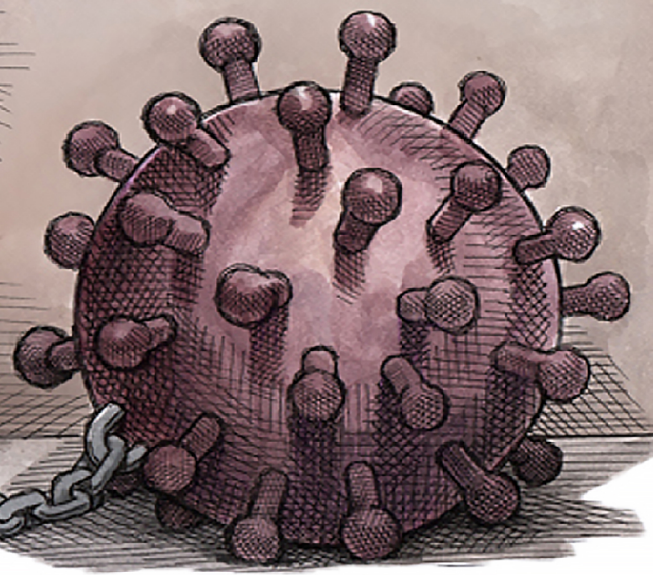
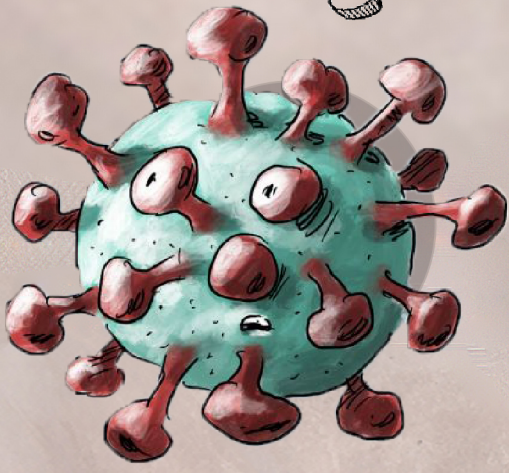
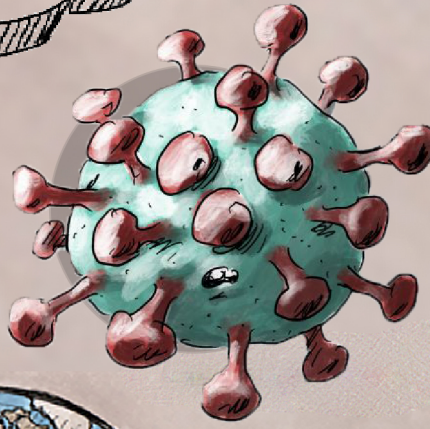


فهمیدی داداش کوچیکه
بید شتم رو هم زد؟

این برههههه



لبه سیت

نشریه علوم آزمایشگاهی مرکز عالی علوم پزشکی وارستان

فصل نامه - زمستان ۱۴۰۰

صاحب امتیاز نشریه : انجمن علمی علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی وارستگان
مدیر مسئول : امیرحسین عبادی

سر دبیر: نگین نجمی

ویراستاران : یگانه صادقی، مائده ذاکری، محمدرضا عبدی، مائده وکیلی نیا، نگین نجمی
طراح و صفحه آرا : نگین نجمی

طراح جلد : مرتضی حسن دخت، زهرا محمدی، مائده ذاکری، مبینا ترک
مجری و فیلم بردار: ساجده محمودی، سید جواد جوادی

عکاس و تدوین: آرمین امین زاده، شادی سعیدی، سید جواد جوادی



هیئت تحریریه :

امیر حسین عبادی، مرتضی حسن دخت، سعیده طاهری، مائده ذاکری،
زهرا جوادی، زهرا محمدی، مینا نیک بختان، سید جواد جوادی، نگین نجمی،
مائده وکیلی نیا، عارفه چراغچی، مریم خانی، محمدرضا عبدی، یگانه بندار،
مبینا ترک، فاطمه جوان بخت، شادی سعیدی، یگانه صادقی،
ساجده محمودی، آرمین امین زاده، فرناز فرزاد مهر، زهرا سادات ملک جعفریان



فهرست

سخن مدیر مسئول

صفحه ۳

سخن سر دبیر

صفحه ۴

سرمقاله

صفحه ۵

حرف حساب

صفحه ۱۰

اینترلوکین ۲۲

صفحه ۱۲

کبد چرب حاد بارداری

صفحه ۱۶

ژن درمانی

صفحه ۲۰

Stomach Cancer

صفحه ۲۴

مالتیپل اسکلروزیس (MS)

صفحه ۲۸

پاپیلوما ویروس

صفحه ۳۴

سیفلیس

صفحه ۴۰

اخبار لبوسیتی

صفحه ۴۶

مصاحبه

صفحه ۵۰

طنز

صفحه ۵۴

مسابقه

صفحه ۵۸

خوش اومدید به لبوسیت...

ارزش انسان ز علم و معرفت پیدا شود بی هنر گر دعوی بیجا کند رسوا شود

سلام خدمت یکایک شما اساتید و دانشجویان محترم؛

اینک به همت تلاش تیم ما در مجموعه نشریه لبوسیت، سومین شماره از نشریه لبوسیت تقدیم شما خوانندگان عزیز و جویندگان علم می‌شود.

در نشریه لبوسیت سعی شده است مطالب به‌روز و مفید جهت استفاده شما دانشجویان عزیز فراهم شود. امیدوارم توانسته باشیم گامی هر چند کوچک در جهت ارتقاء سطح علمی شما عزیزان برداشته باشیم.

بر خود لازم می‌دانم از استاد مشاور عزیز خانم دکتر حسن‌زاده، سردبیر پر تلاش خانم نگین نجمی، دوست عزیزم که از شماره اول همراه من بود مرتضی حسن‌دخت و هیأت تحریریه گرانقدر نشریه کمال سپاس‌گزاری را داشته باشم. تداوم انتشار نشریه بدون مشارکت شما امکان‌پذیر نخواهد بود. از همین تریبون از شما عزیزان علاقه‌مند برای همکاری با این نشریه دانشجویی دعوت به عمل می‌آید.

بی‌صبرانه منتظر پیشنهادات و نظرات شما هستیم.

موفق و پایدار باشید.



امیر حسین عبادی

ورودی ۹۷۱

سازمان
مطالعات
مستقل

به نام خداوند لوح و قلم

حقیقت نگار وجود و عدم

خدایی که داننده رازهاست

نخستین سرآغاز آغاز هاست

عامل کلیدی تمام موفقیت‌ها، عمل کردن است. من این جمله را تعبیر می‌کنم به درنکارهم بودن تیمی همدل و خلاق برای خلق اثری به نام "لبوسیت". سعی ما از ابتدای فعالیت تاکنون این بوده‌است که مخاطبان خود را با دنیای زیبا و گسترده علوم آزمایشگاهی آشنا کرده و با ایجاد فضایی علمی و مفرح، اطلاعاتی جامع و موثر را در اختیار شما عزیزان قرار داده باشیم و خداوند را سپاس که باری دیگر توفیق این را داشتیم که در سری سوم این نشریه نیز خدمت شما عزیزان باشیم و به موضوعاتی از قبیل کبد چرب، ژن درمانی و... پردازیم. در پایان حاصل تلاش و همدلی‌مان را در قالب این نشریه علمی و مفرح در معرض قضاوت شما قرار می‌دهیم.

همچنین لازم می‌دانم که از تمامی اساتید گرامی و ارجمند و تمام عزیزانی که در این سری از نشریه ما را همراهی کردند، تشکر و قدردانی کنم و امیدوارم که این شماره از "لبوسیت" مورد رضایت شما عزیزان قرار گیرد.

سخن سرچشمه



نگین نجمی

ورودی ۹۹۱

استبداد استثناگرایی

بیشتر ما در بسیاری از کارهایی که می‌کنیم، خیلی عادی و متوسط هستیم. حتی اگر در یک چیز استثنایی باشید، به احتمال زیاد در بیشتر چیزهای دیگر متوسط یا پایین‌تر از متوسط هستید. این طبیعت زندگی است. **برای اینکه در چیزی واقعا ماهر شوید، باید وقت و انرژی بسیاری صرف کنید.** از آنجا که همه ما وقت و انرژی محدودی داریم، فقط تعداد اندکی از ما در بیش از یک رشته، آن هم اگر بتوانیم، استثنائی خواهیم شد. پس می‌توان گفت به لحاظ آماری **محال است که فردی خاص، در تمام حوزه‌های زندگی‌اش، یا حتی در بسیاری از حوزه‌های زندگی‌اش، عملکرد استثنائی داشته باشد.** کسانی که در کسب و کار باهوش اند، اغلب در زندگی‌های شخصی‌شان افتضاح هستند. اغلب ورزشکاران توانا سطحی‌نگر و به اندازه یک سنگ لوبوتومی شده احمق اند. بسیاری از افراد مشهور به همان اندازه مقلدان و هواداران حیرت زده‌شان درباره زندگی بی‌اطلاع هستند.

همه ما در اکثر موارد، آدم‌های کاملاً متوسطی هستیم. این استثناها هستند که تمام توجه‌ها را به خود اختصاص داده‌اند. ما همگی تا حدودی این قضیه را از قبل می‌دانستیم؛ اما به ندرت به آن فکر یا بر اساس آن عمل می‌کنیم. قطعاً هیچ وقت بحث نمی‌کنیم که چرا این وضع ممکن است مشکل ساز باشد. داشتن اینترنت، گوگل، فیسبوک، یوتیوب و دسترسی به بیش از پانصد کانال تلویزیون، شگفت‌انگیز است. اما توجه ما محدود است. راهی وجود ندارد که بتوانیم امواج بزرگ اطلاعاتی را که پیوسته از کنارمان می‌گذرند، پردازش کنیم. از این رو تنها صفر و یک‌هایی که می‌توانند نفوذ کنند و توجه ما را جلب کنند، بسته های اطلاعاتی واقعا استثنائی، ۹۹/۹۹۹۹۹ مین صدک هستند. در تمام شبانه روز، در هفت روز هفته بی‌وقفه با سیلی از اطلاعات واقعی و شگفت‌انگیز مواجه می‌شویم: بهترین‌ها، بدترین‌ها، فوق‌العاده‌ترین حرکات جسمی، خنده‌دارترین جوکها، نگران‌کننده‌ترین اخبار، ترسناک‌ترین خطرات.

امروز، زندگی‌های ما پر از اطلاعاتی از دو انتهای منحنی زنگوله‌ای تجربه‌های انسانی است؛ چون در بازار رسانه، آن‌ها هستند که چشم‌ها را به سمت خود می‌کشند، و چشم‌ها با خود دلار می‌آورند. این از همه مهم‌تر است. با این حال بیشتر زندگی در میانهٔ متوسط و یکنواخت آن می‌گذرد. **بیشتر زندگی غیر استثنائی و در واقع بسیار متوسط است.** این سیل اطلاعات بی‌نهایت، ما را به این عقیده سوق داده است که استثنائگرایی، هنجار جدید است. چون همه ما بیشتر اوقات خیلی معمولی هستیم، سیل اطلاعات استثنائی ما را به تردید نفس و درماندگی شدید هدایت می‌کند؛ چون واضح است که **ما کامل نیستیم.** پس از طریق حق به‌جانبی و اعتیاد جبران می‌کنیم. ما از تنها راهی که می‌شناسیم، مقابله می‌کنیم: از طریق خودبزرگ بینی‌گرایی یا دگر بزرگ بینی‌گرایی.

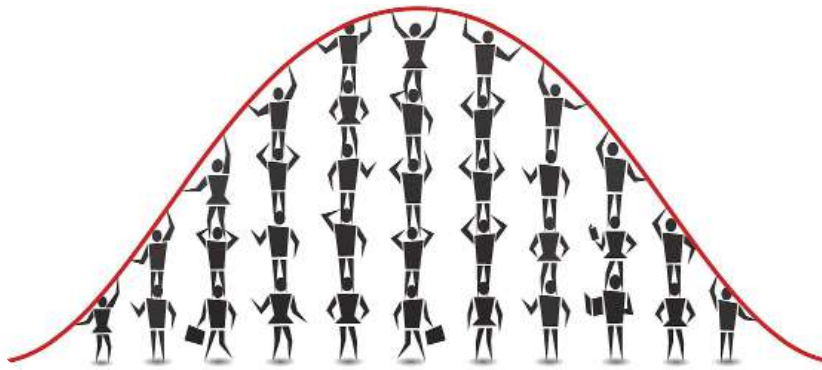
برخی از ما این کار را با کشیدن نقشه‌های کسب سریع ثروت انجام می‌دهیم، و برخی دیگر هم این کار را با سفر به آن سوی دنیا برای نجات بچه‌های گرسنه در آفریقا انجام می‌دهند. یکی این کار را با درخشیدن در مدرسه و کسب تمام جوایز انجام می‌دهد. دیگری این کار را با تیراندازی به یک مدرسه

انجام می‌دهد. برخی این کار را با داشتن رابطه جنسی با هر موجود گویا و زنده انجام می‌دهند. این ویژگی با فرهنگ در حال گسترش حق به جانبی، که پیش از این درباره اش صحبت کردم، گره می‌خورد. نسل هزاره اغلب به خاطر این تغییر فرهنگی سرزنش می‌شوند؛ اما احتمالاً علتش این است که نسل هزاره مطلع‌ترین و آشکارترین نسل هستند. در واقع گرایش به سمت حق به جانبی در سرتاسر جامعه دیده می‌شود. من معتقدم که این به استثناگرایی یا همان قهرمان پروری رسانه‌های جمعی ارتباط دارد. مشکل این است که فراگیر بودن فناوری و بازاریابی گسترده، توقعات خیلی‌ها را از خودشان به هم ریخته است. **کثرت استثناها باعث می‌شود که مردم احساس بدتری نسبت به خودشان داشته باشند.** باعث می‌شود احساس کنند که باید پرنرنگ تر، رادیکال تر و خودرای تر باشند تا دیده شوند یا حتی ارزشی داشته باشند.

وقتی جوان بودم، در فرهنگ عامه معیارهایی خاص برای مردانگی وجود داشت. این معیارهای کلیشه‌ای که هنوز هم رایج است، تردیدهای نفسم را حول صمیمیت و عاشق‌پیشگی تشدید کردند. معیارهایی که می‌گویند: برای اینکه مرد جذابی باشید، باید مثل ستاره‌های راک رقص و شادی کنید؛ برای اینکه مورد احترام باشید، باید زنها تحسینتان کنند. **جریان رسانه‌های تخیل ساز با عرضه مداوم استانداردهای غیر واقعی و دور از دسترس، بر توده کنونی احساسات نامنی مان می‌افزاید.** نه تنها حس می‌کنیم که گرفتار مشکلات حل‌ناشدنی هستیم، بلکه احساس شکست خوردگی خواهیم کرد. چون جست‌وجویی ساده در گوگل، هزاران نفر را به ما نشان خواهد داد که فارغ از آن مشکلات اند. فناوری، مشکلات اقتصادی قدیم را حل کرده؛ اما در عوض، ما را دچار مشکلات روحی جدیدی کرده است. اینترنت فقط اطلاعات منبع آزاد نیست؛ نامنی، تردید و شرم منبع آزاد هم هست.

ولی اگر قرار نیست خاص یا استثنائی باشم، پس چه هدفی داشته باشم؟

بخشی از فرهنگ امروز به ما می‌گوید مقدر شده همگی کاری واقعا خارق‌العاده انجام دهیم. افراد مشهور این را می‌گویند. بزرگان تجارت این را می‌گویند. سیاست‌مداران این را می‌گویند. همه ما می‌توانیم استثنائی باشیم. ما همگی لایق تعالی هستیم. ناسازواری و تناقض موجود در این عبارت را بیشتر مردم نمی‌بینند: اگر همه استثنائی باشند، قاعدتا هیچ کس استثنائی نیست. به جای بررسی این واقعیت که لایق چه هستیم ولایق چه نیستیم، و نقاط ضعف و قوتمان چیست، پیام رسانه‌ها را قورت می‌دهیم و سیری ناپذیر می‌شویم. **متوسط بودن معیاری جدید برای شکست است.** وسط دسته بدترین جاست، وسط منحنی زنگوله‌ای. وقتی که استاندارد موفقیت فرهنگی این است که خاص باشید، در آن صورت بهتر است که در انتهای منحنی زنگوله‌ای باشید تا در وسط آن؛ چون در انتهای منحنی حداقل هنوز خاص هستید و لیاقت توجه را دارید. مردم بسیاری این راهبرد را انتخاب می‌کنند. آن‌ها سعی می‌کنند به همه ثابت کنند که رنجیده‌ترین، مظلوم‌ترین یا قربانی‌ترین فرد هستند. مردم بسیاری از پذیرش متوسط بودن می‌ترسند. چون اعتقاد دارند در این صورت هرگز به چیزی دست نخواهند یافت، هرگز پیشرفت نخواهند کرد و زندگی‌شان ارزشی نخواهد داشت. این نوع تفکر خطرناک است. **هنگامی که بپذیرید زندگی تنها در صورتی ارزش دارد که ویژه و عالی باشد، این حقیقت را پذیرفته‌اید که بیشتر انسانها از جمله خودتان، گند و بی‌ارزش هستند.** این طرز فکر ممکن است به سرعت خطرناک شود،



هم برای خودتان و هم برای دیگران. **هیچ کس به خاطر اعتقاد به استثنایی بودن، خاص و استثنایی نشده است؛** کاملاً برعکس، آنها شگفت انگیز می شوند، چون شیفته ارتقا یافتن هستند. این شیفتگی از اینجا ریشه می گیرد که آن ها می دانند آن قدر ها هم عالی نیستند، درست ضدحق به جانبی. **علت پیشرفت خیلی ها این است که به عالی نبودن خود معترف اند.** متوسط هستند، معمولی هستند؛ اما می توانند بسیار بهتر باشند.

تمام این حکایت هر کسی می تواند استثنائی باشد و به تعالی برسد، اصولاً فقط برای ارضای نفستان است. پیامی است که هنگام قورت دادن، مزه خوبی دارد؛ اما در واقع چیزی جز کالری خالی نیست و شما را از لحاظ احساسی چاق و گنده می کند. به قولی، همبرگر بیگ مک است برای قلب و مغزتان.

بلیط سلامت احساسی هم، مانند بلیط سلامت جسمانی، از خوردن سبزیجات تان به دست می آید، یعنی پذیرفتن حقایق بی مزه و خسته کننده زندگی؛ حقایقی همچون اعمال شما در نظام کلی جهان تأثیر چندانی ندارد و بیشتر زندگی شما خسته کننده و بدون ارزش یادآوری است، و این اشکالی ندارد.

سبزیجات در ابتدا مزه بدی خواهند داشت، خیلی بد. طبعاً از پذیرفتنش سر باز خواهید زد؛ اما وقتی نوش جان کنید، بدنتان نیرومندتر و شاداب تر می شود. هر چه باشد، آن فشار مداوم که شگفت انگیز باشید، که ستاره بعدی باشید، از دوشتان برداشته خواهد شد. فشار و اضطراب ناشی از احساس مداوم نالایقی یا نیاز پیوسته به اثبات خودتان از بین می رود. **شناختن و پذیرفتن وجود معمولی خودتان در واقع شما را آزاد می کند که بدون قضاوت یا توقعات بالا به آرزوهایتان برسید.** تجارب پایه ای زندگی را بهتر خواهید شناخت و به آن ها احترام خواهید گذاشت: لذت دوستی ساده، ساختن چیزی جدید، کمک کردن به نیازمندی، خواندن کتابی خوب یا خندیدن با کسی که برایتان مهم است. خسته کننده به نظر می رسد، نه؟ دلیلش این است که این چیزها معمولی هستند. شاید معمولی بودنشان دلیلی دارد: چون این ها هستند که **واقعا اهمیت دارند.**

بخشی از کتاب هنر ظریف رهایی از دغدغه ها (نشر میلکان)



امیرحسین عبادی

از وقتی که لحظات را شمردیم خوشی را از دست داریم
همواره در جستجوی دقیقه و ساعات‌های بیشتری تا
هر روز چیزهای بیشتری بدست بیاوریم. لذت ساده‌ی زندگی بین دو طلوع از
بین رفته... بشر می‌خواهد حتی خودش را صاحب شود
اما هیچ‌کس صاحب زمان نیست...

میچ آلبوم



حرف حساب

این حرف حساب روی صحبتش با خیلیاست...

اومدیم بگیم که سختی‌های راه چه چیزهایی هست و چه مسیری هرساله توسط دانشجو و کارشناس این رشته طی میشه ...
رشته ی علوم آزمایشگاهی، رشته ای است که بیشتر جنبهٔ تشخیص داره و به‌طور عمده کار عملی در اون پررنگ تره.

پس صبر و علاقه به کارهای عملی و مسئولیت پذیری، علاقه‌مندی به کارهای پژوهشی و هماهنگی با محیط کار و مسئولین از ویژگی‌های اون فرد محسوب میشه؛ هر بخش آزمایشگاه از اهمیت ویژه ای برخورداره، از بخش پذیرش گرفته تا نمونه برداری و بخش فنی، اما میدونیم که در پشت صحنه ی یک آزمایشگاه وظایف مهم تری انجام میشه، به مراتب، کارهای یک مسئول فنی بیشتر و دقیق تر و خطاهایی که رخ میده حساس تر و جبران خطا دشوارتره.

نیروی بخش نمونه برداری و پذیرش معمولاً افراد با تجربه تر هستن که برخورد با بیماران و مراقبت از اونها که میتونن سالمند و حتی کودک باشند را انجام میدن. پس درکل مهارت عملی در کنار دروس تئوری که در دانشگاه تدریس میشه هم، باید آموخته شود؛ یکسری از این فنون هنگام تحصیل، یکسری در زمان آینده و در محیط کار. باید بدانیم که اینها در هیچ کتابی تدریس نمیشه. برای مثال، به جز توضیحات کلی از دستگاه، نحوه کار با آن را باید شخص به صورت عملی آموزش ببیند.

پس مثل حرفی که همه ی افراد فارغ التحصیل گوشزد می‌کنند، مهم ترین قسمت کارشناسی، کارآموزیه.

حالا که این رشته از نظر سختی کار درجه دو هست و این همه پستی و بلندی داره، آیا واقعا بازار کار و شرایط برای یک فرد مهیاست تا بدون نگرانی از فردا و صحبتی جدید برای شرایط کاری اش، راه مشخص و بدون دغدغه ای داشته باشه؟

همه ی ما به نوعی چه کاری در آزمایشگاه داشته باشیم و یا نه، درگیر آزمایشگاه هستیم به نوعی و سلامتی خانواده و دوستان مون در برههٔ آزمایش بررسی و گزارش میشه.

اما آیا واقعا نتایج صحیح و قابل استناده؟ به عبارت دیگه خطای آزمایشگاهی گریبان گیر چند درصد جامعه شده؟ در این موضوع که آزمایش و آزمایشگاه نقش مهمی در روند تشخیص و درمان بیماری داره شکی نیست. از هر ده بیمار یک الی دو بیمار نیاز به آزمایش اورژانسی دارن، پس به تبع باید به همین میزان مراجعه به آزمایشگاه داشته باشیم. خب بنابه صلاح دید پزشک معالج محترم از هر دو بیمار، یک بیمار به آزمایشگاه ارجاع داده میشه. در نتیجه آزمایشگاه

همیشه شلوغ با تعداد ثابت کارکنان ولی با تغییر شرایط کاری! یعنی چی؟
آیا از کمبود نیروهای بخش نمونه برداری و پذیرش خبر داشتین؟ تا قبل از اینکه وارد بازار کار بشیم، خیر.

بله، بنا بر دلایلی کمبود این نیروها در بیمارستان‌ها و آزمایشگاه‌های چند شیفتی باعث میشه مسئولین فنی علاوه بر کار فنی خودشون، درگیر کارهای دیگه بشن. در این شرایط به دلیل عدم اجرای استاندارد تعریف شده برای حجم کاری، مسئول و کارشناس، خستگی مفرط، شیفت‌های پشت سر هم و مواردی که از وجودش بی‌اطلاع بوده رو تجربه میکنه.
خب حالا چاره چیه؟

بهترین کار اینه که از نیروی صبح، شیفت بگیریم :) (درجریانید که این لبخند نماد پیروزی و کشف ریشه مشکلاته)
حالا جدی، خستگی کارکنان، تحلیل فکری اون‌ها، به علاوه خطاهای ماژور آزمایشگاهی تقصیر کیه؟ معلوم نیست.

رشته‌های پیراپزشکی همیشه با دغدغه‌ها و مشکلات عجیبی رو به رو بوده‌اند، اهمیت علوم آزمایشگاهی و دانشجوی این رشته رو جامعه پزشکی و مردم میدونن. اما عده کمی خودشون را درگیر مشکلات این قشر میکنن که خوب اکثرا میشنویم و جای عملی برای این قضیه نداشتیم! اینکه هر روز به خودمون دروغ بگیم سخته... . چندی پیش حتی ادامه تحصیل در مقاطع بالاتر هم دغدغه و نگرانی بود، حقوق و دستمزدیه کارشناس آزمایشگاه با جایگزینی افراد از رشته‌های دیگر و برگزاری یک دوره‌ی کارآموزی براشون به صرفه تر و راحت تر بود...
مطمئناً روزی میرسه که همه‌ی ما بتونیم کاملاً آگاهانه مشکلات و موانع سد راهمون را بشناسیم و برای بهتر شدن شرایط، توازن و ثبات محیط کاری همدیگر رو یاری و آگاهی کنیم.



سعیده طاهری
ورودی ۹۹۲

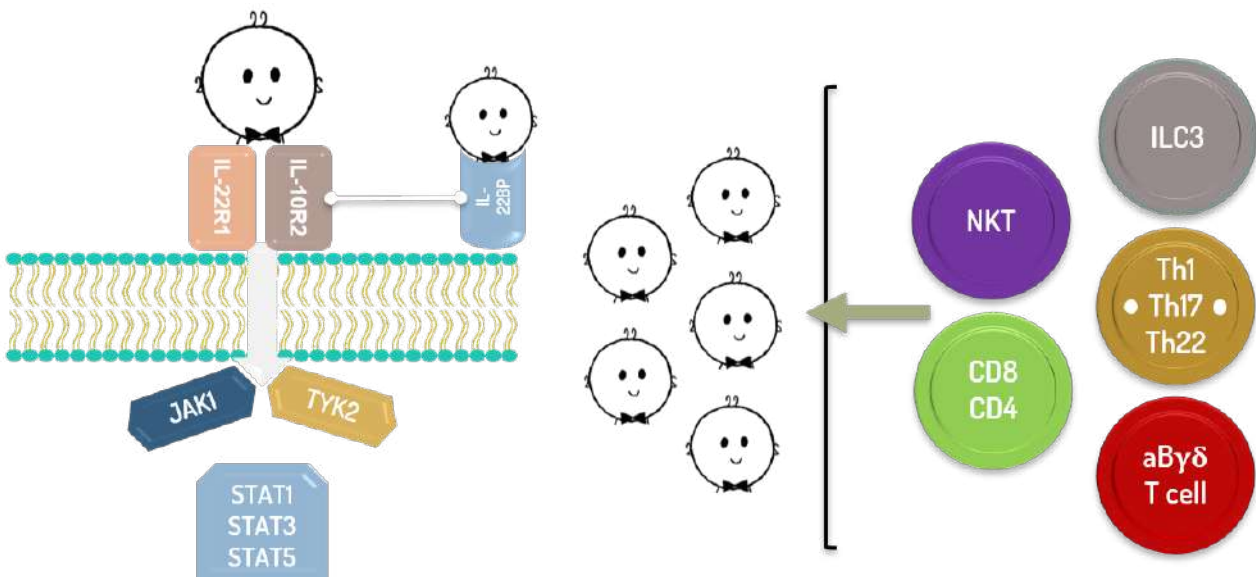
خب حالا بریم سراغ یک مطلب شیرین و جذاب

نقش نوظهور اینترلوکین ۲۲ در تشخیص و بهبود سرطان کبدی



اینترلوکین ۲۲ یک سایتوکاین است که به طور عمده توسط سلول‌های CD4، 8، Th1، 17، 22، NKT، ILC3، آلفا، بتا، گاما و دلتا T تولید میشود. در غیاب عفونت یا التهاب آشکار، یعنی حالت پایدار، منبع اصلی اینترلوکین ۲۲، ILC3 است که به تعداد زیاد در مخاط روده بزرگ و کوچک وجود دارد. ولی در حالت عفونت سلول‌های Th17، Th1، Th22 و Th22 منبع اصلی هستند که درصد مشارکت آن‌ها به ترتیب 33، 50 و 17 درصد است.

در کبد، هیپاتوسیت‌ها یا سلول‌های کبدی بیان کننده رسپتور 2 اینترلوکین 10 و رسپتور 1 اینترلوکین 22 هستند؛ پس از اتصال اینترلوکین 22 به گیرنده مربوطه Jak1/Tyk2 کینازها فعال می‌شوند که منجر به فسفوریلاسیون این گیرنده‌ها و فعال کردن فعال کننده رونویسی STAT3، STAT1 و STAT5 می‌شود. STAT3 بیان بسیاری از ژن‌های دخیل در چندین مسیر سیگنالینگ، از جمله مسیرهای مرتبط با آپوپتوز، چرخه سلولی و ... را القا می‌کند (شکل 1).



اینترلوکین ۲۲ و آسیب کبدی

بیشتر بدانید:

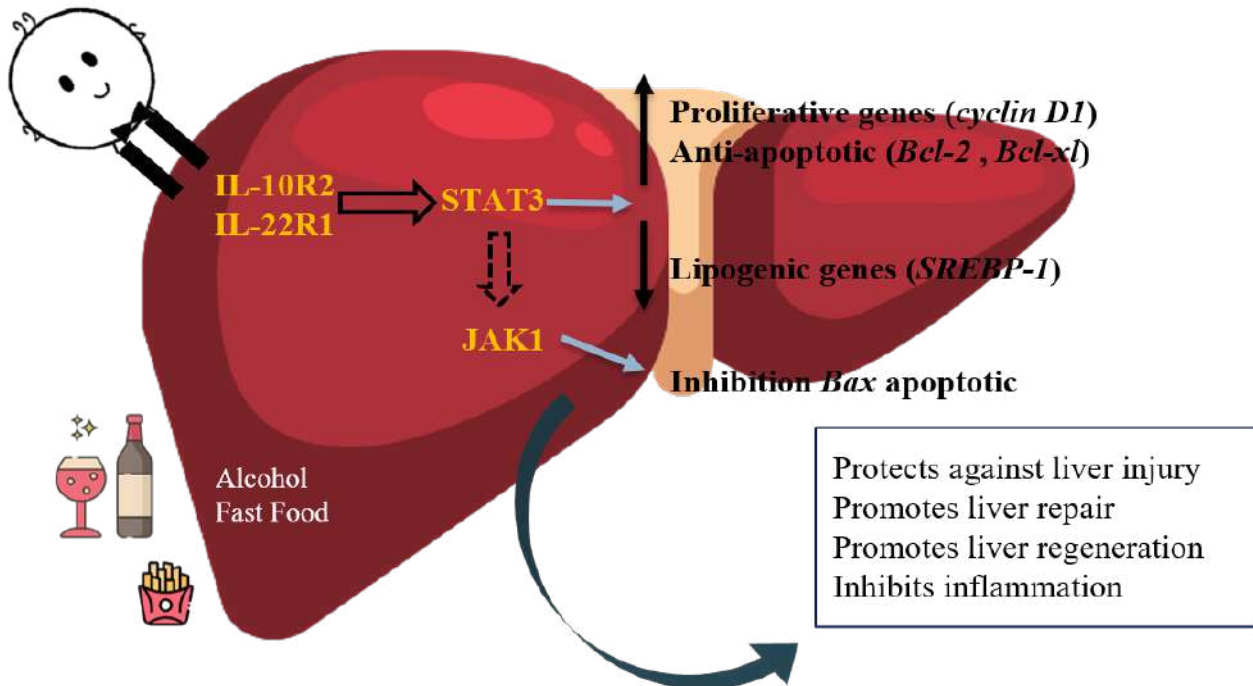
منی که اینجا میبینین اینترلوکین ۲۲ ام که توسط نویسنده این متن طراحی شدم. در شبی از شب های پاییزی وقتی که سختی واحد "سمینار" بهش فشار آورده بود دست به خلق من زد. یکی هم نبود اونجا بگه خب که چی؟! چرا همش منو خندون کشیدی به چی میخوای بررسی!؟

#منو_بازچِه_کرد_برای_نمره



مصرف مزمن الکل به عنوان یک عامل مهم ابتلا به بیماری مزمن کبدی است که باعث ایجاد طیف وسیعی از اختلالات از بیماری کبد چرب گرفته تا فیروز کبدی و سیروز می شود.

اینترلوکین ۲۲، استئاتوز (تغییر یا حذف چربی) و آسیب سلول های کبدی را از طریق فعال شدن STAT۳ در سلول های کبدی در طول آسیب کبدی الکلی اولیه بهبود می بخشد و فعالیت STAT۳ متعاقباً منجر به افزایش مهار بیان ژن های انتی اکسیدانی (مرتبط با ژن MT۱ و ژن MT۲) ضد اپوپتوتیک (مربوط به ژن های Bcl-xL, Bcl۲ و ژن های ضد باکتریایی (مرتبط با ژن لیپوکالین ۲) گردید (شکل ۲).



این اختلال همچنین منجر به تنظیم ضعیف فاکتورها و عوامل رونویسی مربوط به بیوسنتز چربی می شود. درمان اینترلوکین ۲۲ در شرایط درون تنی (In vivo) یا برون تنی (In vitro)، به ترتیب باعث تکثیر و یا بازسازی هپاتوسیت ها می شود. به وضوح نشان داده شده است که اینترلوکین ۲۲ قادر به جلوگیری از ایجاد عفونت باکتریایی و آسیب حاد کلیوی (AKI) می باشد که علل اصلی مرگ بیماران مبتلا به هپاتیت الکلی (AH) می باشد. استفاده از ترکیب اینترلوکین ۲۲ با استروئیدها می تواند در درمان هپاتیت الکلی حاد سودمند باشد؛ چرا که اینترلوکین ۲۲ می تواند اثرات جانبی هورمون درمانی را خنثی کرده و به بازسازی کبد کمک کند.

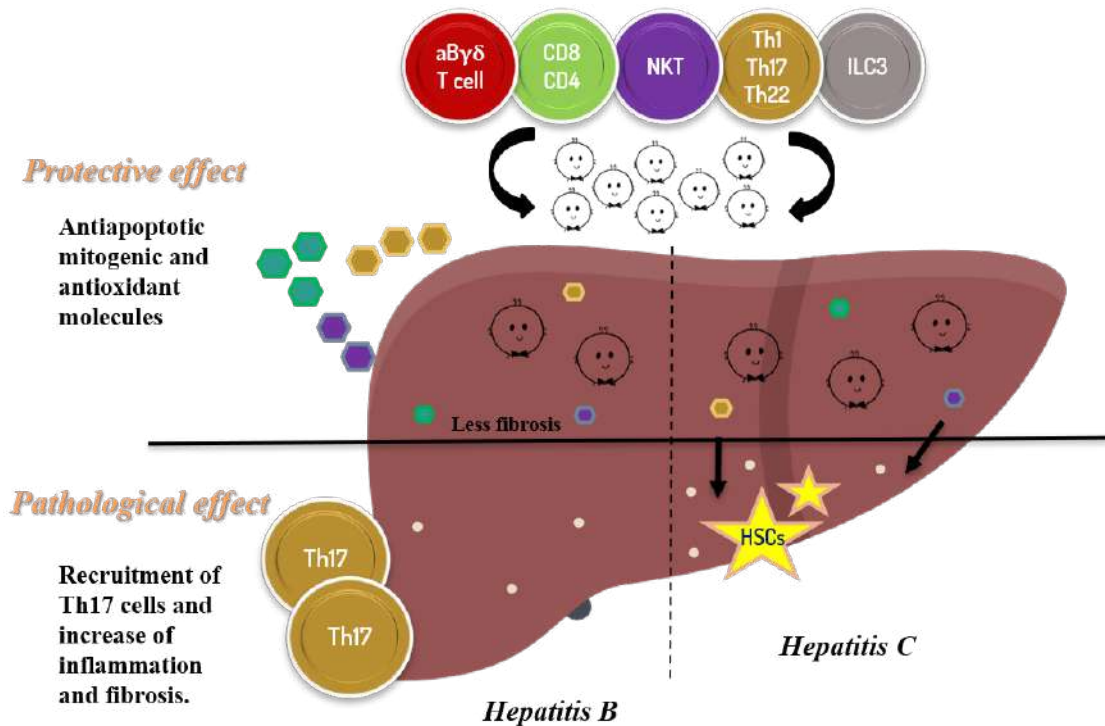
اینترلوکین ۲۲ و التهاب کبدی

الف) هیپاتیت B

جمعیت T-cell که قادر به تولید اینترلوکین ۲۲ می‌باشد، در افراد مبتلا به هیپاتیت HBV در مقایسه با افراد سالم بالاتر است. به طور مشابه، بیان اینترلوکین ۲۲ در بیماران مبتلا به هیپاتیت B به طور معنی داری افزایش یافت و سطح اینترلوکین ۲۲ در سرم یا در کبد با شدت بیماری کبدی در بیماران مبتلا به عفونت ویروسی هیپاتیت B ارتباط نزدیکی دارد.

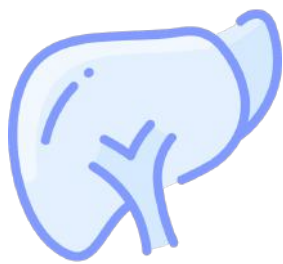
نقش اینترلوکین ۲۲ در التهاب کبدی ناشی از HBV بحث برانگیز است. این احتمال وجود دارد که اینترلوکین ۲۲

۲۲ تولید شده توسط سلول‌های التهابی از طریق فعال سازی STAT۳ تکثیر سلول‌های بنیادی یا پیش ساز کبد (LPCs) را افزایش می‌دهد. **کاهش اینترلوکین ۲۲** به طور قابل توجهی مانع از بیان کموکاین‌ها و جذب سلول‌های التهابی در کبد می‌شود، این نشان می‌دهد که اینترلوکین ۲۲ ممکن است با افزایش بیان کموکاین‌ها برای جذب سلول‌های التهابی در کبد، یک واسطه مهم باشد. با وجود این که اینترلوکین ۲۲ نقش مهمی در این زمینه ایفا می‌کند، **اما اینترلوکین ۲۲ به طور مستقیم تکثیر ویروس را مهار نمی‌کند.** در حقیقت، عفونت مزمن HBV یک فرایند پیچیده است



که شامل تحمل ایمنی (HBV بالا و ALT پایین) و فعالیت ایمنی (HBV بالا و ALT بالا) و عدم فعالیت ایمنی (HBV پایین و ALT بالا) است. **بیان اینترلوکین ۲۲** ممکن است با سطوح ALT بالا یا پایین ارتباط داشته باشد و این نشان می‌دهد که تعادل بین اثرات محافظتی و ضد التهابی اینترلوکین ۲۲ ممکن است در طول عفونت مزمن HBV برطرف شود.

دارای ماهیت پارادوکسیکال ضد التهابی یا پیش التهابی در هیپاتیت HBV باشد. در عفونت حاد HBV، اینترلوکین ۲۲ ممکن است با تقویت نفوذ سلول ایمنی و پاکسازی ویروس نقش پیش التهابی داشته باشد. با این حال، در طول عفونت مزمن HBV، اینترلوکین ۲۲ ممکن است در برخی موارد به طور عمده محافظ باشد، اما در موارد دیگر بیماری زا باشد. در کبد موش ها و بیماران مبتلا به عفونت مزمن HBV، اینترلوکین



مشابه هپاتیت B، سلول‌های Th17 تولیدکننده اینترلوکین ۲۲ نیز در کبد بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن C به میزان قابل توجهی افزایش یافت. علاوه بر این، سطح سرمی اینترلوکین ۲۲ در گروه درمان ضد ویروسی به طور چشمگیری بیشتر از گروه درمان نشده بود و سطوح آن به تدریج با بهبود اثر درمان افزایش یافت نشان می‌دهد که می‌توان از IL-۲۲ به‌عنوان پیش‌بینی کننده اثربخشی ضد ویروسی در بیماران مبتلا به ویروس هپاتیت C استفاده کرد. با این حال،

آقای سرتوریو و همکاران نشان دادند که سطوح بالای اینترلوکین ۲۲ می‌تواند فیروز کبد و فشار خون بالا را در بیماران مبتلا به هپاتیت C کاهش دهد، از سوی دیگر، آقای وولی و همکاران، دریافتند که بیشتر سلول‌های تولید کننده اینترلوکین ۲۲ در کبد در ناحیه فیروز کبدی بیماران HCV مبتلا به سیروز قرار دارند و افزایش تعداد سلول‌ها با امتیاز مرحله‌بندی فیروز ارتباط مثبت دارد. اینترلوکین ۲۲ ممکن است با ترویج تکثیر و فعال‌سازی سلول‌های ستاره‌ای کبدی (HSCs) و مهار آپوپتوز سلولی در تشکیل فیروز کبدی مرتبط با HCV مشارکت داشته باشد (شکل صفحه قبل)

نتیجه گیری

بیماری‌های کبدی همچنان یک تهدید بزرگ جهانی برای سلامت انسان هستند. سایتوکاین‌ها به دلیل اهمیت آنها در تنظیم پاسخ‌های ایمنی و التهابی، اهداف درمانی بالقوه در بیماری‌های کبدی هستند. اینترلوکین ۲۲ به عنوان یک سایتوکاین در حال ظهور، با فعال کردن مسیر STAT3 نقش مهمی در محافظت و احیای کبد در بیماری‌های مختلف کبدی ایفا می‌کند. اینترلوکین ۲۲ دارای اثر محافظتی بر روی سلول‌های کبدی است که می‌تواند در برابر آسیب کبدی، هپاتیت و فیروز کبدی که به دلایل مختلف ایجاد می‌شود، محافظت کند و می‌تواند باعث بازسازی کبد پس از عمل هیپاتکتومی جزئی شود. آنچه قابل ذکر است این است که بیان گیرنده اینترلوکین ۲۲ محدود به سلول‌های اپیتلیال است و انتظار می‌رود که یک کاندید بالقوه برای درمان بیماری‌های کبدی انسان باشد.



مرتضی حسن دخت مشهدی
ورودی ۹۷۲

منابع:

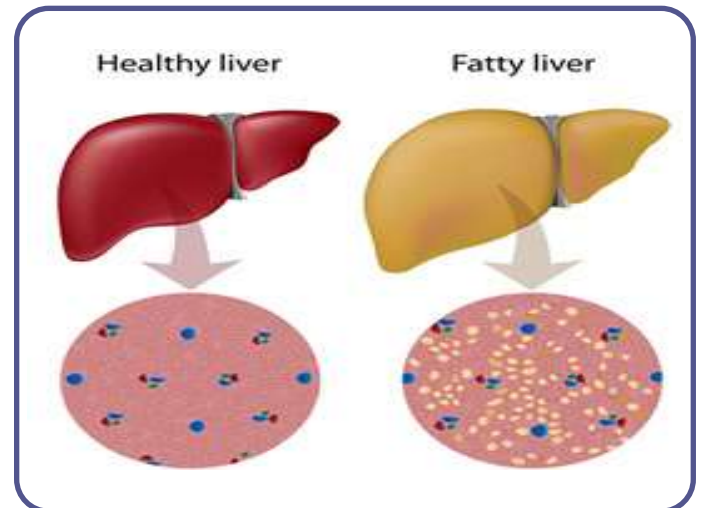
۱. BP axis enhances tight junctions and reduce inflammation during influenza infection. Mucosal immunology. ۷۴-۶۴:(۱)۱۳;۲۰۲۰.

۲. Hernandez P, Gronke K, Diefenbach A. A catch-22: Interleukin-22 and cancer. European journal of immunology. ۳۱-۱۵:(۱)۴۸;۲۰۱۸.

۳. Wu Y, Min J, Ge C, Shu J, Tian D, Yuan Y, et al. Interleukin 22 in liver injury, inflammation and cancer. International Journal of Biological Sciences. ۲۴۰۵:(۱۳)۱۶;۲۰۲۰.

کبد چرب حاد بارداری

کبد چرب حاد بارداری که با نفوذ چربی میکرو و زیگولار سلول‌های کبدی مشخص می‌شود، اختلالی منحصر به فرد است که در بارداری انسان رخ می‌دهد در ابتدا این‌طور تصور میشد که این بیماری برای مادران بسیار کشنده باشد ولی امروزه با تشخیص زودهنگام و زایمان سریع به‌طور چشمگیری مرگ و میر مادران کاهش یافته است. عمده ترین ویژگی‌های بالینی کبد چرب حاد بارداری در اینجا بررسی می‌شود.



ایدیومیولوژی

کبد چرب حاد بارداری، نادر است (با احتمال بروز تقریبی ۱ در ۷۰۰۰ تا ۱ در ۲۰۰۰۰ زایمان). این عارضه در حاملگی‌های چند قلو و در زنانی که کمبود وزن دارند، شایعتر می‌باشد.

تظاهرات بالینی

کبد چرب حاد به‌طور معمول در سه ماهه سوم بارداری رخ میدهد. ممکن است این بیماری قبل از زایمان تشخیص داده نشود ولی فرد باردار به آن مبتلا باشد. شایع‌ترین علائم اولیه عبارتند از: تهوع یا استفراغ، درد شکم، بیحالی، بی‌اشتهایی و یرقان.

حدود نیمی از بیماران، علائم پرهاکلامپسی را در زمان مراجعه یا در طول دوره بیماری دارند و همچنین ممکن است پلایاوری و پلیدیپسی گذرا ناشی از دیابت بی‌مزه مرکزی نیز در بیماران دیده شود. تصور می‌شود که بروز این علائم به دلیل کاهش ثانویه سطوح آرژنین وازوپرسین توسط کبد آسیب دیده ایجاد شود تا کاهش کلیرانس وازوپرسیناز. بیماران بسیار کمی دچار پانکراتیت می‌شوند که می‌تواند شدید باشد. پانکراتیت به‌طور کلی تنها پس از ایجاد اختلال عملکرد کبد و کلیه آشکار می‌شود.

تست‌های آزمایشگاهی



در زنان مبتلا به کبد چرب حاد بارداری، شاهد آزمایش‌های کبدی غیرطبیعی خواهیم بود. در این افراد سطح آمینوترانسفراز سرم معمولاً از مقادیر متوسط تا ۵۰۰ unit/L متغیر است. سطح بیلی روبین سرم نیز معمولاً دچار افزایش میشود. تعداد گلبول‌های سفید خون ممکن است بیشتر از آنچه در بارداری طبیعی دیده

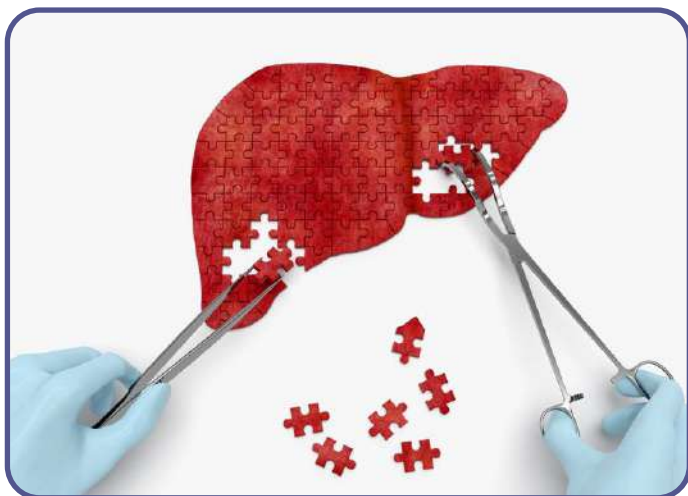
می‌شود، دچار تغییر شده باشد. همچنین در پی این عارضه در بیماران ممکن است شاهد کاهش تعداد پلاکت و همچنین کاهش قابل ملاحظه آنتیترومبین III باشیم. بیماران مبتلا به شدت دارای افزایش آمونیاک سرم، طولانی شدن زمان پروترومبین و هیپوگلیسمی ناشی از نارسایی کبدی هستند. آسیب حاد کلیه و هیپراوریسمی اغلب وجود دارد.

پاتوژنز

ارتباط موارد کبد چرب حاد بارداری با یکی از نقایص ارثی در بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب میتوکندریایی (کمبود زنجیره بلند 3-hydroxyacyl CoA dehydro- (LCHAD) genase)، نشان میدهد که برخی از زنان مبتلا و جنین آنها، ممکن است کمبود ارثی آنزیمی در بتا اکسیداسیون

بیوپسی کبد

بیوپسی کبد تشخیصی است و تصویر مشخصی را که نفوذ چربی میکروویکولار سلول‌های کبدی است، نشان می‌دهد. قطرات چربی هسته‌های مرکزی را احاطه کرده و ظاهری کف آلود به سیتوپلاسم می‌دهند. نفوذ چربی در بخش‌های ناحیه مرکزی و میانی لوبول برجسته است و معمولاً از یک لبه مشخص از سلول‌ها در اطراف مجرای پورتال محافظت می‌کند. بافت باید در زمان انجام عمل برای لکه‌های خاص، برای تأیید تشخیص در بیماران بدون واکنش شدن واضح کنار گذاشته شود. از آنجایی که بیوپسی کبد تهاجمی است، به ندرت انجام می‌شود. بیوپسی کبد در دوران بارداری باید با احتیاط انجام شود و برای مواردی که تشخیص دشوار است و زایمان به تأخیر افتاده است، اختصاص داده شود.



درمان و دوره بیماری

درمان کبد چرب حاد بارداری ترکیبی از ثابت نگه داشتن شرایط مادر باردار و زایمان سریع جنین بدون توجه به سن حاملگی است.

ثبات شرایط مادر در صورت لزوم، به تزریق گلوکز و جبران اختلالات انعقادی (مثلاً با تجویز پلاسما منجمد تازه، کرایوپرسیپیتیت، گلبول‌های

که مادر را مستعد ابتلا به این اختلال کرده، دارا باشند. علاوه بر این، نقص در فعالیت acyl-CoA dehydrogenase با زنجیره کوتاه و متوسط در نوزادان نیز با کبد چرب حاد بارداری مرتبط است. LCHAD، مرحله سوم را در بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب در میتوکندری کاتالیز می‌کند (تشکیل 3-ketoacyl-CoA از 3-hydroxyacyl-CoA). تجمع متابولیت‌های 3-hydroxyacyl بلند زنجیر تولید شده توسط جنین یا جفت برای کبد سمی است و ممکن است علت ایجاد بیماری‌های کبدی باشد.

برخی از محققان ارتباط با LCHAD را در این بیماری تأیید نمی‌کنند. یک توضیح احتمالی میتواند اینگونه باشد که تنها نقص‌های ژنتیکی خاص مرتبط با LCHAD منجر به افزایش خطر ابتلا به کبد چرب حاد بارداری می‌شود.

تشخیص

تشخیص کبد چرب حاد بارداری معمولاً به صورت بالینی بر اساس علائم ظاهری، نتایج آزمایشگاهی و تصویربرداری انجام میشود. تستهای آزمایشگاهی مفید شامل آمینوترانسفرازهای سرم، بیلی روبین سرم، تستهای انعقادی، الکترولیت‌ها، گلوکز سرم، سطح اسید اوریک و کراتینین و شمارش گلبول‌های سفید خون می‌باشند. از آنجایی که همپوشانی بالینی زیادی بین بیماری کبد چرب حاد بارداری و سندرم HELLP وجود دارد، در هنگام تشخیص باید احتمال ابتلا به این سندرم نیز در نظر گرفته شود. افتراق این دو بیماری از یکدیگر ممکن است بسیار دشوار و یا حتی غیرممکن باشد، با این حال، علائم نارسایی کبدی مانند هیپوگلیسمی یا انسفالوپاتی و ناهنجاری‌ها در تستهای انعقادی بیشتر در کبد چرب حاد بارداری دیده میشود. آزمایش‌های تصویربرداری (مانند سونوگرافی) کبد نیز عمدتاً برای رد سایر تشخیص‌ها مانند انفارکتوس کبدی یا هماتوم استفاده می‌شود.

مایعات بدن زن توجه کرد؛ زیرا فشار انکوتیک پلاسماتیک پایین می‌تواند منجر به ادم ریوی شود. هیپوگلیسمی شایع است و همه بیماران

باید تا زمان بازگشت عملکرد طبیعی کبد، قند خون را کنترل کنند. معمولاً هیپوگلیسمی را با تزریق مداوم محلول دکستروز ۱۰ درصد درمان می‌کنند. برخی از بیماران مبتلا به هیپوگلیسمی شدید ممکن است به آمپول‌های مکمل

چندگانه دکستروز ۵۰ درصد نیاز داشته

باشند مسیر زایمان به ترکیبی

از عوامل بستگی دارد: وضعیت

جنین، وضعیت مادر، و احتمال

القای موفقیت آمیز زایمان. جنین

باید به طور مداوم تحت نظر

باشد تا وجود هر گونه الگوی ضربان

قلب جنین مورد بررسی قرار گیرد. اگر بتوان شرایط مادر

و جنین را تثبیت کرد و زایمان طبیعی در عرض ۲۴ ساعت

انجام شود، القای زایمان یک گزینه معقول است. در

صورتی که زایمان طبیعی واژینال موفقیت آمیز در عرض

۲۴ ساعت بعید باشد یا نگرانی در مورد پیشرفت سریع

جبران آسیب به مادر یا جنین وجود داشته باشد، زایمان

سزارین انجام می‌شود. در هنگام بروز انعقاد، زایمان باید

با تجویز همزمان فرآورده‌های خونی مناسب انجام شود.

بیماران مبتلا به کبد چرب حاد بارداری به دلیل کاهش

تولید کبدی فاکتورهای انعقادی و یا انعقاد داخل عروقی

منتشر (DIC) به شدت مستعد ابتلا به انعقاد هستند. در

نتیجه، این بیماران در معرض خطر بالای عوارض خونریزی

(مانند خونریزی پس از زایمان) هستند. برای ارزیابی انعقاد

آشکار یا در حال تکامل، باید نظارت سریالی مکرر (یعنی هر

چند ساعت) بر تعداد پلاکت‌ها، نسبت بین‌المللی نرمال

شده (INR)، زمان ترومبوپلاستین جزئی و سطوح فیبرینوژن

انجام شود. در شرایط کبد چرب حاد بارداری، پزشک باید از محدوده مرجع طبیعی پارامترهای انعقادی در بارداری آگاه باشد. اگر بیمار ناهنجاری‌هایی را در پارامترهای انعقادی خارج از حد طبیعی برای بارداری نشان دهد (مثلاً سطح

فیبرینوژن سه ماهه سوم >۳۰۰ میلی گرم

در دسی لیتر، $INR > 1.1$)، به خصوص

اگر نزدیک به زمان زایمان باشد،

تجویز زود هنگام فرآورده‌های

خونی مناسب پیشنهاد می‌شود.

عود بیماری

کبد چرب حاد بارداری می‌تواند در

حاملگی‌های بعدی عود کند، حتی اگر

جست‌وجوی جهش کمبود 3-hydroxyacyl CoA dehydro-

genase با زنجیره بلند منفی باشد. با این حال، خطر

دقیق عود ناشناخته است. زنان مبتلا باید نسبت به این

احتمال هشدار داده شوند و به شرط درک خطرات احتمالی،

می‌توان حاملگی‌های بعدی را انجام داد. چنین بیمارانی

باید توسط متخصص طب مادر و جنین تحت نظر باشند.



مآده ذاکری
ورودی ۹۸۲



زهرا محمدی
ورودی ۹۸۲



زهرا جوادی
ورودی ۹۸۱

منبع:

Donck M, Vercruyse Y, Alexis A, Rozenberg S, Blaiberg S. Acute fatty liver of pregnancy—A short review. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology. ۲۰۲۱ Apr;۷-۱۸۳:(۲)۶۱

آفتاب به گیاهی می تابد که سر از
خاک بیرون آورده باشد.

لوتولتوی



ژن درمائی (Gene therapy)

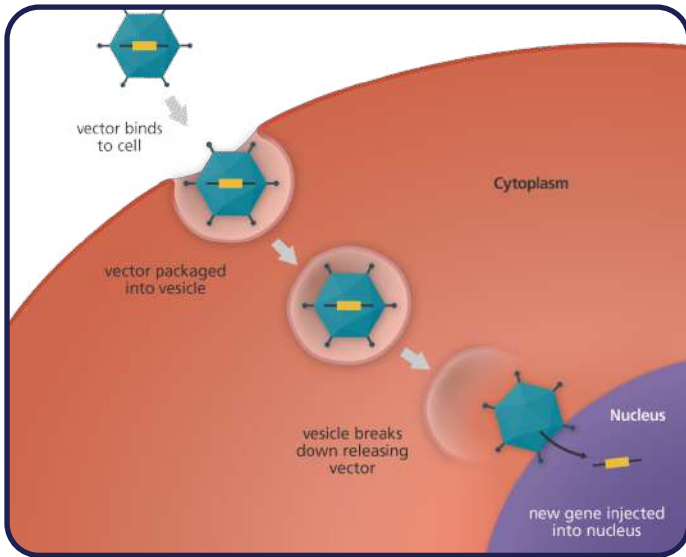


ژن‌درمائی برای اصلاح ژن‌های معیوب به منظور درمان بیماری یا کمک به بدن، برای مبارزه بهتر با بیماری استفاده می‌شود. در این روش، DNA جدیدی با دقت انتخاب و به بیمار معرفی می‌شود که حاوی ژن فعال است و می‌تواند اثرات یک جهش عامل بیماری را اصلاح کند.

در دهه ۱۹۶۰، دانشمندان حدس زدند که می‌توان توالی‌های DNA را برای درمان اختلالات ژنتیکی به سلول‌های بیماران وارد کرد. اولین مقاله نشان داد می‌توان از یک ویروس برای وارد کردن ژن‌ها در سلول‌های بنیادی خون‌ساز استفاده کرد و در سال‌های اخیر، ژن‌درمائی برای بیماری‌های متعدد، به ویژه بیماری‌هایی که در اثر جهش در یک ژن ایجاد می‌شوند، استفاده می‌شود.

در سال ۱۹۹۰، اولین ژن‌درمائی موفق بر روی دختری ۴ ساله انجام شد. او با نقص ایمنی ترکیبی شدید SCID به دلیل کمبود آنزیم آدنوزین دآمیناز ADA به دنیا آمد. بدون ADA، سلول‌های T او از بین رفته و قادر به مبارزه با عفونت نبود. تزریق آنزیم مصنوعی ADA، به طور موقت به او کمک کرد.

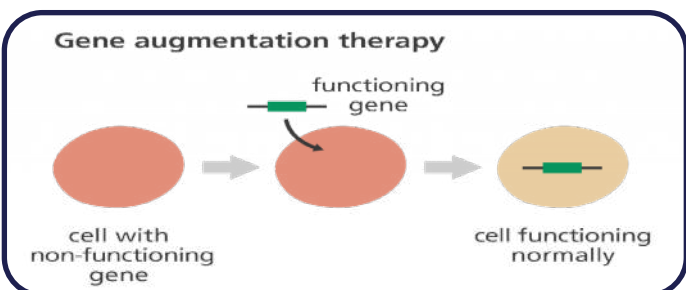
درمانی استفاده می‌شوند ادنوویروس، ویروس مرتبط با ادنو و لنتی ویروس‌ها هستند. یک نمونه از وکتور ویروسی اصلاح شده، لنتی ویروس است که برای ژن درمانی سلول‌های داسی شکل استفاده می‌شود.



تکنیک‌ها:

ژن افزایش

این تکنیک برای درمان بیماری‌های ناشی از یک جهشی که ژن را از تولید یک محصول کاربردی، مانند پروتئین، متوقف کرده، استفاده می‌شود. در این درمان DNA حاوی نسخه عملکردی ژن از دست رفته را به سلول اضافه می‌کنند. ژن جدید یک محصول عملیاتی در سطح کافی تولید می‌کند تا پروتئین موجود در آن را جایگزین کند. این روش تنها در صورتی موفق است که اثرات بیماری برگشت پذیر باشد یا منجر به آسیب دائمی به بدن نشده باشد. به عنوان مثال، می‌تواند برای درمان از دست دادن اختلالات عملکردی مانند فیروز کیستیک با معرفی یک کپی، کارکردی از ژن برای درمان بیماری استفاده شود.



ژن درمانی به دو روش اصلی تقسیم می‌شود:

ژن درمانی *ex vivo*: در این روش سلول‌ها را از بیمار جدا می‌کنند سپس مواد ژنتیکی جدیدی را معرفی می‌کنند که در یک وسیله حمل‌کننده به نام وکتور بسته‌بندی می‌شود، سپس سلول‌ها را به بیمار برمی‌گردانند. از این روش برای اختلالاتی مانند بیماری سلول داسی شکل، آدرنولوکودیستروفی، بیماری گرانولوماتوز مزمن و غیره استفاده می‌شود.

ژن درمانی *in vivo*: شامل تزریق مستقیم IV از ناقل به جریان خون یا تزریق به اندام هدف مانند چشم است. از ژن درمانی *in vivo* برای چندین اختلال از جمله هموفیلی و کمبود اورنیتین ترانس کاربامیلز استفاده می‌شود.

همچنین این دو روش می‌تواند به دو صورت سوماتیک و یا ژرملین باشد:

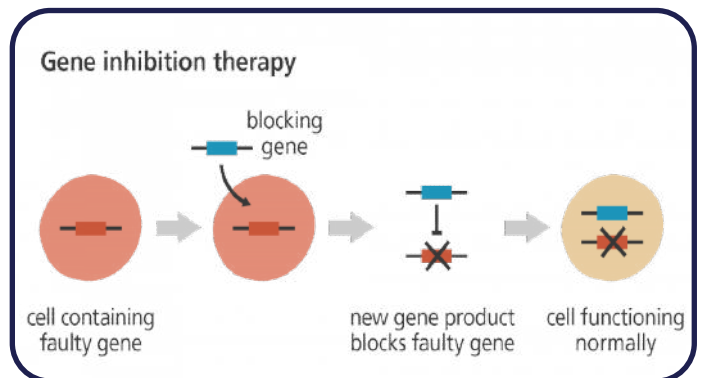
در روش سوماتیک، انتقال DNA به سلول‌هایی است که اسپرم یا تخم تولید نمی‌کند و بنابراین آثار آن به دیگر نسل‌ها منتقل نمی‌شود، اما در روش ژرملین، انتقال DNA به سلول‌هایی است که تخم یا اسپرم تولید می‌کند.

انتقال DNA چگونه انجام می‌شود؟

یک بخش از DNA یا ژن حاوی دستورالعمل برای ساخت یک پروتئین مفید در داخل یک ناقل بسته‌بندی شده است که معمولاً یک ویروس، باکتری یا پلازمید است. این وکتور به عنوان وسیله‌ای برای انتقال DNA جدید به سلول‌های یک بیمار مبتلا به بیماری ژنتیکی عمل می‌کند. در سلول‌های بیمار، DNA یا ژن به وسیله دستگاه‌های طبیعی سلول بیان می‌شود که منجر به تولید پروتئین درمانی و درمان بیماری می‌گردد. ویروس‌هایی که عموماً برای ژن

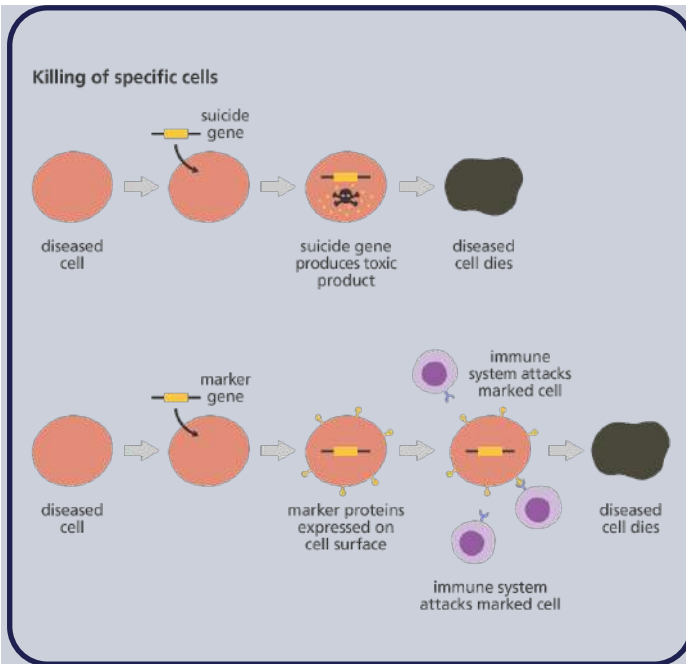
این روش، روش مناسبی برای درمان بیماری های عفونی، سرطان و بیماری های ارثی ناشی از فعالیت ژن نادرست است.

هدف از این کار معرفی و بیان ژنی است که محصول آن باعث مهار بیان ژن دیگر و تداخل با فعالیت محصول ژن دیگر می شود. اساس این درمان حذف فعالیت ژنی است که باعث رشد سلول های مرتبط با بیماری می شود. برای مثال، سرطان گاهی اوقات نتیجه فعالیت بیش از حد یک آنکوژن است (ژنی که رشد سلول را تحریک می کند). به این ترتیب با حذف فعالیت آن ژن از طریق درمان مهاری ژنی، امکان جلوگیری از رشد بیشتر سلول ها و متوقف ساختن سرطان در مسیر آن وجود دارد.



کشتن سلول های خاص

این روش برای بیماری هایی مانند سرطان که می تواند با تخریب گروه های خاصی از سلول ها درمان شود، مناسب است. هدف این است که ژنی را وارد یک سلول بیمار کنیم تا باعث مرگ آن سلول شود. DNA وارد شده، شامل یک ژن «خودکشی» است که یک محصول بسیار سمی تولید می کند و سلول بیمار را می کشد و مولکول DNA وارد شده، باعث بیان پروتئینی می شود که سلول ها را علامت گذاری



می کند به طوری که سلول های بیمار توسط سیستم ایمنی طبیعی بدن مورد حمله قرار می گیرند. در این روش باید DNA وارد شده به طور مناسب مورد هدف قرار گیرد تا از مرگ سلول هایی که به طور طبیعی کار می کنند جلوگیری شود.

چالش ها

انتقال ژن به مکان درست و راه گزینی آن: بسیار مهم است که ژن جدید به سلول درست برسد، انتقال ژن به سلول اشتباهی، ناکارآمد بوده و می تواند باعث مشکلات سلامتی بیمار شود. حتی زمانی که سلول مناسب هدف قرار گرفته است، ژن باید روشن شود. سلول ها گاهی با خاموش کردن ژن هایی که فعالیت غیرمعمول را نشان می دهند مانع این فرایند می شوند.

اجتناب از پاسخ ایمنی: گاهی اوقات ژن های جدیدی که توسط ژن درمانی معرفی می شوند، باعث ایجاد واکنش ایمنی در بیمار می شود که می تواند برای آن ها مضر باشد. معمولاً از وکتورهایی که احتمال کمتری برای تحریک پاسخ ایمنی دارند استفاده می شود. اطمینان از عدم ایجاد اختلال در عملکرد

باشد. حتی RNA های پیام رسان مورد استفاده برای برخی از واکسن های کووید-۱۹ نیز نوعی ژن درمانی است. mRNA ها کد ژنتیکی را معرفی می کنند که سلول ها از آن برای ساختن پروتئین اسپایک کروناویروس استفاده می کنند و افراد را تشویق می کنند تا آنتی بادی هایی علیه ویروس تولید کنند.



مینا نیک بختان

ورودی ۹۸۲



سید جواد جوادی

ورودی ۹۹۲



مأده وکیلی نیا

ورودی ۹۹۱

Verma IM, Naldini L, Kafri T, Miyoshi H, Takahashi M, Blömer U, Somia N, Wang L, Gage FH. Gene therapy: promises, problems and prospects. InGenes and resistance to disease (pp. ۱۴۷-۱۵۷). Springer, Berlin, Heidelberg. (۱۵۷)

منبع:

سایر ژن ها توسط ژن جدید: در حالت ایده آل، ژن جدیدی که توسط ژن درمانی معرفی شده خود را در ژنوم بیمار ادغام کرده و برای بقیه زندگی خود به کار ادامه می دهد؛ اما این خطر وجود دارد که ژن جدید خودش را به مسیر ژن دیگری وارد کند و فعالیت آن را مختل کند که می تواند اثرات مخربی داشته باشد، مثلا اگر این ژن در تنظیم تقسیم سلولی دخالت کند، می تواند منجر به سرطان شود.

هزینه ژن درمانی: بسیاری از اختلالات ژنتیکی ممکن است با ژن درمانی مورد هدف قرار گیرند، بنابراین ژن درمانی اغلب نیاز به رویکرد فردی و موردی دارد که می تواند موثر باشد، اما ممکن است بسیار گران باشد.



ژن درمانی نوین

در حال حاضر ۲۰ داروی ژن درمانی مورد تایید FDA در بازار وجود دارد که به پزشکان این امکان را می دهد تا بسیاری از بیماری ها را بدون نیاز به دارو یا جراحی درمان کنند. با تحقیقات جدید، همچنین به نظر می رسد که آینده ژن درمانی دارای امکانات بی پایانی برای درمان هر چیزی از شرایط ژنتیکی نادر گرفته تا سرطان یا حتی HIV است. ژن درمانی می تواند یک روش درمانی امیدوارکننده برای برخی از بیماری های ژنتیکی، از جمله دیستروفی عضلانی و فیروز کیستیک

A detailed 3D rendering of cancer cells, showing their irregular, textured surfaces and long, thin protrusions. The cells are set against a warm, orange-gold background with a soft, glowing light source, creating a dramatic and somewhat menacing atmosphere. The cells are arranged in a cluster, with some appearing to be in the process of dividing or interacting with each other.

S **tomach** **Cancer**

Stomach cancer, also known as gastric cancer, is the fifth most frequent type of cancer and the third-leading cause of cancer-related death worldwide, responsible for over 1,000,000 new cases and an estimated 783,000 deaths in 2018.

Stomach cancer is characterized by a growth of cancerous cells within the lining of the stomach. This type of cancer is difficult to diagnose because most people typically don't show symptoms in the earlier stages. Since stomach cancer usually doesn't cause any early symptoms, it often goes undiagnosed until after it spreads to other parts of the body. This makes it more difficult to treat. Efforts to improve screening programs and the early detection and treatment of stomach cancer are important, but taking action to address preventable factors that play a role in the development of stomach cancer is a priority.



Causes and People at Risk

Many factors may play a role in the development of stomach cancer. Advanced age, male sex, ethnicity, and genetic factors may contribute to the development of stomach cancer, but they are neither modifiable nor preventable. However, nutritional factors and behavioral factors such as cigarette smoking and drinking alcohol, eating a lot of salty or processed foods, eating too much meat and *Helicobacter pylori* infection, also contribute to the development of stomach cancer. These factors are largely modifiable and preventable, and therefore can be considered when designing effective prevention programs.

Stomach cancer occurs when normally healthy cells within the upper digestive system become cancerous and grow out of control, forming a tumor. This process happens slowly. Stomach cancer tends to develop over many years.

Risk Factors

Stomach cancer is directly linked to tumors in the stomach. However, there are some factors that might increase your risk of developing these cancerous cells. These risk factors include certain diseases and conditions, such as: lymphoma (a group of blood

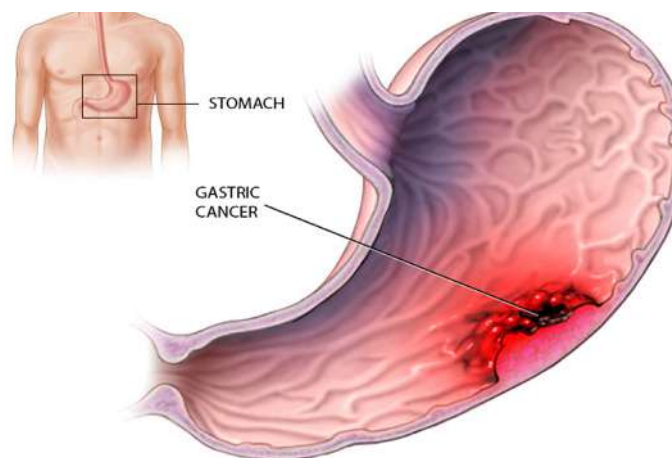
cancers), *H. pylori* bacterial infections, tumors in other parts of the digestive system and stomach polyps.

Symptoms

Some of the most common symptoms of advanced stomach cancer are, nausea and vomiting and frequent heartburn, loss of appetite, sometimes accompanied by sudden weight loss and constant bloating, early satiety (feeling full after eating only a small amount), bloody stools, jaundice, excessive fatigue and stomach pain, which may be worse after meals.

Diagnosis

To make a diagnosis, the doctor will first perform a physical exam to check for any abnormalities. They may also order a blood test, including a test for the presence of *H. pylori* bacteria. More diagnostic tests will need to be done if your doctor believes that you show signs of stomach cancer. Diagnostic tests specifically look for suspected tumors and other abnormalities in the stomach and esophagus. These tests may include an upper gastrointestinal endoscopy, biopsy or imaging tests, such as CT scans and X-rays.



Treatment

Stomach cancer is treated with one or more of the methods, chemotherapy, radiation therapy, surgery, immunotherapy, such as vaccines and medication. Aside from treating cancer cells in the stomach, the goal of treatment is to prevent the cells from spreading. Stomach cancer, when left untreated, may spread to the Lungs-lymph nodes, bones and liver.

Although surgical treatment for gastric cancer has been considerably improved during recent decades, the mortality rate from gastric cancer is still high. Statistical data show that the 5-year survival rate for patients treated with curative intent (gastric resection and lymphadenectomy) is 70% for stage I resected gastric cancer and less than 30% for stage IIB disease and beyond.

Tumor Markers

A tumor marker is a substance found in your blood, urine, or body tissue. The term “tumor markers” may refer to proteins that are made by both healthy cells and cancer cells in the body. It may also refer to mutations, changes, or patterns in a tumor’s DNA. Doctors may use tumor marker tests to learn if you have cancer. These tests can also help doctors to learn more about your cancer and help to plan treatment.

In gastric cancer, the most used tumor markers are: CA 72-4, carcinoembryonic antigen (CEA) and cancer-related antigen 19-9 (CA 19-9).

Artificial Intelligence in Gastric Cancer

Because of several recent breakthroughs, the application of Artificial intelligence in cancer management has been increasing. Some examples of applying Artificial intelligence in cancer management include image interpretation, surgical interventions, drug discovery, surgical skills training and assessment, hospital-wide data analysis, and personalized treatment.

In gastric cancer, Artificial intelligence is mainly used for molecular bio-information analysis, endoscopic detection for Helicobacter pylori infection, chronic atrophic gastritis, early gastric cancer, invasion depth, and pathology recognition. Artificial intelligence may also be used to establish predictive models for evaluating lymph node metastasis, response to drug treatments, and prognosis. In addition, AI can be used for surgical training, skill assessment, and surgery guidance.

AI can be further investigated for the entire process of cancer management. In particular, some possible fields include early detection, pathology recognition, risk evaluation, treatment guidance, and outcome predictions. Despite these various challenges, the future of integrating AI technologies into clinical practice is promising. To facilitate this, multidisciplinary collaboration is mandatory. Furthermore, large randomized controlled trials are warranted to validate the AI models.

Nutrition Support on Nutritional Status and Treatment Outcomes

There may be benefits to individualised dietary counselling, and enteral feeding in neoadjuvant therapy for oesophageal cancer patients with regards to weight maintenance and surgical complications, and that a minimum of seven-ten days of adequate nutrition

support to meet recommended caloric targets (via oral or enteral/parenteral routes) in gastric cancer patients can potentially decrease the incidence of surgical site infections, and hospital costs.



عارفه چراغچی
ورودی ۹۹۱



نگین نجمی
ورودی ۹۹۱

References:

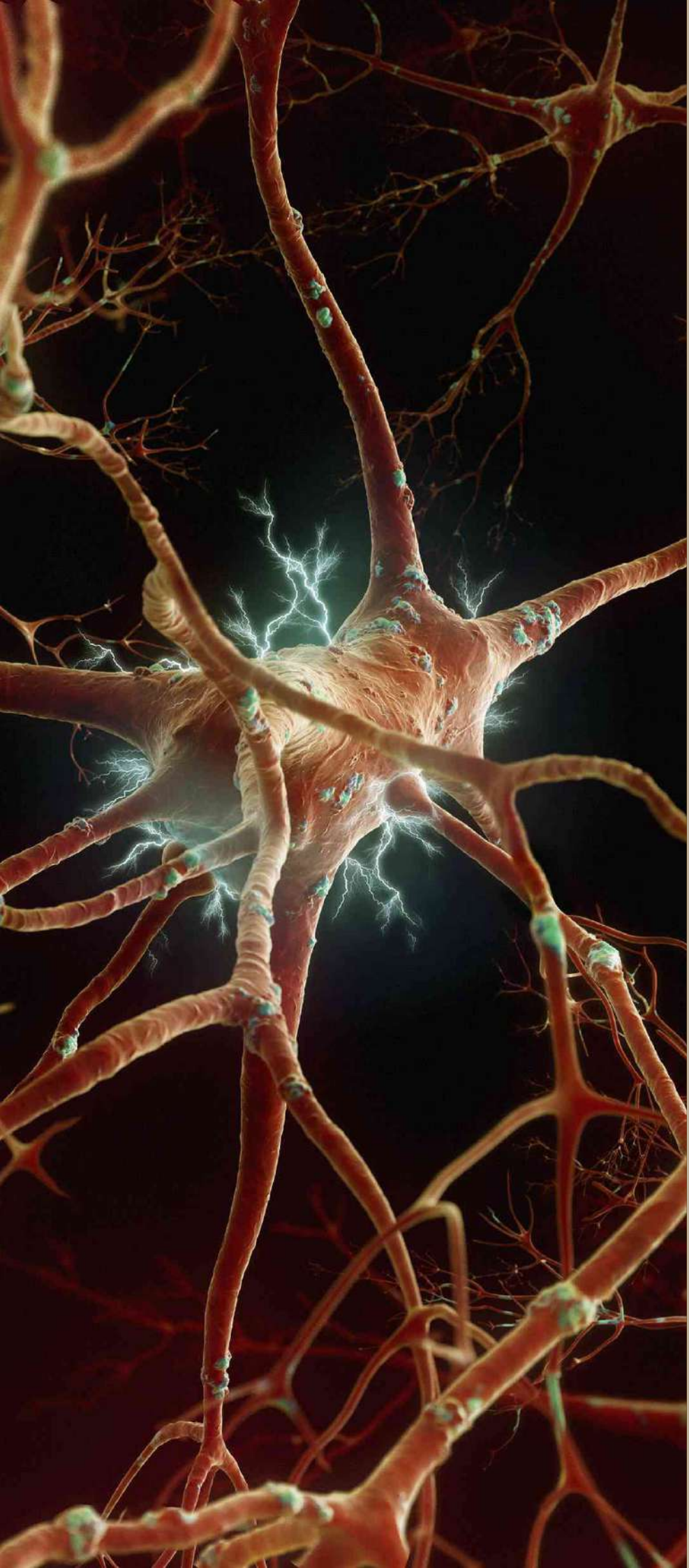
- Deftereos I, Kiss N, Isenring E, Carter VM, Yeung JM. A systematic review of the effect of preoperative nutrition support on nutritional status and treatment outcomes in upper gastrointestinal cancer resection. *European Journal of Surgical Oncology*. ۲۰۲۰ Aug ۳۴-۱۴۲۳:(۸)۴۶;۱.
- Jin P, Ji X, Kang W, Li Y, Liu H, Ma F, Ma S, Hu H, Li W, Tian Y. Artificial intelligence in gastric cancer: a systematic review. *Journal of cancer research and clinical oncology*. ۲۰۲۰ Sep;۲۰۲۳۹:(۹)۱۴۶.
- Japanese Gastric Cancer Association Japanese Gastric Cancer Treatment Guidelines ۲۰۱۸. *Gastric Cancer*. ۲۱-۲۴:۱;۲۰۲۱. doi: ۱۰.۱۰۰۷/s-۱۰۴۲-۰۲۰-۱۰۱۲۰y.
- Suh Y, Lee J, Woo H, Shin D, Kong S, Lee H, Shin A, Yang H. National Cancer Screening Program for Gastric Cancer in Korea: Nationwide Treatment Benefit and Cost. *Cancer*. -۱۲۶:۱۹۲۹;۲۰۲۰ ۱۹۳۹. doi: ۱۰.۱۰۰۲/cncr.۳۲۷۵۳.

A black and white photograph of a dense forest of evergreen trees, likely spruce or fir, covered in a light layer of snow or frost. The trees are densely packed and fill most of the frame. In the upper portion of the image, a thick layer of mist or fog hangs over the forest, obscuring the tops of the trees and creating a soft, ethereal atmosphere. The lighting is diffused, typical of an overcast day or early morning/late evening.

***Never Give Up.
Today is hard, tomorrow will be worse.
But the day after tomorrow will be sunshine.***

Anonymous

مالتیپل اسکلروزیس (MS)



تغییرات راه رفتن و حرکت
تغییرات عاطفی و افسردگی
مشکلات یادگیری و حافظه
علل و عوامل خطر (ریسک فاکتور ها)

MS Symptoms Unique to Brainstem Lesions



علت به وجود آمدن بیماری مالتیپل اسکلروزیس ناشناخته است. اما به نظر می‌رسد ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی مسئول این اتفاق باشند؛ این عوامل عبارتند از:

سن: بیشتر افراد مبتلا به ام‌اس در سنین ۲۰ تا ۴۰ سالگی هستند.

جنسیت: احتمال ابتلا به ام‌اس، در زنان ۲ برابر مردان است.

عوامل ژنتیکی: برخی ترکیبات ژنتیکی احتمال ابتلا به ام‌اس را افزایش می‌دهد که بیشتر آنها در نزدیکی ژن‌های مربوط با سیستم ایمنی قرار دارند. با این وجود، این نکته مهم است که ام‌اس یک «بیماری ژنتیکی» نیست؛ به این معنی که یک ژن ارثی وجود ندارد که به طور قطع شما را مبتلا به ام‌اس کند، بلکه ژن‌ها یکی از عواملی هستند که در ابتلا به ام‌اس موثر اند.

سیگار کشیدن: افرادی که سیگار می‌کشند بیشتر در معرض ابتلا به ام‌اس هستند. همچنین این افراد بیشتر در معرض ایجاد ضایعات و کوچک شدن مغز قرار دارند.

مالتیپل اسکلروزیس یک بیماری مزمن است که سیستم عصبی مرکزی یعنی مغز، نخاع و اعصاب بینایی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این بیماری به عنوان یک بیماری خود ایمنی در نظر گرفته می‌شود. سیستم ایمنی بدن به غلاف میلین که رشته‌های عصبی را احاطه کرده است حمله می‌کند و باعث التهاب می‌شود؛ در نتیجه هدایت پیام‌های عصبی با مشکل مواجه می‌شود. هنگامی که غلاف میلین از بین می‌رود و یا در بخش‌هایی از رشته عصبی آسیب می‌بیند، اسکار یا اسکلروز برجای می‌گذارد؛ به همین دلیل به این بیماری مالتیپل اسکلروزیس می‌گویند.



علائم و نشانه‌ها

شایع‌ترین علائم ام‌اس عبارتند از:

ضعف عضلانی

بی حسی و گزگز

علامت لرمیت (افراد ممکن است با حرکت دادن گردن خود احساسی مانند شوک الکتریکی را تجربه کنند که به عنوان علامت لرمیت شناخته می‌شود).

مشکلات مثانه (افراد ممکن است در دفع ادرار دچار مشکل شوند و یا نیاز به دفع ادرار مکرر داشته باشند).
مشکلات روده ای (یبوست)

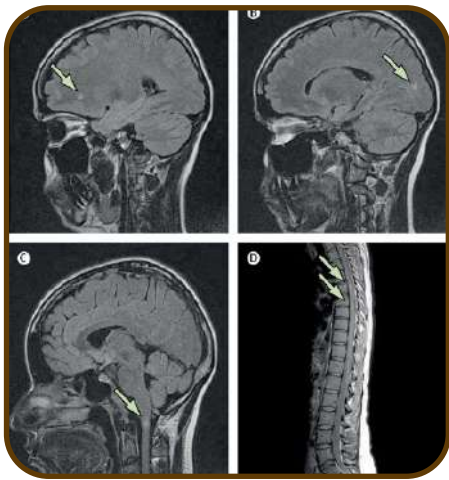
سرگیجه

اختلال عملکرد جنسی

لرزش

مشکلات بینایی

شناسایی کند.
تست پتانسیل برانگیزی (evoked potential test) برای ارزیابی فعالیت الکتریکی مغز. این تست زمان پاسخگویی مغز به تحریکات حسی از طریق بینایی، صدا یا لمس را اندازه می‌گیرد. محبوبیت تست پتانسیل برانگیزی در سال‌های اخیر کاهش یافته است، زیرا اسکن‌های MRI سابقه خوبی در نشان دادن دقیق ضایعات دارند.



درمان

هیچ درمانی برای ام‌اس وجود ندارد، اما درمان‌هایی در دسترس است که می‌تواند پیشرفت بیماری را کاهش دهد، تعداد و شدت عودها را کاهش دهد و علائم را تسکین دهد. گزینه‌های درمانی عبارتند از: داروهایی برای کند کردن پیشرفت:

داروهای تزریقی

Rebif (اینترفرون بتا ۱- α): بدن شما به طور طبیعی نوعی ضد التهاب به نام اینترفرون می‌سازد. Rebif از آن اینترفرون‌ها تقلید می‌کند و به کاهش التهاب ناشی از حمله سیستم ایمنی بدن به اعصاب کمک می‌کند.

داروهای خوراکی

Mayzent یک تعدیل کننده گیرنده اسفنگوزین

عفونت‌ها: قرار گرفتن در معرض ویروس‌هایی مانند ویروس اپشتین بار (EBV) یا مونونوکلئوز، ممکن است خطر ابتلا به ام‌اس را در افراد افزایش دهد، اما تحقیقات ارتباط قطعی را نشان نداده است. سایر ویروس‌هایی که ممکن است نقش داشته باشند عبارتند از: ویروس هرپس انسانی نوع ۶ (HHV6) و پنومونی مایکوپلاسما.

کمبود ویتامین D: ام‌اس در بین افرادی که کمتر در معرض نور شدید خورشید قرار می‌گیرند، شایع‌تر است. نور خورشید برای تولید ویتامین D در بدن ضروری است. سطوح پایین ویتامین D بر عملکرد سیستم ایمنی بدن تاثیر گذار است.

کمبود ویتامین B12: بدن برای تولید میلین از ویتامین B استفاده می‌کند. کمبود این ویتامین ممکن است خطر ابتلا به بیماری‌های عصبی مانند ام‌اس را افزایش دهد.

تشخیص

برای تشخیص این بیماری پزشک معاینه فیزیکی و عصبی انجام می‌دهد، در مورد علائم از فرد سوال می‌کند و سابقه پزشکی فرد را در نظر می‌گیرد. هیچ آزمایشی نمی‌تواند تشخیص این بیماری را تایید کند، بنابراین پزشک برای تشخیص بیماری از چندین استراتژی استفاده می‌کند:

اسکن MRI از مغز و نخاع، که ممکن است ضایعات را نشان دهد.

تجزیه و تحلیل مایع مغزی نخاعی، که ممکن است آنتی بادی‌هایی را که نشان دهنده عفونت قبلی هستند یا پروتئین‌هایی مطابق با تشخیص ام‌اس را

درمان‌های مکمل و جایگزین

موارد زیر ممکن است به درمان ام‌اس کمک کند:

گرما و ماساژ درمانی برای رفع درد

طب سوزنی برای رفع درد و بهبود راه رفتن

مدیریت استرس برای تقویت خلق و خو

ورزش و رژیم غذایی سالم

توان بخشی و فیزیوتراپی

توانبخشی می‌تواند به بهبود یا حفظ توانایی فرد برای

عملکرد موثر در خانه و محل کار کمک کند.



تبادل پلاسما

تبادل پلاسما شامل برداشتن پلاسمای خون از فرد، جایگزینی آن با پلاسمای جدید و انتقال آن به فرد است. این فرآیند آنتی‌بادی‌های موجود در خون را که به قسمت‌هایی از بدن فرد حمله می‌کنند حذف می‌کند؛ اما اینکه آیا می‌تواند به افراد مبتلا به ام‌اس کمک کند، مشخص نیست. تعویض پلاسما معمولاً برای حملات شدید ام‌اس مناسب است.

درمان با سلول‌های بنیادی

طی چند دهه اخیر یکی از درمان‌های تجربی به نام پیوند سلول‌های بنیادی خونساز (HSCT) مطرح شده است. HSCT در ابتدا به عنوان یک گزینه درمانی برای انواع خاصی از سرطان‌های خون مورد مطالعه قرار گرفت و طی دهه‌ها تحقیق، شواهدی برای درمان ام‌اس ارائه کرده است. هدف HSCT راه اندازی مجدد یا تنظیم مجدد سیستم ایمنی بدن

۱- فسفات است و با متوقف کردن برخی از گلبول‌های سفید خون در غدد لنفاوی فرد کار می‌کند. Mayzent همچنین ممکن است اثرات ضد التهابی مستقیم در مغز و نخاع داشته باشد.



Mavenclad دارویی است که تعداد گلبول‌های سفید درگیر در تخریب میلین را کاهش می‌دهد.

داروهای داخل وریدی

Natalizumab (Tysabri): Tysabri از عبور سلول‌های ایمنی خاصی از سد خونی-مغزی جلوگیری می‌کند، که به محافظت از میلین در مغز و نخاع در برابر آسیب کمک می‌کند.

تسکین علائم در هنگام عود بیماری:

سایر داروها نیز زمانی مفید هستند که فرد در حین عود بیماری، علائم بدتری را نشان دهد. این داروها شامل کورتیکواستروئیدها هستند که التهاب را کاهش داده و سیستم ایمنی را سرکوب می‌کنند. این داروها می‌توانند تشدید علائم حاد را در انواع خاصی از ام‌اس درمان کنند. به عنوان مثال می‌توان به سولومدرول (متیل پردنیزولون) و دلتازون (پردنیزون) اشاره کرد. در صورتی که فرد به دفعات از استروئیدها استفاده کند، می‌تواند اثرات نامطلوبی داشته باشد.

است. با از بین بردن سیستم ایمنی بدن و معرفی مجدد سلول‌های بنیادی، HSCT به طور قابل توجهی باعث کاهش یا توقف دمی‌لیناسیون مرتبط با ام‌اس می‌شود که می‌تواند پیشرفت بیماری را متوقف کند. این درمان یک روش چند مرحله ای است که به طور معمول فقط یک بار انجام می‌شود. روند درمان به صورت زیر است:

بیماران مبتلا به ام‌اس با داروهایی درمان می‌شوند که به آزادسازی سلول‌های بنیادی از مغز استخوان به جریان خون کمک می‌کند.

سپس سلول‌های بنیادی جمع‌آوری و منجمد می‌شوند تا زمانی که بیمار برای تزریق آماده شود. در حالی که سلول‌های بنیادی در انتظار هستند، بیمار باید تحت درمان‌های دارویی مانند شیمی درمانی یا سرکوب کننده‌های سیستم ایمنی قرار گیرد تا بتواند سیستم ایمنی بدن را سرکوب کند. هنگامی که سیستم ایمنی بیمار آماده شد، سلول‌های بنیادی را می‌توان از طریق انفوزیون داخل وریدی به بدن بازگرداند.

پس از بهبودی، فرد به دقت تحت نظر قرار می‌گیرد.

مزایای HSCT

- این پتانسیل را دارد که به طور کامل پیشرفت بیماری را برای یک دوره طولانی متوقف کند.
- از سلول‌های بنیادی خود فرد می‌توان استفاده کرد و نیازی به اهداکننده خارجی نیست.
- می‌تواند برخی از ناتوانی‌های عصبی را کاهش و حتی از بین ببرد.

معایب HSCT

هنوز توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تایید نشده است.
گران است.

خطر عفونت را افزایش می‌دهد.
با موارد نادر مرگ همراه است.

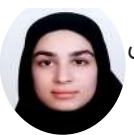
پیش‌آگهی و امید به زندگی

زندگی با ام‌اس چالش برانگیز است اما به ندرت کشنده است. برخی از عوارض شدید مانند عفونت مثانه، عفونت قفسه سینه و مشکل در بلع می‌تواند منجر به مرگ شود. پیش‌آگهی مالتیپل اسکلروزیس همیشه منجر به فلج شدید نمی‌شود. دو سوم افراد مبتلا به ام‌اس قادر به راه رفتن هستند. اما بسیاری از آن‌ها برای راه رفتن به عصا یا ویلچر نیاز دارند. میانگین امید به زندگی برای افراد مبتلا به ام‌اس پنج تا ده سال کمتر از افراد عادی است.



مریم خانی

ورودی ۹۹۱



زهرا سادات ملک جعفریان

ورودی ۹۸۱

منابع:

۱. McGinley MP, Goldschmidt CH, Rae-Grant AD. Diagnosis and treatment of multiple sclerosis: a review. *Jama*. ۲۰۲۱ Feb ۲۳;۳۲۵(۸):۷۶۵-۷۹۶.

۲. Ghasemi N, Razavi S, Nikzad E. Multiple sclerosis: pathogenesis, symptoms, diagnoses and cell-based therapy. *Cell Journal (Yakhteh)*. ۲۰۱۷ Apr;۱۹(۱):۱-۹.

۳. Barough MS, Ashtari F, Akhavi MS, Asghari N, Mosayebi G, Mirmohammadhani M, Kokhaei N, Bahraminia F, Ajami A, Kokhaei P. Neutralizing antibody production against Rebif® and ReciGen® in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis (RRMS) patients and its association with patients' disability. *International*



گذشته‌هایت را بیخوش؛
زیرا آنان همچون کفش‌های کودکی‌ات
نه تنها برایت کوچک‌اند
بلکه تو را از برداشتن
گام‌های بزرگ باز می‌دارند.

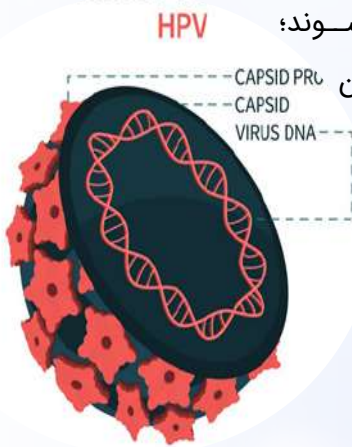
پاپیلوما ویروس (HPV)

پاپیلوما ویروس‌ها، عضوی از خانواده پاپیلوماویریده می‌باشند. این ویروس‌ها فاقد انولوپ بوده و دارای کپسید ایکوزاهدراک متشکل از ۷۲ کپسومر هستند. جنس ژنوم آن‌ها، DNA دو رشته‌ای حلقوی می‌باشد و عفونت ناشی از آن‌ها نوعی عفونت ویروسی است که به‌طور معمول بر روی پوست یا غشاء مخاطی رشد می‌کند و زوائدی به اسم wart یا همان زگیل‌ها را به وجود می‌آورد. تاکنون بیش از ۱۰۰ نوع پاپیلوما ویروس انسانی کشف شده‌است. برخی از انواع پاپیلوما ویروس‌ها باعث ایجاد زگیل‌های تناسلی (wart) و برخی نیز انواع مختلفی

از سرطان‌ها را بوجود می‌آورند. اکثر عفونت‌های HPV منجر به سرطان نمی‌شوند؛ اما برخی از انواع آن‌ها می‌توانند منجر به ایجاد سرطان دهانه رحم که به واژن ختم می‌شود، بشوند. انواع دیگر سرطان‌های ایجاد شونده؛ سرطان‌های مقعد، آلت تناسلی، واژن و همچنین سرطان‌های ناحیه اوروفارنکس هستند. اغلب، این عفونت‌ها از طریق رابطه جنسی و یا تماس پوست زخمی و مخاطات منتقل می‌شوند. واکسن می‌تواند از ایجاد زگیل و یا سرطان دهانه رحم بواسطه عفونت HPV جلوگیری کند.

نشانه‌ها:

در اغلب موارد، سیستم ایمنی قادر است تا عفونت HPV را پیش از بروز زگیل‌ها، سرکوب کند. بسته به نوع ویروس HPV که فرد به آن مبتلا شده‌است، نشانه‌های متفاوتی در افراد به وجود می‌آید.





سرطان دهانه رحم:

نزدیک به ۹۵ درصد سرطان‌های دهانه رحم، بر اثر عفونت HPV به وجود می‌آیند. در زنان با سیستم ایمنی سالم، ۱۵ الی ۲۰ سال و در زنان دارای نقص سیستم ایمنی، ۵ تا ۱۰ سال طول می‌کشد تا سرطان گسترش پیدا کند. عفونت ویروسی HPV و وقوع زود هنگام سرطان دهانه رحم، غالباً فاقد علامت است و فرد برای درمان اقدام نخواهد کرد.

از جایی که هر سرطان دهانه رحمی الزاماً علامت‌دار نیست، ضروری است تا بانوان به‌طور منظم تست‌های غربال‌گری مربوطه را انجام دهند تا در صورت مشاهده علائم مشکوک، درمان را شروع کنند. گایدلاین‌های امروزی توصیه می‌کنند که زنان ۲۱ تا ۲۹ سال، هر ۳ سال یک بار تست پاپ‌اسمیر انجام دهند. همچنین توصیه می‌شود زنان ۳۰ تا ۶۵ سال این تست را هر ۳ سال انجام دهند و اگر قرار است همزمان با آن تست تشخیص DNA ویروس HPV را هم انجام دهند، هر ۵ سال یک بار تست بدهند. زنان بالای ۶۵ سالی که حداقل ۳ بار پاپ‌اسمیر بدون علائم غیرنرمال انجام داده‌اند، می‌توانند انجام پاپ‌اسمیر را متوقف کنند.

زمان مراجعه به پزشک:

اگر شما نیز زگیل‌های مشکوک از هر نوعی بر روی بدن خود دارید که موجب درد یا سلب آسایش‌تان شده‌است، لازم است تا در اسرع وقت به پزشک مراجعه کنید.

زگیل‌های تناسلی:

این زگیل‌ها به صورت ضایعات مسطح، برجستگی‌های کوچک یا برآمدگی‌های ساقه مانند ظاهر می‌شوند. در زنان، زگیل تناسلی بیشتر در ناحیه vulva ظاهر می‌شود؛ اما می‌توانند در نزدیکی مقعد، دهانه رحم یا واژن نیز ایجاد شوند. در مردان، زگیل‌های تناسلی در نواحی آلت تناسلی، اسکروتوم (کیسه بیضه) و یا اطراف مقعد ایجاد می‌شوند. اغلب این زگیل‌ها دردناک نیستند، اگرچه ممکن است همراه با احساس ناخوشی یا خارش باشند.

زگیل‌های معمولی:

زگیل‌های معمولی به صورت برآمدگی‌های خشن و برجسته ظاهر می‌شوند و معمولاً روی دست‌ها و انگشتان ایجاد می‌شوند. این زگیل‌ها بدظاهر هستند و می‌توانند دردناک یا مستعد آسیب یا خونریزی باشند.

زگیل‌های کف پا:

این زگیل‌ها، زگیل‌های سخت و دانه‌ریزی هستند که معمولاً روی پاشنه پا ظاهر می‌شوند. این زگیل‌ها ممکن است باعث ایجاد ناراحتی و درد شوند.

زگیل‌های مسطح:

زگیل‌های مسطح، ضایعاتی با سطح صاف و کمی برجسته هستند. این زگیل‌ها می‌توانند در هر جایی ظاهر شوند؛ اما در کودکان معمولاً روی صورت، در مردان در ناحیه ریش و در زنان روی پاها قرار می‌گیرند.



علل عفونت:

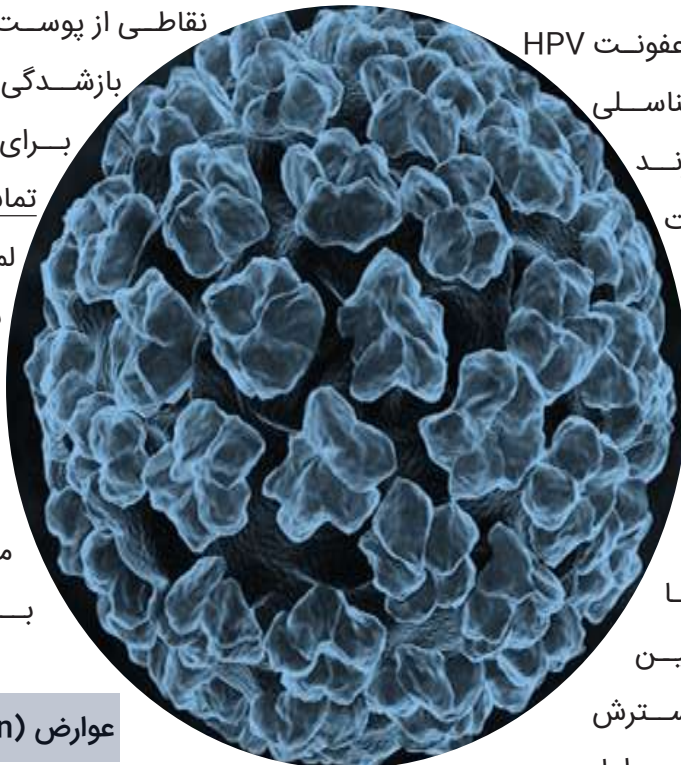
عفونت HPV هنگامی ایجاد می‌شود که ویروس از راه‌هایی مانند بریدگی، ساییدگی یا زخم پوستی وارد بدن شود. همچنین ویروس توانایی انتقال از طریق پوست - پوست را دارد. عفونت‌های تناسلی HPV از طریق رابطه جنسی واژینال، رابطه مقعدی و یا تماس پوستی نواحی تناسلی با یکدیگر منتقل می‌شود. همچنین امکان ایجاد عفونت در ناحیه دهان یا نواحی تنفسی فوقانی به واسطه رابطه دهانی نیز وجود دارد.

می‌آید. زگیل‌های تناسلی نیر اغلب در نوجوانان و جوانان (که ممکن است اطلاعات کافی از روش‌های محافظت و پیشگیری نداشته باشند) ایجاد می‌شود. ضعف سیستم ایمنی:

افرادی که دچار نقص سیستم ایمنی هستند، بسیار برای عفونت ناشی از HPV مستعد می‌باشند. سیستم ایمنی ممکن است به دلایل مختلفی مانند HIV/AIDS و یا مصرف داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، دچار ضعف شود. پوست آسیب‌دیده:

نقاطی از پوست که دچار زخم، خراش، یا بازشدگی هستند، قابلیت بیشتری برای انتقال عفونت دارند. تماس اشخاص با یکدیگر:

لمس زگیل افراد و یا تماس با سطوحی که قبلاً با زگیل فرد مبتلا در تماس بوده‌اند (مانند حمام‌های عمومی یا آب استخرها) می‌تواند ریسک ابتلا به HPV را افزایش دهند.



اگر فردی باردار مبتلا به عفونت HPV به همراه زگیل‌های تناسلی باشد، امکان آلودگی فرزند او نیز وجود دارد. عفونت ممکن است به ندرت باعث رشد غیرسرطانی در حنجره نوزاد هم بشود. زگیل‌ها مسری هستند؛ می‌توانند از طریق تماس مستقیم فرد با زگیل پخش شوند. همچنین می‌تواند زمانی گسترش

یابد که شخصی چیزی را لمس کند که قبلاً در تماس با زگیل بوده‌است.

عوامل خطر (ریسک فاکتورها)

متعدد بودن شریک‌های جنسی:

هرچه تعداد شرکای جنسی فردی بیشتر باشد، احتمال ابتلای وی به عفونت HPV و زگیل‌های تناسلی ناشی از آن بیشتر است. همچنین داشتن رابطه جنسی با فردی که روابط متعدد جنسی دارد، می‌تواند خطرناک بوده و منجر به انتقال عفونت به فرد سالم شود.

سن:

زگیل‌های معمولی، غالباً در کودکان به وجود

عوارض (Complication ها):

ضایعات دهانی و تنفسی فوقانی:

برخی عفونت‌های ناشی از HPV باعث ایجاد ضایعاتی بر روی زبان، لوزه‌ها، حنجره و یا بینی می‌شوند. سرطان:

سویه‌های متفاوتی از HPV قابلیت ایجاد سرطان دهانه رحم را دارند. این سویه‌ها همچنین می‌توانند باعث ایجاد سرطان در نواحی تناسلی، مقعد، دهان و یا سیستم تنفسی فوقانی شوند.

جلوگیری

زگیل‌های معمولی:

جلوگیری از عفونت‌های ناشی از HPV که منجر به

سال اکیدا توصیه می‌کند؛ البته این واکسن می‌تواند در سن ۹ سالگی هم تزریق شود.

در کل، ضروری است تا دختران و پسران این واکسن را پیش از شروع رابطه جنسی تزریق کرده باشند تا

از این بیماری در امان بمانند. تزریق زودهنگام واکسن، الزاماً به معنای شروع زودهنگام رابطه جنسی نیست.

واکسن در فردی که به HPV مبتلا می‌شود، کارایی زیادی ندارد و حتی ممکن است فاقد عملکرد

باشد. تزریق واکسن به افراد اگر پیش از شروع روابط جنسی باشد، اثردهی بالاتری خواهد داشت. همچنین کارکرد بهتر و مناسب‌تر واکسن در افرادی که در سنین پایین واکسن را تزریق کرده‌اند، بسیار بیش‌تر از افرادی است که آن را در سنین بالا دریافت می‌کنند. CDC توصیه می‌کند که تمامی افراد بین ۱۱ تا ۱۲ سال، دو دوز واکسن HPV را حداقل ۶ ماه جلوتر از اولین رابطه جنسی تزریق کنند. تزریق دو دوز واکسن، برای افراد زیر ۱۵ سال، عملکرد و کارایی بسیاری خواهد داشت.

افراد که واکسن را بین سنین ۱۵ الی ۲۶ سال دریافت می‌کنند، باید تا سه دوز واکسن را دریافت کنند. سازمان غذا و دارو ایالات متحده، تزریق گارداسیل-۹ را به همه مردان و زنان ۹ تا ۴۵ سال توصیه می‌کند. افراد بالاتر از ۲۷ سال، برای تزریق باید با پزشک مشورت کنند.

چند نکته کلیدی درباره سرطان دهانه رحم:

سرطان دهانه رحم، چهارمین سرطان شایع بین زنان دنیا است. فقط در سال ۲۰۲۰، حدود ۶۰۴۰۰۰ مورد جدید شناسایی و بیش از ۳۴۲۰۰۰ مرگ بر اثر این سرطان گزارش شد. قریب به ۹۰ درصد موارد تازه

ایجاد زگیل‌های معمولی می‌شوند کار سختی است. اگر فردی دارای زگیل معمولی باشد، می‌تواند با فشار ندادن زگیل و نجویدن ناخن‌های خود، مانع از گسترش عفونت شود.

زگیل‌های کف یا:

فرد مبتلا باید جهت جلوگیری و کاهش خطر انتقال عفونت‌هایی که باعث ایجاد زگیل‌های کف پا می‌شوند، در اماکن عمومی یا رختکن‌ها، از کفش‌ها و دمپایی‌های مخصوص استفاده کند. زگیل‌های تناسلی:

فرد مبتلا می‌تواند با انجام کارهای زیر، مانع از انتقال عفونت به افراد سالم شود:

- در یک بازه زمانی مشخص، داشتن رابطه جنسی متقابل تنها با یک فرد
- کاهش تعداد شرکای جنسی
- استفاده از کاندوم‌ها و سایر لوازم پیش‌گیری جهت کاهش خطر انتقال HPV

واکسن‌های HPV:

در حال حاضر، ۴ واکسن از طرف WHO جهت ایمنی‌زایی علیه HPV تایید شده‌اند. تمام آن‌ها علیه تیپ‌های نوع ۱۶ و ۱۸ که تشکیل‌دهنده بیش از ۷۰ درصد سرطان‌های دهانه رحم هستند، توانایی ایجاد محافظت دارند. واکسن گارداسیل-۹ واکسنی است که توسط سازمان غذا و دارو ایالات متحده، هم برای مردان و هم برای زنان به منظور محافظت در برابر عفونت HPV و زگیل‌های تناسلی، مورد استفاده قرار می‌گیرد. گارداسیل-۹ علاوه بر تیپ‌های ۱۶ و ۱۸، می‌تواند ایجاد حفاظت علیه

تیپ ۶، ۱۱، ۳۱، ۳۳، ۴۵، ۵۲ و ۵۸ را نیز پوشش دهد.

CDC (مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها)، تزریق روتین واکسن را برای دختران و پسران ۱۱ تا ۱۲



زنان با سایتولوژی نرمال، ۴۲/۹ درصد با ضایعات کم دهانه‌رحم، ۶۷/۶ درصد با ضایعات زیاد دهانه‌رحم و ۵۸/۶ درصد با سرطان دهانه‌رحم قطعی، مبتلا به عفونت HPV ناشی از تیپ‌های ۱۶ و ۱۸ بوده‌اند.

در سال ۲۰۲۰، بیشترین آمار ابتلای سالانه به سرطان دهانه‌رحم در زنان ایرانی، مربوط به زنان ۵۰ تا ۵۴ ساله و کمترین میزان ابتلا، مربوط به زنان ۱۵ تا ۱۹ ساله بوده‌است.

در سال ۲۰۲۰، بیشترین آمار مرگ‌ومیر سالانه ناشی از سرطان دهانه‌رحم در زنان ایرانی، مربوط به زنان ۶۵ تا ۶۹ ساله و کمترین میزان مرگ‌ومیر، مربوط به زنان ۱۵ تا ۱۹ ساله بوده‌است.



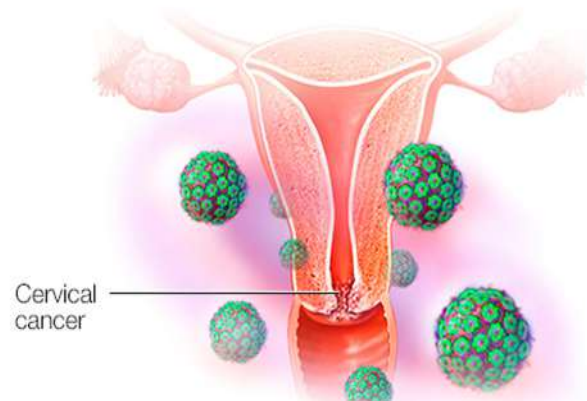
محمدرضا عبدی
ورودی ۹۹۱



فاطمه جوان بخت
ورودی ۹۸۲

شناسایی‌شده و مرگ و میرها، در کشورهایی با درآمد پایین یا متوسط بوده‌است (به علت محدود بودن شرایط دسترسی به خدمات درمانی شامل جراحی، رادیوتراپی یا کموتراپی). در میان زنان این کشورها، سرطان دهانه‌رحم اغلب زمانی تشخیص داده می‌شود که به مراحل پیشرفته خود رسیده باشد.

تقریباً ۹۵ درصد تمام انواع سرطان دهانه‌رحم، بر اثر عفونت پاپیلوما ویروس انسانی (HPV) بوده‌است. زنان مبتلا به HIV، ۶ برابر بیشتر از زنان سالم، استعداد ابتلا به سرطان دهانه‌رحم را دارند.



کنترل جامع سرطان دهانه‌رحم، بر سه اصل استوار است:

- کنترل اولیه (واکسیناسیون علیه HPV)
- کنترل ثانویه (مشاهده و درمان ضایعات پیش‌سرطانی)
- کنترل ثالثیه (تشخیص و درمان به موقع سرطان و مراقبت‌ها)

آمار ابتلا به HPV و سرطان دهانه‌رحم در ایران:

تا سال ۲۰۲۱، از میان ۳۱/۱ میلیون زن ایرانی بالای ۱۵ سال که در معرض ابتلا به سرطان دهانه‌رحم هستند، به طور متوسط هر سال، ۱۰۵۶ زن با ابتلای سرطان دهانه‌رحم شناسایی و همچنین ۶۴۴ مورد فوت ناشی از این سرطان گزارش شده‌است. سرطان دهانه‌رحم در میان زنان ایرانی، چهاردهمین سرطان رایج شناخته شده و دهمین سرطان رایج در بین زنان ۱۵ تا ۴۴ ساله است. در بررسی‌های صورت‌گرفته، ۲/۸ درصد از

منابع:

۱. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics ۲۰۲۰: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for ۳۶ cancers in ۱۸۵ countries. CA Cancer J Clin. ۴۹-۲۰۲۱:۷۱:۲۰۹. doi:۱۰.۳۳۲۲/caac.۲۱۶۶۰.

۲. Lei et al. (۲۰۲۰) HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical Cancer. N Engl J Med ۸-۳۸۳:۱۳۴۰;۲۰۲۰. DOI: ۱۰.۱۰۵۶/NEJMoa۱۹۱۷۳۳۸

برای کشف
آیین‌وس‌های جدید
باید جرأت‌ترین ساحل را داشته‌ای. این دنیا،
دنیاى تخمیر است
نه دنیاى تقدیر ...



سیفلیس



سیفلیس چیست؟

سیفلیس یک عفونت مقاربتی (STI) است که توسط نوعی باکتری به نام تریپونما پالیدوم (باکتری ماریچی شکل) ایجاد می‌شود. بر اساس آخرین داده‌های سازمان جهانی بهداشت منتشر شده در سال ۲۰۱۸، مرگ و میر ناشی از سیفلیس در ایران به ۱۸ عدد یا ۰/۰۱ درصد از کل مرگ و میرها رسیده است. نرخ مرگ با تعدیل سنی ۰/۰۳ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر اعلام شده است و بر این اساس ایران در رتبه ۱۲۹ جهان قرار دارد. میزان سیفلیس در آمار جهانی در میان مردان، به ویژه مردانی که با مردان رابطه جنسی دارند، رو به افزایش است. اولین علامت سیفلیس یک زخم کوچک و بدون درد است. این می‌تواند در اندام‌های جنسی، راست روده یا داخل دهان ظاهر شود. به این زخم، شانکر می‌گویند که مردم اغلب بلافاصله متوجه آن نمی‌شوند. بعضی اوقات هم ممکن است فردی برای سال‌ها بدون نشان دادن علائم، آن را داشته باشد؛ با این حال، هرچه سیفلیس زودتر کشف شود، بهتر است چون سیفلیسی که برای مدت طولانی درمان نشده باقی می‌ماند می‌تواند باعث آسیب جدی به اندام‌های مهمی مانند قلب و مغز شود. سیفلیس تنها از طریق تماس مستقیم با شانکرهای سیفلیس منتقل می‌شود.

مراحل عفونت سیفلیس

چهار مرحله سیفلیس عبارتند از: اولیه، ثانوی، نهفته، درجه سوم
سیفلیس در دو مرحله اول بیشتر عفونی است و هنگامی که سیفلیس در مرحله پنهان یا نهفته است،

تشخیص را دشوارتر می‌کند. همچنین ممکن است آنقدر کم رنگ باشد که نادیده گرفته شود. سیفلیس ثانویه اغلب با بیماری دیگری اشتباه گرفته می‌شود.



مرحله ثانویه سیفلیس با درمان دارویی قابل درمان است. دریافت درمان برای جلوگیری از پیشرفت بیماری به مرحله سوم، که ممکن است قابل درمان نباشد، مهم است.

سایر علائم سیفلیس ثانویه عبارتند از: گلودرد، تب، غدد لنفاوی متورم، سردرد، خستگی، دردهای عضلانی، لکه‌های زگیل مانند اطراف چین‌های پوستی یا اندام تناسلی، ازدست‌دادن اشتها، درد مفاصل، غدد لنفاوی بزرگ شده، کاهش وزن، ریزش مو

سیفلیس نهفته

مرحله سوم سیفلیس مرحله نهفته یا پنهان است. علائم اولیه و ثانویه ناپدید می‌شوند و در این مرحله علائم قابل توجهی وجود نخواهد داشت. با این حال، باکتری‌ها در بدن باقی می‌مانند. این مرحله می‌تواند سال‌ها قبل از پیشرفت به سیفلیس سوم ادامه یابد.

سیفلیس سوم

آخرین مرحله عفونت سیفلیس سوم است. طبق گفته کلینیک مایو، تقریباً ۱۵ تا ۳۰ درصد از افرادی که درمان سیفلیس را دریافت نمی‌کنند وارد این مرحله می‌شوند. سیفلیس ثالثیه می‌تواند سال‌ها

فعال می‌ماند؛ اما اغلب بدون علامت است و سیفلیس سوم هم مخرب‌ترین نوع آن برای سلامتی است.

سیفلیس اولیه

مرحله اولیه سیفلیس حدود سه تا چهار هفته پس از ابتلای فرد به باکتری رخ می‌دهد. با یک زخم کوچک و گرد به نام شانکر شروع می‌شود. شانکر بدون درد است؛ اما بسیار عفونی است. این زخم ممکن است در هر جایی که باکتری وارد بدن شده است ظاهر شود؛ مانند: داخل دهان، اندام تناسلی یا راست روده. به طور متوسط، زخم حدود سه هفته پس از عفونت ظاهر می‌شود؛ اما ممکن است بین ۱۰ تا ۹۰ روز طول بکشد تا ظاهر شود. زخم بین دو تا شش هفته باقی می‌ماند.

سیفلیس از طریق تماس مستقیم با زخم منتقل می‌شود. این معمولاً در طول فعالیت جنسی، از جمله رابطه جنسی دهانی رخ می‌دهد.

اگر در طول این علائم اولیه، درمان دریافت نکنید؛ باکتری عامل این بیماری مقاربتی از طریق جریان خون شما پخش می‌شود و به زودی به سیفلیس ثانویه مبتلا خواهید شد.

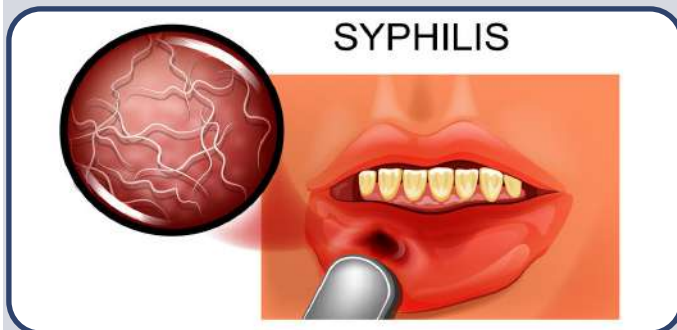
سیفلیس ثانویه

علائم سیفلیس ثانویه دو تا هشت هفته پس از ابتلای فرد به سیفلیس اولیه بروز می‌کند. مرحله ثانویه معمولاً با بثورات بدون خارش مشخص می‌شود. بثورات ممکن است به یک قسمت از بدن شما محدود شود یا در چندین قسمت پخش شود. ظاهر بثورات متفاوت است. یکی از تظاهرات رایج، لکه‌های خشن و قهوه‌ای مایل به قرمز در کف پاها و کف دستان شما است. معمولاً، بثورات پوسته پوسته می‌شوند؛ اما می‌توانند صاف باشند. گاهی اوقات، بثورات ناشی از بیماری دیگری به نظر می‌رسد و

HIV ممکن است علائم سفلیس متفاوتی را نسبت به کسانی که HIV ندارند، تجربه کنند. اگر HIV دارید، با پزشک خود در مورد چگونگی تشخیص علائم سفلیس صحبت کنید.

سفلیس چگونه منتقل می شود؟

تماس مستقیم با زخم سفلیس (معمولاً در واژن، مقعد، رکتوم، در دهان یا روی لبها دیده می شود) در طول رابطه جنسی واژینال، مقعدی یا دهانی با فرد مبتلا.



یک مادر آلوده می تواند سفلیس را به جنین خود منتقل کند که می تواند منجر به عوارض جدی یا حتی مرگ جنین شود.

مراحل اولیه و ثانویه سفلیس بسیار مسری هستند. در صورت تشخیص ابتلا به سفلیس به شرکای جنسی قبلی خود اطلاع دهید تا بتوانند برای بررسی این که آیا به این بیماری مبتلا هستند یا خیر.

شما نمی توانید سفلیس را از دستگیره در، صندلی توالت، استخر، لباس، وان حمام یا ظروف نقره ای بگیرید.

علاوه بر این، زخم های باز سفلیس شانس ابتلا به HIV و سایر بیماری های مقاربتی را افزایش می دهد. به همین دلیل، اگر سفلیس ثانویه دارید، ایده خوبی است که برای HIV و سایر بیماری های مقاربتی آزمایش دهید.

یا دهه ها پس از عفونت اولیه رخ دهد. سفلیس سوم می تواند تهدید کننده زندگی باشد. برخی دیگر از پیامدهای بالقوه سفلیس سوم عبارتند از: کوری، ناشنوایی، بیماری روانی، از دست دادن حافظه، تخریب بافت نرم و استخوان، اختلالات عصبی مانند: سکته مغزی یا مننژیت، بیماری قلبی، نورو سفلیس که یک عفونت مغز یا نخاع است.



عوارض مرتبط با سفلیس

مادران مبتلا به سفلیس در معرض خطر سقط جنین، مرده زایی یا زایمان زودرس هستند. همچنین این خطر وجود دارد که مادر مبتلا به سفلیس این بیماری را به جنین خود منتقل کند و این به عنوان سفلیس مادرزادی شناخته می شود.

سفلیس مادرزادی می تواند تهدید کننده زندگی باشد. نوزادانی که با سفلیس مادرزادی متولد می شوند نیز می توانند موارد زیر را داشته باشند: بدشکلی، تاخیرهای رشدی، تشنج، بثورات، تب، کبد یا طحال متورم، کم خونی، زردی، زخم های عفونی اگر نوزادی سفلیس مادرزادی داشته باشد و تشخیص داده نشود، نوزاد ممکن است به سفلیس در مراحل پایانی مبتلا شود. این اتفاق می تواند به آن ها آسیب هایی برساند از جمله: آسیب های استخوانی و دندان ها، چشم ها، گوش ها و مغز.

افراد مبتلا به سفلیس به طور قابل توجهی در معرض ابتلا به HIV هستند. زخم هایی که این بیماری ایجاد می کند، ورود HIV به بدن را آسان تر می کند. همچنین مهم است که توجه داشته باشید که افراد مبتلا به

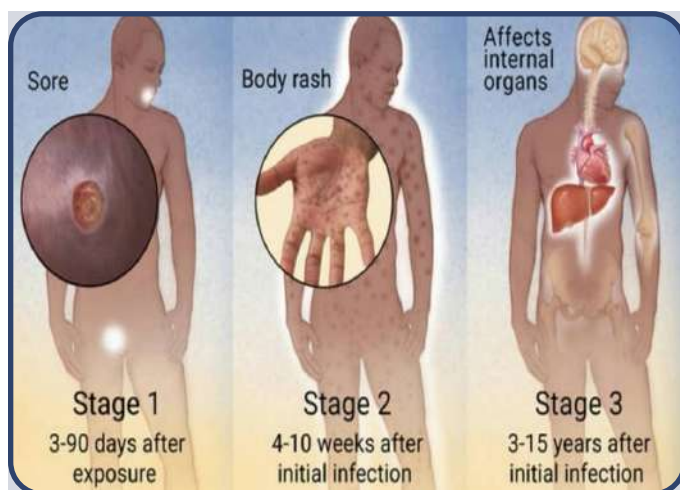
اگر باردار هستید، ممکن است پزشک شما را از نظر سیفلیس غربالگری کند؛ زیرا این باکتری می‌تواند بدون اینکه شما بدانید در بدن شما وجود دارد. این برای جلوگیری از ابتلای جنین به سیفلیس مادرزادی است. سیفلیس مادرزادی می‌تواند باعث آسیب شدید در نوزاد شود و حتی می‌تواند کشنده باشد. همچنین می‌توانید یک کیت تست سفلیس در خانه سفارش دهید.

برای تشخیص سیفلیس ثانویه، پزشک معاینه فیزیکی انجام می‌دهد و از شما سوالاتی در مورد سابقه پزشکی شما می‌پرسد. اگر زخم دارید، پزشک ممکن است از میکروسکوپ برای بررسی مواد گرفته شده از زخم‌های شما استفاده کند و باکتری سیفلیس زیر میکروسکوپ ظاهر می‌شود. این روش به عنوان میکروسکوپ میدان تاریک شناخته می‌شود.

آزمایش خون شما با آزمایش بازبایی سریع پلاسما (RPR) نیز یک روش مطمئن و ارزان برای تشخیص پزشک شما است. بدن شما آنتی‌بادی‌هایی می‌سازد که سعی می‌کنند با عفونت‌ها و مهاجمان خارجی مبارزه کنند. اگر آزمایش خون این آنتی‌بادی‌های سیفلیس را نشان داد، پس شما به سیفلیس مبتلا شده‌اید. آزمایش RPR برای زنان باردار مهم است؛ زیرا سیفلیس تشخیص داده نشده می‌تواند به فرزند متولد نشده آن‌ها منتقل شود و می‌تواند زندگی نوزاد را تهدید کند.

چه زمانی باید برای سیفلیس آزمایش انجام دهم؟

مرحله اول سیفلیس می‌تواند به راحتی تشخیص داده نشود. علائم مرحله دوم نیز علائم شایع سایر بیماری‌ها است. این بدان معنی است که اگر هر یک از موارد زیر در مورد شما صدق می‌کند، آزمایش سیفلیس را در نظر بگیرید. مهم نیست که تا به حال علائمی داشته‌اید یا خیر. اگر شما: با کسی که



بهترین راه برای پیشگیری از سیفلیس، انجام رابطه جنسی ایمن است. در هر نوع تماس جنسی از کاندوم استفاده کنید. علاوه بر این، ممکن است مفید باشد که: در حین رابطه جنسی دهانی از بند دندانی (یک تکه لاتکس مربعی شکل) یا کاندوم استفاده کنید، از به اشتراک گذاشتن اسباب بازی‌های جنسی خودداری کنید. برای بیماری‌های مقاربتی غربالگری شوید و با شرکای خود در مورد نتایج آن‌ها صحبت کنید.

سیفلیس از طریق سوزن‌های مشترک نیز قابل انتقال است. در صورت استفاده از داروهای تزریقی از سوزن مشترک خودداری کنید.

سیفلیس چگونه تشخیص داده می‌شود؟

اگر فکر می‌کنید ممکن است سیفلیس داشته باشید، در اسرع وقت به پزشک خود مراجعه کنید. آن‌ها برای انجام آزمایشات نمونه خون می‌گیرند و همچنین یک معاینه فیزیکی کامل انجام می‌دهند. اگر زخم وجود داشته باشد، پزشک ممکن است از زخم نمونه برداری کند تا مشخص کند که آیا باکتری سیفلیس وجود دارد یا خیر. اگر پزشک شما مشکوک باشد که شما به دلیل سیفلیس سوم دچار مشکلات سیستم عصبی هستید، ممکن است نیاز به سوراخ کمری یا ضربه زدن به ستون فقرات داشته باشید. در طی این روش، مایع نخاعی جمع‌آوری می‌شود تا پزشک شما بتواند باکتری سیفلیس را آزمایش کند.

چه سفلیس زودتر تشخیص داده شود، درمان آن آسان‌تر و نتیجه بهتری خواهد داشت. فوراً به همه شرکای جنسی خود اطلاع دهید تا آن‌ها نیز تحت درمان قرار گیرند.

درمان سفلیس

درمان سفلیس اولیه و ثانویه با تزریق پنی‌سیلین آسان است. پنی‌سیلین یکی از پرمصرف‌ترین آنتی‌بیوتیک‌هاست و معمولاً در درمان سفلیس موثر است. افرادی که به پنی‌سیلین حساسیت دارند احتمالاً با آنتی‌بیوتیک‌های متفاوتی درمان می‌شوند، مانند: داکسی‌سایکلین، آزیترومایسین، سفتریاکسون اگر نورو سفلیس دارید، دوزهای روزانه پنی‌سیلین را به صورت داخل وریدی دریافت خواهید کرد. این اغلب به یک بستری کوتاه در بیمارستان نیاز دارد. متأسفانه آسیب ناشی از سفلیس دیررس قابل جبران نیست. باکتری‌ها را می‌توان از بین برد؛ اما درمان به احتمال زیاد بر کاهش درد و ناراحتی متمرکز خواهد بود.

در طول درمان، از تماس جنسی خودداری کنید تا زمانی که تمام زخم‌های بدن شما بهبود یابد و پزشک به شما بگوید که از سرگیری رابطه جنسی بی‌خطر است. اگر از نظر جنسی فعال هستید، شریک زندگی شما نیز باید تحت درمان قرار گیرد. تا زمانی که شما و همسرتان درمان را کامل نکرده‌اید، فعالیت جنسی را از سر نگیرید.

عوارض درمان

بدون درمان، سفلیس شما احتمالاً به پیشرفت خود ادامه خواهد داد. ممکن است ۱۰ یا ۲۰ سال طول بکشد تا بدترین اثرات را تجربه کنید. در نهایت،

ممکن است سفلیس داشته باشد رابطه جنسی بدون کاندوم داشته‌اید، باردار هستید، یک کارگر جنسی هستید، در زندان هستید، با چندین نفر رابطه جنسی بدون کاندوم داشته‌اید، شریکی داشته باشید که با چند نفر رابطه جنسی بدون کاندوم داشته است، مردی هستید که با مردان رابطه جنسی دارید.

اگر آزمایش مثبت شد، تکمیل درمان کامل مهم است. مطمئن شوید که دوره کامل آنتی‌بیوتیک را تمام کنید، حتی اگر علائم ناپدید شوند. همچنین تا زمانی که پزشک به شما بگوید که بی‌خطر است، از هرگونه فعالیت جنسی خودداری کنید. آزمایش HIV را نیز در نظر بگیرید.

افرادی که آزمایش سفلیس آن‌ها مثبت بوده است باید به همه شرکای جنسی اخیر خود اطلاع دهند تا آن‌ها نیز آزمایش شوند و تحت درمان قرار گیرند. به طور کلی افرادی که باید به طور منظم برای سفلیس آزمایش شوند عبارتند از:

زنان حامله

افرادی که بیشتر در معرض خطر سفلیس هستند (از جمله مردانی که با مردان رابطه جنسی دارند و افرادی که در زندان هستند)

افراد مبتلا به HIV

افرادی که شریک جنسی مبتلا به سفلیس دارند. در صورت مشاهده هرگونه زخم یا بثورات غیرعادی، به خصوص در نزدیکی ناحیه تناسلی یا مقعد، رابطه جنسی را متوقف کرده و به پزشک مراجعه کنید. هر





با این حال، بدون درمان شانس بیشتری برای پیشرفت به مرحله سوم سیفلیس دارید. این می‌تواند منجر به بسیاری از عوارض جدی، از جمله آسیب مغزی و مرگ شود. به محض هر گونه نگرانی با پزشک خود قرار ملاقات بگذارید تا در اسرع وقت آزمایش و درمان شوید.



شادی سعیدی
ورودی ۴۰۰۱



یگانه بندار
ورودی ۹۸۲

منابع:

1. Mayo Clinic: "Syphilis."
American College of Obstetricians and Gynecologists: "Chlamydia, Gonorrhea, and Syphilis."
Icahn School of Medicine at Mount Sinai: "Syphilis – primary."
Minnesota Department of Health: "About Syphilis."
BMJ: "Syphilis."
Merck Manual Consumer Version: "Syphilis."
2. Peeling RW, Mabey D, Kamb ML, Chen XS, Radolf JD, Benzaken AS. Syphilis. Nat Rev Dis Primers. ۲۰۱۷ Oct ۳;۱۷۰۷۳;۱۲. doi: ۱۰.۱۰۳۸/nrdp.۲۰۱۷.۷۳. PMID: ۲۹۰۲۲۵۶۹; PMCID: PMC۵۸۰۹۱۷۶.

سیفلیس درمان نشده می‌تواند منجر به آسیب به مغز، چشم، قلب، اعصاب، استخوان‌ها، مفاصل و کبد شود. همچنین ممکن است فلج، نابینا، زوال عقل یا از دست دادن احساس در بدن شوید. سیفلیس درمان نشده همچنین می‌تواند منجر به تولد نوزادان مرده یا تاخیر در رشد شود.

حتی اگر سیفلیس درمان شده باشید، باز هم ممکن است دوباره به آن مبتلا شوید.

افرادی که برای سیفلیس تحت درمان هستند نیز در معرض خطر واکنش Jarisch-Herxheimer در عرض ۲۴ ساعت پس از اولین دوز شما هستند. همانطور که بدن شما باکتری سیفلیس را تجزیه می‌کند، ممکن است واکنشی ایجاد شود. علائم Jarisch-Herxheimer عبارتند از: لرز، راش، تب تا ۱۰۴ درجه فارنهایت، تاکی کاردی (ضربان قلب سریع)، هایپرونتیلیسیون، سردرد، دردهای عضلانی، درد مفاصل، حالت تهوع

واکنش Jarisch-Herxheimer رایج و بالقوه جدی است. اگر چنین علائمی را تجربه کردید، حتماً به دنبال درمان فوری پزشکی باشید.

چشم انداز بلند مدت

اگر سیفلیس به اندازه کافی زود تشخیص داده شود و درمان شود، می‌توان آن را به طور کامل درمان کرد. با درمان، سیفلیس ثانویه به احتمال زیاد ظرف چند هفته تا یک سال از بین می‌رود. اگر سیفلیس ثانویه درمان نشود و علائم شما از بین برود، شما همچنان به شکل نهفته سیفلیس مبتلا خواهید بود. مرحله نهفته یک دوره بدون علامت است که می‌تواند سال‌ها طول بکشد. ممکن است دیگر هرگز علائمی نداشته باشید.



ویرایش ژنی غیر CRISPR

سیستم‌های قابل برنامه‌ریزی جدید کشف شد

کشف پروتئین‌های قابل برنامه‌ریزی CRISPR انقلابی در زمینه مهندسی ژنتیک ایجاد کرد و به آن سرعت بخشید و فرصت‌هایی را برای کاربردهای جدید از جمله ژن‌درمانی‌های جدید ایجاد کرد. با وجود دقت و کارایی آن، CRISPR-Cas9 و هم‌دسته‌هایش هنوز محدودیت‌هایی دارند، مانند اندازه بزرگ آن‌ها که یک چالش برای انتقال به سلول‌ها است. گروهی از محققان مؤسسه مگ‌گاورن MIT و موسسه Broad MIT و هاروارد کلاس جدیدی از پروتئین‌های ویرایش‌کننده ژن قابل برنامه‌ریزی با هدایت RNA را کشف کرده‌اند که با توجه به اندازه کوچکتر و فراوانی در طبیعت، می‌تواند مزایای جدیدی برای مهندسی ژنتیک ارائه دهد.

این گروه جدید از سیستم‌های اصلاح‌کننده DNA که به عنوان فعالیت‌های هدایت‌شده با عنصر متحرک اجباری (OMEGA= Obligate Mobile Element Guided Activities) شناخته می‌شوند، توسط خانواده ترانسپوزون IS200/605 کدگذاری شده‌اند و شامل پروتئین‌های IsrB، IscB و TnpB هستند. محققان دریافتند که پروتئین‌های این گروه توسط تکه‌های کوچکی از RNA به نام wRNA هدایت می‌شوند که برش DNA را هدایت می‌کند. محققان از تجزیه و تحلیل تکاملی، RNA-seq و آزمایش‌های بیوشیمیایی برای بازسازی تکامل سیستم‌های CRISPR-Cas9 از این خانواده ترانسپوزون‌ها استفاده کردند و معتقدند IscB احتمالاً اجداد Cas9 است،

است. تکنولوژی جدید ممکن است منجر به موفقیت CART در درمان تومورهای جامد شود.

به عنوان یک مهندس، کووانگ فلسفه منحصر به فردی دارد. کووانگ به جای ساختن یک ابزار و سپس تلاش برای یافتن بهترین برنامه، سعی می‌کند ابتدا گلوگاه‌های اصلی را در یک زمینه شناسایی کند، سپس برای طراحی راه حل تلاش می‌کند. در تحقیقات جدید، او می‌خواست زمان و مکان روشن شدن سلول درمانی CART را کنترل کند و سلول‌ها را در هر جای دیگری خاموش نگه دارد.



او و تیمش از رشته اپتوژنتیک الهام گرفتند که از نور برای کنترل فعالیت سلولی استفاده می‌کند. با این حال، نور بهترین محرک برای درمان سرطان نیست؛ زیرا در بافت سالم پراکنده می‌شود و حداکثر می‌تواند به حدود اسانتری متر از بافت نفوذ کند. در مقابل، گرما می‌تواند در مکان‌های بسیار دقیقی در بدن رسوب کند.

کووانگ و تیمش از نانوذرات طلا استفاده کردند که می‌تواند انرژی نور نزدیک به فروسرخ را بگیرد و آن را با یک روش کنترل‌شده فضایی به گرما تبدیل کند. آنها سوئیچ‌های ژنی را در سلول‌های CART مهندسی کردند که سلول‌ها را قادر می‌سازد به افزایش دمای حدود ۳ تا ۵ درجه سانتی‌گراد واکنش نشان دهند (حرارت بسیار خفیف‌تر از نوشیدن قهوه داغ یا سایر مایعات گرم).

درحالی‌که TnpB ممکن است اجداد Cas12 باشد. محققان نشان دادند که lscB می‌تواند برای ویرایش ژن در سلول‌های انسانی مهندسی شود و نوشتند که OMEGAها نویدبخش توسعه بیوتکنولوژی‌های آینده هستند. مقاله آن‌ها در سایت Science منتشر شد.

فنگ ژانگ، نویسنده مربوطه، گفت: «ما در مورد کشف این آنزیم‌های قابل برنامه‌ریزی گسترده، که همیشه زیر بینی ما پنهان شده‌اند، بسیار هیجان‌زده هستیم. این نتایج حاکی از این احتمال و سوسه‌انگیز است که سیستم‌های قابل برنامه‌ریزی بیشتری وجود دارند که به عنوان فناوری‌های مفید در انتظار کشف و توسعه هستند.» از آنجایی که OMEGAها تنها حدود ۳۰ درصد اندازه Cas9ها هستند، می‌توانند برای انتقال کارآمدتر در ژن درمانی مفید باشند.

گرم کردن CART Cellها برای درمان سرطان

نانوذرات طلای گرم شده فعالیت درمانی CART Cellهای مهندسی شده را آزاد می‌کنند.

CAR T Cell (گیرنده آنتی ژن کایمیریک سلول T) موفقیت زیادی در درمان سرطان‌های خون داشته است؛ اما وقتی نوبت به تومورهای جامد می‌رسد، درمان اغلب نتیجه نمی‌دهد. در تومورهای جامد مانند سارکوما، ریزمحیط تومور سلول‌های CART را سرکوب کرده و باعث کاهش اثربخشی آن‌ها می‌شود. گابریل کووانگ، مهندس زیست پزشکی در موسسه فناوری جورجیا و دانشگاه اموری، با استفاده از زیست‌شناسی مصنوعی، فناوری‌ای را برای کنترل درمان‌های سلول T با گرما و حساس‌تر کردن سلول‌های سرطانی به شیمی‌درمانی توسعه داده



نیاز داریم تا با هم روی این مشکل کار کنند.»
 محققان نانو ذرات طلا را که به طور غیرفعال در تومورها تجمع می‌یابند، از طریق تزریق IV به موش‌های مبتلا به تومورهای اندام عقبی که سلول‌های CAR T مهندسی شده را دریافت کرده بودند، تجویز کردند. سپس تومورها را با نور نزدیک به مادون قرمز تحت تابش قرار دادند تا دما را افزایش دهند.



یگانه صادقی
ورودی ۹۸۲



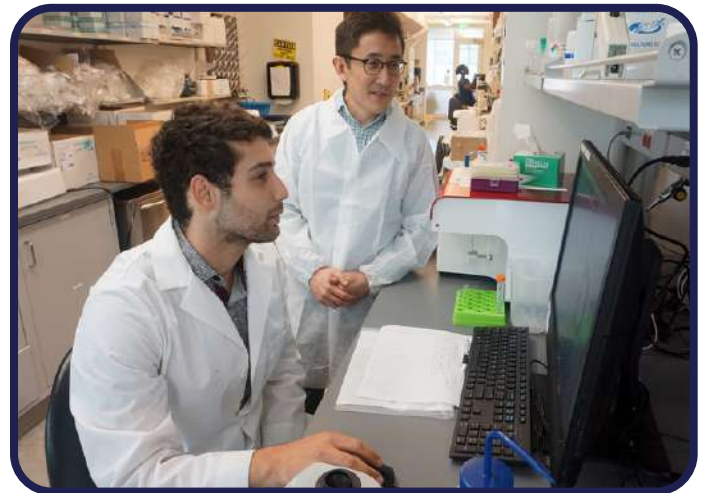
شادی سعیدی
ورودی ۴۰۰۱

کوانگ و تیمش در Nature Biomedical Engineering گزارش دادند که در مقایسه با موش‌هایی که فقط عملیات حرارتی یا سلول‌های CART دریافت کردند، تومورهای موش‌هایی که عملیات حرارتی و سلول‌های CAR T مهندسی شده را دریافت کردند، سریعتر کوچک شدند.

منابع:

۱. Miller IC, Zamat A, Sun LK, Phuengkham H, Harris AM, Gamboa L, Yang J, Murad JP, Priceman SJ, Kwong GA. Enhanced intratumoural activity of CAR T cells engineered to produce immunomodulators under photothermal control. Nature Biomedical Engineering. ۲۰۲۱ Nov;۵(۹-۱۳):۸۰۸(۱۱).

۲. Rousset F, Sorek R. A treasure trove of molecular scissors. Science. ۲۰۲۱ Oct ۸-۳۷:(۶۰۶۳)۳۷۴:۱.



کوانگ اظهار داشت: «در واقع کنترل فضایی فعالیت CAR T cell در داخل یک تومور می‌تواند پاسخ‌های ضدتوموری را به طور چشمگیری بهبود بخشد.»

این درمان همچنین از عود در موش‌ها جلوگیری نمود. موش‌هایی که تحت درمان با فتوتراپی گرم قرار گرفتند، بیش از ۴۵ روز عاری از تومور ماندند؛ در حالی که تومورها در گروه درمان شده با سلول‌های CAR T معمولی بازگشتند.

کوانگ گفت: «این همان ابتدای انقلاب در پزشکی است و راه‌های جدید و جالب زیادی برای مقابله با این مشکل وجود دارد. ما به مغزهای بزرگ بیشتری

مراقب باشید چیزهایی را که دوست دارید
بدست آورید وگرنه ناچار خواهید بود چیزهایی را که بدست آورده‌اید
دوست داشته باشید.

جرج برنارد شو



مصاحبه لبوسیتی

با خانم دکتر ساناز دهباشی

علوم آزمایشگاهی در دانشگاه علوم پزشکی گرگان و همچنین دوره ارشدم رو هم در رشته میکروب شناسی پزشکی در دانشگاه تهران سپری کردم. در حال حاضر هم که در شهر مشهد در خدمت شما هستم.

بین صحبت های شما به رشته باکتری شناسی اشاره شد؛ اگر ممکنه جهت آشنایی بیشتر ما و اینکه این رشته در چه مقطعی پویاست بفرمایید.

رشته باکتری شناسی در واقع گرایشی از رشته میکروب شناسی است که در سال های اخیر از رشته میکروب شناسی جدا شده. این رشته، به طور تخصصی به بحث در مورد میکروارگانیسم ها و باکتری ها می پردازد که هم در مقطع ارشد و هم در مقطع PhD فعاله و در شهرها و دانشگاه های مختلف، دانشجو می پذیرد.

یکی از سوالاتی که همیشه مشتاقم از افرادی که در رشته تحصیلی شون موفق هستند بپرسم، این هست که چطور تونستید علاقه و استعداد خودتون رو در زمینه

ساجده محمودی: به نام خدا. عرض سلام و ادب دارم خدمت همراهان همیشگی نشریه لبوسیت. ساجده محمودی هستم و طی این مصاحبه، در خدمت سرکار خانم دکتر دهباشی هستیم. خانم دکتر بهتون خوش آمد می گیم و ورودتون رو بعنوان عضو جدید هیئت علمی تبریک عرض می کنیم. اگر سلام و احوالپرسی ای هست بفرمایید ...

دکتر دهباشی: متشکرم؛ بنده هم عرض سلام دارم خدمت شما و همراهان عزیزتون در نشریه لبوسیت. از دعوتتون متشکرم.

لطف بفرمایید یک بیوگرافی کوتاه از خودتون برای آشنایی بیشتر دانشجویان و گرایش های مقاطع مختلف تحصیلی تون رو بفرمایید.

من ساناز دهباشی هستم، متولد سال ۶۹ در شهر گرگان. دوره دکتری تخصصی باکتری شناسی پزشکی رو در شهر همدان گذروندم. دوره کارشناسی ام رو در رشته

دکتری که بسیار هم مشکل هست، روبرو بودم. از طرفی، بعد از فارغ التحصیلی بعنوان یک استاد در دوران کرونا، شروع به کار کردم و خب آموزش مجازی، واقعا گاهی اوقات مشکل بود؛ چرا که نه من قادر بودم دانشجوها رو ببینم و نه اون ها، من رو. ارتباط صرفا از طریق مجازی واقعا مشکل بود. اما خب الان که آموزش حضوری شده و می‌تونم در جمع دانشجو ها باشم، واقعا خوشحالم و حس خیلی بهتری نسبت به آموزش مجازی دارم.



بحث رو ببریم به سمت دانشجویها؛ متاسفانه در هر رشته ای به صورت اجتناب ناپذیر، یکسری دانشجویها هستند که به هر علتی به آن رشته علاقه ندارند و باز هم متاسفانه به هر علتی، مجبورند در این مسیر بمانند. برای این دسته از دانشجویها چه توصیه و نصیحتی دارید؟

شاید موندن با اجبار در یک مسیر (به خصوص وقتی که باعث میشه فرد از لحاظ روحی و روانی دچار مشکلات بشه) مناسب نباشه. اما عوض کردن مسیر هم ممکنه قابل انجام نباشه؛ یعنی ممکنه امکان این کار رو نداشته باشند. اما چیزی که من همیشه سعی می‌کنم به اون عمل کنم، این هست که نیمه پر لیوان رو ببینم. رشته علوم آزمایشگاهی شاید یکسری سختی‌هایی داشته باشه و بعضی‌ها یکسری از

پژوهش و رشته تحصیلی خودتون کشف کنید؟

برای من، انتخاب رشته میکروب شناسی در مقطع ارشد و بعد از اون هم PhD بیشتر به دلیل یک اتفاق پیش اومد. رشته‌ای که من در دوران کارشناسی، علاقه داشتم برای تحصیلات تکمیلی انتخاب کنم، خون شناسی بود اما به خاطر راهنمایی یکی از اساتید عزیزم در دوران کارشناسی، مسیرم به سمت میکروب شناسی تغییر کرد و الان واقعا از انتخاب این رشته خوشحالم و از اتفاقی که در اون زمان پیش اومد و باعث شد به سمت رشته میکروب شناسی بیام، احساس شادی می‌کنم.

ساجده محمودی: پس درسته که میگن گاهی یک حرف، سرنوشت انسان‌ها رو تغییر میده؟

دکتر دهباشی: بله صد در صد همینطوره و این امر، نقش بعضی اساتید رو در تاثیرگذاری بر روی آینده برخی بچه‌ها نشون میده. البته شاید این مسئله همیشه صادق نباشه؛ اما گاهی اوقات میتونه مسیر زندگی یک فرد رو، به سمت یک آینده بهتر و درخشان‌تر هدایت بکنه.

تقریبا دو ساله که ایران و جهان با ویروس منحوس کرونا درگیر هستند و خب قطعا این موضوع چالش‌هایی در زندگی همه ما ایجاد کرده. شما طی دوران پاندمی، به عنوان استاد با چه چالش‌هایی روبرو شدین؟

همونطور که گفتید، کرونا زندگی همه افراد رو در همه جای جهان تحت تاثیر قرار داد. مسلما برای من هم چه در زندگی شخصی و چه در زندگی کاری، یکسری چالش‌هایی بوجود آورد؛ به خصوص که در سال آخر مقطع PhD بنده، این داستان پاندمی شروع شد و خب روی پروژه کاری و تز من خیلی تاثیرگذار بود؛ با چالش عظیمی از لحاظ قرنطینه و پیش بردن تز

و تمرین مداوم رو باید در همه درس‌ها به کار برد.



تب داغ این روزها که خیلی هم در مورد اون می‌شنویم، رزومه قوی هست. قطعاً هرکدوم از دانشجویان با اهمیت داشتن رزومه قوی برای پیشرفت در مقاطع عالی آشنا هستند. لطفاً بفرمایید که منظور از رزومه‌ی قوی چی هست و طی دوران دانشجویی چطور میشه به اون دست پیدا کرد؟

بستگی به این داره که شما رزومه رو برای کجا بخواهید. اولین چیزی که اهمیت داره، مشخص شدن هدف هست؛ گاهی اوقات بعضی از دوستان هستند که قصد ادامه تحصیل در یک مقطع بالاتر رو دارند. برای اونها، به خصوص از دوره ارشد به دکتری که بحث مصاحبه مطرح هست، رزومه اهمیت بیشتری داره؛ بحث‌های پژوهشی در این دوره مطرح هست و همچنین مهارت‌ها و تکنیک‌های مختلفی که یک فرد می‌تونه در ارتباط با کار خودش یاد گرفته باشه اهمیت زیادی دارند. مثلاً در مورد رشته ما که با آزمایشگاه ارتباط داره، یادگیری تکنیک‌های آزمایشگاهی و به کار بردن اون‌ها کمک زیادی به ما خواهد کرد؛ اما اگر هدف فرد، مهاجرت و ساختن رزومه برای کار در ایران و یا در کشورهای دیگه باشه، یادگیری مهارت‌های لازم در رابطه با علوم آزمایشگاهی در دوره کارآموزی، طرح،

قسمت‌های اون رو دوست نداشته باشند؛ اما خوبی‌هایی هم داره و من فکر می‌کنم دیدن نیمه‌پر لیوان، در همه‌شئون زندگی خیلی می‌تونه به ما کمک کنه تا از بسیاری از بحران‌ها عبور کنیم. به هر حال، زندگی هر دو بخش سختی‌ها و آسونی‌ها رو داره و این دو باید در کنار همدیگر باشند. اگر زشتی و زیبایی در کنار همدیگر نباشند، هیچ‌کدوم نمی‌تونند معنای اصلی خودشون رو نشون بدن. در نتیجه باید هر دو رو در کنار همدیگر ببینیم. توصیه من همین هست؛ اینکه در کنار کاستی‌ها، خوبی‌ها رو هم ببینیم.

ساجده محمودی: تعبیر قشنگی بود؛ واقعا زشتی و زیبایی در کنار هم معنا پیدا می‌کنند.

یک مقدار بحث رو چالشی تر کنیم. با توجه به دروسی که شما در دانشگاه تدریس می‌کنید، به نظرتون کدوم یکی از اونها برای دانشجویان چالشی‌تر هست و اینکه دانشجویان با چه سختی‌هایی در این دروس باید کنار بیان؟

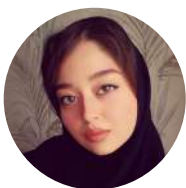
در رابطه با رشته‌های زیرمجموعه میکروب شناسی (یعنی باکتری شناسی، ویروس شناسی، انگل شناسی و قارچ شناسی)، سختی‌ای که همیشه دانشجویان با اون مواجه هستند و بابت اون شکایت هم دارند، بحث فرار بودن مطالب هست؛ حجم مطالب بسیار زیاد هست و بسیار هم فرار هستند؛ باید نام‌های علمی بسیار زیاد، بیماری‌ها و ... رو یاد بگیرند. خود من هم در دوره کارشناسی با این مشکل روبرو بودم و واقعا تنها توصیه من در رابطه با این رشته و دروسی که من یا سایر همکاران در این حوزه تدریس می‌کنیم، این هست که در مرور مطالب تداوم داشته باشند. اول از همه سعی کنند مطلب رو بفهمند چرا که حفظ کردن تنها، باعث میشه مطلب خیلی راحت تر از ذهن پاک بشه و در کل راه مناسبی نیست. اما فهمیدن اون مطلب می‌تونه کمک زیادی بکنه تا دانشجویان دروس رو بگذرونند و در آینده از اون‌ها استفاده بکنند. البته تکرار

باشید، می‌تونید این میزان درآمد رو افزایش بدید. در کل، اینکه بگیم افراد فارغ التحصیل علوم آزمایشگاهی نمی‌تونند جایی مشغول به کار بشوند صحیح نیست. این بسته به اهداف فرد است؛ برخی به حقوق کارمندی بسنده می‌کنند و بعضی ها هم به فکر درآمد بیشتر هستند که برای اون، باید بلندپروازی و ریسک بیشتری به خرج بدهند.

اهل مطالعه هستید و اگر آره، چه کتاب هایی رو معرفی می‌کنید؟

بله اهل مطالعه هستم و در تایم های خالی، یکی از کارهای مورد علاقه من مطالعه هست. در حیطه رمان و داستان های ایرانی، یکی از کتاب هایی که از دوره نوجوانی خیلی دوست داشتم، کتاب «سووشون» نوشته سیمین دانشور هست. «سووشون» یکی از بهترین و زیباترین داستان هایی بود که من خوندم و به دلم نشست. کتاب دیگر، کتاب «ماهی سیاه کوچولو» از صمد بهرنگی است که در دوره نوجوانی مطالعه کردم. کتابی هم که اخیرا مطالعه کردم و دید من رو نسبت به زندگی و مرگ عوض کرد، کتاب «سفر روح» از مایکل نیوتون هست. به دوستانی که اهل مطالعه هستند توصیه می‌کنم حتما این کتاب رو بخوندند.

ساجده محمودی: خیلی ممنون خانم دکتر. ممنون از این که سوالاتمون رو با حوصله جواب دادید و ممنون از وقتی که گذاشتید. همچنین ممنون از شما خوانندگان عزیز. تا مصاحبه ای دیگر بدرود ...



ساجده محمودی

ورودی ۹۹۲



سید جواد جوادی

ورودی ۹۹۲

آزمایشگاه های خصوصی و ... اهمیت بسیار زیادی داره. تنها توصیه ای که میشه کرد، مهارت، مهارت و مهارت هست. واقعا در تمام دوره ها که با آزمایشگاه ارتباط دارید، سعی کنید که تکنیک های جدیدتر یاد بگیرید. هر چه بیشتر تکنیک بلد باشید، در هر جایی به درد شما می‌خوره. هر چه بیشتر بلد باشید، ضرر نمی‌کنید؛ یعنی مثلا به گونه ای نیست که هر چه بیشتر چیزی یاد بگیرید، ضرری نصیب تون بشه. توصیه من این هست که چه در حوزه تحصیلات تکمیلی و چه در حوزه کاری و چه مهاجرت، فقط سعی کنید مهارت های مختلفی یاد بگیرید. یکی از مهم ترین موارد در دنیای امروز، مهارت ورزی است. ممکنه گاهی شرایطی پیش بیاد که شما نتونید در آزمایشگاه کار کنید و مجبور بشید از حیطه آزمایشگاه خارج بشید و در سایر حیطه ها کار بکنید. هر چه مهارت های بیشتری بلد باشید، بهتر می‌تونید گلیم خودتون رو از آب بیرون بکشید.

برای دانشجویانی که نگران بازار کار و آینده ی شغلی و همینطور شرایط مهاجرت از طریق این رشته هستند چه پیامی دارید؟

بخش آزمایشگاه و رشته علوم آزمایشگاهی از مهم ترین رکن های تشخیص در بحث های بالینی هست. در نتیجه هیچکدوم از فارغ التحصیلان معمولا بیکار نمی‌مونند؛ در واقع چه در بخش دولتی و چه در بخش خصوصی، می‌تونند کاری پیدا کنند. اما بحث دیگری که مطرحه، بحث درآمد هست. شاید درآمد مورد انتظار ما که بتونه در شرایط اقتصادی فعلی برای ما مناسب باشه، از رشته علوم آزمایشگاهی حاصل نشه اما این در صورتی است که شما بخواهید به کار کردن بعنوان یک کارمند ساده در بخش دولتی یا خصوصی بسنده کنید. اما همونطور که گفتم، اگر فرد ماهری

طنز لبوسیتی

بازی رو ولش کن... بیا این برنامه رو ببینیم، قراره با استاد M مصاحبه کنن.

ممد داداش بیا بازی کنیم. داری به چی نگاه میکنی؟



۱

سلام دارم خدمت بینندگان عزیز، میخوام با این جمله شروع کنم، شنیدین میگن تو اولین برخورد با هرکسی میتونین اون فرد رو بشناسین؟ پس همراه ما باشید که امروز مصاحبه ای ویژه با



۲

اوهوم...

میگم ممد استاد X و Y تو اولین جلسه یادته؟

ممد در فکر فرو میرود



۳

همون استاد X در وسط ترم

استاد X: هیچ دانشجویی تا به حال نمره بالای ۱۶ از من نگرفته، دو بار بیشتر درس توضیح نمی‌دم و استاد ببخشید نتم قطع شد به منزله خوابیدن و غیبت در کلاسه.



بچه‌ها من برای دفعه‌ی ۹۶۶۹۸۷۰۰۰۳۴۵ توضیح میدم تا مطمئن بشم همتون کامل یادگرفتید و چون همتون بچه‌های ساکت و آرومی بودید برای همتون حضور میزنم.

۴

بگیر بخواب پسر، اینقدر سر و صدا نکن.

ای بابا کی کلاس تموم شد خوابم برده بود ولی خوب شد غیبت نخوردم.



۵

آخر ترم و نمره پایانی از استاد X



۶

اساتید Y دانشگاه در اولین جلسه...



۷

این درس بسیار ساده است و من تمام تلاشم میکنم که فهم درس برای شما راحت تر باشه. مطمئنم آخر ترم با نمرات عالی این درس رو پاس میکنید.



۸

ای وای کل ترم جزوه اش ۳۰۰ صفحه است... چه کنم؟ لاقل یه دور بخونم که یه چیزی تو ذهنم باشه...

زمان تصحیح استاد...

علی رغم آسون بودن امتحان، بالاترین نمره ۱۲ بوده! به هر حال تلاشمو کردم تا نمره هاتون هل بدم و پاس شین...

۹



آخ آخ حواسم پرت سوالی شد که پرسیدی،
الان میذارم.

ممد داداش بیا بیرون از فکر و خیال بذار
بینیم مصاحبه چی شد...

سلام استاد خیلی خوشحالیم از اینکه با
شما مصاحبه می‌کنیم.

شما از اون دسته اساتیدی
هستید که دانشجو فعال تر کمتر
نمره میگیره؟ و آینده بچه‌ها را
چطور میبینید؟

خیر جانم. در کلاس من، دانشجو هرچه در بحث علمی
و کنگره‌های علمی محله‌ای و مسابقه‌های کوچهای
فعال تر باشه، نمره بیشتر میگیره.

دانشجوها دو دسته‌اند:
۱- تمام تمرکز روی تفریح و سرگرمی فرستاده
شده از سوی ارواح شیطانی.
۲- تمام تمرکز و زندگی‌شون گرو هدف آینده
شون.

نتیجه:
دسته اول به چیزایی که نمیخوان،
میرسن.
دسته دوم برخلاف میلشون به چیزایی که
میخوان، نمی‌رسن.

این داستان ادامه دارد...



فرناز فرزاد مهر
ورودی ۹۹۱



مبینا ترک
ورودی ۴۰۰۱

مسابقه

سلام ... مسابقه ای که برای شما در نظر گرفتیم، شامل: مباحث علوم آزمایشگاهی و دانستنی های غیر علوم آزمایشگاهی هست. ((بعد از کامل کردن جدول حتماً رمز آخر رو کامل کنید)).

سؤالات

- ۱- وسیلهٔ آزمایشگاهی برای کشیدن حجم خاصی از محلول (۵+۴+۳+۲+۱)
- ۲- ویروس سرخجه یا (۹+۸+۷+۶+۵)
- ۳- مایهٔ حیات (۱۰+۹)
- ۴- ویروس کشنده‌ای که سال ۲۰۱۹ باعث پاندمی جهانی شد. (۱۵+۱۴+۱۳+۱۲+۱۱)
- ۵- تریزومی ۲۱ را گویند (۱۹+۱۸+۱۷+۱۶)
- ۶- سوختی که به طلای سیاه معروف است. (۲۱+۲۰+۱۹)
- ۷- کم..... و چاقی از عوامل ابتلا به دیابت نوع ۲ (۲۴+۲۳+۲۲+۲۱)
- ۸- در انعقاد خون نقش دارد و کمبودش منجر به پوکی استخوان نیز می شود (۲۸+۲۷+۲۶+۲۵+۲۴)
- ۹- از خزندگان معروف (۳۰+۲۹+۲۸)
- ۱۰- CRP از پروتئین‌های فاز حاد..... است. (۳۴+۳۳+۳۲+۳۱)
- ۱۱- به بیماری ناشی از تنیاسولیوم گویند. (۴۰+۳۹+۳۸+۳۷+۳۶+۳۵+۳۴)
- ۱۲- حیوان باوفا (۴۱+۴۰)
- ۱۳- درگاه پست الکترونیکی قدیمی و معروف (۴۴+۴۳+۴۲+۳۶)
- ۱۴- نام عامیانهٔ یرقان (۴۷+۴۶+۴۵+۳۸)
- ۱۵- تکثیر مهار نشدهٔ سلول را گویند. (۵۱+۵۰+۴۹+۴۸+۴۰)
- ۱۶- جنس مذکر را گویند. (۵۲+۵۱)
- ۱۷- عامل ایجاد بیماری سوزاک.....گونوره آ«می باشد. (۵۸+۵۷+۵۶+۵۵+۵۴+۵۳+۵۱)

نقصی ژنتیکی که در اثر اختلال در کروموزوم شماره ۱۸ رخ می دهد:

رمز جدول

سندروم (۹+۱۶+۱۳+۱۵+۴۵+۴۶)



آرمین امین زاده

ورودی ۹۹۱

30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

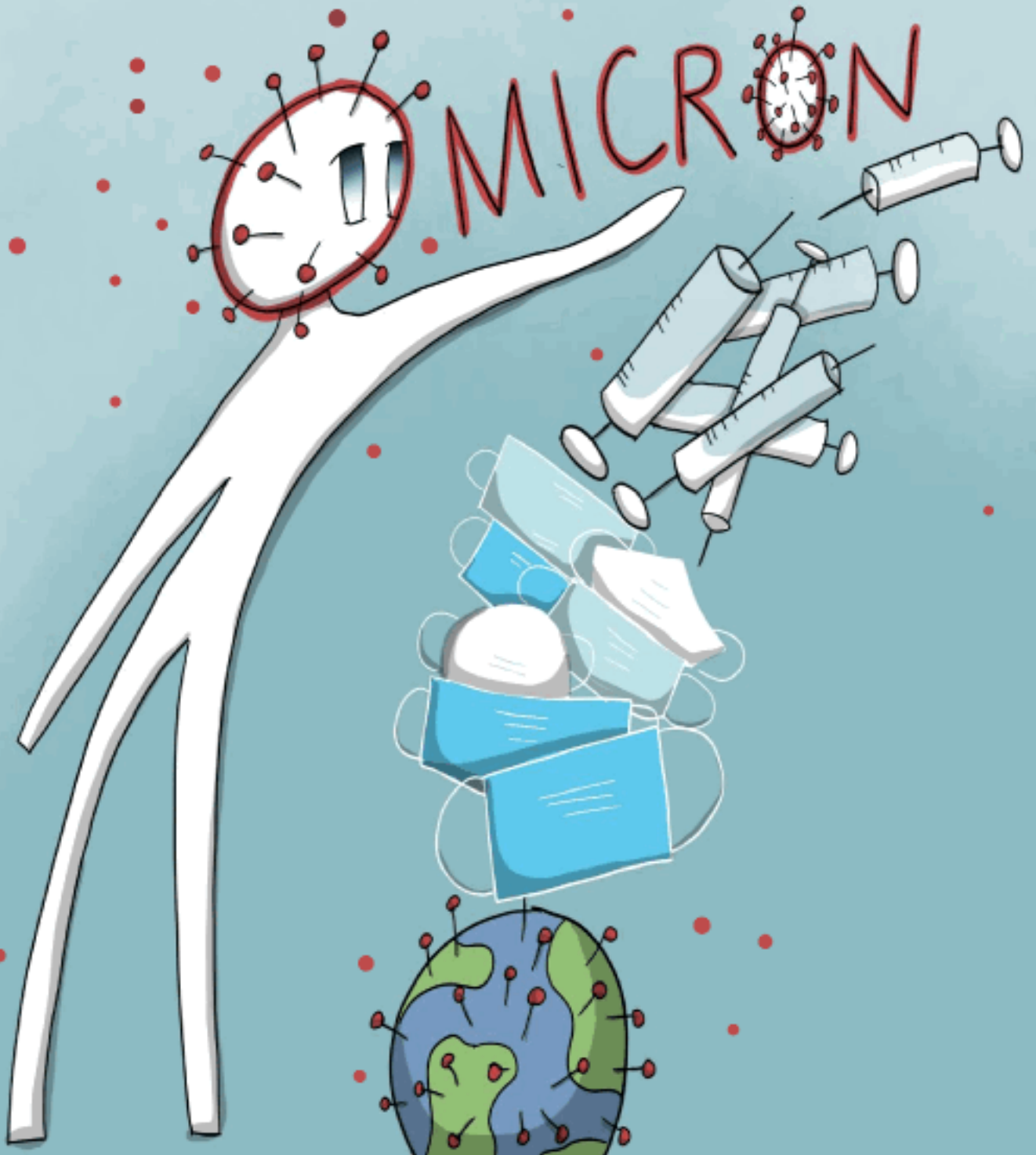
30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1



بی ماسک پشیمانم و با ماسک پریشان

طراح: مانده زائری





شماره سوم - زمستان ۱۴۰۰

راه ارتباطی با ما :

labocyte-vums

mlssa-varastegan



زینت

نشریه دانشجویی
علوم ارتباطی و زیست‌شناسی
علم پزشکی و ارشدگان