

لیوسیت

نشریه علوم آزمایشگاهی مرکز آموزش عالی علوم پزشکی وارسنگان | فصل نامه - پاییز ۱۴۰۱

سرطان

آلزایمر

واسکلوپاتی در کووید



خوش اومديد به لبوسيت...

شناسنامه

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

مدیرمسئول: نگین نجمی

سردبیر: نگین نجمی

هیئت تحریریه: امیرحسین عبادی، مرتضی حسن دخت، نگین نجمی، مائده ذاکری

ویراستاران: آرمین امینزاده، مینا نیکبختان، مائده ذاکری، نگین نجمی،

سعیده طاهری

طراح و صفحه آرا: سعیده طاهری

طراح جلد: پردیس گلمکانی

مجری و فیلم بردار: آرمین امینزاده، سیدجواد جوادی

عکس و تدوین: آرمین امینزاده

نویسندگان: امیرحسین عبادی، ساجده محمودی، سعیده طاهری،

مصطفی حاتمی زاده، مائده ذاکری، زهرا محمدی، محمدرضا عبدی،

نگار نشأت، سید جواد جوادی، نگین نجمی، عارفه چراغچی، یگانه صادقی،

آرمین امینزاده

فهرست

سخن سردبیر

۴

سرمقاله

۵

حرف حساب

۸

واسکولوپاتی در کووید ۱۹

۱۰

آلزایمر

۱۴

وبا
و... (اخبار لبوسیت)

۱۸

مصاحبه

۲۸

مسابقه

۳۳

به توفیق خدای صانع پاک که دانش می‌دهد بر ملک و افلاک

با سلام خدمت شما عزیزان و همراهان همیشگی لبوسیت به همت تیم همدل و پرتلاش نشریه لبوسیت، ششمین شماره از این نشریه را تقدیم به نگاه شما عزیزان می‌کنیم و خداوند را سپاس که باری دیگر توفیق این را داشتیم که در سری ششم نیز در خدمت شما عزیزان باشیم.

در این سری از لبوسیت به موضوعاتی نظیر آلزایمر، وبا، واسکلوپاتی و ... پرداخته‌ایم و درکنار مطالب علمی، مطالبی همچون مسابقه و مصاحبه را برای شما عزیزان در نظر گرفته‌ایم. در پایان، حاصل ذوق، تلاش و همدلی تیم بزرگ نشریه لبوسیت را مورد قضاوت شما قرار می‌دهیم؛ باشد که با نظرات و پیشنهادات شما در جهت رشد و پیشرفت بیشتر لبوسیت گام برداریم.

همچنین لازم می‌دانم که از تمامی عزیزانی که در این سری از نشریه لبوسیت همراه ما بودند، به ویژه اساتید گرامی، تشکر و قدردانی کنم و امیدوارم که این شماره از لبوسیت هم مورد رضایت شما عزیزان قرارگیرد.

مدیرمسئول- سردبیر



نگین نجمی
ورودی ۹۹۱

زمینه‌های امید

رقبای شما عاشق این هستند که باور کنید امیدی نیست، هیچ قدرتی ندارید، دلیلی برای انجام کاری وجود ندارد و نمی‌توانید ببرید. امید موهبتی است که لازم نیست واگذارش کنید، قدرتی که مجبور نیستید کنار بگذارید. هرچند امید می‌تواند عملی سرکشانه باشد، سرکشی دلیل کافی برای امید داشتن نیست. اما در این میان دلایل خوبی هم وجود دارد.

گفتن این نکته مهم است که امید چه چیزی نیست؛ امید این باور نیست که هر چیزی روبه‌راه بوده، هست یا خواهد شد. پیرامون ما شواهد زیادی از رنج‌های عظیم و نابودی‌های گسترده هست. امید موردنظر من راجع به چشم‌اندازهای وسیع و پیشامدهای خاص است، از آن نوع که خواهان یا نیازمند عمل ماست. روایت تابناکی از «همه چیز بهتر خواهد شد» هم نیست، هرچند شاید در مقابل روایت «همه چیز بدتر خواهد شد» قرار بگیرد. می‌توان آن را توضیحی بر پیچیدگی‌ها و عدم قطعیت‌ها از خلال موقعیت‌های مناسب دانست. نویسنده بلغار، ماریا پوپووا چندی پیش گفت: «اندیشه انتقادی عاری از امید بدبینی است، اما امید بدون اندیشه انتقادی ساده‌لوحی است.» و پاتریس کالرز، یکی از بنیان‌گزاران «جان سیاه‌پوستان مهم است»، مأموریت این جنبش را چنین توصیف کرد: «فراهم‌کردن امید و انگیزه برای عمل جمعی به‌منظور کسب قدرت جمعی در رسیدن به دگرگونی جمعی که از اندوه و خشم پا گرفته، اما بینش و رؤیا را هدف گرفته است.» این گفته تصدیق می‌کند که اندوه و امید امکان هم زیستی دارند.

امید بر این فرض استوار است که ما نمی‌دانیم چه پیش خواهد آمد و در فضای عدم قطعیت جای کافی برای عمل وجود دارد. وقتی عدم قطعیت را به رسمیت می‌شناسید، این را تصدیق می‌کنید که شاید

بتوانید - به‌تنهایی و یا همراه با چند تن دیگر یا چند میلیون نفر دیگر - بر نتایج تأثیر بگذارید. امید استقبال از ناشناخته‌ها و ناشناختنی‌ها است، بدیلی برای قطعیت خوش‌بینی و بدبینی. خوش‌بین‌ها گمان می‌کنند همه چیز بدون مداخله ما روبه‌راه خواهد شد و بدبین‌ها موضع مخالفی دارند؛ هر دو گروه بی‌عملی خود را توجیه می‌کنند. امید باور به این است که عمل ما اهمیت دارد، هرچند چگونگی و زمان تأثیر آن و کیستی و چیستی تأثیر پذیرنده چیزهایی نیستند که بتوان از پیش دانست. در واقع شاید ما نتوانیم حتی پس از واقعه از این موضوعات آگاه شویم، اما در هر صورت اعمال مهم هستند و تاریخ پر از مردمی است که تأثیرشان پس از مرگ قدرت بیشتری داشته است.

جنبش‌های بزرگی هستند که از رسیدن به اهداف خود بازماندند؛ در عین حال تحرکات نسبتاً کوچکی هم بودند که مثل قارچ رشد کردند و به انقلاب‌های موفق‌تری بدل شدند. از خودگذشتگی محمد بوعزیزی، دست‌فروش فقیر و آزاردیده از پلیس، در ۱۷ دسامبر ۲۰۱۰ در تونس جرقه‌ای بود که انقلابی در کشورش و سپس در سرتاسر شمال آفریقا و سایر نقاط جهان عرب در سال ۲۰۱۱ شعله‌ور کرد و هرچند شاید جنگ داخلی سوریه و ضدانقلاب‌های پس از شورش‌های چشمگیر مصر بیش از همه در یاد بمانند، «انقلاب یاس» تونس دیکتاتوری را سرنگون کرد و به انتخابات صلح‌آمیز سال ۲۰۱۴ در این کشور منتهی شد. بهار عربی هر چه که بود، نمونه خارق‌العاده‌ای از تغییر غیرقابل پیش‌بینی و قابلیت‌های قدرت مردمی بود. هرگز نباید به‌خاطر قدرت ظاهراً طاقت‌فرسای صاحبان اسلحه و پول و عزم جزم نامرئی آنها در نگه‌داشتن این قدرت، مبارزه برای عدالت را کنار گذاشت. بارها و بارها ثابت شده که این قدرت

ظاهری در برابر شور اخلاقی، قدرت اراده، وحدت، سازمان‌دهی، ایثار، درایت، ابتکار شجاعت و شکیبایی آسیب‌پذیر است؛ چه از طرف سیاه‌پوستان آلاباما و افریقای جنوبی باشد و چه دهقانان السالوادور، نیکاراگوئه و ویتنام و چه کارگران و روشنفران هلند، مجارستان و خود جماهیر شوروی. تغییر دادن داستان به خودی‌خود کافی نیست؛ بلکه اغلب اساس تغییر واقعی است. آشکار و عمومی‌کردن یک جراحت معمولاً اولین قدم در مرهم گذاشتن بر آن است و تغییر سیاسی هم در مسیر تحمل‌نکردن چیزی که مدت‌های درازی تحمل می‌شد یا آشکارکردن آنچه مدت‌ها مغفول مانده بود، معمولاً دنباله‌روی فرهنگ است. این یعنی تا حدی تمام کشمکش‌ها مبارزه بر سر داستانی است که تعریف می‌کنیم یا بر سر این است که چه کسی تعریف می‌کند و صدای چه کسی شنیده می‌شود. پیروزی به این معنا نیست که حالا دیگر همه چیز قرار است تا همیشه روبه‌راه باشد و در نتیجه می‌توانیم تا آخر دنیا آسوده زندگی کنیم. برخی فعالان از این می‌ترسند که اگر ما پیروزی را تصدیق کنیم، مردم از مبارزه دست بکشند. من همیشه بیشتر از این ترسیده‌ام که اگر مردم فکر کنند پیروزی ناممکن است یا نتوانند پیروزی‌های به‌دست‌آمده را تشخیص دهند، تسلیم شوند و به خانه بروند یا اص از اول مبارزه را شروع نکنند. یک پیروزی واحد سنگ فرسوخ‌شماری در مسیر است، سندی بر این که گاهی هم ما برنده می‌شویم و تشویقی به ادامه‌دادن و از راه نایستادن. یا باید چنین باشد.

امید در تاریکی

تأکید بر این نکته ضروری است که امید تنها سرآغاز است؛ جایگزین عمل نیست، تنها مبنای آن است. جیمز بالدوین گفته است: «هرآنچه پیشروی ما قرار می‌گیرد قابل تغییر دادن نیست؛ اما برای تغییر دادن هر چیزی باید نخست با آن روبه‌رو شد.» امید شما را به مقصد می‌رساند؛ عمل شما را فراتر می‌برد. به قول مالکوم ایکس «آینده به کسانی تعلق دارد که امروز برایش آماده شوند.» و تاریخ درازی از این عمل، عمل برای تغییر جهان، تاریخ درازی از شیوه‌ها، قهرمانان آرمان‌ها، پیروزی‌ها وجود دارد؛ و البته تاریخ درازی از شکست‌ها. اما پیروزی‌ها مهم‌اند و به یاد سپردن آنها نیز اهمیت دارد. مارتین لوترکینگ گفت: «ما ناگزیریم ناامیدی محدود را بپذیریم، اما هرگز نباید از امید بی‌پایان دست بکشیم.»

شاخه‌ها امیدند؛ ریشه‌ها حافظه

والتر بروگمان دین‌پژوه اشاره کرده است که «حافظه به همان ترتیبی امید را پدید می‌آورد که نسیان موجب ناامیدی می‌شود.» این جمله فوق‌العاده است، جمله‌ای که به ما خاطرنشان می‌کند هرچند امید راجع به آینده است، زمینه‌های امید در پیشینه‌ها و خاطرات گذشته بنا می‌شود. می‌توانیم داستان گذشته‌ای را تعریف کنیم که جز شکست و ستم و جراحت چیزی نداشته یا از گذشته‌ای حرف بزنیم که یک عصر طلایی دوست‌داشتنی بوده و حالا به طرز جبران‌ناپذیری از دست‌رفته است یا روایت پیچیده‌تر و دقیق‌تری تعریف کنیم، روایتی که به یک اندازه برای بهترین و بدترین شرارت‌ها و رهایی‌ها، اندوه و سرور جا دارد. حافظه‌ای فراخور پیچیدگی گذشته و تمام مشارکت‌کنندگان، حافظه‌ای که قدرت ما را در برگیرد و آن عاملیت پیش‌رونده‌ای را که امید نام دارد تولید کند. فراموشی به انحای گوناگونی به ناامیدی منتهی می‌شود. وضع موجود می‌خواهد شما باور کنید

تغییرناپذیر، ناگزیر و رویین‌تن است و فقدان خاطره یک‌دنیای در حال تغییر پویا هم به این دیدگاه دامن می‌زند. به بیان دیگر وقتی ندانید چیزها چقدر تغییر کرده‌اند، تغییر در حال وقوع آن‌ها یا امکان تغییر آن‌ها را هم نمی‌بینید. کسانی که این‌طور فکر می‌کنند، حمله به بارهای ویژه هم‌جنس‌گرایان در زمان ممنوعیت هم‌جنس‌گرایی، یا شعله‌ور شدن رودخانه‌ها در اوج آلودگی غیرمجاز دهه ۱۹۶۰ را به‌خاطر نمی‌آورند یا نمی‌دانند همین چند دهه قبل جمعیت مرغ‌های دریایی در جهان ۷۰ درصد بیشتر از حالا بوده و پیش از تحولات اقتصادی انقلاب ریگان بی‌خانمان‌های بسیار، بسیار کمی در ایالات متحده وجود داشتند. در نتیجه نیروهای دست‌اندرکار تغییر را تشخیص نمی‌دهند. یکی از اصلی‌ترین جنبه‌های افسردگی این احساس است که تا ابد در فلاکت می‌مانید و چیزی نمی‌تواند یا قرار نیست تغییر کند. به همین خاطر است که فکر خودکشی به‌عنوان تنها راه خروج از زندان زمان حال تا این اندازه فریبنده است. یک مفهوم معادل عمومی برای افسردگی فردی وجود دارد، حالتی که در آن کل ملت یا جامعه و نه یک فرد احساس گیرافتادن می‌کند. اوضاع همیشه رو به بهبود نیست، اما در حال تغییر است و ما با کنش خود می‌توانیم در این تغییر نقش داشته باشیم. همین‌جا است که امید و حافظه، آن حافظه جمعی که تاریخ می‌نامیم، وارد صحنه می‌شود.

رنج دیگری که فراموشی به همراه می‌آورد فقدان نمونه‌های تغییر مثبت، قدرت مردمی و شواهدی است که نشان دهد ما می‌توانیم باعث تغییر شویم و قبلاً هم این کار را کرده‌ایم. جرج اورول نوشت: «کسی که مهار گذشته را در اختیار دارد حال را هم کنترل می‌کند. کسی که حال را کنترل می‌کند گذشته را هم در اختیار دارد.» در اختیار گرفتن گذشته با شناختن آن آغاز می‌شود؛ داستان‌هایی که ما راجع به کیستی خود و کارهایی که انجام دادیم تعریف می‌کنیم به کارهایی که می‌توانیم انجام دهیم و انجام خواهیم داد شکل می‌دهد. ناامیدی اغلب شتاب‌زده هم هست؛ شکلی از ناشکیبایی و همچنین قطعیت است.

بخشی از کتاب امید در تاریکی، تاریخ‌های ناگفته، احتمالات بی‌کران (نشر مهرگان خرد)



امیرحسین عبادی

ورودی ۹۷۱

می‌گویند هرآنچه از دل برآید، بر دل نشیند...

همچون حافظ که از اعماق وجود غزل سرود یا شاملو که خط به خط از آیدا گفت و یا سیف فرغانی که غم وطن داشت و از بیداد ظالمان و تاثیر اختران‌شان می‌خواند...

اما عجیب در عجبم که چرا سال‌های سال است دغدغهای که (به حق) در دل و ذهن جامعه‌ی آزمایشگاهیان هست، بر دل هیچ مقام و مسئولی ننشسته و نمی‌نشیند...؟

دغدغهای که برآمده از زحمات و سختی‌های دوران تحصیل، کارآموزی، طرح و صبوری آنان در این مسیر است و نگرانی که برای آینده شغلی و مالی خود دارند.

طرح و درخواستی که به همت افراد دغدغه‌مند در این رشته، تحت عنوان دریافت شماره نظام پزشکی فارغ‌التحصیلان علوم‌آزمایشگاهی مطرح شد و حتی تصویب هم شد؛ اما کاسه‌ی صبرشان برای اجرای آن لبریز شد.

همه‌ی ما آگاهییم که امنیت شغلی و روانی از مهم‌ترین نیازهای افراد است و تاثیر مستقیمی بر کیفیت کار و انگیزه و تلاش آن‌ها دارد و برای یک کارفرما چه چیزی بهتر از نیروی کاری که با علاقه و آرامش فکری کامل به انجام وظایف خود مشغول است؟

جامعه علوم‌آزمایشگاهی ضمن احترام و ارزشی که برای فارغ‌التحصیلان رشته‌های دیگر قائل است، این نکته را یادآور می‌شود که آزمایشگاه تشخیص طبی صرفاً محل حضور و فعالیت متخصصین این حوزه است و حضور افرادی که بر اساس یادگیری مقطعی و یا تجربه اما بدون زمینه‌ی تحصیلی مرتبط مشغول به کار هستند، می‌تواند باعث وقوع صدمات جبران‌ناپذیری شود که مرتبط با جان و سلامت افراد است.

دریافت شماره نظام‌پزشکی جامعه‌ی نجیب آزمایشگاهی ضمن اینکه ایمنی شغلی و روانی آن‌ها را در محیط‌های کاری دولتی و خصوصی تامین می‌کند؛ باعث دریافت حقوق و مزایای آن‌ها که سال‌هاست به حاشیه رانده شده، می‌شود.

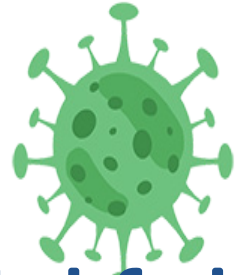
مدت‌هاست که این خانواده‌ی بزرگ، سپر حفاظت و حمایت و مسئولیت‌پذیری خود را در حوزه تشخیص و درمان و خدمت به بیماران در پشت صحنه حفظ کرده و خواهد کرد اما حداقل توقعی که از مسئولین عالی رتبه علوم پزشکی دارد این است که حق و حقوق آن‌ها را به رسمیت شناخته و جایگاهی که لایق آن هستند را به آن‌ها بازگردانند.



ساجده محمودی
ورودی ۹۹۲

نگران این نباش که
زندگی ات زیر و رو شود
از کجا معلوم زیر زندگی ات
بهتر از رویش نباشد؟

ایف شاف



واسکولوپاتی در کووید ۱۹

COVID-19 یک بیماری تنفسی اولیه است که اغلب

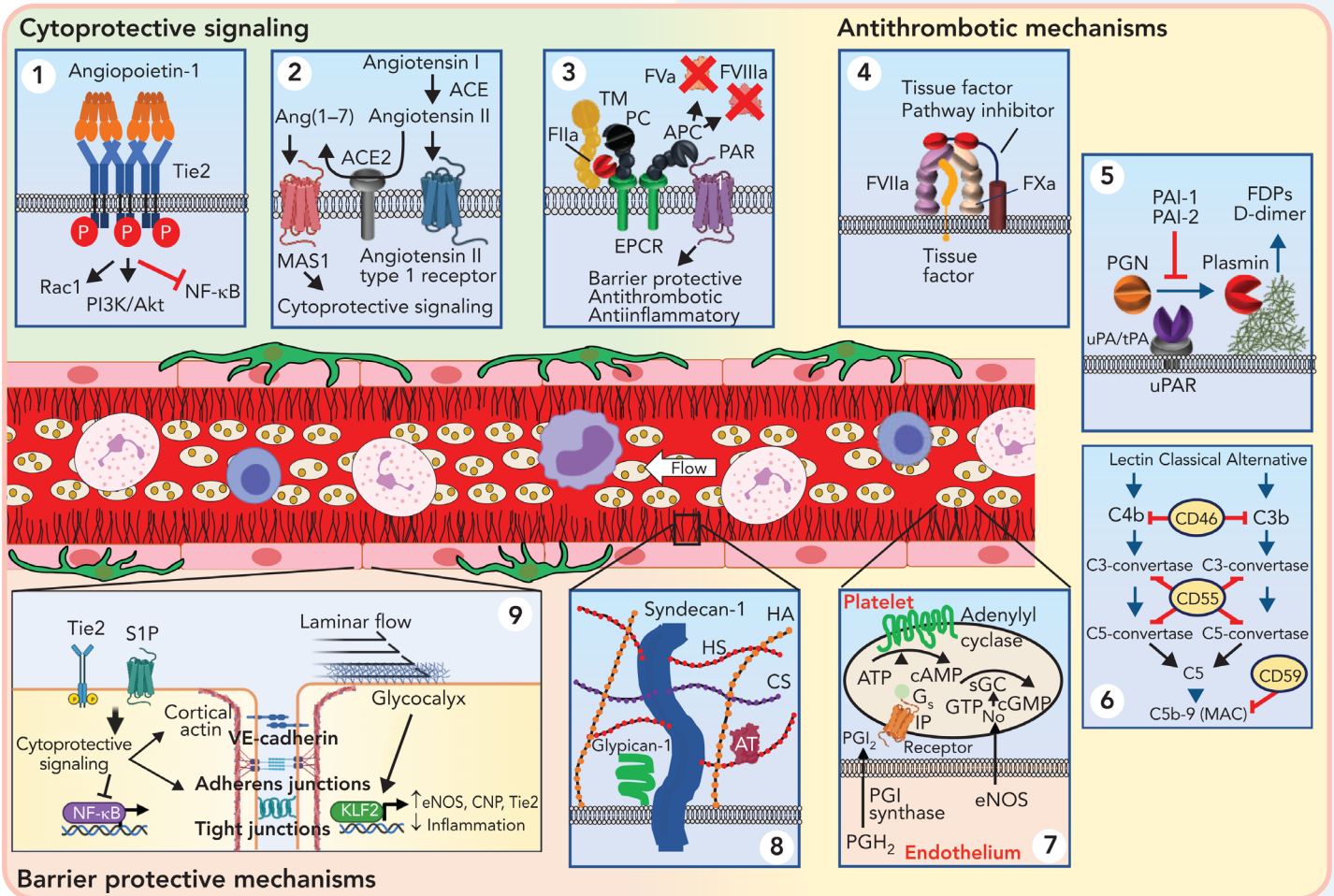
باعث درگیری سیستمیک عروق می‌شود. درگیری عروقی منجر به مجموعه‌ای از عوارض، از ترومبوز تا ادم ریوی ثانویه و حتی از دست دادن عملکرد می‌شود. در این بررسی به واسکولوپاتی COVID-19 با تمرکز بر نقش اندوتلیوم در تنظیم پاسخ سیستمیک به عفونت شدید سندرم تنفسی حاد کرونا 2 (SARS-CoV-2) می‌پردازیم.

خواص ضد ترومبوتیک: غشای اندوتلیال یک سطح ضد ترومبوتیک قوی را فراهم می‌کند. ترومبومودولین و EPCR را بیان می‌کند، که قوی ترین آنزیم پروترومبوتیک عروق، ترومبین (فاکتور IIa) را به تولید کننده یک ضد انعقاد قوی، بنام پروتئین فعال C تبدیل می‌کند (شکل ۱، پانل ۳). از جمله TFPIa که در گردش خون ترشح می‌شود و TFPIb که به یک لنگر GPI متصل می‌شود (شکل ۱، پانل ۴). علاوه بر این، اندوتلیوم، tPA و uPA را ترشح می‌کند و گیرنده خود را بیان می‌کند و ظرفیت فیبرینولیتیک قوی را فراهم می‌کند (شکل ۱، پانل ۵). اندوتلیوم در حال استراحت نیز توسط مهارکننده های آبشار کمپلمان از رسوب کمپلمان محافظت می‌شود (شکل ۱، پانل ۶). اندوتلیوم ساکن با ایجاد PGI2 و NO از چسبندگی پلاکت‌ها جلوگیری می‌کند، که فعال شدن پلاکت را سرکوب می‌کند (شکل ۱، پانل ۷).

گلیکوکالیکس: اندوتلیوم گلیکوکالیکسی که بیش از ۴۰۰ نانومتر از سطح سلول گسترش یافته و مانع ورود پروتئین‌های پلاسما و کاهش نفوذپذیری آب می‌شود، (شکل ۱، پانل ۸) گلیکوکالیکس همچنین نیروهای برشی را از جریان خون برای فعال کردن سیگنال‌های درون سلولی محافظ سلولی انتقال می‌دهد. سولفات‌های هیپاران در گلیکوکالیکس باند می‌شوند و آنتی ترومبین را فعال می‌کنند و در نتیجه ترومبوز را محدود می‌کنند. بنابراین، نفوذپذیری جریان، التهاب و ترومبوز همگی به‌طور متقابل تحت تأثیر عملکرد سد گلیکوکالیکس قرار دارند عملکرد سد اندوتلیال متکی به اتصالات سلول به سلول از جمله اندوتلیال عروقی خاص اندوتلیال (VE) کاده‌رین است که شامل اتصالات چسبنده است. (شکل ۱، پانل ۹)

اندوتلیوم ساکن: اندوتلیوم سطح داخلی همه‌ی رگ‌های خونی را می‌پوشاند و یک رابط حیاتی بین گردش خون و بافت‌های خاص ارگان را فراهم می‌کند. اندوتلیوم از همانژیوبلاست، پیش‌ساز جنینی سلول‌های ایمنی سرچشمه می‌گیرد، و سلول‌های اندوتلیال نقش مهمی در نظارت ایمنی ایفا می‌کنند و هم در ایمنی انطباقی و هم در ایمنی ذاتی عمل می‌کنند.

سیگنالینگ سینوپروتکتیو: چندین مسیر سیگنالینگ در اندوتلیوم سالم به طور فعال حالت استراحت خود را حفظ می‌کنند. گیرنده Tie2 تیروزین کیناز غنی شده با سلول‌های اندوتلیال، توسط لیگاند الیگومری آن؛ angiopoietin-1، که توسط سلول‌های اطراف عروقی ترشح می‌شود، فعال می‌شود (شکل ۱، پانل ۱). فعال سازی سازنده Tie2 به شدت ضد التهابی است و فاکتور رونویسی NF-kB را مهار می‌کند و در نتیجه اثرات پیش التهابی ناشی از چندین سیتوکین را مسدود می‌کند. تحریک Tie2 همچنین از القای TF و قرار گرفتن در معرض فسفاتیدیل سرین سطحی جلوگیری می‌کند و در نتیجه ضد ترومبوتیک است. بستن Tie2 بسیار مهم است، زیرا در حفظ عملکرد سد غشا، با حمایت از تشکیل اکتین در حاشیه سلول و تثبیت اتصالات چسبنده؛ ACE2، آنژیوتانسین 1-7 را تولید می‌کند، یک پپتید که با گیرنده Mas1 برای واسطه سیگنالینگ ضد التهابی و ضد ترومبوتیک تعامل می‌کند (شکل ۱، پانل ۲). برش PAR1 توسط APC، دومین مسیر محافظ سلولی اندوتلیال است که دارای اقدامات مشابه با فعال سازی Tie2 است (شکل ۱، پانل ۳). گیرنده‌های S1P برای حفظ عملکرد سد نیز مهم هستند.



شکل ۱ مکانیسم های اندوتلیال که باعث باز بودن عروق می شود.

SAR-CoV-2 (پروتئین S) را بیان می کند برای ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال کافی است.

التهاب عروقی ناشی از کووید 19: اندوتلیوم پاسخ التهابی پیشرونده ناشی از عفونت SARS-CoV-2 را هماهنگ می کند و به آن واکنش نشان می دهد. واحد عملکردی ریه رابط آلوئولی-مویرگی است (شکل ۲، ریه سالم). شبکه مویرگی ریوی بزرگترین بستر عروقی بدن را تشکیل می دهد که ۵۰ درصد از سطح مویرگ آن را در بر می گیرد. قبل از عفونت، سیگنال‌دهی سازنده از طریق گیرنده‌های محافظ سلولی، مسیرهای پیش‌التهابی با واسطه STAT3، MAPK، NF-κB و MyD88 را مهار می‌کند. اندوتلیوم در حال استراحت، گیرنده های سینوکین را برای ایجاد هماهنگی با ماکروفاژهای ساکن بیان می کند. این مکانیسم‌ها پاکسازی اساسی عوامل عفونت سطح پایین و ذراتی را که واحد آلوئولی-مویرگی با تنفس طبیعی با آنها مواجه می شود فراهم می کند.

عفونت اندوتلیوم SARS-CoV-2: یکی از بحث‌های اولیه در مورد نقش اندوتلیوم در COVID-19 این بود که آیا سلول‌های اندوتلیال مستقیماً توسط SARS-CoV-2 آلوده می‌شوند یا خیر. اندوتلیوپاتی در کووید 19 در اوایل، عفونت اندوتلیال در بیماران مشاهده شد. شواهدی از وجود ذرات ویروسی یا شبه ویروسی در اندوتلیوم را مشاهده شد، اما مطالعات روی نمونه‌های پس از مرگ نتوانسته ویروس را در اندوتلیوم نشان دهد. یافته RNA ویروسی لزوماً نشان دهنده ویروس در حال تکثیر نیست و می‌تواند ناشی از بلعیده شدن یا اتصال سلول‌های آلوده به سلول‌های اندوتلیال باشد. با این حال مطالعات نتوانستند به طور قانع کننده‌ای ثابت کنند که اندوتلیوم می‌تواند از تکثیر SARS-CoV-2 پشتیبانی کند. اما حتی اگر SARS-CoV-2 نتواند در اندوتلیوم تکثیر شود، ممکن است اجزای ویروسی فعال شدن اندوتلیال را تحریک کنند. یک شبه ویروس غیرعفونی که پروتئین اسپایک

تظاهرات بالینی واسکولوپاتی COVID-19: بیماران مبتلا به بیماری‌های عروقی از قبل موجود؛ از جمله فشار خون بالا، دیابت و بیماری عروق کرونر بیشتر احتمال دارد که به دنبال عفونت SARS-CoV-2 به بیماری شدید مبتلا شوند و جای تعجب نیست که در نتیجه احتمال ابتلا به عوارض قلبی عروقی بیشتر است. اختلال عمیق عروقی COVID-19، ممکن است جنبه‌های منحصر به فرد بیماری ریوی COVID-19 و هویت آن را به عنوان یک سندرم چند عضوی توضیح دهد.

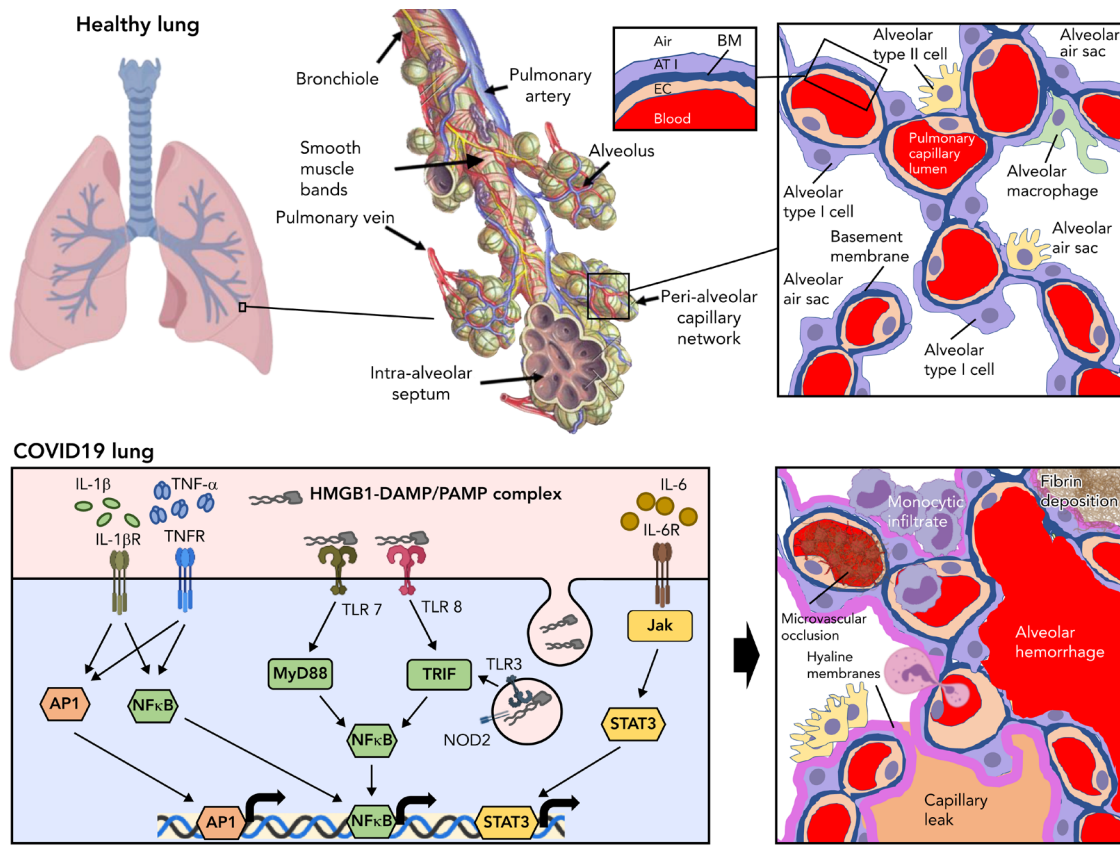
عوارض ریوی

بیماری ریوی COVID-19 با ARDS مشخص می‌شود که به طور کلی با ادم ریوی غیرکاردیوژنیک دو طرفه و چند کانونی و هیپوکسمی شدید تعریف می‌شود و دارای چندین علت عفونی و غیر عفونی است. اینکه آیا کووید-19-ARDS با ARDS علل دیگر متفاوت است یا خیر، موضوع بحث است. ممکن است منجر به انتشار کندتر ریوی SARS-CoV-2 در مقایسه با آنفولانزا و در نتیجه آسیب شناسی ریوی ناهمگن تر و بیماری طولانی‌تر شود. دوره درگیری ریوی ناهمزمان ممکن است طول مدت مواجهه با

سیتوکین را که بیمار تجربه می‌کند. را افزایش دهد و خطر اختلال عملکرد عروقی را افزایش دهد، که ممکن است پیامدهای ریوی و سیستمیک داشته باشد. اختلال عملکرد میکروواسکولار منتشر ممکن است منجر به عدم تطابق عمیق تهویه (پرفیوژن) در غیاب درگیری آئولار راه هوایی شود و ممکن است به پدیده هیپوکسمی خاموش شود.

ریه سالم: یک ریه سالم (سمت چپ) و یک برونشیل (مرکز) (شکل ۲) یک واحد آئولوی-مویرگی کیسه‌های هوایی آئولار که توسط سلول‌های آئولوی نوع ۱ پوشانده شده‌اند و توسط غشای پایه از مویرگ‌ها جدا شده‌اند. کیسه آئولوی با سلول‌های آئولوی نوع ۲ و ماکروفاژهای آئولوی پوشانده شده است.

ریه کووید: سیگنال‌های التهابی را از طریق گیرنده‌های سیتوکین (TNFR، IL-1BR، IL-6R) و گیرنده‌های ایمنی ذاتی (TLRs و NOD2) به دنبال عفونت SARS-CoV-2. سمت راست عواقب عفونت SARS-CoV-2 را در سطح آئولوی نشان می‌دهد. رسوب محصولات التهابی منجر به تشکیل یک غشای هیالین می‌شود که کیسه آئولوی را



شکل ۲ پاسخ التهابی به استنشاق COVID-19 در عروق ریوی.

اندوتلیال می‌شوند، سایر موارد از ارزیابی پلاسمای بیماران COVID-19 و آزمایش آزمایشگاهی SARSCoV-2، اجزای آن و پلاسمای در اندوتلیوم کشت شده استنباط شده‌اند. اینکه آیا تغییرات عروقی در COVID-19 به طرق قابل توجهی با سایر اشکال سپسیس شدید متفاوت است یا خیر مورد تردید قرار گرفته است. واضح است که همپوشانی قابل توجهی با سپسیس ناشی از سایر ویروس‌های تنفسی وجود دارد. با این حال، برخی از جنبه‌های پاسخ عروقی و تمایل به ترومبوتیک یا در COVID-19 بارز تر است، یا منحصر به این بیماری است. اینکه چندین مکانیسم اندوتلیال فوق‌الذکر واسکولوپاتی در سپسیس شایع هستند، صرف نظر از علت، اهمیت آنها را در COVID-19 کم نمی‌کند و استفاده از عوامل تایید شده و تجربی را برای کاهش اثرات مخرب عروقی COVID-19 هدایت کرده است.



مصطفی حاتمی زاده
ورودی ۹۹۱



سعیده طاهری
ورودی ۹۹۲

منابع :

1. Flaumenhaft R, Enjozji K, Schmaier AA. Vasculopathy in COVID-19. Blood. 2022;140(3):222-235.
2. Nicosia RF, Ligresti G, Caporarello N, Akilesh S, Ribatti D. COVID-19 vasculopathy: mounting evidence for an indirect mechanism of endothelial injury. The American Journal of Pathology. 2021 Aug 1;191(8):1374-84
3. Becker RC. COVID-19-associated vasculitis and vasculopathy. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2020 Oct;50(3):499-511.
4. Al-Gburi S, Beissert S, Günther C. Molecular mechanisms of vasculopathy and coagulopathy in COVID-19. Biological Chemistry. 2021 Nov 1;402(12):1505-18.

می‌پوشاند و تبادل را مختل می‌کند. بیان گیرنده‌های لکوسیتی منجر به شکست فیلتر مونسیتی و برون ریزی نوتروفیل‌ها می‌شود. تکثیر سلول‌های آلوئولی نوع 2 و از دست دادن عملکرد منجر به نشت مویرگی می‌شود. از دست دادن یکپارچگی عروق منجر به خونریزی آلوئولی و تشکیل فیبرین خارج عروقی رخ می‌دهد. که در نهایت منجر به متورم شدن اندوتلیال می‌شود.

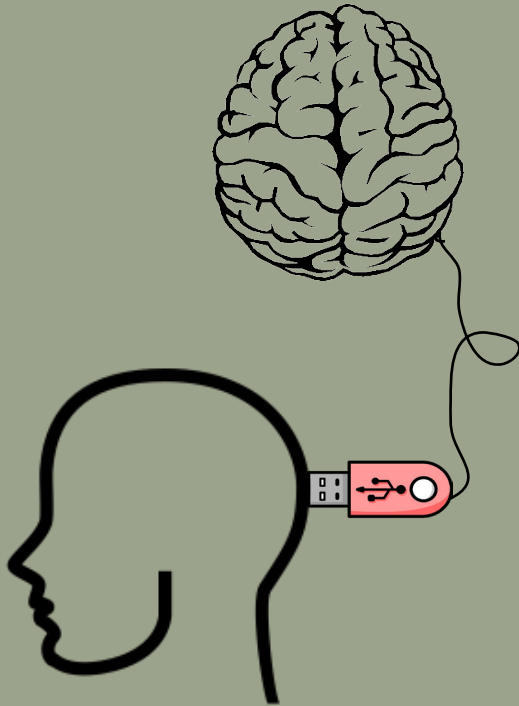
مایع به فضای بینابینی و آلوئول‌ها، سیتوکین‌های التهابی، ترشح پروتئازها، و کاهش جریان درونی لام منجر به ریزش گلیکوکالیکس و یا مهار تولید آن می‌شود. و محصولات تخریب گلیکوکالیکس را می‌توان در پلاسمای بیماران مبتلا به کووید-۱۹ مشاهده کرد و این پروتئین به عنوان نشانگرهای زیستی برای نظارت بر شدت کووید-۱۹ استفاده می‌شود.

ترومبوز

ترومبوز زمانی رخ می‌دهد که لخته‌های خون رگ‌های خونی را مسدود می‌کنند. ۲ نوع اصلی ترومبوز وجود دارد: ترومبوز وریدی و ترومبوز شریانی. عفونت COVID-19 به وضوح خطر حوادث ترومبوتیک را برای بیماران بستری در بیمارستان افزایش می‌دهد، در اوایل همه‌گیری، افزایش مربوط به COVID-19، در میزان ترومبوآمبولی وریدی و شریانی مشاهده شد.

«کووید طولانی مدت» MIS-C و درگیری عروقی: «کووید طولانی» دارای تظاهرات متعددی از جمله تنگی نفس، خستگی، عدم تحمل ورزش، التهاب میوکارد، سردرد، ضعف، میالژی و مشکل در تمرکز است. علت این علائم به خوبی شناخته نشده است. واسکولوپاتی ممکن است تا مرحله بهبودی COVID-19 ادامه پیدا کند و سطوح بالای D-dimer در پلاسمای بیماران در حال نقاهت ماه‌ها پس از علائم اولیه کووید-۱۹ مشاهده می‌شود. ادامه فعال شدن سیستم ایمنی و افزایش سطح سلول‌های اندوتلیال در گردش، نشان‌دهنده یک اندوتلیوپاتی مداوم است. و در آخر: واسکولوپاتی COVID-19 یک محرک مهم در روند بیماری است. بسیاری از مکانیسم‌هایی که باعث اختلال عملکرد

التهاب عصبی و گزینه‌های درمانی ضد التهابی برای بیماری آلزایمر



آلزایمر و فاکتورهای آن

بیماری آلزایمر (AD) شایع‌ترین شکل زوال عقل و یکی از علل اصلی مرگ و میر در جمعیت سالمندان است. بیماران مبتلا به AD در زوال عقل پیشرفته از زوال حافظه، آفازی، اختلالات عملکرد، تغییرات شخصیتی-رفتاری، مشکل در خوردن و عفونت رنج می‌برند. این علائم منجر به کاهش کیفیت زندگی بیماران و افزایش هزینه‌های مراقبت می‌شود که چالش مهم بهداشت عمومی خواهد بود.

آلزایمر با نارسایی ضعیف در حافظه شروع می‌شود که اغلب به آن اختلال شناختی خفیف (Mild Cognitive Impairment) می‌گویند و به تدریج در مراحل پایانی شدیدتر می‌شود. بین شروع تغییرات پاتولوژیک در مغز و ایجاد علائم بالینی آلزایمر دوره‌ای طولانی وجود دارد. با توجه به این مسئله، مراحل اولیه بسیار طولانی بیماری آلزایمر، تحقیقات فشرده برای شناسایی نشانگرهای زیستی تشخیصی و گزینه‌های درمانی برای پیشگیری از بیماری در حال انجام است.

آلزایمر یک بیماری پیچیده چند عاملی است که فاکتورهای کمک‌کننده زیادی دارد. تغییرات اساسی نوروپاتولوژیک و ویژگی‌های اصلی آلزایمر عبارتند از: پلاک‌های خارج سلولی حاوی بتا آمیلوئید و پیچ‌های عصبی فیبریلاری درون سلولی (NFT) حاوی پروتئین تاو (tau) هیپرفسفریله شده، همراه با تلفات سیناپسی و عصبی.

در آلزایمر، کلیرانس ناکارآمد بتا آمیلوئید به دلیل ظرفیت فاگوسیتیک ناکافی میکروگلیال در نتیجه افزایش سطح سیتوکین و کاهش گیرنده‌های فاگوسیتوز بتا آمیلوئید، مسیر اصلی بیماری‌زایی است. NFT از هیپرفسفریلاسیون پروتئین تاو (tau) ایجاد می‌شود. علاوه بر این ویژگی‌های اساسی، چندین تغییر پاتولوژیک دیگر مانند التهاب، فعال شدن پایدار میکروگلیا و سایر سلول‌های ایمنی معمولاً

در ارتباط با آلزایمر مشاهده می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهد که التهاب نقش مهمی در پاتوژنز آلزایمر دارد، با این حال، اطلاعات کمی در مورد سهم دقیق آن وجود دارد. مشاهده شده است که بتا آمیلوئید میکروگلیا را فعال می‌کند و باعث آزاد شدن سیتوکین‌های پیش التهابی می‌شود. این سیتوکین‌ها باعث تولید APP Amyloid Precursor Protein می‌شوند و به دلیل افزایش مقدار APP، تولید بتا آمیلوئید بیشتر می‌شود. طبق مشاهدات نفوذپذیری سلول‌ها و مولکول‌های ایمنی از طریق سد خونی مغزی (BBB) با افزایش سن افزایش می‌یابد که منجر به تخریب عصبی در آلزایمر می‌شود. اگرچه برخی از موارد آلزایمر از نظر ژنتیکی مرتبط هستند، بسیاری از بیماری‌ها و عوامل مربوط به سبک زندگی وجود دارند که می‌توانند منجر به افزایش خطر ابتلا به آلزایمر شوند، از جمله افزایش سن، آسیب‌های مغزی، دیابت، فشار خون بالا، چاقی و سایر سندرم‌های متابولیک. شناسایی عوامل مشترک در این شرایط که باعث ایجاد AD می‌شود، می‌تواند درک ما را افزایش دهد و به توسعه درمان‌های موثرتر برای آلزایمر کمک کند.

Alzheimer's Disease



Healthy Brain



Mild Alzheimer's Disease



Severe Alzheimer's Disease

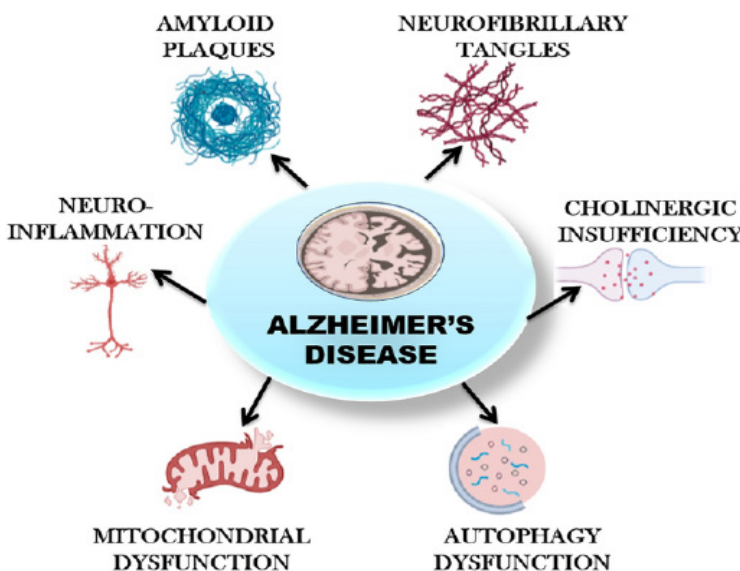
التهاب در بیماری آلزایمر

نیترژن که منجر به یک پاسخ پیش التهابی می‌شود. در مرحله پیش علامت آلزایمر، میکروگلیا توسط واسطه‌های پیش التهابی فعال، می‌شود که منجر به اختلال عملکرد سیناپسی و مرگ نورون‌ها می‌شود.

در چندین مطالعه نشان داده شده است که بتا آمیلوئید، سیستم کمپلمان و میکروگلیا را فعال می‌کند که باعث آزاد شدن آنافیلاتوکسین‌ها و سایتوکین‌های پیش التهابی می‌شود که التهاب را بیشتر تحریک می‌کند. سایتوکین‌ها باعث تولید APP می‌شوند و به دلیل افزایش مقدار APP، تولید بتا آمیلوئید نیز بیشتر می‌شود. سلول‌های T در پارانشیم مغز در آلزایمر فعال می‌شوند که سایتوکین‌های التهابی مانند الف-1، IL-6، TNF و گاما اینترفرون را آزاد می‌کنند. وجود میکروگلیاهای فعال در اطراف پلاک‌های آمیلوئید و افزایش سطح سایتوکین‌های پیش التهابی در محیطی و سیستم عصبی مرکزی (CNS) از نقش کلیدی

علاوه بر بتا آمیلوئید و NFT، التهاب یکی دیگر از مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژی آلزایمر است. اگرچه رابطه بین آلزایمر و التهاب عصبی بیش از 30 سال پیش کشف شد، اما هنوز مشخص نیست که این عامل علت و یا پیامد این بیماری است. التهاب معمولاً خود به خود برطرف می‌شود و برای فرآیند ترمیم ضروری است. با این حال، اگر التهاب طولانی شود، تبدیل به التهاب مزمن می‌شود که می‌تواند به دلیل انتشار بیش از حد و یا مداوم عوامل سیتوتوکسیک، اثرات مضر بر عملکرد مغز داشته باشد. فعال شدن بیش از حد و به طور مداوم پاسخ‌های پیش‌التهابی در بسیاری از اختلالات نورودژنراتیو از جمله آلزایمر نقش دارد.

شواهد زیادی وجود دارد که نشان‌دهنده دخالت التهاب عصبی در پاتوژنز آلزایمر است. میکروگلیا و آستروسیت‌ها منبع اصلی سایتوکین‌ها در آلزایمر هستند. سایتوکین‌ها به ایجاد التهاب عصبی کمک می‌کنند و میکروگلیا سلول‌های ایمنی ساکن CNS هستند. تحت شرایط فیزیولوژیکی، میکروگلیا که محافظ عصبی هستند، نقش کلیدی در فاگوسیتوز و آزادسازی نوروتروفین دارند و عملکرد آن‌ها حفظ محیط سالم مغز است. با این حال، در پاسخ به بیماری، التهاب یا آسیب، میکروگلیا فعال می‌شود که منجر به تولید و آزادسازی سایتوکین‌های التهابی، از جمله اینترلوکین-1، الف-1، اینترلوکین-بتا 1 و فاکتور نکروز تومور-الف می‌شود. یا گونه‌های فعال اکسیژن و



به سمت پیشگیری از آلزایمر در مراحل اولیه بیماری سوق داده شده است. چند گزینه درمانی در دسترس وجود دارد که ممکن است برخی علائم را بهبود بخشد. در حال حاضر، دو دسته از داروها - مهارکننده‌های کولین تراز (یعنی دونپزیل، گالاتامین و ریواستیگمین) و آنتاگونیست‌های گیرنده N-متیل-D-آسپاراتات (NMDA) (یعنی ممانتین) - برای درمان آلزایمر تایید شده‌اند.

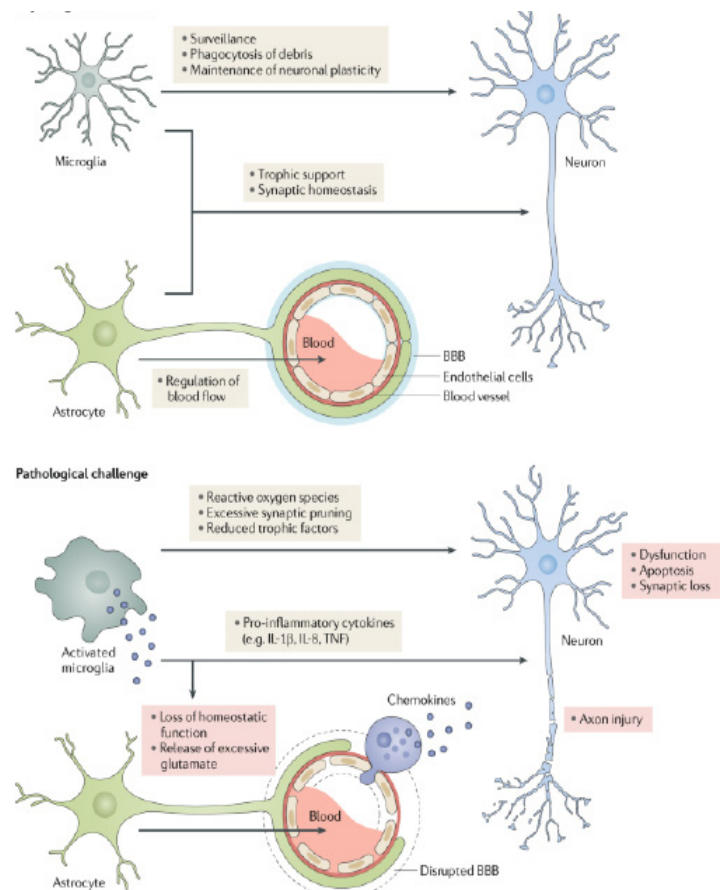
بازبانی عملکرد فیزیولوژیکی میکروگلیا و آستروسیت‌ها ممکن است یک روش درمانی جدید برای درمان آلزایمر باشد. استراتژی‌های مختلفی برای تعدیل عملکرد سلول‌های ایمنی در التهاب عصبی مانند کاهش بیان سیتوکین‌ها، مهار آزادسازی سیتوکین و جلوگیری از اتصال سیتوکین‌ها به گیرنده‌هایشان ایجاد شده‌اند.

در سه دهه گذشته، چندین مطالعه اپیدمیولوژیک نشان داده است که اگر افراد از داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) استفاده کرده باشند، می‌توانند از آلزایمر در امان بمانند. آنها در شرایط پزشکی متعدد برای اهداف ضد التهابی، ضد درد و ضد تب استفاده می‌شوند. داده‌های بحث برانگیزی برای نشان دادن شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد NSAID ها خطر ابتلا به آلزایمر را کاهش می‌دهند یا نه. بروز آلزایمر در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید با داروهای طولانی مدت NSAID کمتر یافت شد. برخی از NSAID ها از جمله دیکلوفناک، فلوربپروفن، ایبوپروفن، ایندومتاسین، پیروکسیکام، فنوپروفن، دیفلونیزال، مکلفونامات و سولینداک اثری بر مدولاسیون گاماسکرتاز دارند که باعث تغییر تولید بتا آمیلوئید از فرم تجمع پذیر (بتا آمیلوئیدی 42) به شکل محلول‌تر (بتا آمیلوئیدی 3) می‌شود. با توجه به دستورالعمل‌های درمانی، هیچ توصیه‌ای برای استفاده از NSAID ها برای پیشگیری از زوال عقل وجود ندارد و با مضرات احتمالی، نباید برای درمان یا پیشگیری از زوال عقل یا اختلالات شناختی استفاده شود. واسطه‌های لیبیدی حل‌کننده تخصصی (SPMs)

التهاب در آلزایمر حمایت می‌کند. برخلاف سایر عوامل خطر و علل ژنتیکی آلزایمر، التهاب عصبی به طور معمول علت نیست، بلکه نتیجه پاتولوژی‌های آلزایمر یا عوامل خطر مرتبط با AD است و با تشدید پاتولوژی‌های بتا آمیلوئید و tau، شدت بیماری را افزایش می‌دهد. امروزه التهاب عصبی یکی از زمینه‌های اصلی تحقیقات مغز است. مهار التهاب عصبی ممکن است یک روش درمانی خوب در بسیاری از اختلالات عصبی مزمن از جمله آلزایمر باشد.

گزینه‌های درمان ضد التهابی برای بیماری آلزایمر

در حال حاضر هیچ درمان کاملاً مؤثری برای آلزایمر وجود ندارد. شکست در آزمایش‌های بالینی آلزایمر که اخیراً انجام شده‌اند نشان داده‌اند که وقتی آلزایمر به درجات پیشرفته می‌رسد، تخریب بیش از حد عصبی غیرقابل برگشت می‌شود و شبکه‌های عصبی ناهنجار را نمی‌توان با درمان‌هایی برای کاهش تجمع آمیلوئید یا استرس اکسیداتیو ترمیم کرد. بنابراین، تلاش‌های درمانی فعلی



چگونگی از دست رفتن غشا میلین اطراف اکسون‌ها

آستروسیت‌ها، نورون‌ها و سلول‌های اندوتلیال در التهاب عصبی و بیومارکرهای التهابی در CSF، خون محیطی یا در مغز با تصویربرداری در مراحل مختلف آلزایمر باید تمرکز مطالعات آینده باشد.

منابع:

1. Ozben T, Ozben S. Neuro-inflammation and anti-inflammatory treatment options for Alzheimer's disease. *Clinical biochemistry*. 2019 Oct 1;72:87-9.
2. YY Szeto J, JG Lewis S. Current treatment options for Alzheimer's disease and Parkinson's disease dementia. *Current neuropharmacology*. 2016 May 1;14(4):326-38
3. Farlow MR, Miller ML, Pejovic V. Treatment options in Alzheimer's disease: maximizing benefit, managing expectations. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2008;25(5):408-22.
4. Dinsmore ST. Treatment options for Alzheimer's disease. *Journal of Osteopathic Medicine*. 1999 Sep 1;99(s9):6-8.



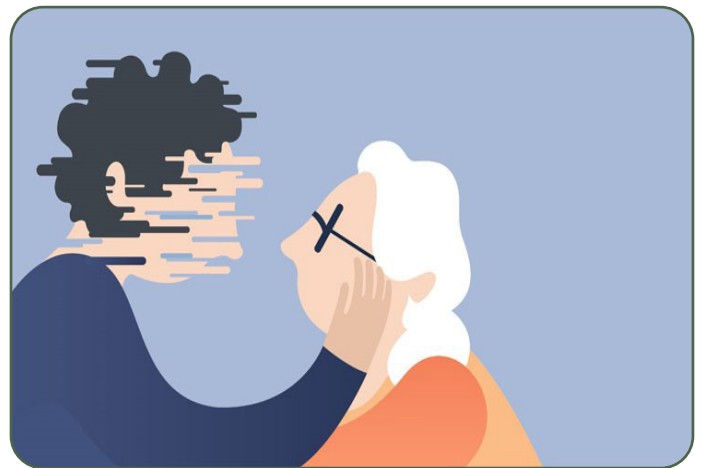
مائده ذاکری
ورودی ۹۸۲



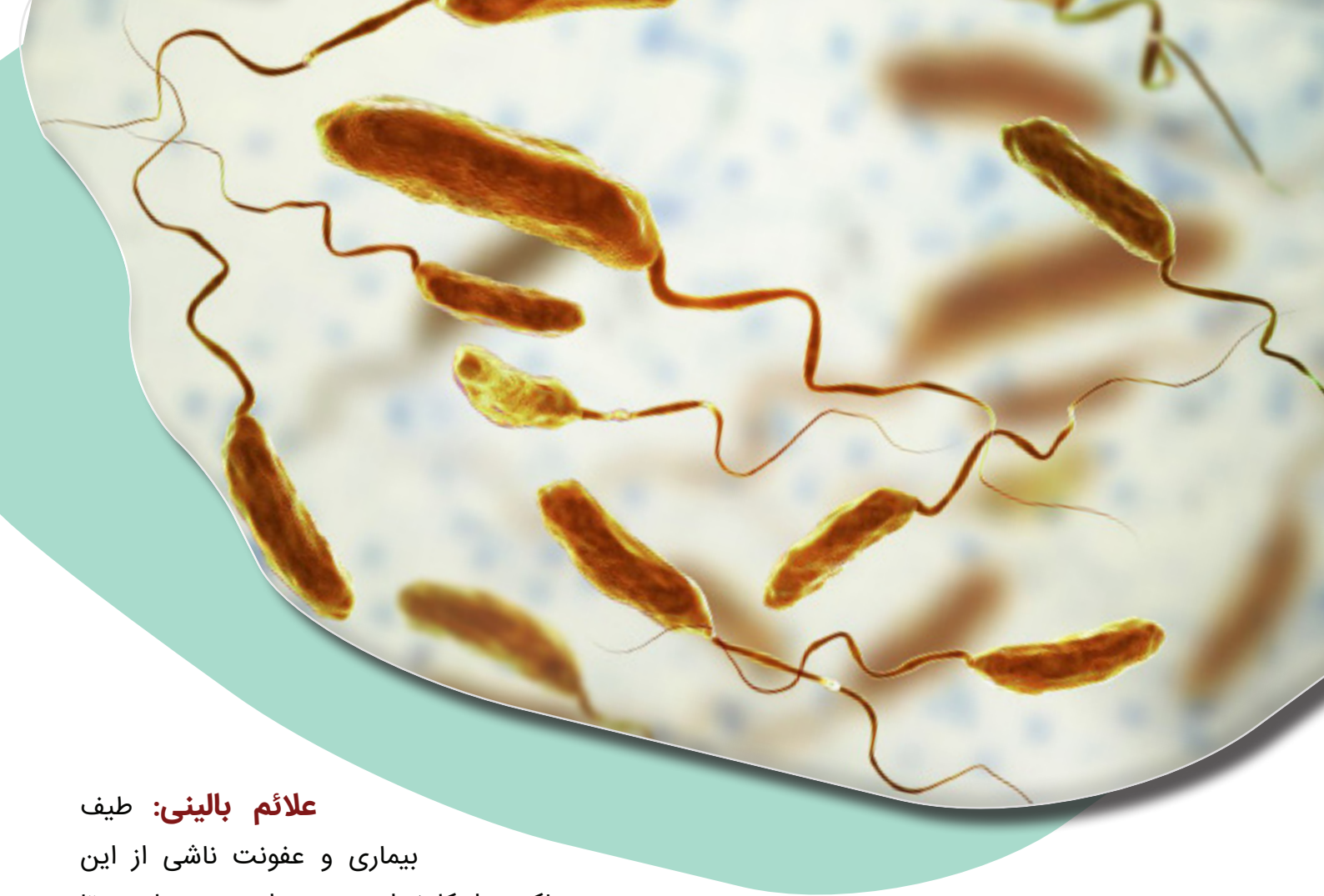
زهرا محمدی
ورودی ۹۸۲

محصولات پایین‌دستی اسیدهای چرب امگا 3 هستند، به‌عنوان عوامل مؤثر در رفع التهاب پیشنهاد شده‌اند. نشان داده شد که SPM ها می‌توانند بقای نورون‌ها را بهبود بخشند و فاگوسیتوز توسط میکروگلیال را در مطالعات آزمایشگاهی افزایش دهند، که نشان می‌دهد که تحریک رفع التهاب ممکن است یک هدف درمانی بالقوه در آلزایمر باشد.

از آنجایی که آلزایمر یک بیماری چند عاملی است، درمان آلزایمر از رویکرد تک هدف (عمدتاً آمیلوئید محور) به توسعه داروهایی که جنبه‌های مختلف بیماری را هدف قرار می‌دهند تغییر کرده است. در گذشته تلاش پزشکان برای درمان آلزایمر در مراحل پیشرفته بیماری بوده است اما امروزه تمرکز بر استراژی‌های پیشگیرانه که شامل اصلاح شیوه زندگی و مدیریت ریسک فاکتورهای عامل ایجاد آلزایمر، می‌باشد. همچنین درمان در مراحل اولیه بیماری یکی دیگر از اقداماتی است که امروزه انجام می‌شود.



این بررسی کوتاه پاتوژنز آلزایمر و اهداف درمانی جدید برای درمان آلزایمر را برجسته می‌کند. مطالعات بیشتری برای یافتن راهی برای درمان مناسب‌تر برای رفع پیشرفت بیماری از جمله التهاب عصبی مزمن با زمان‌بندی مناسب مورد نیاز است. بنابراین، ابزارهایی مانند نشانگرهای زیستی مبتنی بر ایمنی و تکنیک‌های تصویربرداری برای بیماری در مراحل پیش‌بالینی مورد نیاز است. مشخص کردن نقش میکروگلیا، ماکروفاژها،



علائم بالینی: طیف

بیماری و عفونت ناشی از این

باکتری از کلونیزاسیون روده‌ای بدون علامت تا

اسهال خفیف، متوسط یا شدید متغیر است. دوره کمون

بسته به تعداد باکتری‌ها دریافت شده توسط بیمار، بین

۱۲ ساعت تا ۳ روز متغیر می‌باشد. علائم بالینی عفونت

ویبریو کلرا، شامل تهوع، استفراغ، درد شکمی، تب و ...

است. اسهال، از مهم‌ترین علائم بالینی وبا بوده و حاوی

موکوس، سلول‌های اپیتلیال و مقادیر زیادی باکتری

است. این مدفوع، فاقد پروتئین بوده و حالت آب‌برنجی

دارد. در موارد شدید عفونت، بیمار ممکن است روزی تا ۱

لیتر آب نیز از دست بدهد. چنین دهیدراتاسیون شدیدی،

می‌تواند منجر به اسپاسم عضلانی، اسیدوز متابولیک،

هایپوکلسمیا، شوک هیپوولمیک، آنوریا، اختلالات کلیوی

و در نهایت مرگ شود.

تشخیص: تشخیص آزمایشگاهی نه تنها

برای شناسایی میکروارگانیسم، بلکه برای اهداف

اپیدمیولوژیک نیز ضروری است. بهترین نمونه

مورد استفاده برای تشخیص این بیماری، رگه‌های

مخاطی موجود در مدفوع بیمار در دوره

بیماری وبا

گونه‌های ویبریو، باسیل‌های گرم‌منفی به شکل خمیده بوده و در طبیعت پراکنده می‌باشند. این باکتری‌ها، دارای متابولیسم بی‌هوازی اختیاری هستند و با تاژک‌های مونوتریکوس خود توانایی تحرک دارند. گونه‌های ویبریو، توانایی رشد در طیف دمایی وسیعی از ۱۴ تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد را دارند و نیازمند NaCl برای رشد خود می‌باشند. وبا یک عفونت روده‌ای است که توسط باکتری ویبریو کلرا ایجاد شده و از راه دهانی-مدفوعی منتقل می‌شود و در کشورهای صنعتی نادر است. با این حال، این بیماری هنوز در سایر نقاط جهان از جمله کشور هند، شایع می‌باشد. وبا یک بیماری قدیمی مانند سل و طاعون است. اگرچه ممکن است بدون علامت یا خفیف باشد، اما نوع شدید آن می‌تواند باعث کم‌آبی بدن، نارسایی کلیه و مرگ در چند ساعت پس از شروع شود.

درمان: درمان وبا شامل دو بخش اساسی می‌باشد؛ مرحله اول و مهم‌ترین بخش آن، هیدراتاسیون و تامین الکترولیت‌ها به صورت خوراکی و یا داخل‌وریدی است. در مرحله دوم به منظور کاهش دوره بیماری و انتشار باکتری، همراه با هیدراتاسیون

مناسب، درمان با آنتی‌بیوتیک نیز توصیه می‌شود. با استفاده از الگوهای حساسیت آنتی‌بیوتیکی موضعی در بیشتر کشورها، داکسی‌سایکلین و تتراسایکلین به عنوان خط اول در درمان

بزرگسالان توصیه می‌شود. البته در برخی

مناطق اندمیک، به واسطه پلاسمیدهای قابل انتقال، مقاومت به تتراسایکلین ایجاد شده است. همچنین اریترومايسين و آزیترومایسین به عنوان درمان خط اول برای زنان باردار و کودکان مورد استفاده قرار می‌گیرند. هیچ دستورالعملی برای توصیه آنتی‌بیوتیک به منظور پیشگیری و پروفیلاکسی وجود ندارد. ذکر این نکته لازم است که در بیمارانی که درمان انجام ندهند، میزان مرگ‌ومیر بین ۲۵-۵۰٪ و گاهی تا ۷۰٪ نیز می‌رسد. در حالی که در بیمارانی که درمان‌های مناسب دریافت کرده‌اند، این میزان به کمتر از ۱٪ خواهد رسید.

پیشگیری: برای پیشگیری از ابتلا به وبا توجه بیشتر به راهکارهای ادغام کلیه خدمات در نظام سلامت عمومی بسیار مهم است. آموزش بهداشت به گروه‌های پرخطر توصیه می‌شود. در نظر گرفتن کودکان و زنان باردار و بیماران دچار نقص ایمنی به عنوان گروه‌های پرخطر بسیار مهم است. سازمان بهداشت جهانی تامین آب سالم و بهداشت کافی را به‌عنوان گام‌های اصلی برای پیشگیری از وبا توصیه می‌کند. همچنین جداسازی بیماران، ضدعفونی کردن

بروز اسهال می‌باشد. همچنین می‌توان از سواب‌های رکتال در تشخیص بیماری استفاده کرد. برای تشخیص قطعی، بررسی میکروسکوپی مستقیم مدفوع شامل بررسی میزان تیرگی، رنگ‌آمیزی گرم، کشت، شناسایی سروتایپ و بایوتایپ انجام می‌شود. برای انجام کشت، حداکثر بین ۲ تا ۴ ساعت، زمان وجود دارد. این محیط‌ها شامل محیط‌های معمول آزمایشگاهی مانند بلادآگار و مک‌کانکی‌آگار و همچنین محیط انتخابی TCBS می‌باشند. در اسمیرهای تهیه شده از مدفوع یا براث‌های غنی‌کننده، می‌توان با استفاده از میکروسکوپ فازکنتراست یا دارک‌فیلد، حرکت سریع ویبریو کلرا را مشاهده کرد. تست‌های اختصاصی قابل انجام، شامل روش‌های ایمونوفلورسانس، لاتکس‌آگلوتیناسیون، آزمون‌های انعقاد، ایمونوکروماتوگرافی و... می‌باشد. اگرچه ممکن است علل دیگری برای اسهال در نظر گرفته شود، اما بعید است که تصویر بالینی وبا با هیچ بیماری روده‌ای دیگری اشتباه گرفته شود. این امر به ویژه در بزرگسالان که هیچ بیماری عفونی دیگری باعث کم‌آبی بدن آنها نمی‌شود، صادق است. واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) نیز برای شناسایی ویبریو کلرا در غربالگری نمونه‌های مواد غذایی استفاده می‌شود.

ایمنی: اسیدمعده، در برابر ویبریوها توانایی ایجاد محافظت دارد. ویبریوها به اسید حساس هستند اما در pH های قلیایی رشد مناسبی دارند. از همین رو، اگر تولید اسید معده فرد کاهش یابد، احتمال ابتلا به ویبریو کلرا افزایش خواهد یافت. یک بار ابتلا به این عفونت، باعث القای خاطره ایمونولوژیک شده و مانع از بروز عفونت مجدد می‌شود که البته زمان و درجه ایمنی ایجاد شده، نامعلوم است.



مهم می‌باشند. در افرادی که دارای تماس نزدیک با مبتلایان به وبا هستند، واکسیناسیون انجام می‌شود. چند نوع واکسن برای کنترل این بیماری در دسترس است مانند LPS باکتری یا سوسپانسیون غلیظ باکتری و همچنین ارگانیسم کامل ویبریو کلرا همراه با زیرواحد B توکسین به روش نوترکیب و... .

نتیجه‌گیری: وبا می‌تواند با خوردن آب و غذای آلوده به میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا منتقل شود. عفونت همچنین می‌تواند از طریق انتقال فرد به فرد، به‌ویژه در میان اعضای یک خانواده یا در مکان‌های شلوغ مانند خانه‌های سالمندان و مراکز مراقبت روزانه رخ دهد. پیشگیری موفقیت‌آمیز از عفونت در جامعه عمدتاً به اقدامات کنترلی کافی مانند تشخیص سریع و دقیق میکروبیولوژیک، درمان سریع، جداسازی بیمار و آموزش پیشگیرانه و استراتژی‌های پیگیری کافی برای نظارت بر دفع مدفوع پس از درمان در گروه‌های در معرض خطر بستگی دارد.

منابع:

1. Sharifi-Mood B, Metanat M. Diagnosis, clinical management, prevention, and control of cholera; a review study. International Journal of Infection. 2014 Apr 1;1(1).
2. Hsueh BY, Waters CM. Combating cholera. F1000Research. 2019;8.



محمدرضا عبدی
ورودی ۹۹۱



نگار نشات
ورودی ۹۹۱



سیدجواد جوادی
ورودی ۹۹۲

به یاد داشته باشید
که خوشبختی انسان به
مقام یا دارایی او بستگی ندارد
خوشبختی
تنها به اندیشه او بستگی دارد...

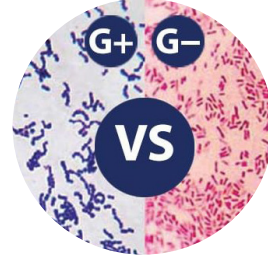
ریل کارنگی

آلودگی‌های قابل انتقال از طریق انتقال خون

آلودگی‌های باکتریایی

باکتری گرم-مثبت

بیشترین باکتری‌های آلوده‌کننده‌ی فرآورده‌های خونی باکتری‌های گرم مثبت موجود روی پوست مثل *Staphylococcus aureus* و *Staphylococcus epidermidis* ایجاد آلودگی از طریق ورود باکتری توسط سوزن به پوست و جریان خون

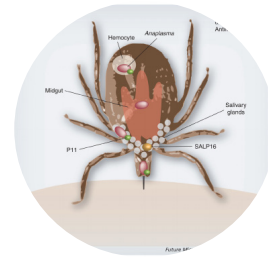


باکتری گرم-منفی

جزو فلورنرمال دستگاه معدی-روده‌ای آلودگی هنگامی که اهدا کننده، باکتری را در خون خود داشته باشد اما علامتی نداشته باشد. مثال: *Acinetobacter*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*

آناپلاسموزیس

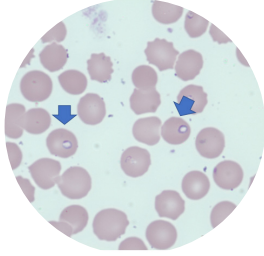
نوعی بیماری قابل انتقال از طریق کنه؛ حاصل از باکتری *Anaplasma phagocytophilum* انتقال از طریق گزش کنه و بعد خون‌آلوده



بروسلوز

ایجاد شده توسط باکتری از جنس بروسلا انتقال به انسان از طریق تماس با حیوانات آلوده مثل گوسفند، گربه و سگ

بیماری‌های انگلی

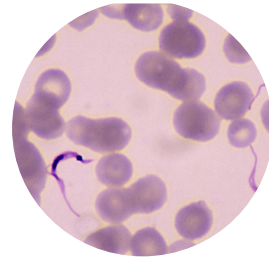


بابزیوز

ایجاد توسط انگل‌های میکروسکوپی‌ای، که گلبول‌های قرمز را آلوده می‌کنند و از طریق کنه‌های خاصی گسترش می‌یابند.

بیماری شاگاس

ایجاد توسط انگل *Trypanosoma cruzi* انتقال این انگل از طریق حشرات به حیوانات و انسان‌ها این انگل فقط در آمریکا یافت می‌شود.



لیشمانیاز (سالک)

لیشمانیاز، شامل دو بیماری اصلی است: لیشمانیاز پوستی و لیشمانیاز احشایی
ایجاد توسط بیش از ۲۰ گونه مختلف لیشمانیال
انتقال توسط گزش حشراتی کوچک به نام sand flies



مالاریا

بیماری جدی و گاهی کشنده
ایجاد توسط یک انگل که معمولاً نوع خاصی پشه که از انسان تغذیه می‌کند را آلوده می‌کند.

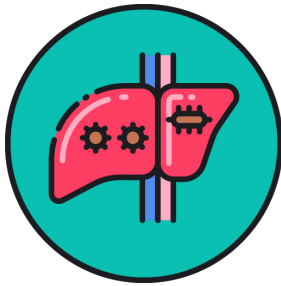
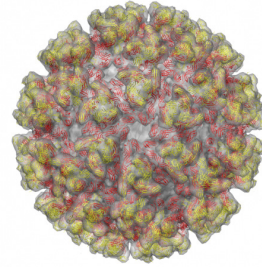


بیماری‌های ویروسی

ویروس چیکونگونیا

نوعی آروویروس که از طریق پشه‌ها به انسان منتقل می‌شود.

شیوع در آفریقا، آسیا، اروپا، هند، اقیانوس‌های آرام و کارائیب
علائم: تب، درد مفاصل
فاقد واکسن یا دارو برای پیشگیری یا درمان ChikV



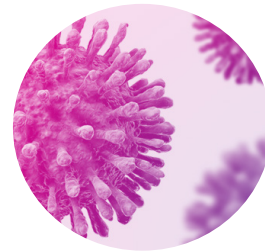
هپاتیت A, B, C, E

بیماری مسری کبدی

هپاتیت A و E عمدتاً از طریق مدفوع دهانی
گسترش می‌یابد.

نقص سیستم ایمنی (HIV)

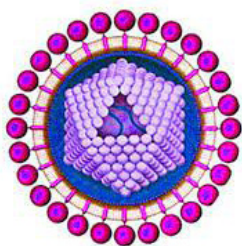
HIV عامل سندرم نقص ایمنی اکتسابی یا ایدز
گسترش در نتیجه انتقال خون آلوده



ویروس لنفوتروفیک

سلول T انسانی (HTLV)

HTLV یک عفونت ویروسی شایع در ژاپن، جنوب صحرای
آفریقا، جزایر کارائیب و آمریکای جنوبی
انتقال HTLV از طریق مادر به کودک، تماس جنسی و
فرآورده‌های خونی آلوده





نگین نجمی
ورودی ۹۹۱



عارفه چراغچی
ورودی ۹۹۱

منابع:

1. Hong H, Xiao W, Lazarus HM, Good CE, Maitta RW, Jacobs MR. Detection of septic transfusion reactions to platelet transfusions by active and passive surveillance. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2016 Jan 28;127(4):496-502.
2. Jereb M, Pecaver B, Tomazic J, Muzlovic I, Avsic-Zupanc T, Premru-Srsen T, Levicnik-Stežinar S, Karner P, Strle F. Severe human granulocytic anaplasmosis transmitted by blood transfusion. *Emerging infectious diseases*. 2012 Aug;18(8):1354.
3. Regan J, Matthias J, Green-Murphy A, Stanek D, Bertholf M, Pritt BS, Sloan LM, Kelly AJ, Singleton J, McQuiston JH, Hocevar SN. A confirmed *Ehrlichia ewingii* infection likely acquired through platelet transfusion. *Clinical Infectious Diseases*. 2013 Jun 15;56(12):e105-107.

محققان بینش جدیدی در مورد فرآیند آزاددهندهای که HIV را مخفی می‌کند، ارائه می‌دهند.

LABOCYTE NEWS



را می‌سازد که در کروموزوم سلول میزبان ادغام می‌شود و سپس برای تولید RNA و پروتئین‌های ویروسی کپی می‌شود.

اگر از ادغام این به اصطلاح پروویروس DNA در DNA سلول میزبان جلوگیری شود، برای مثال توسط دارویی که این فرآیند را مسدود می‌کند، این پروویروس قادر به ساخت هیچ گونه RNA و پروتئین ویروسی نخواهد شد و به این ترتیب بی‌اثر می‌شود. در مقابل، پروویروس‌های DNA که قادر به ادغام هستند، معمولاً می‌توانند عفونت مولد HIV را تحریک و به سوی جلو هدایت کنند. کالن و تیمش دریافتند که در تعداد کمی از سلول‌های آلوده، کمپلکس پروتئینی SMC5/6 فرآیندی را آغاز می‌کند که پروویروس DNA را قبل از ادغام در کروموزوم سلول میزبان، خاموش می‌کند. این پروویروس‌ها حتی پس از ادغام بی‌اثر مانده و منجر به عفونت‌های نهفته می‌شوند، همچنین به طور مخفیانه آماده برای فعالیت باقی می‌مانند تا زمانی که به شکل یک عفونت فعال ظاهر شوند.

کالن می‌گوید: «تحقیق ما نشان می‌دهد که نهفتگی، ناشی از هیچ‌یک از ویژگی‌های ذاتی HIV آلوده‌کننده نیست، بلکه ناشی از یک اثر جانبی ناخوشایند یک پاسخ ایمنی ذاتی سلولی است که احتمالاً برای خاموش کردن DNA خارجی مهاجم تکامل یافته است.»

محققان موسسه Duke Health گزارش می‌دهند که به نظر می‌رسد یک پاسخ ایمنی که احتمالاً برای کمک به مبارزه با عفونت‌ها تکامل یافته است، مکانیسمی است که ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) را به قرارگیری در حالت نهفته (در کمین سلول‌ها تنها برای بروز دوباره) سوق می‌دهد.

HIV به دلیل تعداد کم T Cell های به طور پنهان آلوده به HIV که هم داروهای ضدویروسی و هم پاسخ ایمنی نمی‌توانند به آنها دسترسی داشته باشند، غیرقابل درمان است.

● برایان آر. کالن، دکتر، نویسنده ارشد و استاد گروه ژنتیک مولکولی و میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی دانشگاه دوک می‌گوید: «این سلول‌ها که عمری بسیار طولانی دارند، می‌توانند به طور خودبه‌خود از دوره نهفتگی خارج شده و حتی سال‌ها پس از عفونت شروع به تولید HIV کنند، بنابراین استفاده مادام‌العمر از داروهای ضدترروویروسی ضروری است.»

● کالن همچنین گفت: «منشأ این سلول‌های آلوده نهفته علی‌رغم تلاش‌های قابل‌توجه، ناشناخته باقی مانده است.»

یافته‌های کالن و همکارانش بینش‌های مهمی را ارائه کرده و به کمپلکس پروتئینی به نام SMC5/6 اشاره می‌کنند که در عملکرد و ترمیم کروموزوم سلول میزبان نقش دارد.

HIV وارد بدن می‌شود، T cell های CD4+ سیستم ایمنی را آلوده می‌کند، سپس ژنوم DNAی خود



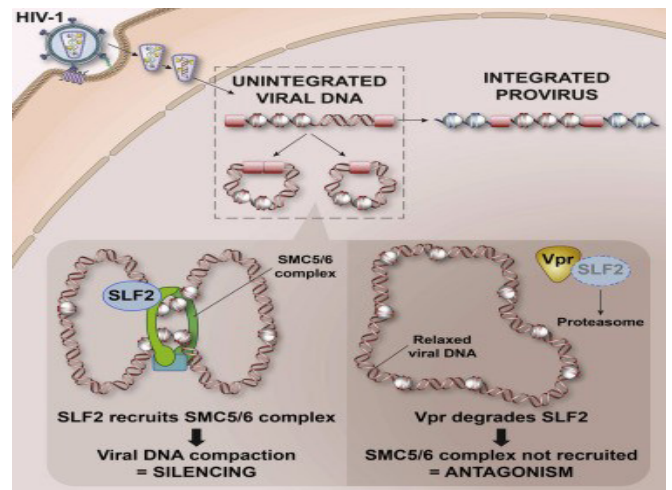
یگانه صادقی
ورودی ۹۸۲

منبع:

Irwan, I.D., et al. (2022) Epigenetic silencing by the SMC5/6 complex mediates HIV-1 latency. *Nature Microbiology*. doi.org/10.1038/s41564-022-01264-z

محققان دریافتند مولکولی که عملکرد مهاری SMC5/6 را خاموش یا مهار می‌کند، نتایج امیدوارکننده‌ای را به عنوان یک استراتژی درمانی بالقوه نشان می‌دهد؛ زیرا از ایجاد عفونت های نهفته HIV جلوگیری می‌کند. پروویروس‌های دوباره فعال شده (reactivated) نسبت به پاسخ‌های طبیعی سیستم ایمنی و داروهای ضد رتروویروس آسیب‌پذیر هستند.

کالن گفت: «اگرچه درمان‌های ضد رتروویروسی می‌توانند بار یا لود ویروسی را در بیماران مبتلا به ایدز به زیر سطح تشخیص کاهش دهند، اما این داروها نمی‌توانند HIV-1 را ریشه‌کن کنند.» با وجود اینکه تلاش‌های قابل توجهی برای توسعه روش‌های درمانی که می‌تواند HIV-1 نهفته را فعال و به درمان‌های ضد رتروویروسی کمک کند انجام شده‌است، هنوز این تلاش‌ها نتوانسته‌اند در شناسایی داروهای موثر و غیرسمی موفقیتی کسب کنند. این مطالعه ارائه‌دهنده یک گام بالقوه مهم در جهت دستیابی به این هدف است.



کالن همچنین گفت: «درک مکانیسمی که منجر به نهفتگی HIV-1 می‌شود ممکن است بینش‌هایی را در مورد اینکه چگونه پروویروس‌های نهفته HIV-1 می‌توانند دوباره فعال شده و سپس از بین بروند، ارائه دهد.»



مصاحبه لبوسیتی با خانم مطہرہ خرمی

رشته‌ها بشین و علاقه‌مندی خودتون رو کشف کنید؟ مثل تمام دانشجوها و تمام افرادی که قبل از کنکور یکسری رشته‌ها مدنظرشون هست؛ من هم یکسری رشته‌ها رو در ذهنم داشتم؛ اما خب باتوجه به دیدی که در آن زمان بود، باتوجه به تحقیق‌های جزئی که در آن زمان داشتم؛ فک می‌کردم که رشته علوم آزمایشگاهی، رشته جذابی باید باشه و این رو به‌عنوان رشته دانشگاه انتخاب کردم؛ ترم چهار که درس ایمونولوژی رو داشتیم، به همراه درس ویروس، دوتا درسی بودند که برای من نسبت به بقیه درسام، خیلی متفاوت بود. ایمونولوژی بهتر، بخاطر اینکه مطالب متنوع بود، خیلی مباحث مختلفی رو توی این درس بررسی می‌کردیم و از این نظر خیلی برای من، علاقه‌مندی ایجاد شد که برم برای رشته ارشد این درس رو انتخاب کنم. به همین خاطر مسیر من رفت سمت ایمونولوژی.

خانم خرمی؛ لزومه یک استاد خوب رو چی می‌دونید؟ از اونجایی که این درس حجمش خیلی زیاده، یک دانشجوی متوسط چطور می‌تونه این

به نام خدا. عرض سلام و ادب خدمت همراهان همیشگی نشریه لبوسیت. آرمین امین‌زاده هستم و در این قسمت از سری مصاحبه‌های لبوسیتی، در خدمت سرکار خانم خرمی هستیم. خانم خرمی؛ اگر سلام و احوال‌پرسی خدمت همراهان لبوسیتی دارین بفرمایید تا مصاحبه خودمون رو شروع کنیم. سلام عرض می‌کنم خدمت تمام دانشجوهای عزیز و همراهان عزیز نشریه لبوسیت و همچنین شما؛ در خدمتتون هستم.

سلامت باشید. خانم خرمی اگر ممکنه یک بیوگرافی از خودتون و گرایش‌های مقاطع مختلف تحصیلی تون، بفرمایید.

من مطہرہ خرمی هستم؛ درحال حاضر به‌عنوان مدرس ایمونولوژی فعالیت می‌کنم. در مورد مقاطع تحصیلم اگر بخوام خدمتتون بگم؛ لیسانس علوم آزمایشگاهی از علوم پزشکی وارستگان گرفتم و برای فوق لیسانس، مقطع بعدی را در علوم پزشکی مشهد و رشته ایمونولوژی ادامه دادم.

چطور تصمیم گرفتید که وارد این مسیرها و این

پیشرفت‌هایی صورت گرفته؟ چه کارهای جدیدی داره انجام میشه؟ داشتن مهارت زبان انگلیسی، خیلی برای شما مهمه و این رو همیشه به بچه‌ها توصیه می‌کنم که جدی بگیرین، از همین ترم‌های اولی که حجم درس‌هاتون کم‌تره، زبان انگلیسی رو همراه خودتون داشته‌باشین، مدام اون رو مرور کنید، سعی کنید مقاله بخونید تا تقویت بشین. در کنار اون، یادگیری یکسری نرم‌افزارها، یادگیری یکسری نرم‌افزارهای آماری یا نرم‌افزارهایی که بتونین با کمک اون نرم‌افزارها در رشته‌تون کارآفرین هم باشین؛ به نظرم خیلی میتونه به بچه‌ها کمک بکنه و شاید اگر بخوام به چندسال پیش برگردم؛ خودمم خیلی جدی‌تر اینا رو دنبال می‌کردم.

امیدوارم که همه بتونیم این مهارت‌ها رو کسب بکنیم. استاد خرمی، بازار کار رشته علوم آزمایشگاهی رو در آینده چگونه می‌بینین؛ به خصوص رشته ایمنی؟ و چه پیشنهادی برای ما دارین تا بتونیم در دوران دانشجویی در بازار کار حرفی برای گفتن داشته‌باشیم؟

بازار کار رشته علوم آزمایشگاهی که همه می‌دونیم که این رشته؛ کاریه که باید برین داخل آزمایشگاه‌ها. تأکید می‌کنم کنار دروس تئوری که یاد گرفتین و اون تجربه‌ای که از دروس عملی داشتین، برین توی محیط و شرایط واقعی بینین و بسنجین. پس یک کار خیلی خوب اینه که شما سعی کنید به‌عنوان کارآموز توی بخش‌های مختلف، توی آزمایشگاه‌هایی که شرایط را در اختیار دانشجویان می‌ذارن، شرکت بکنین و از اونا استفاده بکنین. توصیه‌ای که اغلب سعی می‌کنم به بچه‌ها بکنم؛ اینه که در دوران دانشجوییتون، زمان‌هایی که خالی دارین رو برین و در آزمایشگاه‌ها، به‌عنوان کارآموز فعالیت کنین؛ این خیلی بهتون کمک می‌کنه که دید بهتری نسبت به رشته‌تون داشته‌باشین. هم برای ادامه و انتخاب مسیرتون میتونه کمکتون بکنه؛ می‌تونه بهتون نشون بده که

مسائل رو به خوبی درک بکنه و خوب متوجه بشه؟

به نظر من برای کار تدریس و برای کار درس دادن؛ آن چیزی که از تجربه دانشجوییم و بعد تجربه تدریس در کنارهم برای خودم به‌دست آمد؛ این بود که باید به ساده‌ترین شکل ممکن و به راحت‌ترین شکل ممکن این مطالب رو در اختیار دانشجویها قرار داد. من خیلی سعی بر این داشتم که حداقل درمورد مطالب مربوط به ایمونولوژی؛ مطالب را به صورت یک داستان تعریف بکنیم، مطالب خیلی جامع و به هم پیوسته؛ سعی کنیم مطالب جلسه اول که می‌گیم، به جلسه دوم مرتبط باشد، جلسه دوم کامل‌تر و دید جزئی‌تری به دانشجو بدهد. و از این نظر که مثل یک داستان روایت بشه، شاید یکی از مهم‌ترین فاکتورهای باشه که میتونه تأثیر بذاره و دانشجویها، همراهی بهتری داشته‌باشند، اینکه همراهی بقیه رو بخوای سرکلاس و اینکه ازشون فیدبک بگیري، نظر پرسی، ازشون بخوای که همراه باشن با مطالب درسی، از مهم‌ترین فاکتورهایی هست که سعی کردم در کلاس‌ها رعایت کنم که امیدوارم بچه‌ها راضی بوده باشن.

استاد خرمی؛ علاوه بر خوندن دروس علمی، به دانشجویان کسب چه مهارت‌های دیگه رو که کمک‌کننده مسیر راهشون هست، پیشنهاد می‌کنین؟

شما در دوران دانشجویی، یک بخشی از کارتتون مربوط به اینه که درس بخونین؛ مطالب تئوری رشته‌تون رو به خوبی مسلط باشین. من به بچه‌ها می‌گم که شما باید باسواد باشین؛ اما در کنار اون، سواد به تنهایی؛ یعنی خوندن مطالب تئوری به تنهایی شاید نتونه بهتون کمک بکنه. الان زمانه‌ای شده که شما باید حتماً زبان انگلیسی‌تون قوی باشه، تا بتونین مباحثی که از دانشگاه دریافت کردین رو با یک دید خیلی بهتر، در مقاله‌ها دنبال بکنین. مقاله‌های روز دنیا رو بخونین و ببینین در مورد اون مبحثی که شما علاقه دارین و در مورد اون راهی که دارین میرین؛ چه

آیا شما دوست دارید این راه رو ادامه بدین یا نه لازمه تغییراتی رو شما در اون ایجاد بکنین. در مورد رشته ایمونولوژی و یا سایر گرایش‌های ارشد برای رشته علوم آزمایشگاهی، درسته شما وارد مقاطع و مباحث مختلف مثل ایمونولوژی می‌شین؛ اما باز کار اصلی شما برمیگرده به آزمایشگاه‌ها. مگر اینکه بخواین این مسیر رو ادامه بدین، مقطع ارشد رو بگذرونین، وارد مسیر PHD بشین، که خب اونجا وارد حیطه‌های تحقیقاتی و کارهای تحقیقاتی می‌شین؛ و الا این راه دوباره برمیگرده به آزمایشگاه و باز لازمه که شما، مهارت‌های عملی رشته‌تون رو خیلی خوب، چه دوران دانشجویی و چه دوران کارآموزی کسب بکنین تا بتونین حرفی برای گفتن داشته باشین؛ چون واقعاً توی آزمایشگاه‌ها یکسری رقابت هست تا دانشجویهای خوب رو به‌عنوان نیروی کار انتخاب بکنند.



خیلی ممنون از شما. خانم خرمی چه توصیه‌ای به بچه‌های آزمایشگاه‌الخصوص اون‌هایی که قصد ادامه تحصیل در این رشته رو دارن، دارید؟
همانطور که بهتون گفتم اگر شما قصد ادامه

تحصیل رو داشته باشید نباید دید تون فقط صرفاً برای یک مقطع بعدی باشه، یعنی نباید فقط به ارشد فکر بکنید، چون ارشد یک پلی هست بین یک راه‌های جدیدتر، راه‌هایی که من بهتون اشاره کردم، اکثراً تحقیقاتی هستند. زمانی که ارشد می‌خونید، زمانی ارزش پیدا می‌کنه که بتونید مقطع بعدی، PHD رو هم شروع بکنید؛ کارهای پیشرفته‌تری بکنید، رزومه قوی‌تری برای خودتون جمع کنید. تکنیک‌های مختلفی توی بخش‌ها و با اساتید مختلف یاد بگیرید تا در نهایت بتونید برای کار توی مراکز تحقیقاتی، کار توی آزمایشگاه‌ها اقدام بکنید و باز اون جا هم این تکنیک‌ها مثل تکنیک‌های مقاله نویسی، مثل تکنیک‌های مختلف آزمایشگاهی خیلی به شما کمک می‌کنه و رزومه‌ی شما رو پربارتر می‌کنه؛ پس شان‌تون برای رقابت با سایر دانشجویها و سایر افرادی که این راه رو تموم کردن بالاتر میره.

خیلی هم عالی، خانم خرمی حالا برای اون سری از دوستانی که قرار هست توی کنکور ارشد شرکت کنند، چه منابعی رو پیشنهاد می‌کنید؟

منابع اصلی که برای آزمون ارشد هست توی دفترچه خود کنکور منتشر میشه، یعنی منابعی که خود وزارت بهداشت معرفی می‌کنه، اصلی‌ترین و پایه‌ترین منابعی هست که شما اون رو انتخاب می‌کنید. به صورت کلی ما دو درس زیست و زیست‌شناسی سلولی مولکولی، بیوشیمی به همراه زبان رو به عنوان سه تا درس داریم که اکثر گرایش‌ها اون‌ها رو لازم دارن و دانشجویها لازمه که توی هر سه‌ی این‌ها به اندازه کافی درس خونده باشن و به اندازه کافی تسلط رو پیدا کرده باشن. منابع مختلفی برای این‌ها وجود داره، کتاب‌های مختلفی وجود داره که بچه‌ها می‌تونن توی بازار اون‌ها رو پیدا بکنند، و باز می‌گم که اهمیت درس زبان اینجا خیلی بالا هست چون ضربییش برای تمامی مقاطع و تمام رشته‌ها ضریب

اما یک سری دیگه تصمیم می‌گیرن ارشد رو اینجا بگذرونن یعنی لازمش اینه که ارشد و مدرک‌شون رو از کشور خودمون بگیرن و بعد شروع کنند برای اپلای کردن برای مقطع PHD این خیلی درصده و شانس قبولیش بالاتره، چون شما به عنوان یک دانشجوی ارشد و یک دانشجویی که علوم آزمایشگاهی رو به عنوان لیسانس گذروندید؛ خوب کارهای عملی خوبی انجام دادید، رزومه‌ی عملی خوبی برای خودتون درست کردین، تکنیک‌هایی که لازم بوده، مربوط به



رشته‌تون بوده رو حتما با توجه به پایان نامه ارشد تون تونستین یاد بگیرین و درکنار اون دوره‌ی ارشد به شما این فرصت رو میده که توی کارگاه‌ها و محیط‌های خیلی متنوعی باشید که تکنیک‌های مختلفی رو یاد بگیرید، پس این بحث تکنیک‌ها و رزومه‌تون اینجا می‌تونه قوی بشه. در کنار اون خوب داشتن مقاله‌های علمی هم برای پذیرش توی مقاطع بعدی خیلی مهمه، حالا چه مقطع ارشد و چه مقطع PHD، برای مقطع PHD این قضیه مهم‌تر و جدی‌تر باشه؛ شما توی دوران لیسانس اگر سعی کنید که حالا در

سه هست. هر چه شما سطح کلمات مربوط به وزارت بهداشت و سطح کلمات مربوط به رشته‌ی خودتون رو، درک مطلب رشته‌ی خودتون رو، متن‌هایی که بهتون میدن، بالاتر ببرید اونجا خیلی موفق‌تر هستین و خیلی می‌تونه به شما کمک بکنه. اگر بخوام اختصاصی در مورد ایمونولوژی صحبت بکنم، خوب درس ایمونولوژی کتاب ابوالعباس و کتاب دکتر و جگانی از مهم‌ترین و اصلی‌ترین منابعی هستند که ما برای این درس انتخاب می‌کنیم و می‌خوانیم.

واقعا منابع کاملی هستن اگر دانشجوها قراره این راه رو انتخاب بکنند بهتر هست که رفرنس‌های اصلی درسشون رو بخونند. کتاب‌های دیگه‌ای هم هست ولی صرفا شما می‌تونید برای کنکور از کتاب ابوالعباس استفاده بکنید و خوب خوندنش کار راحتی نیست اما اگر بچه‌ها انرژی و وقت کافی رو بزارن حتما با کمک این دوتا کتاب می‌تونن درصدی که لازم هست رو کسب کنند. این گرایش، گرایش رقابتی هست، خیلی رقابت در این درس بالا هست؛ خوب پس بچه‌ها لازمه در تمام دروسش به قدر کافی تسلط داشته باشن.

ممنونم. خانم خرمی خیلی از دوستان دغدغه‌ی اپلای کردن و پذیرش از کشورهای دیگه رو دارن، ممکنه بگید چه مهارت‌هایی رو دانشجویان باید در این راه کسب بکنند؟

اره زمانی که بچه‌ها بخوان برای مقاطع بعدی به کشورهای دیگه‌ای برن، خوب الان بین بچه‌ها یکمی رایج شده و دوست دارن کشورهای دیگه رو هم تجربه بکنند؛ این هست که اول انتخاب کنند کدوم مقطع رو میخوان انتخاب بکنند. یه عده از بچه‌ها هستند که می‌گن ما لیسانس مون رو میگیریم، وارد مقطع ارشد می‌خوایم بشیم توی کشورهای دیگه خوب این یک ذره سخت‌تره. پذیرشش، تهیه مدارکش که لازمه تا دانشگاه رو متقاعد کنید برای مقطع ارشد برید.

تحمل می‌کنیم ممکنه یک سری نا امیدیه‌ها داشته باشیم، ممکنه یه جاهایی شما پیشمونی رو حس کنید. فکر کنید اگر مسیرهای دیگه‌ای رو توی زندگی‌تون انتخاب می‌کردین، این رشته رو می‌رفتم این کار رو می‌کردم؛ شاید این می‌تونست زندگی من رو تغییر بده و با خوندن این کتاب به نظر من مهم‌ترین پیامی که شما می‌تونید بگیرید این هست که مهم نیست شما چه انتخاب‌هایی قبلا می‌تونستی داشته باشین، مهم این هست که الان فرصت زندگی رو دارین و چه خوب هست که الان بتونیم راهمون رو اگر دوست داریم تغییر بدیم یا اگر قراره راه‌های جدیدی رو برای زندگی‌مون باز کنیم الانم فرصتش هست، هیچ وقت واقعا دیر نیست.

چقدر عالی. خانم خرمی اگر کلام آخری هست بفرمایید.

خواهش می‌کنم، من امیدوارم که این صحبت ما برای بچه‌ها و برای شما مفید بوده باشه، امیدوارم که همگی موفق باشید و توی مسیری که هستین به بهترین نقطه برسید.

ممنون از شما، ممنون که وقتتون رو در اختیار ما قرار دادین.

ممنون از توجه شما و تا دیدار بعدی بدرود



آرمین امین زاده
ورودی ۹۹۱

پایان لیسانس‌تون، یک مقاله یاد بگیرید بنویسید به همراه دوستانتون، مهارت‌های لازم رو کسب کنید و یک مقاله برای خودتون داشته باشید این خیلی شما رو می‌تونه جلو بندازه، خیلی می‌تونه به شما کمک بکنه توی این مسیر و توی مقطع ارشد هم بالاخره از کار پایان نامه‌ی شما و کار کردن با بقیه گروه‌ها حتما مقاله‌های متعددی ممکنه به دست بیاد. از این نظر رزومه‌ی شما قوی می‌شه که مهم‌ترین فاکتور هست، اما فاکتور دیگه باز برمی‌گردیم به ماجرای زبان، تقویت زبان که این خیلی مهمه که شما این مهارت رو در طول دوره‌ی لیسانس در طول دوره‌ی ارشد جدی پیگیری کنید تا بتونید اون مدرکی که لازم هست رو، اون سطح نمره‌ای که لازم هست رو برای دانشگاه موردنظر رو که براتون لازم هست رو توی این مدت زمان کوتاهی به دست بیارید و از این نظر مشکلی نداشته باشید.

خیلی ممنون خانم خرمی و به عنوان آخرین سوال استاد، بجز کتاب‌های علمی که در حیطه خودتون مطالعه دارید، توی چه زمینه‌های دیگه‌ای مطالعه دارید؟ و آیا مطالعه اون بخش‌ها باعث تأثیر قرار دادن زندگی شما شده یا نه؟

من شاید بتونم بگم که چند سال اخیریه که سرم خلوت‌تر شده آره دوست داشتم که کتاب‌های غیر علمی و غیر درسی رو هم مطالعه داشته باشم؛ کتاب‌های توسعه فردی رو خیلی دوست داشتم، کتاب‌هایی که مربوط به مباحث روانشناسی هست رو خیلی دوست داشتم. ولی خوب وقتی شما این سوال رو از من می‌پرسید اولین کتابی که به ذهنم میاد کتابخونه نیمه شب هست، به نظر من یک کتاب فوق‌العاده هست، بی‌نظیره برای اینکه دید شما رو تغییر بده به زندگی؛ خیلی جاها با توجه به مسیری که ما میایم به خاطر سختی‌هایی که توی مسیرون

سلام خدمت همراهان همیشگی نشریه لبوسیت به مسابقه لبوسیت خوش آمدید. این سری از مسابقه لبوسیت، همانند سری گذشته فاقد جدول است. در این سری نیز یک بخش A و یک بخش B در نظر گرفتیم؛ که در بخش A، دو کیس بالینی قرار داده شده و در بخش B، تصاویری را برای شما عزیزان قرار دادیم. لطفاً جواب کیس‌های بالینی و همین‌طور تشخیص عکس‌ها را برای ما ارسال کنید تا در قرعه‌کشی برندگان مسابقه لبوسیت قرار بگیرد. با تشکر از لطف و توجه همیشگی شما همراهان عزیز

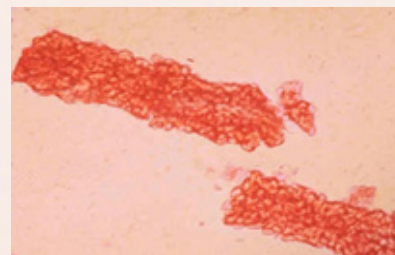
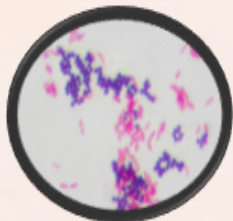
* مرد ۴۵ ساله‌ای که ۵ سال پیش به استان مازندران نقل مکان کرده بود؛ زمانی که هنگام کار با ماشین چمن‌زن بود، دچار آسیب و زخم در پای راست شده بود. شش روز بعد، عضله فرد در ناحیه دچار آسیب دچار اسپاسم شد و در روز هفتم اسپاسم وی شدیدتر شد. در روز هشتم (روز مراجعه) فرد دارای اسپاسم عضلانی عمومی و به‌طور قابل توجهی دارای انقباض عضلات فک بود. او قادر به باز کردن دهان خود نبود؛ در نتیجه وی را به اتاق اورژانس انتقال دادند. تشخیص شما از بیماری این فرد چیست؟؟

۱) سیاه‌زخم ۲) بوتولیسم ۳) کزاز ۴) گانگرن گازی

* خانمی ۳۵ ساله با ضربان قلب بالا و با ظاهری رنگ‌پریده به پزشک مراجعه کرده است. پزشک برای او درخواست آزمایش داد. در نتایج آزمایش این فرد؛ $Hgb=8g/dl$ (هموگلوبین) و همچنین $MCV=140fl$ گزارش شده است. مقدار ویتامین B12 و اسیدفولیک این خانم نیز از حد نرمال پایین‌تر است. تشخیص شما از بیماری این فرد چیست؟

1 تصویر زیر در نمونه ادرار بیماری دیده شده. این تصویر چیست؟؟ (راهنمایی: از انواع کست‌ها می‌باشد). در صورت دیدن این تصویر به چه بیماری می‌توان شک کرد؟

2 تصویر زیر یک نوع رنگ‌آمیزی را نشان می‌دهد. نام رنگ‌آمیزی چیست؟ کاربرد این مدل رنگ‌آمیزی برای چیست؟



آرمین امین زاده
ورودی ۹۹۱



labocyte-vums
mlssa_varastegan

