

# لپوسیت

labocyte

نشریه علوم آزمایشگاهی مرکز آموزش عالی علوم پزشکی وارستان

مبارک باشه  
سالمه!

D-Dimer Test

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# شناسنامه

صاحب امتیاز: انجمن علمی علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی وارستگان

مدیر مسئول: نادیا حساری

سردبیر: نادیا حساری

هیئت تحریریه: نادیا حساری، محمد شایان شرف زاده، الهه خدابنده، سحر السادات هاشمی، مبینا طهماسبی زاده، زهرا اکرمی، صالحه ریحانی، مبینا گوهری، مهدیه مهجوری، مطهره جوادی فر، پویا غروی، یگانه خزائی، امیرعلی ابراهیم پور، فائزه اسمائیل زاده، پریسا نظافتی، میثم بیرمی، مهدیه مرادی

ویراستاران: نادیا حساری، پریسا نظافتی، زینب میرنژاد، احمدرضا صحرانورد، فائزه اسمائیل زاده، فاطمه آمری راد

صفحه آرا: فاطمه آمری راد، شایان شرف زاده، زهرا اکبرزاده

طراح جلد: زهرا مظر

مجری: زهرا مظر



در این شماره از نشریه لبوسیت می‌خوانید.....

۴

سخن سردبیر

۵

مدرنیته

۶

حرف حساب

۷

زخم بورولی

۹

سندرم مرد سنگی

۱۲

دژم

۱۳

بیماری آدیسون

۱۶

عوارض کبدی آنتی‌بیوتیک‌ها

۱۹

معرفی وبسایت

۲۱

سندرم میلودی‌سپلاستیک

۲۸

خاموش کردن ژن برای درمان بیماری آلزایمر

۲۹

Back pain

۳۲

مصاحبه لبوسیت با آقای محرری

۳۴

مسابقه

# سخن سردبیر

به نام خداوند شمشیر و تیغ      که باران آتش در آرد ز میغ

درود فراوان خدمت خوانندگان جدید یا قدیمی نشریه علمی لبوسیت بسیار خوشحال و خرسندم که توانستم دوباره در این جایگاه، قلم به دست گیرم و سخن آغازین نشریه را بنویسم.

در این شماره، برخلاف شماره پیشین، مطالب علمی و متفرقه بیشتری را گردآوری کردیم و به رشته تحریر در آوردیم.

تلاش خود را کردیم مطالب علمی، در این شماره، مطالب کاربردی، به روز و البته با زبانی ساده نگاشته شوند و بخش هایی همچون شایعات پزشکی و تست های آزمایشگاهی را در این شماره اضافه کردیم تا برای دوستانی که دغدغه انتشار مطالب برای خانواده یا عام مردم را دارند؛ مورد استفاده قرار گیرد.

در بخش سرگرمی، مسابقه ای را برای دوستداران جدول، طراحی کردیم تا آگاهی های ذهنی خود را محک بزنند.

همچون شماره های قبل، اخبار، مصاحبه و معرفی سایت را در این شماره نیز خواهیم داشت تا اگر به دنبال مطالبی کم حجم اما کاربردی هستید، مطالعه آن ها برایتان کارا باشد.

باری؛ از اضافه گویی پرهیز می کنم و شما را به خواندن این شماره از نشریه، فرا می خوانم.

در پایان، از شما دعوت می کنم اگر تمایل به همکاری در شماره های بعدی نشریه را دارید، رزومه خود را برای سردبیر نشریه، ارسال نمایید.

چشم به راه پیشنهادها یا خرده گیری های شما درباره این شماره از نشریه علمی لبوسیت، خواهام بود.

از شما سپاسگزارم.



# مدرن‌نیته

عصر ما چنان خود را جدی می‌گیرد که لحظه‌ای از صحبت‌های پرآب و تاب مسحورکننده درباره‌ی ملودرام‌ها و پیروزی‌های خود باز نمی‌ایستد. ما خود را غرق در میان گجت‌هایی کرده ایم که لحظه به لحظه ما را از ذهن پریشان و هیجان زده‌ی صدهامیلیون انسان دیگر آگاه می‌سازند و بدین ترتیب از دسترسی ضروری به آرامش فاصله و چشم‌انداز محرومان می‌کنند و زمانی برای خودشناسی و درون‌نگری بر ایمان باقی نمی‌گذارند؛ اهمیت همه چیز را رفته رفته فقط به صورت کوتاه‌مدت در نظر می‌گیریم و هیچ چیز را از دید کلی بررسی نمی‌کنیم.

آشفته‌گی‌های ذهنی خود را هم تحت عنوان اطلاع‌رسانی به یکدیگر منتقل می‌کنیم. رسانه‌ها جنون ما را بی‌امان ترویج می‌دهند تحت فشار قرار می‌گیریم تا همیشه بدانیم دنیا دست کیست، اما نمی‌فهمیم که تا چه حد خودمان را در این جنون جمعی رخت‌انگیز گم کرده‌ایم و آرامش و خودداری‌مان را از دست داده ایم.

رویه‌های مدرن‌نیته چنان آسیب‌زاست، چنان در شانس بهروزی ذهنی ما تأثیر می‌گذارد که صحت عقل، حکم می‌کند احتیاط فوق‌العاده‌ای به خرج بدهیم و حتی الامکان در سکوت وارد حالتی شویم که می‌توان اسمش را تبعید درونی از بعضی فشارهای این روزگار نامید. می‌توانیم همچنان از فواید عصر مدرن بهره بگیریم و در عین حال میان خودمان و بعضی از آرمان‌های روان‌فرسای این عصر فاصله بیندازیم. برای این فاصله‌گیری می‌توانیم از بعضی از انگاره‌های مقابله‌ای زیر بهره بگیریم.

همه‌ی ما این شعار مدرن را می‌دانیم که ارزش ما به اندازه‌ی درآمدمان است و اهمیت ما به اندازه‌ی دستاوردهایمان. اما بر ماست که این منطق اصطلاحاً شایسته‌سالارانه را زیر سؤال ببریم و دیدگاهی سخاوتمندانه تر پیشه کنیم؛ دیدگاهی که طبق آن ارزش ما صرفاً وجودمان است و سرنوشتمان، چه درخشش و چه قعر، معیار قضاوت کلی درباره‌ی ما نیست.

می‌توانیم این انگاره را کنار بگذاریم که همیشه به هرچه مستحقش هستیم می‌رسیم و هر بخت برگشتگی‌ای بجا و عادلانه است. می‌توانیم واقعیت انگاره‌ی فوق‌العاده رستگاری‌بخشی را بپذیریم که عصر مدرن تحمل آن را ندارد، اینکه می‌توان از منظر دیگران ناکام ماند اما ارزشمند و شایسته‌ی عشق بود.

Gadged.؛ وسایل یا ابزار کوچک و الکتریکی جدیدی همچون موبایل، تبلت و...

برگرفته از کتاب در باب سلامت روان اثری از آلن دوباتن



مطهره جوادی فر ورودی ۴۰۲۱

تا درد نیابند دوا را نشناسند  
آن‌ها که چو ماهی این بحر نگردند  
تا رنج نبینند شفا را نشناسند  
شک نیست که ماهیت ما را نشناسند

سلام و عرض ادب خدمت همه دانشجویان و دوستان عزیز الان که در حال نوشتن هستیم، موعد انتخاب واحد و پرداخت شهریه ثابت بسیار به ما نزدیک است. فرا رسیدن روزهای ملکوتی انتخاب واحد و پرداخت شهریه ثابت را به شما و خانواده گرامی‌تان (مخصوصا سرپرست خانواده) تسلیت عرض می‌نمایم؛ من رو هم در غم خودتون شریک بدونید.

از اونجایی که به زودی ترم جدید شروع می‌شه و قراره مصیبت و رنج بی کران به سمت ما سرازیر بشه لازم دونستم مقداری از مزایا و معایب ترم‌هایی که از اواخر بهمن ماه شروع می‌شن خدمتون بگم.

اگه بخواهیم این ترم‌ها رو با ترم‌هایی که از مهرماه شروع می‌شن مقایسه کنیم باید بگم که هر دو مزایا و معایب خاص خودشون رو دارن اما خب من به شخصه ترم‌هایی که آغازشون از بهمن ماهه رو ترجیح میدم به چند دلیل:

اول این که خستگی کمتری رو تحمل می‌کنیم و کسانی که خواب زیاد، عضو جدایی‌ناپذیر زندگی‌شون هست، فشار کم خوابی رو کمتر حس میکنن.

دوم این که دلتنگی برای خانواده‌ها خصوصا برای دانشجویان غیر بومی به حداقل ممکن می‌رسه و فرصت خوبی ایجاد میشه برای تفریح و مسافرت در کنار اعضای خانواده، به حدی که بعد چند روز، خانواده‌ها حاضرین مبلغی رو پرداخت کنن تا دانشگاه زودتر از موعد مشخص شده شروع به کار بکنه و از دست فرزند دلبندشان خلاص بشن (اشاره ای ریز به دبیر محترم انجمن علمی)!

اما خب نباید از معایب این موضوع هم غافل شد؛ برای مثال با شروع ترم از اواخر بهمن و حدود سه هفته دانشگاه رفتن، تقریبا هیچ کس توی حال و هوای درس و دانشگاه نیست و بعد هم با فرا رسیدن تعطیلات عید و استراحت هرچه بیشتر، کلا یادمون میره که ترم چند هستیم و مصیبت دقیقا همین جاست.

با شروع مجدد ترم تحصیلی پس از تعطیلات عید، ناگهان با امتحانات میان ترمی مواجه میشیم که حتی در مورد اسم درس هم اطلاعی نداریم چه برسه به مطالبی که توسط استاد مربوطه تدریس شده! (لازم به ذکر است برخی از دوستان حتی در مورد استاد مربوطه هم اطلاعی ندارند)!

قبل اینکه پرونده معایب این موضوع رو ببندم لازمه که به عدم فرصت کافی برای پرداخت شهریه هم اشاره کنم به طوری که خانواده‌ها تا از شر پرداخت شهریه متغیر ترم قبل خلاص میشن؛ در تقابل با شهریه ثابت ترم بعد قرار می‌گیرن و با توجه به کوتاه بودن فاصله بین دو ترم، واقعا فرصت نفس کشیدن از آدم گرفته میشه.

در انتها باید بگم که تمام این موضوعات بر اساس واقعیت و از دل زندگی دانشجویان و دوستان نزدیک استخراج شده.

امیدوارم تونسته باشم به بخشی از دغدغه‌های شما اشاره کنم و حرف دلتون رو بزنم.  
با آرزوی روزهای بهتر



# زخم بورولی

## مقدمه

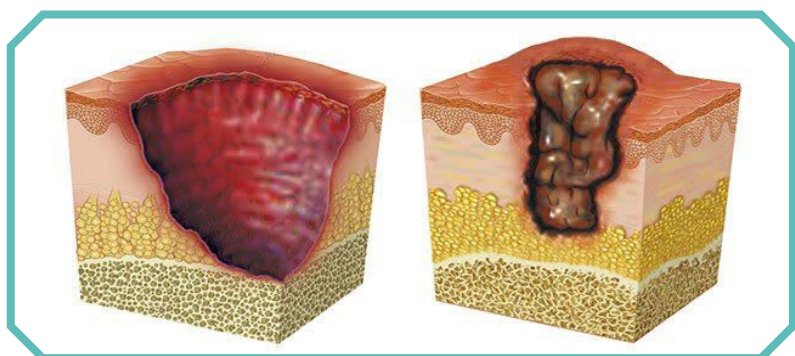
زخم بورولی (BU) یک بیماری عفونی پوستی است؛ که از طریق عفونت باکتری مایکوباکتریوم اولسرانس (*Mycobacterium ulcerans*) ایجاد شده (انواع مایکوباکتریوم ها سبب بیماری هایی همچون سل و جذام می شوند.) و منجر به ایجاد توده هایی در پوست و زخم های عمیق می شود؛ که اغلب در نواحی فوقانی، تحتانی و روی صورت رشد می کند. در صورت تشخیص و اقدام در مراحل اولیه قابل درمان است؛ با این حال در موارد پیشرفته درمان آنتی بیوتیکی و در صورت نیاز جراحی انجام می شود.

## مکانیسم بیماری بورولی

مرحله ابتدایی آن با ایجاد عفونت در یک ناحیه همراه با تورم آغاز می شود. زخم بورولی در ابتدا بدون درد است؛ اما به مرور زمان تا استخوان پیشروی کرده و درد شدیدی را ایجاد می کند. ممکن است در ظاهر، زخم عمیقی را ببینید و تنها یک تورم ساده را مشاهده کنید؛ اما زخم بورولی در داخل، معمولاً عمیق تر و درشت تر است. باکتری های غالب در زخم های بیماران BU، استافیلوکوکوس اورئوس، سودوموناس آئروژینوزا و استرپتوکوک بتا همولیتیک هستند. این زخم ها معمولاً بر روی اندام های فوقانی و تحتانی از جمله دست و پا ایجاد می شوند. در این بیماری باکتری به نام مایکوباکتریوم اولسرانس ماده ای سمی به نام مایکولاکتون تولید می کند. مایکولاکتون می تواند منجر به تخریب بافت گردد و پاسخ ایمنی میزبان را سرکوب گرداند و در نهایت منجر به مرگ بافت شده و زخم شکل می گیرد..

## پیدایش

زخم بورولی برای اولین بار در پایتخت کشور اوگاندا (کامپالا)، توسط یک پزشک انگلیسی به نام آلبرت کوک در اواخر قرن نوزدهم گزارش شد. این عفونت بر پوست و بافت نرم تاثیر گذاشته و منجر به از دست دادن پوست، آسیب شدید بافتی، زخم و انقباض می شود. این بیماری محدوده سن یا جنس ندارد؛ با این حال در کودکان بین ۵ تا ۱۵ سال رایج تر است. سالانه حدود ۲۰۰۰ نفر به زخم بورولی



مبتلا می‌شوند. این زخم، بیشتر در بین استرالیایی‌ها و مناطق جنوب صحرای آفریقا به ویژه کشور ساحل عاج، شایع است. در آفریقا بیشتر مبتلایان به این زخم، کودکان هستند؛ در حالی که در استرالیا، مبتلایان به زخم بورولی معمولاً بزرگسالان می‌باشند. زخم بورولی در حیوانات نیز ایجاد می‌شود.



طبق اعلام سازمان بهداشت جهانی، در نحوه انتقال، ابهاماتی وجود دارد.

اقدامات پیشگیرانه اولیه:

۱. استفاده از لباس های محافظ هنگام قرار گرفتن در

معرض ناقلین (ناقلانی مانند حشرات آبی، حشرات

غول‌پیکر آبی، پشه‌های بالغ و سایر بندپایان گزنده)

۲. افزایش آگاهی

تماس مکرر با باتلاق ها و توده های آبی با حرکت آهسته، احتمال ابتلا

را افزایش می دهد

## تشخیص و درمان

تشخیص ضایعات مرتبط با BU کمی دشوار است. اغلب با شرایط پوستی با تظاهرات مشابه از کیست، لیپوم، پسوریازیس، لنفوم پوست، زخم‌های استوایی، زخم‌های بدخیم پوستی، زخم‌های وریدی یا عروقی، عفونت‌های پوستی باکتریایی مانند اکتینومایکوز، کورک و... اشتباه گرفته می‌شود.

گزینه های درمانی فعلی برای BU طولانی است. برای جلوگیری از مقاومت آنتی‌بیوتیک‌ها به باکتری، ترکیبی از آنتی‌بیوتیک‌ها توسط WHO پیشنهاد شد؛ از جمله ریفامپیسین، کلاریترومایسین، و همچنین تزریق داخل عضلانی استرپتومایسین، موکسی فلوکسازین و کلاریترومایسین توصیه می‌شود. ژئومیکروبیولوژی پزشکی گزینه ای جذاب و بی ضرر است؛ در واقع، تحقیقات میکروبیولوژی بالینی روی مواد معدنی ضد باکتری، اساس شاخه ژئومیکروبیولوژی پزشکی است. استفاده از مواد معدنی رسی در زخم‌های نکروزه بیماران BU می‌تواند منجر به ادامه دبریدمان بافت‌های آسیب‌دیده و بازسازی بافت‌های سالم و در نهایت بهبودی شود.



مهدیه مهجوری



مطهره جوادی فر  
ورودی ۲۱۰۴

## منابع:

- Aseer Manilal, Dagimawie Tadesse & Kuzhunellil Raghavanpillai Sabu (2022) Buruli Ulcer and Medical Geo-Microbiology, Infection and Drug Resistance, 6814-6811, :15, DOI: 10.2147/IDR.S388005

# سندرم مرد سنگی

## فیبرودیسپلازی استخوانی

شونده پیشرونده FOP یک اختلال ژنتیکی بسیار نادر با توارث اتوزومال غالب است. این بیماری، ناتوان کننده بافت همبند است؛ که با بدشکلی های مادرزادی اسکلتی و استخوان سازی هتروتوپیک پیشرونده (استخوان سازی نابجا یا خارج اسکلتی یا HO) مشخص می شود؛ به طوری که بافت های نرم به صورت خودبه خودی یا در اثر تروما، با استخوان جایگزین شده و حرکات استخوانی محدود می شوند. میانگین سن شروع استخوانی شدن نابجا، ۵ سالگی است. اکثر افراد مبتلا به فیبرودیسپلازی استخوانی شونده پیشرونده، در ۲۰ سالگی بی حرکت هستند و مرگ آنها اغلب به دلیل اختلال قلبی-ریوی است.

شیوع این بیماری، از هر دومیلیون تولد یک نفر می باشد. الگوی توزیع این بیماری در اقوام، نژادها، جنسیت یا مناطق جغرافیایی تفاوت چندانی ندارد.

## سیر بیماری

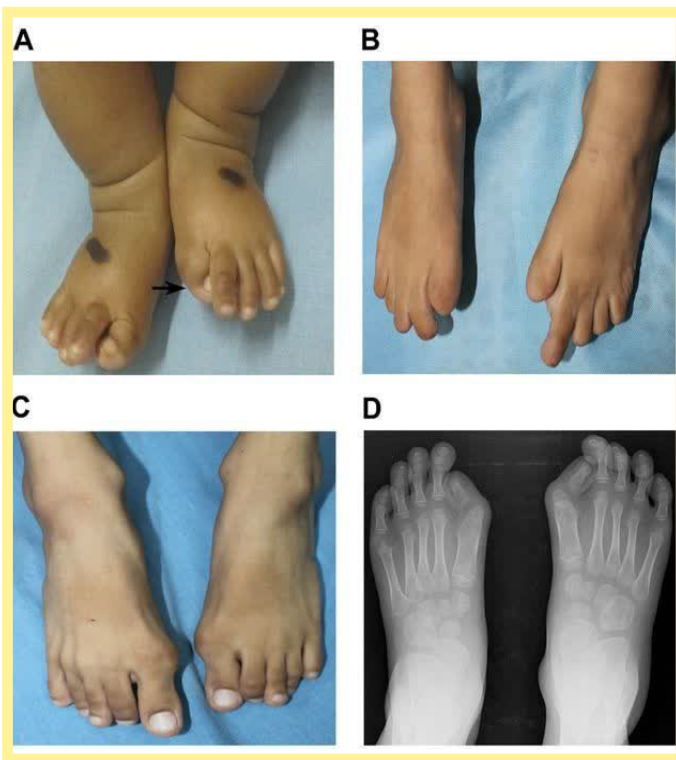
۹۰ درصد افراد مبتلا به این بیماری، در بدو تولد دارای ناهنجاری های مادرزادی در انگشتان بزرگ پا هستند؛ که اغلب دوطرفه است؛ اما دارای حرکات طبیعی در

## مفاصل می باشند.

در دهه اول زندگی، استخوان سازی هتروتوپیک در بافت های نرم از جمله تاندون ها، رباط ها و عضلات اسکلتی شروع می شود و در اغلب موارد با تورم های التهابی بافت همبند همراه است و معمولاً با تومور اشتباه می شود. با افزایش سن، استخوان های هتروتوپیک ایجاد شده در بافت همبند و استخوان های سیستم اسکلتی، به یکدیگر متصل شده و منجر به ایجاد محدودیت های حرکتی دائم در مفاصل می گردد؛ سپس فرد به ویلچر نیاز پیدا میکند و فعالیت های روزانه آن مختل می گردد؛ در نهایت فرد به علت عوارض ناشی از سندرم قفسه سینه، با میانگین سنی حدود ۴۰ سال فوت خواهد کرد.

در این بیماری، محدودیت حرکتی و ناتوانی، از انتهای فوقانی بدن به قسمت های تحتانی، از قسمت پروگزیمال به انتهای دیستال و از نواحی پشتی به سمت شکمی گسترش می یابد؛ همچنین نواحی گردن، ستون فقرات و شانه ها، بیش از سایر نواحی بدن از آسیب های ناشی از این بیماری متأثر می گردند.





- محدودیت حرکات مفاصل، به خصوص گردن و شانه ها در مراحل اولیه
- رشد غیرطبیعی استخوان در سراسر بدن به صورت سطحی، قابل رویت می باشد (به جز زبان، دیافراگم، عضلات خارج چشم، عضله قلبی و ماهیچه صاف)
- شست پا ناقص و کوتاه
- تغییر شکل ستون فقرات گردنی
- درد و تورم در مناطق مختلف بدن به ویژه استخوان ها
- عدم تعادل مکرر هنگام حرکت و کاهش قدرت بدنی
- شکستگی مکرر استخوان
- کاهش وزن شدید
- ذات الریه
- نارسایی سمت راست قلب، ناشی از سندرم نارسایی قفسه سینه (TIS)
- کلینوداکتیلی
- گردن های پهن
- اختلال در تنفس، غذا خوردن و صحبت کردن
- اختلال در شنوایی

رشد استخوانی فرد می گردد؛ اما در صورت ایجاد جهش در این ژن می تواند؛ منجر به فعال شدن غیرطبیعی این گیرنده شده و در نتیجه موجب رشد غیرعادی استخوان گردد. هر دو فاکتور ژنتیکی و محیطی بر فنوتیپ این بیماری تأثیر می گذارند. عوامل ژنتیکی به شدت بر فنوتیپ بیماری در طول رشد قبل از تولد تأثیر می گذارند و عوامل محیطی به شدت بر پیشرفت پس از تولد استخوان سازی هترو توپیک تأثیر می گذارند.

آزمایش پیش از تولد، به طور معمول برای FOP در دسترس نیست، بنابراین خطرات تهدید کننده های برای مادر و کودک وجود دارد که زنان مبتلا به این بیماری ممکن است در طول بارداری با آن مواجه شوند.

#### تشخیص و روش های تشخیصی

ناقص بودن انگشتان بزرگ پا می تواند منجر به تشخیص زودهنگام بالینی شود. روش های تصویربرداری (معمولا برای تصویربرداری از منطقه آسیب دیده استفاده می شود). آزمایش ژنتیکی نیز، تاییدی براساس بالینی و تحقیقاتی است.

اکثر موارد در نتیجه یک جهش خودبه خودی جدید ایجاد می شود. در واقع علت ایجاد این بیماری، رخ دادن جهش gain of function در ژن  $ALX2/ACVR1$  (گیرنده اکتیوین A، نوع ۱) واقع بر روی بازوی بلند کروموزوم ۲ می باشد. نفوذ در برخی خانواده ها متغیر گزارش شده است؛ یعنی اگر یکی از والدین این بیماری را داشته باشد؛ احتمال اینکه بیماری را به فرزند خود نیز انتقال دهد ۵۰٪ است. این ژن در برخی بافت ها از جمله استخوان ها و غضروف، وجود داشته و در فرایند استخوان سازی طبیعی دارای نقش می باشد؛ به طوری که در طی دوران رشد یک فرد سالم، به تدریج جایگزینی بافت غضروفی با بافت استخوان، منجر به

تاکنون برای این بیماری، درمان موثری ارائه نشده است، در مراحل اولیه بیماری، توسط یکسری از اقدامات می توان سرعت رشد استخوان و علائمی چون درد و التهاب را کاهش داد. از جمله این عوامل عبارتند از:

- کورتیکواستروئیدها مانند پردنیزون برای کاهش درد و تشدید تورم در مراحل اولیه
- شل کننده های عضلانی
- مهارکننده های ماست سل
- آمینوبیسفسفونات ها
- وسایل کمکی مخصوص
- کاردرمانی

- در صورتی که بیماری تشدید پیدا کند؛ می توان جراحی تعویض مفصل مصنوعی انجام داد اما جراحی برای برداشتن استخوان هتروتوپیک، باعث رشد استخوان جدید انفجاری می شود در نتیجه نباید اقدام به این جراحی کرد..

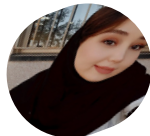
همچنین ضربه یا تروما و یا انجام فعالیت هایی چون جراحی و بیوپسی به تشدید بیماری و تشدید کلسیفیکاسیون در بافت ها منجر گردد

### پیشگیری

با رعایت تغذیه سالم، ورزش منظم و مراقبت های پزشکی مناسب، می توان از FOP جلوگیری کرد.. همچنین جلوگیری از صدمات، یکدیگر از اقدامات پیشگیری در بروز فابروپلاست در استخوان ها است..



زهرا اکرمی



میینا طهماسبی زاده

ورودی ۱۴۰۱ دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

### منابع:

1. Shah ZA, Rausch S, Arif U, El Yafawi B. Fibrodysplasia ossificans progressiva (stone man syndrome): a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2019 Dec;5-1:(1)13.
2. Agrawal U, Tiwari V. Fibrodysplasia Ossificans Progressiva. [Updated 2023 Aug 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576373/>
3. <https://www.lybrate.com/topic/stoneman-syndrome>
4. Pignolo, R. J., Shore, E. M., & Kaplan, F. S. (2011). Fibrodysplasia ossificans progressiva: clinical and genetic aspects. *Orphanet journal of rare diseases*, 6-1, (1)6.
5. Bauer, A. H., Bonham, J., Gutierrez, L., Hsiao, E. C., & Motamedi, D. (2018). Fibrodysplasia ossificans progressiva: a current review of imaging findings. *Skeletal Radiology*, -1043, 47.1050
6. <https://sid.ir/paper/79007/fa>



# دشمن

سر من سنگین و  
تیغ ز دهانم خونین  
نه غروزی  
نه درودی  
نه سروزی  
دل آشفته ز سر  
که چرا نیست دگر  
شب من  
پراز ستاره  
شب من چرکین و  
پگاهم ابری  
من که خفتم  
در آغوش روانم  
در اندیشه ی آنم  
که آیا  
رفتگان نیز  
در اندیشه ی خویش  
مرا بخشیدند؟



# بیماری آدیسون (Addison's disease)

## مقدمه

بیماری آدیسون شایع‌ترین علت نارسایی اولیه غده آدرنال است که به عنوان آدرنالیت خودایمنی نیز شناخته می‌شود. این بیماری یک وضعیت اورژانسی نادر اما بالقوه تهدیدکننده زندگی است، زیرا اغلب در مراحل اولیه شناسایی نمی‌شود. تخریب دوطرفه قشر آدرنال در این بیماری منجر به کاهش هورمون‌های قشر آدرنال از جمله کورتیزول، آلدوسترون و آندروژن‌ها می‌شود. بیماری آدیسون مردان و زنان را به یک اندازه درگیر می‌کند و می‌تواند در هر سنی رخ دهد؛ اما اغلب در دهه دوم یا سوم زندگی بروز می‌کند.

## علل بیماری

هر فرایند بیماری که باعث آسیب مستقیم به قشر آدرنال شود؛ می‌تواند منجر به نارسایی اولیه آدرنال (بیماری آدیسون) شود. در بیشتر کشورهای توسعه‌یافته، تخریب خودایمنی غدد فوق‌کلوی شایع‌ترین علت بیماری آدیسون است.

علل دیگر ایجادکننده این بیماری شامل عفونت‌ها (توسط سپسیس، سل، HIV)، خونریزی دوطرفه آدرنال، اختلالات ژنتیکی و عفونت‌های قارچی می‌باشد. عوامل خطر برای نوع خودایمنی این بیماری سایر بیماری‌های خودایمنی از جمله دیابت نوع یک، تیروئیدیت مزمن و کمیاستنی گراویس می‌باشد.

## علائم

بیماری آدیسون معمولاً به صورت تدریجی و با علائم غیر اختصاصی ظاهر می‌شود که اغلب منجر به تاخیر در تشخیص می‌شود. در بسیاری از موارد، تشخیص تنها پس از مراجعه بیمار با بحران حاد آدرنال که با افت فشار خون، هیپوناترمی، هیپرکالمی و هیپوگلیسمی ظاهر می‌شود، انجام می‌شود. نشانه‌ها و علائم این بیماری عبارتند از: خستگی شدید، حالت تهوع و علائم گوارشی، افسردگی، تیره شدن پوست یا هیپرپیگمنتاسیون، پیگمنتاسیون داخل دهان بر روی لثه و زبان اختلال در عملکرد جنسی زنان، فشارخون پایین، قندخون پایین، افزایش کلسیم و ریزش مو.

## علائم

آزمایش‌های سدیم، پتاسیم، کورتیزول و ACTH در بیماری آدیسون، سدیم کاهش در حالی که پتاسیم و اوره افزایش می‌یابند. آزمایش تحریک ACTH: هورمون ACTH موجب ساخت کورتیزول از غدد فوق‌کلویه می‌شود. آزمایش تحریک ACTH میزان کورتیزول خون را قبل و پس از تزریق ACTH ستتیک اندازه‌گیری می‌کند.



آزمایش هایپوگلیسمی ناشی از انسولین: این آزمایش زمانی توسط پزشک درخواست می شود که به نارسایی فوق کلیه ناشی از هیپوفیز شک وجود داشته باشد. در این آزمایش میزان گلوکز و کورتیزول خون پس از تزریق انسولین اندازه گیری می شود. تزریق انسولین در افراد سالم موجب کاهش سطح گلوکز و افزایش کورتیزول می شود.

در شرایط خاص، پزشک ممکن است آزمایش های دیگری برای نارسایی ثانویه فوق کلیه درخواست نماید، مانند:

آزمایش تحریک با دوز پایینی ACTH / آزمایش تحریک طولانی مدت CA / آزمایش تحریک گلوکاگون  
CT-Scan ناحیه شکمی به منظور بررسی اندازه غدد فوق کلیه و جستجو برای وضعیت های غیر طبیعی دیگر.

## درمان

بحران آدیسون تهدیدکننده زندگی است. بنابراین درمان باید بلافاصله شروع شود. درمان بیماری با جایگزینی هورمون های آدرنال است که معمولا به صورت خوراکی می باشد. کمبود گلوکوکورتیکوئیدها با مصرف قرص خوراکی هیدروکورتیزون یا پردنیزولون جبران می شود. برای کمبود آلدسترون از فلودروکورتیزون استفاده می شود.





منابع:

Oster H, Challet E, Ott V, Arvat E, de Kloet ER, Dijk DJ, Lightman S, Vgontzas A, Van Cauter E. The functional and clinical significance of the -24hour rhythm of circulating glucocorticoids. *Endocrine reviews*. 2017 Feb 45-3:(1)38;1.

سحر السادات هاشمی ۹۸۲



مهديه مهجوری ۴۰۲۱



# عوارض کبدی آنتی بیوتیک ها

یکی از عوارض داروها، آسیب کبدی می‌باشد. تقریباً تمام داروها می‌توانند به درجات مختلف باعث گرفتاری کبد شوند. احتمال گرفتاری کبد در مصرف داروهای مختلف متفاوت است، در نتیجه تعدادی از داروها باید توسط تعداد زیادی از افراد و به مدت طولانی مصرف شوند تا عارضه کبدی آن مشاهده شود. داروهایی که عارضه آنها به خوبی ثابت شده است عبارتند از: آنتی‌بیوتیک‌ها، داروهای ضد سل، داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، ضد تشنج‌ها، استاتین‌ها و داروهای گیاهی.

موزی آنتی‌بیوتیک‌ها جز مفیدترین داروهایی هستند که تا به حال شناخته شده‌اند. هر چند این دسته از داروها تا به حال جان میلیون‌ها نفر را نجات داده‌اند؛ با این وجود مانند سایر داروها عوارضی نیز دارند و می‌توانند نقاط مختلف بدن را از جمله: خون، پوست، دهان، چشم و سایر نقاط بدن را گرفتار سازند. یکی از عوارض آنتی-بیوتیک‌ها گرفتاری کبد به صورت‌های مختلف می‌باشد که در بعضی از موارد، بخصوص در صورت تداوم مصرف آن می‌تواند کشنده باشد. متأسفانه در اکثر موارد قابل پیش‌بینی نیست که آنتی‌بیوتیک تجویزی در آن فرد خاص عوارض کبدی ایجاد می‌کند یا خیر. در یک بررسی انجام شده در آمریکا نشان داده شده است؛ که علت بیش از ۵۰٪ موارد پذیرش بیماران با نارسایی حاد کبد، مصرف داروهایی از جمله آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشد. همچنین تعدادی از داروها مانند Ximelagatran و تعدادی از آنتی‌بیوتیک‌ها مانند Trovafloxacin پس از مدتی مصرف به علت عوارض شدید کبدی از داروخانه‌ها جمع‌آوری شده‌اند.

## علایم بالینی گرفتاری کبد ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها

گرفتاری کبد ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند همراه یا بدون علایم بالینی باشد؛ و شدت آن می‌تواند بسیار کم، به صورت افزایش آنزیم‌های کبدی تا بسیار شدید به صورت نارسایی حاد کبدی باشد. همچنین گرفتاری کبد می‌تواند به شکل هپاتیت حاد، انسدادی یا مخلوطی از آن‌ها باشد. در صورتی که گرفتاری کبد همراه با علایم بالینی باشد معمولاً به شکل هپاتیت حاد ویروسی ظاهر می‌کند و علایم عمده آن؛ زردی، احساس بیماری، بی‌اشتهایی، تهوع و درد شکم می‌باشد. با این وجود می‌تواند با تابلوی هپاتیت مزمن، سیروز، سندرم انسدادی سینوزوئیدال نیز ظاهر کند. برای مشخص کردن نوع گرفتاری کبد، بیوپسی کمک‌کننده است؛ ولی در اکثر موارد این کار انجام نمی‌شود و بر اساس نتایج سایر آزمایشات نوع آن مشخص می‌شود.

برای مثال در مواردی که داروی تجویزی سایتوتوکسیک یا سایتولیتیک باشد و باعث آسیب حاد سلول‌های کبدی شود میزان آلانین آمینوترانسفر (ALT=Aminotransferase) از سرمی برابر حداکثر طبیعی و نسبت ALT به آلکالین فسفاتاز برابر ( مساوی یا بیشتر از (AP=Alkaline Phosphatase)) افزایش می‌یابد. در موارد فوق معمولاً علایم بالینی اختصاصی وجود نداشته و زردی نیز به طور معمول مشاهده نمی‌شود، ولی گاهی علایمی به نفع حساسیت دارویی مانند تب، بثورات پوستی و ائوزینوفیلی خون محیطی وجود دارد. اگر بیوپسی کبد انجام شود درجات مختلف التهاب و نکروز سلول‌های کبدی بیشتر در ناحیه Haptic accini ۳ همراه با ائوزینوفیل گزارش خواهد شد. تعدادی از آنتی‌بیوتیک‌هایی که همراه با مشاهدات فوق می‌باشد در ادامه آمده است.

## آنتی‌بیوتیک نوع آسیب کبدی

آموکسی سیلین

پنی سیلین G

پیرازینامید

نارسایی حاد کبدی

## تشخیص آسیب‌های کبدی ناشی از آنتی‌بیوتیک‌ها

با توجه به بیماری‌های زمینه‌ای افراد مراجعه‌کننده معمولاً تشخیص مشکل است، مگر اینکه علایم کبدی بلافاصله پس از تجویز مقادیر زیاد دارو شروع شود، برای مثال تجویز پیرازینامید با دوز بالا در افراد مبتلا به سل تشخیص قطعی و راحت‌تر، وقتی داده می‌شود که بیمار یک مرتبه آنتی‌بیوتیکی مصرف و دچار گرفتاری کبدی شده باشد. پس از قطع دارو و بهبودی اگر همین فرد مجدداً همان دارو را مصرف و دچار عوارض کبدی شود با قطعیت می‌توان گفت که این آنتی‌بیوتیک باعث عوارض کبدی شده است. روش‌های آزمایشگاهی نیز وجود دارد که عوارض ایدیوسینکراتیک آنتی‌بیوتیک‌ها را نشان می‌دهد، برای مثال اتوآنتی‌بادی‌های اختصاصی سرمی ضد سیتوکرم P450 و آزمایش تحریک لنفوسیت‌ها که نشانه حساسیت به آنتی‌بیوتیک می‌باشد، هر چند هیچکدام از روش‌ها قطعی نیستند. در شرایطی که روش استاندارد و طلایی برای تشخیص قطعی وجود ندارد برای تشخیص باید از مجموعه یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی کمک گرفت؛ برای مثال سابقه تماس قبلی با دارو، فاصله تجویز دارو و گرفتاری کبد و رد سایر بیماری‌هایی که می‌تواند تابلوی مشابهی ایجاد کند.

## مراحل تشخیص عوارض کبدی

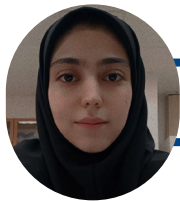
در بدو ورود بیماران، باید از آنها شرح حال کامل مصرف داروها را گرفت. در صورتی که دارو یا نسخه آن همراه بیمار باشد کمک زیادی میکند که از اشتباهات احتمالی جلوگیری شود، در صورتی که بیمار کاهش سطح هوشیاری داشته باشد باید حتماً با خانواده آنها تماس گرفت. مصرف آنتی‌بیوتیک و شروع علائم نیر باید سوال شود. در مواردی چون درمان سل، اگر قبل از شروع آنتی‌بیوتیک‌ها، آزمایشات کبدی درخواست شده باشد بسیار کمک کننده خواهد بود. فاصله زمانی بین مصرف آنتی‌بیوتیک و شروع علائم کبدی برای هر آنتی‌بیوتیک متفاوت ولی با توجه به مکانیسم‌های ایجاد و عوارض میتوان حدس زد که کدام دارو بیشتر مسئول می‌باشد. در موادی که بالقوه هیپاتوتوکسیک هستند معمولاً فاصله مصرف دارو تا شروع علائم چند ساعت طول می‌کشد، ولی در موارد ایدیوسینکراتیک بین یک هفته تا ۳ ماه طول می‌کشد. به طور معمول واکنش‌های آلرژیک کبدی در فاصله یک تا ۵ هفته پس از مصرف آنتی‌بیوتیک شروع می‌شود. در مواردی که مکانیسم‌های حساسیتی دخالت نداشته باشند ممکن است عوارض دارویی بعد از ۳ ماه از مصرف دارو مشاهده شود. با این وجود در موارد کمی عوارض کبدی پس از یکسال نیز مشاهده می‌شود به خصوص در مواردی که ضایعه کبدی به شکل Steato-hepatitis فیروز یا به شکل هیپاتیت مزمن باشد زیرا در این موارد بیماران علامت نداشته یا علائم آنها خفیف است و در نتیجه مصرف داروها را ادامه می‌دهند.

## نتیجه گیری

علت گرفتاری کبد عوامل مختلف عفونی و غیر عفونی می‌باشند. از علل غیر عفونی داروها و از جمله آنتی‌بیوتیک‌ها هستند که همیشه باید به فکر آنها بود. عدم تشخیص به موقع و ادامه آنتی‌بیوتیکی که باعث گرفتاری کبد شده است میتواند باعث عوارض شدیدتر و حتی مرگ بیماران شود.

## منابع:

Ayatollahi J , Sharifi M , Akhondi M, Roghani H. Liver complications of antibiotics. Scientific of Yazd University of Medical Sciences 2011 Mar\_Apr;140\_133:(1)19



فائزة اسماعیل زاده - ۴۰۲۱



پریسا نظافتی - ۴۰۲۱

کورسرا (Coursera)، از معروفترین سایت‌های آموزش مجازی است؛ که توسط استادان دانشگاه آکسفورد در مانتینویو کالیفرنیا تأسیس شده است. این آموزشگاه غیرانتفاعی، دوره‌های متفاوتی چون مهندسی، فیزیک، زیست و دارو، کامپیوتر، ریاضیات و... برگزار می‌کند و شرکت کنندگان توانایی دریافت مدرک بین‌المللی را دارند. کورسرا همچنین دوره‌های حرفه‌ای، برای افزایش مهارت شغلی و تخصصی اضافه کرده است. همکاری با بهترین اساتید جهان، موجب قویتر شدن این وبسایت نسبت به سایر وبسایت‌های آموزشی شده است. این وبسایت دانشگاه نیست؛ ولی افرادی که به دنبال یادگیری بروزترین روش‌ها هستند؛ می‌توانند از دوره‌های رایگان کورسرا استفاده کنند. اعتبار مدرک کورسرا، نقش زیادی در رزومه‌ی افرادی که قصد مهاجرت دارند؛ ایفا می‌کند. آموزش‌ها، تحت فرمت‌های ویدئویی و متنی ارائه شده و در دسترس دانشجویان قرار می‌گیرد. دانشجویان موظف هستند پروژه و تکالیف هفتگی ارسال کنند. کورسرا به دلیل تعامل با کاربران، با وبسایت‌های دیگر متفاوت است. دوره‌ها، به صورت ویدئویی به زبان انگلیسی، اسپانیایی، فرانسوی و... ارائه می‌شوند. متأسفانه دوره‌های کورسرا با زیرنویس فارسی موجود نیستند. به همین دلیل کورسرا، از افرادی که توانایی ارائه‌ی زیرنویس فارسی را دارند؛ استقبال می‌کند. این زیرنویس‌ها را می‌توان فعال، غیرفعال و حتی با دو فرمت نیز دانلود کرد. اگر قصد دانلود ویدئوها را دارید؛ دقت کنید؛ امکان دانلود دوره‌ها به صورت بسته وجود ندارد و ویدئوها را باید تک به تک دانلود کنید.

منابع:

<https://www.linkedin.com/pulse/coursera-free-courses-freeonlinecourseswithcertificate>

مهدیه مرادی علوم آزمایشگاهی ۱۴۰۰۱ جندی شاپور



# تست آزمایشگاهی

تست پاپ اسمیر که به آن تست پاپ نیز گفته میشود، روشی برای آزمایش سرطان دهانه رحم در زنان است.

آزمایش پاپ اسمیر شامل جمع آوری سلول‌ها از دهانه رحم، انتهای پایین و باریک رحم که در بالای واژن قرار دارد، می‌شود.

تشخیص زودهنگام سرطان دهانه رحم با آزمایش پاپ اسمیر به بیمار شانس بیشتری برای درمان می‌دهد. این آزمایش همچنین می‌تواند تغییراتی را در سلول‌های دهانه رحم تشخیص دهد که ممکن است نشان دهنده ایجاد سرطان در آینده باشد. تشخیص زودهنگام این سلول‌های غیرطبیعی با آزمایش پاپ اسمیر اولین گام در جلوگیری از پیشرفت احتمالی سرطان دهانه رحم است.

پاپ اسمیر معمولاً همراه با معاینه لگن انجام می‌شود. در زنان بالای ۳۰ سال، تست پاپ ممکن است با آزمایش ویروس پاپیلومای انسانی (HPV)، یک عفونت مقاربتی رایج که می‌تواند باعث سرطان دهانه رحم شود، ترکیب شود. در برخی موارد، آزمایش HPV ممکن است به جای آزمایش پاپ اسمیر انجام شود.

## نحوه انجام آزمایش پاپ اسمیر

پزشک ابتدا اسپکولوم را در واژن قرار می‌دهد. اسپکولوم یک ابزار فلزی یا پلاستیکی است که در واژن قرار گرفته و دیواره‌های واژن را از هم جدا می‌کند. پس از باز شدن دهانه واژن، متخصص با یک کاردک یا برس کوچک به آرامی مقداری از سلول‌های این بافت را جدا کرده و در ظرفی مخصوص قرار می‌دهد.

همچنین برای تشخیص سرطان مقعد از آزمایشی به نام تست پاپ اسمیر مقعد استفاده می‌شود. این آزمایش هم برای خانم‌ها و هم برای آقایان انجام می‌شود. به این طریق که سلول‌هایی از ناحیه مقعد جدا شده و بافت نمونه‌برداری شده به آزمایشگاه فرستاده می‌شود.

در آزمایشگاه تغییرات سلولی در این بافت مورد بررسی قرار می‌گیرد.

به طور کلی، پزشکان توصیه می‌کنند که آزمایش پاپ را از ۲۱ سالگی شروع کنید. معمولاً تکرار تست پاپ اسمیر، هر سه سال یک بار برای زنان ۲۱ تا ۶۵ ساله توصیه می‌شود اما اگر این روش با آزمایش HPV همراه باشد، زنان ۳۰ ساله و بالاتر می‌توانند هر پنج سال یک بار آزمایش پاپ را انجام دهند. یا ممکن است به جای آزمایش پاپ، آزمایش HPV در نظر گرفته شود.

اگر بیمار فاکتورهای خطر خاصی را داشت، پزشک ممکن است بدون در نظر گرفتن سن، انجام آزمایش پاپ اسمیر مکرر را توصیه کند. این عوامل عبارتند از:

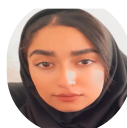
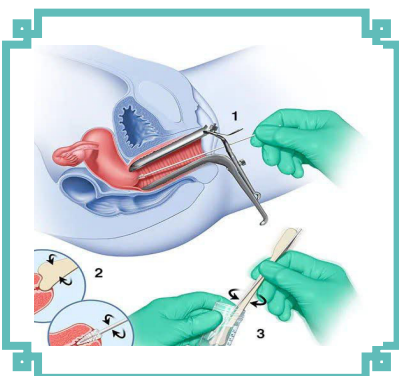
تشخیص سرطان دهانه رحم یا پاپ اسمیر که سلول‌های پیش سرطانی را نشان دهد.  
قرار گرفتن در معرض دی اتیل استیل بسترول (DES) قبل از تولد

## عفونت HIV

تضعیف سیستم ایمنی به دلیل پیوند عضو، شیمی درمانی یا مصرف مزمن کورتیکواستروئید سابقه سیگار کشیدن

نکاتی که قبل از انجام تست باید رعایت شوند:  
حداقل دو روز قبل از انجام تست از آمیزش جنسی یا دوش واژینال خودداری شود. داروهای واژینال، فوم‌های اسپرم کش و انواع کرم‌ها نیز می‌توانند سلول‌های غیرطبیعی را از بین ببرند و در نتیجه آزمایش تغییر ایجاد کنند. همچنین بهتر است در دوره پریود آزمایش پاپ اسمیر انجام نشود.

- <https://www.mayoclinic.org/>
- پاگانا



نادیا حصاری ۴۰۰۲



# سندرم میلودیسیپلاستیک (MDS)

و باعث تغییراتی در کروموزوم‌های سلول‌های خونی شما شده است.

## ۱. MDS با دیسپلازی چندخطی (MDS-MLD)

برخی از سلول‌های خونی یا پلاکت‌ها در مغز استخوان بیمار شکل عجیبی دارند یا با سلول‌های سالم متفاوت به نظر می‌رسند. پزشک ممکن است این را دیسپلازی بداند. بیمار دارای تعداد طبیعی بلاست است، اما از حداقل یک گروه سلولی خونی، تعداد پایینی دارد. این تشخیص ممکن است در نهایت منجر به AML شود.

## ۲. MDS با دیسپلازی تکخطی (MDS-SLD)

حداقل یکی از انواع سلول‌های خونی یا پلاکت‌های نابالغ در مغز استخوان بیمار با سلول‌ها یا پلاکت‌های سالم متفاوت به نظر می‌رسد. سطوح پایینی از یک یا دو نوع از سلول‌های خونی وجود دارد و تعداد بلاست‌ها در مغز استخوان طبیعی است؛ در خون بیمار تعداد بلاست‌ها کم است یا اصلاً وجود ندارد. این نوع MDS به ندرت به AML تبدیل می‌شود.

## ۳. MDS با سیدروبلاست حلقه‌ای (MDS-RS)

در این نوع، حدود ۱۵ درصد از گلبول‌های قرمز نابالغ، سیدروبلاست حلقه‌ای هستند و دیسپلازی یک یا دو نوع سلول در مغز استخوان بیمار را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به ندرت به AML تبدیل می‌شود.

## ۴. MDS با بلاست‌های اضافی (MDS-EB)

آزمایش‌ها سطوح پایین دو نوع از سه نوع سلول خونی بیمار را نشان می‌دهند و تعداد قابل توجهی بلاست دارند. حدود ۴۰ درصد از افراد مبتلا به MDS-EB در نهایت به AML مبتلا می‌شوند.

## ۵. سندرم میلودیسیپلاستیک مرتبط با یک کروموزوم del (۵q) جدا شده

آزمایش‌های ویژه برای آنالیز سلول‌ها نشان می‌دهد که یک قسمت خاص از کروموزوم وجود ندارد.

## ۶. سندرم میلودیسیپلاستیک، طبقه‌بندی نشده (MDS-U)

آزمایش‌ها نشان می‌دهند که تعداد سلول‌های خونی بیمار کمتر از حد معمول است، یا کروموزوم غیرطبیعی دارند اما هیچ علامت دیگری از MDS ندارند.

سندرم میلودیسیپلاستیک (میلودیسیپلازی یا نئوپلاسم میلودیسیپلاستیک) به گروهی از سرطان‌ها اشاره دارد که سلول‌های بنیادی خون را از بلوغ و تبدیل به سلول‌های خونی سالم باز می‌دارند. در نتیجه این امر بیمار ممکن است به بیماری‌های جدی مانند کم خونی، عفونت‌های مکرر و خونریزی‌های بدون توقف مبتلا شود. برخی از افراد مبتلا به MDS ممکن است به لوسمی میلوئید حاد (AML) مبتلا شوند. این سندرم خوش‌بختانه یک بیماری نادر و غیرقابل پیشگیری است.

## انواع سندرم میلودیسیپلاستیک

شش نوع MDS وجود دارد. متخصصان پس از بررسی نتایج آزمایش‌های زیر این بیماری را مرحله‌بندی می‌کنند: **تعداد گلبول‌های قرمز و سفید سالم و پلاکت‌ها:** افرادی که گلبول‌های قرمز خونشان کمتر از حد معمول است، کم خونی دارند که باعث احساس ضعف و تنگی نفس در آن‌ها می‌شود.

**تعداد سلول‌های خونی نابالغ یا بلاست‌ها:** بلاست‌ها فضایی در مغز استخوان شما اشغال می‌کنند و فضای کمتری برای سلول‌های خونی سالم باقی می‌گذارند. اگر فرد به تعداد کافی گلبول‌های سفید سالم نداشته باشد، ممکن است به عفونت‌های مکرر مبتلا شود. اگر پلاکت‌های سالم کافی نداشته باشد، دچار خون‌ریزی بدون توقف می‌شود.

**سیدروبلاست‌ها:** سیدروبلاست‌ها گلبول‌های قرمز نابالغی هستند که آهن را به‌جای استفاده از آن برای ساخت هموگلوبین ذخیره می‌کنند. هموگلوبین پروتئینی است که به گلبول‌های قرمز خون شما کمک می‌کند تا اکسیژن را در سراسر بدن حمل کنند و برای این کار به آهن نیاز دارد. اگر پاتولوژیست‌ها سیدروبلاست‌ها را تشخیص دهند، به این معنی است که هموگلوبین شما آن‌طور که باید کار نمی‌کند.

**تغییرات کروموزومی:** کروموزوم‌ها قسمت‌هایی از سلول‌های ما هستند که حاوی ژن هستند. ژن‌ها از DNA ساخته شده‌اند. کروموزوم‌های غیرمعمول ممکن است به این معنی باشد که چیزی روی DNA شما تأثیر گذاشته



بین ۴ تا ۱۵ درصد از افراد مبتلا به این اختلال افراد دارای شرایط ارثی هستند که احتمال ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهد. آن شرایط عبارتند از:

**کم خونی فانکونی:** این یک بیماری ژنتیکی نادر است که در آن مغز استخوان بیمار سلول‌های خونی سالم کافی تولید نمی‌کند.

**دیسکراتوز مادرزادی:** یکی دیگر از بیماری‌های نادر ژنتیکی است که در آن مغز استخوان بیمار سلول‌های خونی سالم کافی تولید نمی‌کند.

**کم خونی Diamond-Blackfan:** یک اختلال خونی نادر است که زمانی اتفاق می‌افتد که مغز استخوان گلبول‌های قرمز کافی تولید نمی‌کند.

### مراحل تشخیص

**شمارش کامل خون (CBC):** پزشک نمونه‌های خونی را برای تجزیه و تحلیل گلبول‌های قرمز و سفید خون شما، از جمله شمارش تعداد هر گروه گلبول سفید، می‌گیرد.

**اسمیر خون محیطی:** نمونه خون بیمار را از نظر تغییرات در تعداد، نوع، شکل و اندازه گلبول‌های خون و همچنین وجود آهن بیش از حد در گلبول‌های قرمز بررسی می‌کنند.

**تجزیه و تحلیل سیتوژنتیک:** یک پاتولوژیست پزشکی با مشاهده نمونه خون زیر میکروسکوپ به دنبال تغییرات در کروموزوم‌های سلول‌های خونی می‌شود. **بیوپسی مغز استخوان:** برای انجام این روش، پزشک یک سوزن توخالی را وارد استخوان لگن می‌کند تا مغز استخوان، خون و یک قطعه کوچک از استخوان را برای بررسی زیر میکروسکوپ خارج کند.

بیمار می‌تواند بدون داشتن هیچ علامتی MDS داشته باشد. گاهی اوقات، افراد پس از انجام آزمایشات معمول خون متوجه می‌شوند که به‌نوعی از این سندرم مبتلا هستند. سطح پایین گلبول‌های قرمز خون (کم خونی) شایع‌ترین علامت MDS است.

**سایر علائم سندرم میلودیسپلاستیک:** بیمار احساس می‌کند که نمی‌تواند کاملاً نفس بکشد (تنگی نفس) احساس ضعف یا خستگی شدید می‌کند و استراحت باعث کاهش خستگی نمی‌شود.

پوست بیمار رنگ‌پریده‌تر از حد معمول است. بیمار بیشتر از حد معمول کبود می‌شود یا خونریزی دیرتر قطع می‌شود.

بیمار لکه‌هایی به اندازه دقیق روی پوست خود مشاهده می‌کند. این لکه‌های ریز، خون‌ریزی زیر پوست هستند.

بیمار مرتباً دچار عفونت و تب می‌شود.

### علت سندرم میلودیسپلاستیک چیست؟

به نظر می‌رسد افراد به یکی از دو روش مبتلا به MDS می‌شوند؛ آنها در فعالیت‌هایی شرکت می‌کنند که خطر ابتلا به این سندرم را افزایش می‌دهد یا شرایط خاصی را به ارث می‌برند.

#### فعالیت‌های مرتبط با MDS

- درمان قبلی با شیمی درمانی یا پرتودرمانی. متخصصان ممکن است این را MDS یا tMDS مرتبط با درمان بنامند. به طور کلی، علائم tMDS ممکن است پنج تا هفت سال پس از درمان ظاهر شود.
- قرار گرفتن در معرض برخی مواد سرطان‌زا از جمله دود تنباکو، آفتکش‌ها و حلال‌هایی مانند بنزن.
- قرار گرفتن در معرض فلزات سنگین مانند جیوه یا سرب.



صالحه ریحانی  
۴۰۱۱



مبینا گوهری  
۴۰۱۱

- Adès L, Itzykson R, Fenaux P. Myelodysplastic syndromes. *The Lancet*. 2014 Jun 52-2239:(9936)383;28.
- Nimer SD. Myelodysplastic syndromes. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2008 May 51-4841:(10)111;15.

# ریسک فاکتور های موثر در لنفوم هوچکین

هوچکین یک نئوپلازی همراه با بدخیمی و آدنوپاتی در گردن است که در کودکان شایع است. ویژگی مهم آن عدم پاسخ به آنتی‌بادی‌ها است. گاهی اوقات با واکنش‌های ایمنی و واسکولیت همراه خواهد بود. افزایش خطر ابتلا به لنفوم هوچکین (HL) مرتبط با سابقه شخصی چندین بیماری خودایمنی (ADs)، مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس اریتماتوز سیستمیک، سارکوئیدوز و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمنی شناخته شده است. اینکه آیا سایر AD های مرتبط با HL وجود دارد یا خیر و این که آیا افزایش خطر HL بعد از ADs در جنس، سن، سال تشخیص یا زیر گروه بافتی HL وجود دارد یا خیر، مشخص نیست؛ همچنین شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد بین هوچکین و پورپورای هنوخ شون لاین نیز ارتباط وجود دارد.

لنفوم هوچکین (HL) یک سرطان بالغ مشتق از سلول B، یکی از شایع‌ترین لنفوم‌ها است. در سلول‌های تومور، سلول‌های هوچکین و رید، استرنبرگ و تا حد زیادی فنوتیپ سلول B خود را از دست داده‌اند. بسیاری از بیماری‌های خودایمنی (ADs) منشأ دودمان سلول B مشترک با HL دارند. خطرات افزایش یافته HL مرتبط با سابقه شخصی چندین AD، مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس اریتماتوز سیستمیک، سارکوئیدوز و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمنی شناخته شده است.

بروز چندین نوع سرطان در بیماران مبتلا به AD به دلایلی که کاملاً مشخص نیست افزایش می‌یابد. اختلالات ایمنی در ADs ممکن است مکانیسم‌های مهمی برای تشکیل سرطان باشد زیرا بسیاری از آنتی‌بادی‌های موجود در بیماران سرطانی در بیماران مبتلا به AD نیز یافت می‌شوند. با این حال درمان با سرکوب کننده سیستم ایمنی نیز ممکن است کمک کند. بسیاری از AD با داروهای ضد التهابی درمان می‌شوند و از آنجایی که این داروها محافظت در برابر برخی سرطان‌ها را بر عهده دارند، ممکن است به پنهان کردن اثرات سرطان‌زا کمک کنند.

SIR کلی HL بعد از AD در مردان کمی بیشتر از زنان بود. این افزایش بیشتر به آرتریت روماتوئید، لوپوس اریتماتوز سیستمیک و کم خونی همولیتیک خودایمنی نسبت داده شد. خطر بالاتر HL در مردان با آن دسته از ADهای با شیوع غالب مردانه مانند تب روماتوئید، اسپوندیلیت آنکیلوزان یا بیماری بهجت مطابقت نداشت. SIR برای سارکوئیدوز در مردان کمی کمتر از زنان بود.

لنفوم معمولاً با وجود سلول‌های لنفاوی بدخیم بزرگ، سلول‌های ریداسترنبرگ مشخص می‌شود. HL به طور قابل پیش‌بینی و پیوسته بین گروه‌های غدد لنفاوی گسترش می‌یابد، به جز در موارد HIV مثبت و می‌توان آن را به دو دسته HL کلاسیک (CHL) و HL لنفوسیت غالب (NLP) تقسیم کرد. CHL بیشتر به اسکروز ندولار (NS)، سلولاریته مختلط (MC)، غنی از لنفوسیت (LR) و زیرگروه بافت‌شناسی فاقد لنفوسیت (LD) تقسیم می‌شود. میزان بروز HL در مردان اندکی کاهش یافته است، اما در زنان در ۳۰ سال گذشته اندکی افزایش یافته است. اگرچه HL می‌تواند بر کودکان، به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه تأثیر بگذارد، اما معمولاً یک توزیع دو وجهی با بیشترین میزان بروز در بین نوجوانان و بزرگسالان جوان و در بین افراد بالای ۵۵ سال نشان می‌دهد.



همانطور که پیش‌تر ذکر شد، HL با حضور سلول‌های تومور هوچکین و رید استرنبرگ (HRS) مشخص می‌شود، اگرچه سلول‌های HRS تنها ۰,۱٪ تا ۱۰٪ از سلول‌های بافت را تشکیل می‌دهند. سلول‌های HRS مشخص شد که از سلول‌های B مرکز ژرمینال مشتق شده‌اند، زمانی که محققین به بازآرایی‌های کلونی در ژن‌های ایمونوگلوبولین (V IgV) زنجیره سنگین و سبک با جهش‌های سوماتیک پی بردند؛ بنابراین ایمونوفنوتیپ یک سلول HRS منعکس کننده منشأ آن نیست.

E۱۲ و E۴۷ (فاکتورهای رونویسی ماریچ-حلقه-ماریچ) همانطور که انتظار می‌رود در HRS بیان می‌شوند، عملکرد این عوامل به دلیل بیان قوی بازدارنده‌های آن‌ها ID۲ و ABF۱ به خطر می‌افتد. همچنین بیان کم یا غایب Pax۵، عامل اصلی تعهد دودمان سلول B، در سلول‌های HRS وجود دارد. در نهایت، Notch ۱، یک فاکتور رونویسی که باعث رشد سلول‌های T میشود و از رشد سلول‌های B پیش‌سازهای لنفوییدی جلوگیری می‌کند، بیان E۲A و EBF را کاهش می‌دهد، ABF۱ را القا می‌کند و به Pax۵ در سلول‌های تومور HRS متصل می‌شود. همه این عوامل به فنوتیپ سلول B از دست رفته در سلول‌های HRS کمک می‌کنند. گزارش شده است که HL ممکن است یک پیامد نادر از یک عفونت شایع با احتمال انکوژنز با افزایش سن در زمان عفونت، باشد. بیماران مبتلا به EBV که ممکن است از نظر بالینی خود را به صورت IM نشان دهند، به دلیل زیست‌شناسی مولکولی و ویروس در معرض خطر بالاتر HL هستند. به طور کلی طی بررسی‌هایی که انجام عواملی نظیر بیماری‌های ویروسی، بیماری خود ایمن، افزایش سن و جنسیت، همگی همچنان از ریسک فاکتورهای اصلی هودجکین باقی مانده‌اند.

## منابع:

- 1. Maggioncalda A, Malik N, Shenoy P, Smith M, Sinha R, Flowers CR. *linical, molecular, and environmental risk factors for Hodgkin lymphoma. Advances in hematology. 2011;2011.*
- 2. Crump C, Sundquist K, Sieh W, Winkleby MA, Sundquist J. *Perinatal and family risk factors for Hodgkin lymphoma in childhood through young adulthood. American journal of epidemiology. 58-1147:(12)176;2012.*
- 3. Grulich AE, Vajdic CM, Cozen W. *Altered immunity as a risk factor for non-Hodgkin lymphoma. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. 8-405:(3)16;2007.*
- 4. Broeckelmann PJ, Angelopoulou MK, Vassilakopoulos TP, editors. *Prognostic factors in Hodgkin lymphoma. Seminars in Hematology; 2016: Elsevier.*
- 5. Cuccaro A, Bartolomei F, Cupelli E, Galli E, Giachelia M, Hohaus S. *Prognostic factors in hodgkin lymphoma. Mediterranean journal of hematology and infectious diseases. 1)6;2014.*
- 6. Shepherd L, Ryom L, Law M, Hatleberg CI, De Wit S, Monforte AdA, et al. *Differences in virological and immunological risk factors for non-Hodgkin and Hodgkin lymphoma. JNCI: Journal of the National Cancer Institute. 607-598:(6)110;2018.*

سید محمد شایان شرف زاده ۲۰۰۱

الهه خدابنده ۲۰۱۲



# شایعات پزشکی

مصرف مکمل‌های ویتامین، باعث سالم ماندن شما می‌شود.

مطالعات نشان داده مصرف زیاد مکمل‌های ویتامین نه تنها ممکن است بی‌تاثیر باشند، بلکه حتی امکان دارد برای ما خطرناک باشند. به عنوان مثال مطالعه‌ای که در دو دهه پیش انجام شده نشان می‌دهد خطر ابتلا به زوال عقل درمورد برخی از زنان مسن که مکمل کلسیم مصرف می‌کنند وجود دارد. همچنین در مطالعه گسترده‌ای که نتایج آن منتشر شد، محققان پی بردند دوزهای بالای ویتامین‌ها می‌تواند با افزایش ریسک سرطان مرتبط باشد. مکمل‌های ویتامین علاوه بر خطراتی که در بلندمدت متوجه فرد می‌کنند، در کوتاه‌مدت نیز می‌توانند زیان‌بار باشند. دانشمندان معتقدند که بهتر است ویتامین‌ها را به جای قرص‌های مکمل، از خوراکی‌ها دریافت کرد.

غذاهای تند و استرس باعث زخم معده می‌شود.

اگر شما هم فکر می‌کنید غذای پرادویه باعث عود زخم معده‌تان می‌شود؛ سخت در اشتباه هستید! هرچند پزشکان زمانی بر این باور بودند که استرس یا غذاهای پرادویه به زخم معده دامن می‌زنند، اما امروزه مشخص شده است عامل واقعی زخم معده یک باکتری به نام هلیکوباکتر پیلوری است. دکتر آران سوامیناس، مدیر برنامه بیماری‌های التهابی روده در بیمارستان لنوکس هیل نیویورک می‌گوید: زخم معده، می‌تواند بر اثر مصرف داروهای خاصی مثل آسپرین و قرص‌های آهن نیز ایجاد شود.



## آدامس ۷ سال در معده باقی می‌ماند.

درست است که بسیاری از مواد تشکیل‌دهنده آدامس مثل الاستومرها، رزین‌ها و موم‌ها غیرقابل هضم هستند، اما این بدان معنا نیست که هفت‌سال در معده باقی می‌مانند. بسیاری از چیزهایی که می‌خوریم - حتی موادی مثل فیبر که خوردن آن حتی توصیه هم می‌شود - غیرقابل هضم هستند. اما سیستم گوارشی یک سیستم ارگانیک قوی است و هر چیزی را که نمی‌تواند جذب کند، از خود خارج می‌کند. برخی دانشمندان معتقدند، با وجود چسبندگی و قوام عجیب آدامس، این ماده از سیستم گوارشی عبور کرده و دفع می‌شود.

## کودکان هنگام دندان درآوردن تب می‌کنند.

این شایعه‌ای است که همه پدر و مادرها آن را شنیده‌اند. این شایعه پزشکی هم نادرست است و می‌تواند خطرناک باشد. تحقیقات، ارتباط زیادی میان دندان درآوردن کودک و دمای بالای بدن نشان نداده‌اند. والدین نباید تب کودک را در نتیجه دندان درآوردن بدانند و به آن اهمیت ندهند. مصرف پروبیوتیک‌ها از سرماخوردگی جلوگیری می‌کند.

## مصرف پروبیوتیک‌ها از سرماخوردگی جلوگیری می‌کند.

مطمئناً پروبیوتیک‌ها شما را بیمار نمی‌کنند، اما از سرماخوردگی‌تان هم جلوگیری نمی‌کنند. دکتر پاتریکا هیبرد استاد پزشکی کودکان و رئیس سازمان سلامت جهانی بیمارستان کودکان بوستون می‌گوید: هرچند تحقیقات اولیه، پروبیوتیک‌ها را عامل جلوگیری‌کننده از سرماخوردگی معرفی می‌کردند، اما هیچ‌یک از آزمایش‌های پیشرفته و باکیفیت این ادعا را ثابت نمی‌کنند.

### منابع:

- Martinescu E, Janssen O, Nijstad BA. Gossip as a resource: how and why power relationships shape gossip behavior. *Organ Behav Hum Decis Process*. ((2019 102–153:89. Doi: 10.1016/j.obhdp.2019.05.006
- 2)Hobfoll SE. *Conservation of Resources Theory: Its Implication for Stress, Health, and Resilience*. Oxford: Oxford University Press (2011)
- 3)Waddington, K. (2012). *Gossip and Organizations*. New York / Abingdon: Routledge
- 4)Waddington, K. (2016). *Rethinking gossip and scandal in healthcare organizations*. *J. Health Org. & Mgmt.* ,(6) 3 817-810. Article available from

صالحه ریحانی ۴۰۱۱

مبینا گوهری



# خاموش کردن ژن برای درمان بیماری آلزایمر

نتایج موفقیت آمیز اولین رویکرد خاموش کردن ژن برای درمان بیماری آلزایمر به منظور کاهش سطح پروتئین Tau در انسان

محققان در حال بررسی یک درمان ژنتیکی جدید برای بیماری آلزایمر هستند. نتایج کار آزمایی بالینی جدید، که نخستین استفاده رویکرد «خاموش کردن ژن» در درمان بیماری آلزایمر است، نشان می‌دهد که این روش می‌تواند به طور ایمن و موفقیت آمیز سطوح پروتئین مضر Tau را که به عنوان عامل بیماری شناخته می‌شود، کاهش دهد.

Tau نقش کلیدی در بیماری آلزایمر دارد. پاتوفیزیولوژی بیماری، طبق برخی شواهد، ممکن است با کاهش سطح پروتئین Tau کاهش یابد. هدف این تیم مهار بیان پروتئین Tau مرتبط با میکروتوبول (MAPT) با یک الیگونوکلوئید آنتی سنس تاو (ASO) به نام BIIB-080 (IONIS-MAPTRX/) بود. آنها فرض کردند که این امر باعث کاهش سطح Tau در بیماران مبتلا به آلزایمر خفیف می‌شود. نتایج فاز اول) با نتایج ۶۶ بیمار (حاکی از اثر بیولوژیکی این روش است).

در حال حاضر هیچ درمانی برای هدف قرار دادن Tau وجود ندارد. داروهای aducanumab و lecanemab که اخیراً برای استفاده در برخی شرایط توسط FDA تأیید شده است؛ مکانیسم بیماری جداگانه ای را در بیماری آلزایمر هدف قرار می‌دهند که تجمع پلاک های آمیلوئید نامیده می‌شود کترین مومری، MD، PhD، متخصص مغز و اعصاب، خاطر نشان کرد: «ما به تحقیقات بیشتری نیاز داریم تا بفهمیم این دارو تا چه حد می‌تواند پیشرفت علائم فیزیکی بیماری را کاهش دهد؛ و دارو را در گروه‌های مسن‌تر، بزرگ‌تر و در جمعیت‌های متنوع‌تر ارزیابی کنیم». اما نتایج این مطالعه یک گام مهمی در نشان دادن این موضوع است که ما می‌توانیم با موفقیت Tau را با یک داروی خاموش کننده ژن، مورد هدف قرار دهیم تا بیماری آلزایمر و سایر بیماری‌های ناشی از تجمع Tau در آینده را کاهش دهیم یا احتمالاً معکوس کنیم.

منابع:

<https://www.genengnews.com>



سحر السادات هاشمی - ۹۸۲



# Back pain



## • Who experiences back pain?

Lower back pain, sometimes called lumbago, is not a specific disease diagnosis. It's a symptom of several different types of medical problems. It usually results from a problem with one or more parts of the lower back, such as:

- ligaments and muscles
- discs
- intervertebral discs
- nerves

the bony structures that make up the spine, called vertebral bodies or vertebrae. It can also be due to a problem with nearby organs, such as the kidneys. According to the American Association of Neurological Surgeons, 75 to 85 percent of Americans will experience back pain in their lifetime. Of those, 50 percent will have more than one episode within a year. In 90 percent of all cases, the pain gets better without surgery. Talk with a doctor if you're experiencing back pain. The diagram of muscles in lower back shows which muscles in the lower back may be causing you pain.

## • Back pain causes

The most common causes of lower back pain are strain and problems with back structures.

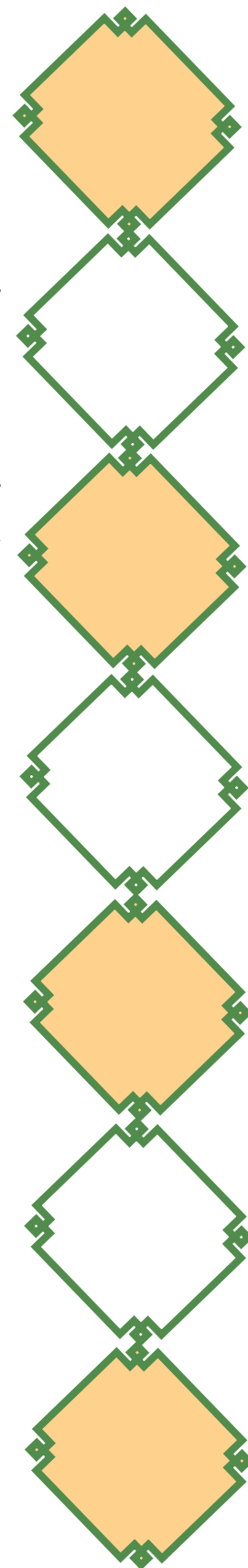
- Strain

Strained muscles often cause back pain. Strain commonly occurs with incorrect lifting of heavy objects and sudden awkward movements. Strain can also result from overactivity. An example is the sore feeling and stiffness that occurs after a few hours of yard work or playing a sport.

- Structural problems
- Arthritis
- Osteoporosis
- Other causes of back pain

There are many other potential causes of back pain, but most are rare. Be sure to see a doctor if you experience regular back pain that does not go away. These can include:

- one of the vertebrae moving out of place and onto a nearby vertebra, called degenerative spondylolisthesis
- loss of nerve function at the lower spinal cord, called cauda equina syndrome (a medical emergency)
- fungal or bacterial infection of the spine, such as Staphylococcus, E. coli, or tuberculosis
- cancer or noncancerous (benign) tumor in the spine
- kidney infection or kidney stones



## • Back pain symptoms

- a dull, aching sensation in the lower back
- a stabbing or shooting pain that can radiate down the leg to the foot
- an inability to stand up straight without pain
- a decreased range of motion and reduced ability to flex the back

The symptoms of back pain, if due to strain or misuse, are usually short lived but can last for days or weeks. Back pain is chronic when symptoms have been present for longer than 3 months.

Back pain symptoms that may indicate a serious problem:

- loss of bowel or bladder control
- numbness, tingling, or weakness in one or both legs
- back pain after trauma (injury), such as a fall or a blow to the back
- intense, constant pain that gets worse at night
- unexplained weight loss
- pain associated with a throbbing sensation in the abdomen
- fever

Let your doctor know if you have any of these symptoms.

## • Back pain diagnosis

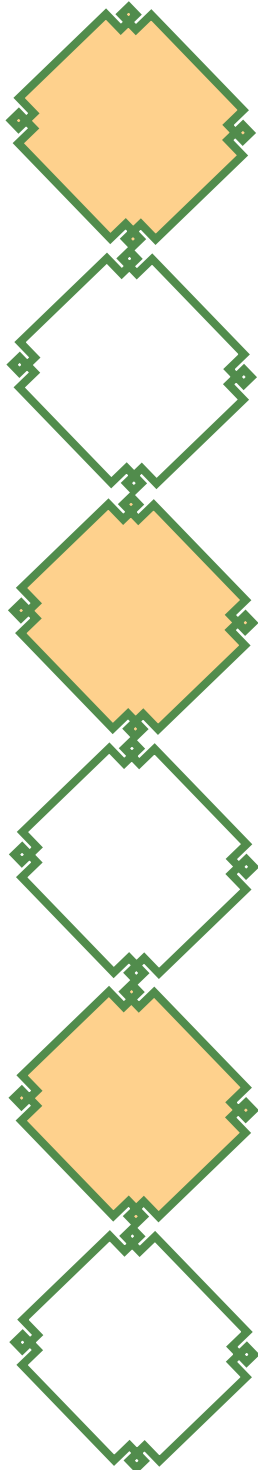
A physical exam is typically all that's needed to diagnose back pain. During the physical exam, your doctor may test your:

- ability to stand and walk
- spine's range of motion
- reflexes
- leg strength
- ability to detect sensations in your legs

If a serious condition is suspected, your doctor might order other tests, including:

- blood and urine tests to check for underlying conditions
- X-rays of the spine to show alignment of your bones and check for breaks
- CT scan or MRI scan to assess your discs, muscles, ligaments, nerves, and blood vessels
- bone scan to look for abnormalities in the bone tissue
- electromyography (EMG) to test nerve signals

پویا غروی -  
۴۰۱۱



• <https://www.healthline.com/health/back-pain>

منبع:



## مصاحبه لبوسیت با آقای محرری

خب برای اینکه بخواین علاقتون رو در رشته های مختلف پیدا کنین چندتا نکته مهم وجود داره: یکی این که شما باید حتما یکسری درس و واحدها رو گذرونده باشید و یا آشنایی کلی باهاش داشته باشین. دوم اینکه فرانس های مربوط به یکسری از درس و رشته ها رو حتما مطالعه کنین به صورت خیلی خلاصه وار و تیتروار. مثلا در مورد رشته ایمونولوژی بتونین کتاب ابوالعباس رو بگیرید و عنوان ها رو نگاه کنین و ببینید حوزه علاقه شما تو این عناوین که در کتاب ذکر شده بود هست یا نه. به عنوان مثال در مورد تجربه شخصی خودم من بین چندتا رشته مونده بودم، بین رشته هایی مثل ژنتیک، هماتو و ایمنی. خب موقعی که کتاب ایمنی رو برداشتم و مطالعه کردم دیدم که علاقه خاصی به سلولی مولکولی ندارم ولی ممکنه یک نفر دیگه داشته باشه یا در مورد هماتو وقتی که کتاب هنلی را باز کردم، متوجه شدم که یک مقدار پایه ام ضعیفه و مباحثش اونچنان من رو نتونست جذب کنه اما چون از بچگی علاقه مند به ویروسها مخصوصا ویروس های HTLV، HIV و HPV و امثالهم بودم از عناوین کتاب ابوالعباس خیلی بیشتر خوشم اومد مخصوصا قسمت واکسن ها و نکته بعدی که در انتخاب رشته مهمه اینکه شما بدونید حوزه های تحقیقاتی

به نام خدا زهرا مظر هستیم. امروز در خدمت آقای محرری استاد درس ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی وارستگان هستیم. یک بیوگرافی بگید از خودتون که در مقطع کارشناسی و کارشناسی ارشد در چه رشته ای تحصیل کردید؟ خب من کارشناسی زیست شناسی در دانشگاه فردوسی مشهد خوندم و کارشناسی ارشد ایمونولوژی پزشکی در دانشگاه علوم پزشکی مشهد. شما که مقطع کارشناسیتون زیست شناسی بوده چطور کارشناسی ارشد ایمنی شناسی پیش رفتین؟ چطور مسیر رو پیدا کردید؟ خب موقعی که من کارشناسی زیست شناسی می خوندم خیلی به صورت تصادفی با یک مقاله ای در ژورنال nature آشنا شدم و مطالعه کردم در خصوص تکامل سیستم ایمنی حشرات و اونجا خیلی برام جالب بود که سیستم ایمنی در حشرات و حالا در بندپایان و دیگه جانوران چه تفاوت هایی با سیستم ایمنی که در انسان ها وجود داره و همین موضوع باعث شد که من سراغ رشته ایمنی برم. برای ادامه تحصیل در مقطع کارشناسی ارشد چطوری مسیر علاقمون رو پیدا کنیم و در راستای علاقمون پیش بریم؟

## کارشناسی‌ارشد بهتره اقدام کنیم یا دکترا؟

خب ببینید بچه‌هایی که کارشناسی هستند هم میتونن هم برای ارشد هم برای دکترا اقدام کنند حالا بستگی داره که ارشد بخوان اینجا ادامه بدن یا نه بخوان ارشد کشور دیگه ادامه بدن اما معمولا چون فاند برای PhD و دکترا خیلی بیشتره من معمولا توصیه‌ام اینه که ارشد رو بچه‌ها همینجا بمونن و برای دکترا فاند کنند.

## در آخر چه توصیه و نصیحتی دارید برای دانشجویان؟

خب من نصیحتی که به دانشجویان دارم اینکه از دوره کارشناسی‌شون حداکثر استفاده رو بکنن چون تایم آزاد به اندازه کافی دارن تا مهارت‌های مختلف رو یاد بگیرن هم مهارت‌های آزمایشگاه تشخیص طبی هم مهارت‌های پژوهشی و این یادگیری مهارت‌ها خیلی خودش رو خوب در ارشد و مقاطع بعدی نشون میده و باعث تفاوت اون فرد با دیگران می‌شه. چون خیلی از بچه‌ها دوره کارشناسی رو خیلی ساده و راحت میگیرن و اهمیت نمیدن و نکته بعدی این‌که حتما معدل‌هاشون رو بالا نگه دارن. حتما به فکر بالا بودن معدل بالای ۱۷ باشن چون ممکنه بعدا حالا هم برای بحث مهاجرت هم برای بحث ادامه تحصیل در مقطع دکترا کمک‌کننده باشه.

و پژوهشی هر رشته شامل چه عناوینی و شامل چه موضوعاتی هست و در تحقیقات روز دنیا در هر رشته الان به قول معروف چه عناوینی ترند شده و بیشتر دارن روی چی کار می‌کنند این‌ها هم کمک می‌کنه و این نیازمند یک مقدار مطالعه در ژورنال‌ها و مقالات متفاوته.

سوال بعدی در مورد مهارت‌هایی که توی دوره کارشناسی ارشد می‌تونیم کسب کنیم برامون صحبت کنید که چه کارهایی انجام بدیم توی این چهار سال و سراغ چه کارهایی بریم؟

خب به نظر من در مورد این سوال ما می‌تونیم به دو قسمت تقسیم کنیم. یکسری مهارت‌ها تخصصی در زمینه خود آزمایشگاه تشخیص طبی که بچه‌ها می‌تونن به نظر من حالا با کار کردن تو آزمایشگاه‌های مختلف این تجربه رو کسب کنن و یا داشته باشن. بحث بعدی مهارت‌های پژوهشی هست حالا افرادی که علاقه‌مند به ادامه تحصیل هستن می‌تونن تو طول دوره کارشناسی با توجه به اساتید خیلی خوبی که در دانشگاه وجود داره استفاده کنن و مقاله بنویسن و کارگاهی رو شرکت کنن. مثل کارگاه کشت سلول، Vlttime، PCR و این‌ها می‌تونه تجربه خیلی خوبی براشون باشه برای ادامه کارهای پژوهشی شون در ارشد و دکترا.

در آخر سوالمون در مورد مهاجرت تحصیلی هستش که اگه می‌شه بهمون بگید با



## مسابقه

۱- در یوکاریوتها رشته Lagging توسط کدام DNA پلیمرز

ساخته می‌شود؟

۲- بعد از مغز پیچیده ترین عضو بدن انسان کدام است؟

۳- نوعی بیماری ویروسی که موجب التهاب مغزی حاد در انسان و برخی پستانداران دیگر می‌شود؟

۴- آنزیم رونویسی‌کننده معکوس Reverse transcriptase توسط کدام موجود ساخته می‌شود؟

۵- اگر اختلاف انرژی آزاد گیبس منفی باشد، واکنش چه نوع واکنشی از نظر انرژی است؟

۶- کدام کلمه به مفهوم بیوسنتز اشاره دارد؟

(ب) لیپیدپراکسیداسیون

(الف) کاتابولیسم

(د) گلیکولیز

(ج) آنابولیسم

۷- پروتئین‌هایی که در ساختار خود از دو یا چند پلی‌پپتیدی ساخته شده‌اند چه می‌نامند؟

۸- ویتامین b<sub>3</sub> یا.....

۹- کدام یوکاریوتها معمولا در کلون سازی به عنوان سلولهای میزبان به کار می‌روند؟

۱۰- در کدام مرحله از میتوز، chromo some congression اتفاق می‌افتد؟

۱۲- نوعی سندروم است که اختلالات نادر پسرقت رشد نوزادان می باشد که فقط در دختران رخ می دهد و ناشی از مشکلات رشد مغزی است.

۱۳- راه تخریب گلوکز را چه می گویند؟

۱۴- در ساختار سرامید پیوند از چه نوعی دیده میشه؟

۱۵- وجود کدام یک از ویتامین های زیر برای مسیر گلوکونئوژنز ضروری است؟

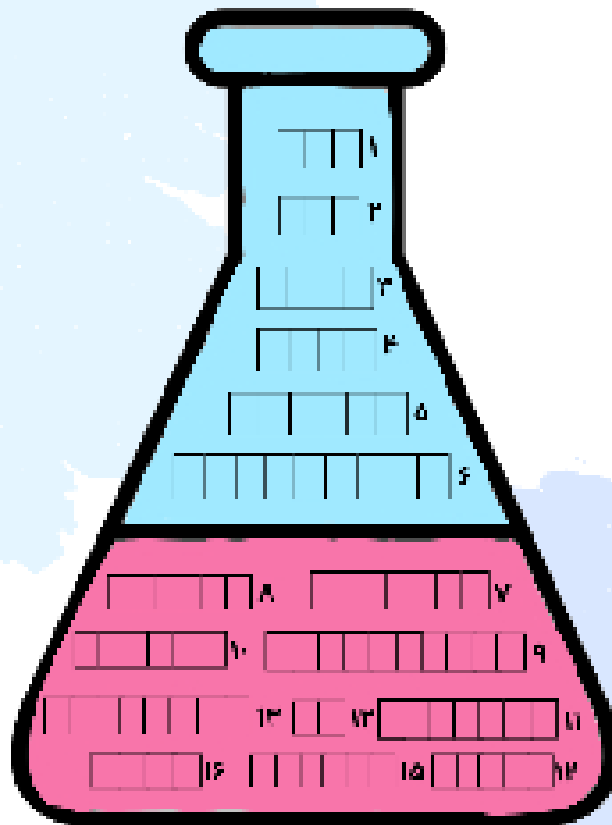
- الف) تیامین  
ب) بیوتین  
ج) ریوفلاوین  
د) کوبالامین

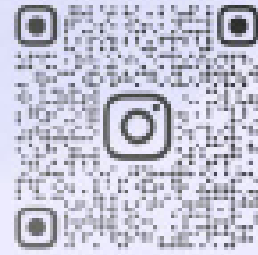
۱۶- نوعی بیماری که ویروس آن پسگرد است و عمدتا به اجزای دستگاه ایمنی انسان مانند سلول های و..... سرایت می کند و به صورت مستقیم یا غیرمستقیم سلول های را از بین می برد؟

امیر علی ابراهیم پور - ۴۰۲۱



یگانه خزاعی - ۴۰۲۱





LABOCYTE®  
@labocyte\_vums  
@missa\_varastegan

