

آزمایشگاه و تشخیص آینده

پاییز ۱۴۰۴

شماره ۱

سال اول

فصلنامه علمی و تخصصی

- بیومارکرهای جدید استخوانی؛ از آزمون‌های کلاسیک تا نشانگرهای مولکولی نوین
دکتر امیر هوشنگ نژاده / دکتری علوم آزمایشگاهی
- تاثیر تغییرات بیولوژیک بر آزمایش TSH
دکتر محمد قهری / دکتری علوم آزمایشگاهی و متخصص قارچ شناسی پزشکی
- آلزایمر و نقش برخی از فاکتورهای ژنتیکی
دکتر وحید عزتی زاده / متخصص ژنتیک پزشکی از انگلستان
- تاثیر وراثت و عوامل محیطی بر حسادت
محبوبه جمشیدی / دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک مولکولی
- نقش فلوسایتومتری در تشخیص دقیق لوسمی ها
حنانه محور / کارشناس علوم آزمایشگاهی

پلی میان پژوهش و سلامت آینده

Laboratory and Future Diagnosis

First Year

Fall 2025

~~الکترولیت آنالایزر قدیمی شد~~

دستگاه یون آنالایزر کمپانی BE نسل جدید سنجش یون ها

پریان
پریان طب زمان

برای دریافت مشاوره
در واتس اپ به ما پیام دهید

۰۹۱۰ ۵۳۵ ۹۵۰۰ 
۰۲۱ ۸۸ ۳۷۹۵۰۰ 

● هزینه تست تا ۵۰٪ ارزانتر

● دقت و صحت ۴ برابری

● تعویض با الکترولیت آنالایزرهای قدیمی

آدرس: تهران، شهرک غرب، بلوار دریا، بین فرحزادی و پاکتژاد، پلاک ۲۲۰، واحد ۳

 BE

تکنولوژی ۲۰۲۵

بدون الکترو

جدید





فصلنامه علمی و تخصصی
سال اول
پاییز ۱۴۰۴



فهرست

- ۴-۱- سخن سر دبیر
- ۵-۲- بیومارکرهای جدید استخوانی؛ از آزمون های کلاسیک تا نشانگرهای مولکولی نوین
- ۷-۳- تاثیر تغییرات بیولوژیک بر آزمایش TSH
- ۸-۴- پیشکسوتان
- ۹-۵- آکزایمر و نقش برخی از فاکتورهای ژنتیکی
- ۱۱-۶- شما چه فکر می کنید؟
- ۱۳-۷- تاثیر وراثت و عوامل محیطی بر حسادت
- ۱۹-۸- روز جهانی ایدز
- ۲۰-۹- روز جهانی دیابت
- ۲۱-۱۰- نقش فلوسایتومتری در تشخیص دقیق لوسمی ها
- ۲۵-۱۱- برندگان جایزه نوبل ۲۰۲۵ و چرا محیط زیست باید اولویت فکر و اقدام ما باشد؟
- ۲۶-۱۲- معرفی مجله Clinical Chemistry

صاحب امتیاز و مدیر مسئول: دکتر امیر هوشنگ نژاده

هیئت تحریریه: دکتر سید محمد موذنی، دکتر محمد قهری

دکتر امیر هوشنگ نژاده، دکتر شوکت گندمی، دکتر هدی باقی زاده

دکتر سید الهادی مروج، دکتر رضا بهجتی اردکانی، دکتر وحید عزتی زاده

محبوبه جمشیدی، حوریه سلیمانی، نفیسه رضوانی، حانه محور،

مریم خسروی، زهرا سادات حسینی

مدیر علمی: دکتر محمد قهری

مدیر اجرایی: مبینا تاجیک

مدیر بازرگانی: مرتضی شاهسون

صفحه آرا: شیوا راسخ

قیمت: ۱۵۰۰۰۰ تومان

تیراژ ۱۰۰۰

چاپ اول

آدرس: تهران، ورامین، آزمایشگاه پاتوبیولوژی و ژنتیک آینده

تلفن: ۰۲۱ ۳۸۱۴۱

Email: faslnameh.ayanseh@gmail.com

Email: nejadehlab@gmail.com

Website: www.nejadehlab.com

برای ارتقای کیفیت مطالب فصلنامه لطفا پیشنهادات خود را از طریق ایمیل های فوق برای ما ارسال فرمایید.

مسئولیت آگهی های مندرج در این نشریه به عهده آگهی دهنده می باشد. مسئولیت مطالب و مقالات مندرج در این نشریه به عهده نویسنده می باشد.



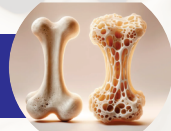
سخن سردبیر

با سلام و احترام به خوانندگان گرامی،

علم آزمایشگاه، امروز بیش از هر زمان دیگر در مسیر تحول و پیشرفت قرار دارد. آزمایشگاه‌ها دیگر تنها محل انجام تست‌های روتین نیستند، بلکه به مراکزی پویا برای کشف، پایش و تفسیر بیماری‌ها تبدیل شده‌اند. در دهه اخیر، ورود فناوری‌های نوین مانند ژنومیک، پروتئومیکس، تصویربرداری مولکولی و روش‌های پیشرفته الکتروفورز و کروماتوگرافی، افق‌های تازه‌ای در تشخیص و پایش بیماری‌ها گشوده است. فصلنامه‌ی «آزمایشگاه و تشخیص آینده» با هدف معرفی روش‌های نوین آزمایشگاهی و تبیین نقش آنها در کمک به تشخیص دقیق‌تر بیماری‌ها منتشر می‌شود. ما بر این باوریم که ارائه‌ی مقالات آموزشی، مرورهای علمی، گزارش‌های موردی و نیز بحث پیرامون تفسیر صحیح نتایج آزمایشات، می‌تواند سهم مهمی در ارتقای دانش متخصصین، پزشکان و همکاران آزمایشگاهی داشته باشد. بدیهی است که تشخیص صحیح بیماری تنها با تکیه بر اعداد و ارقام آزمایشگاهی میسر نمی‌شود، بلکه نیازمند نگاهی جامع، تفسیر علمی و تعامل نزدیک میان پزشک و آزمایشگاه است. در همین راستا، این نشریه می‌کوشد پلی ارتباطی میان جامعه‌ی پزشکی و علوم آزمایشگاهی ایجاد کند تا گامی مؤثر در جهت ارتقای سطح سلامت جامعه برداشته شود. امید است همراهی شما خوانندگان گرامی و صاحب نظران، چراغ راه آینده این فصلنامه باشد و با ارائه‌ی دیدگاه‌ها، تجربیات و نقدهای سازنده خود، ما را در مسیر علمی و آموزشی یاری نمایید.

باساس
دکتر امیرحسین نژاده





دکتر امیر هوشنگ نژاده

دکتری علوم آزمایشگاهی و
عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا

است. آلکالن فسفاتاز در ایزوآنزیم‌های متعددی در بدن وجود دارد (کبدی، کلیوی، جفتی، استخوانی). ایزوآنزیم استخوانی (BAP) عمدتاً توسط استئوبلاست‌ها سنتز می‌شود و در سطح سلولی در فرآیند معدنی شدن ماتریکس استخوانی نقش دارد. اندازه‌گیری آن با روش‌های ایمنونوشیمیایی یا الکتروفورزی انجام می‌شود. در شرایطی مانند بیماری پازه، متاستاز استخوانی، رشد سریع در نوجوانان و درمان با آنابولیک‌های استخوانی افزایش می‌یابد.

۲. استئوکلسین (Osteocalcin; OC)

استئوکلسین پروتئینی کوچک با وزن مولکولی حدود ۵/۸ کیلو دالتون است که توسط استئوبلاست‌ها تولید می‌شود و یکی از اختصاصی‌ترین نشانگرهای تشکیل استخوان به شمار می‌رود.

این پروتئین به ویتامین K وابسته بوده و در حضور آن، در باقیمانده‌های گلوتامیک اسید خود دچار کربوکسیلاسیون می‌شود که امکان اتصال به هیدروکسی آپاتیت را فراهم می‌کند.

اندازه‌گیری استئوکلسین در سرم معمولاً با روش ECL یا ELISA انجام می‌گیرد و سطح آن در شرایط افزایش ساخت استخوان بالا می‌رود، در حالیکه در پوکی استخوان و پس از یائسگی ممکن است متغیر باشد.

۳. پروکلاژن نوع I انتزای پروپتید

(Procollagen Type I N-terminal Propeptide; P1NP)

P1NP یکی از شاخص‌های جدید و دقیق تشکیل استخوان است. در هنگام سنتز کلاژن نوع I پروپتیدهای انتهایی از زنجیره کلاژن جدا و وارد خون می‌شوند.

مقدار P1NP مستقیماً با میزان سنتز کلاژن و فعالیت استئوبلاست‌ها متناسب است.

۴. β -CrossLaps

(C-terminal telopeptide of type I collagen; β -CTX)

β -CrossLaps از مهم‌ترین نشان‌گرهای تخریب استخوان است. این قطعات پپتیدی در نتیجه تجزیه کلاژن نوع I توسط استئوکلاست‌ها ایجاد شده و وارد جریان خون می‌شوند.

اندازه‌گیری β -CTX در سرم یا ادرار با روش‌های ECLIA یا ELISA انجام می‌شود.

۵. سایر بیومارکرهای استخوانی

استخوان یک بافت زنده و پویا است که در طول عمر انسان همواره در فرآیند بازسازی (Remodeling) قرار دارد. این چرخه متشکل از دو مرحله اصلی است: تشکیل استخوان (Bone formation) توسط استئوبلاست‌ها و تخریب استخوان (Bone resorption) توسط استئوکلاست‌ها. تعادل میان این دو فرآیند برای حفظ استحکام و ساختار استخوان حیاتی است.

در دهه‌های گذشته، ارزیابی وضعیت متابولیسم استخوان عمدتاً بر اساس اندازه‌گیری کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز (ALP) صورت می‌گرفت. اما با پیشرفت فناوری‌های ایمنونوشیمی و کشف نشانگرهای اختصاصی‌تر، امروزه امکان بررسی دقیق‌تر تعادل بین تخریب و تشکیل استخوان از طریق بیومارکرهای تخصصی استخوانی فراهم شده است.

بیومارکرهای استخوانی شاخص‌هایی هستند که میزان فعالیت سلول‌های استخوانی را نشان می‌دهند. این مارکرها در تشخیص، پیگیری درمان و پیش‌بینی خطر شکستگی در بیماری‌هایی چون پوکی استخوان (Osteoporosis) (بیماری پازه، هایپرپاراتیروئیدیسم، بیماری‌های متابولیک استخوان در کلیه‌ها و حتی بررسی پاسخ به درمان با بیس‌فسفونات‌ها یا دنوزوماب کاربرد گسترده دارند.

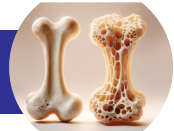
بر خلاف آزمون‌های تصویربرداری که تنها ساختار استخوان را نشان می‌دهند، مارکرهای بیوشیمیایی فعالیت متابولیک استخوان را بازتاب می‌دهند و می‌توانند تغییرات را ماه‌ها پیش از بروز تغییرات رادیولوژیک نشان دهند.

این مارکرها به شرح زیر است:

۱. آلکالن فسفاتاز استخوانی

(Bone-Specific Alkaline Phosphatase; BAP)

یکی از شناخته‌شده‌ترین بیومارکرهای تشکیل استخوان



نتیجه گیری

بیومارکرهای جدید استخوانی تحولی بنیادین در ارزیابی متابولیسم استخوان ایجاد کرده اند .
آزمون‌هایی نظیر P1NP، Osteocalcin، Bone-ALP و β -CrossLaps به همراه مارکرهای مکمل، تصویری پویا از تعادل بین تخریب و تشکیل استخوان فراهم می کنند. انتظار می‌رود در آینده بیومارکرهای استخوانی نقش مهمی در تشخیص و پایش درمان‌های متابولیک ایفا کنند.



علاوه بر چهار مارکر اصلی فوق، نشانگرهای متعددی نیز در مطالعات تحقیقاتی با کاربرد محدود به کار می روند مانند FGF-23، TRACP-5b، NTX، Sclerostin، DKK1

۶. آزمون‌های روتین مکمل

در کنار این مارکرها باید همیشه کلسیم، فسفر، ویتامین D، PTH و آلکالین فسفاتاز توتال نیز بررسی شوند.

۷. کاربردهای بالینی

مارکرهای P1NP و β -CTX در تعیین سرعت گردش استخوان مؤثرند و می توانند بیماران در معرض شکستگی را زودتر شناسایی کنند. کاهش معنی دار β -CTX طی ۳ تا ۶ ماه پس از درمان با بیس فسفونات ها، شاخص پاسخ مطلوب است.

آزمایشات متابولیسم استخوان

گروه الف

- Ca total- Ionized Calcium
- Alkaline Phosphatase
- Albumin (برای تصحیح میزان واقعی کلسیم توتال)
- Creatinine (برای ارزیابی عملکرد کلیه)
- Vit D
- PTH

گروه ب

- Bone Alkaline Phosphatase (BAP)
- Osteocalcin (OC)
- Beta Crosslaps (CTX)
- P1NP





تأثیر تغییرات بیولوژیک بر آزمایش TSH



دکتر محمد قهری

دکتری علوم آزمایشگاهی،
متخصص قارچ شناسی پزشکی
و استاد دانشگاه

۶- مصرف همزمان کلسیم و آهن

کلسیم و آهن، جذب داروهای تیروئیدی را کاهش می‌دهند. توصیه می‌شود کلسیم با فاصله ۴ تا ۱۲ ساعت و آهن با فاصله ۲ تا ۴ ساعت از دارو تیروئیدی مصرف شود.

۷- غذاهای گواتروژنیک

برخی خوراکی‌ها مانند انواع کلم و تربچه با ایجاد اختلال در عملکرد تیروئید، موجب افزایش TSH می‌شوند.

۸- تغییر فصل

TSH در زمستان معمولاً افزایش و در تابستان کاهش می‌یابد. با افزایش سن، شدت این تغییرات بیشتر می‌شود.

۹- نوسانات هورمونی

مصرف استروژن باعث افزایش پروتئین‌های متصل‌شونده به هورمون تیروئید و در نتیجه کاهش اثر آن‌ها می‌شود که به صورت افزایش TSH بروز می‌کند.

۱۰- بارداری

در اوایل بارداری، افزایش چشمگیر استروژن نیاز بدن به هورمون تیروئید را بیشتر کرده و سطح TSH افزایش می‌یابد. معمولاً پس از زایمان، این تغییرات برطرف می‌شود.

۱۱- مکمل‌های غذایی

برخی مکمل‌ها و گیاهان دارویی مانند تیروزین یا ویتامین‌های حاوی ید می‌توانند سطح TSH را دچار نوسان کنند.

۱۲- داروها

طیف وسیعی از داروها بر TSH اثر می‌گذارند:

- بعضی داروهای ضدافسردگی و کاهنده چربی خون موجب افزایش TSH می‌گردند.

- کورتیکواستروئیدها موجب کاهش TSH خواهند بود.

۱۳- استرس و بیماری

استرس‌های فیزیکی یا روانی می‌توانند موجب نوسان TSH شوند. بیماران مبتلا به گریوز اغلب پس از استرس دچار کاهش TSH، و بیماران مبتلا به هاشیموتو دچار افزایش آن می‌شوند.

۱۴- پیشرفت بیماری

با وجود درمان، در برخی بیماران بیماری پیشرفت می‌کند و همین امر به تغییر سطح TSH منجر می‌شود.

هورمون محرک تیروئید (TSH) یکی از مهم‌ترین شاخص‌ها در پایش و تشخیص بیماری‌های تیروئید است. با این حال در بسیاری از بیماران، نوسانات غیرقابل پیش‌بینی در نتایج آزمایشگاهی TSH مشاهده می‌شود. شناخت دلایل این نوسانات می‌تواند به بهبود تفسیر نتایج و تنظیم دقیق‌تر درمان کمک کند.

۱- تغییر دوز دارو

با تغییر مقدار داروی تیروئیدی، سطح TSH نیز تغییر می‌کند. بازگشت به تعادل جدید معمولاً تا سه ماه زمان نیاز دارد.

۲- قدرت و پایداری دارو

قدرت و پایداری داروهای تیروئیدی در همه سری‌ها یکنواخت نیست. حتی در تولیدات یک کارخانه، تفاوت بین شماره ساخت‌های مختلف می‌تواند سبب تغییر نتایج شود. راهکار مناسب، تهیه دارو از یک سری به میزان کافی مثلاً برای سه ماه است.

۳- اختلاف بین آزمایشگاه‌ها

تفاوت در روش‌ها و کیت‌های آزمایشگاهی می‌تواند سبب اختلاف نتایج بین آزمایشگاه‌ها گردد. این اختلاف جدا از خطاهای انسانی یا تکنیکی است. بهتر است نتایج بیمار با یک روش مثلاً ECL انجام و مقایسه شود.

۴- زمان مصرف دارو

بهترین زمان مصرف هورمون‌های تیروئیدی، یک ساعت قبل از صبحانه است. مصرف همراه غذا باعث کاهش یا تأخیر در جذب دارو شده و می‌تواند سطح TSH را افزایش دهد. مهم‌ترین اصل، یکنواختی زمان مصرف دارو است.

۵- تغییر در عادات غذایی

مصرف یا قطع ناگهانی غذاهای پرفیبر بر میزان جذب دارو اثر می‌گذارد. غذاهای پرفیبر جذب هورمون تیروئیدی را کاهش می‌دهند.



بیماران در سراسر کشور به صورت سالم و رایگان در دسترس قرار گرفت.

پروفسور فریدون علاء؛

بنیانگذار انتقال خون نوین ایران

پروفسور فریدون علاء، پزشک نامدار و بنیان گذار سازمان انتقال خون ایران، یکی از برجسته‌ترین چهره‌های تاریخ پزشکی معاصر کشور است که خدمات او در زمینه خونشناسی و درمان بیماران هموفیلی نه تنها در ایران، بلکه منطقه خاورمیانه را متحول کرد.

تولد و تحصیلات

او در سال ۱۳۰۹ خورشیدی در پاریس به دنیا آمد. پدرش حسین علاء، سیاستمدار و نخست وزیر وقت ایران بود. دوران کودکی اش را در تهران گذراند و سپس برای ادامه تحصیل به انگلستان رفت. مدتی در آمریکا در دانشگاه هاروارد به تحصیل تاریخ پرداخت، اما علاقه اش به پزشکی او را به دانشگاه ادینبرو اسکاتلند کشاند. در این دانشگاه مدرک پزشکی عمومی گرفت و سپس تخصص بیماری های داخلی و فوق تخصص خونشناسی را در انگلستان تکمیل کرد.

بازگشت به ایران

پس از پایان تحصیلات در سال های دهه ۱۳۴۰ خورشیدی به ایران بازگشت و به عنوان استاد دانشگاه تهران مشغول تدریس و طبابت شد. در آن زمان، تأمین خون در کشور به صورت پراکنده، غیراستاندارد و اغلب از طریق خون فروشی انجام می شد. این وضعیت با مشکلات ایمنی و اخلاقی فراوان همراه بود. دکتر علاء با درک این کاستی بزرگ تصمیم گرفت نهادی علمی و متمرکز برای تأمین خون سالم و رایگان تأسیس کند.

تأسیس سازمان انتقال خون ایران

با تلاش های شبانه روزی او، سازمان انتقال خون ایران در دی ماه ۱۳۵۱ رسماً تأسیس شد. این سازمان بر پایه اهدای داوطلبانه و بدون دریافت پول بنا شد؛ شعاری که خود دکتر علاء آن را «از مردم، برای مردم» معرفی می کرد. فرهنگ تازه‌ای در جامعه ایران شکل گرفت که خون باید تنها به عنوان یک هدیه انسانی داده شود، نه کالایی برای خرید و فروش.

تأسیس این سازمان موجب شد که نظام تأمین خون در ایران در مدت کوتاهی متحول شود.

استانداردهای علمی، آزمایش های ایمنی و اصول مدیریتی جدید جایگزین روش های قدیمی شدند و خون مورد نیاز

خدمات به بیماران هموفیلی

یکی دیگر از دستاوردهای بزرگ پروفسور علاء، توجه ویژه به بیماران مبتلا به اختلالات خونریزی دهنده به ویژه هموفیلی بود. او نخستین مراکز تخصصی تشخیص و درمان هموفیلی را در ایران بنیان گذاشت و با وارد کردن فرآورده های خونی و داروهای جدید، جان هزاران بیمار را نجات داد. بعدها مرکز تحقیقات هموفیلی ایران نیز با هدایت و الهام او تأسیس شد.

دوران پس از انقلاب

پس از انقلاب اسلامی ۱۳۵۷، تغییرات ساختاری موجب شد دکتر علاء از مدیریت رسمی سازمان انتقال خون کنار رود. با این حال میراث او یعنی فرهنگ «اهدای رایگان خون» همچنان پایرجا ماند و امروز ایران یکی از معدود کشورهایی است که صد درصد خون خود را از اهداکنندگان داوطلبانه تأمین می کند. سازمان جهانی بهداشت بارها این دستاورد را الگویی موفق برای منطقه معرفی کرده است.

دکتر علاء بعدها مدتی در انگلستان اقامت داشت، اما ارتباط علمی و انسانی خود را با ایران حفظ کرد. او در کنفرانس های بین المللی همواره به عنوان نماینده برجسته ایران در زمینه انتقال خون و هموفیلی شناخته می شد.

میراث ماندگار

پروفسور فریدون علاء امروز در ۹۰ سالگی همچنان زنده و فعال است و به عنوان «پدر انتقال خون ایران» شناخته میشود. خدمات او موجب شد نسل های متعددی از بیماران از خون سالم بهره مند شوند و بیماران هموفیلی در ایران شانس زندگی بهتری پیدا کنند. فرهنگ ایثار در اهدای خون که او پایه گذاری کرد، به بخشی از هویت اجتماعی ایرانیان بدل شده است.



آلزایمر و نقش برخی از فاکتورهای ژنتیکی



دکتر وحید عزتی زاده

متخصص ژنتیک پزشکی
از انگلستان

اما برخی عوامل محیطی (همچون عفونت های ویروسی و میکروبی، عادات غذایی، خواب، استرس روانی) و همچنین تغییرات ژنتیکی در بروز این طیف از بیماری دخیل هستند. روی هم رفته، بیشترین عامل خطر مورد بررسی آلزایمر، وجود ژن های قطعی یا مستعدکننده ابتلا به این بیماری است؛ در واقع، مطالعات نشان می دهد که میزان وراثت پذیری این طیف از بیماری، به عنوان یک اختلال پیچیده ژنتیکی، بیش از ۵۰٪ تخمین زده می شود [۸] از آنجایی که بسیاری از الگوهای مولکولی قابل مشاهده در این بیماری ممکن است همیشه نشان دهنده LOAD نباشد (همانند آنچه در تشکیل پلاک بتا-آمیلوئید مشاهده می شود)، شکل گیری این عوامل به خودی خود می تواند سبب پیچیده تر شدن آزمایش های تشخیصی مبتنی بر بیومارکرها شود [۹، ۱۰] خصوصاً با در نظر گرفتن این واقعیت که در بسیاری از موارد، مستندات بیانگر خصوصیت مولتی فاکتوریال یا پلی ژنتیک بودن این بیماری هستند [۱۱] نمونه ای بارز از تاثیر شرایط محیطی بر روی ژن های مستعد کننده بیماری را می توان در گزارشی مشاهده کرد که در آن مولکول DNA ویروس HSV-1 (به عنوان یک عامل عفونی مستعد کننده خطر ابتلا به آلزایمر)، در مغز افراد حامل آلل ژنوتیپ *ApoE4* شناسایی شده است [۱۲]. یکی از مهمترین عوامل شناخته شده ایجاد خطر در LOAD، تغییر در ژنوتیپ آپولیپوپروتئین *E* (*ApoE*)^۶ است. محصول این ژن، فاکتور اصلی انتقال کلسترول به مغز بوده و عموماً به سه شکل شایع *E2*، *E3* و *E4* قابل شناسایی است [۹، ۱۰].

افراد دارای ژنوتیپ *ApoE ε4* (با نام *ApoE4* نیز شناخته می شود) در مقایسه با حالت هموزیگوت *ε3/ε3* با خطر پیشرفت آلزایمر بیشتری همراه هستند.

عنوان شده است که وجود هر آلل ژنوتیپ *ApoE4*، به طور متوسط حدود یک دهه زودتر سبب افزایش احتمال شروع بیماری می شود. از سوی دیگر زنان ناقل این ژنوتیپ، در مقایسه با مردان، در معرض خطر ابتلای بیشتر (خصوصاً در سنین ۷۵-۶۵ سال) هستند [۱۳]. گزارش ها نشان می دهند که وجود آلل ژنوتیپ *ApoE4* تقریباً در ۴۰٪ از افراد مبتلا به آلزایمر، خصوصاً از نوع LOAD یافت می شود [۱۴].

بیماری آلزایمر^۱ (AD)، به عنوان یک بیماری عصبی پیشرونده، مسئول ۸۰٪-۶۰٪ از کل موارد ابتلا به زوال عقل وابسته به سن است. این بیماری سالیانه حدود ۵۰ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می دهد و انتظار می رود شیوع آن تا سال ۲۰۵۰ تقریباً ۷۰٪ افزایش یابد [۴-۱]. متأسفانه در حال حاضر هیچ استراتژی درمانی جهت بهبود قطعی علائم بالینی بیماران وجود ندارد [۵، ۴، ۲، ۱] و تیمارهای حال حاضر عمدتاً بر روی مهار شدت بیماری متمرکز هستند. با در نظر گرفتن این شرایط، مطالعه دقیق مکانیسم های دخیل در پیشرفت این فرآیند و شناسایی هر چه سریع تر اهداف درمانی از اهمیت دوچندانی برخوردار است.

عموماً شروع بیماری آلزایمر با پیشروی از مرحله مشکلات پیش بالینی (کاملاً بدون علامت) به سوی اختلال شناختی خفیف^۲ (MCI) مشخص می شود و در نهایت به مرحله زوال عقل منتهی می گردد. این کاهش شناختی با پیشرفت از دست دادن حافظه (به عنوان رایج ترین علامت مرتبط با بیماری) تغییرات در عملکرد اجرایی (که بر توانایی انجام فعالیت های روزمره تأثیر می گذارد) اختلالات در آگاهی، زبان، رفتار اجتماعی و عملکرد ادراک دیداری مرتبط است [۷، ۶، ۲]. بیماری آلزایمر یکی از علل اصلی ناتوانی در جوامع سالمند محسوب می شود [۶، ۲]. در واقع، افزایش سن اصلی ترین عامل خطر برای آلزایمر خود به خودی^۳ یا دیررس^۴ (LOAD) به عنوان شایع ترین شکل این بیماری است؛ به نحوی که تقریباً ۹۵٪ از کل بیماران مبتلا به این مشکل را تحت تأثیر قرار می دهد. در طیف LOAD بیماری، علائم معمولاً پس از ۶۵ سالگی، به دلیل شیوع مشکلاتی همچون کاهش شناختی، نقص های متابولیکی و تشکیل پلاک های سالخوردگی^۵ NFT بروز می کنند. با اینکه عامل خطر اصلی جهت LOAD افزایش سن است،

1) Alzheimer disease (AD)

2) Mild cognitive impairment (MCI)

3) Sporadic

4) Late onset Alzheimer disease (LOAD)

5) Senile plaque/NFT

6) Apolipoprotein E (ApoE)



توان عملیاتی بالا¹⁰، غربالگری سیستماتیک ژن های مسبب زوال عقل در بیماران خانوادگی و خود به خودی، سبب کشف دیگر ژن های کاندید شده اند که برخی از این موارد در مرحله ارتباط سنجی دقیق تر قرار دارند. علاوه بر این، امید است که در آینده، توسعه بیشتر تجهیزات و علوم ژنتیک سبب پیشرفت سریع تر استراتژی های جدید درمانی جهت پیشگیری، توقف و یا حتی معکوس نمودن فرآیند پیشروی بیماری آلزایمر شوند.

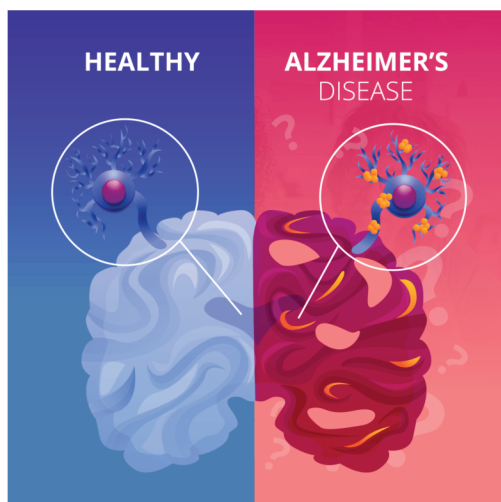
در حال حاضر آزمایش های گروه الف بر روی مایع نخاع برای تشخیص های افتراقی شناسی و آزمایش های گروه ب بر روی سرم خون برای تشخیص آلزایمر مورد استفاده قرار می گیرد.

گروه الف

- Tau protein total
- Tau protein 181
- Beta Amyloid 1_40
- Beta Amyloid 1_42

گروه ب

- Tau protein 217
- Beta Amyloid 1_42



- 7) Genome-wide association studies (GWAS)
8) Early onset Alzheimer disease (EOAD)
9) γ -secretase complex
10) High-throughput sequencing

فرانس ها در دفتر نشریه موجود می باشند *

به کمک بررسی وسیع مطالعات در سطح ژنوم⁷ (GWAS)، تاکنون چندین ژن از این دست شناسایی شده اند که بسیاری از آن ها ارتباط مستقیمی با فرضیه شکل گیری پلاک بتا-آمیلوئید دارند. این ژن ها در مسیرهای متابولیک لیپید، ایمنی و اندوسیتوز دخیل هستند.

با این حال، طبق بررسی ها، تاثیر هر یک از این ژن ها به تنهایی در شکل گیری بیماری آلزایمر چندان زیاد نیست و بدین جهت به عنوان یک آزمایش مستقل بالینی چندان توصیه نمی گردند [۱۳]. از سویی دیگر، آلزایمر زودرس⁸ (EOAD) نوعی از بیماری است که در سنین پیش از ۶۵ سالگی قابل مشاهده بوده و عموماً ۱۰٪-۵٪ موارد ابتلا به بیماری آلزایمر را شامل می شود.

برخلاف LOAD که یک بیماری مولتی فاکتوریال است، EOAD اغلب دارای علل ژنتیکی است و به شکل اتوزومال غالب به ارث می رسد. بدین سان، پیشروی این طیف از بیماری نیز با سرعت بیشتری همراه است [۱۱]. تاکنون حداقل سه ژن به عنوان بیومارکرهای تشخیصی شناسایی شده است که موجب رمزگذاری پروتئین های دخیل در تجزیه پروتئین پیش ساز آمیلوئید و تولید بتا-آمیلوئید می شوند. بروز انواع مختلف (حداقل ۳۰۰) جهش در این ژن ها با ضریب نفوذ بیش از ۸۵٪ می تواند نقش کلیدی در پیشروی EOAD ایفا کند. نخستین مورد، ژن APP است که پروتئین پیش ساز آمیلوئید را رمزگذاری می کند. تا سال ۲۰۲۰، حدود ۵۰ جهش در این ژن شناسایی شده است که بیشتر آنها به دلیل تغییرات ایجاد شده در ترکیب اسید آمینه نزدیک محل برش ژن APP منجر به تولید بیش از حد و نهایتاً تجمع $A\beta_{42}$ می شود [۱۱، ۱۵]. جهش در ژن های $PSEN1$ و $PSEN2$ که محصولات پروتئینی آنها در فعال سازی کمپلکس گاما-سکرتاز⁹ نقش دارند، نیز از دیگر عوامل مرتبط با پیشروی بیماری آلزایمر در نظر گرفته می شوند [۱۶]. از میان ژن های یاد شده، ۷۰٪-۳۰٪ جهش های شناخته شده مربوط به ژن $PSEN1$ ، ۱۵٪-۱۰٪ مربوط به ژن APP و کمتر از ۵٪ موارد مربوط به $PSEN2$ است [۱-۳، ۵-۷].

در انتها باید عنوان کرد، با اینکه عوامل ژنتیکی دخیل در بیش از ۵۰٪ موارد مندلی و اکثر موارد خود به خودی ابتلا به آلزایمر همچنان ناشناخته است، ولی شناسایی موارد فوق به عنوان بیومارکرهای ژنتیکی می تواند نقش حائز اهمیتی در تشخیص زود هنگام یا غربالگری انواع مختلف بیماری آلزایمر داشته باشند. به لطف فناوری های نسل جدید توالی یابی با

شما چه فکر می کنید؟



ایکتريک يا غير ايكتریک، مسئله این است:

نویسندگان:

Thando A.Gcingca.Hamere Tadesse.Caroline E. Nottingham

شرح مورد (Case Description)

پس — ۸ ساله‌ای با کم خونی آپلاستیک شدید که روزانه ۷۵ میلی گرم الترومبوپاگ (Eltrombopag) مصرف می کرد، برای پیوند سلول های بنیادی مراجعه نمود. تست آنتی بادی های سیتومگالوویروس (CMV) و ویروس ایشیتین - بار (EBV) درخواست شد، اما نمونه به دلیل ظاهر غیرطبیعی ایکتریک رد گردید.

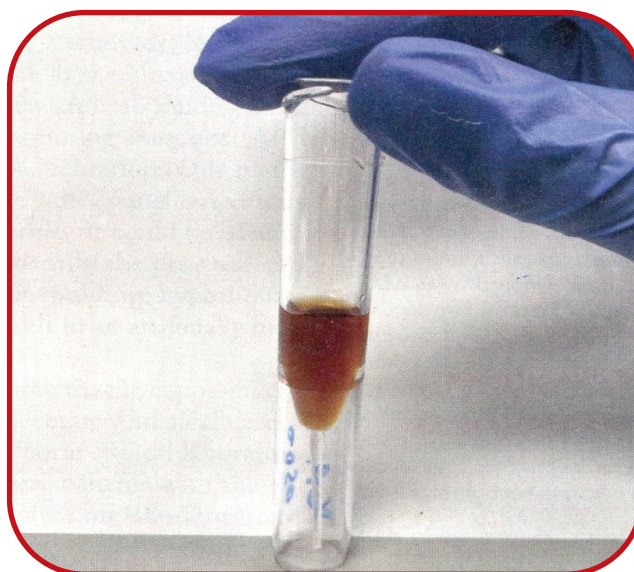
سپس آزمایش های کبدی روی دستگاه Abbott Architect انجام شد و نتایج به شرح زیر بود:

Bilirubin Total : ۰/۴ mg/dL (۰/۱-۰/۴)

ALT: ۱۰ U/L (۱۰-۳۰)

AST: ۲۰ U/L (۲۲-۴۱)

ALP: ۲۱۸ U/L (۱۵۶-۳۶۹)



شاخص ایکتروس icterus index:

نتایج فوق هیچ شواهدی از هیپر بیلی روبینمی نشان نداد، اما نمونه از نظر ظاهری ایکتریک بود .

پرسش ها:

۱. مکانیسم هایی که باعث تداخل ناشی از ایکتروس می شوند چیست؟
۲. چرا دستگاه هیچ مقدار بیلی روبین بالا را گزارش نکرد، با وجود اینکه نمونه ظاهراً ایکتریک بود؟
۳. چه راهکارهایی برای غلبه بر ایکتروس به عنوان یک عامل مداخله گر وجود دارد؟

ایکتروس (Icterus) به تغییر رنگ زرد نمونه به علت افزایش بیلی روبین سرم گفته می شود. این تغییر می تواند از طریق دو مکانیسم ایجاد تداخل نماید:

طیفی (Spectral): بیلی روبین در محدوده ی ۴۰۰-۵۴۰ نانومتر در روش اسپکتروفتومتری نور را جذب می کند و ممکن است در اندازه گیری های فتومتریک تداخل ایجاد کند.

شیمیایی (Chemical): بیلی روبین می تواند با برخی ترکیبات معرف ها واکنش دهد. در این مورد، ظاهر ایکتریک به دلیل غلظت بالای الترومبوپاگ ایجاد شده بود، در حالی که بیلی روبین و شاخص ایکتروس طبیعی بودند. با این حال، خود الترومبوپاگ نشان داده است که می تواند در برخی تست های فتومتریک نیز ایجاد تداخل کند.

راه حل: تداخل واقعی ایکتروس را می توان با رقیق سازی نمونه یا استفاده از روش های جایگزین که محدوده های پذیرش شاخص ایکتروس بالاتری دارند برطرف کرد.

منافع و منابع مالی

این پژوهش توسط برنامه تحقیقات درون سازمانی مؤسسه ملی بهداشت آمریکا (NIH) حمایت شده است.





محبوبه جمشیدی

دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک مولکولی و
عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا

عوامل ژنتیکی و نقش آن‌ها در حسادت

تحقیقات نشان داده اند که حسادت به عنوان یک واکنش هیجانی و اجتماعی، تحت تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی قرار دارد. اگرچه تاکنون هیچ ژنی به طور مستقیم و انحصاری به عنوان "ژن حسادت" شناخته نشده است، اما برخی از ژن‌ها در تنظیم هیجان‌ها، پردازش پاداش، رفتارهای اجتماعی و پاسخ‌های استرسی نقش داشته و ممکن است در شدت و نوع حسادت مؤثر باشند. این ژن‌ها به‌طور غیرمستقیم بر واکنش‌های احساسی افراد تأثیر می‌گذارند و ممکن است باعث شوند که افراد تمایل بیشتری به بروز حسادت در شرایط خاص داشته باشند (۱۵).

سروتونین یکی از مهم‌ترین انتقال‌دهنده‌های عصبی است که در تنظیم خلق و خو، اضطراب، افسردگی و حساسیت‌های هیجانی نقش دارد. برخی از ژن‌های مرتبط با سروتونین می‌توانند بر رفتارهای هیجانی و اجتماعی، از جمله حسادت، تأثیر بگذارند.

ژن SLC6A4 (Serotonin Transporter Gene):

این ژن مسئول تولید پروتئینی است که سروتونین را از فضای سیناپسی به داخل نورون‌ها منتقل می‌کند. یکی از پلی‌مورفیسم‌های مهم این ژن، پلی‌مورفیسم 5-HTTLPR است که در دو نوع بلند (long) و کوتاه (short) وجود دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افراد با نوع کوتاه این پلی‌مورفیسم معمولاً حساس‌تر به استرس هستند و بیشتر احتمال دارد که در موقعیت‌های اجتماعی و هیجانی، از جمله حسادت، واکنش‌های شدیدتری از خود نشان دهند (۳).

ژن MAOA (Monoamine Oxidase A):

ژن MAOA مسئول تولید آنزیمی است که نورترانسمیترهایی مانند سروتونین، دوپامین و نوراپی‌نفرین را تجزیه می‌کند. نسخه‌های مختلفی از این ژن وجود دارند که در نحوه پردازش و تجزیه این انتقال‌دهنده‌های عصبی تفاوت دارند. نسخه‌هایی از ژن MAOA که فعالیت آنزیم را کاهش می‌دهند، ممکن است با حساسیت بیشتر به احساسات منفی مانند عصبانیت، حسادت و پرخاشگری در ارتباط باشند. این نوع حساسیت هیجانی ممکن است باعث شود افراد با نسخه‌های کم‌فعال‌تر این ژن، در شرایط رقابتی و مقایسه‌ای، بیشتر به حسادت دچار شوند (۲۰).

چکیده

حسادت، به عنوان یکی از احساسات پیچیده انسانی، در تعاملات اجتماعی و روابط بین‌فردی نقش مهمی ایفا می‌کند. این احساس می‌تواند به صورت یک واکنش طبیعی در مواجهه با تهدیدات واقعی یا خیالی نسبت به یک رابطه یا موقعیت ارزشمند بروز کند. درک عوامل مؤثر بر شکل‌گیری و شدت حسادت، از اهمیت بالایی برخوردار است؛ چرا که می‌تواند به بهبود روابط اجتماعی و کاهش تنش‌های ناشی از این احساس کمک کند. حسادت تحت تأثیر ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی قرار دارد. مطالعات نشان می‌دهند که تقریباً ۲۹٪ از تفاوت‌های مشاهده شده در سطح حسادت میان افراد به عوامل ژنتیکی نسبت داده می‌شود، در حالی که ۷۱٪ باقیمانده به تأثیرات محیطی غیرمستقیم مرتبط است (۶). این مقاله مروری به بررسی نقش وراثت و محیط در شکل‌گیری حسادت می‌پردازد و تعاملات پیچیده بین این دو عامل را تحلیل می‌کند. یافته‌ها نشان می‌دهند که در حالی که ژنتیک می‌تواند تمایلات اولیه را تعیین کند، عوامل محیطی مانند تجربیات فردی، فرهنگ و روابط اجتماعی نقش مهمی در تقویت یا تعدیل این احساس ایفا می‌کنند. درک این تعاملات می‌تواند به توسعه راهکارهای مؤثر برای مدیریت و کاهش حسادت در سطوح فردی و اجتماعی کمک کند (۲۱).

کلمات کلیدی

حسادت، ژنتیک، محیط، تعامل ژن-محیط، روابط اجتماعی، تنظیم هیجان

ژن *TPH2* (Tryptophan Hydroxylase 2):

این ژن مسئول تولید آنزیم *TPH2* است که در ساخت سروتونین نقش دارد. تغییرات در این ژن می‌توانند بر سطوح سروتونین در مغز تأثیر بگذارند و به تبع آن بر حساسیت هیجانی افراد. تغییرات در این ژن ممکن است باعث کاهش سطح سروتونین و در نتیجه افزایش حساسیت هیجانی و واکنش‌های منفی به شرایط استرس‌زا و رقابتی مانند حسادت شود (۲۲).

دوپامین یکی از مهم‌ترین انتقال‌دهنده‌های عصبی است که در سیستم پاداش مغز و پردازش احساسات مرتبط با لذت، پاداش و انگیزه نقش دارد. برخی از ژن‌های مرتبط با دوپامین و پردازش پاداش که با حسادت هم مرتبط هستند شناسایی شده‌اند.

ژن *DRD4* (Dopamine Receptor D4):

ژن *DRD4* مسئول تولید یکی از انواع گیرنده‌های دوپامین است که در مغز به پردازش پاداش و انگیزه مربوط می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که افراد با نسخه خاصی از ژن *DRD4* ممکن است حساسیت بیشتری به محرک‌های رقابتی و مقایسه‌ای نشان دهند و در نتیجه بیشتر به حسادت دچار شوند. این حساسیت بیشتر ممکن است به دلیل واکنش قوی‌تر این افراد به تفاوت‌های اجتماعی و پاداش‌ها باشد (۸).

ژن *DRD2* (Dopamine Receptor D2):

ژن *DRD2* به تولید گیرنده دوپامین *D2* مربوط است که نقش مهمی در تنظیم پردازش موفقیت و رضایت هیجانی دارد. این گیرنده به ویژه در فرآیندهای یادگیری پاداش و احساسات مربوط به لذت و پاداش فعال می‌شود. تحقیقاتی نشان داده‌اند که تغییرات در ژن *DRD2* می‌تواند بر تمایل به رقابت و پاسخ به پاداش‌ها تأثیر بگذارد. این تغییرات ممکن است باعث حساسیت بیشتر به تفاوت‌های اجتماعی و رقابتی، که منجر به حسادت می‌شود گردد. کاهش گیرنده‌های *D2* در برخی افراد می‌تواند باعث افزایش نارضایتی از وضعیت اجتماعی‌شان شود که می‌تواند به حسادت منجر شود (۱).

ژن *COMT*(*Catechol-O-Methyltransferase*):

ژن *COMT* مسئول تجزیه و متابولیسم دوپامین و سایر کاتکولامین‌ها است. این ژن تأثیر زیادی بر نحوه پردازش هیجانات و واکنش‌های فرد به استرس و پاداش‌ها دارد.

نسخه‌های مختلف ژن *COMT* می‌توانند تأثیرات متفاوتی بر حساسیت فرد به رقابت و پاداش‌های اجتماعی داشته باشند. افرادی که دارای نسخه *Val/Val* این ژن هستند، سرعت تجزیه دوپامین بیشتری دارند و ممکن است در کنترل هیجانات و استرس‌های اجتماعی بهتر عمل کنند، که می‌تواند از شدت حسادت بکاهد. افرادی که دارای نسخه *Met/Met* هستند، سطح دوپامین بالاتری در قشر پیش‌پیشانی دارند، که ممکن است آن‌ها را حساس‌تر به مقایسه اجتماعی و واکنش‌های هیجانی از جمله حسادت کند (۱۱).

ژن *DAT1* (Dopamine Transporter Gene):

ژن *DAT1* به تولید پروتئین حمل‌کننده دوپامین در مغز مرتبط است که نقش مهمی در حذف دوپامین از فضای سیناپسی و تنظیم سطوح آن دارد. مطالعات نشان داده‌اند که پلی‌مورفیسم‌های خاص این ژن مانند *Repeat Allele-10* می‌تواند حساسیت فرد به محرک‌های پاداشی و رقابتی را افزایش دهد. این حساسیت بیشتر می‌تواند منجر به واکنش‌های هیجانی مانند حسادت در موقعیت‌های اجتماعی شود (۱۰).

ژن *BDNF*(*Brain-Derived Neurotrophic Factor*):

در حالی که *BDNF* بیشتر به عنوان یک عامل نوروتروفیک شناخته می‌شود، این ژن همچنین در تنظیم سیستم پاداش و یادگیری مرتبط با دوپامین نیز نقش دارد. کاهش سطح *BDNF* می‌تواند بر نحوه واکنش فرد به محرک‌های پاداش و رقابت تأثیر بگذارد، به ویژه در شرایطی که فرد در معرض تفاوت‌های اجتماعی و مقایسه‌های اجتماعی قرار گیرد. این ممکن است باعث افزایش حساسیت به حسادت شود (۱۲).

هورمون‌های اجتماعی و دلبستگی، نقش مهمی در رفتارهای اجتماعی و ارتباطات انسانی دارند.

این هورمون‌ها مانند اکسی‌توسین و وازوپرسین در تعاملات اجتماعی، ایجاد ارتباطات عاطفی و ایجاد احساس امنیت و اعتماد نقش دارند. برخی از ژن‌های مرتبط با این هورمون‌ها با رفتارهایی مانند حسادت نیز مرتبط هستند.

ژن *OXT* (Oxytocin Receptor Gene):

هورمون اکسی‌توسین که به عنوان (هورمون عشق) یا (هورمون دلبستگی) شناخته می‌شود، در ایجاد روابط عاطفی، اعتماد، همدلی و تعاملات اجتماعی نقش دارد. ژن *OXT* مسئول تولید گیرنده های اکسی‌توسین در مغز است. مطالعات نشان داده اند که تغییرات در ژن *OXT* ممکن است بر حساسیت فرد به روابط اجتماعی تأثیر بگذارد. افرادی که دارای نسخه های خاصی از این ژن هستند، ممکن است در روابط نزدیک به ویژه در موقعیت های رقابتی و مقایسه ای بیشتر به حسادت دچار شوند. این تغییرات می تواند باعث شود که فرد به شدت به تهدیدات در روابط عاطفی واکنش نشان دهد (۴).

ژن *AVPR1A*ژن *AVPR1A* (Arginine Vasopressin Receptor 1A):

هورمون وازوپرسین، مشابه به اکسی‌توسین، در تنظیم روابط اجتماعی و دلبستگی نقش دارد. ژن *AVPR1A* مسئول تولید گیرنده های وازوپرسین در مغز است که به ویژه در ایجاد احساسات مرتبط با روابط اجتماعی، وفاداری و دلبستگی نقش دارد. تغییرات در ژن *AVPR1A* ممکن است به ویژه در روابط عاطفی و دلبستگی های اجتماعی تأثیر گذار باشد. افراد با نسخه های خاصی از این ژن بیشتر به تهدیدات روابط عاطفی حساس هستند و می توانند بیشتر در موقعیت های رقابتی یا در معرض تغییرات روابط حسادت نشان دهند (۱۳).

ژن *OXT* (Oxytocin Gene):

ژن *OXT* مسئول تولید هورمون اکسی‌توسین است که در ایجاد ارتباطات عاطفی و اعتماد در روابط اجتماعی نقش دارد. این هورمون به ویژه در تعاملات بین فردی و تشکیل روابط عاطفی پایدار اهمیت دارد. تغییرات در ژن *OXT* می تواند بر نحوه واکنش فرد به تهدیدات اجتماعی و روابط عاطفی تأثیر بگذارد. افراد با نسخه های خاصی از این ژن ممکن است در موقعیت های رقابتی یا در هنگام تهدید روابط عاطفی، بیشتر به حسادت دچار شوند (۲۳).

ژن *CD38* (Cluster of Differentiation 38):

ژن *CD38* به تنظیم آزادسازی اکسی‌توسین کمک می کند و در تنظیم پاسخ های اجتماعی و ایجاد دلبستگی نقش دارد. این ژن در عملکرد سیستم عصبی و واکنش های اجتماعی نقش دارد. مطالعات نشان داده اند که افراد با تغییرات خاص در ژن *CD38* ممکن است در روابط اجتماعی و دلبستگی ها حساسیت بیشتری نشان دهند.

این تغییرات می تواند به ویژه در موقعیت های استرس زا و رقابتی منجر به افزایش حسادت شود (۱۸). استرس و پاسخ به تهدیدات اجتماعی نقش اساسی در رفتارهای انسان دارند و ممکن است تأثیر زیادی بر واکنش های هیجانی از جمله حسادت داشته باشند. برخی ژن ها که در تنظیم پاسخ های استرسی و تهدیدات اجتماعی نقش دارند، به ویژه در احساسات پیچیده ای مانند حسادت، تأثیر گذار هستند.

ژن *CRHR1*ژن *CRHR1* (Corticotropin-Releasing Hormone Receptor 1):

این ژن مسئول تولید گیرنده های هورمون کورتیکوتروپین است که در پاسخ به استرس و واکنش های هیجانی به تهدیدات اجتماعی نقش دارد. این ژن می تواند نحوه پردازش استرس و تهدیدات اجتماعی را در مغز تحت تأثیر قرار دهد. تغییرات در ژن *CRHR1*، به ویژه پلی مورفیسم های *rs110402* و *rs242924*، می توانند بر نحوه واکنش فرد به تهدیدات اجتماعی و رقابت تأثیر بگذارند. افرادی که دارای آلل های خاصی از این پلی مورفیسم ها هستند، ممکن است در موقعیت های اجتماعی استرس زا بیشتر به حسادت دچار شوند. این واکنش های هیجانی به ویژه در موقعیت های رقابتی و مقایسه ای مشهودتر هستند (۲۵).

ژن *FKBP5* (FK506 Binding Protein 5):

این ژن در تنظیم پاسخ به استرس و فرآیندهای مرتبط با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) نقش دارد و به ویژه در تنظیم واکنش های استرسی و تغییرات سطح کورتیزول تأثیر گذار است. پلی مورفیسم های *rs1360780*، *rs3800373* و *rs9470080* در ژن *FKBP5* با افزایش حساسیت فرد به استرس های اجتماعی و تهدیدات عاطفی مرتبط هستند. این افزایش حساسیت می تواند موجب بروز واکنش های هیجانی شدیدتر، از جمله حسادت، در موقعیت های رقابتی و مواجهه با تهدیدات اجتماعی شود (۲).

ژن *NR3C1*ژن *NR3C1* (Glucocorticoid Receptor Gene):

ژن *NR3C1* مسئول تولید گیرنده های گلوکوکورتیکوئید است که در تنظیم پاسخ به استرس و تعادل هورمون های استرس نقش دارد.



است حسادت به عنوان یک احساس طبیعی و قابل قبول در نظر گرفته شود. پژوهش ها نشان داده اند که در جوامع با ویژگی های فرهنگی فردگرایانه، که بر موفقیت فردی و رقابت تأکید دارند، افراد بیشتر به حسادت واکنش نشان می دهند. در مقابل، در جوامع جمع گرا که به همکاری و همبستگی اجتماعی اهمیت می دهند، حسادت کمتر مشاهده می شود (۹).

همچنین، تجربیات اجتماعی فردی می توانند تأثیرات عمیقی بر بروز حسادت داشته باشند. به عنوان مثال، افراد در روابط عاطفی یا دوستانه ممکن است به دلیل احساس تهدید یا ترس از دست دادن روابط، حسادت را تجربه کنند. این احساس تهدید می تواند از عواملی چون توجه فرد مقابل به دیگران، موفقیت های اجتماعی یا تغییرات در سطح ارتباطات ناشی شود. در این مواقع، حسادت به عنوان یک واکنش طبیعی برای حفظ روابط و موقعیت های اجتماعی مطرح می شود (۵).

تأثیر تعامل زن-محیط در بروز حسادت

درک تعامل زن ها و محیط در بروز حسادت، به ویژه در مورد چگونگی اثرگذاری ترکیب این دو عامل، بسیار حائز اهمیت است. تحقیقات اخیر نشان می دهند که تعامل بین زن ها و محیط می تواند تأثیرات چشم گیری در شکل گیری حسادت داشته باشد. به عبارت دیگر، زن ها می توانند زمینه ساز یا پیش زمینه ساز تمایلات خاص نسبت به حسادت باشند، اما محیط اجتماعی، تجربیات فردی و الگوهای رفتاری در نهایت تعیین کننده شدت و نوع این احساس هستند. در نتیجه، این ترکیب پیچیده می تواند منجر به بروز پاسخ های متفاوت به محرک های حسادت در افراد مختلف شود (۵). مطالعات متعددی به بررسی تعامل بین ژنتیک و محیط در شکل گیری ویژگی های شخصیتی و رفتارهای انسانی، از جمله حسادت، پرداخته اند. در ادامه، به برخی از این تحقیقات و نتایج آن ها اشاره می شود:

مطالعه ای نشان داد که ویژگی های فردی بر اساس ژنتیک و محیط شکل می گیرند و این دو عامل در فرم های مختلفی با هم در تعامل هستند تا شخصیت فردی خاص شکل گیرد. به عنوان مثال، مطالعه ای که بر روی ۳۵۰ جفت دوقلو در مینه سوتا آمریکا انجام شد، نشان داد که هر دو نوع دوقلوها، چه در یک خانه بزرگ شده باشند و چه جدا، خصوصیات شبیه به هم زیادی دارند.

NR3C1 به طور ویژه در تنظیم واکنش های فیزیولوژیکی و هیجانی به استرس های محیطی تأثیرگذار است. پلی مورفیسم های rs10482605 و rs6189/rs6190 در این ژن می توانند بر نحوه واکنش فرد به استرس های اجتماعی و تهدیدات مرتبط با رقابت و مقایسه تأثیر بگذارند. افراد دارای این تغییرات ژنتیکی ممکن است حساسیت بیشتری به رقابت و تهدیدات اجتماعی نشان دهند، که این امر می تواند احتمال بروز حسادت را افزایش دهد (۶).

علاوه بر این موارد، ویژگی های شخصیتی که تحت تأثیر ژنتیک قرار دارند، میتوانند بر بروز حسادت تأثیر بگذارند. افرادی که ویژگی هایی مانند رقابت جویی، نیاز به تأیید اجتماعی یا اعتماد به نفس پایین دارند، بیشتر احتمال دارد که به احساس حسادت دچار شوند. تحقیقات اخیر نشان داده اند که این ویژگی ها می توانند به طور ژنتیکی به ارث برسند و به طور غیرمستقیم بر واکنش های افراد نسبت به تهدیدات اجتماعی تأثیرگذار باشند (۱۶).

عوامل محیطی و نقش آن ها در حسادت

عوامل محیطی و اجتماعی نقش بسیار مهمی در شکل گیری و شدت حسادت ایفا می کنند. این عوامل می توانند شامل تجربیات فردی، فرهنگ اجتماعی، تربیت خانوادگی و تعاملات بین فردی باشند. مطالعات نشان داده اند که حسادت بیشتر در افرادی که در محیط های رقابتی یا پرتنش رشد کرده اند بروز می کند. برای مثال، افرادی که در خانواده های استاندارد های سختگیرانه یا در محیط هایی که رقابت اجتماعی زیاد است، بزرگ می شوند، بیشتر احتمال دارد که حسادت را تجربه کنند. این امر نشان می دهد که محیط های اجتماعی و فرهنگی می توانند به طور عمده بر نحوه تجربه و واکنش به حسادت تأثیرگذار باشند (۲۶).

تربیت خانوادگی و الگوهای رفتاری والدین نیز تأثیر زیادی بر بروز حسادت دارند. در برخی مطالعات، ارتباط نزدیکی بین سبک های تربیتی و بروز حسادت مشاهده شده است. برای مثال، کودکانی که در خانواده هایی با سبک تربیتی سختگیرانه یا والدین حساس به موفقیت های اجتماعی بزرگ می شوند، بیشتر احتمال دارد که حسادت را تجربه کنند. این کودکان ممکن است احساس کنند که باید در مقایسه با دیگران بهترین باشند و در نتیجه، احساس رقابت و حسادت در آنها تقویت می شود (۱۴). علاوه بر خانواده، فرهنگ نیز عاملی تأثیرگذار در بروز حسادت است. در برخی فرهنگ ها، حسادت به عنوان یک احساس منفی و ناپسند تلقی می شود، در حالی که در برخی دیگر ممکن



نتیجه گیری

حسادت یک احساس پیچیده و چندوجهی است که تحت تأثیر تعاملات پیچیده ژنتیک و محیط قرار دارد. تحقیقات نشان داده اند که در حالی که ژنتیک می تواند زمینه ساز تمایلات فرد به حسادت باشد، محیط اجتماعی و تجربیات زندگی فرد نیز تأثیر عمیقی در بروز و شدت این احساس دارند. این امر نشان می دهد که حسادت نه تنها یک واکنش شخصی است، بلکه محصول تعاملات ژنتیکی و اجتماعی است که در آن فرد رشد کرده است. به همین دلیل، این پدیده نمی تواند تنها از منظر ژنتیکی یا محیطی مورد بررسی قرار گیرد، بلکه باید به طور یکپارچه به هر دو بعد توجه شود.

در این راستا، شناخت دقیق تر از ژن ها و عواملی که می توانند تمایلات فردی به حسادت را تقویت یا تعدیل کنند، می تواند به طور مؤثری در طراحی راهکارهای درمانی و پیشگیرانه در جهت کاهش این احساس در افراد کمک کند. علاوه بر این، شواهد حاکی از آن است که اصلاح محیط های اجتماعی و بهبود شرایط تربیتی می تواند به طور مستقیم به کاهش حسادت در افراد کمک نماید. در نهایت، برای کاهش و مدیریت حسادت در جوامع مختلف، نیاز به مطالعات بیشتر در این حوزه و ایجاد رویکردهایی جامع تر داریم که همزمان به عوامل ژنتیکی و محیطی توجه نمایند.



رفرانس ها در دفتر نشریه موجود می باشند *

این مطالعات تأثیر ژنتیک بر خصوصیات فردی را بیان می کند. با این حال، اثر متقابل ژنتیک و محیط نباید نادیده گرفته شود؛ زیرا ویژگی های فردی بر اساس تعامل این دو عامل شکل می گیرند (۲۴).

مطالعه دیگری نشان داد که حسادت حدود ۲۹ درصد قابل وراثت است و تأثیرات محیطی غیر مشترک، واریانس باقی مانده را توضیح می دهند. این مطالعه همچنین نشان داد که میزان و منابع تأثیرات ژنتیکی بین جنس ها تفاوتی ندارد. عوامل محیطی مانند اعتماد کمتر به شریک فعلی، تجربه فریب خوردگی توسط شریک قبلی یا فعلی، و داشتن نگرش و تمایل اجتماعی-جنسی محدودتر نیز با افزایش حسادت مرتبط بودند (۱۷).

مطالعات انجام شده نشان می دهند که در برخی موارد، نقش ژن ها، محیط یا ترکیبی از هر دو عامل در تعیین ویژگی ها و رفتار افراد بسیار مهم است. برای مثال، در تعیین زمان بلوغ، ژن ها تأثیر بیشتری نسبت به محیط دارند. از طرفی، یک محیط مشابه می تواند تأثیر قابل توجهی بر ویژگی های شخصی مانند روابط اجتماعی، علایق مذهبی و ارزش ها بگذارد. این مطالعات نشان می دهند که محیط می تواند رفتار فرد را تحت تأثیر قرار داده و محدود کند (۱۹).

تحقیقات نشان می دهند که ژنتیک در تعیین هوش و توانایی های شناختی، که بر پردازش اطلاعات اجتماعی و واکنش های هیجانی مانند حسادت تأثیر دارند، نقش مهمی دارد.

پلی مورفیسم های rs1800497 در ژن *DRD2*، rs4680 در ژن *COMT* و rs2061174 در ژن *CHRM2* با عملکردهای شناختی مانند حافظه و پردازش اطلاعات مرتبط هستند. این تغییرات ژنتیکی می توانند حساسیت فرد به مقایسه اجتماعی و تهدیدات رقابتی را تحت تأثیر قرار دهند. علاوه بر این، تأثیرات ژنتیکی بر هوش و واکنش های هیجانی ممکن است در تعامل با محیط های اجتماعی-اقتصادی تعدیل شوند (۷).

مطالعات انجام شده نشان می دهند که تعامل بین ژن ها و محیط (مفهوم ژن-محیط) در بروز حسادت بسیار مهم است. به این معنا که ژنتیک ممکن است تمایلات اولیه فرد به حسادت را تعیین کند، اما محیط اجتماعی، تربیت خانوادگی و تجربیات زندگی فرد می توانند این تمایلات را تقویت یا تعدیل کنند (۲۱).



Ayandeh

Fanavari Azma Co.

شرکت آینده فناوری آزما

شرکت توزیع کننده مواد مصرفی
و کیت های آزمایشگاهی

دارای مجوز imed

ورامین، روبروی بیمارستان ۱۵ خرداد،

ساختمان آزمایشگاه آینده، واحد ۴۰۳

۰۹۳۵۴۹۵۸۹۶۲

ayandehfanavariazma@gmail.com



روز جهانی ایدز

روز جهانی ایدز هر ساله در اول دسامبر (۱۰ آذر) با هدف افزایش آگاهی، حمایت از مبتلایان و گسترش اقدامات پیشگیرانه در سراسر جهان برگزار می شود. این روز، فرصتی برای بازنگری در پیشرفت ها، چالش ها و نیازهای پژوهشی و درمانی مرتبط با ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) است؛ ویروسی که همچنان یکی از معضلات مهم سلامت عمومی در سطح بین المللی محسوب می شود.

اهمیت موضوع برای متخصصان علوم آزمایشگاهی

نقش آزمایشگاه در تشخیص زودهنگام HIV بسیار کلیدی است. تشخیص اولیه نه تنها می تواند در پیشگیری از انتقال به دیگران مؤثر باشد، بلکه امکان شروع درمان ضد رتروویروسی (ART) را در مراحل اولیه بیماری فراهم می آورد؛ عاملی که تأثیر قابل توجهی بر طول عمر و کیفیت زندگی بیماران دارد.

- امروزه از تست های مختلفی در مراحل غربالگری و تأیید استفاده می شود، از جمله:
- بررسی آنتی بادی ضد HIV به روش الایزا (ELISA) برای غربالگری اولیه
- تست های تشخیص آنتی بادی HIV-1/2 و آنتی ژن p24 به روش های تخصصی تر چون ECLIA و CLIA
- تست وسترن بلات در گذشته به عنوان استاندارد طلایی تأییدی محسوب می شود با عنوان HIV-Riba
- تست های مولکولی مانند RT-PCR و NAT برای تعیین بار ویروسی (Viral Load)

نقش پزشکان در کنترل همه گیری

پزشکان در خط مقدم درمان بیماران HIV هستند. با تجویز و مدیریت دقیق درمان های ضد رتروویروسی، اگرچه درمان قطعی نیست اما با سرکوب بار ویروسی بیماران HIV بر اساس اصل $U=U^1$ احتمال انتقال ویروس را تا حد بسیار زیادی کاهش می دهند. همچنین، مشاوره های رفتاری، آموزش روابط ایمن و معرفی بیماران به خدمات روانپزشکی و اجتماعی از دیگر وظایف مهم پزشکان است.

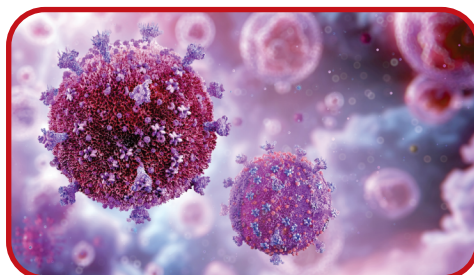
چالش های کنونی

- مقاومت دارویی: مقاومت به داروهای ضد رتروویروسی در برخی مناطق جهان در حال افزایش است.
- تشخیص های دیرنگام: بسیاری از بیماران در مراحل پیشرفته تشخیص داده می شوند، که اثربخشی درمان را کاهش می دهد.
- استیگما و تبعیض: باعث پنهان کاری بیماران و کاهش مشارکت در برنامه های درمانی می شود.

شعار روز جهانی ایدز ۲۰۲۵

شعار امسال توسط سازمان ملل متحد «**درمان برای همه، عدالت برای همه**» انتخاب شده است؛ تأکیدی بر کاهش نابرابری ها در دسترسی به درمان، آموزش و خدمات حمایتی برای تمام مبتلایان بدون در نظر گرفتن نژاد، جنسیت، وضعیت اقتصادی یا موقعیت جغرافیایی.

برای جامعه پزشکی و علوم آزمایشگاهی، روز جهانی ایدز نه فقط یک مناسبت، بلکه یادآور مسئولیت حرفه ای و اخلاقی ما در پیشگیری، تشخیص و درمان یک بیماری پیچیده، اجتماعی و چندبعدی است. افزایش همکاری بین رشته ای، توسعه تست های نوین و ترویج آموزش عمومی، گام هایی مؤثر در جهت کنترل جهانی HIV/AIDS خواهد بود.



1) Undetectable = Untransmittable



روز جهانی دیابت

C-peptide: این پروتئین شاخص میزان انسولین تولید شده توسط لوزالمعده است و در دیابت نوع ۱ پایین (به دلیل تخریب سلول‌ها) و در نوع ۲ طبیعی یا بالا می‌باشد. (به علت مقاومت به انسولین)

GCT: یک تست غربالگری غیرناشتا در دوران بارداری است که اگر با مصرف ۵۰ گرم گلوکز و اندازه‌گیری قند خون پس از یک ساعت بیش‌تر از ۱۴۰ میلی گرم باشد، آزمایش OGGT برای خانم باردار در نظر گرفته می‌شود.

Proinsulin: اندازه‌گیری سطح پروانسولین در خون برای تشخیص و افتراق علت پایین بودن قند خون و بررسی عملکرد تومور سلول‌های بتای پانکراس (انسولینوما) انجام می‌شود.

شعار سال جاری روز جهانی دیابت "زنان و دیابت" بر ضرورت توجه ویژه به مسائل بهداشتی زنان مبتلا به دیابت تاکید دارد. دیابت، چه نوع کلاسیک و چه بارداری، با ایجاد اختلالات متابولیک گسترده، سلامت عمومی را به‌طور جدی تهدید می‌کند. در زنان باردار، کنترل ناکافی گلوکز خون نه تنها ریسک عوارض پزشکی را افزایش می‌دهد، بلکه آینده متابولیک مادر و نوزاد را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. بنابراین، غربالگری زودهنگام، مداخله بالینی به‌موقع و آموزش بیمار از محورهای کلیدی در مهار بار جهانی دیابت به‌شمار می‌آیند.



دیابت ملیتوس، یک بیماری متابولیک مزمن و چندعاملی است که با هایپرگلیسمی مزمن ناشی از نقص در ترشح انسولین و یا مقاومت به انسولین مشخص می‌شود. این اختلال، منجر به اختلالات متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها شده و می‌تواند عوارض بسیار زیادی را به همراه داشته باشد. هر سال در ۱۴ نوامبر (۲۳ آبان)، روز جهانی دیابت با هدف افزایش آگاهی عمومی، پیشگیری و مدیریت این بیماری برگزار می‌شود. این روز توسط فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) و سازمان جهانی بهداشت (WHO) تأسیس شده است تا ضمن جلب توجه به پیامدهای دیابت، راهکارهای علمی و عملی مقابله با آن را ترویج دهد.

آزمایش‌های تشخیص دیابت نوع ۱ و ۲

Fasting Blood Sugar (FBS): اندازه‌گیری قند خون بعد از ۸ ساعت ناشتایی که اگر قند خون بالای ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر باشد، دیابت مطرح است.

Oral Glucose Tolerance Test (OGTT): قند خون قبل و ۲ ساعت پس از نوشیدن ۷۵ گرم گلوکز اندازه‌گیری می‌شود. مقدار بالای ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر پس از دو ساعت نشانه دیابت است.

Hemoglobin A1c (HbA1c): نمایانگر میانگین قند خون ۲ تا ۳ ماه گذشته بوده و بالای ۶/۵٪ نشان‌دهنده دیابت است.

Anti-GAD65, Anti-IA2, Anti-Insulin: آنتی‌بادی‌های خودایمنی که در دیابت نوع ۱ ظهور می‌نمایند و نشانگر حمله سیستم ایمنی به سلول‌های تولیدکننده انسولین هستند.





نقش فلوسایتومتری در تشخیص دقیق لوسمی ها

پراکندگی جانبی SSC^2 که اطلاعاتی درباره پیچیدگی و گرانولاسیون داخلی سلول نشان می دهد. علاوه بر این، اگر سلول ها با رنگ های فلئورسانس نشان دار شده باشند، لیزر باعث تحریک این رنگ ها شده که باعث می شود این سلول ها نور را در طول موج های خاصی منتشر کنند.

۴. آشکارسازی و تحلیل داده ها:

سیگنال های نوری دریافت شده توسط حسگرهای دستگاه ثبت و به داده های قابل تحلیل تبدیل می شوند. این داده ها می توانند اطلاعات مختلفی مانند تعداد، نوع، اندازه و ویژگی های شیمیایی سلول ها را مشخص کنند.

کاربردها:

فلوسایتومتری امکان مطالعه و بررسی گسترده ای از خصوصیات سلول را فراهم می کند که شامل موارد زیر است. بررسی مارکرها و پروتئین های سطحی سلول: شناسایی آنتی ژن های خاص روی سطح سلول که در شناسایی انواع سلول ها و بررسی پاسخ های ایمنی کاربرد دارند. اندازه و گرانولیتی سلول: ارزیابی ابعاد و میزان گرانول های داخل سلولی که در تشخیص انواع سلول های خونی و ایمنی ارزشمند هستند.

تحلیل محتویات سیتوپلاسمی: بررسی اجزای داخل سلولی برای درک بهتر عملکرد و وضعیت فیزیولوژیک سلول ها. مطالعه پیگمان های سلولی: از جمله بررسی کلروفیل در تحقیقات گیاهی یا سایر پیگمان های زیستی در سلول های جانوری.

آنالیز DNA و RNA: اندازه گیری میزان مواد ژنتیکی (DNA و RNA) برای بررسی تکثیر سلولی، چرخه سلولی و تغییرات ژنتیکی.

آنالیز کروموزوم ها: بررسی ساختار و تغییرات کروموزومی که در مطالعات ژنتیکی و تشخیص ناهنجاری های کروموزومی اهمیت دارد.

شناسایی و مطالعه پروتئین های داخل سلولی یا متصل به غشا: که در عملکرد و ارتباطات سلولی تاثیر دارند.

حنانه محور

کارشناس علوم آزمایشگاهی و فلوسایتومتریست



دکتر امیر هوشنگ نژاده

دکتری علوم آزمایشگاهی و عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا

چکیده:

فلوسایتومتری یک تکنیک قدرتمند در پزشکی و زیست شناسی سلولی است که برای بررسی و تحلیل خصوصیات فیزیکی و شیمیایی سلول ها یا ذرات معلق در یک مایع استفاده می شود. این روش با استفاده از لیزر و آشکارسازهای حساس، اطلاعات دقیقی درباره اندازه، شکل، میزان فلئورسانس و ویژگی های دیگر سلول ها ارائه می دهد. فلوسایتومتری یکی از پرکاربردترین روش ها در حوزه های ایمونولوژی، سرطان شناسی، میکروبیولوژی و زیست فناوری محسوب می شود.

روش کار:

۱. آماده سازی نمونه:

سلول ها یا ذرات مورد بررسی ابتدا در یک مایع معلق می شوند. این مرحله می تواند شامل رنگ آمیزی سلول ها با مواد فلئورسانس باشد تا بتوان ویژگی های خاصی را در آن ها بررسی کرد.

۲. عبور از مسیر لیزر:

نمونه از طریق یک لوله باریک وارد دستگاه می شود. طراحی خاص این سیستم باعث می شود که سلول ها به صورت تک تک از مقابل پرتو لیزر عبور کنند.

۳. برخورد لیزر و انتشار سیگنال:

هنگامی که لیزر به هر سلول برخورد می کند، دو نوع پراکندگی نوری ایجاد می شود:

پراکندگی رو به جلو FSC^1 که اطلاعاتی درباره اندازه سلول ارائه می دهد.

1-Forward Scatter

2-Side Scatter

فونوتایپ های سلولی را فراهم می کنند. این نام گذاری اولین بار در سال ۱۹۸۲ در اولین کنفرانس بین المللی لوکوسیت های تمایز یافته انجام شد.

لوسمی:

گروهی از بدخیمی های خونی که با تکثیر سلول های خون ساز نابالغ در مغز استخوان و درگیری مکرر خون محیطی و سایر اندام ها مشخص می شوند را لوسمی می نامند. لوسمی ها را می توان بر اساس میزان پیشرفت آن ها به دو نوع حاد یا مزمن طبقه بندی کرد. لوسمی ها بر اساس نوع رده سلولی به دو گروه لنفوئیدی و میلوئیدی و از نظر بالینی به دو نوع حاد و مزمن تقسیم می شوند. با پیشرفت فوق العاده در ابزار دقیق و معرف ها در چند دهه گذشته، فلوسایتومتري به یک ابزار قدرتمند ایمونوفنوتایپ تبدیل شده است و نقش مهمی در تشخيص انواع لوسمی ایفا می کند.

فلوسایتومتري می تواند به سرعت جمعیت سلولی غیر طبیعی را شناسایی و فونوتایپ آن را مشخص کند، دودمان را طبقه بندی و تشخيص دهد یا فهرست تشخيص افتراقی را محدود کند. همچنین می تواند کلونالیتیه یک جمعیت سلول B یا T بالغ را ارزیابی کند که برای تشخيص یا پیش بینی پیش آگهی بیمار نیز بسیار مفید است. همبستگی نتایج فلوسایتومتري با مورفولوژی و اطلاعات بالینی و پاتولوژیک و گاهی اوقات یافته های سیتوژنتیک و مولکولی برای تفسیر دقیق یا تشخيص ضروری است. ایمونوفنوتایپینگ به روش فلوسایتومتري یک روش آزمایشگاهی است که وجود یا عدم وجود نشانگرهای گلبول سفید به نام آنتی ژن را تشخيص می دهد.

این آنتی ژن ها ساختارهای پروتئینی هستند که روی گلبول های سفید یا درون آن ها یافت می شوند. گروه های خاصی از این آنتی ژن ها معمولاً روی سطح یا درون گلبول های سفید وجود دارند و منحصر به انواع سلول ها و مراحل بلوغ سلولی هستند.

علاوه بر تجزیه و تحلیل ویژگی های سلولی، فلوسایتومتري در حوزه های تخصصی مختلف نیز مورد استفاده قرار می گیرد، از جمله:

جداسازی جمعیت های سلولی هموژن از بین سلول های هتروژن: این فرآیند به ویژه در جداسازی سلول های بنیادی، سلول های ایمنی یا سایر انواع سلول های تخصصی مفید است.

اندازه گیری pH داخل سلولی: برای بررسی تنظیم محیط داخلی سلول ها و پاسخ های متابولیکی آن ها.

تحلیل مسیرهای سیگنالینگ سلولی: بررسی نحوه انتقال پیام های درون سلولی و پاسخ به محرک های مختلف.

شناخت رده های سلولی: شناسایی و طبقه بندی انواع مختلف سلول ها در شرایط آزمایشگاهی و بالینی.

شناسایی و تحلیل آگروزوم ها: بررسی نانوذرات خارج سلولی که در ارتباطات بین سلولی و بیماری های مختلف نقش دارند.

مطالعه بافت های سلولی بالغ: برای درک بهتر ساختار و عملکرد انواع بافت ها.

ارزیابی فرآیندهای مرگ سلولی (آپوپتوز و نکروز): تشخيص سلول های در حال مرگ در شرایط مختلف بیماری یا تحت تأثیر داروها.

بررسی لانه گزینی سلول های پیوند شده به حیوانات مدل: جهت مطالعه رفتار و بقای سلول های پیوندی در بدن موجود زنده.

تشخيص بیماری های بدخیم: از جمله لوسمی های حاد و مزمن و اختلالات پلاسماسل ها و لنفوم ها که با تغییرات خاص در ویژگی های سلولی همراه هستند.

تشخيص بیماری های غیر بدخیم: از جمله $M.S^3$ ، PNH^4 در حوزه تشخيص بیماری، فلوسایتومتري دارای نقش بسزایی در روند تشخيص و طبقه بندی انواع لوسمی ها و لنفوم ها، تشخيص مالتیپل میلوما و سایر اختلالات پلاسماسل ها می باشد. این بررسی با ارزیابی CD^5 مارکرها انجام می شود. CD مارکرها که به آن ها آنتی ژن های CD نیز گفته می شود مولکول های پروتئینی هستند که بر روی سطح سلول ها قرار دارند و به تمایز یک نوع سلول از سلول های دیگر کمک می کنند. هر کدام یک عدد انحصاری دارند و امکان شناسایی

3-Multiple Sclerosis

4-Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria

5-Cluster of Differentiation

زیادی لنفوسیت نابالغ مشخص می شود. علائم ممکن است شامل احساس خستگی، رنگ پریدگی، تب، خونریزی یا کبودی و بزرگ شدن غدد لنفاوی باشد.
ALL شامل دوزیر گروه ALL T cell type و ALL B cell type می باشد.

جهت تشخیص ALL B cell type می توان از مارکرهای زیر استفاده کرد :

CD19, CD20, CD22,
CD34, CD10, CD38, CD45, TDT

و جهت تشخیص ALL T cell type می توان از مارکرهای ذکر شده کمک گرفت که عبارت اند از:

CD2, CD3, CD4, CD5, CD7,
CD8, CD1a, CD45, CD34, TDT

لوسمی میلوئیدی حاد (AML): که شامل ۸ زیر گروه M0 تا M7 می باشد. علائم معمولاً طی چند هفته ایجاد می شود و با گذشت زمان شدت می گیرد. علائم می تواند شامل رنگ پریدگی، احساس خستگی یا ضعف، تنگی نفس، عفونت های مکرر، کبودی یا خونریزی غیرمعمول و مکرر مانند خونریزی لثه یا خونریزی بینی و کاهش وزن باشد.

برای تشخیص می توان از مارکرهای زیر استفاده کرد که عبارتند از:

CD34, CD117, CD13, CD33, HLA-DR
CD14, CD64, CD45

لازم به ذکر است برای تشخیص هر کدام از زیر گروه های AML، علاوه بر مارکرهای فوق، مارکرهای دیگری نیز به صورت اختصاصی وجود دارند که بهتر است درمباحث مرتبط دیگر به صورت فوق تخصصی عنوان و بررسی شوند.

لوسمی لنفوسیتیک مزمن (CLL): که در آن مغز استخوان تعداد زیادی لنفوسیت تولید می کند در ابتدای بیماری معمولاً هیچ علامتی وجود ندارد. بعدها ممکن است تورم غدد لنفاوی بدون درد، احساس خستگی، تب، تعریق شبانه یا کاهش وزن بدون هیچ دلیل مشخص رخ دهد. جهت تشخیص می توان از مارکرهای زیر استفاده کرد:

CD5, CD10, Cd19,
CD23, CD20, CD22, FMC7, ZAP70, CD38

علاوه بر این، در سلول های غیرطبیعی مرتبط با لوسمی ها و لنفوم ها، الگوهای خاصی از بیان آنتی ژن ها مشاهده می شود. این الگوها شامل حضور یا غیاب برخی از مارکرهای سطحی و داخل سلولی هستند که می توانند در تشخیص و تمایز بین انواع مختلف این بیماری ها نقش مهمی داشته باشند. به عنوان مثال، برخی سلول های لوسمی ممکن است آنتی ژن هایی را بیان کنند که در شرایط طبیعی فقط در مراحل خاصی از تکامل سلول های خونی دیده می شوند، یا ممکن است ترکیب غیرمعمولی از مارکرهای سطحی را نشان دهند. بررسی این الگوهای آنتی ژنی با استفاده از فلوسایتومتری به پزشکان و محققان کمک می کند تا نوع دقیق لوسمی یا لنفوم را تشخیص داده، پیشرفت بیماری را ارزیابی کنند و استراتژی های درمانی مناسبی را انتخاب نمایند.

ایمونوفنوتایپینگ با فلوسایتومتری در کمک به تشخیص، طبقه بندی، درمان و تعیین پیش آگهی سرطان های سلول های خونی مفید است. لوسمی ها و لنفوم ها توسط یک گلبول سفید غیر طبیعی که شروع به تقسیم غیر قابل کنترل می کند و کپی های متعددی از خود می سازد ایجاد می شوند. در سال های اخیر ایمونوفنوتایپینگ با استفاده از فلوسایتومتری امکان طبقه بندی لوسمی ها، تعیین شاخصه های کارآمد در پیش آگهی لوسمی ها، اهداف درمانی و ارزیابی MRD⁶ را فراهم نموده است. MRD یا حداقل بیماری باقیمانده به تعداد کمی از سلول های سرطانی گفته می شود که پس از درمان در بدن بیمار باقی می ماند و با روش های معمول قابل تشخیص نیستند.

MRD نشان دهنده احتمال عود بیماری است و بررسی آن به پزشکان کمک می کند تا میزان پاسخ بیمار به درمان، خطر بازگشت بیماری و نیاز به درمان های تکمیلی را ارزیابی کنند. فلوسایتومتری و PCR از روش های دقیق تشخیص MRD هستند که می توانند حتی یک سلول سرطانی را در بین میلیون ها سلول سالم شناسایی کنند. تشخیص زودهنگام MRD به بهبود پیش آگهی بیماران مبتلا به سرطان های خونی مانند لوسمی و لنفوم کمک میکند و در تصمیم گیری برای ادامه یا تغییر درمان نقش مهمی دارد.

انواع لوسمی و مارکرهای مرتبط در تشخیص آن ها به عبارت زیر می باشد:

لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL): که با ایجاد تعداد

6) Minimal Residual Disease

نتیجه گیری

فلوسایتومتری روشی است که خصوصیات سلول را همان طور که در حال جریان درون یک مایع است اندازه گیری می کند. با این روش می توان چندین خاصیت سلول را به طور همزمان و با سرعت بالا بررسی کرد.

این تکنیک روش سریع و قابل اطمینان برای بررسی های ایمونوفنوتیپی بدخیمی های مرتبط باخون و مغز استخوان براساس مارکرهای سلولی است که در تشخیص و بررسی روند درمان بدخیمی های خونی یا لوسمی بسیار موثر می باشد.

لوسمی ها بسیار متنوع هستند و مارکرهای متنوعی را در سطح سلول بیان می کنند لذا به لحاظ بالینی، درمانی و یافته های آزمایشگاهی متفاوت از هم هستند. همچنین در مواقعی به دلیل وجود عوامل غیرعادی با سایر اختلالات خونی شباهت پیدا کرده و تشخیص داده نمی شوند. علاوه بر این در لوسمی ها پس از درمان و بهبود شاهد سلول های باقی مانده بیماری هستیم که اگر تشخیص داده نشوند موجب عود مجدد می گردند که نسبت به لوسمی اولیه نیز مقاوم به درمان خواهند بود. هر یک از این سلول ها نیز مارکرهای خاصی در سطح خود بیان می کنند که لازم است به درستی مشخص گردند. لذا روش های تشخیصی دقیق و سریع، در بررسی روند درمان و تشخیص زودهنگام بسیار حائز اهمیت است.

منابع:

- 1-Metaorganon.com
- 2-My.Clevelandclinic.org
- 3-Marion G.Macey,2007,Flow cytometry:Principles and Applications,Humana Press
- 4-www.nejadeh-lab.com



لوسمی میلوئیدی مزمن (CML): این نوع لوسمی که با افزایش و رشد غیر قابل تنظیم سلول های میلوئیدی در مغز استخوان و تجمع این سلول ها در خون مشخص می شود اغلب علائمی ایجاد نمی کند و معمولاً در طول آزمایش خون تشخیص داده می شود.

لوسمی میلومونوسیتی مزمن (CMML): شایع ترین علامت آن افزایش قابل توجه مونوسیت هاست که در آزمایش خون دیده می شود. از علائم دیگر می توان به کم خونی (کاهش گلبولهای قرمز)، احساس خستگی شدید، تنگی نفس، رنگ پریدگی، لوکوپنی، ترومبو سایتوپنی، عفونت های مکرر، کبودی بدن، خونریزی های مکرر از بینی یا لثه، کاهش وزن و تب اشاره کرد. جهت تشخیص می توان از مارکرهای زیر استفاده کرد:

CD13, CD33, CD64,
CD14, CD34, CD117, CD45

لوسمی سلول مویی (Hairy Cell Leukemia): یک بدخیمی خونی غیرمعمول است که با تجمع لنفوسیت های B غیر طبیعی مشخص می شود. معمولاً به عنوان زیر گروه لوسمی لنفوبلاستیک مزمن طبقه بندی می شود. برخی از افراد هیچ علامت یا نشان های ندارند و به صورت تصادفی با آزمایش خون متوجه بیماری می شوند. از علائم آن می توان به احساس سنگینی (پری) در شکم که ممکن است باعث ناراحتی فرد بعد از کمی غذا خوردن شود، احساس خستگی، کبودی بدن، عفونت های مکرر، ضعف، کاهش وزن بدون دلیل مشخص، درد زیر دنده ها، تب، تنگی نفس، توده های بدون درد در گردن زیر بغل، معده یا کشاله ران اشاره کرد. جهت تشخیص می توان از مارکرهای زیر استفاده کرد:

CD11c, CD25, CD103, CD5,
CD19, CD20, CD22, CD23, CD10

لوسمی پلاسماسل (PCL): شکل نادر و تهاجمی سلول های پلاسماسل است.

از جمله علائم این بیماری می توان به خونریزی، عفونت های مکرر، آدنوپاتی و هیپتواسپلنومگالی اشاره نمود. جهت تشخیص می توان از مارکرهای زیر استفاده کرد:

CD38, CD138, cyKappa,
cyLambda, CD56, CD117, CD19, CD20

برندگان جایزه نوبل پزشکی ۲۰۲۵: پیشرفت بزرگ در درک سیستم ایمنی



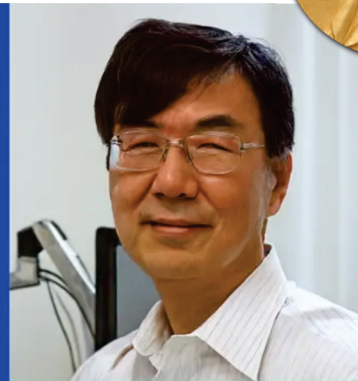
Mary E. Brunkow

Institute for Systems Biology,
Seattle, USA



Fred Ramsdell

Sonoma Biotherapeutics,
San Francisco, USA



Shimon Sakaguchi

Osaka University,
Osaka, Japan

در سال ۲۰۲۵، جایزه نوبل فیزیولوژی یا پزشکی به طور مشترک به سه دانشمند برجسته اهدا شد: ماری ای. برانکوف (آمریکا)، فرد رامسدل (آمریکا) و شیمون ساکاگوچی (ژاپن). این جایزه به پاس کشف های کلیدی آن ها در زمینه «تحميل ایمنی محیطی» اعطا شد؛ فرآیندی که در آن سیستم ایمنی بدن یاد می گیرد به سلول ها و بافت های خودی حمله نکند. تحقیقات این سه دانشمند، نقش حیاتی سلول های T تنظیم کننده و ژن FOXP3 را در مهار واکنش های ایمنی ناخواسته آشکار ساخت. این کشفیات پایه ای در فهم بیماری های خودایمنی مانند دیابت نوع یک، مولتیپل اسکلروزیس و لوپوس هستند. اهمیت این دستاورد تنها به فهم بهتر عملکرد سیستم ایمنی محدود نمی شود؛ بلکه زمینه را برای توسعه روش های درمانی جدید، به ویژه در کنترل بیماری های خودایمنی، پیوند اعضا و حتی درمان برخی سرطان ها فراهم کرده است. این جایزه، نه تنها تقدیری است از تلاش علمی، بلکه گامی رو به جلو در پزشکی مدرن برای بهبود کیفیت زندگی میلیون ها انسان به شمار می رود.

چرا محیط زیست باید اولویت فکر و اقدام ما باشد؟

محیط زیست بستر اصلی حیات انسان است؛ هوایی که تنفس می کنیم، آبی که می نوشیم و غذایی که مصرف می کنیم همگی از آن سرچشمه می گیرند. تخریب این بستر یعنی تهدید مستقیم سلامت، اقتصاد و آینده نسل ها. تغییرات اقلیمی، آلودگی آب و خاک، نابودی جنگل ها و تنوع زیستی، همه پیامد بی توجهی ما به محیط زیست است.

اولویت دادن به حفاظت از محیط زیست تنها یک دغدغه اخلاقی نیست، بلکه ضرورتی علمی و اجتماعی است. هر اقدام کوچک از کاهش مصرف پلاستیک و صرفه جویی در انرژی تا حمایت از سیاست های سبز می تواند تأثیری بزرگ داشته باشد.

اگر امروز با آگاهی و مسئولیت پذیری رفتار کنیم، فردا زمین سالم تری برای فرزندانمان به جا می گذاریم. در واقع، پاسداری از محیط زیست پاسداری از خود انسان و تداوم حیات است.

شعار روز جهانی محیط زیست در سال ۲۰۲۵ از سوی برنامه محیط زیست سازمان ملل متحد (UNEP) با عنوان پایان دادن به آلودگی پلاستیکی اعلام شده است. این شعار بر لزوم کاهش مصرف پلاستیک، بازیافت و استفاده از جایگزین های پایدار تأکید دارد. در ایران نیز این روز با شعار «حفظ محیط زیست برای توسعه پایدار» گرامی داشته می شود.





Advances in Syphilis Diagnostics to Address the 21st-Century Epidemic
Rebecca S. Tregier, Tim W. Menza, Thao T. Truong, and Joshua A. Lieberman

Machine Learning for Detecting Iron Deficiency through Comprehensive Blood Analysis
Yu-Hsin Chang, Chia-Yu Chen, Chung-Tzu Hsiao, et al.

Continuous Glucose Monitors Have Acceptable Accuracy but High Discordance at High and Low Glucose Concentrations in Pediatric Hospitalized Patients
Isaiah K. Mensah, Vahid Azimi, and Christopher W. Farnsworth

Exploring the Role of Cardiac Troponin-Specific Autoantibodies: Prolonged Cardiac Troponin Elimination, Reduced Clearance, and Variable Interference across 5 Commercial Assays
Selma M. Salonen, Jonas H. Kristensen, Sara Simonen, et al.

Cell-Free DNA Comprises the Strand-Specific Characteristic Associated with Transcription and Methylation
Changlin Yang, Rijing Ou, Guodan Zeng, et al.

Optimal Value of Mutant KRAS Circulating Tumor DNA for Predicting Prognosis and Monitoring in Patients with Pancreatic Adenocarcinoma: A Prospective Multicenter Cohort Study
Jung Won Chun, Dong-Eun Lee, Min Kyeong Kim, et al.

OXFORD
UNIVERSITY PRESS

ADLM



فناوری ها در حوزه تشخیص و درمان آشنا شوید، این مجله همان دریچه ای است که شما را با شور و اشتیاق به قلب تحولات علمی خواهد برد.

به راستی هر شماره Clinical Chemistry همچون پلی است میان دانش امروز و افق های فردا؛ پلی که شما را دعوت می کند به خوانشی متفاوت و انگیزه بخش از دنیای علم و نوآوری.

وقتی سخن از معتبرترین منابع علمی در حوزه علوم آزمایشگاهی و پزشکی به میان می آید، نام مجله Clinical Chemistry همچون نگین می درخشد. این نشریه که از سال ۱۹۹۵ تاکنون منتشر می شود، نه تنها گواهی بر تاریخچه ای پرافتخار است، بلکه امروز نیز در خط مقدم علم و نوآوری قرار دارد.

این مجله متعلق به انجمن شیمی کلینیکال آمریکا است. انجمنی که از سال گذشته در پی رای گیری رسمی میان اعضا، نام خود را به انجمن تشخیص و آزمایشگاه بالین^۱ (ADLM) تغییر داده است.

عضویت در این انجمن معمولاً مستلزم پرداخت حق عضویت است، اما خبر خوش برای علاقه مندان آن که تا اطلاع ثانوی، عضویت در انجمن به صورت رایگان (بدون دریافت نسخه چاپی مجله) امکان پذیر شده است. این فرصت، امکان دسترسی به بسیاری از منابع و رویدادهای علمی مرتبط با مجله Clinical Chemistry را برای پژوهشگران و دانشجویان فراهم می سازد.

صفحات این مجله دریچه ای به تازه ترین دستاورد در تشخیص بیماری ها، فناوری های نوین آزمایشگاهی و پزشکی می گشاید. خواننده در هر شماره، با پژوهش هایی روبه رو می شود که مرزهای دانش را جابجا کرده و نگاه تازه ای به آینده درمان و سلامت ارائه می دهند. از ژنومیک و پروتئومیک گرفته تا متابولومیک و روش های پیشرفته تشخیصی، Clinical Chemistry داستان علم امروز و فردا را روایت می کند.

آنچه این مجله را متمایز می سازد، ترکیب کم نظیر اعتبار علمی و تنوع موضوعی آن است. داوری دقیق و استانداردهای بالای علمی، موجب شده است که تنها پژوهش های اصیل و ارزشمند در آن جای گیرند. همین ویژگی Clinical Chemistry را به منبعی مطمئن برای پژوهشگران، پزشکان و دانشجویان تبدیل کرده است، جایی که هر مقاله فرصتی برای کشف و الهام است. خواندن Clinical Chemistry تنها مطالعه یک مجله نیست، بلکه تجربه ای است از همسفر شدن با نخبگان علم در مسیر کشف ناشناخته ها است. اگر مشتاقید با تازه ترین ایده ها و

1) Association for Diagnostics & Laboratory Medicine

CAPILLARYS OCTA3



کیپیلاری الکترو فورز

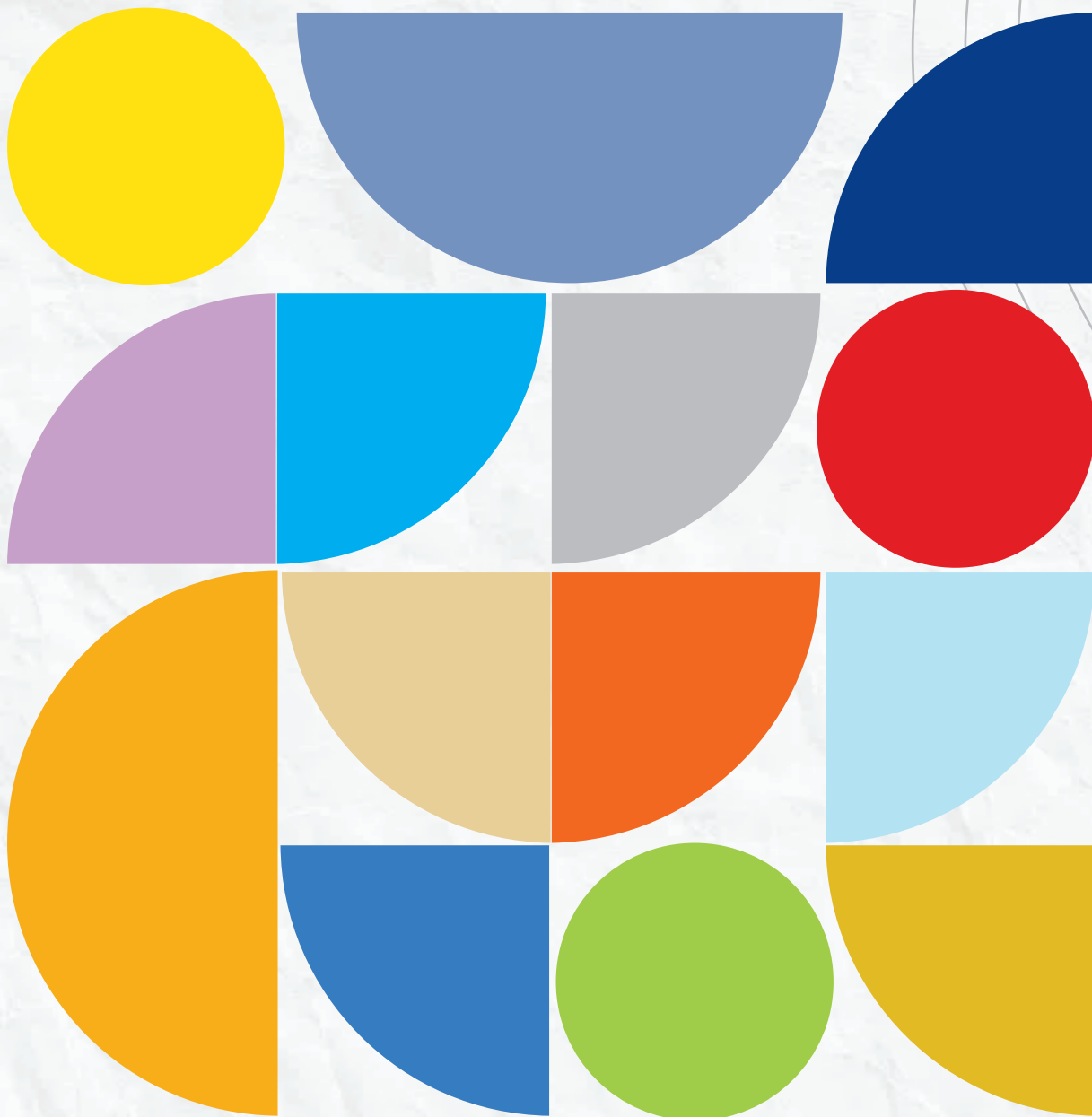
- + دقیق ترین نتیجه برای پروفایل های تالاسمی یا دارای واریانت غیرطبیعی
- + پیشرفته ترین روش انجام تست Hb A1c در جهان
- + دارای کلیه تاییدیه های بین المللی (IFCC, NGSP, CE, FDA)
- + بالاترین دقت و صحت و تکرارپذیری عالی
- + جداسازی هموگلوبین های F و A2 به همراه نتیجه Hb A1c

تهران، بلوار میرداماد، خیابان نساء، کوچه زرنگار، پلاک ۱۳
تلفن: ۰۲۰-۲۲۲۶۲۱۹، ۲۲۲۶۶۶۵، ۲۲۲۵۴۹۸۲، ۹۶۶۲۳۰۰۰
فاکس: ۲۲۲۵۴۹۸۳
Website: www.fardavarazma.ir

شرکت فردآور
آزما ایرانیان



Design & Printing
۱۵ سال در کنار شما



چاپ حافظ

بزرگترین و حرفه‌ای‌ترین
مرکز تخصصی چاپ و طراحی آزمایشگاهی

خیابان انقلاب، بعد از پل چوبی، خیابان گرامی
خیابان نیکزاد اسکویی، پلاک ۱۸، واحد ۲



۰۲۱-۷۷۵۳۰۱۵۶

۰۲۱-۷۷۶۹۰۹۲۶

+98 912 177 4755

