



گلستان

نشریه صنفی - علمی | سال بیست و سوم | شماره ۴۸ | زمستان ۹۷

- آیا حس ششم وجود دارد؟
- داستان سرپرست شدن
- علم علیه ایدز
- اسرار حافظه



A photograph of a narrow, snow-covered road winding through a dense forest of evergreen trees. The trees are heavily laden with snow, and the ground is a smooth, white expanse. The road has dark, winding tracks from a vehicle. The sky is a pale, overcast white.

آخرین روزهای اسفند است
از سر شاخ این برهنه چنار
مرغکی با ترنمی بیدار
می زند نغمه ،

نیست معلوم
آخرین شکوه از زمستان است
یا نخستین ترانه های بهار؟

محمد رضا شفیعی کدکنی

۲.....	جشن تولدهای بعد از ۳۰ سالگی	
۳.....	ترس های من	
.....		بخش صنفی
۵.....	گزارش واحد آموزش	
۶.....	گزارش واحد پژوهش	
۷.....	گزارش واحد روابط عمومی	
۸.....	گزارش واحد ارزشیابی و مستند سازی و گسترش	
۹.....	گزارش واحد انفورماتیک	
۱۰.....	داستان سرپرست شدن	
۱۲.....	SMART	
۱۳.....	IRAP	
.....		بخش علمی
۱۵.....	علم علیه ایدز	
۱۸.....	سندروم دویک	
۲۲.....	CRISPR	
۲۴.....	عوامل دخیل در متاستازپذیری یک بافت	
۲۶.....	اسرار حافظه	
۳۰.....	آیا حس ششم وجود دارد؟	
۳۲.....	۱۰۱ مکانیسم دفاع روانی	
۳۳.....	از طبابت تا معنویت	
۳۵.....	داروهای بیوتکنولوژی	
۳۸.....	سلامت و تکنولوژی	
۴۰.....	سرنوشت والسارتان	
۴۲.....	اخلاق پزشکی در طب ابوعلی سینا	
۴۵.....	اثر میکروبیوتای روده بر سلامت انسان	
۴۸.....	تغذیه و ورزش در زمستان	
۵۱.....	حکایت دزدیدن جوانمردی	
۵۲.....	مقالات چاپ شده توسط اعضای کمیته پژوهش های دانشجویان دانشکده پزشکی	

گلیانگ / نشریه صنفی - علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

شماره مجوز: ۴۲۹-۲-۸۰

صاحب امتیاز: امین دهقان

مدیر مسئول: امین دهقان

سر دبیر: علی رضا حاتموند

دبیر علمی: نیما شمس

مدیر اجرایی: هاله اشرفی

طراح و صفحه آرا: استودیو طراحی گرافیک یگانه

گروه ویراستاری: حسین شفیعی شهرکی - علی رضا حاتموند

عکاس جلد: زهرا پیراسته

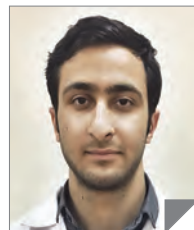
هیئت تحریریه به ترتیب حروف الفبا: ریحانه آذربایجانی، علیرضا اسعدی، هاله اشرفی، علی سینا اقبال نیا، علی اصغر پوعسگری، مهسا پورمحمدی، نیلوفر تیموری، علی جمالی، علی رضا حاتموند، سیده زینب حسینیان، دانش حیدری، فرزاد دشتی، امین دهقان، نگین سالمی، محمدحسین شادمان حیدری، علی رضا شجاعی، پریا صانعی، مهسا فاضلی فارسانی، آریان کاوش، سحرالسادات لاله زار، فرشاد لولاسی، امید میرمسیب، حسین ناصری نسب و منیا هاشمی.



سخن‌سردبیر

جشن تولدهای بعد از سی سالگی

علی‌رضا حاتم‌وند



دیگر باید به فکر خداحافظی بود. این طور که نگاه کنید از گذر عمر هم ترسناک‌تر است. به نظر تان تا روز خداحافظی برای خودتان، برای علم یا برای زندگی چه کرده‌اید؟ دانشگاه آن کوچه تنگ مدرسه نیست که از یک طرف وارد شویم و مجبور باشیم از طرف دیگر خارج شویم. خوشبختانه یا بدبختانه، دریایی ست که در آن، باد به هر جهتی می‌وزد. این ماییم که باید تصمیم بگیریم در کدام جهت و تا کجا پیش برویم؛ در یکی از همین سواحل نزدیک بنشینیم یا آن قدر برویم که پیش از غروب، در خورشید لنگر بیندازیم؟ مهر که می‌شود همیشه پراز این حرف‌ها می‌شوم. شما هم همراه که به دانشگاه می‌آیید، بروید میان این رگ‌های فیروزه‌ای که علم درونشان جاری ست قدم بزنید. شور و انگیزه کوچک‌ترها و پختگی و دغدغه‌مندی بزرگ‌ترها را ببینید. به تماشای ساعت‌ها تلاش این همه استاد و کارمند بنشینید. از راهروها بگذرید و نام اساتید فقید دانشگاه را که بر کلاس‌ها نهاده‌اند زمزمه کنید و بعد از همه این کارها چشمانتان را ببندید و با خود بگویید: این همه نقش عجب بر در و دیوار وجود هر که فکرت نکند نقش بُود بر دیوار! (سعدی)

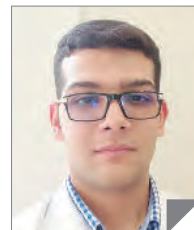
دانشجو هم که باشی، مهر همان مهر است؛ حتی شاید مهرتر از مهرهای مدرسه! درهای دانشگاه، دیگر باید تنبلی را کنار بگذارند. وقت آن است که راهروها دستی به سر و روی خودشان بکشند. مهم نیست اتوبوس‌ها دو سه ماه گذشته را چه کار کرده‌اند؛ باید ساعت کوک کنند تا زود بیدار شوند و بروند سر کار همیشه‌شان. اجاق‌های غذاخوری دانشگاه باز باید بهترین غذاهایشان را بپزند. چمن‌ها سفره پهن می‌کنند و منتظر می‌مانند تا بچه‌ها شادی‌هایشان را با آن‌ها تقسیم کنند. خلاصه مهر که می‌رسد، ابر و باد و مه و خورشید و فلک دانشگاه، همه آماده پذیرایی از ما می‌شوند. عجب نظامی! عجیب‌ترین است که این کار یکی دو سالشان نیست. دانشگاه ما، این مادر جاوید، سال‌هاست که بچه‌هایش را بزرگ می‌کند. نوجوان خجالتی دیروز را تبدیل می‌کند به کسی که مهلک‌ترین بیماری‌ها را به سخره می‌گیرد. اما بخش بی‌رحم داستان اینجاست: من چگونه فرزندی هستم؟ حرف‌ها کهنه است اما هر سال همین روزها جان تازه‌ای می‌گیرند؛ چیزی شبیه جشن تولدهای بعد از سی سالگی که پراز هراس پیری‌اند. ما را همیشه از گذر عمر ترسانده‌اند. بگذارید حالا من شما را از گذر دانشگاه هم بترسانم. هفت سال که از عمر بگذرد، هنوز زمان بازی‌های کودکانه است. اما هفت سال که از دانشگاه بگذرد،



سخن‌مستول

ترس‌های من!

امین دهقان



شود، هم می‌تواند به زندگی هدف ببخشد و پاروی قایق ما به سمت خوشبختی باشد. اجازه بدهید داستانی را برای شما تعریف کنم. یادم می‌آید یکی از روزهای اولین سال حضورم در دانشگاه، یکی از دوستانم داشت از کارگاهی که در آن شرکت کرده بود، تعریف می‌کرد و من با حسرت به او نگاه می‌کردم. چرا حسرت؟ چون می‌ترسیدم! چون فهمیده بودم که آن کلمه را دوست دارم. شرکت نکردن در آن کارگاه، مرا هراسان کرده بود. من ترسی داشتم به نام «تجربه نکردن». تجربه نکردن یعنی پا نگذاشتن در مسیری که مرا به هدف نزدیک‌تر می‌کند. خودمانیم، ترسناک نیست؟! همین ترس، در مسیر دانشجویی من تغییرات زیادی ایجاد کرد. میان این همه تغییر، می‌توانم بگویم مهم‌ترینشان عضویت در کمیته بود. ترس من و کمیته دست در دست هم دادند و مرا به اینجا رساندند. نمی‌دانم بقیه هم چیزی شبیه این ترس دارند یا نه اما می‌دانم که اگر از آن درست استفاده نمی‌کردم، اکنون جای دیگری بودم. در آخر می‌خواهم بگویم که حواسمان به خودمان و ترس‌هایمان باشد. اطراف ما پر از بهانه‌هایی برای بهتر شدن است. پس خوب بیندیشیم، انتخاب کنیم، راه بیفتیم و قدر بدانیم.

اکنون که در حال نوشتن این متن هستم، هم‌زمان به مصاحبه‌ای گوش می‌کنم که از مردم می‌پرسند از چه چیزی می‌ترسند. چند نفر در جواب می‌گویند از خدا. یک نفر می‌گوید از تنهایی. نفر بعدی سریع می‌گوید زنش! یک سری از بی‌پولی می‌نالند. یک نفر از مرگ خودش هراسان است و نفر بعدی از مرگ نزدیکان. بعضی‌ها سیاسی فکر می‌کنند و از جنگ هسته‌ای و این جور چیزها می‌ترسند. یک نفر می‌گوید که بعد از ۶۰ سال زندگی فهمیده است که از مامورین راهنمایی و رانندگی بیشتر از همه باید ترسید. یک نفرشان طوری از ناامنی می‌گوید که انگار می‌خواهد صدایش را به گوش همه برساند. بعضی‌ها از جهل و نامردی می‌ترسند. یک عده هم از آینده می‌ترسند؛ شاید به این دلیل که آینده نامعلوم است. گوش کردن به حرف‌های مردم باعث شد تا من هم به ترس‌هایم فکر کنم. ترس‌هایی که گاه مرا از انجام کارها بازداشته‌اند و گاه مرا به رفتن در دل چالش‌ها تشویق کرده‌اند. معمولاً هر وقت به ترس‌هایم فکر می‌کنم، این سوال در ذهنم نقش می‌بندد: «ترس نابودکننده است یا شکوفاکننده؟». جواب‌هایی که به سرم‌خطور می‌کند، غالباً ترکیبی از خوبی‌ها و بدی‌هاست. مثلاً ترس از آینده هم می‌تواند منجر به سستی



بخش صنفی

بخش صنفی در یک نگاه

- گزارش واحد آموزش
- گزارش واحد پژوهش
- گزارش واحد روابط عمومی
- گزارش واحد ارزشیابی و مستندسازی و گسترش
- گزارش واحد انفورماتیک
- داستان سرپرست شدن
- SMART
- IRAP



گزارش واحد آموزش



ریحانه آذربایجانی

در عین دانستن مسیر، در نقاط کوری از آن دچار مشکل می‌شوند و نیاز به راهنمایی تخصصی دارند تا دوباره در مسیر اصلی قرار بگیرند. اینجاست که کارگاه‌های مهارتی همچون سرچ ساده تا پیشرفته، پروپوزال نویسی، مقاله نویسی، انواع مطالعات، متاآنالیز، SPSS و آمار و آنالیز داده‌ها به کمک دانشجویان می‌آید. اما این همه کار نیست! ما برنامه‌های ویژه‌ای نیز برای اعضای واحد پژوهش داریم. هدف ما پرورش نیروی متفکر و نقاد در درون واحد است. از این برنامه‌ها می‌توان به پروژه پرورش تفکر نقادانه و خلاقانه، تربیت مدرس و تبادل اطلاعات پژوهشی اشاره کرد.



شاید بتوان به عنوان قلب تپنده کمیته پژوهش از آن نام برد! چون وظیفه اصلی آن، تربیت نیروی پژوهشگر و تامین نیازهای پژوهشی دانشجویان است. ما در این واحد در جوی دوستانه، برنامه‌های صفر تا صد پژوهشی را آموزش می‌دهیم. این آموزش‌ها در قالب دو نوع برنامه ارائه می‌شود:

- ۱- پروسه‌های آموزشی بلندمدت
- ۲- کارگاه‌های مهارتی

برای آشنایی بهتر با کارگاه‌ها و برنامه‌ها توجه شما را به پلن آموزشی پژوهش جلب می‌کنم:

نقشه پژوهشی (Research Map) مثل نقشه گنجی‌ست که قرار است دانشجویان مستعد را به گنج‌های بزرگ پژوهشی هدایت کند! پس برای پیمودن این راه دشوار باید با پیچ و خم راه آشنا باشیم. وظیفه کمیته، آشنایی با این مپ و وظیفه واحد آموزش، آشنایی با پیچ و خم راه است.

دانشجویانی که در برنامه‌های صفر تا صد آموزشی مانند آیرپ (IRAP) و اسمارت (SMART) شرکت می‌کنند، نقشه راه را کاملاً یاد می‌گیرند و می‌توانند به گنج دست پیدا کنند. اما مسیر پژوهش به همین سادگی نیست. گاهی دانشجویان



گزارش واحد پژوهش



دانش حیدری

جلسات پروپوزال خوانی:

این برنامه به منظور افزایش مهارت دانشجویان در نوشتن و داوری پروپوزال می باشد. پروپوزال هایی که در این جلسات ارائه می شوند با تغییرات قبلی و وجود ایرادات متفاوت می باشند که توسط تیم اجرایی برنامه ایجاد شده اند. دانشجویان شرکت کننده در برنامه، به نقد در زمینه نگارش پروپوزال، انتخاب عنوان، نوشتن روش اجرای مطالعه می پردازند. فرایند برگزاری این برنامه در شش ماه اول سال به این صورت بود که پروپوزال ها به همراه فرم داوری، یک هفته قبل از برگزاری برنامه در اختیار شرکت کنندگان قرار گرفت تا قبل از حضور در برنامه، پروپوزال ها را داوری کنند و با آمادگی کامل حضور داشته باشند. سپس در روز برنامه با حضور راهنمای علمی (سرکار خانم دکتر عاطفه واعظی) به نقد و بررسی بخش های مختلف پروپوزال پرداختند. در نیمه اول سال ۹۷، شرکت کنندگان فقط از اعضای کمیته پژوهش ها بودند، اما شرکت کنندگان در دوره بعدی این برنامه، از سطح دانشکده پزشکی خواهند بود.

فراخوان طرح های تحقیقاتی:

از دیگر کارهای مهم این واحد در نیمه اول سال، برگزاری فراخوان طرح های تحقیقاتی می باشد. در فراخوان اخیر از بین ۱۰ طرح فرستاده شده، ۶ طرح، بعد از سه مرحله داوری پذیرش شد. در شش ماه دوم سال علاوه بر برنامه های ذکر شده، جلسات مطالعات علم شناسی با حضور دکتر ایمان ادیبی و دیگر اساتید مجرب هم برگزار خواهد شد. تعداد جلسات مورد نظر این برنامه در نیمه دوم سال، سه جلسه می باشد که اطلاع رسانی های آن را می توانید از طریق کانال تلگرام، سایت و اینستاگرام کمیته پژوهش های دانشجویی ببینید. اعضای واحد پژوهش: مینا بداغی - زهرا راستین مرام - بهار صادقی - ایمان کریمیان - غزال علوی - یگانه نیلفروش - احسان محمدبیگی.

این واحد مسئول برنامه ریزی و سازمان دهی کلیه فعالیت های پژوهشی و نظارت بر عملکرد گروه های طرح تفاهم نامه با مراکز تحقیقاتی و اساتید و گروه های مطالعاتی می باشد و وظیفه افزایش کیفیت و کمیت طرح های پژوهشی دانشجویان را برعهده دارد. همچنین این واحد مسئول ارتقاء سطح توانایی پژوهشی دانشجویان کمیته، از طریق جلسات مطالعات علم شناسی و پروپوزال خوانی و مسئول برگزاری فراخوان های طرح های تحقیقاتی آزاد دانشجویان نیز می باشد.

از جمله برنامه ها و تغییرات مهمی که امسال در این واحد صورت گرفت، شروع پروژه ای جدید تحت عنوان Faculty-Mentored Undergraduate Research (FMUR) می باشد.

مهم ترین هدف این برنامه ایجاد ارتباط بین اساتید راهنما و دانشجویانی است که مفاهیم پایه پژوهشی را در قالب کارگاه های آموزشی (IRAP، SMART، ...) یاد گرفته اند و انگیزه انجام پژوهش را دارند. به این صورت که دانشجویان مستعد، متناسب با تعداد طرح ها، در گروه هایی تقسیم می شوند و به شروع پژوهش با اساتید می پردازند.

از جمله حمایت های کمیته پژوهش های دانشجویی، برگزاری کارگاه های تکمیلی مانند طراحی پرسش نامه و ... می باشد که شرط برگزاری این کارگاه ها نیاز و درخواست دانشجویان پذیرفته شده در FMUR می باشد. در دوره اول FMUR که در شش ماه اول سال ۹۷ برگزار شد، با توجه به ظرفیت محدود، از بین ۵۴ شرکت کننده، ۹ نفر بر اساس نمره آزمون انفرادی پذیرفته شدند.

آن ها بعد از شرکت در جلسه توجیهی و گذراندن آزمون گروهی در دو گروه ۴ و ۵ نفره با اساتید راهنما، کار پژوهشی را شروع کردند. در دوره دوم FMUR که در نیمه دوم سال برگزار خواهد شد، افزایش ظرفیت شرکت کنندگان یکی از اهداف واحد پژوهش می باشد.



گزارش واحد روابط عمومی



به عضویت در واحد روابط عمومی، ۹ نفر را بعد از مصاحبه حضوری انتخاب کردم.

در تاریخ ۱۱ تیر، جلسه شورای واحدی تشکیل دادیم و ضمن آشنایی اعضا با هم، تقسیم وظایف هم انجام شد. البته گفتنی است که انتخاب سردبیر همین مجله که الان در حال خواندنش هستید، خیلی پیش‌تر انجام شد و ایشان قبول زحمت کردند.

مدیسینما:



در تاریخ ۲۰ ام تیرماه هم تیم مدیسینما، اولین برنامه امسال را با حضور دکتر صادقی برگزار کردند.



امید است با یاری خدا و کمک همراهان عزیزم در واحد روابط عمومی برنامه‌های نیمسال دوم را بسیار پربار و قوی‌تر از همیشه جلو ببریم.



نگین سالمی

بیا تا یک زمان امروز خوش باشیم در خلوت که در عالم نمی‌داند کسی احوال فردا را امسال کار نشست و فراخوان برای عضوگیری دیرتر از موعد برگزار شد. از همین رو قسمت کوچکی از کار واحد روابط عمومی قبل از عضوگیری انجام شد.

کافه اکسپرسی



از دکتر نوید منوچهری دعوت کردیم و بعد از ظهر چهارشنبه، ۲۶ ام اردیبهشت‌ماه را در خانه دهدشتی به بحث در باب تفکر نقاد گذراندیم. بعد از این برنامه، عضوگیری انجام شد و من از بین علاقه‌مندان

گزارش واحد ارزشیابی و مستندسازی و گسترش



علی سینا اقبال نیا

۳. فعالیت‌ها در بخش گسترش در ۲ قسمت جداگانه در حال انجام است:
الف- توانمندسازی اعضای جدید جهت یادگیری مطالب پایه مورد نیاز جهت ارزشیابی واحدها، از جمله مطالب پایه درس آمار و کار با نرم افزار SPSS
ب- گسترش آگاهی درمورد کارآفرینی و حرکت به سمت دانشگاه‌های نسل ۳

با توجه به اسم واحد، فعالیت‌های آن هم در ۳ دسته اصلی، طی نیمسال اول انجام شد:

۱. در بخش ارزشیابی، فعالیت‌های واحد آموزش شامل برگزاری کارگاه طراحی مطالعه و فعالیت‌های واحد پژوهش شامل پروپوزال خوانی و SMART، توسط پرسشنامه‌های تعدیل شده به کمک مسئولان برگزاری و در واحد روابط عمومی شامل مدیسینما، توسط مصاحبه با شرکت‌کنندگان تحت نقد و ارزشیابی قرار گرفت.
۲. در بخش مستندسازی، پوسترها و مطالب قابل جمع‌آوری



گزارش واحد انفورماتیک

طی ماه‌های گذشته، هم‌راستا با واحدهای دیگر اتفاقات مختلفی در واحد انفورماتیک افتاد که طی مدت پیش رو هم این روند همکاری ادامه خواهد داشت. یکی از بخش‌های مربوط به واحد، قسمت‌های مربوط به سایت‌ها است که برای بهبود سایت کمیته‌ها اقداماتی از طرف دانشگاه، از سال گذشته تاکنون در جریان بوده است. پیگیری و تلاش در این جهت است که محتوای سایت «MuiSmart» هم به فضای فعلی زیردامنه کمیته منتقل شود.

قسمت عمده دیگر کارها مربوط به نگهداری و ارتقاء سیستم‌های کامپیوتری کمیته است. در راستای این هدف، سال گذشته، چند دستگاه کامپیوتر جدید برای طراحی‌های گرافیکی و دیگر نیازهای کمیته تهیه گردید. علاوه بر این‌ها مقدمات شبکه کردن کامپیوترهای اتاق کارگاه‌ها در حال انجام است تا امکان استفاده بهینه برای کاربردهای مختلفی که می‌توانند در قسمت‌های مختلف - به خصوص کارگاه‌ها - داشته باشند، فراهم شود. تعدادی از وسایل الکترونیکی اتاق‌های دیگر کارگاه‌ها، از جمله «interactive board» هم برای استفاده بهتر و بهینه، نیاز به تعمیر دارند که کارهای موردنیاز طی ماه‌های آتی انجام خواهد شد.



آریان کاوش

داستان سرپرست شدن



مصاحبه با دکتر عاطفه واعظی، سرپرست کمیته پژوهش‌های دانشجویان دانشکده پزشکی و عضو هیئت علمی گروه پزشکی اجتماعی

چیزی نبوده که من راجع به آن فکر و برنامه‌ریزی کرده باشم. چند روز بعد دکتر، مجدداً با من تماس گرفتند و گفتند جلسه‌ای ترتیب بدهیم تا من برایتان از وظایف و مسئولیت‌های سرپرست کمیته بگویم. خیلی صحبت کردیم، و چیزی که من دوباره عنوان کردم، این بود که افراد بهتری برای این جایگاه هستند و فکر نمی‌کنم که من مناسب باشم، اما در نهایت اوضاع به نحوی پیش رفت که من سرپرست کمیته شدم.

در مورد کمیته چه پیش‌زمینه‌ای داشتید؟ من در دوران دانشجویی، مدتی در کمیته بودم؛ ولی بعد از مدت کوتاهی خارج شدم. در آن زمانی که راجع به قبول مسئولیت فکر می‌کردم، فکر کردم چه اتفاقی افتاد که من از کمیته خارج شدم ولی یادم نیامد.

این احساس را در آن زمان داشتم که کمیته حالت مافیاء دارد، جو کمیته بسته است و همه نمی‌توانند وارد شوند؛ در نتیجه من نمی‌توانم سرپرستی چنین تشکلی را قبول کنم. ولی با توضیحات

کل ماجرا برای من از شب قدر پژوهشی شروع شد که از طرف معاونت پژوهشی برگزار شده بود؛ اعضای تیم اجرایی کمیته هم بودند و قرار بود یک سری هدایت‌هایی انجام شود. حدوداً یک هفته بعد از آن شب، دکتر قیصری با من تماس گرفتند و گفتند یک روز با هم قرار بگذاریم تا درباره‌ی این که شما سرپرست کمیته دانشکده بشوید، صحبت کنیم. اولین چیزی که گفتم این بود که نه، نمی‌شود. چرا اصلاً باید چنین اتفاقی بیفتد؟! دکتر قیصری توضیح دادند که ایشان سرپرست کمیته دانشکده شده‌اند و دیگر فرصتی برای سرپرستی کمیته دانشکده ندارند، به همین دلیل این مسئولیت را به من پیشنهاد کردند. من گفتم وقت می‌خواهم، و این اصلاً

نگین سالمی



با سلام و تشکر از وقتی که در اختیار ما قرار دادید

از ابتدا برایمان بگویید؛ ورودی چه سالی هستید و در مورد بسمت‌تان کمی توضیح دهید؟

سلام و تشکر از شما و وقتی که برای این مصاحبه گذاشتید. من ورودی مهر ۸۰ و فارغ‌التحصیل سال ۸۷ پزشکی عمومی دانشکده پزشکی اصفهان و ورودی ۹۲ پزشکی اجتماعی دانشگاه ایران و فارغ‌التحصیل ۹۵ این دانشگاه هستم. در حال حاضر هم هیئت علمی گروه پزشکی اجتماعی و سرپرست کمیته پژوهش‌های دانشجویان دانشکده پزشکی می‌باشم.

چه طور شد که سرپرستی کمیته را قبول کردید؟

واقعیت این بود که اتفاق خاصی نیفتاد.

بیشتر دکتر قیصری و صحبت‌هایی که با دکتر حق جو کردم، به این نتیجه رسیدیم که اتفاقاً اگر شخصی که مدتی از کمیته دور بوده سرپرستی را بر عهده بگیرد، شاید نتیجه متفاوت‌تر از همیشه باشد. هیچ نقل قول یا صحبتی بود که نقش کلیدی در تغییر تصمیم شما برای قبول این سمت داشته باشد؟

به نظر من، نکته مثبت برای من جوی بود که بین بچه‌ها بود که من هم در شب قدر پژوهشی دیدم و هم این که بعد از آن دسته و گریخته با بچه‌ها صحبت کردم. من متوجه پویایی جمع شدم و این پویا بودن به حال آدم خیلی کمک می‌کند و این به نظر من خیلی خوب بود. صحبت دیگری که با من مطرح شد این بود که بچه‌ها کار خودشان را انجام می‌دهند و اتفاقی که قرار است بیفتد، می‌افتد. شاید زمان‌هایی نیاز به تلنگر یا اصلاح مسیر داشته باشند تا حس کنند دوره‌ای که در کمیته گذرانند، خوب و رضایت بخش بوده و اینکه قرار نیست که کار وحشتناک و مسئولیت سنگینی باشد. موضوع دیگر این که، آدم در زندگی برای خودش یک سری برنامه‌ها و هدف‌هایی دارد که برای رسیدن به آن‌ها برنامه‌ریزی می‌کند؛ ولی من هیچ وقت به این که روزی سرپرست کمیته شوم، فکر نکرده بودم.

حتی شده بود که به وزیر بهداشت بودن فکر کنم، ولی به سرپرست کمیته بودن نه! من برای قبول این سمت نیاز به زمان داشتم تا خودم را با اهداف، هماهنگ و سازگار ببینم. پس در برنامه‌های مختلف با بچه‌ها صحبت کردم، حتی با دانشجویهای غیرکمیته‌ای، تا نظرشان را از بیرون این جمع بدانم. اساسنامه و مستندات را خواندم و با آقای دهقان صحبت کردم، که خودش خیلی قسمت مهمی بود. همه این‌ها به من کمک کرد تا بدانم من کجای این مسیر می‌توانم باشم و چه کمکی از دست من برمی‌آید. در واقع، شرح وظایف فقط آن چیزی نیست که روی کاغذ آورده شده است؛ چیزهایی در کنارش قرار می‌گیرد که نوشته نشده و دیگران و خود شخص انتظار دارند. با



در کل دوره پزشکی، تنها جایی که افراد ملزم به پژوهش هستند، پایان‌نامه است و این هنوز جا نیفتاده که در کدام راستا باشد، و لزوم آن چیست؟ لزوم این نیست که همه پژوهشگر شوند.

اساس باید این باشد که به جز پزشک شدن و درمانگر بودن باید سوال مطرح کردن، به سمت جستجو رفتن و پاسخ یافتن را یاد بگیریم. ما باید بدانیم، گروهی هستند که علم تولید می‌کنند و چطور می‌توان از آن استفاده کرد. لازم نیست حتماً خودمان علم تولید کنیم. اگر این مفاهیم جا بیفتد خیلی کمک‌کننده است. در کل دوره پزشکی، تنها جایی که افراد ملزم به پژوهش هستند، پایان‌نامه است و این هنوز جا نیفتاده که در کدام راستا باشد، و لزوم آن چیست؟ لزوم این نیست که همه پژوهشگر شوند. اساس باید این باشد که به جز پزشک شدن و درمانگر بودن باید سوال مطرح کردن، به سمت جستجو رفتن و پاسخ یافتن را یاد بگیریم. ما باید بدانیم، گروهی هستند که علم تولید می‌کنند و چطور می‌توان از آن استفاده کرد. لازم نیست حتماً خودمان علم تولید کنیم. اگر این مفاهیم جا بیفتد خیلی کمک‌کننده است.

گفتگو متوجه آن می‌شویم. سرپرست کمیته شدن چه نقشی برای اهدافی که به آن فکر کردید و برنامه دارید، می‌تواند داشته باشد؟ حتی اگر هیچ چیزی نداشته باشد، این حس و حال خوب اینجا قطعاً کمک‌کننده است.

نظراتان در مورد پژوهش چیست؟ به طور کلی، یک ذهن خلاق و کنجکاو هیچ وقت نمی‌تواند پژوهش نکند. ما کلمه پژوهش را بزرگ می‌کنیم، و این در حالی‌ست که هر کس سوالی دارد،

دنباله آن را می‌گیرد و به پاسخ می‌رسد و پژوهش انجام شده است.

در کل دوره پزشکی، تنها جایی که افراد ملزم به پژوهش هستند، پایان‌نامه است و این هنوز جا نیفتاده که در کدام راستا باشد، و لزوم آن چیست؟ لزوم این نیست که همه پژوهشگر شوند.

اساس باید این باشد که به جز پزشک شدن و درمانگر بودن باید سوال مطرح کردن، به سمت جستجو رفتن و پاسخ یافتن را یاد بگیریم. ما باید بدانیم، گروهی هستند که علم تولید می‌کنند و چطور می‌توان از آن استفاده کرد. لازم نیست حتماً خودمان علم تولید کنیم. اگر این مفاهیم جا بیفتد خیلی کمک‌کننده است.

کمیته را چطور می‌بینید؟

کمیته، محیط خیلی خوبی دارد و فقط چیزی که نیاز دارد، تقویت ارتباطات با بیرون کمیته است. برنامه‌های روابط عمومی خیلی خوب است، فقط این که مطمئن بشویم حس «ورود برای عموم آزاد است» را داشته باشند.

به نظر شما برنامه آینده کمیته چگونه باید باشد؟ برنامه شما چیست؟

به نظرم، کمیته باید برنامه استراتژیک داشته باشد و مبتنی بر هدف جلو برود؛ یعنی برنامه‌ها و پروژه‌ها را در راستای رسیدن به آن هدف قرار بدهد. در واقع هدف، اجرای برنامه‌ها نباشد.

تعامل تان با دکتر قیصری چطور است؟

خیلی خیلی خوب. راستش قرارى که ما گذاشته بودیم این بود که یک دوره گذار داشته باشیم که کم‌کم مسئولیت به من واگذار شود و من از کمک‌های ایشان استفاده کنم، اما با وجود این که آن دوره از نظر زمانی تمام شده، من همچنان از کمک‌های ایشان استفاده می‌کنم.

حرف آخر؟

مجدداً تشکر می‌کنم. امیدوارم خوب باشید و از این دوره‌هایی که در آن هستید استفاده کیفی بکنید.

نگران مقاله نوشتن نباشید، از این جو دوستانه نهایت استفاده را بکنید و با حال خوب پیش بروید.



کاری از واحد آموزش کمیته پژوهش

کمیته پژوهش‌های دانشجویان دانشکده پزشکی برای اولین بار تصمیم به برگزاری یک دوره منسجم آموزش پژوهش برای دانشجویان گرفت. این دوره پس از فراخوان پیشنهاد نام که به همراه اعطای هدیه برای بهترین نام‌ارسالی بود، SMART نام گرفت. **ضرورت اجرای این طرح به شرح زیر است:**

یافتن فرصتی برای آموزش پژوهش در کوریکولوم دوره پزشکی عمومی دشوار است. البته هر چند دانشجویان پزشکی موظف‌اند ۶ واحد پایان‌نامه را بگذرانند اما به دلیل این که برنامه آموزشی منسجمی برای آن طراحی نشده است و اجرای آن غالباً در دوره پرمشغله اینترنتی انجام می‌شود، عموماً پیش از آن که به عنوان یک فرصت آموزشی به آن نگریسته شود، یک مانع تلقی می‌شود که هر طور شده باید آن را پشت سر گذاشت. از ابتدای SMART، شرکت‌کنندگان به صورت گروه‌بندی‌شده تحت نظارت مستقیم اساتید، به انجام یک پژوهش واقعی می‌پردازند و همراه با آن به صورت عملی، کلیه مهارت‌های لازم جهت انجام پژوهش را می‌آموزند و در نهایت مقاله حاصل از آن را که حاصل تلاش چند ماهه دانشجویان است، نگارش و ثبت خواهند نمود.

در طراحی این دوره تلاش شده است از ظرفیت‌های متفاوت آموزش حضوری و غیرحضوری به صورت هم‌زمان استفاده شود و در این آموزش‌ها مفاهیم اساسی در

دستور کار قرار گیرد و از ورود به جزئیات یا مباحث پیشرفته‌تر خودداری شود. این دوره شش تا نه ماهه از سه طریق به آموزش پژوهش می‌پردازد:

۱- کارگاه‌های حضوری:

این کارگاه‌ها عمدتاً به انجام کار عملی و داوری مراحل گذرانده شده دوره سپری شد. بخشی از زمان نیز به سخنرانی اساتید مجرب و آموزش روش تحقیق اختصاص یافت.

۲- دوره‌های غیرحضوری و فیلم‌های آموزشی:

این موارد به صورت کتابخانه دیجیتال در سایت اسمارت قرار داده شده و شامل فیلم‌های آموزشی زیر است: جستجو در منابع پزشکی (مدلین) رفرنس‌نویسی (اندنوت) نرم‌افزار تحلیل آماری (SPSS)

و درس‌نامه‌های آموزشی مورد نیاز برای یادگیری هر چه بهتر پژوهش است.

۳- سومین مورد که از اهمیت زیادی برخوردار است، روبه‌رو شدن دانشجویان با یک پژوهش واقعی به صورت عملی است. **شرح جزئیات و فعالیت‌های انجام‌شده در اولین دوره اسمارت:**

پس از تبلیغات گسترده در سطح دانشکده و فضای مجازی، ثبت نام افراد متقاضی از تاریخ ۱۶ تا ۲۲ مهر صورت گرفت. سپس آزمون ورودی SMART در تاریخ ۲۳ مهر به صورت آنلاین در سایت برگزار شد که شامل

دو بخش دانشی و نگرشی بود. جهت آمادگی داوطلبان برای سوالات بخش دانشی، منابع زیر معرفی شد:

پیمان ادیبی، مهدی راستی اردکانی. «چگونه یک طرح پژوهشی بنویسیم؟» انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان شورای نویسندگان کمیته پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران. «اصول پایه روش تحقیق در علوم پزشکی» انتشارات نور دانش پس از اعلام نتایج، چهل نفر پذیرفته شدند و پس از پرداخت هزینه دوره، در تاریخ ۲۵ مهر، Pre-test به صورت آنلاین در سایت برگزار شد که پس از تصحیح آن، گروه‌بندی‌ها بر اساس اولویت شرکت‌کنندگان صورت گرفت و شرکت‌کنندگان در ۸ گروه ۵ نفره گروه‌بندی شدند. آغاز برنامه آموزشی اسمارت از ۲۷ مهر ماه با برگزاری اولین کارگاه حضوری رقم خورد.

در اولین کارگاه، پس از تشریح اهداف و قوانین دوره و اعلام گروه‌ها مطابق اولویت‌بندی و نمره آزمون ورودی، به شرح عنوان‌های زیر توسط سخنران‌های مجرب پرداخته شد: آشنایی با روش علمی و فرایند تولید دانش انواع متون علمی

از پژوهش تا برون‌دادهای فناوری اهمیت شواهد علمی در طبابت بالینی معیارهای انتخاب موضوع در انتهای جلسه نیز شرکت‌کنندگان با اساتید راهنمای خود آشنا شدند.



برنامه IRAP تحت عنوان برنامه آموزشی شتاب‌دهنده پژوهش، در مرداد ماه ۱۳۹۷ به مدت ۱۴ روز در تالار زیتون ساختمان EDC برگزار شد. هدف اصلی این دوره، آشنایی شرکت‌کنندگان با فرایند پژوهش از عنوان تا ارائه نتایج است. بر همین اساس، بیش از آن که بر تدریس استاد استوار باشد، بر مشارکت فراگیر همه افراد تاکید دارد. جهت ورود به این دوره، کتاب «مبانی پژوهش در علوم پزشکی» به عنوان منبع مقدماتی در نظر گرفته شد و از فصول منتخب آن آزمون به عمل آمد که نتیجه آن پذیرفته شدن ۳۳ نفر از دانشجویان بود. این افراد در قالب ۶ گروه دسته‌بندی شدند. رفع اشکال از منبع مقدماتی در ابتدای دوره در قالب کار گروهی انجام گرفت. در ابتدای دوره ۲ عدد DVD در اختیار شرکت‌کنندگان قرار گرفت که محتوای آن شامل فیلم‌های آموزشی Medline (آموزش سرچ در پایگاه‌های علمی)، endnote (آموزش رفرنس‌دهی) و نرم‌افزار spss بود. فیلم‌های مدلاین و اندنوت جهت نگارش پروپوزال و مقاله، و آموزش کار با spss جهت آنالیز داده‌ها مورد استفاده قرار گرفتند.

۱. نگارش پروپوزال: هدف از این قسمت، آشنایی شرکت‌کننده با فلسفه و چرایی پژوهش، کسب مهارت در بررسی ضرورت اجرای مطالعه خود، انجام مرور متون متناسب با نیاز پژوهشی، طراحی مطالعه مناسب برای

عنوان پژوهشی و نهایتاً نوشتن پروپوزال طرح تحقیقاتی است. به منظور دستیابی به اهداف فوق، کارگاه‌های مقدمه‌ای بر پژوهش و اهمیت آن، طراحی مطالعه و سوگرایی، اصول نگارش پروپوزال و مقدمه‌ای بر حجم نمونه، توسط اساتید مجرب ارائه گردید که بعد از ارائه هر کارگاه، کار گروهی به ترتیب به منظور بررسی موضوع، طراحی مطالعه، نگارش عنوان، مقدمه، اهداف، سوالات، فرضیات، روش اجرا و جدول متغیرها در نظر گرفته شده بود.

پس از اتمام نگارش پروپوزال‌ها، به صورت تصادفی هر گروه موظف به نقد پروپوزال گروه دیگر و ارسال نقد خود برای عوامل اجرایی بود. لازم به ذکر است که کلیه مکاتبات در این دوره به صورت رسمی و از طریق ایمیل انجام شد. نهایتاً بعد از ۴ روز این بخش به اتمام رسید و در روز پنجم، کلیه پروپوزال‌ها توسط داوران مورد نقد و تحلیل و بررسی قرار گرفت و با بیان نقاط قوت و ضعف و نقایص هر یک از پروپوزال‌ها، جلسه آموزشی را برای شرکت‌کنندگان فراهم می‌کرد.

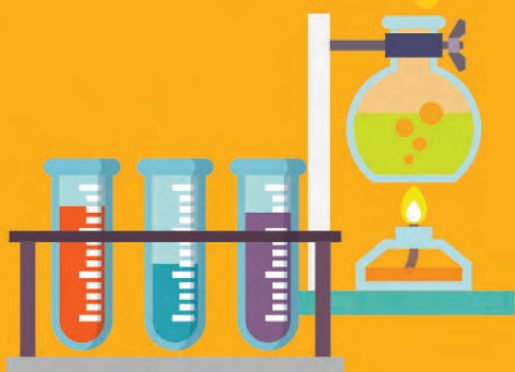
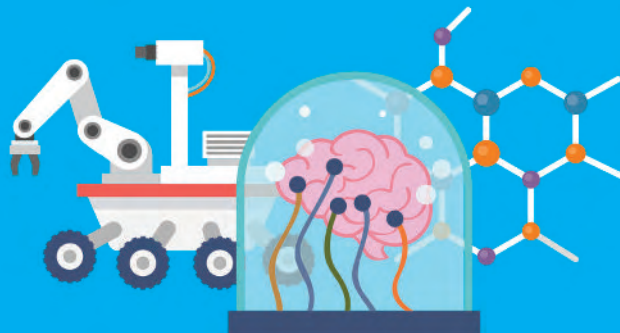
۲. جمع‌آوری و آنالیز داده: هدف از این قسمت، آشنایی با ابزار و روش‌های جمع‌آوری اطلاعات و استفاده از نرم‌افزارهای آماری جهت تحلیل مقدماتی داده‌ها می‌باشد. بدین منظور کارگاه ابزار و روش‌های جمع‌آوری اطلاعات ارائه شد و روز ششم دوره، منحصراً به جمع‌آوری داده توسط افراد هر گروه اختصاص یافت. کارگاه دیگری که در این بخش ارائه گردید، کارگاه آمار تحلیلی بود. این کارگاه به همراه فیلم‌های

آموزشی spss که در ابتدای دوره در دسترس همه قرار گرفته بود، در انجام درست کار گروهی آنالیز داده‌ها در روزهای هفتم و هشتم دوره، موثر واقع شد. در پایان این بخش، داده‌های جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار spss و به کارگیری تست‌های آماری بررسی شدند.

۳. نگارش مقاله: هدف از این قسمت، آشنایی شرکت‌کنندگان با نگارش علمی، ارائه نتیجه فعالیت‌های خود به صورت پیش‌نویس یک مقاله علمی و در نهایت آشنایی با مراحل چاپ نوشته‌ها در یک مجله معتبر (submission) می‌باشد. کارگاه‌های ارائه شده در این بخش شامل مقاله‌نویسی قسمت‌های عنوان، مقدمه، کلیدواژه، وابستگی سازمانی (affiliation)، روش اجرا، نتایج، بحث و چکیده بود که بعد از هر یک، کار گروهی جهت نگارش قسمت‌های مختلف مقاله طراحی شده بود. کارگاه شرکت در کنگره‌ها و Journal submission نیز به منظور آموزش چگونگی یافتن مجله مناسب و چاپ نوشته خود در یک مجله معتبر نیز در این بخش ارائه گردید که در روند سابمیت مقالات توسط گروه‌ها در ژورنال آی‌رپ حائز اهمیت بود. مراحل نگارش مقاله و submission از نیمه روز هشتم شروع و تا پایان روز یازدهم ادامه داشت. تیم دآوری بعد از بررسی مقالات، اشکالات را برای گروه‌ها ارسال کرد و گروه‌ها بعد از بازبینی مقاله خود، آن را مجدداً به ژورنال آی‌رپ ارسال کردند.

۴. ارائه علمی: هدف از این قسمت آشنایی با نحوه ارائه مقاله علمی در کنگره‌های داخلی و بین‌المللی می‌باشد که بدین منظور کارگاه طراحی پوستر و اسلاید در روز دوازدهم ارائه شد و تا پایان آن روز، گروه‌ها می‌بایست پوستر و اسلاید خود را جهت ارائه در روز دآوری آماده می‌کردند. همه مقالات در روز سیزدهم مورد بررسی تیم دآوری آی‌رپ قرار گرفت و به دلیل بیان نکات آموزشی در خصوص نگارش مقاله، جلسه آموزشی برای شرکت‌کنندگان بود. روز آخر نیز با برگزاری ارزشیابی نهایی (post test) به اتمام رسید و شرکت‌کنندگان با مقایسه عملکرد خود در آزمون پست تست و پره تست (pre test) که در روز افتتاحیه گرفته شده بود، میزان یادگیری خود را سنجیدند.

این برنامه جهت آموزش عملی صفر تا صد مقاله‌نویسی در قالب یک دوره دو هفته‌ای طراحی شده بود و در مجموع با حداکثر رضایت و یادگیری افراد شرکت‌کننده به اتمام رسید.



بخش علمے

بخش علمی در یک نگاه

● علم علیه ایدز!

● 1(NMOSD) سندروم دوک

● CRISPR

● عوامل دخیل در متاستاز پذیری یک بافت

● اسرار حافظه

● آیا حس ششم وجود دارد؟

● ۱۰۱ مکانیسم دفاع روانی

● داروهای بیوتکنولوژی

● سلامت و تکنولوژی

● سرنوشت والساتان

● اخلاق پزشکی در طب ابوعلی سینا

● اثر میکروبیوتای روده بر سلامت انسان

● تغذیه و ورزش در زمستان

● حکایت دزدیدن جوانمردی

● مقالات چاپ شده توسط اعضای کمیته پژوهش های

دانشجویان دانشکده پزشکی



M است که خود ۱۱ نوع (زیرگروه) SUBTYPE دارد. این SUBTYPE ها می توانند اشکال متفاوتی را به خود بگیرند که به آن ها CRF (CIRCULATING RECOMBINANT FACTOR) می گویند. مهم ترین نوع ویروسی که ایرانیان را آلوده می کند، AD-CRF۳۵ است.

HIV، ویروسی کروی، با قطری در حدود ۸۰-۱۰۰ نانومتر است که ژنوم آن به صورت RNA خطی و تک رشته ای با سنس مثبت و به صورت دیپلوئید است. علت دیپلوئید بودن ژنوم در واقع ایجاد نوعی زاپاس برای RNA اصلی است که در صورت عدم کارکرد RNA اصلی فعال می شود.

ویژگی منحصر به فرد لنتی ویروس ها، هسته ای استونه ای شکل در داخل آنهاست که راه تشخیصی آن ها زیر میکروسکوپ الکترونی نیز می باشد.

ژنوم آن از ۴ ژن gag، pro، pol، env تشکیل شده است که در همه اعضای رتروویروس ها مشترک است و مسئول ساخت پروتئین های ساختمانی ویروس است؛ به همراه ۶ ژن tat، vif، rev، nef، vpr، vpu که مسئول ساخت پروتئین های اختصاصی HIV هستند. چه چیزی HIV را منحصر به فرد ساخته است؟

گلیکوزیلاسیون متراکم بر سطح ویروس، باعث ممانعت از اتصال مؤثر آنتی بادی های تولیدی علیه گلیکوپروتئین های سطح ویروس، به آن ها می شود. آنتی بادی هایی که علیه HIV تولید

در سال ۱۹۸۳، دو گروه تحقیقاتی جداگانه به رهبری رابرت گالو و لوک مونتانیه به طور مستقل اعلام کردند که یک ویروس جدید بیماران مبتلا به ایدز را آلوده کرده و یافته هایشان را در همان شماره از مجله ساینس منتشر کردند.

منشا ایجاد HIV:

در این رابطه دو نظریه کلی وجود دارد: در اصل، ویروس HIV از ویروس های آلوده کننده میمون ها و شامپانزه ها است و ممکن است از طریق تماس انسان ها با آن ها و ایجاد تغییرات، به انسان منتقل شده باشد. طبق نظریه دوم، دانشمندی در آزمایشگاهی در شهر کالیفرنیا، ویروس HIV را به صورت دست ساز ساخت و سپس باعث آلوده شدن خود و انتقال آن به دیگران شد؛ به طوری که در حال حاضر ۳ میلیون نفر در سراسر جهان با این بیماری دست و پنجه نرم می کنند.

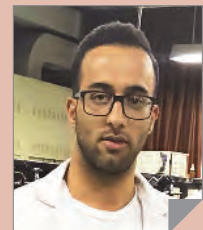
خصوصیات ویروس HIV:

ویروس (HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS) HIV خانواده رتروویروس ها، زیر خانواده اورتو ویرینه و جنس لنتی ویروس ها طبقه بندی می شود. مهم ترین لنتی ویروس ها دو نوع ویروس HIV ۱ و HIV ۲ هستند. ویروس مهم دیگر این جنس (VISNA VIRUS/MAEDI) است که باعث به وجود آمدن عفونت آهسته در بدن انسان می شود که اثرات آن بعد از ۳۰ سال بروز می یابند.

HIV ۱ خود به سه گروه O، M و N تقسیم می شود. مهم ترین آن ها برای انسان گروه



محمد حسین شادمان حیدری



علی اصغر پور عسگری

تاریخچه ایدز:

ایدز، اولین بار در سال ۱۹۸۱ در آمریکا مشاهده شد. اولین مواردی که مشاهده شد، در بین معتادان تزریقی و همچنین همجنسگرایان مرد قرار داشت که به دلیل نامعلومی سیستم دفاعی بدن آنها ضعیف شده بود و علائم بیماری التهاب ریه نیوموسیستیک کارینی (PCP) و همچنین نوعی سرطان پوست به نام سارکوم کاپوزی (KS) در آنها مشاهده می شد، که این بیماری ها در افرادی دیده می شوند که سیستم دفاعی بدنی ضعیفی دارند.

می‌شوند، در واقع علیه گلیکوپروتئین ۱۲۰ (gp120) تولید شده‌اند که این گلیکوپروتئین، توسط ژن env کدگذاری شده است. این ژن در روند تکثیر ویروس دائماً در حال تغییر است و نتیجه آن تولید ویروس‌هایی است که همگی از نظر ناحیه بسیار متغیر آنتی‌ژن (hypervariable region of gp120) متفاوت می‌باشند.

بنابراین آنتی‌بادی‌های تولیدی علیه یک نوع آنتی‌ژن، بر روی دیگری اثر نمی‌کند. همچنین این ویژگی توانایی تولید واکسن را از ما گرفته است.

HIV انواع خاصی از سلول‌های ایمنی مانند لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها را آلوده می‌کند. در واقع آن‌ها بافتی را مورد حمله قرار می‌دهند که مسئول از بین بردن خود آن‌ها است. لنفوسیت‌های T helper با فعال کردن NKc ها و سلول‌های B و CTLها نقش مرکزی را در سیستم ایمنی ایفا می‌کنند. از طرفی با ترشح سیتوکاین‌ها، پاسخ‌های ایمنی و بسیاری دیگر از فعالیت‌های بدن را کنترل می‌کنند. به بیان ساده‌تر، این ویروس از اصل "بهترین دفاع حمله است" پیروی می‌کند!

چرخه تکثیر ویروس:

ابتدا ویروس به وسیله gp120 خود به CD4 سطح سلول‌های سیستم ایمنی (ماکروفاژها و سلول‌های T کمکی) متصل می‌شود ولی این اتصال به تنهایی برای ورود ویروس به سلول کافی نیست. به همین خاطر gp120 تغییر شکل می‌دهد و به گیرنده‌های کموکانی CCR5 (در ماکروفاژها) و CXCR4 (در لنفوسیت‌ها) متصل می‌شود. این اتصال موجب تغییر شکل gp41 موجود روی سطح ویروس می‌شود. حال این تغییر شکل باعث می‌شود «پروتئین ادغام‌کننده ویروس» در معرض تماس با غشای سلول هدف قرار گیرد تا با عملکرد این آنزیم، غشای سلول هدف با envelope ویروس ادغام شود. در اثر این ادغام شدن مجرای تشکیلی می‌شود تا ویروس بتواند با استفاده از آن ژنوم استوانه‌ای شکل خود را وارد سیتوپلاسم سلول هدف کند. در سیتوپلاسم از روی تک رشته RNA ویروس، توسط آنزیم DNA (reverse transcriptase) دو رشته ساخته می‌شود. این DNA وارد هسته شده و توسط آنزیم اینتگرز وارد ژنوم سلول میزبان می‌شود.

از روی این DNA، پروتئین‌های ویروسی ساخته می‌شوند. سپس پارتیکل‌های ویروسی از غشای سلول جوانه می‌زنند و از سلول خارج می‌شوند. این پارتیکل‌ها هنوز عفونی نیستند بلکه به شکل یک پیش‌ساز هستند. یک مرحله عملکرد پروتئین‌ها در داخل پارتیکل‌ها لازم است تا پیش‌سازها را به صورت ویروس درآورد.

عفونت‌زایی:

از نظر بالینی، پس از آلوده شدن توسط HIV، یک دوره «Primary infection» وجود دارد که ناشی از تکثیر ویروس‌ها و از بین بردن لنفوسیت‌هاست و با علائم کلی مانند خستگی، خارش، سردرد، بی‌حالی، تعریق شبانه و تهوع مشخص می‌شود. این علائم حدود یک ماه پس از آلودگی نمایان می‌شوند.

پس از عفونت اولیه، پاسخ ایمنی علیه ویروس ایجاد می‌شود و سیستم ایمنی کنترل عفونت را در دست می‌گیرد. در این مرحله تا حدی، تعداد لنفوسیت‌ها به حالت عادی برمی‌گردد و تعداد ویروس‌ها بسیار کم می‌شود؛ اما هیچگاه به صفر نمی‌رسد و در غدد لنفاوی سلول‌های آلوده پایدار می‌مانند.

علت از بین رفتن و پایدار ماندن تعداد کمی از ویروس‌ها، آلوده شدن سلول‌های خاطره و ماکروفاژها هستند که تا حد زیادی در مقابل مرگ ناشی از تکثیر ویروس مقاوم هستند و محلی برای ذخیره و نگهداری ویروس محسوب می‌شوند. بیان ژن ویروس‌ها در این سلول‌ها وجود ندارد و یا بسیار کم است. به همین دلیل این سلول‌ها مخازن نهفته طولانی مدت برای HIV محسوب می‌شوند. از این مرحله به بعد، مرحله نهفتگی بالینی (clinical latency) شروع می‌شود که فرد می‌تواند تا ده سال در این حالت نهفته باقی بماند.

پس از اتمام دوره نهفتگی، به تدریج تعداد ویروس‌ها در اثر تکثیر، زیاد می‌شود و همزمان با آن تعداد لنفوسیت‌ها و قدرت سیستم ایمنی به تدریج کاهش می‌یابد که در اثر آن استعداد فرد نسبت به ابتلا به عفونت‌های فرصت طلب و سرطان افزایش می‌یابد و مرگ به علت ابتلا به آن‌ها اتفاق می‌افتد و نه به علت عفونت مستقیم توسط

HIV

دیگر اثرات ناشی از آلودگی:

گیرنده‌های کموکانی CCR5 و CXCR4، علاوه بر سلول‌های ایمنی روی تیموسیت‌ها، نورون‌ها، سلول‌های کولون و سرویکس هم وجود دارد. بنابراین اثرات HIV، علاوه بر سیستم ایمنی بر روی سیستم هورمونی، تنظیمات بدن، سیستم عصبی، سیستم

گوارش و تناسلی هم دیده می‌شود. علائم روانی در کنار آلوده شدن خود نورون‌ها، به علت آلوده شدن میکروگلی‌ها (ماکروفاژهای سیستم عصبی) هم دیده می‌شود. این ماکروفاژها به علت تواناییشان در ذخیره پایدار ویروس و ایجاد عفونت پایدار و نهفته، باعث تولید سیتوکاین‌ها و ایجاد التهاب در مغز و علائم عصبی-روانی از جمله: آنسفالیت تحت حاد-مننژیت آسپتیک-نوروپاتی محیطی-کمپلکس زوال عقل ناشی از AIDS (ضعف حافظه، ناتوانی تمرکز، بی‌احساسی و تغییر رفتار) می‌شود.

روش‌های درمانی:

۱- مهار آنزیم RT: در این روش سعی می‌شود که از عملکرد آنزیم RT جلوگیری شود. در نتیجه RNA ویروس نمی‌تواند خود را به DNA تبدیل کند و به این صورت از تکثیر ویروس جلوگیری می‌شود.

دو دسته کلی از این نوع داروها وجود دارد:

Nucleoside RT inhibitors

این نوع از داروها، در واقع آنالوگ‌هایی از نوکلئوزیدها هستند که با نوکلئوتیدهای طبیعی برای قرار گرفتن در DNA رقابت می‌کنند و هنگامی که انتخاب می‌شوند، از اتصال نوکلئوتید بعدی جلوگیری می‌کنند. بدین ترتیب این داروها مانع از سنتز DNA می‌شوند. مهم‌ترین داروی این دسته، «Abacavir» که آنالوگی از گوانین است می‌باشد.

Non-Nucleoside RT inhibitors

این دسته از داروها مستقیماً به آنزیم RT متصل می‌شوند و مانع از عملکرد این آنزیم و در نهایت مانع از سنتز DNA می‌شوند. مهم‌ترین این داروها، «Nevirapine» است که با پرکردن جایگاه فعال آنزیم آن را غیرفعال می‌کند.

۲- مهار آنزیم پروتئاز: به وسیله این داروها، از عملکرد آنزیم پروتئاز جلوگیری می‌شود



درآورد، دیگر نگرانی‌ای دربارهٔ ابتلا به HIV وجود نخواهد داشت. نام این روش /Crisper cas9 است.

Crisper/cas9 یک روش کلی در علم پزشکی می‌باشد و اختصاص به بیماری AIDS ندارد. در این روش سعی می‌شود تا قسمتی از DNA را برش زده و آن را از ژنوم میزبان خارج کنند. اگر بتوان قسمت اینتگره شده از DNA ویروس را از ژنوم سلول‌های خاطره و ماکروفاژها (که باعث پایدار ماندن ویروس در بدن می‌شود) خارج ساخت و همزمان از داروهای ضد ویروسی نام‌برده برای جلوگیری از آلوده شدن دیگر سلول‌ها و کنترل عفونت استفاده کرد، درمان AIDS چندان دور از دسترس دیده نمی‌شود.

نتیجه‌گیری: در آخر این که با توجه به مطالب گفته شده، در شرایطی که نه واکسن و نه داروی مناسبی برای مقابله با ایدز وجود ندارد، بهترین روش، رعایت سبک زندگی صحیح است تا از ابتلا به آن پیشگیری شود. بدین منظور مهم‌ترین نکات برای رعایت سبک زندگی صحیح اقدامات زیر می‌باشد:

- پیشگیری از روابط جنسی پرخطر و یا استفاده از کاندوم در آن‌ها
- عدم استفاده از سوزن‌ها و سرنگ‌های غیراستریل
- انجام تست HIV قبل از بارداری
- اجتناب از شیردهی مادر آلوده به فرزند خود

دست سلول برنمی‌آید، به جز مشاهدهٔ تکثیر ویروس و مرگ تدریجی خود.

۶- رژیم درمانی کنونی علیه HIV موسوم به HAART (HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL THERAPY):

ترکیبی از داروهای ضد رتروویروسی ذکر شده است. این روش تکثیر ویروس را در پلاسما تا حدی که ویروس قابل detect نباشد، کاهش می‌دهد. همچنین میزان ویروس را در بافت‌های لنفاوی کاهش می‌دهد و از این طریق، طول عمر بیمار را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد. اما مشکل اساسی این روش همانطور که گفته شد، عدم توانایی آن در مقابله با ویروس‌های پایدار در سلول‌های خاطره و ماکروفاژها است. این ویروس‌ها به تکثیر می‌پردازند و انواع بسیار متعددی از سویه‌های ویروس که با هم از لحاظ ژنوم متفاوت هستند را به وجود می‌آورند. پس از گذشت مدتی از رژیم درمانی HAART، سویه‌هایی از ویروس که در مقابل داروها آسیب‌پذیر هستند، از بین رفته، سویه‌های مقاوم به دارو در بدن غالب می‌شوند و دیگر کاری از دست HAART هم برنمی‌آید.

* تا به اینجای کار تمام مکانیسم‌های گفته شده و داروهای نام‌برده، درمان قطعی برای AIDS محسوب نمی‌شوند و صرفاً راهی برای افزایش طول عمر و به تعویق انداختن مرگ ناشی از بیماری به حساب می‌آیند. اما به تازگی روشی برای درمان قطعی ایدز ابداع شده است که فعلاً در مراحل ابتدایی خود قرار دارد و اگر بتوان آن را به صورت عملکردی

تا مانع از تبدیل پیش‌سازهای غیرعفونی به ویروس‌های بالغ شود. مهم‌ترین داروی این دسته، «Indinavir» است که با پرکردن جایگاه فعال آنزیم آن را غیرفعال می‌کند.

۳- **مهار اتصال ویروس به سلول:** داروی بسیار مهم و تازه کشف شده «Enfuvirtide»، در واقع یک پپتید با ۳۶ آمینواسید است که به ناحیهٔ خاصی از gp۴۱ ویروس متصل شده و باعث تغییر شکل آن می‌شود. بدین ترتیب ویروس نمی‌تواند envelope خود را با غشای سلول ادغام و ژنوم خود را وارد سلول میزبان کند.

۴- **مهار ورود ویروس به سلول:** مهم‌ترین مکانیسم عملکردی این نوع داروها توسط «Maraviroc» انجام می‌شود. این دارو یک نوع تنظیم‌گر آلوستریک منفی برای رسیپتور CXCR۴/CCR۵ است که میل پیوندی آن را برای اتصال به gp۱۲۰ کاهش می‌دهد و از این طریق مانع ورود ویروس به سلول میزبان می‌شود.

۵- **مهار آنزیم اینتگراز:** این داروها با ممانعت از عملکرد آنزیم اینتگراز، از اینتگره شدن ژنوم ویروسی در کروموزوم میزبان جلوگیری می‌کنند. مهم‌ترین مرحلهٔ تکثیر HIV همین مرحلهٔ اینتگره شدن است. چرا که تا وقتی DNA ویروسی خارج از ژنوم طبیعی انسان است، یک عامل خارجی برای سلول محسوب می‌شود و سلول تمام تلاشش را برای از بین بردن آن می‌کند، اما به محض اینتگره شدن DNA، جزء ژنوم خودی محسوب شده و عملاً دیگر هیچ کاری از

1(NMOSD) سندروم دوپیک



امید میرمسیب

مقدمه

نورومیلیت اپتیکا که به عنوان سندرم دوپیک یا بیماری دوپیک نیز شناخته می شود اولین بار توسط پزشکی فرانسوی در قرن ۱۹ به دنیای علم پزشکی وارد شد. در طول مدت ۱۰۰ سال، منابع نورولوژی مختلف، این بیماری را به عنوان یک بیماری شدید و تک فازی معرفی کردند که تنها بر نخاع و اعصاب بینایی تأثیرگذار است. جایگاه این بیماری به عنوان اختلال از بین برندهٔ میلیون سیستم عصبی مرکزی سال ها مورد بحث بوده است. بسیاری از محققان، این بیماری را فرم شدیدی از بیماری ام اس می دانند که به طور غیرمتناسبی باعث ایجاد آسیب هایی در مادهٔ سفید سیستم عصبی شده و عصب بینایی و نخاع را تحت تأثیر قرار می دهد. برخی نیز آن را یک بیماری مجزا می دانند. در این مقاله با مروری بر روی این بیماری، تفاوت آن را با فرم فعال بیماری ام اس بهتر می شناسیم.

تاریخچه و نام شناسی

آلبوتز بیماری دوپیک را با اختلال اعصاب سمپاتیک چشم یک بیمار که پس از ۱۲ یا ۱۳

هفته ابتلا به یک میلیت حاد به وی مراجعه کرده بود، در سال ۱۸۷۰ معرفی می کند. اغلب محققین، بیماری را به عنوان اولین گزارش از بیماری نورومیلیت اپتیکا به شمار می آورند اما گزارش های اخیر نشان می دهد که اولین توصیف از بیماری در سال ۱۸۰۴ میلادی صورت گرفته است. اولین توصیف جزئی از بیماری در سال ۱۸۸۰ توسط ارب با عبارت:

Myelitis transversa dorsalis with neuritis (descendens opticorum) بیان شده که توصیف وی در بیماری که پس از یک دورهٔ درمانی طولانی، بینایی مناسب و بهبودی اختلالات حرکتی داشت، بوده است. ارب معتقد بود که درگیری توأمان عصب بینایی و نخاع در این بیماری یک واقعهٔ تصادفی است. در سال ۱۸۸۹ آکارد و گوئینون اولین توصیف پاتولوژیک را از این بیماری بیان داشتند و از بین رفتن کامل غلاف عصب بینایی را نشان دادند. در سال ۱۸۸۹ دوپیک یادداشتی را تنظیم کرد که باعث قرارگیری نام وی بر روی این بیماری شد. وی از کلماتی چون نورومیلیت و نورواپتیکومیلیت استفاده کرد تا بیمارانی را با التهاب اعصاب بینایی و رتروبولبار که مبتلا به میلیت حاد بودند، توصیف کند. نوشتهٔ خلاصهٔ وی شامل سرگذشت ۱۶ فرد مبتلا به این بیماری و یک مورد منجر به فوت در تجربهٔ شخصی وی بود.

ژنتیک و اپیدمیولوژی

شیوع و بروز نسبت به بیماری ام اس

مطالعهٔ شیوع و بروز نورومیلیت اپتیکا مشکل است و این امر به خاطر وجود معیارهای

تشخیصی و تفاوت مبهم درگیری نخاع و عصب بینایی بین ام اس و نورومیلیت اپتیکا در مطالعات مستند می باشد. برخی از بیماران با التهاب عصب بینایی و نشانه های میلیت که هیچ گونه سابقهٔ کلینیکی و رادیولوژی از درگیری مغز را نداشته اند، در پیگیری ها، پس از دوره ای از زمان تبدیل به بیماران ام اس می شوند. این بیماران اغلب حملاتی از میلیت دارند که با درگیری ضایعات نخاعی بیش از سه سگمان نخاعی در ام آر آی همراه نمی باشد. در حالی که این حالت عارضه ای ثابت در بیماران نورومیلیت اپتیکا است. ضایعات طولی وسیع در کنار مثبت شدن تست IgG - NMO از معیارهای قطعی تشخیص بیماری نورومیلیت اپتیکا تا سال ۱۹۸۰ بود. در سال ۱۹۸۰ ام آر آی به صورت گسترده ای در دسترس قرار گرفت. ولی ام آر آی نخاعی با کیفیت بالا به صورت وسیع تا سال ۱۹۹۰ وجود نداشت. همچنین تست IgG - NMO تا سال ۲۰۰۵ شناخته شده نبود. داده های بسیاری تا سال ۱۹۹۵ فراوانی بیماری های درگیرکنندهٔ عصب بینایی و نخاع را نسبت به بیماری ام اس مدنظر قرار داده اند. برخی از مطالعات سهم زیادی را برای NMOSD قائل می شوند؛ چرا که تمامی بیمارانی را که درگیری عصب بینایی و نخاع دارند، در گروه NMOSD قرار می دهند، گرچه حتی برخی از آن ها انواع دیگری از بیماری ام اس را شامل می شوند. در مقابل، مطالعات دیگری سهم کمتری را برای NMOSD قائل می شوند که علت آن استفاده سخت گیرانه تر از معیارهای قدیمی دوپیک است. فراوانی نسبی NMOSD

به ام اس در کشورهای غربی شامل اروپا و آمریکا با توجه به مطالعات بالینی مختلف حدود (۱-۲)/۱۰۰۰۰۰ می باشد. در زمینه فراوانی سنی این دو بیماری، مطالعات کمی وجود دارد. از جمله، مطالعات دانیش در سال ۲۰۱۱ که تقریباً در بین تمامی سفیدپوستان به انجام رسید و از معیار تشخیصی NMOSD در سال ۲۰۰۶ استفاده نمود. در این مطالعه بروز NMOSD ۴/۴ و فراوانی آن ۴/۴ در هر صد هزار نفر نشان داده شد.

ویژگی های دموگرافیک

NMOSD به طور جهانی در بین زنان بیشتر است. در مطالعات مرکز مایوکلینیک فراوانی نسبی NMOSD در زنان ۲.۵ برابر مردان می باشد. اگرچه در گروه های مونوفازیک (گروهی که هیچ گونه عود بیماری و وقوع دو طرفه التهاب عصب بینایی و میلیت را در سه سال متوالی ندارند) نسبت زن به مرد ۱:۱ می باشد و در گروهی که با بازگشت و عود مجدد بیماری همراه هستند، نسبت زنان به مردان ۵:۱ است. در بسیاری از مطالعات، سن شروع NMOSD بالاتر از ام اس می دانند و مطالعات مایوکلینیک، میانگین سن شروع بیماری در این بیماران را ۳۹ سال نشان می دهند. میزان تشخیصی NMOSD-IgG به خصوص در زنان با سن بیماران مرتبط است. در جمعیت های زیادی با اقصا و ملیت های گوناگون مانند کشورهای غربی و قفقازی های غیر اروپایی، تعداد و جمعیت زیادی از بیماری های NMOSD گزارش می شود اما با این حال قفقازی ها هنوز اکثریت جمعیت NMOSD را تشکیل می دهند.

ژنتیک

تفاوت های قومی و نژادی در بین بیماران NMOSD و ام اس نشان می دهد که عوامل ژنتیکی بر بیماری NMOSD تأثیرگذار هستند. افزایش نسبی NMOSD در جمعیت غیر قفقازی نسبت به قفقازی ها نشان دهنده تأثیر ژنتیک علاوه بر عوامل محیطی بر سیر این بیماری می باشد. بنابراین زمینه های قومی و نژادی عامل مستعد کننده و نه سبب ساز برای این بیماری هستند. نمونه های فAMILIAL این بیماری نیز دیده شده است اما بسیار نادر است و در چند نسل از یک شجره نامه مشاهده نمی شود. این یافته ها نشان می دهد که عوامل ارثی دخیل در این بیماری گوناگون هستند و یا آلل هایی را شامل می شوند که تأثیر

و بیان کمی دارند.

ویژگی های بالینی و طیف بیماری

زمانی که التهابات مکرر و شدید عصب بینایی و میلیت اتفاق می افتد به خصوص زمانی که این عوارض به همراه بهبود ناکامل سیستم عصبی باشد، به راحتی می توان به تشخیص قطعی بیماری NMOSD عود کننده رسید. طیف گسترده ای از علائم بالینی وجود دارد که توسط آن ها می توان به تشخیص بیماری NMOSD چه در حالت گسترده و چه در حالت محدود رسید. این علائم و حالات شامل حملات التهابی عصب بینایی و میلیت، التهاب عود کننده عصب بینایی و یا میلیت عود کننده هر کدام به تنهایی می باشد. زمانی که بیماران این عوارض را حتی در اولین حمله بیماری NMOSD نشان می دهند، NMOSD-IgG در سرم آنها مثبت شده و مشخص کننده ابتلا به بیماری و یا عود آن می باشد. در بیماران با اولین حمله شدید التهاب عصب بینایی و یا عود آن باید به بیماری NMOSD شک کرد؛ به خصوص زمانی که ام آر آی مغزی قادر به نشان دادن پلاک های تیپیک ناشی از از بین رفتن میلین ها در بیماری ام اس نباشد. جنس مونث، اختلال شدید و دائمی بینایی، التهاب هر دو اعصاب بینایی به صورت هم زمان و یا التهاب شدید و پیش رونده و پی در پی عصب بینایی، احتمال اینکه التهاب عصب بینایی را به عنوان اولین علامت بیماری NMOSD در نظر بگیریم بیشتر از ام اس مطرح می سازد اما دیگر علائم بالینی مرتبط با التهاب عصب بینایی هم چون درد، کاهش میزان بینایی و دیگر عوارض بینایی در دو بیماری NMOSD و ام اس تفاوتی ندارد.

تصویر برداری عصبی

ام آر آی مغز

ام آر آی مغزی نشان دهنده میلین های از دست رفته از سیستم عصبی مرکزی می باشد که نشان دهنده بیماری ام اس (و نه NMOSD) است. معیارهای مختلفی با اختصاصی بودن زیاد، جهت تشخیص بالینی قطعی بیماری ام اس پیشنهاد شده است. اما تشخیص ضایعات غیر اختصاصی در سیستم عصبی مرکزی که مشمول این معیارها نباشند، باعث عدم اطمینان در تشخیص ام اس می شوند و نیاز به پیگیری بالینی و ام آر آی برای رد ام اس دارند. اگر التهاب عصب بینایی عود کننده و یا میلیت عرضی اتفاق افتد، ام آر آی مغز طبیعی

باشد و شامل معیارهای تشخیصی ام اس نشود، می توان تا حد زیادی تشخیص بیماری NMOSD را مطرح نمود.

ام آر آی طناب نخاعی

ام آر آی از نخاع در کنار آزمایش سرولوژی NMO IgG یکی از ابزارهای بسیار مفید برای افتراق NMOSD از ام اس است. در ام آر آی (از نوع T2)، ضایعاتی که در یک حمله حاد میلیت عارض می شود سه یا بیش از سه سگمان نخاعی را درگیر می کند، که تقریباً در تمامی بیماران دو یک دیده می شوند. ضایعات نخاعی در این بیماری عمده تاً در مرکز بوده و باعث پهن شدن طناب نخاعی می شوند. هم چنین این ضایعات دوکی شکل هستند و در دو طرف باریک می شوند. گاهی این ضایعات تا ۱۵ سگمان نخاعی گسترش پیدا می کنند. (شکل-۱)



شکل-۱ تصویر MRI نخاع بیمار مبتلا به NMOSD پیکان های سفید، نشان دهنده سیگنال T2-hypointense در بیش از سه سگمان نخاعی در نخاع گردنی می باشند.

بررسی معمول مایع مغزی- نخاعی

در بیماری ام اس شمارش تعداد سلول طبیعی یا کمی افزایش یافته است (بیش از پنج لنفوسیت در میلی لیتر نیست). در جریان حملات حاد بیمار NMOSD - خصوصاً نوع شدید میلیت - ممکن است پلئوسیتوز اتفاق بیفتد. به علاوه تمایز گلبول های سفید خون در این بیماری بیشتر به سمت تولید نوتروفیل است. این اتفاق در حدود یک سوم از بیماران مشاهده نمی شود. پلئوسیتوز خصوصاً از نوع نوتروفیلی یافته ای مفید برای تشخیص (اختصاصی بودن ۹۵ درصد) بیماری NMOSD می باشد. نمونه گیری از مایع مغزی- نخاعی



نهایت این نفوذ باعث ایجاد ضایعات آتروفیک و حفره‌مانند در برخی از بیماران می‌شود. سلول‌های گلیال نیز درگیر می‌شوند. تنها پاتوفیزیولوژی خاص و شاخصی که تا به حال مشخص گردیده، هایپرتروفی، هیالینه‌شدن و هایپرپلازی برجسته در رگ‌های کوچک می‌باشد.

ایمنی‌شناسی

ایمونوگلوبین‌های اختصاصی و غیراختصاصی علیه یک یا چند ارگان در مقادیر زیاد تقریباً در ۵۰ درصد از بیماران NMOSD وجود دارد. حدوداً ۲۵ درصد از بیماران علائم بالینی غیرعصبی ناشی از خودایمنی دارند. با این حال تنها اتوانتی‌بادی خاص در بیماری NMOSD توسط محققان به نام لنون در سال ۲۰۰۴ شناسایی شد و به اسم NMO-IgG نام گرفت. شناسایی NMO-IgG که روی لایه‌های بافتی موش‌های خاصی وجود داشت، توسط ایمونوفلورسانس شناسایی شد.

تغذیه و سندرم دویک

سندرم دویک به‌عنوان یکی از بیماری‌های التهابی و خودایمنی، طی چند سال اخیر مورد توجه قرار گرفته است. یکی از مهم‌ترین عوامل مؤثر در این بیماری، می‌تواند نوع تغذیه و مواد مغذی باشد. مواد مغذی متعددی با تأثیر بر سیستم ایمنی و روند التهاب، می‌توانند در بروز بیماری نقش داشته باشند. تحقیقات پیرامون تغذیه و سندرم دویک در ابتدای راه است؛ اما برخی مطالعات به ارتباط شدت بیماری و ناتوانی در سندرم دویک با مواد مغذی اذعان داشته‌اند. ویتامین D همان‌طور که در بروز و شدت بیماری ام‌اس نقش مهمی دارد، به دلیل تعدیل‌کنندگی سیستم ایمنی در سندرم دویک نیز مؤثر است؛ به طوری که برخی مطالعات، کمبود ویتامین D را در مبتلایان به سندرم دویک مشاهده نموده‌اند. مطالعات دیگری نیز از ارتباط چشمگیر کمبود ویتامین D با ناتوانی در بیماران دویک سخن گفته‌اند. هم‌چنین ویتامین D به دلیل نقش اساسی در تقسیم و تمایز سلول‌های ایمنی B، می‌تواند در کاهش سطح NMO-IgG، مؤثر باشد. علاوه بر ویتامین D، برخی مواد مغذی دیگر مانند آنتی‌اکسیدان‌ها و امگا ۳، به دلیل اعمال اثر در کاهش التهاب و تنظیم سیستم ایمنی می‌توانند در بروز و شدت بیماری نقش داشته باشند. رابطه بین رژیم غذایی و سیستم ایمنی همواره مورد توجه بوده است، به طوری

برای تشخیص پلئوسیتوز باید در حین وقوع حملات حاد و یا کمی بعد از وقوع آن (حدود ۲ هفته) صورت پذیرد. حدوداً ۸۵ درصد از بیماران ام‌اس در مایع مغزی- نخاعی خود باندهای اولیگوکلونال را دارند اما مایع مغزی- نخاعی بیماران NMOSD تنها در حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد موارد حاوی چنین باندهایی می‌باشد.

تاریخچه و پیش‌آگهی بیماری

زمانی که وقایع شاخص التهاب عصب بینایی و میلیت اتفاق می‌افتد، تشخیص بیماری NMOSD شکل می‌گیرد و بیماری به صورت ظاهری مدت‌ها بهبود می‌یابد (دوره مونوفازیک) و یا عودهای متعدد از التهاب عصب بینایی و میلیت به وقوع می‌پیوندد (دوره عودکننده). تشخیص این که بیماری در دوره مونوفازیک است، کمی مشکل به نظر می‌رسد چرا که بیماری NMOSD مانند ام‌اس می‌تواند به صورت ظاهری تا مدت‌ها در حالت بهبود و خاموش باقی بماند، قبل آن که حملات بیماری مجدداً عود نماید، بیش از ۸۰ درصد بیماران مبتلا به نوع عودکننده این بیماری هستند. زمانی که دوره عود بیماری کمی پس از تشخیص علائم، آشکار می‌شود، بسیاری از بیماران مدت‌ها پس از شروع علائم شاخص این بیماری، وارد مرحله عودکننده می‌شوند. تشخیص زودرس بیماری و نوع آن، نکته مهمی است چرا که در نوع عودکننده هر چه سریع‌تر باید ایمونوتراپی انجام شود اما در مرحله مونوفازیک نیازی به انجام این کار نیست. ام‌آر‌آی و نمونه‌گیری از مایع مغزی نخاعی برای تشخیص نوع مرحله بیماری مناسب نیستند اما علائم بالینی می‌تواند نوع مرحله بیماری را مشخص کند. پیش‌آگهی بیماری در بیماران NMOSD که در مرحله مونوفازیک هستند به مراتب بهتر از بیماران در دوره عود بیماری است. اگرچه حملات شاخص و ابتدایی در دوره مونوفازیک شدیدتر است اما معمولاً ضایعات و عوارضی در آن‌ها تجمع نمی‌یابد. بقای ۵ ساله در بیماران در مرحله عودکننده ۶۸ درصد و تمامی مرگ‌ها در این گروه ناشی از میلیت مرتبط با نارسایی تنفسی می‌باشد.

پاتولوژی

در پاتولوژی ضایعات نخاعی بیماران مبتلا، نواحی نکروتیک مرکزی دیده می‌شود. این ضایعات در ماده خاکستری و سفید نخاع توسط نفوذ ماکروفاژها به وجود می‌آیند و در

که برخی مواد مغذی به‌عنوان تنظیم‌کننده سیستم ایمنی و برخی دیگر به‌عنوان عوامل پیش‌التهابی یا ضدالتهابی مطرح هستند. به عنوان مثال، برخی مطالعات، دریافت بالای چربی رژیم غذایی و چاقی را به‌عنوان عوامل ایجاد التهاب در سیستم عصبی و افزایش ماکروفاژها در اطراف سیستم عصبی مخصوصاً مایع مغزی- نخاعی مطرح کرده‌اند. علاوه بر این، در یک مطالعه کارآزمایی بالینی مشاهده شد که افزایش چربی رژیم غذایی حتی بدون افزایش وزن می‌تواند باعث افزایش اتوانتی‌بادی‌ها شود. این در حالی است که مطالعات دیگر نشان داده‌اند دریافت مقادیر کافی اسیدهای چرب غیراشباع امگا-۳، با تنظیم مرگ برنامه‌ریزی شده (آپوپتوز) سلول‌های ایمنی می‌تواند نقش چشمگیری در پیشگیری از عود مجدد و پیش‌روی بیماری‌های التهابی سیستم عصبی ایفا کند. از سوی دیگر دریافت پلی‌ساکاریدهای غیرقابل هضم که طی هضم مختصر خود، اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر تولید می‌کنند، می‌تواند تولید سایتوکاین‌های التهابی و سلول‌های کمکی T را تغییر دهند. افزایش اسیدهای چرب آزاد خون و مقاومت به انسولین نیز می‌تواند موجب فعال‌سازی سیستم ایمنی شود. رژیم کم پروتئین و حاوی مقادیر کم اسیدآمینه

۴ AQP می‌باشد. امروزه شناسایی زودهنگام بیماری NMOSD مقدور و قابل انجام است و تست‌های آزمایشگاهی تشخیص مناسب و زودهنگام و به‌کارگیری درمان‌های پیشگیری را میسر می‌کند. در آخر امیدواریم که یافته‌ها و درمان‌های مؤثر آتی، پیشینه این بیماری وسیع را تغییر دهد.

منابع

1. Barzegar M, Badihian S, Mirmosayyeb O, Ashtari F, Jamadi M, Emami S, et al. Comparative study of quality of life, anxiety, depression, and fatigue among patients with neuromyelitis optica spectrum disorder and multiple sclerosis: The first report from Iran. Multiple sclerosis and related disorders. 2018;22:1615-.
2. Mirmosayyeb O, Badihian S, Manouchehri N, Basiri AK, Barzegar M, Esmaeil N, et al. The interplay of multiple sclerosis and menstrual cycle: Which one affects the other one? Multiple sclerosis and related disorders. 2018;21:4650-.
3. Badihian S, Manouchehri N, Mirmosayyeb O, Ashtari F, Shaygannejad V. Neuromyelitis optica spectrum disorder and menstruation. Revue neurologique. 2018.

سیستم ایمنی باعث کاهش عملکرد فعالیت سیستم ایمنی هومورال می‌شوند و امروزه به‌عنوان درمان استاندارد برای NMOSD به‌کار می‌روند. اخیراً آزاتیوپورین روزانه ۲-۳ mg/kg به همراه پردنیزولون خوراکی ۱ mg/kg/day به‌طور معمول برای درمان پیشگیری استفاده می‌شود.

نتیجه‌گیری

نشانه‌ها و شواهد بالینی، تصویربرداری عصبی، ایمنی‌شناسی و ایمونوپاتولوژی نشان دهنده آن است که NMOSD یک بیماری متمایز و واضح است. طیف بیماری NMOSD دربرگیرنده بیش از ۵ درصد از بیمارانی است که قبلاً با تشخیص میلیت عرضی راجعه ایدیوپاتیک شناسایی می‌شدند که بیشتر آن‌ها بیماران ژاپنی مبتلا به ام‌اس درگیرکننده عصب بینایی و نخاع (اوپتیکواسپینال) بودند و هم‌چنین بیمارانی که به‌صورت واضح و یا غیرواضح ضایعات مغزی و ساقه مغزی دارند. ضایعات گسترده و طولی در نخاع به همراه ام‌آرآی مغزی طبیعی به‌عنوان یافته‌های حساس در تشخیص NMOSD هستند.

زمانی که شاخص‌های تشخیصی NMOSD به همراه بیومارکر NMO-IgG به کار برده شود، اکثریت بیماران NMOSD شناسایی و از بیماران ام‌اس افتراق داده می‌شوند. بیماری NMOSD یک بیماری جدید خودایمن و درگیرکننده کانال‌های غشایی خصوصاً

تریپتوفان نیز می‌تواند فعالیت سیستم ایمنی را کاهش دهد. ویتامین‌های محلول در چربی مخصوصاً A، D و E نقش بالقوه‌ای در تنظیم تولید سلول‌های ایمنی و کاهش التهاب دارند که نقش آن‌ها به خوبی شناخته شده است. با توجه به شباهت‌های متعدد بالینی و بروز بیماری در سندرم دویک و ام‌اس، سیاست‌های تغذیه‌ای این دو بیماری بسیار مشابه است.

درمان حملات عود بیماری

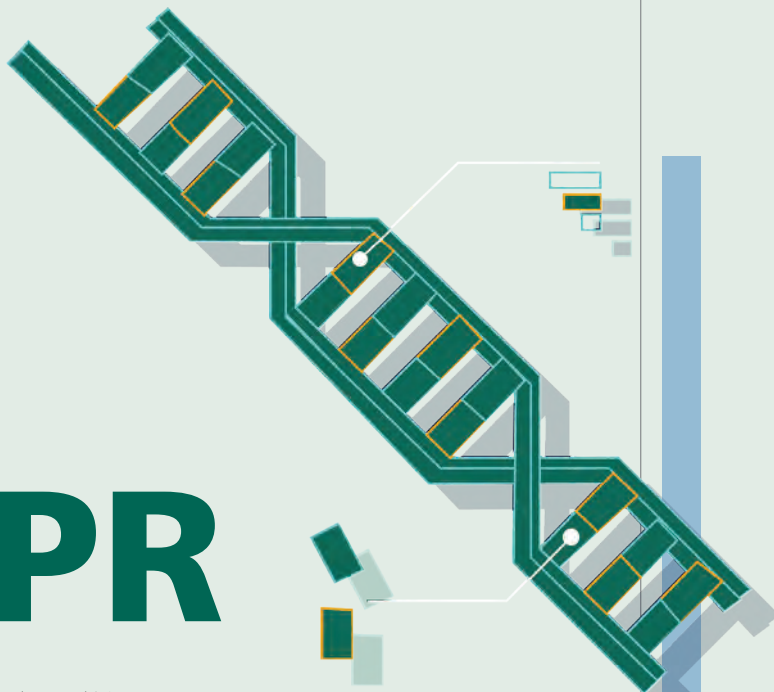
کورتیکواستروئیدهای داخل وریدی به‌عنوان خط اول درمان التهاب عصب بینایی و حملات میلیت به کار برده می‌شود. کورتیکواستروئیدها ممکن است در تثبیت حملات شدید و ناگهانی این بیماری بی‌فایده باشند و در برخی از بیماران علائم بالینی با وجود درمان بدتر خواهد شد.

درمان برای پیشگیری

پیشگیری از ایجاد حملات NMOSD یک جزء اساسی درمان است و این عمل برای محافظت از عملکرد عصبی و قبل از شروع دوره عود کننده بیماری باید انجام شود. تست سرولوژی مثبت برای NMO-IgG در ابتدای شروع بیماری و هم‌چنین دارا بودن سندرم‌های کلینیکی مشابه NMOSD از عوامل خطر برای عود بیماری می‌باشند. امروزه چندین مطالعه نشان داده‌اند که درمان با اینترفرون β ، بیماری NMOSD را بدتر می‌کند و استفاده از آن ممنوع است. رژیم‌های سرکوب کننده



CRISPR



ishino و همکاران) در دانشگاه اوساکا در ژاپن، در حال بررسی ماده ژنتیکی باکتری E.Coli بودند، به یک مورد عجیب برخوردند. آن‌ها توالی‌ای یافتند به نام «iap»! دانشمندان ماده ژنتیکی اطراف آن را نیز بررسی کردند تا شاید با یافتن پروتئین‌های ساکن بر روی ژن‌ها، که کلیدی برای روشن و خاموش شدن آن‌ها است، از طرز کار آن سر در بیاورند؛ اما بجای کلید روشن و خاموش، دانشمندان چیزی فراتر از درک یافتند.

۱- در آن زمان «Koonin»، دانشمندی که باعث تحولی عظیم در بیوتکنولوژی شد، دریافت که که میکروب‌ها از CRISPR و ژن‌های همراهش به عنوان یک سلاح در برابر ویروس‌ها استفاده می‌کنند. Koonin و همکارانش دریافتند وقتی که ویروس‌ها با سیستم قوی دفاعی CRISPR داخل باکتری برخورد می‌کنند، دچار تحول می‌شوند، ژن‌های آن‌ها تغییر می‌کنند و CRISPR نمی‌تواند بر آن‌ها منطبق شود. همچنین ویروس‌ها می‌توانند به نحوی تغییر پیدا کنند تا آن‌زیم‌های CRISPR را از کار بیندازند. در پاسخ به این تحول متقابل میکروب هم تغییر می‌کند و استراتژی‌های جدیدی را به کار می‌گیرد تا ویروس‌ها نتوانند با CRISPR مبارزه کنند.

۲- در تحقیقات «Servinov»، نشان داده شد که از هزاران spacer یافت شده در باکتری E.coli، تنها تعداد انگشت شماری از آن‌ها با ویروس‌هایی که E.coli را آلوده می‌کنند مشابهت دارد و این مقدار عدم مطابقت قابل چشم پوشی نیست. این احتمال وجود دارد که این spacerها توالی‌هایی ویروسی هستند که در طول هزاران سال تکامل ناپدید شده اند. ضمناً Servinov مدعی است که قطعات CRISPR شاید به عنوان قطعات ژنتیکی شبه

نزدیک «iap» ژن‌ها، آن‌ها پنج توالی ۲۹ تایی از نوکلئوتیدهای یکسان (پایه یا base) یافتند که میانشان توالی‌های ۳۲ تایی متفاوتی قرار داشتند (فاصله‌انداز یا spacer). این ساندویچ ژنتیکی ویژه و عجیب، مشابه هیچ یافته بیولوژیکی شناخته شده نبود. دانشمندان نمی‌دانستند که این توالی، ویژه باکتری E.Coli است یا مشترک در باکتری‌ها؛ اما در دهه ۹۰ میلادی پیشرفت تکنولوژی به توالی‌یابی آن‌ها سرعت بخشید و تا پایان این دهه میکروبیولوژیست‌ها به راحتی می‌توانستند هر میکروبی (چه در خاک، چه آب دریا) را توالی‌یابی کنند. این تکنیک (که متاژنومیک نام دارد) باعث شد دانشمندان به وجود این توالی‌ها در تعداد زیادی از گونه‌های میکروب پی ببرند. دانشمندان نیاز به نامی برای این توالی داشتند. در سال ۲۰۰۲، «Ruud Jensen» در هلند این ساندویچ ژنتیکی را CRISPR (کوتاه شده Clusters Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats) نامیدند.

تیم جنسن مورد دیگری را درباره CRISPR دریافتند. CRISPR همواره توسط گروهی از ژن‌ها همراهی می‌شد. آن‌ها این ژن‌ها را ژن‌های CAS (کوتاه شده CRISPR-associated) و همکاران) در دانشگاه اوساکا در ژاپن، در حال بررسی ماده ژنتیکی باکتری E.Coli بودند، به یک مورد عجیب برخوردند. آن‌ها توالی‌ای یافتند به نام «iap»! دانشمندان ماده ژنتیکی اطراف آن را نیز بررسی کردند تا شاید با یافتن پروتئین‌های ساکن بر روی ژن‌ها، که کلیدی برای روشن و خاموش شدن آن‌ها است، از طرز کار آن سر در بیاورند؛ اما بجای کلید روشن و خاموش، دانشمندان چیزی فراتر از درک یافتند.

نزدیک «iap» ژن‌ها، آن‌ها پنج توالی ۲۹ تایی از نوکلئوتیدهای یکسان (پایه یا base) یافتند که میانشان توالی‌های ۳۲ تایی متفاوتی قرار داشتند (فاصله‌انداز یا spacer). این ساندویچ ژنتیکی ویژه و عجیب، مشابه هیچ یافته بیولوژیکی شناخته شده نبود. دانشمندان نمی‌دانستند که این توالی، ویژه باکتری E.Coli است یا مشترک در باکتری‌ها؛ اما در دهه ۹۰ میلادی پیشرفت تکنولوژی به توالی‌یابی آن‌ها سرعت بخشید و تا پایان این دهه میکروبیولوژیست‌ها به راحتی می‌توانستند هر میکروبی (چه در خاک، چه آب دریا) را توالی‌یابی کنند. این تکنیک (که متاژنومیک نام دارد) باعث شد دانشمندان به وجود این توالی‌ها در تعداد زیادی از گونه‌های میکروب پی ببرند. دانشمندان نیاز به نامی برای این توالی داشتند. در سال ۲۰۰۲، «Ruud Jensen» در هلند این ساندویچ ژنتیکی را CRISPR (کوتاه شده Clusters Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats) نامیدند.

تیم جنسن مورد دیگری را درباره CRISPR دریافتند. CRISPR همواره توسط گروهی از ژن‌ها همراهی می‌شد. آن‌ها این ژن‌ها را ژن‌های CAS (کوتاه شده CRISPR-associated)



پریا صانعی



مهسا پورمحمدی

سیستم ایمنی بدن انسان از یک قسمت تطبیق پذیر تشکیل شده که شامل سلول‌های ایمنی است؛ این سلول‌ها پس از برخورد با عامل بیماری‌زا، آنتی‌ژن آن را در اختیار سایر سلول‌ها قرار می‌دهند و این عمل تغییراتی در ژن گیرنده آنتی‌ژن سلولی ایجاد می‌کند. این تغییر به سلول‌ها این امکان را می‌دهد که آنتی‌ژن‌های مهاجم را راحت‌تر شناسایی کنند. جالب است بدانید که سیستمی مشابه در باکتری‌ها وجود دارد! هرچند کشف این سیستم در باکتری‌ها کاملاً اتفاقی بود، اما راهی که این کشف برای دانشمندان باز کرد مسیری کاملاً حیرت انگیز اما در عین حال خطرناک را رقم می‌زند.

کشف سیستم ایمنی تطبیق پذیر در یک تک‌سلولی با یک اتفاق شروع شد؛ یعنی در سال ۱۹۸۷ وقتی که دانشمندان (Yoshimi

بارکدی عمل کنند. باکتری‌ها می‌توانند با شناسایی این بارکدها به همکاری و ارتباط با یکدیگر و یا به دشمن بودن با هم پی ببرند. Koonin و همکارانش دریافته‌اند که باکتری از آنزیم‌های CAS، قسمت‌هایی از DNA ویروسی را وارد spacer های CRISPR کرده و در حملات بعدی، ویروس‌ها از این توالی‌ها به عنوان یک برگه تقلب برای شناسایی و مبارزه با ویروس استفاده می‌کنند؛ چیزی شبیه به سیستم ایمنی بدن انسان.

ایده Koonin باعث شد تا دانشمندی دیگر به نام «Rodolphe Barrangou» تشویق به آزمایش آن شود. برای این کار او و همکارانش مخمر شیر به نام «Streptococcus thermophilus» را به دورده از ویروس‌ها آلوده کردند؛ بسیاری از آن‌ها کشته شدند، اما عده‌ای زنده ماندند و وقتی تولیدمثل کردند زاده‌هایشان نیز به آن ویروس‌ها مقاوم بودند! این یعنی این مقاومت در ماده ژنتیکی آن‌ها وارد شده و وقتی آن‌ها spacer ها را برداشتند، باکتری مقاومتش را نسبت به ویروس‌ها از دست داد.

همچنان که رازهای CRISPR برملا می‌شد، دانشمندان (Doudna، کاشف CRISPR و همکارانش) به ساختار آنزیم‌های CAS و نحوه عملکرد آن پی بردند؛ پس از اضافه شدن DNA ویروسی به ساختار CRISPR تبدیل به یک گالری مولکولی افراد تحت تعقیب می‌شود که میکروب‌هایی را که باکتری با آن‌ها مواجه شده است را به نمایش می‌گذارد. باکتری از روی DNA ویروسی موجود در CRISPR رونویسی می‌کند و یک نسخه از RNA تولید شده را در اختیار آنزیم‌های CAS می‌گذارد. این آنزیم‌ها همانند کلاتری که برگه مجرم تحت تعقیب را در دست دارد، در سطح سلول پخش می‌شود، سپس به محض یافتن مجرم (همان DNA ویروسی) آن‌ها را دو نیم می‌کند و از تکثیر ویروس جلوگیری می‌کنند.

دانشمندان پس از این کشف دریافتند که می‌توانند از سیستم CRISPR/CAS به عنوان یک ابزار برش اختصاصی استفاده کنند. برای استفاده از سیستم CRISPR/CAS، به عنوان یک ابزار برش اختصاصی، Doudna و همکارانش از سیستم CRISPR/CAS باکتری «Streptococcus pyogenes» که باکتری گلودرد است استفاده کردند. علت انتخاب این باکتری، تسلط کامل دانشمندان بر نحوه عملکرد آنزیم اصلی (Cas9) آن بود. آن‌ها می‌دانستند که چگونه این آنزیم را (Cas9) با مولکول RNA که با توالی DNA مورد نظر مطابقت داشت، جفت کنند تا Cas9 به طرف DNA هدایت شود و آنزیم، برش خود را انجام دهد. با استفاده از Cas9، دانشمندان قادر شدند هر توالی از DNA را که مدنظر دارند، ببرند و به جای آن توالی دلخواه را قرار دهند. به دلیل اختصاصی بودن سیستم‌های CRISPR/CAS، در طول چندین سال گذشته، CRISPR به نقاط اتکای جدیدی رسیده است. پژوهشگران پیش‌بینی می‌کنند که این ابزار ویرایش ژنی باعث دگرگونی زمین و انقلاب در اجتماع و موجوداتی که کنار آن‌ها زندگی می‌کنیم، می‌شود. این ابزار در مقایسه با سایر ابزارهای ویرایش ژنی که در مهندسی ژنتیک استفاده می‌شوند (مخصوصاً سیستم CRISPR/CAS9) به عنوان راهی ارزشمندتر، ارزان‌تر و ساده‌تر برای برش DNA شناخته می‌شود و به طرز قابل توجهی قدرتمند است. محققان معتقدند که CRISPR/CAS9 می‌تواند به گونه‌ای برنامه‌ریزی شود تا ۳ میلیارد قطعه از ژنوم انسانی را در صورتی که حامل آلل‌های بیماری هستند، درمان کند. تحقیقات اخیر نشان داده است که بعضی از باکتری‌ها از کریسپر به عنوان خاموش کننده ژن‌هایشان استفاده می‌کنند. با خاموش کردن ژن‌هایشان، باکتری‌ها از ساخت مولکول‌های

سطحی که به سادگی شناسایی می‌شوند جلوگیری می‌کنند. در نتیجه سیستم ایمنی میزبان به سادگی میکروب را شناسایی نمی‌کند که می‌تواند موجب بیماری‌زایی در میزبان شود.

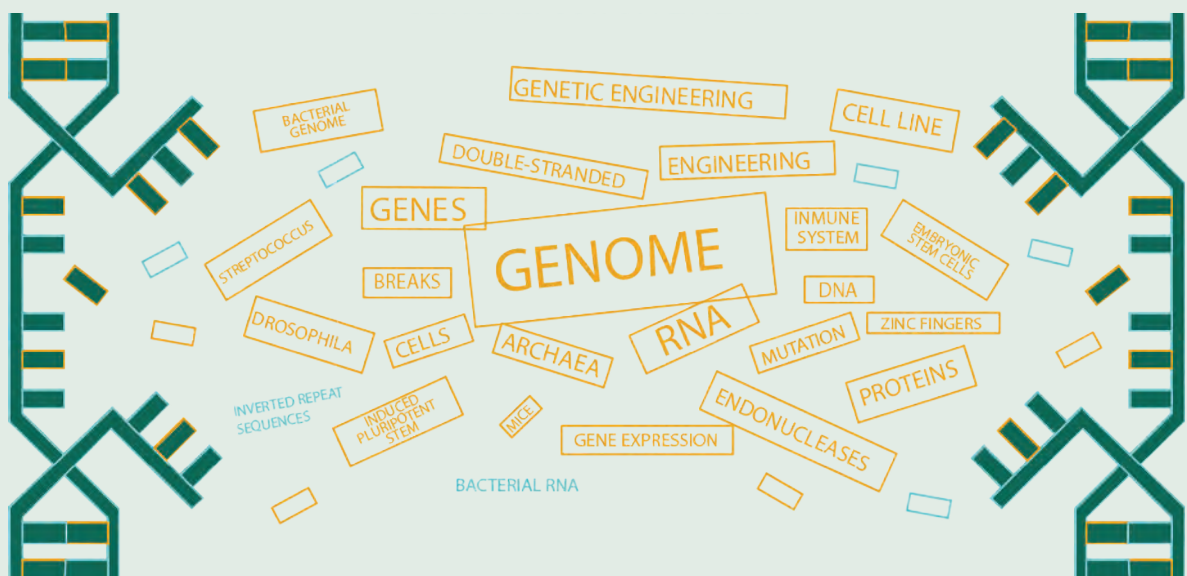
CRISPR به عنوان یک ابزار ویرایش ژنی که می‌تواند تغییرات موروثی ایجاد کند، از طریق ایجاد برش می‌تواند برخلاف سایر ابزارهای ویرایش ژنی پیشین، به درمان بیماری‌هایی که از طریق صفات غالب ایجاد می‌شوند مثل هانتینگتون، در صورت برنامه‌نویسی مناسب کمک شایانی بکند.

CRISPR همچنین می‌تواند به عنوان یک ابزار برای درمان لوکیمیا (سرطان خون) و آلزایمر به کار رود.

حتی شاید ساخت یک پیوند پوستی که حاوی پروتئین ویرایش‌شده دارای قدرت ساخت انسولین با تکنیک CRISPR باشد، بتواند به طور کامل، روش تزریق انسولین را در بیماران دیابتی منسوخ کند.

علاوه بر این موارد، در سال ۲۰۱۶ اولین آزمایش استفاده از کریسپر بر روی انسان که توسط کمیته مشورتی NIH (سازمان ملی سلامت) تصویب شده بود، برای به‌کارگیری سیستم CRISPR/CAS9 اجرایی شد، که طی آن ویرایش ژنی در روند درمان سرطان استفاده می‌شود. این روش درمانی از سیستم CRISPR/CAS9 استفاده می‌کند تا با ویرایش ژنوم سلول‌های T در بدن بیمار، سرطان را مورد هدف قرار دهد.

دانشمندان هنوز در گام‌های اولیه استفاده از CRISPR هستند تا بتوانند از آن در ایجاد یک جهان بهتر استفاده کنند. قطعاً قدرت ایجاد تغییر در DNA، که منبع کدهای زندگی است با خودش سوال‌ها و نگرانی‌های بسیاری را به وجود خواهد آورد.



عوامل دخیل در متاستاز پذیری یک بافت



علی جمالی

نشریه علمی-پژوهشی | فصلنامه علمی-پژوهشی | سال دوم | شماره ۱ | بهار و تابستان ۱۳۹۸

۳۴

در محیط ثانویه، ترکیبات مولکولی از سلول‌های خاصی ترشح می‌شوند که باعث ایجاد یک نیچ متاستاتیک (Metastatic Niche) در اندام هدف می‌شوند. این نیچ متاستاتیک فضایی آناتومیک در اندام هدف است که از CSC‌ها حفاظت می‌کند و شرایطی برای رشد و تکثیر آن‌ها فراهم می‌آورد. به موجب ایجاد این نیچ متاستازی در اندام هدف، تنها سلول‌هایی از سلول‌های سرطانی در حال گردش (Circulating Tumor Cell) موفق به متاستاز می‌شوند که از لحاظ فنوتیپی با ریز محیط اندام ثانویه سازگار باشند. پس سلول‌های توموری یک اندام خاص تنها به اندام‌های خاصی متاستاز می‌کنند.

اینجا تک‌تک دنبال اندام‌هایی می‌رویم که متاستاز بیشتری دارند و به اختصار فاکتورهایی را که باعث ایجاد این ویژگی در آن‌ها شده است، بیان می‌کنیم:

ریه:

برخی از مولکول‌هایی که در سلول‌های اندوتلیال و ماکروفاژهای ریه پیش‌متاستازی (pre-metastatic lung) تولید می‌شوند، سیگنال‌هایی را به CTCs می‌فرستند که باعث ارتقا و تسهیل رشد تومور ثانویه می‌شود. برای مثال در ریزمحیط‌های

۷. تکثیر سلول‌های سرطانی (Colonization) اغلب بافت‌ها توانایی گرفتن متاستاز را دارند؛ ولی همان‌طور که از بررسی‌ها برمی‌آید، برخی بافت‌ها از جمله ریه، کبد، استخوان و مغز، بیشتر از سایرین متاستاز می‌پذیرند.

در این مقاله قصد داریم به اختصار عواملی را که باعث توقف سلول سرطانی در یک بافت و بقا و تکثیر آن‌ها می‌شوند، بررسی کنیم.

در مقاله‌ای که در هفته‌نامه لانسِت (Lancet) چاپ شد، "Stephen Paget" نظریه‌ای به نام "دانه و خاک" (Seed and Soil) را به دنیا معرفی کرد. این نظریه بیان می‌دارد که یک تومور اولیه، از سلول‌های توموری به علاوه سلول‌های میزبان تشکیل شده است. از آنجایی که این سلول‌های توموری از لحاظ ژنوتیپی و فنوتیپی متفاوت‌اند، پس هر کدام شیوه متاستاز متفاوتی دارند.

سلول‌های تومور اولیه وارد مسیر آبشاری متاستاز می‌شوند و بسیاری از آن‌ها در مراحل مختلف از بین می‌روند؛ به طوری که تخمین زده می‌شود تنها حدود ۰/۱ درصد از سلول‌های اولیه موفق به متاستاز شوند. Paget، این سلول‌ها را Seed یا دانه نامید.

امروزه سرطان یکی از علل عمده مرگ‌های بر اثر بیماری است و بیش از ۹۰ درصد مرگ‌ومیرهای ناشی از سرطان به علت متاستاز است. متاستاز که از علائم بدخیمی سرطان است، فرایندی است که طی آن یک سلول بنیادی سرطان (Cancer Stem Cell)، از طریق جریان خون یا جریان‌های لنفی یا از طریق هجوم مستقیم، به یک بافت ثانویه رفته و در آنجا تشکیل تومور ثانویه می‌دهد. متاستاز دارای ۷ مرحله است که عبارتند از:

۱. تهاجم (Invasion)
۲. ورود به رگ‌های خونی یا رگ‌های لنفی
۳. بقا در رگ
۴. توقف در مکان ثانویه (Arrest)
۵. خروج از رگ به سمت بافت ثانویه
۶. بقا در ریزمحیط (Microenvironment) و تولید میکرومتاستاز



سلول‌های سرطانی از ریزمحیط مغزی سیگنال‌هایی را دریافت می‌کنند که به ترشح Chemokine CCL2 می‌انجامد. این کموکاین، سلول‌های مغز استخوان را تحریک می‌کند و متقابلاً رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی متاستازی را افزایش و آپوپتوز را کاهش می‌دهد. شاید تا پیش از این پاسخ‌های احتمالی که به این پرسش داده می‌شد، آن را به دلایل ساده آناتومیک مرتبط می‌ساخت؛ ولی حال متوجه شدیم که عواملی گسترده‌تر و پیچیده‌تر در این ویژگی بافتی دخیل هستند.

CSCs: Cancer Stem Cells
CTCs: Circulating Tumor Cells
HSCs: Hepatic Stellate Cells
MAMs: Metastasis Associated Macrophages
CRC: Colorectal Cancer
LSECtin: Liver sinusoidal endothelial cell lectin
HHSECs: Human Hepatic Sinusoidal Endothelial Cells
EMT: Endothelial-Mesenchymal Transition

منابع

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5712107>
Factors involved in cancer metastasis: a better understanding to "seed and soil" hypothesis

تعامل برقرار می‌کند و رشد سلول‌های سرطانی کلورکتال (CRC) را در کبد تسهیل می‌کند.

لستین سلول‌های سینوسی کبد، متاستاز را افزایش می‌دهد.

فاکتور مهار کننده مهاجرت ماکروفاژها که از (Human Hepatic Sinusoidal Endothelial Cells) HHSECs ترشح می‌شود، مهاجرت و عبور اندوتلیال مزانشیمی سلول‌های سرطانی کلورکتال را تحریک می‌کند و باعث افزایش تکثیر سلول‌های توموری در بافت ثانویه و بالا رفتن مقاومت این سلول‌ها در برابر آپوپتوز می‌شود.

استخوان:

سلول‌های مغز استخوان (Osteocytes) در سرطان پروستات و پستان، هجوم و رشد سلول‌های سرطانی را از طریق ترشح آدنوزین، ATP خارج سلولی، CCL5، MMP و ... ارتقا می‌دهد.

مغز:

آستروسیت‌ها (Astrocytes) یاخته‌های گلپایی ستاره شکلی هستند که تغذیه و حفاظت یاخته‌های عصبی را بر عهده دارند و با متاستاز مغزی در ارتباط هستند. برای مثال IL-23 ترشحی از سلول‌های آستروسیت، باعث بالا بردن ترشح MMP2 می‌شود و Matrix metalloproteinase می‌شود و پتانسیل متاستاز سلول‌های سرطانی ملانوما به مغز را بالا می‌برد.

غنی از گلبول سفید (leukocyte-rich microenvironments) در ریه، ماکروفاژها توسط (VCAM-1 - integrin) به سلول‌های سرطانی پستان متصل می‌شوند و موجب تولید سیگنال‌های بقا شده، متاستاز را تسهیل می‌کنند. بقیه سلول‌های ایمنی مثل نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها هم در متاستاز نقش دارند. پس در کل، فعالیت مغز استخوان و التهاب بر متاستاز ریه تاثیر دارند.

در ریه، پروتئین پریوستین (Periostin POSTN) که در ماتریکس خارج سلولی تولید می‌شود، با به کار گرفتن لیگاند‌های «Wnt» و افزایش سیگنال‌های «Wnt»، بقا و پایداری CSCs را ایجاد می‌کند.

کبد:

(Hepatic stellate cells) HSCs، در تولید نیچ پیش‌متاستازی تاثیر دارند. ترشح گرانولین توسط ماکروفاژهای مرتبط با متاستاز (Metastasis Associated Macrophages) MAMs)) باعث تبدیل HSC‌های ساکن به میوفیوبلاست می‌شود. این میوفیوبلاست‌ها پریوستین آزاد می‌کنند که باعث ایجاد یک ریزمحیط فیروزی در کبد می‌شود که رشد تومور متاستازی را تقویت می‌کند.

پروتئین Angiopoietin-like ۶ با CTC‌ها



فرزام دشتی



علی رضا اسعدی

آگاهی از تمام اطلاعات موجود در آن و همچنین حافظه فعال، به علت استفاده از این حافظه در حین فعالیت، نیز می‌گویند. مدت نگهداری اطلاعات در این حافظه به مدت چند ثانیه تا چند دقیقه است. علت ایجاد این حافظه تغییرات شیمیایی در غشای سیناپسی مثل آزاد شدن بیشتر ناقل‌ها به صورت موضعی به مدت بیشتر نسبت به قبل می‌تواند باشد. در این حافظه، اطلاعات عمدتاً به صورت صوتی یا شنیداری هستند. از آن جایی که مدت نگهداری اطلاعات در حافظه حسی و کوتاه‌مدت کم است، باید هرچه سریع‌تر اطلاعاتی را که نیاز داریم وارد حافظه بلندمدت خود کنیم که در ادامه سعی کردیم ترفندهای لازم این کار را بیان کنیم.

حافظه بلند مدت

حافظه بلندمدت، تمام عمر ما را تشکیل می‌دهد که از رمزگردانی (تغییر شکل دادن اطلاعات به صورتی غیر از صورت اولیه آنها) حافظه کوتاه‌مدت به دست می‌آید. در طی ایجاد این حافظه، تغییرات ساختمانی در مسیر نورون‌ها مثل افزایش تعداد دندریت‌های نورون‌های پس‌سیناپسی

تغییر رفتار برای بقا و زندگی بهتر می‌شود و در تمام سطوح سیستم عصبی، از جمله نخاع، بصل انخاع و ... می‌تواند ایجاد شود.

انقسام حافظه

برای حافظه دسته‌بندی‌های متفاوتی وجود دارد. مثلاً در یک نوع تقسیم‌بندی، حافظه را بر اساس میل انسان به حفظ اطلاعات به دو نوع مثبت و منفی تقسیم می‌کنند.

در تقسیم بندی رایج‌تر که بر اساس مدت ماندگاری و حجم اطلاعات وارد شده می‌باشد، حافظه را به ۳ قسمت حسی، کوتاه‌مدت و بلندمدت تقسیم می‌کنند.

حافظه حسی

به آن مخزن حسی نیز می‌گویند. این حافظه در اثر برانگیخته شدن گیرنده‌های حسی (بینایی، مخروطی و استوانه‌ای و ...) و در نتیجه ایجاد جریان الکتریکی در مدارهای نورونی وابسته ایجاد می‌شود. مدت نگهداری اطلاعات در این حافظه ۳ ثانیه است. حواس دیداری و شنیداری برای ما مخزن تصویری و پژواکی را ایجاد می‌کنند.

حافظه کوتاه‌مدت

به آن حافظه هوشیار (خودآگاه)، به علت

داستان از آن جایی شروع شد که دیدیم یک سری از دوستان مان همیشه گله‌مند هستند که «چرا با وجود درس خواندن در طول ترم و تلاش زیاد نمره آن‌ها در قیاس با کسی که شب امتحان درس خوانده است، کمتر شده است؟» یا سوالاتی از این قبیل که «چگونه یک شخص بعد از گذشت مدت زیادی از دوران دبیرستان کماکان روابط مثلثاتی را به یاد می‌آورد؟»

شاید بخشی از پاسخ را بتوان به استعداد فرد نسبت داد اما ما معتقدیم که عدم وجود درک درست از مکانیسم‌های حافظه و تثبیت اطلاعات نقش بسیار موثری در کاهش بازدهی درسی دارد.

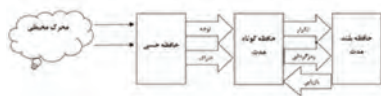
در این قسمت ما تلاش می‌کنیم که با بررسی حافظه و راه‌های تقویت آن، درک شما را نسبت به حافظه و یادگیری بهبود بخشیم.

حافظه

از دیدگاه فیزیولوژیک، حافظه تغییر حساسیت در پایانه‌های نورونی (مثل تغییرات ساختمانی و شیمیایی) در اثر فعالیت‌های نورونی است. حافظه نوعی فرآیند بیولوژیک است که موجب بهبود یا

اسرار حافظه

روش‌های تثبیت اطلاعات در حین مطالعه



نمودار بالا بیانگر مسیر سیر اطلاعات می‌باشد. برای ورود اطلاعات ابتدا باید حافظه حسی توسط محرک‌های محیطی و فعال شدن گیرنده‌های حسی به کار بیافتد.

برای ورود اطلاعات از حافظه حسی به حافظه کوتاه مدت باید آنچه را می‌خواهیم، انتخاب کرده و سپس سعی به درک آن کنیم.

برای ورود اطلاعات از حافظه کوتاه مدت به بلندمدت نیاز به تکرار و رمزگردانی اطلاعات داریم. این‌ها تدابیری هستند که در علم مدیریت و بهبود مطالعاتی با نام کلی راهبردهای شناختی و فراشناختی شناخته می‌شوند. راهبردهای شناختی، راهبردهایی هستند که فرد با توجه به آن‌ها به یادگیری، یادآوری، تفکر و به طور کلی دانستن می‌پردازد و راهبردهای فراشناختی راهبردهایی هستند که به ارزیابی نحوه یادگیری می‌پردازند. در اینجا ما برای بهبود مطالعه، به راهبردهای شناختی که برای تثبیت حافظه کوتاه مدت به بلندمدت لازم است، اشاره‌ای کوچک خواهیم کرد.

تکرار یا مرور: بیان دوباره

برای تکرار موضوعات ساده می‌توان از تکرار توأم با بخش‌بخش حفظ کردن، تکرار با تمرین پراکنده در چندین نوبت و روخوانی و رونویسی استفاده کرد.

برای تکرار موضوعات پیچیده باید اندیشه‌ها و نکات مهم Highlight شده و

Memory Consolidation

فرآیندی است که طی آن تجربیات و اطلاعات تازه یادگرفته شده توأم با تغییرات سیناپسی به حافظه بلندمدت می‌رود. این تغییرات وابسته به مولکول‌ها و مسیرهای بیولوژیکی متفاوتی است که در اینجا به صورت مختصر ذکر کرده‌ایم.

در ایجاد حافظه به ترتیب مولکول‌های پیامبر اولیه (یون، هورمون یا نوروترنسمیتر)، پیامبر ثانویه (cGmp و cAmp)، مولکول‌های هدف و نهایتاً، تغییرات اعمال شده بر مولکول‌های هدف دخیل هستند.

در حال حاضر اثبات شده است که تشکیل حافظه بلندمدت با افزایش میزان mRNA و سنتز پروتئین‌ها در نورون‌های دخیل در ایجاد حافظه همراه است.

دلایل زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد micro RNAs در یادگیری و حافظه نقش دارند.

طبق تحقیقی که در سال ۱۹۸۶ صورت گرفت، نشان داده شد که هستیامین از طریق گیرنده H₃H₂H₁ در تشخیص اشیا (Object Recognition) و ایجاد حافظه در قسمت خلفی هاپوکامپوس و از طریق گیرنده H₂ در تشخیص مسائل اجتماعی (Social Recognition) و ایجاد حافظه در آمیگدال و قسمت خلفی هاپوکامپوس نقش مهمی ایفا می‌کند.

یکی از تنظیم‌کنندگان اصلی حافظه، گیرنده‌ای به اسم «N» متیل دی آسپاراتات رسپتور (NMDAR) است که مشخصه اصلی آن، نفوذپذیری به کلسیمی است که وارد سلول پس سیناپسی می‌شود. (از ذکر مکانیسم عملکرد آن صرف نظر می‌کنیم.) مکانیسم سیر اطلاعات در اقسام حافظه و

و افزایش تعداد پایانه‌های آکسونی رخ می‌دهد. فراموشی در این حافظه عمدتاً به عدم توانایی ما در بازیابی صحیح اطلاعات برمی‌گردد. این حافظه برخلاف دیگر حافظه‌ها گنجایش نامحدود داشته و برای ورود اطلاعات به آن نیازمند تلاش هستیم. این حافظه انوعی دارد که شناخت آن‌ها می‌تواند در مسیر یادگیری نقش کلیدی داشته باشد. حافظه بلندمدت به دو نوع بیانی و غیر بیانی تقسیم می‌شود.

حافظه بلندمدت بیانی

حافظه‌ای است که دانش بیانی (دانش شفاهی و کتبی) را در خود ذخیره می‌کند و به دو نوع معنایی و رویدادی تقسیم می‌شود. حافظه رویدادی حافظه‌ای است که از وقوع تجارب شخصی و اتفاقات زندگی به دست می‌آید، و حافظه معنایی حافظه‌ای است که اطلاعات را به صورت واقعی در خود ذخیره می‌کند و سعی در دریافت معانی و مفهوم پدیده‌ها دارد.

حافظه بلندمدت غیربیانی

به آن حافظه روندی، غیر آشکار و ضمنی نیز می‌گویند و شامل چندین نوع است که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از حافظه کسب مهارت‌های مختلف مثل موسیقی و حافظه واکنش‌های هیجانی (حافظه پاسخ‌دادن به محرک‌های محیطی مثل گرسنگی و ...)



مفاهیم غالب آن‌ها در چندین نوبت وارد ذهن شوند.

❖ **بسط و گسترش معنایی:** راهبردی است که اطلاعات جدید با اطلاعات از قبل آموخته شده تلفیق می‌گردند و به این طریق تثبیت آنها بهبود خواهد یافت. در بسط اطلاعات ساده می‌توان به استفاده از واسطه‌ها (ایجاد ارتباط معنایی بین مطالب و موارد غیر مرتبط)، تصویرسازی ذهنی (ارتباط بین مطلب و تصویر)، روش مکان‌ها (یادگیری یک سری مطالب با استفاده از تجسم مکان آن‌ها؛ مثلاً یک عنوان که زیر مجموعه‌ای عنوانی بزرگتر است)، استفاده از کلمه کلید و سرواژه‌سازی اشاره کرد.

در بسط اطلاعات پیچیده می‌توان به یادداشت‌برداری، خلاصه‌نویسی، علامت‌گذاری و حاشیه‌نویسی (که به نوعی تکرار نیز هستند) و همچنین قیاس‌گری اشاره کرد.

❖ **سازمان دهی:** بهترین و کامل‌ترین نوع یادگیری که طی آن یادگیرنده برای معنا کردن اطلاعات و فهم بهتر، به اطلاعات نوعی چهارچوب و ساختار سازمانی تحمیل می‌کند. ساده‌ترین شکل آن دسته‌بندی است. از راهبردهای دیگر آن می‌توان به تهیه سرفصل یک کتاب، فهرست عنوان‌ها، نمودار درختی و نقشه مفهومی اشاره کرد. (نقشه مفهومی: روشی خلاصه‌گونه برای ربط اطلاعات، که در آن از خطوط، کلمات و نمادها استفاده می‌شود و روابط را به صورت دیداری نمایش می‌دهد.)

عوامل محیطی مؤثر بر حافظه

حافظه ما مانند بدن ما تحت تأثیر اطراف خود قرار دارد و شرایط مختلف محیطی می‌تواند اثرات متفاوتی بر روی حافظه ما داشته باشند. میزان سلامت حافظه وابسته به سلامت مغز ماست.

۱- **تغذیه:** خوردن فست‌فود، آرد سفید، خوراکی‌های صنعتی، غذاهای سرخ‌کردنی، پنیر و گوشت‌های فرآوری شده و نوشیدنی‌های الکلی قدرت حافظه را پایین می‌آورند.

❖ از آن جایی که فعالیت‌های مغزی با تولید نمک‌های کلسیم و از دست‌دادن

برای ورود اطلاعات از حافظه کوتاه‌مدت به بلندمدت نیاز به تکرار و رمزگردانی اطلاعات داریم. این‌ها تدابیری هستند که در علم مدیریت و بهبود مطالعاتی با نام کلی راهبردهای شناختی و فراشناختی شناخته می‌شوند. راهبردهای شناختی، راهبردهایی هستند که فرد با توجه به آن‌ها به یادگیری، یادآوری، تفکر و به طور کلی دانستن می‌پردازد و راهبردهای فراشناختی راهبردهایی هستند که به ارزیابی نحوه یادگیری می‌پردازند. در اینجا ما برای بهبود مطالعه، به راهبردهای شناختی که برای تثبیت حافظه کوتاه‌مدت به بلندمدت لازم است، اشاره‌ای کوچک خواهیم کرد.

فسفریک اسید همراه است، در نتیجه کلسیم و فسفر از دسترس سلول خارج می‌شود، که بدین لحاظ بدن ما نیازمند مصرف غذاهای کلسیم‌دار، فسفردار و منیزیم‌دار (به عنوان کوفاکتور آنزیمی) می‌باشد.

❖ مصرف ماهی‌ها به ویژه سالمون و ساردین (به علت امگا ۳ که نقش محوری در تثبیت عملکرد نورون دارد)، میوه‌هایی مانند انبه، سبزیجاتی مانند پیاز، روغن زیتون، بوقلمون، مرغ و خشکبار اثرات مثبتی روی حافظه دارد.

❖ نوشیدن آب به سیستم عصبی کمک می‌کند تا از مواد مغذی خود بهتر استفاده کند. حتی میزان‌های کم دهیدراتاسیون می‌تواند اثرات جبران‌ناپذیری داشته باشد.

❖ **کافئین:** تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که اگر کافئین به میزان مناسب و در زمان مناسب استفاده شود، می‌تواند اثرات مثبتی روی حافظه داشته باشد. البته اگر کافئین در شرایط متفاوت استفاده گردد نتایج عکس به همراه خواهد داشت.

۲- کنترل هیجانات یا به عبارت بهتر

بهره‌وری مثبت و ارتقاء هوش هیجانی: طبق نظریه «گلمن» هوش هیجانی

عبارت است از پنج زمینه خودآگاهی، خودمدیریتی، برانگیختن خود، آگاهی اجتماعی (شناخت هیجانات دیگران) و مدیریت روابط. این هوش (EQ) برخلاف IQ قابل ارتقا است و فردی که با تلاش خود، خود را در این زمینه ارتقا می‌دهد، با استرس‌ها راحت‌تر کنار می‌آید و مشکلات زندگی را با عملکرد بهتر و موفقیت بیشتری طی می‌کند.

❖ حال پرسش این است که رابطه هوش هیجانی با حافظه چیست؟

❖ با استفاده از هوش هیجانی می‌توانیم هیجانات مثبت و منفی را از خود دور کنیم. زیرا هرگونه هیجان به میزان غیرمتعادل، مثل شادی خیلی زیاد، غم طولانی مدت و ... باعث کاهش پردازش ذهنی و در نتیجه حافظه می‌شوند. داشتن تفکر شاد و مثبت به میزان متعادل باعث ایجاد اثر مثبت بر روی حافظه و فرآیندهای ذهنی می‌شود. سعی کنید خاطرات خوش زندگی را دائماً بازگو کنید و با دوستان پرانرژی خود به تعامل و شادی بپردازید تا عملکرد مثبت داشته باشید.

❖ توجه کنید که حواشی دوستی‌ها و غم و غصه‌های آن‌ها از مسائلی هستند که اگر از حد خود خارج شوند، چیزی جز ضرر و زیان برای حافظه نخواهند داشت.

❖ از دیگر هیجانات منفی به استرس می‌توان اشاره کرد. تحقیقات اخیر نشان داده است که استرس به صورت حاد، اما با شدت خفیف نه تنها برای تثبیت حافظه مضر نیست، بلکه با افزایش قدرت حافظه همراه است. اما استرس روزانه و به صورت مزمن، سلول‌های مغزی را از بین می‌برد. ❖ دقت داشته باشید که تمایل ساختار اصلی حافظه یعنی هایپوکامپ به محرک‌هایی است که دارای احساسات و هیجانات هستند نه محرک‌های خنثی. پس سعی کنید با لذت بردن از درس خواندن و کاهش هیجانات منفی بهره‌وری خود را بالا ببرید.

۳- فعالیت‌های بدنی منظم: ورزش کردن

و انجام حرکات تنفسی و تمرکزی به ویژه یوگا به حافظه کمک می‌کند. توجه داشته باشید که ورزش باید منظم باشد تا اثر خود را بگذارد. در سال ۲۰۰۶ طی آزمایشاتی

com/science/article/pii/S1074742717301296?via%3Dihub
7-<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28838789>
8-<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28791958>
9-<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0024320517304174?via%3Dihub>
10-<https://www.google.com/amp/s/www.helpguide.org/articles/healthy-living/how-to-improve-your-memory.amp.htm>
11-<https://www.healthline.com/health/how-to-improve-memory#18>
12-<https://www.sublimiran.com/long-term-memory-improvement/>
13-<https://www.chetor.com/10380-5-13-راه-تقویت-حافظه/>
14-<http://paralteb.com/7-روش-تقویت-حافظه-بلند-مدت/>
15-<http://namnak.com/تقویت-حافظه-کوتاه-مدت-12198p#>
16-<https://motaresharif.com/13-راه-های-تقویت-حافظه-بلندمدت-13-روش-موثر-ب/>
17-The effects of chronic and acute physical activity on working memory performance in healthy participants: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials, Azeem Rathore and Barbara Lom
18-The impact of social activities, social networks, social support and social relationships on the cognitive functioning of healthy older adults: a systematic review of healthy older adults: a systematic review of randomized controlled trials, Michelle E. Kelly*, Hollie Duff, Sara Kelly, Joanna E. McHugh Power, Sabina Brennan, Brian A. Lawlor and David G. Loughrey
19-The Persistence and Transience of Memory, Blake A. Richards and Paul W. Frankland
20-The Biology of Forgetting A Perspective, Ronald L. Davis and Yi Zhong

عمدتاً به ناتوانی ما در یادآوری اطلاعات اطلاق می‌شود. توجه کنید که بسیاری از اطلاعاتی را که تصور می‌کنیم فراموش شده‌اند، در واقع اصلاً وارد حافظه بلندمدت نشده‌اند یا به عبارت بهتر به درستی آموخته نشده‌اند.

فراموشی از حافظه حسی، به علت بی‌توجهی، از حافظه کوتاه‌مدت، به علت جانشینی اطلاعات و حذف خود به خودی و از حافظه بلندمدت، به علت واپس‌زدن) سرکوب اطلاعات ناخوشایند در درازمدت)، تداخل (مخلوط شدن اطلاعات) و مشکلات بازیابی (ناتوانی در پیدا کردن سرنخ‌های لازم) رخ می‌دهد.

فراموشی جزئی از فیزیولوژی بدن است که در مواردی که باعث حذف اطلاعات زائد می‌شود، بسیار کارآمد است. فراموشی از طریق سازگاری با شرایط جدید و تسهیل تصمیم‌گیری جایگزینی اطلاعات جدید به تقویت حافظه کمک می‌کند.

مکانیسم‌های فراموشی عبارتند از:

❖ Active Forgetting: به واسطه یک سری سلول و اثر مولکولی نوروترنسمیتری بر روی نورون پس‌سیناپسی رخ می‌دهد.

❖ وجود مدارهای فراموشی

❖ وجود یک سری واسطه‌های شیمیایی در خود مدارهای حافظه و یادگیری، که با فعال شدن باعث خاموشی ایجاد حافظه می‌شوند.

فراموشی می‌تواند پاتوفیزیولوژیک باشد که در افراد مبتلا به آلزایمر، نقص در نقاط مختلف مغزی به ویژه لوب تمپورال و ... می‌تواند رخ دهد.

منابع

۱- فیزیولوژی گایتون جلد دوم ویراست ۲۰۱۶
۲- روش‌های یادگیری و مطالعه دکتر علی اکبر سیف نشر دوران ۱۳۹۰
۳- مهارت‌های مطالعه در دانشگاه دکتر مسعود جان بزرگی انتشارات ارجمند ۱۳۸۹
4-<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1074742717300655?via%3Dihub>
5-<https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/memory-consolidation>
6-<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1074742717301296?via%3Dihub>

نشان داده شد که ورزش منظم در افراد مبتلا به پارکینسون، آلزایمر، افراد سالم بالای ۶۵ سال و افراد در معرض خطر ابتلا به آلزایمر بالاتر از ۵۰ سال، موجب بهبود حافظه و فعالیت‌های ذهنی شده است. ورزش به صورت مزمن، دارای تغییرات قابل تشخیص بر عملکرد حافظه است اما ورزش به صورت حاد یا مقطعی دارای تغییرات اندک در بهبود حافظه است.

۴- از انجام همزمان کارها خودداری کنید و پیوسته روی یک کار تمرکز کنید.

۵- ذهن خود را تحت هر شرایطی به فعالیت

وادارید. از بازی‌های فکری گرفته تا حل جدول و پازل، هرچه که سن بالاتر می‌رود باید سعی کنید با فعالیت‌های متفاوت و تحریک نقاط مختلف مغز از تخریب مدارهای نورونی از پیش ایجاد شده جلوگیری کنید.

۶- مدیتیشن: در این روش مغز در حال پردازش نیست بنابراین استراحت کوتاهی به مغز داده می‌شود تا بتواند ذهن را خالی کند. مدیتیشن به تنهایی به معنای متمرکز کردن ذهن در بدن است که در آن شخص به آرامی توجه را به درون خود می‌برد تا به آرامش جسمی و ذهنی دست پیدا کند.

۷- خواب کافی داشته باشید: در طول روز ۷ تا ۹ ساعت بخوابید و وسایل الکترونیکی را از یک ساعت قبل از خواب کنار بگذارید تا فعالیت مغز کم شود

۸- به سلامتی و سبک زندگی خود اهمیت

دهید: شاید به دلیل یک بیماری و یا یک سری از کمبودها عملکرد ذهنی شما کاهش یابد. پس مراقب باشید. مثلاً اختلالات Cardiovascular با آسیب‌های شناختی همراه است. عدم تعادل هورمونی (توقف قاعدگی در زنان و تستوسترون پایین در مردان) با کاهش حافظه همراه است.

۹- اجتماعی باشید و با مردم

مسالمت‌جویانه رفتار کنید؛ بر طبق تحقیقات اخیر در اثر فعالیت‌های اجتماعی در افراد مسن عملکرد شناختی، حافظه کاری، سرعت پردازش داده‌ها و منطق‌گرایی افزایش پیدا کرده است.

۱۰- اکسیژن: از نیازهای اساسی مغز و بدن است. پس سعی کنید همیشه محل فعالیت شما از اکسیژن کافی برخوردار باشد.

فراموشی



آیا حس ششم وجود دارد

۱- telepathy (ارتباط افکار با یکدیگر): انتقال

و دریافت افکار و احساسات از یک ذهن به ذهن فرد دیگری، بدون گفتار کلامی.

۲- clairvoyance (بصیرت): امکان مشاهده

رویدادهای گذشته، حال، آینده، یا رویدادهایی که در مکان دیگری واقع شده‌اند بدون استفاده از حواس.

۳- precognition (پیش‌بینی): بیان رخدای

که هنوز اتفاق نیفتاده، شخصی که پیشامد برایش رخ می‌دهد نباید از آن خبر داشته باشد.

۴- premonition (پیش‌گویی):

تجربه‌ای مشابه علم غیب است؛ یک احساس مبهم و دلواپسی که اتفاقی قرار است رخ دهد، ولی این احساس هیچ اطلاع دقیق و مشخصی نمی‌دهد.

۵- psychometry (روان‌سنجی):

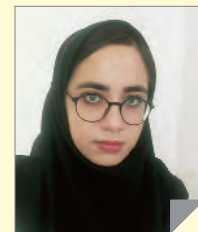
به دست‌آوردن اطلاعات در مورد افراد یا حوادث؛ چه در گذشته یا آینده، از طریق لمس کردن اشیاء بی‌جان.

۶- psychokinesis: حرکت دادن اشیاء توسط

توانایی یا انرژی شخص، بدون اعمال نیروی فیزیکی بر روی شی.

دانشمندان سال‌های زیادی احتمال وجود حس ششم را آزمایش کردند. محققان زیادی به این نتیجه رسیدند که حس ششم ناشی از وجود یک توانایی ذهنی است.

بنابراین مطالعاتی که در مورد حس ششم و



مهسا فاضلی فارسانی

از زمان‌های گذشته مردم درباره تجربه‌های عجیب و غریب و پرمعنی خود با هم صحبت می‌کردند. این تجربه‌ها توسط بسیاری از مردم جهان با فرهنگ‌های متفاوت گزارش شده‌اند. حتی در سال‌های اخیر هنوز این گونه تجربه‌ها توسط بسیاری از مردم، از جمله بسیاری از استادان دانشگاه گزارش می‌شود. این تجربه‌ها (ها) PSI: parapsychology (فرا طبیعی) نامیده می‌شوند؛ مثل ارتباطات درونی عمیق و غیر قابل مشاهده بین مردم، یا بین مردم و اشیاء. بخش غیر معمول این تجربه‌های ذهنی گذشتن از مرز زمان و مکان است.

حس ششم یک نوع ادراک فراحسی است و بدون استفاده از پنج حس معمول شنیدن، دیدن، لمس کردن و بوییدن صورت می‌گیرد. در واقع توانایی درک چیزهایی است که به نظر نمی‌رسد وجود داشته باشند. مثلاً ممکن است احساس کنید فردی که در قطار کنار او ایستاده‌اید مرتکب قتل شده است.

ارتباط آن با متغیرهای گوناگون صورت گرفته از جنبه فیزیولوژی بوده است.

مطالعاتی که توسط «Radin» صورت گرفت، یک مفهوم همبستگی در موج‌های مغزی بین دوقلوهای یکسان دور از هم را نشان می‌داد. هم‌چنین مطالعات جدیدتری که توسط «Rollin» در سال ۲۰۰۴ صورت گرفت، نشان داد قلب به اتفاقات آینده پاسخ می‌دهد. هم‌چنین نشان داد که به طور طبیعی زنان نسبت به مردان، حس ششم قوی‌تری دارند. «محققان heart math» دریافتند که در حقیقت، ما می‌توانیم از اتفاقاتی که می‌افتد، ۵-۷ ثانیه قبل از آن خبردار شویم.

تئوری جدیدتری بیان می‌کند که در حقیقت، «anterior singulate cortex» ممکن است به



و غریب بدانیم و آن را پنهان کنیم، بلکه نحوه برخورد با این توانایی‌ها و درک این توانایی‌ها مهم است. کودکان باید بتوانند این توانایی‌ها را در زندگی روزمره خود نیز استفاده کنند. این تجربه‌های ذهنی به آن‌ها یک تصویر کلی از نحوه موفقیت‌شان می‌دهد. علاوه بر این دانشمندی به نام «sargen» با توجه به آزمایش‌هایش در دانشگاه کمبریج، گفت که حس ششم وابسته به آرامش و آزادی ذهن است و بیشتر به تغییر سطح هوشیاری انسان مربوط می‌شود.

با وجود تحقیقات انجام‌شده توسط بسیاری از دانشمندان در آزمایشگاه‌های سراسر جهان، هنوز شواهد قاطعی برای اثبات حس ششم ارائه نشده است. به همین دلیل حس ششم هنوز به عنوان شاخه‌ای از روان‌شناسی شناخته نمی‌شود.

1. Zahran SA. Role of the extra sensory perception in decision making and interpersonal relation ship A comparative study among preschool children and adolescences of bu ... 91_99: (9)3;2012
2. <http://www.mnn.com/health/fitness-well-being/stories/what-is-the-sixth-sense>

3. Zahran SA. Some personal and social variable that affect extra sensory perception (sixth sense). 3922011;02 (04):388 -
4. <http://www.thoughtnaction.co.in/extra-sensory-power/>

هر دو دست می‌نویسند، بسیار بیشتر از افراد راست‌دست تجربیات استثنائی داشته‌اند. هم چنین افراد جوان بسیار بیشتر از افراد پیر دارای تجربیات استثنائی بوده‌اند.

سپس مقایسه‌ی ۵۵ نفر که تجربه تلپاتی نداشته‌اند، در مقابل ۶۵ نفری که تجربه تلپاتی داشته‌اند، الگویی واضح را در مورد حساسیت بدن مشخص کرد.

در نهایت محققان توانستند یک الگو را، از شخصی که دارای تجربه‌های ذهنی بوده بیان کنند:

زنان چپ دست با سن حدود ۳۰ سال یا جوان‌تر که از بیماری «chronic anxiety» رنج می‌برند و شرایط جسمی حساسی دارند. این افراد بیشتر بر اساس احساس تصمیم می‌گیرند تا منطق. در زمینه هنری بیشتر فعالیت دارند، بیش‌تر در فعالیتهای آرامش ذهنی استخدام می‌شوند و چیزهای غیرممکن و نشدنی برای آن‌ها جذاب‌تر از واقعیت است.

سن

تحقیقاتی که بر روی سن صورت گرفت، نشان داد که جنبه‌های مختلفی از حس ششم در بین کودکان ۸ تا ۱۲ سال دیده می‌شود. در واقع حس ششم، نقش مهمی در زندگی شخصی بسیاری از بچه‌های خلاق دارد.

توانایی‌های ذهنی

«Gardener morphy» بیان کرد: بین خلاقیت و حس ششم، ارتباط وجود دارد. به همین دلیل ادعا کرد که ما باید بیشتر مراقب دانش‌آموزان دوره ابتدایی، نسبت به دانش‌آموزان بزرگ‌تر باشیم. علاوه بر این نباید توانایی ذهنی کودکان را یک توانایی عجیب

عنوان یک سیستم هشدار دهنده زودرس عمل کند و بر روی ناخودآگاه اثر بگذارد. همین فرایند باعث می‌شود که رفتارمان را تنظیم کنیم و از موقعیت‌های خطرناک دور شویم. هم چنین تحقیقات جدیدی که در «washangton univercity» صورت گرفته، قسمتی از مغز را مشخص می‌کند که به صورت واضح، وظیفه پرهیز از موقعیت‌های خطرناک را بر عهده دارد.

متغیرهای متفاوتی در ارتباط با حس ششم وجود دارد و بر روی آن تاثیر می‌گذارد؛ مانند: سن، جنس، موقعیت جغرافیایی، سطح تحصیلات، تجربیات روزانه، توانایی‌های ذهنی، ویژگی‌های شخصیتی، دیگر حواس بدن، جنسیت و ...

دیگر حواس بدن

در سال ۱۹۰۹ یک نظریه مشاهده از طریق پوست بیان شد که ذکر می‌کند قدرت بچه‌های نابینا از پیشرفت غیر عادی اعصاب حسی خارجی ایجاد می‌شود. به عبارت دیگر ممکن است اعصاب facial افراد نابینا بسیار حساس شوند. بنابراین این کودکان می‌توانند از طریق پوست بینند.

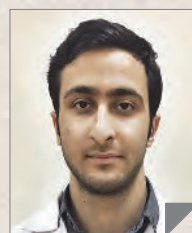
ویژگی‌های شخصیتی افراد

طی تحقیقی دیگر که در مورد ویژگی‌های شخصیتی صورت گرفت، از ۶۵ نفر سوالاتی در مورد تحصیلات، انرژی، حساسیت بدن، تمرینات روحی روانی و تجربیات غیر معمول پرسیده شد.

این تحقیقات نشان دادند که در این زمینه تفاوت‌های زیادی بین مرد و زن وجود دارد. به عنوان مثال افراد چپ‌دست و افرادی که با

۱۰۱ مکانیسم دفاع روانی

ذهن چگونه از خود دفاع می‌کند؟



علی‌رضا حاتموند

غلبه بر مشکلاتشان، معمولاً پی بردن به احساسات آن‌ها کافی نیست؛ دست یافتن به این که دفاع‌های ناهشیار به چه دلیل افراد را از آگاه شدن از احساسات ناخوشایندی که دارند، محافظت می‌کنند و این که این کار را چگونه انجام می‌دهند نیز ضروری است. در واقعیت، اکثر مشکلات هیجانی نتیجه ترکیب دفاع‌های مشکل‌آفرین و عواطف‌اند. احتمالاً تعداد نامحدودی دفاع وجود دارد. دو نفر از نظریه‌پردازان بزرگ، آنا فروید و چارلز برنر، تأکید کرده‌اند که تقریباً هر چیزی می‌تواند نوعی دفاع باشد. روی برگرداندن، فریاد کشیدن بر سر کسی، گلف بازی کردن و همچنین انباشتن ثروت ممکن است نوعی دفاع باشد یا حداقل امکان دارد همه این فعالیت‌ها دفاع‌هایی را دربرگیرند. به طور کلی، هر فعالیت ذهنی یا رفتاری که افراد را از هیجانات ناخوشایندشان حفظ کند، دفاعی است. در کتاب «۱۰۱ مکانیسم دفاعی»، آقای جروم اس. بلکمن سعی کرده به شیوه‌ای جدید، قسمت اعظم مکانیسم‌های دفاعی کشف شده را که حاصل تجربیات بالینی است جمع‌آوری کند. خواندن این کتاب به دانشجویان، روان‌شناسان بالینی، روان‌پزشکان و دیگر افرادی که کارشان مدد رسانی به انسان‌هاست، توصیه می‌شود.

پسریازده ساله‌ای، کتابش را در مدرسه جا گذاشته بود. مادرش بلافاصله سر او داد زد: «تو دقیقاً شبیه پدرت هستی، او هم همیشه، همه چیزش را فراموش می‌کند».

آقای «گ»، شصت و یک سال دارد، کارمند بانک سرمایه‌گذاری است و اخیراً یک حمله قلبی داشته است. با وجود دستورهای متخصص قلب که از او خواسته است چند روزی را با آرامش بگذراند، پرستار متوجه می‌شود که او در اتاقش در بیمارستان قدم می‌زند، در حالی که با موبایلش به هدایت سرمایه‌گذاری‌ها می‌پردازد و مخفیانه در سالن بیمارستان سیگار می‌کشد و دستگاه اکسیژن را خاموش کرده است.

دختری در مقطع سوم دبستان در یکی از تکالیفش، نمره ۱۴ گرفت. مادرش به او گفت که باید بهتر درس بخواند و برای تنبیه او را به اتاقش فرستاد تا زودتر بخوابد و هم چنین او را نصیحت کرد که با چنین نمره‌های بدی نمی‌تواند به کالج برود.

ماجرایی که خواندید مثال‌هایی است از آنچه که روانشناسان، آن را «مکانیسم دفاع روانی» می‌خوانند. دفاع روانی در واقع شیوه‌ای است که ذهن به وسیله آن، احساسات را از دسترس هشیاری خارج می‌کند.

روشن است که درمانگران سعی می‌کنند احساس افراد تحت درمان خود را بشناسند. اما در عمل، برای کمک به افراد در





دکتر ارجمندپور: از طبابت تا معنویت

فوق تخصص گوارش و کبد و عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد نجف آباد



هاله اشرفی



حسین ناصری نسب

وجود نداشت، کتاب‌های خاصی هم برای کنکور به چاپ نرسیده بودند، من، خودم، درس میخواندم. من درس خواندن در فضای بازار را ترجیح می‌دادم؛ بنابراین با دوستانم در میدان نقش جهان قرار می‌گذاشتیم و آن‌جا برای کنکور درس می‌خواندیم.

وقتی وارد دانشگاه شدم، به خاطر علاقه‌ای که به رشته‌ام داشتم شروع به درس خواندن کردم. هر ترم ۲۴ واحد برمی‌داشتم. بعضی از درس‌ها به صورت خودخوان ارائه می‌شد، مثلاً ریاضی. من هم آن درس را برداشتم و خودم خواندم و در آخر هم اسمم در لیست کسانی بود که درس را پاس کرده بودند. تعداد واحدهایی که برمی‌داشتم آن قدر زیاد بود که گاهی صبح یک امتحان و شب هم یک امتحان دیگر داشتم. به همین خاطر پزشکی را در مدت ۶ سال به اتمام رساندم. یعنی سال ۶۲ وارد دانشگاه شدم و سال ۶۸ مدرکم امضا شد.

دوران تحصیلی شما هم‌زمان با جنگ تحمیلی بود. این مسئله چه تأثیری بر اوضاع دانشگاه داشت؟

در این دوران جنگ بود و جبهه و عملیات. نیروهای پزشکی هم بسیار کم بودند. زمانی که ما وارد دانشگاه شدیم، پزشک در ایران خیلی کم بود و برای این که پزشک به جبهه اعزام کنند، نهایتاً دو جراح پیدا می‌کردند. حتی دستیار جراحی هم خیلی کم بود؛ مثلاً

تلاشم را به کار گرفتم و با همت زیاد شروع به درس خواندن کردم.

چه سالی وارد دانشگاه شدید؟ اوضاع دانشگاه‌ها آن موقع چطور بود؟

من ورودی سال ۶۲ هستم. سال ۶۱ اولین کنکور بعد از انقلاب فرهنگی برگزار شد؛ منظورم این است که چند سال بود که دانشگاه تعطیل بود و کنکور هم نبود. من دیپلم تجربی را سال ۶۱ اخذ کردم. سال اول فرصت مطالعه چندانی برای کنکور نداشتم. در کنکور شرکت کردم اما قبول نشدم، ولی سال بعد یعنی سال ۶۲ در رشته پزشکی قبول شدم. ورودی سال ۶۲ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان حدود ۶۰ نفر بود اما ورودی قبل ما با توجه به انقلاب فرهنگی و ازدحام دانشجویان تقریباً ۲۰۰ نفر بودند. آن سال‌ها کنکور تشریحی بود. از آن جا که کنکور ما اوایل انقلاب و جنگ بود و همچنین به این خاطر که کلاس کنکور خاصی

از ابتدا برایمان بگویید. چطور شد که به این رشته علاقه‌مند شدید؟ چه فاکتورهایی در این انتخاب نقش داشتند؟

فکر می‌کنم این فاکتورها هنوز هم در جامعه وجود داشته باشند. از زمانی که وارد دبستان می‌شویم، جامعه پزشکان به عنوان طبقات بالای جامعه به ما معرفی می‌شوند که هم خدمت‌گزار مردم هستند و هم از نظر مالی مرفه. خوب هم خدمت‌گزاری هست، هم رفاه. البته علاقه هم فاکتور مهمی است. خیلی از هم‌کلاسی‌های بنده از ابتدا به رشته مهندسی علاقه‌مند بودند، ولی من، خودم، از ابتدا به پزشکی علاقه داشتم. از همان سال‌های ابتدای دبیرستان - یعنی دوم یا سوم دبیرستان - بود که علاقه‌ام آرام آرام بیشتر شد و از آن زمان به بعد همت و سعی‌ام را بیشتر کردم. از ابتدا می‌دانستم که قبول شدن در این رشته کار سختی خواهد بود، پس تمام

در سطح استان ۲ جراح بود و ۱۰ یا ۲۰ اینترن. ما هم که دانشجو بودیم. آن دوران از ما به عنوان نیروهای هلال احمر کمک می‌گرفتند. البته چیزی هم بلد نبودیم. یک دانشجوی سال ۴ بودم که همه چیز را آن جا یاد گرفتم و کم‌کم یک پزشک واقعی شدم. نکته جالب اینکه بعد از عملیات فاو، در آنجا درمانگاهی داشتیم و سربازهایی را که مریض می‌شدند یا تب شدید داشتند، معاینه می‌کردیم. اما یک روز نزدیک درمانگاه درگیری شد. بعد از این که سرو صدا خوابید، با مجروحی مواجه شدم که به خاطر موج انفجار، شکمش پاره شده بود و روده‌هایش بیرون ریخته بود. این اولین باری بود که با چنین بیماری مواجه شدم.

از آن زمان تاکنون چه تغییراتی در آموزش پزشکی به وجود آمده است؟

وارد دوران تحصیل که بشویم، خب تعداد ما کم بود، پس هر دانشجو ۸ تا تخت داشت و هر استاد، فقط دو یا سه دانشجو داشت. الان ۱۰ دانشجو هست ۴ اینترن و ۶ تخت؛ یعنی هر ۳ دانشجو، یک تخت برای یادگیری دارند. اما با وجود این که تعداد بیمار به دانشجو زیاد بود، اساتید خوبی نداشتیم؛ یعنی اساتدها به دنبال ارائه مطالب جدید علمی نبودند. فقط چند استاد داخلی و جراح داشتیم که آن‌ها هم به خاطر جنگ وقت زیادی نداشتند. یاد می‌آید که به استاد می‌گفتم: «ما معاینه فیزیکی ریه را می‌خوانیم، شما فقط ناظر باشید». برای انواع معاینه‌های فیزیکی و مطالب درسی این شیوه را به کار می‌بردیم، چون علاقه‌مند بودیم. در دوران دانشجویی، در شهرستان‌های اطراف کشیک بیمارستانی و خارج بیمارستانی می‌دادم. داروخانه‌ها هم با امضای ما دانشجو‌ها به بیماران دارو می‌دادند. **چطور شد که تخصص داخلی را انتخاب کردید؟**

چون ما اولین افرادی بودیم که دانشگاه‌ها برای رزیدنتی می‌گرفتند، اعلام کردند که هر کس براساس علاقه رشته‌اش را انتخاب کند و فقط برای رشته‌هایی مثل چشم و گوش و پوست و قلب محدودیت‌هایی وجود داشت. من از ابتدا به رشته داخلی خیلی علاقه‌مند بودم و همین‌طور به رشته‌های فوق تخصصی داخلی هم علاقه‌مند بودم.

وقتی تخصص گرفتم، ما باید تقسیم می‌شدیم. در آن زمان هیئت علمی خیلی

کم بود و اگر کسی برد قبول می‌شد، هیئت علمی می‌شد و پره‌پردی‌ها در شبکه‌های بهداشت فعالیت می‌کردند. همان سال‌ها هیئت علمی اصفهان پی‌ریز بود، پس باید عضو هیئت علمی شهرستان‌های اطراف می‌شدیم. بنده به خاطر مسایلی وابسته به اصفهان بودم و نتوانستم بروم. فقط به مدت یک سال علوم پزشکی کاشان رفتم و برگشتم. دانشگاه علوم بهزیستی، هیئت علمی بودم، سپس در فراخوان سازمان تأمین اجتماعی شرکت کردم و در آنجا مشغول شدم، تا الان که حدود ۲۲ سال است که هیئت علمی دانشگاه آزاد هستم و مسئول آموزش داخلی.

بین اخذ مدرک تخصص و فوق تخصص شما چندسال فاصله افتاد؟ این فاصله زمانی به چه دلیل بوده است؟

سال ۷۲ که تخصص تمام شد و وارد سازمان تأمین اجتماعی شدم، رشته‌های فوق تخصص هم مثل تخصص براساس علاقه بود و من هم روماتولوژی را دوست داشتم. آن زمان باید برای دانشگاهی که انتخاب می‌کردید، تعهد می‌دادید که بعد از اتمام تحصیل برای همان دانشگاه کار کنید.

من هم به دلایلی نتوانستم ادامه تحصیل بدهم؛ مثلاً هر سال یک رشته-مثل کلیه و ... قبول می‌شدم تا این‌که سال ۸۲ رشته گوارش قبول شدم ولی نرفتم، بعد از آن سال ۸۹ که فوق تخصص هم چند سالی بود که کنکوری شده بود، رشته گوارش دانشگاه اصفهان قبول شدم.

از تخصصستان بیشتر برایمان بگویید؟

رشته داخلی بسیار جذاب است. باید همه چیز راجع به یک بیماری را بدانید؛ علایم، درمان، فیزیوپاتو و ... رشته داخلی بسیار وسیع است و برای فوق تخصص به ۵ قسمت تقسیم می‌شود: روماتولوژی، گوارش، کلیه، غدد و ریه. هر رشته فوق تخصص دریایی از اطلاعات و کتاب‌هاست. رشته گوارش از بین بقیه کاربردی‌تر و برای من جذاب‌تر بود. الان خیلی از روش‌های درمانی به سمت درمان‌های غیرتهاجمی مثل اندوسکوپی پیش رفته‌اند. مثلاً بعد از تشخیص سرطان، در درجات اولیه می‌توان با اندوسکوپی بافت سرطانی را برداشت، یا مثلاً پولیپ‌ها را برداریم و تنگی‌ها را باز کنیم و سنگ‌های صفراوی را درمان کنیم.

به عنوان یک پدر، همسر، و استاد و پزشک چطوری تعادل را در زندگی‌تان برقرار کردید؟ این کار خیلی سختی ست. به هر حال ممکن است یک طرف خسته شوند، ولی خوب درک شدن از طرف خانواده خیلی مهم است و پزشکی که بتواند تمام این جنبه‌های زندگی را حفظ کند، کار خیلی بزرگی انجام داده است. به عنوان استاد راهنما، اینترن‌ها چطور با پایان‌نامه‌هایشان کنار می‌آیند؟ در حال حاضر چه مشکلاتی در این راه وجود دارد؟

متأسفانه بچه‌ها با پایان‌نامه‌هایشان مثل یک وظیفه اجباری رفتار می‌کنند و اکثراً کار واقعی نیست. نتایجی هم که به دست می‌آیند مفید و کاربردی نیستند، حتی با این وجود که ممکن است در مجلات هم به چاپ برسند. در پایان نامه‌ها خط‌دهی خاصی وجود ندارد. در کشورهای دیگر راهنمایی، تأمین مالی دانشجو برای انجام تحقیق، بیمار مورد آزمایش و دارونما و دارو از طرف شرکت‌های دارویی برای دانشجو فراهم می‌شود. پس نتایج مطالعه مفید واقع می‌شوند. اما اینجا یک موضوع عادی و معمولی انتخاب می‌شود. دارو هم که توسط خود بیمار تهیه می‌شود. دارونما را هم به سختی می‌توان تهیه کرد. پس این پایان‌نامه‌ها مطالعات درستی از آب در نمی‌آیند و به نتایج آن‌ها هم نمی‌شود اعتماد کرد. ولی اگر سیستم بهداشت این تحقیق‌ها را خط‌دار کند، می‌تواند خیلی کاربردی باشند. در بحث اقتصاد درمان می‌توان از این روش‌ها بهره برد؛ مثلاً ابداع تست‌های کم‌هزینه‌تر برای تشخیص.

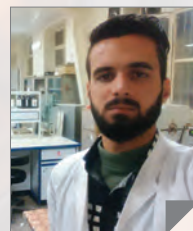
سخت‌ترین و بهترین لحظه‌های پزشک بودن کدامند؟

در پزشکی، آدم چیزهای مختلفی را تجربه می‌کند و گاهی حتی ممکن است بیمار زیر دستتان فوت شود. به هر حال خطاهای پزشکی اتفاق می‌افتند و این خطاها تا حدودی به شما کمک می‌کند تا برای بیماران بعدی تجربه کسب کنید. از طرفی خیلی مریض‌ها را درمان می‌کنید که این حس فوق‌العاده‌ای است.

و اما حرف آخر؟

دانشجوی پزشکی بهتر است که بیش از حد به هدف‌های مادی فکر نکند و در شرایط کنونی جامعه بیشتر برای خدمت به مردم و معنویت و ارضای علمی خودش تلاش کند.

داروهای بیوتکنولوژی



فرشاد لولاسی

تشکیل می دهند. فعالیت سیتوکینین به عنوان هماهنگ کننده های پاسخ ایمنی و التهابی می تواند تاثیر اساسی بر پاسخ بدن به شرایط پزشکی متعددی داشته باشد. کاربرد سیتوکینین های خاص می تواند پاسخ ایمنی را علیه طیف وسیعی از ترکیبات عفونت زا و سلول های سرطانی تقویت کند. اینترفرون ها (INF) اولین خانواده سیتوکینین های کشف شده هستند. در بدن انسان حداقل سه کلاس مختلف آلفا، بتا و گاما تولید می شود. فعالیت ضد ویروسی و ضد تکثیر اینترفرون ها و هم چنین توانایی آن ها در تنظیم پاسخ ایمنی و التهابی، کاربرد بالقوه پزشکی آن ها را واضح و مشخص می کند. برای تایید این مطلب، استفاده بالینی چندین اینترفرون در جدول زیر قابل مشاهده است. بیوفارماسوتیکال های بر پایه اینترفرون که تاکنون برای استفاده پزشکی تایید

و هم چنین واکسن ها و آنتی بادی های مونوکلونال می باشد. بسیاری از بیوفارماسوتیکال های تایید شده اولیه، پروتئین های ساده (مانند فاکتورهای خونی و انسولین انسانی) بودند. تاکنون اکثریت قریب به اتفاق پروتئین های نو ترکیب تایید شده در باکتری اشریشیا کلی، مخمر ساکارومایسس سرویزیه یا رده سلول های جانوری (خصوصا سلول های تخمدان همستر چینی CHO، یا سلول کلیه همستر نوزاد bhk تولید شده اند. اگرچه اکثر بیوفارماسوتیکال هایی که تا به امروز تایید شده اند، استفاده انسانی دارند اما تعدادی از محصولات نیز کاربرد دامپزشکی دارند. یکی از مثال های بارز، GH گاوی نو ترکیب (سوماتروپین) است که برای افزایش شیردهی گاو استفاده می شود. سیتوکینین ها از جهات مختلف تنها و مهم ترین گروه ترکیبات بیوفارماسوتیکال را

تقریبا یک دارو از هر چهار داروی جدیدی که امروزه وارد بازار می شود، یک بیوفارماسوتیکال (داروی مبتنی بر بیوتکنولوژی) است. در اواسط سال ۲۰۰۶، حدود ۱۶۰ محصول بیوفارماسوتیکال، تاییدیه ورود به بازار ایالات متحده و اروپا را به دست آوردند. این محصولات، جمعا، بازار جهانی حدود ۳۵ میلیون دلار را برای بیوفارماسیتیکال ها نشان می دهد. این محصولات شامل مجموعه ای از هورمون ها، فاکتورهای خونی و ترکیبات ترومبولیتیک

نشانه	شرکت	محصول
سرطان، هپاتیت	Sehering Plough	اینترن (rinf- α -A) (2b)
لوکمی سلول مویی	Hoffman-La-Roche	روفرن (rinf- α -A) (2b)
MS، راجعه	biogen	آوونکس (b-rhINF- β) (1b)
هپاتیت C, B	Sehering Plough	ویرترون (rinf- α -A) (2b)
بیماری گرانولوماتوز مزمن	Generthech	اکتیومون (b-rhINF- β) (1b)
MS	Schering AG	بتافرون (b-rhINF- β) (1b)
دامپزشکی	Vibrac	ویرازن امگا

شده‌اند تمایز، رشد و تقسیم سلول های یوکاریوتی به وسیله اثرات مختلفی تنظیم می‌شود که در بین آن‌ها فاکتورهای رشد برای بسیاری از انواع سلول‌ها مهم‌ترین عامل است. طیف وسیعی از فاکتورهای رشد پلی‌پتیدی شناسایی شده‌اند. چندین نوع از این محصولات، خصوصاً طیفی از فاکتورهای رشد هماتوپویتیک اکنون برای استفاده عمومی در پزشکی دارای تاییدیه هستند.

فاکتورهای رشد تایید شده برای کاربرد در پزشکی

محصول	شرکت	نشانه
نپوزن (فیلگراستیم G-CSF)	Amgen Inc	نوتروپنی ناشی از شیمی درمانی
لوکین (سارگراموستیم GM-CSF)	Barlex Labs	پیوند مغز استخوان
اپوزن (اپوئیتین آلفا eEPO)	Amgen	آمی مرتبط با شرایط مختلف پزشکی
رگرانکس (بکالرمین Rkgf)	Janssen & Ortho-McNeil	زخمهای دیابتیک نوروپاتی
اینکلرکس (مکاسرمین rhIGF)	Tericia/Baxter	عدم رشد در کودکان
نولاستا	Amgen	نوتروپنی

هورمون‌ها در بین مهم‌ترین گروه از مولکول‌های تنظیمی تولید شده به وسیله بدن قرار دارند. در این بین، هورمون‌هایی که کاربرد درمانی دارند و به مرحله بالینی رسیده‌اند، شامل انسولین، گلوکاگون، هورمون رشد انسانی و گنادوتروپین می‌باشند. انسولین یک هورمون پلی‌پتیدی تولید شده توسط جزایر لانگرهانس پانکراس است که در تنظیم سطوح قند خون ایفای نقش می‌کند. انسولین به عنوان یکی از معروف‌ترین داروهای مهندسی ژنتیک شناخته می‌شود و بیشتر تحقیقات این حوزه را به خود اختصاص داده‌است. در جدول زیر به برخی از مواردی که به مرحله بالین رسیده‌اند اشاره می‌شود.

محصول	مدل	ساختار	شرکت
نولوگ (انسولین اسپارت)	کوتاه اثر، تولید شده توسط ساکارومایسس	جایگزینی پرولین با اسید آسپارتیک	Novo Nordisk
آپیدرا (انسولین گلوکوزین)	بلند اثر، تولید شده توسط اشیریشیا کلی	آسپارژین با لیزین جایگزین شده است	Aventis pharmaceuticals
اگزوبرا	از مسیر ریوی استفاده می‌شود، تولید توسط اشیریشیا کلی	یکسان با انسولین انسانی	Pfizer
لپرولوگ (انسولین لیسپرو)	کوتاه اثر، تولید شده توسط اشیریشیا کلی	وارونگی توالی پرولین با لیزین	Eli Lilly

گنادوتروپین‌ها به طور مستقیم و غیرمستقیم فعالیت تولید مثلی و در بعضی موارد، ایجاد ویژگی‌های ثانویه جنسی را تنظیم می‌کنند. اکثر گنادوتروپین‌ها به وسیله هیپوفیز سنتز می‌شوند، اگرچه بعضی به وسیله بافت‌های تولید مثلی و بافت‌های مربوط نیز تولید می‌گردند.

محصول	شرکت	نشانه
هوماتروپ	Eli Lilly	نقص hgH در کودکان
نوتروپین	Genentech	نقص hgH در کودکان
بیوتروپین	Biotechnology General	نقص hgH در کودکان
والتروپین	Biopartners inc	انواع اختلالات رشد کودکان و بالغین
سروستیم	Sereno Laboratories	درمان به هدر رفتن کاتابولیسم در ایدز

و تزریق تغلیظ‌شده فاکتور انعقادی مربوطه درمان می‌شوند. در جدول زیر به برخی فاکتورهای نو ترکیب انعقاد خون که مجوز کاربرد بالینی را دریافت کرده‌اند اشاره می‌شود.

نقص‌های انعقادی که به وسیله عدم بیان یا توالی تغییر یافته اسید آمینه‌ای هریک از فاکتورهای انعقادی ایجاد می‌شود، می‌تواند عواقب بالینی جدی ایجاد کند. چنین ناهنجاری‌های انعقادی، معمولاً با تزریق مداوم خون

فرایند انعقاد خون به تعداد زیادی از فاکتورهای انعقادی خون که به صورت متوالی عمل می‌کنند، بستگی دارد. حداقل دوازده فاکتور متمایز با چندین کوفاکتور ماکرومولکولی در آبشار انعقادی شرکت می‌کنند.

نشانه	شرکت	محصول
هموفیلی A	Baxter	(Asvate (rh factor □
هموفیلی A	Aventis	(Bioclata (rh factor - □
هموفیلی B	Genetics Institute	(Benefiα (rh factor - □
هموفیلی A	Bayer	(Novoseven (rh factor - □

evaluation of biopharmaceuticals:

a science-based approach to facilitating clinical trials. 2013: John Wiley & Sons.

3. Ranade, V., Pharmaceutical Biotechnology-Drug Discovery and Clinical Applications. American Journal of Therapeutics, 2005. 12 (3): p. 281282-.

4. Berlec, A. and B. Trukelj, Current state and recent advances in biopharmaceutical production in Escherichia coli, yeasts and mammalian cells. Journal of industrial microbiology & biotechnology, 2013. 40 (34-): p. 257274-.

<http://fortune.com/2017/18/05/humira-abbvie-patent-biotech/>
<https://www.genengnews.com/the-lists/the-top-15-best-selling-drugs-of-201677900868/>

به کار می‌رود.

داروی Infliximab با نام تجاری Remicade به فروش می‌رسد. این دارو در درمان آرتریت روماتوئید و آرتریت پسوریازیس و بیماری کرون موثر است. داروی اینفلکسیماب توسط شرکت‌های جانسون اند جانسون و مرک تولید می‌شود.

داروی bevacizumab با نام تجاری Avastin از شرکت آمریکایی Genentech است. این داروی ضد سرطان با مداخله در سلول‌های سرطانی مانع از رشد و گسترش آن‌ها در بدن می‌شود. آواستین در درمان تیپ خاصی از تومور مغزی و برخی تیپ‌های سرطان کلیه، شش و روده بزرگ و ... به کار می‌رود.

منابع:

1. Zhu, J., Mammalian cell protein expression for biopharmaceutical production. Biotechnology advances, 2012. 30 (5): p. 11581170-.
2. Cavagnaro, J.A., Preclinical safety

داروهای متفرقه

داروی adalimumab با برند Humira پر فروش‌ترین داروی بیوتکنولوژیک در سال ۲۰۱۶ بود. این دارو برای درمان آرتریت روماتوئید (RA)، آرتریت ایدیوپاتیک نوجوانان، ورم مفاصل پسوریاتیک، اسپوندیلیت انکیلوزان و پسوریازیس پلاک استفاده می‌شود. هیومیرا هم‌چنین برای درمان بیماری کرون یا کولیت اولسراتیو در بزرگسالان تجویز می‌شود. این دارو توسط شرکت آمریکایی Abbvie تولید می‌شود.

داروی etanercept با نام تجاری Enbrel توسط شرکت‌های Amgen و Pfizer تولید می‌شود و در سال ۱۹۹۸ در FDA آمریکا به ثبت رسیده است. این دارو در سال ۲۰۱۶ جزء پنج داروی پر فروش جهان بود و درمان اصلی آن روی بیماری آرتریت روماتوئیت (RA) است. داروی MabThera با برند Rituxan برای درمان لنفوم غیرهودکین سلول B درجه پایین یا فولکلور و CD۲۰ مثبت

سلامت و تکنولوژی

معرفی سه نرم افزار در حوزه سلامت



علی رضا شجاعی

مجازی و درس خواندن های اندک کنارش بگذرید. ما برای شما ۳ برنامه کاربردی در نظر گرفتیم که در زمینه های برنامه تغذیه ای، ورزش های تناسب اندام و بدن سازی و تفریحات لذت بخش پیاده روی و دویدن کمک های نسبتاً شایانی می کنند. حتی برای افراد علاقه مند به ورزش های هیجانی، مانند دوچرخه سواری، اسکیت و ... هم امکاناتی در این برنامه ها در نظر گرفته شده است. این برنامه ها دارای ویژگی های خاصی هستند و قابلیت های شخصی سازی بسیار مناسبی برای افراد مختلف دارند که در ادامه به معرفی هر کدام از آن ها می پردازیم:

ضروری می باشد. اما چه می شود کرد که این غول بزرگ کمبود وقت سر راه ماست! گاهی برای پیاده روی ساده هم تنبلی می کنیم و برنامه ریزی مناسبی نداریم و متأسفانه به غذای خودمان هم اهمیت نمی دهیم. حال با توجه به این موارد که نقش مهمی در سلامت ما دارند، به شما دانشجو ها، که مطلع هستیم چقدر به این گوشی های هوشمند عزیزتر از جانتان وابستگی دارید، راه هوشمندانه ای پیشنهاد می دهیم که با همین دستگاه های دوست داشتنی، برنامه ریزی های مناسبی برای سلامتی بکنید و وقت زیادی هم صرف نکنید که خدای ناکرده از گشت و گذارهای

در شرایط درس خواندن و مشغله های سنگین دانشجویی، به خصوص در میان دانشجویان دانشگاه های علوم پزشکی، ورزش کردن و تناسب اندام به عنوان عاملی هم برای کارایی ذهنی و هم برای نشاط و سلامتی زندگی آینده

از ویژگی های کرفس، کمک به حفظ شرایط ایده آلی می باشد که پس از مدتی با استفاده از این برنامه کاربردی به آن دست یافته اید. کار با این برنامه آسان و لذت بخش است و شما با دادن اطلاعاتی مثل قد، وزن، سن و جنسیت به کرفس می توانید از آن برای حفظ، کاهش یا افزایش وزن خود کمک بگیرید و برنامه مناسب خود را براساس میزان کالری مورد نیاز دریافت کنید. همچنین کرفس علاوه بر ویژگی های ذکر شده در بالا می تواند به شما بیشتر از ۱۵۰ دستور غذای رژیمی و سالم، حرکات ورزشی، کالری موجود در غذاهای مختلف و کالری مورد نیاز حرکات مختلف ورزشی را هم ارائه دهد. کرفس قابلیت یادآوری ثبت وعده های غذایی و امکان ثبت غذا از طریق اسکن بارکد را نیز داراست. همچنین می تواند بر میزان مصرف آب روزانه شما نیز نظارت کند.

پروتئین ها به اندازه کافی تأمین کنید.

این برنامه با استفاده از روش های علم تغذیه و تناسب اندام می تواند میزان افزایش یا کاهش وزن مجاز را در بازه های مشخص تعیین و کالری مورد نیاز برای رسیدن به هدف مورد نظر شما را به طور مناسبی مشخص کند. کرفس از روش کالری شماری برای رژیم های غذایی مورد نظر شما بهره می گیرد؛ به طوری که هیچ ماده غذایی را از شما منع نمی کند.

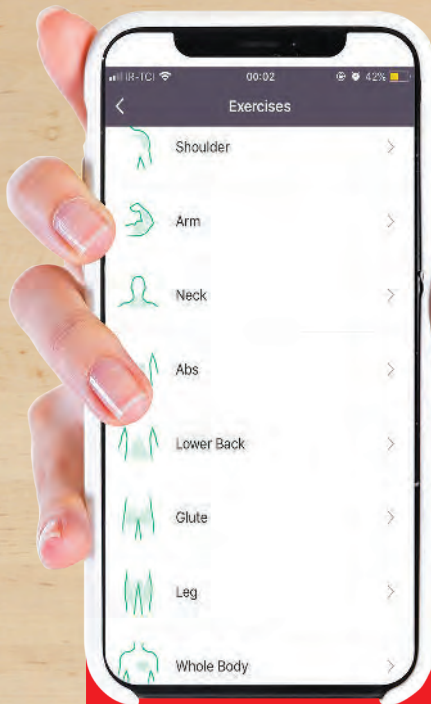
کرفس بر مبنای شمردن دائمی کالری وعده های غذایی که خود نوعی سبک زندگی است، به شما یادآوری می کند که هر لحظه باید چگونه به تغذیه خود اهمیت دهید. بسیاری از افراد با این روش به وزن ایده آل و اندام متناسب خود رسیده اند و آن را نیز حفظ کرده اند.



کرفس

این برنامه، غالباً تغذیه ای می باشد که با آن می توانید برنامه های چاقی و لاغری را متناسب با فیزیک بدنی خود برای تناسب اندام هر چه بهتر تنظیم کنید و مواد لازم را برای سلامتی بدن خود از قبیل ویتامین ها و

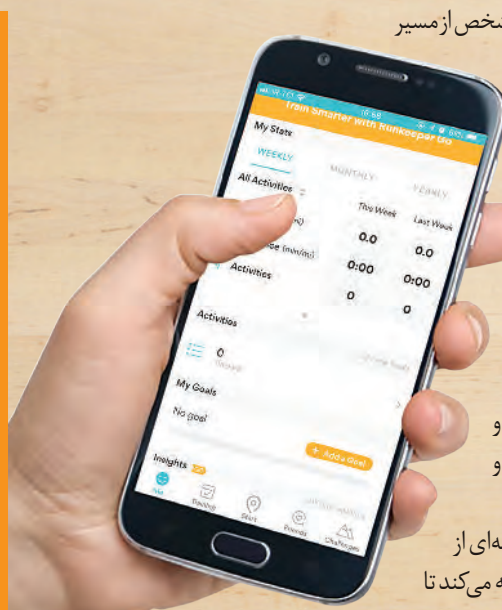




Keep Trainer

که شما در خانه خود می‌توانید با حداقل امکانات، انجام دهید، آموزش‌های ویدیویی بسیار دقیقی در نظر گرفته شده است. قابلیت شخصی‌سازی برای برنامه‌های تمرینات مورد نظر خود، براساس اهدافی که تعیین کرده‌اید، یکی از ویژگی‌های جالب توجه این برنامه پیکاربرد می‌باشد. در استفاده از این برنامه تفاوتی نمی‌کند شما یک فرد چاق بسیار کم‌تحرك باشید یا فردی که نسبتاً با ورزش آشنایی دارید. این برنامه شما را در هر سطحی که باشید، یاری می‌کند تا به وضعیت مطلوب خودتان برسید. ضمناً همانطور که اشاره شد به دلیل نیاز نداشتن به امکانات زیاد شما می‌توانید تقریباً در هر زمان و مکانی از برنامه تمرینات خود استفاده کنید و این ویژگی، بسیاری از محدودیت‌های زمانی و مکانی را که بر سر راه شما هست، برطرف می‌کند.

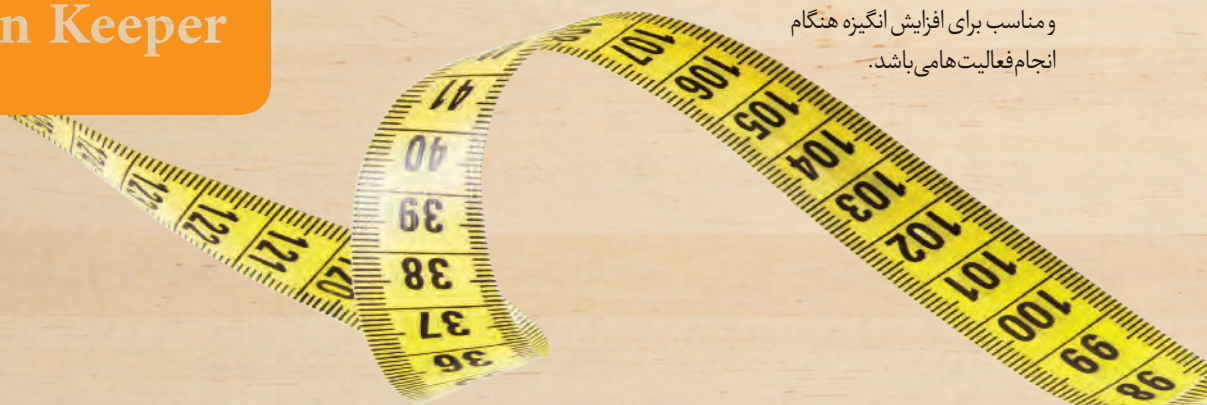
این برنامه با آموزش تمرینات ورزشی و بدنسازی، از انواع ساده و ابتدایی تا حرفه‌ای به صورت دسته‌بندی شده برای نواحی مختلف بدن و برنامه‌ریزی‌های گوناگون می‌تواند کاربرد مناسبی برای تناسب اندام شما داشته باشد. با نصب این برنامه بر روی گوشی هوشمند یا تبلت خود می‌توانید روش‌های صحیح انجام تمرینات بدنی و حرکات ورزشی مورد نظر خود را به صورت تصاویر متحرک بیاموزید و به نوعی برای اهداف خود مانند کاهش وزن یا پرورش ماهیچه و اندام، مربی خودتان باشید. اما چرا ما استفاده از این برنامه را به شما پیشنهاد کردیم؟ این برنامه دارای بیش از ۴۰۰ تمرین استاندارد براساس داده‌های کاملاً علمی و ورزشی می‌باشد که می‌تواند شما را در زمینه‌های مختلف حرفه‌ای کند. همچنین در این برنامه، برای تمریناتی



Run Keeper

قابلیت شخصی‌سازی یک نقشه مشخص از مسیر دویدن، و تعیین زمان مناسب برای آن، از ویژگی‌های مفید این برنامه محسوب می‌شود. خاص‌ترین ویژگی این برنامه که باعث وجه تمایز آن می‌شود این است که شما می‌توانید در قسمتی از آن چالش‌هایی را طراحی کنید و آن‌ها را با دوستانتان به اشتراک بگذارید و با قرار دادن خود در موقعیت رقابتی، انگیزه خود و دوستانتان را برای انجام فعالیت‌ها و رسیدن به اهدافتان، افزایش دهید. در آخر، این برنامه به شما کارنامه‌ای از میزان پیشرفت در فعالیت‌تان ارائه می‌کند تا خود را سنجیده، برای بهبود عملکرد خود تلاش کنید.

برنامه‌ای برای کسانی که به پیاده‌روی، دویدن و ورزش‌های هوازی دیگر علاقه دارند. این برنامه می‌تواند برای کسانی که می‌خواهند حرکت کردن را شروع کنند و از این طریق به سلامت جسم خود کمک کنند، انگیزه‌بخش باشد. این برنامه می‌تواند با دسترسی به موقعیت مکانی شما و ثبت مسیرهایی که در طول تمرینات خود طی می‌کنید، میزان فعالیت و انرژی مصرف شده شما را بررسی کند و طبق برنامه‌ای که خودتان در آن براساس ویژگی‌های فردی شخصی‌سازی کردید، به شما اعلام کند که در زمان‌های آینده چه میزان فعالیت را براساس ورزش مورد نظرتان اعم از پیاده‌روی و دویدن، انجام دهید. همچنین این برنامه دارای قابلیت هدف‌گذاری‌های متنوعی می‌باشد که براساس سلیقه می‌توانید از آن استفاده کنید. این برنامه دارای قابلیت پخش موسیقی‌های ویژه و مناسب برای افزایش انگیزه هنگام انجام فعالیت‌های شما می‌باشد.



سرنوشت والسارتان

داروی والسارتان چیست؟



سحر سادات لاله زار

مدفوع ۲۳٪ است. داروی والسارتان به صورت قرص‌های ۸۰ و ۱۶۰ میلی‌گرم و کپسول‌های ۱۶۰ میلی‌گرم از شرکت‌های دارویی «باختر»، «حکیم»، «بی‌بی» و «تدارفام» در بازار موجود است.

به گفته «سازمان غذا و داروی ایران»، داروی والسارتان ۶۰٪ داروی ضد فشارخون در داروخانه‌های ایران است که از سال ۱۳۹۵، ۲۸۴ میلیون قرص و کپسول از این دارو عرضه شده است.

به گزارش شرکت دارویی NOVARTIS (شرکت چند ملیتی مستقر در بازل سوئیس) داروی والسارتان به علت دارا بودن نوعی ماده شیمیایی به نام NDMA و تأثیر احتمالی این دارو بر بروز سرطان از ۲۳ کشور جمع‌آوری شده است. بررسی‌ها حاکی از آن است که NDMA می‌تواند منجر به ایجاد تومورهای کبد، کلیه و مجاری تنفسی شود.

کیانوش جهانپور، سخنگوی سازمان غذا و دارو در ایران، ۷ شرکت دارویی داخلی واردکننده ۳۷٪ داروی والسارتان در بازار ایران را معرفی کرده است، که عبارتند از: شرکت‌های «حکیم»، «جالینوس»، «داروپخش»، «ابوریحان»، «اوه سینا»، «پورسینا» و «دکتر عبیدی». این سازمان همچنین اذعان داشت که ایران به طور کامل واردکننده این دارو نیست ولی مواد اولیه آن (شامل NDMA) را از کشورهای نظیر چین وارد می‌کند. یکی از عمده‌ترین تأمین‌کنندگان API این دارو یک شرکت چینی به اسم «ژیچیانگ هواهای فارماکوتیکالز» است. این شرکت

داروی «دیووان» که با نام عمومی «السارتان» نیز شناخته می‌شود، جهت درمان بیماری فشارخون در بزرگسالان و کودکان بالای ۶ سال مورد استفاده قرار می‌گیرد. این دارو یکی از پرمصرف‌ترین داروهای کنترل فشارخون است که به شکل قرص و کپسول در بازار موجود است. از نظر فیزیولوژی عملکرد «السارتان» به صورت بلاک گیرنده‌های آنژیوتانسین است که در نهایت منجر به اتساع جدار عروق خواهد شد. عوارض جانبی این دارو می‌تواند به صورت طیفی از علائم آلرژیک مانند کهیر، تنگی نفس و التهاب صورت، زبان و گلو باشد. همچنین این دارو می‌تواند منجر به احتباس ادرار و ایجاد ضربانات نامنظم در قلب شود. در موارد نادر نیز ممکن است موجب ایجاد رابدومیولیز و نارسایی کلیه شود. بعضی داروهایی که با والسارتان تداخل دارند عبارت‌اند از: دیورتیک، سیکلوسپورین، لیتیم، ریفامپین، ریتوناویر، ضد التهاب‌های غیراستروئیدی و برخی ویتامین‌ها. نیمه عمر این دارو بین ۶ تا ۹ ساعت، زمان شروع اثر ۲ ساعت، زمان پیک پلاسمایی ۲ تا ۴ ساعت و فراهمی زیستی آن ۲۵٪ می‌باشد. کلیانس کلیوی این دارو ۶۲/۰ لیتر در ساعت و کلیانس آن از تمام بدن ۲/۲ لیتر در هر دقیقه می‌باشد. این دارو به مقدار کم در بدن متابولیزه شده، ولی عمدتاً به شکل داروی تغییرشکل نیافته از طریق صفرا دفع می‌شود. متابولیت غیرفعال آن، «الریل ۴-هیدروکسی والسارتان» است. دفع ادراری آن ۱۳٪ و دفع آن از طریق



همچنین وارد کننده ماده NDMA می باشد. گفته می شود که ماده NDMA وارد شده به ۷ شرکت مذکور داخلی از طریق این شرکت چینی دارای ناخالصی بوده است. وی همچنین خبر داد که دستور جمع آوری این دارو از سطح کشور

صادر شده است.

سرپرست روابط عمومی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان همچنین اظهار داشت که در فرایند تولید، در شرکتی که این ماده را تولید می کند، یک ناخالصی پیش بینی نشده به وجود آمده است. به همین دلیل

داروهای حاصل از آن جمع آوری شده است. اتفاقی که در صنعت دارو به آن «recall» می گویند.

آیا کسانی که از این دارو استفاده کرده اند در خطر ابتلا به سرطان هستند؟

به ۲ دلیل پاسخ دقیقی برای این سوال وجود ندارد. دلیل اول این است که ناخالصی NDMA طبق آزمایشات در حیوانات سرطان ایجاد می کند، ولی معلوم نیست که در انسان هم همان اثر را داشته باشد. دومین دلیل این است که برای تحقیقات آزمایشگاهی از دوزهای بالای دارو استفاده می شود، که این موضوع با دوز مصرفی دارو در بیماران در تناقض است. بنابراین به نظر برخی کارشناسان چنین خطری قابل توجیح نیست.

در ایران داروهای ترکیبی نظیر ترکیب آملودیپین و هیدروکلروتیازید با والسارتان وجود دارد که تولیدکننده والسارتان آن از ۷ شرکت دارویی فوق نیستند. بنابراین نگرانی ای برای مصرف آن ها وجود ندارد.

توصیه به بیماران مصرف کننده والسارتان:

اگر از قبل دارو دارند و تولید کننده آن یکی از ۷ شرکت مذکور است؛ با داروخانه و پزشک مشورت کنند.

اگر از شرکت تولید کننده دارو مطمئن نیستند، با داروخانه مشورت کنند.

باتوجه به جمع آوری داروی ناسالم، خرید والسارتان از داروخانه نباید خطری داشته باشد.

منابع:

info@fda.gov.ir

co@fda.gov.ir

www.behdasht.gov.ir

www.novartis.ir

www.mui.ac.ir

www.mehrnews.com

www.darooyab.ir

www.stnews.ir

کتاب فارماکولوژی پایه ی کاتزونگ ۲۰۱۵



اخلاق پزشکی در طب ابوعلی سینا



نیلوفر تیموری

در این سده دهان پرکن و این دوران پرتلاطم، درد بی‌اعتمادی نسبت به جامعه پزشکی بیش از هر زمان دیگری به چشم می‌خورد. به نظر می‌رسد که پزشکان در این زمینه از گذشته تا امروز شاهد سیری نزولی هستند و این به منزله زنگ خطری است به ویژه برای ما که عضوی کوچک از آینده این جامعه هستیم. تقریباً همه ما می‌دانیم که آنچه در گذشته جایگزین این بی‌اعتمادی بوده، مسئله‌ایست که این روزها با موضوع داغ اخلاق پزشکی مطرح می‌شود.

پزشکی در سیره و طب ابوعلی سینا، پزشک سرآمد و مولف کتاب قانون در طب، بپردازیم. به عقیده من این مسئله همان تفاوتی است که سبب شد این اسطوره ایرانی نه با لقب طبیب، که با عنوان حکیم بر جهانیان شناخته شود. در نگاه اول متوجه می‌شویم برخلاف سایر طبای قدیمی همچون بقراط حکیم که سوگندنامه او هنوز هم به عنوان کامل‌ترین منشور اخلاق و آداب پزشکی، شیرین‌ترین نجوای گوش دانشجویان پزشکی است، ابن سینای ایران در هیچ یک از آثار خود به طور مستقیم به اخلاق پزشکی اشاره نکرده اما با اندکی توجه در می‌یابیم که اخلاق و انسانیت، جزء جدانشدنی نه تنها طبابت، بلکه کل زندگی اوست. اولین مسئله‌ای که ابوعلی سینا در زمینه اخلاق حرفه‌ای درس‌آفرین قانون در طب بر آن اصرار ورزیده، آگاهی و اشراف علمی کامل بر بخش‌های مختلف طب اعم از

احتمالاً همه ما بعد از خواندن درس «شاهزاده‌ای که گاو شد» در نمی‌دانم چندمین کتاب «بخوانیم» دوران دبستان، یک صدا با هم متحد شدیم که در آینده می‌خواهیم دکتر شویم و در رویاهایمان تصویر خانم یا آقای پزشکی را دیدیم که نمونه کامل یک ابوعلی‌سینای امروزی است. از آن روزها، سالیان درازی می‌گذرد و ما به هزار و یک دلیل پا در مسیری گذاشته‌ایم که شیخ‌الرئیس، یازده قرن پیش، حاذق‌ترین پیمانده آن بود. اکنون سوال این جاست؛ خانم و آقای دانشجوی پزشکی، حال و هوای تصویری که تو از امروز و آینده خود داری تا چه اندازه به آن تصویر کودکانه که درعالم رویا نظاره کرده بودی نزدیک است؟

در این سده دهان پرکن و این دوران پرتلاطم، درد بی‌اعتمادی نسبت به جامعه پزشکی بیش از هر زمان دیگری به چشم می‌خورد. به نظر می‌رسد که پزشکان در این زمینه از گذشته تا امروز شاهد سیری نزولی هستند و این به منزله زنگ خطری است به ویژه برای ما که عضوی کوچک از آینده این جامعه هستیم. تقریباً همه ما می‌دانیم که آنچه در گذشته جایگزین این بی‌اعتمادی بوده، مسئله‌ایست که این روزها با موضوع داغ اخلاق پزشکی مطرح می‌شود. در اینجا می‌خواهیم به موضوع اخلاق

تشخیص، بررسی، درمان، پیش‌آگاهی، پیشگیری و توانبخشی بوده است. تصور کنید پزشکی کاملاً مبادی آداب، با رعایت همه اصول اخلاقی و انسانی، مهارت کافی برای درمان بیمار خود نداشته باشد و به قول شیخ‌الرئیس بر آلام بیمار بیفزاید و او را با مرگ روبه‌رو سازد. کاملاً واضح است که با هیچ استدلالی نمی‌توان کار این پزشک را اخلاقی محسوب کرد.

در ادامه به چند مورد از اشارات ابن سینا در رساله «قانون در طب»، در این باره می‌پردازیم.

۱. پزشک باید مزاج اندام بیمار و اندازه بیماری را دریابد و متناسب بودن دارو را با حالات بیماری از حیث جنس، عمر، روش و عادت، فصول سال، شهر، حرفه، نیرو و هیئت بسنجد. (قانون در طب، کتاب اول، فن چهارم)

۲. کسی که اندام را شکاف می‌دهد باید در تشریح اعصاب، وریدها و شریان‌ها معلومات کافی داشته باشد تا خطا نکند و بخشی را نبرد که بیمار را با مرگ روبه‌رو سازد. (قانون در طب، کتاب اول، فن چهارم)

۳. پزشک باید درباره عناصر، مزاج‌ها، اخلاط، اندام‌های ساده و مرکب، قوای طبیعی و حیوانی و نفسانی، کنش‌ها، حالات تندرستی و بیماری، عوامل محیطی، مواد خوراکی و آشامیدنی و درمانی، اطلاعات کامل و تسلط علمی و عملی داشته باشد. (قانون در طب، کتاب اول، فن اول، تعلیم اول)

نکته دیگر آن که شیخ‌الرئیس پیوسته از تجربیات دیگران بهره‌مند می‌گشت و دانشجویان خود را نیز به این مهم تشویق می‌کرد. برای مثال بارها در قانون از اعتقادات بقراط و جالینوس استفاده

کرده است. او پیوسته از پزشکی یونان، و یا علم داروسازی هند و چین و ایران باستان بهره می‌گرفت و همیشه نام نویسنده و دانشمند موردنظر را ذکر می‌کرد، حتی اگر قصد مخالفت با او را داشت. امروزه رعایت حق مؤلف از اصول اخلاقی مهمی است که به قانون تبدیل شده و بوعلی در دورانی به این مهم تعهد داشت که مبنای علم فرد بود. در آن دوران شیخ‌الرئیس با تسلط بر علوم مختلف، بحرالعلوم دوران خود محسوب می‌شد و این رعایت حق مؤلف که در کتب او دیده می‌شود، نشان از فرهنگ و اخلاق وسیع او دارد.

۱. بهترین و صحیح‌ترین نسخه تریاق فاروقی همان است که اندروماخس حکیم آن را به یادگار برای ما گذاشته است (قانون در طب، کتاب پنجم)

۲. جالینوس می‌فرماید: "رتیل‌ها دوازده نوع اند و بدترین آن‌ها رتیل مصری است." (قانون در طب، کتاب چهارم، فن ششم، گفتار دوم)

۳. جالینوس می‌فرماید: "سر برای مغز و حس شنوایی و حس بویایی و حس چشایی و حس بساوایی نیست. هدف از خلقت سر آن است که چشم بتواند وظایفی را که عهده دارد به خوبی انجام دهد. کار چشم نسبت به سایر اندام‌های بدن، کار دیده‌بان پادگان است. دیده‌بان باید در بالاترین جای پادگان مستقر شود و آن پادگان و اطراف آن را بیاید." (قانون در طب کتاب سوم، فن اول، گفتار اول)

از دیگر نکات قابل توجه درباره اخلاق ابوعلی سینا در زمینه طب می‌توان به توجه و اصرار وی در انتخاب بهترین و کم خطرترین روش درمانی اشاره کرد. برای مثال در درمان سنگ مثانه، اول به درمان

به وسیله دارو که به مراتب خطر کمتری دارد اشاره نموده و سپس از بریدن مثانه به عنوان آخرین راه نام برده است. شاید اگر ابوعلی سینا در دنیای فناوری امروز زندگی می‌کرد، جز در موارد ضروری، مجوز حضور بیمار خود را در اتاق عمل صادر نمی‌کرد و قطعاً تصور شیخ‌الرئیس درحالی که بیمار خود را زیر تیغ جراحی قرار داده، آن هم فقط به خاطر مقدار کمی گوشت اضافه در ناحیه بینی، خیلی دور از ذهن است.

این نکته که ابن‌سینا در فاصله قرن چهارم و پنجم به ریزترین نکات تربیت کودک آن هم در همه زمینه‌ها پرداخته و حتی نکته‌ای را به ظرافت یک سرسوزن جا نینداخته، بسیار قابل توجه است.

برای مثال در فصل سوم از کتاب قانون در طب بعد از ارائه نکاتی سودمند درباره شیرمادر، به دو نکته مهم برای رعایت اعتدال در مزاج و پرورش صحیح و سالم نوزاد

اشاره کرده، که آن دو نکته، جنباندن و لالایی خواندن برای نوزاد است. او در این باره می‌گوید: ((نوزاد به هر نسبتی که برای جنباندن و گوش دادن به موسیقی آمادگی بیشتری پیدا کند، تن و روانش برای ورزش‌های بدنی و روانی آمادگی بیشتری می‌یابد.))

ابوعلی سینا حتی از پرداختن به خلیات





زن شیرده هم کوتاهی نکرده و در این زمینه با استناد به حدیث پیامبر اکرم (ص) که می‌فرماید: ((دیوانه را دایگی نشاید))؛ این گونه اظهار نظر می‌کند: ((زن شیرده باید خوش خلق، خوشخو، و خوشروی باشد و در برابر کنش‌های بد روانی از قبیل خشم، اندوه، ترس و حالات مشابه آن زود واکنش نشان ندهد. تاثیر پذیری سریع از این حالات، مزاج را تباه می‌گرداند. این تباهی مزاج ممکن است به شیرخوار سرایت کند. گذشته از آن، زنی که بدکردار باشد اعتنای لازم را به بچه نمی‌کند و کمتر به او می‌پردازد.))

همچنین ابوعلی سینا معتقد بود که برای ایجاد اخلاق نیکو در کودکان باید تا حد امکان مانع از این شد که کودک به ترس و خشم زیاد و یا اندوه و شب بیداری دچار شود. این موارد امروزه در طب کودکان از اصول انکارناپذیر اخلاقی به شمار می‌رود که افراد خانواده و پزشک در مواجهه با کودک ملزم به رعایت آن‌ها هستند. از دیگر نکات اخلاقی در طب ابوعلی این است که او منع بارداری در موارد خطرناک مثل کم بودن سن مادر را وظیفه پزشک می‌دانست و بر هیچ‌کس پوشیده نیست که رعایت این اصل اخلاقی در دوران حیات ابوعلی سینا تا چه اندازه سخت و واکنش برانگیز بوده است.

در ادامه اشاره به این نکته ضروری است که ابن سینا اعتقاد داشت اگر طبیب خندان و بشاش باشد، تاثیر زیادی بر درمان بیمار می‌گذارد. به علاوه او در اولین جلد از قانون تذکر می‌دهد که در علم طب، توجه به نکات فرعی که پزشک را از مسیر اصلی یعنی درمان بیمار، خارج و او را

درگیر حواشی کند، نادرست است.

ابوعلی سینا به این که بدن انسان دارای دو بعد جسمی و روحی است اعتقاد داشت و بر این باور بود که روح و روان بر

جسم تاثیر می‌گذارد. او سه فصل از رساله پزشکی خود یعنی قانون را به بررسی مشکلات روانشناختی اختصاص داد. به علاوه او با در نظر گرفتن جنون به عنوان نوعی اختلال روانشناختی که حاصل جایگزینی وهم و خیال با واقعیت است، به این گروه از بیماران با مشکلات روانی ارزش انسانی بخشید و با توکل بر خدا به درمان آن‌ها پرداخت.

ظهور اسلام تاثیرات زیادی بر پیشرفت علوم در کشورهای اسلامی و خصوصاً ایران - که البته خود مهد علم و تمدن بود - گذاشت. دانشمندان مسلمان چون ابوعلی سینا و زکریای رازی منشا اثرات مهمی در تاریخ دانش محسوب می‌شوند.

در آثار ابوعلی سینا نظیر «الشفاء»، «المبدأ والمعاد» و «دانشنامه علایی» کاملاً پیداست که شیخ‌الرئیس به اصول اسلام کاملاً معتقد و پایبند بود. او انسان را متشکل از دو بعد روح و جسم می‌دانست و به معاد و زندگی بعد از مرگ اعتقاد داشت. بنابراین اسلام جزء جدایی‌ناپذیر زندگی او به شمار می‌رفت. ابوعلی سینا به اصول اخلاقی مهمی اعم از اخلاق نیکو، امانت‌داری، رازداری، خوش رفتاری و ... که در قرآن به آن‌ها اشاره شده پایبند بود؛ و در کار و حرفه خود نیز به اجرای

هر چه تمام‌تر این اصول می‌پرداخت.

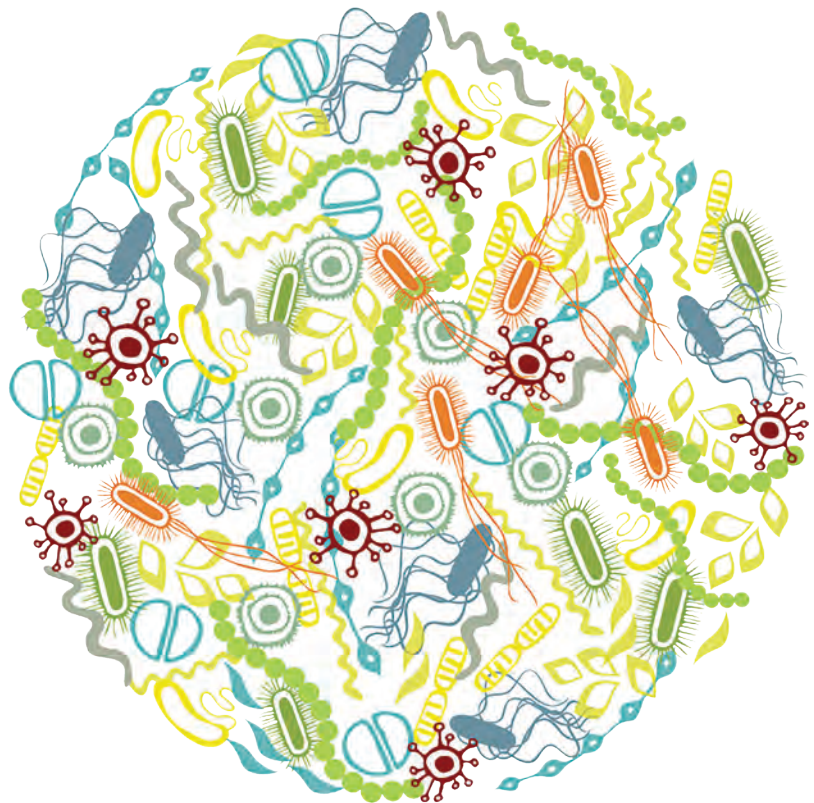
به علاوه او نسبت به مخلوق خدا احساس مسئولیت می‌کرد و بدین ترتیب بهترین رفتار و برخورد را نسبت به بیماران خود داشت.

در آخر باید به این مهم توجه کرد که اخلاق پزشکی هم مانند سایر شاخه‌ها و بخش‌های پزشکی دستخوش تغییر و تحول بسیار و پیشرفت چشمگیری شده و مقایسه این علم در دو قرن مختلف آن هم با فاصله هزار و صد ساله در عین کارآمدی، مشکلات و سختی‌های زیادی هم به همراه دارد.

و حرف آخر اینکه، آن چیز که همواره مهم و ارزشمند است و نیاز به اهتمام فراوان دارد توجه به این نکته است که پزشکی یعنی تقابل بین وجدان پزشک و اعتماد و اطمینان بیمار؛ و بر همه ما واجب است که در ادامه راه، همواره با وجدان کاری و اخلاقی مراقب این اطمینان و اعتماد ارزشمند باشیم.

منابع:

۱. حیدری، علی احسان و کشاورز، حسین و نوریسپهر، محمد (۱۳۹۱)، مروری بر مبانی اخلاق پزشکی در کتاب قانون بوعلی سینا، اخلاق و تاریخ پزشکی، ۵، صص ۶۶-۷۵
۲. ابوعلی سینا، قانون در طب (نسخه پژوهشی)، به کوشش حاتم‌ی، حسین (۱۳۸۷)، جلد اول تا پنجم
۳. لاریجانی، باقر (۱۳۴۰)، اخلاق پزشکی در دنیا و کشور ما، پزشک و ملاحظات اخلاقی، جلد اول، صص ۱۱۳-۱۴۱، برای فردا



اثر میکروبیوتای روده بر سلامت انسان



سیده زینت حسینیان

در طول دهه‌های اخیر ارتباط بین مواد غذایی و میکروبیوتای روده و اثر آن روی سلامت انسان، توجه روزافزونی را به خود جلب کرده است. تحقیقات اولیه روی طبقه‌بندی گونه‌های میکروبی تشکیل دهنده میکروبیوتای روده و ارتباط آن‌ها با سلامت انسان تمرکز کرده بودند، در حالی که تحقیقات اخیر شروع به کشف تعامل غذا و میکروبیوتای روده در رابطه با سلامت میزبان کردند. هم‌اکنون تحقیقاتی در حال آشکار کردن این موضوع هستند که چگونه ترکیبات غذا، میکروبیوتای روده را تنظیم

می‌کند.

بدن انسان، میزبان حداقل ۱۰۱۴ میکروارگانیسم است (بیشتر از سلول‌های بدن). همه میکروب‌های وابسته به انسان، جمعاً به عنوان میکروبیوتا شناخته می‌شوند و کدکننده ژن‌های میکروبیوم اند.

میکروبیوتای روده متشکل از باکتری‌ها، آرکی باکترها، قارچ‌ها، پروتوزوآها و ویروس‌ها می‌باشد که بیشتر آن‌ها باکتری‌های بی‌هوازی‌اند و به سختی می‌توان آن‌ها را در آزمایشگاه رشد داد. در حال حاضر تخمین زده می‌شود که کمتر از ۳۰٪ جمعیت میکروبی روده به طور موفقیت‌آمیزی کشت شده است، اما این موضوع بیان نمی‌کند که بقیه باکتری‌ها غیر قابل کشت‌اند، بلکه هنوز شرایط رشد بهینه آن‌ها کشف نشده است. پیشرفت تکنیک‌های توالی‌یابی با ظرفیت بالا روند تحقیق روی میکروب‌های غیرقابل کشت کنونی را متحول کرده است که بینشی روی مکانیسم‌های آنان

فراهم می‌کند.

ترکیب گونه‌های باکتریایی در لوله گوارشی انسان به صورت زیر است:

جمعیت‌های میکروبی غالب (۹۸٪):

firmicutes Bacteroidetes - Actinobacteria

دیگر میکروارگانیسم‌ها:

Lactobacilli - Streptococci - enterobacteria

لوله گوارش بعد از تولد کلونیزه می‌شود که به فاکتورهای زیادی مثل روش تولد و تغذیه بعد از تولد بستگی دارد. جمعیت میکروبی روده از مادر به نوزاد منتقل می‌شود و سپس تحت تأثیر رژیم غذایی و فاکتورهای ژنتیکی مختلفی قرار می‌گیرد.

تحقیقات متفاوتی اثر میکروبیوتا را بر طیف وسیعی از بیماری‌ها شامل یبوست، التهاب مزمن، سندرم‌های روده‌ای، سرطان‌ها، بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری‌های کبدی، اختلالات عصبی-رشدی، آلرژی غذایی، چاقی و حتی پیری توضیح داده‌اند. زیرا میکروبیوتای روده با بافت لنفاوی و اپیتلیوم تعامل می‌کند، در نتیجه نقش مهمی در تنظیم سیستم ایمنی میزبان، پپتیدهای ضد میکروبی، بیان ژن موکسین و نفوذپذیری بین سلولی سلول‌های پانت روده کوچک و همچنین بلوغ لنفوسیت‌های T و B و نگهداری سطوح مناسب ایمونوگلوبولین در سرم دارد.

سرطان

تصور می‌شود که اختلال در میکروبیوتای لوله گوارش ممکن است با این ۳ روش، سرطان‌زایی را افزایش دهد: افزایش جابجایی باکتریایی و در نتیجه افزایش التهاب، تولید ژنوتوکسین‌های باکتریایی که باعث آسیب DNA در ارگان‌ها می‌شوند و در نهایت، تولید متابولیت‌هایی که کارسینوژن‌ها را فعال می‌کنند.

میکروبیوتا همچنین اثرات تومور ساپرسیو را با غیرفعال کردن کارسینوژن‌ها توسط اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر مانند بوتیرات، و فعال‌سازی بیولوژیکی مهارکننده‌های سرطانی مثل فیتوکمیکال‌ها تنظیم می‌کند.

لاکتوباسیل‌ها اثرات سودمندی مثل پیشگیری از عوارض و کاهش علائم سرطان معده - روده ای، مهار کارسینوژن‌های روده، مهار تکثیر و القای آپوپتوز در سرطان کولون و معده، و پیشگیری از سرطان کولون دارند. این اثرات به علت توانایی آن‌ها در تنظیم ایمنی میزبان، میکروبیوتای روده و عملکرد سدی روده، فعالیت ضد التهابی



لیپوپلی ساکارید، همپوشانی مشخصی بین این سه گروه وجود داشت. درحالی که این همپوشانی با ژن های ریز محیط میکروبی بافت سالم همان بیماران تفاوت داشت.

کشف دخالت این باکتری ها در ریز محیط توموری چند فرضیه را به همراه دارد. اول، این باکتری ها مسئول ایجاد یا پیشرفت توموراند. دوم، چون تومور کنام بهینه ای برای آن ها فراهم کرده است، این باکتری ها افزایش داشته اند. بسیاری از گونه های *Fusobacterium* برای انسان بیماری هایی مثل عفونت حفره دهانی یا گاستروانتریت ایجاد می کنند. همچنین نتایج مطالعات تفاوت زیادی، چه *correlative* و چه مکانیسمی، نشان می دهد که احتمالاً این سرده سرطان زامی باشد. گونه های متعلق به سرده *Providencia* عامل ایجاد عفونت های چشمی، مجاری ادراری و گاستروانتریت هستند و به آنتی بیوتیک های معمول مقاوم اند. با اینکه هنوز مطالعات قطعی که نشان دهد این سرده با CRC مرتبط است وجود ندارد، اما در مقایسه ی ژنومی چهار گونه متفاوت از *Providencia* جدا شده از روده انسان، مشخص شد که ژن های وابسته به ویروانس مشابهی دارند و با اختلال در اپیتلیوم روده باعث گاستروانتریت می شوند. همچنین این گونه ها تداخلات معکوسی با لاکتوباسیلوس به شکل رقابت برای چسبیدن به سلول های اپیتلیال دارند. در نتیجه می توانند یک کاندید پاتوژن سرطان را باشند.

بعضی محققان تصور می کنند تنظیم میکروبیوتا

مسیر تغییر یافته در CRC می باشد. همچنین گونه *Akkermansia muciniphila* مقدار موسین را کم می کند که باعث التهاب و ایجاد یا پیشرفت سرطان می شود.

در مطالعه ای، با استفاده از نمونه های بافتی سالم و توموری گرفته شده از افراد و توالی یابی از *rRNA ۱۶S* و *PCR* برای کل باکتری ها، و *Fusobacterium* و *Providencia* به طور ویژه، ریز محیط تومور افزایشی در *Fusobacterium* و *Proteobacteria* مثل *Providencia* و کاهش در *Firmicutes* و *Bacteroidetes* و برخی از اعضای رده *Chlostridiales* و *Bacteroidales* را نشان داد. با استناد به گزارشی که صحت استفاده از داده های تعیین توالی ژن *rRNA ۱۶S* را برای پیش بینی عملکرد کلی میکروبیوم و مقایسه های عملکردی تأیید کرده است، و بررسی ۲۰ مسیر که به طور متفاوتی بین بافت سالم و توموری فراوان بودند، مشخص شد که در میکروبیوم توموری پروتئین های همانند سازی DNA و متابولیسم آلانین، آسپاراتات، گلوتامات، نشاسته و سوکروز کاهش یافته اند. در حالی که سیستم ترشحی، سیستم دو جزئی، مسیر های پروتئین حرکتی باکتریایی، ژن های کدکننده توکسین های باکتریایی، آنزیم های وابسته به ویروانس میکروبی و حتی همه انواع ویروانس های احتمالی افزایش داشته اند.

وقتی مقایسه ای بین ژن های وابسته به ویروانس موجود در ریز محیط میکروبی و انواع موجود در *Providencia* و *Fusobacterium* صورت گرفت، برای مثال ژن های بیوسنتز

و ضد پاتوژنیک و مهار انتقال باکتریایی در روده است. اثر این باکتری ها مختص به گونه می باشد؛ یعنی گونه های مختلف اثرات مختلفی در انواع متفاوتی از سرطان ها می گذارند. همچنین پیشنهاد شده است که ترکیب دو یا چند گونه از این باکتری ها ممکن است سودمندتر از یکی باشد. برای مثال در تحقیقی، اضافه کردن *BL ۲۳ Lactobacillus casei* به موش ها، با تغییر در سطح سیتوکین ها و جمعیت لنفوسیت های پاسخ لنفوسیت های *Th1۷* را تسهیل و آن ها را در برابر سرطان کولون محافظت کرد.

همچنین اضافه کردن *Pediococcus entosaceus* GS4 فعالیت فاکتور هسته ای *kB* را که مرتبط با التهاب و تکثیر سلولی مزمن است، سرکوب کرد.

سرطان کولورکتال (CRC)

ترکیب میکروبیوم روده با سرطان کولورکتال ارتباط شناخته شده ای دارد. به طوری که در بیماران دارای این سرطان، فراوانی نسبی گروه های باکتریایی در میکروبیوم مدفوع و موکوس کلون تغییر کرده است. برای نمونه افزایش باکتری های سرده *Fusobacterium*، یک ریز محیط پیش التهابی را اطراف تومور ایجاد می کند و باعث تولید یا گسترش تومور می شود. به طور دقیق تر، پروتئین *FedA*، یک فاکتور ویروانس بیان شده توسط *Fusobacterium nucleatum*، می تواند توسط E-cadherin به سلول های اپیتلیالی پیام ارسال کند. (E-cadherin مولکول سطح سلولی مهمی برای متاستاز CRC و جزیی از مسیر پیام رسانی WNT / catenin - معمول ترین

می‌تواند هدفی برای microbiome-targeted cancer bacteriotherapy “therapy” باشد که شامل استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها، پروبیوتیک‌ها، رژیم غذایی خاص و پیوند مدفوع است. مطالعه زیر، اثبات می‌کند هدف قرار دادن پروتئین‌های میکروبی خاصی، می‌تواند در درمان CRC مفید باشد.

مشاهده شده است که بیوپسی‌های CRC به شدت توسط *E. coli* های کلونیزه شده‌اند که دارای یک یا چند جزیره پاتوژنیک تولیدکننده توکسین مانند cytotoxic necrotizing factor (Cnf) و (Cdt) (cytolethal distending toxin) و کولیباکترین (نوعی پپتید غیر ریبوزومی هستند. باکتری‌های دارای کولیباکترین تعداد تومورها را در مدل‌های موشی CRC، به طور متفاوت افزایش می‌دهند و باعث آسیب به DNA مانند اتصالات متقاطع بین رشته می‌شوند که عامل شکست دو رشته، توقف چرخه سلولی و پیری سلولی است. سلول‌های پیر فنوتیپ ترشحی مرتبط با پیری (senescence-associated secretory phenotype (SASP)) را تولید می‌کنند که شامل سیتوکین‌ها، کموکین‌ها و فاکتورهای رشد مانند فاکتور رشد هیپاتوسیت می‌باشند.

اگرچه مسیر سنتزی کولیباکترین به طور جزئی تعیین شده است ولی آنزیم کولیباکترین پپتیداز در بلوغ و فعالیت کولیباکترین نقش شناخته شده‌ای دارد. مطالعه ساختار این پروتئین، جایگاه فعال سرین داری را مشخص کرد که برای مهارکننده‌ها قابل دسترس است. در نتیجه ابتدا به طور «in silico» دو ترکیب دارای بور که با ویژگی‌های شیمی پزشکی مورد انتظار، سازگار بودند مشخص شدند. سپس ساختار کریستالی آنزیم در ترکیب با این مواد تایید کرد که آن‌ها به جایگاه فعال در مجاورت سرین فعال متصل می‌شوند. این ترکیبات

در بررسی «in vitro» رشد باکتریایی را تغییر ندادند و فعالیت سیتوتوکسیک روی سلول‌های یوکاریوتی نداشتند. این درحالی است که این ترکیبات توانستند فعالیت ژنوتوکسین باکتری‌های دارای کولیباکترین را بلاک کنند. در نتیجه، پیری سلولی وابسته به باکتری‌های دارای کولیباکترین، و تکثیر القاشده توسط SASP در سلول‌های غیرآلوده مهار شد. در بررسی «ex vivo»، در یک مدل کلون حلقوی موشی، باز هم این ترکیبات فعالیت ژنوتوکسینی کولیباکترین را بلاک کردند و در مدل زئوگرافت، رشد تومور و بیان فاکتور رشد هپاتوسیتی را مهار کردند. در «in vivo»، اضافه کردن ترکیبات به مدل موشی CRC، کلونیزه شدن باکتریایی را تغییر نداد ولی تعداد تومورهای ماکروسکوپی را کاهش داد. تومورهای باقی‌مانده باعث آسیب کمتر به DNA، پیری کمتر و سطوح بیان کمتر مارکرهای تکثیر سلولی و فاکتور رشد هپاتوسیتی شدند.

چاقی

در چند دهه اخیر افزایش زیادی در شیوع چاقی دیده شده است. تحقیقات اخیر نشان دادند که چاقی همراه با تغییراتی در فراوانی گروه‌های باکتریایی روده است. برای مثال نشان داده شد که جمعیت میکروبی Firmicutes کاهش و Bacteroidetes افزایش داشته است. هرچند اخیراً کاهش در Bacteroidetes و افزایش در Actinobacterium با سطوح نرمالی از Firmicutes گزارش شده است. این جمعیت‌های میکروبی افزایش یافته، توانایی بیشتری در برداشت انرژی غذایی و تولید سطوح کمتر التهاب دارند. گفته می‌شود افزایش برداشت انرژی غذایی در افراد چاق به علت انتقال هیدروژن بین گروه‌های میکروبیوتا به عنوان نتیجه افزایش

میکروب‌های تولیدکننده و مصرف‌کننده هیدروژن است.

همچنین تغییر در ترکیب میکروبیوتا در افراد چاق وابسته به کاهش حساسیت به انسولین و تحریک التهاب است. تحقیق روی مدل‌های حیوانی، نشان داد که ژنتیک میزبان و بعضی فاکتورهای محیطی هم می‌توانند دخیل باشند.

بررسی شده است که موش‌های چاق و دیابتی، افزایشی در نفوذپذیری روده‌ای، اندوتوکسینمای متابولیک و التهاب سطح پایین را نشان می‌دهند که در وقوع اختلالات متابولیک نقش دارد. داده‌های اخیر تایید می‌کند که ایده افزایش انتخابی در *Bifidobacterium* به علت تولید پپتید شبه‌گلوکاگون ۲ اثر اندوتوکسینمای متابولیک و اختلالات التهابی القاشده با رژیم غذایی پرچربی را کاهش می‌دهد.

در آزمایشی، گروهی از موش‌های چاق با کربوهیدرات‌های قابل تخمیر پروبیوتیک و گروه کنترل با کربوهیدرات‌های غیرتخمیری غیرپروبیوتیک تیمار شدند. موش‌های گروه اول، کاهش نفوذ پذیری روده‌ای، بهبود یکپارچگی اتصالات محکم، کاهش تون التهابی (کاهش سیتوکین‌ها، LPS پلاسما و استرس مارکرهای اکسیداتیو و التهابی کبد) و افزایش سطوح پپتید شبه‌گلوکاگون ۲ (که توسط سلول‌های اندوکراین L روده ترشح می‌شود و در رشد و عملکرد صحیح روده نقش دارد) را نشان دادند. در نهایت تزریق مزمن پپتید شبه‌گلوکاگون ۲ بیشتر اثرات درمانی پروبیوتیک را تقلید کرد. در نتیجه، تغییرات وابسته به پروبیوتیک با مکانیسم مشتق از پپتید شبه‌گلوکاگون ۲ باعث بهبود عملکرد سدی روده می‌شود.

[1] Muhammad Shahid Riaz Rajoka, Junling Shia, Hafiza Mahreen, Mehwish Bing, Jing Zhua, Qi Lia, Dongyan Shao, Qingsheng Huang, Hui Yanga Interaction between diet composition and gut microbiota and its impact on gastrointestinal tract health <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213453017300630>

[2] Michael B. Burn, Joshua Lynch, Timothy K. Starr, Dan Knights and Ran Blekhan Virulence genes are a signature of the microbiome in the colorectal tumor microenvironment Genome Medicine 2015 7:55 <https://genomemedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s130738-0177-015->

[3] T. Fas, a, b, c J. Delmas, a, b, c A. Cougnoux, a, c G. Dalmaso, a, c and R. Bonnet, a, b, c Targeting colorectal cancer-associated bacteria: A new area of research for personalized treatments <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4988430/>

[4] Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2-driven improvement of gut permeability <https://gut.bmj.com/content/early/2009/24/02/gut.2008.165886>

تغذیه و ورزش در زمستان

کم تحرکی و تغذیه نامناسب، سوغات زندگی پرمشغله و ماشینی امروزی است. همه ما میدانیم لازمه داشتن یک زندگی باکیفیت، سلامت جسمانی است. بدون سلامتی، کسب موفقیت های تحصیلی و اجتماعی بی معناست. علت بی تحرکی در جامعه ما فراوان اند. اما آنچه بیشتر هم صنف های ما به عنوان علت بی تحرکی خود بیان می کنند، مشغله درسی یا شغلی است. اما این که تا چه حد می توان آن را علت دانست یا بهانه، قضاوتی است برعهده خودتان.

بسیاری از افراد را دیده ایم که علی رغم داشتن مشغله فراوان، بازهم برای سلامتی خود ارزش قائل اند و وقت می گذارند که علت آن را می توان در دو چیز خلاصه کرد:



واکنش های شیمیایی در دماهای پایین کاهش می یابد و بدن برای جلوگیری از این وضعیت، سرعت متابولیسم را اندکی افزایش می دهد. در این زمان، چربی های قهوه ای برای تولید حرارت، انرژی بیشتری می سوزانند. هر چه ذخائر چربی قهوه ای بیشتری داشته باشیم، مصرف انرژی، بیشتر خواهد بود. این چربی ها در نوزادان فراوان اند و با افزایش سن، جای خود را به چربی های سفید می دهند. ورزش و قرارگیری در دماهای نسبتاً پایین به حفظ این ذخائر کمک می کند.

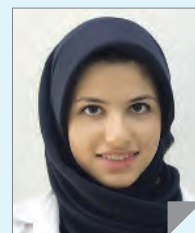
۲- مواد معدنی و ویتامین ها

به سوی سبک زندگی سالم خواهد بود، اهمیت ویژه ای دارد. درباره اهمیت فعالیت بدنی، سخن های بسیاری گفته شده است و شاید تنها اثر آن، فعالیت و تقویت عضلات زبانمان باشد ولی در این مطلب به طور اختصاصی تری درباره تغذیه و ورزش در زمستان صحبت می کنیم:

الف (تغذیه در زمستان

۱- افزایش اشتها و کالری سوزی

کالری مورد نیاز بدن در هوای سرد به علت تلاش بدن برای حفظ دما افزایش می یابد. اما باید توجه داشت برای کسانی که در زمستان عمده وقت خود را در محیط های بسته و گرم سپری می کنند، این افزایش کالری کمتر دیده می شود و افزایش اشتها ی آنان ناشی از عادت است، نه نیاز فیزیولوژیک بدن. سرعت



منیبا هاشمی

۱) درک اهمیت و تاثیر ورزش و تغذیه در سلامتی

۲) برنامه ریزی

تغذیه مناسب، حلقه مفقود سلامت اجتماعی است. خیل عظیمی از گم کردگان این حلقه را می توان ساعت ۹:۳۰-۱۰ در تریای دانشکده مشاهده کرد. افرادی که حاضر نیستند برای سلامتی خود، صبح ها یک ربع زودتر بیدار شوند و به آماده سازی و صرف صبحانه سالم تری بپردازند.

تغذیه و فعالیت فیزیکی مناسب برای همه مهم است اما برای جامعه پزشکی که اکنون یا در آینده نزدیک، هادی مردم

Vitamin D: روزهای کوتاه سبب می‌شوند، فرصت کمتری برای قرارگیری در معرض نور خورشید داشته باشیم. هم چنین، سرمای هوا باعث می‌شود کمتر از خانه بیرون بیاییم و اگر هم از خانه خارج شویم با پوشش کامل زمستانی، اشعه UV کمتری به پوستمان می‌رسد. پس احتمال کاهش تولید کوله‌کلسی فرول وجود دارد. نقش ویتامین D بر عملکرد سیستم ایمنی، موجب اهمیت آن در فصل زمستان شده است. برای مثال در تحقیقات اخیر، دانشمندان موفق به شناسایی ژن CY2YB1 در مسیر متابولیسم ویتامین D به عنوان یکی از عوامل مؤثر در بروز MS شده‌اند. این ژن در بسیاری از سلول‌های بدن مثل نورون‌ها، سلول‌های اپی‌تلیال و سیستم ایمنی بیان می‌شود. این ژن با تولید آنزیم آلفا هیدروکسیلاز، فرم فعال ویتامین D را می‌سازد که این فرم فعال در عملکرد ایمنی ذاتی و همورال مؤثر است.

Vitamin C: نقش آسکوربیک اسید بر عملکرد سیستم

ایمنی، موجب اهمیت آن در فصل زمستان است؛ چرا که ابتلا به عفونت تنفسی در این فصل زیادتر است.

بیشتر تحقیقات حاکی از آن است که ویتامین C از بروز سرماخوردگی جلوگیری نمی‌کند، بلکه بر تخفیف عوارض و دوره بیماری مؤثر است. ویتامین C با نقش آنتی‌اکسیدانی و کمک به تولید گاما گلوبین توسط B لنفوسیت‌ها در سیستم ایمنی اهمیت ویژه‌ای دارد.

همچنین، در فصل زمستان کاهش وفور سبزیجات تازه و نگهداری طولانی مدت سبزی‌ها و میوه‌ها در انبارها، موجب می‌شود بخش عمده‌ای از ویتامین C موجود در آن‌ها از بین برود و احتمال کمبود ویتامین C در افراد وجود دارد. نابودی ویتامین C به این صورت است که ابتدا اسید اسکوربیک به هیدروآسکوربیک تبدیل می‌شود که این ماده نیز دارای فعالیت بیولوژیک است. سپس این ماده به طور برگشت‌ناپذیری اکسید می‌شود؛ به طوری که با هیدرولیز شدن حلقه

لاکتون اسید هیدروآسکوربیک، اسید دی‌کتوگلوئیک تولید می‌شود و فعالیت ویتامین C از بین می‌رود.

مواد غذایی حاوی ویتامین C:

فلفل‌ها و مرکبات سرشار از ویتامین C هستند و از میان سبزی‌ها آن‌هایی که برگ تیره‌تری دارند غنی از ویتامین C اند. همچنین جعفری ۶ تا ۷ برابر سایر سبزی‌ها و ویتامین C دارد.

Zinc: در یکی دو دهه گذشته، مطالعات بسیاری درباره نقش روی در تقویت سیستم ایمنی و کاهش عوارض و دوره سرماخوردگی صورت گرفته است.

مطالعات، نشانگر تأثیر روی بر بهبود علائم بیماران عفونت تنفسی تحتانی و درمان عفونت تنفسی فوقانی می‌باشد. همچنین، زینک مقاومت بدن را در برابر بیماری‌های عفونی مثل آنفولانزا افزایش می‌دهد.

روی، جهت تکامل و فعالیت T لنفوسیت‌ها لازم است و در تولید اینترفرون گاما، اینترلوکین ۲ و TNF نقش دارد. تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف



اکسید روی منجر به افزایش فعالیت آنزیم پراکسید دسموتاز می شود. مواد غذایی حاوی روی: انواع گوشت، تخم مرغ، حبوبات و ...

Selenium:

سلنیوم خاصیت آنتی اکسیدانی دارد که عمده نقش آن در ساخت و عملکرد گلوپروتئین پراکسیدهای وابسته به سلنیوم (GSHPX) می باشد. سلنیوم در عملکرد سیستم ایمنی مؤثر است؛ کمبود سلنیوم، باعث افت اثر اجزای ایمنی می شود. کمبود سلنیوم با کاهش تیترآنتی بادی IgG و IgM همراه است. سلنیوم در تقویت ایمنی سلولی مؤثر است که می تواند به علت تنظیم افزایشی بیان گیرنده اینترلوکین ۲ با گرایش بالا به سلول T باشد که موجب افزایش پاسخ سلول T می شود سلنیوم همچنین موجب پیشگیری از آسیب ناشی از استرس اکسیداتیو به سلول های ایمنی می شود. نقش سلنیوم در عملکرد سیستم ایمنی، اهمیت این ماده معدنی را در فصل زمستان توجیه می کند.

مواد غذایی حاوی سلنیوم: سبوس گندم، سیر، کنجد، انواع آجیل و ...

ب) ورزش در زمستان

ورزش در هوای سرد، کالری سوزی بیشتری دارد. اثرات چند هورمون باعث می شود تا سلول های بدن، میزان متابولیسم را افزایش دهند. افزایش متابولیسم باعث تولید گرما در بدن می شود. سرد شدن بدن، محرکی جهت

آزاد شدن تیروکسین است. این هورمون می تواند متابولیسم بدن را تا ۱۰۰ درصد افزایش دهد. همچنین کاتکول آمین ها فعالیت دستگاه عصبی را بالا می برند و روی میزان متابولیسم تمام سلول های بدن اثر می گذارند.

مراقب هوای آلوده باشید!

در بسیاری از روزهای زمستان، شاهد پدیده وارونگی هوا هستیم و آلاینده ها در سطح غیرمجازی قرار دارند. اثرات سوء آلاینده های هوا بر انسان با افزایش فعالیت فیزیکی افزایش می یابد و مواجهه با آلاینده های هوا در حین ورزش، بر کارکرد ریوی و کارایی ورزشکار تأثیر منفی دارد.

هنگام فعالیت، سلول ها به اکسیژن بیشتری نیاز دارند. در نتیجه تعداد تنفس افزایش می یابد و این سبب ورود آلاینده های بیشتر به ریه می شود.

مراجع و منابع:

*بررسی اثر اکسید روی بر فعالیت آنتی اکسیدان های آنزیمی در موش صحرایی نر-مجله پژوهشی دانش پژوهان دوره ۱۵ بهار ۹۶

*بررسی اثر مصرف خوراکی سولفات روی در درمان عفونت ادراری کودکان

پارسا یوسفی، مقدسی زهرا، بیمارستان امیرکبیر، گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی اراک *دوره ۱۰، شماره ۲ - (تابستان ۱۳۸۹) جلد ۱۰ شماره ۲

ارزیابی اثر سولفات روی بر طول مدت علائم سرماخوردگی در کودکان - پارسا یوسفی، ابوالحسن فراز، فاطمه دره، محمودرضا نخعی، زهرامقدسی

*ویتامین D، سلامت و التهاب سیستم ایمنی در مالتیپل اسکلروزیس

سوسن حسینی، S Hosseini، ناهید رختی، N Rakhshi، نسترن عبدالله چالکی، مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی؛ دوره ۵

*www.elmevarzesh.com

*www.taamasrar.com

*www.mokamelshenasi.ir

*Hensley CB, Davidson R. Reduction in duration of lower

Respiratory tract infection by zinc gluconate in a double blind study. Virol ۲۰۰۵

*Belongia EA, Berg R. and Lin K. A randomized trial of zinc nasal spray for the treatment of upper respiratory illness. Am J med ۲۰۰۱

*Sandstead HH. and Prasad AS. Zinc intake and resistance to H1N1 influenza. Am J Public Health ۲۰۱۰



حکایت دزدیدن جوانمردی

شریا بلوری نژاد



اسب سواری، مرد علیلی را بر سر راه خود دید که از او کمک می خواست. مرد سوار بر اسب دلش به حال او سوخت. از اسب پائین آمد، مرد علیلی را از جا بلند کرد و روی اسب گذاشت تا او را به مقصد برساند. مرد علیلی همین که خود را سوار بر اسب دید، افسار اسب را کشید و گفت: «تو تنها اسب را نبردی، جوانمردی را هم پیش از آن که دور شود، صاحب اسب فریاد زد: «اسب را بردم.» و با اسب گریخت؛ اما پیش از آن که دور شود، صاحب اسب فریاد زد: «تو تنها اسب را چگونه به دست آوردی. زیرا می ترسم که دیگر مال تو؛ اما گوش کن، ببین چه می گویم.» مرد علیلی اسب را نگه داشت. صاحب اسب گفت: «هرگز به هیچ کس نگو اسب را چگونه به دست آوردی. زیرا می ترسم که دیگر هیچ سواری به پیاده ای رحم نکند.»

عرضی نداشتیم؛ مصدع اوقات شدم که بگویم شاید قصه بعضی اتفاقاتی که در دانشگاه، بیمارستان یا جامعه می بینیم نیز چیزی شبیه به این حکایت است. در ذهن مان ذات کار یادمان باشد اگر جایی سوار شدیم و اسب سوار قبلی را انداختیم، که اگر گفتیم، هم سنگ را به صحیح بودنش آراسته نکنیم. به خودمان دروغ نگویم که اگر گفتیم، ببینیم آن هایی می شویم که نباید. بعد که عمق اشتباهی را که کردیم دریافتیم، ببینیم چه کسانی نگاه مان کرده اند؟ و ببینیم چه بر سر قضاوت های بعدی آن اسب سوار آورده ایم؟ یا اگر جایی دیدیم جوانمردی را دزدیدند، وظیفه مان نسبت به جامعه را در خاطر داشته باشیم.

گاهی باید گفت، گاهی نباید.

مقالات چاپ شده توسط اعضای کمیته پژوهش‌های

دانشجویان دانشکده پزشکی

Title, Author, Journal	Abstract
Serum leptin levels in Iranian patients with Parkinson's disease.	Background: Parkinson's disease (PD), the second most prevalent neurodegenerative disorder, has been related with weight loss and energy balance. Some studies showed that leptin might be playing an important role in satiety, energy balance and immune response. The aim of this study was to evaluate serum leptin level in patients with PD and its association with clinical severity. Methods: In this cross-sectional study, 35 patients with PD and 51 healthy controls (HCs), matched for age, sex and body mass index (BMI), were recruited. Serum leptin level was measured and clinical characteristics and demographic data of patients were recorded. Results: The mean age of patients with PD and HCs were 59.80 ± 11.40 and 62.18 ± 11.60 years, respectively. Serum leptin concentration was not statistically different between patients with PD and HCs (21.1 ± 23.1 ng/ml vs 25.9 ± 21.8 ng/ml, $P = 0.280$). There was no relation between plasma level of leptin and clinical severity of patients with PD. Conclusion: Our findings suggest that serum level of leptin is neither implicated in the pathogenesis of PD, nor decreases as disease progresses.
Salari M1, Barzegar M2,3, Etemadifar M1, Mirmosayyeb O	
Iran J Neurol. 2018 Apr 4; 17(2):71-77.	

Immunoregulatory Effects of Silymarin on Proliferation and Activation of Th1 Cells Isolated from Newly Diagnosed and IFN- β 1b-Treated MS Patients	Multiple sclerosis (MS) is a central nervous system autoimmune disease characterized by demyelination. Autoreactive T cells mainly interferon gamma (IFN- γ) producing T helper cells (Th1) have an important role in MS pathogenesis. Silymarin is a unique blend produced from milk thistle (<i>Silybum marianum</i>) plant which its immunomodulatory role has been indicated in studies. In the present study, the effects of silymarin on isolated Th1 cells were investigated in newly diagnosed MS patients and those who received betaferon. PBMCs were separated from newly diagnosed and IFN- β -treated MS patients. The Th1 cell isolation from PBMCs was performed using a human Th1 cell isolation kit. Th1 cells were cultured in the presence of silymarin (50, 100, and 150 μ M for 48, 72, and 120 h). Th1 cell proliferation and CD69 expression were assessed by flow cytometry. Also, IFN- γ production and T-bet gene expression were measured by ELISA and real-time PCR respectively. In vitro cultured Th1 cells showed that silymarin suppresses Th1 cell proliferation dose and time dependently in newly diagnosed and IFN- β -treated MS patients in comparison to DMSO control. Also, CD69 expression as an early activation marker was changed after Th1 cell treatment with different doses of silymarin at different times. T-bet gene expression was significantly decreased in Th1 cells isolated from newly diagnosed and IFN- β -treated RRMS patients after treatment with silymarin compared to DMSO control. Additionally, IFN- γ production by Th1 cells was decreased after treatment silymarin in newly diagnosed patients; however, in IFN- β treated after 48-h treatment with silymarin, IFN- γ concentration was decreased at concentrations of 100 and 150 μ M, and after 120 h, a significant increase was observed in the IFN- γ level at a concentration of 100 μ M in comparison with DMSO. Our findings here clearly show that silymarin is an effective regulator for Th1 response in vitro condition. It not only suppresses Th1 proliferating activity but also inhibits T-bet gene expression and IFN- γ production by these cells
Navabi F, Shaygannejad V, Abbasirad F, Vaez E1, Hosseiniinasab F1, Kazemi M2, Mirmosayyeb O2,4, Alsahebhosoul F1, Esmail N5	
Inflammation. 2018 Sep 3.	

Prevalence of cardiometabolic risk factors in a nationally representative sample of Iranian children and adolescents: the CASPIAN-V Study	Introduction: This study presents the prevalence of cardiometabolic risk factors in a nationally representative sample of Iranian children and adolescents. Methods: This multi-centric study was conducted in 2015 among 4200 students aged 7–18 years. They were selected by multistage cluster sampling from 30 provinces of Iran. Anthropometric indices, biochemical and clinical parameters were measured. Results: The mean of weight, height, waist circumference (WC), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and fasting blood glucose (FBG) was higher in boys than in girls ($P < 0.05$). The mean of triglyceride (TG), total cholesterol (TC) and low-density lipoprotein (LDL) levels were higher in girls than in boys ($P < 0.05$). The mean of weight, height, WC, SBP, DBP, alanine transaminase (ALT) and body mass index (BMI) was higher in urban than in rural residents ($P < 0.05$). Overall, 16.1%, 9.4% and 11.4% were underweight, overweight and obese. Abdominal obesity was documented in 21.6% of boys and 20.5% of girls. Low HDL-C was the most prevalent abnormality of lipid profile (29.5%) followed by high serum TGs (27.7%). Low HDL-C was more prevalent in boys than in girls (32.7% vs. 26%, respectively, $P < 0.05$). Prevalence of obesity and overweight were higher in girls than in boys ($P < 0.05$). The prevalence of obesity and overweight, abdominal obesity, and low HDL-C were higher in urban than in rural residents ($P < 0.05$). Conclusion: We found considerably high prevalence of some cardiometabolic risk factors including overweight and obesity, low HDL-C and hypertriglyceridemia in Iranian children and adolescents. The current findings underscore the necessity of intensifying health interventions for primordial and primary prevention of non-communicable diseases from early life.
Motlagh ME1,2, Qorbani M3, Rafiemanzelat AM4, Taheri M5, Aminaee T5, Shafiee G6, Ahadi Z6, Hajiali M7, Ghaderi K4, Safaei A4, Goodarzi A8, Ziaodini H9, Heshmat R6, Kelishadi R	
J Cardiovasc Thorac Res. 2018;10(2):76–82.	
A six-year survey of the spectrum of renal disorders on native kidney biopsy results in Central Iran and a review of literature	Native kidney biopsy reports in previous studies that are mostly originated in Western countries show various results in different parts of the world. In this study, we aimed to determine the prevalence of renal biopsy disorders in Iran and compare it with that of other studies in the world. This cross-sectional study evaluated consecutive native kidney biopsies performed in four centers in Isfahan, Iran, from 2009 to 2014. We also reviewed other relevant studies in Iran and the world. Overall, 1547 renal biopsies were reviewed; 493 cases were excluded (transplant or re-biopsy cases) and 1054 cases (43.3% female) were included in our study with a mean ($\pm$standard deviation) age of 33.1 ($\pm$18.5) years. The first three most prevalent diagnoses were focal and segmental glomerulosclerosis (FSGS) (24.8%), minimal change disease (MCD) (14.2%), and membranous glomerulonephritis (MGN) (9.6%). IgA nephropathy (IgAN) was more prevalent among men, whereas lupus nephritis had a higher prevalence among women. In three out of six previous studies conducted in Iran, the most prevalent pathological diagnosis was MGN; in two others, MCD predominated; and in the third study, FSGS had the highest prevalence. In Europe and Western Pacific Region, IgAN was by far the most prevalent GN, while studies in other parts of the world show conflicting results. The most prevalent diagnosis in our study was FSGS, which was consistent with previous studies in Iran, which seems to have an increasing prevalence. It is recommended that having a national registry is crucial to determine the current status and for better planning and management of renal disorders.
Daneshpajouhnejad P1, Behzadi E2, Amoushahi S2, Aghabozorgi A2, Farmani A2, Hosseini SM3, Taheri D	
Saudi J Kidney Dis Transpl. 2018 May–Jun;29(3):658–670.	

Comparative study of quality of life, anxiety, depression, and fatigue among patients with neuromyelitis optica spectrum disorder and multiple sclerosis: The first report from Iran	BACKGROUND: Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and multiple sclerosis (MS) are associated with reduced Health Related Quality of Life (HRQOL). To the best of our knowledge, change of HRQOL in patients with NMOSD has not been yet measure in Iran. The objective of this study was to assess HRQOL in NMOSD and MS patients and identify related factors. METHODS: A cross sectional study of 41 patients with NMOSD and 136 age and sex-match MS patients was performed. A series of questionnaires including Persian validated questionnaires on HRQOL (SF-36), fatigue (MFIS), depression (BDI-II), anxiety (HAM-A) and sleep quality (PSQI) were record. All demographic variables, socioeconomic status and clinical data were also obtained. Student's T test and Mann-Whitney U test used to compare variables between groups and multivariate regression analysis applied to assay predictor factors.
Barzegar M1, Badihian S1, Mirmosayyeb O1, Ashtari F2, Jamadi M1, Emami S2, Jahani L2, Safavi A2, Shaygannejad V	RESULTS: The mean scores of mental (MCS) and physical (PCS) components of QOL were statistically lower in patients with NMOSD compare with MS patients ($\beta = -4.49$, $P = 0.004$; $\beta = -3.52$, $P = 0.015$). Multivariate analysis indicated fatigue, depression and anxiety were independent, significant predictor of MCS ($\beta = -0.229$, $P = 0.002$; $\beta = -0.229$, $P = 0.002$; $\beta = -0.258$, $P = 0.020$ respectively). However, PCS was significantly predicted by fatigue ($\beta = -0.258$ $P < 0.001$), solely. CONCLUSION: These findings indicate NMOSD patients have lower HRQOL in compare to patients with MS. Also, screening and treatment of fatigue as the most important predictor for HRQOL is necessary.
Mult Scler Relat Disord. 2018 May;22:161-165.	

Prevalence of multiple birth in Isfahan, Iran	Background: According to increasing rate of using assisted reproductive technology (ART) which result in higher rates of multiple birth and natal difficulties, we aimed to determine the prevalence rate of multiple birth pregnancies.
Yazdekhesti A1, Firouzfard A2, Hajheidari P2, Havaei A3, Tavakol G2, Karbasian F	Materials and Methods: A descriptive cross-sectional study evaluating birth files in 2009-2010 of main hospitals of Isfahan, Iran. Results: Among 31640 files' studies, 614 cases of multiple birth pregnancies were investigated. The product of these pregnancies were 1286 (50.2% females) infants including 557 twins (17.6/1000), 56 triplets (1.8/1000), and one case of quadruple (0.03/1000). Infants weigh <2500 g were 84.9% of all. Mothers had a mean age of 27.9 ± 4.9 which 30.4% of them had a positive history of using ART.
J Res Med Sci. 2018 Mar 27;23:25.	Conclusion: The prevalence of multiple birth pregnancies is growing. The need for more mother and child care is important. Using ART world wide is leading more multiple birth which could be a cause for more complicated pregnancies.

Analysis of time-course microarray data: Comparison of common tools	High-throughput time-series data have a special value for studying the dynamism of biological systems. However, the interpretation of such complex data can be challenging. The aim of this study was to compare common algorithms recently developed for the detection of differentially expressed genes in time-course microarray data. Using different measures such as sensitivity, specificity, predictive values, and related signaling pathways, we found that limma, timecourse, and gprege have reasonably good performance for the analysis of datasets in which only test group is followed over time. However, limma has the additional advantage of being able to report significance cut off, making it a more practical tool. In addition, limma and TTCA can be satisfactorily used for datasets with time-series data for all experimental groups. These findings may assist investigators to select appropriate tools for the detection of differentially expressed genes as an initial step in the interpretation of time-course big data.
Moradzadeh K1, Moein S2, Nickaeen N3, Gheisari Y	
Genomics. 2018 Mar 31.	

The interplay of multiple sclerosis and menstrual cycle: Which one affects the other one?	BACKGROUND: Menstruation is suggested to affect multiple sclerosis (MS) symptoms, while the effect of MS on menstruation is not studied before. Here, we aimed to compare the pattern of menstrual cycle and its symptoms between MS patients and healthy controls. METHODS: This is a cross-sectional study conducted during 2015–2016 in MS clinic of Kashani hospital, Isfahan, Iran. We included female patients > 14 years with diagnosis of relapsing–remitting MS, and healthy subjects as the control group. We collected data regarding menarche age, menstrual characteristics, history of premenstrual syndrome, the amount of menstrual bleeding, and the possible perimenstrual symptoms from all subjects. Also, MS patients were asked to report changes in menstrual characteristics after MS occurrence. RESULTS: The final study population contained 181 MS patients and 202 healthy subjects. The mean age in MS and control group were 36.04 ± 9.86 and 35.16 ± 11.30, respectively (P-value = 0.426). Menarche age in MS patients and control group were not statistically different (13.59 ± 1.87 and 13.29 ± 1.53, respectively; P-value = 0.087). Changing menstrual characteristics was reported in 70 MS patients (38.7%). Irregular menstrual cycle increased from 21 % to 40.3 % after occurrence of MS (P-value < 0.001) and was reported 24.7 % in the control group. MS patients versus controls reported more symptoms before, during, and after their menstrual period (P-values < 0.001). CONCLUSION: We found no difference regarding menstrual characteristics in MS patients before onset of the disease and healthy controls. Irregular menstrual cycle was observed more after the disease occurrence while other menstrual characteristics did not change. Moreover, MS patients reported many more perimenstrual symptoms.
Mirmosayyeb O1, Badihian S1, Manouchehri N1, Basiri AK2, Barzegar M2, Esmail N3, Fayyazi E2, Shaygannejad V	
Mult Scler Relat Disord. 2018 Apr;21:46–50.	

BODY MASS INDEX AND ITS RELATIONSHIP WITH DISABILITY, IMPACT ON DAILY LIFE, SEVERITY AND FREQUENCY OF HEADACHES IN TENSION TYPE HEADACHE PATIENTS	Introduction: Tension -type headache (TTH) is the most common form of primary headache. Recent studies have highlighted that obesity is significantly associated with headache and disability in adults. Objectives: The aims of the current study were to evaluate the relation of Body Mass Index (BMI) with disability, impact on daily life, severity and frequency of headaches in TTH patients. Methods: In this cross -sectional study we enrolled TTH patients based on ICHD-3 beta criteria from four clinics in Isfahan, Iran and divided into episodic TTH (ETTH) and chronic TTH (CTTH) groups. MIDAS (Migraine Disability Assessment), a valid and reliable short questionnaire for assessment of headache related disability, and HIT -6 questionnaire, a valid and reliable questionnaire for evaluating a wide spectrum of headache burden, were fulfilled by the patients. Each patient was asked to determine the number of headaches days per month (HDPM) and also headache severity by numeric rating scale (NRS). NRS is defined as a scale for severity of pain from zero to 10 that is described by the patient (zero stands for lack of pain and 10 describes the worst pain ever experienced by the patient). Height and weight in order to calculate the BMI were measured. BMI was calculated as the weight in kilograms divided by the height in meters squared. Pearson correlation coefficient was used for evaluating the correlations. Results: A total of 56 TTH (32 ETTH and 24 CTTH) with the mean age (SD) of 32.34 10.37 and 29.82 10.91 years respectively, were included. Mean BMI were 25.42 5.48 for ETTH and 23.62 4.74 for CTTH patients. BMI was significantly correlated with MIDAS score in ETTH ($r = 0.507$, $P = 0.019$) but not in CTTH ($r = 0.280$, $P = 0.378$). BMI was significantly associated with NRS in ETTH ($r = 0.445$, $P = 0.030$) but no association was found for CTTH patients ($r = 0.433$, $P = 0.140$). In ETTH and CTTH no associations were obtained between BMI and HIT -6 score ($r = 0.111$, $P = 0.614$ and $r = 0.060$, $P = 0.845$ respectively) and also on HDPM ($r = 0.262$, $P = 0.227$ and $r = 0.300$, $P = 0.320$ respectively). Conclusion: Results of this study showed that higher BMI is associated with higher severity and more disability in ETTH patients but not in CTTH patients. No associations were found between BMI and headache impact on daily living and also headache frequency in both episodic and chronic TTH patients
F. Haghdoost, A. Zandifar, M. Saadatnia	

The impacts of internal versus external fixation for tibial fractures with simultaneous acute compartment syndrome	Purpose: High –energy tibial fractures may cause compartment syndrome, which needs fasciotomy. However, in this procedure, close fractures become an open wound and choosing the best type of fixation for this situation has been a problem. We assumed early open reduction and internal fixation (ORIF) instead of late internal fixation or external fixation, or stage –based approach is a better method. Methods: We collected fifty –seven medical records from 2012 to 2017 stored in Alzahra and Kashani University Hospital databases. We selected important information of their medical files, called the submitted phone numbers, and asked them to come to our clinic and examined their leg for any malunion and /or movement restriction postoperatively. We asked about pain and paresthesia in their leg. Twelve cases were excluded. Results: Demographic variables were not significantly different between these two groups. Deep infection, malunion, decreased range of motion in both knee and ankle joints, pain and paresthesia mainly occurred in external fixation group, except malunion (p value =0.032), other variables were not statistically significant between two groups. More surgeries were performed predominantly for external fixation group (p value <0.001). External fixation stayed 4.7 days longer at hospital although it was not statistically significant (p value =0.108). Conclusion: It is better to perform fasciotomy and ORIF simultaneously in one surgery to lower the number of surgeries, days of hospitalization, decrease the risk of deep infection, malunion and movement restriction although its postoperative outcomes were not considerably different from external fixation. We indicate that stage –based approach is accompanied by poor outcomes and lesser satisfaction.
Hossein Akbari Aghdam, Erfan Sheikhabaei, Hamidreza Hajjhashemi, Davoud Kazemi, Ali Andalib	
European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology	

The impacts of gastroileostomy rat model on glucagon-like peptide-1: a promising model to control type2 diabetes mellitus	Background: One of the new current treatment options for Diabetes Mellitus is about increasing glucagon-like peptide-1 (GLP-1) activity. GLP-1 with its incretin effect showed major role in glucose homeostasis. Gastroileostomy can increase GLP-1 secretion by rapid delivery of undigested food to the terminal ileum. We studied the early effects of a gastroileostomy on serum levels of GLP-1, glucose, and insulin in rats.
Behrouz Keleidari, Rastin Mohammadi Mofrad, Shahab Shahabi Shahmiri, Mohammad Hossein Sanei, Mohsen Kolahdouzan, Erfan Sheikhhahaei	Methods: Gastroileostomies with side-to-side anastomosis were performed on 15 male New Zealand rats. Blood samples were obtained before and 1 week after the gastroileostomy.
Obesity Surgery, October 2018, Volume 28, Issue 10, pp 3246-3252	Results: Our results showed that the rats lost a lot of weight from start (330 ± 15 g) to the end (240 ± 25 g) of the experiment ($p = 0.048$). The data analysis showed that the gastroileostomy surgery elevates the level of GLP-1 in plasma significantly (89.1852 vs. 177.440 respectively; $p < 0.001$) and caused a significant decrease in plasma glucose as well (92.00 and 66.29 mg/dL respectively; $p < 0.001$). However, the insulin state elevated after the surgery significantly (8.03 vs. 9.89 ; $p < 0.001$). Conclusion: In this study, we showed the effectiveness of gastroileostomy treatment to decrease body weight and plasma glucose with increased GLP-1 in rats. This small rat model suggests the potential of this surgery to treat type 2 diabetes mellitus.

Perioperative myocardial infarction diagnosis after coronary artery bypass grafting surgery using coupled electrocardiographic changes and cardiac troponin I	Purpose: Perioperative myocardial infarction (PMI) is one of the most common causes of prolonged intensive care unit (ICU) and hospital stay after coronary artery bypass grafting (CABG) and is associated with poor prognosis and increases postoperative mortality due to the lack of accurate diagnostic methods. This study examines the association between electrocardiography (ECG) ischemic changes and cardiac troponin I concentration.
Arvin Shahzamani, Erfan Sheikhhahaei Shahab Shahabi, Mehran Shahzamani, Niayesh Hadi, Sara Zamani	Methods: In this cross-sectional study, the ECG of 100 patients was recorded before and 24 h after the surgery. The cardiac troponin I concentration was measured 24 h after the termination of the surgery. Results: The average concentration of troponin I was $6.79 \mu\text{g/L}$ in the no-ECG-changes group, $11.69 \mu\text{g/L}$ in the ST depression group, $11.26 \mu\text{g/L}$ in the ST elevation group, and $27.54 \mu\text{g/L}$ in the new Q wave group. The mean troponin concentration was significantly higher in the ECG-changes group compared to no-ECG-changes group. Comparing the ECG-changes together showed significant differences between the new Q wave and the other changes. ST elevation and ST depression were not statistically significant.
Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery	Conclusion: The three ECG-changes groups had a higher risk of PMI after their CABG. The risk of PMI was at its highest value in the new Q wave group and at its lowest in the no-ECG-changes group.

Central venous catheterization in patients with liver disease and coagulopathy	Background: Patients with end-stage liver disease frequently acquired complex disorders in hemostasis secondary to liver dysfunction. Objectives: This study aims to determine the incidence of vascular complications associated with central venous catheterization (CVC) in patients with coagulopathy and liver disease. Methods and Subjects: This multicentric, retrospective, cross-sectional study was performed on 993 patients undergoing liver transplantation who required central venous access (CVA) for their clinical management between October 2006 and October 2016. The age, sex, most recent platelet count, prothrombin time, international normalized ratio (INR), activated partial thromboplastin time, site of central venous catheter placement, and bleeding complications were retrieved from their medical records. Results: In these 993 cases, the mean age was 57.46 (standard deviation = 7.46) years, and 635 (63.9%) were male. Selected sites were the internal jugular (n = 889; 89.5%), subclavian (n = 93; 9.4%), and femoral (n = 11; 1.1%) veins. First attempt was successful in 925 cases (93.2%), in which 1 case had major bleeding, and 84 cases had minor bleeding. About 83% of the patients with liver failure take CVC procedure without any complications. None of the vascular complications occurred in 53% of the patients with low platelets and INR >1.5. Conclusion: We demonstrated major vascular complications following CVC in patients with liver disease and coagulopathy has low incidence in this audit. CVA procedures can be done safely in patients with disorders of hemostasis by skilled physicians who frequently perform these procedures.
Behnam Sanei1, Shahab Shahabi1, Seyed Ali Malek-Hosseini2, Saman Nikeghbalian3, Ali Shamsaeifar3, Farzad Kakaei4, Kourosh Kazemi5, Erfan Sheikhbahaei6	
Indian journal of transplantation	

Translation and validation of Awareness and Beliefs about Cancer (ABC) questionnaire as a standard tool for cancer awareness studies in Iran	Introduction: In Iran, cancer is the third leading cause of death. Obtaining basic data about knowledge of general population regarding cancer is necessary to program a proper primary cancer prevention plan. The previously collected data in Iran about cancer knowledge was not based on a comprehensive, standard questionnaire. Therefore, the aim of this study was to prepare an appropriate questionnaire to fill this gap. Methods: The Awareness and Beliefs about Cancer (ABC) questionnaire was chosen as the ideal tool for data collection. The questionnaire was translated, back translated and modified based on the comments of experts. The clarity and appropriateness of the translated version of ABC was tested by interviewing a select population of 30 Iranian individuals. Results: We developed a Farsi version of the ABC questionnaire containing 47 main questions corresponding to the original ABC. Slight modification and additions were applied. Conclusion: The Farsi version of the ABC questionnaire is an appropriate tool for the evaluation of the knowledge, attitude, and behavior of the Iranian population regarding cancer prevention.
Parya Akbari, Paria Bolourinejad, Aida Amirmoghaddami, Maryam Tajik, Laleh Rashidian, Kazem Zendehtel	
Basic and clinical cancer research, Vol 10 No 2 (2018)	

Neuromyelitis Optica spectrum disorder and menstruation	Objective: Here, we aimed to compare the pattern of menstrual cycle and its symptoms between neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) and healthy subjects. Background: Gender issues and the female preponderance in NMOSD are investigated before, however, the interplay between NMOSD and menstrual habits has remained unknown.
Shervin Badihian, Navid Manouchehri, Omid Mirmosayyeb, Vahid Shayannejad	Design /Methods: This cross-sectional study was conducted during 2015–2016 in Isfahan, Iran. We included female patients >14 years with diagnosis of NMOSD, and healthy subjects as the control group. Data regarding menarche age, menstrual habits, history of premenstrual syndrome, and the possible menstruation-associated symptoms were collected. Also, NMOSD patients were asked to report changes in menstrual habits after the disease onset.
Rev Neurol (Paris). 2018 Jul 23	Results: The final study population included 32 NMOSD and 33 healthy subjects. Groups had no difference regarding demographic data (P-value>0.05). The menarche age in NMOSD and control group were 13.31 ± 1.49 and 13.48 ± 1.44, respectively (P-value=0.637). The control group experienced premenstrual syndrome more frequently (78.8% compared to 40.6%, P-value=0.03). No difference was observed regarding other menstrual habits between groups (P-value>0.05). Changing menstrual habits after the disease onset was reported by 43.8% of patients. Menstrual irregularity increased from 15.6% to 43.7% after the disease occurrence (P-value=0.012). Other menstrual habits did not differ after the disease onset (P-value>0.05). Conclusions: Menstrual habits are not different between healthy subjects and NMOSD cases before the disease onset, while the cases experience more irregularity in their menstrual cycle after being affected. This can suggest the possible effect of NMOSD and its underlying diseases on menstruation which may require further interventions for affected women.

An 8-year study of people with multiple sclerosis in Isfahan, Iran: Association between environmental air pollutants and severity of disease	The evidence for an impact of ambient air pollution on the incidence and severity of multiple sclerosis (MS) is still limited. In the present study, we assessed the association between daily air pollution levels and MS prevalence and severity in Isfahan city, Iran. Data related to MS patients has been collected from 2008 to 2016 in a referral university clinic. The air quality index (AQI) data, were collected from 6 monitoring stations of Isfahan department of environment. The distribution map presenting the sites of air pollution monitoring stations as well as the residential address of MS patients was plotted on geographical information system (GIS). An increase in AQI level in four areas of the city (north, west, east and south) was associated with higher expanded disability status scale (EDSS) of MS patients [logistic regression odds ratio = 1.01 (95% CI = 1.008, 1.012)]. Moreover, significant inverse association between the complete remission after the first attack with AQI level in total areas [logistic regression odds ratio = 0.987 (95% CI = 0.977, 0.997)] was found in crude model. However, after adjustment for confounding variables through multivariate logistic regression, AQI level was associated with degree of complete remission after first attack 1.005 (95% CI = 1.004, 1.006). The results of our study suggest that air pollution could play a role in the severity and remission of MS disease. However, more detailed studies with considering the complex involvement of different environmental factors including sunlight exposure, diet, depression and vitamin D are needed to determine the outcome of MS.
Fereshte Ashtaria, Nafiseh Esmaeilbc, Marjan Mansouriand, Parinaz Poursafac, Omid Mirmosayyebae, Mahdi Barzegarae, Hajar Pourghesari	
Journal of Neuroimmunology Volume 319, 15 June 2018, Pages 106–111	

Immune Thrombocytopenia (ITP) in a Patient with Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis (RRMS) Associated with b-Interferon-1	This paper reports a case of severe immune thrombocytopenia (ITP) associated with b-interferon-1α (Cinnovex) in a patient with relapsing remitting multiples sclerosis (RRMS). A 22 year old woman with a one-year history of RRMS referred to MS Clinic due to purpuric rash. The platelet count was 6,000 /μL at admission. A diagnosis ITP was made. Cinnovex was stopped. She received intravenous methylprednisolone 500mg /d, for 2 days, and intravenous immunoglobulin (IVIG), 55mg. Thrombocytopenia resolved in the following days. She was started on CinnoMer Glatiramer Acetate, CinnaGenCo. for MS management. There was no recurrence of thrombocytopenia in the next follow-up visits.
α Treatment	
Vahid Shaygannejad, Emad Fayyazi, Omid Mirmosayyeb, Nafiseh Toghianifar	
Indian Journal of Pharmaceutical Education and Research, Vol 52, Issue 3, Jul-Sep, 2018	

Association between Sun Exposure, Vitamin D Intake, Serum Vitamin D Level, and Immunoglobulin G Level in Patients with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder	Background: Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) is a central nervous system inflammatory disorder in which immunoglobulin G (IgG) autoantibodies possibly play a pathogenic role against the aquaporin-4 water channel protein. Vitamin D may modulate B-cell function and decrease the IgG synthesis and may play a role in NMOSD as a crucial factor. The aim of this study was to investigate the relation between Vitamin D intakes from food, Vitamin D intake from sunlight exposure, blood Vitamin D levels, and IgG-neuromyelitis optica (NMO) level in serum of patients with NMOSD and NMO. Method: In this cross-sectional study, food Frequency Questionnaires (FFQ) and Sun Exposure Questionnaire (SEQ) were completed to evaluate of vitamin D intakes from food and sun light exposure. Moreover, serum levels of 25(OH) vitamin D3 and IgG-NMO were assessed in patients with NMOSD and NMO. Results: We assessed IgG-NMO levels in 29 patients with NMOSD that nine patients (n = 31%) were positive and for the rest it was negative. Sunlight exposure scale (P = 0.01) and 25(OH) D3 (P = 0.04) in IgG-NMO-negative patients were significantly more than patients with positive IgG-NMO. Age, gender, and latitude were not confounder variables. A positive significant correlation was observed between the sun exposure scale and serum levels of 25(OH) D3 in all participants (r = 0.747, P $\leq$ 0.001). Conclusions: Physiological variation in Vitamin D may apply a significant effect on IgG-NMO synthesis in patients with NMO. Vitamin D may have significant role in pathogenesis of NMOSD and NMO.
Vahid Shaygannejad,1 Mohammad Bagher Maljaei,1,2,3 Sahar Saraf Bank,2 Omid Mirmosayyeb,1,4 Mohammad Reza Maracy,5 and Gholamreza Askari2	
International journal of preventive medicine	

High Frequency of Tc22 and Th22 Cells in Myasthenia Gravis Patients and Their Significant Reduction after Thymectomy	Objectives: Myasthenia gravis (MG) is an autoimmune disease accompanied by a thymic pathology and in most patients thymectomy (TE) is used as the therapeutic approach. Both B and T cells play an important role in MG pathogenesis. Methods: Twelve pre- and post-TE MG patients and 12 healthy controls (HCs) were enrolled. The mean percentages of Th22 and Tc22 cells were evaluated in MG patients (before and 6 months after TE) and HCs. Results: The mean percentage of Tc22 cells in pre-TE patients was significantly higher than in HCs ($p < 0.05$), and after TE Tc22 cells significantly decreased compared to pre-TE ($p < 0.05$). The frequency of Th22 cells in pre-TE MG patients was not significantly different from HCs, but after TE Th22 cells were significantly decreased compared to pre-TE ($p < 0.05$). Conclusion: Our findings suggest a possible role of Th22 and Tc22 in MG pathogenesis.
Robat-Jazi B.a · Hosseini M.a · Shaygannejad V.b · Nafissi S.c · Rezaei A.a · Mansourain M.d · Mirmosayyeb O.e · Esmail N.a	
Neuroimmunomodulation. 2018;25 (2):80-88	

Serum Bilirubin Level Changes in Multiple Sclerosis Patients	Background: Multiple Sclerosis (MS) is a demyelinating disorder of the Central Nervous System (CNS). In addition to the role of immune mediated mechanisms, oxidative and nitrosative stress also play an important role in neuropathology of MS. Bilirubin as an endogenous antioxidant has neuroprotective effects; however few studies have assessed the association between serum bilirubin level and MS. Objectives: To evaluate serum level of bilirubin in MS patients. Materials and Methods: Serum samples were collected from participants who referred to Kashani MS clinic in Isfahan between July 2016 and July 2017. A total of 80 MS patients (67 females and 13 males) and 94 Healthy Control subjects (HCs) (62 female and 32 male) enrolled. Comparison of bilirubin levels between MS patients and HCs was done with covariance analysis. Regression analysis was used to assess the relation between bilirubin concentration and EDSS. SPSS software version 17.0 for Windows (SPSS, Chicago, IL, USA) was used. Results: The level of Direct bilirubin (Dbil) was significantly lower in MS patients compared with HCs ($P=0.02$). Otherwise the serum concentration of Total bilirubin (Tbil) and in Direct bilirubin (Ibil) were higher in MS patients, but it was not statistically significant. There was a negative correlation between Extended Disability Status Scale (EDSS) and bilirubin levels (Tbil, Dbil and Ibil) but it was not significant. Conclusion: Bilirubin level is lower in MS patients and deficit of its antioxidant level may play role in neuropathology of MS.
Mahdi Barzegar 1, Vahid Shaygannejad 1, Omid Mirmosayyeb 1, Samane Valipour 1, Roya Akbari 1, Sahar Vesal 1, Fereshte Ashtar 1, Leila Dehghani 1, Abdolrasoul Mohammadi 1, Nafiseh Esmail 2	
Caspian.J.Neurol.Sci. 2018; 4 (12) :30-34	

Demographic features and clinical characteristics of patients with Parkinson's disease in Isfahan, Iran	Background: Parkinson's disease (PD) is the second most common neurodegenerative disorder. Its worldwide incidence rate varies between 18 and 418 cases per 100000 annually. This cross-sectional study was carried out with the aim to identify the clinical characteristics and demographic features of a huge number of patients with PD in Isfahan, Iran. Methods: The study was conducted on 987 patients with PD in Isfahan city and checklists were used to evaluate the demographic features and clinical characteristics of the patients. Results: The mean age of the patients at the time of sampling was 65.40 ± 11.90 years. The study results indicated that the rate of PD among men with 67.3% was twice that of women with 32.7%. The mean duration of the disease was 4.91 ± 4.60 years. Conclusion: This study showed a considerable rate of PD among the individuals in Isfahan city. In addition, the incidence ratio of men to women was more than the previous studies.
Mehri Salari, Omid Mirmosayyeb, Masoud Etemadifar, Vahid Shaygannejad, Fariborz Khorvash, Mohammad Reza Najafi, Fereshteh Ashtari, Ahmad Chitsaz	
Iranian journal of neurology, 2018 Jan 5;17(1):6-10	

Magnetic resonance imaging findings in diagnosis and prognosis of Wilson disease	Wilson disease (WD) is a rare autosomal recessive disorder characterized by excessive copper deposition in the body, principally in the liver and the brain. There is a wide spectrum of clinical presentations, but the most significant and basic symptoms of the disease can be divided into hepatic, neurologic, and psychiatric manifestations. Magnetic resonance imaging (MRI) provides more detailed anatomical information than computed tomography of the brain, especially of the structure of the basal ganglia and brain stem. In this review, we want to evaluate the correlation between MRI findings and clinical features of WD.
Mehri Salari, Emad Fayyazi, and Omid Mirmosayyeb	
J Res Med Sci. 2018; 23: 23.	

OX40 Gene and Serum Protein Expression Profiles in Patients with Parkinson's Disease	Objective: Inflammation of the immune system and the central nervous system has been known as an important predisposing factor for Parkinson's disease (PD). Increased expression of OX40 protein (CD134) is a known factor for increased inflammation and initiation of NF-κB signaling pathway in different diseases. We aimed to investigate the expression of OX40 at the transcript and serum protein levels. Materials and Methods: Twenty individuals with PD and 20 healthy individuals, as controls, were enrolled in this casecontrol study. Expression of OX40 at the transcript level and serum protein levels were measured by quantitative real-time polymerase chain reaction (qRT-PCR) and enzyme-linked immunosorbent assays respectively. Results: The mean expression level of OX40 was increased in patients but not at a significant level ($P>0.05$). Consistently, the mean serum concentration of OX40 showed a mild, but non-significant, increase in the patients ($P>0.05$). Conclusion: We conclude that OX40 expression at either the transcript or protein level has no diagnostic utility in asymptomatic PD. This shows the need for clinical, cellular and interventional research to detect new robust biomarkers.
Azadeh Seyedjoodaki, M.Sc., ¹ Fereshteh Alsahebhosoul, Ph.D., ¹ Nahid Eskandari, M.D., Ph.D., ^{1,2,*} Vahid Shaygannejad, M.D., ³ Mansour Salehi, Ph.D., ⁴ Mohammad Kazemi, Ph.D., ⁴ Mostafa Manian, Ph.D., ⁵ Omid Mirmosayyeb, M.Sc., ³ and Mohammad Taghi Kardi, M.Sc. ⁶	
Cell J. 2018 Summer; 20(2): 177-182	

PREVALENCE OF TREMORS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS: A CROSS-SECTIONAL STUDY IN ISFAHAN, IRAN	Background: Multiple Sclerosis (MS) is a demyelinating disorder of the central nervous system. Tremors are a common problem in the patients suffering from MS which is mostly observed in the arms but can also affect the other body parts. There have been few studies on tremors among the MS patients. Objectives: This study is the first to report the prevalence of tremor in a group of MS patients in Iran. We have also reported the possible associations between the presence of tremor and different forms of ataxia. Materials & Methods: This study was performed on a group of MS patients in Alzahra hospital, Isfahan, Iran. Patients were interviewed, and a neurologist carried out the neurological examinations, including the evaluation of the type of tremor with the help of Expanded Disability Status Scale (EDSS); ataxia clinical scale for dysmetria, dysdiadochokinesia, dysarthria and gait ataxia. Movement Disorder Society –Unified Parkinson’s Disease Rating Scale (MDS –UPDRS) part 3.15 to 3.17 was also used for tremor classification. Tremor –related disability and handicap were scored by using Disability and Handicap Questionnaires.
SALARI MEHRI, MIRMOSAYYEB OMID, ETEMADIFAR MASOUD, HATAMIAN HAMIDREZA, RAHIMI ZOHREH, DELAVAR KASMAEI HOSEIN, SHAHIDI SARE, SABETI FATEME	Results: Out of the 164 patients, 113 had tremor (69%) of which 23 were males (20%), and 90 were females (80%). A strong correlation between tremor and ataxia was reported while there were no correlations between tremor and patient’s gender, type of MS or the first clinical presentation. Twenty –three of the 164 patients suffered from the incapacitating tremor and had serious problems doing certain tasks. We also reported tremor to greatly affect the daily activities.
CASPIAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES APRIL 2018 , Volume 4 , Number 2 (13); Page(s) 71 To 76.	Conclusion: The frequency of tremor in MS is relatively high. Strong correlation is between tremor and ataxia but not with the gender, the type of MS or the first clinical presentation. The tremor of MS greatly affected the activities of the daily living.



اطلاعیه از سوی کمیته پژوهش‌های دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

**برای آدرس دهی به کمیته پژوهش‌های دانشجویان دانشکده پزشکی
(در مقالات و موارد دیگر) صرفاً از آدرس زیر استفاده کنید:**

Student Research Committee

**Student Research Committee, School of Medicine Isfahan
University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.**



چیست این سقف بلند ساده بسیار نقش
زین معما هیچ دانا در جهان آگاه نیست

حافظ