

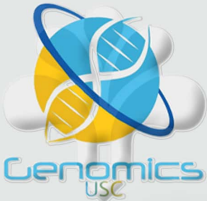
گاهنامه علمی دانشجویی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی

آب و نیکیس

خرداد ۹۹ - شماره دوم



دانشگاه علم و فرهنگ
معاونت دانشجویی و فرهنگی



انجمن علمی دانشجویی
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی

ناباروری
سلول‌های بنیادی
کرایونیکیس

GENOMICS.USC@GMAIL.COM



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُمَّ أَخْرِجْنِي مِنْ ظُلُمَاتِ الْوَهْمِ،
وَ أَكْرِمْنِي بِنُورِ الْفَهْمِ اللَّهُمَّ افْتَحْ
عَلَيْنَا أَبْوَابَ رَحْمَتِكَ، وَانْشُرْ عَلَيْنَا
خَزَائِنَ عُلُومِكَ، بِرَحْمَتِكَ يَا أَرْحَمَ
الرَّاحِمِينَ.

پروردگارا، مرا بیرون آور از
تاریکی های وهم و به نور فهم گرامی ام
بدار، پروردگارا درهای رحمت را به
روی ما بگشا و خزانه های علومت را
بر ما باز کن، به مهربانی ات ای
مهربان ترین مهربانان.

مدیرمسئول: سولماز اللہ وردی

سر دبیر: فاطمہ حاجی حیدری

مدیر اجرایی: زہرا صالحی

مدیر تبلیغات: مریم پور تقی

طراح: محمدرضا ابراہیم نتاج

دستیار طراح: فاطمہ اسدی

ویراستاران: فاطمہ بشیریان- مہساسادات نجاتی

مؤلفان:

مہشید آخوندیان- نفیسہ اطاعتی فرد- سولماز اللہ وردی- زہرا باقری-

فاطمہ بشیریان- مریم پور تقی- مرضیہ پور ہدایت- فاطمہ حاجی حیدری-

زینب حسنی- نیلوفر حسین پور- غزل حکیمی نژاد- فاطمہ رجبی- ملیکا

زردشتی- آیسودا ساعی اور- سارا سلیمانی- امیرحسین سہرابی- رکسانا

شفیعی- زہرا صالحی- حانیہ صفرآبادی فراہانی- حنانہ عیونی-

محیا کبیری- تینا ماندگار فرد- شقایق محمودی- آیدا مہدی پور-

مہساسادات نجاتی- زہرا یحیی زادہ

پیشگفتار

◀ مدیرمسئول - سولماز الله وردی ▶

به نام خداوند لوح و قلم
خدایی که داننده‌ی رازهاست
حقیقت نگار وجود و عدم
نخستین سرآغاز آغازهاست
شکر و سپاس فراوان خدای را که توفیق عنایت فرمود تا این
بنده‌ی حقیر در حد بضاعت خویش قدمی ناچیز در عرصه‌ی
وسیع علم بردارد.

در ابتدا، مفتخرم که شماره‌ی نخست نشریه‌ی ژنومیکس را با
حمایت شما همراهان به چاپ رساندم و خداوند علیم را
سپاسگزارم که توفیق انتشار شماره‌ی دوم این نشریه را به ما
عنایت فرمود. انتشار نشریه‌ای که بتواند علاوه بر بسط مقالات
پژوهشی، بستری را برای ارائه‌ی متون علمی و زیست‌شناسی و
همکاری دانشجویان، به‌خصوص دانشجویان زیست‌شناسی
سلولی و مولکولی فراهم کند، هدفی بود که با همت والا و عزم
راسخ همکاران تلاشگر و متعهد و انجمن علمی دانشجویی
زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه علم و فرهنگ میسر
شد. امید است این نشریه بتواند راهگشایی هر چند ناچیز در
عرصه‌ی علم و دانش و راهنمایی مفید برای دانشجویان و
علاقمندان باشد.

مطالب نشریه‌ی ژنومیکس با زبانی ساده و گویا و با پرهیز از
پرداختن به توضیحات اضافی تألیف شده است تا ضمن فهم
بهتر مطالب، از حجیم شدن غیرضروری آن اجتناب گردد.

در اینجا لازم می‌دانم که از سردبیر محترم، مدیر اجرایی،
ویراستاران، طراحان و تمامی اعضای تلاشگر نشریه که ما را در
تهیه‌ی این شماره یاری نمودند، قدردانی کرده و برای همه‌ی
آنان از خداوند متعال، سلامتی و توفیق روزافزون در عرصه‌ی
علم و دانش آرزو کنم و امیدوارم که به یاری یکدیگر نشریه‌ی
ژنومیکس را در روندی رو به رشد به جایگاهی شایسته‌تر
برسانیم که این، جز با یاری خداوند منان و همت و تلاش تیم
نشریه و شما دانشجویان عزیز مقدور نیست.

در فرجام کلام، از کلیه‌ی دانشجویان گرامی، خوانندگان و
صاحب‌نظران اندیشمند تقاضا می‌شود با راهنمایی مشفقانه‌ی
خویش ما را در ادامه‌ی مسیر یاری نمایند.

مقدمه

◀ سردبیر- فاطمه حاجی حیدری ▶

به نام خداوند علیم و قادری که به اذن او قلم در دست گرفتیم و به توکل اسم اعظمش قدم در این راه نهادیم. از خداوند سبحان سپاسگزاریم که توانستیم با انتشار شماره‌ی دوم از نشریه‌ی ژنومیکس، باری دیگر افتخار خدمت به شما عزیزان را داشته باشیم. در این شماره از نشریه برآن شدیم تا با هدف ارائه‌ی مجموعه‌ای از تحقیقات و فعالیت‌های صورت گرفته در حوزه‌ی زیست‌شناسی، گریزی هرچند ناچیز به این اقیانوس ژرف زده و محیط مناسبی را برای ارائه‌ی این مباحث تخصصی و تحقیقاتی فراهم آوریم. در این راستا تلاش کردیم تا با بهره جستن از پتانسیل عظیم علمی، ارتباط مستمر با اساتید و دانشجویان، جمع‌آوری و بررسی مقالات علمی و ایجاد فضایی مناسب و با کیفیت، گامی در جهت اعتلای این دانش عظیم برداریم. علاوه بر آن سعی ما بر آن بوده تا مطالب به گونه‌ای به رشته‌ی تحریر درآیند که امکان بهره‌وری از آن، علاوه بر دانشجویان این رشته، برای تمامی علاقه‌مندان در این زمینه مهیا گردد.

تمامی اعضای خانواده‌ی ژنومیکس، مخصوصاً هیئت اصلی این نشریه، تمامی تلاش خود را در جهت ثمربخشی نشریه و معرفی نمودن این دانش به‌طور هدفمند و کاربردی به کارگرفته‌اند. نشریه‌ی ژنومیکس که با همکاری انجمن علمی دانشجویی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی دانشگاه علم و فرهنگ تهیه و تنظیم گردیده است، از پیوستن شما دوستان عزیز به این خانواده برای بهره‌مندی از حضور گرم و پرمهرتان استقبال می‌کند.

در فرجام کلام، اینجانب به‌عنوان سردبیر نشریه‌ی ژنومیکس، از تمامی دست‌اندرکاران و همراهانی که در این مسیر ما را یاری نموده‌اند، سپاسگزاری کرده و از ایزد منان برایشان پیشرفت شایان و توفیق روزافزون را مسئلت می‌نمایم. امیدواریم این رسالت به درستی به پایان رسیده باشد و شاهد لبخند حاکی از رضایت شما باشیم.

زندگی صفحه‌ی یکتای هنرمندی ماست
هرکسی نغمه خود خواند و از صفحه رود
صفحه پیوسته به جاست
خرم آن نغمه که مردم بسپارند به یاد



فهرست

پژوهشگاه رویان

• صفحه ۱

رشته‌های کارشناسی ارشد سلولی
و مولکولی (وزارت بهداشت)

• صفحه ۴

سرمازیستی

• صفحه ۱۰

سندرم

• صفحه ۱۴

ناباروری

• صفحه ۱۶

سلول‌های بنیادی

• صفحه ۲۰

اخبار زیست‌شناسی

• صفحه ۲۲

جدول

• صفحه ۲۵

سلامت

• صفحه ۲۶

مالتیپل اسکلروزیس (MS)

• صفحه ۳۰

منابع

• صفحه ۳۶

ارتباط با ما

• صفحه ۳۹

پژوهشگاه رویان

غزل حکیمی نژاد

پژوهشگاه رویان در ۸ شهریورماه ۱۳۷۰ به‌عنوان مرکز جراحی محدود، با هدف ارائه‌ی خدمات درمانی به زوج‌های نابارور و پژوهش و آموزش در زمینه‌ی علوم باروری و ناباروری، توسط زنده‌یاد دکتر سعید کاظمی آشتیانی و گروهی از پژوهشگران و همکاران، در جهاد دانشگاهی علوم پزشکی ایران تأسیس شد [۱].

فعالیت‌های پژوهشگاه

این پژوهشگاه فعالیت‌های پژوهشی، آموزشی و درمانی خود را در قالب سه پژوهشگاه و دو مرکز خدمات تخصصی (مرکز درمان ناباروری و مرکز سلول‌درمانی)، با راهبرد از علم تا کاربرد انجام می‌دهد.

۱) پژوهشگاه زیست‌شناسی و فناوری سلول‌های بنیادی رویان: این پژوهشگاه، در زمینه‌ی طب پیوند با شناخت مبانی پایه‌ی زیست‌شناسی سلول‌های بنیادی، توسعه‌ی تحقیقات ترجمانی سلول‌های بنیادی روی حیوانات آزمایشگاهی و انجام کارآزمایی‌های بالینی فعالیت می‌کند که شامل گروه‌های پژوهشی سلول‌های بنیادی و زیست‌شناسی تکوینی، فناوری نانو و زیست‌مواد، زیست‌پزشکی ترمیمی و سلول‌درمانی و زیست‌شناسی سامانه‌های مولکولی می‌باشد.

۲) پژوهشگاه‌ی پزشکی تولیدمثل رویان: این پژوهشگاه، در زمینه‌ی افزایش میزان باروری، سلامت جنین و بهبود سلامت جامعه از طریق تحقیق و درمان ناباروری، در حوزه‌های مختلف تولیدمثل فعالیت می‌کند که شامل گروه‌های پژوهشی ژنتیک، تولیدمثل، جنین‌شناسی، اپیدمیولوژی و سلامت باروری، اندوکرینولوژی* و ناباروری زنان، اندرولوژی* و تصویربرداری تولیدمثل می‌باشد.

۳) پژوهشگاه‌ی زیست‌فناوری: این پژوهشگاه، در زمینه‌ی تولید دام و محصولات وابسته‌ی مرتبط با زیست‌فناوری آن فعالیت می‌کند و گروه‌های پژوهشی مهندسی ژنتیک، زیست‌شناسی سلول جنسی و گروه زیست‌فناوری را شامل می‌شود.

نتایج پژوهش‌های باروری در آزمایشگاه

- شبیه‌سازی تولیدمثلی در حیوانات اهلی
- انجماد سلول جنسی و جنین انسان
- تشخیص ژنتیکی قبل از لانه‌گزینی
- مهندسی بافت
- تولید پروتئین‌های نو ترکیب
- تولید و جداسازی انواع سلول‌های بنیادی جنینی، بالغ و بندناف
- تولید بزهای تراریخت
- تولید جنین‌های دامی
- طب پیوند با استفاده از سلول‌درمانی
- بانک‌های خصوصی و عمومی سلول‌های بنیادی بندناف
- بانک سلول‌های بنیادی جنینی و پرتوان القایی [۱]



افتخارات پژوهشگاه رویان

پژوهشگاه در سطح داخلی بیش از ۲۵۰ طرح مشترک و در سطح بین‌المللی بیش از ۵۰ طرح مشترک داشته و در زمینه خدمات درمان ناباروری، سلول‌های بنیادی و زیست‌فناوری نیز تاکنون موفقیت‌های زیادی را به نام خود ثبت کرده‌است. از جمله:

- تولد اولین کودک حاصل از روش باروری آزمایشگاهی (IVF) در تهران (۱۳۷۱)



- تولد اولین کودک حاصل از روش میکرواینجکشن ICSI در کشور (۱۳۷۳)

- تولد اولین کودک حاصل از روش تشخیص ژنتیکی قبل از لانه‌گزینی جنین (PGD) در ایران (۱۳۸۳)

- استفاده از سلول‌های بنیادی برای ترمیم ضایعات قلبی ناشی از سکته برای نخستین بار در کشور (۱۳۸۳)

- استفاده از سلول‌های بنیادی برای ترمیم ضایعات قرنیه‌ی چشم برای نخستین بار در کشور (۱۳۸۴)



- تأسیس نخستین بانک خصوصی خون بندناف نوزادان (۱۳۸۴)



- تولد نخستین حیوان شبیه‌سازی شده‌ی خاورمیانه (رویانا) (۱۳۸۵)



- تولد دو گوساله و سه بزغاله‌ی شبیه‌سازی‌شده (۱۳۸۸)
- تولد اولین بزغاله‌ی تراریخت حاوی ژن تولیدکننده‌ی فاکتور ۹ انعقادی خون انسان (۱۳۸۸)
- راه‌اندازی نخستین بانک سلول‌های بنیادی جنینی و غیرجنینی کشور (۱۳۹۰)
- افتتاح بانک تخمدان پژوهشگاه رویان (۱۳۹۰)
- دستیابی به تکنیک تشخیص پیش از لانه‌گزینی بیماری‌های تک‌ژنی (۱۳۹۱)
- بهره‌برداری رسمی از فناوری تولید حیوانات تراریخت جهت تولید پروتئین‌های نو ترکیب (۱۳۹۱)
- تولید سلول‌های شبکیه‌ی چشم از سلول‌های بنیادی (۱۳۹۳)
- افتتاح مرکز توسعه‌ی فناوری محصولات پیشرفته‌ی سلولی رویان (۱۳۹۷)
- افتتاح اولین کارخانه‌ی تولید انبوه فراورده‌های سلولی منطقه با همکاری بنیاد دارویی برکت (۱۳۹۷) [۱]

*اندوکرینولوژی (غدد درون‌ریز و متابولیسم): شاخه‌ای از پزشکی و زیست‌شناسی است که دستگاه درون‌ریز و بیماری‌های مربوط به آن که موجب ترشح هورمون در بدن می‌شوند را مورد بررسی قرار می‌دهد.

*آندروولوژی (پزشکی مردان): یک تخصص پزشکی است که با سلامت جنس مرد سروکار دارد؛ به‌خصوص بیماری‌های دستگاه تولیدمثلی مردان و مجاری ادراری که منحصر به مردان هستند.



معرفی رشته‌های کارشناسی ارشد زیست‌شناسی سلولی و مولکولی (وزارت بهداشت)

① مهندسی

② کامپیوتری

③ بیوشیمی

④ زیست‌شناسی

⑤ بیوفزیک



ایمونولوژی یا ایمنی‌شناسی شاخه‌ای بسیار مهم در علوم پزشکی و زیست‌شناسی است که به مطالعه‌ی سیستم ایمنی می‌پردازد [۲]. فعالیت این رشته در ایران با تلاش‌های بی‌وقفه‌ی مرحوم استاد دکتر حسن میردامادی، تحت عنوان بخش سرم‌شناسی، در مهرماه ۱۳۱۹ در دانشکده‌ی پزشکی آغاز گردید [۳]. از زیرمجموعه‌های این رشته می‌توان به ایمونولوژی بالینی، ایمونولوژی رشد، ایمونوتراپی، ایمونولوژی تشخیصی، ایمونولوژی سرطان و ایمونولوژی تولیدمثل اشاره کرد [۴].

به‌طور کلی اگر فارغ‌التحصیل هر یک از رشته‌های علوم آزمایشگاهی و زیست‌شناسی در گرایش‌های مختلف علوم جانوری، زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، میکروبیولوژی، ژنتیک و زیست‌فناوری هستید، امکان شرکت در آزمون کارشناسی ارشد وزارت بهداشت را خواهید داشت.

دانش‌آموختگان رشته‌ی ایمونولوژی می‌توانند پس از پایان دوره‌ی دکتری، به کارهای آموزشی، تحقیقاتی و پژوهشی ورود پیدا کنند و به‌عنوان هیئت علمی در دانشگاه‌ها،

کرسی استادی را به‌دست آورند و یا در

مراکز دانش‌بنیان دولتی یا خصوصی،

مثل مؤسسات پاستور، رویان و

بن‌یافته، مشغول به‌فعالیت شوند.

از مراکزی که دانشجویان

دکترای ایمونولوژی جذب آن‌ها

می‌شوند، می‌توان به این موارد

اشاره کرد: انستیتو کانسر،

مراکز تولید واکسن و آنتی‌بادی

مونوکلونال، مراکز مرتبط با

سلول‌های بنیادی، مراکز وابسته

به اتوایمنی و نقص ایمنی

و ... [۳]



هماتولوژی

نیلوفر حسین‌پور - فاطمه رجبی

هماتولوژی یا خون‌شناسی یکی از شاخه‌های علوم زیستی است که بخش وسیعی از علوم آزمایشگاهی و علوم پزشکی بالینی را به خود اختصاص داده‌است. این علم که توسط دکتر یحیی پویا بنیانگذاری شده است [۵]، به تشخیص و ارزیابی سلول‌های خونی و پیش‌سازهای آن‌ها در مغز استخوان می‌پردازد و نیز بیماری‌های خونی وابسته به جهش‌های ژنتیکی و ... را شرح می‌دهد. در نقطه‌ی مقابل، بخش عظیمی از روش‌های آزمایشگاهی نیز به بررسی ساختار شیمیایی پلاسما و نقش آن در هومئوستازی و بیماری‌های انعقادی می‌پردازد که امروزه به بخش مستقلی در آزمایشگاه بالینی تبدیل شده و به‌راحتی از هماتولوژی قابل افتراق نیست [۶].

هماتولوژی در مقطع کارشناسی ارائه نمی‌شود ولی به‌عنوان یکی از جذاب‌ترین و گسترده‌ترین رشته‌های علوم پزشکی، در دو مقطع کارشناسی ارشد و دکتری پذیرش می‌شود. فارغ‌التحصیلان این رشته، گزینه‌های بسیاری برای تحصیل در مقطع دکتری خواهند داشت که شامل: دکترای زیست‌شناسی (کلیه‌ی گرایش‌ها)، دکترای رشته‌های هماتولوژی و علوم انتقال خون، زیست‌شناسی تولیدمثل، مهندسی بافت، زیست‌فناوری پزشکی، نانوفناوری پزشکی، علوم سلولی کاربردی، ایمونولوژی پزشکی، انفورماتیک پزشکی و ... می‌باشد.

یک هماتولوژیست می‌تواند در زمینه‌های متعددی مشغول به‌کار شود، از جمله:

- (۱) پژوهشی؛ مثل تحقیق و توسعه در زمینه‌ی خون و بیماری‌های خونی
- (۲) آموزشی؛ مانند طراحی و تدوین برنامه‌های آموزشی مرتبط با هماتولوژی با استفاده از ایده‌های خلاقانه و همچنین تدریس در مراکز آموزشی مختلف و مراکز علمی سراسر کشور
- (۳) خدماتی؛ مثل ارائه‌ی مشاوره به سایر محققان و مراکز تحقیقی و همچنین سازمان انتقال خون ایران
- (۴) تولیدی؛ مانند تولید فراورده‌های سالم خونی [۷]

بیوشیمی بالینی علمی در حال رشد است که با بسیاری از علوم دیگر، از جمله زیست‌شناسی، شیمی، پزشکی و علوم آزمایشگاهی، ارتباط دارد و دارای ماهیت پزشکی و تشخیصی طبی می‌باشد. این علم در کل بر پایه‌ی آزمایش‌هایی استوار است که براساس آن‌ها، اختلالات در مقدار مواد تشکیل‌دهنده‌ی بدن و بیماری‌های مرتبط با آن‌ها تشخیص داده می‌شود [۸،۹،۱۰].

دانش‌آموختگان مقطع کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی می‌توانند در حوزه‌های پژوهشی- آموزشی، آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، تشخیص بیماری‌ها در بیمارستان‌ها، درمانگاه‌ها، مراکز بهداشت و در آزمایشگاه‌های غذا و دارو به‌عنوان کارشناس مشغول به کار شوند. فارغ‌التحصیلان مقطع دکترای وزارت بهداشت نیز می‌توانند طرح خود را در قالب هیئت علمی در دانشگاه‌ها بگذرانند و همچنین امکان کار به‌عنوان مسئول فنی آزمایشگاه تک‌رشته‌ی بیوشیمی و یا آزمایشگاه‌های چندرشته‌ای برای آن‌ها وجود دارد. آنان همچنین می‌توانند در مراکز تحقیقاتی و پژوهشی به‌عنوان محقق و پژوهشگر مشغول به کار شوند [۱۱].

از جمله رشته‌هایی که می‌توانند در کنکور این رشته شرکت کنند، می‌توان به کارشناسی بیوشیمی، ویروس‌شناسی، ایمونولوژی پزشکی، شیمی، علوم آزمایشگاهی، علوم تغذیه، داروسازی، زیست‌شناسی (کلیه‌ی گرایش‌ها)، علوم دارویی، علوم و صنایع غذایی، علوم آزمایشگاهی دامپزشکی، بهداشت و بازرسی گوشت و بهداشت مواد غذایی اشاره کرد.

همچنین فارغ‌التحصیلان گزینه‌های انتخابی بسیار متنوعی برای ادامه‌ی تحصیل در مقطع دکتری دارند، از جمله؛

دکترای زیست‌شناسی (کلیه‌ی گرایش‌ها)، دکترای رشته‌های بیوشیمی بالینی، ژنتیک پزشکی، ایمونولوژی پزشکی، انفورماتیک پزشکی، زیست‌فناوری پزشکی، نانوفناوری پزشکی، علوم تغذیه، مهندسی بافت، توکسین‌های میکروبی، سم‌شناسی، علوم سلولی کاربردی، هماتولوژی آزمایشگاهی و علوم انتقال خون، زیست‌شناسی تولیدمثل، داروسازی هسته‌ای، زیست‌فناوری دارویی، زیست‌مواد دارویی، زیست‌پزشکی سامانه‌ای، اپیدمیولوژی، سلامت در بلایا و فوریت‌ها، سلامت و رفاه اجتماعی، مددکاری اجتماعی و گفتار درمانی [۱۲].

ژنتیک پزشکی

زهرا صالحی - آیدا مهدی پور

حوزه‌ی علم ژنتیک، تمام موجودات زنده هستند که انسان نیز یکی از آن‌ها به شمار می‌آید اما زمانی که منحصرأ سخن از انسان در میان است، شما وارد قلمروی ژنتیک انسانی شده‌اید [۱۳]. ژنتیک انسانی یا ژنتیک پزشکی که توسط پروفیسور داریوش فرهود، پدر علم ژنتیک ایران، بنیانگذاری شد و از محبوب‌ترین رشته‌های آزمون کارشناسی ارشد وزارت بهداشت است، در دهه‌های اخیر از رشدی حیرت‌انگیز برخوردار بوده است [۱۴]. از برخی زیرمجموعه‌های این علم می‌توان به ژنتیک ایمنی، ژنتیک سرطان، ژن‌درمانی و مهندسی ژنتیک، اصول مشاوره‌ی ژنتیکی و پزشکی قانونی اشاره کرد.

وزارت بهداشت در ایران، ژنتیک انسانی را در مقطع کارشناسی ارشد و ژنتیک پزشکی را در مقطع دکتری ارائه می‌دهد. دانش‌آموختگان کارشناسی ارشد ژنتیک انسانی می‌توانند با همکاری در طرح‌های پژوهشی مشتمل بر آنالیز ژنتیکی سلول‌های انسانی، به بررسی نواقص و بیماری‌های ژنی و کروموزومی بیماران بپردازند. این رشته در مقطع کارشناسی ارشد بیشتر جنبه‌ی تحقیقاتی یافته است تا جنبه‌ی بالینی. از این رو، به راحتی می‌توان با کارشناسی ارشد ژنتیک انسانی یا ژنتیک پزشکی، برای ورود به دانشگاه‌های خارج از کشور و اخذ پذیرش اقدام کرد.

فارغ‌التحصیلان کارشناسی ارشد این رشته می‌توانند در سازمان‌های مختلفی به فعالیت‌های تحقیقاتی ژنتیکی بپردازند. تعداد کم دکترای ژنتیک پزشکی در ایران و همین‌طور جایگاه رو به رشد این رشته در ایران باعث می‌شود تا فارغ‌التحصیلان دکترای ژنتیک پزشکی بتوانند به راحتی جذب هیئت علمی شوند و حتی مجوز مطب مشاوره‌ی ژنتیکی را دریافت کنند.

از جمله رشته‌هایی که می‌توانند در آزمون این رشته شرکت کنند، می‌توان به کارشناسی زیست‌شناسی (کلیه‌ی گرایش‌ها)، زیست‌فناوری گرایش صنعتی، ویروس‌شناسی، انگل‌شناسی پزشکی، ژنتیک، بیوشیمی، ایمونولوژی، میکروبیولوژی، تغذیه، علوم آزمایشگاهی، مامایی، دکترای عمومی گروه پزشکی، دکترای حرفه‌ای دامپزشکی و علوم آزمایشگاهی اشاره کرد [۱۳].



بیوانفورماتیک

فاطمه حاجی حیدری - زینب حسنی - رکسانا شفیعی - حنا عیونی

ما در آینده‌ای نزدیک در اقیانوسی از میلیاردها گیگابایت اطلاعات ژنتیکی غرق خواهیم شد و مجبوریم به دنبال ابزاری برای ایجاد راه‌حلی برای این حجم از داده‌های زیستی باشیم که در اینجا بیوانفورماتیک به کمک ما می‌آید [۱۵،۱۶].

بیوانفورماتیک که دانش استفاده از آمار و احتمالات، علوم کامپیوتر، روش‌های محاسباتی و نرم‌افزارها می‌باشد، در سال ۱۳۸۱ توسط گروهی از اساتید در ایران بنا نهاده شد. از بیوانفورماتیک برای فهم اطلاعات DNA و پروتئین‌ها و بررسی توالی و تجزیه و تحلیل ژنوم استفاده می‌شود که توسط آن، توالی ژنوم انسان به‌طور کامل تعیین شده است. همچنین بیوانفورماتیک می‌تواند در تمام مراحل تحقیقات ژنتیکی، اعم از کمک به تفسیر داده‌ها و تحلیل و شفاف‌سازی آسیب‌شناسی مولکولی و بیماری‌های ناشی از جهش‌ها مورد استفاده قرار گیرد [۱۷].

منابع اطلاعاتی اصلی که در این علم استفاده می‌شود را می‌توان بدین صورت تقسیم‌بندی نمود: (۱) توالی‌یابی ژنومی، (۲) توالی‌های DNA خام و (۳) ساختارهای ماکرومولکولی. بر همین اساس، پایگاه‌های داده‌ای اولیه شامل پایگاه داده‌ای GenBank، پایگاه داده‌ای DDBJ و پایگاه داده‌ای EMBL می‌باشند که حاوی داده‌های اصلی مرتبط با توالی‌های نوکلئیک‌اسیدی و پروتئینی هستند [۱۸].

این رشته در ۲ مقطع کارشناسی ارشد و دکتری در ایران پذیرش دارد. دارندگان دانشنامه‌ی کارشناسی در رشته‌های علوم پزشکی، رشته‌های ریاضی (کلیده‌ی گرایش‌ها)، مهندسی کامپیوتر، مهندسی پزشکی، مهندسی برق الکترونیک، مهندسی فناوری اطلاعات، علوم آزمایشگاهی دامپزشکی، دکترای عمومی پزشکی و دکترای عمومی دندانپزشکی می‌توانند در آزمون کارشناسی ارشد بیوانفورماتیک شرکت کنند. به‌علاوه، فارغ‌التحصیلان قادر به شروع فعالیت در مراکز دانشگاهی و تحقیقاتی علوم پزشکی، علوم زیستی، ژنتیک، دامپزشکی و کشاورزی هستند [۱۹].

همچنین فارغ‌التحصیلان این رشته، گزینه‌های انتخابی بسیار متنوعی برای ادامه‌ی تحصیل در مقطع دکتری دارند [۲۰].

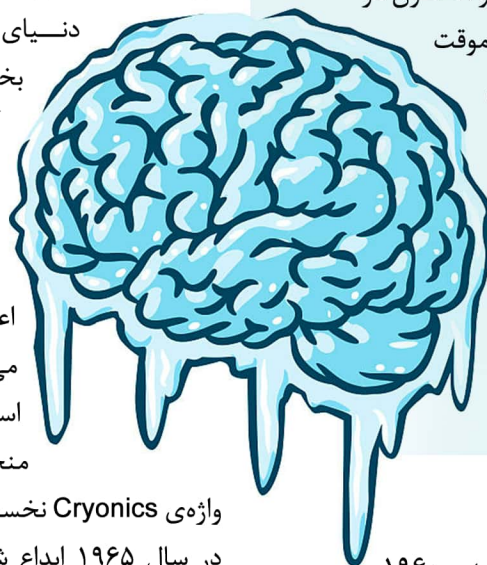


سرمازیستی (Cryonics)

نفیسه اطاعتی فرد - سارا سلیمانی

مرگ واقع‌های است که هم‌زمان با شروع مرگ بالینی رخ می‌دهد. در واقع، مرگ یک سری اتفاقات جسمی بوده و یک واقع‌های واحد نیست. بنابراین تعیین مرگ دائم به عواملی فراتر از قطع ساده تنفس و ضربان قلب بستگی دارد [۲۲].

احیای مجدد آن‌ها را با تمام جزئیات بیان کرده‌است و از او به‌عنوان پدر سرمازیستی یاد می‌شود. او فردی ماجراجو و عجیب بود که به داستان‌های علمی-تخیلی، به‌ویژه داستان‌هایی که به منجمد کردن بدن انسان‌ها مربوط می‌شد، علاقه‌مند بود. او آن قدر شیفته‌ی این داستان‌ها شده بود که نظریاتش را در کتاب جدیدی با موضوع "جنبش یخ‌زدگی" منتشر کرد. این کتاب نظریه‌ای را مطرح می‌کرد که بنابراین، آدم‌های دنیای آینده می‌توانند مرگشان را تا هر زمانی که بخواهند به تعویق بیندازند. این معلم فیزیک، آن قدر درباره‌ی کارایی نظریه‌اش مطمئن بود که به خانواده‌اش وصیت کرد تا بدن او را پس از مرگ منجمد کنند. مرکز اتینجر در آمریکا که از جسد افراد زیادی، از جمله اعضای خانواده‌ی آقای اتینجر نگهداری می‌کند، هنوز یک مؤسسه‌ی تحقیقاتی مبهم است؛ چراکه تا به حال کسی از آن محفظه‌ی منجمدکننده، زنده بیرون نیامده‌است [۲۲].



واژه‌ی Cryonics نخستین بار توسط دانش‌آموزی به نام کارل ورنر در سال ۱۹۶۵ ابداع شد. صنعت سرمازیستی توسط ایوان کوپر راه‌اندازی شده است و پروفیسور روان‌شناس دکتر جیمز بدفورد اولین کسی بود که در سال ۱۹۶۷ مورد سرمازیستی قرار گرفت [۲۳].

سرمازیستی یا Cryonics فرایندی است که در طی آن، بدن انسان‌ها یا حیوانات به‌طور کامل و یا بخشی از بدن آن‌ها مانند مغز، در دماهای بسیار پایینی مثل ۱۹۶- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری می‌شود؛ با این امید که پیشرفت‌های تکنولوژی در آینده بتواند آنان را احیا نماید. افرادی که برای این فرایند انتخاب می‌شوند، از میان انسان‌هایی هستند که بر اثر بیماری‌های علاج‌ناپذیر با علم کنونی پزشکی جان خود را از دست خواهند داد و اکنون در

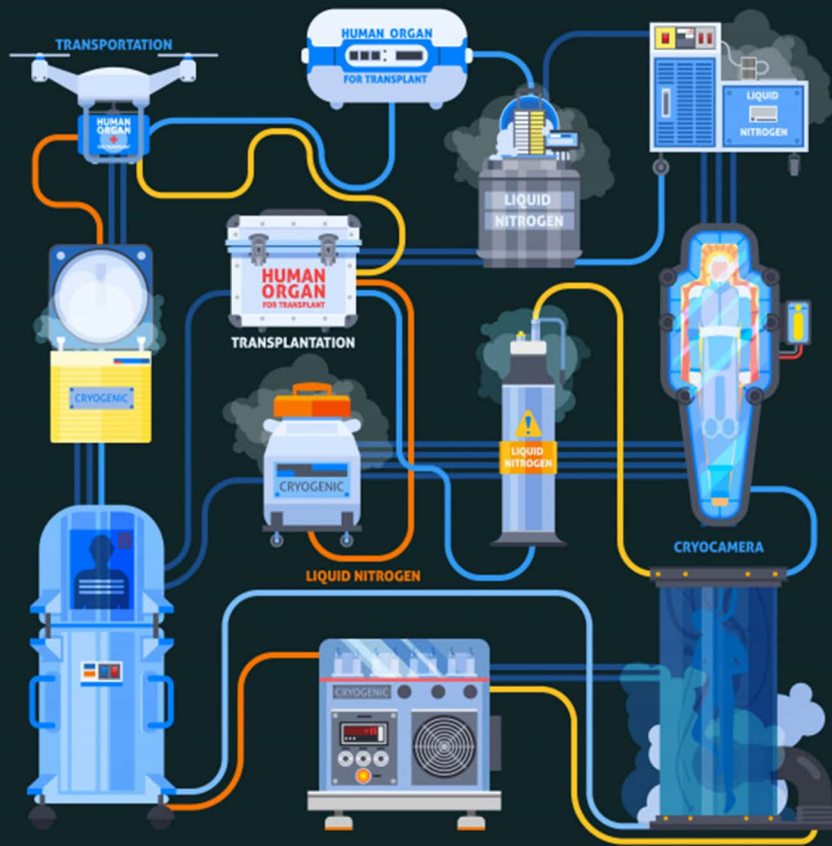
حال رنج کشیدن هستند. بنابراین در تعلیق موقت

قرار می‌گیرند تا زمانی که درمانی برای بیماری آن‌ها یافت شود و دوباره احیا شوند. اگرچه در حال حاضر بیشتر آسیب‌هایی که در طی این فرایند به بافت‌ها وارد می‌شود، غیرقابل ترمیم تلقی می‌شوند اما تخمین درباره‌ی پیشرفت‌ها در حوزه‌های پزشکی و نانوفناوری باعث ادامه‌ی اجرای این فرایند شده‌است [۲۱].

تاریخچه

سرمازیستی برای اولین بار در اواسط دهه‌ی ۱۹۶۰ استفاده شد. رابرت اتینگر با انتشار کتاب "چشم‌انداز جاودانگی" در سال ۱۹۶۲ اولین کسی است که مفهوم یخ‌زدن انسان‌ها و

مراحل کلی فرایند سرمازیستی



مراحل سرمازیستی بلافاصله بعد از متوقف شدن ضربان قلب و اعلام مرگ قانونی توسط کادر پزشکی مستقل از شرکت آغاز می‌شود. مهم‌ترین هدفی که در این مراحل دنبال می‌شود، جلوگیری از آسیب دیدن بافت مغز به دلیل متوقف شدن جریان خون است [۲۲]. این مراحل شامل خنک کردن بدن (یا فقط سر) تا دمای بسیار پایین است که طبق توضیح مؤسسه‌ی سرمازیستی، این روش ۴ مرحله دارد؛ از قبل از درمان تا خنک شدن اولیه و حمل و نقل تا شست‌وشو و پرفیژن قبل از سرمایش و ذخیره‌سازی بیشتر [۲۲].

در اولین مرحله، با استفاده از دستگاه احیاگر قلبی-ششی، سیستم تنفس و گردش خون بیمار به صورت مصنوعی احیا می‌شود. این پروسه در حالتی انجام می‌شود که بیمار در حمام یخ قرار دارد و یا توسط کیسه‌های یخ پوشانده شده است تا دمای بدن وی کاسته شود. در گام بعدی، با وارد کردن داروهایی مثل داروهای ضد انعقاد خون یا داروهای بالابرنده‌ی فشار خون به خون فرد سبب حفظ فشار خون می‌شوند.

در مرحله‌ی بعد با توجه به وجود جریان خون در رگ‌های اصلی و متصل شدن رگ‌ها به دستگاه قلبی-ششی، این دستگاه می‌تواند دمای خون بیمار را به دمای کمی بالاتر از صفر درجه‌ی سانتی‌گراد برساند و تدریجاً خون را با محلول محافظت‌کننده‌ی سرمازیستی (کرایوپروتکتیو) جایگزین نماید. سپس، بیمار به اتاق ویژه‌ی سرمازیستی منتقل می‌شود تا مراحل بعد در آن‌جا صورت پذیرند.

در اتاق‌های ویژه، رگ‌های اصلی خون مثل سرخرگ آئورت، با استفاده از جراحی به سیستم گردش تزریقی متصل شده و محلول تزریق شده طی چند دقیقه گردش در دمای صفر درجه‌ی سانتی‌گراد، تمام آثار باقی‌مانده از خون را در رگ‌ها پاک می‌کند. در گام بعدی،

غلظت مواد محافظت‌کننده‌ی سرمازیستی در سیستم بدن تا زمانی که به اندازه‌ی نیمی از غلظت مورد نیاز نهایی برسد، به طور خطی در طی ۲ ساعت افزایش می‌یابد تا باعث شود میزان غلظت مواد محافظت‌کننده‌ی سرمازیستی در محیط درونی و بیرونی سلول‌ها یکسان شود.

در مرحله‌ی بعد، تزریق مواد محافظت‌کننده‌ی سرمازیستی تا زمانی که به غلظت نهایی برسند، به سرعت انجام می‌شود. در طی این مراحل، شرایط و وضعیت مغز توسط مانیتورهای تصویری و از طریق دو سوراخ کوچک که در جمجمه ایجاد شده‌اند، رصد می‌شود. پس از انجام تزریقات مواد محافظتی، دمای بدن فرد طی سریع‌ترین حالت ممکن تا دمای ۱۲۵- درجه‌ی سانتی‌گراد و در مدت زمان ۳ ساعت سرد می‌شود. پس از این سرمایش سریع، بدن بیمار منجمد شده و در طی ۲ هفته تا دمای ۱۹۶- درجه‌ی سانتی‌گراد سرد می‌شود [۲۳]. دمای بدن فرد تا جایی کاهش پیدا می‌کند که به بافت‌های بدن وی آسیب نرسد تا بتوان در چندین سال آینده دوباره بیمار را زنده کرد. آسیب‌های مرتبط با این فرایند قابل برگشت هستند؛ بدان معنا که جوان‌سازی از نظر تئوری با فناوری‌های قابل پیش‌بینی خاص، امکان‌پذیر است؛ لذا سرمازیستی می‌تواند از نظر فنی امکان‌پذیر باشد [۲۲].

لازم به ذکر است که محفظه‌های حاوی بدن بیماران در عایق‌های خلاء که مناسب برای مراقبت‌های طولانی‌مدت است، نگهداری می‌شوند [۲۳].



آیین‌نامه‌ی سرمایه‌زیستی

برخی از قوانین و شرایط مقرر برای فرایند سرمایه‌زیستی به این شرح می‌باشند:

۱. بیمار باید قبل از شروع پروتکل سرمایه‌زیستی به‌صورت قانونی مرده اعلام شده باشد.
۲. مرگ حتماً باید به‌صورت طبیعی باشد و در غیر این صورت فاقد اعتبار تلقی می‌شود.
۳. بیماران داوطلب باید به شرکت‌های مربوطه اختیار تام بدهند که بدن آن‌ها پس از مرگشان متعلق به شرکت می‌باشد.
۴. بیماران می‌توانند برای جلوگیری از کالبدشکافی بدن، در صورت مرگ ناگهانی، انواع مخصوصی از دستبند، گردنبند و یا حتی تتوهای مخصوصی داشته باشند که به پزشک نشان دهند عضوی از فرایند سرمایه‌زیستی هستند و لازم است با شرکت مربوطه تماس حاصل کنند [۲۴].

سرمازیستی و اخلاق زیستی

از منظر اخلاقی، برخی این فرایند را موجه و برخی به شدت غیرموجه می‌دانند. از دلایل غیراخلاقی بودن آن می‌توان به شرایطی که فرد کاندید، فردی مناسب برای اهدای عضو است اشاره کرد و فرایند سرمازیستی را می‌توان هدر دادن اعضا، در صورت موفقیت‌آمیز نبودن آن، تلقی کرد. همچنین در صورت موفقیت نهایی، پروژه می‌تواند به‌عنوان راه فراری برای افرادی که نمی‌توانند شرایط سخت را تحمل کنند، استفاده شود. با توجه به اختیار تامی که بیمار به شرکت‌ها در قبال بدنش می‌دهد، تضمینی وجود ندارد که از بدن در تحقیقات زیستی خطرناک دیگر استفاده نشود. این نکته نیز حائز اهمیت است که فرد احیاشده در آینده، هیچ خانواده و دوستی ندارد و از طرفی ممکن است از سوی جامعه‌ی آینده طرد شود. به‌علاوه، احتمال خودکشی این فرد بالا بوده و عملاً ممکن است تمام پروسه را بی‌فایده کند.

از طرفی موافقان اعتقاد دارند تصمیم درباره‌ی بدن و حق حیات هر فرد تصمیمی شخصی است و کسی حق ندارد درباره‌ی آن اظهار نظر کند. لازم به‌ذکر است که هیچ چیزی به اندازه‌ی حیات با ارزش نیست؛ بنابراین حفظ آن یک ضرورت است. موافقان، این فرایند را مخالف خواست خداوند نمی‌دانند؛ زیرا افرادی آن را انجام می‌دهند که در حال حاضر درمانی برای بیماری آنان وجود ندارد و سرمازیستی یک تعلیق موقت تا زمانی است که درمان بیماری آنان پیدا شود، بنابراین نوعی درمان به حساب می‌آید.

در نهایت می‌توان گفت درست است که اکنون فرایند سرمازیستی کاملاً مطمئن و کارآمد به نظر نمی‌رسد اما نباید فراموش کرد که بخش عظیمی از تکنولوژی امروز، روزی تصویری غیرممکن بود. بنابراین می‌توان امید داشت که در آینده‌ای نزدیک، با رفع نواقص و عالی شدن این فرایند، حیات ارزشمند بیش از پیش گرامی داشته شود [۲۴].



زهرا صالحی - محیا کبیری

سندرم (Syndrome)

نشانگان یا سندرم در پزشکی و روان‌شناسی اصطلاحی است که به یک بیماری یا اختلالی خاص با مجموعه‌ای از خصوصیات قابل تشخیص بالینی اشاره دارد. از انواع سندرم‌ها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: سندرم پای بی‌قرار، سندرم کرونکایت، سندرم ترومن، سندرم آلیس در سرزمین عجایب، سندرم پاریس، سندرم فریاد گربه، سندرم پروتئوس، سندرم بلوبری، سندرم گرگینه، سندرم ترنر، سندرم آدرنوژنیتال، سندرم استکهلم، سندرم سرانفجاری، سندرم آنجلمن و سندرم داون [۲۵].

سندرم داون

سندرم داون شایع‌ترین و شناخته‌شده‌ترین اختلال غیرطبیعی کروموزومی انسانی است که شیوع ۰/۱۳ درصدی دارد. افراد مبتلا به سندرم داون، به جای ۴۶ کروموزوم دارای ۴۷ کروموزوم هستند. چهار تغییر ژنتیکی می‌تواند باعث سندرم داون شود [۲۶].

حدود ۹۲٪ سندرم داون با حضور یک کروموزوم ۲۱ اضافی در تمام سلول‌های افراد ایجاد می‌شود. در چنین وضعیتی، کروموزوم اضافی در طی رشد تخمک یا اسپرم ایجاد می‌شود. در نتیجه، وقتی تخمک و اسپرم برای بارور کردن تخم ترکیب می‌شوند، به جای دو کروموزوم ۲۱، سه کروموزوم ۲۱ ایجاد می‌شود. این کروموزوم اضافی در حین رشد جنین، در تمام سلول‌ها تکرار می‌شود. این عارضه که سه نسخه از کروموزوم ۲۱ در تمام سلول‌های افراد وجود دارند را تریزومی ۲۱ می‌نامند.

حدود ۴٪ سندرم داون به علت جابه‌جایی رابرتسونی است. در این مکانیسم، دو کروموزوم آکروسنتریک (میان‌پار) بازوهای کوتاه خود را از دست داده و بازوهای بلندشان به هم متصل می‌شوند. اغلب اوقات کروموزوم‌های درگیر، کروموزوم‌های ۱۴ و ۲۱ می‌باشند. افرادی که در اثر جابه‌جایی رابرتسونی دچار سندرم داون می‌شوند، پدر یا مادر آنان حامل‌های سالم جابه‌جایی رابرتسونی (از نظر فنوتیپی) هستند. تعداد کروموزوم فرد حامل، ۴۵ عدد بوده و تنها مشکل او ایجاد گامت‌های دارای ناهنجاری می‌باشد.

حدود ۱٪ سندرم داون به علت تریزومی موزائیک بروز می‌کند. این حالت شبیه به تریزومی ۲۱ ساده است اما در این حالت، کروموزوم ۲۱ اضافی به‌جای همه‌ی سلول‌ها، در بعضی از سلول‌های افراد وجود دارد. مثلاً ممکن است تعداد کروموزوم در تخم بارور شده درست باشد اما به علت خطای تقسیم کروموزوم در رشد اولیه‌ی جنین، برخی از سلول‌ها کروموزوم ۲۱ اضافی را دریافت کنند. در این صورت، فرد مبتلا به سندرم داون به علت تریزومی موزائیک ۲۱، در برخی از سلول‌ها دارای ۴۶ کروموزوم و برخی دیگر از سلول‌ها دارای یک کروموزوم ۲۱ اضافی می‌باشند که در مجموع ۴۷ کروموزوم دارد. در چنین وضعیتی، شدت و مقدار معلولیت جسمی به تناسب تقسیم سلول‌های حامل کروموزوم ۲۱ اضافی تغییر می‌کند.

حدود کمتر از ۱٪ سندرم داون به علت پارشیال تریزومی ۲۱ رخ می‌دهد که برخی از متخصصین اعتقاد دارند این حالت نوعی ایزوکروموزوم است؛ در این حالت، بازوهای دو کروموزوم ۲۱ شخص حذف و بازوهای بلند به هم متصل می‌شوند. در واقع، این فرد که حامل نامیده می‌شود، تنها یک کروموزوم ۲۱ خواهد داشت و از لحاظ فنوتیپی سالم بوده و مشکل تنها در گامتوژنز وی می‌باشد. فرزند فرد حامل، مبتلا به سندرم داون خواهد بود و یا در اثر مونوزومی ۲۱ سقط خواهد شد [۲۷، ۲۸، ۲۹، ۳۰، ۳۱، ۳۲، ۳۳].



علل ایجاد سندرم داون

با وجود تحقیقات بسیار و نظریه‌های مختلف، علت بروز سندرم داون به‌طور کامل مشخص نشده است و از علل احتمالی آن می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- اختلالات هورمونی
- اشعه‌ی X
- عفونت‌های ویروسی
- مشکلات و نقایص ایمنی
- استعداد ژنتیکی

همچنین با توجه به نتیجه‌ی تحقیقات می‌توان دریافت که هرچه سن مادر و در برخی موارد سن پدر افزایش می‌یابد، خطر داشتن فرزند با سندرم داون نیز افزایش پیدا می‌کند؛ اگرچه بیش از ۸۵٪ از بچه‌های سندرم داون از مادرانی با سنی کمتر از ۳۵ سال متولد می‌شوند [۲۷].

تشخیص سندرم داون

سندرم داون معمولاً در بدو تولد و یا اندکی پس از آن، تشخیص داده می‌شود. در ابتدا، تشخیص آن براساس ویژگی‌های مشهود جسمانی است که به‌طور عادی در نوزادان مبتلا به سندرم داون مشاهده می‌شود. این علائم شامل شلی عضلات، نیم‌رخ کمی تخت و صاف، انحراف چشمی به‌سمت بالا و یک شیار عمیق در کف دست می‌باشد. تشخیص این بیماری باید از طریق نماد کروموزومی (کاریوتیپ) تأیید شود. کاریوتیپ، کروموزوم‌ها را براساس اندازه، تعداد و شکل ظاهری آن‌ها دسته‌بندی می‌کند. همچنین کروموزوم‌ها را می‌توان از طریق آزمایش خون یا سلول‌های بافتی نیز مورد مطالعه قرار داد [۳۴،۳۵].

ناباروری

◀ **مرضیه پوره‌دایت - ملیکا زردشتی - تینا ماندگارفرد**

ناباروری هنگامی اتفاق می‌افتد که یک زوج بعد از داشتن ۱۲ ماه رابطه‌ی جنسی منظم و محافظت‌نشده، نمی‌توانند بارور شوند. حتی ممکن است در شرایطی که یکی از شرکا نتواند در بارداری مشارکت داشته باشد و یا زن نتواند حاملگی را به‌طور کامل انجام دهد، ناباروری رخ دهد. در سراسر جهان، ۱۲-۸٪ از زوجین با مشکلات باروری روبه‌رو هستند که بین ۴۵-۵۰٪ این موارد در مردان رخ می‌دهد. لازم به‌ذکر است که درمان اغلب امکان‌پذیر است [۳۶].



انواع ناباروری

۱) ناباروری اولیه زمانی تعریف می‌شود که یک زوج بعد از تلاش حداقل ۱۲ ماه بدون استفاده از کنترل تولد، باروری نداشته باشند.

۲) ناباروری ثانویه به زمانی اطلاق می‌شود که یک زوج قبلاً بارور شده‌اند اما دیگر قادر به باروری نیستند [۳۷].

علل ناباروری در زنان

ناباروری در زنان می‌تواند علل مختلفی داشته باشد که ۳۹٪ مربوط به اختلال در تخمک‌گذاری (شایع‌ترین علت ناباروری در زنان)، ۳۰٪ مربوط به اختلال در لوله‌های رحمی و ۱۳٪ مربوط به آندومترئوز است. اختلال در گردن یا لوله‌های رحمی، مشکلات دستگاه ایمنی بدن و تخریب‌شدن یا مسدودشدن لوله‌ی فالوپ از علل دیگر ناباروری در زنان هستند [۳۸].

اختلالات تخمک‌گذاری می‌تواند ناشی از موارد زیر باشد:

- هایپروپرولاکتینمی: اگر میزان پرولاکتین زیاد باشد و خانم باردار یا شیرده نباشد، ممکن است در تخمک‌گذاری و باروری وی تأثیر بگذارد [۳۹].
- مشکلات تیروئید: پرکاری یا کم‌کاری غده‌ی تیروئید می‌تواند منجر به عدم تعادل هورمونی شود [۴۰].
- کلسترول: مطالعه‌ای نشان داده‌است که کلسترول بالا ممکن است در باروری زنان تأثیر داشته باشد [۴۱].

- شرایط مزمن: این شرایط شامل ایدز یا سرطان است [۴۰].
- مشکلات دستگاه ایمنی بدن: مشکلات مربوط به دستگاه ایمنی بدن و عوامل ایمونولوژیکی نقش مهمی در ایجاد ناباروری دارند. تشخیص و درمان این‌گونه از بیماران مشکل است. در بعضی خانم‌ها، علیه اسپرم مرد ماده‌ای به‌نام آنتی‌بادی ترشح می‌شود که اسپرم‌ها را از بین می‌برد و یا آن‌ها را غیرفعال می‌کند و حتی می‌تواند سبب سقط خودبه‌خودی در بعضی از حاملگی‌ها شود [۳۸].
- نارسایی زودرس تخمدان: تخمدان‌ها قبل از ۴۰ سالگی کار خود را متوقف می‌کنند [۳۹].
- سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS): طی آن تخمدان‌ها به‌طور غیرطبیعی عمل می‌کنند و ممکن است تخمک‌گذاری رخ ندهد [۳۹، ۴۲].
- کیفیت ضعیف تخم: تخم‌هایی که آسیب دیده‌اند یا ناهنجاری‌های ژنتیکی ایجاد می‌کنند، نمی‌توانند بارداری را حفظ کنند که البته هرچه زن مسن‌تر باشد، این خطر نیز بیشتر است [۳۹].
- اختلال در لوله‌های رحمی: مشکلات موجود در رحم یا لوله‌های فالوپ می‌تواند مانع از حرکت تخم از تخمدان به سمت رحم شود که اگر تخم سفر نکند، به‌طور طبیعی می‌تواند باروری را دچار مشکل کند [۳۸].
- ناهنجاری‌های گردن رحم: ناهنجاری‌های گردن رحم می‌تواند سبب ناباروری شود که به‌طور مثال می‌توان به مشکلات

علل ناباروری در مردان

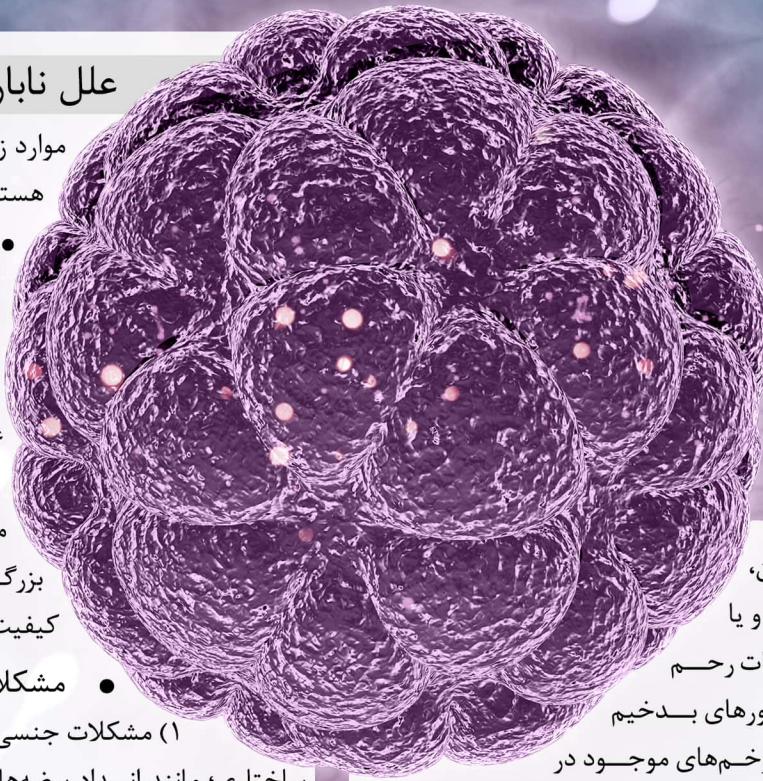
موارد زیر علل شایع ناباروری در مردان هستند.

- اسپرم با عملکرد غیرطبیعی: بیضه‌های نزول نکرده، نقایص ژنتیکی، مشکلات سلامتی، مانند دیابت‌های نوع یک و دو، یا عفونت‌هایی مثل کلامیدیا*، اوریبون یا ایدز می‌توانند در این مشکل دخیل باشند. رگ‌های بزرگ شده در بیضه‌ها نیز می‌توانند روی کیفیت اسپرم تولیدی اثر بگذارند [۴۳].

مشکلات در خروج اسپرم:

- (۱) مشکلات جنسی؛ مانند انزال زودرس، (۲) مشکلات ساختاری؛ مانند انسداد بیضه‌ها، (۳) تخریب یا آسیب به اندام‌های تولیدمثلی و (۴) برخی بیماری‌های ژنتیکی؛ مثل سیستمیک فیبروزیس [۴۳].

- در ارتباط بودن با عوامل محیطی خاص: سموم دفع آفات یا مواد شیمیایی دیگر، تشعشعات رادیواکتیو، مصرف سیگار، الکل و ماری‌جوانا، استروئیدهای آنابولیک*، مصرف دارو برای درمان عفونت‌های باکتریایی، فشار خون بالا و حتی افسردگی هم می‌تواند باعث ناباروری شود. در ارتباط بودن با گرمای زیاد، مانند سونا یا استخرهای آب گرم، می‌تواند دمای خون را بالا ببرد و روی تولید اسپرم اثر بگذارد [۴۳].



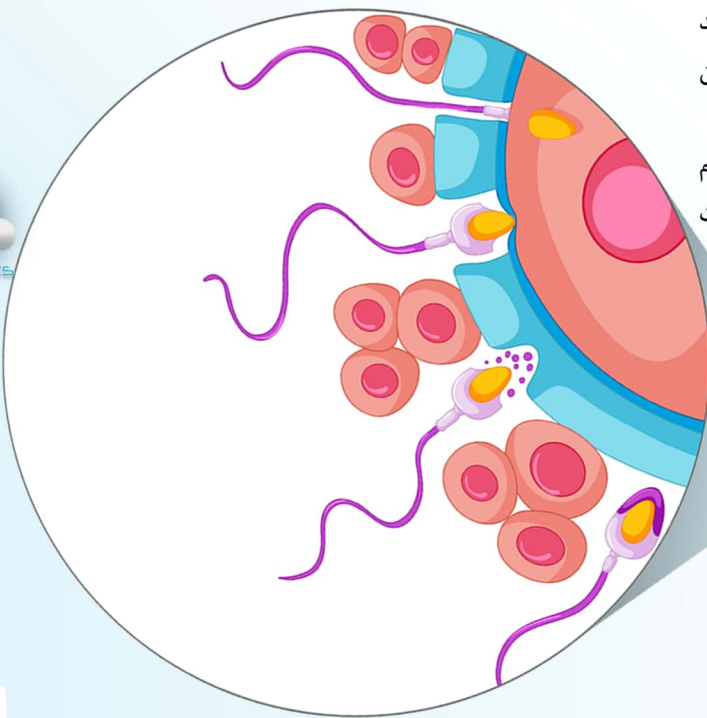
مربوط به ساختمان بدن، عفونت‌های گردن رحم و یا کیفیت نامناسب ترشحات رحم اشاره کرد. از طرفی، تومورهای بدخیم رحمی و یا بعضی از زخم‌های موجود در دیواره‌ی رحم مسبب ناباروری هستند [۴۳].

- مشکلات لوله‌ی فالوپ: مشکلات لوله‌ی فالوپ اغلب در اثر التهاب آن (سالپینجیت) پیش می‌آیند. همچنین این مشکلات می‌توانند در اثر بیماری‌های التهابی لگن که معمولاً بر اثر عفونت‌های مقاربتی، آندومتریتوزیس* و چسبندگی به وجود می‌آیند، رخ دهند [۴۳].

درمان‌ها و داروها

برخی از داروها می‌توانند در باروری زن تأثیر بگذارند.

- داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs): استفاده‌ی طولانی‌مدت از آسپیرین یا ایبوپروفن ممکن است باروری را دشوارتر کند [۴۰].
- شیمی‌درمانی: برخی از داروهای شیمی‌درمانی می‌توانند منجر به نارسایی تخمدان شوند. در برخی از موارد، این نارسایی ممکن است دائمی باشد [۳۹].
- پرتودرمانی: اگر این نوع از درمان در نزدیکی اندام تولیدمثلی انجام گیرد، می‌تواند خطر بروز مشکلات باروری را افزایش دهد [۳۹].
- داروهای غیرقانونی: برخی از خانم‌هایی که از ماری‌جوانا یا کوکائین استفاده می‌کنند، ممکن است دچار مشکلات باروری شوند [۳۹].





• عوارض حاصل از سرطان و درمان‌های آن: روش‌های درمانی برای سرطان، مانند پرتودرمانی و شیمی‌درمانی، می‌تواند گاهی روی تولید اسپرم هم اثر بگذارد. به‌طور مثال، در پرتودرمانی ممکن است تولید اسپرم مختل شود که شدت این اختلال بستگی به میزان نزدیک شدن اشعه به بیضه‌ها دارد. ناهنجاری‌های ریخت‌شناسی در فنوتیپ تاژک‌ها، یکی از اصلی‌ترین علل ناباروری در مردان است. این نوع ناهنجاری وقتی تشخیص داده می‌شود که اسپرمی غیرمتحرک در انزال پیدا شود که دارای مشکلات شدیدی در تاژک خود مانند کوتاه و پیچ‌خورده بودن و یا اصلاً غایب بودن است [۴۳].

• اوریون: اگر این اتفاق پس از بلوغ رخ دهد، التهاب بیضه‌ها ممکن است بر تولید اسپرم تأثیر بگذارد [۴۴].

• هایپوسپادیاس: در این اختلال دهانه‌ی مجرای ادرار به جای نوک آلت تناسلی، در زیر آن قرار دارد که این ناهنجاری معمولاً در دوران نوزادی با جراحی اصلاح می‌شود که در غیر این صورت، ممکن است در رسیدن اسپرم به دهانه‌ی رحم ماده اختلال ایجاد کند. هایپوسپادیاس حدود ۱ نفر از هر ۵۰۰ پسر تازه متولدشده را مبتلا می‌کند [۴۴].

• فیبروز کیستیک: یک بیماری مزمن است که منجر به ایجاد مخاط چسبنده می‌شود. این مخاط عمدتاً روی ریه‌ها تأثیر می‌گذارد، اما ممکن است دچار نقص در عروق مایع و یا انسداد مجرای دفران نیز در مردان شود. این مجرا، اسپرم را از اپی‌دیدیم تا مجرای انزالی و مجرای ادرار حمل می‌کند [۳۹].

• برخی از بیماری‌ها: از شرایطی که گاهی با کم‌باروری مردان در ارتباط است، می‌توان به کم‌خونی، سندرم کوشینگ*، دیابت و بیماری تیروئید اشاره کرد.

• برخی از داروها: روش‌های درمانی و سبک زندگی خاص خطر بروز مشکلات باروری در مردان را افزایش می‌دهد؛ مانند سولفاسالازین، داروهای غیرقانونی، اضافه‌وزن یا چاقی و استرس روانی که می‌تواند در اسپرم‌ها باعث کاهش تعداد، کم شدن تحرک، کاهش باروری و ... شود [۴۴، ۴۰، ۳۹].





تست‌های ناباروری برای زنان

هیستروسالپینگوگرافی* (Hysterosalpingography)، لاپاروسکوپی*، آزمایش ذخیره‌ی تخمدان، آزمایش ژنتیکی، سونوگرافی لگن، آزمایش کلامیدیا، تست عملکرد تیروئید و آزمایش خون که می‌تواند سطح هورمون و این که آیا زن تخمک‌گذاری می‌کند یا خیر را ارزیابی کند [۳۹،۴۰].

تست‌های ناباروری برای مردان

سونوگرافی، تجزیه و تحلیل مایع منی، آزمایش کلامیدیا و آزمایش خون [۳۹،۴۴،۴۵].

* **آندومتریوزیس:** یک بیماری پیچیده و مربوط به سیستم ایمنی و یا هورمونی است که دختران و زنان را در سنین باروری گرفتار می‌کند.

* **کلامیدیا:** یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مقاربتی است که توسط باکتری‌های کلامیدیا تراکوماتیس ایجاد می‌شود.

* **استروئید آنابولیک:** دسته‌ای از استروئید آندروژن که شامل آندروژن‌های طبیعی مانند تستوسترون و همچنین مواد صنعتی که از نظر ساختار و عملکرد مشابه تستوسترون عمل می‌کند، هستند.

* **سندرم کوشینگ:** نشانگان کوشینگ در اثر افزایش فعالیت قشر غده‌ی آدرنال ایجاد می‌شود.

* **هیستروسالپینگوگرافی:** هیستروسالپینگوگرافی یا عکس رنگی از رحم نوعی تصویربرداری با استفاده از اشعه‌ی ایکس است که تصویرپردازی از داخل رحم و لوله‌ی رحم و اعضای که تخمک را از تخمدان به رحم منتقل می‌کند را انجام می‌دهد.

* **لاپاروسکوپی:** نوعی تکنیک برای درون‌بینی شکم (حفره‌ی صفاق) و لگن است.





سلول‌های بنیادی

◀ امیرحسین سهرابی - حانیه صفرآبادی

بنابر تعریف، سلول بنیادی سلولی است تمایز یافته و غیرمتخصص که دو ویژگی سلولی زیر را دارا باشد:

- توانایی خودنوزایی
- توانایی تمایز به سلول تمایز یافته‌تر

تشکیل بلاستوسیت است. از جمله نمونه‌های دیگر، سلول‌های بنیادی مزانشیمال هستند که پس از تولد در مغز استخوان حضور دارند و تولید استخوان، غضروف و یا دیگر بافت‌های زمینه‌ای را انجام می‌دهند.

۳. سلول‌های بنیادی چندتوان: این سلول‌ها، معمولاً توانایی ایجاد سلول‌های تمایز یافته از دو تا چند رده‌ی سلولی را دارند که به بافت‌های خاصی محدود می‌شوند. در واقع، این سلول‌ها ذخیره‌ی تولید مجدد سلول‌های ازدست‌رفته، مسن یا آسیب‌دیده‌ی هر بافت هستند و در هر بافت فقط سلول‌های بنیادی مربوط به همان بافت را تولید می‌کنند. در مغز استخوان انسان، سلول‌های بنیادی خون‌ساز نمونه‌ای مناسب از این گونه‌اند.

۴. سلول‌های بنیادی تک‌توان: این سلول‌های بنیادی، آخرین مرحله از تمایز را پشت سر گذاشته و در نهایت، فقط به یک رده‌ی سلولی بالغ و متمایز تبدیل خواهند شد. این تبدیل، به از دست‌رفتن تمام ویژگی‌های سلول بنیادی می‌انجامد. در واقع، اکثر سلول‌های بنیادی موجود در بدن انسان بالغ، در گروه تک‌توان یا چندتوان قرار می‌گیرند [۴۶].

خودنوزایی: ویژگی اختصاصی سلول‌های بنیادی است که براساس آن، سلول می‌تواند رده‌های سلولی را از طریق میتوز، عیناً مشابه خود تولید کند که این سلول‌های دختری نیز توانایی خودنوزایی را حفظ کرده‌اند.

تمایز به سلول‌های تمایز یافته‌تر: به معنی تخصصی‌تر شدن ساختار و عملکرد سلول برای انجام بهتر وظایف خود است. وظیفه‌ی گروه دیگری از این سلول‌ها، تغذیه یا ترمیم آسیب‌دیدگی سلول‌های بسیار تخصص یافته است [۴۶].

طبقه‌بندی سلول‌های بنیادی

انواع سلول‌های بنیادی بر مبنای میزان تمایز، که نشان از کاهش قدرت تقسیم و تمایز دارد، به شرح زیر است:

۱. سلول‌های بنیادی همه‌توان: سلول‌هایی که توانایی تقسیم و تمایز به هر یک از سه رده‌ی سلول‌های زایا (اکتودرم، اندودرم و مزودرم) را دارند. این سلول‌ها حداقل میزان تمایز یافتگی را دارند. بهترین نمونه از این سلول‌ها، سلول تخم حاصل از لقاح است.
۲. سلول‌های بنیادی پرتوان: این دسته از سلول‌های بنیادی، توانایی تقسیم به یکی از رده‌های بنیادی ناشی از گاسترولاسیون را دارند که مهم‌ترین نمونه در بین سلول‌های بنیادی پرتوان، سلول‌های بنیادی رویانی در زمان

انواع سلول‌های بنیادی

سلول‌های بنیادی، بر مبنای محل و زمان تشکیل، به دو گروه اصلی تقسیم می‌شوند؛

- سلول‌های بنیادی رویانی: سلول‌هایی هستند که در ابتدای مرحله‌ی بلاستوسیت و در فاصله‌ی سنی ۵ تا ۷ روز پس از لقاح، از توده‌ی سلولی داخلی بلاستوسیت جدا شده و وارد محیط کشت می‌شوند. در اوایل کشت، توانایی همه‌توانی و در مراحل بعدی، توانایی پرتوانی دارند.

- سلول‌های بنیادی بالغ: سلول‌هایی هستند که به‌صورت جزیره‌ای در میان سایر سلول‌های پیکری انسان، پس از دوران رویانی، در بافت‌ها پراکنده‌اند و در واقع، نقش ذخایر تولیدی سلول‌های تخصصی هر بافت را ایفا می‌کنند تا در صورت نیاز به تولید، سلول‌های جدید را ایجاد کنند. به‌طور مثال، هنگام آسیب بافتی تکثیر شوند و فقدان سلول‌های آسیب‌دیده یا ازدست‌رفته را جبران کنند. این سلول‌ها عموماً چندتوان یا تک‌توان هستند [۴۶].

برای شناسایی سلول‌های بنیادی بالغ، دانشمندان معمولاً یک یا چندبار از روش‌های زیر استفاده می‌کنند:

- اتصال نشانگرهای ویژه به سلول‌های بافتی و دیدن این که چه نوع سلول‌هایی تولید می‌شوند.
- از بین بردن سلول‌ها در حیوان زنده، مانند موش، که آن‌ها را با نشانه‌های مخصوصی برچسب‌گذاری کرده و سپس آن‌ها را به حیوان دیگری تزریق می‌کنند تا ببینند آیا آن‌ها نوع خاصی از بافت خود را تغییر می‌دهند یا خیر.
- با استفاده از روش‌های مهندسی ژنتیک، سلول‌ها را به رشد و تقسیم در یک ظرف وادار کرده و سپس این سلول‌ها که ناشی از سلول‌های اولیه هستند را ذخیره می‌کنند [۴۷].

مدل‌های تقسیم سلول‌های بنیادی

به‌طور کلی تقسیم سلول‌های بنیادی به سه شکل انجام می‌گیرد:

۱. تقسیمات متقارن همراه با خودنوسازی (Symmetric Self-Renewing Divisions): در این مدل، تعداد زیادی سلول بنیادی دارای پتانسیل خودنوسازی تولید می‌شود.
۲. تقسیمات متقارن همراه با تمایز (Symmetric Differentiation Divisions): در این حالت، سلول بنیادی به‌طور کامل به سلول‌های تمایز یافته تبدیل شده و ذخیره‌ی سلول‌های بنیادی تهی می‌گردد.
۳. تقسیمات نامتقارن (Asymmetric Divisions): طی این نوع تقسیم، سلول بنیادی حین تولید تعداد کافی سلول تمایز یافته، ذخیره‌ی خود را نیز با انجام خودنوسازی حفظ می‌نماید. سلول بنیادی با ایجاد تغییر در تعداد تقسیمات و یا تعویض تقسیمات متقارن و نامتقارن، قادر است بدون تخلیه‌ی کامل ذخیره‌ی خود،

به نیازهای بدن در شرایط مختلف پاسخ دهد. از آن جایی که سلول بنیادی مدت طولانی متحمل خودنوسازی می‌شود، می‌بایست تعادل بین خودنوسازی و تقسیمات نامتقارن را حفظ نماید. احتمال می‌رود که بسیاری از مکانیسم‌های حفظ تعادل در بین انواع سلول‌های بنیادی مشترک باشند [۵۱، ۵۰، ۴۹، ۴۸].

مشکلات استفاده از سلول‌های بنیادی

موانع متعددی جهت استفاده از سلول‌های بنیادی جهت درمان وجود دارد؛ به این صورت که تشخیص و شناسایی سلول‌های بنیادی، خصوصاً سلول‌های بنیادی بالغ، بسیار سخت می‌باشد؛ چون فاقد نشانگرهای اختصاصی می‌باشند. پاسخ ایمنی علیه سلول‌های بنیادی می‌تواند سودمندی آن‌ها را کاهش دهد و همچنین استفاده از این سلول‌ها، ممکن است موجب عفونت، مسمومیت، ایجاد سرطان، کمبود ایمنی و حتی مرگ گردد؛ لذا بهتر است در حال حاضر، از سلول‌های بنیادی زمانی استفاده شود که راه‌های درمانی رایج از درمان بیماری عاجز شود و استفاده از سلول‌های بنیادی تنها راه چاره باشد [۵۲].

کاربردهای سلول‌های بنیادی

سلول‌های بنیادی می‌توانند سلول‌های تخصص یافته‌ی بدن را که آسیب دیده‌اند، ترمیم و یا جایگزین کنند. این کار، طی ۴ روش زیر انجام می‌شود:

۱. سلول‌های بنیادی آلوژنیک: در این روش، سلول‌های بنیادی از فرد دیگری گرفته می‌شوند که خطری که در پیوند اعضا وجود دارد، در این روش نیز جان فرد را تهدید می‌کند.
۲. سلول‌های بنیادی سینژنیک: در این روش نیز سلول‌های بنیادی را از بدن فرد دیگری می‌گیرند اما برخلاف روش آلوژنیک، به‌دلیل یکسان بودن آنتی‌ژن‌ها، خطر رد پیوند جان فرد را تهدید نمی‌کند.
۳. سلول‌های بنیادی اتولوگ: در این روش، از بدن خود فرد سلول‌ها را استخراج کرده و پس از اعمال تغییرات مورد نظر، به فرد تزریق می‌کنند.
۴. سلول‌های بنیادی خون بندناف: به شرطی می‌توان از این روش استفاده کرد که سلول‌های بنیادی خونی بندناف در بانک‌های مربوطه ذخیره شده باشند. این روش از کم‌خطرترین و موثرترین روش‌ها است [۵۳].

از دیگر کاربردهای سلول‌های بنیادی می‌توان به درمان دیابت، ایجاد پلاکت‌های خونی، درمان ضایعات نخاعی، درمان آرتروز، رشد دندان، درمان بیماری‌های قلبی، تست دارویی و ... اشاره کرد که در نشریه‌ی بعد به تفصیل به آن پرداخته خواهد شد.



اخبار زیست‌شناسی

سولماز اللهوردی - فاطمه بشیریان - مهساسادات نجاتی



سپس با استفاده از دستگاه چاپگر سه بعدی، بخش‌هایی از مجرای صوتی، نظیر نای و دهان، ساخته و با یک حنجره‌ی الکترونیکی دارای یک بلندگوی معمولی (فاقد بخش شیپوری) جایگذاری شد. سپس محققان بلندگو را به کامپیوتر متصل کردند و در نهایت با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری، موفق شدند صدایی را تولید کنند که با رفتن درون بلندگو و وارد شدن به مجرای صوتی چاپ‌شده، حرف‌صدا دار مومیایی را بسازد. پس

هم‌اکنون بازدیدکنندگان می‌توانند صدای او را از دستگاه صوتی بشنوند [۵۴].



مومیایی ۳۰۰۰ ساله به سخن درآمد!

در سال ۱۸۱۶، بدن این مومیایی مصری (نسیامون) در موزه‌ی لیدز انگلیس سکونت یافت و دانشمندان پس از سال‌ها تحقیق و مطالعه بر روی آن، توانستند صدای این مومیایی را احیا کنند. باید گفت دو عامل در موفقیت این پروژه تأثیرگذار بودند؛ اول این که دستگاه صوتی هر فرد منحصر به فرد است و دیگر این که به دلیل فرایند مومیایی‌شدن، دستگاه صوتی این مومیایی بافتی نرم داشت. تصاویر سی‌تی اسکن نشان دادند که بخش مهمی از ساختار حنجره و گلوی نسیامون، در نتیجه‌ی روند دقیق مومیایی‌سازی حفظ شده است؛ در نتیجه، امکان اندازه‌گیری شکل دستگاه صوتی فراهم شد.

ویال تزریقی اداراوون با نام تجاری آلساوا مخصوص بیماران مبتلا به ALS تولید شد؛ تا قبل از تولید این دارو توسط محققان داخلی، بیماران به اجبار سالانه بیش از ۲۰۰ میلیون تومان برای خرید این دارو هزینه می‌کردند. به همین دلیل، داروسازان دو شرکت دانش‌بنیان داخلی پس از مدت‌ها تلاش بی‌وقفه، موفق به تولید دارویی شدند که هزینه‌ی درمان مبتلایان را به ۲۰ میلیون تومان در سال کاهش می‌دهد [۵۷،۵۸].



ساعت مبتنی بر DNA، حداکثر طول عمر

مهره‌داران زنده و منقرض شده پیش‌بینی

می‌کند!

تیمی از محققان CSIRO استرالیا، روشی جدید و ساده را برای برآورد طول عمر گونه‌های مختلف مهره‌داران تهیه کرده‌اند که با استفاده از این روش، توالی ژنوم انسان را تخمین زدند و براساس آن، گونه‌ی ما و عموزاده‌های منقرض‌شده‌ی ما، نئاندرتال‌ها و دنیسووان‌ها، به‌ترتیب از طول عمر طبیعی ۳۸ و ۳۷/۸ سال برخوردار شدند.

دکتر بنیامین ماین، پژوهشگر فوق دکتری CSIR، اظهار دارد که درک طول عمر برای حفاظت، امنیت بیولوژیکی و مدیریت حیات وحش بسیار مهم است و اگر توالی ژنوم گونه‌شناخته شده باشد، می‌توان حداکثر طول عمر طبیعی را مبتنی بر DNA تخمین زد. وی همچنین توضیح داد: «بسیاری از ژن‌ها، مربوط به طول عمر هستند اما تفاوت در توالی DNA این ژن‌ها باعث تفاوت‌های طول عمر بین گونه‌های مختلف نمی‌شود. بلکه متیلاسیون DNA (تراکم نوع خاصی از تغییر در DNA)، حداکثر طول عمر طبیعی در مهره‌داران را تعیین می‌کند».

برای کالیبراسیون روش آن‌ها، دکتر ماین و همکارانش از ژنوم حیوانات با طول عمر شناخته‌شده استفاده کردند و با استفاده از این روش، حداکثر طول عمر نهنگ کمان از ۲۱۱ سال به ۲۶۸ تغییر یافت. همچنین آن‌ها با مطالعه بر روی یک ژنوم مونتازشده از ژنوم فیل‌های مدرن آفریقایی که ۶۵ سال زندگی می‌کنند، دریافتند که ماموت‌های پشمی منقرض شده و فیل‌های مستقر به مدت ۶۰ سال زندگی می‌کردند [۵۹].



1 cm

تعیین توالی ژنوم یافت‌شده در آدامسی ۵۷۰۰ ساله!

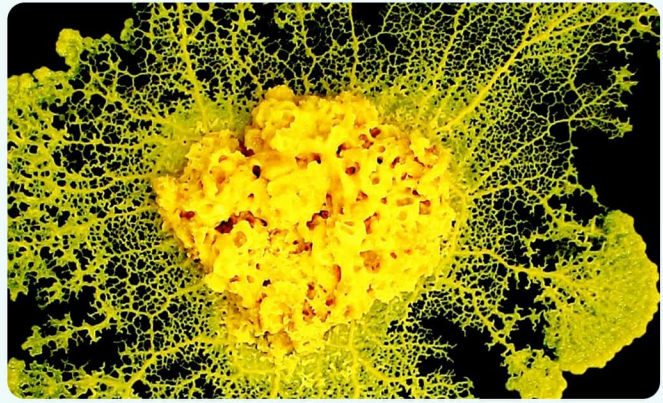
استخوان‌ها و دندان‌های فسیل‌شده، تنها منبع DNA انسان‌های باستانی نیستند و پژوهشگران برای نخستین بار ژنوم کامل انسانی را از ماده‌ای غیرانسانی بازسازی کردند. آن‌ها توانستند DNA باقی‌مانده در آدامسی را که ۵۷۰۰ سال پیش به‌وسیله‌ی انسانی باستانی جویده شده بود، تعیین توالی کنند و اطلاعات جدیدی در مورد این مردمان به‌دست آوردند. این تیم دریافت که این ژنوم متعلق به یک زن باستانی ساکن جزیره‌ای در دریای بالتیک است که احتمالاً دارای پوست و موهای تیره، چشم‌های آبی و نوعی بیماری لثه (به‌دلیل عدم تحمل لاکتوز) بوده است. همچنین آن‌ها DNA میکروبهایی که ممکن است در دهان این زن زندگی کرده باشند را کشف کردند. اکثر باکتری‌های شناخته‌شده در میکروبیوم دهان این زن، ساکنان طبیعی دهان و دستگاه تنفسی فوقانی محسوب می‌شوند. محققان همچنین توانستند DNA اردک و فندق را تشخیص دهند که احتمالاً این مواد غذایی اخیراً توسط این زن مصرف شده است [۵۵،۵۶].



دستیابی ایران به داروی درمان ALS!

ای‌ال‌اس (Amyotrophic Lateral Sclerosis) یک بیماری بدخیم در سلسله اعصاب رابط بین مغز و ماهیچه‌ها است که سلول‌های این اعصاب را به‌تدریج از کار می‌اندازد و علائم مغزی را به ماهیچه‌ها نمی‌رساند. بدین ترتیب ماهیچه‌ها که ایجادکننده‌ی حرکت در بدن می‌باشند، به‌تدریج لاغرتر و کم‌قدرت‌تر می‌شوند؛ کارایی آن‌ها پیوسته کاهش یافته و سرانجام به‌کلی از بین می‌روند. داروی ایرانی





بلاّب یک ارگانیسّم باهوش و بدون

مغز، به نمایش گذاشته شد!

بلاّب (Blob) یک ارگانیسّم زرد روشن و بدون مغز با بیش از ۷۰۰ نوع جنسی مختلف است که می‌تواند مارپیچ‌ها را حل کند و خود را بهبود ببخشد. این ارگانیسّم لاغر که با سرعت حدود چهار سانتی‌متر در ساعت حرکت می‌کند، برای نخستین بار در باغ وحش پاریس به نمایش گذاشته شد.

بلاّب حیوان و یا گیاه نیست و با وجود نداشتن دهان و معده، می‌تواند مواد غذایی را تشخیص داده و هضم کند. اگر بلاّب را به دو قسمت برش دهید، در طی دو دقیقه می‌تواند خود را بازسازی کند. همچنین از طریق همجوشی، دو بلاّب با آرایش ژنتیکی یکسان می‌توانند در یک ارگانیسّم ادغام شوند.

به گفته‌ی آدری دوسوتور، محقق ارگانیسّم‌های تک‌سلولی، بلاّب با وجود این‌که فاقد سیستم عصبی است، قادر به تصمیم‌گیری پیشرفته، یادگیری و ذخیره‌سازی اطلاعات در حافظه‌ی بلندمدت است. آن‌ها همچنین می‌توانند راه خود را از طریق پیچ و خم پیدا کنند و شبکه‌های حمل و نقل کارآمدتری را نسبت به ما بسازند. وی خاطر نشان کرد با وجود این‌که نور، خشک‌سالی، نمک و کافئین دشمنان بلاّب هستند، اگر یک بلاّب را آموزش دهید تا مثلاً کافئین را نادیده بگیرد، می‌تواند این دانش را به کلونی دیگری منتقل کند [۶۰].

سلول‌ها با کنار هم ماندن از خود در برابر

استرس محافظت می‌کنند!

به گفته‌ی لی سیستون، استاد زیست‌شناسی سلولی و مولکولی در دانشگاه ابواکادمی، تماس سلول‌به‌سلول (چسبندگی سلولی) برای بقای سلول‌های انسانی در شرایط آسیب رساندن به پروتئین و استرس، ضروری است. اختلال در چسبندگی سلول‌ها ممکن است حساسیت سلول‌های سرطانی به داروهایی که به پروتئین سلول آسیب می‌رسانند و ایجاد استرس می‌کنند را سبب شود.

این تحقیق بر فاکتور شوک حرارتی ۲ (HSF2)، یک ژن ویژه‌ی تنظیم‌کننده‌ی پروتئین و مؤثر بر ظرفیت سلول‌ها برای زنده ماندن از استرس‌های پروتئین، متمرکز شده‌است. استرس در پروتئین تحت تأثیر عواملی مثل درجه حرارت بالا، عفونت ویروسی و برخی

داروهای ضدسرطان ایجاد می‌شود. نتایج نشان داد که HSF2 تنظیم‌کننده‌ی ژن‌هایی است که واسطه‌ی تماس‌های چسبندگی سلول در محافظت از سلول‌ها در برابر استرس هستند. در واقع، تماس سلول‌به‌سلول برای عملکرد و مکانیسم‌های طبیعی بافت الزامی است. سلول‌های سرطانی از این تماس‌ها برای ایجاد تومورها و متاستازهای تهاجمی استفاده می‌کنند که نتایج نشان می‌دهند این سلول‌ها در هنگام درمان در مقابل داروهای آسیب‌پذیر، آسیب‌پذیرتر می‌شوند [۶۱].



ستاره‌ی دریایی شکننده بدون داشتن چشم

می‌بیند!

تیم سومنر رونی (یک تیم تحقیقاتی بین‌المللی در موزه‌ی تاریخ طبیعی دانشگاه آکسفورد)، مکانیسم جدیدی برای بینایی در ستاره‌ی شکننده‌ی قرمز *Ophiocoma wendtii* ساکن صخره‌های روشن و پیچیده‌ی دریای کارائیب توصیف کرد. این گونه در طول روز رنگ قهوه‌ای تیره‌ی مایل به قرمز و در طول شب بژ بسیار کم‌رنگ با نوارهای تیره را نشان می‌دهد و این تغییر رنگ، ستارگان شکننده را قادر می‌سازد تا حتی اگر چشمی هم نداشته باشند، بتوانند ببینند. در نور روشن روز، قرمزی آن‌ها نور گیرنده را در امتداد بازوهای خود فیلتر می‌کند.

محققان با استفاده از مجموعه‌ای از تکنیک‌ها و مدل‌های دیجیتالی، سلول‌های سنجش‌دهنده‌ی نور در دو گونه از این ستاره‌ی دریایی شکننده با رنگ‌آمیزی و بدون رنگ‌آمیزی را بازسازی کردند. آن‌ها نشان دادند که در طول روز، رنگدانه‌ی محدودکننده‌ی نور، نور را با زاویه‌ی باریک‌تری به سنسورها (که باعث تطابق و وضوح تصویری فرضی آن‌هاست) وارد می‌کنند. در واقع، بدون این رنگدانه‌ها در گونه‌ای مانند *O. pumila*، یا در طول شب در گونه‌ی *O. wendtii*، نور می‌تواند از زاویه‌ای بسیار وسیع‌تر به حسگرها برسد و بینش را غیرممکن کند [۶۲،۶۳،۶۴].

جدول

سولماز اللهوردی - فاطمه بشیریان
مهساسادات نجاتی - زهرا یحیی زاده

۱. در آرایه‌شناسی زیستی طبقه‌ای آرایه‌شناختی غیراجباری در درون سلسله مراتب آرایه‌شناسی لینه‌ای است که پایین‌تر از رده و بالاتر از هم‌زادان قرار دارد. ۲. هورمون‌هایی گلیکوپروتئینی که از سلول‌های گنادوتروپ هیپوفیز ترشح می‌شوند. ۳. پوشش پروتئینی ویروس. ۴. عدد تنفسی. ۵. هورمونی گیاهی که باعث چیرگی رأسی و انعطاف‌پذیری دیواره‌های سلولی می‌شود. ۶. دوره‌ای که شامل زمان ابتلا به بیماری تا بروز علائم بیماری می‌باشد. ۷. عضوی دفاعی در برخی جانوران مانند مار و زنبور. ۸. درختی شبیه درخت انار. ۹. کاشف آمیب تک‌سلولی مولد اسهال آمیبی. ۱۰. آنتی‌ژنی که موجب آلرژی می‌شود. ۱۱. دور دهان. ۱۲. اسپور - ساختار تولیدمثلی در گیاهان که برای پراکنش و بقا در شرایط سخت سازگار شده است. ۱۳. بیماری التهاب مخاط معده. ۱۴. گروهی از سلول‌های خونی که مانع خونریزی می‌شوند. ۱۵. فرورفتگی‌هایی در بشره‌ی بعضی از گیاهان که روزنه‌ها در داخل آن‌ها قرار می‌گیرند. ۱۶. بی‌هوشی. ۱۷. عفونتی واگیردار در روده‌ی باریک که از طریق آب ایجاد می‌شود. ۱۸. پزشکی که در سال ۱۹۰۹ رابطه‌ی یک نقص ژنی (الکاپتونوریا) و نقص آنزیمی (هموجنتیسیک‌اسید) را یافت. ۱۹. مار بزرگ. ۲۰. روش غیرتهاجمی که با استفاده از امواج صوتی ساختمان داخل قلب را به تصویر می‌کشد. ۲۱. عنصری با عدد اتمی ۳۰ که در ترمیم زخم‌های بدن نقش مهمی را ایفا می‌کند. ۲۲. زاویه‌ی حول پیوند کربن آلفا و کربن کربونیل در ساختمان دوم پروتئین‌ها که در بازه ۴۵- تا ۵۰- متغیر است. ۲۳. بخشی از مغز.

رمز جدول



بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

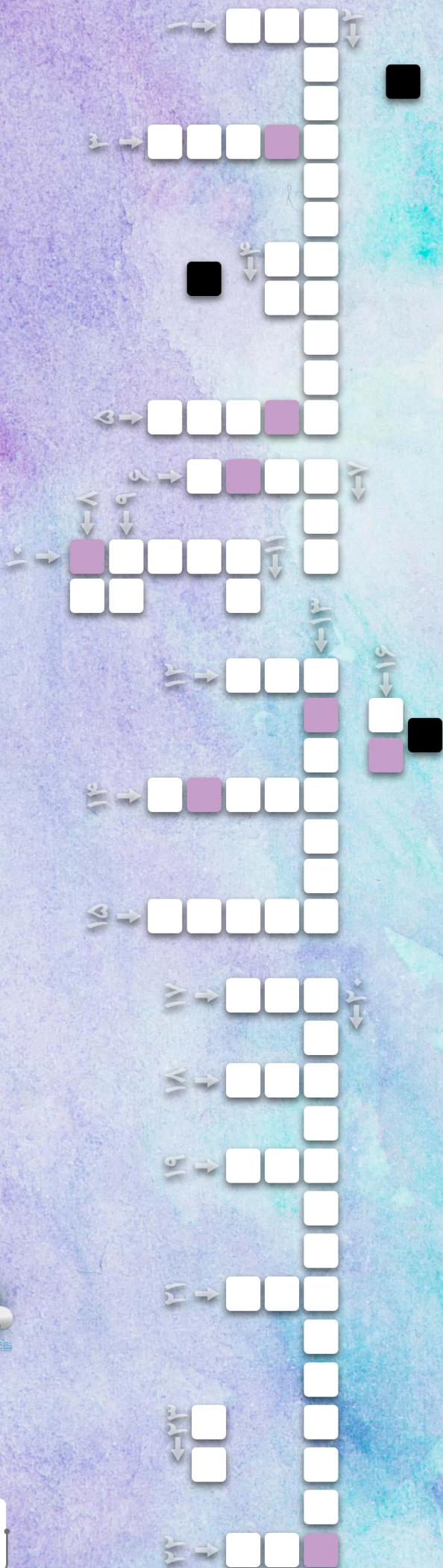
بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)

بزرگترین کلمه را در جدول پیدا کنید؟ (۱)



سلامت؛ بیماری پروانه‌ای (EB)

◀ مریم پورتنقی - شقایق محمودی

ای بی (Epidermolysis Bullosa) یک بیماری ارثی است که در آن شکنندگی شدید مکانیکی پوست همراه با تاول‌های عودکننده وجود دارد که می‌تواند بنا به شدت بیماری برای زندگی فرد تهدیدکننده باشد.

تمرکز می‌کند؛ هر چند اشکال خفیف آن ممکن است با افزایش سن و سال بهبود یابد [۶۵،۶۶،۶۷].

انواع بیماری پروانه‌ای

این بیماری دارای چهار نوع اصلی و حداقل بیست نوع فنوتیپ است. اشکال مختلف بیماری، براساس محل جدا شدن پوست از داخل اپی‌درم، لامینا لوسیدا (غشاء پایه‌ای) و یا زیر آن و همچنین به نحوه‌ی انتقال ژنتیکی و یافته‌های اختصاصی پوستی مثل اسکار*، آتروفی*، میلیا* و نسج گرانولاسیون* و وجود یا فقدان گرفتاری‌های خارج پوستی طبقه‌بندی می‌شود.

اشکال اصلی این بیماری عبارتند از: (۱) ساده، (۲) اتصالی، (۳) دیستروفیک مغلوب و (۴) دیستروفیک غالب.

(۱) نوع ساده: در این نوع، محل تشکیل تاول، برخلاف اشکال دیستروفیک که جداشدگی پوست در زیر طبقه‌ی غشاء پایه‌ای و همراه با اسکار رخ می‌دهد، در قسمت بالای غشاء پایه‌ای و بدون اسکار است. در نوع ساده، تاول‌ها از موقع تولد در محل‌های تحت فشار، به‌خصوص در پاها، زانوها، دست‌ها و آرنج‌ها به وجود می‌آیند. در این نوع از بیماری، ضایعات بیشتر به شکل پوسته‌پوسته‌شدن تظاهر می‌کنند و علائم به‌صورت میلیا، آتروفی، اسکار و گرفتاری مخاط دهان دیده نمی‌شوند و

پزشکان اغلب به افراد جوان مبتلا به ای بی با عنوان "کودکان پروانه‌ای" اشاره می‌کنند؛ زیرا پوست آن‌ها به اندازه‌ی بال‌های یک پروانه شکننده است که می‌تواند به آسیب‌های جدی، نقص بدنی و معلولیت منجر شود. در نوع ملایم و خفیف این بیماری، تاول‌ها تمایل به رشد در اطراف دست‌ها و پاها دارند. این تاول‌ها ممکن است در واکنش به جراحات جزئی، حتی در اثر گرما، مالیدن و یا خراش، ظاهر شوند و در موارد حاد، تاول‌ها می‌توانند داخل بدن، مانند آستر دهان و یا شکم، رخ دهند. در نتیجه، در افراد با اشکال شدید بیماری پروانه‌ای، ریسک بالاتری از رشد سرطان پوست را شاهد خواهیم بود. البته شایان به‌ذکر است که سرمای شدید اغلب بر کل بدن این افراد تأثیر می‌گذارد و برخی از عوارض مانند عفونت، مشکلات تغذیه و ازدست‌دادن مواد غذایی از طریق پوست می‌تواند در بیماران مهلک باشد.

بیشتر اشکال بیماری پروانه‌ای ارثی هستند. این بیماری معمولاً در نوزادی یا اوایل دوران کودکی بروز می‌کند و در برخی افراد ممکن است علائم و نشانه‌ها تا دوران نوجوانی یا اوایل بزرگسالی گسترش یابد. بیماری پروانه‌ای هیچ درمانی ندارد و روش‌های درمانی موجود، بر مراقبت از تاول‌ها و جلوگیری از ایجاد تاول‌های جدید

مخاط به ندرت گرفتار می‌گردد. این بیماری به شکل اتوزومال غالب منتقل می‌شود و بهتر است آن را ای بی ساده‌ی سطحی نامید. اخیراً یک ای بی از نوع ساده گزارش شده که در آن تاول‌ها به جای عمق اپی‌درم، در زیر طبقه‌ی شاخی قرار دارند.

۲) نوع اتصالی: از اشکال بسیار شدید بیماری است که تاول‌ها از موقع تولد در محل‌های تحت فشار وجود دارند. گرفتاری مخاط گوارشی بسیار شایع است. ترمیم آن بدون تشکیل میلیا است و اسکار دیده نمی‌شود؛ مگر عفونت‌های ثانویه به آن اضافه شود. ضایعات دور دهان، بدون گرفتاری خود لب، از علائم آن است. این نوع، به صورت اتوزومال مغلوب منتقل شده و بیماران معمولاً در دو سال اول زندگی می‌میرند.

۳) نوع دیستروفیک مغلوب: تاول‌ها در موقع تولد و بیشتر در محل‌های تحت فشار مثل پاها، زانوها، دست‌ها و آرنج‌ها وجود دارند. در واقع، دست و پا شدیدتر از بقیه محل‌ها گرفتار می‌شوند که انگشتان آن‌ها ممکن است به یکدیگر بچسبند و بیمار در انجام کارهای روزمره و راه رفتن دچار اشکال شود. پارگی تاول‌ها ایجاد درد می‌کند و ممکن است هموراژیک* شود. همچنین در این نوع، مخاط موجود در اندام‌های مختلف نظیر دهان، چشم، دستگاه گوارشی و ... سبب چسبندگی در آن اندام‌ها می‌شود. در یک مطالعه‌ی گزارش شده، بین ۳۴ مورد بیماران مبتلا به شکل خاصی از ای بی دیستروفیک مغلوب، فعالیت سلول‌های لنفوسیتی (Natural killer) به طور قابل ملاحظه‌ای کم بوده است. هر چقدر فرم بیماری شدیدتر باشد، فعالیت این سلول‌ها کمتر است؛ در فرم ساده‌ی بیماری، فعالیت سلول‌های لنفوسیتی طبیعی است.

۴) نوع دیستروفیک غالب: این فرم خفیف‌تر از شکل دیستروفیک مغلوب است. تاول‌ها در محل‌های تحت فشار، زانو و آرنج به وجود می‌آیند. همچنین اسکار در اینجا خفیف‌تر است. در هر نوع دیستروفیک، چسبندگی انگشتان دست و سنداکتیلی* از عوارض بیماری محسوب می‌شوند.

البته در اشکال شدید، مثل نوع اتصالی یا دیستروفیک مغلوب، وجود آسیب‌های دستگاه گوارش ممکن است به قدری شدید باشد که باعث سوء تغذیه و عقب‌افتادگی در رشد گردد [۶۸].

علائم بیماری پروانه‌ای

علائم و نشانه‌های بیماری پروانه‌ای بسته به نوع آن تغییر می‌کنند. این علائم شامل موارد زیر هستند:

- پوست شکننده که به راحتی تاول می‌زند؛ به خصوص روی دست‌ها و پاها
- ناخن‌های بسیار ضخیم و یا بدون شکل
- پوست ضخیم روی کف دست و پا
- تاول و زخم کف سر و ریزش مو (زخم آلوپسیا)
- پوست به ظاهر نازک (زخم آتروفیک)
- برآمدگی و جوش‌های پوستی سفید (میلیا)

- مشکلات دندان مانند پوسیدگی دندان از مینای بد شکل
- ازدست‌دادن ناخن‌های دست و پا
- تاول یا فرسایش چشم
- عرق ریختن بیش از حد
- و علائم دیگر [۶۶]

علل بیماری پروانه‌ای

معمولاً بیماری پروانه‌ای به ارث می‌رسد. ژن این بیماری می‌تواند از طریق یک والد بیمار (ارث اتوزومال غالب) و یا از هر دو والد (ارث اتوزومال مغلوب) منتقل شود. همچنین ممکن است به عنوان یک جهش جدید در فرد آسیب‌دیده ظاهر شود [۶۶].

تشخیص بیماری پروانه‌ای

پزشک ممکن است به بیماری پروانه‌ای از ظاهر پوست بیمار مشکوک شود. او احتمالاً برای تأیید تشخیص، آزمایش‌هایی را تجویز می‌کند که می‌تواند شامل موارد زیر باشد:

- نمونه‌برداری از پوست برای نقشه‌برداری ایمونوفلورسنت: در این روش، یک نمونه‌ی کوچک از پوست آسیب‌دیده برداشته و طی روش‌هایی با میکروسکوپ بررسی می‌شود. این تست همچنین مشخص می‌کند که آیا پروتئین‌های مورد نیاز برای رشد پوست، فعال هستند یا خیر.

- آزمایش ژنتیکی: در این روش، یک نمونه‌ی کوچک از خون گرفته شده و برای آنالیز به آزمایشگاه ارسال می‌شود. این آزمایش، گاهی برای تأیید تشخیص مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ زیرا بیشتر اشکال بیماری پروانه‌ای به ارث برده می‌شوند.

- آزمایش پیش از تولد: خانواده‌ها با سابقه‌ی بیماری پروانه‌ای می‌توانند آزمایشات قبل از تولد و مشاوره‌ی ژنتیکی را در نظر داشته باشند [۶۶].

درمان بیماری پروانه‌ای

اگر تغییر سبک زندگی و مراقبت خانگی، علائم و نشانه‌های بیماری را کنترل نکرد، درمان‌ها ممکن است شامل داروها، جراحی و توان‌بخشی باشند. این وضعیت اغلب با وجود درمان پیشرفت می‌کند و گاهی موجب مشکلات جدی و مرگ خواهد شد [۶۶].

*اسکار: در اصطلاح به مکان جوش خوردن زخم، اسکار یا جوشگاه می‌گویند.

*آتروفی: کوچک شدن اندازه‌ی سلول به دلیل کاهش مواد سلولی.

*میلیا: کیست‌های کوچکی که معمولاً روی صورت ظاهر می‌شوند و در اثر خروج چربی از غدد چربی زیر پوست به وجود می‌آیند.

*نسج گرانولاسیون: نسج قرمز رنگ، گرانوله و مرطوبی است که هنگام ترمیم زخم ظاهر می‌شود. از نظر میکروسکوپی شامل کلژن جدید، عروق خونی جدید، فیبروبلاست‌ها و سلول‌ها، به خصوص ماکروفاژها، می‌باشد.

*کیست هموراژیک: یکی از انواع کیست‌های تخمدان است که در شرایط خاصی به وجود می‌آید و در صورت عدم معالجه می‌تواند برای فرد بیمار خطرناک باشد.

*سنداکتیلی: به معنای چسبیده‌بودن دو یا چند انگشت دست یا وجود پره‌ی پوستی بین انگشتان است.



تنظیم فشار خون شریانی

هنگامی که سرخرگ‌های بزرگ، قابلیت ارتجاع و استحکام طبیعی خود را از دست بدهند و عروق کوچک نیز باریک‌تر شوند، فشار خون بالا می‌رود [۷۰]. چندین سیستم به تنظیم فشار خون شریانی کمک می‌کنند؛ یکی از این سیستم‌ها، سیستم بارورسپتورها (Baroreceptors) است که یک سیستم ساده و در عین حال، بهترین نمونه از یک مکانیسم کنترل سرعت عمل است. در دیواره‌های ناحیه‌ی انشعاب شریان‌های کاروتید گردن* و همچنین در قوس آئورت در قفسه‌ی سینه، تعداد زیادی رسپتور عصبی به نام بارورسپتور وجود دارد که با کشش دیواره‌ی شریان، تحریک می‌شوند. زمانی که فشار شریانی بیش از حد بالا می‌رود، این بارورسپتورها، سد ضربات عصبی را به مدولا* مغز می‌فرستند. در این جا، سد ضربات عصبی که همان وازوموتور* های مرکزی هستند، باعث کاهش تعداد ضربات انتقالی از وازوموتورهای مرکزی از طریق سیستم عصبی به قلب و رگ‌های خونی می‌شود.

کمبود این تکانه‌ها باعث کاهش فعالیت پمپاژ توسط قلب می‌شود و همچنین اتساع عروق خون محیطی اجازه می‌دهد جریان خون در عروق افزایش یابد. هر دوی این عوامل، روی کاهش فشار خون و بازگشت آن به حالت نرمال تأثیر می‌گذارد. در مقابل، کاهش فشار شریانی زیر حد طبیعی، کشش گیرنده‌ها را شل می‌کند و به بیشتر شدن فعالیت وازوموتورهای مرکزی، به نسبت حالت عادی‌شان، اجازه می‌دهد. بدین ترتیب، باعث انقباض وازوموتورها و افزایش پمپاژ قلب می‌شود. کاهش فشار شریانی همچنین باعث افزایش فشار شریانی و بازگشت فشار خون به حالت نرمال می‌شود. البته، افزایش تصاعدی فشار خون با سن، ممکن است در نتیجه‌ی تأثیرات پیری بر مکانیسم‌های کنترل فشار خون ایجاد شود [۷۱].

بیماری فشار خون

زهرا یحیی‌زاده

فشار خون (Blood Pressure) به مقدار فشاری گفته می‌شود که توسط خون در جریان، به دیواره‌ی رگ‌ها وارد می‌آید و یکی از علائم حیاتی ماست [۷۰]. فشار خون به‌طور طبیعی در اثر استرس و فعالیت‌های بدنی بالا می‌رود اما فردی که دچار بیماری فشار خون بالا است، به هنگام استراحت نیز فشار خونسش بالاتر از حد طبیعی می‌باشد [۶۹].

انواع فشار خون

از انواع فشار خون می‌توان به فشار خون حساس به نمک و فشار خون حساس به نمک معکوس اشاره کرد. در فشار خون حساس به نمک (Salt Sensitivity)، استفاده از نمک فشار خون را افزایش می‌دهد و استفاده‌ی بیش از حد آن در رژیم غذایی، با افزایش خطر مرگ‌ومیر افراد، به‌خصوص بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی، همراه است. در مقابل، بیماران حساس به نمک معکوس (Inverse Salt Sensitivity) را داریم که استفاده از نمک، باعث کاهش فشار خون این افراد می‌شود و در نتیجه، استفاده‌ی بیش از حد نمک در رژیم غذایی باعث افت شدید فشار خون و مرگ افراد می‌شود [۷۰].



علل فشار خون

علل دقیق بروز این بیماری هنوز به طور کامل شناخته نشده است ولی برخی عوامل، فرد را مستعد ابتلا به این بیماری می‌کنند، از جمله: افزایش سن، چاقی و اضافه وزن، سیگار کشیدن، مصرف الکل، رژیم غذایی حاوی نمک زیاد یا چربی اشباع شده و عدم مصرف میوه و سبزیجات، کم‌تحركی و نداشتن فعالیت بدنی کافی، استرس، عوامل ژنتیکی و مصرف قرص‌های ضدبارداری، استروئیدها و بعضی از انواع داروهای مهارکننده‌ی اشتها [۶۹].

تشخیص فشار خون

فشار خون بالا با اندازه‌گیری فشار خون به‌سادگی قابل تشخیص خواهد بود. البته در صورتی که عدد فشار خون بالا باشد، در برخی موارد پزشک تست‌های دیگری برای تعیین وضعیت سلامت فرد تجویز می‌کند، از جمله: گرفتن نوار و اکوی قلب، اندازه‌گیری کلسترول و فاکتورهای خونی، تست ادرار و سونوگرافی کلیه [۶۹].

درمان فشار خون

اهداف درمان با توجه به ویژگی‌های هر فرد تعیین خواهند شد و ممکن است شامل کم کردن وزن، ترک دخانیات، کنترل فشار خون به‌صورت روزانه، استفاده از داروهای ضدفشار خون تحت نظر پزشک، کاهش استرس، برنامه‌ی ورزش مناسب و تغییر شیوه‌ی زندگی باشد [۶۹].

* شریان‌های کاروتید گردن: سرخرگ کاروتید سرخرگی است که در دو طرف گردن قرار دارد. تنه‌ی اصلی شریان که در گردن قرار دارد، کاروتید مشترک نام دارد. سرخرگ کاروتید، خون مورد نیاز را برای سر و گردن تامین می‌کند.

* مدولا: انتهایی‌ترین قسمت ساقه‌ی مغز است که به نخاع متصل است و از لحاظ سازماندهی و عملکرد، مانند نخاع است. گروه‌های عصبی در مدولا در فشار خون و تنفس نقش دارند.

* وازوموتورها: به قسمتی از سیستم عصبی که کنترل قطر رگ‌ها را عهده‌دار است، گفته می‌شود.

تأثیرات سیستم کلیوی بر کنترل فشار خون

افزایش فشار خون باعث کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و هورمون‌های مختلف مانند آنژیوتانسین و آلدوسترون می‌شود. از آن جایی که آلدوسترون در بازجذب سدیم و آب نقش دارد، کاهش آن باعث دفع آب و نمک می‌شود و در نتیجه‌ی دفع نمک، فشار خون کاهش می‌یابد. اما در مقابل، کاهش فشار خون، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و هورمون آلدوسترون را افزایش می‌دهد و در نتیجه‌ی بازجذب سدیم، فشار خون افزایش می‌یابد [۷۱].

بیماری فشار خون مزمن چیست؟

وقتی گفته می‌شود که فردی به بیماری فشار خون بالای (Hypertension) مزمن مبتلا است، بدین معناست که فشار خون این فرد بالاتر از حد نرمال پذیرفته‌ی فشار خون است. فشار خون متوسط نرمال برای هر فرد بالغ و سالم، ۹۰ میلی‌متر جیوه است. اگر فشار خون یک فرد به‌طور متوسط، بالاتر از ۱۱۰ میلی‌متر جیوه باشد، فرد به بیماری فشار خون بالای مزمن مبتلا است. در واقع، این بیماری زمانی اتفاق می‌افتد که به‌طور میانگین فشار خون دیاستولیک قلب از حدود ۹۰ میلی‌متر جیوه و فشار سیستولیک قلب از حدود ۱۳۵ میلی‌متر جیوه بیشتر باشد [۷۱]. لازم به‌ذکر است فشار خون بالا یکی از ابتدایی‌ترین عوامل خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی است [۷۰].

علائم فشار خون

سردرد، تنگی نفس، خون‌دماغ، درد قفسه‌ی سینه و خون در ادرار می‌تواند نشان‌دهنده‌ی فشار خون بالا باشد. با توجه به این علائم، اگر فشار خون بالا در مراحل اولیه تشخیص داده شود، با تغییر سبک زندگی و در صورت نیاز مصرف دارو می‌توان خطر سکت‌های قلبی و مغزی را کاهش داد. اگر فردی سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به بیماری قلبی داشته باشد، باید حداقل سالی یک بار سلامت قلب و فشار خون خود را کنترل کند [۶۹].



International Journal of Medical and Health Research

Online ISSN: 2349-4182 Print ISSN: 2349-5979, Impact Factor: (RJIF 5.54)

www.medicalsjournal.com

Volume 2; Issue 3; March 2016; Page No. 55-57

Multiple sclerosis: Genetic factors, risk and prevalence

1 Hira Mubeen, 2 Saima Jabeen, 3 Sadaf Shoaib, 4 Muhammad Waseem Shoaib, 5 Shahid Raza

1, 5 University of South Asia, Lahore, Pakistan

2, 3, 4 District Head Quarter (DHQ) Hospital, Faisalabad, Pakistan

Abstract

Multiple sclerosis (MS) is a neurodegenerative disabling disease of the central nervous system commonly affecting young adults. MS is characterized mostly with autoimmune response. MS is more often transmitted to the next generation by mothers than fathers suggesting an epigenetic influence. Many gene expression studies have been undertaken to look at the specific patterns of gene transcript levels in MS. One of the possible reasons of this parent-of origin effect might be the human leukocyte antigen (HLA). Major environmental risk factors for MS, vitamin D deficiency, smoking and Epstein-Barr virus are all known to exert epigenetic changes. Further research is needed to establish mechanisms of early diagnosis, treatment and prevention in humans and to explore preventative strategies. This review highlights the genetic factors, challenges, risks, and ways of prevention for better understanding of MS disease.

Keywords: HLA, gene transcript, Epstein Barr virus

1. Introduction

Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory disorder of the central nervous system. The CNS consists of the brain and spinal cord. This disorder damages the protective layer "myelin" surrounding the nerves "axons" and nerves within the CNS. As a result, messages from the brain and spinal cord may short circuit, causing reduced body function. Many studies over the last two to three decades have indicated that MS is a T cell-mediated autoimmune disease [1]. MS is genetically complex and there may be no single genes of major attributable risk. Instead, MS may result from the contribution of several genes exhibiting low or moderate effect [2]. The most dangerous complication is usually infection, which may occur when patient is suffering from MS for a long time and is not as strong as a normal individual. Infection may often be successfully treated if recognized early. The effects and symptoms of MS vary within each individual. Some people experience symptoms for a short period of time and afterward may remain symptom-free for years, while others may experience a more steady progression of the disease.

Major Causes for MS

Studies have shown variety of possible causes for MS. The most popular theory involves a commonly known slow acting virus such as measles, herpes, human T-cell lymphoma, and



Epstein-Barr. After being exposed to one of these viruses, some researchers explained that MS may develop in genetically susceptible people. Some scientists are also looking for a connection between MS and nutritional factors, including deficiencies in vitamin D and fish oil.

Role of Immune system

Immune mechanisms are believed to play an important role in the disease process. Focal demyelinated plaques are infiltrated by heterogeneous populations of immune cells and soluble immune mediators, including T cells, B cells, macrophages and microglia, as well as cytokines, chemokines, complement and other toxic agents. Demyelinated axons are exposed to the inflammatory mediators leading to axonal damage and neuronal loss in the pathoanatomical substrate of irreversible functional impairment and disability [3, 4]. Normal appearing white and gray matter are also different in MS compared with healthy controls.

Genetics of MS

Various studies about genetics of MS suggested the involvement of multiple genes located on human leukocyte antigen. One of the first major susceptibility gene which is located in the short arm of chromosome 6. HLA locus contains many genes that have pivotal functions in the immune system.

Although there are some changes depending on the genetic background, association studies indicate an HLA class II haplotype (DRB1*15:01– DQA1*01:02–DQB1*06:02) susceptibility to MS [5]. The disease progression of MS is highly variable and is likely to depend on complex heritable genetic and environmental factors [6, 8]. According to recent studies, MS is believed to result from the interaction of allelic variants of several yet unknown genes. Incomplete penetrance, epigenetic changes and many environmental factors determine the susceptibility of the disease. Epidemiological studies indicate that 1.9–4.7 % of MS patients have another MS patient in their families. The risk of MS is 30 times higher in first-degree relatives. The most convincing evidence comes from twin studies [5]. Multiplex families seem to possess the same susceptibility genes as sporadic cases of MS, albeit in greater number [6, 7]. It has been estimated that there are potentially 350 candidate susceptibility genes outside the MHC [8]. The most recent association studies find there are now over 50 genetic loci having confirmed association, with many other candidate loci identified at lower probabilities awaiting confirmation with larger scale studies [9, 11], including genes involved in vitamin D metabolism [12, 13]. However, the identified associations explain only a small fraction of the familial aggregation of MS [14, 15].

Epigenetic Face of MS

Epigenetics represents all heritable or non-heritable changes that are not related to modified DNA sequences and lead to altered expression or translation of the genome. It operates using many mechanisms including DNA methylation, histone modifications and RNA interference. Epigenetic changes are specific to tissues and cannot be detected by association or linkage studies that are based on conventional DNA amplification methods.

MS is twice as common in females than males. This obvious gender influence also underscores a possible epigenetic effect in MS since none of the predisposing genes are located in the X chromosome. Moreover, MS is more often transmitted to the next generation by mothers than by fathers [16]. This parent-of-origin effect might be mediated through the HLA-DRB1*15 allele, since mothers are more likely than fathers to transmit their HLADRB1* 15 allele to their children [17].

Prevalence of MS

MS affects mainly young adults with predominance for females and prevalence in the USA and northern Europe of 100 per 100000 people [18]. From 250,000 to 350,000 patients in the U.S. have MS and 50% of patients will need help walking within 15 years after the onset of the disease [19]. Twice as many women are affected as men, and persons of Northern European descent appear to be at highest risk for MS [20]. The disease is diagnosed on the basis of clinical findings and supporting evidence from ancillary tests, such as magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and examination of the cerebrospinal fluid (CSF). MS typically presents in adults 20 to 45 years of age; occasionally, it presents in childhood or late middle age. The cause is unknown, but it appears to involve a combination of genetic susceptibility and a non genetic trigger, such as a virus, metabolism, or environmental factors, that together result in a self-sustaining autoimmune disorder that leads to recurrent immune attacks on the CNS [21].

Discussion

Multiple sclerosis is a chronic inflammatory demyelinating disease of central nervous system white matter. A widely accepted view of the process of demyelination suggests that T cells, immunoglobulin and complement components have roles in pathogenesis. Adhesion molecules, cytokines, chemokines and HLA molecules are critical participants in the development of the inflammatory response in brain. MS diagnosis is based upon an individual's history of clinical symptoms and neurological examinations. A qualified physician often a neurologist must thoroughly review all symptoms experienced by an individual to suspect MS. Other conditions with similar symptoms often require various lab tests. Treatments have been available for MS since the late 1980s, based on immune suppression strategies. These treatments do not stop the inflammatory process within the CNS seen on magnetic resonance imaging (MRI) which has been used to assist in the diagnosis of MS for more than 20 years. The MRI consists of a computer, radiofrequency stimulator, and large electromagnet. An MRI picture looks like an x-ray, but a magnet and radio waves are used to produce a picture of the brain. For those with MS, the MRI is used to show the size and location of active lesions and plaques. Sometimes dye is given to the person with MS to better illuminate areas of inflammation. Disease modifying therapies may be more effective if started earlier in the course of the disease and the diagnostic criteria have been recently revised to recognize the importance of early treatment [22]. However due to the clinical complexity of the disease, the heterogeneity of the tissues used in expression studies, as well as the variable DNA chips used for the gene profiling, it is difficult to interpret the available information. A large number of aetiological factors have been identified to play a role in MS including genetic susceptibility, smoking [23], exposure



to the Epstein-Barr virus (EBV) [24] and low exposure to sunlight which presumed to be mediated through vitamin D insufficiency [25, 26]. Although this information is essential for the understanding of the pathogenesis of MS, it is difficult to decipher and define the gene pathways involved in the disorder.

Conclusion

Understanding the clinical course and molecular pathways involved in MS are highly variable and should lead to therapies that target these specific pathways. This also depends on complex genetic and environmental factors. Emerging evidence has established a preliminary role for epigenetic mechanisms in MS. Despite advances in understanding the immunopathogenesis of MS and the availability of innovative therapeutic strategies, efficacious treatment of MS remains an unmet need. Characterization of epigenetic factors that can be used in prediction of treatment responsive and non-responsive MS patients will meet an important deficiency in this field. A number of different experiments for gene expression studies through microarrays revealed hundreds of significantly altered expressed genes. Some of these genes have been further investigated and have provided increased understanding of the complex pathological mechanisms involved in MS. Many more genes need further analysis and represent an interesting and exciting future in MS research. Novel approaches to repair of the damaged nervous system may also be suggested. It may even be possible to begin to understand how to interrupt MS before it begins.

References

1. Martin R, McFarland HF, McFarlin DE. Immunological aspects of demyelinating diseases. *A. Rev. Immunol*, 1992; 10:153-187.
2. Dymont DA, Sadovnick AD, Ebers GC, Sadnovich AD. Genetics of multiple sclerosis. *Hum. Mol. Genet*, 1997; 6:1693-1698.
3. Sawcer S, Goodfellow PN, Compston A. The genetic analysis of multiple sclerosis. *Trends Genet*, 1997; 13:234-239.
4. Zamvil SS, Steinman L. Diverse targets for intervention during inflammatory and neurodegenerative phases of multiple sclerosis. *Neuron* 2003; 38(5):685-688.
5. Gourraud PA, Harbo HF, Hauser SL, Baranzini SE. The genetics of multiple sclerosis: An up-to-date review. *Immunological Reviews*, 2012; 248:87-103.
6. Urdinguio RG, Sanchez-Mut JV, Esteller M. Epigenetic mechanisms in neurological diseases: Genes, syndromes and therapies. *Lancet Neurology*, 2009; 8:1056-1072.
7. Lauer K. Environmental risk factors in multiple sclerosis. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2010; 10:421-440.
8. Oksenberg JR, Baranzini SE. Multiple sclerosis genetics—Is the glass half full, or half empty? *Nature Reviews Neurology*, 2010; 6:429-437.
9. D'Netto MJ, Ward H, Morrison KM, Ramagopalan SV, Dymont DA, DeLuca GC, et al. Risk alleles for multiple sclerosis in multiplex families. *Neurology*. 2009; 72:1984-1988.
10. Gourraud PA, McElroy JP, Caillier SJ, Johnson BA, Santaniello A, Hauser SL, et al. Aggregation of multiple sclerosis genetic risk variants in multiple and single case families. *Ann. Neurol*. 2011; 69:65-74.
11. Wang JH, Pappas D, de Jager PL, Pelletier D, de Bakker PI, Kappos L, et al. Modeling the cumulative genetic risk for multiple sclerosis from genome-wide association data. *Genome Med*. 2011; 3:3.
12. Sawcer S, Hellenthal G, Pirinen M, Spencer CC, Patsopoulos NA, Moutsianas L, et al. Genetic risk and a primary role for cell-mediated immune mechanisms in multiple sclerosis. *Nature*. 2011; 476:214-219.
13. Patsopoulos NA, de Bakker PIW. Bayer Pharma MS Genetics Working Group; Steering Committees of Studies Evaluating IFN β -1b and a CCR1-Antagonist; ANZgene Consortium; GeneMSA; International Multiple Sclerosis Genetics Consortium. Genome-wide meta-analysis identifies novel multiple sclerosis susceptibility loci. *Ann. Neurol*. 2011; 70:897-912.
14. Australia and New Zealand Multiple Sclerosis Genetics Consortium (ANZgene) Genome-wide association study identifies new multiple sclerosis susceptibility loci on chromosomes 12 and 20. *Nat. Genet*. 2009; 41:824-828.
15. Bush WS, Sawcer SJ, de Jager PL, Oksenberg JR, McCauley JL, Pericak-Vance MA, et al. Evidence for polygenic susceptibility to multiple sclerosis—The shape of things to come. *Am. J Hum. Genet*. 2010; 86:621-625.

16. Ebers GC. Parent-of-origin effect in multiple sclerosis: Observations in half-siblings. *Lancet*, 2004; 363:1773- 1774.
17. Ramagopalan SV, Dobson R, Meier UC, Giovannoni G. Multiple sclerosis: Risk factors, prodromes, and potential causal pathways. *Lancet Neurology*, 2010; 9:727-739.
18. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinshenker BG. Multiple sclerosis. *New Engl. J Med*, 2000; 343:938-952.
19. Singh VK, Mehrotra S, Agarwal SS. The paradigm of Th1 and Th2 cytokines: Its relevance to autoimmunity and allergy. *Immunol Res*. 1999; 20:147-161.
20. Hauser SL, Goodwin DS. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th ed. II. New York: McGraw-Hill Medical; 2008, 2611-2621.
21. Cree BAC. Multiple sclerosis. In: Brust JCM, editor. *Current Diagnosis and Treatment in Neurology*. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill Medical; 2007.
22. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann. Neurol*. 2011; 69:292-302.
23. Handel AE, Williamson AJ, Disanto G, Dobson R, Giovannoni G, Ramagopalan SV. Smoking and multiple sclerosis: An updated meta-analysis. *PLoS One*. 2011; 6:e16-149.
24. Handel AE, Williamson AJ, Disanto G, Handunnetthi L, Giovannoni G, Ramagopalan SV. An updated metaanalysis of risk of multiple sclerosis following infectious mononucleosis. *PLoS One*. 2010; 5:e12-496.
25. Islam T, Gauderman WJ, Cozen W, Mack TM. Childhood sun exposure influences risk of multiple sclerosis in monozygotic twins. *Neurology*. 2007; 69:381-388.
26. Van der Mei IA, Ponsonby AL, Dwyer T, Blizzard L, Simmons R, Taylor BV, et al. Past exposure to sun, skin phenotype, and risk of multiple sclerosis: Case-control study. *Br. Med. J*. 2003; 327:316.





Exert	نشان دادن - اجراکردن
Chronic	مزمن - شدید
Inflammatory	اشتهالی - فسادآمیز - آتش افروز
Spinal	پشتی - فقراتی - وابسته به تیره‌ی پشت
Cord	سیم - ریسمان - طناب نازک - وتر
Circuit	دوره - گردش - جریان - مدار - حوزه
Decades	ده - عدد ده - دوره‌ی ده ساله
Indicate	نشان دادن - اشاره کردن
Attributable	قابل انتساب - نسبت دادنی
Contribution	سهم - همکاری و کمک
Exhibit	نمایش دادن - ارائه کردن - ابراز کردن
Individual	شخصی - فردی - جداگانه
Progression	تصاعد - توالی - پیشرفت
Exposed	رو باز - آشکار - در معرض نهاده
Susceptible	مستعد - حساس
Deficiency	نقص - کمبود
Focal	موضعی - مرکزی - کانونی
	- وابسته به کانون
Demyelinated	برداشتن میلین
	- به نیام عصب گزند وارد کردن
Infiltrate	تراوش کردن - نفوذ کردن - نشر کردن
Soluble	قابل حل - حل شدنی - محلول
Mediator	میانجی
Pathoanatomical	آناطومی آسیب
Substrate	زیرلایه - لایه - شکل فرعی
Irreversible	تغییرناپذیر - برگشت‌ناپذیر
Impair	خراب کردن - زیان رساندن - معیوب کردن
Locus	مکان هندسی - مکان
Pivotal	محوری - اساسی - موثر
Haplo	پیشوند: تک - مفرد - ساده
Heritable	ارث‌بر (شخص) - ارث‌گذاشتی (ملک و غیره)
	- ارث‌بردنی
Penetrance	نفوذپذیری - قابلیت نفوذ
Possess	دارا بودن - داشتن - متصرف بودن
Albeit	اگرچه - ولواینکه
Loci	مکان هندسی
Fraction	شکستن - ترک خوردگی
	- به قسمت‌های کوچک تقسیم کردن
Sequence	ترتیب دادن - توالی - دنباله
Methylate	متیل‌زدن به - به صورت الکل چوب درآوردن
Interference	دخالت - فضولی
Characterized	توصیف کردن - مشخص کردن
Detect	پیدا کردن - کشف کردن
Conventional	عرفی - قراردادی - پیرو سنت و رسوم
Amplification	افزایش - توسعه - تقویت - بسط
Predispose	مستعد کردن
Mediate	میانی - وسطی - غیرمستقیم
Predominance	برتری - رجحان
Onset	تاخت و تاز - حمله - هجوم
	- اصابت - وهله - شروع
Descent	نسب - نژاد - نزول - هیبوط

معنی کلمات

Meaning of words

Ancillary	فرعی - معین - کمک - دستیار
Resonance	تشدید - پیچش صدا - طنین
Cerebrospinal	مربوط به نخاع و مغز - مغزی نخاعی
Occasionally	بعضی اوقات - گاه و بیگاه
Trigger	رها کردن - راه‌انداختن
Component	مولفه - اجزا
Participant	شرکت‌کننده - شریک - همراه
Upon	بر روی - برفراز - به محض
Assist	هم‌دستی و یاری کردن
	- ملحق شدن - حمایت کردن
Stimulator	تحریک‌کننده - برانگیزنده
Electromagnet	الکترومغناطیس - آهن‌ربای الکتریکی
Lesion	زخم - جراحت - آسیب - خسارت
Plaque	پلاک - لوحه - نشان
Illuminate	روشن کردن
Interpret	تفسیر کردن - معنی کردن
Etiology	مبحث علت و معلول
Exposure	در معرض گذاری - ارائه - مواجهه
Presume	فرض کردن - مسلم دانستن - احتمال کلی دادن
	- فضولی کردن
Sunlight	نور خورشید - تابش آفتاب
Insufficiency	نارسایی - عدم کفایت - ناتوانی
Decipher	کشف کردن
Pathway	معبر - گذرگاه
Emerge	پدیدار شدن - بیرون آمدن
Preliminary	اولیه - مقدماتی
Despite	با وجود - با اینکه
Innovative	ابداعی - بدعت‌آمیز
Efficacious	موثر
Unmeet	نامناسب - فاقد صلاحیت
Reveal	آشکار کردن
Approach	نزدیک شدن به
Interrupt	گسیختن - منقطع کردن

منابع

- [۱۵] What is bioinformatics?/ Swiss Institute of Bioinformatics
<https://www.sib.swiss/what-is-bioinformatics>
- [۱۶] Bioinformatics Profile/ Utrecht Bioinformatics Center
<https://ubc.uu.nl/teachingtrainingeducation/bioinformatics-profile>
- [۱۷] Barnes Michael R, Gray Ian C, Wiley John and sons/ Bioinformatics for Geneticists/ 21 February 2003/ page: 3
- [۱۸] Diniz WJ, Canduri F/ Review-Article Bioinformatics: An Overview and Its Applications/ 15 March 2017/ NCBI
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28301675>
- [۱۹] معرفی ارشد ژنتیک انسانی / سه گام دات کام
<http://3gaam.com/field/content/1545/>
- [۲۰] معرفی ارشد رشته ژنتیک انسانی / سه گام دات کام
درباره‌ی پروفسور داریوش فرهود / کلینیک داریوش فرهود
<http://www.drfarhud.com>
- [۲۱] What Is Cryonics? / Alcor Life Extension Foundation
<https://alcor.org/AboutCryonics/index.html>
- [۲۲] Best Benjamin P/ Scientific Justification of Cryonics Practice/ 1 April 2008/ NCBI
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4733321/>
- [۲۳] Alcor Procedures/ Alcor Life Extension Foundation
<https://alcor.org/procedures.html>
- [۲۴] Henson H. Keith and Lucas Arel/ Medical Ethics in Cryonics/ June 1992/ Alcor Life Extension Foundation
<https://alcor.org/Library/html/MedicalEthicsInCryonics.html>
- [۲۵] کریم‌پور / بیماری سندروم چیست؟ / انواع سندروم و آشنایی با سندروم / ۱۲ خرداد ۱۳۹۸ / روانشناسی آنلاین
<http://psyonline.ir/آشن-انواع-سندروم-و-آشن>
- [۲۶] همتی، ساحل / سندروم داون (۲) (آموزش شناختی- رفتاری) / دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی / ۱۳۹۰ / فصل: ۱، صفحه: ۵
- [۲۷] همتی، ساحل / سندروم داون (۲) (آموزش شناختی- رفتاری) / دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی / ۱۳۹۰ / فصل: ۱، صفحات: ۸-۷
- [۲۸] Chromosome Translocations/ Retrieved 5 March 2016/ EuroGenTest
<http://www.eurogentest.org/index.php?id=612>
- [۲۹] عمرانسی میرداوود، صالح گرگری ثریا، عیدی راد عیسی، باقری مرتضی / مطالعه‌ی سیتوژنتیک ۱۶۶ بیمار مبتلا به سندرم داون / مجله‌ی پزشکی ارومیه / ۱۷ فروردین ۸۴ / سال شانزدهم، شماره‌ی ۱
<https://www.sid.ir/fa/journal/ViewPaper.aspx?id=42130>
- [۳۰] Jazayeri O, Gorjizadeh N/ A Male Down syndrome with Two Normal Boys: Cytogenetic, Paternity and Andrological Investigations/ 31 January 2020/ NCBI
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32003054>
- [۳۱] Clare O'Connor, Ph.D/ Human Chromosome Translocations and Cancer/ 30 December 2016/ Nature
<https://www.nature.com/scitable/topicpage/human-chromosome-translocations-and-cancer-23487/>

- [۱] درباره‌ی پژوهشگاه رویان / پژوهشگاه رویان
<http://www.royaninstitute.org/cmsen/index.php>
- [۲] اسپروین‌ها مژگان و نیکو حمید / ایمونولوژی چیست؟ / ۱۶ اردیبهشت ۱۳۹۸ / انجمن ایمونولوژی و آلرژی ایران
<http://isiaonline.org/content/89/>
- [۳] یوسفی احمد، گیلوری عباس، شه‌میرزادی طیبیه، همت مرتضی، کشاورز مریم / مجله‌ی علوم پزشکی رازی / بررسی تولیدات علمی پژوهشگران ایرانی در حوزه‌ی ایمنی‌شناسی در پایگاه اطلاعاتی ISI / دانشگاه علوم پزشکی ایران / خرداد ۱۳۹۱ / دوره‌ی ۱۹، شماره‌ی ۹۶ / صفحه: ۱۱-۱
- [۴] ایمنی‌شناسی / دانشکده‌ی علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
<https://www.modares.ac.ir/med/departments/immunology>
- [۵] نصرالله سیار سعید / تاریخچه‌ی هماتولوژی در ایران / تشخیص آزمایشگاهی / بهمن ۱۳۹۵ / شماره‌ی ۱۳۳
<http://tashkhis.ir/p-133-133-شماره>
- [۶] حریریان محمود، آزاد مهدی، موسوی سیدهدادی، علیزاده شعبان، ساکی نجم‌الدین، قربانی محمد / مقدمه‌ی کتاب هماتولوژی و بانک خون / نشر خسروی با همکاری نشر دیباج / ۱۳۹۴ / فصل: ۱، صفحه: ۸
- [۷] آشنایی با رشته‌ی هماتولوژی (خون‌شناسی) و بازار کار آن / ۲۹ خرداد ۱۳۹۷ / کد خبر ۸۵۱۰ / ساعدنیوز
<https://saednews.com/fa/post/aashnaini-ba-rshth-hmatolozhi-khon-shnasi-o-bazar-kar-aan>
- [۸] Lehninger Albert L/ Principles of Biochemistry/ Sixth Edition/ 2013/ page: 3-5
- [۹] Reed Roberta, Ph.D/ Clinical Chemistry, Learning Guide Series/ Seventh Edition/ 2015/ page: 40-41
- [۱۰] L. Bishop Michael/ Clinical Chemistry, Principles, Techniques and Correlation/ Seventh Edition/ 2013/ page: 79, 90, 107,133
- [۱۱] بازار کار بیوشیمی بالینی: مقایسه‌ی ارشد و دکترای بیوشیمی بالینی / سه گام دات کام
بازار کار بیوشیمی بالینی - مقایسه ارشد -
<http://3gaam.com/field/content/1523/>
- [۱۲] آشنایی با رشته‌ی بیوشیمی بالینی و بازار کار آن / ۲۹ خرداد ۱۳۹۷ / کد خبر ۸۵۲۴ / ساعدنیوز
<https://saednews.com/fa/post/aashnaini-ba-rshth-bioshimi-balini-o-bazar-kar-aan>
- [۱۳] معرفی ارشد ژنتیک انسانی / سه گام دات کام
معرفی ارشد رشته ژنتیک انسانی /
<http://3gaam.com/field/content/1545/>
- [۱۴] درباره‌ی پروفسور داریوش فرهود / کلینیک داریوش فرهود
<http://www.drfarhud.com>

[۴۶]

راسخ محمد، آخوندی محمد مهدی، خداپرست امیرحسین، مهذب آرش، لیلی منفرد/ سلول بنیادی: اخلاق و حقوق/ انتشارات پژوهشگاه ابن سینا/ ۱۳۹۰/ چاپ اول/ صفحه: ۳۰-۲۰

[۴۷]

Goldstein Lawrence S.B. PhD, Schneider Meg/ Stem Cells for Dummies/ 2010/ Page: 18

[۴۸]

Knoblich JA/ Mechanisms of Asymmetric Stem Cell Division/ 2008; 132: 583-597

[۴۹]

Franka SA, Iwasab Y and Nowakc MA/ Patterns of Cell Division and the Risk of Cancer/ Genetics 2003: 163; 1527-1532.

[۵۰]

Wu M, won K, Rattis F, Blum J, Zhao C, Ashkenazi R and et, Al/ Imaging Hematopoietic Precursor Division in Real Time/ Stem Cell 2007; 1: 541 - 554

[۵۱]

مجله‌ی دانشکده‌ی پیراپزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران/ بهار و تابستان ۱۳۸۸/ سال چهارم، شماره‌ی ۱/ شماره‌ی مسلسل ۶/ صفحه: ۲۳-۲۴-۲۵

[۵۲]

سلول‌های بنیادی و کاربرد آن‌ها/ فصلنامه‌ی آزمایشگاه و تشخیص/ دانشگاه علوم پزشکی تبریز/ بهار ۱۳۹۳/ شماره‌ی ۲/ صفحه: ۴۱-۴۰

[۵۳]

Canellos, George/ the Role of Salvage Therapy in Malignant Lymphomas/ the Oncologist 1997 2 (3): 181-183

[۵۴]

D. M. Howard, J. Schofield, J. Fletcher, K. Baxter, G. R. Iball & S. A. Buckley/ Synthesis of a Vocal Sound from the 3,000 Year Old Mummy, Nesyamun 'True of Voice'/ 23 January 2020/ Nature <https://www.nature.com/articles/s41598-019-56316-y>

[۵۵]

Romey Kristin/ DNA from Stone Age 'Chewing Gum' Tells an Incredible Story/ 17 December 2019/ NationalGeographic <https://www.nationalgeographic.com/history/2019/12/dna-stone-age-chewing-gum-microbiome-story/>

[۵۶]

Bates Sofie/ DNA from 5,700-year-old 'Gum' Shows What One Ancient Woman May Have Looked Like/ 17 December 2019/ ScienceNews <https://www.sciencenews.org/article/dna-5700-year-old-gum-may-reveal-ancient-woman-appearance>

[۵۷]

سال‌ی ۱۸۰ میلیون تومان صرفه‌جویی برای هر بیماری با تولید داروی آلساوا/ ۲۲ دی ۱۳۹۸/ کد خبر ۸۳۶۳۰۲۷۶/ ایرنا <https://www.irna.ir/news/83630276/> - صرفه-۱۸۰-میلیون-تومان-صرفه-جویی-برای-هر-بیمار-با-تولید-داروی

[۵۸]

رونمایی از داروی بیماری ۲۲ ALS/ ۲۲ دی ۱۳۹۸/ کد خبر ۹۸۱۰۲۲۱۶۷۹۸/ ایسنا <https://www.isna.ir/news/98102216798/> - از-داروی-بیماری-ALS-رونمایی-

[۵۹]

Mayne Benjamin, Berry Oliver, Davies Campbell, Farley Jessica & Jarman Simon/ A Genomic Predictor of Lifespan in Vertebrates/ 12 December 2019/ Nature <https://www.nature.com/articles/s41598-019-54447-w>

[۶۰]

Simon Scott, Bowman Emma/ 'The Blob', a Smart yet Brainless Organism Fit for Sci-Fi, Gets Its Own Exhibit/ 20 October 2019/ NPR <https://www.npr.org/2019/10/20/771285312/the-blob-a-smart-yet-brainless-organism-fit-for-sci-fi-gets-its-own-exhibit>

[۳۲]

Ogilvie Caroline Mackie, Scriven Paul N/ Meiotic Outcomes in Reciprocal Translocation Carriers Ascertained in 3-day Human Embryos/ 10 December 2002/ Retrieved 26 December 2008/ NCBI <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12461686>

[۳۳]

M. Oliver-Bonet, J. Navarro1, M. Carrera, J. Egozcue, J. Benet/ Aneuploid and Unbalanced Sperm in Two Translocation Carriers: Evaluation of the Genetic Risk/ 8 October 2008/ Retrieved 26 December 2008/ NCBI <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12356948>

[۳۴]

The Down syndrome Association of Toronto <https://dsat.ca/>

[۳۵]

Canadian Down syndrome Society <https://cdss.ca/>

[۳۶]

Kumar Naina, Singh Amit Kant/ Trends of Male Factor Infertility, an Important Cause of Infertility: A Review of Literature/ 8 October 2015/ NCBI <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4691969/>

[۳۷]

Chen Peter J/ Infertility/ 8 August 2017/ Update by Zieve David, Conaway Brenda, and the A.D.A.M./ 6 November 2018/ MedLinePlus <https://medlineplus.gov/ency/article/001191.htm>

[۳۸]

کمالی محمد، کشفی فهیمه، باغستانی احمد رضا، کاشانی حسین، توجهی شهرام، امیرچقماقی الهام/ بررسی اپیدمیولوژیک علل ناباروری در بیماران مراجعه‌کننده به پژوهشگاه رویان/ بهار ۱۳۸۵/ دوره‌ی ۲۸، شماره‌ی ۱/ صفحه: ۱۰۵-۱۰۳ <https://www.sid.ir/FileServer/JF/58613850118.pdf>

[۳۹]

Infertility/ 12 June 2017/ WomensHealth <https://www.womenshealth.gov/a-z-topics/infertility>

[۴۰]

Female Infertility/ 16 May 2017/ AmericanPregnancy <https://americanpregnancy.org/infertility/female-infertility/>

[۴۱]

Schisterman EF, Mumford SL, Browne RW, Barr DB, Chen Z, Louis GM/ Lipid Concentrations and Couple Fecundity: The LIFE Study/ 20 May 2014/ NCBI <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24846535>

[۴۲]

Treatments for Infertility Resulting From PCOS/ 31 January 2017/ NICHD <https://www.nichd.nih.gov/health/topics/pcos/conditioninfo/infertility>

[۴۳]

Infertility/ 25 July 2019/ MayoClinic <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/infertility/symptoms-causes/syc-20354317>

[۴۴]

Low Sperm Count/ 7 August 2019/ NHS <https://www.nhs.uk/conditions/low-sperm-count/>

[۴۵]

Brazier Yvette/ Infertility in Men and Women/ 4 January 2018/ MedicalNewsToday <https://www.medicalnewstoday.com/articles/165748.php>



[۶۱]

Abo Akademi University/ Cells Protect Themselves against Stress by Keeping Together/ 16 January 2020/ ScienceDaily
<https://www.sciencedaily.com/releases/2020/01/200116112548.htm>

[۶۲]

Intagliata Christopher/ Brittle Stars Can "See" Without Eyes/ 9 January 2020/ ScientificAmerican
<https://www.scientificamerican.com/podcast/episode/brittle-stars-can-see-without-eyes/>

[۶۳]

University of Oxford/ Starry Eyes on the Reef: Color-Changing Brittle Stars Can See/ 2 January 2020/ ScienceDaily
<https://www.sciencedaily.com/releases/2020/01/200102143354.htm>

[۶۴]

University of Oxford/ Scientists Just Showed That Color-Changing Brittle Stars Can See, Even Though They Don't Have Eyes/ 2 January 2020/ SciTechDaily
<https://scitechdaily.com/scientists-just-showed-that-color-changing-brittle-stars-can-see-even-though-they-dont-have-eyes/>

[۶۵]

Dr Knott Laurence/ Epidermolysis Bullosa /10 February 2016/ Patient
<https://patient.info/doctor/epidermolysis-bullosa-pro>

[۶۶]

Epidermolysis Bullosa/ 19 March 2018/ NHS
<https://www.nhs.uk/conditions/epidermolysis-bullosa>

[۶۷]

Epidermolysis Bullosa/ 8 March 2018/ MayoClinic
<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/epidermolysis-bullosa/symptoms-causes/syc-20361062>

[۶۸]

مشیر محمد/ کتاب بیماری‌های پوست/ انتشارات جهاد دانشگاهی علوم پزشکی ایران/ زمستان ۱۳۷۱/ فصل ۱۴، صفحه: ۳۲۱-۳۱۸

[۶۹]

فشار خون چیست؟ آنچه باید راجع به فشار خون بالا بدانیم/ دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گلستان
<http://goums.ac.ir/page/9573/>

[۷۰]

Tang Yaoliang/ Mesenchymal Stem Cell/ 2015/ Page: 240

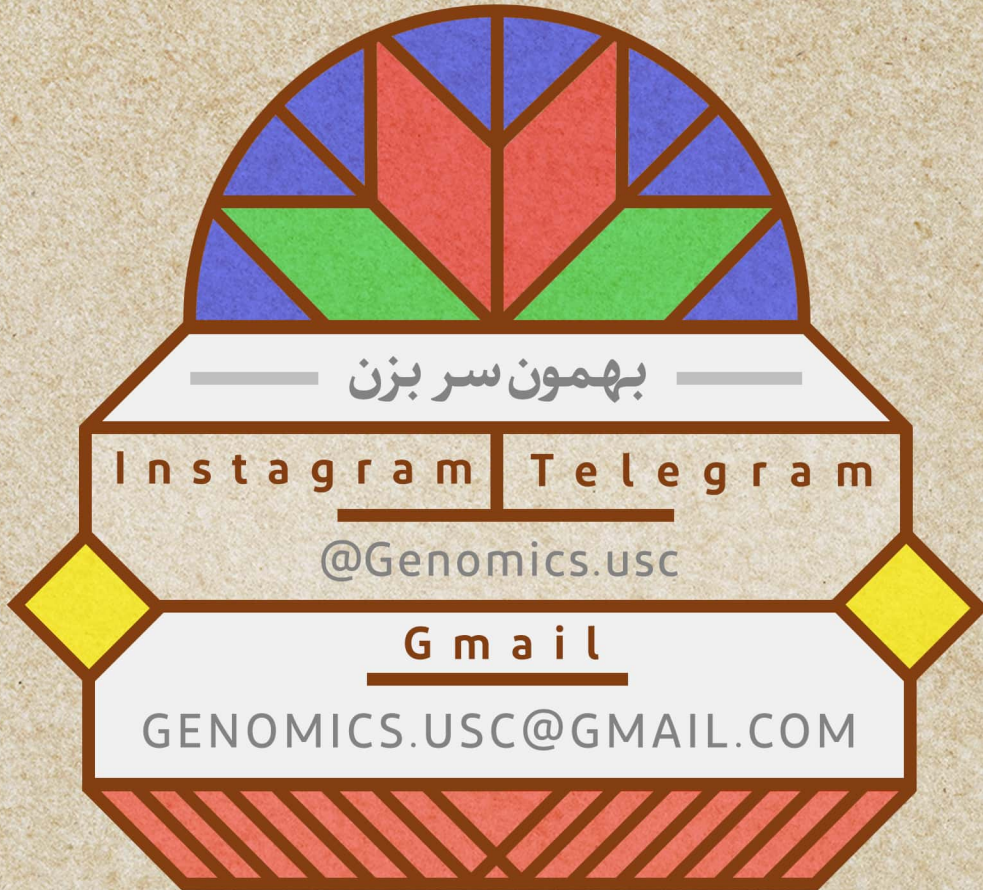
[۷۱]

Guyton and Hall, Edward John/ Medical Physiology/ 1946/ Chapter 14, Page: 158-162



پژوهش‌های علمی
فصلنامه علمی دانشجویی زیست‌شناسی - شماره ۲

منابع



انتهو کیسی

نشریه‌ی ژنومیکس اولین نشریه‌ی منتشرشده در مقطع کارشناسی رشته‌ی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی در دانشگاه علم و فرهنگ است. شماره‌ی دوم این نشریه، دارای مباحث جامع و کاربردی، نظیر اطلاعاتی پیرامون پژوهشگاه رویان، گرایش‌های رشته‌ی زیست‌شناسی سلولی و مولکولی در مقطع کارشناسی ارشد، مباحث علمی و تخصصی نظیر کرایونیکس، ناباروری، سلول‌های بنیادی، سندرم و اخبار زیست‌شناسی می‌باشد. همچنین در حوزه‌ی سلامت به معرفی، تشخیص و درمان بیماری‌های خاص و شایع مثل بیماری پروانه‌ای و فشار خون پرداختیم.



@Genomics.usc



قیمت: ۸۰۰۰ تومان