقایسه با کولونوسکوپی نور سفید، باعث بهبود تشخیص پولیپ و سرطان روده‌ی بزرگ نشده است. ثابت شده است که فقط کرومواوندوسکوپی در شناسایی آدنوماها از hWLE برتر است. تصویربرداری از باند باریک، تصویربرداری با سیستم هوشمند افزایش رنگ فوژینون (شرکت فوجینون، سایتاتا، ژاپن) و آندوسکوپی فلئورسانس در تشخیص آدنوم یا سرطان نسبت به hWLE مزیت ندارند. دستگاه سوم چشم رتروسکوپ (سیستمهای پزشکی آوانتیس، کالیفرنیا، ایالات متحده) برای این واقعیت طراحی شده است که ضایعات پشت چینهای مخاط روده اغلب از دست نمیرود. این آندوسکوپ یک دید همزمان رتروگراد از روده‌ی بزرگ را فراهم میکند که نمای رو به جلوی یک کولونوسکوپ استاندارد را تکمیل میکند. چندین مطالعه‌ی آزمایشی نشان داده است که ممکن است مفید باشد، اما داده‌های بیشتری مورد نیاز است. ماهیت تهاجمی کولونوسکوپی باری را برای محافظین و بیماران ایجاد میکند که ممکن است بر مشارکت در برنامه‌های غربالگری تأثیر بگذارد. در سالهای اخیر، چندین روش تشخیصی جایگزین مانند آندوسکوپی کپسول و آزمایشات نشانگر زیستی معرفی شده است. آندوسکوپی کپسول - آندوسکوپی کپسول از یک دستگاه کپسول بیسیم استفاده



میبخشد. پزشکان از تأثیر عمده‌ی احتمالی آن آگاه هستند.

✧ **مراقبت تسکینی حمایتی برای بیماران مبتلا به سرطان روده‌ی بزرگ**

حفظ مقدار کافی مواد مغذی جراحی و شیمی درمانی می‌تواند به طور موقت یا برای دوره‌های طولانی مدت باعث کاهش مصرف انرژی شود.

مشاوره‌ی تغذیه‌ای و نظارت بر رژیم غذایی می‌تواند وضعیت تغذیه‌ای را بهبود بخشد که از وضعیت جسمی سود میبرد. برای تسکین درد، بخش قابل توجهی از بیماران مبتلا به بیماری مرحله‌ی پیشرفته در ماه‌های آخر زندگی خود نیاز به درمان با مواد افیونی دارند.

در یک مطالعه‌ی بزرگ در انگلیس، تقریباً ۲۰٪ بیماران تحت درمان ترکیبی شدید مواد افیونی قرار گرفتند. چنین تسکین دردی نیاز به نظارت کافی بیمار، آموزش پزشک و دسترسی به یک تیم اختصاصی برای درمان درد دارد و خستگی را کاهش می‌دهد.

پیشگیری از پذیرش قابل اجتناب در بیمارستان: بخش قابل توجهی از پذیرش در بیمارستان در بیماران مبتلا به سرطان روده‌ی بزرگ در مرحله‌ی پیشرفته به طور بالقوه با پشتیبانی کافی در خانه و دسترسی به بیمارستان قابل پیشگیری است. به نظر می‌رسد پذیرش بالقوه قابل اجتناب بیشتر در بیماران مسن و کسانی که بیماری مرحله‌ی نهایی دارند رخ می‌دهد.

حمایت روانی-اجتماعی، ارزیابی معمول در ویزیت‌های کلینیک سرپایی یا ویزیت در خانه می‌تواند به شناسایی بیمارانی که به پشتیبانی روانشناختی خاص نیاز دارند، به موقع کمک کند.

تایید شده‌ی سندرم برداشتن قدامی پایین (LARS) به خوبی مشخص شده است. مشکلات کف لگن در بیماران مبتلا به سرطان رکتوم که تحت رادیوتراپی neoadjuvant (شیمی) قرار دارند بیشتر است. علاوه بر این، اختلال نعوظ در مردان و دیس پارونی در زنان پس از درمان سرطان رکتوم شایع است. با توجه به شیمی درمانی، ۵-فلوئوروراسیل معمولاً به خوبی تحمل می‌شود، اما اکسی پلاتین یا ایرینوتکان بیشتر منجر به عوارض جانبی مانند نوتروپنی و اسهال می‌شود. درمان‌های هدفمند اثرات سوء مهمی دارند که باید مورد توجه قرار گیرند. برای آنتی بادی‌های EGFRspecific، بثورات پاپولوپوستولوس و پارونیشیا (عفونت ناخن) طی چند روز پس از درمان رخ می‌دهد، پس از آن آتروفی پوست پس از چند هفته و آلوپسی که در عرض چند ماه اتفاق می‌افتد. سمیت پوست با درجه‌ی بالا می‌تواند شامل درد و عفونت‌های ثانویه باشد. عوامل ضد آنژیوژنیک باعث خونریزی، وقایع ترومبوآمبولی شریانی، نقص در ترمیم زخم، فشار خون بالا و پروتئینوریا می‌شوند. Aflibercept (تا حدی) عوارض جانبی ناشی از شیمی درمانی مانند اسهال، نوتروپنی و آسم را افزایش می‌دهد. بیماری متاستاتیک می‌تواند باعث ایجاد یک سری علائم اضافی شود که کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، مانند کاشکسیا، از دست دادن اشتها، کم خونی، نارسایی کبدی، انسداد صفراوی و اختلال در عملکرد ریه. این علائم تا حدودی مربوط به مدت زمان زنده ماندن است. طیفی از مداخلات، با تمرکز بر مدیریت درد، بهبود مصرف غذا و حفظ فعالیت بدنی به نفع گروه‌های بیمار است. به عنوان مثال، یک بررسی سیستماتیک از سه مطالعه گزارش داد که افزایش فعالیت بدنی، کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سرطان روده‌ی بزرگ را بهبود



سرطان معده

گرد آورنده: حدیث مغفوری

علتها:

معده، قسمت فوقانی دستگاه گوارش است که وظیفه‌ی هضم و حرکت مواد غذایی را به طرف بقیه‌ی اندام‌های گوارشی بر عهده دارد و وقتی که سرطانی میشود، رشدش از کنترل خارج و تومور ایجاد میشود. عواملی وجود دارند که ممکن است فرد را مستعد ابتلا به سرطان معده کنند:

✧ ممکن است شامل عفونت باکتریایی هلیکوباکتر پیلوری باشد.

✧ سیگار کشیدن

✧ پولیپ معده

✧ رژیم غذایی سرشار از نمک، ترشی و غذاهای دودی

✧ سابقه‌ی خانوادگی سرطان معده

✧ تومورهای لنفوپ و سایر قسمت‌های سیستم گوارشی

✧ التهاب طولانی مدت معده

علائم:

✧ خستگی

✧ سوزش شدید معده

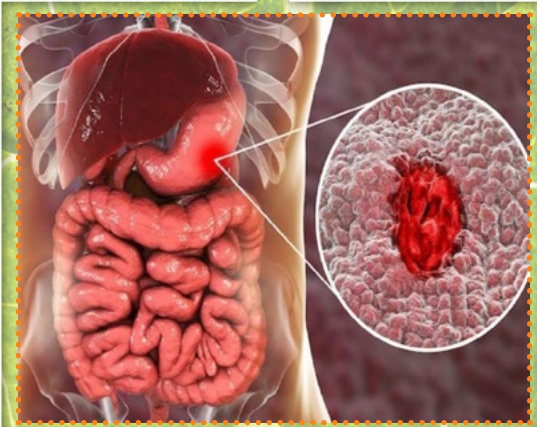
✧ حالت تهوع و استفراغ

✧ ناراحتی شکمی که ممکن است بعد از غذا تشدید شود

✧ مدفوع خونی

✧ کاهش وزن

رشد سلول‌های سرطانی در پوشش داخلی معده است. سرطان معده معمولا در سلول‌های مخاطی که معده را پوشانده‌اند، ایجاد میشود. این نوع سرطان، «آدنوکارسینوما» نامیده میشود و حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد از سرطان‌های معده را تشکیل میدهد. بیماری سرطان معده در جهان، پنجمین عامل پیش‌تاز سرطان و همچنین سومین عامل پیش‌تاز موارد مرگ است.



تشخیص سرطان معده دشوار است، زیرا علائم اولیه‌ای را نشان نمیدهد و تا زمانی که علائم، خودشان را نشان بدهند، سرطان به مرحله‌ی پیشرفته رسیده و ممکن است متاستاز کرده باشد. متاستاز وقتی اتفاق می‌افتد که سرطان به سایر بخشهای بدن گسترش پیدا کند. سرطان معده در آسیای شرقی و اروپای شرقی شایع است و در مردان دو برابر بیشتر از زنان رخ میدهد.

چهار مرحله برای سرطان معده وجود دارد:

مرحله‌ی یک: سرطان در این مرحله به لایه‌ی فوقانی بافت داخلی معده محدود میشود.

مرحله‌ی دو: سرطان به عمق بیشتری از لایه‌ی عضلانی دیواره‌ی معده گسترش یافته است.

مرحله‌ی سه: سرطان ممکن است که از طریق تمام لایه‌های معده رشد کند و به ساختارهای اطراف معده گسترش پیدا کند.

مرحله‌ی چهار: نشان دهنده‌ی این است که سرطان متاستاز کرده است.



✧ نفخ مداوم

✧ احساس سیری بعد از خوردن مقدار کمی غذا

✧ زردی



تشخیص و درمان:

پزشک درباره‌ی سابقه‌ی پزشکی شما سوال می‌پرسد تا متوجه شود که آیا شما عوامل خطر ابتلا به سرطان معده را دارید یا نه و این که متوجه شود آیا در بین اعضای خانواده فردی هست که مبتلا شده باشد یا نه. برای تشخیص مناسب، پزشک ممکن است یک یا تعدادی آزمایش انجام دهد. آزمایشات تصویربرداری که شامل سی تی اسکن (Tomography Computed) و نوع خاصی از اشعه‌ی X به نام باریوم سوآلو و آزمایش آندوسکوپی که برای تجسم معده و جستجوی علائم سرطان است. در صورت مشاهده‌ی ناحیه‌ی مشکوک، نمونه برداری برای بررسی این که آیا سرطان شما متاستاز کرده یا نه انجام میشود و ممکن است که یک جراحی اکتشافی هم انجام شود.

درمان:

درمان این بیماری به مرحله‌ی سرطان، ترجیحات بیمار و سلامت کلی او وابسته

است. درمان، شامل عمل جراحی و تجویز دارو میشود. هدف از جراحی، حذف تمام سلول‌های سرطانی در بدنه‌ی معده و رعایت برخی از مسائل مربوط به بهداشت و سلامت است. این کار میتواند شامل برداشتن تومورهای مراحل اولیه از پوشش معده باشد. در برداشتن جزئی و ناکامل معده، فقط بخشی از معده‌ی آسیب دیده برداشته میشود. در برداشتن کامل معده، کل معده و برخی از بافت‌های اطراف آن برداشته میشود.

ممکن است از جراحی برای تسکین عوارض پرتو درمانی و شیمی درمانی استفاده شود. این دو روش هر دو برای از بین بردن سلول‌های سرطانی هستند. در پرتو درمانی از پرتوهای پرانرژی مثل اشعه‌ی X و پروتون برای از بین بردن سلول‌های سرطانی استفاده میکنند. شیمی درمانی، نوعی دارو درمانی است که در آن از مواد شیمیایی برای از بین بردن سلول‌های سرطانی استفاده میشود.

برخی داروهای هدفمند نیز برای درمان مورد استفاده قرار میگیرند. این داروها ممکن است شامل Trastuzumab و Ramucirumab باشند. داروهای هدفمند میتوانند در ترکیب با داروهای شیمی درمانی مورد استفاده قرار گیرند.

مراقبت‌های حمایتی توسط تیم پزشکان و پرستاران و دیگر متخصصان آموزش‌دهی برای کمک به بهبود زندگی افراد مبتلا به سرطان و خانواده‌های آنها ارائه میشود. مراقبت‌های حمایتی مورد استفاده در تمام درمان‌های مناسب ممکن است به افراد سرطانی کمک کند تا احساسی بهتر و عمری طولانی‌تر داشته باشند.



متاستاز سرطان

کرد آورنده: کیمیا تقیان

(Peritoneal) معروف است، به عنوان دیواره‌ی جدا کننده‌ی حفره‌ی شکم عمل میکند. برای مثال، سلولهای بدخیم در سرطان تخمدان از طریق (Peritoneal) که تخمدان را به کبد متصل میکند، گسترش پیدا میکنند و در نتیجه باعث بروز متاستاز بر روی سطح کبد میشوند.

در روند گسترش خونی، سلولهای سرطانی به رگهای خونی هجوم می‌آورند و از آنجایی که رگهای خونی تقریباً در سرتاسر بدن هستند، سلولهای بدخیم از این ویژگی استفاده کرده تا به اندامهایی که در فاصله‌ی دورتر از بدن قرار دارند دسترسی پیدا کنند.

گسترش لنفاوی (Lymphatic) وقتی اتفاق می‌افتد که سرطان به گره‌های لنفاوی هجوم بیاورد و از طریق سیستم لنفاوی به قسمت‌های دیگر بدن مهاجرت کند. از آنجایی که سیستم لنفاوی، لنف بسیاری از نقاط بدن را تخلیه میکند، میتواند شبکه‌ی بزرگی برای سرطان فراهم کند. به علاوه، عروق لنفاوی در جریان گردش خون تخلیه میشوند، در نتیجه به سلولهای بدخیم اجازه میدهد که از طریق گسترش خونی هم گسترش پیدا کنند. در ناحیه‌ی جدید، سلولها بار دیگر تکثیر میشوند و تومورهای کوچکی معروف به (Micrometastases) را تشکیل میدهند. این تومورهای کوچک، رشد کرده و به تومورهای تکامل یافته تبدیل میشوند و روند متاستاز را کامل میکنند.

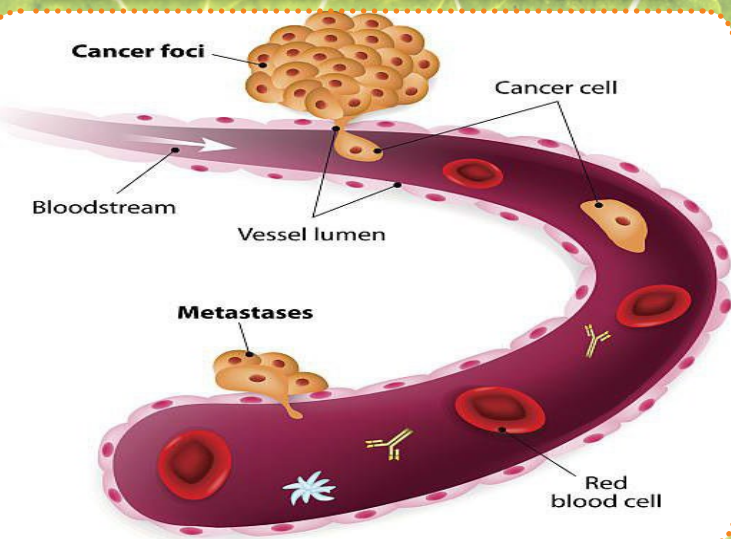
سرطان‌های مختلف از طریق مناطق متاستاز مخصوص‌شان شناخته میشوند. برای مثال، سرطان پروستات معمولاً به بافت استخوان گسترش پیدا میکند، در صورتی که سرطان روده‌ی بزرگ به کبد گسترش پیدا میکند. تئوریهای مختلفی برای توضیح مهاجرت

سرطان در ابتدا معمولاً به صورت یک تومور منفرد در منطقه‌ی خاصی از بدن ظهور می‌کند. اگر تومور برداشته نشود، سلولهای سرطانی تومور، این توانایی را دارند که به بافتها و اندامهای مجاور و همچنین اندامهای بسیار دور از محل تومور اولیه گسترش پیدا کنند.

این سلولهای سرطانی چطور میتوانند به نواحی جدید منتقل شوند و چرا احتمال سرایت سرطان به بعضی اندامها بیشتر است؟ روند گسترش سرطان در اندامهای بدن به «متاستاز» یا «فراگستری» معروف است که وقتی شروع میشود که سلولهای سرطانی تومور اولیه در بافتهای طبیعی اطراف گسترش پیدا کنند. این سلولهای سرطانی در حین تکثیرشان از طریق یکی از سه مسیر معمول متاستاز گسترش پیدا میکنند:

کاشته شدن در حفره‌های بدن (Transcoelomic)، گسترش لنفاوی (Lymphatic) و گسترش خونی (Hematogenous).

در گسترش Transcoelomic، سلولهای بدخیم به سطوح پوشاننده‌ی حفره‌های بدن ما مثل حفره‌ی شکمی یا حفره‌ی لگن نفوذ میکنند. سطح پوشاننده‌ی حفره‌ی شکم که به صفاق



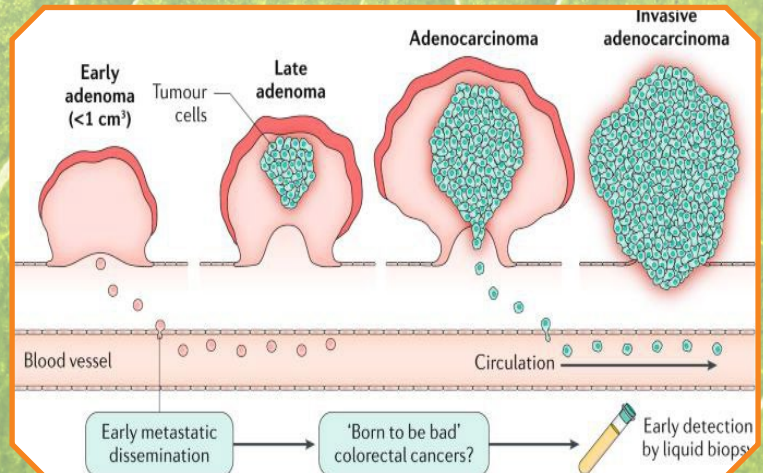


متاستاز سوانه سوانات زيادي در باره‌ي متاستاز بي‌پاسخ مانده است. درک مکانیزم دقیق، کلید اصلی پیدا کردن علاج سرطان در مرحله‌ي پیشرفته است. با مطالعه‌ي عوامل ژنتیکی و محیطی که در بروز متاستاز نقش دارند، مي‌توانيم به راه‌هایی برای متوقف کردن اين روند دست پیدا کنیم.

جنگ با سرطان، يک تلاش مستمر است و دانشمندان با تلاش بسيار روي روش‌های جديد توقف متاستاز کار ميکنند. اخيرا «ايمونوتراپی» مورد توجه قرار گرفته است. اين روش، سيستم ايمنی را در جهت از بين بردن سلولهای بدخيم تحريك ميکند. اين کار به شيوه‌های مختلف قابل انجام است، از جمله آموزش سلولهای ايمنی برای شناسایی سلولهای سرطانی از طريق واکسن. همچنين رشد و فعاليت سلولهای ايمنی مي‌تواند از طريق تزريق اينترلوکين‌های توليد شده در آزمایشگاه تحريك شود. اينترلوکين‌ها در حالت طبيعي توسط سلولهای سيستم ايمنی ترشح ميشوند.

اين دو روش تنها بخش کوچکی از درمان هستند. با همکاری گروه‌های تحقيقاتی، دولت‌ها، شرکت‌ها و دانشمندان شايد روند متاستاز برای همیشه متوقف شود.

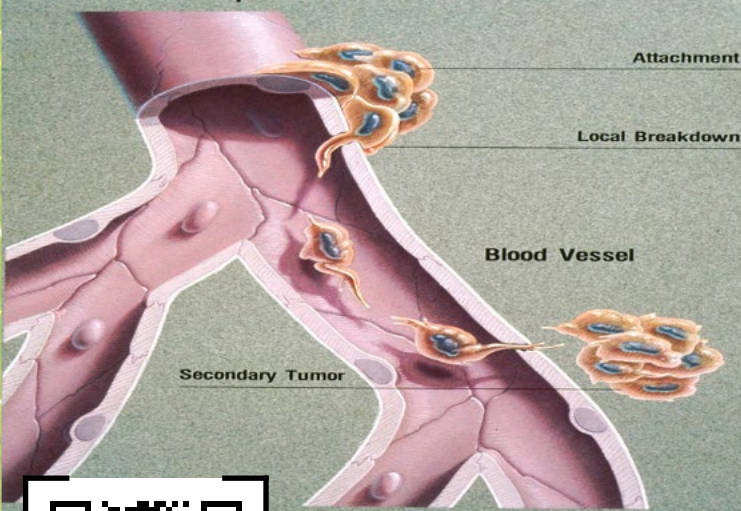
سلول‌های سرطانی بدخيم ارائه شده است. دو نمونه از آن به طور مشخص در تضاداند. استغان پاکت، جراح انگلیسی، تئوری دانه و خاک را برای متاستاز ارائه داد. تئوری دانه و خاک ميگويد سلولهای سرطانی به راحتی در محيط نامناسب ميميرند. به همین دليل فقط در محیط‌هایی از بدن که دارای ویژگیهای مشابهی با محيط اوليه‌شان است، گسترش می‌يابند.



از طرفی، پروفیسور جیمز اونینگ، اولین پروفیسور پاتولوژی آسیب شناسی دانشگاه کورنل، تئوری دانه و خاک را به چالش میکشد و پیشنهاد ميکند که محل متاستاز و تشکیل تومورهای ثانویه توسط موقعیت عروق و کانالهای لنفاوی که از مکان تومور اولیه جاری ميشوند، مشخص ميشود. پس بیماران که سلولهای سرطانی و تومورهای اولیه‌شان در مسیر عروق منتهی به ریه قرار دارد، نهایتاً به متاستاز سرطان در ریه دچار ميشوند.

امروزه ميدانيم که هر دو تئوری شامل حقایق با ارزشی هستند. با اين وجود، داستان کامل متاستاز بسيار پیچیده‌تر از هر يک از دو تئوری پیشنهاد شده است. عواملی مانند خصوصيات سلولهای سرطانی و همچنین عملکرد سيستم ايمنی در از بين بردن سلولهای سرطانی در بروز متاستاز تاثير گذارند.

How Cancer Spreads



برای مشاهده ویدئو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدئو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین مي‌توانيد کيو آرکد را اسکن نمائيد:

سرطان پستان ا

گلد آورنده: پیمان شیروانی

تومورهای بدخیم یا سرطانی، تهاجمی هستند؛ چون به بافت‌های اطراف حمله میکنند و آسیب میرسانند. وقتی تومور، بدخیم باشد، پزشک برای تعیین پیشرفت تومور، از یک روش تشخیصی استفاده میکند.

سرطان متاستازی وقتی است که سلول‌های سرطانی تومور بدخیم، معمولا از طریق سیستم‌های لنفاوی به سایر قسمت‌های بدن گسترش پیدا کرده و تومور ثانویه ایجاد کرده باشد.

درجه‌ی تومورها (Grade):

درجه‌ی پایین (Grade 1)، درجه‌ی متوسط (Grade 2)، دو نوع درجه‌ی بالا (Grade 3-4)

مثلا تومور Grade 1 از نظر رفتار، کمترین تهاجم را دارد. آنها هنوز شبیه سلول‌های سالم هستند و با سرعت کمتری تکثیر میشوند. تومورهای Grade بالاتر تمایل به رشد و گسترش سریعتری نسبت به تومور Grade پایین‌تر دارند.

وقتی یک توده یا محل مشکوک در پستان تشخیص داده شود، سوالاتی جدی را ایجاد میکند. وقتی که DNA سلول آسیب میبیند، سرطان رشد میکند، اما اینکه چرا و چطور DNA آسیب میبیند، هنوز ناشناخته است. این اتفاق میتواند ژنتیکی یا محیطی و در بیشتر موارد، ترکیبی از این دو باشد، اما اکثر بیماران هرگز دقیقا نمیدانند که چه عاملی باعث سرطان آنها شده؛ با این وجود، عوامل خطر مشخصی وجود دارد که باعث سرطان پستان میشود، مثلا سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به سرطان پستان، قاعدگی زودرس قبل از ۱۲ سالگی، یائسگی دیررس بعد از ۵۵ سالگی و ناهنجاری‌های سلول‌های سرطانی. این عوامل، ژنتیکی هستند و مواردی نیست که بتوان آنها را کنترل کرد.

به یاد داشته باشید که تومور، توده‌ای از بافت غیرطبیعی است. دو نوع تومور وجود دارد:

۱. تومورهای غیر سرطانی یا خوش‌خیم،

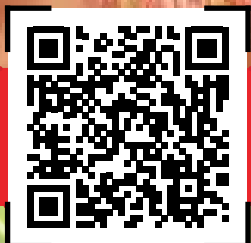
۲. تومورهای سرطانی یا بدخیم.

به طور معمول، تومورهای خوش‌خیم نیاز به درمان ندارند. مخصوصا اگر تومور، کوچک باشد و علائم زیادی نداشته باشد، پزشک، عمل خاصی را تجویز نمیکند. این تومورها نسبت به بافت اطراف، تهاجمی نیستند؛ اما ممکن است رشد کنند و به سایر اندام‌ها فشار وارد کنند و باعث درد یا سایر مشکلات شوند. در این شرایط، تومور برداشته میشود که باعث میشود درد یا عوارض فروکش کند.

Stage IIB

The tumor may be the size of a walnut and may not be in the lymph nodes

برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک
نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمایید:





سرطان پستان ۲

گرد آورنده: پیمان شیروانی

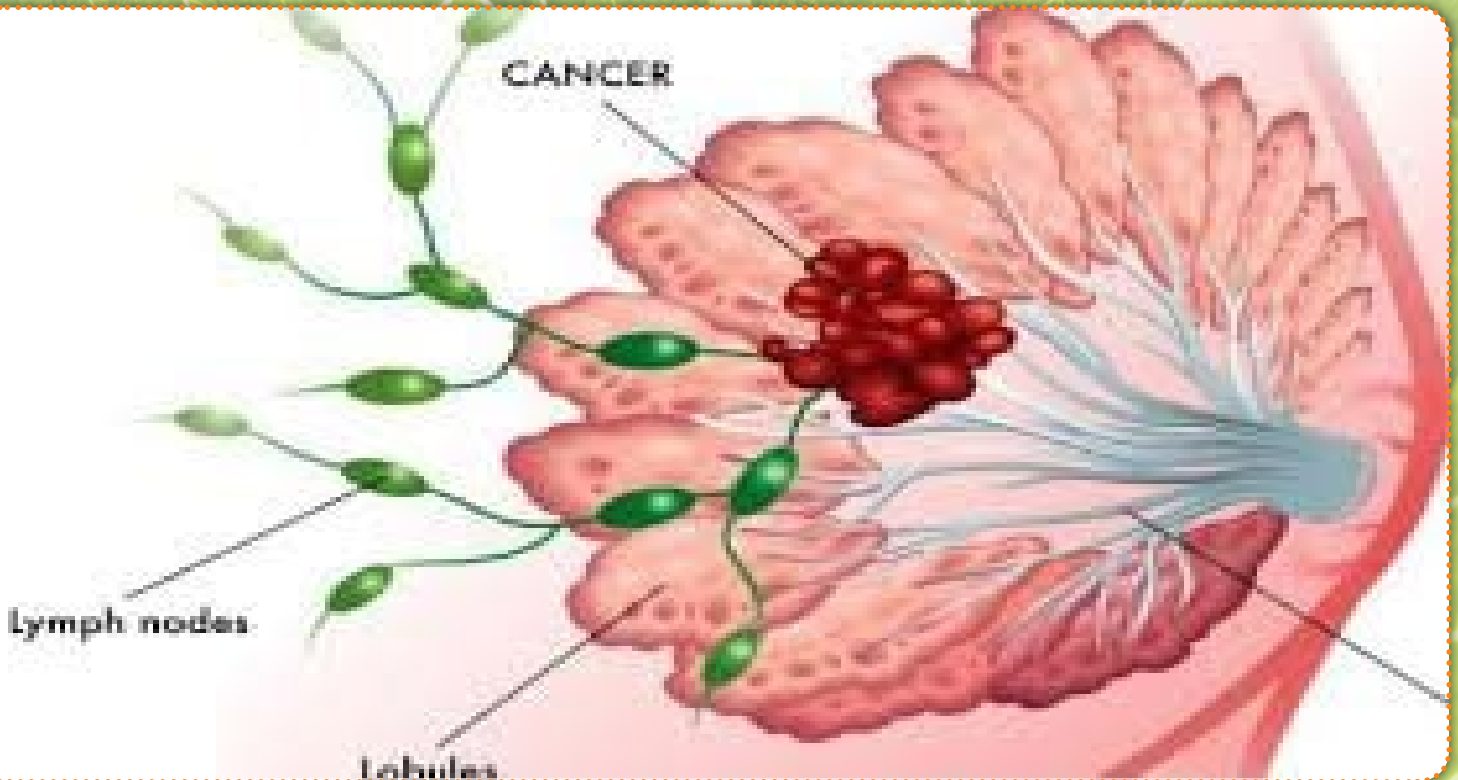
نکند یا احتمالاً عمکرد عجیبی در آینده داشته باشد. دانشمندان عیب‌هایی را در برخی ژن‌ها شناسایی کرده‌اند که می‌توانند خطر سرطان پستان را افزایش دهد. آنها ژن‌های *Brcal* / *Brcal2* را درگیر میکنند. این ژن‌های معیوب قطعاً باعث سرطان پستان نمی‌شوند، اما احتمال بروز آن را افزایش می‌دهند. یک ژن معیوب *Brcal2* / *Brcal* می‌تواند مثل هر ژن دیگری از نسلی به نسل دیگر منتقل شود. اگر یکی از والدین شما یک نسخه‌ی معیوب از ژن را حمل کند ۵۰ درصد احتمال دارد آن را به شما منتقل کند و اگر خودتان هم این ژن معیوب را داشته باشید، ممکن است ۵۰ درصد آن را به هر فرزندی که دارید منتقل کنید، اما اگر ژن معیوب را به ارث نبرده‌اید، دیگر احتمال ندارد این ژن را به فرزندتان منتقل کنید.

سرطان پستان نمی‌تواند نسلاً را فراموش کند! این یعنی چه؟

میدانستید افراد مبتلا به سرطان پستان و افرادی که می‌توانند تحت تاثیر این بیماری باشند، ژن‌هایی از والدین به ارث می‌برند؟ بدن ما از میلیون‌ها میلیون سلول تشکیل شده که هر یک از آنها حاوی DNA است. «دی‌ان‌ای» به عنوان کتابچه‌ی راهنمای سلول عمل میکند و نحوه‌ی عملکرد آن را تعیین میکند. در «دی‌ان‌ای» هزاران ژن وجود دارد که به آن در انجام این کار کمک میکنند.

شما از هر ژن دو تا دارید: یکی از مادر و دیگری از پدر. ترکیب دقیق ژن‌های شما بی‌تغییر است و هیچ‌کس مجموعه ژنی مشابه شما را ندارد، مگر اینکه دوقلوی همسان با خودتان داشته باشید.

گاهی اوقات ژن‌ها می‌توانند گسل داشته باشند که در برخی موارد، تاثیر مخرب یک ماده‌ی خوراکی است و می‌تواند باعث شود سلول، کاملاً مطابق وظیفه‌ی خودش عمل





لنفای داخلی بافت چربی شبکه‌های از رباطها است که شامل رشته‌های پیوندی، رشته‌های عصبی، عروق لنفاوی، غدد لنفاوی و رگهای خونی است.

سیستم لنفاوی که بخشی از سیستم ایمنی بدن است، شبکه‌ای از عروق لنفاوی و غدد لنفاوی است که در کل بدن جریان دارد. سیستم لنفاوی، شبیه نحوه‌ی توزیع عناصر سیستم گردش خون در بدن، سلول و مایعات مبارز با بیماری را حمل میکند.

در این فصل، ما روی آناتومی پستان، سیستم لنفاوی، لوبها و لوبولها و گرههای لنفاوی تمرکز داشتیم.

افرادی که سابقه‌ی خانوادگی سرطان دارند و حداقل یک درصد احتمال حمل ژن معیوب دارند، میتوانند آزمایش ژنتیک بدهند تا این مورد بررسی شود. آزمایشهای ژنتیکی گاهی میتوانند ژنهای معیوب را پیدا کنند و به خانواده کمک کنند تا بفهمند آیا در معرض خطر هستند یا خیر.

درک بخشها و عملکردهای مختلف به شما کمک میکند جزئیات سرطان پستان را بهتر درک کنید. بافت چربی سینه‌ی زنان، بیشتر از مجموعه سلولهای چربی به نام بافت چربی تشکیل شده است. این بافت از استخوان یقه به پایین زیر بغل و از سینه تا وسط ریه است. سینه‌ی سالم جنس ماده از ۱۲ الی ۲۰ بخش به نام لوب تشکیل شده است. هر کدام از این لوبها از لوبولهای کوچکتر غده تشکیل شده‌اند که در زنان شیرده، شیر تولید میکنند. لوبها و لوبولها توسط مجاری شیر به هم متصل میشوند که به عنوان ساقه یا لوله برای حمل شیر به نوک پستان عمل میکنند و همین طور سیستم



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوارکد را اسکن نمائید:



سرطان پستان، یک بیماری قابل پیشگیری

کورد آورنده: زهرا شعبانی

دو برابر کشورهای آسیایی است و در همه‌ی کشورها، میزان شیوع آن در حال افزایش است. شیوع کمتر سرطان پستان در زنان کشورهای آسیایی به سبک زندگی سنتی آنان نسبت داده می‌شود. اما پیشرفت سریع اقتصادی-اجتماعی و تغییرات فرهنگی-اجتماعی، منجر به غربی شدن سبک زندگی و افزایش خطر سرطان پستان در آسیا شده است؛ به طور مثال، امروزه در آسیا زنان، فرزندان کمتری دارند؛ در سنین بالاتری بچه‌دار میشوند و مدت زمان شیردهی کوتاه‌تری را تجربه میکنند. تخمین زده می‌شود که در سال ۲۰۱۳، در ایالات متحده ۲۳۲،۳۴۰ مورد جدید سرطان پستان مهاجم (Invasive) در بین زنان تشخیص داده شده و تقریباً ۳۹،۶۲۰ مورد مرگ ناشی از سرطان پستان در زنان اتفاق افتاده باشد؛ همچنین ۲،۲۴۰ مورد سرطان پستان، در مردان تشخیص داده شده و ۴۱۰ مورد مرگ ناشی از آن در مردان رخ داده باشد. بر اساس آخرین آمار مرکز تحقیقات سرطان در ایران، سالیانه حدود ۸،۵۰۰ مورد جدید سرطان پستان در کشور ثبت می‌شود و ۱۴۰۰ نفر به دلیل ابتلا به سرطان پستان فوت میکنند. همچنین در حال حاضر حدود ۴۰،۰۰۰ نفر با این بیماری در کشور زندگی میکنند. بدین ترتیب، با توجه به شیوع بالای سرطان پستان و میزان ابتلا و مرگ و میر ناشی از آن در سراسر دنیا، به نظر میرسد بهترین روش برای کنترل آن، پیشگیری است. پیشگیری اولیه، با اجتناب از عوامل خطر شناخته شده و پیشگیری ثانویه، با روشهای مختلف غربالگری برای شناسایی اولیه‌ی تومور و درمان به موقع، میتواند نقش مؤثری در کاهش آسیبهای اقتصادی-اجتماعی ناشی از سرطان در خانواده و جامعه داشته باشد.

سرطان، از جمله بیماریهای مزمن و غیر واگیری است که گروه وسیعی از بیماریها را شامل میشود. این بیماری همچون سایر بیماریهای مزمن، در هر فرد، گروه سنی و هر نژادی رخ میدهد و به عنوان یک معضل عمده‌ی بهداشتی و تأثیرگذار بر سلامت جامعه محسوب میگردد. سرطان، دومین عامل شایع مرگ و میر پس از بیماریهای قلبی-عروقی در سراسر جهان و کشورهای توسعه یافته و سومین عامل مرگ بعد از بیماریهای قلبی-عروقی و حوادث در کشورهای کمتر توسعه یافته به شمار میرود.

بنا بر پیش بینی سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۵ میلادی، بیماریهای غیر واگیر با مرگ و میر حدود ۲،۱۶۶،۰۰۰ نفر در سال، بیش از دو برابر موارد مرگ ناشی از بیماریهای واگیر و تغذیه‌ای؛ یعنی نزدیک به ۶۰ درصد مرگ و میر کل را در منطقه‌ی مدیترانه‌ی شرقی خواهد داشت. از این میان، ۱۵ درصد ناشی از بدخیمی‌ها و سرطانها خواهد بود؛ این در حالی است که بیش از یک سوم سرطانها قابل پیشگیری هستند. در بین انواع مختلف سرطان، سرطان پستان که ۲۳ درصد همه‌ی سرطانها در زنان را شامل میشود، شایع‌ترین سرطان و کشنده‌ترین بدخیمی در بین زنان محسوب میشود و یکی از مهمترین عوامل نگران‌کننده‌ی سلامتی زنان در جهان است. سرطان پستان، به صورت تغییرات رشد خارج از کنترل سلولها در بافت پستان تعریف میشود که این رشد غیرطبیعی، در غدد تولیدکننده‌ی شیر (لوبول‌ها) یا در مجاری که لوبول‌ها را به نوک پستان مرتبط می‌سازند (داکت)، ایجاد میگردد.

شیوع سرطان پستان در ایالات متحده و اروپا،

خطر سرطان پستان در حال پیشرفت هستند. این خطر، افزایش بیشتری مییابد وقتی بیش از یک نسبت خویشاوندی درجه یک با سرطان پستان پیشرفته وجود داشته باشد. خطر سرطان پستان برای زنان دارای یک نسبت مؤتث درجه یک با سرطان تشخیص داده شده در مقایسه با زنان بدون شرح حال خانوادگی، ۱.۸ برابر و نیز با داشتن دو نسبت درجه یک، ۳ برابر و برای زنان با داشتن سه نسبت درجه یک یا بیشتر ۴ برابر، افزایش مییابد. ذکر این نکته لازم است که قسمت اعظم زنان با داشتن یک یا بیشتر نسبت خویشاوندی درجه یک، هرگز به سمت سرطان پیشرفت نمیکنند و اکثر زنانی که مبتلا به سرطان میشوند، شرح حال خانوادگی بیماری را ذکر نمیکنند؛ همچنین شرح حال خانوادگی از سرطان تخمدان هم با افزایش خطر سرطان پستان در هر دو جنس زن و مرد همراه است. زنان با شرح حال سرطان پستان یا تخمدان در خانواده، باید با پزشک خود مشورت کنند؛ زیرا ممکن است وجود یک استعداد ژنتیکی برای سرطان مطرح باشد.

✽ استعداد ژنتیکی

تخمین زده میشود که ۵-۱۰ درصد موارد سرطان پستان در زنان و ۴-۴۰ درصد موارد در مردان، از جهشهای ارثی ژنهای مستعد کنندهی سرطان پستان شامل: (BRCA1 و BreastCancer) و (BRCA2 حاصل شود). احتمال خطر برای زنان دارای جهش در ژن BRCA1 و BRCA2 به ترتیب: ۶۰ درصد و ۸۵ درصد است. این جهشها در کمتر از ۱ درصد جمعیت عمومی وجود دارد؛ اگرچه جهش در دیگر ژنهای شناخته شده نیز نشان داده شده است. افراد با شرح حال خانوادگی قوی سرطانهای پستان و دیگر سرطانهای مشخص مانند تخمدان و کولون، باید برای آزمایش ژنتیکی مناسب مشاوره شوند. مطالعات پیشنهاد میکنند که در حاملین جهشهای BRCA1 و BRCA2، برداشتن پروفیلاکتیک تخمدانها و یا پستانها، خطر سرطان پستان را به طور قابل ملاحظه‌ای

✽ علائم و نشانه‌های سرطان پستان

سرطان پستان، وقتی تومور کوچک باشد، به طور تیپیک هیچ علامتی ایجاد نمیکند؛ بنابراین بسیار مهم است که زنان، راهنماهای غربالگری را برای تعیین سرطان پستان در مراحل اولیه مد نظر قرار دهند. وقتی رشد سرطان پستان به اندازه‌ای باشد که بتواند لمس شود، شایع‌ترین نشانه‌ی فیزیکی، توده‌ی بدون درد است. بعضی اوقات سرطان میتواند به گره‌های لنفاوی زیر بغل گسترش یابد و یک برآمدگی ایجاد کند. علائم و نشانه‌های کمتر شایع شامل درد یا سنگینی پستان، ناهنجاری‌های نوک پستان به صورت ترشح خود به خودی (مخصوصاً خونی)، خارش و پوسته پوسته شدن نوک پستان، تورفتگی به سمت داخل و حساسیت در لمس، پوست پرتقال مانند و هر گونه تغییر ظاهری جدید مانند زخم، قرمزی، رگهای برجسته، فرورفتگی و کشیدگی در پوست یا نوک پستان است.

✽ عوامل خطر سرطان پستان

عوامل متعددی در بروز سرطان پستان دخالت دارند که به طور کلی میتوان آنها را به سه دسته‌ی عوامل تغییرناپذیر، تغییرپذیر و سایر عوامل تقسیم بندی نمود. عوامل تغییرناپذیر شامل سن، جنس، شرح حال خانوادگی، منارک زودرس، یائسگی دیررس و استعداد ژنتیکی است. علاوه بر جنس مؤتث، افزایش سن، مهم‌ترین عامل خطر برای سرطان پستان محسوب میگردد؛ به طوری که شیوع آن، بعد از سن ۳۵ سالگی در زنان بیشتر شده و بعد از سن ۸۰ سالگی به یک میزان ثابت میرسد. سرطان پستان در زنان جوانتر از ۲۰ سال به ندرت دیده میشود و به طور قابل ملاحظه‌ای در طی دهه‌ی ۳۰ تا اواسط دهه‌ی ۷۰ زندگی افزایش و سپس به طور معنی داری کاهش مییابد. زنان، مانند مردان با شرح حال خانوادگی سرطان پستان به ویژه داشتن نسبت خویشاوندی درجه یک (مادر، خواهر، دختر، پدر، برادر) در افزایش



زنان دارای اضافه وزن و ۲۶ درصد در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای وزن طبیعی کمتر بوده که مکانیزم‌های اصلی این ارتباط معکوس به خوبی درک نشده است. بسیاری از مطالعات، به تعیین زمان اضافه وزن که بر خطر سرطان پستان تأثیر می‌گذارد، پرداخته‌اند. نتایج یک مطالعه بر روی بیش از ۸۰،۰۰۰ پرستار نشان داد که افرادی که ۵۵ پوند یا بیشتر را بعد از سن ۱۸ سالگی به دست آورده بودند، تقریباً ۵۰ درصد بیشتر در معرض خطر سرطان پستان بودند. یک افزایش ۲۲ پوندی یا بیشتر وزن بعد از یائسگی، با افزایش خطر ۱۸ درصد سرطان پستان همراه بود؛ اگرچه تعدادی از مطالعات دریافته‌اند که کاهش وزن، با کاهش خطر سرطان پستان همراه بود. البته بررسی اثر کاهش وزن بر روی سرطان پستان، به دلیل پایدار نبودن کاهش وزن، مشکل است.

* رژیم غذایی

اگرچه مطالعات متعددی، ارتباط بین مصرف غذا (شامل چربی، سویا، لبنیات، گوشت، میوه‌ها و سبزیجات) و سرطان پستان را بررسی نموده است، اما شواهد قطعی مبنی بر تأثیر رژیم غذایی بر خطر سرطان پستان یافت نشده است. یک متاآنالیز اخیر بر روی بیش از ۲۰،۰۰۰ مورد سرطان پستان نتیجه گرفت که بین این بیماری با دریافت چربی حیوانی، هیچ رابطه‌ای وجود ندارد. به طور مشابه، در مطالعه‌ی Linos و همکاران مشخص شد که کاهش چربی رژیم غذایی در زنان پس از یائسگی، تأثیری بر خطر سرطان پستان در مداخله‌ی رژیم غذایی Health s² Women Initiative نداشت، اما زمانبندی مواجهه ممکن است مهم باشد. چنانچه یافته‌ها از Study Health Nurses نشان داد که رژیم غذایی پرچرب در طول دوره‌ی بزرگسالی، با افزایش متوسط خطر سرطان پستان در زنان قبل از یائسگی همراه بود. در مطالعه‌ای که محققان انگلیسی بر روی ۳۰۰۰ دختر ۱۲ ساله انجام دادند، نتایج نشان داد که مصرف گوشت به میزان بیش از ۸ بار در هفته، موجب بلوغ زودرس و قاعدگی

کاهش می‌دهد. زنانی که جراحی پروفیلاکتیک را انتخاب می‌کنند، باید قبل از تصمیم‌گیری تحت مشاوره قرار گیرند. زنانی که سیکل‌های قاعدگی بیشتری داشته باشند و نیز زنان با شروع منارک قبل از ۱۲ سالگی و یا یائسگی بعد از ۵۵ سالگی، احتمال خطر بیشتری برای سرطان پستان دارند که افزایش خطر ممکن است به دلیل زمان مواجهه‌ی طولانی‌تر با هورمون‌های جنسی باشد. (در سالهای اخیر، سن قاعدگی در دختران، به میزان قابل توجهی کاهش یافته است و دلیل آن، تغییر در الگوی تغذیه و افزایش شیوع چاقی است؛ زیرا این عوامل، تعادل هورمونی را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

* عوامل تغییرپذیر یا عوامل خطر مرتبط با سبک زندگی

عوامل مرتبط با سبک زندگی شامل چاقی و اضافه وزن، تغذیه، عدم فعالیت فیزیکی، مصرف الکل و تنباکو، داروهای پیشگیری از بارداری خوراکی و مصرف هورمون پس از یائسگی است.

* چاقی و اضافه وزن

چاقی پس از سن یائسگی، خطر سرطان پستان را افزایش می‌دهد. خطر سرطان پستان پس از یائسگی، ۱.۵ برابر در زنان دارای اضافه وزن و حدود ۲ برابر در زنان چاق نسبت به زنان لاغر بیشتر است. خطر سرطان پستان با زیادی وزن احتمالاً به سطوح بالای استروژن مرتبط است؛ زیرا بافت چربی، بزرگترین منبع استروژن در زنان، پس از یائسگی است. همچنین چاقی یک عامل خطر برای دیابت تیپ ۲ است که تعدادی از مطالعات، آن را با افزایش خطر سرطان پستان پس از یائسگی مرتبط دانسته‌اند.

در مقابل، تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که چاقی، در برابر سرطان پستان در حال پیشرفت قبل از یائسگی محافظت می‌دهد. یک متاآنالیز بزرگ نشان داد که در زنان ۴۰-۴۹ ساله، خطر سرطان پستان در حال پیشرفت، ۱۴ درصد در

زنانی که هیچ فعالیت فیزیکی نداشته‌اند، خطر مرگ به طور کلی ۲۴-۶۷ درصد و خطر مرگ بعد از تشخیص سرطان پستان ۵۰-۵۳ درصد کمتر است. ورزش منظم در دوره‌ی نوجوانی و بزرگسالی، می‌تواند به کاهش خطر سرطان پستان کمک کند و در بین نجات یافتگان از سرطان پستان، ورزش منظم می‌تواند عوارض جانبی درمان (پرتودرمانی و شیمی درمانی) را کاهش و احتمال زنده ماندن را افزایش دهد. برنامه‌ی فعالیت فیزیکی توصیه شده، در شکل یک نشان داده شده است (شکل ۱).

✧ الکل

مطالعات متعددی تأیید کرده‌اند که مصرف الکل، خطر سرطان پستان را تا حدود ۷-۱۲ درصد برای هر ۱۰ گرم الکل مصرف شده در روز افزایش می‌دهد. افزایش خطر، وابسته به دوز است و بدون توجه به نوع الکل مصرف شده می‌باشد. یک مکانیزم احتمالی برای افزایش خطر سرطان پستان توسط الکل، افزایش سطح استروژن و آندروژن است.

شکل ۱- هرم برنامه‌ی فعالیت فیزیکی



زودتر از موعد در این دختران میشود که با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان مرتبط است. این ارتباط میتواند به این دلیل باشد که در نتیجه‌ی قاعدگی زودتر از موعد، سطح استروژنی که بدن یک زن در طول زندگی تولید میکند، افزایش مییابد ولی با توجه به اینکه گوشت قرمز، منبع غنی آهن بوده و نقش مهمی در پیشگیری از کم خونی و فقر آهن دارد، نباید از رژیم غذایی دختران حذف گردد؛ بلکه توصیه میشود در مصرف این ماده‌ی غذایی افراط نشود. پیشنهاد شده است که مصرف سویا ممکن است خطر سرطان را کاهش دهد؛ زیرا بر اساس شواهد تاریخی، میزان سرطان پستان در زنان آسیایی پایین بوده است. یک متاآنالیز نشان داد که دریافت سویا با خطر سرطان پستان در زنان آسیایی و نه در جمعیت غربی، رابطه‌ی معکوسی دارد. شواهدی وجود دارد که سطح بالای مصرف میوه و سبزی ممکن است با کاهش خطر سرطان پستان هورمون گیرنده‌ی منفی همراه باشد.

✧ فعالیت فیزیکی

شواهد زیادی پیشنهاد میکنند که زنانی که فعالیت فیزیکی منظم دارند و نیز زنان پس از یائسگی نسبت به قبل از یائسگی، در مقایسه با زنانی که غیر فعال هستند، ۱۰-۲۰ درصد خطر کمتری را برای ابتلا به سرطان پستان تجربه میکنند. یک گزارش اخیر از *Health Nurses Study* بر روی بیش از ۹۵۰۰۰ زن نشان داد که افزایش فعالیت فیزیکی بعد از یائسگی، خطر سرطان پستان را تا ۱۰ درصد کاهش داد که ممکن است با اثرات فعالیت فیزیکی بر توده‌ی بدنی، هورمون‌ها و تعادل انرژی مرتبط باشد.

انجمن سرطان آمریکا برای کاهش خطر سرطان پستان، ۴۵ تا ۶۰ دقیقه فعالیت فیزیکی ارادی را برای پنج روز یا بیشتر در هفته توصیه میکند. چندین مطالعه نشان داده‌اند در زنانی که از لحاظ فیزیکی فعال بوده‌اند، نسبت به



✽ تنباکو

در سال ۲۰۰۹، آژانس بین‌المللی تحقیق بر روی سرطان، بر اساس مرور ۱۵۰ مطالعه نتیجه گرفت که شواهد محدودی وجود دارد که استعمال تنباکو، موجب سرطان پستان در زنان میشود. یک متاآنالیز اخیر توسط محققین انجمن سرطان آمریکا نشان داد که سیگاری‌ها در مقایسه با زنانی که هرگز سیگار نکشیده بودند، ۱۲ درصد بیشتری برای سرطان پستان داشتند؛ همچنین تحقیق پیشنهاد میکند که خطر ممکن است برای زنانی که سیگار کشیدن را قبل از تولد اولین بچه شروع میکنند، بیشتر باشد.

✽ مصرف داروهای پیشگیری از بارداری خوراکی

مصرف اخیر داروهای پیشگیری از بارداری خوراکی ممکن است خطر سرطان پستان را تا حدود ۱۰-۳۰ درصد افزایش دهد. البته بیشتر مطالعات، به فرمولاسیون‌های دوز بالای استروژن داروهای پیشگیری از بارداری خوراکی پرداخته‌اند و بیان کرده‌اند که میزان خطر با فرمولاسیون‌های دوز پایین مشخص نیست. زنانی که مصرف داروهای پیشگیری از بارداری خوراکی را برای ۱۰ سال یا بیشتر متوقف کرده باشند، خطر سرطان پستان در آنها مانند زنانی است که هرگز قرص مصرف نکرده‌اند.

✽ مصرف هورمون پس از یائسگی (Hormone)

Replacement Therapy

مصرف اخیر هورمون‌های یائسگی یا هورمون‌درمانی پس از یائسگی (HRT)، با ترکیب استروژن و پروژسترون، خطر پیشرفت و مرگ ناشی از سرطان پستان را افزایش میدهد و افزایش خطر بیشتر با مصرف طولانی‌تر همراه است. در عرض ۵ سال بعد از قطع مصرف هورمون، خطر کاهش مییابد. استروژن به تنهایی برای زنانی که رحم ندارند، میتواند تجویز شود و کمتر

نشان داده شده است که این درمان، خطر سرطان پستان را افزایش دهد. نتایج به روز از کار آزمایشی تصادفی اولیه‌ی سلامت زنان نشان داد که استفاده از استروژن درمانی صرف، به طور متوسط برای ۶ سال، با کاهش خطر سرطان پستان همراه بوده است. اما چندین مطالعه‌ی دیگر، افزایشی اندک را در خطر سرطان پستان نشان داده‌اند؛ به ویژه در زنان لاغر و در زنانی که درمان را بلافاصله پس از یائسگی شروع کرده‌اند.



✽ سایر عوامل

از دیگر عوامل مرتبط با افزایش خطر سرطان پستان به دانسیته‌ی پستان، سطح هورمونهای اندوژن، حاملگی، شیردهی و دانسیته‌ی معدنی استخوان میتوان اشاره نمود که در مورد هر کدام، به اختصار توضیح داده میشود.

تراکم بالای بافت پستان (یک اندیکاتور ماموگرافی مقدار بافت همبند و پستان نسبت به بافت چربی در پستان)، یک عامل خطر مستقل قوی برای پیشرفت سرطان پستان است. تعدادی از عوامل میتوانند بر تراکم پستان تأثیر بگذارند، مانند سن، وضعیت یائسگی، مصرف داروهای مشخص (مانند هورمون‌درمانی یائسگی)، حاملگی و ژنتیک.

تراکم پستان، توسط عوامل ژنتیکی ارثی تأثیر میپذیرد اما با افزایش سن، کاهش یافته و با حاملگی و یائسگی، کاهش بیشتری مییابد. درصد پایین‌تر دانسیته‌ی پستان، عموماً در بین زنان با وزن بدنی بالاتر به دلیل نسبت بیشتر بافت چربی نشان داده



like بیشتر باشد. زمان طولانی‌تر شیردهی با کاهش خطر بیشتر همراه است. در مرور ۴۷۰ مطالعه در ۳۰ کشور، خطر سرطان پستان تا ۴/۳ درصد برای هر ۱۲ ماه شیردهی کاهش نشان داد. یک توضیح احتمالی ممکن است این باشد که شیردهی، قاعدگی را مهار میکند و بدین ترتیب تعداد سیکل‌های قاعدگی را کاهش میدهد. توضیح احتمالی دیگر اینکه تغییرات ساختاری که به دنبال شیردهی در پستان رخ میدهند، میتواند موجب کاهش سرطان پستان شود.

✧ دانسیته‌ی معدنی استخوان

در بسیاری از مطالعات نه هم‌هی مطالعات، گزارش شده است که دانسیته‌ی بالای معدنی استخوان در زن پس از یائسگی، با افزایش خطر سرطان پستان همراه بوده است. این خطر، به طور قوی با رسپتور استروژن مرتبط است. دانسیته‌ی استخوان، یک عامل خطر مستقل برای سرطان پستان نیست ولی یک نشانگر برای مواجهه‌ی تجمعی با استروژن است. دانسیتومتری استخوان به طور معمول برای تشخیص زنان در معرض خطر پوکی استخوان انجام میشود و ممکن است در تعیین در معرض خطر بودن زنان برای پیشرفت سرطان پستان نیز کمک کننده باشد.

✧ رادیاسیون

ارتباط بین مواجهه با اشعه و سرطان پستان در مطالعات بازماندگان بمب اتمی و در زنانی که اشعه درمانی را برای قفسه‌ی سینه دریافت کرده بودند، نشان داده شده است؛ به ویژه آنهایی که برای اولین بار در سنین جوانتر اشعه دریافت کرده بودند. ممکن است دلیل آن، حساسیت بالای بافت پستان به مواد سرطان‌زا قبل از تمایز یافتن کامل در زمان جنینی باشد.

سرطان پستان یکی از شایع‌ترین انواع سرطان‌های ثانویه در بین بازماندگان سرطان دوران طفولیت است. سرطان پستان ثانویه، به طور قوی، با اشعه درمانی با دوز بالا به

شده است. تعدادی از داروها، بر تراکم پستان تأثیر میگذارند (تاموکسیفن، دانسیته را کاهش میدهد و هورمون‌درمانی ترکیبی یائسگی، دانسیته را افزایش میدهد). خطر سرطان پستان، با افزایش تراکم پستان افزایش مییابد. زنان با تراکم بسیار بالای پستان، ۴-۶ برابر بیشتر افزایش خطر سرطان پستان در مقایسه با زنان با حداقل تراکم پستان دارند.

سطح هورمون‌های اندوژن زنان، پس از یائسگی، با سطح بالای هورمون‌های اندوژن (استروژن یا تستوسترون تولید شده به طور طبیعی در بدن)، حدود ۲ برابر خطر پیشرفت سرطان پستان در مقایسه با زنان با پایین‌ترین سطح هورمون‌ها را دارند. سطح بالای هورمون‌ها در گردش خون، با دیگر عوامل خطر سرطان پستان مانند چاقی بعد از یائسگی و مصرف الکل در ارتباط است. شواهد زیادی در مورد ارتباط سطح بالای تستوسترون با خطر سرطان پستان در زنان قبل از یائسگی وجود دارد. یک مطالعه‌ی اخیر، تعدادی از زنان قبل از یائسگی را با بالاترین مقادیر تستوسترون آزاد و تام گزارش کرد که ۸۰ درصد خطر سرطان پستان بیشتری در مقایسه با زنان با پایین‌ترین مقادیر این هورمون داشتند.

✧ حاملگی

سن جوانتر در اولین حاملگی term-full (کمتر از ۳۰ سال) و تعداد بیشتر حاملگی‌ها، خطر سرطان پستان را کاهش میدهد. اما یک افزایش موقت در خطر سرطان پستان به دنبال حاملگی term-full به ویژه در زنان مسن، در زمان اولین تولد نشان داده شده است.

✧ شیردهی

اکثر مطالعات پیشنهاد میکنند که شیردهی برای یک سال یا بیشتر، اندکی خطر سرطان پستان را در کل کاهش میدهد. اثر محافظتی ممکن است برای سرطانهای پستان basal-



قفسه‌ی سینه زنان درمان شده بین ۱۰-۳۰ ساله، به طور مثال برای لنفوم هوچکین در ارتباط است. خطر سرطان پستان در بین زنان با چنین مواجهه‌ای در حدود ۸ سال بعد از اشعه درمانی، شروع به افزایش میکند و برای بیش از ۲۵ سال ادامه مییابد.

✽ آلاینده‌های محیطی

مطالعات حیوانی نشان داده است که مواجهه‌ی طولانی با دوز بالا با بسیاری از مواد شیمیایی صنعتی، میتواند پیشرفت تومور پستان را افزایش دهد. اما مطالعات مختلف، تا به حال، هیچ رابطه‌ای بین افزایش غلظت ارگانوکلراید در خون و بافت چربی با خطر سرطان پستان نیافته‌اند. تعیین اینکه مواجهه با غلظت‌های پایین‌تر مواد شیمیایی به تنهایی یا در ترکیب با هم در هوا، آب نوشیدنی و محصولات مصرفی، خطر سرطان پستان انسانی را افزایش میدهند یا نه، مشکل است. در مجموع، مطالعات اپیدمیولوژیک، رابطه‌ی واضحی بین آلاینده‌های محیطی و سرطان پستان نیافته‌اند.

✽ مواجهه‌های شغلی

بعضی از حرفه و مشاغل، با خطر سرطان پستان در ارتباط هستند. یک مطالعه، افزایش خطر سرطان پستان را در بین زنانی که در تسهیلات استریلیزاسیون تجاری کار میکردند، نشان داد که این زنان، با سطوح بالای اکسید اتیلن مواجهه یافته بودند. این مواد شیمیایی، موجب سرطان پستان در حیوانات نیز شده است؛ همچنین شیفت کاری شب، ممکن است با افزایش خطر سرطان پستان همراه باشد. در مطالعات انجام شده بر روی پرستاران شیفت کاری شب و مهمانداران هواپیما که از مناطق مختلف جغرافیایی میگذرند و اختلال ریتم سیرکادین را تجربه میکنند، افزایش خطر سرطان پستان با اشتغال طولانی مدت نشان داده شده است.

مطالعات حیوانی پیشنهاد میکنند که مواجهه با نور در شب هنگام، موجب اختلال ریتم

سیرکادین و افزایش شیوع سرطان میگردد. برخی محققین پیشنهاد میکنند که افزایش خطر سرطان پستان ممکن است به خاطر کاهش سطح هورمون ملاتونین باشد که در نتیجه‌ی مواجهه با نور در شب هنگام رخ میدهد و ملاتونین ممکن است بر سطح استروژن تأثیر بگذارد. بر اساس نتایج مطالعات آژانس بین المللی تحقیقات بر روی سرطان در انسانها و حیوانات تجربی در سال ۲۰۰۷ نشان داد که شیفت کاری به ویژه در شب، احتمالاً برای انسانها سرطان‌زا است. مطالعات اضافی برای تأیید این ارتباط لازم است؛ زیرا شیفت کاری در شب، یک مواجهه‌ی شایع برای بسیاری از افراد در سراسر دنیاست. برخی از عوامل خطر سرطان پستان در زنان عبارتند از:

۱. افزایش سن

۲. نسبت خویشاوندی درجه یک با سرطان پستان

۳. استعداد ژنتیکی: ژن BRCA1 یا ژن BRCA2

۴. منارک زودرس

۵. یائسگی دیررس

۶. نداشتن حاملگی

۷. اولین حاملگی term-full بعد از سن ۳۰ سالگی

۸. سابقه‌ی فردی سرطان پستان، تخمدان یا آندومتر

۹. چاقی/افزایش سن BMI

۱۰. تراکم بالای بافت پستان

۱۱. هورمون‌درمانی یائسگی با استروژن دوز بالا یا درمان طولانی مدت

۱۲. سابقه‌ی مواجهه با اشعه در ناحیه‌ی پستان مانند درمان بیماری هوچکین

✽ تشخیص زودرس سرطان پستان

سازمان بهداشت جهانی (WHO) و انجمن سرطان آمریکا، بهترین راه کنترل سرطان



باشند و بتوانند پستان‌ها را جلوی آینه مشاهده کرده و معاینه کنند و هر تغییری را بلافاصله به پزشک خود گزارش کنند؛ هر چند که انجمن سرطان آمریکا، دیگر توصیه به انجام BSE ماهیانه برای زنان نمی‌کند و متخصصین اعتقاد دارند که BSE حداقل تأثیر را برای شناسایی سرطان پستان دارد. توده‌های پستان، ضرورتاً غیر طبیعی نیستند و برای زنانی که سیکل قاعدگی دارند، این توده‌ها می‌توانند با سیکل قاعدگی ظاهر و ناپدید شوند.

✧ معاینه‌ی بالینی پستان (CBE)

برای زنان بدون علامت در دهه‌ی ۲۰ و ۳۰ زندگی، توصیه می‌شود که بررسی پستان، قسمتی از یک بررسی منظم سلامتی حداقل هر ۳ سال یک بار باشد. برای زنان ۴۰ ساله و بیشتر، CBE سالیانه می‌تواند مکمل مهمی برای ماموگرافی باشد؛ به دلیل اینکه درصد کمی از سرطانها ممکن است توسط ماموگرافی شناسایی نشود. به طور ایده‌آل، زنان باید CBE را به فاصله‌ی کوتاهی قبل از ماموگرام سالیانه داشته باشند. در CBE، پزشک پدهای انگشت را برای احساس ملایم پستانها به کار می‌برد و پستانها را با توجه مخصوص به قوام، محل هر توده، اینکه توده به پوست چسبیده یا به بافت‌های عمیقتر و نیز نواحی زیر بغل بررسی می‌کند. یک مطالعه نشان داد که CBE به اضافه‌ی ماموگرافی، حساسیت بیشتری از ماموگرافی به تنهایی دارد که البته میزان مثبت کاذب بالاتری هم دارد.

✧ ماموگرافی

ماموگرافی، اغلب ولی نه همه‌ی سرطانهای پستان بدون علامت در زنان را شناسایی خواهد کرد و حساسیت آن برای زنان با بافت پستان متراکم کمتر است که تکنولوژیهای جدید مانند ماموگرافی دیجیتال، پیشرفت‌های نویدبخشی را برای زنان با بافت پستان متراکم ایجاد نموده است.

FDA (Food and Drug Administration) اخیراً

پستان را تشخیص زودرس آن میدانند. با توجه به اینکه این بیماری از یک مرحله‌ی مخفی طولانی (حدود ۸ تا ۱۰ سال) عبور میکند، بنابراین با شناسایی و تشخیص توده در مراحل اولیه، میتوان جان بیمار را از مرگ زودرس نجات داد. با توجه به اینکه در ایران، مبتلایان به سرطان پستان در ۵۰ درصد موارد در مراحل پیشرفته‌ی بیماری مراجعه میکنند، تشخیص زودرس بیماری اهمیت بسیار زیادی دارد؛ بنابراین مشاوره با زنان برای ترغیب آنان برای انجام آزمایش‌های غربالگری معمول به منظور تشخیص زودرس سرطان پستان، به طور مؤکد توصیه میگردد.



✧ غربالگری سرطان پستان

غربالگری، فرآیندی است که در آن یک آزمایش بالینی برای جمعیت بدون علامت اما در معرض خطر بیماری، به کار برده میشود تا سرطان، قبل از بروز علائم بالینی تشخیص داده شود. انجمن سرطان آمریکا، به منظور تشخیص زودرس سرطان پستان در بیماران بدون علامت، استفاده از روشهای غربالگری ذیل را توصیه نموده است:

۱. خودآزمایی پستان (BSE)

۲. معاینه‌ی بالینی پستان (CBE)

۳. ماموگرافی

۴. اولتراسونوگرافی

۵. تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI)

✧ خودآزمایی پستان (BSE)

همه‌ی زنان باید با ظاهر پستان‌هایشان آشنا



تقریباً ۲۰۰۰ ماموگرام با نتیجه‌ی مثبت کاذب، نیاز به غربالگری ماموگرافی داشتند؛ در حالی که کمتر از ۴۰۰ زن در دهه‌ی ۶۰ برای پیشگیری از یک مورد مرگ ناشی از سرطان پستان در ۱۳ سال پیگیری نیاز به غربالگری ماموگرافی داشتند.

همچنین ماموگرافی میتواند در برخی موارد، موجب overdiagnosis شود؛ یعنی شناسایی سرطان grade low که از لحاظ بالینی آشکار نخواهد شد و به دنبال این تشخیص overtreatment صورت خواهد گرفت.

✦ نتیجه‌گیری:

از آنجا که زنان، محور و تضمین کننده‌ی سلامت خانواده هستند و با توجه به نقش گسترده‌ی زنان در چرخه‌ی اقتصادی- اجتماعی کشور و هدف انسان سالم - محور توسعه‌ی پایدار، لزوم تشخیص زودرس سرطان پستان و پیشگیری از آن با توجه به شیوع بالای آن در سراسر دنیا به عنوان یکی از بهترین رویکردها در جهت کنترل این بیماری حائز اهمیت است؛ از این رو، پیشگیری اولیه به صورت تغییر در سبک زندگی، اجتناب از عوامل خطر و آموزش و اطلاع رسانی وسیع به ویژه از طریق رسانه‌های گروهی مانند رادیو، تلویزیون و جراید به منظور ارتقای سطح آگاهی افراد نسبت به روشهای غربالگری سرطان پستان توصیه میشود؛ همچنین پیشگیری ثانویه شامل شناسایی زودرس سرطان یا آسیب‌های پیش سرطانی، با روشهای غربالگری مؤثر و کارآمد که در حال حاضر ماموگرافی به عنوان مؤثرترین روش در شناسایی سرطان پستان میباشد، میتواند نقش مهمی در کاهش میزان ابتلا و مرگ و میر ناشی از سرطان پستان ایفا کند.

استفاده از چندین تکنولوژی اولتراسوند علاوه بر ماموگرافی استاندارد را برای زنان با بافت پستان متراکم تصویب کرده است.

ماموگرافی، یک فرآیند با دوز پایین اشعه‌ی X است که خطر ضرر اشعه در آن حداقل است و رؤیت ساختارهای داخلی پستان را ممکن میسازد. انجمن سرطان آمریکا، توصیه میکند که زنان، در شروع سن ۴۰ سالگی، یک ماموگرام سالیانه داشته باشند. نتایج ترکیبی کارآزمایی‌های غربالگری تصادفی، پیشنهاد میکند که ماموگرافی، خطر مرگ ناشی از سرطان پستان را تا ۱۵-۲۰ درصد کاهش میدهد؛ در حالی که مطالعات برنامه‌های غربالگری ماموگرافی مدرن در اروپا نشان داد که با ماموگرافی، خطر مرگ ناشی از سرطان پستان، بیش از یک سوم کاهش مییابد.

غربالگری ماموگرافی مانند سایر آزمایشهای غربالگری، ۱۰۰ درصد مؤثر نیست و محدودیت‌هایی مانند نتایج مثبت کاذب و overdiagnosis نیز دارد؛ اما بر خلاف محدودیت‌های آن، مؤثرترین روش در شناسایی سرطان پستان، چندین سال قبل از پیشرفت علائم فیزیکی در نظر گرفته میشود. ماموگرافی، بعضی اوقات منجر به بررسی‌های بیشتر مانند نمونه برداری میشود؛ در حالی که سرطانی وجود ندارد که به عنوان نتایج مثبت کاذب نامیده میشود.

USPSTF (US preventive services task force) نشان داده شده است که میزان نتایج مثبت کاذب در زنان جوان، تقریباً دو برابر زنان ۵۰ سال و بیشتر است و خطر داشتن نتیجه‌ی مثبت کاذب در غربالگری ماموگرافی، با افزایش سن کاهش مییابد؛ به طوریکه بیش از ۱۹۰۰ زن در دهه‌ی ۴۰ برای پیشگیری از یک مرگ ناشی از سرطان در ۱۱ سال پیگیری با بیش از ۲۰،۰۰۰ ویزیت برای تصویربرداری پستان و



سرطان کبد



سرطان کبد

کبد آزرده، کیمیا تقیان

عملکرد کبد و علل بروز سرطان کبد

کبد در سمت راست بالای حفره‌ی شکم واقع شده است و مستقیماً در زیر دیافراگم قرار دارد و بزرگترین اندام غده‌ای است که تقریباً طول ۲۰ و عمق ۱۵ سانتیمتری و در بزرگسالان، وزنی حدود یک و نیم کیلوگرم دارد.

میتوان کبد را به دو بخش تقسیم کرد: لوب راست و لوب چپ. رگهای خونی و مجاری صفراوی، مرزهای هشت بخش مجزا را مشخص میکنند. کبد، تنها اندام داخلی است که قادر به بازسازی بافت از دست رفته است. حدوداً ۲۵ درصد از یک کبد میتواند به یک کبد کامل بازسازی شود.

یکی از مهمترین عملکردهای کبد، تولید صفرا است که در مویرگهای صفراوی داخل کبد جمع میشوند. برخی از آنها در کیسه‌ی صفرا، جایی که میتواند آن را به داخل دوازدهه و روده‌ی باریک تخلیه کند، ذخیره میشوند تا به هضم غذا کمک کرده و چربی را تجزیه کند.

وقتی غذا به طور کامل هضم شد، چربی، قند، پروتئین‌ها، ویتامین‌ها، مواد معدنی و تمام مواد مغذی دیگر به درون جریان خون جذب میشوند و برای پردازش به کبد منتقل میشوند. برخی از مواد مغذی مانند قند توسط کبد، حفظ شده و در صورت نیاز بدن به انرژی اضافی، آزاد میشود. کبد، خیلی از مواد مانند مس، آهن، ویتامین A و D و B۱۲ و K را ذخیره میکند. همچنین فاکتورهای انعقادی را ایجاد میکند که برای توقف خونریزی از عروق آسیب دیده حیاتی هستند. به خاطر وجود طیف گسترده‌ای از عملکردها، کبد برای حفظ زندگی کاملاً ضروری است.

یکی دیگر از عملکردهای مهم کبد، پاکسازی خون است. سلولهای کبدی، مواد سمی و اضافی موجود در خون را تجزیه میکنند و از طریق مدفوع یا ادرار تخلیه میکنند.

علائم اولیه‌ی سرطان کبد اغلب مبهم اند، مانند کاهش وزن، کم اشتها، تورم شکم، بیحالی، احساس ناراحتی در قسمت فوقانی شکم، تب و ...

غالباً تومور قبل از کشف و تشخیص، رشد چشمگیری دارد. سرطان کبد در حال حاضر خیلی نادر است. زردی پوست و چشم، نشانه‌های آشکاری از نارسایی در کبد و کیسه‌ی صفرا هستند و باید توسط پزشک معاینه شوند. اولین معاینات شامل لمس ناحیه‌ی شکم است تا بزرگ شدن کبد و گرفتن نمونه‌ی خون بررسی شود. یافته‌های مشکوک به بررسی‌های بیشتری نیاز دارد. آزمایش خون و سونوگرافی، اغلب برای تشخیص مناسب، کافی هستند.

سرطان اولیه‌ی کبد یا از کیسه‌ی صفرا و یا از کبد نشئت میگیرد. با این حال، اکثر موارد سرطان نتیجه‌ی انتشار سایر اندام‌ها، به ویژه معده و روده هستند. سلولهای سرطانی میتوانند از تومور جدا شوند و از طریق جریان خون به کبد منتقل شوند و در آنجا جایگاه‌های سرطان ثانویه را متصل و ایجاد کنند. اگر تومور خیلی بزرگ نباشد و بافت کبدی باقی مانده سالم باشد، غالباً برداشتن آن بخش با جراحی امکان‌پذیر است. بعد از برداشتن تومور، کبد میتواند ظرف چند ماه دوباره به اندازه‌ی کامل خودش بازسازی شود.



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:



هدفگذاری متابولیسم سلول‌های سرطانی

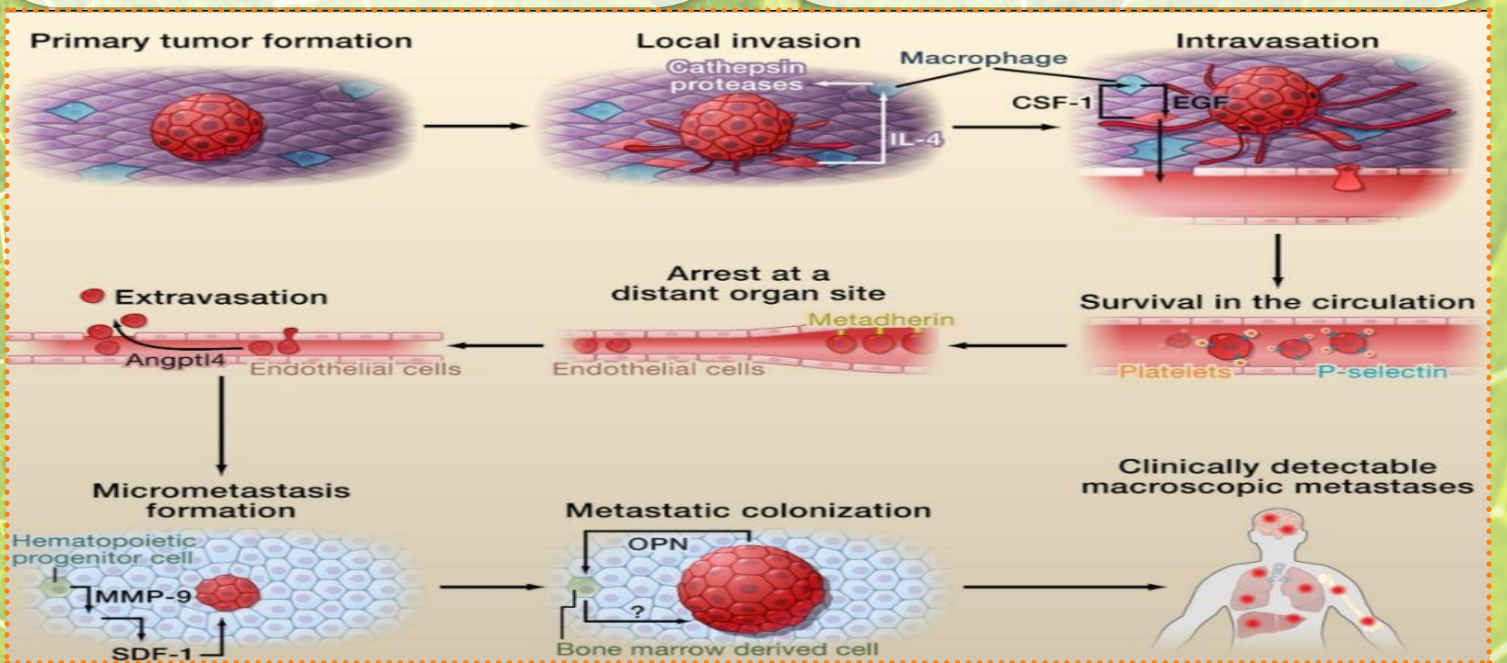
کرد آورنده: زهرا شعبانی

در دهه‌ی ۱۹۲۰ میلادی، واینبرگ کشف کرد که سلول‌های سرطانی برخلاف اکثر سلول‌های سالم، بیشتر گلوکز خود را با استفاده از مسیرهای بیوشیمیایی استفاده میکنند و به اکسیژن نیازی ندارند. گلوکز اضافه گرفته میشود و مانند سلول‌های طبیعی تجزیه میشود تا به پیرووات تبدیل شود؛ اگرچه به جای ورود به چرخه‌ی اسید سیتریک، بیشتر پیرووات به لاکتات ترشح شده از سلول تبدیل میشود. هنوز هم بحث برانگیز است که چرا سلول‌های تومور از این روش ناکارآمد برای استخراج انرژی از گلوکز استفاده میکنند. یک تئوری این است که این فرایند، منعکس کننده‌ی یک برنامه‌ی متابولیکی است که برای تبدیل مواد مغذی به عناصر سازنده‌ی ماکرومولکول‌ها مورد استفاده قرار میگیرد.

سلول‌ها را میتوان به عنوان کارخانه‌ی مولکولی مشاهده کرد و گلیکولیز تنها جنبه‌ی متابولیکی نیست که در سلول‌های سرطانی تغییر میکند. سلول‌های سرطانی به منظور تولید مقادیر بسیار بالای اسید نوکلئیک و پشتیبانی از سرعت تکثیر تحت یک تغییر

سرطان در اثر تکثیر کنترل نشده‌ی سلول‌ها ایجاد میشود. سلول‌های سرطانی گرسنه هستند تا بتوانند تقاضای خود را برای مواد مغذی و سلول‌های سازنده‌ی سلولی را که باعث رشد سریع تقسیم‌شان میشود، برآورده کنند. بینش جدید در مورد این فرایندها، علاقه به تولید داروهایی را که ویژگی متابولیکی منحصر به فرد سلول‌های سرطانی را هدف قرار میدهند، برانگیخته است. چنین داروهایی، توانایی درمان سرطان‌های ناشی از بافت‌های مختلف را دارند و سلول‌های طبیعی را تحت تاثیر قرار میدهند. همچنین آنها متابولیسم گلوکز را به روش کمی متفاوت از پدیده‌ی بالکرک آغاز میکنند.

در همه‌ی سلول‌ها، گلوکز در چندین مرحله تجزیه میشود تا به پیرووات تبدیل شود. در همه‌ی سلول‌های طبیعی، بیشتر اوقات چرخه‌ی اسید سیتریک در میتوکندری خالی است. میتوکندری به عنوان کارخانه‌ی انرژی سلولی عمل میکند. به این ترتیب، بیشتر گلوکز خون به طور کامل اکسید شده و به دی اکسید کربن تبدیل میشود.



میتواند باعث اعتیاد مسیرهای متابولیکی شود که میتواند به طور درمانی مورد بهره برداری قرار گیرد.

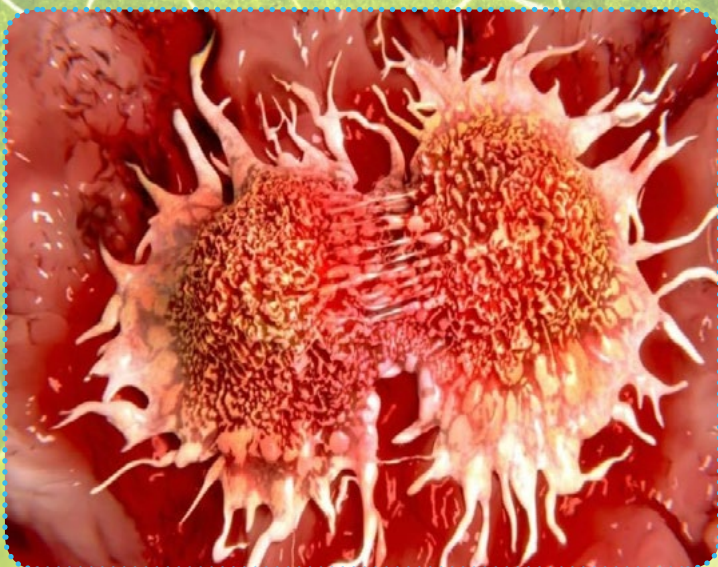
سلولهای سرطانی به دلیل از دست دادن ایستهای بازرسی چرخه‌ی سلولی نسبت به سلولهای طبیعی به اغتشاشات متابولیکی حساس‌ترند. درک بهتر از چگونگی تغییر متابولیسم در زمینه‌های خاص ژنتیکی که منجر به سرطان میشود، به دانشمندان کمک میکند تا ترکیبی از آنزیم‌ها را برای مداخله هدف قرار دهند.

عمومی و متابولیسم کاتوبولیکی یا آنابولیکی قرار میگیرند. سلولهای سرطانی همچنین آمینواسیدها را از بین میبرند؛ پس گلوتامین از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است، چون منبع کلیدی نیتروژن است که برای سنتز نوکلئیک و اسید آمینه‌ی جدید مورد نیاز است. در برخی از سلولهای سرطانی، گلوتامین همچنین به عنوان یک منبع مهم کربن که برای پر کردن اجزای چرخه‌ی اسید سیتریک مورد نیاز است، عمل میکند.

داروهای ضد سرطان در بازار، دارای اهداف متابولیکی در سلول هستند که هدف متابولیکی آنها مدتها پس از تولید دارو تشخیص داده شد. به عنوان مثال، استفاده‌ی گسترده از داروهای شیمی درمانی باعث تداخل در سنتز DNA میشود.

امروزه رویکردها و توسعه‌های زیادی برای هدف قرار دادن جنبه‌های مختلف متابولیسمی سلولهای سرطانی وجود دارد. دانشمندان پرینستون در حال بررسی احتمال مسدود کردن جریان کربن و نیتروژن هستند. آنها همچنین اهداف آنزیمی دیگری را در نظر گرفته‌اند، اما ممکن است استفاده از مواد مغذی برای ایجاد عناصر اصلی ساخت را محدود کند. برخی از استراتژیها در مورد دخالت در میزان بالای متابولیسم گلوکز و ترشح لاکتات توسط واینبرگ شرح داده شده است.

رویکردهای ضد سرطانی با هدف متابولیسم تومور با چالش‌های زیادی روبه رو شده است که یکی از اصلی‌ترین آنها یافتن پنجره‌ی درمانی برای جلوگیری از مسمومیت با بافت‌های طبیعی است. با این حال، مشخص شد که تغییرات ژنتیکی مرتبط با سرطان





دارو برگ

گرد آورندگان: مهگامه کیانی و فرنوش کشاورزی

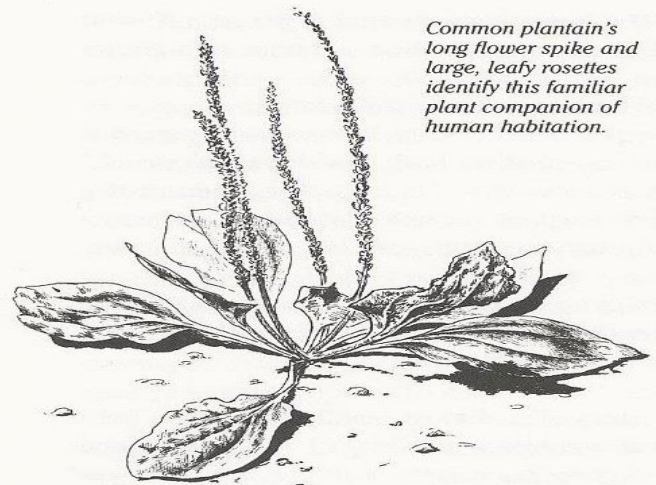
ضد عفونی کنیم و روی همه‌شان برچسب بچسبانیم.

بویی گس به مشام میرسد. مادر را احساس میکنم که کنارم ایستاده و بسته‌ای از گیاهان را در دست گرفته است. مادر بوی پرتقال و زنجبیل میدهد. بوی گس احتمالاً از بسته‌ی گیاهان دارویی است. نمیدانم امروز قرار است با چه گیاهانی کار را شروع کنیم. از مادر درباره‌ی محتویات بسته‌ی گیاهان دارویی میپرسم. یکی یکی گیاهان را خارج میکند و خواص هر کدام را برایم شرح میدهد. میدانم مادر عاشق زیره است. میگوید: زیره‌ی سیاه از گیاهان چند ساله و از خانواده‌ی چتریان است. زیستگاه طبیعی این گیاه در سطح جهان، آسیای مرکزی، غربی و اروپای جنوب شرقی بوده و در ایران، تنها در استانهای تهران، قزوین، کرمان، خراسان، بندرعباس، اصفهان، فارس، سمنان و یزد یافت میشود. همچنین، مادر از خواص درمانی زیره‌ی سیاه برایم میگوید و با هم از پله‌های زیرزمین پایین میرویم:

درمان زخم معده، درمان شکستگی استخوان، برطرف کردن نفخ شکم، تب‌بر، کاهش چربی و کلسترول خون، ضد آلرژی و کاهش قند خون از خواص دارویی مهم این گیاه هستند. همچنین میگوید در بخشی از هندوستان از ریشه‌ی زیره‌ی سیاه به عنوان سبزی استفاده میکنند.

من به هندوستان فکر میکنم و غرق در افکار خودم هستم که مادر ادامه میدهد: اسانس زیره‌ی سیاه شامل کومین آلهید، آلفاپنین و گاما ترپنین و بسیاری مواد موثر دیگر میباشد که در صنایع دارویی و غذایی کاربرد

مادر روی صندلی ننویس نشسته و برایم کتاب میخواند. او تصویرهای تعدادی از تشریح‌های شیخ الرئیس و الیاس را دارد و از روی آنها آناتومی دقیق بدن انسان را درس میدهد. مادر میگوید در طب سنتی به جای درمان صرفه جسد، به درمان روح جاری در آن میپردازند. زیرزمین ما، انباری است برای نگهداری گیاهان دارویی و مانند قلب انسان، دو بطن دارد که بین‌شان دری چوبی است. در یکی‌شان، داروهای آماده را نگه میداریم و در دیگری، مواد اولیه و وسایل ساخت داروها را.



Common plantain's long flower spike and large, leafy rosettes identify this familiar plant companion of human habitation.

مادر هر بار پیش از هر چیز، روی گیاهان دست میکشد و میگوید: "اگر بخوام با اینها کسی را درمان کنم، اول باید خواست خودم را با دستم به آنها منتقل کنم." مادر لمس‌شان میکند. ساقه، ریشه، برگ و گله‌ها و میگوید "بروند و بیماری را درمان کنند، بعد تازه کار ساخت دارو آغاز میشود."

برای ساخت داروهای گیاهی باید همه‌ی وسایل را تمیز نگه داریم. باید بطری‌های مخصوص نگهداری شربت‌ها و داروها را از قبل،



سال‌هاست به جز سید، کسی در این خانه رفت و آمد نمی‌کند. سید، ماهی یک بار با صدای چرخ و انتش به این خانه می‌آید و گونی‌های گیاهان دارویی را که از حومه‌ی تهران آورده، از پشت وانت به زیر زمین می‌برد. وقتی سید می‌آید، از او درباره‌ی حومه‌ی تهران می‌پرسیم و می‌گوید: «جایی است میان کوه‌ها ... کمی سرد و مرطوب، جایی که اسمش دماوند است و با خود تهران تفاوت دارد و پر از خانه‌های بلند سیمانی است ...»

فراوان دارد. تولید اسانس در زیره‌ی سیاه بیش از ۳ برابر زیره‌ی سبز است.

از مادر خواستم درباره‌ی خواص درمانی زیره‌ی سبز هم برایم بگوید.

در درمان بیماری‌های مختلف به عنوان ضد تشنج، ضد صرع و ضد نفخ استفاده می‌شود. ادرار آور و تقویت کننده‌ی معده است و در درمان سوءهاضمه هم کاربرد دارد. همچنین برای بیماران دیابتی مفید است و خواص آنتی‌اکسیدانی قابل توجه‌ای هم دارد.



سید به خاطر آشنایی مادر با گیاهان دارویی، تجارت خردی با او به هم زده. هر ماه گیاهان و مواد اولیه‌ی احتیاج مادر را می‌آورد و داروهای ساخته شده را به عطاری‌های تهران و حومه می‌برد و نیمی از پول فروش‌شان را به مادر می‌دهد.

سید این بار برایمان گل گاوزبان آورده و حین آوردن کیسه‌ها به زیرزمین برایم از خواص‌شان می‌گوید ... من سال‌هاست شنونده‌ی داستان‌های گیاهان دارویی از زبان مادر و سید هستم.

سید: گاوزبان، ارزش دارویی و غذایی بالایی

وقتی به زیرزمین میرسیم، مینشینم به زیره‌ی سبز و سیاه فکر می‌کنم و آرام آرام محو می‌شوم. اطرافم را سکوت فراگرفته ... مادر ناگهان می‌گوید: زندگی در چیزهای کوچک گسترده است ... باید به جای چیزهای بزرگ، روی چیزهای کوچک تمرکز کرد. حتی اگر ساعت‌ها همانجا بنشینم، در بودنت روی زمین و حتی در کوبیدن رازقی در هاون، در روحی شریک هستی که شیخ الرئیس بوده. باید یاد بگیریم معنای همین کارهای کوچک را بفهمیم ...

میان صحبت‌های مادر، زنگ در به صدا در می‌آید ... مادر میرود تا در را باز کند.



دارد و برای درمان بیماری‌های مختلف استفاده میشود.

مادر اضافه میکند: روغن بذر گیاه گاوزبان، غنی‌ترین منبع گیاهی گاما لینولنیک اسید است که عموماً برای درمان بیماری‌های قلبی اگزما، موضعی دیابت و ورم مفاصل و بیماری MS استفاده میشود. البته جنبه‌ی مکمل غذایی هم دارد.

سید میگوید: این گیاه در سراسر جهان کشت میشود. البته بومی اروپا، آفریقای شمالی و آسیای صغیر است.

بسته‌ای که سید آورده را باز میکنم، بوی گاوزبان دماغم را پر میکند. روی آن دست میکشیم ... دستهایم حافظه دارند ... ویژگی‌های گیاه را به حافظه‌ی دستانم میسپارم و به ادامه‌ی صحبت‌های سید در مورد ویژگی‌های ظاهری این گیاه گوش میدهم:

این گیاه یک ساله و علفی و کرکدار است. برگهای آن، منفرد و ساده هستند. ساقه‌هایش مستقیم‌اند و توخالی و اغلب منشعب ...

تمام واژگان توصیفی سید را در ذهنم حک میکنم. سید از پله‌های زیرزمین بالا میرود. روی هوا خداحافظی میکند و روی هوا جواب میگیرد ... صدای چرخ‌های وانت را میشنوم که از خانه دور میشوند.

من و مادر به زیرزمین باز میگردیم تا کارمان را با گیاهانی که سید آورده ادامه دهیم. مادر، گیاهان را در هاون میکوبد و مشغول ساختن پماد میشود.

حس میکنم گیاهان، هنگام تبدیل شدن به دارو درد میکشند ... احتمالاً چون تغییر میکنند. تغییر، کش آمدن جهان است و با مقدار زیادی درد همراه. اگر دقت کنیم، این درد را در گیاهان در هر حالتی تشخیص میدهیم. بوی این درد کشیدن به خوبی مشخص میشود ... علاوه بر بوی درد، بوی رازیانه به مشام میرسد. مادر از داستان رازیانه برایم میگوید:

در کتابهای طب سنتی، رازیانه نامیده شده. شاید اسم دیگر این گیاه یعنی بادیان سبز را شنیده باشی. گیاهی با ساقه‌ی قائم، سبز روشن با برگهای سبز تیره. یک گیاه دو ساله یا چند ساله با تعداد کروموزوم $2n=22$ از تیره‌ی چتریان و راسته‌ی آپپالس با ریشه‌ی ضخیم سفید. دارای بوی معطر و مطبوع است. رازیانه، گل‌های کوچک و زرد رنگ دارد که در انتهای ساقه‌ی اصلی و فرعی به صورت مجتمع در چتر مرکب قرار گرفتند.

البته رازیانه‌ای که سید آورده، تازه است. به همین خاطر، بوی تندی دارد و بوی خوب مربوط به رازیانه خشک شده است. طعمش کم و بیش شیرین است. البته دقت کن که این گیاه را با شوید اشتباه نگیری، چون برگهای این دو گیاه شبیه هم هستند.

کودکی‌ام را به یاد می‌آورم و آخرین تصاویری که در پنج سالگی دیده بودم، مادر برای مداوای سرفه و دل درد از این گیاه استفاده میکرد ... حافظه‌ی دستانم، رازیانه را به خاطر میسپارند و بوی تندش را به خوبی احساس میکنم.

گاهی مادر در خودش گم میشود ... و میگوید کسل شده و درد میکشد. هنگام سردردهای میگرنی‌مادر، از این گیاه کمک میگیرم. داستان مادر را میگیرم. بوی تند رازیانه اندکی آزارم داده است، اما به بوهای بهتر فکر میکنم ... بوی نارنج و نعنا ... و من سرشار از حس غلیظ انتظار، از مادر میخواهم تا درباره‌ی رازیانه بیشتر بگوید.

رازیانه، بومی مدیترانه و جنوب اروپاست، اما به طور کلی در کشورهای با هوای گرم کشت میشود، حتی در مناطق مختلف ایران مثل البرز، گرگان، تبریز، گیلان و تهران.

دانه‌های این گیاه، ۳ درصد اسانس دارند که بین این ترکیبات اسانسی، ترانس آنتول عمده‌ترین است. ترکیبات دیگری مثل استراگول، فنکون و آلفاپینن هم وجود دارد.



درد گوش هم موثر است. علاوه بر اینها، به عنوان تب‌بر و تصفیه‌کننده هم کاربرد دارد، اثر ضد باکتریایی دارد ...

در حالی که دستم را روی بسته‌هایی که سید آورده بود میکشیدم تا حافظه‌ی دستانم آنها را به خاطر بسپارند. دستانم شودر شدند ... خون، شور است، پس به ذهن سپرده‌ام که سرخی شور است ... مادر با دیدن زخم دستم از کنارم بلند میشود و فاصله میگیرد. کمپرس برگهای تازه و خرد شده‌ی بارهنگ را آماده میکنند و روی دستم قرار میدهد که برای فرونشاندن ورم، نقاط ضرب دیده و کوفتگی‌ها و التیام زخم‌های عفونی مفید است.

به خانه فکر میکنم ... به مادر و به گیاهان دارویی ... به تک تک کتاب‌هایی که مادر برایم خوانده و دستانش را محکم‌تر فشار میدهم.

مادر میخندد و بسته‌ی دیگری را باز میکند.

زیرزمین بوی ریواس و نعناع وحشی میدهد و بوی ضعیف دیگری که آن را نمیشناسم ... محتویات بسته‌ای که مادر در دست دارد را لمس میکنم. از مادر درباره‌ی منشأ آن بو و محتویات بسته‌ی آخر سوال میکنم و مادر شروع میکند به توضیح دادن درباره‌ی زبان گوسفند یا همان بارهنگ:

گیاه بارهنگ به دلیل پهنک برگ به این نام خوانده میشود. گل آذین، خوشه‌ای باریک و کشیده دارد. تخم بارهنگ از دانه‌های ریز قهوه‌ای متمایل به سیاه تشکیل شده است و اگر در آب قرار گیرد، لایه‌ی روی آن، لعاب ایجاد میکند. این گیاه، طبیعت سرد و خشکی دارد. اثر فوق‌العاده‌ای بر سرطان دارد. حتی گفته میشود در درمان درد دندان و





سفری به درون سلول

کرد آوزنگان، حکیمه اصغریان و پیمان شیروانی

میشود. پس از خروج ریبوزوم‌ها از هسته، آنها وظیفه‌ی مهم سنتز یا ساخت پروتئین‌ها را برعهده خواهند داشت. خارج از هسته، ریبوزوم‌ها و بقیه‌ی اندامک‌ها در سیتوپلاسم که ماده‌ی ژله مانند است، شناور هستند.

ریبوزوم‌ها ممکن است آزادانه در داخل سیتوپلاسم سرگردان شوند یا به شبکه‌ی آندوپلاسمی متصل شوند. گاهی اوقات به اختصار ER شناخته میشوند.

دو نوع ER وجود دارد:

- ER خشن یا زبر: دارای ریبوزوم‌های متصل به آن

- ER صاف: که ریبوزوم به آن متصل نیست.

شبکه‌ی آندوپلاسمی، یک مجرای محصور غشایی برای انتقال مواد، مانند پروتئین‌های سنتز شده توسط ریبوزوم‌ها است. پروتئین‌ها و سایر مواد حاصل از شبکه‌ی آندوپلاسمی به صورت وزیکول‌های کوچکی در دستگاه گلژی ظاهر میشوند. همانطور که پروتئین‌ها از طریق جسم گلژی حرکت میکنند، به فرم‌هایی که سلول میتواند استفاده کند سفارشی میشوند. جسم گلژی این کار را با ذخیره کردن پروتئین‌ها به شکل‌های قابل استفاده انجام میدهد و یا مواد دیگری مانند لیپیدها یا کوئیدهای کربوهیدرات را به آنها اضافه میکند تا در ساختارهای کیسه مانند ذخیره شوند.

در اینجا در این سلول گیاهی، واکوئل مرکزی آب را ذخیره میکند. (اشاره به تصویر)

سلول‌ها کوچکترین واحدهای زنده‌ی یک ارگانیسم هستند. همه‌ی سلول‌ها بدون توجه به نوعشان، سه چیز مشترک دارند:

۱. همه‌ی سلول‌ها غشای سلولی دارند که درون سلول را از سیتوپلاسم محیط خود جدا میکند.

۲. سیتوپلاسم که یک مایع ژله مانند است.

۳. و DNA که ماده‌ی ژنتیکی سلول‌ها است.

سلول‌ها دو دسته هستند:

- دسته‌ی اول، سلول‌های یوکاریوتی هستند. آنها اندامک‌هایی دارند که شامل هسته و سایر قسمت‌های ویژه است. سلول‌های یوکاریوتی، سلول‌های پیچیده و پیشرفت‌های هستند که در گیاهان و حیوانات یافت میشوند.

- دسته‌ی دوم، سلول‌های پروکاریوتی هستند. آنها هسته یا غشای متصل به اندامک ندارند. مواد ژنتیکی دارند که در هسته قرار نگرفته است. سلول‌های پروکاریوتی همیشه موجوداتی تک سلولی یا تک سلولی‌هایی مانند باکتری‌ها هستند.

اندامک چیست؟ اندامک یعنی اندام کوچک. اندامک‌ها قسمت‌های خاصی از سلول هستند که کارهای منحصر به فردی برای انجام دارند.

با هسته آغاز میکنیم: مرکز کنترل سلول. هسته حاوی DNA یا مواد ژنتیکی است. DNA دستور میدهد سلول چه کاری را انجام دهد و چگونه انجام دهد.

DNA به صورت در هم و آشفته درون غشای هسته‌ی موجود گسترش یافته است. هنگامی که یک سلول آماده است، DNA را به ساختارهایی که به عنوان کروموزوم شناخته میشود تبدیل میکنند. همچنین هسته ساختاری است که در آن ریبوزوم ساخته





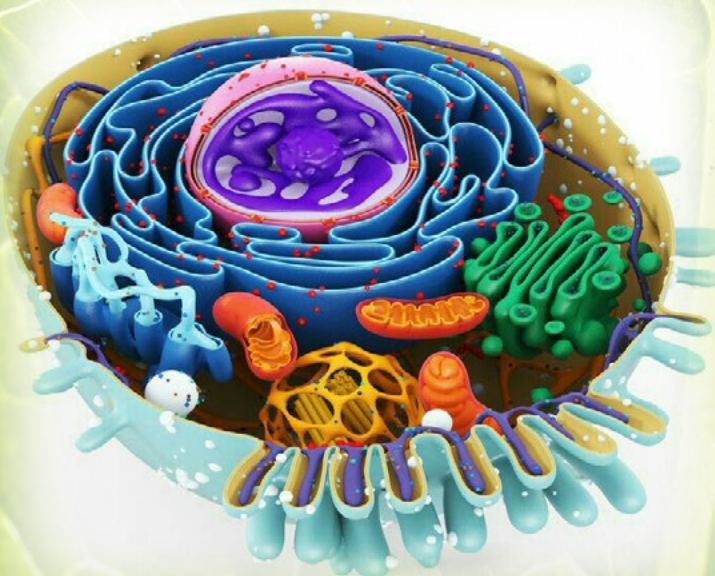
مانندی انجام دهند. این قابلیت باعث میشود سلول‌های مژکدار بتوانند ذرات گرد و غبار موجود در هوا را به دام بیندازند و هنگام سرفه آنها را به خارج از بدن هدایت کنند.

یکی دیگر از ساختارهای ویژه «تاژک» میباشد. برخی از باکتری‌ها تاژک دارند. تاژک مانند یک دم کوچک است که به حرکت پیش روندهی سلول کمک میکند. تنها سلول انسانی که دارای تاژک میباشد، سلول اسپرم است.

به طور خلاصه به یاد داشته باشید سلول‌های یوکاریوتی، سلول‌های گیاهی و جانوری اند که دارای هسته و اندامک‌های غشادار هستند؛ در حالی که پروکاریوت‌ها ارگانیزم‌های تک سلولی هستند که فاقد هسته و اندامک‌های غشادار می‌باشند.

همه‌ی سلول‌ها دارای غشای سلولی، سیتوپلاسم و ماده‌ی ژنتیکی هستند.

کلروپلاست فقط در سلول‌های گیاهی وجود دارد. هم سلول‌های گیاهی و هم سلول‌های جانوری دارای میتوکندری اند.



اگر دوباره نگاهی به سلول جانوری بیندازیم، اندامکی به نام لیزوزوم را خواهیم دید. لیزوزوم مواد دفعی سلول مانند بخشهای آسیب دیده و فرسوده‌ی آن را جمع آوری میکند و سپس با استفاده از آنزیم‌های خود آنها را نابود میکند.

میتوکندری اندامکی است که نیروگاه سلول به شمار میرود و وظیفه‌ی تامین انرژی را بر عهده دارد. این اندامک هم در سلول جانوری و هم در سلول گیاهی وجود دارد. در پروسه‌ی تنفس سلولی، میتوکندری مولکول‌های ATP تولید میکند. این مولکول‌ها انرژی مورد نیاز برای فعالیت‌های سلولی را تامین میکنند. سلول‌هایی که به انرژی بیشتری نیاز دارند، دارای میتوکندری‌های بیشتری نیز هستند.

سلول با استفاده از اسکلت سلولی شکل خود را حفظ میکند. اسکلت سلولی شامل «میکروفیلانمنت‌ها و میکروتوبول‌ها» است. میکروفیلانمنت‌ها ساختارهای نخ مانندی هستند که از پروتئین ساخته شده‌اند و میکروتوبول‌ها لوله‌هایی ضخیم و توخالی هستند.

برخی از جانداران مانند گیاهان Photoautotroph (فتواتوتروف) هستند. فتوسنتز در کلروپلاست رخ میدهد که به دلیل داشتن رنگدانه‌هایی به نام کلروفیل سبز رنگ است.

سلول‌های گیاهی دارای دیواره‌ی سلولی هستند که دور بخش خارجی غشا را فرا گرفته است. دیواره‌ی سلولی به سلول گیاهی شکل میدهد و از آن پشتیبانی و محافظت میکند. سلول‌های جانوری فاقد دیواره‌ی سلولی هستند.

برخی سلول‌ها دارای ساختارهای ویژه‌ای هستند که اکنون برخی از آنها را بررسی میکنیم. برای مثال، در انسان‌ها لوله‌ی تنفسی با سلول‌های «مژکدار» پوشیده شده است. مژک‌ها برآمدگی‌های میکروسکوپی پرزمانند هستند که میتوانند حرکات موج





کرونا سلاح بیولوژیکی

کرد آورنده: مهدیه ایران نژاد

نمیکردند. علاوه بر این، سلاح‌های بیولوژیکی معمولاً از ویروس‌های کشنده ایجاد میشوند. اما SARS که از نزدیکان ویروس‌های خفاش و پنگوئن است، اکثراً بی ضرر است. طبق گفته‌ی محققان، تصور میشود که ویروس از خفاش‌های گولا به انسان شیوع پیدا کرده است. محققان در تلاشند تا مشخص کنند که در چه نقطه‌ی ای SARS، چیزی را که جهش‌های جانبی دخیل در برش سلول میزبان را توسعه میبخشد به دست می‌آورد که از این طریق باعث افزایش عفونت میشود.

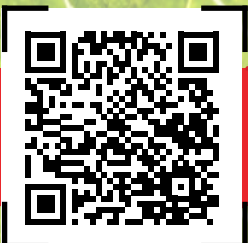
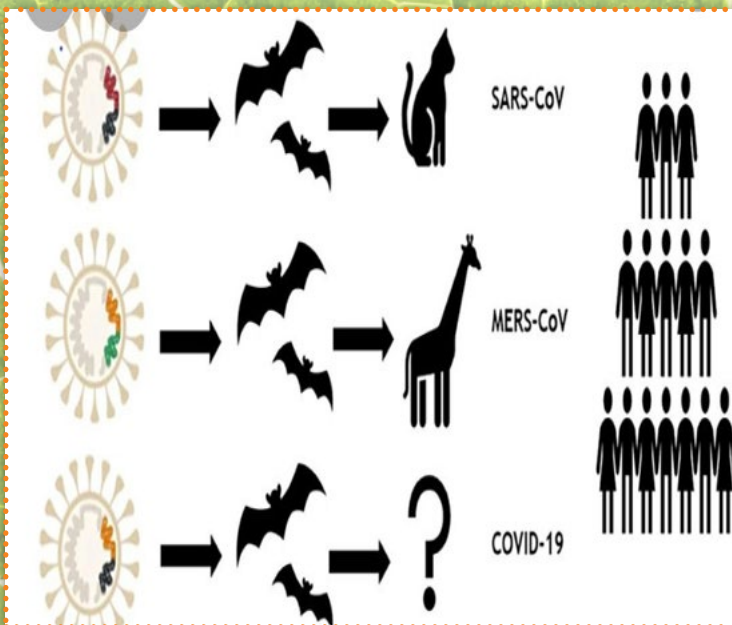
آیا کرونا ویروس، یک سلاح بیولوژیکی طراحی شده است؟

کرونا ویروس جدید، دست ساخته‌ی بشر نیست.

محققان میگویند ویروس کرونای نوظهور در آزمایشگاه ساخته نشده است. آنها پس از مقایسه‌ی توالی RNA آن با SARS و MERS و سایر ویروس‌های کرونا از جمله HKU1 که به علائم خفیف در انسان مشهور است، به این نتیجه رسیدند. شرح این مطالعه در Nature Medicine منتشر شده است. این مطالعه بر روی اسپایک پروتئین کرونا ویروس نوظهور تمرکز دارد.

این پروتئین متشکل از ذمین‌های اتصال به گیرنده، اغلب به عنوان RBDها و یک محل برای ایجاد شکاف شناخته میشود. قلاب RBD خود را بر روی گیرنده‌های ACE2 بر روی سطح سلولهای انسانی گیر می‌اندازد و سپس محل شکاف گیرنده، راه را برای ورود ویروس باز میکند تا پروتئین اسپایک وارد شود. این عمل آنقدر موثر تلقی میشود که فقط میتواند از راه انتخاب طبیعی حاصل شود و نه مهندسی انسانی.

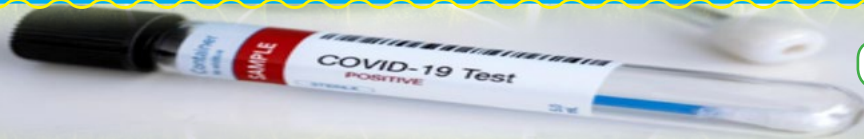
وقتی دانشمندان، ویروس را در مدل‌های رایانه شبیه‌سازی کردند، دریافتند که اگر دانشمندان ویروس را طراحی کنند، جهش‌های پروتئین کاشف و اثر بخش در شکافتن سلول میزبان را که بی‌فایده به نظر می‌رسید، انتخاب



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:

تست تشخیص کرونا

کرد آورنده، فاطمه یزدان شاد



تولید میشوند. آنها توانایی اتصال به سطوح بیگانه همانند ویروسها و باکتریها را دارند و سبب خنثی کردن آنها میشوند. تست تشخیص مبتنی بر آنتی بادی در جستجوی آنتی بادیای به نام IGM است که در روزهای اولیه‌ی ویروسی یا عفونت باکتریایی دیده میشود و IGG آنتی بادی است که در خون باقی میماند و مقاومت دراز مدتی را ایجاد میکند.

اگر آنتی بادی کافی در خون فرد وجود داشته باشد، این امکان را میدهد که پلاسمای خون فرد برای پلازما درمانی افراد مبتلا استفاده شود، اما هنوز دانش کافی درباره‌ی چگونگی پاسخ‌دهی آنتی بادیها به ویروس‌های مختلف از جمله Covid19 و همچنین اطلاعات بیشتری درباره‌ی ایمنی ایجاد شده در بدن در دسترس نیست، اما متخصصان زیادی از سراسر دنیا در جستجوی راه‌های تشخیص ویروسها و کنترل آنها هستند.

تست‌های تشخیص زیادی برای شناسایی ویروسها از جمله Covid19 وجود دارد که همگی آنها به دو گروه اصلی طبقه بندی میشوند:
- برخی تست‌ها وجود خود ویروس در بدن را شناسایی میکنند.
- تست‌های دیگر، آنتی بادی ویروس را تشخیص میدهند.

تست تشخیص به جهت تعیین فرد مبتلا که توانایی انتقال به دیگران را نیز دارد، از اهمیت بالایی برخوردار است. کسی که ویروس را دارد، به علت ساخته شدن آنتی بادی در بدن وی توانایی کمک به دیگران را دارد.

کرونا ویروس شامل ماده‌ی ژنتیکی کوتاه RNA است که برای هر ویروسی اختصاصی است. روش‌های جدیدی برای شناسایی توالی‌های کوچک توسعه پیدا کرده است که متداول‌ترین روش RT-PCR

(Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction) است. اول RNA تبدیل به DNA میشود، بعد تکرار میشود تا نمونه به اندازه‌ی کافی برای آنالیز ژنتیکی بزرگ شده باشد. اگر نقشه‌ی DNA یا نقشه‌ی ویروس یکی شود، نتیجه‌ی تست مثبت میشود که یعنی فرد مبتلاست.

روش دیگر تست، تشخیص وجود آنتی بادی ویروس در خون فرد است. آنتی بادیها پروتئین‌های تخصصی هستند که توسط سیستم ایمنی بدن در زمان حمله‌ی ویروس



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوارکد را اسکن نمائید:





شربت‌های ضد کرونا

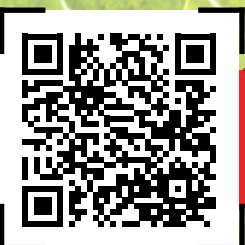
گرد آورنده: مهدیه ایران نژاد

شربت تریاک، معجونی گیاهی پدیدار میشود به نام Stopcivir. این شربت طی آزمون پس دادن توانست در کمتر از ۳ روز، علائم کرونا را بهبود بخشد و مرگ بیماران را به صفر برساند. همچنین نوشداروی Culic، دیگر روش پیش‌روی ما برای مقابله با این بیماری است. این دارو حاوی شیرین بیان، آویشن، آنیسون و عسل است. مواد موثره‌ی شیرین بیان به منظور اندیکاسیون تنفسی و تحریک تولید اینترفرون گاما توسط لنفوسیت T به کار برده میشود. آویشن در تقویت این اثرات درمانی نقش دارد. از آنیسون یا بادیان رومی برای عطر و طعم دهندگی و همچنین کمک به اثربخشی دارو استفاده میشود و در نهایت عسل به عنوان شیرین کننده‌ی طبیعی، افزوده میشود.

شربت‌های ضد کرونایی Stopcivir و Culic

چشم‌هایتان را ببندید و خود را در موقعیتی تصور کنید که جواب مثبت تست عفونت کرونایی در دستانتان است. احتمالاً ناامید و مغموم برای خودتان آینده‌ای را میبینید که به مرگ ختم میشود یا اگر خیلی خوشبین باشید، یک دوره‌ی طولانی درمان را در ذهن ترسیم میکنید. شاید این که این بیماری را هم‌ردیفه ایدز یا ام اس، که هنوز درمان قطعی ندارند قرار دهیم، کمی اغراق آمیز باشد، اما میخواهیم در دنیای گیاهان غرق شویم و درمان این بیماری را در دل طبیعت بجوییم.

با گردهمایی عصاره‌ی آویشن شیرازی، حبه‌های سفید سیر، دانه‌های گلپر، برگ‌های سبز مرزه، ماده موثره‌ی موجود در میخک، همچنین گیاه فراسودمند رازیانه و اپیوم یا



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوارکد را اسکن نمائید:



چهار داروی گیاهی کرونا

گرد آورنده: مهگامه کیانی

اما آیا تا به حال با خودتون فکر کردید که چرا این ویروس به راحتی بافتی خارج از سیستم تنفسی مثل مغز و قلب رو هم آلوده میکنه؟ برای آلودهسازی انسان، ویروس کرونا اول باید به سطح سلولهای انسانی متصل بشه و به محض اتصال، ویروس به سلول حمله میکنه و چندین کپی از خودش رو تکثیر میکنه. در واقع، ویروس مثل هکریه که کامپیوتر شما رو هک میکنه و کنترل اون رو به دست میگیره.

پروسهی اتصال و تهاجم به سلولهای انسانی توسط پروتئین ویروسی به نام اسپایک انجام میشه. درک صحیح پروسهای که توسط اون پروتئین اسپایک، سلولهای انسانی رو شناسایی میکنه، برای توسعهی درمانهای ضد ویروسی و واکسن علیه بیماری کووید ۱۹ ضروریه.

حالا که با ساختار کرونا ویروس، بیشتر آشنا شدید، بهتره بریم سراغ بحث اصلیمون.

مدتی پیش که برای اولین بار خبری مبنی بر تولید داروهای گیاهی کرونا ویروس منتشر شد، دیدیم که باز هم گیاهان با خواص فوقالعادهشون به کمک انسان اومدن و به نقل از فرماندهی ستاد ملی مقابله با کرونا بعضی از این داروها حاوی عصارههایی هستن که فقط در ایران یافت میشن.

اما شاید از خودتون بپرسید این داروها چطور به درمان بیماری کمک میکنن؟ به بیان خیلی ساده، این داروها با اتصال به پروتئین اسپایک تا حد زیادی قدرت این ویروس رو کم میکنن و یه جورایی مانع فعالیتش میشن. ضمناً در تقویت سیستم ایمنی بدن هم نقش

در تاریخ ۳۰ دسامبر ۲۰۱۹ که چیزی تا آغاز سال جدید میلادی باقی نمانده بود، بیماری مشکوکی در شهر ووهان چین باعث بد شدن حال تعدادی از بازدید کنندگان بازار محلی شد. این بیماری با ضریب ابتلای خیلی بالایی در حال پخش شدن بود و کم کم به یکی از بزرگترین همه گیریهای قرن ۲۱ تبدیل شد.

درسته، بیماری کرونا ...

ما امروز میخوایم با شما در مورد تلاش محققین ایرانی برای تولید چهار داروی گیاهی کرونا که احتمالاً درباره اش شنیده اید، صحبت کنیم. اما پیش از اینکه بریم سراغ داروها، اجازه بدید کمی بیشتر با ساختار خود ویروس کرونا آشنا بشیم و ضرورت تلاش برای تولید چنین داروهایی رو بررسی کنیم.

این ویروس جدید میتونه طیفی از یک بیماری خفیف با علائم تب و بدن درد و سرفه های خشک باشه یا اینکه به یک پنومونی شدید تبدیل بشه و حتی مرگ رو نشون بده. اغلب افراد در این بیماری بدون نیاز به درمان پزشکی خاصی بهبود پیدا میکنن با این حال ۱۹ درصد بستری میشن و نیاز به مراقبت های ویژه دارن.

این بیماری میزان کشندگی خام ۳ تا ۴ درصد داره ولی با توجه به سرعت بالای گسترشش، در صورت عدم درمان با تعداد زیادی مرگ مواجه میشیم. پس ما حتماً به داروهایی نیاز داریم که با کمترین عوارض بتونن اثرات این بیماری رو کاهش بدن و حتی کاملاً درمانش کنن.

COVID19 به شدت عفونی و قابل انتقاله،



تولید می‌شود. این دارو خاصیت ضد ویروسی ندارد و داروی درمان کرونا محسوب نمی‌شود، بلکه باعث می‌شود تا عوارض ریوی ناشی از بیماری کرونا در مراحل اولیه درمان بشود و به بیمار فرصت می‌دهد تا با تحمل دوران اولیه، این بیماری مقابله کند. این فرآورده حاوی ۳۰۰ میکروگرم عصاره‌ی درمنه، مورد، نعنا، اکالیپتوس، آویشن و زعفران در هر پاف (دوز استنشاقی) هستش.

این دارو با ارائه‌ی مدارک و مستندات کافی و پس از طی کردن مراحل بالینی در بیمارستان بقیه الله موفق شده تأییدیه‌ی سازمان غذا و دارو رو اخذ کند و تاکنون ۲۰۰ هزار عدد از این دارو تولید شده و هم اکنون در داروخانه‌های سراسر کشور در دسترس عموم مردم قرار دارد.

این برای اولین باره که ترکیبی از چند گیاه دارویی در قالب یک اسپری استنشاقی تولید شده و تاکنون ۱۰ کشور جهان خواستار این دارو شدن.

قیمت این دارو حدود ۲۰۰ هزار تومانه و هر عدد از این افشانه برای یک دوره‌ی درمان بیماری کافی و مصرف کنندگان حتما

باید نحوه‌ی صحیح استفاده از این افشانه رو از پزشک معالج یا دکتر داروساز یاد بگیرن.

این دارو اثر پیشگیری ندارد و درسته که استفاده از اون به دلیل وجود مواد کاملاً طبیعی و ارگانیک در ترکیبش عوارضی ندارد، اما استفاده‌اش فقط به افراد مبتلا به بیماری کووید ۱۹ توصیه می‌شود.

این اولین داروی موثر در درمان عوارض ناشی از بیماری کروناست که با استفاده از گیاهان دارویی و بر پایه‌ی دانش کاملاً ایرانی تولید شده.

این دارو سخت‌ترین مطالعات بالینی رو سپری کرده و استفاده از اون هیچ عوارضی نداشته.

دارن. در مطالعات بالینی، این داروها تأثیرات خودشون رو به خوبی نشون دادن، تأثیراتی مثل کاهش مدت بستری، بهبود اکسیژن رسانی و کاهش سرفه، اما هنوز هیچ کدوم از این داروها به عنوان درمان کننده‌ی مستقیم کرونا محسوب نمی‌شن.

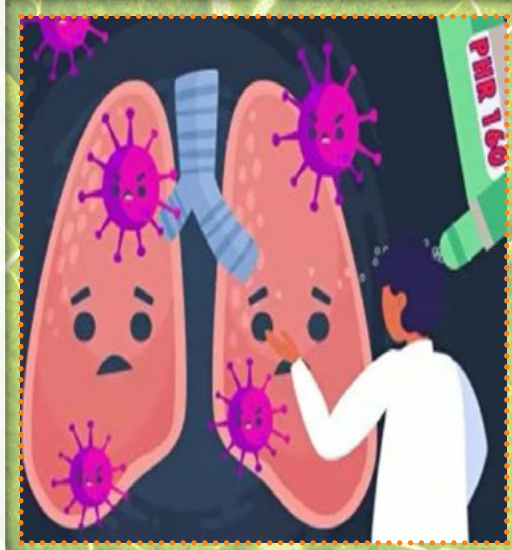
بر اساس نظریه‌ی سازمان استانداردسازی بین‌المللی، اسانس‌ها محصولات استخراجی از منابع گیاهی یا میوه‌جات هستن که با استفاده از روش تقطیر یا بخار آب به دست میان و به دلیل ویژگی‌های ضد میکروبی، ضد اکسیدانی، ضد التهابی و ضد سرطانی میتونن جایگزین مناسبی برای داروهای

شیمیایی باشن. این اسانس‌ها بدون اینکه اثرات نامطلوبی روی سلامت ما داشته باشن، خیلی وقتا حتی باعث از بین بردن باکتری‌ها، قارچ‌ها و ویروس‌ها می‌شن. عمده‌ترین اسانس‌های گیاهی شامل تیمول، آلفا پنین، بتاپنین، کارواکرول، لینالول، ژرماکرن و ... هستن.

PHR1۹۰ اولین داروی معرفی شده اسپری دهانی هست که

حاوی ۶ اسانس گیاهی و به بهبود عوارض ریوی کرونا مثل تنگی نفس، سرفه و افزایش اکسیژن شریانی کمک می‌کنه. این دارو که با نام تجاری پی اچ آر ۱۹۰ و به صورت اسپری به بازار عرضه شده، می‌تونه طی سه تا پنج روز عوارض ریوی ناشی از بیماری کووید ۱۹ مثل سرفه و تنگی نفس رو از بین ببرد.

این دارو بر پایه‌ی داروهای گیاهی و به دست متخصصان ایرانی در شرکت دانش بنیان طعام اسرار و مرکز تحقیقات شرکت داروسازی باریج اسانس ساخته شده و در شرکت داروسازی جابر ابن حیان به تولید انبوه رسیده. افشانه‌ی پی اچ آر ۱۹۰، نخستین داروی موثر درمان بیماری کروناست که با این مشخصات و به صورت افشانه در جهان





هیپوکسی میتونه به معنای کاهش اکسیژن رسانی به تمام ارگان‌ها باشه که اصطلاحاً "هایپوکسی جنرال" نامیده میشه و یا این کاهش اکسیژن رسانی میتونه محدود به بافتها باشه و در این صورت، "هایپوکسی بافت" نامیده میشه که این دارو در بهبود هر دو مورد نقش داره.

مهمترین علامت هایپوکسی، کبودی در لب و انگشتان دست و پاست و بیشتر در صورت کاهش اکسیژن هوا مثل وقتی که ما به ارتفاعات صعود میکنیم، اختلالات ریوی، عدم تهویه مناسب ریه‌ها، کم خونی و اختلالات گردش خون ایجاد میشه.

طبق مطالعات انجام شده، شربت استاپ سیویر بر روی ۲۹۳ بیمار کرونایی در آمل تاثیر مثبت داشته و به گفته‌ی دکتر فرامرز معماری، سرپرست علمی تیم تحقیقاتی و پژوهشی، در تولید این شربت گیاهی، پزشکان متخصص حوزه‌های مختلف عفونی و ریه، داروسازان، پرستاران و همچنین گروه محققان برای ثبت علائم و تهیه و تکمیل پرسشنامه همکاری کردن.

اجرای این طرح تحقیقاتی از نیمه‌ی اول اسفندماه سال گذشته و به دنبال شیوع بیماری کرونا آغاز و پس از چندین ماه کار تحقیقاتی و پژوهشی شربت استاپ سیویر تولید شد.

برای اطمینان از تاثیرات دارو، ابتدا یک گروه برای آزمایش و مصرف شربت داوطلب شدند. با مشاهده‌ی تاثیرات مثبت این دارو در گروه بیماران مورد مطالعه، نتایج به شبکه‌ی بهداشت و درمان شهرستان آمل اعلام شد تا زمینه‌ی اجرای طرح استفاده از این شربت در سطح بیمارستان‌های شهرستان فراهم بشه.

۲۹۳ بیمار کرونایی با شرایط متفاوت جسمی انتخاب شدند که به تعدادی از آنها مصرف شربت جدید توصیه شد و این شربت برای سایر بیماران تجویز نشد که نتایج‌های به دست آمده نشان داد بیماران کرونایی که از

ویروس کرونا بر روی ریه اثر میذاره و با تشکیل لایه‌ای، مانع از تبادل اکسیژن میشه. این دارو دقیقاً روی این لایه اثر میذاره و با از بین بردن اون، باعث میشه بیمار دچار تنگی نفس و کمبود اکسیژن نشه.

اسپری PHR1۶۰ حاوی ترکیباتی مانند سینه‌ال، منتول، سافرانال، سافران و کروسین هستش و به واسطه‌ی ویژگی این ترکیبات میتونه در بهبود بیماران تنفسی مفید واقع بشه.

استفاده از این دارو میتونه با افزایش رقت ترشحات ریوی و افزایش کلیرانس و خلط‌آوری باعث بهبودی بیماری بشه و با توجه به شرایط بحرانی حاضر جامعه، استفاده از این داروها ضروری و بسیار امیدبخشه.

مطالعات روی این دارو در بیمارستان بقیه الله انجام شد. در این مطالعه، دریافت اسپری از تاریخ ۲۱ اسفند ۱۳۹۸ شروع و مشخص شد در مدت ۴ روز استفاده‌ی مرتب اسپری باعث افزایش معنی‌دار اکسیژن شریانی در ۱۰۰ درصد بیماران شده. همچنین این اسپری بعد از ۴ روز استفاده‌ی مرتب به طور متوسط موجب بهبود تنگی نفس در ۱۰۰ درصد بیماران گروه مطالعه شد و میزان تنگی نفس در این بیماران به طور معنی‌داری کمتر بود. همچنین موجب بهبود و کاهش سرفه در روز و شب در گروه بیماران مورد مطالعه گردید.

شربت موکوزیفت به عنوان دومین دارو، حاوی عصاره‌ی آبی میوه‌ی دو گیاهه که با توجه به مدارک کار آزمایشی بالینی ارائه شده برای بهبود علائم خستگی و بی‌اشتهایی در بیماران مبتلا به کووید ۱۹ مورد استفاده قرار میگیره.

عنوان سومین داروی معرفی شده، شربت گیاهی استاپ سیویر هستش که برای کاهش دوران بستری و بهبود هایپوکسی مورد استفاده قرار میگیره و حاوی ۷ جزء گیاهی، شامل آویشن شیرازی، سیر، گلپر، مرزه، میخک، رازیانه و اپیوم.



شربت آنوال اس، چهارمین داروی گیاهی معرفی شده است که حاوی یک جزء گیاهی که البته نام فرآورده تایید نهایی نشده و این فرآورده هم بر اساس کارآزمایی بالینی برای بهبود برخی علائم بیماری مصرف میشود.

و در آخر، درسته که تولید این داروها برای کشورمون موفقیت بزرگی به حساب میان و کارایی فوق العاده ای دارن و به بهبود بیماران کرونایی کمک میکنند، اما همونطور که اشاره شد، هیچ کدام هنوز به عنوان درمان کننده‌ی مستقیم کرونا مورد استفاده قرار نمیگیرن. پس فعلا بهترین راه، رعایت پروتکل‌ها برای جلوگیری از بیمار شدن.

ممکنه چون شما به خاطر این بیماری در خطر نباشه، ولی مراعات شما میتونه به نجات چون انسان دیگه‌ای ختم بشه که شاید سیستم دفاعی ضعیف‌تری داشته باشه.

مراقب خودتون باشید.

این شربت استفاده کرده بودن، بین ۴۸ تا ۷۲ ساعت به شرایط عادی برگشتند.

یکی از شرکتهای داروسازی کشور براساس توافق‌های اولیه در حال تولید این دارو به مقدار مورد نیاز و مراحل اداری مربوط به اخذ مجوز از سازمان غذا و دارو در حال انجامه و امیدواریم که با توجه به شیوع بالای بیماری در کشور، این دارو هر چه سریعتر مجوزهای لازم رو دریافت کنه و در صورت تایید این دارو، امکان عرضه‌ی اون در بازار وجود داره.

به گفته‌ی دکتر ملکی، پزشک متخصص عفونی در یکی از بیمارستان‌های مجری توزیع شربت استاپ سیویر، نتایج مصرف شربت استاپ سیویر در بیماران کرونایی با وضعیت حاد در یکی از بیمارستان‌های شهرستان آمل، در کمتر از ۳ روز جواب مثبت داد و همه‌ی علائم در بیمار که شامل تب، سردرد، بدن درد و حتی مشکلات تنفسی بود، کاملا برطرف و موجب ترخیص سریعتر بیماران شد.

کار علمی و تحقیقاتی این گروه پزشکی شهرستان آمل، قراره در قالب مقاله در مجلات معتبر بین المللی چاپ بشه.

دکتر مجید سعیدی، معاون تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران هم در خصوص روند اخذ مجوز این فرآورده گفت: مراحل اداری ثبت این شربت در وزارت بهداشت و درمان برای اخذ مجوزها باید طی شود و در حال حاضر از سوی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، این فرآورده رد یا مورد تایید نمی‌باشد تا زمانی که نتایج علمی این تحقیقات کامل شود.





مزایای واکسیناسیون کرونا

گرد آورنده: سنا سهرابیان

✧ واکسن کرونا

✧ انواع واکسن‌های کرونا

✧ آیا میتوانیم به زندگی عادی برگردیم؟

مسئله‌ای که این روزها ممکن است ذهن همه‌ی ما را درگیر کرده باشد این است که چه زمانی کرونا به پایان میرسد، چگونه کرونا به پایان میرسد، قرار است چه واکسن‌هایی زده شود، انواع واکسن چگونه است و آیا اصلاً خوب است که ما واکسن‌ها را بزنیم؟

در چند ماه گذشته، واکسن‌های متفاوتی تولید شدند: واکسن فایزر، واکسن مدرنا و واکسن‌های اسپوتنیک. اما کدام یک از آنها مطمئن‌تر است؟ آیا بهتر نیست که صبر کنیم تا زمانی که واکسن مطمئن و با اثربخشی عالی تولید شود و از آن استفاده کنیم یا این که الان باید از این واکسن‌هایی که در دسترس هستند استفاده کنیم؟ پاسخ این سوالها چیست؟

همانطور که میدانید، تنها راه پیشگیری از کرونا واکسیناسیون است. در ماه‌های گذشته، ما کارهای زیادی را انجام دادیم که بتوانیم از بیماری کرونا پیشگیری کنیم. مثلاً رعایت توصیه‌های بهداشتی مانند استفاده از ماسک مناسب، رعایت نکات بهداشتی، فاصله‌گذاری‌های اجتماعی و پرهیز از اجتماعات. این کارها در حد بسیار زیادی در پیشگیری از ابتلا به کرونا موثر بوده، اما نکته‌ای که وجود دارد این است که باید توجه کنیم که ادامه‌ی این راه‌ها عملاً زندگی ما را با مشکل جدی مواجه میکند. همانطور که میدانید، باعث میشود ارتباطات عاطفی و سلامت روانی خانواده‌ها دچار آسیب زیادی شود و مشخص است که ما نمیتوانیم این

روشها را چند سال ادامه بدهیم و به خاطر همین است که به واکسیناسیون امید داریم که طی چند ماه به زندگی عادی برگردیم.

اما آیا واکسن‌های فایزر و مدرنا اولین واکسن‌هایی بودند که شناختیم؟ اسم واکسن‌های فایزر و مدرنا را خیلی زیاد شنیدیم، چون شاید خیلی تبلیغات جهانی در مورد آنها شده و یا شاید اخبار زیادی در موردشان بیرون آمده، اما این دو واکسن اولین واکسن‌های تولید شده نبودند. نتایجی که وجود دارد این است که اولین واکسن کرونا، واکسن اسپوتنیک ۵ بوده که روسیه با آن، واکسیناسیونش را شروع کرد.

در خصوص واکسن‌های فایزر و مدرنا باید این را بگوییم که از یک نظر به آنها میگوییم اولین و آن هم این است که در آنها از فناوری پیشرفته‌ی mRNA استفاده میکنند و در شرف اخذ مجوز برای استفاده از این فناوری در انسانها هستند. به همین دلیل هم است که جزو اولین واکسن‌های مدرن به شمار می‌آیند. چندی پیش در واکسن‌های رایجی که علیه بیماریهای ویروسی استفاده میشد، معمولاً از ویروس‌های کشته شده و ضعیف شده یا اجزای پروتئینی آنها استفاده میشد تا ایمنی اکتسابی را ایجاد کنند، اما حالا این اتفاق نیافتد و اولین واکسن‌ها با فناوریهای پیشرفته‌ی mRNA در حال اخذ مجوز هستند. اما ساخت واکسن اسپوتنیک وی چگونه بوده؟ ما تاکنون در خصوص واکسن فایزر و مدرنا صحبت کردیم که چگونه تولید شده‌اند، اما اسپوتنیک وی چگونه تولید شده است؟ بحثی که راجع به ساخت واکسن‌های اسپوتنیک وی وجود دارد این است که از فناوری ویروس حامل یا همان وکتورها و دستکاری ژنتیکی دو



دلایلی که میتوانیم به این نگاه آمیخته به شک و تردید در خصوص واکسن اسپوتنیک وی بیان کنیم این است که این واکسن، مراحل رایج علمی را طی نکرده و در جریان آزمایشهای بالینی بسیاری قرار نگرفته و به خاطر همین هم همه به آن شک داشتند که آیا این واکسن اصلاً کارکردی دارد یا نه. حتی در داخل کشور روسیه هم در ماه دسامبر، شماری از شهروندان حاضر به تزریق این واکسن نشدند.



دو موضوع مهم وجود دارد که هر دولت و در واقع هر سازمانی که خواستار تهیهی واکسن است، به آن دقت میکنند، اما این دو موضوع چه هستند؟

اولین موضوع، بحث قیمت واکسن هاست و دومی، شرایط نگهداری از واکسن ها.

چرا واکسن اسپوتنیک وی؟ واکسن اسپوتنیک وی همانطور که گفته میشود، قیمت ارزانتری نسبت به واکسن های آمریکایی دارد و یک موضوع دیگر که خیلی مهم است آن است که شرایط نگهداری از واکسن اسپوتنیک وی آسانتر است و به همین علت، استفاده از آن را در کشور ما بررسی کردند. به این ترتیب، به نظر میرسد که استفاده از واکسن های روسی در کشورهایی که در حال توسعه هستند، نسبت به واکسن شرکت فایزر به دلیل شرایط نگهداری آسانتری که دارد، ارجحیت داشته باشد. زیرا کشورهایی که در حال توسعه هستند، متأسفانه یا خوشبختانه

نوع آدنو ویروس استفاده شده است. این دستکاری ژنتیکی که روی آدنو ویروس ها انجام گرفته باعث شده که این ویروسها بتوانند رمز ژنتیکی ویروس COVID-19 را حمل کنند و بعد از این که وارد سلولهای بدن شدند، آنتی ژن های آن را کپی کرده و به سیستم ایمنی معرفی کنند، بدون این که هیچ بیماریای ایجاد کنند. سیستم ایمنی هم با کپی شاخک های ویروس کرونا در تماس قرار میگیرد، آن را شناسایی میکند و بر ضد آنها فعال میشود، بعد اگر سیستم ایمنی با خود ویروس کرونا مواجه شود، به دلیل همان شباهت میتواند آن را شناسایی و خنثی کند. یادمان باشد یکی از دلایلی که کرونا چنین همه گیریای را ایجاد کرد این بود که ویروس نوظهوری بود و سیستم ایمنی انسانها با آن آشنا نبود. به همین دلیل این همه مشکلات را برای بشریت به وجود آورد.

اما یک واکسن دیگر هم در کنار فایزر و مدرنا و اسپوتنیک وی تولید شده و آن، واکسن سینواک شرکتی چینی است. اما چرا در مورد آن صحبت نکردیم یا به آن زیاد نپرداخته شده؟ دلیلش این است که روش ساخت این واکسن از نوع روش سنتی تولید واکسن ها پیروی میکند و در واقع این واکسن، یک ویروس خنثی شده است. همانطور که میدانید، استفاده از این ویروس خنثی شده ممکن است به مراتب خطرناک تر از این باشد که ما بخواهیم آنتی ژن این ویروس یا از فناوری پیشرفتهی mRNA استفاده کنیم. به خاطر همین هم در سطح جهانی، این واکسن چینی زیاد مطرح نیست، اما سوال بعدی که ذهنمان را درگیر کرده و ممکن است سوال شما هم باشد: آیا جهان، واکسن روسی اسپوتنیک وی را دست کم گرفته بود؟ واکسن روسی اسپوتنیک وی یا همان اسپوتنیک ۵ تا پیش از تاییدش، کارایی حدود ۹۱ درصدی اش در بسیاری از کشورهای جهان از جمله کشورهای غربی چندان جدی گرفته نمیشد. اما دلیل این موضوع چه بوده است؟ یکی از

هزینه‌های اضافی درمانی را ایجاد میکند و در نتیجه همه گیری بیشتر میشود.

مثلا اگر واکسنی داشته باشیم که کارایی آن ۵۰ درصد است و در ابتدای همه گیری در دسترس ماست و جمعیتی هم که داریم، حدودا ۱۰ درصد آن فقط آلوده هستند، اتفاقی که می افتد این است که اگر آن جمعیت آلوده منتظر بمانند تا واکسن بهتری تولید شود و بتوانند از آن استفاده کنند، ممکن است در این مدت، ۴۰ درصد از جمعیت آلوده شود، یعنی در واقع ۳۰ درصد افزایش همه گیری را داشته باشیم و این مقدار افزایش یعنی اگر ۸۰ درصد هم آن حدود کارایی برای ما اثر بخشی داشته باشد، این موضوع برای ما ۱۵.۶ میلیون مورد اضافی میشود و یا حتی باعث ایجاد ۱.۵ میلیون مورد بستری اضافی در بیمارستان‌ها میشود و هزینه‌ای حدود ۲۰.۶ میلیارد دلار بیشتر و این موضوع برای ما یک فاجعه را به وجود می آورد. پس کاری که انجام میگیرد و اتفاقی که در مورد واکسن‌های کرونا افتاد این است که هر واکسنی در دسترس بود، باید از آن استفاده کنیم، چون ممکن است واکسن بعدی خیلی دیر برسد و تا آن موقع، همه‌ی مردم دچار این بیماری شوند.

تجهیزات لازم برای نگهداری و حمل و نقل واکسن‌های شرکت فایزر را در اختیار ندارند.

وقتی یک همه گیری به وجود می آید، شرایط زیادی هستند که باعث میشود یک سری واکسن‌ها در دسترس مان قرار بگیرند و آن سری واکسن‌هایی که در دسترس مان هستند، عملکرد نسبتا خوبی از خودشان ارائه بدهند، اما این واکسن‌هایی که عملکرد نسبتا خوبی ارائه میدهند، واکسن اصلی آن بیماری نیستند و به طور کامل آن بیماری، آن ویروس و این ویژگی و موضوع را نمیتوانند درمان کنند. و سوالی که پیش می آید این است که آیا بهتر است با این واکسن‌هایی که در دسترس هستند پیش برویم یا صبر کنیم تا واکسن اصلی آماده شود؟

بر اساس مطالعات گسترده‌ای که انجام گرفته، عمدتا در اوایل بیماری‌های همه گیر، معمولا مردم واکسنی را که مانع از عفونت میشود یعنی همان واکسن اولیه‌ای که در دسترس است را مورد استفاده قرار میدهند. این که منتظر بمانیم واکسنی با نتایج مفیدتر در دسترس مان قرار گیرد، منجر به بستری شدن بیماران بیشتری میشود. همین موضوع،



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:





پلازما درمانی

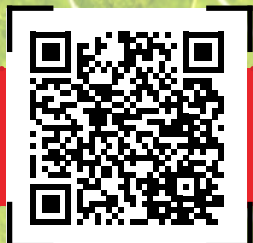
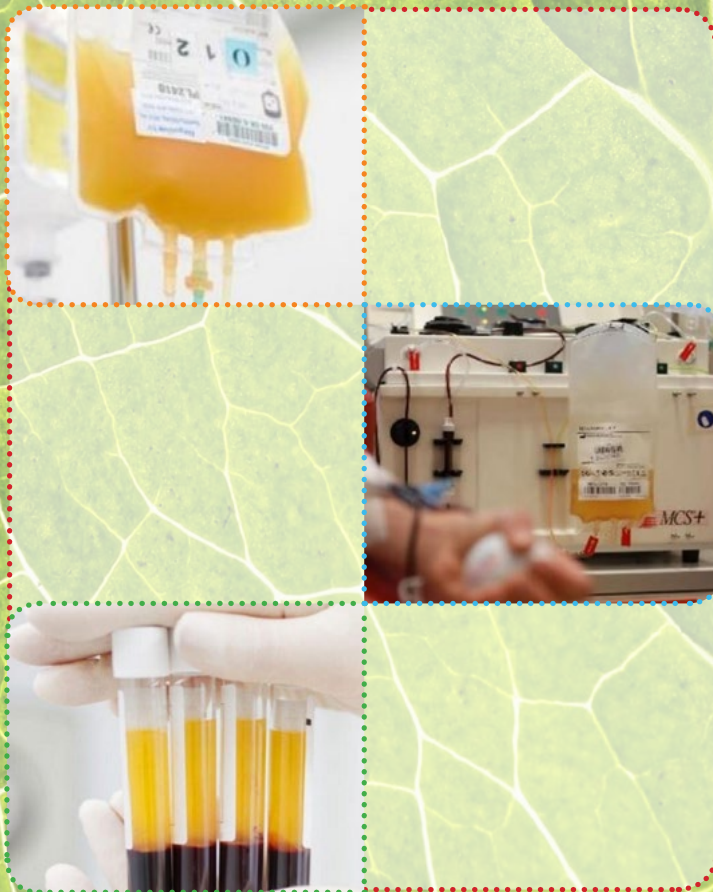
گرد آورنده: پیمان شیروانی

میتوان فرایندهای پیچیده بر روی این پلازما جهت تفکیک به اجزای سازنده خود انجام داد و در نهایت، آنتی بادی‌های موجود در آن از جمله آنتی بادی‌های اختصاصی ساخته شده در برابر ویروس سارس را در محفظه‌ی خاصی تغلیظ کرد. این تفکیک با نام hyperimmune globulin معروف است و حاوی آنتی بادی‌های بیشتر است.

برخی از پروتئین‌های موجود در بدن در محیط مایع و سیال خون وجود دارند. خون، متشکل از ۳ جزء اصلی پلازما، پلاکت و سلولهای خونی است. پلازما از ۹۰ درصد آب و حدود ۷ درصد پروتئین‌های محلول در پلازما تشکیل شده است. از پروتئین‌های مهم محلول در پلازما میتوان به ۶۰ درصد آلبومین و ۱۵ درصد ایمنوگلوبین اشاره کرد.

نقش آنتی بادی‌ها در زمان حمله‌ی پاتوژن‌ها بسیار حیاتی و جدی است و با اتصال به گیرنده‌های ویروس‌ها و باکتریها سبب از بین بردن آنها میشوند. وقتی بدن تحت حمله‌ی پاتوژن قرار میگیرد که تا به حال با گیرنده‌ی آن روبرو نشده است، همانند سارس، تلاش میکند تا با آنتی بادی‌های مختلف، آن را شناسایی کند، اما در نهایت، بدن، آنتی بادی ویژه‌ای برای این ویروس میسازد که صرفاً مختص آن است.

بدن فردی که دارای آنتی بادی کرونا ویروس میشود، بیماری را از بین میبرد و مقاومت نسبی پیدا میکند، اما تعدادی از افراد مبتلا قادر به ساخت این آنتی بادی نیستند. اگر آنتی بادی ساخته شده بر علیه ویروس سارس در بدن یک فرد بهبود یافته به افراد مبتلا منتقل شود، آنها نیز میتوانند بر این بیماری غلبه کنند. به این روش درمانی، convalescent plasma گفته میشود که زیر مجموعه‌ی پلازما تراپی است و پلاسمای حاوی آنتی بادی کرونا ویروس به فرد مبتلا تزریق میشود.



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:

ایمنوگلوبولین‌ها

گرد آورنده: فائزه حسینی

و فرایند فاگوسیتوز را انجام می‌دهند. IgG ها در واقع کوچک شده‌ی مولکول Ig هستند که توانایی مهاجرت بین بافتی را پیدا کرده و تنها ۴۵ درصد آنها در خون دیده می‌شود. جالب است بدانید که امروزه اکثر آنتی بادیهای ساخته شده در آزمایشگاه‌ها از IgG ها هستند که در فعالیتهای تحقیقاتی نقش دارند.

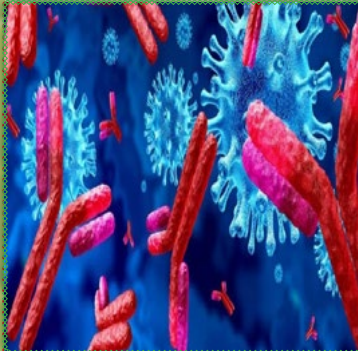
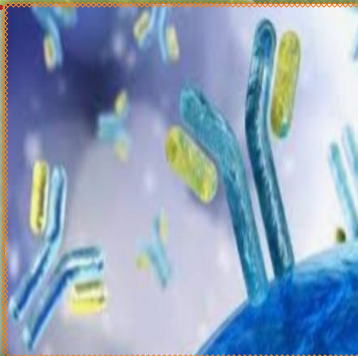
در نهایت IgM ها هم وجود دارند که قادرند شدت حمله را پیش از فعالسازی IgG ها تخمین بزنند و سریعترین عکس العمل دفاعی را دارند.

ایمنوگلوبولین‌ها دسته‌ای از سلولهای ایمنی هستند که به اختصار Ig نامیده می‌شوند. این سلولها بر علیه آنتیژن‌ها ترشح شده و به آنها آنتی بادی یا پادتن گفته می‌شود. IgA ها بخشی از این سلولها هستند که در حملات پاتوژن‌هایی نظیر باکتریها، ویروسها، قارچها و سایر پارازیت‌ها نقش مهمی ایفا میکنند.

گروه بعدی آنتی بادیها IgD ها هستند که عمدتاً در سطح غشای سلولهای B دیده می‌شوند و بخش کوچکی از آنتی بادیهای شناور در پلاسما را تشکیل می‌دهند. IgD ها ناشناخته‌ترین نوع آنتی بادیها هستند، اما با این حال میدانیم نقش مهمی در فعالسازی بازوفیل‌ها و ماستوسیت‌ها دارد. بدین ترتیب واکنش‌های ایمنی را به راه انداخته و محرک عملکرد سایر سلولهای ایمنی هستند.

گروه دیگری از آنتی بادیها IgE نامیده می‌شوند که در برابر آلرژن‌هایی نظیر گرده‌ی گل حساس‌اند. در هنگام واکنش ایمنی بدن، قسمت فعال IgE با سطح ماستوسیت در تعامل قرار می‌گیرد. این اتصال، منجر به واکنش دفاعی ماستوسیت شده و در نهایت باعث ترشح هیستامین به کمک بازوفیل‌ها می‌شود. ترشح هیستامین موجب جلوگیری از گسترش عامل حساسیت‌زا شده و نقش ضدالتهابی موثری دارد.

در کنار این عوامل ایمنی، ۴ گروه از IgG ها بین ۷۰ تا ۸۰ درصد ایمنی بدن را تأمین میکنند. آنها پاتوژن‌های بیماری‌زای بسیاری را از طریق گیرنده‌ی پاتوژن شناسایی کرده





ویروس HIV

گرد آورنده: فاطمه حاجی حسینی

ژن pol نیز آنزیم رونوشت بردار معکوس برای تبدیل RNA به DNA، اینتگراز برای ادغام ویروس در ژنوم میزبان و پروتئاز ویروسی که همه‌ی اینها برای تکثیر ویروس نیاز هستند را کد میکند. (۲)

عفونت ویروس

گلیکوپروتئین‌های سطح ویروس، عامل اصلی عفونت‌زایی این ویروس هستند که معمولاً میتواند از طریق مایع منی، خون، جفت و تماس با سوزن آلوده منتقل گردد.

بیماری‌زایی این ویروس با یک عفونت حاد آغاز میگردد و به سمت عفونت مزمن پیشرفت میکند. هنگامی که عفونت اولیه ایجاد میشود، ویروئیدهای این ویروس از طریق خون، مایع منی و سایر مایعات بدن وارد بدن فرد دیگری میشود که از طریق ادغام به وسیله‌ی گلیکوپروتئین‌های گیرنده‌ی سلولی صورت میگیرد. سلول‌های دندریتی در انتشار اولیه‌ی ویروس به درون بافت‌های لنفاوی نقشی اساسی دارند.

در عرض چند روز پس از اولین برخورد با HIV میتوانیم تکثیر فراوان ویروس را در گره‌های لنفاوی مشاهده کنیم که این تکثیر باعث ایجاد ویرمی میشود که طی آن، تعداد بسیار زیادی از ذرات ویروسی در خون بیمار وجود دارند. ویرمی به ویروس، این امکان را میدهد که در سرتاسر بدن منتشر شود و سلولهای T کمکی، ماکروفاژ و سلولهای دندریتی را در بافت‌های لنفاوی محیطی آلوده کند. با انتشار عفونت ایمنی اکتسابی باعث ایجاد پاسخ ایمنی هومورال و سلولی در برابر آنتی ژن ویروسی میشود که این پاسخها به طور نسبی میتواند تولید ویروس را کنترل کند و حتی میتواند باعث شود در هفته‌ی دوازدهم پس از برخورد اولیه ویرمی کاهش یافته و قابل ردیابی باشد.

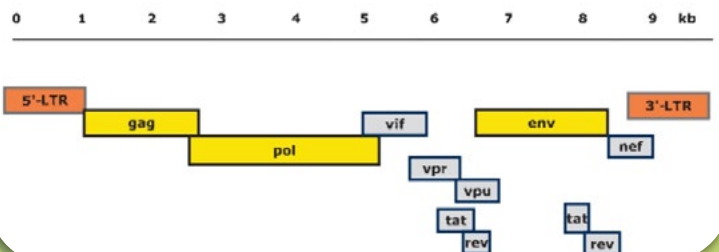
ویروس نقص سیستم ایمنی انسانی که با نام HIV شناخته میشود، از دسته‌ی لنتی ویروسها، خانواده‌ی رتروویریده و زیرخانواده‌ی اورتورتروویریده است. آنها به دو دسته‌ی HIV نوع یک و دو تقسیم میشوند. نوع یک آن از آفریقای مرکزی و نوع دوی آن از غرب آفریقا پیدا شده است. نوع یک شایع‌تر از نوع دو است. (۱)

ساختار

ساختار ژنتیکی این ویروس متشکل از RNA تک رشته‌ای که درون ساختار مرکزی پروتئین‌های ویروسی قرار گرفته و اطراف آن، یک پوشش فسفولیپیدی که منشا آن از میزبان است و روی آن پروتئین‌های غشایی کد شده توسط ویروس وجود دارد، میباشد. این ویروس در درون سلول میزبان به دلیل ناپایداری مولکول RNA ژنوم خود را توسط آنزیم رونوشت بردار معکوس تبدیل به DNA کرده که این DNA اکنون میتواند در ژنوم میزبان توسط آنزیم اینتگراز خود را ادغام کند. این ویروس دارای ژن‌های اصلی مرحله‌ی دیررس gag، pol و env بوده اجزای ساختاری ویروس را کد میکنند و علاوه بر این سه مورد ژن‌های تنظیمی مرحله‌ی زودرس از قبیل tat/rev/nef/vif/vpr/vpu/vpx/tev نیز وجود دارند.

ژن gag پروتئین‌هایی که در مرکز ویروس قرار دارند را کد میکند.

ژن env گلیکوپروتئین‌هایی که در سطح ویروس وجود دارد را کد میکند.



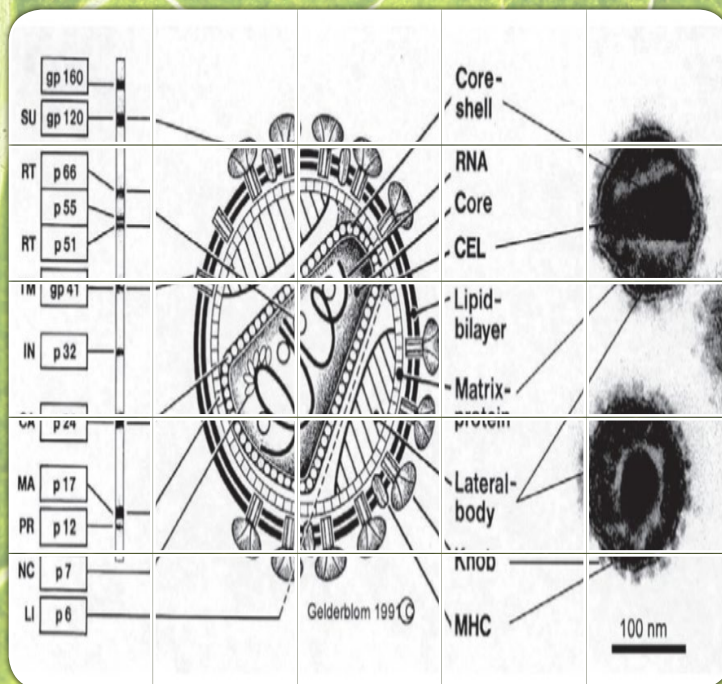
درمان

روش‌های درمانی جدیدی ابداع شده که تولید ویروس را ردیابی و آن را برای چندین سال مهار می‌کنند. انواع داروهای ضد HIV که مهارکننده‌های اینتگرز هستند یا مهارکننده‌ی ورود ویروس وجود دارند که به دلیل عوارض جانبی، ایجاد مقاومت دارویی در ویروس استفاده نمی‌شوند. هیچ درمان ریشه‌کنی برای این بیماری تاکنون ابداع نشده و بیماران پس از قطع رویه‌ی درمانی دوباره به مرحله‌ی بیماری خود بازگردند. در حال حاضر از سه داروی ضد ویروسی به صورت توأم استفاده می‌شود که یکی از آنها آنالوگ‌های نوکلئوزیدی بوده و می‌تواند برای چندین ماه تا سال موثر باشد. (۳)

پس از عفونت اولیه‌ی حاد، مرحله‌ی دوم بیماری شروع می‌شود که همانندسازی ویروس و تخریب بافتی در گره لنفاوی و طحال رخ می‌دهد ولی تظاهرات بالینی عفونت ویروس وجود نداشته یا بسیار کم است. پس در این مرحله‌ی نهفته، تعداد بسیار کمی ویروس تولید می‌شود و بیشتر سلولهای T خون محیطی حاوی ویروس نیستند. سرانجام در طی چندین سال، چرخه‌های پیوسته‌ی آلودگی به ویروس، مرگ سلول T و آلودگی جدید منجر به کاهش ایمنی می‌شود. در طی پیشرفت تدریجی بیماری HIV بیمار مستعد ابتلا به سایر عفونت‌هاست و پاسخهای ایمنی در برابر هر یک از این عفونت‌ها باعث تحریک تولید ویروس و تشدید تخریب بافتی لنفاوی می‌شود.

references

- 1) Rainer Seitz et al . Human Immunodeficiency Virus (HIV). Transfus Med Hemother -۴۳:۲۰۳;۲۰۱۶ ۲۲۲ DOI: ...۴۴۵۸۵۲/۱۰,۱۱۵۹
- ۲) Blankson JN, Persaud D, Siliciano RF. The problem of viral reservoirs in HIV-1 infection. Annu Rev Med. ۹۳-۵۵۷ :۵۳ ;۲۰۰۲.
- ۳) Mohammadreza noori dalooi et al .HIV molecular genetics . ۲۰۰۸. Gonabad university medical science.



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک
نمائید و یا همچنین می‌توانید کیوآرکد را اسکن نمایید:



چرا هنوز به درمان ایدز نرسیده ایم؟

گرد آورنده: مریم ابراهیمی

شده کپی کند و به وسیله‌ی آنها باعث تکثیر خود شود. در مرحله‌ی اول آلودگی با HIV، ویروس درون سلولهای T کمکی تکثیر شده و بسیاری از آنها را در این روند از بین میبرد. در این مرحله، بیماران غالباً علائم شبیه آنفلوانزا را تجربه میکنند، اما معمولاً هنوز در خطر مرگ نیستند.

اگرچه در دوره‌های چند ماهه تا چندین ساله که در آن، بیمار ممکن است کاملاً احساس سلامت کرده و سالم به نظر برسد، ویروس به تکثیر خود و نابود کردن سلولهای T ادامه میدهد. هنگامی که تعداد سلولهای T خیلی کاهش یابد، بیماران در خطر جدی ابتلا به عفونت‌های کشنده‌ای قرار میگیرند که به صورت نرمال یک سیستم ایمنی سالم میتواند مهارشان کند. این مرحله از عفونت HIV به نام ایدز شناخته میشود.

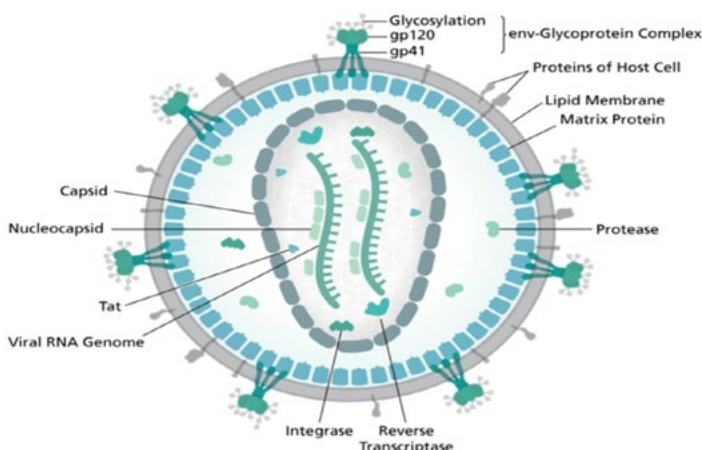
خبر خوب این است که داروهای بسیار موثری برای کنترل مراحل HIV و جلوگیری از کاهش تعداد سلولهای T به اندازه‌ای که بیماری به ایدز منجر شود وجود دارند. با آنتی رتروویروس درمانی، بیشتر افراد HIV مثبت میتوانند انتظار زندگی سالم و طولانی

در سال ۲۰۰۸ میلادی، یک اتفاق باورنکردنی رخ داد: یک بیمار مبتلا به HIV درمان شد. تاکنون در میان بیش از ۷۰ میلیون بیمار، او اولین و آخرین مورد بوده است، اما هنوز دقیقاً درک نمیکنیم که او چگونه درمان شد. ما میتوانیم افراد با بیماریهای مختلفی مانند مالاریا و هپاتیت C را درمان کنیم، پس چرا نمیتوانیم HIV را درمان کنیم؟



اول بیاید بررسی کنیم HIV چگونه افراد را آلوده میکند و منجر به ایدز میشود. ویروس HIV از طریق انتقال مایعات بدن منتشر میشود. تماس جنسی محافظت نشده و سرنگ‌های آلوده از دلایل مهم انتشار این بیماری هستند. خوشبختانه از طریق آب، هوا و یا تماس معمولی منتقل نمیشود. افراد از هر سن، جنسیت، گرایش جنسی و نژاد ممکن است ایدز بگیرند.

ویروس HIV درون بدن، سلولهای سیستم ایمنی را آلوده میکند. هدف خاص این ویروس، سلولهای T کمکی هستند که به دفاع از بدن در مقابل عفونت‌های باکتریایی و قارچی کمک میکنند. ویروس HIV یک رترو ویروس است. بدین معنی که میتواند کد ژنتیکی خود را بر روی ژنوم سلولهای آلوده



سیاسی، اقتصادی و فرهنگی، پیشگیری موثر و درمان را دشوار میسازد. حتی در آمریکا HIV هنوز سالانه جان ده هزار نفر را میگیرد.

اگرچه، امید فراوانی وجود دارد. محققان شاید بیشتر از همیشه به ساخت درمان قطعی نزدیک باشند. یک روش تحقیق شامل استفاده از دارویی است که تمام سلولهای جای دهندهی اطلاعات ژنتیکی HIV را فعال میکند که باعث نابودی خود سلولها و تخلیهی ویروس به بیرون میشود. همان جایی که داروهای جدید تاثیر دارند.

روش دیگر، نگاهی به استفاده از ابزارهای ژنتیکی دارد که DNA مربوط به HIV را از ژنوم تمام سلولها برش میدهد و درحالی که احتمال یک در ۷۰ میلیون برای درمان بسیار عجیب به نظر میرسد، یک قطعا بهتر از صفر است. ما میدانیم که درمان، امکان پذیر است و این شاید نیاز درمان همیشگی HIV را برای ما ایجاد کند.

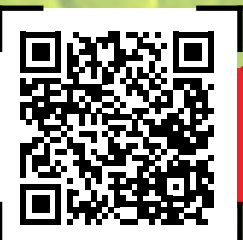
داشته باشند و احتمال کمتری وجود دارد که باعث انتقال بیماری به بقیه شوند. اگرچه دو مشکل بزرگ وجود دارد:

یکی اینکه بیماران HIV مثبت باید تا آخر عمرشان از داروهایشان استفاده کنند. بدون داروها، ویروس میتواند بازگشت مرگباری داشته باشد.

پس این داروها چگونه عمل میکنند؟

آنهایی که معمولا بیشتر نسخه میشوند، از کپی شدن ژنوم ویروس و جای گرفتن در DNA سلول میزبان، جلوگیری میکنند. بقیهی داروها از بلوغ و شکل گیری ویروس جلوگیری میکنند که باعث ناتوانی ویروس HIV در آلوده کردن سلولهای جدید در بدن میشود.

اما ویروس HIV در جایی که در دسترس داروهای کنونی است، پنهان میشود: درون DNA یک سلول T سالم. بیشتر سلولهای T در زمان کوتاهی پس از آلودگی به HIV میمیرند، اما در درصد کمی، دستورالعمل ساخت ویروسهای HIV بیشتر خاموش میماند. گاهی برای سالها. پس حتی اگر ما بتوانیم تمام ویروسهای HIV را از بدن فرد آلوده پاک کنیم، یک عدد از سلولهای T میتواند فعال شود و شروع به انتشار مجدد ویروس کند. مشکل اصلی دیگر این است که همه، دسترسی به درمان ندارند که زندگیشان را نجات دهند. کشورهای آفریقای سیاه (جنوب صحرای آفریقا) بیشتر از ۷۰ درصد کل جمعیت بیماران HIV در دنیا را دارند. آنتی رتروویروسها تنها به نسبت یک به سه بیمار HIV مثبت در سال ۲۰۱۲ رسید. پاسخ سادهای برای این مشکل وجود ندارد. آمیختهای از موانع





هدف‌گذاری همانندسازی HIV

گرد آورنده: سنا سهرابیان

پوشش پروتئینی غشایی هسته ویروسی وارد سلول میزبان می‌شود. در آنجا آزاد شده و باعث آزاد شدن رشته‌های RNA ویروسی و سه آنزیم همانندسازی می‌شود. این آنزیم‌ها عبارتند از:

- Integrase (آنزیم ادغام کننده)

- آنزیم پروتئاز

- Reverse Transcriptase (ترانس کریپتاز معکوس)

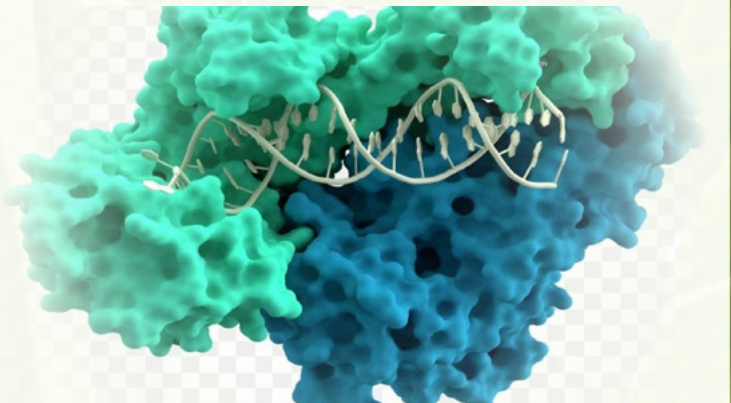
Reverse Transcriptase رونویسی معکوس RNA ویروسی را آغاز می‌کند. این رونویسی، دارای دو دامنه‌ی کاتالیزوری است. دو نوکلئاز H فعال و پلیمراز فعال که در نتیجه RNA ویروسی تک رشته‌ای رونویسی می‌شود و به یک RNA و یک مارپیچ دوتایی DNA تبدیل می‌شود. ریبونوکلئاز H، RNA را می‌شکند، سپس پلیمراز، رشته DNA باقی مانده را تشکیل می‌دهد و یک مارپیچ دوتایی ایجاد می‌کند. سپس آنزیم ادغام کننده فعال شده و از هر سه انتهای اصلی DNA یک دی نوکلئوتید می‌شکند و دو انتهای جدید را به هم می‌چسباند. سپس آنزیم Integrase (ادغام کننده) DNA را به هسته‌ی سلول منتقل می‌کند و ادغام آن را در ژنوم سلول میزبان تسهیل می‌کند. اکنون ژنوم سلول میزبان، حاوی اطلاعات ژنتیکی از HIV است.

همانندسازی HIV یک فرایند چند مرحله‌ای است که وجود هر یک از مراحل، بسیار مهم و در نتیجه یک هدف موثر و بالقوه از داروهای ضد ویروس است.

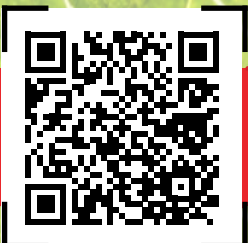
عفونت سلول میزبان مثل لنفوسیت T + cd4

ورود HIV به سلول، نیازمند وجود گیرنده‌های خاص در سطح سلول است: گیرنده‌های CD4 و گیرنده‌های CO مثل ccr5 یا cxcr4. این گیرنده‌ها با مجموعه‌های پروتئینی ارتباط برقرار می‌کنند که در پاکت ویروسی جاسازی شده است. این مجموعه‌ها از دو گلیکوپروتئین GP120 خارج سلولی و GP41 غشایی تشکیل شده‌اند. وقتی HIV به سلول هدف نزدیک می‌شود، GP120 به گیرنده‌ی CD4 متصل می‌شود که این فرایند، «پیوست» نام دارد که باعث اتصال بیشتر به گیرنده‌ی CO می‌شود.

اتصال گیرنده‌های CO منجر به تغییر ساختار در GP41 می‌شود و این اجازه را می‌دهد تا سر آب‌گریز آن باز شود و در غشای سلول قرار گیرد، سپس GP41 خود را جمع می‌کند و ویروس HIV را به سمت سلول میزبان میکشاند و هم‌جوشی غشایی آنها را تسهیل می‌کند.



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین می‌توانید کیوآرکد را اسکن نمائید:



اپی ژنتیک، علم تغییر

گرد آورنده: هیوا جلالی

تغییر میدهد و منجر به تغییراتی میشود که به سلولهای دختر منتقل میشود (اگرچه آزمایشها نشان میدهد برخی از تغییرات اپی ژنتیکی قابل برگشت هستند). احتمالاً بحث درباره‌ی این که این اصطلاح دقیقاً به چه معناست و چه چیزی را شامل میشود، ادامه خواهد داشت.

انواع مختلفی از فرآیندهای اپی ژنتیکی شناسایی شده است - آنها شامل متیلاسیون، استیلاسیون، فسفوریلاسیون، همه گیر شدن و جمع سازی است. مکانیسم‌ها و ملاحظات اپی ژنتیکی دیگر ممکن است با ادامه کار ظاهر شوند. فرآیندهای اپی ژنتیک برای بسیاری از عملکردهای ارگانیسم طبیعی و ضروری است، اما اگر به طور نامناسب رخ دهد، میتواند اثرات سوء عمدهای بر سلامتی و رفتار داشته باشد.

شاید بهترین فرآیند اپی ژنتیکی شناخته شده، تا حدی به این دلیل که مطالعه با فناوری موجود آسانترین روش است، متیلاسیون DNA است. متیلاسیون، افزودن یا حذف یک گروه متیل (CH_3) است، عمدتاً جایی که پایه‌های سیتوزین به طور متوالی رخ میدهد. متیلاسیون DNA برای اولین بار در سال ۱۹۸۳ م. در سرطان انسان تأیید شد و از آن زمان در بسیاری از بیماریها و شرایط سلامتی مشاهده شده است.

یکی دیگر از فرآیندهای اپی ژنتیکی قابل توجه، اصلاح کروماتین است. کروماتین مجموعه‌ای از پروتئینها (هیستون‌ها) و DNA است که محکم بسته میشود تا در هسته قرار گیرد. این مجموعه را میتوان با موادی مانند گروه‌های استیل (فرآیندی که استیلاسیون نامیده میشود)، آنزیم‌ها و برخی اشکال

برای تقریباً یک قرن پس از اولین اصطلاح «اپی ژنتیک» در صفحه چاپ شده، محققان، پزشکان و دیگران در شکاف‌های تاریک ژن جست و جو و تلاش کردند تا سرنخ‌هایی را پیشنهاد دهند که عملکرد ژن را تنها با تغییر در دنباله میتوان تغییر داد. امروزه طیف گسترده‌ای از بیماریها، رفتارها و سایر شاخص‌های بهداشتی در حال حاضر دارای برخی از شواهد است که آنها را با مکانیسم‌های اپی ژنتیکی مرتبط میکنند. از جمله سرطان‌های تقریباً همه نوع، اختلال عملکرد شناختی و بیماریهای تنفسی، قلبی عروقی، باروری، خودایمن و عصبی- رفتاری. درایورهای شناخته شده یا مشکوک در فرآیندهای اپی ژنتیکی شامل عوامل بسیاری از جمله فلزات سنگین، سموم دفع آفات، آگروز دیزل، دود توتون، هیدروکربن‌های معطر چند حلقه‌ای، هورمون‌ها، رادیواکتیویته، ویروسها، باکتریها و مواد مغذی اساسی است.

در پنج سال گذشته و به ویژه در یکی دو سال گذشته، چندین مطالعه پیشگامانه، توجهات را به اپی ژنتیک معطوف کرده است. از آنجا که مشخص شد درک اپی ژنتیک و اپی ژنومیک - توزیع ژنتیکی تغییرات اپی ژنتیکی - در کارهای مرتبط با بسیاری از موضوعات دیگر که نیاز به درک کامل از همه‌ی جنبه‌های ژنتیک مانند سلولهای بنیادی، شبیه سازی، پیری، زیست شناسی مصنوعی، حفاظت از گونه‌ها، تکامل و کشاورزی دارند در ارتباط است، علاقه به آنها رو به افزایش یافته است.

مکانیسم‌های چندگانه

کلمه‌ی «اپی ژنتیک» در لغت به معنای «علاوه بر تغییر در توالی ژنتیکی» است. این اصطلاح، تکامل یافته است و شامل هر فرآیندی است که بدون تغییر توالی DNA فعالیت ژن را



فقط حدود ۳۵٪ هم‌پوشانی داشته باشند. راه‌های ارتباطی با بیماری‌ها

پیتر جونز، مدیر مرکز جامع سرطان نوریس دانشگاه کالیفرنیا جنوبی میگوید: در میان تمام تحقیقات اپی ژنتیکی که تاکنون انجام شده است، بیشترین بیماری مورد مطالعه سرطان است و شواهد مرتبط فرآیندهای اپی ژنتیک با سرطان «بسیار متقاعدکننده» میشود. در آن سر دنیا، توشیکازو اوشیجیما نیز همین عقیده را دارد. رئیس بخش سرطان‌زایی موسسه‌ی تحقیقات مرکز سرطان ملی ژاپن میگوید مکانیسم‌های اپی ژنتیک، یکی از پنج ملاحظه‌ی مهم در زمینه‌ی سرطان است و آنها یک سوم تا نیمی از تغییرات ژنتیکی شناخته شده را تشکیل میدهند.

بسیاری از مسائل بهداشتی دیگر توجه را به خود جلب کرده است. اثرات سیستم ایمنی اپی ژنتیک رخ میدهد و میتواند برطرف شود. طبق تحقیق منتشر شده در نوامبر تا دسامبر ۲۰۰۵ در مجله‌ی تحقیقات پروتئوم توسط نیلامدهاب میشر، استادیار روماتولوژی در دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه ویک فارست و همکارانش، این تیم میگوید این اولین کسی است که ارتباط مشخصی بین اصلاح هیستون نابجا و مکانیسم‌های زمینه‌ای علائم شبه لوپوس در موش‌ها ایجاد میکند و آنها تأیید کردند که داروی موجود در مرحله‌ی تحقیق، تری تگوستاتین A میتواند تغییرات را معکوس کند. به نظر میرسد این دارو با اصلاح هیپو استیلایسیون در دو سایت هیستون، اصلاح هیستون نابجا را تنظیم میکند.

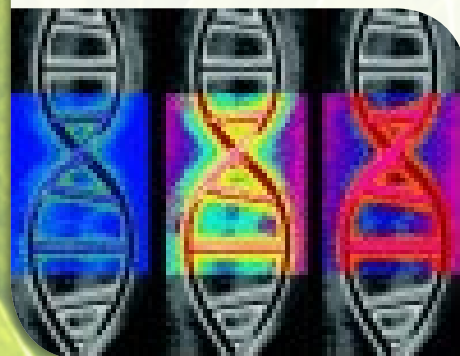
لوپوس همچنین مورد توجه بروس ریچاردسون، رئیس بخش روماتولوژی در مرکز پزشکی امور جانبازان آن آربر و استاد دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه میشیگان بوده است. در مطالعات منتشر شده در ماه مه تا آگوست ۲۰۰۴ در مجله‌ی International Review of Immunology و شماره‌ی اکتبر ۲۰۰۳ در زمینه‌ی ایمنی شناسی بالینی، وی خاطر نشان کرد

RNA مانند میکرو RNA ها و RNA های کوچک تداخل پذیر اصلاح کرد. این اصلاح ساختار کروماتین را تغییر میدهد تا بر بیان ژن تأثیر بگذارد. به طور کلی، کروماتین کاملاً جمع شده متوقف میشود یا بسته نمیشود. در حالی که کروماتین بازتر عملکردی دارد یا بیان میشود.

یکی از تأثیرات چنین فرآیندهایی، حک کردن است. در ژنتیک، منقوش کردن شرایطی را توصیف میکند که یکی از دو آلل یک جفت ژن معمولی توسط یک فرآیند اپی ژنتیک مانند متیلایسیون یا استیلایسیون خاموش شود. اگر آلل بیان شده آسیب ببیند یا حاوی نوعی باشد که آسیب پذیری ارگانیزم را در برابر میکروبیها، عوامل سمی یا سایر مواد مضر افزایش دهد، این مسئله به یک مشکل تبدیل میشود. چاپ برای اولین بار در سال ۱۹۱۰ در ذرت شناسایی شد و اولین بار در پستانداران در سال ۱۹۹۱ تأیید شد.

محققان حدود ۹۰ ژن انسانی را شناسایی کرده‌اند که قابل چاپ هستند. اگرچه این تعداد مورد بحث است، زیرا قدرت شواهد متفاوت است. تیمی از جمله ایان موریسون، محقق ارشد آزمایشگاه ژنتیک سرطان در دانشگاه اوتاگو نیوزلند، در روند ژنتیک در اوت ۲۰۰۵ مینویسد که این رقم تقریبی احتمالاً طی سالهای آینده زیاد نخواهد شد. دیگران در این زمینه مخالف هستند. رندی جیرتل، استاد انکولوژی پرتوی در مرکز پزشکی دانشگاه دوک و همکارانش در ژوئن ۲۰۰۵ در تحقیق ژنوم تخمین زدند که ممکن است حدود ۶۰۰ ژن حک شده در موش‌ها وجود داشته باشد. در مصاحبه‌ای در اکتبر ۲۰۰۵، جیرتل گفت که او پیش بینی میکند

که شمارش مشابهی را برای انسانها انجام دهد، حتی اگر ژن‌های شناخته شده قابل چاپ موشها و افراد





سایر اثرات مانند تومورهای پستان و پوست، تخریب کلیه و نقص خون هستند.»

مطالعات دیگر نشان داده‌اند که اثرات اپی ژنتیک نه تنها در رحم، بلکه در طول عمر انسان رخ می‌دهد. مانل استلر، مدیر آزمایشگاه اپی ژنتیک سرطان در مرکز ملی سرطان اسپانیا در مادرید و همکارانش ۴۰ جفت دوقلوی همسان را در سنین ۳ تا ۷۴ سال ارزیابی کردند و یک روند چشمگیر را یافتند که در شماره‌ی ۲۶ ژوئیه ۲۰۰۵ شرح داده شد مجموعه مقالات آکادمی ملی علوم. جفت‌های دوقلوی جوانتر و کسانی که سبک زندگی مشابهی دارند و سالهای بیشتری را با هم می‌گذرانند، از الگوی متیلاسیون DNA و استیلاسیون هیستون بسیار مشابه هستند. اما دوقلوهای مسن، به ویژه آنهایی که سبک زندگی متفاوتی داشتند و سالهای کمتری از زندگی خود را با هم گذرانده بودند، در بافتهای مختلف از جمله لنفوسیتها، سلولهای اپیتلیال دهان، چربی داخل شکم و عضلات منتخب الگوهای بسیار متفاوتی داشتند.

به عنوان یک نمونه، محققان چهار برابر بیشتر از ژن‌های متفاوت بیان شده بین یک جفت دوقلوی ۵۰ ساله در مقایسه با دوقلوی ۳ ساله و دوقلوی ۵۰ ساله با هیپومتیلاسیون DNA و هیپر استیلاسیون هیستون (تغییرات اپی ژنتیکی که معمولاً با فعالیت رونویسی مرتبط هستند) دارای تعداد بیشتری از ژن‌های بیان شده بیش از حد بودند. درجه تغییر اپی ژنتیکی به طور مستقیم با میزان تغییر در عملکرد ژنتیکی ارتباط داشت.

بعضی اوقات اثرات مکانیسم‌های اپی ژنتیک در رنگ زنده نمایان میشوند. تغییرات در رنگدانه خرز توله موش، از زرد تا قهوه‌ای، مستقیماً به مکمل رژیم غذایی مادر باردار با ویتامین B12، اسید فولیک، کولین و بتائین بستگی دارد. طبق مطالعات Jirtle و Robert Waterland در اوت ۲۰۰۳ (شماره‌ی ۱۵) در زیست‌شناسی مولکولی و سلولی. تغییرات رنگ مستقیماً با تغییراتی در متیلاسیون

که داروهای دارویی مانند داروی قلب pro-cainamide و ماده‌ی ضد فشار خون هیدرالازین باعث ایجاد لوپوس در برخی افراد میشود و نشان داد که بیماری شبه لوپوس در موشهای در معرض این داروها با تغییرات متیلاسیون DNA و قطع مسیرهای سیگنالینگ مشابه با آن در افراد ارتباط دارد.

تغییرات اساسی

اعتقاد بر این است که بیشتر اصلاحات اپی ژنتیکی، با هر مکانیزمی، با هر نسل جدید، در طول پیدایش gameto و بعد از لقاح پاک میشود. با این حال، یکی از گزارشهای شگفت‌آورتر که در سال ۲۰۰۵ منتشر شده است، این باور را به چالش میکشد و نشان میدهد که تغییرات اپی ژنتیکی ممکن است حداقل در چهار نسل بعدی موجودات زنده باشد.

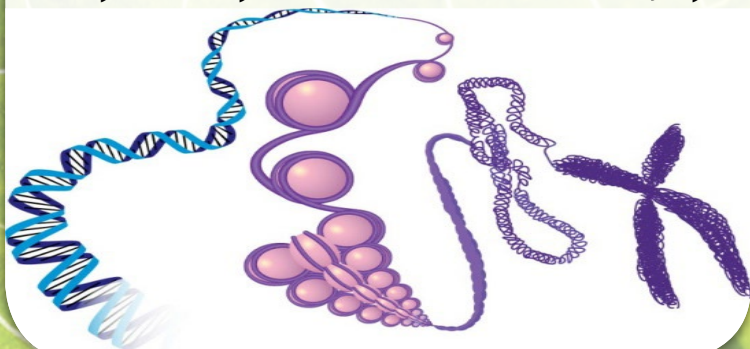
مایکل اسکینر، استاد علوم زیستی مولکولی و مدیر مرکز زیست‌شناسی باروری در دانشگاه ایالتی واشنگتن و تیم وی در شماره‌ی ۳ ژوئن ۲۰۰۵ علم توضیح دادند که چگونه موشهای باردار را به طور خلاصه در معرض سطوح نسبتاً بالای حشره کش متوکسی کلر و قارچ کش وینکلوزولین و اثرات مستند مانند کاهش تولید اسپرم و افزایش ناباروری مردان در توله سگهای نر قرار دادند. آنها در جستجوی اطلاعات بیشتر، متیلاسیون DNA دو ژن را تغییر دادند. با ادامه‌ی آزمایش، آنها دریافتند که عوارض جانبی در حدود ۹۰٪ از مردان در هر چهار نسل بعدی که دنبال میکردند، ادامه داشت و هیچ‌گونه تماس اضافی با آفت‌کش‌ها نداشت.

مشخص نیست که یافته‌ها باز تولید شده‌اند. اگرچه آنها قابل تجدید هستند، اسکینر میگوید: «میتواند الگوی جدیدی برای علت‌شناسی بیماری و سازوکارهای اساسی در سم‌شناسی و سیر تحولی فراهم کند. وی و همکارانش در حال انجام مطالعات پیگیری، ارزیابی بسیاری از ژن‌های دیگر و بررسی



ژنتیک خانوادگی کرمبیل در مرکز اعتیاد و بهداشت روان در تورنتو میگوید که همراه با رفتار، ممکن است سلامت روان تحت تأثیر تغییرات اپی ژنتیکی قرار گیرد. آزمایشگاه وی از جمله اولین آزمایشگاه‌های جهان است که هنوز هم یکی از معدود مواردی است که به مطالعه‌ی ارتباط بین اپی ژنتیک و روان‌پزشکی میپردازد. او و همکارانش در حال انجام مطالعات گسترده در زمینه‌ی بررسی ارتباط بین اسکیزوفرنی و متیلاسیون نابجا هستند و او گفت درک مکانیسم‌های اپی ژنتیک یکی از بالاترین اولویت‌ها در تحقیقات زیست‌شناسی بیماری‌های انسانی است. وی میگوید: «ما واقعا به بازنگری اساسی در اصول اصلی برنامه تحقیقات ژنتیکی سنتی نیاز داریم. اپی ژنتیک دیدگاه جدیدی در مورد مسئله‌ی قدیمی و ابزارهای تحلیلی جدید ارائه میدهد که به آزمایش تئوری اپی ژنتیک کمک میکند.» وی اظهار داشت که تأکید بیشتر بر روی مطالعه‌ی روندهای غیر مندلی در بیماری‌هایی مانند اسکیزوفرنی، آسم، مولتیپل اسکلروزیس و دیابت لازم است.

ژان-پیر ایسا، استاد پزشکی در مرکز سرطان آندرسون دانشگاه تگزاس میگوید: دهه‌ی گذشته همچنین در ایجاد ارتباطات قوی بین متیلاسیون DNA نابجا و پیری مفید بوده است. وی اطلاعاتی در مورد پیری و اثرات اپی ژنتیکی را در کنفرانسی در نوامبر ۲۰۰۵ با عنوان «اپی ژنومی محیط، چاپ و حساسیت به بیماری» که در دورهام، کارولینای شمالی برگزار شد و بخشی از آن توسط NIEHS حمایت مالی شد، ارائه داد. برخی از قویترین شواهد مربوط به یک دهه‌ی گذشته، افزایش تدریجی



DNA ارتباط داشت. در مطالعه‌ای که در آوریل ۲۰۰۶ در EHP منتشر شد، جیرتل و همکارانش نیز این تغییرات را از طریق مصرف مادر جنیستئین، اصلی‌ترین فیتواستروژن در سویا، در دوزهای قابل مقایسه با آنچه که انسان از یک رژیم غذایی با سویای بالا دریافت میکند، ایجاد کردند. علاوه بر این، به نظر میرسد که تغییرات متیلاسیون از فرزندان موش در برابر چاقی در بزرگسالی محافظت میکند. اگرچه نکاتی وجود دارد که ژنیستئین ممکن است از طریق اثرات افزودنی یا هم‌افزایی بر متیلاسیون DNA، هنگامی که با مواد دیگر مانند اسید فولیک تداخل میکند، باعث ایجاد مشکلات سلامتی شود.

سایر محرک‌های تغییر

مواد تنها منابع تغییرات اپی ژنتیکی نیستند. روش‌های لیسیدن، نظافت و پرستاری که موش‌های مادر با توله‌های خود استفاده میکنند، می‌توانند بر رفتار طولانی مدت فرزندان تأثیر بگذارند و این نتایج را میتوان به تغییرات متیلاسیون DNA و استیلاسیون هیستون در یک پروموتور ژن گیرنده گلوکوکورتیکوئید در هیپوکامپ توله ارتباط داد. این یافته در شماره‌ی آگوست ۲۰۰۴ در علوم اعصاب طبیعت توسط Moshe Szyf، استاد گروه داروسازی و درمانی دانشگاه مک‌گیل و همکارانش منتشر شده است. در همان مطالعه، محققان دریافتند که اثرات آن در سنگ نوشته نشده است. دادن داروی تری تکوستاتین A به توله سگ‌های مسنتر میتواند اثرات مراقبت‌های ضعیف مادران را که در دوران جوانی دریافت کرده‌اند، معکوس کند. در ۶ ژوئن ۲۰۰۳ مجله‌ی شیمی بیولوژیک و ۲۳ نوامبر ۲۰۰۵ مجله‌ی علوم اعصاب، Szyf و بسیاری از همکاران نیز نشان دادند که دادن آمینو اسید l-methionine به بچه‌های مسن میتواند اثرات مراقبت‌های مادرانه با کیفیت پایین را در هنگامی که آنها جوانتر بودند خنثی کند.

آرتوراس پترونیس، رئیس آزمایشگاه اپی



درمان سندرم میلودیپلاستیک، یک بیماری خونی که میتواند به لوسمی تبدیل شود، تأیید شده است. این دارو ژن‌هایی را که با متیلاسیون خاموش شده‌اند روشن میکند. عملکرد اپی ژنتیکی دارو باعث نمیشود که این دارو «داروی معجزه آسای» باشد. آزمایشات نشان میدهد که فقط برای ۱۵٪ از کسانی که آن را مصرف میکنند، مفید است و درصد بالایی از افراد از عوارض جانبی جدی رنج میبرند، از جمله حالت تهوع (۷۱٪)، کم خونی (۷۰٪)، استفراغ (۵۴٪) و تب (۵۲٪).

ارلیچ اشاره میکند که آزازیتیدین همچنین در سطح مولکولی اثراتی دارد - مانند مهار تکثیر DNA و آپوپتوز - که ممکن است بخشی از مزایای درمانی آن باشد. نتایج مخلوط این دارو همچنین ممکن است تا حدی با مطالعه‌ی منتشر شده در شماره‌ی اکتبر ۲۰۰۴ در سلول سرطانی توسط اندرو فاینبرگ، مدیر مرکز اپی ژنتیک در دانشگاه مشترک انسانی جان هاپکینز و همکارانش توضیح داده شود. آنها دریافتند که هر یک از دو داروی آزمایش شده تریکوستاتین A و ۵-aza-2'-deoxycytidine (که مربوط به آزازیتیدین است) میتواند صدها ژن را روشن کرده، در حالی که صدها ژن دیگر را نیز خاموش میکند. اگر این یافته در سایر مطالعات نیز اثبات شود، یک دلیل اصلی را پیشنهاد میدهد و آن این است که چرا ایجاد داروئی که عوارض جانبی ناخواسته ایجاد نکند آنقدر دشوار است.

عمومی و خصوصی

علیرغم نقش بالقوه بزرگی که اپی ژنتیک ممکن است در بیماریهای انسانی داشته باشد، سرمایه گذاری در این زمینه از مطالعه در مقایسه با آنچه که به کار ژنتیک سنتی اختصاص داده شده، ناچیز است. چندین تلاش برای تغییر در جریان است.

در اروپا، پروژهای اپی ژنوم انسانی به طور رسمی در سال ۲۰۰۳ توسط موسسه‌ی Wellcome Trust Sanger، Epigenomics AG و

متیلاسیون DNA در بافته‌های روده‌ی بزرگ در حال پیر شدن را نشان میدهد و شواهد جدیدتر، هایپر متیلاسیون را با تصلب شرایین مرتبط میداند. متیلاسیون تغییر یافته و وابسته به سن نیز در بافتهای معده، مری، کبد، کلیه و مثانه و همچنین انواع بافتهای مورد مطالعه توسط استلر دیده شده است. بیشتر کارهای Issa در حال حاضر بر ارتباط بین فرآیندهای اپی ژنتیک، پیری، محیط و سرطان و روشهای احتمالی معکوس متیلاسیون درمانی مرتبط با سرطان متمرکز است.

اختلافات موجود و آینده

شواهد جمع آوری شده نشان میدهد که بسیاری از ژنها، بیماریها و مواد محیطی، بخشی از تصویر اپی ژنتیک هستند. به گفته‌ی ملانی ارلیچ، استاد بیوشیمی در دانشکده‌ی دانشگاه Tulane، با این حال، شواهد هنوز خیلی ناکافی است و نمیتواند مبنایی برای نظریه‌های کلی در مورد اینکه کدام ماده و کدام ژن هدف قرار میگیرد و یا اثرات سوء محیط را بر بیماریها ایجاد میکند. او استاد پزشکی و مرکز سرطان تولان است که بیش از دو دهه است در این زمینه تحقیق میکند.

این احساس عدم اطمینان به طور کلی اپی ژنتیک را از تصویر نظارتی خارج میکند. جولیان پرستون، دستیار مدیر بهداشت در آزمایشگاه تحقیقات ملی بهداشت و اثرات زیست محیطی EPA میگوید: «استفاده از آن در حال حاضر [خیلی زود است]» اما پرستون میگوید که آژانس در حال حاضر بیشتر به درک بهتر خود از فرآیندهای مکانیکی، از جمله اپی ژنتیک متکی است و تلاش روشنی در EPA وجود دارد که تلاشهای ژنومیک را هم در آژانس و هم با افرادی که آژانس با آنها کار میکند، گسترش دهد.

در FDA، دانشمندان در حال بررسی بسیاری از داروها هستند که از طریق مکانیسم‌های اپی ژنتیک عمل میکنند. آزازیتیدین یکی از این داروها برای استفاده در ایالات متحده برای



دولتی و خصوصی است که در ده کشور اروپای غربی پخش شده‌اند. اهداف آنها هماهنگی تحقیقات، ارائه‌ی مرئوسان و تشویق گفتگو از طریق وب سایت آنها است. اوشیجیما، یکی از کنفرانس‌ها و در آسیا، یک کنفرانس که از ۷ تا ۱۰ نوامبر ۲۰۰۵ در توکیو برگزار شد، «ژنوم اپی ژنتیک ۲۰۰۵»، تا حد زیادی به تسهیل یک کار تحقیقاتی هماهنگ در زمینه‌ی اپی ژنومیک در ژاپن و احتمالاً کل آسیا اختصاص داشت.

در ایالات متحده، موسسه‌ی ملی سرطان و موسسه‌ی ملی تحقیقات ژنوم انسانی رسماً تلاش بزرگی را در ۱۳ دسامبر ۲۰۰۵ آغاز کردند که شامل کارهای اپی ژنومیک است. پروژه‌ی آزمایشی اطلس ژنوم سرطان با هزینه‌ی ۵۰ میلیون دلار از هر دو موسسه، برای ایجاد زمینه‌ای برای مطالعه‌ی جامع عوامل ژنومی مرتبط با سرطان انسان طراحی شده است. انتظار می‌رود تلاش اولیه‌ی سه ساله فقط در دو یا سه مورد از بیش از ۲۰۰ سرطان شناخته شده وجود داشته باشد، اما اگر در توسعه‌ی روش‌ها و فناوری‌ها موفق باشد، تعداد سرطانهای ارزیابی شده میتواند گسترش یابد. اگر در نهایت تعداد زیادی از ژنهای سرطانی مورد موشکافی قرار گیرند، این تلاش معادل هزاران پروژه‌ی ژنوم انسانی خواهد بود.

برای کمک به پیشبرد بیشتر مرزها، NIEHS و انستیتوی ملی سرطان در اوج اعطای کمکهای مالی بالغ بر ۳۰۷۵ میلیون دلار برای مطالعه طیف گسترده‌ای از موضوعات اپی ژنتیکی مانند شناسایی جمعیت‌های پرخطر، تأثیر رژیم غذایی بر سرطان و مطالعه‌ی دقیق هستند. مکانیسم‌های خاص متعددی که عوامل محیطی را با مکانیسم‌های اپی ژنتیک و بیماری ناشی از آن مرتبط میکنند - سایپرز، باشگاه دانش انتظار می‌رود حدود ده گیرنده پروژه‌های خود را تا پاییز ۲۰۰۶ راه اندازی کنند.

NIEHS همچنین طی پنج تا شش سال گذشته ادغام پروژه‌های اپی ژنومیک را

Center National de Génotypage آغاز به کار کرد. استغان، محقق ارشد سانگر میگوید تمرکز این گروه بر روی تحقیقات متیلاسیون DNA است که به کروموزوم‌های ۶، ۱۳، ۲۰ و ۲۲ متصل شده است. به گفته‌ی stefhan beck محقق از آلمان و هند به آنها پیوندند. جایی که برنامه‌ی دانشمندان این است که به ترتیب بر روی کروموزوم‌های ۲۱ و X کار کنند.

اما مطالعه‌ی جامع همه‌ی عوامل اپی ژنتیکی و اپی ژنومیک مربوط به بسیاری از بیماریها و شرایط سلامتی، کار بسیار بیشتری خواهد داشت. جونز میگوید: «یک پروژه‌ی اپی ژنوم انسانی [جامع] بسیار پیچیده‌تر از یک پروژه‌ی ژنوم انسانی است. فقط یک ژنوم وجود دارد، اما یک اپی ژنوم در هر بافت متفاوت است. پروژه‌ی ژنوم انسانی، یک تلاش جهانی بود که از با صرفه میلیاردها دلار و بیش از یک دهه به طول انجامید.

جونز و رابرت مارتینسن در شماره‌ی ۱۵ دسامبر ۲۰۰۵ در تحقیقات سرطان به برخی از پیچیدگی‌های یک پروژه‌ی جامع و جهانی اپی ژنوم انسانی پرداختند. آنها در گزارشی در مورد کارگاه آموزشی ژوئن ۲۰۰۵ که توسط انجمن آمریکایی تحقیقات سرطان تشکیل شد، نتیجه گرفتند که با وجود همه‌ی مشکلات پیش رو، چنین پروژه‌ای ضروری است و این فناوری برای شروع به اندازه‌ی کافی پیشرفته است.

جیرتل میگوید: «من فکر میکنم این اتفاق خیلی زودتر از آنچه فکر میکردم همین یک سال پیش اتفاق میافتد.» گروهی از محققان در حال حاضر کار پارا برای راه اندازی مکمل ایالات متحده در پروژه‌ی اپی ژنوم انسانی اروپا آغاز کرده اند.

تلاشهای دیگری نیز در حال انجام است. یک گروه اروپایی دیگر، شبکه‌ی اپی ژنوم تعالی، در ژوئن ۲۰۰۴ فعالیت خود را آغاز کرد. این شبکه تبادل اطلاعات شامل اعضای بخشهای



تحقیقات سرطان آمریکا در سال ۲۰۰۴ است که حدود دوازده سخنرانی یا پوستر درباره‌ی اپی ژنتیک داشت و رویداد ۲۰۰۵ که حدود ۲۰۰ مورد داشت.

زمان ابزار

اگر قرار است کار اپی ژنتیک در حال ایجاد زمینه‌های جدید باشد، بسیاری از ناظران میگویند که به فناوری برای ادامه‌ی پیشرفت نیاز دارد. جونز و مارتینسن در مقاله‌ی خود متذکر شده‌اند که باید در فناوریهای با توان بالا، تکنیک‌های تحلیلی، توانایی محاسباتی، مطالعات مکانیکی و استراتژی‌های بیوانفورماتیک، پیشرفت‌های بیشتری صورت گیرد. آنها همچنین میگویند که نیاز به موارد اساسی مانند معرف‌های استاندارد و یک منبع ثابت آنتی بادی برای آزمایش وجود دارد.

پرستون با بسیاری از این عقاید موافق است و میگوید همچنین نیاز به ایجاد شمارش جامع تمام پروتئین‌های سلول و به دست آوردن اطلاعات بهتر اصلاح پروتئین وجود دارد. او میگوید دانشگاه‌ها تقاضای استعدادهای لازم برای حل مشکلات اپی ژنومیک را تشخیص میدهند و تلاش خود را برای پوشش این موضوعات از طرق مختلف، به ویژه در سطح تحصیلات تکمیلی افزایش میدهند.

گروه‌های دیگر با ایجاد ابزارهایی برای پیشرفت در زمینه‌ی خود، وظیفه‌ی خود را انجام میدهند. تمام ژن‌های منقوش شناسایی شده تاکنون در تلاشهای مکمل توسط گروه‌های Morison's و Jirtle و واحد ژنتیک پستانداران شورای تحقیقات پزشکی انگلستان ردیابی میشوند. مدیران اروپایی پایگاه داده‌ی متیلاسیون DNA مجموعه‌ای از متیلاسیون DNA شناخته شده را گردآوری کرده‌اند که اگرچه جامع نیست، اما هنوز ابزاری مفید برای محققانی که تقریباً ۲۲۰۰۰ ژن انسانی را بررسی میکنند، فراهم میکند.

کونیو شیوتا، استاد بیوشیمی سلولی در

در مجموعه تحقیقات خود آغاز کرده است. فردریک تاپسون، یک مدیر برنامه در بخش تحقیقات و آموزش فوق العاده NIEHS، میگوید: «این یک منطقی در حال ظهور است که بسیار مهم است.» به گفته‌ی دیوید شوارتز، مدیر موسسه و اپی ژنتیک احتمالاً یکی از مهمترین ملاحظات است که NIEHS در حال انجام پروژه‌ی ژنوم محیطی است.

Ehrlich بنیانگذار و معاون فعلی رئیس جمهور میگوید انجمن متیلاسیون DNA، یک گروه حرفه‌ای، در طی دهه‌ی گذشته رشد کند اما پیوسته داشته است. به عنوان بخشی از تلاشهای خود، جامعه ژنومی را با هدف پوشش طیف کاملی از ملاحظات اپی ژنتیکی - پزشکی، تغذیه‌ای، روانشناختی، رفتاری - در هر ارگانیزم، مجله‌ای با عنوان اپی ژنتیک (Epigenetics) راه اندازی کرد. جیرتل میگوید چنین گروه‌هایی یک نقطه تجمع ارزشمند برای این رشته هستند. او خودش به آرامی از کانون ابتدایی سرطان به سمت اپی ژنتیک کار کرد و دلیل اصلی او برای بسیاری از افراد است. «اگر شما اپی ژنتیک میخوانید، خانه‌ای ندارید. ما از همه‌ی زمینه‌های مختلف آمده‌ایم.»

علاقه به بخش خصوصی نیز در حال افزایش است. به عنوان مثال، Epigenomics AG، با دفاتر در برلین و سیاتل، در حال کار بر روی شناسایی و تشخیص زودهنگام سرطان و آندومتریوز است (که شواهد محدودی از اجزای اپی ژنتیک وجود دارد) و همچنین تولید محصولات برای پیش بینی اثربخشی داروها برای درمان این بیماریها این شرکت در سال ۱۹۹۸ تاسیس شد و هم اکنون با حدود ۱۵۰ کارمند، این شرکت بر روی مکانیزم متیلاسیون DNA تمرکز دارد و با شرکت‌هایی مانند Abbott Laboratories، Johnson & Johnson، Philip Morris، Roche Diagnostics، Pfizer و AstraZeneca همکاری میکند. مدیرعامل شرکت الیور شاخت میگوید علاقه‌ی زیاد به این زمینه تفاوت بین کنفرانس انجمن



تهیه‌ی یک پیشنهاد دقیق، با برآورد بودجه و جدول زمانی هستند.

اگرچه هر دو پروژه‌ی ایالات متحده و اروپا در نهایت نقشه برداری از همه‌ی ژن‌ها را تشکیل می‌دهند، تلاش ایالات متحده انواع مختلف سلولها و سلولها را نسبت به تلاشهای اروپایی بررسی میکند و همچنین ارگانسیم‌های مدل مانند مخمر و مگس را بررسی میکند. این دو گروه در حال حاضر برای برنامه ریزی پروژه‌های خود برای جلوگیری از تعدیل نیرو در همکاری نزدیک هستند و این همکاری احتمالاً ادامه خواهد داشت.

درک سرطان یک هدف بلند مدت برای پروژه‌ی ایالات متحده خواهد بود، اما اپی ژنتیک - تغییر در بیان ژن وراثتی از سلول به سلول دختر بدون تغییر در توالی DNA - از هر بیماری فراتر میرود. پیتر جونز، یکی دیگر از اعضای گروه و مدیر مرکز جامع سرطان نوریس در دانشگاه کالیفرنیا جنوبی میگوید: «این، پیامدهای عمیقی در پیری، اختلالات عصبی و رشد کودک دارد.» جونز و همکارانش استدلال میکنند که اهمیت اپی ژنتیک در بیماریهای انسانی، همراه با بلوغ فناوریهای نقشه برداری از تغییرات اپی ژنتیکی، یک پروژه‌ی اپی ژنوم انسانی را هم حیاتی و هم عملی میکنند.

ژان پیر ایسی، زیست شناس سرطان از مرکز سرطان دانشگاه اندونزی تگزاس، میگوید اپی ژنتیک میتواند مهمتر از ژنتیک برای درک علل محیطی بیماری باشد. وی خاطر نشان کرد: «سرطان، آترواسکلروز، بیماری آلزایمر [همه] بیماریهای اکتسابی هستند که به احتمال زیاد محیط نقش مهمی دارد.» و احتمال بیشتری وجود دارد که اپی ژنوم تحت تأثیر قرار گیرد، از خود ژنوم. مقصر بودن بسیار روان تر و آسان تر است. - کن گاربر

دانشگاه توکیو و یکی از سازمان دهندگان کنفرانس توکیو در نوامبر ۲۰۰۵، میگوید پیشرفتهای اپی ژنتیکی تا حدی به طیف وسیعی از فرایندها تکیه میکند که به تدریج برای بیشتر محققان آشنا میشوند - کاملاً موازی تعیین توالی امضا (MPSS)، تجزیه و تحلیل ریز آرایه رسوب کروماتین، تراشه یا ChIP، شناسایی DNA آدنین متیل ترانسفراز (Dam-ID)، ریز آرایه‌های اتصال دهنده‌ی پروتئین (PBM)، تجزیه و تحلیل ریز آرایه رسوب ایمنی DNA تراشه DIP و موارد دیگر. روزی میگوید این اصطلاحات میتوانند به اندازه‌ی MRI و EKG کاملاً آشنا شوند.

پذیرش سریع اپی ژنتیک، یک قرن پس از اولین ظهور، به نظر جیرتل یک قدم بزرگ به جلو است. وی میگوید: «ما تاکنون هیچ کاری انجام نداده ایم. من مغرض هستم، اما نوک کوه یخ ژنومیک و چند شکلی تک هسته‌ای است. ته کوه یخ، اپی ژنتیک است.»

در دسامبر ۲۰۰۵ گروهی متشکل از ۴۰ دانشمند بین المللی به طور علنی یک پروژه‌ی اپی ژنوم انسانی ایالات متحده را برای تکمیل یک پروژه‌ی اروپایی به همین نام که در سال ۲۰۰۳ آغاز شد، پیشنهاد دادند. اندرو فینبرگ، عضو گروه، متخصص ژنتیک در دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه جان هاپکینز، میگوید «ما دوباره امیدواریم که ببینیم این ایده چگونه جای خود را حفظ میکند. این اقیانوس اطلاعات وجود دارد که عمدتاً قابل کشف نیست.»

هدف پروژه‌ی ایالات متحده، نقشه برداری جامع از متیلاسیون و تغییرات هیستون - دو دسته‌ی اصلی از تغییرات اپی ژنتیکی - در مجموعه‌ی متنوعی از بافتهای طبیعی خواهد بود. سپس این اپی ژنوم‌ها به عنوان مرجعی برای مقایسه با بافتهای بیمار عمل میکنند و علل اپی ژنتیکی بیماری را نشان میدهند. سازمان دهندگان پروژه در حال



تبدیل مواد زیستی به پلیمرهای صنعتی

کرد آورنده، فائزه حسینی



گاز طبیعی، مواد خام اصلی مورد استفاده در ساخت هدفون اند. در سال ۲۰۱۷ میلادی، ۳۶۸ میلیون هدفون در سراسر جهان فروخته شد که انتظار می‌رود این عدد بیشتر هم شود. این مقدار تولید، معادل مقدار عظیمی از پلاستیک، چرم طبیعی و چرم مصنوعی است. موادی که عمدتاً به منابع تجدیدناپذیر و غیرقابل تجزیه بر میگردند. اما روش ساخت در کوروا متفاوت است. برای شروع، هدبند از پلاستیک زیستی یا bioplastic ساخته میشود.

برای ساخت bioplastic، گروه از مخمر مرسوم نانوائی استفاده کرد و بعد، طی فرایندهای شیمیایی، خمیر را به ماده‌ی اولیه‌ی bioplastic تبدیل کردند. این ماده با پرینتر سه بعدی، پرینت شده و محکمتر شد. بعد، گوشی‌های بالشتی درست شدند. این بخش از پروتئین قارچی و سایر مواد با پایه‌ی گیاهی تولید شده در آزمایشگاه تهیه میشود. سپس ترکیب، داخل قالب تزریق میشود و وقتی خمیر خشک شود، کاملاً شبیه فوم به نظر میرسد. بعد، روی گوشی‌های بالشتی، با ماده‌ی چرم مانندی از پایه‌ی قارچ پوشیده میشود؛ بخشی از قارچ به نام Mycelium که میتوان آن را معادل ریشه‌ی قارچ در نظر گرفت.

ساخت هدفون‌هایی از ریشه‌ی قارچ

اینها احتمالاً ساختار شکنانه‌ترین هدفون‌هایی هستند که دیده‌اید، اما نه به دلایلی که فکرش را میکنید. صحبت از قابلیت صوتی و کارکرد بلوتوث نیست؛ بلکه درباره‌ی جنس آنهاست: قارچ، باکتری و مخمر. به نظر میرسد که قارچ به همراه تعداد زیادی از میکروبیها، میتواند موادی تولید کند که پلاستیک و یا حتی چرم را شبیه سازی میکنند. تیمی از دانشمندان و طراحان در فنلاند روی این موضوع کار میکنند. اما چطور چنین مواد اولیه‌ی غیر معمولی، به چیزی تبدیل میشوند که میتواند جهان طراحی صنعتی را تکان دهد؟

پروژه‌ی کوروا از یک کلافگی شروع شد!

نینا پولکس، مؤسس کوروا، مجری «پروژه‌ی هدفون» است. نینا پولکس میگوید: «مشغول فیلمبرداری مستندی درباره‌ی میکروبیها و زیست‌شناسی مصنوعی (Synthetic Biology) بودم، اما نمونه‌های خوبی از کارهایی که میشود با میکروبیها کرد در دسترس نبود.» این منابع محدود اطلاعات، او را خیلی کلافه کرده بود. پس مسیری را شروع کرد تا کشف کند چه چیزهایی میتوان از میکروبیها به دست آورد. او، تیمی از دانشمندان، محققان و طراحان تشکیل داد تا برنامه‌اش را محقق کند.

اول از همه به این فکر کردند که باید چگونه محصولی بسازند و سپس ایده‌هایی درباره‌ی ساخت هدفون مطرح شد. هدفون به دلایل متعددی انتخاب شد. اول اینکه هدفون‌ها محصولاتی شناخته شده‌اند و همه، یکی از آنها دارند. دوم اینکه برای ساخت آن، از مقدار زیادی چرم طبیعی یا مصنوعی و انواع پلاستیک‌ها استفاده میشود که غالباً از نظر زیستی پایدار نیستند؛ چرا که نفت و

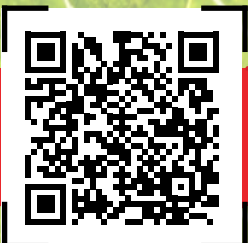


ریشه‌ی قارچ با ساختاری رشته مانند رشد کرده و ریسمان‌های بلندی را شکل می‌دهد. در واقع این ماده‌ی اولیه، خودش را می‌سازد. رشته‌های بلند ریشه، شکل هر چیزی را که بخواهید به خود می‌گیرند و نتیجه، چیزی شبیه چرم است. گروه برای ساخت بخشهای داخلی هدفون، نوعی تار عنکبوت مصنوعی تولید کرد. تار عنکبوت، فوق العاده محکم، سبک و منعطف است، اما عنکبوت‌ها نمیتوانند مقدار کافی از آن را بباوند. پس گروه، تار عنکبوت را در آزمایشگاه، بدون آسیب زدن به موجودات هشت پا تولید میکنند! با چرخش سریع ماده روی یک سطح صاف، بافتی در هم تنیده تولید میشود. سپس با اتصال هم‌ی بخشها به هم، هدست منحصر به فرد کامل میشود.

مردم، قارچ‌ها را به عنوان چیزهایی خطرناک یا چنندش آور میبینند، چون گاهی روی غذای فاسد رشد میکنند، اما فکر میکنم قارچ‌ها دارند همه چیز را تغییر میدهند؛ به طوری که طراحان و شرکت‌ها روز به روز در حال توسعه‌ی موادی از منابع طبیعی‌اند.

در اواسط پروژه، هنوز اطلاعات کافی درباره‌ی شیوه‌ی استفاده از بعضی مواد و کاربرد آنها در محصول نهایی نداشتیم که کار را تا حدی چالش برانگیز و در عین حال جالب میکرد. دیدن اینکه چطور این پروژه‌ی کوچک رشد کرد و به چیزی خیلی خیلی بزرگتر تبدیل شد، واقعا هیجان انگیز بود. تنها چیزی که لازم داشتیم، جمع کردن افرادی با توانایی‌های مختلف و پس‌زمینه‌های متفاوت دور هم بود.

این گروه قصد دارد با تجاری‌سازی ماده‌ی اولیه، آن را به ماده‌ی قابل استفاده در تمام انواع محصولات تبدیل کند. آیا شما مشتاقید این هدفون‌های قارچی را امتحان کنید؟!





مطالعات بیوانفورماتیکی بر روی ویروس‌ها

کرد آورنده، نازنین ادهمی

✽ دقیقه‌ی ۲۰

دانست که علم بیوانفورماتیک چطور به ما کمک میکند تا تبدلات میکروارگانیسمی میان انسان و حیوانات، نحوه‌ی تکثیر و ازدیاد ویروس‌ها و نیز نحوه‌ی تطبیق و هماهنگی آن با بافت‌های زنده‌ی مختلف بدن را بشناسیم. همان گونه که پیشتر توضیح دادیم، شناخت و آگاهی، به طرز بالقوه به ما کمک می‌کند تا از ابتلا به این بیماری‌ها دوری کنیم و به ما می‌آموزد که در صورت ابتلا چگونه عامل بیماری‌زا را مغلوب سیستم ایمنی بدن خود کنیم. در نهایت، خواهیم دانست که اطلاعات و ابزارهای تحقیقاتی، چگونه ما را در آشکارسازی ژنوم ویروسی و شناخت توالی ژنتیکی نسل آینده‌ی آنها یاری میکند.

✽ دقیقه‌ی ۲ - ۳

در ادامه، نژاد خاصی از ویروس‌ها را مورد بررسی قرار داده و تنوع زیستی آنها را بر طبق داده‌های بیوانفورماتیک در زمینه‌ی شناخت توالی ژنتیکی نسل‌های آینده خواهیم شناخت. در گام بعدی، داده‌های حاصل را با یکدیگر مقایسه میکنیم تا نتایج پنهان شده پشت اطلاعات را به صورتی آشکار به آمار و نمودار تبدیل کنیم. قدم بعدی، بررسی اصول و چهارچوب تولید آنتی ویروس‌ها است.

امروزه بیش از قبل، اخبار بیماری‌های عفونی را میشنویم. برای اولین بار این فرصت فراهم شده است که بتوانیم به وسیله‌ی تجزیه و تحلیل مطالبی که با سرعت بالایی در اختیار جوامع زیست‌شناسی قرار میگیرد، اطلاعاتی درباره‌ی شیوع و اگیردار ویروس کرونا کسب کنیم. در ارتباط با شیوع جاری ویروس کرونا گزارش‌های تهیه شده از نقشه‌های دقیق زیستی حاکی از آن است که اطلاعات ژنتیکی درباره‌ی نژاد این ویروس، ساختار پروتئین‌های آن و سایر اطلاعات مربوطه که به طور روزانه به روز رسانی میشوند، به همه‌ی افراد، امکان دسترسی به داده‌ها و استفاده از آن را می‌دهد. هدف ما از ساخت این ویدیو، معرفی منابع اطلاعاتی و ابزاری است که به شما این امکان را میدهد تا از داده‌های بیوانفورماتیک در زمینه‌ی اطلاعات عمومی قابل دسترس درباره‌ی بیماری‌های عفونی استفاده کنید. در ادامه، تنوع ویروسی و نقش آن در شروع و همه‌گیری بیماری‌های عفونی را بررسی خواهیم کرد. لازم به ذکر است که کسب اطلاعاتی از این قبیل پیش از پدیدار شدن بیماری‌ها کلید اصلی حل مشکل است. برای مثال، خواهیم دانست تبدلات میکروبی میان انسان و حیوان، تبدلات بیماری‌های میان انسان‌ها و نیز روند پیشرفت بیماری‌های ویروسی و باکتریایی به چه صورت است؟ رابطه‌ی میان نژادهای ویروسی و تک سلول‌ها چیست؟ چگونه میتوان توالی داده‌ها را یافت؟ نحوه‌ی تولید و تهیه‌ی داروها و واکسن‌ها چطور است؟ شما میتوانید به وسیله‌ی تجزیه و تحلیل اطلاعات طبقه بندی شده که در منابع عمومی منتشر می‌شوند، به دانش خود در این زمینه بیفزایید. همین طور خواهیم

virus disease
corona year
COVID19
BIOINFORMATICS

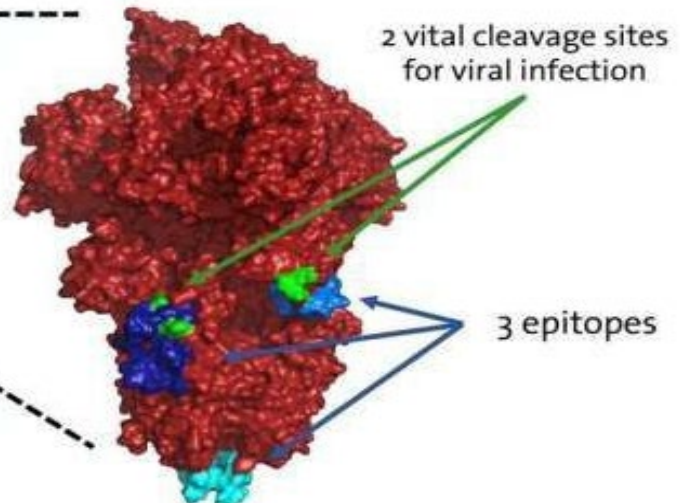
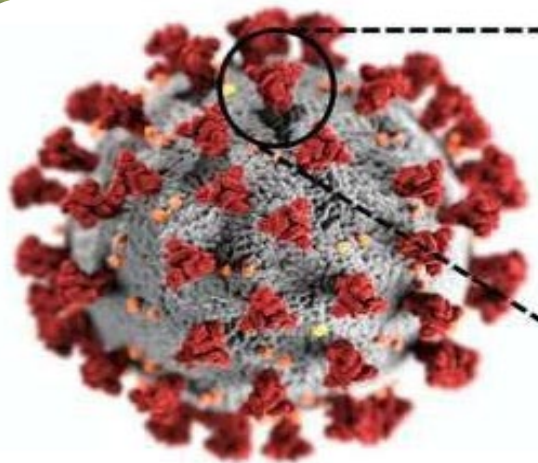


خواهیم یافت تا بتوانیم درباره‌ی توالی ژنتیکی ویروسی مطالعه کنیم، سپس بر روی اطلاعات طبقه‌بندی شده‌ی موجود که توسط محققین تیم ما آزمایش و ثبت شده است تمرین کنیم. شما این فرصت را دارید تا از پلتفرم تی بیو اینفو استفاده کنید، پلت فرمی که تعداد بسیار زیادی از توالی‌های کامل ژنتیکی حتی نمونه‌های واقعی که مستقیماً از بیماران به دست آمده است را نیز به آسانی و راحتی در اختیار شما قرار می‌دهد.

❖ دقیقه‌ی ۴ - ۵

با تمرین و مطالعه‌ی زیاد بر روی منابع اطلاعاتی، به مرور زمان، معنی هر قدم از

این مرحله اهمیت زیادی دارد، از آن جهت که ما امروزه شاهد آن هستیم که انواعی از ویروسها نسبت به آنتی ویروسها مقاومت نشان می‌دهند و آنتی بیوتیک‌ها دیگر قدرت نابودی باکتریها را ندارند. در این پروژه مثال‌هایی از انواع بیماری به همراه اطلاعات طبقه بندی شده‌یشان را فراهم کرده‌ایم تا ببینیم که بیوانفورماتیک چگونه داده‌های مربوط به بیماریهای عفونی را تحلیل میکند. در هر مثال از یک بیماری واگیردار استفاده میکنیم که به طور وسیعی شیوع پیدا کرده است. به علاوه، علائم و نشانه‌هایی که بیماری را به توالی ژنتیکی ویروسی مرتبط می‌سازد را می‌یابیم.



روند تحقیق و کسب آگاهی درباره‌ی این مسائل را خواهید فهمید، به نحوی که خواهید توانست طرح‌های زیست شناختی خودتان را با توجه به تحلیل‌هایی که با استفاده از بیوانفورماتیک کسب کرده‌اید طراحی کنید.

همچنین با ابزاری آشنا میشوید که در طی این بررسی‌ها ارتقا پیدا کرده و اکنون به عنوان پلی برای ایجاد ارتباط میان جنبه‌های مختلف ساختار توالی به حساب می‌آیند. در ادامه، بر روی نمونه‌هایی از ساختار پروتئینهای ویروسی بحث خواهیم کرد که به صورت سه بعدی تصویر شده‌اند. همانطور که این پروتئینها در برهه‌های متفاوتی از دوره‌ی

❖ دقیقه‌ی ۳ - ۴

همچنین درباره‌ی پیشرفت اخیر واکسن‌ها و داروهای آنتی ویروس تایلندی صحبت خواهیم کرد و درک خود را از روند پیشرفت بیماری افزایش خواهیم داد که این مسئله به طرز عجیبی آمار و ارقام مبتلایان به بیماری را کاهش و راهکارهای درمان و شفا بخشی را تغییر خواهد داد.

در ادامه خواهید دانست که چگونه اطلاعات موجود در NCBI را رایگان یافته، آنها را ذخیره کرده و از آنها برای تحقیق و مطالعه استفاده کنید.

در مورد روشهای تجزیه و تحلیل، آگاهی

این پروتئین، شناسایی ژن‌های ویروسی را در سلول‌های برانگخته و ملتهب تسهیل می‌کند، درست همانطور که سلول‌های میزبان دستگاه دفاعی بدن به عوامل بیگانه پاسخ نشان داده و آن‌ها را آشکار می‌کنند.

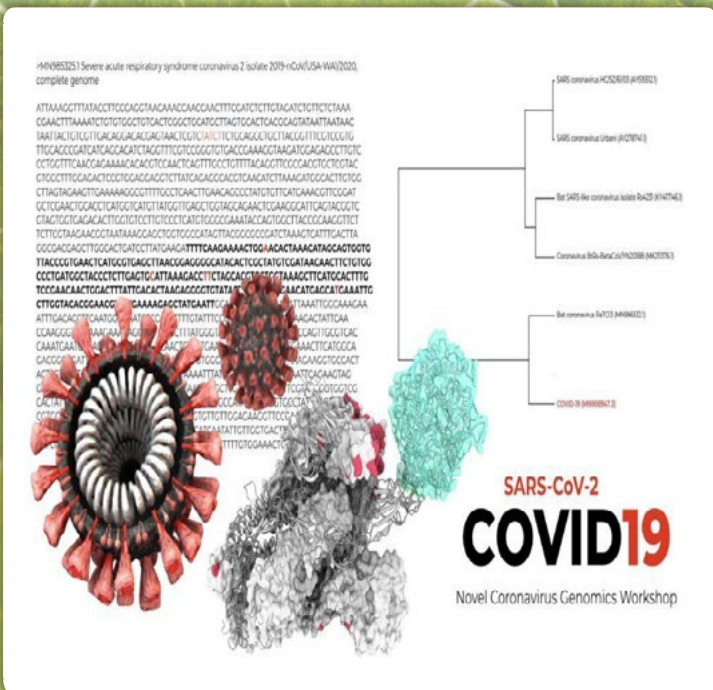
ما از تمامی زیست‌شناسان، دانشجویان و کارآموزان پزشکی و پیراپزشکی دعوت به عمل می‌آوریم که به برنامه‌ی ما ملحق شوند تا ارزش علم بیوانفورماتیک را شناخته و فرصت درک و مطالعه درباره‌ی بیماری‌های عفونی و عوامل ایجاد کننده‌ی آنها که همان ویروس‌ها و باکتری‌ها هستند را داشته باشند.

از دیاد و تکثیر ویروس‌ها پدید آمدند. این پروتئین‌ها میتوانند اطلاعات مفیدی را درباره‌ی ژنتیک سلول‌ها به ما بدهند. تفسیر و تحلیل اطلاعات کسب شده از موقعیت و ساختار سه بعدی میتواند برای مقایسه‌ی میان نژادهای ویروسی و انواع طبقات مهم شناخته شده از تغییرات آنها استفاده شود.

✧ دقیقه‌ی ۵ تا آخر

با بررسی این اطلاعات متوجه میشویم که یک توالی متوازن میتواند وسیله‌ی قدرتمندی برای درک ارتقا و همسان‌سازی ویروسی باشد. به زبان ساده‌تر با بررسی ساختار سه بعدی پروتئین‌ها میتوانیم به راز سازگاری ویروس‌ها با محیط جدید پی ببریم. به علاوه، ما با رابطه‌ی میان ویروس‌ها و پروتئین‌های میزبان مانند SARS که یک پروتئین سه وجهی احاطه شده با گلیکوپروتئین در ویروس کرونا است رو به رو هستیم.

این پروتئین، گیرنده‌ی خاصی در غشا به نام آنژیوتانسین را محصور میکند. این گیرنده با تبدلات آنزیمی، تغییراتی را در مایعات موجود در فضای داخل غشای ویروس ایجاد میکند. این قبیل از اطلاعات ساختاری همچنین در تهیه‌ی آنتی‌ویروس‌ها همانند NSP مفید و مهم هستند.



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:



هوش مصنوعی در بیوانفورماتیک

گرد آورنده: آریتا شفیعی ثابت

امروزه اگر بخواهیم از معماری هوش مصنوعی به روش سنتی برای حل این مشکل استفاده کنیم، احتیاج به ۱۰,۰۰۰ عکس پزشکی گران قیمت داریم. بعد از آن، باید به سراغ یک پزشک متخصص برویم تا تک تک این عکس‌ها را برای ما آنالیز کند. در ادامه با استفاده از این دو اطلاعات می‌توانیم یک شبکه‌ی عمیق عصبی استاندارد یا شبکه‌ی عمیق یادگیری تشکیل بدهیم تا تشخیص بیماری را به دست آوریم. شبیه اولین روش، هوش مصنوعی سنتی همان مشکلات را دارد - اطلاعات و دیتای بسیار زیاد، پزشکان متخصص و تکنولوژی عکس‌برداری پزشکی حرفه‌ای - پس آیا می‌توانیم نوعی معماری هوش مصنوعی مقیاس‌پذیرتر، تاثیرگذارتر و ارزشمندتر را برای حل این مشکلات مهمی که با آن‌ها مواجه هستیم اختراع کنیم؟ این دقیقاً کاری است که گروه من در MIT Media Lab انجام می‌دهد. ما چند نوع معماری هوش مصنوعی غیرسنتی اختراع کردیم تا بعضی از چالش‌های مهم امروزه در عکس‌برداری پزشکی و آزمایشات بالینی را حل کنیم. در مثالی که امروز با شما مطرح کردم، ۲ هدف داشتیم. اولین هدف، کم کردن عکس‌های مورد نیاز برای آموزش به الگوریتم‌های هوش مصنوعی بود. برای دومین هدف، بلندپروازانه‌تر عمل کردیم. می‌خواستیم که استفاده از تکنولوژی‌های عکس‌برداری پزشکی گران قیمت برای به تصویر کشیدن بیمار را کم کنیم. خب پس چگونه این کار را کردیم؟ برای اولین هدفمان، به جای استفاده از ده‌ها و هزاران عکس پزشکی گران قیمت، مانند روش معماری سنتی هوش مصنوعی، فقط از یک عکس پزشکی استفاده کردیم.

امروزه الگوریتم‌های کامپیوتری، کارهای بسیار خاص را با دقت بالا و در حجم زیاد با استفاده از هوش انسان‌مانند انجام می‌دهند. این هوش کامپیوتری معمولاً به اسم AI یا (artificial intelligence) یا هوش مصنوعی شناخته می‌شود. هوش مصنوعی برای تاثیر گذاشتن بسیار زیاد بر زندگی ما در آینده آماده شده است.

امروزه اما، ما با چالش‌های بسیاری در زمینه‌ی پیدا کردن و تشخیص دادن بیماری‌های خطرناکی مثل بیماری‌های عفونی و انواع سرطان‌ها روبه‌رو هستیم. سالانه هزاران بیمار جانشان را به علت سرطان کبد و دهان از دست می‌دهند. بهترین راه‌حل ما برای کمک به این بیماران، یافتن و تشخیص بیماری در مراحل ابتدایی است. خب پس امروزه ما چطور این بیماری‌ها را کشف می‌کنیم؟ و آیا هوش مصنوعی می‌تواند به ما کمک کند؟ در بیمارانی که متأسفانه مشکوک به این بیماری‌ها هستند، یک پزشک متخصص در ابتدا باید از تکنولوژی‌های گران قیمت عکس‌برداری مثل CT اسکن و MRI استفاده کند. بعد از اینکه این تصاویر جمع‌آوری شدند، یک پزشک متخصص دیگر باید بیماری را تشخیص دهد و با بیمار راجع به آن صحبت کند. همان‌طور که مشاهده می‌کنید، این یک فرایند با منابع بسیار زیاد است که نیازمند دو پزشک متخصص و تکنولوژی‌های گران قیمت عکس‌برداری پزشکی است و برای جهان در حال پیشرفت امروزه کاربردی محسوب نمی‌شود. در واقع در بسیاری از جوامع صنعتی نیز همین‌طور است. پس آیا می‌توانیم این مشکل را با هوش مصنوعی حل کنیم؟



استفاده کند. من فکر میکنم که ما برای ورود به عصری آماده شده‌ایم که هوش مصنوعی تاثیر شگفت‌انگیزی روی آینده‌ی ما خواهد داشت و فکر می‌کنم که به جای فکر کردن به روش‌های سنتی استفاده از هوش مصنوعی که دیتای فراوانی نیاز دارد و بدون بازخورد مثبت زیادی است، باید فکر کردن به روش‌های غیرسنتی را ادامه دهیم که در آن‌ها با مقدار کم دیتا و اطلاعات، می‌توانیم بزرگ‌ترین مشکلات پیش روی ما را مخصوصاً در زمینه‌ی سلامت حل کنیم.

تیم من با استفاده از این عکس، یک روش هوشمندانه یافت تا میلیاردها دسته اطلاعات خارج کند. این دسته اطلاعات شامل رنگ‌ها، پیکسل‌ها، هندسه و تفسیر بیماری‌ها روی یک عکس پزشکی است. در واقع ما یک عکس را به میلیاردها داده‌ی آموزشی تبدیل کردیم و توانستیم مقدار داده‌ی مورد نیاز را به طرز فاحشی کم کنیم. برای دومین هدفمان برای اینکه استفاده از تکنولوژی عکس‌برداری پزشکی گران‌قیمت را کم کنیم، از یک روش استاندارد با استفاده از عکس‌برداری نور سفید، که میتوان توسط دوربین‌های DSLR یا گوشی‌های همراه بیمار شروع کردیم. میلیاردها دسته اطلاعات را به یاد دارید؟ ما آن اطلاعات را با عکس‌های بیماران همپوشانی دادیم و این مدل عکس‌ها را عکس کامپوزیت می‌نامیم. به طرز شگفت‌آوری برای آموزش الگوریتم‌ها با بالاترین دقت، فقط نیاز به ۵۰ عکس کامپوزیت بود.

برای جمع‌بندی رویکرد ما، می‌توان گفت که بجای استفاده از ۱۰,۰۰۰ عکس پزشکی بسیار گران‌قیمت، حالا می‌توانیم الگوریتم‌های هوش مصنوعی به روش‌های غیرسنتی، تنها با ۵۰ عکس آموزش دهیم. عکس‌هایی که با یک دوربین DSLR یا یک دوربین گوشی همراه فراهم می‌آیند و می‌توانند باعث تشخیص بیماری شوند. مهم‌تر از همه، امروزه و حتی در آینده، الگوریتم ما می‌تواند از عکس‌های ساده‌ای که با نورسفید توسط خود بیمار گرفته می‌شوند به جای عکس‌های پزشکی گران‌قیمت





بیوانفورماتیک

گرد آورنده: فروغ برهانی

فرصت جمع آوری مقدار زیادی از اطلاعات DNA و ژنوم‌ها را فراهم آورده‌اند، مثل به دست آوردن اطلاعات RNA از ترنسکریپتوم‌ها و یا اطلاعاتی درباره‌ی تمامی پروتئین‌ها در پروتئوم‌ها (organisms proteoms).

وجود بیوانفورماتیشن (bioinformaticians) ها برای طراحی و اجرای همه‌ی این پژوهش‌های پیچیده ضروری است. بیوانفورماتیشن‌ها دانشمندانی هستند که در چند رشته تعلیم دیده و علم کامپیوتر و زیست‌شناسی را آموخته‌اند. آنها آماده‌اند تا سوالات مهم زیستی را بر مبنای تحلیل و تفسیر حجم زیادی از مجموعه داده‌های زیستی پاسخ دهند.

اکنون منظور ما از حجم زیاد چیست؟ یک متن پیامکی ساده نیازمند ۱۹۰ بایت حافظه است و یک نوجوان معمولی هر ماه حدوداً ۳۲۰۰ پیامک ارسال میکند.

مجموعه‌ی تمامی داده‌های ژنومی معمول، ۱۰۰ گیگابایت فضا اشغال میکند. با این مقدار حافظه می‌توانید همه‌ی پیامک‌های خود را به مدت چهارده هزار و هفتصد سال ذخیره کنید و این چیزی بیش از پانصد و شصت و پنج میلیون پیامک را شامل میشود و این حجم از اطلاعات، بسیار عظیم است.



تاثیر بیوانفورماتیک در زندگی

تکنولوژی‌های توالی‌یابی (sequencing) با توان بالا، حجم زیادی از اطلاعات را تولید میکنند. این دست از اطلاعات، میتواند برای پاسخ دادن به بسیاری از سوالات گوناگون کمک کننده باشد؛ برای مثال «بهترین واکسن آنفلانزا برای جهش‌های ویروس آنفلانزای جدید (novel) کدام است؟» برای پاسخ به این سوال، میتوان از داده‌های پروتئومیکس ساختاری استفاده کرد.

چه میکروارگانیسم‌هایی در زیر بغل یا دهان ما زندگی میکنند؟ برای پاسخ به این سوال میتوان از داده‌های توالی‌یابی توان بالا (high-throughput sequencing data) استفاده کنید. این داده‌ها را میتوان با گروه بزرگی از توالی‌های میکروبی (sequence microbes) در پایگاه داده (database) مقایسه کرد.

اجداد من در چه مناطقی از دنیا می‌زیسته‌اند؟ شما می‌توانید از داده‌های توالی‌یابی توان بالا برای پاسخ دادن به این سوال استفاده کنید. چه ژن‌هایی روشن و یا خاموش شده‌اند تا یک گرم، از یک تخم به گرم بالغ تبدیل شود؟ شما می‌توانید از داده‌های ترنسکریپتومیک (transcriptomic data) استفاده کنید تا به این سوال پاسخ دهید. آیا ژن مهربانی وجود دارد؟ شما می‌توانید از داده‌های توالی‌یابی توان بالا برای پاسخ به این سوال استفاده کنید.

اگرچه این سوالات، موضوعات زیادی را شامل میشود، ولی اشتراکاتی نیز وجود دارد؛ همه‌ی آنها مجموعه‌های عظیمی از داده‌های Omics را استفاده میکنند. توالی‌یابی توان بالا و تکنیک‌های ژنومی دیگر، (genomic techniques)

طرح مساله

کسب (به دست آوردن) و یا تولید داده

ایجاد (گسترش) ابزارهای کامپیوتری به منظور یافتن الگوهای داده‌ها برای پاسخ گویی به سوالات

تفسیر نتایج

به اشتراک گذاشتن نتایج.

این فرایند به کشفیات جالبی منجر میشود که برای مثال میتواند ما را به سمت ایجاد برنامه‌هایی برای سلامت و پزشکی، بهبود منابع غذایی و انرژی و حفظ تنوع زیستی هدایت کند. اما این پژوهشهای بیوانفورماتیکی، فقط جنبه‌ی کاربردی یا سرگرم کننده ندارند، بلکه به گونه‌ای، این دست از کارها برای بیوانفورماتیشن‌ها به قول خودشان با مزه و هیجان انگیز است.

۱. من از بیوانفورماتیک استفاده میکنم تا رمزهای زیپ شده‌ی RNA را پیدا کنم. اینها کدهای پنهان شده در RNA سلولی هستند که به آن تعلق دارد. بیوانفورماتیک هیجان انگیز است، زیرا هر بار که کدهای خود را اجرا میکنید، چیزهای جدیدی در مورد دنیا میفهمید.

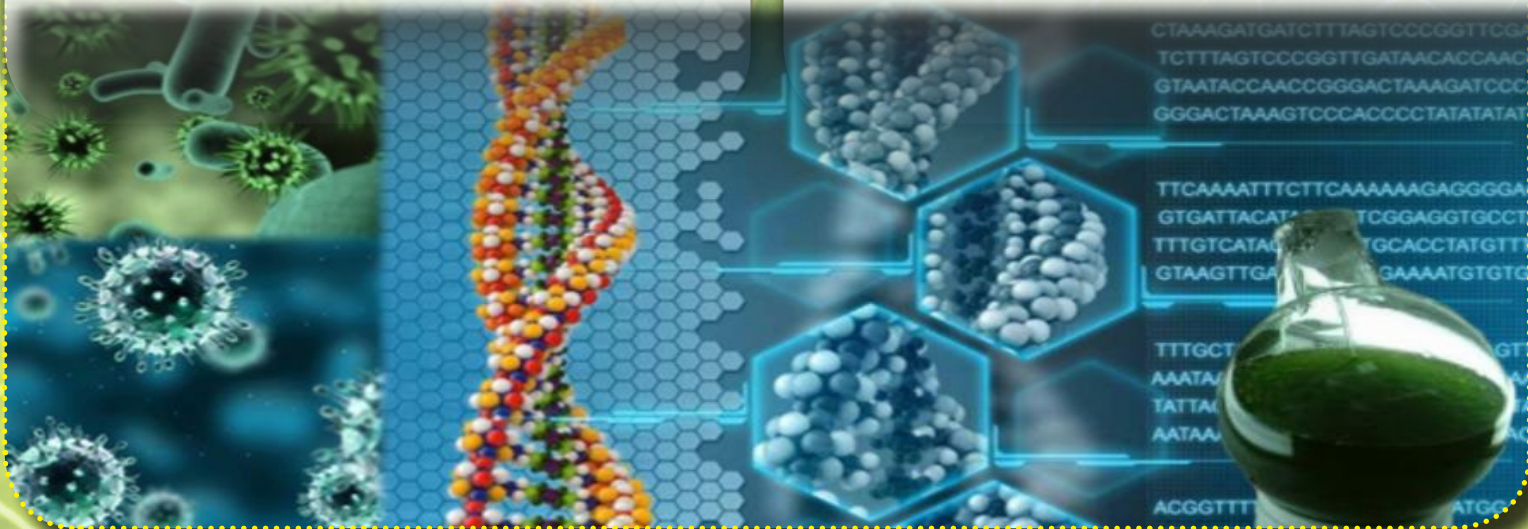
۲. من از بیوانفورماتیک استفاده میکنم تا چگونگی ساخت و اصلاح RNA را در سلول، مورد مطالعه قرار دهم. بیوانفورماتیک هیجان انگیز است، چون این اختیار را به من میدهد تا

منابع محاسباتی ویژه‌ی پر قدرت (high powered computing resources) مورد نیاز است تا بتوان بازبایی، پردازش و تحلیل همه‌ی داده‌های Omics را به سرانجام رساند. بیوانفورماتیشن‌ها قادرند با روشن کردن کامپیوترهای شخصی خود، روی این خوشه‌های با عملکرد بالا (high performance clusters) کار کنند.

بیوانفورماتیشن‌ها میتوانند روی ابزارهای اینترنتی (internet based tools) و دیتابیسها نیز کار کنند. اینها پیشرفتهای علمی است که توسط دانشمندانی که به داده‌ها و نتایج دیگر آزمایشات علمی دسترسی دارند، حاصل شده است. سیل عظیم داده‌هایی که تکنولوژیهای ژنومیکس به راه انداخته‌اند، نیازمند خلق دیتابیسها و روشهای جدید برای ذخیره و بازبایی دیتای جمع آوری شده و رسیدن به نتایج نهایی است. این دیتابیسها و الگوریتم‌هایی که مورد استفاده قرار میگیرند، حاصل عملکرد (دست کار) بیوانفورماتیشن‌هاست.

نکته‌ی جالب اینجاست که تقریباً همه‌ی دیتابیسهای استفاده شده توسط دانشمندان، برای هر کسی که اینترنت داشته باشد، در دسترس است.

بگذارید از اول شروع کنیم. فرض شما میخواهید آزمایشاتی را طراحی و اجرا کنید که قرار است نتایج حاصل از آن، در این دیتابیسهای قابل دسترسی برای عموم ذخیره شود. بیایید مراحل یک پژوهش بیوانفورماتیکی معمول را مرور کنیم.





۶. من از بیوانفورماتیک استفاده میکنم تا بفهمم چگونه حشرات اجتماعی (social insects) مانند این مورچه‌ها، جوامع بزرگ و پیچیده را به کمک رفتار تعاملی (cooperative behavior) تشکیل میدهند. بیوانفورماتیک هیجان انگیز است، چون ابزارهای محاسباتی پر قدرتی برایم فراهم میکند تا چگونگی تغییرات تنظیم ژن مغز مورچه را که در اثر سن، محیطهای جدید و برهم کنش‌های اجتماعی ایجاد میشود، مطالعه کنم.

با طراحی کردن الگوریتم‌ها، داده‌های عظیم و پیچیده‌ی زیستی را به دست آورم.

۳. من هر روز از بیوانفورماتیک استفاده میکنم تا تغییرات DNA را مشاهده کرده و بفهمم چرا یک فرد، بیمار است. بیوانفورماتیک هیجان انگیز است، چون به من کمک میکند بفهمم چرا چشمان من قهوه‌ای رنگ است، چرا دوست من بوی صابون را دوست دارد و همچنین امیدوارم که کشف کنم آیا پسرخاله‌ی فرزندانم قرار است ابرو پیوسته باشد یا نه.

۴. من از بیوانفورماتیک استفاده میکنم تا جهش‌های ژنتیکی اتفاقی را که سبب بروز بیماریهای گوناگون میشوند بیابم. بیوانفورماتیک هیجان انگیز است، زیرا به من این اجازه را میدهد تا بتوانم واقعا خلایقیت به خرج دهم (خلاق باشم) و با دید وسیع به توسعه‌ی روشهایی برای حل مشکلات بپردازم.

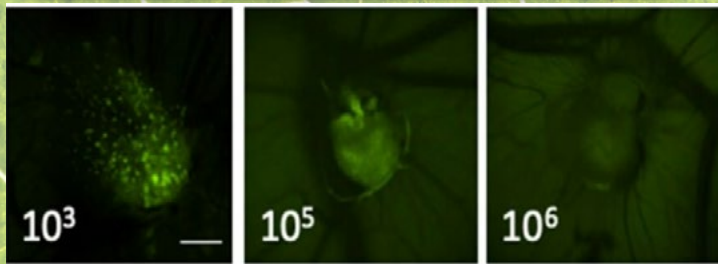
۵. من بیوانفورماتیک را به کار میگیرم تا ژنوم گربه‌های خانگی و گربه‌های در خطر انقراض را مشاهده کنم. بیوانفورماتیک هیجان انگیز است، زیرا من میتوانم در مبارزه برای حفظ گونه‌های در خطر انقراض موثر واقع شوم و آسودگی و امنیت را برای گربه‌ی خانگی خودم فراهم آورم.



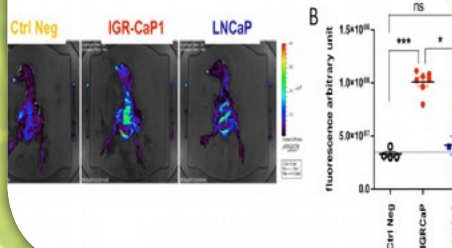
بهره برداری از غشا

گرد آورنده: فاطمه حاجی حسینی

بافتهای توموری در آن کاشته شوند، بدون هر گونه محدودیت خاصی که به اصطلاح without species specific restriction نامیده میشود. از طرفی extraembryonic membrane که در سرتاسر جنین پوشیده شده، پر از سیستم عروقی بوده که به راحتی برای دست‌ورزی‌ها و مشاهده‌ی نتایج، قابل استفاده است. در واقع تومورها با اندازه گیری سایز و برجستگی‌ها یا نودال‌ها به خوبی قابل ارزیابی هستند.

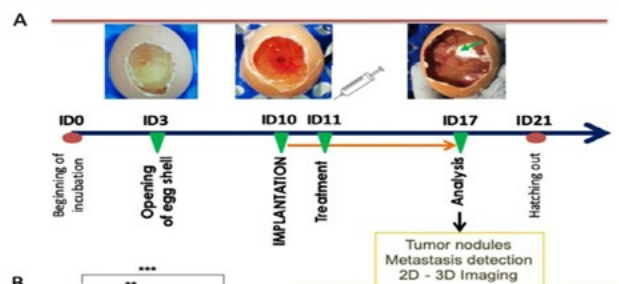


پروتکل‌های مشابهی روی سل‌لاین‌های prostate و NSCLC (non small cell lung cancer) انجام شد که نتایج برای مورد PCA (cancer) اول تا ۸۰ درصد و برای مورد دوم تا ۱۰۰ درصد موفقیت آمیز بود. در طی دوره‌ی ۲۱ روزه‌ی تکامل جنین جوجه، تخم مرغها به مدت سه روز در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد با رطوبت ۶۰ درصد انکوباسیون شدند. در (incubation day) ID سوم خود تمیز شده و یک پنجره به قطر تقریبی ۲ سانتی‌متر در پوسته‌ی تخم مرغ ایجاد شد که امکان دست‌ورزی و کاشت سلولها فراهم شود. قبل از بستن پنجره ۱۰۰ میکرولیتر پنی سیلین / استرپتومايسين به مقدار ۱۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر به CAM اضافه شد که این کارها در شرایط آسپتیک صورت می‌گیرد. در ID۱۰ کاشت سلولهای توموری انجام

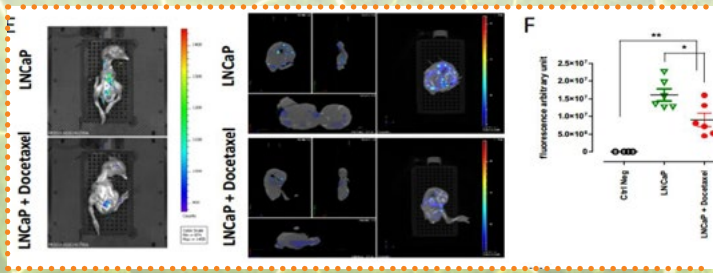


• بهره برداری از غشای کوریوآلانتوئیک جنین جوجه به عنوان بستری برای تست داروهای ضد متاستاز

متاستاز، دلیل اصلی مرگ و میر در سرطان است. آشکارسازی اهداف درمانی جدید در متاستاز سرطان الزاما وابسته به مدل‌های مناسب و عملکردی میباشد. در طی چند سال گذشته، تلاشهای زیادی برای ساختن زئوگرافت‌های مختلف که patient driven xenograft یا PDX نام دارند صورت گرفت که منجر به کشف استراتژیهای درمانی جدیدی شده است. PDX اخیرا در حوزه‌ی کلینیکال، مدل شایعی شده ولی این روش محدودیت‌هایی دارد که برای غلبه بر محدودیت ساختن پل بین شرایط in vivo & in vitro مدلی به نام chorioallantoic membrane CAM برای مطالعه‌ی متاستاز پیشنهاد شد.



اولین کاربرد استفاده از جنین جوجه یا Chick embryo در تحقیقات انکولوژی به بیش از یک قرن پیش برمیگردد. جنین جوجه در طی دوره‌ی تکامل ۲۱ روزه‌ی خود تبدیل به جوجه‌ی کامل میشود. به دلیل سیستم highly vascularized که به صورت طبیعی در CAM وجود دارد، یکی از مزایای قابل توجه آن است که به خوبی رشد سلولهای گرفت شده را تحریک میکند. این مدل به صورت طبیعی یک میزبان با کمبود سیستم ایمنی است که این ویژگی اجازه میدهد سلولهای توموری و



تصویربرداری IVIS-spectrum استفاده شده که اغلب برای تجسم رشد تومور در جوندگان کوچک استفاده میشود و برای شناسایی متاستازهای تشکیل شده در رده‌های سلولی فلورسنس شده‌ی کاشته شده روی جنین جوجه استفاده شد. در بررسی نتایج برخی از جنین‌هایی که سلول LNCaP-GFP در آنها کاشته شده بود، میزان فلورسنس برابر با نمونه‌ی کنترل منفی نشان دادند که این، تفسیر را دشوار می‌سازد، برای همین از روش دیگری استفاده شد.

۲D representative images of chick embryos expressing mCherry

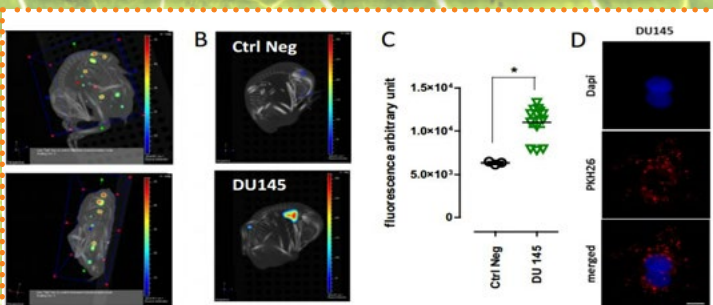
در این بررسی از چهار سل لاین تهاجمی استفاده شد که بیان کننده‌ی mCherry بوده و میزان تهاجمی بودن آنها از بیشترین به کمترین: H1۲۹۹ از NRAS_mutated

A۵۴۹ KRAS_mutated

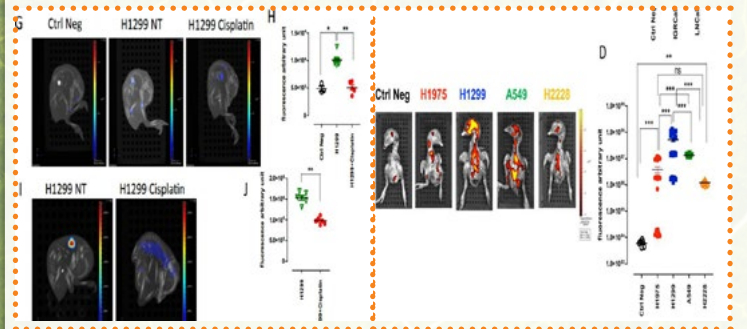
EGFR-mutated H1۹۷۵

ALK rearranged H۲۲۲۸

که به ترتیب تهاجمی‌ترین سل لاین نور فلورسنس بالایی را نسبت به سل لاین‌های بعدی از خود ساطع کرد که همه‌ی نورهای ساطع شده نسبت به کنترل منفی میزان بالاتری داشته و این نشان می‌دهد که میتوانیم رده‌های تهاجمی توموری را در این



گرفته و ۲۴ ساعت بعد در ID۱۱ اگر چگونگی اثر داروها روی تومورها هدف باشد، قابل اضافه کردن به صورت سطحی روی آن میباشد. از روز دهم تا روز هفدهم، آنالیز صورت گرفته که میتوان نودال‌های توموری، رشد آنها، متاستاز آنها و تاثیر روشهای درمانی و داروها روی تومورها و متاستاز با استفاده از سیستم تصویربرداری ۲D&۳D قابل بررسی میباشد. در روز بیست و یکم هم hatching out هست که در مطالعه‌ی مورد نظر آزمایش نمیشود. تعداد سلولهای توموری کاشته شده از ده به توان سه شروع شده و پس از کاشت به ده به توان پنج تا ده به توان شش نیز میرسد.



در تصویربرداری ۲D representative images of chick expressing GFP منفی همیشه وجود دارد که به دلیل وجود مکانیسم‌های درونی بدن همواره از خود یک مقدار مشخصی نور فلورسنس ساطع میکند. حدود ده به توان سه سلول از سل لاین IGR_CaP۱ از رده‌ی پروستات کنسر و یک سل لاین LNCaP نیز وجود دارد که بیان کننده‌ی GFP میباشد. سل لاین LNCaP در واقع یک سل لاین انسانی بوده که برای تطبیق نتایج با نمونه‌ی انسانی مورد استفاده قرار میگیرد. چون از اهداف ما در این مقاله استفاده از CAM برای تطبیق شرایط انسانی و آزمایشگاهی است. پس از کاشت سل لاین IGR-CaP۱ توانستیم میزان قابل توجهی نور فلورسنس ساطع شده از آن را مشاهده کنیم که نشان دهنده‌ی رشد تومور در CAM بوده که نسبت به نمونه‌ی کنترل و LNCaP۱ میزان نور ساطع شده بیشتر است. در این بررسی از سیستم

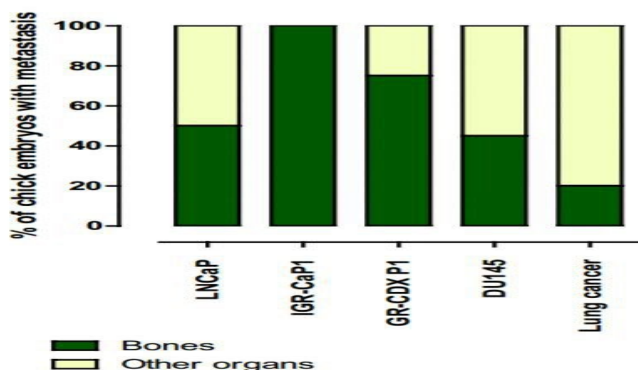


H1۲۹۹ بود، حساسیت بسیار بالایی به داروی سیس پلاتین دارد که در آزمایش بعدی توانستند این حساسیت بالای این سل لاین به سیس پلاتین که در آزمایشگاه بررسی شده بود را روی جنین جوجه نشان دهند که پس از کاشت سل لاین میزان فلورسنس به مقدار قابل توجهی به دلیل مکانیسم‌های تومور بالا رفت و پس از استفاده از سیس پلاتین، این میزان نور به حد قابل توجهی تا حد صفر کاهش یافت که نشان از پاکسازی کامل جنین از این رده‌ی مهاجمی است.

دوز سیس پلاتین روی زنده ماندن و رشد جنین تاثیر گذار است. برای همه‌ی داروهای ارزیابی شده، تحرک جنین و افزایش عروق خونی که دو شاخصه‌ی اصلی زنده ماندن جنین هستند، ارزیابی و در طول آزمایش با تخم مرغهای غیر درمان شده مقایسه شدند. تاثیرات روشهای درمانی میتواند به صورت موارد زیر باشد:

اندازه‌ی کوچک جنین، میکروفتالمی یک طرفه یا دوطرفه، میکروسفالی یا انسفال، آکرانیا، بدشکلی در بال جوجه، گاستروشیز و دیگر بدشکلی‌های قابل مشاهده.

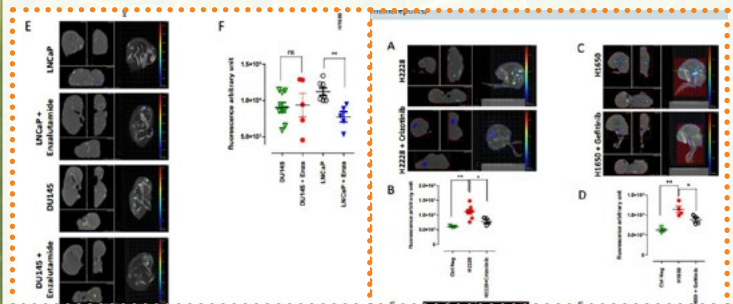
محققان سپس با خود فکر کردند که آیا میتوان با استفاده از سیستم CAM اثر بخشی درمان هدفمند را نیز ارزیابی کرد؟ ابتدا دوز ایمن ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم از critozinib و gefitinib را ایجاد کرده و در روز یازدهم به سل لاینهای H۱۶۵۰ و H۲۲۲۸ اضافه کردند. تصویر برداریهای سه بعدی در مرحله‌ی اول کاشت، میزان فلورسنس بالایی نشان دادند ولی



مدل به ترتیب پرتهاجم تا کم مهاجم با نور فلورسنس به خوبی ارزیابی کنیم و آنها را از یکدیگر تمییز دهیم.

در تصویر برداری ۳D از رده‌ی سلولی DU1۴۵ از سل لاین پروستات کنسر ملاحظه شد شدت نور فلورسنس ساطع شده از جنین جوجه نسبت به نمونه‌ی کنترل منفی قابل تشخیص بوده و میزان نور بالایی میباشد که به خوبی با تصویر برداری سه بعدی مکان دقیق تومور کاشته شده قابل مشاهده است که این نور در کنترل منفی به رنگ آبی است که نشان میدهد جنین عاری از تومور است. این نوع از تصویر برداری به ما کمک میکند که مکان دقیق تومور را برای درمانهای بعدی مورد هدف قرار دهیم.

رده‌ی بعدی از سل لاینها همان LNCaP انسانی بوده که پس از کاشت آن در جنین جوجه، میزان فلورسنس بالای ساطع شده از جنین جوجه در محل تومور به خوبی قابل ملاحظه است که در شکل حتی تشکیل متاستازهای آن به نقاط دور بدن نیز قابل ارزیابی است



که این نور در کنترل منفی وجود ندارد. حال اگر از داروی رایج در شیمی درمانی که دوسه تاکسل میباشد برای مهار متاستازها استفاده شود، میتوانیم در تصویر برداری سه بعدی، کاهش قابل توجه نور فلورنس نسبت به حالت قبل از درمان را ملاحظه کنیم که این نشان دهنده‌ی بررسی موفقیت آمیز رویه‌ی بررسی درمان متاستاز توسط یک داروی ضد سرطان است که به خوبی با تصویر برداری این نتایج قابل مشاهده و بررسی است.

تهاجمی‌ترین سل لاین مورد بررسی که



Whole 3D chick embryo fluorescence imaging & quantification

IVIS_spectrum imager

Narrow band excitation filters(30-nm)

Narrow band emission filters(20-nm)

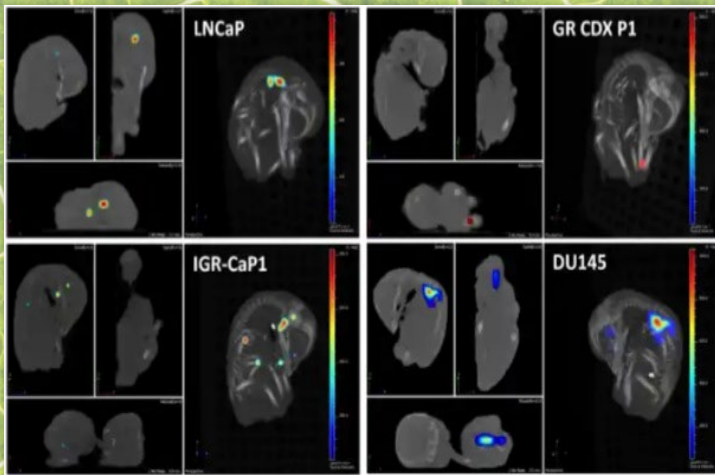
Histochemistry

پس از تصویربرداری نودال‌های توموری جنین جوجه جمع آوری شد و در PFA چهار درصد فیکس و پس از پردازش بافت در پارافین جاسازی شد. بخش‌های ۷ میکرونی سریال پارافین پردازش و به طور معمول با هماتوکسیلین ائوزین سافرانین رنگ آمیزی شد.

رنگ آمیزی‌های ایمونوهیستوشیمی با آنتی‌بادیهای زیر صورت گرفت:

Monoclonal anti_human ki_67

Anti_human vimentin



پس از استفاده از دو داروی نام برده شده، میزان شدت فلورسنت کاهش یافت که این حاکی از موفقیت در امر نشان دادن تاثیر داروهای هدفمند روی سل لاین سرطانی نامبرده میباشد.

رده‌ی سلولی DU145 از پروستات کنسر نیز در روز دهم در جنین جوجه کاشته شده و روز یازدهم داروی enzalutamid به روی سطح جنین جوجه اضافه شد که میزان شدت فلورسنت نسبت به حالت قبل از اضافه کردن دارو کاهش یافت. برای تطبیق شرایط از رده‌ی LNCap نیز استفاده شد که تاثیر این دارو روی آن بررسی شد و نشان داد نتایج با نمونه‌ی DU145 یکسان است.

میزان درگیری‌های متاستاز در سل لاین‌های مختلف متفاوت است، برای مثال رده‌ی LNCaP تا حدود ۵۰ درصد استخوان و ۵۰ درصد ارگان‌های دیگر را درگیر میکند. رده‌ی IGR-CaP1 تا ۱۰۰ درصد استخوانها را درگیر میکند. رده‌ی GR-CDXP1 تا ۸۰ درصد استخوان و ۲۰ درصد ارگان‌های دیگر را درگیر میکند. رده‌ی DU145 تا ۵۰ درصد استخوان و ۵۰ درصد ارگان‌های دیگر و رده‌ی سرطان ریه تا ۲۰ درصد استخوان و ۸۰ درصد ارگان‌های دیگر را درگیر میکند.

فیلترهای تصویر برداری مورد استفاده:

EX۴۸۲/۳۵nm

DM۵۰۶

EM۵۳۶/۴۰nm

EX۵۴۳/۲۲nm

DM۵۶۲

EM۵۹۳/۴۰



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:



سلول‌های بنیادی

گردد آورنده، حدیثه موحدپور

صدا هستند، درمان‌های مبتنی بر سلول درمانی و درمانی را برای بیماران نیازمند تسریع میکنند.

روشهای جدید در پیوند سلولهای بنیادی خونساز (HSCT)

پیوند سلولهای بنیادی خونساز (HSCT) بیشترین استفاده را دارد و از سلولهای بنیادی درمانی در کودکان و بزرگسالان به طور گسترده استفاده میشود. این تنها روش درمانی برای بسیاری از اختلالات بدخیم و خوشخیم ارثی یا اکتسابی است. در حال حاضر هر ساله بیش از ۷۰,۰۰۰ پیوند سلول خونساز انجام میشود و این روند هر ساله افزایش مییابد. گسترش استفاده از منابع سلولهای بنیادی مغز، بند ناف و خون محیطی، روشهای جدید پیوند و مراقبتهای پیشرفتهی حمایتی، به طور همزمان، گام‌های عظیمی در جهت بهبود ایمنی و اثربخشی این سلول درمانی برداشته است.

منابع HSL مشابه

فقط ۲۵ درصد افراد، HLA مشابه خواهر و برادرشان دارند که میتواند به عنوان اهدا کنندهی سلولهای بنیادی مشتق شده از مغز استخوان، خون محیطی یا بند ناف عمل کند. منابع سلولهای بنیادی جایگزین، افراد داوطلب غیر مرتبط، خون بند ناف غیر مرتبط و اعضای خانواده HLA هاپلوتیپ نامناسب (تصادفی) هستند.

HSCT از این منابع باعث افزایش احتمال ابتلا به بیماری ناشی از نارسایی پیوند (GF)، بیماری انسداد وریدی و عفونت میشود. در پروتکل‌های جدید پیوند، از

• استراتژی‌های مبتنی بر سلولهای بنیادی نوظهور برای درمان بیماریهای دوران کودکی

سلول درمانی، یک رویکرد مهم پزشکی بازساختی است که در آن، سلولهای متمایز یا سلولهای بنیادی قادر به تمایز، با هدف تولید انواع سلولهای خاص در بافت آسیب دیده و در نتیجه بازگرداندن عملکرد آن، به یک فرد پیوند می‌یابند. امروزه آزمایشهای بالینی متعددی در حال انجام است که از انواع مختلف سلولهای بنیادی استفاده میکند و برخی از آنها به محصولات مبتنی بر سلول مورد تایید بیماران تبدیل میشوند.

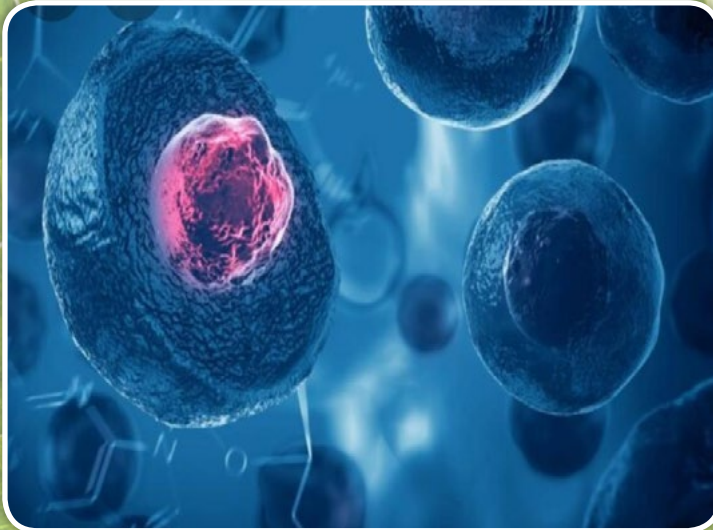
پیشرفت در سلول و ژن درمانی، راههای جدیدی را برای داروهای احیا کننده باز میکند. منابع جدید سلولی، تحولات تولید سلول و برنامه‌ریزی مجدد سلولها و فناوریهای جدید سیستم عامل، راههای جدیدی را برای پزشکی احیا میکند. سلولهای بنیادی قدرتمند مزانشیمی و القا شدهی انسان، منابع امیدوار کنندهی سلولها برای استفاده‌های درمانی آینده است.

مهندسی و پیوند ایمن این سلولها، کلیدهای درمان طیف وسیعی از اختلالات ژنتیکی و اکتسابی است که باعث از بین رفتن بافتهای مختلف میشود. درمان‌های سلولی نوظهور در حال تغییر مدل‌های درمانی و پویایی روابط بین بیماران، ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی، آژانس‌های نظارتی و شرکت‌های دارویی بیو دارویی است. اجرای برنامه‌های محاسباتی نوآورانه برای جمع آوری داده‌های بالینی و تولید زمینه‌های سودآور برای جمع آوری شواهد قانع کننده‌ای که مبتنی بر علم



سلولهای بنیادی مزانشیمی، تاکنون بیشترین مطالعه روی مغز استخوان و بافت چربی انجام شده است. با این حال، سلولهای بنیادی مزانشیمی همچنین در خون بند ناف، پالپ دندان، ترمیم مفصلی، آمنیوتیک و ادرار یافت میشوند.

Umbilicalcord Wharton'sjelly (WJ) MSC های مشتق شده اخیراً به دلیل برخی از ویژگیهای منحصر به فرد و امکان پذیر بودن آنها به عنوان یک منبع آلورژنیک سلول احیا، مورد توجه واقع شده است. میزان قدرت جداسازی از ژله والتون از ۱ تا ۵ × ۱۰ سلول از بند ناف است.



مرزهای جدید در ژن درمانی

پس از سالها شکست، ژن درمانی در حال تبدیل شدن به یک مولفه‌ی مهم در درمان اختلالات ایمنی ارثی، هموفیلی، چشم، اختلالات تخریب عصبی و سرطانهای لنفاوی است.

بر خلاف بردارهای ویروسی که فقط میتوانند علاوه بر ژن را واسطه کنند، ویرایش ژن یک جرم چربی دقیق برای افزودن ژن، فرسایش ژن و «اصلاح» ژن است. ویرایش ژنوم را میتوان بر روی سلولهای داخل بدن یا *in vivo* انجام داد تا ویرایش ژنوم درجا انجام شود. در ایالات متحده، تاییدیه‌های

گرافتهای غیر دستکاری شده‌ی Haplo-HSC استفاده میشود که همراه با سرکوب سیستم ایمنی پس از پیوند، برای جلوگیری از GVHD همراه با استراتژیهای جدید برای کاهش/ تعدیل قابلیت بازخوانی سلول T اهداکننده همراه است. این شامل سیکلوفسفامید با دوز بالا پس از پیوند، تخریب سلول T در داخل بدن فاکتور رشد گرانولوسیت نوترکیب (G-CSF) پیوند سلولهای بنیادی خون محیطی یا پیوندهای خون ساز اولیه G-CSF همراه با تخریب سلول T در داخل بدن است. پیوندهای خون ساز غیر دستکاری شده، محتوای بالای سلول T پیوند را برای پیوند و بازسازی ایمنی رله میدهند. به علاوه، پیشرفتهای بیشتری در جهت افزایش تأثیر Haplo-HSCTs تخلیه شده از سلولهای T با انتقال ایمنی سلولهای T اهداکننده حاصل شد که در بخش ایمنی درمانی فرزندخواندگی، مورد بحث قرار خواهد گرفت.

سلولهای مزانشیمی

Inthelastdecade، پزشکی احیا شده با توجه به افزایش سن که در ترمیم، جایگزینی یا بازسازی سلولها، بافتها و کل اعضای بدن متمرکز است. داده‌های بالینی تجربی و اولیه نشان میدهد که به دلیل چندین ویژگی منحصر به فرد، سلولهای بنیادی مزانشیمی (MSC) ممکن است نسبت به سایر سلولها در درمان بیماریهایی که برای درمان دشوار هستند و یا قابل درمان نیستند، موثرتر باشند. سلولهای بنیادی مزانشیمی همچنین به عنوان سلولهای بنیادی استرومائی مزانشیمی، سلولهای مولد بزرگسال قدرتمند، سلولهای سیگنال دارویی و سلولهای پیش ساز مزانشیمی شناخته میشوند.

سلولهای بنیادی مزانشیمی، سلولهای تجدیدپذیر و قدرتمندی هستند که با مارکهای سطح CD۷۳ و CD۹۰، بیان متوسط کلاس I HLA و عدم وجود بیان کلاس II HLA قابل تشخیص هستند. در میان منابع



(LAK)، بسیار موثر نبوده و درمانی برای بیماران متاستاتیک کلیه، ملانوم و سرطان روده‌ی بزرگ که در مطالعات چند نهادی تحت حمایت سرطان ملی ثبت نام کرده‌اند، فراهم نمیکنند.

روش دیگر، برنامه‌ریزی مجدد سیستم ایمنی بدن با خارج کردن سلولهای آن از بدن، قرار دادن ژن جدیدی است که دقیقاً هدف تومور است، تشویق آنها به تکثیر و بازگرداندن سلولها به بیمار.

پیش بینی، پیشگیری و درمان GVHD

تا همین اواخر، هیچ آزمایشی برای پیش‌بینی دقیق پیشرفت و شدت GVHD حاد وجود نداشت. این وضعیت با شناسایی اخیر نشانگرهای زیستی سرولوژیک GVHD و اعتبارسنجی الگوریتم‌های امتیازدهی مبتنی بر نشانگر برای هدایت درمان سازگار با خطر در شروع GVHD حاد تغییر کرده است.

توسعه و اعتبار بیشتر الگوریتم‌های مبتنی بر نشانگر، پزشکان را قادر میسازد تا سریعتر خطرات مربوط به GVHD حاد را شناسایی کنند تا بتوان از روشهای درمانی سفارشی استفاده کرد.

داروی تجویز ایمونوتراپی،

فعال سازی سلولهای T، بدون تکثیر و فعال سازی سلولهای T، بدون سرکوب سلولهای T نظارتی در گروهی از ۴۳ بیمار که از اهداکنندگان غیرمرتبط با همگرایی دریافت میکنند، از بیماری حاد پیوند در مقابل میزبان جلوگیری میکند.

مطالعه‌ی تصحیح دو سو کور با ۱۴۰ بیمار مبتلا به پیوند اهداکننده‌ی نامرتبط غیر همسان با ثبت نام در نوامبر ۲۰۱۷، با انتظارات داده‌ها در شش ماه آینده، به پایان رسید.

سلول درمانی برای کنترل عفونت‌ها

به طور قابل توجهی، توسط چندین گروه

FoodandDrugAdministration (FDA) محصولات درمانی اولیه در سال ۲۰۱۷ از جمله گیرنده‌های آنتی ژن کایمیریک (سلولهای CAR-T برای درمان بدخیمی‌های سلول B و ناقلین AAV برای درمان *in vivo* ناپینایی مادرزادی) رخ داده است.

چهار نوع نوکلئاز ویرایشگر ژنوم وجود دارد که شامل نوکلئازهای مگا، نوکلئازهای روی - زن (ZFN)، نوکلئازهای فعال کننده مانند فعال کننده رونویسی (TALENs) و هسته‌های تکرار شونده‌ی کوتاه، به صورت متقاطع، به طور منظم با هم فاصله، مانند CRISPR-Cas9 است.

امکان دست‌کاری در ترکیب ژنتیکی سلولهای پستانداران با استفاده از فناوری ویرایش ژن مبتنی بر نوکلئاز، پتانسیل زیادی برای درمان اختلالات ژنتیکی دارد. با این حال، انتقال ایمن و موثر آنها به سلولهای هدف و ارتباط درمانی باید در آزمایشات بالینی کنترل شده ارزیابی شود.

گسترش دیدگاه‌های درمان ایمنی اتخاذی

ایمنی درمانی فرزندخواندگی در سه منطقه‌ی مختلف به سرعت در حال پیشرفت است:

۱. ایمونوتراپی در درمان سرطان خون و لنفوم به عنوان درمان غیر پیوندی

۲. پیشگیری و درمان GVHD

۳. پیشگیری از عوارض جدی عفونت‌های ویروسی فرصت طلب

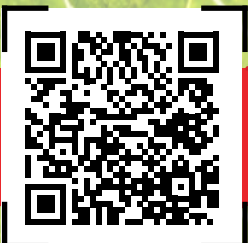
ایمنی درمانی در درمان سرطان خون و سرطان

ایده‌ی فعال سازی سیستم ایمنی در برابر سرطان هنگامی که اینترلوکین ۲ (IL-2)، سیتوکین قادر به تحریک رشد سلولهای T فعال شده که دارای گیرنده‌های IL-2 هستند، کشف شد. لنفوسیت‌های تحریک شده توسط IL-2، سلولهای قاتل فعال شده با لنفوکین



نشان داده شده است که تزریق سلولهای T همسان مشتق شده از اهداکننده‌های اختصاصی برای سیتومگالوویروس، ویروس اپستاین-بار یا آدنو ویروس میتواند ایمنی خاص ویروس را بازیابی کرده و عفونت را کنترل کند یا میتواند به صورت پیشگیری در بیماران پیوندی استفاده شود. ایمونوتراپی سلولهای T خاص برای سیتومگالوویروس گزارش شده است تا از پیشرفت عفونت به ذات‌الریه بینابینی جلوگیری کند. به‌علاوه، گزارش شده است که استفاده از سلولهای T خاص مولتی ویروس نیز در جلوگیری یا کنترل عفونت ویروسی موثر است.

یکی از فاکتورهای محدودکننده بالقوه استفاده‌ی گسترده از روش درمانی استفاده از Treg، نیاز به تولید تعداد کافی Tregs برای تزریق بدون آلوده کردن محصول با سایر زیرمجموعه‌های سلولهای T مانند سلولهای T اکتور است که میتواند پاسخ‌دهی کند. این امر برای انجام روش‌های پیچیده، هم برای تصفیه سلول و هم برای انبساط، به تخصص آزمایشگاهی نیاز دارد. برای تعیین سود و نتایج بلند مدت هنوز به مطالعات تصادفی آینده نگر بزرگتری نیاز است.



اختر زیست شناسی

گرد آورنده: مهگامه کیانی

همانطور که متوجه شدید، اختر زیست شناسها در جستجوی حیات در سیارات دیگر هستند. اما این حیات فرازمینی چه ویژگیهایی باید داشته باشد؟

وجود ماده‌ای مثل آب در پیدایش حیات روی زمین خیلی اساسی بوده، چون آب ویژگیهای خاصی دارد، مثلا انرژی میان مولکولی بالایی دارد. سیاره‌هایی میتوانند برای ما مکان زیست و حیات باشند که حالتی سنگی و زمین‌سان داشته باشند و مثل مشتری از جنس گاز نباشند و مهمتر اینکه در منطقه‌ای زیست پذیر قرار داشته باشند. اصطلاح زیست پذیر بودن در اختر زیست زیاد استفاده میشود، یعنی سیاره‌ای که آب را در سه حالت فیزیکی داشته باشد، با تاکید بر وجود آب به صورت مایع. برای شکل گیری حیات ما نیازمند نور هستیم یعنی وجود فاصله‌ی مناسب از ستاره‌ی مادر برای ما از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

اختر زیست شناسی، یک رشته‌ی میان رشته‌ای از تلاقی دست کم ۵ تا ۶ رشته شامل ریاضیات، فیزیک، زمین شناسی، زیست شناسی، شیمی، هندسه و گاه روان شناسی است. واژه‌ی اختر زیست شناسی، ترجمه‌ای واژه به واژه از اصطلاح انگلیسی astrobiology است. این واژه از سه قسمت تشکیل شده:

Astro + bio +logy

Astro از کلمه‌ی آسترئون در یونانی گرفته شده به معنی ستاره،

Bio از کلمه‌ی بیوس گرفته شده که در یونانی به معنای زنده است و

پسوند logy مشتق شده از کلمه‌ی یونانی لوگیا یعنی مطالعه و خواندن.

پس این واژه یعنی «مطالعه‌ی موجودات زنده در میان ستارگان». چه پیوندی بین ستارگان و یک سلول وجود دارد؟

بیشتر کیهان را اتم‌های هیدروژن و هلیوم تشکیل داده‌اند. در صورتی که حیات روی کره‌ی زمین بر پایه‌ی اتم کربن بنا شده. بعد از مهبانگ، این اتم‌های هیدروژن و هلیوم در ستاره‌ها دچار گداخت هسته‌ای شده و اتم‌هایی مثل کربن را به وجود آورده‌اند. یعنی برای پیدایش زیست زمینی نیاز داریم یک ستاره به تولید عناصر مورد نیاز برای حیات پردازد. ستاره‌ها متولد میشوند، رشد میکنند و زمانی می‌میرند. مرگ ستاره با یک انفجار بزرگ همراه است که باعث میشود عنصرهای تشکیل شده در آن در فضا پراکنده شوند. در ستاره‌ها واکنش‌های هسته‌ای رخ میدهد که باعث میشود از عنصرهای سبک‌تر، عناصر سنگین‌تری پدید آیند.





است. در لایه‌های خیلی بالاتر قرار دارد. پس منجر به مرگ موجودات زنده نمیشود. از طرفی اتم‌های مورد نیاز برای حیات جانداران مثل مولکول اکسیژن در طبقات پایین‌تر جو قرار دارد که برای موجودات لازم است. درباره‌ی ویژگی‌هایی که سیارات میزبان حیات باید داشته باشند صحبت کردیم، اما سوال اصلی اینجاست: چند سیاره با این ویژگی‌ها ممکن است یافت شوند؟

ما روی زمین که یک سیاره‌ی نسبتاً کوچک است که به دور یک ستاره‌ی متوسط می‌گردد و این ستاره‌ی متوسط در یکی از بازوهای یک کهکشان کوچک قرار گرفته زندگی می‌کنیم و سیاراتی مثل زمین در کیهان، بیلیون بیلیون وجود دارد. پس احتمال اینکه با حیاتی مانند زمین روبرو شویم، زیاد است. اما چطور باید این حیات را جستجو کنیم؟

در طی جنگ جهانی دوم، رادارها و رادیو تلسکوپ‌ها پیشرفت چشمگیری داشتند و به پیروزی متفقین در جنگ کمک کردند. بعد از جنگ هم استفاده از این رادیو تلسکوپ‌ها متوقف نشد. بعد از مدتی، فرانک دریگ به تحقیق در این زمینه که چند سیاره مانند زمین وجود دارد، پرداخت. در نتیجه، معادله‌ای را به وجود آورد به نام «معادله‌ی دریگ». جهت آشنایی بیشتر با این معادلات و سایر زمینه‌های مطالعاتی اختر زیست شناسی، در قسمتهای بعدی با ما همراه باشید.

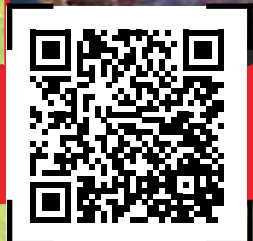
اگر اتم کربن را نگاه کنیم، پایین‌تر در جدول تناوبی، اتم سیلیسیوم را میبینیم، با همان ویژگیهای کربن، البته با الکترون‌گاتیویتهی کمتر. اگر به جایی برویم که حیات بر پایه‌ی اتم سیلیسیوم باشد، با توجه به اینکه اطلاعات ما بر پایه‌ی اتم کربن است، اگر به موجوداتی با حیات بر پایه‌ی سیلیسیوم برسیم، وارد دنیای ناشناخته‌ای شده‌ایم. خصوصاً اگر حیات هوشمند باشد. تمایل آن موجودات به چیرگی و تسلط را هم باید در نظر گرفت. ما در حال حاضر ویژگیهای حیات زمینی و این حیات بر پایه‌ی کربن و نحوه‌ی مهارش را میدانیم. بنابراین بیشتر تمرکز اختر زیست شناسها بر این است که حیات بر پایه‌ی کربن باشد. اینها فقط بخشی از ویژگیهای سیاره‌ی دیگری برای حیات هستند.

ویژگی دیگر، ماگنا توسفر است. وقتی سیاره‌ای ماگنا توسفر داشته باشد، سپری برای این سیاره پدید می‌آید تا در برابر بادها و پرتوهای کیهانی و ستاره‌ی مادر مقاومت نشان دهد و حیاتی که در آن وجود دارد، نابود نشود.

وجود اثر گلخانه‌ای هم خیلی مهم است، یعنی دمای این سیاره باید در بازه‌ی معینی قرار داشته باشد.

آب، کربن دی اکسید و متان از عناصر مهمی هستند که در جستجوی حیات به آنها توجه ویژه‌ای شده است.

از جمله مواد مهم دیگر در ساختار جو سیاره یعنی اتمسفر، این است که حتماً در جو آن سیاره‌ی میزبان حیات، عناصری که منجر به مرگ یا نابودی موجودات زنده میشود، وجود نداشته باشند. برای نمونه، اتم‌های اتمسفر زمین به صورتی چیده شده‌اند که به ما آسیبی نمیرسانند. مثلاً اوزون که خطرناک



مفاهیم اولیه‌ی استروبایولوژی

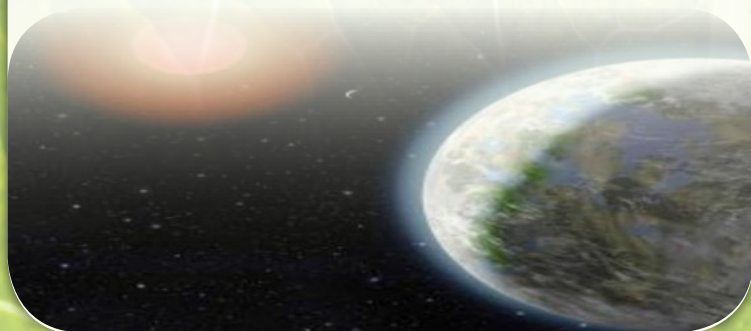
گرد آورنده: افسانه پرموزه



انرژی در سیارات، قمرها و شهاب‌سنگ‌ها هستیم.

برای تحقیق، کاوشگرانی را برای جستجوی سرخ‌های کوچک به منظومه‌ی شمسی میفرستیم. ماموریت osiris_rex، سیارک بنو، سیارک غنی از کربن را کشف کرد که دانشمندان انتظار دارند مولکول‌های آلی و سایر اجزای سازنده‌ی مولکولی لازم برای زندگی را در خود داشته باشد.

دانشمندان، نمونه‌ی برگشتی این ماموریت‌ها را بررسی میکنند تا مشخص شود چه مولکول‌هایی در این سیارک‌های باستانی وجود دارد و آیا آنها میتوانند منبع مولکول‌های آلی و آب که پایه‌های حیات در منظومه‌ی شمسی به ویژه در زمین هستند، باشند یا خیر.



آیا به جز زمین، در جای دیگری از جهان هم آثاری از حیات وجود دارد؟ زندگی در زمین چگونه تکامل مییابد؟ یا اینکه اصلاً زندگی چیست؟ آیا ما تنها هستیم؟ چگونه میتوانیم اگر زندگی را در جای دیگری دیدیم، متوجه آن شویم؟

در پاسخ به این سوالات، میتوان گفت زندگی در هر جایی از جهان میتواند ممکن باشد. مطالعه‌ی زندگی در جهان، برخی از عمیق‌ترین سوالاتی را که انسان میتواند پرسد را بررسی میکند. انسان مدت‌هاست که این سوالات را از خود میپرسد. فیلسوفان، دانشمندان، هنرمندان، همه و همه سعی دارند به این سوال پاسخ دهند. به عنوان مثال، داستانهای علمی با به تصویر کشیدن زندگی فرازمینی در قالب یک تمدن با فرهنگ بسیار عمیق و هوشمند این سوالات را به چالش کشیده است.

دانشمندان هنگام بررسی شکل‌های زندگی در زمین و همچنین جستجوی وقایع حیات در سایر سیارات، این سوالات را از خود میپرسند. بدیهی است که ما تاکنون فقط یک نمونه از حیات را آن هم بر روی زمین داشته‌ایم، گرچه انواع مختلفی از زندگی روی زمین وجود دارد، ولی همه‌ی آنها از نظر بیوشیمیایی مرتبط هستند.

اما شاید تحقیقات ما زندگی دیگری را در منظومه‌ی شمسی یا سایر منظومه‌های جهان در اطراف ستاره‌های دور پیدا کند. ما به دنبال نشانه‌هایی از مولکول‌های آلی و آب و منابع

برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک
نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمایید:





درمان افسردگی طوطی

گرد آورنده: فرزانه سبوحی

نشانه‌ی شاخص برای مبتلا شدن طوطی به افسردگی قلمداد میشود.

از نشانه‌های افسردگی میتوان موارد ذیل را نام برد:

- استرس در زمان قرار گرفتن روی میله
 - انقباض پرها
 - کم شدن وزن و بی‌اشتهایی
 - کم خلقی و زود رنجی
- ❖ بیماری PDD چیست؟

در پرندگان که دچار این بیماری میشوند، بدین صورت است که Bornavirus به صورت مخفف (ABV) عامل این بیماری است. این نوع ویروسها در سلول‌های خون مخصوصاً گلبولهای سفید مشاهده میشوند و ناحیه‌های عصبی بیشتر در معرض مبتلا به این نوع عفونت ویروسی قرار میگیرند. این ویروسها مقاوم نیستند، اگرچه طی بررسی‌های دانشمندان، مشخص شده است که در شرایط محیطی گرم و خشک مقاومت نسبی دارند.

❖ دید ماکروسکوپی

وقتی طوطی به بیماری PDD مبتلا میشود، بدنش به داخل فرو میرود و این عمل فرورفتگی را در دیواره‌ی عضلانی در اندام شکمچه میتوان مشاهده نمود. البته در ناحیه‌ی پیلوری در شکاف دیواره میتوان این رخداد را به صورت خود به خودی مشاهده کرد که در نتیجه‌ی کمبود ویتامین یا نقص عملکرد ویتامین سازی در بدن است.

در اندام شکمی طوطی زمانی که به بیماری PDD مبتلا میشود، هنگام دچار شدن به عفونت، واکنش و انفعالات از نوع آنتی ژن

• درمان افسردگی در پرندهی طوطی و طب سنتی

طوطی بسیار فعال است و تحرک فراوانی دارد. نوعی بیماری در این پرنده دیده میشود به نام PDD مخصوصاً در طوطی بومی آمریکای جنوبی دم بلند به نام Macaw که در این بیماری، طوطی از نظر مفاصل درد فراوانی حس میکند. این درد با رنج و ناراحتی همراه است و مفاصل آنان تحلیل رفته و در رده‌ی سنی پیر و مسن‌تر، اکثر طوطی‌ها به آن دچار میشوند.



در طوطی‌های این گونه و حتی در سایر گونه‌ها این نوع بیماری به چشم میخورد و مخصوصاً به علت رنج و درد زیاد قادر به تحرک نخواهند بود. به دنبال آن، دچار چاقی مفرط خواهند شد و صاحبان این گونه‌ها در هنگام مراجعه به دامپزشک نیز از بیحالی و

افسردگی طوطی خود گله و شکایت میکنند.

❖ افسردگی در طوطی:

افسردگی در طوطی برای دامپزشکان متخصص بسیار اهمیت دارد؛ بدین صورت که طوطی از نظر شادابی و قدرت و زور بدنی دچار تضعیف فراوانی میشود. از دید فیزیکی و روحی مخصوصاً صدای خروجی از حنجره‌ی طوطی بسیار نازک میباشد و آن صدای به اصطلاح جیرجیر کردن به گوش صاحبش نخواهد رسید. جیرجیر کردن طوطی، نشانه‌ی شادمانی و سرحالی پرنده است. معمولاً این شرایط

به صورت مخفف NSAID در جهت کاهش رنج و درد پرنده به کار گرفته میشود.

البته در برخی پرنده‌ها انتظار می‌رود با کاربرد این دارو و اسپری و سایر آنتی بیوتیک‌ها در راندن ویروس با توجه به تضعیف سیستم ایمنی کمک شایانی در تسریع بهبود رخ دهد.

✧ نحوه‌ی مصرف دارو

ترکیب این دارو به صورت الکل خالص است و در قالب اسپری با عصاره‌گیری از گیاه، آن را تولید میکنند و نمایندگی این دارو کشور آمریکا است. دارو را به صورت دهانی میتوان در غذا یا آب خوری پرنده، تجویز کرد.

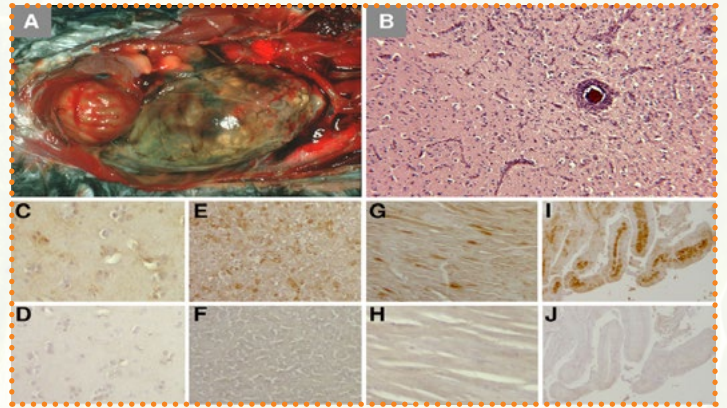
در شرایط آزمایشگاهی، این دارو را آزمایش نمودند و میتوان الکل خالص ۱۰۰ درصد را نیز به کار برد. قبل از مصرف حتما باید آن را تکان داد تا به صورت محلول مایع شفاف و رقیق آن را مشاهده نمود. (شکل ۴)

ترکیب شیمیایی

۱oz=approximately ۷۷۰ drops ۲oz=approximately ۱۴۴۰

ABV ژنوتیپ سویه ۹۶۰۹ (۶۲) نوع ۲ میباشدند.

این روند را میتوان در خرگوش به صورت آنتی سرم در مقابل یک پروتین نوع P در BDV یا سرم حیوان در اندام‌هایی مانند کبد و مغز مشاهده نمود.



✧ علایم بیماری

- ورم و درد مفاصل
- بیقراری
- اختلال در عملکرد مفاصل
- نوعی درد مزمن و بیقراری در اصطلاح پزشکی به نام Malaise

✧ علت بیماری

بیماری PDD ناشی از نوعی ویروس به نام bornavirus در طبقه‌ی ویروس پرندگان است و شرایط پرنده به گونه‌ای خواهد بود که باید پرهیزهای غذایی و محیطی آرام برای او در نظر گرفته شود.

✧ روش درمانی

درمان با استفاده از طب سنتی گیاهی میباشد؛ بدین صورت که اسپری غیر استروئیدی آنتی خوراکی Inflammatory

منابع:

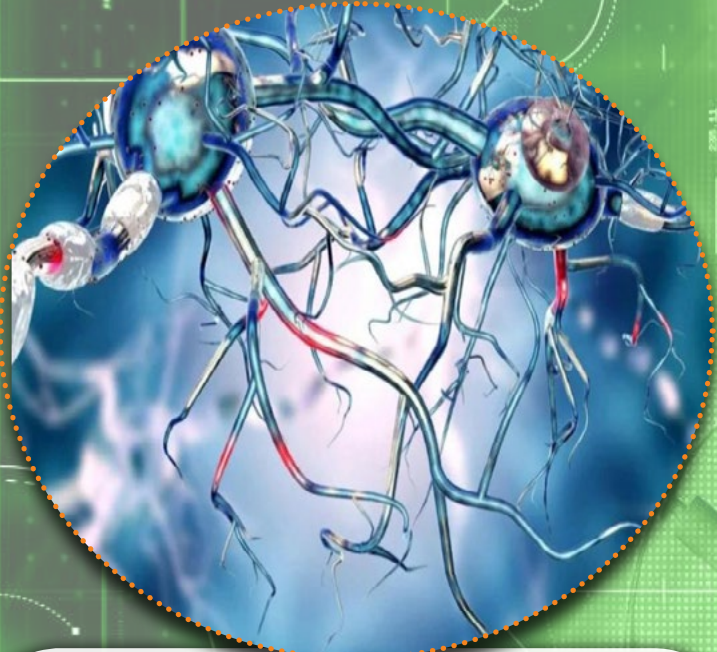
1. Dr. Pippa Elliott, ET all. How to Treat Macaw Wasting Disease.
۲. <https://www.pinterest.com/krebbechi/herbal-extracts/>
۳. https://www.researchgate.net/figure/Manifestation-of-PDD-in-parrots-A-Severely-enlarged-proventriculus-of-an_fig4189۴۶۳۳_1
۴. https://www.mysafebirdstore.com/Products-HERBAL_EXTRACTS.html





بیماری MS (بخش اول)

کرد آوزندگان: سنا سهرابیان و فائزه حسینی



«مالتیپل اسکلروزیس» یا «فلج چندگانه» که به اختصار «ام اس» نامیده میشود، عارضه‌ای در دستگاه عصبی مرکزی است. در بیماران مبتلا به ام اس، سیستم ایمنی بدن به میلین که پوشش محافظ مغز و اسپاینال کورد است، حمله میکند. کانادا با بیش از ۱۰۰،۰۰۰ مبتلا به ام اس، دارای بالاترین میزان ابتلا به این بیماری در جهان است. تشخیص بیماری در اکثر افراد بین سنین ۱۵ تا ۴۰ سال انجام شده و همچنین در زنان ۳ برابر مردان دیده میشود.

هنگامی که سیستم ایمنی بدن به میلین حمله میکند، موجب ایجاد ضایعات میکروسکوپی در اسپاینال کورد و سایر نواحی مغز میشود که علائم حاصل از این ضایعات بسته به محل وقوع ضایعه در دستگاه عصبی و همچنین بین افراد به طرز شگفت‌انگیزی متنوع است. علائم رایج شامل خستگی شدید، بی‌حسی، فقدان هماهنگی در حرکات بدن و ضعف عمومی است.

- انواع ام اس را میتوان به ۴ گروه اصلی تقسیم کرد:
۱. Relapsing-Remitting MS یا «ام اس بازگشتی» که با انفجار علائم و سپس دوره‌های طولانی بهبود شناخته میشود.
 ۲. Secondary-Progressive MS یا «ام اس پیش‌رونده‌ی ثانویه» که میتواند در بیمارانی که ابتدا ام اس بازگشتی در آنها دیده شده ایجاد شود. این نوع ام اس با وخامت فزاینده‌ی بیماری شناخته میشود که میتواند با علائم شدید و دوره‌هایی از بهبود همراه باشد.
 ۳. Primary Progressive MS یا «ام اس پیش‌رونده‌ی اولیه» که بدون بازه‌هایی از بهبود یا عود بیماری با ریتمی ثابت وخیم‌تر میشود.
 ۴. Progressive Relapsing MS یا نادرترین نوع بیماری که با انفجارهای متناوب علائم عود بیماری بدون هیچ دوره‌ی بهبود ادامه پیدا میکند.





ام اس بیماری پیچیده و ویرانگری است که سال‌های زیادی صرف شناخت آن شده است. امید است در آینده‌ی نزدیک با افزایش آگاهی و توجه پزشکی کافی، درمانی برای تمامی افرادی که با ام اس دست و پنجه نرم میکنند کشف شود.

گستره‌ی وسیعی از گزینه‌های درمانی برای کاهش یا حذف علائم ام اس در دسترس‌اند. افراد میتوانند بین داروهای تزریقی و خوراکی انتخاب کنند که غالباً این داروها به ام اس بازگشتی اختصاص یافته‌اند.

داروهای تزریقی محبوب شامل Avonex و Copaxone و داروهای خوراکی شامل Aubagio, Gilenya و Tacfidra است.

در حال حاضر درمان مشخصی برای ام اس وجود ندارد؛ با این حال، شیوه‌های درمانی متعددی در حال بررسی است که یکی از این شیوه‌ها ترکیبی از سرکوب قوی سیستم ایمنی شامل شیمی درمانی همراه با پیوند سلول بنیادین است. این روش به طور مؤثری سیستم ایمنی ناکارآمد بیمار مبتلا به ام اس را جایگزین میکند.



برای مشاهده ویدیو کلیپ این موضوع بر روی آیکون پخش ویدیو رو به رو کلیک نمائید و یا همچنین میتوانید کیوآرکد را اسکن نمائید:



بیماری MS (بخش دوم)

کرد آوزندگان: سنا سهرابیان

متحدهی آمریکا در حال کاهش است. این شیب در شیوع MS به شدت با قرار گرفتن در معرض UVB مرتبط است که باعث تحریک جلدی میشود.

مطالعات راجع به مهاجرت به محیطها، به طور مثال نشان میدهد که مهاجران بزرگسال از کشورهای کم خطر، مانند غرب هند، در اروپا در معرض خطر ابتلا به MS هستند. با این حال، کودکان متولد شده از مهاجران در اروپا نیز دارای ریسک بالایی از ابتلا هستند.

مطالعات با هدف شناسایی عوامل خطر محیطی شروع شده است. واقعاً منفی بودن ویروس EBV از پیشرفت MS محافظت میکند ولی وجود عفونت مونو نوکلئوز احتمال ابتلا به MS را دو برابر میکند. آزمایشهای درمانهای اصلاح کنندهی بیماری در MS پیشرونده، به کسانی که MS پیشرفته تر دارند، امید به کندی در پیشرفت بیماری خود، با حفظ عملکرد باقیمانده میدهد.

استعداد ابتلا به ام اس مرتبط با لرزشهای پلی مور ژنتیکی باعث سطوح پایین ویتامین D میشود. مالتیپل اسکلروزیس در زنان بیشتر دیده میشود، اما این هرگز موضوع اصلی نبوده است. نسبت جنسیت افراد ابتلا به MS در اوایل دهه ی ۱۹۰۰ م. تقریباً برابر بود. از آنجا که سپس نسبت جنسیت به طور مداوم در حال افزایش است و اکنون در اکثر کشورهای پیشرفته به ۳:۱ نزدیک است؛ سیگار کشیدن که احتمال ابتلا به ام اس را تقریباً ۵۰٪ افزایش میدهد، میتواند تا ۴۰٪ موارد افزایش یافته را توضیح دهد.

اثر ماه تولد و افزایش همخوانی در دیزینگوتیک

مالتیپل اسکلروزیس، شایع ترین بیماری غیرفعال کنندهی غیر تراوایی است که میانسالان را درگیر میکند. شیوع آن در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه در حال افزایش است. همچنین میزان ابتلا به ام اس در سراسر جهان در حال افزایش است.

ام اس یک بیماری پیچیده است که در آن، بسیاری از ژن ها به میزان متوسطی بیماری را افزایش میدهند و علاوه بر چندین فاکتور محیطی کاملاً مشخص، به ویژه ویتامین D یا اشعه ی ماوراء بنفش، ویروس EBV، عفونت، چاقی و سیگار کشیدن حساسیت نشان میدهند. اگرچه ژن پیچیده و فعل و انفعالات محیطی تقریباً به طور قطع نقش مهمی دارند؛ اما علت اصلی بیماری ام اس دقیقاً مشخص نیست. شیوع بیماری MS نشان میدهد که احتمالاً عواملی همچون کمبود ویتامین D، سیگار کشیدن، چاقی و عفونت با ویروس Epstein-Barr در بروز آن نقش دارند.

توسعهی بیماری و تغییر در روشها و معیارهای تشخیصی MS به این معنی است که مبتلایان به ام اس میتوانند در اوایل مسیر بیماری خود تشخیص داده شوند.

ام اس از نظر تاریخی، یک بیماری خود ایمنی با واسطه ی سلول T خاص ارگان طبقه بندی میشود. معمولاً به عنوان یک بیماری دو مرحله ای مشاهده میشود. التهاب اولیه سبب عود مجدد بیماری و تأخیر در بازسازی سلولهای عصبی میشود و همچنین باعث پیشرفت MS پیشروندهی اولیه و ثانویه میگردد.

شیوع MS با عرض جغرافیایی افزایش مییابد. با این حال، این شیب در نروژ و ایالات



بیماری پیش رونده خطرناک تر است.

در توصیفات اصلی از آسیب شناسی، Charcot همراه با پلاک‌های اسکروز، بر منطقی اطراف بطن و نخاع تأثیر میگذارد.

مشخصه‌ی پاتولوژیک: علامت مشخصه‌ی MS ضایعات التهابی چند منظوره است که منجر به پلاک‌های مایع زدایی میشود. نفوذهای التهابی شامل لنفوسیت‌های T هستند که تحت سلولهای آنها هستند؛ سلولهای B و سلولهای پلازما نیز وجود دارند، اگرچه از نظر تعداد بسیار کمتر هستند.

آکسون‌ها نسبتاً در مراحل اولیه‌ی بیماری حفظ شده هستند. با این حال، با پیشرفت بیماری، آسیب آکسونی غیر قابل برگشت ایجاد میشود.

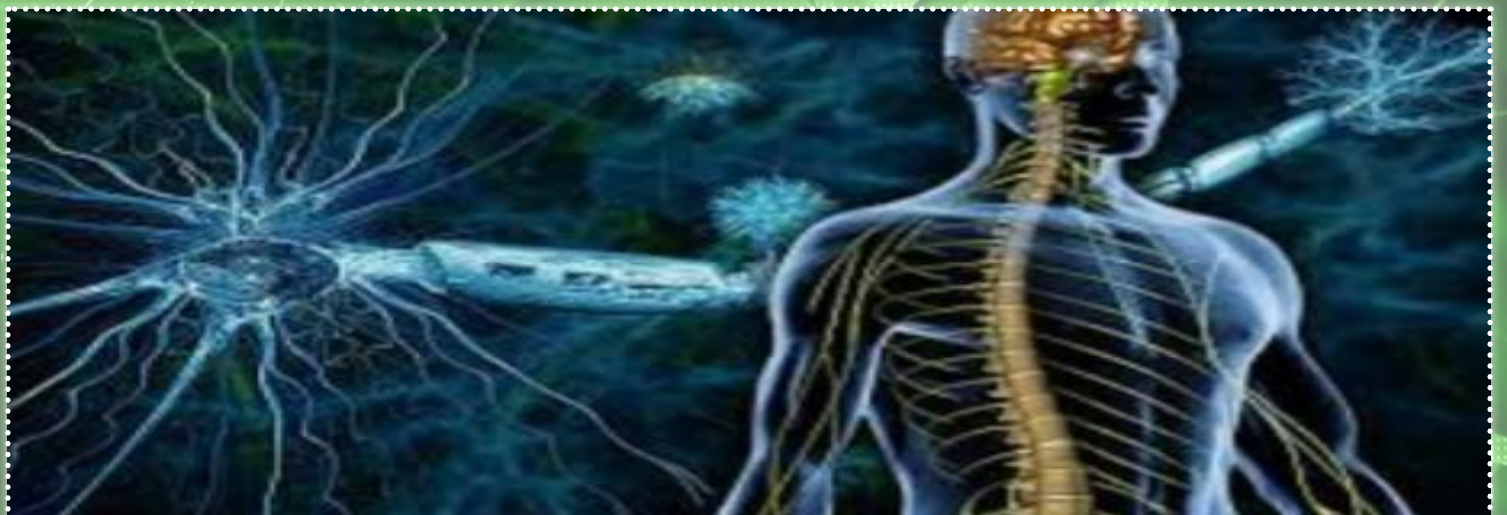
«ضایعه‌ی کلاسیک فعال شده» جراحات یا آسیبی است که با التهاب لنفوسیتی عمیق در RRMS شیوع پیدا میکند و در بیماری پیشرونده، کمتر دیده میشود. در اطراف هسته‌ی غیرفعال سلول آسیب دیده، میکروگلیاها و ماکروفاژهای فعال شده سبب فعال شدن هسته میشوند. با وجود تمایز بالینی بین RRMS و MS پیشرونده، تغییرات التهابی پاتولوژیک تعریف شده در هر دو دیده میشود. اگرچه نسبت سلولهای B و سلولهای پلازما در MS پیشرونده بالاتر است، اما سیتوکینین یا مرحله‌ی فعالسازی

دوقلوها در مقایسه با خواهر و برادر نشان میدهند که محیط داخل رحمی در ایجاد خطر MS مهم است. مشخص نیست که آیا این به دلیل مواجهه‌ی ذهنی معمول محیط یا مکانیسم‌های اپی ژنتیک یا هر دو است. تأثیر ژنتیکی بر حساسیت به ام اس وجود دارد. از هر هشت بیمار، حدود یک نفر سابقه‌ی خانوادگی دارد.

در مطالعات تصادفی مندلی، شواهدی در مورد نقش ویتامین D و چاقی به عنوان عوامل خطر مستقل در ایجاد بیماری ارائه شده است. در آزمایشهای اخیر، تفاوت‌های ژنتیکی بین MS عود کننده و بهبودی (RRMS) و همچنین MS پیشرونده و اولیه (PPMS)، که قبلاً شناسایی نشده بود، کشف شد.

مطالعات مرتبط با ژنوم، احتمالاً به دلیل کمبود نمایندگی PPMS در این گروه‌ها است. انواع ژنتیکی مرتبط با سایر اختلالات عصبی پیشرونده نسبتاً بیش از حد در MS پیشرونده نشان داده میشوند که خطر ژنتیکی مشابه در همه‌ی موارد وجود دارد.

خطر ژنتیکی مشابهی در همه‌ی آلل‌های مرتبط با MS وجود دارد که نشان دهنده‌ی ایجاد حساسیت ژنتیکی است. اثر این حساسیت زمینه‌ای بر روی رونویسی ژن بین RRMS و PPMS، به تفاوت‌های فردی در پس زمینه و خطر ژنتیکی مشترک اشاره میکند؛ البته در





سال پس از شروع RRMS، با یک تکامل تدریجی از عودهای گسسته تا بیماری آهسته پیشرونده اتفاق می‌افتد. انتقال مشخصی بین بیماری وجود ندارد. اختلال شناختی و پیش آگاهی MRI پیشرونده‌ای که در اوایل بیماری ام اس دیده می‌شود، نشان می‌دهد که تخریب عصبی در ۵٪ - ۱۵٪ موارد پیشرونده‌ی اولیه از زمان شروع بالینی وجود دارد.

بیماری ام اس در کودکان نسبت به بزرگسالان بسیار نادر است. در کودکان، نرخ عود ممکن است بیشتر باشد، اما بهبود فیزیکی بیشتر است. درمانهای کمی، مجاز به استفاده در کودکان و ارجاع به متخصص مغز و اعصاب اطفال می‌باشد.

بیماری موجود در طیفی از عود کننده‌ی «غالب التهابی» به پیشرونده‌ی «نوروژنراسیون غالب»، مطابق با بازنگری ۲۰۱۳ در دوره‌ی بالینی وجود دارد. در حال حاضر، تعاریف MS تمایزهای مصنوعی را تعیین می‌کند.

درمان ام اس را میتوان به درمانهای تخریب کننده‌ی بیماری تقسیم کرد که تمایل به درمان اختصاصی ام اس و سمپ دار دارند که اغلب در موارد مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرند. درمانهای اصلاح کننده‌ی بیماری و توجه به درمان سریع و پیشگیری MS به منظور جلوگیری از ایجاد ناتوانی و معلولیت طولانی مدت افزایش یافته است. برای ادامه‌ی سرکوب و التهاب، به درمان مداوم نیاز است. درمانهای ایمنی مجدد میتواند با هدف دوره‌های کوتاه برگزار شود.

تولید اقدامات ایمونولوژیک پایدار در حال حاضر نزدیکترین به درمان بالقوه‌ی MS است. از درمانهای علامتی دارویی و درمانهای فیزیکی که علائم ناشی از آن را هدف قرار میدهند، میتوان نتیجه گرفت که به طور کلی، این درمانها خاص MS نیستند. آنها شامل داروهای آنتی کولینرژیک برای اختلال عملکرد مثانه (که ممکن است در شناخت اختلال نقش داشته باشد)

سلولهای T و سلولهای B بین بیماری بالینی متفاوت است و انواع آن نامشخص است. بیماران مبتلا به MS پیشرونده‌ی ثانویه دارای سطح بالاتری از مایع زردایی و کاهش تراکم آکسون در ماده‌ی سفید ظاهر شده هستند. معمولاً در بیماری پیشرونده تخریب طبیعی در دهانه‌ی رحم و نخاع در بیشتر مراحل بیماری دیده میشود.

ویژگیهای بالینی: مولتیپل اسکلروزیس سفری است از خطر، از طریق مراحل بدون علامت، پرودرمال و سمپ بیماری. سندرم جدا شده (CIS) بسته به محل قرارگیری آن، ضایعه‌هایش میتواند یک یا چند علامتی باشد. شایع‌ترین مواردی که دیده میشود، نوریت بینایی، آسیب ساقه‌ی مغز و هم سندرم نخاعی است. با این حال، بسیاری موارد دیگر کمتر شایع است.

عود کردن مولتیپل اسکلروزیس معمولاً در طی ساعاتی در روز به صورت ناخوشایند ایجاد میشود و پس از چند هفته به فلات میرسد و سپس به تدریج بهبود مییابد. بهبود بالینی نسبت به عود بیماری در ابتدا کامل به نظر میرسد.

به عنوان مثال، به دنبال نوریت حاد بینایی و بینایی ناخالص، دقت بینایی ممکن است بهبود یابد، اما بینایی رنگ، کنتراست، حساسیت و ناهنجاریهای درک عمق همچنان پابرجا هستند.

با از بین رفتن ذخیره‌ی عصبی، بهبودی از عود بیماری ناقص میشود و نقص‌های عصبی ایجاد میشود که در نهایت منجر به ناتوانی مداوم میگردد.

برای هر حمله‌ی بالینی، تقریباً ۱۰ ضایعه‌ی «بدون علامت توماتیک» در تشدید مغناطیسی ذکر میشود. ضایعات بیشتری را میتوان در سطح و حتی بیشتر در ماده‌ی خاکستری عمیق و قشری توسط میکروسکوپ مشاهده کرد.

MS پیشرونده‌ی ثانویه به طور معمول ۱۰-۱۵



است. در آن دسته از بیماران مبتلا به بیماری پیشرونده، میزان تغییرات قابل اندازه گیری، آرام و آهسته است. تأثیر بر این نرخ آهسته که در حال حاضر کند است، نسبت به آنچه در حال حاضر استفاده میشود، به اقدامات حساس بیشتری نیاز دارد. اگر اقدامات انجام شده، نتیجه‌ی استفاده شده در این آزمایشات باشد، حساسیت کافی برای اندازه گیری اثرات درمانی ندارد. این واقعیت که توسعه عوامل اتیولوژیکی میتواند از قبل در MS اصلاح شود، دریچه‌ای را برای آزمایشهای پیشگیرانه باز میکند. میتواند برای یک گروه جمعیتی پر خطر غنی شود و سالها طول خواهد کشید تا راه اندازی شود. در ضمن، درمان افراد در معرض ناتوانی طولانی مدت است.

و دارو برای درد نوروپاتیک (به طور معمول سه حلقه‌ای)، داروهای ضد افسردگی یا گاباپنتین و مشتقات آن هستند. معالجه‌ی اختلال شناختی در بیماری ام اس پیچیده است.

درمانهای علامت دار برای مشکلات راه رفتن، به طور خاص شامل اسپاستیک و فامپریدین هستند. یک جنبه‌ی مهم مربوط به درمانهای علامتی خواب است. شیوع مشکلات با خواب، با افزایش طول مدت بیماری ام اس افزایش مییابد. در کسانی که خواب کم گزارش میکنند، اضطراب، افسردگی و خستگی بیشتر و معمول است. با اصلاح فنوتیپ MS، از طریق گسترش شامل موارد غیرمستقیم و پسوند، بیماری به یک موجود واحد تبدیل میشود و بیماریهای جدا شده از آن، بهتر درک شده و درمان میشود. در حال حاضر، درمانهای اصلاح کننده‌ی بیماری فقط در دسترس افراد مبتلا است.

با درک بهتر بیماری MS به عنوان یک بیماری مداوم، میتوان دریافت که در تمام زیرگروه‌های MS اثرات درمانی وجود دارد. نتیجه‌ی آزمایش بالینی نشان میدهد که اقدامات برای بیماری عود نسبتاً آسان





تأثیرات دارچین

کرد آوزنگان، ریحانه کریمی‌راد

هفته توسط هر شرکت کننده در گروه مداخله (۵۰۰ میلی گرم در هر کپسول) و چهار کپسول آرد گندم توسط گروه کنترل (۵۰۰ میلی گرم در هر کپسول) مصرف شد. پرسشنامه‌ی ۳ روزه‌ی یادآوری غذا و فعالیت بدنی ۲۴ ساعته با مصاحبه‌ی قبل و بعد از مداخله پر شد. سطح درد با استفاده از مقیاس (Visual Analog VAS) ارزیابی شد. اینترلوکین ۶ (IL-6) و پروتئین واکنش پذیر C با حساسیت بالا (hs-CRP) در نمونه‌های خون قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد. شرکت کنندگان تحت اندازه‌گیری‌های تن سنجی قرار گرفتند، از جمله وزن بدن، قد و دور کمر.

سی و شش نفر (۸۰/۸۷ درصد) زن بودند و بیست و شش بیمار ازدواج کرده بودند (۴۱/۶۳ درصد). سطح hs-CRP و IL-6 در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0.05$). طبق نتایج VAS، سطح درد نیز در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری ($P = 0.003$) کاهش یافت.

• تأثیر دارچین بر روی عوامل التهابی، درد و شاخص‌های تن سنجی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس عود کننده‌ی پیشرونده: یک آزمایش کنترل شده‌ی تصادفی

مولتیپل اسکلروزیس (MS) ناتوان کننده‌ترین بیماری عصبی است و ده‌ها سال است که مورد بررسی قرار می‌گیرد، اما هنوز درمان‌های اثبات نشده‌ی بسیاری برای آن وجود دارد. دارچین (*Cinnamomum zeylanicum*) یک گیاه شناخته شده است و کاربردهای درمانی بسیاری دارد.

اهداف: این مطالعه با هدف بررسی اثر دارچین بر روی عوامل التهابی، درد و شاخص‌های تن سنجی در بیماران مبتلا به MS عود کننده‌ی پیشرونده انجام شد.

در این کار آزمایی کنترل شده‌ی تصادفی، ۶۰ بیمار مبتلا به MS عود کننده‌ی پیشرونده به طور تصادفی از مرکز MS شیراز جذب شدند. چهار کپسول دارچین هر روز به مدت هشت





لیپوپولی ساکارید در سرم انسان است. نشان داده شده است که دارچین بر ویژگیهای بیماری کبد چرب غیر الکلی مانند افزایش آنزیم‌های کبدی و پروتئین واکنش پذیر C با حساسیت بالا (hs-CRP) تأثیر مثبت دارد. دارچین میتواند التهاب را سرکوب کرده و بیان ژن‌های میلین را تنظیم کند و همچنین از متیل زدایی در سیستم عصبی مرکزی جلوگیری کند. مصرف خوراکی دارچین (C. verum) در موشهای تراریخته‌ی ماده PLP-TCR و مدل موش انتقال پذیرنده میتواند علائم انسفالومیلیت آلرژیک تجربی را کاهش دهد. تصور میشود که مصرف خوراکی پودر دارچین، یک درمان مقرون به صرفه و بیخطر در بیماران مبتلا به ام اس است. مانند هر گیاه دیگری، دارچین ممکن است عوارض جانبی داشته باشد. ممکن است قند خون را کاهش دهد و ممکن است در کنترل قند خون در حین و بعد از عمل، اختلال ایجاد کند. بنابراین، باید سطح قند خون به طور منظم کنترل شود. با وجود مطالعات مختلف، تاکنون سود دارچین برای بیماران مبتلا به ام اس از نظر نشانگرهای ایمنی ناشناخته مانده است. علاوه بر این، مطالعات کمی وجود دارد که تأثیر این گیاه را در تحریک کننده‌ترین مشکل در بیماران مبتلا به ام اس، یعنی درد، هدف قرار دهد.

این مطالعه با هدف بررسی تأثیر دارچین بر روی عوامل التهابی، درد و شاخص‌های تن سنجی در بیماران مبتلا به ام اس انجام شد.

✧ طراحی و جمعیت مطالعه

این یک آزمایش کنترل شده‌ی تصادفی برای ارزیابی تأثیر دارچین بر روی عوامل التهابی، درد و شاخص‌های تن سنجی در بیماران مبتلا به ام اس بود. ۶۰ بیمار دارای سوابق پزشکی در مرکز مولتیپل اسکلروزیس شیراز با غربالگری ۲۰۰ بیمار مراجعه کننده به این مرکز (تحت پوشش تمام مناطق شهر شیراز) جذب شدند. استخدام بیماران از اوایل

نتیجه گیری: مولتیپل اسکلروزیس یک بیماری التهابی ناتوان کننده است و دارچین ممکن است به بهبود مارکرهای التهابی و درد در بیماران MS کمک کند.

مولتیپل اسکلروزیس (MS) یکی از ناتوان کننده‌ترین بیماری‌های عصبی است و دهه‌هاست که در سراسر جهان مورد بررسی قرار میگیرد، اما هنوز لایه‌های کشف نشده‌ای در مورد آن وجود دارد و هیچ درمان اثبات شده‌ای ندارد. بیماران مبتلا به ام اس به چهار نوع طبقه بندی میشوند. اکثر این بیماران به عنوان یک سندرم جدا شده از نظر بالینی تشخیص داده میشوند و بعداً وارد مرحله‌ی «MS پیشرونده‌ی ثانویه» میشوند. مرحله‌ی بعدی «مولتیپل اسکلروزیس پیشرونده‌ی اولیه» است. این بیماری ممکن است در بعضی از بیماران بعداً پیشرفت کرده و بیماران وارد آخرین مرحله شوند که «MS عودکننده‌ی پیش رونده» نامیده میشود. جنبه‌ی اصلی این بیماری ناتوان کننده، تجزیه‌ی مداوم میلین است. گیاهان ضد التهابی مانند دارچین ممکن است در کاهش التهاب در بیماران مبتلا به ام اس موثر باشند.

دارچین (*Cinnamomum zeylanicum*) یک گیاه شناخته شده در سراسر جهان است که به عنوان ادویه در غذاها و نوشیدنی‌ها یا به عنوان داروی گیاهی استفاده میشود. این گیاه از پوست داخلی گیاه همیشه سبز (تیره *Cinnamomum*) جمع آوری میشود و دارای دو گونه است. *C. zeylanicum* (CZ) و *C. cassia* (CC). تمام قسمت‌های این گیاه دارای مصارف دارویی است. *C. zeylanicum*. همچنین به عنوان «دارچین واقعی» شناخته میشود، به طور طبیعی در سریلانکا و جنوب هند رشد میکند. عصاره‌ی پلی فنل دارچین میتواند با تنظیم سیتوکین‌های ضد التهاب در ماکروفاژهای موش، پاسخهای ایمنی را تغییر دهد و همچنین میتواند عامل تکروز تومور را افزایش دهد. عصاره‌ی آبی دارچین قادر به کاهش فاکتور تکروز تومور ناشی از



سنتی دانشگاه علوم پزشکی تهران تهیه شده است. کپسول‌های دارچین با پوسیدگی پوست دارچین تهیه شد.

مشخصات داروی واقعی و دارونما از نظر رنگ، شکل، بو و طعم یکسان بود. علاوه بر این، کیفیت کپسول‌های دارونما از نظر فیزیکی، درک حسی، بسته بندی و برچسب زدن با داروی واقعی یکسان بود و این خصوصیات توسط یک داروساز بررسی شد. تیم تحقیق، هر هفته شرکت کنندگان را از طریق تماس با آنها برای اطمینان از مصرف کپسول بررسی میکردند و آنها مجبور بودند هر ۲ هفته یک بار برای تهیه کپسول‌های خود به مرکز MS مراجعه کنند.



برای تصادفی کردن جمعیت مطالعه و از بین بردن عوامل مخدوش کننده رژیم غذایی، از انرژی مورد نیاز برای هر شرکت کننده به صورت جداگانه استفاده شد و آنها یک هفته قبل از برنامه‌ی مداخله، رژیم متعادل خود را دنبال کردند و تا پایان مطالعه روی آن ماندند. ترکیبات درشت مغذی در این رژیم به شرح زیر است: ۵۵٪ کربوهیدرات، ۱۸٪ پروتئین و ۲۷٪ چربی.

✦ اندازه گیری‌ها

جمع آوری داده‌ها توسط یک متخصص تغذیه طی مصاحبه انجام شد. اطلاعات به دست آمده شامل اطلاعات جمعیتی-جمعیتی، سطح فعالیت بدنی، شاخص‌های تن سنجی، سطح درد و فراخوان غذا بود. یک فرم معتبر و

ماه مارس آغاز شد و در پایان مارس ۲۰۱۶ م. به پایان رسید.

معیارهای ورود به شرح زیر بود: سن بین ۲۰ تا ۷۰ سال، مبتلا به مولتیپل اسکروزیس عود کننده‌ی پیشرونده، سلامت روانی خوب (خود گزارش شده) و نداشتن آلرژی یا عدم تحمل غذایی به دارچین. معیارهای خروج به شرح زیر بود: بیماری‌های کبدی یا کلیوی، فیبروم پستان، سرطان پستان و استفاده از استاتین بودند، ورزشکارانی که به طور منظم ورزش میکردند (زیرا ورزش منظم ممکن است وضعیت التهاب بیمار را تغییر دهد)، افرادی که هر یک از موارد زیر را دنبال میکردند: نوعی رژیم درمانی یا کنترل وزن، پیروی از هر نوع سبک زندگی یا برنامه‌ی اصلاح عادت غذایی، افرادی که در ماه گذشته از داروهای کاهش دهنده‌ی چربی استفاده کرده‌اند، یا از مواد مخدر یا الکل سوء استفاده کرده‌اند و افراد مبتلا به بیماری متابولیک یا دستگاه گوارش طبق یک مطالعه‌ی مشابه قبلی (۸)، اندازه‌ی نمونه در هر گروه ۲۰ محاسبه شد و با توجه به فرسایش، ۳۰ بیمار برای هر گروه جذب شدند (قدرت: ۸۰٪ و α: ۵٪).

✦ ملاحظات اخلاقی

رضایت کتبی آگاهانه از همه‌ی شرکت کنندگان گرفته شد و کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز این مطالعه را در سال ۲۰۱۶ تأیید کرد. پروتکل مطالعه مطابق با دستورالعمل‌های اخلاقی اعلامیه‌ی ۲۰۰۸ هلسینکی بود و در اداره‌ی ثبت تحقیقات بالینی ایران ثبت شده است.

چهار کپسول دارچین هر روز به مدت ۸ هفته توسط هر شرکت کننده در گروه مداخله (۵۰۰ میلی گرم در هر کپسول و ۲ گرم در کل (۸)) و ۴ کپسول آرد گندم توسط گروه کنترل به عنوان دارونما (۵۰۰ میلی گرم در هر کپسول) مصرف شد. کپسول دارچین و کپسول دارونما توسط آزمایشگاه داروسازی دانشکده‌ی طب



بین گروه‌های مداخله و کنترل در ابتدا وجود نداشت.

تغییرات وزنی در ۸ هفته مداخله در گروه مداخله قابل توجه بود، اما در گروه شاهد ($P = 0/001$) این متغیر تفاوت معنی داری بین دو گروه نداشت.

سطح hs-CRP و IL-6 در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به طور قابل توجهی کاهش یافته است ($P > 0/05$). مقایسه‌ی سطح درد در گروه مداخله و کنترل در ابتدا و هفته‌ی هشتم نشان داد که در گروه مداخله، آنها به طور قابل توجهی کاهش یافته‌اند.

مولتیپل اسکروزیس نوعی بیماری التهابی است که در آن، دمین زدایی اتفاق می‌افتد و این دومین علت اصلی ناتوانی در جوانان است. بنابراین، مطالعات در این زمینه می‌تواند بسیار مفید باشد. این مطالعه برای ارزیابی تأثیر پودر دارچین بر روی عوامل التهابی، درد و شاخص‌های تن سنجی در بیماران مبتلا به مرحله‌ی چهارم MS انجام شده است. همگن بودن بیماران در این مطالعه، تصادفی سازی کافی را نشان می‌دهد.

✽ IL-6 و hs-CRP

نتایج این مطالعه نشان داد که میزان قابل توجهی در سطح IL-6 در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. Faikoh و همکاران (۱۳) سینامالدئید محصور در لیپوزوم (که از دارچین استخراج میشود) را به خاطر فعالیت ضد باکتری آن در شرایط آزمایشگاهی در برابر عوامل بیماری‌زای آبی‌زی و اثرات آن بر ایمنی درون بدن و پارامترهای محافظتی در برابر ویروس و لنیفیکوس و استریپتوکوک آگالاکتیه مورد بررسی قرار دادند. این نویسندگان نشان دادند که سینامالدئید دارای فعالیت ضد میکروبی در برابر عوامل بیماری‌زای آبی‌زی است و سطح IL-IL، β -IL-6، NF-kb و TNF- α را کاهش می‌دهد. در نتیجه، باید به عنوان محرک ایمنی برای محافظت از

قابل اعتماد از پرسشنامه‌ی یادآوری غذای ۲۴ ساعته (شامل دو روز کاری و یک آخر هفته یا تعطیلات) با مصاحبه با شرکت کنندگان در ابتدا و انتهای مطالعه تکمیل شد. فعالیت بدنی از طریق فرم کوتاه پرسشنامه‌ی فعالیت بدنی بین المللی (IPAQ) که قبلاً برای استفاده در ایران اعتبار سنجی شده بود، اندازه گیری شد. برای ارزیابی سطح درد بیماران از مقیاس آنالوگ بصری (VAS) استفاده شد.

نمونه خون وریدی (۵ میلی لیتر) توسط پرستار در ابتدا و انتهای مطالعه برای اندازه‌گیری hs-CRP و IL-6 توسط ELISA گرفته شد. نمونه‌های خون در یک کولر نگهداری و در آزمایشگاه گروه تغذیه‌ی دانشگاه علوم پزشکی شیراز مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

✽ تحلیل آماری

تمام تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نسخه ۲۲ SPSS انجام شد. همه‌ی نتایج اصلی به ترتیب به عنوان میانگین (SD) و فراوانی (%) برای متغیرهای مداوم و طبقه‌ای ارائه شده‌اند. سطح معناداری آماری در یک خطای دو طرفه نوع ۰۰۵ تنظیم شد و انحراف از توزیع نرمال با محاسبه‌ی انحراف و با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف مورد بررسی قرار گرفت.

برای بررسی متغیرهای طبقه‌ای، مقایسه‌ی درون گروهی و بین گروه‌ها (یا آزمون‌های غیر پارامتری) از آزمون مجذور کای، تی زوجی و t مستقل استفاده شد. از نرم افزار Nutritionist-۴ برای تجزیه و تحلیل مواد غذایی و انرژی مصرفی شرکت کنندگان استفاده شد.

نتایج پرسشنامه‌ی فعالیت بدنی و اندازه گیری‌های تن سنجی شرکت کنندگان در گروه‌های مداخله و کنترل ذکر شده است. نتایج نشان داد که در ابتدا تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. تفاوت معنی داری در میزان IL ، hs-CRP-6 و میزان درد



ماهی‌های آلوده به باکتری توصیه شود که با نتایج ما مطابقت دارد.

هونگ و همکاران دریافتند که مصرف عصاره‌ی آبی دارچین در موشها به طور قابل توجهی سطح IL-6 سرم را کاهش می‌دهد که با نتایج ما مطابقت دارد. در یک مطالعه در ماکروفاژهای RAW264,7 موش، با هدف آزمایش این فرضیه که عصاره‌ی پلی فنل دارچین، عملکرد سیستم ایمنی بدن را شامل ژن‌های رمزگذار TTP، سیتوکین‌های پیش التهابی و خانواده‌های حمل کننده‌ی گلوکز (GLUT) ، کائو و همکاران تنظیم میکنند. مطابقت با یافته‌های ما نشان داد که این عصاره، مقدار mRNA IL-6 را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد (۳۹ تا ۱۸۶۸ برابر). عسکری و همکاران به طور مشابه اثر دارچین بر روی سیستم ایمنی بدن و اثر حساسیت آن به انسولین بر روی بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی در یک مطالعه دوسوکور را بررسی کردند. آنها کاهش قابل توجهی در hs-CRP ($P < 0.05$) در گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل را مشاهده کردند.

در یک مداخله پودر دارچین ۸ هفته‌ای در بیماران دیابتی، هیچ تغییر قابل توجهی در شاخص‌های التهابی مانند hs-CRP مشاهده نشد، جایی که محققان میتوانند کاهش قابل توجهی در گروه داشته باشند، اما تغییر بین گروهی نیست. در مطالعه‌ی فوق، شرکت کنندگان، بیماران دیابتی بودند، در حالی که گروه اصلی مطالعه‌ی ما، بیماران مبتلا به ام اس بودند که ممکن است تفاوت نتایج را به خود اختصاص دهد.

در همان مطالعه، مصرف دارچین در گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل از نظر وزن، BMI، دور کمر و مصرف غذا (پرسشنامه‌ی ۲۴ ساعته‌ی یادآوری غذا) (۱۴)، تغییری قابل توجه در گروه مداخله ایجاد نکرد (۱۴). در مقابل، در مطالعه‌ی مشهدی و همکاران (۱۵)، تکواندوکاران زن برای دریافت زنجبیل و

دارچین رژیمی جذب شدند و در پایان، درد و التهاب عضلانی آنها ارزیابی شد. در این مداخله‌ی شش هفته‌ای، ورزشکاران از دارچین، زنجبیل یا دارونما استفاده کردند و در پایان مطالعه، هیچ تغییر قابل توجهی در سطح IL-6 در گروه‌های دارچین و زنجبیل در مقایسه با گروه دارونما مشاهده نشد. مقیاس لیکرت که به عنوان شاخص درد عضلات استفاده میشود، کاهش درد در گروه‌های دارچین و زنجبیل را نشان میدهد. تفاوت در نتایج ممکن است به دلیل سطح مختلف التهاب در بیماران مبتلا به MS و ورزشکاران باشد.

نتایج VAS نشان داد که درد در گروه مداخله به طور قابل توجهی کاهش یافته است (در مقایسه با گروه کنترل). در یک تحقیق جالب، ژانگ و همکاران (۱۶) فعالیت‌های ضد التهابی، ضد دردی و ضد درد *in vivo* یک دستورالعمل روغن ضروری متشکل از عصاره‌ی مایع فوق بحرانی CO₂، فلفل سفید، فلفل بلند، دارچین، زعفران و مرمر را بررسی کردند. بر اساس نتایج آنها، این روغن هیچ فعالیت ضد درد قابل توجهی در آزمایش صفح‌ی داغ در موشها نداشت که با مطالعه‌ی ما مطابقت ندارد، زیرا نتایج ما کاهش قابل توجه درد بیماران مبتلا به ام اس را نشان داد ($P < 0.05$). یک مقاله مروری اخیر نشان داد که از دارچین به طور گسترده‌ای برای کاهش درد در دیسمنوره استفاده میشود، اما نتایج حاصل از آزمایشهای بالینی ضعیف است، بنابراین اثرات دارچین بر دیسمنوره هنوز نامشخص است (۱۷). تفاوت بین نتایج ما و نتایج ژانگ و همکاران (۱۶) ممکن است به دلیل گروه هدف ما باشد. در تحقیقی توسط جعفرپور و همکاران (۱۸)، دارچین و ایبوپروفن در یک درمان بالینی تصادفی دوسوکور در درمان دیسمنوره‌ی اولیه مقایسه شدند. در این مطالعه، هشت هفته پس از مداخله، میانگین شدت درد در گروه دارچین به طور قابل توجهی کمتر از گروه دارونما بود ($P < 0.001$). اما در زمانهای مختلف، میانگین شدت درد



دارچین به آنها داده شده است را بررسی کرده است.

✧ قدرت و محدودیت‌ها

با توجه به دانش ما، هیچ مطالعه‌ی منتشر شده‌ای در مورد تأثیر دارچین بر عوارض MS وجود ندارد. قدرتمندترین جنبه‌ی این مطالعه، طراحی تصادفی و کورگورانه‌ی آن بود که آن را قدرتمند و موثر می‌کند. همچنین بر خلاف آزمایش‌های دیگر، ما میتوانیم اثر عوامل مخلوط کننده را کاهش دهیم، جایی که تفاوت معنی داری بین گروه مداخله و کنترل در ابتدا نشان داده نشد.

برخی از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر باید تأیید شود. ماهیت مترقی ام اس در بیماران میتواند نتایج مصرف دارچین را تحت تأثیر قرار دهد و این میتواند نتیجه گیری در مورد اثر دارچین را به تنهایی منتفی کند. بهتر است اگر بتوانیم، عوامل بررسی شده را در انواع مختلف MS اندازه گیری و مقایسه کنیم.

✧ آینده پژوهی

پیشنهاد ما برای مطالعات آینده، انتخاب اندازه‌ی نمونه‌ای بزرگتر و بررسی دوز مناسب دارچین است. همچنین، در صورت پیگیری شرکت کنندگان برای تعیین اثرات طولانی مدت دارچین پس از قطع مصرف، این مطالعه قدرتمندتر خواهد بود.

✧ نتیجه گیری

مولتیپل اسکلروزیس یک بیماری التهابی ناتوان کننده و پیشرونده است و دارچین ممکن است برای بهبود مارکرهای التهابی و درد در بیماران مبتلا به ام اس مفید باشد.

در گروه ایبوپروفن به طور قابل توجهی کمتر از گروه دارچین و دارونما بود ($P > 0.001$). این نتایج با نتایج ما مطابقت ندارد و ممکن است به این دلیل باشد که داروهای گیاهی را نمیتوان با یک داروی معمولی مقایسه کرد.

✧ اقدامات تن سنجی

در مطالعه‌ی حاضر، بیماران گروه مداخله در هفته‌ی هشتم در مقایسه با سطح پایه، کاهش قابل توجهی داشتند. اما مقایسه‌ی وزن در دو گروه مطالعه، تفاوت معنی داری نشان نداد. یک کار آزمایشی بالینی دوسوکور، تصادفی و کنترل شده با پلاسیبو برای بررسی تأثیر ۳ گرم در روز دارچین (۸ هفته) بر وضعیت گلیسمی، مشخصات لیپید و ترکیب بدن در بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شد (۱۹). در این مطالعه، وزن بدن، توده‌ی چربی بدن و شاخص توده‌ی بدن پس از ۸ هفته مداخله در مقایسه با گروه کنترل به طور قابل توجهی کاهش یافت، اما اندازه گیری‌های تن سنجی تغییری نکرد. دیابت شیرین و ام اس از نظر شرایط التهابی بیماران مشابه هستند، اما بدیهی است که سطح و نوع التهاب متفاوت است که ممکن است دلیل نتایج متفاوت باشد. در مطالعه‌ی دیگری روی موشها، مکملهای مختلف با عصاره‌های گیاهی پلی فنولیک (بادام، سیب، دارچین، شکوفه‌ی پر تقال، هماملیس، شکوفه‌ی آهک، انگور و توس) در مورد اثرات ضد چاقی مورد بررسی قرار گرفت. عصاره‌های سیب و دارچین باعث کاهش وزن بدن میشود (۲۰). نتایج این مطالعه با نتایج ما مطابقت دارد.

از نظر دانش ما، تاکنون مطالعات کمی وجود دارد که سطح درد، hs-CRP و سطح IL-6 را در بیماران مبتلا به MS که پودر یا عصاره‌ی





دانشگاه خوارزمی

صاحب امتیاز انجمن علمی دانشجویی
زیست‌شناسی علوم گیاهی
دانشگاه خوارزمی



انجمن علمی دانشجویی علوم گیاهی
دانشگاه خوارزمی



رسانه آوند
انجمن زیست‌شناسی علوم گیاهی دانشگاه خوارزمی

