

بیهست

labocyte

نشریه علوم آزمایشگاهی مرکز آموزش عالی علوم پزشکی واریستگان



فصل نامه بهار ۱۴۰۲

صاحب امتیاز نشریه: انجمن علمی علوم آزمایشگاهی علوم پزشکی وارستگان

مدیرمسئول: نگین نجمی

سردبیر: نگین نجمی

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

ویراستاران: کیانا کوهستانی، مصطفی حاتمی‌زاده، محمدرضا عبدی، مائده ذاکری، مینا نیک‌بختان،

سیدجواد جوادی، نگین نجمی

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

طراح جلد: زهرا اکبرزاده

مجری و فیلم‌بردار: سیدجواد جوادی

عکس و تدوین: آرمین امین‌زاده

نویسندگان:

نگین نجمی، ساجده محمودی، نادیا حصاری، زهرا محمدی، فائزه بخشی، فاطمه جوان‌بخت،

یگانه بندار، مینا نیک‌بختان، صادق عابدی، مائده ذاکری، عارفه چراغچی، سعیده رهنما، نقاب،

مینا ترک، زهرا مظر، بهشته شیرالی، فرناز فرزادمهر، نگار نشأت، سیدجواد جوادی، آرمین

امین‌زاده

فهرست

سخن مدیرمسئول - سردبیر ۴
سرمقاله ۵
حرف حساب ۸

اشباح باکتریایی ۱۰
ذهن انسان در کنترل باکتری‌ها ۱۲
کوررنگی (دنیای سیاه و سفید) ۱۶

ناباروری ۲۰
Feed your immune system ۲۸
بیماری فون ویلبراند ۳۲

پدیده کایمریسم ۳۶
Vexas سندرم ۴۰
شعر ۴۳

بهداشت قاعدگی ۴۴
شایعات پزشکی ۴۶

خبر لبوسیتی (لبو نیوز) ۴۸
مصاحبه ۵۰

معرفی نرم‌افزار و وبسایت ۵۵
مسابقه ۵۷

چو خواهی که از بد نیابی گزند

به دانش گرای و بدو شو بلند

با سلام و عرض ادب خدمت همراهان همیشگی لبوسیت.

باری دیگر، دور هم جمع شدیم و دست به دست هم دادیم تا شماره‌ی هشتم 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. 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 بوده‌باشیم.

در این شماره از لبوسیت به موضوعاتی همچون، ذهن انسان در کنترل باکتری‌ها، کوررنگی و دنیای سیاه و سفید 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 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

می‌توان گفت موفقیت و راه‌های دستیابی به آن، از گذشته تا به امروز از پربحث‌ترین و اساس و موضوع بسیاری از کتب و مقاله‌ها و سخنرانی‌ها و... بوده و هست.

علما، شعرا، اندیشمندان و بزرگان هر دوره تعاریف متفاوت اما در نهایت با یک معنی واحد ارائه داده‌اند. از احساس آرامش درونی و رضایت از خود گرفته، تا ظاهر و موقعیت اجتماعی پسندیده و نیک. در کتاب جادوی بزرگ، اثر شوارتز درباره‌ی مسیر دستیابی به موفقیت این چنین گفته شده است: «بزرگ اندیش باشید، میزان موفقیت شما را میزان بینش شما تعیین می‌کند. اگر اهداف کوچک را مد نظر قرار دهید، باید در انتظار نتایج کوچک هم باشید. اهداف بلند را در نظر آورید تا به موفقیت‌های بزرگ دست یابید. این نکته را هم فراموش نکنید؛ بیشتر ایده‌ها و نقشه‌های بزرگ اگر آسان‌تر از ایده‌ها و نقشه‌های کوچک نباشند، دشوارتر از آن‌ها نخواهند بود».

هوش و ذکاوت و البته کمی اقبال بی‌شک چراغ پرفروغ این مسیر پرتلاطم خواهد بود. برایان تریسی در کتاب پرفروش «توصیه‌های برایان تریسی» برای موفقیت می‌گوید: بهترین اصل موفقیت این است که نیاز نیست چرخ را از ابتدا اختراع کنید. بلکه مسیر از قبل در مقابل شما آماده است. تنها کاری که باید انجام دهید این است هر روز، چند گام کوچک به سوی اهداف‌تان بردارید. آهسته و پیوسته پیش رفتن و ثابت قدم ماندن در مسیر شاید کم اهمیت جلوه کند؛ اما از تاثیرگذارترین گام‌های موفقیت است.

موفقیت محصول عادت‌های روزانه ماست، نه یک دگرگونی بزرگ و یکباره در کل زندگی. یعنی مهم نیست در حال حاضر چقدر موفق یا ناموفقید، مهم این است که آیا عادت‌هایتان شما را در مسیر موفقیت قرار می‌دهند یا خیر. (از کتاب خرده عادت‌ها اثر جیمز کلیر)

بسیاری از روان‌شناسان و روانکاوان برجسته‌ی دنیا، معتقد هستند گذراندن دوران کودکی، به شکلی که در آن خانواده و اجتماع بستری جهت شکوفایی استعدادها و البته فرصت خطا کردن و اصلاح آن را متناسب با سن و فرهنگ فراهم می‌کنند، به شدت در آینده‌ی شغلی، تحصیلی، اجتماعی و عاطفی فرد تاثیرگذار است.

اما آیا اگر دوران کودکی این چنین سپری نشد هیچ شانس برای موفقیت نیست؟ البته که هست! جول اوستین در کتاب شناخته شده‌ی چگونه باور درست و مثبت بسازیم؟ می‌گوید: بعضی‌ها این باور از دوران کودکی در ذهن‌شان نقش بسته است. از وقتی که یکی به آن‌ها گفته است که تو باهوش نیستی، با استعداد نیستی، چیز زیادی نمی‌توانی بدست بیاوری. رمز موفقیت این است که: باورهای گذشته را پاک کنید و باورهای جدیدی جایگزین کنید...

صداقت با خود و دنیای پیرامون، نه فقط در بحث دستیابی به هدف بلکه تک تک تصمیمات و قدم‌های کوچک و بزرگی که در زندگی برمی‌داریم مهم است. و تاثیراتش فقط معطوف با خود ما نیست و اطرافیان و جامعه را هم تحت تاثیر خود قرار می‌دهد.

متئو مک‌کانهی بازیگر معروف و خودساخته و برندهی جوایز ارزشمندی همچون اسکار در سخنرانی معروف خود می‌گوید:

سوالی که باید از خودت بپرسی این است که

«موفقیت برای من چه معنایی دارد؟»

پول بیشتر؟ هیچ اشکالی ندارد...!

خانواده‌ی سالم؟ ازدواج موفق؟

کمک کردن به دیگران؟

معروف شدن؟ خلق هنر؟ تبدیل کردن دنیا به یک جای بهتر؟

فرقی نمی‌کند جوابت چیست

ولی مدام این را از خودت بپرس:

«موفقیت من چیست؟ هدفم چیست؟»

جوابت ممکن است در طول زمان تغییر کند

ولی همیشه این را از خودت بپرس و هرگز کاری انجام نده که برخلاف آن هدف و موفقیتت باشد...!

فقط یک نصیحت برایت دارم

زندگی مسابقه معروفیت نیست، شجاع باش و پای جوابت بایست.

همان‌طور که اشاره شد، موفقیت مفهومی وابسته به مکان و زمان و حتی فرد نیست! بلکه در جوامع و ملل گوناگون

هم، شاهد پندها و آموزه‌هایی از دل تاریخ‌شان هستیم.

به‌طور مثال روس‌ها می‌گویند:

هرکه چاقویی در دست دارد لزوماً آشپز ماهری نیست. و اینگونه تفسیر می‌شود که دسترسی به امکانات مطلوب

ضامن موفقیت نیست؛ بلکه مهارت فرد تعیین‌کننده‌است.

و یا در فرهنگ ژاپن می‌گویند:

«اگر می‌خواهی جای رئیس باشی، پس تلاش کن یک پله او را بالاتر ببری». به‌صورت موفقیت اجتماعی و تلاش

برای پیشرفت جمعی تفسیر می‌شود.

و یا هایتی‌ها می‌گویند:

«اگر می‌خواهی جوجه‌هایت سر از تخم بیرون بیاورند، خودت روی تخم‌ها بخواب!»

یعنی برای هرچه بهتر انجام شدن کارها و قطعی شدن موفقیت، خودت تلاش کن و منتظر دیگری نباش.

درمیان هیاهوی تعاریف و نوشته‌های مختلف و نظرات و ایده‌های متعارف و نامتعارف افراد، به‌گمانم بهترین

تعریف را آنتونی رابینز ارائه داده است:

«موفقیت یعنی آنطور که

دل خودتان می‌خواهد زندگی کنید؛

کاری که خودتان دوستش دارید را انجام دهید؛

آدمی که خودتان دوستش دارید را دوست بدارید؛

لباسی که خودتان می‌پسندید را به تن کنید؛

در راهی که خودتان انتخاب کردید قدم بردارید...»

به تعبیری با تمام تاسف، ما بیشتر می‌پسندیم که خوشبخت نباشیم اما دیگران ما را خوشبخت بدانند تا این که

خوشبخت باشیم اما دیگران ما را بدبخت بدانند..

رضایت، سعادت و موفقیت غایتِ اهداف و رویاهای‌تان!



ALLURE



ساجده محمودی

ورودی ۹۹۲

کوچکتر که بودم بیشتر هم‌سن و سال‌هایم در مدرسه، قصد داشتند پزشک یا دندانپزشک یا پرستار شوند یا مثل من در آزمایشگاه‌ها کار و تحقیق کنند و رویای همه‌ی ما، کمک به بیماران و خدمت به آن‌ها بود...

چند سالی گذشت و جدی‌تر وارد فضای انتخاب شدیم، زمان انتخاب رشته در دوره دبیرستان، دیگر هدف کمتر کسی خدمت به مردم بود و همه‌مان به دنبال پول و شرایط مادی بهتر پس از تحصیلمان بودیم که بتوانیم بدون نیاز به درخواست از والدین اهداف و آرزوهایمان را تیک بزنیم... آن روزها احساس می‌کردم واقعا ترسناک و ناراحت کننده‌ست که نوجوانان از ابتدا به دنبال پول و مادیات هستند و بدون توجه به استعداد ذاتی و علاقه خود، راه رسیدن به خواسته‌شان را فقط در رشته‌های حیطة علوم پزشکی می‌بینند. اما حالا که دو سه سال از آن روزها گذشته متوجه شده‌ام که ترسناک‌تر از آن هم وجود دارد و آن، رویای مهاجرت است؛ که در سر بیشتر دانش آموزان و دانشجویان از ابتدای تحصیل می‌گذرد. اکنون هم‌نسل‌هایم و حتی نسل‌های بعد از من بدون کشف و توجه به علایق یا استعدادها فقط با رویای مهاجرت و ترک کشورشان، قدم در رشته‌های حیطة علوم پزشکی می‌گذارند و بیشتر همکلاسی‌ها یا هم‌نسل‌هایم را می‌بینم که تمام تلاش‌شان برای رشد و ارتقای فردی، فقط در جهت ترک وطن است!

در زمان انتخاب رشته و حتی جلسات اول کلاس‌ها در دانشگاه، بیشترین سوالاتی که از استادها پرسیده میشد سوالاتی با مضمون مهاجرت بود! دختر و پسر، با گویش و تیپ‌های مختلف می‌پرسیدند: استاد، وضعیت مهاجرت علوم‌آزمایشگاهی چطور است؟ چه سختی‌هایی دارد؟ کی می‌توانیم مهاجرت کنیم؟ در حین تحصیل در این رشته هم می‌شود مهاجرت کرد؟ اتمام کارشناسی برای مهاجرت کافیه یا بهتر است تا دکتری پیش رویم؟ اگر نمی‌شود دل به مهاجرت آن بست، کار دیگری بکنیم!» و این حرف‌ها از روز اول، فضا را بسیار غمگین‌تر می‌کرد!

نمی‌گویم خودم تا به حال به فکر مهاجرت نبوده‌ام؛ اتفاقا در روزهایی که شرایط سخت جوان‌ها را می‌بینم، اینکه آینده‌مان روز به روز تیره‌تر می‌شود؛ به این فکر می‌افتم که شاید راه رسیدن به رویاها و آرزوهای بچگی‌هایم جایی جز وطنم باشد و این حقیقتی دردناک حداقل برای من است! منی که از سخن گفتن به زبان پارسی لذت می‌برم، منی که رویای نوشتن و نویسنده‌شدن داشته‌ام، منی که با داستان‌های شاهنامه بزرگ شده‌ام

و آرزو داشتم روزی آن داستان‌ها را برای بچه‌های کوچک وطنم بازگو کنم، برای کسی مثل من که از زیبایی‌های تکتک شهرهای ایران و مطالعه درباره فرهنگ غنی کشورش لذت میبرد؛ دوری از وطن و ترک آن همانند شکنجه است. این روزها تلاش می‌کنم فکر رفتن از وطن، در ذهنم کمرنگ‌تر شود و بتوانم آینده‌ای خوب را در کنار خانواده و در کشور خودم، در ذهن، تجسم کنم.

وقتی خودم ۲۰ ساله‌ام را با ۲۰ سالگی‌های پدر و پدربزرگم یا حتی ۲۰ ساله‌های همین ۲۰ سال پیش مقایسه می‌کنم، فکر می‌کنم حتی داشتن زندگی معمولی هم برایم خنده‌دار و دور از تصور شده است. متأسفانه در حال حاضر ما جوانان وطن، چند سالیست که هیچ حمایتی را از طرف کسانی که باید، نمی‌بینیم و هر چقدر هم شایستگی‌ها و مهارت‌های خود را بالا می‌بریم شرایط برایمان سخت‌تر می‌شود، که آسان‌تر نمی‌شود. هرروز به تعداد دوستانم که آن‌ها را بدرقه می‌کنم تا جایی جز وطن، به دنبال زندگی بهتر باشند و به تعداد دوستانم که تصمیم‌شان به ترک وطن جدی‌تر می‌شود، افزوده می‌شود. ترک کردن وطن آسان نیست، این فقط ترک کردن یک خاک نیست، بلکه ترک کردن تمام خاطرات بچگی، خانواده، دوستان و چیزهاییست که آن‌ها را از صمیم قلب دوست داریم و در تمام عمر، با آن‌ها زیسته‌ایم ولی نمی‌شود که یک عمر خاطره و خانواده را در یکی دو چمدان جا داد! این جریان زمانی که در همان ترم‌های اول، چندین تن از دوستانم، برای همیشه یا حداقل، چند سالی با ما خداحافظی کردند و ترس و دودلی را در چشمان‌شان به وضوح دیدم، برایم جدی‌تر، شد...

مسئولیت رفتن بیشتر استعدادهای و جوانان این مرز و بوم بعد از فارغ‌التحصیلی یا در حین آن، با مسئولانیست که روز به روز عرصه را برای جوانان، تنگ‌تر می‌کنند... امیدوارم روزی برسد که با دوستان هم‌نسل خودم، در کشور خودمان، جایی که صاحبان اصلی‌اش هستیم، آینده‌ای روشن داشته باشیم و بتوانیم خانواده‌هایی موفق و خوشحال بسازیم و ایران خود را روز به روز مستقل‌تر و به پیشرفت نزدیک‌تر کنیم زیرا که دست آخر این ما هستیم که باید ایران‌مان را توسعه دهیم...

امید بر این است، روزی برسد که آرزوی فرزندان این خاک، ترک خاک، نباشد ...



نادیا حصارى

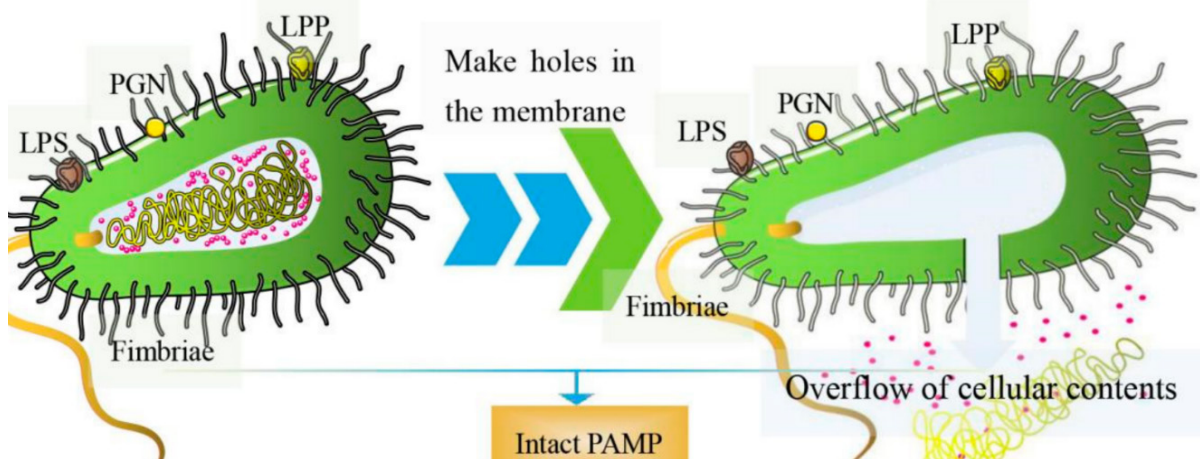
ورودی ۴۰۰۲

سیستم‌های واکسن و دارورسانی مبتنی بر اشباح باکتریایی (Bacterial ghosts)

بالقوه برای تحویل هدفمند بیومولکول‌ها مورد توجه قرار گرفته‌اند.

در اصل، BGها پوسته‌های باکتریایی دارای منافذ هستند. مهندسی ژنتیک یا روش‌های شیمیایی می‌توانند برای القای آزادسازی محتویات سلولی استفاده شود. از این رو، BGها هیچ اسید نوکلئیک، ریبوزوم و یا سایر اجزاء سلولی را ندارند. به این ترتیب، ساختارهای آنتی‌ژن‌های سطحی در اکثر BGها دست نخورده باقی می‌ماند. تهیه واکسن‌های غیرفعال با استفاده از روش‌هایی مانند فرمالدئید و حرارت می‌تواند ساختارهای سطحی باکتری‌ها را از بین ببرد. برعکس، BGهای تهیه شده توسط مهندسی ژنتیک، تمام آنتی‌ژن‌های ساختاری بیان شده توسط باکتری‌های بیماری‌زا را حفظ می‌کنند، که باعث ایجاد پاسخ‌های ایمنی هومورال و سلولی بسیار قوی و موثر می‌شود. ساختار BGها در شکل، نشان داده شده است. BGها حاوی الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن (PAMPs)، مانند لیپوپلی‌ساکارید (LPS)، لیپوپروتئین (LPP)، پپتیدوگلیکان (PGN) و تاژک هستند که ساختارهای بسیار حفاظت شده روی دیواره سلولی خارجی باکتری می‌باشند. هنگامی که در میزبان، BGها توسط گیرنده‌های تشخیص

در سال‌های اخیر سیستم‌های تحویل داروها، اسیدهای نوکلئیک و سایر مولکول‌های زیستی در حوزه بیوتکنولوژی، پیشرفت چشم‌گیری کرده‌اند. مشتقات باکتریایی از جمله اشباح باکتریایی (BGs)، وزیکول‌های خارج سلولی و سموم غذایی، نانومواد بیولوژیکی محبوبی هستند که به عنوان حامل واکسن و دارو مورد استفاده قرار می‌گیرند. این پلتفرم‌های تحویل بسیاری از مزایای باکتری‌ها از جمله توانایی هدف قرار دادن بافت‌های انسانی، افزایش ایمنی‌زایی واکسن‌ها و ظرفیت بارگیری خوب را حفظ می‌کنند. پیشرفت در مهندسی ژنتیک و بیوتکنولوژی شیمیایی توسعه انواع مختلف BGها را تسهیل کرده است که در فناوری‌های آنزیم‌بی‌حرکت، کشاورزی و پزشکی حائز اهمیت خواهند بود. اخیراً، BGها به‌عنوان نامزدهای



3. Moghimipour E, Abedishirehjin S, Baghbadorani MA, Handali S. Bacteria and Archaea: A new era of cancer therapy. *Journal of Controlled Release*. 2021;338:1-7.

4. Ding C, Cicuttini F, Li J, Jones G. Targeting IL-6 in the treatment of inflammatory and autoimmune diseases. *Expert opinion on investigational drugs*. 2009;18(10):1457-66.

5. Holay M, Guo Z, Pihl J, Heo J, Park JH, Fang RH, et al. Bacteria-inspired nanomedicine. *ACS Applied Bio Materials*. 2020;4(5):3830-48.

6. Xie S, Zhang P, Zhang Z, Liu Y, Chen M, Li S, et al. Bacterial navigation for tumor targeting and photothermally-triggered bacterial ghost transformation for spatiotemporal drug release. *Acta Biomaterialia*. 2021;131:172-84.



زهرا محمدی
ورودی ۹۸۲



فائزه بخشی
ورودی ۹۸۱

الگو (PRR) روی سلول‌های ایمنی شناسایی می‌شوند، تولید چند واسطه ایمنی را تحریک می‌کنند که بلوغ سلول‌های ارائه دهنده آنتی‌ژن (APCs)، مانند سلول‌های دندریتیک (DCs) را تحریک می‌کنند. به طور کلی، سروتیپ‌های بیماری‌زا BG به خوبی حفظ می‌شوند و غلظت‌های بالای BG می‌تواند ایمنی‌زایی بالایی ایجاد کنند. علاوه بر این، آن‌ها را فقط می‌توان با شستشو، سانتریفیوژ و لیوفیلیزاسیون خالص کرد. بر اساس این ویژگی‌های بیولوژیکی جدید، BGها سیستم‌های بالقوه تحویل واکسن محسوب می‌شوند. آن‌ها به تدریج در تحویل اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و داروهای شیمیایی مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

BGها در چندین رشته از جمله زیست‌شناسی، شیمی، داروسازی، زیست‌پزشکی، و علوم مواد و سایر رشته‌ها کاربرد دارند.

منابع:

1. Peng R, Ji H, Jin L, Lin S, Huang Y, Xu K, et al. Macrophage-based therapies for atherosclerosis management. *Journal of Immunology Research*. 2020;2020.

2. Sun D, Chen J, Wang Y, Ji H, Peng R, Jin L, et al. Advances in re-functionalization of erythrocyte-based nanomedicine for enhancing cancer-targeted drug delivery. *Theranostics*. 2019;9(23):6885.

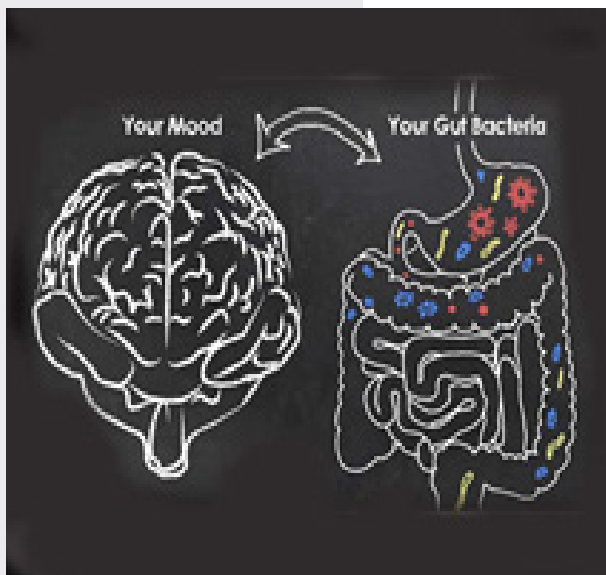
ذهن انسان در کنترل باکتری‌ها

به میکروارگانیسم‌هایی که به صورت همزیست در روده‌ی انسان زندگی می‌کنند، میکروبیوتای روده می‌گویند. میکروبیوتای روده از باکتری‌ها، آرکی‌ها و یوکاریوت‌ها تشکیل شده‌است و باکتری‌ها جمعیت غالب میکروبیوتای روده هستند. میکروبیوتای روده رابطه‌ی سودمندی با انسان‌ها دارد. میکروارگانیسم‌هایی که در روده ساکن هستند که بسیاری از عملکردهای فیزیولوژیک بدن را تنظیم می‌کنند. علاوه بر اثر میکروبیوتا بر دستگاه گوارش، این میکروارگانیسم‌ها می‌توانند عملکرد

سیستم عصبی مرکزی تأثیر می‌گذارد. تازه‌ترین شواهد قابل توجه در مورد میکروبیوتای روده، تأثیر میکروبیوتای روده بر روی رفتار، خلق و خوی و سیستم عصبی مرکزی در انسان است. میکروبیوتای روده بر روی برخی بیماری‌ها مانند سندروم روده تحریک‌پذیر (مثلاً *Methanobrevibacter* که یک آرکی باکتر است در این افراد بیشتر است)، اضطراب، استرس، افسردگی، رفتار و بیماری‌های روحی-روانی اثر مستقیم دارد. در مقابل، مواردی مانند استرس و افسردگی نیز می‌توانند عامل مهمی در تغییر میکروبیوتای روده باشند.

محور مغز-روده، ارتباط بین سیستم عصبی روده‌ای

و سیستم عصبی مرکزی در مغز است. این ارتباط به صورت دوطرفه است. میکروبیوتای روده می‌تواند از طریق محور مغز-روده موجب بهبود اختلالات عصبی مانند اوتیسم، پارکینسون و آلزایمر شود؛ همچنین



میکروبیوم روده می‌تواند با تحریک سیگنال‌های اندوکراین و پاراکراین بر روی رفتار عاطفی تأثیرگذار باشد.

میکروبیوتای روده عاملی تأثیرگذار بر اوتیسم و توسعه‌ی رفتار اجتماعی است؛ وجود ناراحتی‌های گوارشی در این افراد نشان‌دهنده‌ی آن است. به طور مثال در اوتیسم، گونه‌های *Lactobacillus* افزایش می‌یابند و گونه‌های *Prevotella* و *Bifidobacterium* کاهش می‌یابند؛ و یا در افسردگی، *Enterobacteriaceae* و *Alistipes* افزایش می‌یابند و *Faecalibacterium* و *Ruminococcus* کاهش می‌یابند؛ همچنین تعداد *Lactobacillus* در افراد دارای استرس، پایین

مغز و سیستم عصبی مرکزی را تنظیم کنند. سیستم عصبی روده‌ای با توجه به خودمختار بودن و شباهت با سیستم عصبی مرکزی، به‌عنوان مغز دوم شناخته می‌شود. میکروبیوتای روده عاملی تأثیرگذار بر تغییر رفتار و خلق و خوی است و حتی از پیشرفت بیماری‌های سیستم عصبی

مانند مالتیپل اسکلروز، اوتیسم، آلزایمر، اسکیزوفرنی و پارکینسون پیشگیری می‌کند. میکروبیوتا از طریق سیستم عصبی روده‌ای، تولید متابولیت‌ها، تحریک سلول‌های انتراندوکراین و سیستم ایمنی، عملکرد سیستم عصبی مرکزی را تنظیم می‌کند و از طرفی استرس، اضطراب و افسردگی موجب برهم خوردگی آن می‌شود. تغذیه‌ی نامناسب و استفاده‌ی بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها عامل مهمی در تشدید بیماری‌های سیستم عصبی هستند. در ادامه با جزئیات بیشتری، اثر متقابل میکروبیوتا و خلق و خو را بررسی می‌کنیم.

میکروبیوتا و سیستم عصبی

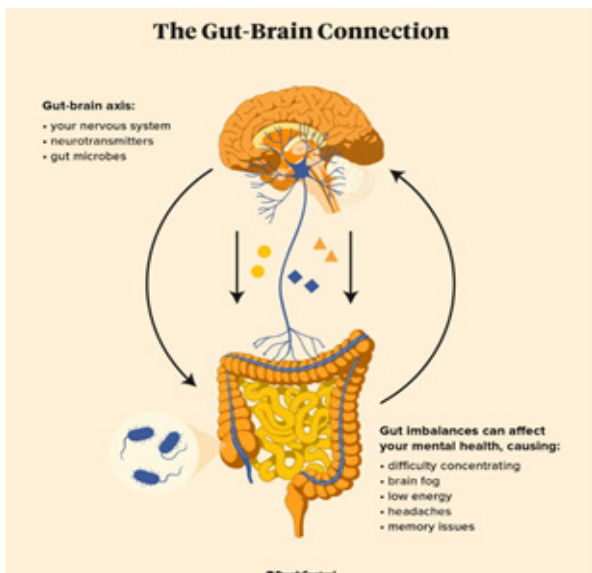
میکروبیوتای روده از طریق سیستم عصبی روده‌ای بر

موش موجب تغییر میکروبیوتای روده و کاهش فاکتور نورون‌زایی مشتق شده از مغز می‌شوند. میکروبیوتای روده می‌تواند از طریق محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال در زمان استرس، ترشح هورمون‌ها را کنترل و روی فعالیت سلول‌های ایمنی هم تأثیرگذار باشد. آن‌ها می‌توانند موجب تولید هورمون‌ها یا پپتیدهای روده‌ای مانند اِركسین، گالانین، گرلین، گاسترین و لپتین شود.

اخیرا مشخص شده است میکروبیوتای روده (به خصوص *Bacteroides thetaiotaomicron* و *Clostridium tyrobutyricum*) می‌تواند موجب یکپارچگی سد خونی-مغزی شود؛ به این صورت که تریپتوفان تولید شده از میکروبیوتای روده قادر است از سد خونی-مغزی عبور کند. تریپتوفان در ساخت سروتونین شرکت دارد و سروتونین برای تنظیم حرکت روده‌ی بزرگ ضروری است. سروتونین تولید شده در روده هم بر روی اشتها، رفتار و خلق و خوی تأثیرگذار است.

باکتری‌های روده‌ای قادر به تولید مولکول‌های کوچکی مانند دوپامین، نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین و گابا هستند.

گابا یکی از مهم‌ترین انتقال دهنده‌های عصبی تولید شده توسط باکتری‌ها است. گابا تولید شده توسط میکروبیوتای روده از سد خونی-مغزی عبور نمی‌کند اما گفته می‌شود که بر عملکرد مغز



است.

یافته‌ها نشان می‌دهد که درمان با *Bifidiobacterium infantis*، موجب کاهش میزان افسردگی می‌شود. همچنین مصرف شیر حاوی *Lactobacillus animalis* ، *Bifidobacterium bulgaricus* *Streptococcus thermophilus* و *Lactococcus lactis* در انسان می‌تواند بر پاسخ مغز به محرک‌های احساسی تأثیرگذار باشد.

میکروبیوتا و چاقی

میکروبیوتای روده عاملی مؤثر در کنترل چاقی به وسیله‌ی سیستم عصبی است! میکروبیوتای روده ارتباط مستقیمی با احساس سیری دارد؛ آن‌ها با تخمیر کربوهیدرات‌های پیچیده به اسیدهای چرب کوتاه زنجیر، موجب ایجاد احساس سیری می‌شود.

شواهد نشان می‌دهند ناسیپشن (ناسیپشن یا سیستم احساس درد، موجب پاسخ به محرک‌های مضر و استرس فیزیکی می‌شود) ایجاد شده در بسیاری از بیماری‌های مزمن، به وسیله‌ی اثر میکروبیوتای روده بر هیپوتالاموس تنظیم می‌شود.

میکروبیوتا و انتقال دهنده‌های عصبی

میکروبیوتای روده با افزایش سلول‌های بیان‌کننده اکسی‌توسین در هسته پاراونتریکولار مغز، موجب افزایش سطح اکسی‌توسین می‌شود. اکسی‌توسین، افزایش دهنده‌ی رفتارهای اجتماعی، عواطف و احساسات و کاهنده‌ی اضطراب و استرس است.

در غیاب میکروبیوتای روده، موش دارای غلظت بالاتری از کورتیکواسترون (یک هورمون استروئیدی در پاسخ به استرس) و کاهش سطح فاکتور نورون‌زایی مشتق شده از مغز است. فاکتور نورون‌زایی مشتق شده از مغز در بهبود اختلال افسردگی، اسکیزوفرنی، اعتیاد و بسیاری از بیماری‌های عصبی نقش دارد. همچنین استرس و اضطراب در

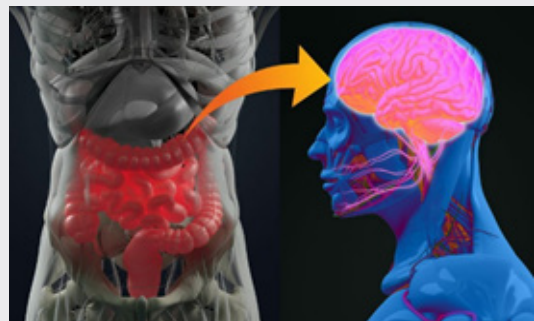
تأثیرگذار است.

اثر میکروبیوتا بر مسیر کینورین

میکروبیوتای روده از طریق متابولیسم تربیتوفان، سنتز سروتونین و راه متابولیسمی کینورین را کنترل می‌کنند. مسیر کینورین یک مسیر متابولیکی است که منجر به تولید نیکوتین‌آمید آدنین دی‌نوکلئوتید از تخریب تربیتوفان می‌شود. فعالیت مسیر کینورین می‌تواند موجب بسیاری از بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی شود. میکروبیوتای روده با تجزیه‌ی تربیتوفان و حتی به وسیله‌ی سیستم ایمنی می‌توانند میزان کینورین را کاهش دهند.

میکروبیوتا و یادگیری و حافظه

میکروبیوتای روده حتی می‌تواند در یادگیری و حافظه یک عامل مؤثر باشد. باکتری‌هایی مثل: *Bifidobacterium breve* *Bifidobacterium longum* و *Lactobacillus fermentum* به صورت درمان پروبیوتیک، موجب تقویت حافظه تشخیص اجسام می‌شود. میکروبیوتای روده با تأثیر بر آمیگدال مغز، موجب تغییر احساس‌ها، افزایش قدرت حافظه و یادگیری همراه با هیجان،



رفتارهای اجتماعی و اضطراب می‌شود.

تأثیر آنتی‌بیوتیک بر میکروبیوتا و رفتار

شواهد نشان می‌دهند اختلال در تعادل میکروبیوتای روده موجب اختلال عملکرد مغز و رفتار می‌شود. هر چند می‌توان از آنتی‌بیوتیک‌ها برای تنظیم میکروبیوتای روده استفاده کرد اما از طرفی، آنتی‌بیوتیک‌ها عامل مهمی در برهم زدن

تعادل میکروبیوتای روده هستند. آنتی‌بیوتیک‌ها می‌توانند حدود ۳۰٪ میکروبیوتای روده را تغییر دهند. میکروبیوتا ممکن است پس از گذشت زمان، به حالت قبلی خود برگردد اما معمولاً به طور کامل بهبود نمی‌یابد. امروزه مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها یک چالش جهانی است و نه تنها موجب ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتریایی می‌شود، بلکه ممکن است بر روی عملکرد مغز و رفتار و خلق‌وخوی انسان تأثیرگذار باشد.

ارتباط میکروبیوتا و مغز از طریق عصب واگ

یکی دیگر از راه‌های عصبی، ارتباط میکروبیوتا با CNS از طریق عصب واگوس یا واگ است. این عصب، عصب اصلی پاراسمپاتیک است که در تنظیم ضربان قلب، حرکت روده، بلع، هضم غذا و انقباض برونش نقش دارد. عصب واگ، اطلاعات روده را از طریق گره‌های گانگلیون به مغز و برعکس انتقال می‌دهد. میکروبیوتای روده با تولید اسیدهای چرب زنجیره کوتاه و تحریک سلول‌های انتراندوکراین^۳، پپتیدهای مختلفی مثل هورمون‌های پپتیدی YY و مولکول‌های سیگنالی تولید، و موجب تغییر عملکرد مغز و رفتار به وسیله عصب واگوس می‌شود. روده همچنین با تحریک این سلول‌ها موجب سنتز سروتونین، هیستامین، ملاتونین و استیل کولین می‌شود.

به طور کلی ارتباط بین مغز و روده یک ارتباط دوطرفه است. همانطور که مغز عملکرد روده را تنظیم می‌کند، میکروبیوتای روده نیز می‌تواند بر کارکرد مغز تأثیرگذار باشد. میکروبیوتای روده با تولید متابولیت‌های مختلف و تحریک تولید هورمون‌های مختلف و در نتیجه اثر بر هیپوتالاموس، آمیگدال و هیپوکامپ، بسیاری از اعمال و رفتار انسان را تنظیم می‌کند. تربیتوفان تولیدشده توسط میکروبیوتای روده نقش عمده‌ای در

تولید سروتونین و در نهایت، بهبود رفتار اجتماعی، استرس، اضطراب و افسردگی دارد. تربیتوفان همچنین با تنظیم احساس سیری، نقش بسزایی در چاقی دارد. دیسبیوزیس میکروبیوتا (ناشی از استفاده بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها و بیماری‌های روحی-روانی) می‌تواند عاملی مهم در تغییر عملکرد مغز و رفتار انسان باشد. میکروبیوتای روده پتانسیل لازم برای درمان بسیاری از بیماری‌های سیستم عصبی را دارا است. مصرف پروبیوتیک‌های طراحی شده برای بیماران عصبی و تغذیه مناسب برای جلوگیری و درمان بیماری عصبی مهم است. امید است میکروبیوتای روده بتواند به تنهایی در درمان بیماری‌هایی مانند مالتیپل اسکلروز، اسکیزوفرنی، اوتیسم، آلزایمر، پارکینسون، دیابت، فشارخون و حتی پیشگیری از سکته مغزی مؤثر واقع شود.

منابع:

1. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J.* 2017; 474(11): 1823-36.
2. brain axis: Regulation by the microbiome. *Neurobiol Stress.* 2017; 7: 124-36.



فاطمه جوان‌بخت

ورودی ۹۸۲



یگانه بندار

ورودی ۹۸۲



کوررنگی دنیای سیاه و سفید



کوررنگی، دنیای سیاه و سفید

کمبود دید رنگ که گاهی اوقات کوررنگی نامیده می‌شود، نشان‌دهنده مجموعه‌ای از شرایطی است که بر درک رنگ تأثیر می‌گذارد. نقص بینایی رنگ قرمز-سبز شایع‌ترین شکل کمبود دید رنگ است که این شکل از کمبود دید رنگی، ادراک رنگ را مختل می‌کند، اما بر وضوح دید (حدت بینایی) تأثیر نمی‌گذارد.

جهش در ژن‌های *OPN1LW*، *OPN1MW* و *OPN1SW* باعث اشکال کمبود دید رنگی می‌شود. پروتئین‌های تولید شده از این ژن‌ها نقش اساسی در دید رنگ دارند. آن‌ها در شبکیه، که بافت حساس به نور در پشت چشم است، یافت می‌شوند. شبکیه شامل دو نوع سلول گیرنده نور به نام سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی است که سیگنال‌های بینایی را از چشم به مغز منتقل می‌کنند. سلول‌های استوانه‌ای، دید در نور کم را فراهم می‌کنند و مخروطی‌ها، دید را در نور روشن فراهم می‌کنند، از جمله دید رنگی. سه نوع مخروط وجود دارد که هر کدام حاوی یک رنگدانه خاص (فتوپیگمنت به نام اپسین) هستند که بیشترین حساسیت را به طول موج‌های خاص نور دارند. مغز ورودی هر سه نوع مخروط را برای ایجاد دید رنگی طبیعی ترکیب می‌کند.

ژن‌های *OPN1LW*، *OPN1MW* و *OPN1SW* دستورات عمل‌هایی را برای ساختن سه رنگدانه اپسین در مخروط‌ها ارائه می‌دهند. اپسین

ساخته شده از ژن *OPN1LW* به نور در قسمت زرد/ نارنجی طیف مرئی (نور با طول موج بلند) حساس‌تر است و مخروط‌های دارای این رنگدانه را مخروط‌های حساس به طول موج بلند یا L می‌نامند. اپسین ساخته شده از ژن *OPN1MW* به نور در وسط طیف مرئی (نور زرد/ سبز) حساس‌تر است و مخروط‌های دارای این رنگدانه را مخروط‌های حساس به طول موج متوسط یا M می‌نامند. اپسین ساخته شده از ژن *OPN1SW* به نور در قسمت آبی/ بنفش طیف مرئی (نور با طول موج کوتاه) حساس‌تر است و مخروط‌های دارای این رنگدانه را مخروط‌های حساس به طول موج کوتاه یا S می‌نامند.

تغییرات ژنتیکی مربوط به ژن *OPN1LW* یا *OPN1MW* باعث نقص بینایی رنگ قرمز-سبز می‌شود. این تغییرات منجر به عدم وجود مخروط‌های L یا M یا تولید رنگدانه‌های اپسین غیرطبیعی در این مخروط‌ها می‌شود که بر دید رنگ قرمز-سبز تأثیر می‌گذارد. نقص بینایی رنگ آبی-زرد ناشی از جهش در ژن *OPN1SW* است. این جهش‌ها منجر به تخریب زودرس مخروط‌های S یا تولید مخروط‌های S معیوب می‌شود. اختلال در عملکرد مخروط S درک رنگ آبی را تغییر می‌دهد و تشخیص تفاوت بین سایه‌های آبی و سبز را دشوار یا غیرممکن می‌کند و باعث ایجاد مشکلاتی در تشخیص آبی تیره از سیاه می‌شود. برخی از مشکلات بینایی رنگ، ناشی از جهش

ارث می‌برد. آزمایش‌های فراوانی برای تشخیص کوررنگی وجود دارند که آزمون ایشی‌ها را یکی از مورد استفاده‌ترین آن‌ها می‌باشد. در این آزمایش تصاویری رنگی به فرد داده می‌شوند که کنتراست رنگ‌ها در هرکدام موجب قابل تشخیص شدن عدد یا شکلی می‌شود. فرد کوررنگ توانایی تشخیص برخی از این عددها یا شکل‌ها را نخواهد داشت.

هیچ درمانی برای کوررنگی که ارثی منتقل می‌شود وجود ندارد، اما اکثر مردم راه‌هایی برای سازگاری با آن پیدا می‌کنند. اگر کوررنگی باعث ایجاد مشکلاتی در کارهای روزمره می‌شود، دستگاه‌ها و فناوری‌هایی وجود دارند که می‌توانند کمک‌کننده باشند؛ از جمله عینک و کنتاکت لنزها و عینک‌های تماسی ویژه ممکن است به افرادی که کوررنگ هستند کمک کند تا تفاوت بین رنگ‌ها را تشخیص دهند.

ژنی نیست. این شرایط غیر ارثی به عنوان نقص دید رنگی اکتسابی توصیف می‌شود. آن‌ها می‌توانند ناشی از سایر اختلالات چشمی باشند، مانند بیماری‌های مربوط به شبکیه؛ عصبی که اطلاعات بصری را از چشم به مغز منتقل می‌کند (عصب بینایی)، یا مناطقی از مغز که در پردازش اطلاعات بصری نقش دارند. کمبود دید رنگی اکتسابی نیز می‌تواند عوارض جانبی برخی داروها مانند کلروکین (که برای درمان مالاریا استفاده می‌شود) باشد یا در اثر قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی خاص مانند حلال‌های آلی باشد. نقایص بینایی رنگ قرمز-سبز و تک رنگ مخروط آبی در یک الگوی مغلوب وابسته به X به ارث می‌رسد. ژن‌های *OPN1MW* و *OPN1LW* روی کروموزوم X قرار دارند که یکی از دو کروموزوم جنسی است. در مردان (که فقط یک کروموزوم X دارند)، یک تغییر ژنتیکی در هر سلول برای ایجاد این بیماری کافی است. مردان بیشتر از زنان تحت تأثیر اختلالات مغلوب مرتبط با X قرار می‌گیرند، زیرا در زنان که دارای دو کروموزوم X هستند، یک تغییر ژنتیکی باید در هر دو نسخه کروموزوم رخ دهد تا این اختلال ایجاد شود. یکی از ویژگی‌های وراثت وابسته به X این است که پدران نمی‌توانند ویژگی‌های مرتبط با X را به پسران خود منتقل کنند و تقریباً همیشه از مادر به پسر به ارث می‌رسد.

نقایص بینایی رنگ آبی-زرد در یک الگوی اتوزومال غالب به ارث می‌رسد، به این معنی که یک کپی از ژن تغییر یافته *OPN1SW* در هر سلول برای ایجاد این بیماری کافی است. در بسیاری از موارد، فرد مبتلا این بیماری را از والدین مبتلا به

1. Neitz J, Neitz M. The genetics of normal and defective color vision. *Vision research*. 2011;51(7):633-51.
2. Michaelides M, Hunt DM, Moore AT. The cone dysfunction syndromes. *The British journal of ophthalmology*. 2004;88(2):291-7.
3. Gardner JC, Michaelides M, Holder GE, Kanuga N, Webb TR, Mollon JD, et al. Blue cone monochromacy: causative mutations and associated phenotypes. *Molecular vision*. 2009;15:876-84.
4. Deeb SS. Molecular genetics of color-vision deficiencies. *Visual neuroscience*. 2004;21(3):191-6.
5. Deeb SS. The molecular basis of variation in human color vision. *Clinical genetics*. 2005;67(5):369-77.



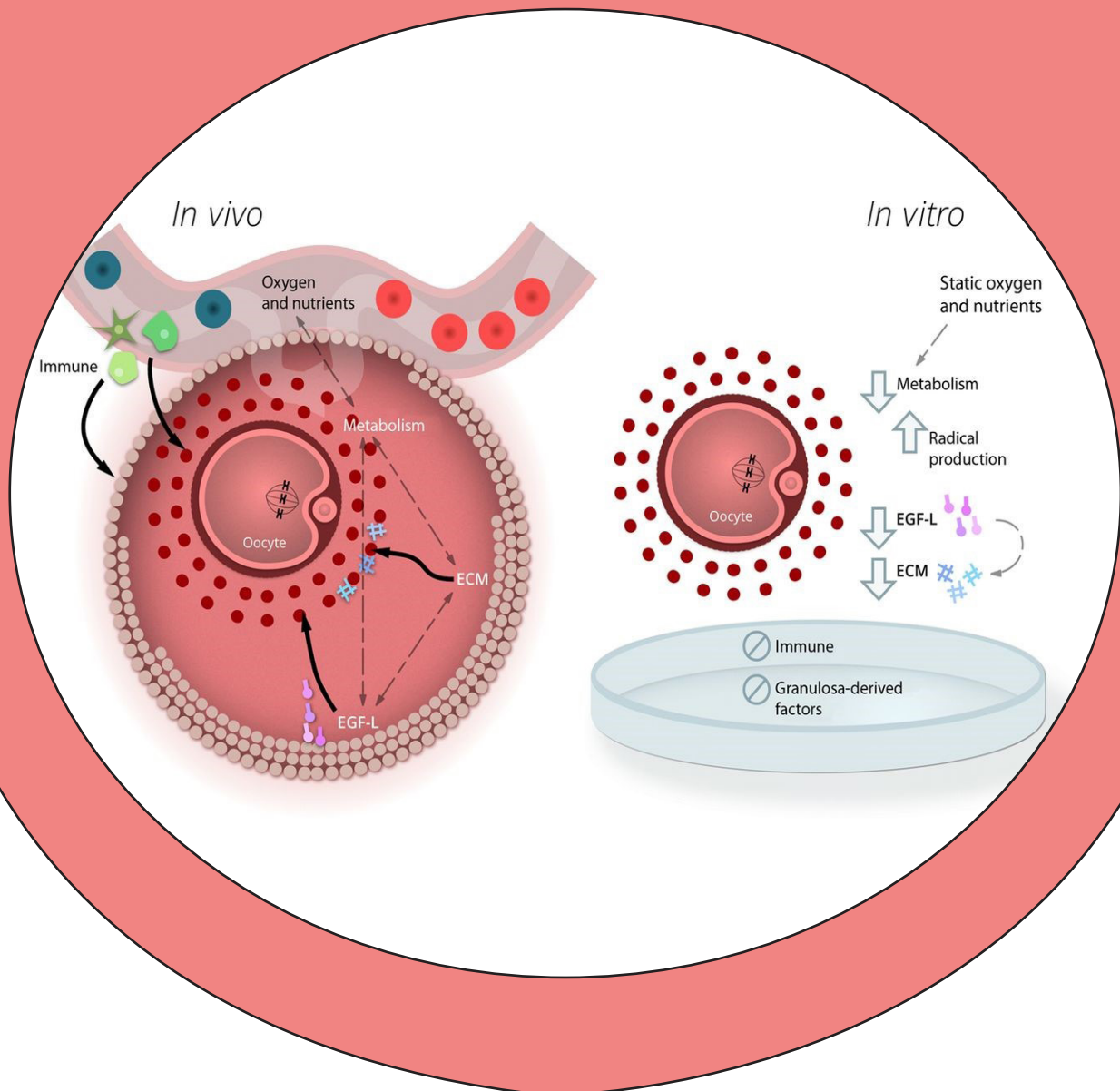
مینا نیک‌بختان
ورودی ۹۸۲



صادق عابدی
ورودی ۹۹۲- تغذیه

ناباروری و

روش‌های درمان آن



تعریف ناباروری :

در صورتی که زوجین پس از ۱۲ ماه تلاش برای باروری و داشتن فعالیت مقاربتی به صورت طبیعی و بدون محافظت قادر به باروری نشوند یا دچار ناتوانی در نگهداری باروری باشند به آنها نابارور می‌گویند. مدت زمان باروری در بانوان بالای ۳۵ سال کمتر از ۶ ماه می‌باشد. ۱۵-۱۰٪ زوجین از ناباروری رنج می‌برند. این امر، اگر زن و شوهر در سال اول باردار نشوند، هر ماه احتمال بارداری آن‌ها کمتر می‌شود. این شانس با افزایش سن زن کمتر می‌شود.

راه‌های درمان ناباروری

با توجه به علت ناباروری در مردان و زنان درمان‌های متعددی برای آن وجود دارد تا در نهایت زوجین صاحب فرزند شوند.

دارو درمانی:

دارو درمانی اولین خط درمان ناباروی است. در ابتدا سعی می‌شود بنا به نوع علت ناباروری، از دارو درمانی جهت رفع این عارضه استفاده شود. به طور مثال، در صورتی که عواملی نظیر اختلال تعادل هورمونی و یا کاهش هورمون‌های بدن موجب ناباروری شده باشد؛ پزشک سعی می‌کند با درمان دارویی سیستم تولیدمثل خانم یا آقا را در مسیر عملکرد صحیح خود قرار دهد. البته باید دانست که حتی در موارد ناباروری با علل نامشخص نیز، بهبود سلامتی و بارداری طبیعی به کمک مصرف داروهای خاص، دیده شده است. داروهای مورد استفاده شامل: کلومیفن سیترات، متفورمین، منوتروپین، هورمون‌های تحریک کننده فولیکول، آنالوگ‌های هورمون‌های آزادکننده گنادوتروپین، بروموکریپتین است.

IUI (Intra Uterine Insemination) یا تلقیح

داخل رحمی:

پس از اینکه اقدامات اولیه در بارداری طبیعی با شکست مواجه می‌شود، یکی از اولین راهکارهایی که معمولاً برای درمان به زوج‌های نابارور پیشنهاد می‌گردد، IUI یا تلقیح اسپرم به داخل رحم می‌باشد. که یکی از روش‌های تلقیح مصنوعی می‌باشد.

مراحل IUI

درمان ناباروری به روش IUI نیازمند تخمک گذاری، حداقل یک لوله رحمی باز و همچنین مایع منی حاوی اسپرم‌های سالم می‌باشد. هر بار سیکل IUI یک دوره نام دارد؛ دوره‌ای که از اولین روز قاعدگی آغاز می‌شود و تا زمان تخمک‌گذاری، تلقیح و انجام تست بارداری (حدود دو هفته بعد از تلقیح) ادامه می‌یابد.

مراحل اصلی انجام IUI به روش زیر است:

تولید تخمک: به‌طور معمول، تخمدان زنان در هر ماه یک تخمک آزاد می‌کند. پزشک حین پروسه IUI و در صورت نیاز، داروهای تحریک تخمک گذاری را به منظور رها شدن بیش از یک تخمک تجویز می‌نماید. با این حال، در برخی موارد نیز مراحل IUI بدون تجویز داروهای تحریک تخمک گذاری به پیش می‌رود. اگر برای انجام این پروسه از تحریک تخمدان استفاده شود، شانس موفقیت IUI به شدت افزایش می‌یابد؛ چرا که در تحریک تخمدان با استفاده از دارو، تعداد تخمک‌های بیشتری رها می‌شود.

تعیین زمان تخمک گذاری: در یک مقاربت جنسی طبیعی مایع منی به طور خام (قبل از سیال شدن) به همراه مایع سمینال (حاوی مواد تغذیه کننده) وارد کانال سرویکس می‌شود. در این کانال بدلیل وجود غدد ترشحی، موکوسی ترشح می‌شود که

IIA به شمار می‌رود.

شستشوی اسپرم: در روز عمل IIA، یک نمونه مایع منی از مرد گرفته می‌شود؛ اما به دلیل اینکه ممکن است عناصر غیراسپرم موجود در مایع منی در بدن زن واکنشی خاص ایجاد کند؛ لذا نمونه گرفته شده ابتدا شسته می‌شود. پس از شستشوی این نمونه در محیط آزمایشگاه، اسپرم‌های فعال، متحرک و دارای کیفیت خوب جدا می‌گردند تا احتمال بارداری سالم افزایش یابد.

تلقیح اسپرم: به منظور انجام IIA، ابتدا فرد می‌بایست به پشت بر روی میز معاینه دراز بکشد؛ سپس پزشک توسط یک اسپکولوم که وارد واژن نموده، دهانه رحم را باز نگه می‌دارد و به کمک یک لوله انعطاف‌پذیر، بلند و نازک به نام کاتتر، اسپرم‌های شستشو داده شده را وارد لوله‌های فالوپ می‌کند. پس از تزریق اسپرم، کاتتر و اسپکولوم از بدن خارج می‌شود و به فرد توصیه می‌شود که به مدت ۱۰ الی ۱۵ دقیقه دراز بکشد تا احتمال بارداری افزایش یابد.

تست بارداری: دو هفته پس از تلقیح اسپرم به داخل رحم، می‌توان تست بارداری (B-HCG) را انجام داد.

IVF (In Vitro Fertilization) یا لقاح خارج رحمی

به طور خلاصه IVF از جمله مؤثرترین روش‌های درمان ناباروری است که امروزه برای فرزندآوری بسیاری از زوجین استفاده می‌شود. در درمان ناباروری به روش IVF، ابتدا با عمل تخمک‌کشی، تخمک بالغ از تخمدان خانم خارج شده و با اسپرم در محیط آزمایشگاه لقاح داده می‌شود؛ سپس تخمک بارور شده طی عمل انتقال جنین به داخل رحم منتقل می‌گردد.

اولاً بعنوان یک محیط نگهدارنده برای اسپرم‌ها عمل می‌کند و ثانیاً به همراه مایع سمینال که حاوی فاکتورهای لخته‌کننده می‌باشد بعنوان مخزنی جهت حفظ اسپرم‌ها عمل می‌کند و با آزاد سازی تدریجی اسپرم‌ها بداخل رحم سبب می‌شود که اسپرم‌ها به مدت طولانی (تا ۵ روز) در این کانال زنده باقی بمانند. اما در IIA بدلیل آنکه اولاً اسپرم‌ها شسته شده، فاقد مایع سمینال تغذیه کننده می‌باشد و ثانیاً اسپرم‌ها از طریق یک کاتتر، مستقیماً از کانال سرویکس عبور کرده و بداخل رحم ریخته می‌شود، دیگر امکان ذخیره سازی و آزاد سازی آهسته اسپرم‌ها وجود ندارد. بنابراین، طول عمر اسپرم‌ها کاهش یافته و به حداکثر ۲۴ ساعت (به طور متوسط ۱۲-۶ ساعت) می‌رسد. از طرفی با توجه به آنکه تخمک‌ها هم پس از تخمک‌گذاری بین ۱۲-۲۴ ساعت قابلیت باروری دارند. بنابراین تعیین زمان دقیق تلقیح اسپرم‌ها جهت برخورد با تخمک قابل بارور بسیار مهم است. بهترین زمان تلقیح در فاصله زمانی ۶ ساعت قبل و بعد از تخمک گذاری می‌باشد، البته چنانچه IIA بدلیل نقص فاکتورهای مردانه انجام می‌شود، بهترین زمان تلقیح ۶ ساعت پس از تخمک گذاری می‌باشد. از آنجایی که تزریق اسپرم به داخل رحم باید هنگام تخمک‌گذاری انجام شود؛ لذا زمان تخمک‌گذاری توسط خود پزشک تعیین می‌گردد. در برخی از موارد، پزشک به منظور آزاد شدن تخمک در یک زمان مشخص، آمپول HCG را تزریق می‌کند. معمولاً رها شدن تخمک ۳۶ ساعت پس از تزریق HCG انجام می‌شود و پزشک در فاصله ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تزریق، عمل IIA را انجام می‌دهد که این بازه، بهترین زمان انجام

تحریک تخمک گذاری: برای تحریک تخمدان‌ها از هورمون‌های مختلفی به صورت دارو استفاده می‌شود تا چندین فولیکول در تخمدان بالغ شوند. تحریک تخمدان با استفاده از هورمون تحریک‌کننده فولیکولی (FSH) انجام می‌شود که به شکل خوراکی و یا تزریقی به بیمار داده می‌شود. در اغلب اوقات داروهای تحریک تخمک‌گذاری طی یک دوره ۱۰ تا ۱۴ روزه داده می‌شود. داروهایی که برای تخمک‌گذاری استفاده می‌گردد، شامل سوپرفکت، گنادوتردپین انسانی (HMG)، هورمون محرک فولیکول (FSH)، هورمون آزادکننده گنادوتردپین (GnRH) و گنادوتردپین جفتی انسان (HCG) است. داروهای تحریک تخمک‌گذاری معمولاً از روز اول تا سوم سیکل قاعدگی بر اساس برنامه درمانی شروع می‌شود و از روز ششم با استفاده از سونوگرافی سریال و آزمایش خون روزانه، فولیکول‌های بالغ شناسایی می‌شوند. در نهایت برای رسیدگی کامل تخمک و آزاد شدن آن‌ها، هورمون HCG تزریق می‌شود. حدود ۳۶ الی ۳۸ ساعت بعد از تزریق HCG، تخمک‌گذاری رخ خواهد داد. این امر به تیم تخصصی IVF اجازه می‌دهد که زمان مناسب کشیدن یا اسپیراسیون تخمک (عمل پانکچر) را تعیین کنند.

جمع آوری تخمک یا عمل پانکچر: مرحله بعدی پس از هورمون درمانی، گرفتن تخمک (عمل پانکچر) است. با تحریک تخمک‌گذاری تخمدان‌ها به اندازه یک پرتقال متوسط بزرگ شده و معمولاً در نزدیکی دیواره واژن قرار می‌گیرند. این امر کمک می‌کند که پزشک تحت بیهوشی عمومی یا موضعی از طریق دیواره واژن تخمک‌ها را از تخمدان جمع‌آوری نماید. در این روش از مسیر

واژینال با سوراخ کردن فولیکول‌ها، محتوای آن‌ها که تخمک و مایع فولیکولی است خارج می‌گردد. پزشک درحالی‌که وضعیت تخمدان را در صفحه تلویزیونی سونوگرافی تحت نظر دارد یک سوزن بلند را از طریق واژن وارد تخمدان نموده و تخمک‌های بالغ را به وسیله پمپ مکش جمع‌آوری می‌نماید.

تهیه نمونه اسپرم: فرایند آماده‌سازی اسپرم‌ها و دریافت نمونه از مرد باید هم‌زمان با عمل تخمک‌گیری زن انجام شود. با تهیه نمونه مایع منی و شست‌وشوی آن در آزمایشگاه مشابه با فرایند IUI، اسپرم‌های طبیعی و فعال جمع‌آوری می‌گردد و در صورت تمایل به استفاده از اسپرم‌های فریز شده باید آن را پس از رفع انجماد، به طریق مشابه برای لقاح آماده نمود. **باروری تخمک:** در این بخش از مراحل IVF، در آزمایشگاه جنین، نمونه اسپرم و تخمک را برای ترکیب کنار هم قرار می‌دهند. این فرایند که بارور کردن تخمک یا تلقیح نام دارد، در ظروف آزمایشگاهی و با مخلوط کردن تخمک و اسپرم انجام می‌پذیرد؛ هرچند در برخی موارد برحسب ضرورت، تزریق اسپرم به داخل تخمک مستقیماً توسط تکنسین آزمایشگاه صورت می‌گیرد. با وقوع لقاح و پشت سر گذاشتن چند تقسیم سلولی، جنین‌های تشکیل شده مورد بررسی قرار می‌گیرد و در زوج‌های مستعد بیماری‌های ژنتیکی، سلامت جنین‌ها با تشخیص ژنتیکی پیش از لانه‌گزینی یا PGD طی ۳ الی ۴ روز پس از لقاح ارزیابی می‌شود.

انتقال جنین یا کاشت جنین: در مرحله پنجم IVF، رویان تشکیل شده به داخل رحم انتقال می‌یابد؛ معمولاً این اتفاق بین ۲ تا ۵ روز

به رشد می‌کند، به رحم مادر انتقال داده می‌شود. تفاوت کلیدی بین روش IVF و IVM در مرحله‌ای است که تخمک را از تخمدان بر می‌دارند. در یک سیکل نرمال درمانی IVF، جدول روزانه تزریق‌ها به فرد کمک می‌کند تا فولیکول‌هایش تا قطر ۲۰ الی ۴mm رشد کند. در این مرحله تخمک‌ها کاملاً آماده‌اند (کامل شده‌اند) و وقتی که با یک سوزن (این مرحله با تصاویر بدست آمده از سونوگرافی همزمان، برای پزشک قابل کنترل هستند) از سقف واژن به داخل تخمدان‌ها می‌رویم، به راحتی قابل برداشتن هستند. در طی پروسه بلوغ تخمک در آزمایشگاه یا (IVM) تخمک‌ها وقتی برداشته می‌شوند که نارس هستند و تنها ۱۰-۳ قطر دارند، سپس تخمک‌های نارس در یک محیط مایعی که شباهت بسیار زیادی به مایع داخل فولیکول دارد، غوطه‌ور شده و در داخل یک انکوباتور قرار داده می‌شوند تا به مدت ۲۴-۴۸ ساعت رسیده و کامل شوند. روش IVM س‌ال‌ها بود که در مورد حیوانات به کار می‌رفت، ولی قانونی شدن آن برای انسان‌ها، سال‌ها زمان برد. چون فرآیند کامل شدن در خارج از بدن تا حدودی سرعت بیشتری دارد، به همین دلیل نگرانی‌هایی در مورد احتمال اینکه جنین‌ها و بچه‌هایی که با این روش به دنیا آمده‌اند در آینده با مشکلات بیشتری دست به گریبان باشند و از نظر رشد و تکامل مشکل‌دار باشند وجود دارد. در حال حاضر با وجود اینکه تنها بخش کوچکی از بچه‌هایی که حاصل این روش بوده‌اند وزن بیشتری نسبت به آنچه انتظارش می‌رفت را دارند، تمام شواهد در مورد رشد و تکامل این بچه‌ها اطمینان بخش است. با این حال رشد و نمو این بچه‌ها با دقت تمام رصد می‌شود تا

بعد از تخمک‌کشی انجام می‌شود. این پروسه بدون درد و بیهوشی و گاهی با انقباضات خفیف همراه است و طی آن با ورود یک لوله کوچک یا کاتتر به رحم، جنین‌ها در محل موردنظر قرار می‌گیرند. معمولاً در هر انتقال، بین ۲ تا ۵ جنین منتقل می‌شود که در صورت موفقیت آمیز بودن عمل، لانه‌گزینی حدود ۶ الی ۱۰ روز بعد به وقوع می‌پیوندد.

تست بارداری: ۱۲ روز پس از کاشت جنین، تست بارداری انجام می‌شود و نتیجه تست نشان‌دهنده بارداری و یا عدم بارداری فرد است. در صورت بارداری باید برای ادامه مراقبت‌ها به متخصص زنان و زایمان مراجعه کرد و در صورت عدم بارداری، مصرف پروژسترون متوقف خواهد شد.

IVM (maturation vitro in) یا بلوغ تخمک در آزمایشگاه

روشی برای بالغ کردن تخمک‌ها در محیط خارج از بدن و بارور کردن آن‌هاست. این روش با استفاده از داروهای کمتر و نتایج بهتر هزینه کمتری را به دنبال خواهد داشت. IVM یکی از روش‌های درمان ناباروری است که در آن تخمک را قبل از اینکه به وسیله تزریق هورمون به بلوغ برسد، از بدن مادر می‌گیرند. بعد از این که این تخمک‌های نابالغ به وسیله عمل جراحی بسیار کوچک از بدن مادر گرفته شدند، در آزمایشگاه کشت داده می‌شوند و با استفاده از هورمون‌ها و مشتقات پروتئین به بلوغ می‌رسند. معمولاً بعد از این مرحله تخمک بالغ شده طی فرآیندی به نام تزریق اسپرم به درون سیتوپلاسم، تخمک بارور می‌شود. به محض این که جنین شروع

اضافی را می‌توان برای باردارشدن در آینده فریز کرد یا آن‌ها را به زوج‌های دارای مشکلات ناباروری اهدا نمود.

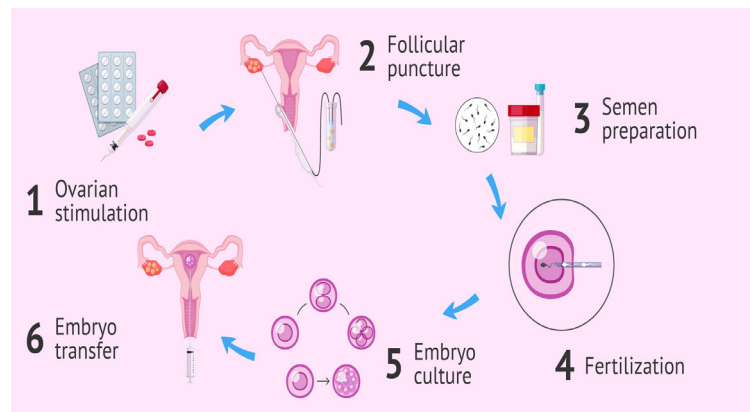
تخمک اهدایی: در این روش به تهیه و جمع‌آوری تخمک از خانم اهداکننده پرداخته و در آزمایشگاه، آن تخمک با اسپرم مرد، بارور شده و جنین‌ها به رحم زن نابارور منتقل می‌شوند. این شیوه برای زنانی که تخمدان‌های آن‌ها از بدن خارج شده، بیماران نارسایی زودرس یا ذخیره پایین تخمدان، سابقه داران شیمی‌درمانی و پرتودرمانی، ناباروران بالای ۴۰ سال، زنان دارای سقط مکرر جنین، بیماران ژنتیکی و... به کار می‌رود.

اسپرم اهدایی: در صورتی که اسپرم‌های مرد، ناقل نوعی ناهنجاری کروموزومی یا فاقد کیفیت مطلوب باشد، مشکل ناباروری از سوی مرد است. در این شرایط، از اسپرم اهدایی استفاده می‌شود که البته فقهای شیعه در مورد آن اختلاف نظر دارند و معمولاً در مراکز درمانی ایران، این روش به ندرت انجام می‌گردد.

رحم جایگزین: این روش زمانی به کار می‌رود که مادر توانایی حمل، نگهداری و پرورش جنین در رحم را ندارد و در واقع فاقد رحم سالم می‌باشد. در هنگام استفاده از رحم اجاره‌ای، یکی از تکنولوژی‌های لقاح خارج رحمی انجام شده و جنین حاصل از لقاح تخمک مادر و

اسپرم پدر به رحم خانم دیگری که دارای رحم سالم است، منتقل می‌شود و در آنجا رشد و پرورش پیدا می‌کند.

عاقبت غیر طبیعی‌ای در کار نباشد. سیاست ابتدایی روش IVF این بود که به هیچ وجه از داروی خاصی استفاده نکنند، ولی امروزه از مقادیر کمی دارو برای افزایش تعداد تخمک‌ها و افزایش باروری استفاده می‌شود. به‌طور کلی شانس حاملگی با استفاده از روش IVF حدود ۳،۳ برابر آن چیزی است که از IVF انتظار می‌رود.



نتیجه‌گیری

باتوجه به درمان‌های کمک باروری موجود، دیگر ناباروری به معنای واقعی وجود ندارد و همه صاحب فرزند می‌شوند حتی در صورت اعلام ناباروری قطعی، باز هم روش‌های جایگزینی برای درمان ناباروری و نازایی نظیر استفاده از تخمک، اسپرم، رحم جایگزین و جنین اهدایی وجود دارد.

جنین اهدایی: روش جنین اهدایی برای زوجینی استفاده می‌شود که تخمک یا اسپرم سالم ندارند، امکان باروری جنین بیولوژیک برای آن‌ها میسر نیست و یا مشکلات دیگری جهت تشکیل جنین طبیعی دارند. در این روش، جنین در رحم زن نابارور شکل گرفته و بزرگ می‌شود. روند تشکیل جنین بدین صورت است که ابتدا تخمک و اسپرم از زوج اهداکننده دریافت می‌شود و سپس در محیط آزمایشگاه، عمل لقاح مصنوعی صورت می‌گیرد. از آنجایی که اغلب بیش از یک رویان به دست می‌آید، رویان‌های

منبع:

Haahr T, Zacho J, Bräuner M, Shathmigha K, Skov Jensen J, Humaidan P. Reproductive outcome of patients undergoing in vitro fertilisation treatment and diagnosed with bacterial vaginosis or abnormal vaginal microbiota: a systematic PRISMA review and meta-analysis. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 2019;126(2):200-7.



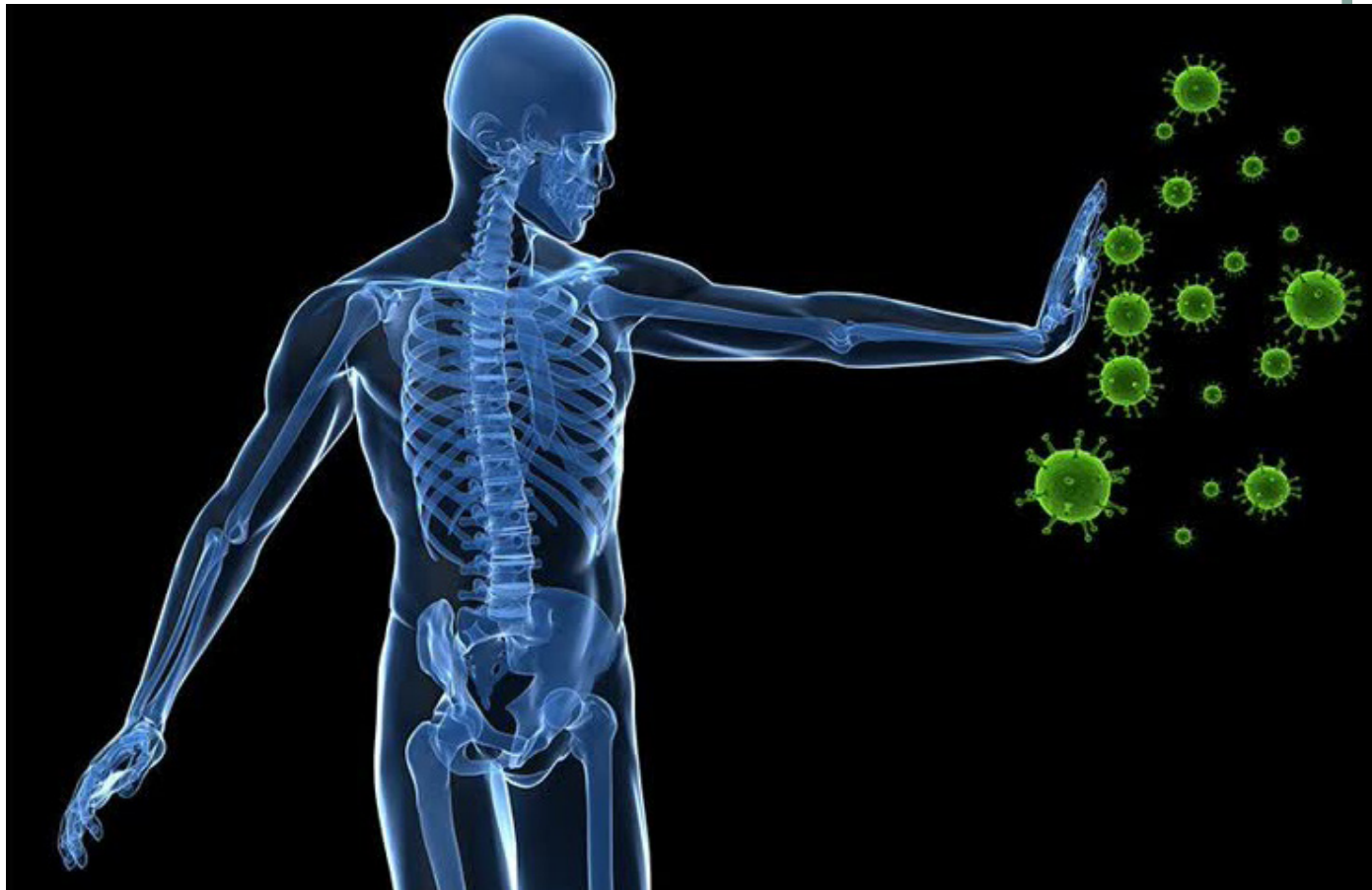
مأده ذاکری
۹۸۲ ورودی

تونل‌ها ثابت کردند؛
حتی در دل سنگ‌ها هم راهی برای عبور
هست!

Feed your immune system!

How do minerals affect immune system?

The immune system is the body's defense against disease and infection, and it has long been established that several factors influence the function of the immune system, including stress, sleep and nutrition. Good nutrition is fundamental to improving immunity. Minerals are vital components of our food. They fulfil a wide variety of functions, such as building materials for our bones, influencing muscle and nerve function, and regulating the body's water balance. Some minerals also have an important role to play in the optimal functioning of the immune system. This concerns both the innate defense system and the adaptive immune response. Accordingly, the supply of minerals can influence susceptibility to infections, but it also has effects on the development of chronic diseases. Minerals that have the most associations with immune function include magnesium, zinc, copper, iron, selenium, etc.





General Physiological Function of Magnesium (Mg)

Mg is an essential biological element that is found in cells in a bound form. It is also the most abundant divalent cation in living cells, and it has numerous important tasks in regulatory cellular functions. Mg fulfils its task primarily through its binding to organic substances, such as proteins, nucleic acids, and nucleotides. It has an important role in the activation of enzymes, membrane function, and intracellular signaling. The ion also represents an important cofactor for many enzymes. It is involved in the synthesis and replication of RNA and DNA, as well as the secretion of enzymes and hormones. Mg plays an important role in a variety of metabolic processes, including oxidative phosphorylation and muscle contraction. Furthermore, magnesium stabilizes membrane structures and the membrane potential. It also modulates transmembrane movement of ions through the modulation of ion transporters. Mg is found in high concentrations in the cells and matrix of bone. Furthermore, even larger amounts are found in muscle cells, soft tissues, blood serum, and erythrocytes. There are only slight concentration gradients in magnesium between

the intracellular and extracellular space. Nevertheless, free magnesium ions influence the potential at the cell membrane. Intracellularly, magnesium is controlled primarily by an active transport system.

Immunological Role of Magnesium

Mg has numerous roles in the regulation of immunological functions, particularly in terms of the function of numerous immune cell subpopulations. The diverse effects can be particularly illustrated by the nature of the structures

of the innate immune system, the adaptive immune system, and the regulation of acute and chronic inflammatory processes.

Magnesium and the Innate Immune System

Mg has effects on the acute phase response and the function of macrophages, for example, in their response to cytokines. In monocytes, it was shown that Mg supplementation reduced cytokine production after toll-like receptor (TLR) stimulation. This immunoregulatory function was due to an increased I κ B α level, which resulted in reduced nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cell (NF- κ B) translocation. Rats with Mg deficiency have also shown peripheral neutrophilia, associated with increased phagocytosis and oxidative burst. In addition, there was a disturbance in the function of mast cells with regard to the secretion of histamine.

Magnesium and Adaptive Immunity

Mg has a major influence on the development, differentiation, and proliferation of lymphocytes. In this context, a lack of Mg is thought to interfere with the process of apoptosis. Mg-deficient mice have also shown earlier involution of the thymus, which had



a negative effect on the T-cell pool. The Mg²⁺ transporter TRPM7 seems to play a special role in the development of T cells. In cells lacking this transporter, and thus the Mg supply, developmental inhibition and early cell death occurred. Accordingly, T-cell function seems to be dependent on an adequate supply of Mg, both at the level of the individual cell and with regard to the T-cell pool of an individual. Furthermore, several studies in lymphocytes have shown that Mg²⁺ from intra-/extracellular sources regulated phosphoinositide metabolism. Hence, Mg might indirectly affect various immune cell functions, such as proliferation, which depend on proper substrate metabolism. Mg has an important role as a cofactor for various enzymes that play a role in phosphorylation, for example, in the phosphorylation cascades of glycolysis and nucleotide polymerisation. Accordingly, under conditions of acute inflammation, the released Mg is suggested to be favorable for the metabolic activity of T cells, which determine central functions such as proliferation.

Immunoregulating Effects of Mg

Mg deficiency seems to favor an overfunction of the innate immune defense, with simultaneous deficiency of the adaptive immune defense. This might be one reason why some human studies have provided evidence that Mg deficiency is associated with the condition of chronic, low-grade inflammation. This has been shown, for example, by an inverse relationship between (low) serum Mg concentrations and increased systemic C-reactive protein (CRP) levels. The causal relationship is not entirely certain, although there is evidence from in vitro studies showing that Mg deficiency leads to increased production of interleukin (IL)- β and tumor necrosis factor (TNF)- α . Mg defi-

ciency also resulted in increased aggregation of platelets, which had an impact on microvascular function. Corresponding to these findings, a recent metanalysis proved that Mg supplementation reduces serum levels of CRP. However, these studies were carried out with small numbers of participants, suggesting that more research is needed.

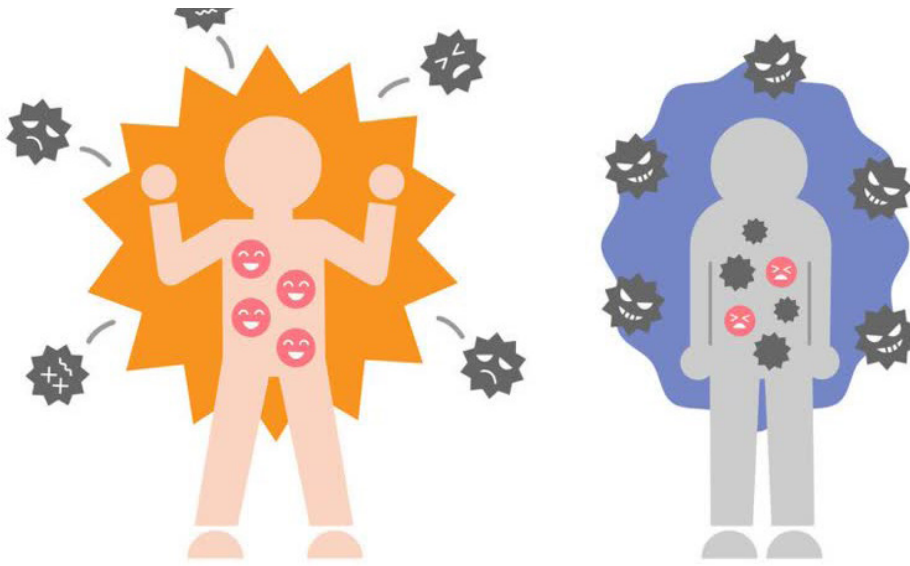
Magnesium and Infectious Diseases

The importance of Mg in the context of infections lies, above all, in the close interaction between vitamin D metabolism and the importance of Mg as a cofactor. This implies that, if Mg is in short supply, less vitamin D can be formed from its precursors. However, most of the data on immunodepression, and the connection to Mg status, come from animal experiments. These have confirmed that an Mg deficiency leads to multiple disturbances of the inflammatory response, which can affect the risk of infection.

Nutritional Aspects of Magnesium

The recommended daily amount of magnesium to be consumed varies according to age and gender. On average, it is about 300–400 mg for men and 270–310 mg for women, always depending on which guide-





lines are used as a basis. With age, this recommendation usually increases slightly. Some scientists recommend the consumption of up to 500 mg per day. Natural sources of magnesium are mainly fruits and vegetables, as well as nuts, seeds, and whole grain products. Good food sources of Mg contain cooked spinach (originally frozen), oats, sunflower seeds, pumpkin seeds, wholewheat bread, cooked potato, banana, sparkling water, cooked halibut (dry heat), plain yoghurt (3.5% fat), gouda cheese (30% fat), and rolled fillet of ham. Mg is a highly soluble mineral, and cooking processes can lead to a loss. It is assumed that only about 30-40% of ingested Mg is absorbed intestinally. An increased Mg requirement seems to be present in athletes during exercise, particularly after chronic training sessions. However, the extent to which supplementation is necessary here is controversial.

Conclusion

For most individuals, a balanced diet is sufficient to supply the body with sufficient amounts of the vital minerals. A deficiency in any of these minerals could temporarily reduce immune competence, or even disrupt systemic inflammation regulation in the long term. Therefore, knowledge of the mechanisms and supply of these minerals is important. In exceptional

cases, a deficiency should be compensated by supplementation; however, supplement over-consumption may be negative to the immune system, and should be avoided. Accordingly, any supplementation should be medically clarified and should only be administered in prescribed concentrations.

Reference:

1. Weyh C, Krüger K, Peeling P, Castell L. The role of minerals in the optimal functioning of the immune system. *Nutrients*. 2022 Feb 2;14(3):644



عارفه چراغچی
ورودی ۹۹۱



سعیده رهنماء نقاب
ورودی ۴۰۰۱- تغذیه
دانشگاه آزاد اسلامی واحد قوچان

بیماری فون ویلبراند

بیماری فون ویلبراند شایع‌ترین اختلال انعقادی ارثی است که شیوع تقریبی آن در جهان یک درصد می‌باشد. در مبتلایان، مراحل لخته شدن خون بسیار آهسته بوده و در زمان جراحی موجب خون‌ریزی شدید می‌گردد؛ بیماری فون ویلبراند یک اختلال خون‌ریزی دهنده ارثی شایع است که با خون‌ریزی بیش از حد پوستی- مخاطی مشخص می‌شود. علائم مشخصه خون‌ریزی عبارتند از: اپیستاکسی، کبودی آسان، خون‌ریزی حفره دهان، منوراژی، خون‌ریزی پس از کشیدن دندان، جراحی و یا زایمان، و در موارد شدید خون‌ریزی در مفاصل و بافت‌های نرم.

ژن فاکتور فون ویلبراند بر روی کروموزوم ۱۲ واقع شده (۱۲ p۱۳) و دارای ۵۲ آگزون می‌باشد که در سلول‌های اندوتلیال و مگاکاریوسیت بیان می‌شود. محصول اولیه ژن، شامل پروتئین ۲۸۱۳ اسید آمینه‌ای و پروتئین بالغ آن شامل ۲۰۵۰ اسید آمینه می‌باشد.



سه نوع تیپ از این بیماری وجود دارد؛ تیپ اول، فرم خفیف بیماری است و شامل ۷۵٪ مبتلایان می‌باشد. توارث آن اغلب بصورت اتوزومی غالب می‌باشد ولی انواع مغلوب نیز دیده شده‌اند.

این تیپ بر اثر نقص نسبی در ژن VWF ایجاد می‌گردد. معمولا این افراد دچار خون‌ریزی خفیف پوستی مخاطی می‌گردند. تیپ دوم، فرم حد واسط بیماری می‌باشد و ۲۵٪ بیماران را شامل می‌شود. این تیپ دارای چهار زیر تیپ 2M، 2B، 2A، و 2N می‌باشد. توارث بیماری در این افراد اتوزومی غالب بوده ولی تعداد کمی از بیماران نیز از الگوی مغلوب اتوزومی پیروی می‌کنند.

تیپ سوم بیماری فرم شدید و نادر بیماری است و کمتر از ۵٪ بیماران جزء این دسته محسوب می‌شوند. این فرم از بیماری از الگوی توارث مغلوب اتوزومی پیروی می‌کند. کاهش شدید یا فقدان فاکتور فون ویلبراند، سبب تظاهر بیماری در این تیپ می‌گردد. این افراد دچار خون‌ریزی شدید پوستی مخاطی و عضلانی هستند. غالبا به دلیل نوع وراثت و نیز شدت بیماری، مبتلایان به این تیپ جهت انجام آزمایشات پیش از تولد مراجعه می‌کنند.

انواع ۱ و ۳ نشان دهنده انواع کمی هستند و نوع ۲ گروهی از چهار نوع کیفی است: (۱) نوع 2A به دلیل کاهش وزن مولکولی بالا مولتیمرهای فاکتور فون ویلبراند مشخص می‌شود. (۲) نوع 2B ناشی از افزایش پاتولوژیک برهم‌کنش پلاکتی فاکتور فون ویلبراند است (۳) نوع 2M ناشی از کاهش برهم‌کنش پلاکتی فاکتور فون ویلبراند که بر اساس از دست دادن مولتیمرهای با وزن مولکولی بالا نیست و (۴) نوع 2N اتصال فاکتور فون ویلبراند به فاکتور هشتم با کاهش مشخص می‌شود. تشخیص بیماری فون ویلبراند نیاز به سنجش تخصصی فاکتور فون ویلبراند و یا آزمایش ژنتیک مولکولی فاکتور فون ویلبراند دارد. خون‌ریزی شدید را می‌توان با انفوزیون داخل

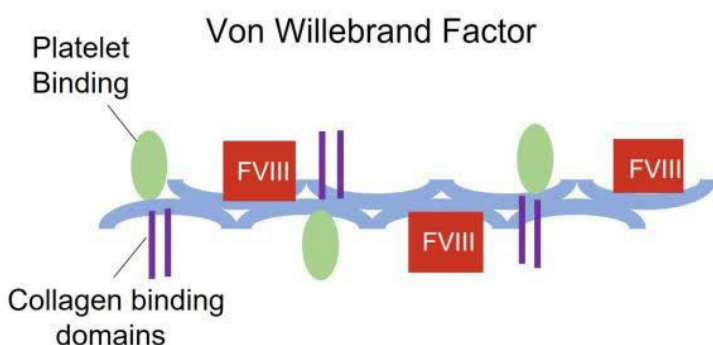
تست آزمایشگاهی

آزمایش‌های غربالگری برای VWD شامل شمارش کامل خون، زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال و زمان پروترومبین است. شمارش (ترومبوسیتوپنی)، به ویژه در نوع VWD B 2 زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال اغلب طبیعی است، اما زمانی که سطح فاکتور VIII به زیر $30-40$ IU / dL (کاهش یابد محدوده طبیعی تقریباً $50-150$ IU / dL) ممکن است طولانی شود. همانطور که در VWD نوع ۱ شدید، نوع 2N یا VWD نوع ۳ دیده می‌شود، زمان پروترومبین در VWD طبیعی است. اگرچه برخی از آزمایشگاه‌ها ممکن است زمان خونریزی پوست و تجزیه و تحلیل عملکرد پلاکتی (زمان بسته شدن) را در ارزیابی خود از یک فرد مشکوک به VWD لحاظ کنند، این آزمایش‌ها در افراد با خونریزی خفیف حساسیت ندارند.

سنجش فاکتور هموستاز: سنجش فاکتور هموستاز اختصاصی باید انجام شود حتی اگر تست‌های غربالگری نرمال باشند.

نوع 2A

این زیرگروه در میان انواع VWD نوع ۲ رایج‌ترین است و شامل جهش‌های نادرست در مکان‌های مختلف است که از طریق مکانیسم‌های مختلف منجر به از دست دادن مولتی‌مرها و گاهی اوقات وزن مولکولی متوسط می‌شود؛ بیش از یک مکانیسم می‌تواند در پاتوژنز تعدادی از جهش‌ها نقش داشته باشد که همه منجر به VWF با مکان‌های اتصال GpIb α کمتر و تشکیل لخته



وریدی، کنسانتره‌های فاکتور انعقادی مشتق از پلاسمای غیرفعال شده وپروسی که حاوی فاکتور فون ویلبراند و فاکتور VIII هستند، پیشگیری یا کنترل کرد. بسته به نوع بیماری فون ویلبراند، دوره‌های خون‌ریزی خفیف معمولاً به درمان داخل وریدی یا زیر جلدی با دسموپرسین و آنالوگ وازوپرسین پاسخ می‌دهند. سایر درمان‌هایی که می‌توانند علائم را کاهش دهند، عبارتند از مهارکننده‌های فیبرینولیتیک و هورمون‌های منوراژی.

تشخیص بالینی

VWD ناشی از کمبود یا عیوب پلازما VWF است؛ یک گلیکوپروتئین مولتی‌مری بزرگ که با واسطه‌گری عملکرد هموستاتیک پلاکتی و تثبیت انعقاد خون فاکتور VIII، نقشی محوری در هموستاز ایفا می‌کند. ۱۶ / ۰ تا ۱ درصد از جمعیت را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نوع 1 VWD یک کمبود کمی جزئی است و در اصل VWF طبیعی است. نوع 2 VWD با کمبود کیفی و VWF معیوب مشخص می‌شود. به انواع 2A، 2B، M2 و N2 تقسیم می‌شود. نوع 3 VWD تقریباً یک کمبود کمی VWF است.

در افرادی که دارای خون‌ریزی پوستی-مخاطی بیش از حد هستند، مانند کبودی بدون تروما، خون‌ریزی طولانی مدت و مکرر بینی، و خون‌ریزی حفره دهان، از جمله خون‌ریزی از لثه پس از مسواک زدن یا نخ دندان کشیدن یا خون‌ریزی طولانی مدت پس از تمیز کردن یا کشیدن دندان، باید مشکوک به VWD باشد. خون‌ریزی طولانی مدت یا بیش از حد پس از جراحی یا ضربه اغلب گزارش می‌شود. زنان مبتلا همچنین غالباً منوراژی (معمولاً از زمان قاعدگی رخ می‌دهد) و خون‌ریزی طولانی مدت یا بیش از حد پس از زایمان را تجربه می‌کنند.

می شود. اکثر بیماران مبتلا به VWD نوع 3 دارای دو آلل پوچ هستند و مقدار قابل توجهی VWF تولید نمی‌کنند. تقریباً ۲۰ درصد از آلل‌ها حامل جهش‌های نادرست هستند. این‌ها ممکن است دیمیرزاسیون یا مولتی‌میرزاسیون VWF را مختل کنند و منجر به احتباس درون سلولی و عدم ترشح VWF در پلاسما شود. آلل‌های پوچ می‌توانند از انواع مختلفی از جهش‌ها ایجاد شوند. این جهش‌ها منجر به یک محصول پروتئینی عملکردی نمی‌شوند، زیرا جهش منجر به فقدان و بی‌ثباتی کامل mRNA یا پروتئین یا بیان یک محصول ژنی غیرعملکردی می‌شود (به عنوان مثال، پروتئینی که نمی‌تواند ترشح شود). حذف‌های بزرگ که عمدتاً منجر به جهش‌های تغییر قالب می‌شوند که بر یک یا چند اگزون تأثیر می‌گذارند، همچنین به طیف جهش نوع 3 VWD کمک می‌کنند.

در حال حاضر، VWF تنها ژن شناخته شده مرتبط با VWD است. ارزیابی کل پروتئین کد کننده و نواحی اینترونی طرفین ژن VWF در شناسایی جهش VWF در برخی موارد VWD «ظاهری» ناکام است. عدم شناسایی یک جهش عامل در ژن VWF، VWD «را مستثنی نمی‌کند»



مبینا ترک
ورودی ۴۰۰۱



زهرا مظر
ورودی ۱۴۰۱

پلاکتی مؤثرتر می‌شوند. جهش‌ها به عنوان یک گروه طبقه بندی می‌شوند.
نوع ۲B

جهش‌های Missense توانایی VWF را برای اتصال گلیکوپروتئین پلاکتی GpIbα افزایش می‌دهند، به طوری که اتصال خود به خود بدون نیاز به VWF برای اتصال به کلاژن پس از آسیب ساب اندوتلیال اتفاق می‌افتد. کمپلکس VWF پلاکتی حاصل از گردش خون خارج می‌شود و می‌تواند منجر به ترومبوسیتوپنی شود. بزرگ‌ترین مولتی‌مرها پلاکت‌ها را ترجیحاً متصل می‌کنند، بنابراین به میزان بیشتری از بین می‌روند.

نوع 2M

VWF در اتصال GpIbα ضعیف است، اغلب به دلیل جهش در دامنه A1 که ترکیب پروتئین را تغییر می‌دهد و میل اتصال را کاهش می‌دهد، اما بدون از دست دادن مولتیمرهای HMW که در نوع 2A مشاهده می‌شود جهش در دامنه A3 که بر اتصال تأثیر می‌گذارد. به کلاژن در ساب اندوتلیوم نیز به عنوان VWD M 2 طبقه بندی می‌شوند.

نوع 2

تمایل VWF برای فاکتور VIII به دلیل تغییر آمینو اسیدهای کلیدی در محل اتصال فاکتور هشت یا تغییرات ساختاری که تأثیر غیرمستقیم بر اتصال فاکتور VIII دارد کاهش می‌یابد. اکثر بیماران پروفایل مولتیمری طبیعی دارند، اما در برخی موارد، مولتیمرهای فوق طبیعی وجود دارند، در حالی که برخی دیگر ممکن است از دست دادن مولتیمرهای HMW را نشان دهند و ظاهر 2A داشته باشند.

نوع 3

هر دو آلل تحت تأثیر جهش (تهی و اشتباه) هستند که منجر به عدم ترشح VWF از سلول

هرچی طوفان زندگی بزرگتر باشد،
رنگین کمان بعد آن زیباتر است ...



(chimerism)

بررسی پدیده کایمریسم و روش‌های سنجش آن

طی آن سلول‌های بنیادی بین دو جنین جابه‌جا می‌شود و از یکی وارد دیگری می‌شود، در واقع یک جنین زنده می‌تواند برخی از سلول‌های دوقلوی مرده خود را جذب کند که در این صورت جنین دارای سلول‌های خود و برخی از سلول‌های قل مرده‌اش می‌باشد.

کایمریسم خونی در دوقلوها: اعتقاد بر این است که در دوقلوهای دو تخمکی (DTs)، کایمریسم از طریق آناستوموزهای جفتی رخ می‌دهد که امکان تبادل دو طرفه سلول‌های بنیادی خون‌ساز را فراهم می‌کند. هنوز اطلاعات کمی در مورد فراوانی کایمریسم در دوقلوها وجود دارد، اما مطالعات متعددی رابطه بین کایمریسم و برخی از بیماری‌ها مانند اوتیسم، بیماری آلزایمر و گروهی از بیماری‌های خودایمنی مانند سندرم شوگرن، لوپوس اریتماتوز سیستمیک و اسکروز سیستمیک را نشان داده‌اند. این بیماری‌های خودایمنی علاوه

کایمریسم پدیده‌ای است که در آن یک فرد دارای سلول‌هایی با محتوای ژنتیکی متفاوت از زیگوت‌های مختلف است و رویدادی است که منجر به ایجاد یک کایمر می‌شود. کایمرها موجودی است که دارای دو مجموعه DNA متفاوت در پیکر خود می‌باشد در حالی که هر سلول پیکر وی بطور طبیعی ۴۶ کروموزوم دارد. بروز این واقعه می‌تواند دلایل متفاوتی داشته باشد و به علت وجود دلایل متفاوت اسامی متفاوتی نیز به این موجودات اطلاق می‌گردد. این عناوین به شرح زیر می‌باشد:

میکروکایمریسم: ترمیم اندام و بافت فرآیندهای پیچیده‌ای هستند که شامل مولکول‌های سیگنال‌دهنده، فاکتورهای رشد و تنظیم‌کننده‌های چرخه سلولی هستند که به طور هماهنگ برای تقویت تقسیم سلولی و تمایز در محل‌های آسیب عمل می‌کنند. در رشد جنینی، سلول‌های پیش‌ساز جنین به طور فعال در مکانیسم‌های ترمیمی درگیر هستند و یک تعامل دو فازی با مادر نشان می‌دهند. در یک مادر باردار احتمال جابه‌جایی و انتقال سلول‌های بنیادی از گردش خون جنین به مادر و بالعکس از طریق جفت وجود دارد و در صورت بروز این رویداد مادر و جنین به کایمر تبدیل می‌شوند. این پدیده میکروکایمریسم جنینی ممکن است با توجه به ماهیت اولیه و چند خطی این سلول‌ها تأثیر قابل توجهی داشته باشد.

کایمریسم دوقلویی: این نوع کایمریسم در رحم مادر، هنگامی که یک جفت دوقلو باردار می‌شود و یک جنین در رحم می‌میرد، اتفاق می‌افتد که



PCR کمی یا qPCR شناخته می‌شود، مقدار واقعی محصول PCR موجود در یک چرخه معین را تعیین می‌کند و به ما میزان DNA دهنده‌ی موجود در فرد گیرنده را نشان می‌دهد. سنجش کایمریسم qPCR برای نظارت بر پیوند یک روش قابل اعتماد و حساس است.

STR-PCR: واکنش زنجیره‌ای پلیمرز تکرار پشت سر هم کوتاه (STRs)

توالی‌های DNA کوتاه پشت سر هم تکرار می‌شوند که شامل یک واحد تکراری ۱-۶ جفت باز است. این توالی در ناحیه‌ی اینترون ژن وجود دارند و به دلیل پلی‌مورفیسم بودن و جهش زیاد در افراد مختلف متفاوت‌اند. می‌توان از تفاوت این نواحی در فرد دهنده و گیرنده استفاده کرد و با افزایش تعداد آن‌ها میزان بروز کایمریسم را متوجه شد.

FISH: روش‌های سیتوژنتیکی حساس و کمی برای ارزیابی بهتر اهمیت بیولوژیکی کایمریسم پس از BMT اخیراً توسعه یافته است. تجزیه و تحلیل کایمریسم پس از پیوند مغز استخوان توسط تجزیه و تحلیل FISH با پروب‌های FISH برای سانترومرهای X و Y انجام می‌شود تا نسبت گیرنده به اهداکننده نظارت شود. از این تکنیک هنگام تفاوت در جنسیت فرد دهنده و گیرنده بیشتر استفاده می‌شود. هم FISH و هم سیتوژنتیک معمولی روش‌های کمی برای ارزیابی کایمریسم هستند. با این حال، FISH حساس‌تر و دقیق‌تر است و حتی می‌توان آن را روی اسمیرهای معمول BM و PB اعمال کرد. علاوه بر این، ترکیب آن با رویکردهای ایمونوفنوتایپ برای تعیین کمیت کایمریزم در زیر جمعیت‌های سلولی، به روشن شدن اهمیت کایمریزم پس از BMT کمک می‌کند.

RFLP: RFLP-PCR اجازه می‌دهد تا قطعات DNA را بر اساس الگوهای منحصر به فرد، توسط آنزیم

بر این که احتمالاً کایمریسم گروه‌های خونی ABO با زیرگروه‌های ABO اشتباه گرفته می‌شود، ممکن است بر سایر آزمایش‌های ایمونوهما‌تولوژیک سرولوژیک تأثیر بگذارد.

کایمریسم مصنوعی: هنگام انتقال خون، پیوند عضو، پیوند مغز استخوان و هرگونه ورود سلول‌های دارای DNA متفاوت با فرد گیرنده به او سبب بروز کایمریسمی شود. کایمریسم مصنوعی در گذشته بیشتر رایج بود. امروزه معمولاً خون تزریق شده با پرتودرمانی تیمار می‌شود. این به گیرنده انتقال خون یا پیوند کمک می‌کند تا سلول‌های جدید را بهتر جذب کند بدون اینکه دائماً آن‌ها را در بدن خود بگنجاند.

تتراگامتیک: زمانی که دو سلول اسپرم مختلف، دو سلول تخمک متفاوت را بارور می‌کنند سپس، این سلول‌ها همه با هم ترکیب می‌شوند و به یک جنین انسان با خطوط سلولی متقاطع تبدیل می‌شوند. به این کایمریسم تتراگامتیک



می‌گویند.

حال از این رویداد موجود در طبیعت برای پیگیری افرادی که پیوند مغز استخوان انجام دادند، استفاده می‌کنند. بدین صورت که هرچه تعداد سلول‌هایی با DNA فرد دهنده در بدن فرد گیرنده بیشتر شناسایی شود، فرد گیرنده رو به بهبودی است و به پیوند پاسخ مثبت داده است. برخی تست‌هایی که برای درصد بروز کایمریسم و میزان بهبودی فرد گیرنده استفاده می‌شوند عبارت است از:

همچنین به عنوان **Real-time PCR: Q-PCR**.

کمیت بار آلل جهش یافته را ممکن کرده است.
 منابع:

1. Madan K. Natural human chimeras: A review. *European Journal of Medical Genetics*. 2020;63(9):103971
2. Shrivastava S, Naik R, Suryawanshi H, Gupta N. Microchimerism: A new concept. *Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP*. 2019;23(2):311
3. Drexler C, Wagner T. Blood group chimerism. *Curr Opin Hematol*. 2006 Nov;13(6):484-9. doi: 10.1097/01.moh.0000245690.54956.f3. PMID: 17053463.
4. Vadakke-Madathil S, Chaudhry HW. Chimerism as the basis for organ repair. *Ann N Y Acad Sci*. 2021 Mar;1487(1):12-20. doi: 10.1111/nyas.14488. Epub 2020 Sep 29. PMID: 32991755.
5. Morganti S, Tarantino P, Ferraro E, D'Amico P, Duso BA, Curigliano G. Next Generation Sequencing (NGS): A Revolutionary Technology


محدودکننده در مناطق خاصی که آنزیم شناسایی می‌کند برش زنییم و آن‌ها را در ژل مشاهده کنید.
NGS: فناوری‌های توالی‌یابی نسل بعدی تحولات سریع در پزشکی ژنومی را ممکن می‌سازد. این فناوری‌ها امکان توالی‌یابی تعداد زیادی از نوکلئوتیدها را در یک بازه زمانی کوتاه و توالی‌بندی کامل انواع جهش‌ها برای تعداد زیادی ژن و حساسیت، در یک آزمایش واحد با هزینه نسبتاً کم در مقایسه با سایر روش‌های توالی‌یابی را فراهم می‌کند. NGS امکان توالی‌یابی موازی گسترده را فراهم می‌کند که توان عملیاتی، مقیاس پذیری و سرعت فوق‌العاده بالایی را ارائه می‌دهد. این فناوری برای تعیین ترتیب نوکلئوتیدها در کل ژنوم یا مناطق هدف DNA یا RNA استفاده می‌شود. پیشرفت‌های اخیر در توالی‌یابی نسل بعدی (NGS) شناسایی جهش‌های مختلف و تعیین



فائزه بخشی
 ورودی ۹۸۱



بهشته شیرالی
 ورودی ۹۹۱-علوم آزمایشگاهی
 علوم پزشکی جندی شاپور اهواز



ذهن‌های بزرگ درباره ایده‌ها صحبت می‌کنند،
ذهن‌های متوسط درباره رویدادها حرف می‌زنند و
ذهن‌های کوچک درباره دیگران.

سندرم VEXAS

عوارض و مرگ و میر قابل توجهی می‌شود. این سندروم برای اولین بار در سال ۲۰۲۰، در ۲۵ مرد مبتلا به بیماری التهابی بزرگسالان و دیسپلازی میلوئید گزارش شد. **با استفاده از رویکرد ژنوتیپ اول برای کشف بیماری، جهش‌های اکتسابی در همه موارد VEXAS در ژن UBA1، که آنزیم اصلی یوبیکوئیتیناسیون سلولی را رمزگذاری می‌کند. نام VEXAS مخفف ویژگی‌های کلیدی این سندرم است. واکوئل‌ها در سلول‌های پیش‌ساز میلوئید و اریترئوئید از اسپیراسیون مغز استخوان دیده می‌شوند. آنزیم E1 به آنزیم فعال کننده یوبیکوئیتین اشاره دارد که توسط UBA1 رمزگذاری شده است، که**

در سال ۲۰۲۰، تیمی از محققان NIH، کشف یک اختلال التهابی نادر و اغلب کشنده را گزارش کردند که آن را VEXAS نامیدند. افراد مبتلا به این سندرم علائم مختلفی دارند که می‌تواند شامل کم‌خونی، تب‌های مکرر، بثورات دردناک، لخته شدن خون و تنگیفس باشد.

سندرم VEXAS یک بیماری تک ژنی بزرگسالی است که بدلیل جهش‌های سوماتیک UBA1 در سلول‌های پیش‌ساز خون‌ساز ایجاد می‌شود؛ که بیماران دچار علائم التهابی و خونی می‌شوند. خود التهاب ناشی از میلوئید و نارسایی پیش‌رونده مغز استخوان، منجر به

گرفته
شود.

تشخیص ژنتیکی سندرم

VEXAS

UBA1 یک ژن مرتبط با X است که از غیرفعال شدن X فرار میکند. تا به امروز، VEXAS منحصرأً در مردان گزارش شده است و زنان احتمالاً توسط آلل جهش یافته محافظت می‌شوند. در توصیف اولیه، همه ۲۵ مرد مبتلا به VEXAS دارای جهش‌های نادرست در کدون ۴۱ UBA1.1 بودند.

درمان سندرم VEXAS

درک اساس مولکولی یک بیماری خاص، اولین گام مهم به سمت توسعه درمان‌های موثرتر است. سندرم VEXAS با عوارض قابل توجه و مرگ و میر بالا همراه است. علائم معمولاً نسبت به درمان مقاوم هستند و گلوکوکورتیکوئیدها با دوز بالا، فقط موقتی هستند و سمیت قابل توجهی دارند. اکثر بیماران علاوه بر گلوکوکورتیکوئیدها، چندین عامل نگهدارنده استروئید را دریافت کردند. تفاوت‌های ظریف در فنوتیپ بالینی ممکن است به رویکردهای درمانی در VEXAS کمک کند. جهش‌های مرتبط با سندرم VEXAS احتمالاً کشنده هستند. درمان‌های پرخطر مانند پیوند مغز استخوان آلوژنیک باید در بیماران منتخب مبتلا به سندرم VEXAS با توجه به ماهیت کلونال بیماری، التهاب مداوم و پیشرونده ناشی از فعال‌سازی پیچیده مسیرهای ایمنی ذاتی متعدد و مستعد ابتلا به

یک ژن مرتبط با X است. جهش در UBA1 به سلول‌های میلوئید محدود می‌شود و منجر به بیماری خود التهابی می‌شود. در نهایت، این بیماری در اواخر عمر و در نتیجه جهش جسمانی خود را در خون نشان می‌دهد.

شرح بالینی سندرم VEXAS

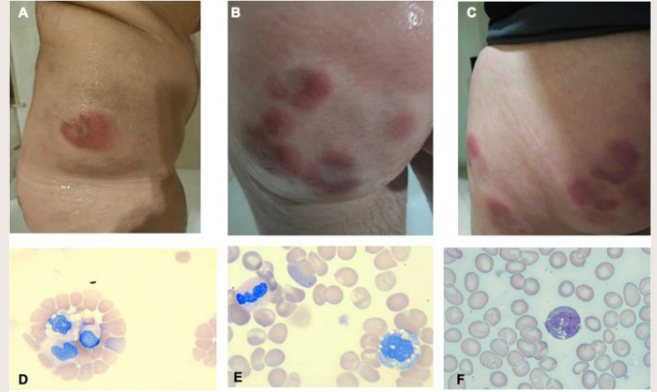
VEXAS یک بیماری شدید و پیشرونده با ویژگی‌های بالینی است که شرایط روماتولوژیک و هماتولوژیک را پل می‌کند. التهاب سیستمیک شامل پوست، ریه‌ها، رگ‌های خونی و غضروف، اغلب منجر به تعیین تشخیص‌های بالینی مختلف از جمله سندرم سویت، پلی کندریت عودکننده، پلی آرتريت گره‌دار و آرتريت سلول غول‌پیکر می‌شود. علاوه بر این، بیماران مبتلا به VEXAS از طیفی از مشکلات هماتولوژیک، از جمله کم‌خونی ماکروسیتیک، ترومبوسیتوپنی، بیماری ترومبوآمبولیک و نارسایی پیشرونده مغز استخوان رنج می‌برند که می‌تواند به بدخیمی خونی تبدیل شود. افزایش خطر بدخیمی خونی، به‌ویژه سندرم میلودیپلاستیک (MDS)،



در بسیاری از بیماری‌های روماتولوژیک گزارش شده است؛ و برعکس، MDS با انواع سندرم‌های خودایمنی مرتبط است. تشخیص VEXAS باید در

بیماران مبتلا به بیماری التهابی مقاوم به درمان با ناهنجاری‌های هماتولوژیک پیشرونده در نظر

بدخیمی‌های هماتولوژیک در نظر گرفته شود.



منابع:

1. Grayson PC, Patel BA, Young NS. VEXAS syndrome. *Blood*. 2021 Jul 1;137(26):3591-4.
2. Bourbon E, Heiblig M, Gerfaud Valentin M, Barba T, Durel CA, Lega JC, Barraco F, Sève P, Jamilloux Y, Sujobert P. Therapeutic options in VEXAS syndrome: insights from a retrospective series. *Blood*. 2021 Jul 1;137(26):3682-4.



مبینا ترک
ورودی ۴۰۰۱



نادیا حصاری
ورودی ۴۰۰۲

شعر

اگر خواهی کنی یک کار نیکو
که برگردد به تو خیرش ز هر سو
برو تو سوی مرکزهای اهدا
و گر دادند به تو تأیید آن‌ها
ببخش خون از رگانت بهر مریضی
پس از آن گرچه داری حس سستی
ولی قلبت شود سرشار ز شادی
سپس گردد روان خون گرمی
به سوی آن مریض انتخابی
که بوده است مستحق خون فوری
به منظور امید و زندگانی
تو با این کار خود خوشحال گردی
بدون ذره‌ای پرداخت مالی
و ایضا می‌کنی خوشحال آن را
که بخشیدی به او، آن زندگانی



فرناز فرزادمه‌ر
ورودی ۹۹۱



بهداشت قاعدگی

ابتلا به عفونت‌های واژن بکند.

۶ نکته ضروری برای کنترل بهداشت قاعدگی

نواربهداشتی، کاپ‌قاعدگی و تامپون را به صورت مرتب تعویض کنید.

وقتی خون قاعدگی از بدن خارج می‌شود؛ احتمال دارد که به ارگانیسم‌های بدن آلوده شود. همچنین پد مرطوب است و باکتری‌های ناشی از عرق در آن وجود دارند. باکتری‌ها می‌توانند تکثیر شوند و باعث عفونت‌های مجاری ادراری، عفونت‌های واژن و بثورات پوستی شوند. تامپون‌ها و کاپ‌های قاعدگی باید به درستی وارد شوند. نواربهداشتی و تامپون را حداکثر پس از ۶ ساعت تعویض کنید و فراموش نکنید که کاپ‌قاعدگی خود را به درستی

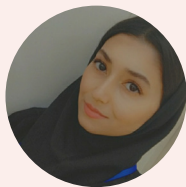
قاعدگی (پریودی) معمولاً برای خانم‌ها، زمان دشواری است و عواملی مانند نوسانات خلقی و سندرم پیش از قاعدگی (PMS) می‌توانند در زندگی روزمره‌شان اختلال ایجاد کند.

چیزی که اغلب نادیده گرفته می‌شود، رعایت بهداشت و حفظ سلامت قاعدگی است. رعایت بهداشت در دوران قاعدگی به شما در کنترل درد و حفظ شادابی کمک می‌کند. بنابراین یادگیری نکات مربوط به بهداشت دوران قاعدگی باید در اولویت قرار گیرد. همچنین عدم رعایت بهداشت در طول قاعدگی، می‌تواند زمینه را برای رشد میکروب‌ها و باکتری‌ها ایجاد کند و فرد را مستعد

پس از دور انداختن پد و تامپون، دست‌های خود را حتماً با آب و صابون بشویید. دوش گرفتن را فراموش نکنید. حداقل روزی یکبار دوش بگیرید. این کار به شما کمک می‌کند تا خود را تمیز نگه دارید. شاداب بمانید، بوی نامطبوع را از بین ببرید و از عفونت جلوگیری کنید. سعی کنید از بثورات پوستی ناشی از پد جلوگیری کنید. این اتفاق هنگامی می‌افتد که، نواربهداشتی برای مدت طولانی خیس بماند. سعی کنید با تعویض مرتب پد، آن را تا جایی که امکان دارد، خشک نگه دارید. همچنین با استفاده از پماد پس از حمام و قبل از خواب می‌توانید جوش‌ها را بهبود دهید. پوشش پد ممکن است باعث تحریک پوست‌های حساس نیز بشود. اگر بثورات پوستی باقی ماند؛ می‌تواند نشان دهنده‌ی حساسیت پوست به محصول باشد.



نگین نجمی
ورودی ۹۹۱



نگار نشأت
ورودی ۹۹۱

بشوید.

اگر تامپون برای مدت طولانی در محل قرار داده شود؛ می‌تواند سبب سندرم شوک سمی (TSS)، که یک عفونت باکتریایی جدی است، بشود. تعویض مرتب پدها و تامپون‌ها، از عفونت و تحریک جلوگیری می‌کند. در فاصله‌ی میان هر دو سیکل، کاپ‌های قاعدگی باید تمیز و خشک باشند و در جای خنک نگهداری شوند. واژن را تمیز نگه دارید. شستن ناحیه‌ی واژن از پشت به جلو می‌تواند منجر به انتقال باکتری از مقعد به دهانه‌ی واژن یا مجرای ادراری بشود که می‌تواند شما را مستعد ابتلا به عفونت کند. همچنین سعی کنید هنگام قاعدگی از لباس زیر نخی و تمیز استفاده کنید.

از محصولات شیمیایی قوی استفاده

نکنید. واژن یک اندام خود تمیز شونده

است؛ بنابراین برای رعایت بهداشت واژن، از دوش واژن خودداری کنید. از مصرف محصولات شیمیایی یا صابون‌ها، صرف نظر کنید؛ زیرا می‌توانند منجر به عفونت شوند. برای اطمینان از اینکه ناحیه‌ی تناسلی کاملاً تمیز شده باشد؛ از یک پاک کننده‌ی ملایم، که متعادل کننده‌ی PH باشد، برای شست‌وشوی آرام واژن استفاده کنید. این کار می‌تواند به حفظ پاکیزگی و کاهش آلودگی در زمان قاعدگی کمک کند.

نواربهداشتی و تامپون را به درستی دفع کنید. باید آن‌ها را قبل از دور انداختن بیچید، تا باکتری و عفونت پخش نشود.



شایعات پزشکی

واکسن‌ها می‌توانند باعث آنفولانزا و اوتیسم شوند؟!

اگرچه بدن ممکن است در پاسخ به هر واکسنی دچار تب خفیف شود، اما شایعاتی مبنی بر اینکه واکسن آنفولانزا می‌تواند باعث آنفولانزا شود؛ یک دروغ آشکار است! واکسن آنفولانزا حاوی ویروس‌های مرده‌ی آنفولانزا است و ویروس مرده را نمی‌توان دوباره زنده کرد تا باعث آنفولانزا شود. در این مطالعه، والدین هشت کودک (بله! فقط هشت کودک) مبتلا به اوتیسم اظهار کردند که فرزندانشان پس از دریافت واکسن سرخک، اوربون و سرخچه (MMR) به اوتیسم مبتلا شده‌اند.

از آن زمان، با وجود نتایج بدست آمده از مطالعات متعدد، شایعاتی شکل گرفتند؛ اما مدرکی مبنی بر اینکه MMR باعث اوتیسم می‌شود، یافت نشد. برای مثال یک متاآنالیز در مورد واکسن در سال ۲۰۱۴، که تقریباً ۱۳ میلیون نفر را شامل می‌شد، انجام شد. همچنین در همان سال، مقاله‌ای در مجله‌ی انجمن پزشکی آمریکا گزارش داد که هیچ تفاوتی در میزان اوتیسم بین هزاران کودک واکسینه شده و واکسینه نشده وجود ندارد.

مطالعه در تاریکی

در تاریکی مطالعه کردن یا خیلی نزدیک به تلویزیون نشستن چشم‌های شما را ضعیف می‌کند.

نور کم و یا خیره شدن به تلویزیون در فاصله‌ی کم، بدون شک می‌تواند سبب سخت کار کردن چشم‌ها بشود و به آن‌ها آسیب بزند. اما شواهدی وجود ندارد که این اقدامات، سبب آسیب طولانی مدت چشم بشود. برخی از تلویزیون‌های رنگی اولیه مقادیر زیادی تشعشع را ساطع می‌کردند که می‌توانست باعث آسیب چشم شود؛ اما این مشکل مدت‌هاست که برطرف شده است. در نتیجه تلویزیون و مانیتورهای رایانه‌های امروزی تقریباً ایمن هستند.

اگر شما یا فرزندتان تمایل دارید که خیلی نزدیک به کامپیوتر یا تلویزیون بنشینید به طوری که به چشم‌هایتان آسیب برسد، بهتر است که از نظر نزدیک‌بینی معاینه شوید. نزدیک به تلویزیون نشستن باعث نمی‌شود که نیازمند عینک بشوید؛ اما عینک زدن ممکن است که این عادت شما را برطرف کند.

شما باید حداقل ۸ لیوان آب در روز بنوشید!

به طور کلی همه‌ی ما در حالت کم آبی، عملکرد بدنمان دچار اختلال می‌شود؛ اما بدن ما در تنظیم سطح مایعات بسیار خوب عمل می‌کند.

افسانه‌ها می‌گویند که این شایعه احتمالاً در سال ۱۹۴۵ آغاز شد. زمانی که هیأت غذا و تغذیه شورای ملی تحقیقات بیان کرد که بزرگسالان باید حدود ۲/۵ لیتر آب در روز (تقریباً معادل هشت لیوان، مصرف کنند). اکثر رسانه‌ها این موضوع را به عنوان واقعیت گزارش کردند و توضیح دقیق‌تری درباره‌ی این موضوع ندادند. این شورا در واقع این را هم ذکر کرده بود که بیش از ۲/۵ لیتر آب از مواد غذایی تأمین می‌شود که می‌توانند به شکل‌های قهوه، چای، شیر، نوشابه و... باشد.

در نتیجه این توصیه باید به شرح زیر اصلاح شود:

حدود هشت لیوان مایعات در روز بنوشید یا بخورید. چراکه نوشیدن مقادیر زیاد آب می‌تواند خطرناک باشد و منجر به مسمومیت با آب، هیپوناترمی و حتی مرگ شود.

قانون ۵ ثانیه

آیا تا به حال دیده‌اید که کسی تکه‌ای غذا از دستش بیفتد و بر مبنای «قانون ۵ ثانیه» آن را بخورد؟

در واقع، «قانون ۵ ثانیه» یک افسانه است! ۵ ثانیه طول نمی‌کشد که باکتری‌ها روی غذا بپزند بلکه این اتفاق فوراً روی می‌دهد. همچنین احتمال اینکه در آن سطح باکتری وجود نداشته‌باشد، بسیار کم است.

برای جلوگیری از مریض شدن، بهتر است احتیاط کنید و غذایی که روی سطحی ریخته‌شده را دور بریزید. یا حداقل ابتدا آن را با دقت بشوید. همچنین ضروری است اقدامات لازم را برای جلوگیری از مسمومیت غذایی انجام دهید.

منابع:

1. Wessel L. Vaccine myths.
2. Vreeman RC, Carroll AE. Medical myths. Bmj. 2007 Dec 20;335(7633):1288-9.



فائزة بخشی
ورودی ۹۸۱

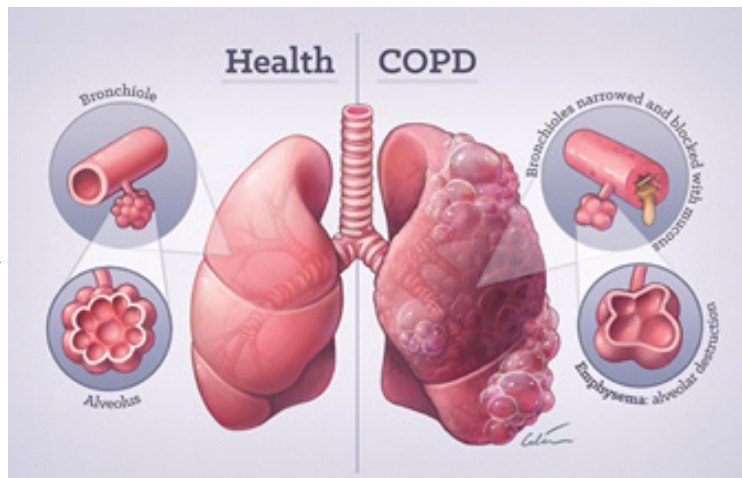


نادیا حصاری
ورودی ۴۰۰۲

محققان نوع جدیدی از سلول را کشف کردند که ممکن است نقش کلیدی در بیماری‌های ریوی انسان ایفا کند.

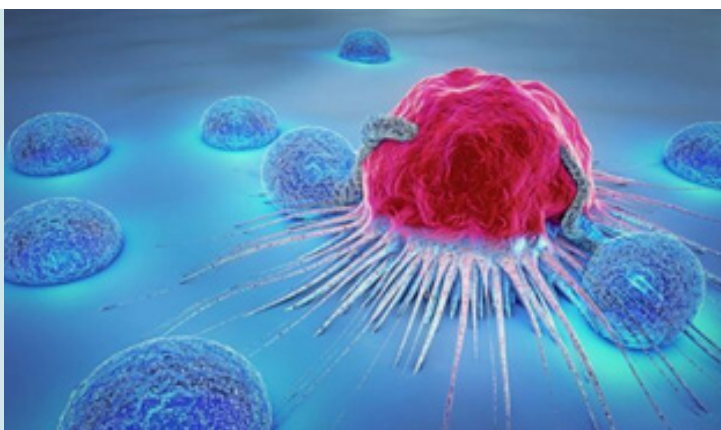
نوع جدیدی از سلول در اعماق ریه‌های انسان، ممکن است نقش کلیدی در بیماری‌های ریوی انسان داشته باشد؛ توسط محققان دانشکده‌ی پزشکی پرلمن در دانشگاه پنسیلوانیا کشف شده است. محققان بافت، ریه‌ی انسان را برای شناسایی سلول‌های جدید که آن‌ها را سلول‌های ترشحی راه هوایی تنفسی (RASCs) می‌نامند، تجزیه و تحلیل کردند و نشان دادند که RASCs دارای خواصی شبیه سلول‌های بنیادی هستند. آن‌ها قادر هستند سلول‌های دیگر را، که برای عملکرد طبیعی آلوئول‌ها ضروری هستند، بازسازی کنند.

آن‌ها همچنین شواهدی یافتند که سیگار کشیدن و بیماری رایج مرتبط با سیگار، به نام بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD) می‌تواند عملکردهای بازسازی کننده RASCs را مختل کند. همچنین به این نکته اشاره کردند که اصلاح این اختلال می‌تواند راه خوبی برای درمان COPD باشد.



عناصر قابل انتقال در سرطان‌های مختلف می‌توانند برای مهار ایمنی درمانی‌های جدید استفاده شوند.

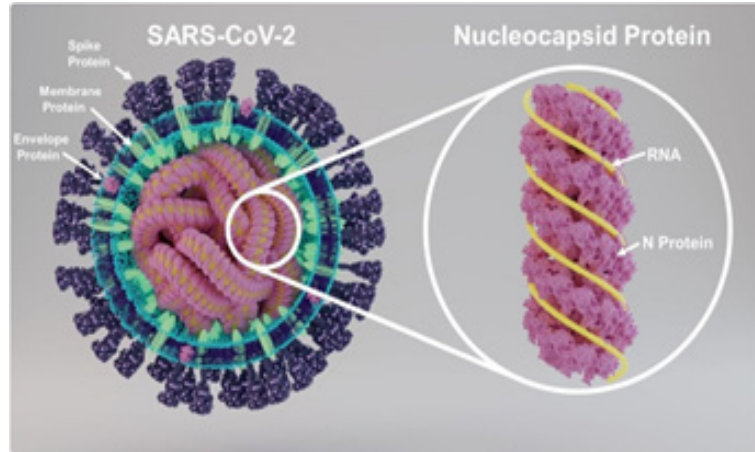
ژن‌های پرش، بخش‌های کوتاهی از DNA هستند که به طور تصادفی در طول دوره‌ی طولانی تکامل در ژنوم انسان گنجانده شده‌اند. این قطعات DNA، که عناصر قابل انتقال نیز نامیده می‌شوند، در ایجاد سرطان نقش دارند. اما تحقیقات جدید از دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه واشنگتن در سنت لوئیس نشان می‌دهد که عناصر قابل انتقال در سرطان‌های مختلف به طور بالقوه ممکن است برای هدایت ایمنی درمانی‌های جدید، به تومورهایی که معمولاً به درمان‌های مبتنی بر ایمنی پاسخ نمی‌دهند استفاده شوند.



هسته سفت‌تر پروتئین اسپایک ۲-SARS-CoV در انواع جدید، آمادگی ویروس را افزایش داده است.

همانطور که یک هسته سفت جزئی از آمادگی جسمانی خوب برای انسان است و به تثبیت بدن ما کمک می‌کند، جهش‌هایی که باعث سفت شدن هسته پروتئین اسپایک ۲-SARS-CoV در انواع جدید

می‌شود؛ ممکن است آمادگی ویروس را افزایش داده باشد. تحقیقات جدید نشان می‌دهد که ناحیه‌ی ساقه پروتئین سنبله به مرور زمان سفت‌تر می‌شود و این احتمالاً توانایی ویروس را برای انتقال از طریق قطرات بینی و آلوده کردن سلول‌های میزبان یک بار در بدن بهبود می‌بخشد. ناحیه‌ی ساقه پروتئینی که در جدیدترین گونه‌های Omicron پدیدار شده است به اندازه‌ی سفت و سخت است و می‌تواند به این معنا باشد که واکنش‌های جدیدتر، مدت طولانی‌تری نسبت به واکنش‌هایی که نوع اصلی را هدف قرار داده‌اند؛ موثر باشند.



منبع:

[/https://www.news-medical.net](https://www.news-medical.net)



فرناز فرزاد مهر

ورودی ۹۹۱



مصاحبه با استاد مهدی آگنج

نشدم. گزینه بعدی من که می‌تونستم انتخابش کنم و علاقه هم داشتم؛ رشته‌ی علوم آزمایشگاهی بود. در اون زمان این رشته کاردانی بود و شبیه الان کارشناسی نبود. همچنین رشته‌های زیادی وجود داشتن که قبولیشون از علوم آزمایشگاهی سخت‌تر بود. مثل: زیست‌شناسی سلولی و مولکولی و شیمی.

خیلی‌ها گفتن برو شیمی یا فیزیک بخوان، که لیسانس هستن و با این رتبه‌ی خوبی که آوردی؛ برازنده نیست که کاردانی بخوانی. من هم تا حدودی تحقیقات انجام دادم و همچنین پسرعموی من، آقای دکتر آگنج، دکترای حرفه‌ای علوم آزمایشگاهی هستن و الان هم آزمایشگاه دارن؛ من رو راهنمایی کردن و گفتن که رشته‌ی شیمی یا زیست‌عنوان شیک و قشنگی دارن؛ ولی بازارکار خوبی ندارن. بنابراین وارد علوم آزمایشگاهی شدم. من ورودی بهمن دانشگاه علوم پزشکی مشهد بودم و از مهر تا بهمن بیکار بودم. قبل از اینکه به صورت رسمی دانشجو بشم؛ به عنوان کارورز یا بهتر بگم وردست، به آزمایشگاه دکتر آگنج رفتم و به صورت عملی کارهای آزمایشگاهی رو یاد گرفتم

به نام خدا. سید جواد جوادی هستم. در این سری از نشریه، در کنار یکی از اساتید توانمند رشته‌ی علوم آزمایشگاهی هستم؛ جناب آقای آگنج. لطفاً خودتون رو معرفی بفرمایید و یک بیوگرافی از خودتون به ما بدین.

به نام خدا. مهدی آگنج هستم؛ کارشناس علوم آزمایشگاهی و کارشناس ارشد میکروبی‌شناسی پزشکی. تمام دوران تحصیل رو در دانشگاه علوم پزشکی مشهد تحصیل کردم و الان هم در مرکز آموزش عالی علوم پزشکی وارستگان در خدمت دانشجویان هستم.

چه چیزی باعث شد که شما وارد این رشته بشین؟ آیا ویژگی خاصی در این رشته نظرتون رو جلب کرده بود؟

من از زمان دبیرستان به کارهای تحقیقاتی و آموزشی علاقه زیادی داشتم. اما ورود من به رشته‌ی علوم آزمایشگاهی خیلی آگاهانه نبود. من هم مثل سایر بچه‌هایی تجربی میخونن؛ میخواستم پزشکی، دندان پزشکی و داروسازی قبول بشم و به تحصیل در سایر رشته‌ها فکر نمی‌کردم. نتایج کنکور اومد و من این رشته‌ها رو قبول

رو افزایش بدن و مهارت‌های مختلفی یاد بگیرن. من سر کلاس زیاد راجب این قضایا با بچه‌ها صحبت می‌کنم.

دسته‌ی دوم بچه‌هایی هستن که قصد ادامه تحصیل دارن. این گروه مهم‌ترین ویژگی‌شون، صبور بودن هست. در رشته‌ی علوم آزمایشگاهی کسی که قصد ادامه تحصیل داره، باید مدنظر داشته باشه؛ که این رشته بسیار از لحاظ مالی دیربازده هست و باید یک فرد علمی باشه. یعنی اگه صرفاً هدفش از درس خوندن کسب درآمد باشه، می‌خواد دکتر باشه و درآمد بالایی هم داشته باشه. من توصیه نمی‌کنم که در این رشته ادامه تحصیل بدن.

از لحاظ درآمد؟

بله. چون دیگه خیلی دیر به درآمد کلان میرسن. ظرفیت‌ها در تحصیلات تکمیلی کم و رقابت‌ها بسیار زیاد هست. به افرادی که علمی هستن؛ توصیه می‌کنم که ادامه تحصیل بدن. یعنی برای ادامه‌ی تحصیلشون در کنار چشم‌اندازهای مالی، چشم‌اندازهای علمی و پژوهشی هم دارن. همچنین از کتاب خوندن، تحقیق کردن، پژوهش کردن، چالش‌های جدید و ریسک کردن لذت می‌برن.

استاد با این شرایطی که گفتین، کسانی که بخوان رشد کنن و به مراتب بالاتری برسن باید چه کارهایی انجام بدن؟

بچه‌ها باید اول تکلیفشون رو با خودشون مشخص کنن و دو اینکه، تمرکز کنن.

من همیشه سر کلاس میگم؛ اگه شما حقوق پنجاه تا شصت میلیون بعد از لیسانست می‌خوای، همین الان علوم آزمایشگاهی رو کنار بذار و دنبال کار دیگه‌ای برو. مثل خیلی از بچه‌های علوم آزمایشگاهی که دنبال یک کار دیگه‌ای رفتن و درآمدهای خوبی دارن. پس شما اول تکلیفت رو

و حتی قبل از اینکه دانشجو بشم فهمیدم که راه درستی رو انتخاب کردم و خیلی از این تصمیم خوشحال هستم.

استاد لطفاً شرایط زمانی که خودتون تحصیل میکردین رو با شرایط الان برامون مقایسه کنین. به نظرتون شرایط بهتر شده یا اینکه فرقی نکرده؟ شرایط تحصیلی و آموزشی به شکل قابل توجه‌ای بهتر شده و اصلاً قابل مقایسه نیست.

ما در زمان کاردانی، در کل دانشکده‌ها، دیتا و پروژکتور نداشتیم و در اواخر دوره‌ی کارشناسی، دیتا و پروژکتور در یک کلاس بزرگ نصب شد. من در کل دوران تحصیلم نماینده بودم. به یاد دارم هر وقت یکی از اساتید، دیتا و پروژکتور نیاز داشت؛ از یک یا دو هفته قبل با آموزش هماهنگ میکردم و نوبت میگرفتم تا بتونیم از اون کلاس استفاده کنیم. همچنین امکانات موجود در آزمایشگاه‌ها اصلاً با الان قابل مقایسه نیست. در واقع آموزش در اون زمان و الان دو دنیای متفاوتی هستن.

کسی که وارد رشته‌ی علوم آزمایشگاهی میشه باید یک سری ویژگی‌هایی داشته باشه. به نظرتون چه ویژگی‌هایی مهم هستن؟

من بچه‌هایی که رشته‌ی علوم آزمایشگاهی رو انتخاب میکنن. به دو دسته تقسیم میکنم:

یک دسته دنبال کار کردن هستن؛ که علوم آزمایشگاهی بازارکار خوبی داره. حرفه‌هایی مبنی بر حقوق کم یا زیاد، شرایط سخت یا آسون وجود داره، اما از اینها که بگذریم بازارکار خوبی داره و کسی که توانمند هست بیکار نمیمونه. ممکن هست که مدتی با حقوق کمتری کار کنه و مدتی با حقوق بیشتر. ولی بیکار نمیمونه و حتی میتونه سه شیفت صبح، عصر و شب کار کنه و هیچ وقت خونه نره. بچه‌هایی که در خودشون علاقه‌ی علمی نمیبینن، دنبال بازارکار هستن و میخوان تا مقطع کارشناسی بخونن؛ باید توانمندی خودشون



مهارت‌های مربوط بهش رو یاد بگیرین.
در این جهان دائماً در حال پیشرفت، در حیطه‌ی
علوم آزمایشگاهی به طور مرتب دستگاه‌های
جدیدی وارد بازار میشن؛ که کار ما رو آسون‌تر
کرده. از یک طرف بچه‌های این رشته چطور
می‌تونن خودشون رو در این رشته و آزمایشگاه
محل کارشون حفظ کنن؟



حضور دستگاه‌ها در رشته‌ی علوم آزمایشگاهی،
نوع مشاغل رو تغییر داده ولی روی تعداد نیروی کار
مورد نیاز، تغییری ایجاد نمیکنه. یک زمانی، یک
آزمایشگاه که روزی دویست تا نمونه بیوشیمی
داشت؛ پنج تا نیرو نیاز داشت که این تعداد
نمونه رو در یک روز انجام بده. اون‌ها هم باید
مدت زیادی در شرایط سخت کار میکردن.

الان بیش‌تر از دویست تا نمونه بیوشیمی در روز،
با یک دستگاه و یک کاربر میتونه انجام بشه؛
اما اون دستگاه نیروهایی برای کالیبراسیون، کنترل
کیفی، تعمیر و نگهداری نیاز داره.

از مشاغل صرفاً اپراتوری و یدی داریم به
سمت مشاغل فکری، کار کردن با دستگاه و کارای
نرم‌افزاری میریم. همچنین بیش‌تر از حیطه‌ی
سخت‌افزار به سمت حیطه‌ی نرم‌افزار می‌ریم.

با خودت معلوم کن. اگر به این نتیجه رسیدین،
که میخواین تو همین رشته کار کنین و ادامه‌ی
زندگیتون رو بسازید؛ فاکتور اول تمرکز هست.
یعنی تمرکز کنین و ببینین که میخواین چیکار
کنین. با مدرک کارشناسی علوم آزمایشگاهی بعد
از فارغ التحصیلی، کارهای زیادی میتونین انجام
بدین. یکی از کوچک‌ترین کارها، مشغول شدن در
آزمایشگاه‌های تشخیص طبی خصوصی، دولتی،
بیمارستان و مرکز بهداشت هست.

شما کلی گزینه‌های دیگه پیش روتون دارین.
مثلاً تأسیس شرکت‌های مختلف خدماتی و
بازرگانی در حیطه‌ی علوم آزمایشگاهی کنترل کیفی.
حتی بچه‌هایی که باسواد و خلاق هستن؛ دنبال
تولید و یا تعمیر یک سری از تجهیزات آزمایشگاهی
رفتن. درحقیقت گستره‌ی وسیعی از کارها پیش رو
بچه‌هاست.

شما بعد از اینکه تکلیفتون با خودتون مشخص
شد؛ باید تشخیص بدین که کدوم یکی از این
مسیرهارو ادامه بدین. براساس مسیری که قصد
دارین ادامه بدین؛ باید مهارت‌های مورد نیازتون
رو در زمان دانشجویی یاد بگیرین.

مثلاً اگر میخواین شرکت تأسیس کنین؛ مستلزم
داشتن مهارت‌های مختلفی هست. قسمت
اعظمشون رو مهارت‌های مربوط به بازار تشکیل
میده.

یعنی بازاریابی یاد بگیرن؟

کلاً بازار. یک زمان وقتی کسی بازاری بود؛
میگفتن این آدم بی‌کلاس هست. الان بازار احترام
داره مثلاً شرکت مرسدس بنز هم بازار محسوب
میشه. شما باید بازار رو بشناسین، مهارت‌های
بازار جدید، تبلیغات، بازاریابی، نحوه‌ی مواجهه با
مخاطب و تکنیک‌های CRM رو یاد بگیرین. در
هر حیطه‌ای که میخوای وارد بشین و براساس
مسیری که برای خودتون مشخص می‌کنین؛

کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی که موقعیت بهتری دارند، عاشق چشم و ابروی ما نیستند و این‌ها یک نیروی خوب می‌خواهند و باید تلاش کنید و سختی بکشید. پس اپلای و مهاجرت یک نسخه‌ای نیست که بشه برای همه پیچید. هرکس شرایط خودش رو داره و باید طبق شرایط خودش تصمیم بگیره.

استاد نسبت به اینکه گفتید خیلی خوب و خیلی بد وجود داره، نسبت به کشورهای که رفتن میشه این رو در نظر گرفت؟



سرمایه‌گذاری کشورها روی افراد بر اساس نیاز خودشون هست، مثلاً یک دوره‌ای کشور هلند روی کارشناسی سرمایه‌گذاری زیادی کرده بود و خیلی از بچه‌های ما اونجا جذب شدن و یک سری شون برگشتن و اینجا جزء هیئت علمی دانشگاه‌های بزرگ شدن و یکسری شون هم اونجا موندن و شرایط خوبی هم دارن. اینکه شما باید ببینید تو هر بازه‌ای اون کشور روی چه فیلدهایی داره سرمایه‌گذاری میکنه و اون موقع شرایط رو بررسی کنید؛ یک دوره‌ای کانادا برای مهاجرت بچه‌های علوم آزمایشگاهی بهشت بود و بالاترین امتیاز شغلی رو داشت ولی الان دیگه اون شرایط فراهم

یعنی بچه‌های علوم آزمایشگاهی، الان فقط اپراتوری نیستن که چند تا محلول رو با هم قاطی کنن و رنگشو با دستگاه اندازه بگیرن. باید دقیق بدونن که چه اتفاقی در مکانیسم واکنش دستگاهی که ارور میده افتاده. تا در نهایت بتونن موقعیت شغلی خودشون رو حفظ کنن.

استاد نظرتون درباره‌ی مهاجرت چیه؟

من دوست ندارم هیچ‌کسی مهاجرت کنه. دوست دارم همه‌ی شما ایران بمونید و ایران رو بسازید. من در زمانی که هم‌سن شما بودم؛ شرایط بسیار خوبی برای مهاجرت به دو، سه تا کشور برای علوم پایه در زمان کارشناسی داشتم و دو دل بودم که برم یا نه. به دلایلی، نفرتم الان هم خیلی پشیمون نیستم. شاید اگه می‌رفتم به لحاظ مالی و موقعیت شغلی شرایط بهتری داشتم؛ ولی الان که موندم در کشور خودم خیلی خوشحالم.

خیلی از دانشجوها میان پیش من و مشورت می‌گیرن، هم برای پذیرش گرفتن و هم زبان انگلیسی. به خیلی از دانشجوها مشاوره دادم و خیلی از این افراد تونستن با کمک شرکت‌های مختلف به تنهایی پذیرش بگیرن و برن.

افرادی که رفتن به چند دسته تقسیم میشن؛ یک دسته‌شون خیلی راضی‌اند و شرایط خوبی دارند، یک دسته‌شون خیلی ناراضی‌اند و اکثرشون برمی‌گردند و یک دسته‌ی وسطی هم هستند که اونجا ماندن و اگر شرایطی پیش بیاد ممکنه برگردند. (شرایطشون با ایران خیلی فرق نداره) در مورد اپلای شما باید هوشمندانه عمل کنید نه از روی چشم و همچشمی. باید ببینید چه موقعیت‌های شغلی برای شما هست و چه اتفاقاتی قراره برای شما بیفته.

افرادی که رفتن و موفق بودن، افرادی هستند که برنامه‌ی هوشمندی برای خودشون چیدن.

را نجات بده که شاید این کار از هیچکسی برنمیاد و در اون لحظه‌ی حیاتی اگر این مسئول بانک خون، مسئولیت‌پذیر باشه می‌تونه جان مریض رو نجات بده و این نجات دادنه ارزشش از میلیاردها دلار پول بشته. پس در نگاه مادی، که یک نگاه عاقلانه و درستی به آینده شغلی هست، باید نگاه بشردوستانه و خدماتی هم داشته باشیم، اینکه ما جزء نیروهایی هستیم که یک نقش بسیار مهمی در سلامت جامعه و آرامش روان جامعه داریم. خیلی متشکرم استاد و لطف کردید و تشریف آوردید مرسی از شما بینندگان عزیز، قدر خودتون و رشتتون رو بدونید. خدا یار و نگهدارتون.

نیست چون اشباع شده. رفاه عمومی در کشورهای اروپایی و آمریکای شمالی، نسبتاً بیشتر از سایر کشورهاست.

به نظرتون کسی که بخواد اپلای کنه، چه موقعی اپلای کنه؟

برای اپلای همیشه زمان مشخص کرد، بستگی داره به، اون کشوری که می‌خواهید برید، رشته و زمانی که می‌خواهید برید. ولی الان تمایل کشورها به این سمت هست که افراد رو در سن‌های پایین‌تر جذب کنند. یعنی شما هر چه در سن‌های پایین‌تری اقدام کنید، امکان اینکه در آینده در همون شغل مناسب و جایگاه مناسب باشید، بیشتر است.

به نظرتون یکی از اشتباهات بزرگی که یک فرد علوم‌آزمایشگاهی می‌تونه انجام بده چی هست؟
 عدم تمرکز، اینکه مشخص نکنه می‌خواد چیکار کنه؛ اگه شما استخدامی هستی بچسب به استخدامی. این همیشه تمرکز روی استخدامی دولتی. عدم تمرکز یکی از اشتباهات بزرگه.

بعنوان صحبت آخر اگر نصیحتی هست و صحبتی که می‌دونید برای دانشجویان علوم‌آزمایشگاهی مفیده، بفرمایید؟

یک تفاوت عمده‌ای که نگرش بچه‌های علوم‌آزمایشگاهی نسبت به زمانی که ما علوم‌آزمایشگاهی بودیم، پیدا کرده؛ اینکه توی ذهن بچه‌های علوم‌آزمایشگاهی، همه چی پول شده. پول خوبه ولی نکته‌ایی که وجود داره اینکه رشته‌ایی که ما انتخاب کردیم و در اون هستیم، یک رشته‌ی تحقیقاتی زیباست. دوم، رشته خدماتی خوبی هست و به شدت مورد نیاز جامعه است و به شدت مفید هستیم. شما، مسئول بانک‌خون که در یک بیمارستان، که زایشگاه فعالی داره در نظر بگیرید؛ با مدیریت خوب روی منابع خون، می‌تونه جان مادران در معرض خطر هنگام زایمان



سیدجواد جوادی
 ورودی ۹۹۲

معرفی نرم افزار EndNote



دانشجویان مقاطع تکمیلی، برای اینکه به اهداف پژوهشی و تحصیلی خود برسند، خواسته یا ناخواسته، نیاز دارند تا پایان نامه و مقالات علمی، نگارش و چاپ کنند؛ اما اغلب به دلیل نداشتن تجربه کافی دچار مشکل می شوند. یکی از همین موارد نگارش بخش منابع و مآخذ است. از این رو می خواهیم در مورد یک نرم افزار، به نام اندنوت (Endnote) صحبت کنیم که می تواند به ما کمک زیادی بکند.

اندنوت (EndNote) یک نرم افزار مدیریت منابع جهت ذخیره سازی، مرتب سازی و استناددهی است که در روند پژوهش مورد استفاده قرار می گیرد و معمولاً در کنار نرم افزار ورد (Microsoft word) استفاده می شود. این برنامه امکان جستجوی مقالات در پایگاه ها و ذخیره کردن اطلاعات مورد نیاز آن ها را فراهم می کند. با این برنامه می توان منابعی را که برای نوشتن پروپوزال تحقیقاتی، پایان نامه، مقاله، کتاب و هر نوشته تحقیقاتی دیگر مورد استفاده قرار گرفته است؛ مدیریت و آن ها را در یک فرمت نوشتاری استاندارد ذخیره نمود. اندنوت دارای فرمت مجلات مختلف است، بنابراین با کمک آن می توانید فهرست منابع مقاله خود را

مطابق آن مجله به طور خودکار و سریع ایجاد یا تغییر داد. اندنوت امکان انجام لیست منابع را با ۲۳۰۰ استاندارد بین‌المللی را دارد.

قابلیت‌ها

انجام کامل‌ترین بررسی منابع (Literature Review) برای پروپوزال تحقیقاتی، پایان‌نامه، مقاله و کتاب

انجام بهترین طبقه‌بندی برای دسترسی به منابع و مطالعه آن‌ها

جستجوی آسان منابع پژوهشی مورد استفاده

پیدا کردن متن کامل (Full Text) مقالات

نوشتن یا ویرایش منابع پروپوزال تحقیقاتی، پایان‌نامه، مقاله و کتاب با دقت و سرعت

بلا، وارد کردن منبع به متن پروپوزال تحقیقاتی، پایان‌نامه، مقاله، کتاب و همچنین

اضافه شدن خودکار آن به فهرست منابع در انتهای فصل یا انتهای سند با یک کلیک

تغییر فرمت منابع مقاله بر اساس مجلات مختلف با یک کلیک

طبقه‌بندی اشکال، جداول و سایر فایل‌ها

جستجو آنلاین منابع

وارد کردن اطلاعات منابع تنها از طریق وارد کردن فایل PDF مقالات (فایل‌های DOI دار)



آرمین امین‌زاده

ورودی ۹۹۱

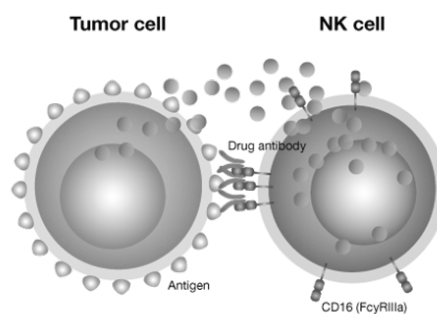
مسابقه

سلام خدمت همراهان همیشگی نشریه لبوسیت.

به مسابقه لبوسیتی خوش آمدید.

این سری از مسابقه لبوسیت، همانند سری‌های قبل، دارای سؤال‌های علمی مرتبط با رشته علوم آزمایشگاهی است. در این سری، در مجموع ۴ سؤال از دروس متفاوت ترم‌های مختلف علوم آزمایشگاهی، قرار دادیم تا خودتان را با آن‌ها بیازمایید. با تشکر از لطف و توجه همیشگی شما همراهان عزیز

سؤال ۱: تصویر زیر چه فرایندی از مسیرهای ایمنی بدن را نشان می‌دهد؟ (درس: ایمنی‌شناسی)



سؤال ۲: سندرم DI Guglielmo نام دیگر کدام لوسمی است؟ (درس: خون‌شناسی ۲)

AML-M۱(۴) AML-M۶(۳) AML-M۰(۲) AML-M۷(۱)

سؤال ۳: عامل «بیماری پنجم»، که یک بیماری بثوری تب دار در کودکان است، چیست؟ (درس: ویروس‌شناسی)

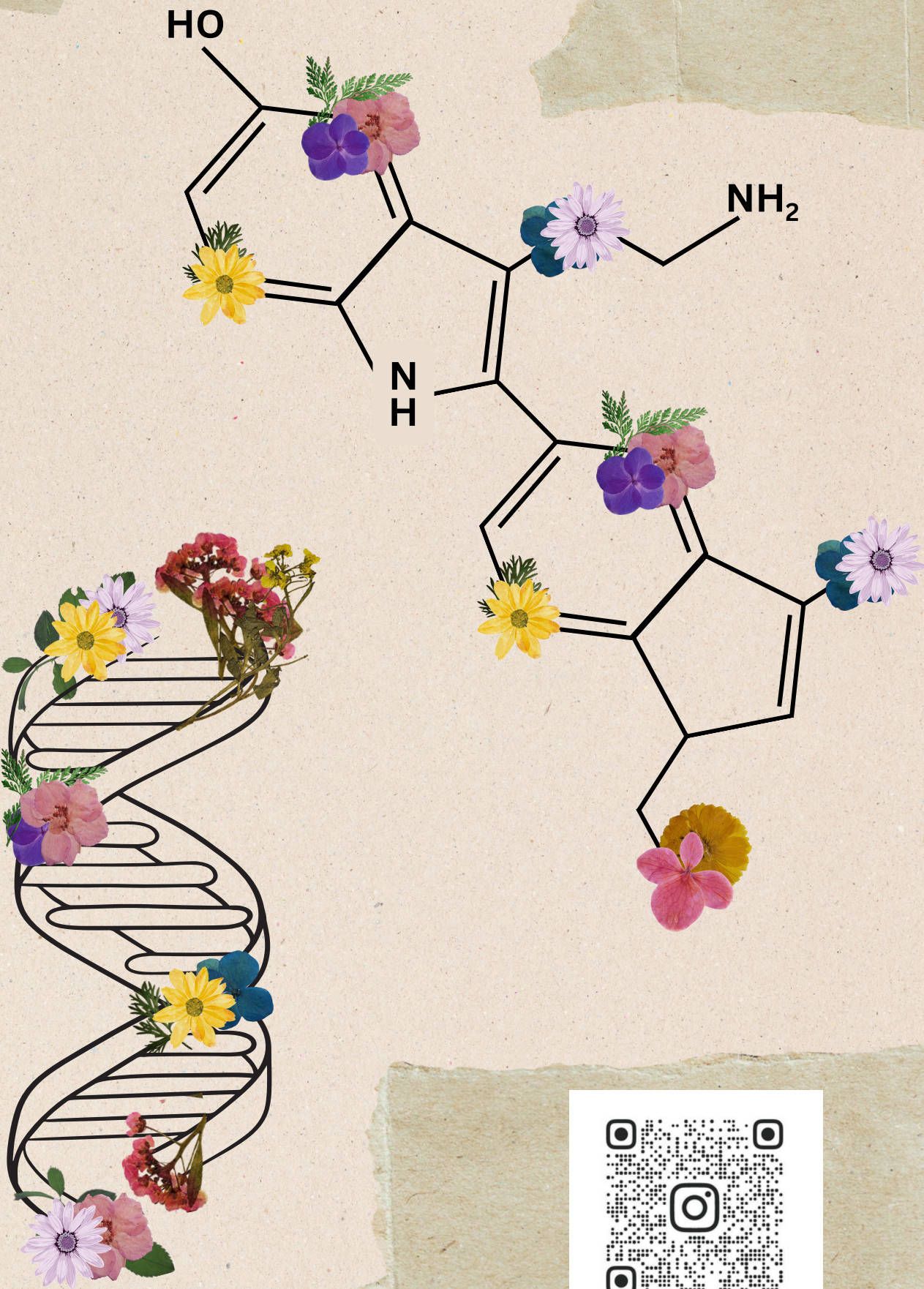
سؤال ۴: نام محیط کشت زیر که برای بررسی حرکت و تولید اندول و SH2 باکتری، استفاده می‌شود را نوشته و همین‌طور ذکر کنید چه معرفی برای فهمیدن اینکه باکتری اندول تولید کرده، استفاده می‌شود؟ (درس: باکتری‌شناسی)



آرمین امین‌زاده
ورودی ۹۹۱



ASM Microbe



@LABOCYTE



@labocyte_vums

@mlssa_varastegan