

لبوسیت

نشریه علوم آزمایشگاهی مرکز آموزش عالی علوم پزشکی وارسنگان



فصل نامه زمستان ۱۴۰۱



شناسنامه

صاحب امتیاز نشریه: انجمن علمی علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی وارستگان

مدیرمسئول: نگین نجمی

سردبیر: نگین نجمی

هیئت تحریریه: مینا نیک‌بختان، نگین نجمی، عارفه چراغچی، مائده ذاکری

ویراستاران: کیانا کوهستانی، مصطفی حاتمی‌زاده، محمدرضا عبدی، مائده ذاکری، سیدجواد

جوادی، مینا نیک‌بختان، نگین نجمی، سعیده طاهری

طراح و صفحه‌آرا: سعیده طاهری، یاسمن موسوی‌زاده، نگین نجمی

طراح جلد: زهرا اکبرزاده

مجری و فیلم‌بردار: سیدجواد جوادی

عکس و تدوین: آرمین امین‌زاده

نویسندگان: فرناز فرزادمهر، سعیده طاهری، نگین نجمی، نگار نشأت، یگانه بندگان، سیدجواد

جوادی، مریم خانی، عارفه چراغچی، عاطفه قنبری، مینا نیک‌بختان، فاطمه جوان‌بخت،

پردیس گل‌مکانی، ساجده محمودی، یگانه صادقی، علی کشاورز، آرمین امین‌زاده، کیانا

کوهستانی، فائزه بخشی

فهرست

سخن مدیرمسئول - سردبیر
سرمقاله
حرف حساب

صفحه ۴
صفحه ۵
صفحه ۷

ناباروری در مردان
MiRNA
بارداری و تغییرات آن

صفحه ۸
صفحه ۱۲
صفحه ۱۶

میکروبیوتای شیر مادر
سندروم تورچ

صفحه ۲۰
صفحه ۲۴

سندروم NTD
سندروم Hellp
خون مصنوعی

صفحه ۲۸
صفحه ۳۲
صفحه ۳۶

شایعات پزشکی
خبر لبوسیتی
شعر لبوسیتی

صفحه ۴۰
صفحه ۴۲
صفحه ۴۳

مصاحبه
معرفی نرم افزار و وبسایت
مسابقه

صفحه ۴۴
صفحه ۴۸
صفحه ۴۹

حقیقت نگار وجود و عدم

به نام خداوند لوح و قلم

با سلام و عرض ادب خدمت همراهان همیشگی لبوسیت.

باری دیگر، دور هم جمع شدیم و دست به دست هم دادیم تا شماره‌ی هفتم لبوسیت را تقدیم نگاه گرم‌تان کنیم. همانطور که گفته‌اند: دورهم جمع شدن به معنای شروع، کنارهم بودن به معنای پیشرفت و کار کردن باهم، به معنای موفقیت است. تیم نشریه لبوسیت، برای رسیدن به اهداف خود با تمام قوا تلاش می‌کند و هدف اصلی این تیم، برداشتن گامی هرچند کوچک، در جهت ارتقاء سطح علمی شما عزیزان است و امیدواریم که در مسیر این هدف، موفق بوده باشیم.

در این شماره از لبوسیت به موضوعاتی همچون، ناباروری در مردان، بارداری و تغییرات آن، سندروم Hellp و... پرداخته‌ایم و در کنار مطالب علمی، جهت ایجاد فضایی مفرح برای شما دوستداران لبوسیت، مطالبی نظیر شعر، مسابقه و معرفی نرم‌افزار و وبسایت را قرار دادیم. در این شماره از نشریه، بخشی جدید با عنوان «شایعات پزشکی» را جهت آگاهی بیشتر شما عزیزان در نظر گرفتیم.

در پایان حاصل ذوق و تلاش این تیم همدل را مورد قضاوت شما قرار می‌دهیم؛ باشد که با نظرات و پیشنهادات شما در جهت رشد و پیشرفت بیشتر لبوسیت گام برداریم. همچنین لازم می‌دانم که از تمامی عزیزانی که در این سری از نشریه لبوسیت همراه ما بودند، به ویژه اساتید گرامی، تشکر و قدردانی کنم و امیدوارم که این شماره از لبوسیت هم مورد رضایت شما عزیزان قرارگیرد.

به امید روزهای زیباتر ...

مدیرمسئول- سردبیر



نگین نجمی
ورودی ۹۹۱

به تماشای نگاره‌ها، نوشته‌ها و تندیس‌ها که بنشینیم، یا اگر کُتب شعر سُعرای بزرگ جهان را ورق بزنیم و یا حتی دل‌انگیزترین رمان‌ها را که مرور کنیم؛ مضمونی مشترک به چشم می‌آید...

مضمونی که کلاریسا پینکولا استس در وصف آن‌ها می‌گوید:

«زنان اگر مجبور شوند، آسمان آبی را نقاشی خواهند کرد.

اگر پارچه‌های زخم بندی سوزانده شود، پارچه‌های بیشتری خواهند بافت.

اگر خرمن‌ها نابود شوند، بذره‌ای بیشتری خواهند پاشید.

آنجا که دری نیست، زنان در خواهند ساخت و آن را باز خواهند کرد و به راه‌های جدید و زندگی‌های جدید گام خواهند نهاد...»

مهر و عطوفت و شیوه‌ی خوش، روش ذاتی زنان در حل مسائل و مصائب گذشته، حال و آینده نشان از نیاز بیش از پیش جهان به حضور سازنده و همکاری زنان و مردان در رهبری و پیشبرد جامعه و رسیدن به اهداف والای انسانی دارد. همان‌طور که **سیمون بارون کوهن** گفته است:

«سیستم مغزی زنان عمدتاً به موضوع همدلی و همدردی، به شدت حساس است. سیستم

مغزی مردان عمدتاً نسبت به درک و ساخت نظام و سیستم، بسیار حساس است.»

امروزه حضور شاخص و پررنگ زنان در عرصه‌های گوناگون اقتصادی، اجتماعی، علمی و هنری تغییرات اساسی و چشمگیری در شمایل دنیای مدرن ایجاد کرده است و این نشان از نقش مهم خانواده‌ها، اساتید، مدارس و دانشگاه‌ها و سایر مراکز آموزشی در تربیت و آموزش دخترانی آگاه از استعدادها و توانایی‌هایشان دارد.

امروزه جهانیان از اهمیت داشتن فرزندان آگاه و سالم که جوامع فردا را تشکیل می‌دهند و والدین آینده هستند، آگاهی دارند.

تأمین بهداشت و آموزش خودمراقبتی به تک تک افراد جامعه و گروه‌های سنی مختلف و ارائه

خدمات درمانی مناسب، از وظایف دولت‌ها و جوامع است.

سلامت حیطة‌ای گسترده و شالوده‌ای از صحت تن و روح است؛ و والدین نه تنها صفات ژنتیکی بلکه ملکات اخلاقی و صفات اکتسابی را نیز به صورت اپی ژنتیکی به فرزندان منتقل می‌کنند و در شکل‌گیری شخصیت اجتماعی آن‌ها موثرند. همین امر، مسئولیت والدین و خصوصاً مادران را مضاعف می‌کند.

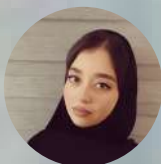
هرچقدر آگاهی و دانش افراد نسبت به اهمیت سلامت جسمی و روحی مادران در داشتن فرزند سالم افزایش پیدا کند، در آینده خانواده و جامعه مجبور به دست و پنجه نرم کردن با بار سنگین روانی و مالی و اجتماعی تولد کودکی با نقایص گوناگون نخواهند بود. همان‌طور که حکیم ارد بزرگ گفته است: «سلامتی و تندرستی پیش‌نیاز هر آرمان باشکوهی است.»

و رسیدن به هر آرمانی که جهان امروز به عنوان غایت خوشبختی برای خود در نظر گرفته است، نیاز به حفظ سلامت جسم دارد در غیر این صورت نمی‌تواند ذهن خود را روشن و شفاف نگه دارد و در هیاهوی دنیای امروز، بی شک نیاز به آگاهی‌سازی و اطلاع‌رسانی داریم؛ نیاز به احترام و ارزش نهادن؛ نیاز به آموزش و پرورش.

ما نیاز به دختران و زنانی داریم که بیش از پیش، خودمراقبتی و اقدامات پیشگیرانه را به جهت حفظ تندرستی انجام می‌دهند و از اهمیت آن به جهت داشتن نسلی سالم در آینده آگاهی دارند و به همان نسبت نیاز به ابزار و راه‌هایی داریم که اطلاعات، به صورت صحیح و علمی و البته متناسب و قابل فهم برای هر گروه سنی و تحصیلی به افراد منتقل شود.

به همین منظور این شماره از لبوسیت به برخی از بیماری‌های زنان می‌پردازد و در راستای اطلاع‌رسانی نسبت به آن‌ها می‌کوشد.

به امید آینده‌ای سرشار از عدالت، سلامت و انسانیت برای وارثان میراث زمین.



ساجده محمودی

ورودی ۹۹۲

نینگیزد ره خوابیده را از خواب بیداری
فزاید زنده دل را بستر سنجاب بیداری
نگیرد هیچ جا آرام سیماب بیداری

(صائب تبریزی)

نصیحت بی‌ثمر باشد زمین‌گیران غفلت را
به عنوانی که سوزد شمع روشن پرده شب را
دل آگاه تا دارد نفس از پای ننشیند

شاید بتوانیم انگیزه را از مهم‌ترین عوامل حرکت رو به جلو و یا حتی از عوامل شور و رونق یک کار بدانیم. سوخت ماشین همان انگیزه است؛ حال فرض کنید این سوخت را از ماشین بگیریم... چه اتفاقی در پیش است؟

ایستادن ماشین از حرکت و در نهایت ایجاد اختلال در سیستم. خط مقدم ورود به دنیای درمان، همان آزمایشگاهیان هستند که مرکز ثقل تشخیص محسوب می‌شوند؛ به طوری که نمی‌شود اهمیت و جایگاهشان را در این سیستم پیچیده توصیف کرد. مشکلات و معضلاتی که آزمایشگاهیان را گریبانگیر کرده است؛ سال‌هاست در میان سایر حاشیه‌ها به عقب رانده شده و یا شاید آنقدر به نظر حائز اهمیت نمی‌آید تا اقداماتی اساسی انجام شود. حال آن‌که انسان تا وقتی مسئله، بحران نشود دست به اقدام نمی‌زند.

طی سالیان گذشته عوامل زیادی مانند پرداختی‌های کم و ناهق وزارت و یا آزمایشگاه‌های تشخیص طبی خصوصی، عدم پرداخت سختی کار، عدم تعرفه‌گذاری و بسیاری از موارد دیگر رمق از گام‌ها ربوده است. ورود سایرین با گذراندن دوره‌های سطحی و فاقد تحصیلات آکادمیک این رشته به آزمایشگاه‌ها گرفته تا وعده‌ی خاک‌خورده‌ی نظام‌پزشکی و انحصاری شدن امتیاز تاسیس آزمایشگاه در نهایت سبب کاهش انگیزه و قوت این خط مقدم می‌گردد.

جدای از اینها مشکلات از گام آغازین نمایان است.

در بدو ورود به علوم آزمایشگاهی سخن از دریافتی‌هایی به اندازه‌ی قانون کار در آزمایشگاه‌های تشخیص طبی خصوصی به میان می‌آید؛ که آینده‌ای تیره و تاریک را در این حیطه مرکزی و مهم به رخ می‌کشد. ترس را در تن دانشجوی جدیدالورود می‌اندازد و در نهایت تشویق به یادگیری مهارت‌های حاشیه‌ای از جمله کامپیوتر به صورت حرفه‌ای یا یادگیری زبان دوم و سوم برای داشتن حداقل‌ها در آینده می‌کند. آینده‌ای در جایی دور از آزمایشگاه تشخیص طبی.

این خواسته‌ها سال‌هاست بر لب طاقچه خاک می‌خورد اما عدم بیداری و توجه به آن‌ها آلارم هشدار عدم انگیزه، عدم ورود افراد مستعد به این رشته، پایین آمدن سطح علمی آن و در آخر بروز مشکل در سیستم بهداشت و درمان را می‌دهد.

در پایان آنکه سخن هرچه گویم همه گفته‌اند و باید به فکر اقدام و طرحی نو در انداختن در اسرع وقت بود.



کیانا کوهستانی
ورودی ۴۰۱۱

و یا انتظار کشیدن برای آینده‌ای به دور از قطعیت و همراه با اشتباه.

ناباروری در مردان و آزواسپرمی



ناباروری در مردان (آزواسپرمی)

ناباروری پدیده‌ای است که ۱۵ درصد زوجین را تحت تاثیر قرار می‌دهد و در حدود ۵۰ درصد موارد، ناباروری علل مردانه دارد. یکی از علل ناباروری؛ آزواسپرمی (نبود اسپرم در هر انزال) است و قریب ۱ درصد مردان را درگیر می‌کند. مرور مقاله‌ها نشان دادند که بیماری‌های ژنتیکی مانند سندروم کلاینفلتر (امروزه مشخص شده است که برخی مردان مبتلا به سندروم کلاینفلتر غیرموزائیکسم و مبتلا به آزواسپرمی با روش تزریق درون سیتوپلاسمی اسپرم، شانس داشتن فرزند را خواهند داشت)، فیروزکیستی، نارسایی اولیه و ثانویه بیضه به دلیل اختلال‌های هورمونی، ناهنجاری‌های کروموزومی اعم

از عددی یا ساختاری، جهش‌های ژنی، تغییرات ژنومیک در سطح تلومرها و آپوپتوز حاصله، پلی‌مورفیسیم‌های ژنتیکی و نیز اختلال‌های آناتومیک مرتبط با مجرای وازدفران و انزال، سن، درمان‌های سرطان بیضه و سایر بیماری‌ها، واریکوسل و جراحی‌های درمانی بیضه، از مهم‌ترین عوامل شناخته‌شده در ایجاد آزواسپرمی هستند.

مردان مبتلا به آزواسپرمی، بخش قابل توجهی از جمعیت مردان نابارور را شامل می‌شوند. آزمون‌های ژنتیکی در کنار تعیین کامل تاریخچه پزشکی، بررسی وضعیت جسمانی و تعیین پروفایل هورمونی در ارزیابی مردان مبتلا به آزواسپرمی بسیار ضروری است. تعیین دقیق

اسپرماتوزن نقش مهمی ایفا کند. از جمله ساختارهای کروموزومی که در ناپایداری ژنومی دارای اهمیت زیادی است؛ ساختار تلومری است. تاکنون، گزارش‌های متعددی بیانگر همبستگی بروز بیماری‌های متعددی با تغییرات طول تلومر بوده است. در افراد مبتلا، طول تلومر در هر چرخه سلولی کوتاه‌تر شده و در نهایت به پیری سلولی منجر می‌شود و در نهایت موجب آپوپتوز، توقف چرخه سلولی و از دست رفتن سلول و تخریب بافت می‌شود. از جمله این بیماری‌ها، می‌توان به سندروم پیری زودرس اشاره کرد.

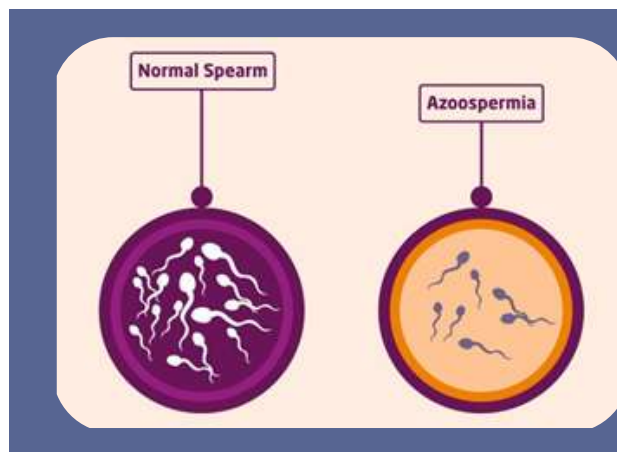
کاربرد بیومارکرها در تشخیص و پیش‌بینی آزواسپرمی

در تلاش‌هایی که برای تشخیص افراد مبتلا به آزواسپرمی صورت گرفته است، پروتئین‌های متعددی در سرم خون شناسایی شدند که می‌توانند به عنوان بیومارکر آزواسپرمی مطرح شوند. این پروتئین‌ها عبارتند از هورمون محرک فولیکول، هورمون آنتی مورلین (AMH) و Inhibin B. مشخص شده است که هورمون محرک فولیکول، حساسیت به طور تقریباً ۷۷ درصد و اختصاصیت ۸۵ درصد برای پیش‌بینی اسپرماتوزن را دارد.

علائم و نشانه‌های آزواسپرمی

مشخص شده است تمام مردانی که در بارور کردن همسر ناتوانی دارند، افزایشی در چربی‌ها و موهای بدن و نیز بافت پستان نشان می‌دهند. ترشحات مترشح از اندام تناسلی آن‌ها به طور معمول شفاف، آبکی یا شیری رنگ است یا توده و تورم اسکروتومی با سیاهرگ‌های بیضه‌ای تاب خورده که حاکی از واریکوسل هست را نشان می‌دهند.

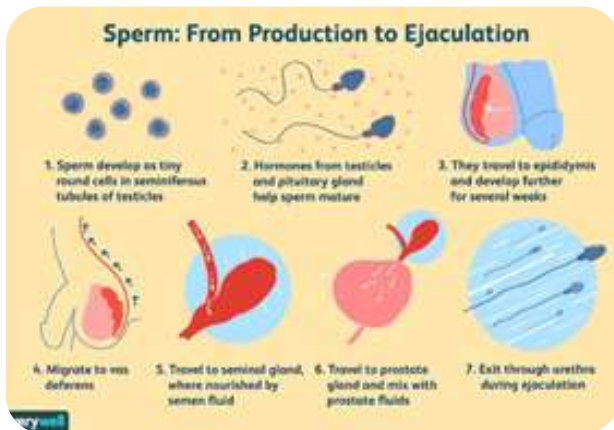
علت ژنتیکی آزواسپرمی در مردان مبتلا، می‌تواند نقش مهمی در تعیین روش درمان این افراد ایفا کند. مشاوره بالینی و ژنتیکی، در تشخیص زودهنگام علل بیماری نقش داشته و می‌تواند با درمان پتانسیل باروری، خانواده‌های خواستار فرزند را از نگرانی خارج ساخته و به زندگی زوجین قوام بخشد. برآورد شده است که بیش



از ۲۰۰۰ ژن در اسپرماتوزن ایفای نقش می‌کنند. جهش در هر کدام از این ژن‌ها می‌تواند باعث ناباروری مردان شود. با توجه به تعداد زیاد ژن‌های شناخته شده که در اسپرماتوزن موثر هستند، تشخیص مولکولی آزواسپرمی در برخی بیماران، با استفاده از روش‌هایی که در حال حاضر در دسترس هستند؛ ممکن است بسیار دشوار باشد. توسعه تکنولوژی‌های پایه‌گذاری شده بر ژنوم و آنالیز گسترده ژنوم با استفاده از روش‌های جدید تعیین توالی نسل بعدی، می‌تواند آینده امیدبخشی را برای تشخیص علت آزواسپرمی در بیماران مبتلا و درمان آن‌ها فراهم سازد.

ناپایداری ژنومی، تلومر و آزواسپرمی

مطالعه‌های متعدد بیانگر آن هستند که ناپایداری ژنومی می‌تواند در فرآیندهای متعددی از جمله



آزمون‌های ژنتیکی و تشخیص آزواسپرمی برای تشخیص بیماری‌های ژنتیکی در مردان آزواسپرمی:

سه آزمون سیتوژنتیکی که استفاده می‌شوند عبارتند از: (۱) واکنش آنوپلوئیدی‌های کروموزومی؛ نشان دهنده تغییرات ساختاری (۲) زنجیره‌های پلیمرز که برای تشخیص حذف‌های ریز کروموزوم Y استفاده می‌شود. (۳) تعیین توالی ژن‌ها برای تشخیص جهش‌های یک ژن خاص.

آنالیز سیتوژنتیکی؛ فراوان‌ترین آزمون تشخیصی است که برای ارزیابی بیماران مبتلا به آزواسپرمی استفاده می‌شود. ارزیابی ریز حذف کروموزوم PCR است که برای تشخیص حضور یا فقدان جایگاه‌های STSS استفاده می‌شود. قابل ذکر است که همه‌ی آزمون‌های ژنتیکی نباید برای یک بیمار آزواسپرمی انجام شود؛ آزمون باید بر اساس علائم بالینی فرد صورت گیرد.

از جمله روش‌های امروزی برای درمان آزواسپرمی، استفاده از سلول‌های بنیادی است. در سال ۱۹۹۴ برای اولین بار پیوند موفقیت آمیز سلول‌های بنیادی اسپرماتوگونیا ل موش به لوله‌های اسپرم‌بر موش نابارور گزارش شد. از آن زمان به بعد، تحقیق‌ها روی ایجاد الگوهای حیوانی مناسب برای آزواسپرم و درمان آن‌ها با روش سلول درمانی انجام گرفت. شناسایی فاکتورها و سیگنال‌های ضروری برای حمایت از خودتجدیدی سلول‌های SSC، همچنین توسعه روش‌های موردنیاز برای تمایز سلول‌های SSC به اسپرماتوزوای بالغ، می‌تواند نقش مهمی را ایفا کند.



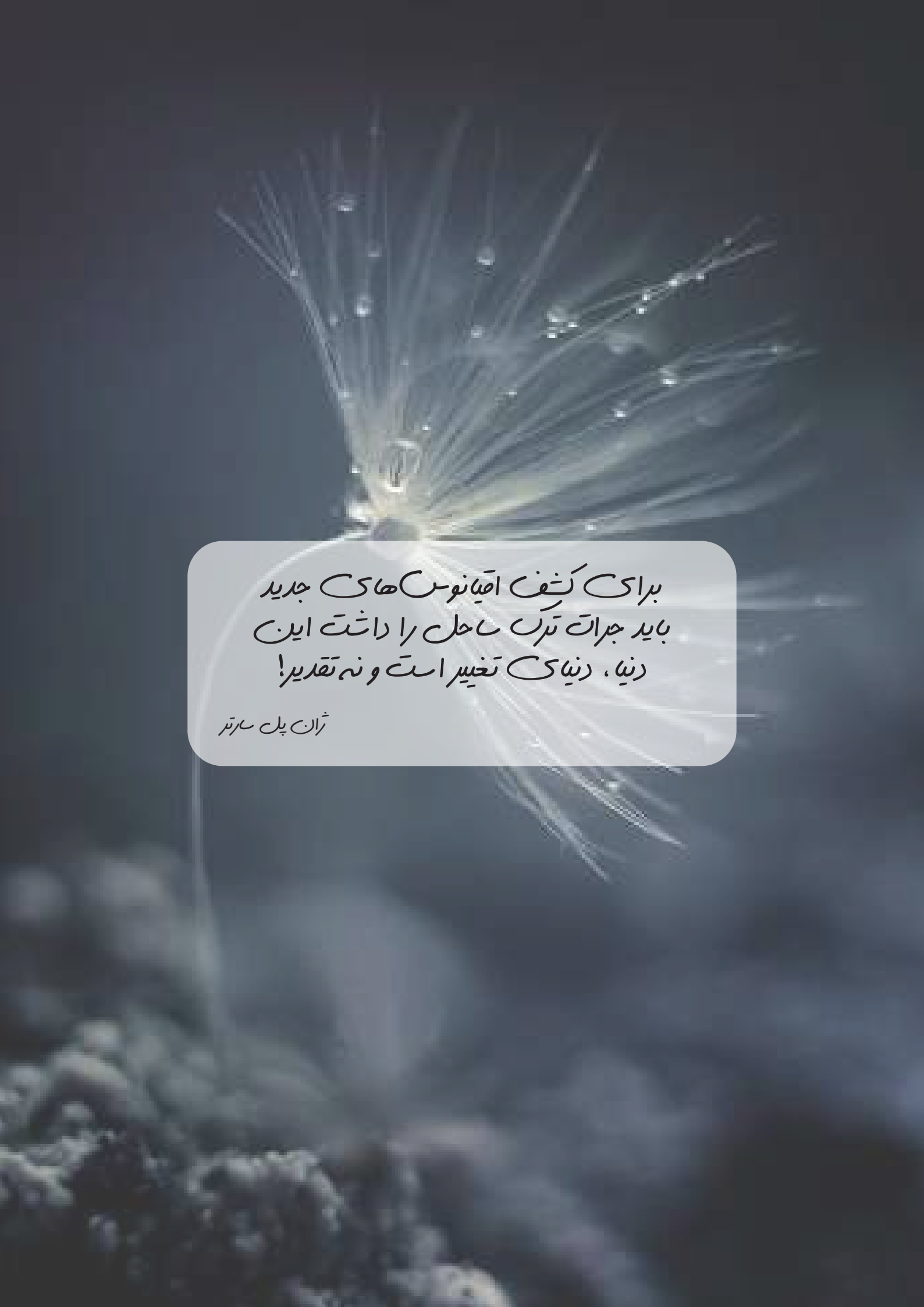
فرناز فرزاد مهر
ورودی ۹۹۱



سعیده طاهری
ورودی ۹۹۲

منبع:

1. De Kretser DM, Baker HW. Infertility in men: recent advances and continuing controversies. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1999 Oct 1;84(10):3443-50.
2. de Mola JR. Obesity and its relationship to infertility in men and women. Obstetrics and Gynecology Clinics. 2009 Jun 1;36(2):333-46.



برای کشف اقیانوس‌های جدید
باید جرأت‌ترین ساحل را داشته‌ایم
دنیا، دنیای تخیل است و نه تقدیر!

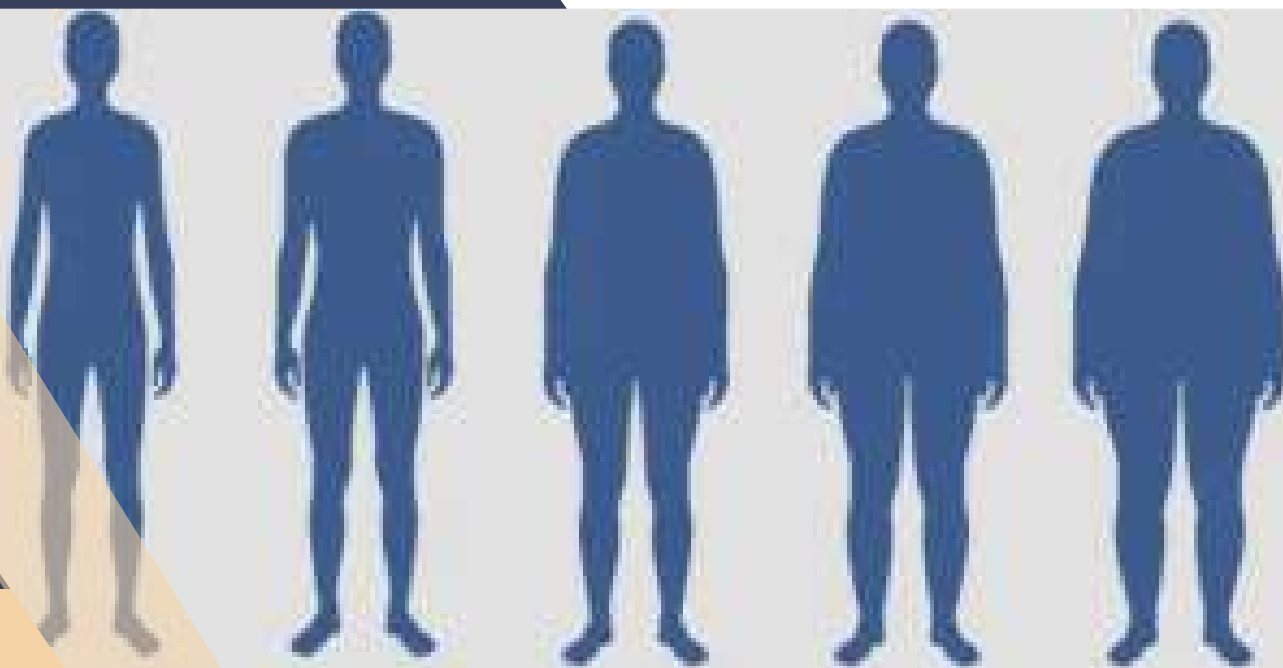
ژان پل سارتر

ارتباط MiRNA ها و چاقی

اعتقاد بر این است که بیماری‌های متابولیک، مانند چاقی یا دیابت، از طریق یک تعامل پیچیده بین ژنتیک و استعداد اپی‌ژنتیک، محیط و تغذیه ایجاد می‌شود. درک مکانیسم‌های مولکولی برای شروع بیماری متابولیک، بینش جدیدی را برای پیشگیری و درمان ارائه می‌دهد. نگرانی فزاینده‌ای در مورد اختلال در تنظیم میکرو RNA ها (miRNAs) در بیماری‌های متابولیک وجود دارد. MiRNA ها مولکول‌های کوتاه RNA غیر کدکننده هستند که پس از رونویسی بیان ژن‌ها را با اتصال به مناطق ترجمه نشده و توالی‌های کد کننده mRNA های هدف سرکوب می‌کنند. هدف این بررسی ارائه داده‌های اخیر در مورد دخالت بالقوه miRNA ها در چاقی است.

چاقی

چاقی و اضافه وزن معمولاً از عدم تعادل بین مصرف انرژی و خروجی انرژی حاصل می‌شود. آن‌ها ناشی از تعامل عوامل متعدد مانند مصرف کالری و مصرف غذا، عدم فعالیت فیزیکی، استعداد ژنتیکی و متابولیسم فردی هستند. درمان ضروری چاقی شامل رژیم‌های کم چرب کم کالری، افزایش فعالیت بدنی و استراتژی‌های متنوع است که به اصلاح شیوه زندگی کمک می‌کند. با این حال، کاهش وزن به دست آمده با مداخله سبک زندگی، کم و محدود است با نرخ بالای واکنش پذیری و کم شدن متابولیسم جبران خسارت. در این زمینه، که درک سهمیه‌های ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی در شروع چاقی، مهم است.



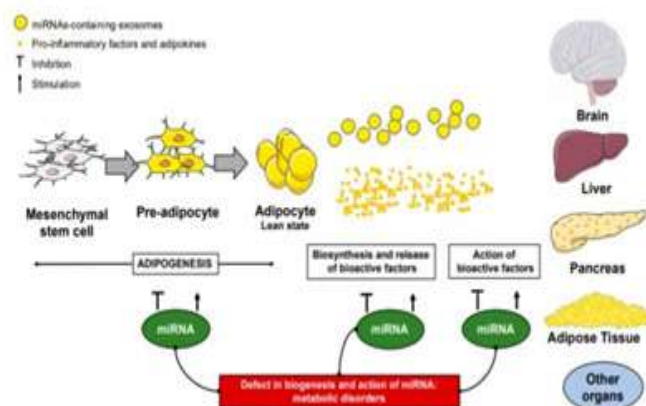
متابولیک گلوکز خون یا سطح اسیدهای چرب آزاد یا هورمون‌ها (انسولین، لپتین و گرلین) را نظارت می‌کند و پاسخ سازگاری را ارائه می‌دهد علاوه بر این، چاقی با التهاب در بافت چربی همراه است. تولید سیتوکین‌های التهابی می‌تواند با سیگنالینگ انسولین دخالت کند و سپس می‌تواند به T2D و همچنین بسیاری از بیماری‌های مرتبط با چاقی کمک کند.

در این زمینه، عملکرد غدد درون ریز بافت چربی برای حفظ وزن طبیعی و تنظیم هوموستاز انرژی بسیار مهم است. پس از آن، غیر منتظره نیست که miRNAs ممکن است یک لایه جدید از تنظیم عملکردهای مختلف بافت چربی در چاقی باشد. بسیاری از miRNA ها به طور متفاوتی در بافت چربی سفید از افراد چاق در مقایسه با افراد غیر چاق تنظیم می‌شوند، بافت چربی از ناحیه احشایی برای جنبه‌های متابولیک نسبت به بافت زیر جلدی مهم‌تر است. در این زمینه، تجزیه و تحلیل پروفایل‌ها نشان داد که MiRNA های متعدد در بافت چربی زیر جلدی و احشایی سفید بیان می‌شوند؛ مطالعات متعددی بین بیان miRNAs در بافت چربی و پارامترهای متابولیک مختلف نشان داده شده است که بیان MIR-17-5P و MIR-132 به طور معنی داری بین چربی‌های افراد چاق و غیر چاق تفاوت دارد. جالب توجه است، بیان این دو miRNAs در چربی و خون بیماران چاق به طور معنی داری با هموگلوبین گلیکوزیل شده، لپتین، شاخص توده بدنی و گلوکز خون ناشتا ارتباط معنی داری داشت.

MiRNA ها و چاقی

مطالعات مختلفی نشان داده‌اند که چندین لک در ژنوم انسان با چاقی و سندرم متابولیک همراه است. جالب توجه است، رویکردهای OMICS همبستگی بین بیان چندین miRNAs در بافت‌های مختلف به عنوان مثال بافت چربی، کبد و پانکراس و بیماری‌های متابولیک را نشان می‌دهد. در مطالعه Kunej و همکاران، از میان 1736 ژن مرتبط با چاقی، 221 مربوط به miRNA ها است و علاوه بر این، مطالعات مختلف گزارش داد که بیان miRNA ها به طور مستقیم با رژیم غذایی و شیوه زندگی ارتباط دارد. مطالعات متعددی نشان می‌دهد که خانواده 93 / MiR-17/11 خانواده 590-5P / MiR-21، و خانواده C / MiR-200b و خانواده 98 / MIR-98، LET-7 / MiR-221/222 و خانواده 20 / MIR-20 بیشترین اختلال در این زمینه دارند. کنترل هوموستاز انرژی به طور دقیق توسط مکانیسم‌های غدد درون ریز و عصبی تنظیم شده است که برای حفظ تعادل مصرف انرژی همکاری می‌کنند. در این راستا، سیستم عصبی مرکزی (CNS) به طور مداوم تغییرات در پارامترهای

آدیپوژنز: آدیپوژنز، تشکیل سلول‌های چربی



از سلول‌های بنیادی است. این شامل ۲ مرحله، تعیین و تمایز پایانی است. تعیین سلول‌های بنیادی مزانشیمی است که به سلول‌های پیش‌ساز چربی، همچنین به عنوان پیش‌آدیپوسیت‌ها شناخته می‌شوند، که پتانسیل تمایز به انواع دیگر سلول‌ها مانند سلول‌های غضروفی، میوسیت‌ها و استئوبلاست‌ها را از دست می‌دهند. تمایز پایانی به این صورت است که پره آدیپوسیت‌ها به سلول‌های چربی بالغ تمایز می‌یابند. سلول‌های چربی می‌توانند از پیش‌آدیپوسیت‌های ساکن در بافت چربی یا از سلول‌های پیش‌ساز مشتق شده از مغز استخوان که به بافت چربی مهاجرت می‌کنند، ایجاد شوند. فاکتورهای رونویسی، بتا PPAR و C/EBPs تنظیم‌کننده‌های اصلی آدیپوژنز هستند. تحقیقات نشان داده که MIR-21 در طول تمایز آدیپوژنیک افزایش می‌یابد، آدیپوژنز را با اتصال به توالی‌های هدف در منطقه 3' utr TGFB2 و مهار ساخت آن، افزایش می‌دهد که چگونگی تاثیر آن در ادامه توضیح داده شده است.

مسیر TGF beta و چگونگی تاثیر آن بر آدیپوژنز
لیگندهای TGF-بتا مانند TGF-بتا، میوستاتین و GDF11 در سیگنال‌دهی TGF-بتا/SMAD به گیرنده‌های غشای سلولی متصل می‌شوند تا R-SMADs را فسفریله می‌کند R-SMADs

فعال شده یک کمپلکس با SMAD Co_ SMAD4 (تشکیل می‌دهند و سپس به هسته منتقل می‌شوند تا بیان ژن‌های خاص را تنظیم کنند. پس از اینکه ژن‌ها به سیگنال TGF-بتا/SMAD پاسخ دادند، کمپلکس R-SMADs-SMAD4 در هسته دپلمریزه می‌شود و آن‌ها را تنظیم می‌کند تا دوباره وارد سیتوپلاسم شود.

I-SMAD ها شامل SMAD6 و SMAD7 هستند که سیگنالینگ TGF-بتا/SMAD را به طور منفی تنظیم می‌کنند. در حالت استراحت، I-SMAD ها عمدتاً در هسته قرار دارند. به صورت رونویسی توسط سیگنالینگ TGF-بتا/SMAD فعال می‌شود، انتقال SMAD7 از هسته به سیتوپلاسم از فسفوریلاسیون R-SMAD جلوگیری می‌کند SMAD6 برای اتصال به SMAD4 با SMAD1 رقابت می‌کند. ژن‌هایی که در جریان آدیپوژنز توسط این مسیر سیگنالینگ فعال و رونویسی می‌شوند شامل دو گروه از ژن‌هاست: Upregulated gens: CTGF, IGF1, BMP2, MMP13, TGFB3, MMP3, and SERPINE1 Downregulated gens: PPARG, TIMP3, ANXA1, ADAMTS5, AGTR1, CXCL12, and CEBPA پس اگر mir_21 باعث کاهش TGFB2 شود این مسیر سیگنالینگ کمتر انجام می‌شود و اثر مهاری خود را کمتر می‌گذارد و آدیپوژنز افزایش پیدا می‌کند.

ارتباط MiRNA ها و التهاب در بافت چربی

به خوبی شناخته شده است که التهاب مزمن یکی از ویژگی‌های کلیدی چاقی است و این التهاب مرتبط با چاقی در شروع سندرم‌های متابولیک دخیل است. تعدادی از MiRNA ها به عنوان تنظیم‌کننده‌های بیان نشانگرهای التهابی عمل می‌کنند. به عنوان مثال، بیان بیش از حد miR-132 در سلول‌های بنیادی ابتدایی انسان منجر به

نتیجه‌گیری: نقش بالقوهای را برای miRNAs

به عنوان بیومارکرهای تشخیص یا پیش‌آگهی بیماری‌های مختلف غدد درون‌ریز گزارش کرده‌ایم. به نظر ما، یافته‌های مربوطه در زمینه تحقیقات MiR-NA، کشف جدیدی است که miRNAs بسته‌بندی شده در اگزوزوم‌های ترشح سلول می‌تواند برای بحث متقابل بین ارگان‌های مختلف حیاتی باشد. به طور خاص، مطالعات اخیر نقش اگزوزوم‌ها را در ارتباط بین بافت چربی و کبد نشان داد.

پیشنهادهای درمانی:

برای افزایش پایداری MicroRNA ها و ورود آنها به بدن و تاثیرگذاری آنها بدین طریق و خنثی سازی MicroRNA های دخیل در چاقی می‌توان از یکی از روش‌های زیر استفاده کرد. ۱) درمان LNA-miR-21 منجر به کاهش وزن قابل توجه و کاهش اندازه سلول‌های چربی شد. ۲) نانوذرات خوراکی بارگذاری شده با MicroRNA: یک رویکرد درمانی شخصی نوظهور برای درمان چاقی و اختلالات متابولیک.



یگانه بندار
ورودی ۹۸۲



سید جواد جوادی
ورودی ۹۹۲

منابع:

1. Landrier JF, Derghal A, Mounien L. MicroRNAs in obesity and related metabolic disorders. Cells. 2019 Aug 9;8(8):859.
2. Hammond SM. An overview of microRNAs. Advanced drug delivery reviews. 2015;87:3-14.
3. Lee R, Feinbaum R, Ambros V. elegans heterochronic gene lin-4 encodes small RNAs with antisense complementarity to lin-14. Cell. 75, 843-854. 1993.

افزایش تولید پروتئین‌های اینترلوکین 8 و پروتئین MCP1 (Monocyte Chemoattractant-1) MCP1 می‌شود. MCP یک کموکاین کلیدی است که مهاجرت و نفوذ مونوسیت‌ها و ماکروفاژها را تنظیم میکند. همچنین نشان داده شده است که MIR-126 و MIR-193B بیان و انتشار MCP1 را تنظیم می‌کنند. مجموعه‌ای از مطالعات دیگر نشان داد که miRNA ها می‌توانند بیان و یا ترشح TNF-آلفا را تنظیم کنند به طور مثال کاهش بیان miR-221 با سطح بالایی از TNF-آلفا در سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق شده از بافت چربی انسان از زن چاق همراه است. مشاهده شد که MiR-145 بیان TNF-آلفا در آدیپوسیت‌ها را از طریق فعال‌سازی مسیر NF-kB تحریک می‌کند. جالب توجه است محققان، یک اتصال بین پروتئین التهابی بین NF-kB و miR-155 را ایجاد کرده‌اند که می‌تواند در تقویت وضعیت التهابی در آدیپوسیت‌ها شرکت کند. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که اختلال بیان miRNAs در طول التهاب بافت چربی ممکن است اتفاق بیفتد. در Preadipocyte انسانی، TNF-آلفا یا لپتین باعث کاهش MIR-221 و افزایش MIR-335 می‌شود. در مدل آدیپوسیت موش، TNF-آلفا منجر به افزایش بیان MiR-130، MiR-146A، MiR-146B، MiR-150، MIR-221، MIR-222 و کاهش MiR-103 و MIR-143 منجر می‌شود.

N F - k B

عملکرد mir_145 به این صورت است که افزایش NF-kB این مسیر سیگنالینگ را افزایش می‌دهد و باعث افزایش رونویسی ژن‌هایی مثل TNF-آلفا می‌شود و از این طریق التهاب را در بافت چربی افزایش می‌دهد.

چه تغییراتی را در بدن، می‌توانید در طول بارداری انتظار داشته باشید؟

تغییرات استروژن و پروژسترون

استروژن و پروژسترون هورمون‌های اصلی بارداری هستند. یک زن در طول یک بارداری استروژن بیشتری نسبت به کل زندگی خود تولید می‌کند. افزایش استروژن در دوران بارداری باعث موارد زیر می‌شود.

- بهبود عروق (تشکیل عروق خونی)
- انتقال مواد مغذی
- حمایت از کودک در حال رشد

علاوه بر این، تصور می‌شود استروژن نقش مهمی در کمک به رشد و بلوغ جنین ایفا می‌کند.

سطح پروژسترون نیز در دوران بارداری بسیار بالا است. تغییرات در پروژسترون باعث شل شدن رباط‌ها و مفاصل در سراسر بدن می‌شود. علاوه بر این، سطوح بالای پروژسترون باعث افزایش اندازه ساختارهای داخلی مانند حالب‌ها می‌شود.

پروژسترون همچنین برای تبدیل رحم از اندازه یک گلابی کوچک (در حالت غیر باردار) به رحمی که می‌تواند یک نوزاد کامل را در خود جای دهد، نقش دارد.

هورمون‌های بارداری و آسیب‌های ورزشی

درحالی‌که این هورمون‌ها برای یک بارداری

موفق کاملاً حیاتی هستند، اما می‌توانند ورزش را دشوارتر کنند. از آنجایی که رباط‌ها شل‌تر هستند، زنان باردار ممکن است در معرض خطر بیشتری برای رگ به رگ شدن و کشیدگی مچ پا یا زانو باشند. با این حال، هیچ مطالعه‌ای افزایش میزان آسیب در دوران بارداری را ثبت نکرده است.

افزایش وزن، احتباس مایعات و فعالیت بدنی

وزن اضافی و گرانش باعث کاهش گردش خون و مایعات بدن، به ویژه در اندام‌های تحتانی می‌شود. در نتیجه دفع آب اضافی به خوبی انجام نمی‌شود و موجب بروز تورم در صورت و اندام‌ها می‌گردد. این وزن آب محدودیت دیگری بر ورزش اضافه می‌کند.



تغییرات مو و ناخن

تغییرات هورمونی گاهی اوقات می‌تواند باعث ریزش بیش از حد مو یا به‌طورکلی ریزش مو شود. این امر به ویژه در زنان با سابقه خانوادگی آلوپسی زنانه صادق است. اما بسیاری از خانم‌ها در دوران بارداری رشد و ضخیم شدن مو را تجربه می‌کنند و حتی ممکن است متوجه رشد مو در مکان‌های ناخواسته شوند. بیشتر تغییرات رشد مو، پس از تولد نوزاد به حالت عادی باز می‌گردد. با این حال، ریزش مو یا افزایش ریزش مو تا یک سال پس از زایمان معمول است، زیرا فولیکول‌های مو و سطح هورمون‌ها بدون تأثیر هورمون‌های بارداری خود را تنظیم می‌کنند.

تغییرات سیستم گردش خون

موارد زیر در دوران بارداری به علت تغییرات سیستم گردش خون رایج است:

- پف کردن در هنگام بالا رفتن از پله‌ها
- احساس سرگیجه بعد از ایستادن سریع
- تجربه تغییرات در فشار خون

تغییرات تنفسی و متابولیک

در زنان باردار میزان اکسیژن حمل‌شونده در خون افزایش می‌یابد. این به دلیل افزایش تقاضا برای خون و گشاد شدن رگ‌های خونی است. این نیروهای رشد در میزان متابولیسم در دوران بارداری افزایش می‌یابد و زنان را ملزم می‌کند تا انرژی دریافتی خود را افزایش دهند و در طول دوره‌های فعالیت بدنی احتیاط کنند؛ زیرا به دلیل انبساط سریع

بسیاری از زنان در طول سه ماهه دوم متوجه تورم خفیف می‌شوند. اغلب تا سه ماهه سوم ادامه می‌یابد. این افزایش احتباس مایعات دلیل مقدار قابل توجهی از افزایش وزن زنان در دوران بارداری است. نکاتی برای کاهش تورم عبارتند از:

- از ایستادن طولانی مدت خودداری کنید
- از مصرف کافئین و سدیم خودداری کنید
- افزایش پتاسیم رژیم غذایی
- بارداری و تغییرات در بینایی، چشایی و بویایی
- تغییر بینایی

برخی از زنان در دوران بارداری تغییرات بینایی را تجربه می‌کنند؛ که با افزایش نزدیک‌بینی نمایان می‌شود. محققان مکانیسم‌های بیولوژیکی دقیقی را در این باره نمی‌دانند؛ اما بیشتر زنان بعد از زایمان به دید قبل از بارداری، باز می‌گردند.

تغییر در بویایی و چشایی

اکثر زنان در دوران بارداری تغییراتی را در حس چشایی خود تجربه می‌کنند. آنها معمولاً غذاهای شورتر و غذاهای شیرین‌تر را ترجیح می‌دهند. همچنین آستانه بالاتری برای طعم ترش، شور و شیرین دارند. کاهش توانایی چشایی، بیشتر در سه ماهه اول بارداری تجربه می‌شود.



رگ‌های خونی و افزایش فشار بر قلب و ریه‌ها، زنان باردار خون بیشتری تولید می‌کنند و باید نسبت به زنان غیرباردار احتیاط بیشتری در ورزش و حرکات انجام دهند.



نگین نجمی
ورودی ۹۹۱



نگار نشأت
ورودی ۹۹۱

منابع:

1. Descamps P, Marret H, Binelli C, Chaplot S, Gillard P. Body changes during pregnancy. Neuro-chirurgie. 2000 Apr 1;46(2):68-75.
2. Otchet F, Carey MS, Adam L. General health and psychological symptom status in pregnancy and the puerperium: what is normal?. Obstetrics & Gynecology. 1999 Dec 1;94(6):935-41.

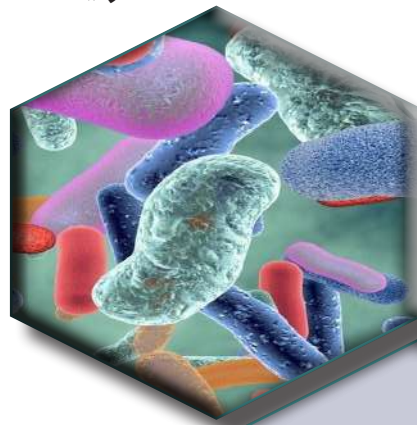
از بس کهنهات خجالت نکش از افکار
کهنهات شرمزده باش.

آلبرت اینشتین

ترکیب میکروبیوتای شیر مادر و نقش آن در سلامت کودکان

شیر انسان حاوی تعدادی از مولکول‌های تغذیه‌ای و زیست فعال از جمله میکروارگانیسم‌هایی است که به اصطلاح «میکروبیوتای شیر انسان» را تشکیل می‌دهند. مطالعات اخیر نشان داده است که اجزای باکتریایی، ویروسی، قارچی در HMM وجود دارد. HMM نقش مهمی در ایجاد کلونیزاسیون گوارشی در کودکان دارد. بنابراین اجتناب از هرگونه اختلال در HMM که می‌تواند تعادل میکروبی را تغییر دهد، به‌ویژه در ۱۰۰ روز اول زندگی، ضروری است. دیس‌بیوز میکروبی (برهم خوردن تعادل اجتماع میکروارگانیسم‌ها) می‌تواند یک نقطه محرک برای ایجاد انتروکولیت نکرروزان (به‌ویژه در نوزادان نارس) و برای شروع بیماری‌های مزمن مانند آسم و چاقی در سنین بالاتر باشد.

مدت‌ها تصور می‌شد که شیر انسان مایعی استریل است؛ اما مطالعات اخیر نشان داده‌اند که این شیر منبع غنی از میکروب‌ها است که می‌توانند بر سلامت کودک تأثیر بگذارند. در حال حاضر، جریان رتروگراد و مسیر انترو-پستانی به عنوان دو منبع اصلی منشأ میکروبیوتای شیر پذیرفته شده است. اولی نتیجه انتقال میکروب‌ها از حفره دهانی نوزاد به مجرای پستانی در حین شیردهی است. درحالی‌که دومی از انتقال باکتری‌های روده مادر از طریق سد اپیتلیال روده، برای رسیدن به غده



ترکیب

میکروبیوتای

شیر مادر

و نقش آن

در سلامت

کودکان

بی‌هوازی اختیاری یا کاملاً هوازی هستند. به طور کلی وجود میکروبیوتای بی‌هوازی در شیر مادر بر سلامت نوزاد تأثیر می‌گذارد.

استافیلوکوک، استرپتوکوک، سراشیا، سودوموناس، کورینه‌باکتریوم، رالستونیا، پروپیونی‌باکتریوم، اسفنگوموناس و برادیریزوبیوم، ۹ جنس هستند که باکتریوم «هسته» HMM را تشکیل می‌دهند. آن‌ها تقریباً نیمی از جامعه میکروبی شیر را تشکیل می‌دهند، اگرچه فراوانی آن‌ها می‌تواند در نمونه‌های شیر متفاوت باشد. HMM دومین منبع جدایی‌ناپذیر میکروب‌ها برای نوزادان پس از کانال تولد (در حین زایمان واژینال) است. غدد پستانی، پوست اطراف پستان و دهان نوزاد ممکن است بر ترکیب آن تأثیر بگذارند. تقریباً ۳۰ درصد از باکتری‌های نوزاد از طریق شیر مادر به دست می‌آید.

عوامل موثر بر ترکیب میکروبیوتای شیر انسان

میکروب‌های موجود در شیر انسان نقش مهمی در تنظیم تولید سیتوکاین در سیستم عصبی روده‌ای و حفظ عملکردهای ایمنی مخاطی دارند. یکی از عوامل متغیری که می‌تواند بر ترکیب میکروبی شیر تأثیر بگذارد، BMI مادر است. در مادران چاق، گونه‌های لاکتوباسیلوس غلبه دارند. رژیم غذایی مادر، با تغییر میکروبیوتای روده مادر می‌تواند بر میکروب‌های موجود در شیر انسان و در نتیجه انتقال عمودی آن‌ها به کودک تأثیر بگذارد. به طور خاص، ویتامین C با افزایش باکتری‌های جنس استافیلوکوک مرتبط است. درحالی‌که مصرف اسیدهای چرب غیراشباع چنگانه و اسید لینولئیک منجر به افزایش تعداد باکتری‌های جنس بیفیدوباکتریوم می‌شود.

پستانی از طریق گردش خون لنفاوی می‌باشد. عوامل متعددی می‌توانند بر ترکیب میکروبیوتای شیر انسان (HMM) تأثیر بگذارند، از جمله: مرحله شیردهی، شاخص توده بدنی مادر، سن و رژیم غذایی، موقعیت جغرافیایی، وضعیت اجتماعی و اقتصادی، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها یا پروبیوتیک‌ها در طول بارداری و نوع زایمان. شیر مادر میکروبیوتای خاص خود و همچنین ترکیبات پری بیوتیک، ایمونولوژیک و دیگر میکروبیوتا را برای نوزاد فراهم می‌کند؛ که می‌تواند به طور غیرمستقیم الگوهای کلونیزاسیون را در کودک تغییر دهد. بنابراین کلونیزاسیون اولیه میکروبی بافت‌های مخاطی برای توسعه، نگهداری و کنترل سیستم ایمنی ضروری است. با تنوع باکتریایی که نقش اساسی در حفظ تعادل ایمنی سالم ایفا می‌کند، HMM مسئول شکل دادن به ترکیب میکروبیوتای روده و تنفسی در کودکان با تامین مواد مغذی برای رشد باکتری‌ها و همچنین تولید متابولیت‌ها است.

ترکیب میکروبیوتای شیر انسان

اصطلاح «میکروبیوتا» به جمعیتی از میکروارگانیسم‌ها اطلاق می‌شود که در داخل یک حفره در بدن انسان، با یک رابطه متقابل با میزبان وجود دارد. که شامل باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و انگل‌ها می‌شود. اصطلاح «میکروبیوم» به مجموعه‌ای از ژنوم از همه این میکروارگانیسم‌ها اشاره دارد. اخیراً در یک بررسی، مشخص شد که میکروبیوتای شیر مادر انسان کاملاً متنوع است؛ با بیش از ۸۰۰ گونه باکتری، که شایع‌ترین آن‌ها گروه‌های



علاوه بر این مصرف ویتامین‌های B₁، B₂ و B₉ نیز می‌توانند بر ترکیب میکروبیوتای شیر مادر تأثیر بگذارند.

نحوه زایمان با افزایش نفوذپذیری روده و تسهیل مسیر انترو پستانی بر ترکیب HMM تأثیر می‌گذارد. در زایمان‌های سزارین مشاهده شده است که فراوانی نسبی بالاتری از پروتئوباکتری‌ها، با کاهش متقابل پروبیوتیک‌ها (به عنوان مثال: بیفیدوباکتریوم و لاکتوباسیلوس) در HMM وجود دارد. نحوه تغذیه نوزاد با شیر مادر نیز نقش مهمی در شکل‌گیری HMM ایفا می‌کند. بسیاری از مطالعات فراوانی نسبی بیفیدوباکتری‌ها را در مدفوع نوزادانی که با شیر مادر تغذیه می‌کنند نشان داده‌اند؛ درحالی‌که انتروکوک‌ها و کلاستریدیا در نوزادانی که با شیرخشک تغذیه می‌شوند بیشترین شیوع را دارند. شیردهی مستقیم (از سینه مادر) به جذب میکروبیوتای باکتریایی از دهان کودک کمک می‌کند؛ درحالی‌که شیردهی غیرمستقیم (پمپ شیر یا سرشیشه) جذب باکتری‌های محیطی را افزایش می‌دهد. در نوزادانی که مستقیماً با شیر مادر تغذیه می‌شوند، شیوع نسبتاً بالایی از گونه‌های بیفیدوباکتریوم وجود دارد. در نوزادانی که با شیر پمپاژ شده تغذیه می‌شوند، بالعکس است و تعداد زیادی پاتوژن بالقوه وجود دارد. ترکیب HMM می‌تواند از دو طریق بر سلامت کودک تأثیر بگذارد: با تقویت هموستاز

ایمنی روده و تسهیل فرآیندهای گوارشی. تنوع باکتریایی نقش اساسی در حفظ تعادل ایمنی در انسان دارد. باکتری‌های شیر انسان محرک‌های آنتی‌ژنی اولیه‌ای را ارائه می‌دهند که بلوغ سیستم ایمنی روده را تقویت می‌کند. آن‌ها همچنین یک پاسخ متعادل Th₂/Th₁ را تشویق می‌کنند و هموستاز ایمنی را ارتقا می‌دهند. مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که برخی از اجزای باکتریایی HMM مثل گونه‌های لاکتوباسیلوس می‌توانند با مهار تکثیر میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا، تعادل ایمنی فعال را حفظ کنند. عوامل متعددی مانند رژیم غذایی، قومیت، مصرف دارو یا موقعیت جغرافیایی می‌توانند تنوعی در میکروبیوتای شیر ایجاد کنند. دیس‌بیوز در میکروبیوتا می‌تواند نقطه شروعی برای ایجاد برخی بیماری‌ها باشد؛ نه تنها در چند ماه اول زندگی بلکه بعداً در دوران کودکی. دیس‌بیوزیس دستگاه گوارش و دستگاه تنفسی ممکن است نقش در ایجاد بیماری‌های تنفسی مانند آسم داشته باشند. یک «محور روده-ریه» در انسان وجود دارد که مسئول انتشار سیستمیک اجزای مشتق شده از باکتری و محصولات تخریب متابولیک است. در طول دیس‌بیوز روده، این ترکیبات زیست فعال که توسط میکروب‌ها ترشح می‌شوند در گردش خون جذب می‌شوند، می‌توانند به طور مستقیم عملکرد ریه را تغییر دهند و هر الگوی مولکولی ایجاد شده (اندوتیپ) با فنوتیپ آسم مطابقت دارد. دیس‌بیوز میکروبیوتای روده نیز با شروع چاقی در دوران کودکی همراه است و با تغییر در تنوع میکروبیوتای روده، با فراوانی نسبی از جنس‌های میکروبی مشخص می‌شود. متابولیت‌های تولید

بتوان گونه‌های میکروبی کلیدی موجود در شیر انسان را که برای سلامت کودکان ضروری هستند شناسایی کرد (به‌عنوان مثال بیفیدوباکتریوم spp) و به طور انتخابی شیرخشک نوزاد را با آن‌ها تقویت کرد و شیرخشک را بیشتر شبیه به شیر انسان کرد.



مینا نیک‌بختان
ورودی ۹۸۲

منبع:

Notarbartolo, Veronica, et al. "Composition of human breast milk microbiota and its role in children's health." *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition* 25.3 (2022): 194.

شده توسط میکروب‌های انتقال یافته از یک سد روده‌ای مختل می‌توانند بر چندین اندام تأثیر بگذارند و به التهاب متابولیک سیستمیک کمک کنند. بنابراین، هم پاتولوژی‌های نوزادی، مانند NEC، و هم بیماری‌های مزمن با شروع دیرتر در دوران کودکی، مانند آسم و چاقی، تظاهرات بالینی دیس‌بیوز اولیه میکروبیوتا هستند.

نتیجه‌گیری‌های آینده

برخی از سویه‌های باکتریایی مشتق از شیر انسان را می‌توان به عنوان پروبیوتیک در نظر گرفت. به عنوان مثال لاکتوباسیلوس رویتر که در روده و شیر مادر یافت می‌شود؛ نقش ضد التهابی دارد که با کاهش سیتوکاین‌های پیش‌التهابی و انتقال میکروبی در سراسر اپیتلیوم روده اعمال می‌شود. بنابراین مکمل آن می‌تواند یک استراتژی پیشگیرانه و یا درمانی جذاب در برابر بیماری‌های التهابی باشد. همین ارگانیسم می‌تواند اضافه وزن، هیپرتری‌گلیسیریدمی و کلسترول‌خون را کاهش دهد. از سوی دیگر *L. fermentum* را می‌توان برای پیشگیری از عفونت‌های اکتسابی از جامعه استفاده کرد. میکروب دیگری که می‌تواند به عنوان یک پروبیوتیک بالقوه ایمن مورد استفاده قرار گیرد انتروکوکوس فاسیوم است که همیشه از شیر مادر جدا می‌شود. نشان داده شده‌است که استفاده از ترکیبی از گونه‌های لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم در نوزادان نارس، خطر نسبی (necrotising enterocolitis) NEC را کاهش می‌دهد. شیرخوارانی که با شیرخشک تغذیه می‌شوند، میکروبیوم‌های گوارشی و پیامدهای سلامتی متفاوتی نسبت به همتایان خود با شیر مادر دارند. بنابراین ممکن است

سندرم تورچ

عوامل باکتریایی:

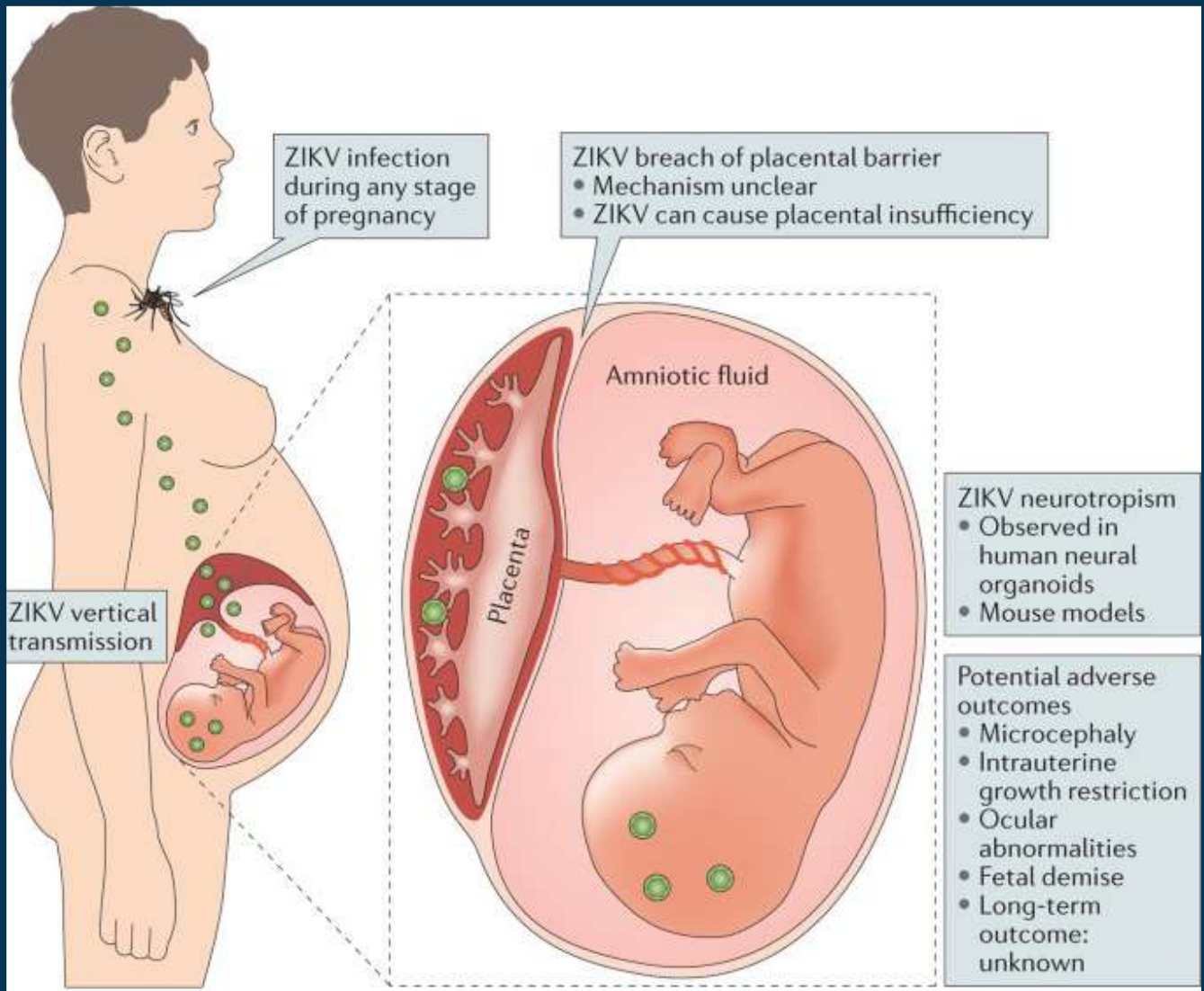
۱- لیستریا مونوسایتوژنز (*Listeria monocytogenes*):

لیستریا مونوسایتوژنز یک باکتری گرم مثبت کوچک است که از طریق مواد غذایی آلوده به مادر منتقل می‌شود. عوارض این باکتری در بارداری شامل نارس، مرده زایی در جنین و مننژیت در مادران باردار می‌شود. در موارد شدید این عفونت در خانم‌های باردار می‌تواند سبب مننگوانسفالیت و مرگ شود.

۲- تریپونما پالیدوم (*Treponema pallidum*)

تریپونما پالیدوم یک باکتری اسپirochet است که عامل بیماری سفلیس می‌باشد. به دلیل عدم حضور برخی از پروتئین‌های سطحی در این باکتری، فرار آن از سیستم ایمنی تسهیل می‌شود. همچنین این باکتری می‌تواند کلونیزه شود و در تمام اندام‌های جنین بیماری یا سفلیس مادرزادی ایجاد کند.

عفونت‌ها یک تهدید بزرگ برای سلامت باروری انسان است و عفونت در بارداری می‌تواند باعث نارس بودن نوزاد یا مرده‌زایی شود می‌تواند به صورت عمودی به جنین منتقل شود و منجر به عفونت مادرزادی و بیماری شدید شود. TORCH، به پاتوژن‌هایی اشاره دارد که مستقیماً با ایجاد بیماری‌های مادرزادی مرتبط هستند و شامل باکتری‌ها، ویروس‌ها و انگل‌های متنوعی است. جفت، انتقال عمودی در دوران بارداری را محدود می‌کند و مکانیسم‌های قوی دفاع میکروبی را ایجاد کرده است. با این حال، میکروارگانیسم‌هایی که باعث بیماری‌های مادرزادی می‌شوند، احتمالاً مکانیسم‌های مختلفی را برای دور زدن این دفاع‌ها ایجاد کرده‌اند.



سطح جهان می‌باشد مانند سایر هریس ویروس‌ها، CMV هم بعد از ایجاد عفونت حاد، وارد فاز نهفته می‌شود و می‌تواند دوباره فعال شود. در حالت عفونت اولیه ۴۰٪ خطر انتقال به جنین وجود دارد؛ در حالی‌که ریسک انتقال به جنین بعد از فعال شدن مجدد کمتر از ۰/۰۵٪ می‌باشد. از جمله عوارضی که عفونت CMV می‌تواند ایجاد کند شامل مرده‌زایی، میکروسفالی، وزن کم هنگام تولد، کم‌خونی، راش پوستی و ناشنوایی می‌باشد. تشخیص این عفونت در خانم‌های باردار از طریق آمنیوسنتز و PCR بعد از هفته ۲۲ بارداری و سونوگرافی برای تشخیص محدودیت رشد داخل رحمی، انجام می‌شود. همچنین برای تشخیص عفونت در نوزادان از نمونه بزاق یا ادرار، PCR انجام می‌شود.

۳- پاروویروس B۱۹ انسانی (Human parvovirus B۱۹):

این ویروس یک DNA ویروس بدون انولوپ است که در اثر ایجاد عفونت می‌تواند عوارضی از جمله سقط جنین، مرده‌زایی، شکست در بارداری، کم‌خونی شدید و هیدروپس در جنین ایجاد کند. عوارض این

بیش از ۵۰٪ از زنان مبتلا به سفلیس به پیامدهای نامطلوب بارداری دچار می‌شوند و انتقال آن به جنین باعث ایجاد طیف گسترده‌ای از آسیب‌ها از جمله مرده‌زایی، محدودیت رشد داخل رحمی، تاخیر در رشد، هپاتواسپلنومگالی، کوریورینیت، کم‌خونی، راش پوستی، سرکوب مغز استخوان و استئوکندریت می‌شود. عوارض ایجاد شده در جنین بسته به مرحله عفونت مادر و سن بارداری می‌تواند متفاوت باشد عوامل ویروسی:

هم RNA ویروس‌ها و هم DNA ویروس‌ها می‌توانند از جفت عبور کنند و باعث بیماری در جنین بشوند. در ادامه درباره ویروس‌های تراتوژنیک کلیدی و آنچه در مورد راه‌های انتقال از طریق جفت و پیامدهای بالینی شناخته شده است صحبت می‌کنیم.

۱- ویروس سرخجه (Rubella):

ویروس سرخجه اولین ویروسی است که به عنوان یک تراتوژن شناخته شده است و باعث ناهنجاری‌های مادرزادی شدید می‌شود. سرخجه یک بیماری بسیار مسری است که از طریق ترشحات دستگاه تنفسی، از بینی یا گلو منتقل می‌شود. وایرمی بعد از ۵ تا ۷ روز از دوره تماس رخ می‌دهد که طی آن ویروس ممکن است از طریق گسترش هماتوژن از طریق جفت از مادر به جنین منتقل شود. در صورت ایجاد عفونت سرخجه در دوران بارداری به ویژه در سه ماهه اول عوارض جدی از جمله سقط جنین، مرده‌زایی و نوزادی با مجموعه‌ای از نقایص مادرزادی شدید تحت عنوان CRS (سندروم سرخجه مادرزادی) متولد می‌شود. این بیماری عوارضی مانند ناشنوایی، ناتوانی ذهنی، میکروسفالی، هپاتواسپلنومگالی، راش پوستی، بیماری‌های قلبی مادرزادی، مشکلات بینایی از جمله آب مروارید و وزن کم هنگام تولد دارد.

۲- سایتومگالو ویروس (CMV)

سایتومگالو ویروس عضوی از خانواده هریس ویریده است و یکی از شایع‌ترین علل عفونت‌های عمودی در



هماتوژن و آلوده کرده جفت و یا هنگام زایمان طبیعی از طریق تماس با ضایعات ایجاد شده در کانال زایمان که معمولا در این صورت احتمال انتقال بیشتر است. این ویروس یک عامل نوروتروپیک است که پس از ایجاد عفونت اولیه در گانگلیون‌های ریشه پشتی پنهان می‌شوند و می‌توانند دوباره فعال شوند؛ در صورت رسیدن این ویروس‌ها به جنین، می‌توانند تظاهرات سه گانه کلاسیک در پوست، سیستم عصبی مرکزی و چشم‌ها ایجاد کند. عفونت اولیه HSV در سه ماهه اول بارداری با افزایش خطر سقط جنین همراه است، همچنین خطر انتقال در این دوره نسبت به سه ماهه آخر بسیار بیشتر است.

۶- HIV:

HIV می‌تواند از طریق جفت، در طول فرایند زایمان و یا از طریق شیردهی کودک را آلوده کند. اما بیشتر انتقال این عفونت از طریق زایمان طبیعی و قرار گرفتن نوزاد در معرض ترشحات و خون مادر اتفاق می‌افتد. بررسی‌ها نشان می‌دهد که جفت در سه ماهه اول و دوم می‌تواند به عفونت HIV آلوده بشود؛ اما این امر بسیار نادر است و به صورت معمول اگر مادر HIV مثبت باشد، بررسی جفت از نظر HIV منفی است، مگر اینکه مادر علاوه بر ابتلا به HIV، به CMV و مالاریا هم آلوده باشد که در این صورت احتمال انتقال عفونت از طریق جفت، بیشتر است. عوامل انگلی:

۱- توکسوپلازما گوندی (Toxoplasma gondii):

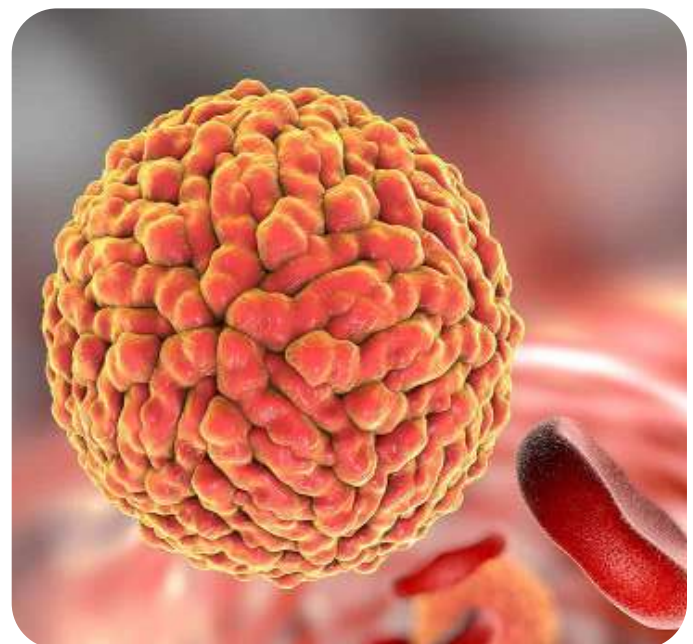
توکسوپلازما گوندی می‌تواند حدود ۶۰-۷۰٪ از جنین‌ها را آلوده کند. با توجه به سن بارداری عوارضی که عفونت با این انگل می‌تواند ایجاد کند متفاوت باشد؛ از جمله ونتریکولومگالی، کلسیفیکاسیون داخل جمجمه، کوریوریتینیت و هیدروسفالی.

۲- پلاسمودیوم فالسیپاروم (Plasmodium falciparum):
از بین چهار گونه پلاسمودیوم، فالسیپاروم نسبت به

عفونت می‌تواند با توجه به سن بارداری، متفاوت باشد؛ به طوری که در عفونت بعد از هفته ۲۰ بارداری خطر سقط جنین کاهش می‌یابد. به طور کلی ۲۵-۸۰٪ خانم‌ها قبل از بارداری نسبت به این ویروس مصون هستند که در این صورت احتمال ابتلا دوباره به این ویروس بسیار کم می‌باشد. برای تشخیص این عفونت می‌توانیم با استفاده از PCR وجود ویروس در مادر و یا مایع آمنیوتیک را بررسی کنیم. همچنین می‌توانیم برای سنجش مصونیت مادر تیتراژ IgG سرم را نیز بررسی کنیم.

۴- زیکا ویروس (Zika Virus):

زیکا یک RNA ویروس سنس-مثبت است که هم می‌تواند از مسیرهای وابسته به ناقل (پشه مصری) و



یا مسیرهای مستقل از ناقل (جنسی، خونی، عمودی) به انسان منتقل شود. عفونت با زیکا در مادر می‌تواند طیف وسیعی از عوارض از جمله نارسایی شکست در بارداری، میکروسفالی، هیپاتواسپلنومگالی، IUGR و روده اکوژنیک ایجاد کند.

۵- ویروس هرپس سیمپلکس ۱ و ۲ (HSV 1 & 2):

هرپس سیمپلکس ویروس‌های نوع ۱ و ۲ می‌توانند به دو روش کودک را آلوده کنند؛ از طریق گسترش



سایر گونه‌ها، بیشتر توانایی ایجاد عفونت در دوران بارداری را دارد. در مناطقی که شیوع کم و ایمنی در مادران از قبل نسبت به این انگل کم است شیوع بیشتری دارد. عفونت مادرزادی می‌تواند عوارضی مانند دیسترس تنفسی، هایپوگلیسمی مقاوم، سقط جنین و مرده‌زایی بشود.



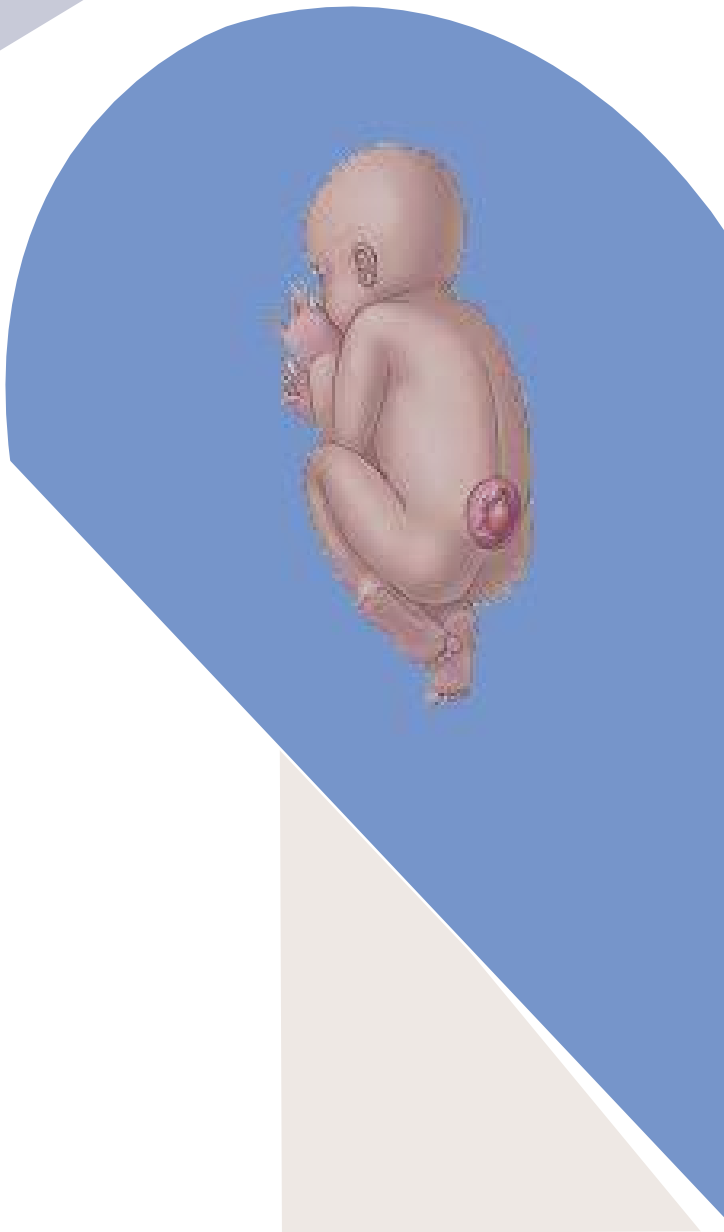
فاطمه جوان‌بخت
ورودی ۹۸۲



سید جواد جوادی
ورودی ۹۹۲

منابع:

1. Jones C, Palasanthiran P, Starr M. Management of perinatal infections: Australian Society for Infectious Diseases (ASID); 2002.
2. Aronoff DM, Correa H, Rogers LM, Arav□Boger R, Alcendor DJ. Placental pericytes and cytomegalovirus infectivity: Implications for HCMV placental pathology and congenital disease. American journal of reproductive immunology. 2017;78(3):e12728.
3. Radolf JD, Kumar S. The Treponema pallidum outer membrane. Spirochete Biology: The Post Genomic Era. 2017:1-38.
4. Thomas J, Govender N, McCarthy KM, Erasmus LK, Doyle TJ, Allam M, et al. Outbreak of listeriosis in South Africa associated with processed meat. New England Journal of Medicine. 2020;382(7):632-43.
5. Al-Tawfiq JA. Listeria monocytogenes bacteremia in a twin pregnancy with differential outcome: fetus papyraceus and a full-term delivery. Journal of Microbiology, Immunology, and Infection= Wei Mian yu gan ran za zhi. 2008;41(5):433-6.



what is NTD syndrom?

What is NTD Syndrome?

Neural Tube Defect, any congenital defect of the brain and spinal cord as a result of abnormal development of the neural tube (the precursor of the spinal cord) during early embryonic life, usually accompanied by defects of the vertebral column or skull. Malformations occur because the tube fails to close properly, because parts of it are missing, or blocked.

What are the types of NTDs?

- Spina bifida
- Anencephaly

-Encephalocele

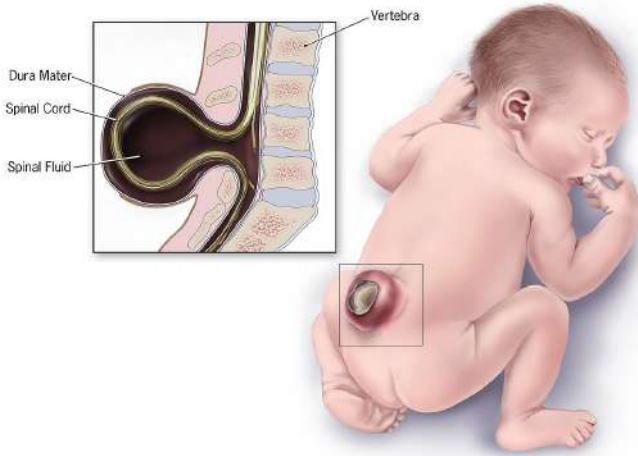
-Iniencephaly

The two most common NTDs are spina bifida and anencephaly.

Spina bifida is the most common type. it happens when the neural tube doesn't close completely somewhere along the spine during fetal development. In more serious forms of it, part of the spinal cord is left uncovered by the skin or actually protrudes from the spinal column.

Babies with anencephaly die soon after birth because the fetus neural tube doesn't close at the top

Spina Bifida (Open Defect)



during fetal development. This causes the skull, scalp and brain not to develop properly, and portions of the brain and skull are missing.

What are the symptoms of NTDs?

- Physical problems, such as paralysis and urinary and -bowel control issues
- Blindness
- Deafness
- Intellectual disability
- Lack of consciousness and, in some cases, death

What tests will be done to diagnose NTDs?

-Blood Test:

In the 16th to 18th week of pregnancy, your healthcare provider will order a screening test to measure alpha-fetoprotein (AFP) levels in your blood. Around 75% to 80% of pregnant women carrying an NTD fetus have higher levels than normal. The fetus will be evaluated better with other tests, such as ultrasound, if the level is high.

-Fetal (Prenatal) Ultrasound:

Prenatal Ultrasound is the best way to detect several NTDs. Typically, ultrasounds are recommended during the first and second trimesters of pregnancy.

-Amniocentesis:

NTDs and other birth defects can be detected with this test by healthcare providers. They use a needle to extract fluid from the amniotic sac around the fetus during amniocentesis. During your 15th to 20th week of pregnancy, you can get this test. Your healthcare provider will be able to explain more about the process and the risks involved. MRI or CT-Scans are also used by healthcare providers to diagnose some NTDs after birth.

What are the risk factors for NTD?

-Folate (folic acid) deficiency: The natural form of vitamin B-9, folate, is essential for the healthy development of a fetus. Folate deficiency during and before pregnancy increases the risk of a baby getting spina bifida. To support a healthy pregnancy, it's important to take prenatal vitamins while pregnant or planning to become pregnant. Prenatal vitamins contain folate (folic acid) and other nutrients. CDC recommends that all pregnant women take 400 micrograms (µg) of folic acid every day, as well as eating foods that contain folate to prevent neural tube defects (NTDs).

-Family history of neural tube defects

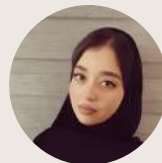
-Diabetes

-Obesity

-Increased body temperature in early pregnancy: fever or use of a sauna or hot tub

- Opioid

In particular, low levels of folic acid in a person's body before and during early pregnancy appear to play an important part in this disorder. so, awareness of the importance of folic acid intake and ensuring that the mother's body is ready for pregnancy can play an important role in reducing the incidence of NTD syndrome in society.



ساجده محمودی
۹۹۲ ورودی



پردیس گلمکانی
۹۹۲ ورودی

References:

1. Liu S, Evans J, MacFarlane AJ, Ananth CV, Little J, Kramer MS, Joseph KS. Association of maternal risk factors with the recent rise of neural tube defects in Canada. Paediatric and Perinatal Epidemiology. 2019 Mar;33(2):145-53.
2. Zhou Y, Crider KS, Yeung LF, Rose CE, Li Z, Berry RJ, Li S, Moore CA. Periconceptional folic acid use prevents both rare and common neural tube defects in China. Birth Defects Research. 2022 Mar;114(5-6):184-96.

عکس‌های قشنگ دلیل بر زیبایی
تو نیست! ساختن دست عکاس
است. درونت را زیبا کن که مدیون
هیچ عکاس نباشی!

خرو شکیبایی



HELLP Syndrome

سندرم HELLP چیست؟

در مادران بارداری که دچار پره‌اکلامپسی هستند، گاهی نشانه‌های همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و ترومبوسیتوپنی بروز می‌کند. سندرم HELLP نوع شدید پره‌اکلامپسی (preeclampsia) است، پره‌اکلامپسی یکی از عوارض بارداری است که منجر به فشار خون بالا و آسیب به اندام‌ها، مثل کبد و کلیه می‌شود. سندرم HELLP در ۵-۹٪ از تمام بارداری‌ها و در ۱۰-۲۰٪ از زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید رخ می‌دهد. برای تشخیص نوع کامل سندرم HELLP، نیاز به حضور هر سه جزء علائم (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی، ترومبوسیتوپنی) هست، اگر مادر یک یا دو جزء از علائم را داشت، به نوع ناکامل بیماری دچار است. این سندرم معمولاً سه ماه آخر بارداری یا بلافاصله پس از زایمان ظاهر می‌شود. در صورت عدم درمان، سندرم HELLP برای مادر و جنین خطرناک است. اما با انجام درمان، به ندرت کشنده است.

علائم و نشانه های مهم سندرم HELLP:

اختلال عملکرد کبدی است. سطوح سرمی بسیار بالای این پروتئین ها خطر مرگ و میر مادران را افزایش می دهد. کاهش سطح هپتوگلوبین و هموگلوبین سرم و افزایش سطح بیلی روبین سرم از راه های تشخیصی دیگر هستند.

سندرم HELLP به صورت زیر طبقه بندی می شود:

کلاس I: ترومبوسیتوپنی شدید (پلاکت زیر ۵۰۰۰۰ میلی متر مکعب)

کلاس II: ترومبوسیتوپنی متوسط (پلاکت بین ۵۰۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ میلی متر مکعب)

کلاس III: ترومبوسیتوپنی خفیف (پلاکت بین ۱۰۰۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰۰ میلی متر مکعب)

عوارض سندرم HELLP:

این سندرم با عوارض متنوع و مهمی در مادر، جنین و نوزاد همراه است. عوارض شایع در مادر شامل پره اکلامپسی و اکلامپسی، دکولمان جفت، انعقاد درون رگی منتشر، نارسایی حاد کلیه، ادم ریه و مغز، هماتوم زیر کپسول کبد یا پارگی آن، دکولمان رتین خونریزی مغز و گاهی مرگ مادر باردار است.

از عوارض شایع در جنین و نوزاد می توان به محدودیت رشد داخل رحمی، زایمان نارس، سندرم دیسترس تنفسی نوزاد، ترومبوسیتوپنی و مرگ پری ناتال اشاره کرد.

عوامل خطر

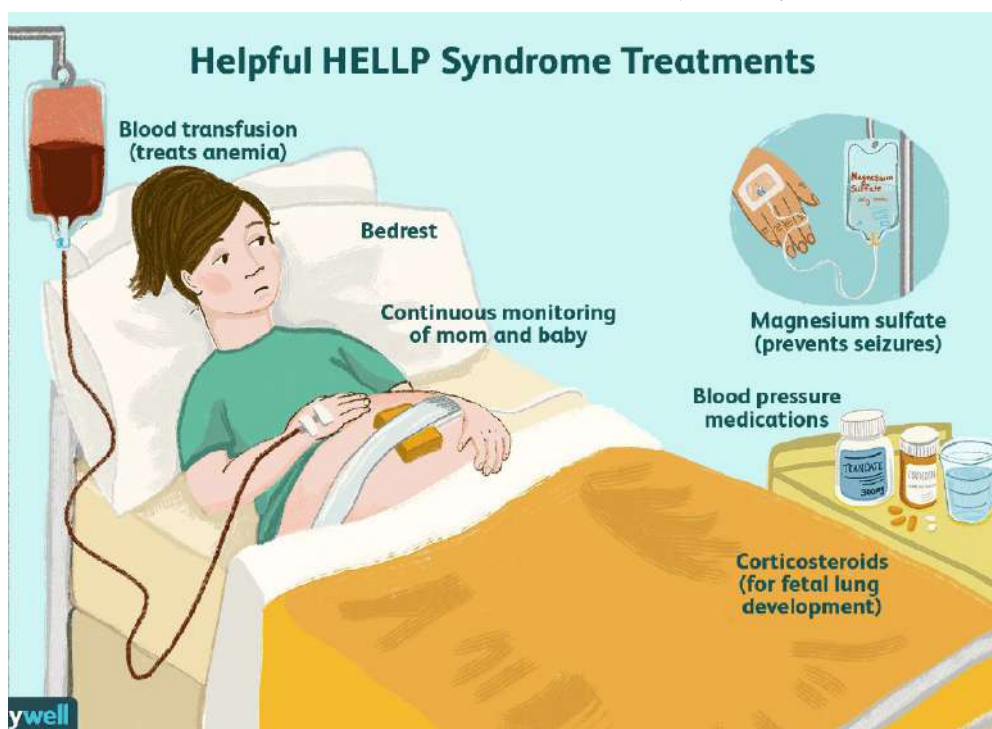
اگرچه علت سندرم HELLP ناشناخته است، برخی از عوامل خطر شناخته شده برای ایجاد این بیماری وجود دارد.

خستگی - حالت تهوع و استفراغ - درد شانه - درد در قسمت بالا سمت راست یا وسط شکم - تاری دید - زردی - سردرد - تشنج (که نادر هست)

تشخیص سندرم HELLP:

در صورت مشکوک بودن به سندرم HELLP پزشک معاینه فیزیکی انجام داده و آزمایشات مختلف تجویز می کند. در طول معاینه پزشک فشار خون بالا تورم در صورت و دست ها یا پاها، عملکرد غیرطبیعی و بزرگ شدن کبد، تعداد غیرطبیعی پلاکت خون، سطوح بالای آنزیم های کبدی، پروتئین بیش از حد در ادرار را بررسی می کند. و ممکن است سی تی اسکن برای بررسی خونریزی در کبد تجویز شود.

اسمیر خونی ناهنجاری هایی مانند شیسستوسیت ها، burr cells (اکینوسیت) و هلمت سل ها (کلاه خودی) را نشان می دهد که نشان دهنده آسیب گلبول های قرمز است. افزایش سطح سرمی پروتئین های خاص، به ویژه، LDH، آلانین ترنس آمیناز (ALT) و آسپارتات ترنس آمیناز (AST)، نشان دهنده



شایع‌ترین آن ابتلا به پره‌اکلامپسی یا فشار خون بالا ناشی از بارداری است، اگرچه همه افرادی که به سندرم HELLP مبتلا می‌شوند، به پره‌اکلامپسی مبتلا نیستند.

سایر عوامل خطر که ممکن است احتمال ابتلای فرد به سندرم HELLP را افزایش دهد شامل داشتن بارداری قبلی با سندرم HELLP، داشتن پره‌اکلامپسی یا فشار خون بالا ناشی از بارداری، سن بالای ۲۵ سال، کمبود LCHAD در جنین فقط در ۲٪ موارد (LCHAD آنزیم ۳ هیدروکسی آسیل کوآ دهیدروژناز است که کمبود آن یکی از اختلالات متابولیک اسیدهای چرب می‌باشد).

علاوه بر این، عوامل ژنتیکی هم در فرد باردار و هم در جنین ممکن است بر ابتلای فرد باردار به سندرم HELLP تأثیر بگذارد. بسیاری از دانشمندان بر این باورند که این سندرم چند عاملی است، یعنی ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی باعث ایجاد آن می‌شود. در حال حاضر، تصور می‌شود که هیچ ژن واحدی وجود ندارد که مسئول این بیماری باشد؛ حتی اگر برخی از افراد استعداد ژنتیکی برای ابتلا به بیماری‌هایی مانند پره‌اکلامپسی و سندرم HELLP داشته باشند، ممکن است به این بیماری مبتلا نشوند.

درمان

هدف اصلی درمان این است که نوزاد را در اسرع وقت و ایمن به دنیا بیاوریم. (حتی در مواردی که نارس باشد). یکی از چالش‌های درمان سندرم HELLP این است که علائم فرد باردار می‌تواند به طور ناگهانی بسیار جدی شود. در صورت نیاز به زایمان، پزشک متخصص به فرد باردار دارویی برای القای زایمان می‌دهد یا سزارین می‌کند.

ممکن است پزشک درمان‌های دیگری هم مانند انتقال خون برای افزایش تعداد پلاکت‌ها، کورتیکواستروئیدها برای کمک به بلوغ ریه‌های کودک، دارو برای درمان فشار خون بالا و پیشگیری از تشنج را به کار بگیرد.

احتمال عود بیماری

داشتن سابقه سندرم HELLP خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی یا سندرم HELLP را در بارداری‌های آینده افزایش می‌دهد. خطر ابتلا به این اختلالات در بارداری‌های آینده تقریباً ۱۸٪ است.

به علت اینکه امکان پیشگیری از سندرم HELLP وجود ندارد، فرد می‌تواند احتمال بروز عوارض در دوران بارداری را با موارد زیر کاهش دهد:

کاهش وزن قبل از بارداری

انجام تمام آزمایشات قبل از زایمان در دوران بارداری

ارائه سابقه پزشکی کامل به متخصصان، از جمله عوارض بارداری قبلی و سابقه خانوادگی



عاطفه قنبری
ورودي ۹۹۱



مریم خانی
ورودي ۹۹۱

منابع:

1. Petca A, Miron BC, Pacu I, Dumitrașcu MC, Mehedințu C, Șandru F, Petca RC, Rotar IC. HELLP syndrome—holistic insight into pathophysiology. *Medicina*. 2022 Feb 21;58(2):326.
2. Adorno M, Maher-Griffiths C, Abadie HR. HELLP syndrome. *Critical Care Nursing Clinics*. 2022 Jul 20.



تنها یک چراغ است که مرا هدایت می‌کند
و آن چراغ تجربه است.

پاتریک هانری

خون مصنوعی

خون مصنوعی فقط برای انتقال اکسیژن و کربن دی‌اکسید در سراسر بدن طراحی می‌شود. بسته به نوع خون مصنوعی، می‌تواند به روش‌های مختلفی مثل ساخت مصنوعی، ایزوله کردن شیمیایی یا فناوری نوترکیبی بیوشیمیایی تولید شود. ارزش جایگزین خون در وهله اول به توانایی آن در انتقال اکسیژن در بدن است؛ گرچه فاکتورهایی مثل قابلیت تولید و ماندگاری نیز مهم هستند.

به گفته NCBI، یکی دیگر از پیشرفتهای کلیدی در دهه 1880، محلول رینگر (محلولی متشکل از نمک‌های سدیم، پتاسیم و کلسیم) بود. آزمایش‌های اولیه روی قورباغه‌ها نشان داد که جایگزینی خون با این محلول می‌تواند قورباغه‌ها را برای مدت کوتاهی زنده نگه دارد، که برای انسان‌ها نیز استفاده شد. اکنون مشخص شده محلول رینگر نمیتواند جایگزین خون شود، اما به دلیل توانایی آن در افزایش حجم خون، همچنان در مواقع ضروری میتواند برای چنین هدفی استفاده شود.

اکسیگلوبین (Oxyglobin)

اکسی‌گلوبین تنها جایگزین خون مورد تایید، برای استفاده در دامپزشکی در ایالات متحده و اروپا است.

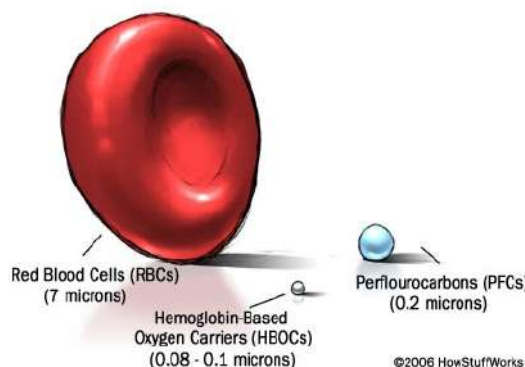
قبل از رواج انتقال خون، پزشکان و محققان مشتاق یافتن ماده‌ای برای جایگزین کردن با خون در بیماران بودند. با کشف گردش خون توسط ویلیام هاروی در سال 1616، عده‌ی زیادی در صدد یافتن اینگونه جایگزین‌ها برآمدند. به گفته NCBI؛ در سال‌های بعد، پزشکان مواد متعددی مانند آبجو، ادرار، شیر، رزین‌های گیاهی و خون گوسفند را به عنوان جایگزینی برای خون امتحان کردند. شیر موفقیت بزرگی بود و اولین بار به‌عنوان درمانی برای وبای آسیایی مورد استفاده قرار گرفت؛ زیرا اعتقاد بر این بود که تولید گلبول‌های سفید خون، که برای ایجاد ایمنی ضروری هستند، افزایش می‌دهد. انتقال شیر گاو، بز و حتی انسان در دهه‌های 1870 و 1880 در ایالات متحده محبوبیت خاصی پیدا کرد، اگرچه زمانی که بیماران بروز واکنش‌ها و سایر عوارض را گزارش کردند، استفاده از آن کاهش یافت. خون حقیقی عملکردهای گوناگونی دارد اما

متموگلوبین را تشکیل می‌دهد؛ محصولی که در نهایت به سلول‌های بدن آسیب می‌رساند. امروزه تلاش‌ها برای استفاده از HBOCs، حول محور یافتن راه‌هایی برای کپسوله کردن هموگلوبین است تا اکسیژن را بدون اینکه هموگلوبین در تماس مستقیم با خون قرار بگیرد، حمل کند.

HBOC ها از هموگلوبین استریل شده ساخته می‌شوند و تا حدودی شبیه خون واقعی هستند. این جایگزین‌های خون قرمز تیره یا شرابی، اغلب از گلبول‌های قرمز منقضی شده انسان، خون گاو، باکتری‌های اصلاح شده ژنتیکی تولیدکننده هموگلوبین یا جفت انسان ساخته می‌شوند. مولکول‌های هموگلوبین مصنوعی برای ایجاد ساختاری محکم و عملکردی، بدون پوشش محافظ RBCS، اصلاح شده‌اند. از طریق یک فرآیند شیمیایی به نام پلیمریزاسیون، دو یا چند مولکول به یکدیگر متصل می‌شوند تا یک مولکول HBOC بزرگتر را تشکیل دهند. HBOC ها

کوچک‌تر از گلبول‌های قرمز طبیعی هستند. در حالی که گلبول‌های قرمز طبیعی حدود 100 روز در جریان خون باقی می‌مانند، HBOC ها تنها برای یک روز در خون انسان گردش می‌کنند. عوارض جانبی HBOC ها ممکن است شامل افزایش فشار خون، ناراحتی شکمی و قرمزی موقت چشم‌ها یا پوست باشد.

نمونه‌هایی از HBOC؛ Hemopure، PolyHeme، Hemospan (MP40X)، Hemotech و هموگلوبین مهندسی شده هستند.



برای انتقال خون انسان در بیمارستان‌ها، محل‌های حادثه و در میدان‌های جنگ که مملو از افراد مجروح است؛ به یک جایگزین خون ایمن و مؤثر نیاز فوری است. یک جایگزین خون، انتقال دهنده اکسیژن کارآمد برای انسان و نیز درمان مهمی برای کم‌خونی آپلاستیک و بافت‌های متورم در کم‌خونی داسی شکل است. در طول سه دهه گذشته دانشمندان علوم پزشکی در کشف جایگزین‌های خون انسان، پیشرفت‌هایی داشته‌اند. در حال حاضر، دو نوع اصلی فرآورده‌های خون مصنوعی؛ حامل‌های اکسیژن مبتنی بر هموگلوبین (HBOCs) و پرفلوروکربن‌ها (PFCs) هستند که در حال آزمایش هستند یا برای استفاده انسانی در بازار وجود دارند.

یک جایگزین خون، باید مانند هموگلوبین در انتقال اکسیژن به اندام‌ها و سلول‌های داخل بدن بیمار عمل کند. اما مشکل این است که هموگلوبین خارج از گلبول‌های قرمز سمی است. هموگلوبین خالص تزریق شده به بدن باعث سفت شدن

رگ‌های خونی می‌شود که منجر به افزایش فشار خون، فروپاشی مویرگ‌ها و گاهی حملات قلبی، سکته مغزی و مرگ می‌شود. این عوارض جانبی ناخواسته یکی از دلایل اصلی ساختن جایگزین‌های خونی ساخته شده از اکسی‌گلوبین است.

Hemoglobin-Based Oxygen Carriers (HBOCs)

به گفته انجمن شیمی آمریکا، دانشمندان تلاش کرده‌اند که هموگلوبین (واقعی انسان) اصلاح‌شده شیمیایی را (که به خودی‌خود سمی است) به عنوان یک جایگزین خون بسازند، اما دریافتند که



Hemopure، یک هموگلوبین خالص گاوی است که از نظر شیمیایی، پایدار شده و در محلول رینگر دارای لاکتات فرموله شده است و با استفاده از یک بیوتکنولوژی نسبتاً ساده و ارزان‌تر نسبت به سایر جایگزین‌های خون HBOC ساخته می‌شود. اندازه کوچک آن برای انتقال اکسیژن به فضاهای کوچک بین سلول‌ها مفید است. در مقایسه با خون انسان، Hemopure اکسیژن را سریع‌تر به مناطق مورد نظر بدن بیمار می‌رساند. این جایگزین هنوز تأییدیه کامل FDA را دریافت نکرده و در حال حاضر برای «استفاده دلسوزانه» یا شرایطی که هیچ گزینه درمانی دیگری در دسترس نیست تأیید شده است. این اغلب در زمانی که بیمار به دلایل مذهبی نمی‌تواند تزریق خون را بپذیرد، زمانی که پزشکان نمی‌توانند خون کاملاً سازگار را پیدا کنند، یا در مکان‌های دورافتاده‌ای که نمی‌توان به موقع خون را تامین کرد، اتفاق می‌افتد.

PolyHeme، یک محلول هموگلوبین حامل اکسیژن بر پایه هموگلوبین پلیمریزه شده نسل اول است. پس از جنگ ویتنام برای درمان اضطرابی در شرایط تروما و از دست دادن شدید خون ساخته شد. MP40X(Hemospan)، یک شکل پودری از خون مصنوعی است که می‌تواند با مایع برای انتقال خون مخلوط شود. این جایگزین از خون منقضی شده انسان همراه با یک ترکیب اضافه شده‌ی پلی

اتیلن گلیکول، برای به حداقل رساندن سمیت با قابلیت افزایش انتقال اکسیژن ساخته شده است. MP40X با تسهیل انتقال اکسیژن از گلبول‌های قرمز به بافت‌ها، به بدن کمک می‌کند.

Hemotech، یک هموگلوبین اصلاح شده شیمیایی است که از خون گاو با ماندگاری بیش از شش ماه ساخته می‌شود. در مطالعات بالینی هیچ سمیتی نشان نداده است. Hemotech در حال حاضر توسط FDA برای آزمایشات فاز I در ایالات متحده تأیید شده است.

هموگلوبین مهندسی شده، مولکول‌های جدیدی برای تحویل بهینه اکسیژن هستند. در صورت موفقیت، این جایگزین خون نوآورانه می‌تواند منبع غنی اکسیژن را بدون هیچ گونه سمیتی برای بدن به بافت‌ها برساند.

(PFCS) Perfluorochemicals

آن‌ها نسل اول جایگزین‌های خون هستند و برخلاف HBOC‌های قرمز رنگ، PFC‌ها معمولاً سفید هستند و همچنین کاملاً صنعتی هستند و از مواد شیمیایی حاوی فلورین و کربن به دست می‌آیند. PFCS‌ها خصوصاً برای حل کردن و جذب اکسیژن در ریه‌ها و سپس انتقال آن در سراسر بدن مفیدند. با این حال، PFC‌ها یک چالش منحصر به فرد را ایجاد می‌کنند؛ آن‌ها با خون مخلوط نمی‌شوند و بنابراین برای مؤثر بودن باید به محلول دیگری



(با استفاده از سلول‌های بنیادی استخراج‌شده از بند ناف) و دندیرم‌های محلول در آب در اندازه نانومتر (مولکول‌های بسیار منشعب و ستاره‌شکل) برای ساخت خون مصنوعی است. همانطور که دانشمندان بیشتر در مورد نحوه عملکرد گلبول‌های قرمز طبیعی در بدن می‌آموزند؛ به تولید یک جایگزین خون برای انسان نزدیک میشوند که عوارض جانبی کمی داشته باشد، ظرفیت حمل اکسیژن آن افزایش یافته و زمان بقای بیشتری در بدن انسان داشته باشد.



مینا نیکبختان
ورودی ۹۸۲



عارفه چراغچی
ورودی ۹۹۱

منبع:

MOHAN, A.S. Artificial Blood: An Update on current Red cell and Platelet Substitutes

اضافه شوند، که بسته به چیزی که با آن‌ها مخلوط میشوند، می‌توانند عوارض جانبی یا واکنش‌های اضافی ایجاد کنند. در حالی که تعدادی از PFC ها آزمایشاتی را پشت سر گذاشته‌اند، هیچ کدام از آن‌ها نتوانسته‌اند در حل معضل جایگزین خون مفید باشند.

PFC ها به قدری حامل‌های اکسیژن خوبی هستند که محققان اکنون در تلاش اند تا بتوانند بافت مغز متورم را در آسیب تروماتیک مغز کاهش دهند. ذرات PFC ممکن است هنگام بازدم، در برخی بیماران علائمی شبیه آنفولانزا ایجاد کنند.

از نمونه‌های PFC ؛ Oxygent، Fluosol-DA-20 ، Oxycyte و PHER-O2 ، Perftoran ، Oxycyte برای انتقال اکسیژن به بافت‌های آسیب دیده و حمل دی اکسید کربن به ریه‌ها طراحی شده است. Oxycyte با ظرفیت حمل اکسیژن تا پنج برابر هموگلوبین، ممکن است برای آسیب مغزی تروماتیک، بحران سلول داسی شکل، حمله قلبی و مراقبت از زخم و همچنین برای انتقال خون مفید باشد.

PER-O2، یک PFC با قابلیت حمل اکسیژن و عوارض جانبی کم است. این دارو در حال حاضر نه تنها به عنوان یک جایگزین خون برای انتقال خون، بلکه به عنوان یک درمان برای حمله قلبی و سکته مغزی در حال ارزیابی است.

آینده محصولات جایگزین خون

اگرچه تحقیقات بر روی خون مصنوعی هنوز به یک داروی تایید شده در بازار امروزه منجر نشده، از سال 1978 که اولین آزمایش بالینی HBOC انجام شد، پیشرفت قابل توجهی حاصل شده است. فناوری‌های جدیدی که ممکن است در آینده جایگزین‌های خونی برای استفاده انسانی باشند، شامل داروسازی خون

شایعات پزشکی

تصور کلسترول خوب و بد!

کلسترول توسط لیپوپروتئین‌ها، که موادی متشکل از چربی و پروتئین هستند، حمل می‌شود.

لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) کلسترول را از کبد به سلول‌ها منتقل می‌کند، که در آنجا در چندین فرآیند استفاده می‌شود. مردم گاهی اوقات LDL را کلسترول «بد» می‌نامند؛ زیرا سطوح بالای کلسترول LDL در جریان خون خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد.

لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) اغلب به عنوان کلسترول «خوب» شناخته می‌شود؛ زیرا کلسترول را به کبد باز می‌گرداند و پس از رسیدن کلسترول از بدن خارج می‌شود، در نتیجه خطر قلبی عروقی را کاهش می‌دهد.

من وزن مناسبی دارم؛ بنابراین سطح کلسترول خون من نمی‌تواند بالا باشد.

حتی اگر وزن مناسبی دارید سطح کلسترول خون شما، ممکن است غیرطبیعی باشد. همچنین دیگر عواملی که بر میزان کلسترول خون تأثیر می‌گذارند عبارتند از: رژیم غذایی، عادات ورزشی و اینکه آیا سیگار می‌کشید یا نه!

علاوه بر این، ممکن است افرادی که وزن مناسبی دارند سطح کلسترول‌شان بالا باشد، در حالی که برای برخی از افراد که اضافه وزن دارند این‌گونه نباشد.

میزان کلسترول تحت تأثیر عواملی چون: ژنتیک، عملکرد تیروئید، داروها، ورزش، خواب و رژیم غذایی است.

سن من زیر ۴۰ سال است، بنابراین نیازی به بررسی میزان کلسترول خون خود ندارم.

اگرچه در مورد زمان شروع غربالگری برای کلسترول بالا، بحث‌هایی وجود دارد؛ بسیاری از جوامع مانند منبع معتبر AHA، غربالگری را در سن ۲۰ سالگی توصیه می‌کنند.

هرچه رگ‌های خونی شما مدت طولانی‌تری در معرض خون دارای کلسترول بالا قرار گیرد؛ خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در سنین بالاتر، افزایش می‌یابد. در توصیه‌ها آمده است که اولین بررسی کلسترول باید در دوران نوجوانی انجام شود و اگر سابقه خانوادگی قوی‌ای دارید، باید زودتر به فکر بررسی آن بيفتيد.

هوای سرد باعث سرماخوردگی می‌شود.

به افت دما با ترس نگاه می‌کنید زیرا معمولاً باعث سرماخوردگی یا آنفولانزا می‌شود؟ معلوم شد که مادر طبیعت مقصر نیست.

دکتر Judy Tung، رئیس بخش پزشکی در بیمارستان نیویورک-پرسبیتریان لوور منهتن می‌گوید: «درست است که مردم در ماه‌های سرد سال بیشتر مریض می‌شوند، اما هوای سرد به تنهایی باعث ایجاد بیماری نمی‌شود. فصلی بودن برخی ویروس‌ها مانند آنفولانزا و همچنین سپری کردن مدت زمان بیشتری در داخل خانه به دلیل سرد بودن هوا سبب گسترش ویروس می‌گردد. اکثر عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی توسط ویروس‌ها ایجاد می‌شوند. چیزی که شما را بیمار می‌کند قرار گرفتن در معرض این میکروب‌ها و توانایی سیستم ایمنی شما برای مبارزه است.»



فائزه بخشی
ورودی ۹۸۱

منبع:

Vreeman RC, Carroll AE. Medical myths. Bmj. 2007 Dec
9-1288(7633):335-20.

یک خانم نمی‌تواند در طول دوره قاعدگی خود باردار شود.

در یک چرخه معمولی که ۲۸ روز است. یک زن در روز ۱۴ (به طور متوسط) تخمک‌گذاری می‌کند، روندی که حدود ۱۲ تا ۴۸ ساعت طول می‌کشد. اما فرآیند لقاح می‌تواند در خارج از روز ۱۴ اتفاق بیفتد.

دکتر Alexis Melnick، دستیار متخصص زنان و زایمان می‌گوید: «از لحاظ نظری، اگر فردی در روزهای ۱ تا ۷ خونریزی داشته باشد منطقی است که فکر کنیم در صورت داشتن رابطه جنسی، در حالی که هنوز خونریزی دارد نمی‌تواند باردار شود. اما همیشه هم به این صورت نیست. طول همه سیکل‌ها یکسان نیست و حتی اگر زنی یکبار در ماه پریود شود؛ ممکن است یک ماه یک سیکلش ۲۵ روز، یک ماه سیکلش ۲۷ روز و یک ماه بعد ۲۶ روز باشد. همچنین امکان اینکه زودتر از روز ۱۴ تخمک‌گذاری شود وجود دارد. علاوه بر این اسپرم می‌تواند برای ۳ تا ۵ روز در دستگاه تناسلی زن زندگی کند. در نتیجه حتی اگر تخمک‌گذاری پس از قطع خونریزی اتفاق بیفتد؛ اگر اسپرم هنوز وجود داشته باشد، امکان بارداری وجود دارد.»

همچنین، دکتر Melnick می‌گوید: «با افزایش سن زنان، سیکل‌های قاعدگی معمولاً کوتاه‌تر می‌شوند و تخمک‌گذاری می‌تواند در چند روز اول سیکل اتفاق بیفتد، حتی زمانی که خونریزی هنوز رخ می‌دهد. در نهایت بسیاری از زنان، در اواسط سیکل و اغلب در حوالی زمان تخمک‌گذاری خونریزی دارند؛ که ممکن است با یک دوره قاعدگی اشتباه گرفته شود. در پایان اگر زنی نمی‌خواهد باردار شود، باید در تمام روزهای چرخه خود از روش‌های پیشگیری از بارداری استفاده کند.»

ژن‌های جدید آلزایمر در بزرگترین مطالعه جهان کشف شد.

خلاصه: محققان دو ژن جدید ATP8B4 و ABCA1 را شناسایی کرده‌اند که در بیماری آلزایمر نقش دارند. این ژن‌ها بر سیستم ایمنی مغز و پردازش کلسترول تأثیر می‌گذارد و منجر به افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر می‌شود.

یک تیم بین‌المللی با مشارکت موسسه تحقیقات دمانس دانشگاه کاردیف، ۳۲۰۰۰ کد ژنتیکی از بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر و افراد سالم را مقایسه کردند. این تحقیقات چندین ژن جدید و جهش‌های خاص را در این ژن‌ها کشف کرد که منجر به ایجاد بیماری آلزایمر می‌شود. آن‌ها جهش‌های ژنتیکی نادر و آسیب‌رسان را در ژن‌های معروف به ATP8B4 و ABCA1 پیدا کردند که می‌تواند منجر به افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر شود.

محققان همچنین شواهدی از تناوب ژنتیکی در یک ژن دیگر به نام ADAM10 پیدا کردند. پروفیسور جولی ویلیامز، مدیر موسسه تحقیقات دمانس در دانشگاه کاردیف و یکی از نویسندگان این مطالعه گفت: «این یافته‌ها ما را به سمت پردازش بسیار خاص در مغز راهنمایی می‌کنند که شامل تفاوت‌هایی در سیستم ایمنی مغز و نحوه پردازش مغز است. کلسترول این تفاوت‌ها بر عملکرد مغز تأثیر می‌گذارد و منجر به ایجاد بیماری آلزایمر می‌شود.

بیماری آلزایمر شایع‌ترین نوع زوال عقل در بریتانیا است. تخمین زده می‌شود که ۶۰ تا ۸۰ درصد از خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را می‌توان با عوامل ژنتیکی توضیح داد. برای آلزایمر زودرس (زیر ۶۵ سال)، این میزان به بیش از ۹۰ درصد افزایش می‌یابد.

پروفیسور ویلیامز افزود: «این مطالعه به گسترش دانش ما در مورد افرادی که در معرض خطر ابتلا به این نوع زوال عقل هستند کمک می‌کند. این اکتشافات ژنتیکی همچنین به ما امکان می‌دهد مکانیسم‌های زیربنایی آلزایمر را درک کنیم و همچنین مدل‌های ژنتیکی این بیماری را برای توسعه درمان‌های هدفمند در آینده ایجاد کنیم - از طریق درمان‌های جدید مبتنی بر دارو یا حتی ژن درمانی.

موسسه تحقیقاتی زوال عقل در دانشگاه کاردیف برای به کارگیری این تحقیق و پیش برد آن در توسعه مدل‌های بیماری، موقعیت خوبی دارد. ما بزرگترین سرمایه‌گذاری در تحقیقات زوال عقل در ولز هستیم، با بیش از ۱۰۰ محقق روی توسعه درک ما از زوال عقل و ارائه درمان‌های جدید.

منبع:

<https://neurosciencenews.com/alzheimers-genes-21927/>



یگانه صادقی

ورودی ۹۸۲

آن روز، گفتند طیبان
که نیاز است به درمان
ماندم که حیران چه کنم با دل لزان
در خاطرم آمد
که فلان روز بگفتم
وقتی که بیاید، آن دختر زیبا
نامش نهم ایران
اما اگر بود پر
آنکه بشود، رستم دستان
پس گشتم و یافتم در ایران، یک مرکز درمان
با لطف عزیزان، در آن مرکز درمان
مادر بشدم من، همان مادر ایران
تا زنده بماند این عشق به ایران و اصالت در قلب دلیران



فرناز فرزاد مهر

ورودی ۹۹۱

مصاحبه لبوسیت با آقای گنج بخش

اساتید و ارسته‌ای داشتیم؛ یادشون بخیر و عرض ادب و احترام می‌کنم محضر همه‌ی آن‌ها. یاد می‌کنم از استاد و ارسته‌ی اخلاق پزشکی علوم پزشکی تهران، آقای دکتر اصفهانی، استاد مرحوم پدر قارچ‌شناسی ایران، آقای دکتر امامی و استاد بزرگوار انگل‌شناسی دکتر سیدرضا الهی مرحوم که حق زیادی بر گردن همه‌ی ما دارند. ما ترم‌های آخر تحصیل بودیم که مدتی دانشگاه‌ها تعطیل شد و فرصتی برای ما فراهم شد که به پیشنهاد یکی از همان اساتید بزرگوار در یکی از بیمارستان‌های خصوصی شروع به کار کنیم و ما خوشحال بودیم که هنوز درس‌مون تموم نشده و تونستیم که مشغول به کار بشیم. بعد از بازگشایی دانشگاه‌ها فارغ‌التحصیل شدیم و فارغ‌التحصیل‌های علوم آزمایشگاهی کم بودن و نیاز شدیدی بود. در همان زمان بیمارستان‌ها که مربوط به وزارت بهداشت سابق بودند؛ زیر نظر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی قرار گرفتند و در

از چه زمانی به این رشته علاقه‌مند شدید و چه چیزی باعث شد که این رشته را ادامه بدید؟ زمانی که ما رشته‌ی علوم آزمایشگاهی قبول شدیم، آگاهی دانش‌آموزان پیرامون رشته‌ها زیاد نبود. در آن زمان دانشگاه‌های پزشکی و پیراپزشکی زیر نظر وزارت علوم بودن و مثل الان شرکت‌کنندگان علوم تجربی زیاد بود و پذیرش بسیار محدود. و بعد از سه رشته‌ی پزشکی، دندانپزشکی و داروسازی، دانشجویان علوم آزمایشگاهی حتی از دامپزشکی که دکترای حرفه‌ای محسوب می‌شد رتبه‌ی کنکور بهتری داشتند. من پزشکی بورسیه‌ی ارتش قبول شدم اما یکی از اقوام که سرهنگ نیروی هوایی بود، گفتند که شرایط مناسبی نداره و امکان مطب زدن هم وجود نداره. البته بعد از انقلاب این مسائل حل شد و چون من نمره‌ی کافی داشتم، وارد رشته‌ی علوم آزمایشگاهی شدم. ترم‌های اول معمولاً طول می‌کشد تا دانشجوها آمادگی پیدا کنند و من

کردیم. با دوستانی که اونجا تشریف داشتن یکی، دو تا کتاب ترجمه کردیم. کتاب قارچ‌شناسی عملی، انگل‌شناسی عملی و کتابی رو در زمینه اخلاق پزشکی تحت عنوان، درآمدی بر عدالت در سلامت رو برای دوستان دانشجو نوشتیم و حدود ۴۰ تا ۵۰ مقاله در مجلات، کنگره‌ها و سمینارها در داخل و خارج از کشور داشتیم. در کارهای پژوهشی با دوستان



در حدود ۳۰ الی ۴۰ تا طرح تحقیقاتی و پژوهشی همکاری کردیم.

زمانی‌که دانشجویها وارد این رشته می‌شوند ممکنه با چه کارها و سختی‌هایی مواجه بشوند؟

رشته علوم آزمایشگاهی بسیار رشته متنوعی هست که فکر نمی‌کنم هیچ وقت کسی از این رشته خسته بشه. مثلاً گرایش‌های مختلفی داره که هرکدوم از این گرایش‌ها باز تخصص و فوق تخصص دارند و هیچ وقت در این رشته کسی نمیتونه مدعی بشه که من دریک گرایشش اطلاعات کامل دارم. اما به همین نسبت سخت هم هست و یادگیری این حجم از مطالب ممکنه برای دانشجویها سخت باشه و بارها گفتم با توجه به این حجم کاری و حجم مطالب علمی که دارید، بسیار می‌تونید برای خودتون، برای خانواده‌تون و سایر افراد مفید باشید.

نتیجه رشته‌های گروه پزشکی از وزارت علوم جدا شدند. این وزارت جدید بیمارستان‌های دولتی، بزرگ و خوبی داشت اما فقط برای بحث بهداشت و درمان بود و آموزشی نبودند. برای همین بنا به پیشنهاد رئیس دانشگاه که از اساتید بسیار بزرگوار ما هم بودند، در یک بیمارستان دانشگاهی که آموزشی بود و میخواستند راه‌اندازیش کنند؛ طرحم را شروع کردم و چون بیمارستان آموزشی بود بحث آموزش هم از همان موقع برای من شروع شد. حدود ۳۷، ۳۸ سال هست که در خدمتون هستیم و ادامه می‌دیم.

رشته‌ای که در مقطع کارشناسی خوندین چی بود؟ یکی از مقاطع، اخلاق پزشکی بود و مقطع دیگه هم قارچ‌شناسی پزشکی.

چه دستاوردی در این رشته داشتید؟ چه چیزی براتون در این رشته خیلی جالب بود که تا الان ادامه‌اش دادید و همچنین به سایر دانشجویها هم تدریس می‌کنید؟

دستاورد بخوام خدمتتون عرض کنم؛ همین بحث آموزش که خیلی کار فرهنگی هست و واقعاً در خیلی از مواقع نیاز به علاقه و صبر و تحمل داره. از همون اول من در بیمارستان آموزشی کار کردم که زیر نظر وزارت بهداشت و درمان بود. در حقیقت جو بسیار نامناسبی داشت که چندین سال طول کشید که توانستند دوستان بزرگواری که اونجا بودن هماهنگ شوند. از همون زمان دیگه دانشجویهایی از رشته‌های مختلف مراجعه می‌کردن و از همان زمان هم آموزش من شروع شد و بعدها ۲، ۳ تا آزمایشگاه اونجا راه‌اندازی کردیم. می‌خواستند در بیمارستان دانشگاهی جراحی قلب باز انجام بدن و آزمایشگاه خاصی لازم بود که راه‌اندازی کردیم. بعدها بحث پیوند کلیه پیش اومد و خواستند بخش‌های پیوند راه‌اندازی بکنند و ما آزمایشگاه HLA Typing و بخش آزمایشات هورمونی تاسیس

نحوه‌ی پذیرش در مقطع دکترا به چه شکلی هست و بعد از کنکور مصاحبه هم می‌گیرند؟

مقطع دکترای رشته علوم آزمایشگاهی تنوع گرایشی زیادی داره و طی سال‌های مختلف یک فراز و نشیب‌هایی داشته که آخرین ویرایشش این هست که برای دکترا، دانشجو حتما هم در آزمون و هم در مصاحبه شرکت بکنه. یک زمانی ۷۰ درصد آزمون بود و ۳۰ درصد مصاحبه و اخیرا ۵۰ درصد مربوط به آزمون و ۵۰ درصد مربوط به مصاحبه شده. که مصاحبه شامل مواردی مثل: سوابق و رزومه پژوهشی فرد، سوابق آموزشی فرد هست بعلاوه این‌که قبلا باید داوطلب کنکور دکترا باید آزمون Toefl و یک زمانی هم آزمون MHLE شرکت می‌کرد ولی اخیرا زبان به صورت سوالات عمومی و اختصاصی هست که در هر رشته همزمان با آزمون کتبی امتحان میدهند.

شما از شروع فارغ‌التحصیلیتون از اول تو این فکر بودین که در این رشته تدریس کنین یا اینکه هدف دیگه‌ای داشتین؟

زمانی که من وارد این رشته شدم بعد از اینکه مشغول به کار شدم در یک حوزه آموزشی قرار گرفتم که ضمن کار تشخیصی، بالینی و درمانی بحث آموزش هم بود و ادامه پیدا کرد. یعنی هم در قسمت تشخیصی و هم آموزشی کار می‌کردم و در بیشتر مواقع آموزش بنظرم جالب‌تر و شیرین‌تر هست؛ اگرچه سختی‌های خاص خودشو داره.

بحث آموزش هم بود و همین‌طور ادامه پیدا کرد. هم در بخش تشخیصی کار می‌کردیم و هم آموزشی. آموزشی به نظرم در خیلی از مواقع شیرین‌تر و جالب‌تر هست، اگرچه سختی‌های خودش رو داره. باتوجه به سختی‌های این رشته، یک دانشجو متوسط چطور میتونه در این رشته، خوب خودش رو نشون بده؟

رشته یک مقدار سختی‌های خودش رو داره. دانشجویها باید صبور و پرتلاش باشند؛ مثلا در درسی مثل باکتری، انگل، قارچ و... باید اسم‌های میکروارگانیسم‌ها رو بدونن و نیاز به مرور و تکرار داره. شما باید هر روز اون درسی که مدرس گفته، مطالعه کنید، ویس گوش بدید و نوت‌برداری کنید تا این‌که حجم زیادی از دروس روی هم انبار نشه.



اما رشته‌ی بسیار متنوعی هست و نباید خسته بشن دوستان.

تدریس یک استاد خوب رو چی می‌دونید و چقدر می‌تونه برای یک دانشجو تاثیرگذار باشه؟

تدریس خوب خیلی موثر هست. یکی از مشوق‌ها و انگیزه‌های خیلی از موارد که دوستان پیدا می‌کنن، وضعیت تدریس یک مدرس هست؛ بنظر من یک مدرس به عنوان پدر یک دانشجو باید برخورد کنه و همه را فرزند خود بداند و احساس مسئولیت و احساس تعهد کاری و اخلاقی داشته باشه. دانشجو رو امانت خدا بداند و در این امانت‌ها باید نهایت تلاش را بکنه هم از جهت علمی و هم اخلاقی، که دانشجو رو با علاقه و انگیزه کنه.

یکی از بهترین خاطرات؟

حدود سال ۶۷، ۶۸؛ رشته علوم آزمایشگاهی بعد از اینکه انقلاب فرهنگی شد و دانشگاه‌ها بازگشایی پیدا کردن و زیر نظر وزارت بهداشت درمان بود، مقطع کاردانی انجام شد و بعد از کاردانی، طرح می‌رفتند و بعد از چند سال دکتری حرفه‌ای این رشته توسط وزارت بهداشت و درمان ایجاد شد. در همان سال ۶۷، ۲۰ تا دانشجو علوم آزمایشگاهی داشتیم که برای کارآموزی خدمت‌شون بودم. از این تعداد، ۱۹ نفر دکتری حرفه‌ای قبول شدن. این شیرین‌ترین خاطره‌ی من بود و حتی اسم تک‌تک‌شون رو می‌دونم. اون یک نفر هم سال بعد، بیوشیمی عمومی خوند و بعد ارشد و بعد هم دکتری بیوشیمی.

در نهایت چه توصیه‌ای برای بچه‌های علوم آزمایشگاهی می‌کنید؟

دوستانی که علوم آزمایشگاهی تشریف می‌آورند، سطح علمی بالایی دارن و تلاش زیادی داشتن و دارند. باید این تلاش و فعالیت‌شون رو ادامه بدن. بیش‌ترین خدمت و کمک رو می‌تونن به جامعه بدن. استحضار دارید که بیش‌ترین بار تشخیص بیماری‌ها، برعهده‌ی دوستان علوم آزمایشگاهی هست.

خیلی هم عالی. استاد خیلی ممنون و متشکر که آمدید و لطف کردید در مصاحبه‌ی لبوسیت ما شرکت کردید و همچنین ممنون از شما دوستان عزیز که مثل همیشه نگاه گرم‌تون به کانال لبوسیتی ما بوده، متشکریم از همتون.



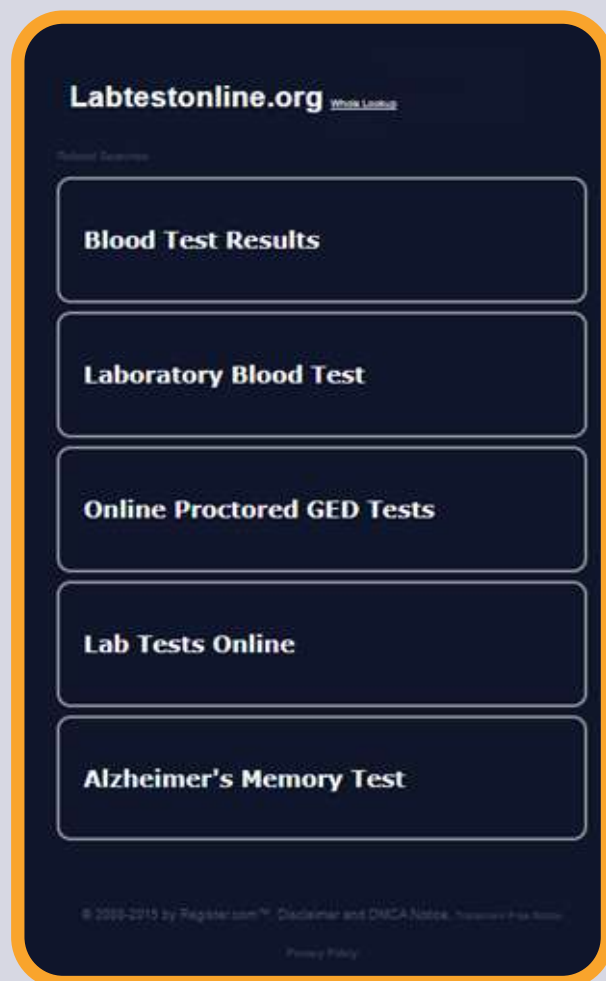
سید جواد جوادی
ورودی ۹۹۲

این سایت توسط AACC در سال ۲۰۰۱ تأسیس شد. مخاطب این سایت در ابتدا برای عموم مردم و سپس شاغلین حرفه پزشکی می‌باشد. امکان جست‌وجوی تست‌های آزمایشگاهی از ویژگی‌های عمده این پایگاه است. در شرح تست‌ها، نوع نمونه، آمادگی‌های قبل از انجام آزمایش و موارد درخواست تست، مطرح شده و به سؤالات متداول در خصوص آن آزمایش، پاسخ داده می‌شود. این اطلاعات علاوه بر بیماران، برای پزشکان، کارکنان آزمایشگاه و سایر شاغلین رشته‌های پزشکی می‌تواند مفید باشد. در بخش In The News، آخرین خبرهای علمی مرتبط با آزمایشگاه درج شده است. از دیگر امکانات این سایت، جست‌وجوی بیماری‌ها و آزمایش‌های مرتبط با آن‌ها است که تست‌های غربالی را نیز برای سنین مختلف مرد و زن مرتب کرده است. در مجموع اطلاعات مفید و به‌روزی را از این پایگاه می‌توان کسب کرد.

medlabnews.ir



علی کشاورز
ورودی ۹۷۲



مسابقه

مسابقه

مسابقه

سلام خدمت همراهان همیشگی نشریه‌ی لبوسیت. به مسابقه‌ی لبوسیت خوش آمدید. در این سری نیز بخش A و بخش B در نظر گرفتیم؛ که در بخش A، دو سؤال قرار داده شده و در بخش B، تصاویری را برای شما عزیزان قرار دادیم. لطفاً جواب‌ها را برای ما ارسال کنید تا در قرعه‌کشی برندگان مسابقه‌ی لبوسیت قرار بگیرد. با تشکر از لطف و توجه همیشگی شما همراهان عزیز

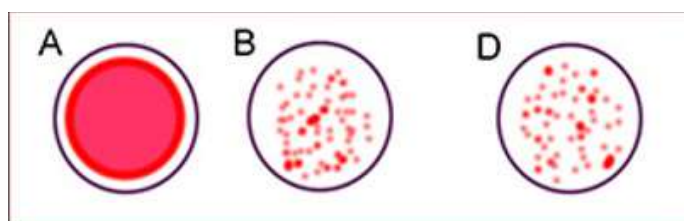
بخش A

سؤال ۱: در سیکل اوره؛ نقص در آنزیم «آرژینینوسوکسینات سنتاز» باعث کدام بیماری می‌شود؟
(۱) هایپر آمونمی ۱ (۲) هایپر آمونمی ۲ (۳) هایپر سیترولینمی (۴) هایپر آرژینمی

سؤال ۲: جوانی ۱۷ ساله با علامت DIC به بیمارستان مراجعه کرده است. در اسمیر خون محیطی این فرد تعداد زیادی از رده‌های نابالغ رده میلوئیدی دیده شده است. شما برای این فرد به چه بیماری مشکوک می‌شوید؟
(۱) AML-M۱ (۲) AML-M۳ (۳) AML-M۶ (۴) AML-M۷

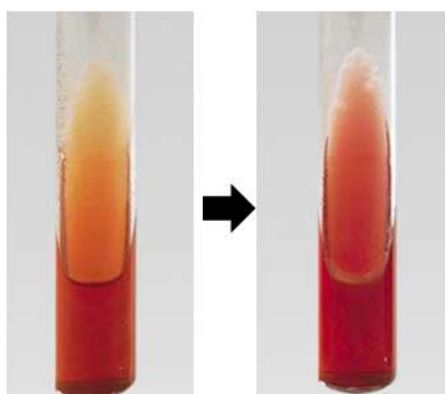
بخش B

۱- فردی برای فهمیدن گروه خونی خود جهت دریافت گواهی‌نامه به آزمایشگاه مراجعه کرده است. باتوجه به تصویر زیر؛ گروه خونی این فرد را چگونه رد می‌کنید؟

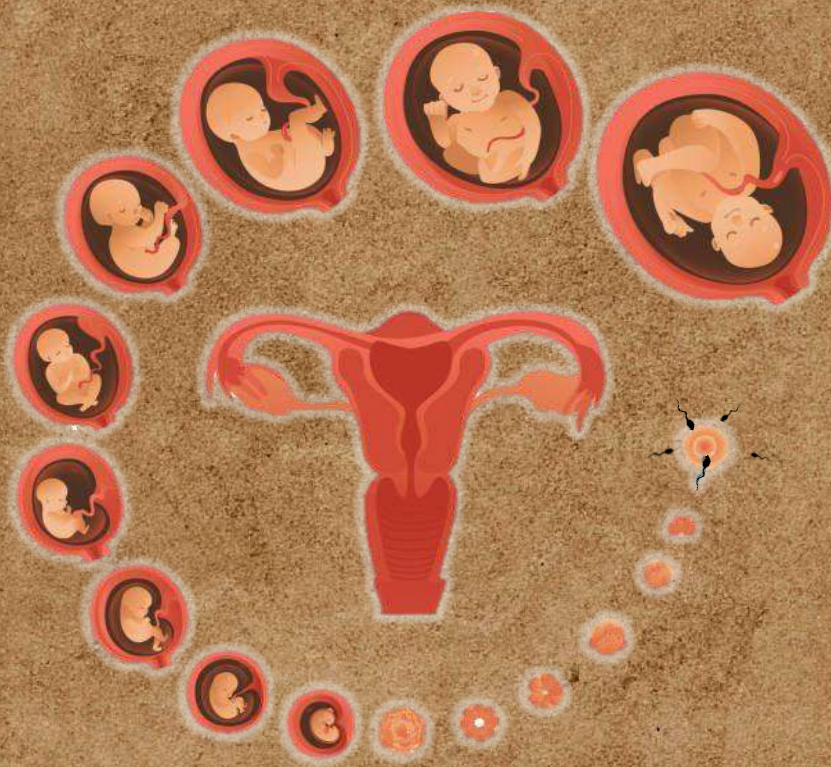


۲- در تصویر زیر؛ محیط کشت TSI قبل و بعد از کشت را مشاهده می‌کنید. به کدام یک از باکتری‌های زیر شک خواهید کرد؟

(۱) ایکلای (۲) شیگلا (۳) سودوموناس (۴) سالمونلا



آرمین امین‌زاده
ورودی ۹۹۱



@labocyte-vums
@mlssa_varastegan

