

آزمایشگاه و تشخیص آینده

بهار ۱۴۰۵

شماره ۳

سال اول

فصلنامه علمی و تخصصی

● مقایسه نتایج تومورمارکرها در سیستم‌ها و کیت‌های مختلف آزمایشگاهی

دکتر امیر هوشنگ نژاده/ دکتری علوم آزمایشگاهی

● آنچه باید در مورد چراغ وود و استفاده از آن بدانیم

دکتر محمد قهری/ دکتری علوم آزمایشگاهی و متخصص قارچ‌شناسی پزشکی

● گزارش موردی از تشخیص *Balantidium coli* در یک پسر ۱/۵ ساله

امیر رادفر/ کارشناس علوم آزمایشگاهی و کارشناس ارشد انگل‌شناسی

● تغییرات نشانگرهای التهابی $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و CRP پس از مداخلات کایروپراکتیک ستون فقرات

دکتر شریعت نژاده/ دکتری کایروپراکتیک

● ارتباط کمبود ویتامین D با علائم افسردگی و اضطراب

تهمینه رفیعی/ کارشناس ارشد روانشناسی بالینی

● آزمایش آنتی‌بادی ضد هسته‌ای (ANA)، الگوها و تفسیر آن

مریم خسروی/ کارشناس علوم آزمایشگاهی

● الگوهای میکروبی پنهان در گلیوبلاستوما و متاستازهای مغزی

فاطمه فارسی/ کارشناس میکروبیولوژی

● نقش فلوسایتومتری در بررسی و تشخیص علل ایمونولوژیک سقط‌های مکرر

حنانه محور/ کارشناس علوم آزمایشگاهی و فلوسایتومتریست

● ارزیابی مصرف مواد مخدر، تفاوت میان نیمه عمر و پنجره شناسایی

دکتر اکبر معصومی‌شاهی/ دکتری شیمی آلی

● نقش حیاتی سیستم‌های مدیریت کیفیت ISO در ارتقای عملکرد آزمایشگاه تشخیص پزشکی

محبوبه جمشیدی/ دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک مولکولی

پلی میان پژوهش و سلامت

Laboratory and Future Diagnosis

First Year

Spring 2026



نسل سوم الکترولیت آنالایزر

بدون الکتروود

دقت و صحت ۴ برابری

هزینه تست ۳۰٪ ارزانتر

تعویض با دستگاه های الکترودی

NEW



BE Ion Analyzer CBS40

$\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{Ca}^{2+} \text{Cl}^-$



۰۹۱۰ ۵۳۵ ۹۵۰۰

۰۹۱۲ ۸۲۰ ۴۸۸۱

۹۰۰ ۰۰۰ ۹۵

۸۸ ۳۷ ۹۵۰۰

واتساپ

تلفن رایگان

تلفن

پیریان

پیریان طب زمان

www.parianteb.com

instagram: Parianteb



SINAJECT

سینا پلیمر سلامت



**تولید کننده
لوله های خونگیری
خلاء و غیر خلاء**



Sina polymer salamat
Manufacturer of Blood collection Tubes

۰۲۵ - ۳۴۳۸۳۶۹۰ - ۹۱ 

www.sinaject.com 

info@sinaject.com 

قم، ناحیه صنعتی سیرو، خیابان مروارید، پلاک ۴۰ 

MAGLUMI® SERIES

سیستم ایمنواسی کمی لومینسانس (CLIA) تمام اتوماتیک

FDA
510(K)
Cleared



MAGLUMI® X3

دستگاه کمی لومینسانس تمام اتوماتیک
با ظرفیت ۲۰۰ تست در ساعت

MAGLUMI® X6

دستگاه کمی لومینسانس تمام اتوماتیک
با ظرفیت ۴۵۰ تست در ساعت
با قابلیت وصل شدن به سیستم های مادولار اتوماسیون یا اتوآنالایزر



SATLARS™ T8

Total Laboratory Automation Solutions

Smaller Footprint Higher Efficiency





فصلنامه علمی و تخصصی

سال اول - شماره ۳

بهار ۱۴۰۵

فهرست

- ۶ سخن سر دبیر
- ۷ مقایسه نتایج تومورمارکرها در سیستم‌ها و کیت‌های مختلف آزمایشگاهی
- ۹ آنچه باید در مورد چراغ وود و استفاده از آن بدانیم
- ۱۲ گزارش موردی از تشخیص *Balantidium coli* در یک پسر ۱/۵ ساله
- ۱۵ تغییرات نشانگرهای التهابی $\text{TNF-}\alpha$ ، CRP و IL-6 پس از مداخلات کایروپراکتیک ستون فقرات
- ۱۶ ارتباط کمبود ویتامین D با علائم افسردگی و اضطراب
- ۱۸ آزمایش آنتی‌بادی ضدهسته‌ای (ANA)، الگوها و تفسیر آن
- ۲۴ الگوهای میکروبی پنهان در گلیوبلاستوما و متاستازهای مغزی
- ۲۶ نقش فلوسایتومتری در بررسی و تشخیص علل ایمنولوژیک سقط‌های مکرر
- ۲۸ ارزیابی مصرف مواد مخدر، تفاوت میان نیمه‌عمر و پنجره شناسایی
- ۳۱ نقش حیاتی سیستم‌های مدیریت کیفیت ISO در ارتقای عملکرد آزمایشگاه تشخیص پزشکی
- ۳۲ شما چه فکر می‌کنید؟
- ۳۳ دانستی‌ها
- ۳۴ پورسانت در پزشکی؛ فساد پنهان و سقوط اعتماد عمومی
- ۳۵ چهره‌های ماندگار

صاحب امتیاز و مدیر مسئول: دکتر امیر هوشنگ نژاده

هیئت تحریریه: دکتر سید محمد موذنی، دکتر محمد قهری، دکتر امیر هوشنگ نژاده، دکتر وحید عزتی زاده، دکتر شوکت گندمی، دکتر اکبر معصومی شاهی، دکتر هدی باقی زاده، دکتر سید الهادی مروج، دکتر رضا بهجتی اردکانی، محبوبه جمشیدی، مریم خسروی، حنا محوری، فاطمه فارسی، زهرا سادات حسینی، حوریه سلیمانی

مدیر علمی: دکتر محمد قهری

مدیر اجرایی: مبینا تاجیک

مدیر بازرگانی: مرتضی شاهسون

صفحه آرا: مبینا تاجیک

قیمت: ۱۵۰۰۰ تومان

تیراژ ۱۰۰۰ نسخه

آدرس: تهران، ورامین، آزمایشگاه پاتوبیولوژی و ژنتیک آینده

تلفن: ۰۲۱ ۳۸۱۴۱

تلفن دریافت تبلیغات: ۰۹۳۵۴۹۵۸۹۶۲

Email: faslnameh.ayandeh@gmail.com

Email: nejadehlab@gmail.com

Website: www.nejadehlab.com

به منظور ارتقای کیفیت مطالب فصلنامه، خواهشمند است پیشنهادات، مقالات و مطالب خود را از طریق ایمیل‌های فوق برای ما ارسال فرمایید و ما را در این مسیر همراهی نمایید.

مسئولیت آگهی‌های مندرج در این نشریه به عهده آگهی دهنده می‌باشد. مسئولیت مطالب و مقالات مندرج در این نشریه به عهده نویسنده می‌باشد.

سخن سر دیر

با سلام و احترام به خوانندگان گرامی،

در عصر پیشرفت‌های شتابان علوم آزمایشگاهی، دقت و قابلیت اعتماد نتایج بیش از هر زمان دیگری اهمیت یافته است. توسعه فناوری‌های نوین، تنوع کیت‌ها و دستگاه‌های تحلیلی، اگرچه ظرفیت‌های تشخیصی را گسترش داده، اما همزمان چالشی جدی را نیز برجسته کرده است؛ **اختلاف نتایج حاصل از یک نمونه واحد در سیستم‌های مختلف**. این مسئله نه تنها از منظر علمی قابل تأمل است، بلکه پیامدهای مستقیم و گاه تعیین‌کننده‌ای بر تصمیم‌گیری‌های بالینی دارد. کنترل کیفی، به عنوان رکن اساسی تضمین کیفیت در آزمایشگاه، نقش کلیدی در مدیریت این چالش ایفا می‌کند. با این حال، اجرای صرف برنامه‌های کنترل کیفی داخلی کافی نیست، به‌ویژه در شرایطی که روش‌ها و پلتفرم‌های متنوع با اصول اندازه‌گیری متفاوت به کار گرفته می‌شوند. تفاوت در کالیبراسیون، ویژگی‌های آنتی‌بادی‌ها، حساسیت و ویژگی روش‌ها و حتی شرایط نگهداری نمونه، همگی می‌توانند منجر به بروز خطا و اختلاف در نتایج شوند. از این‌رو، تقویت برنامه‌های کنترل کیفی خارجی و مشارکت در ارزیابی‌های بین‌آزمایشگاهی، گامی ضروری در جهت همگرایی و پایش عملکرد محسوب می‌شود. از منظر فنی، نبود هماهنگ‌سازی و در مواردی استانداردسازی کامل بین روش‌ها، یکی از ریشه‌های اصلی این اختلافات است. در بسیاری از آنالیت‌ها، به‌ویژه هورمون‌ها و مارکرهای زیستی، هنوز روش مرجع واحدی که به‌طور گسترده در دسترس باشد، وجود ندارد. در نتیجه، استفاده از کالیبراتورهای اختصاصی توسط تولیدکنندگان، می‌تواند به ایجاد اختلافات سیستماتیک بین دستگاه‌ها منجر شود. در این میان، توجه به مفهوم «عدم قطعیت اندازه‌گیری» و تلاش برای درک و به‌کارگیری آن در گزارش‌دهی نتایج، ضرورتی انکارناپذیر است؛ چرا که تفسیر نتایج بدون در نظر گرفتن این عدم قطعیت، ممکن است به برداشت‌های نادرست بالینی بینجامد. نباید از نقش عوامل پیش‌تحلیلی و پس‌تحلیلی نیز غافل شد. شرایط نمونه‌گیری، زمان و نحوه نگهداری، نوع لوله جمع‌آوری و حتی فرآیند انتقال نمونه، همگی می‌توانند بر نتیجه نهایی اثرگذار باشند. در بسیاری از موارد، اختلاف مشاهده‌شده نه ناشی از نقص دستگاه، بلکه حاصل این متغیرهای کمتر مورد توجه است. از این‌رو، استانداردسازی این مراحل و آموزش مستمر نیروی انسانی، به اندازه بهبود روش‌های تحلیلی اهمیت دارد. امید است با تداوم تلاش‌ها در مسیر استانداردسازی، توسعه و پایش مستمر برنامه‌های کنترل کیفی، ارتقای دانش و مهارت نیروی انسانی و بهره‌گیری از فناوری‌های نوین، بتوانیم گامی مؤثر در جهت بهبود کیفیت تشخیص، افزایش قابلیت اعتماد و مقایسه‌پذیری نتایج آزمایشگاهی، کاهش خطاهای سیستماتیک و در نهایت ارتقای سطح سلامت فردی و عمومی جامعه برداریم. در آخر از تاخیر چاپ فصلنامه که به دلایل شرایط جنگی در کشور عزیزمان پیش آمد عذرخواهی می‌نمایم.

باسلام
دکتر امیر هوشنگ نژاده



اهمیت بالینی CA19-9

CA19-9 یا Carbohydrate Antigen 19-9 یک گلیکوپروتئین وابسته به موسین است که عمدتاً در سرطان پانکراس و برخی بدخیمی‌های دستگاه گوارش افزایش می‌یابد. با این حال، این مارکر اختصاصیت مطلق ندارد و در بیماری‌های خوش‌خیم مانند کلستاز، پانکراتیت و هپاتیت نیز ممکن است افزایش یابد. مهم‌ترین کاربرد CA19-9 در پایش روند بیماری است، نه تشخیص قطعی سرطان، بنابراین ثبات روش اندازه‌گیری اهمیت فراوان دارد؛ زیرا تغییرات ناشی از تعویض دستگاه یا کیت می‌تواند به اشتباه به‌عنوان پیشرفت یا بهبود بیماری تفسیر شود.

دلایل تفاوت نتایج میان دستگاه‌ها و کیت‌ها

۱. تفاوت در آنتی‌بادی‌های مورد استفاده
اصلی‌ترین علت اختلاف نتایج، تفاوت در نوع آنتی‌بادی‌های مونوکلونال یا پلی‌کلونال مورد استفاده در کیت‌هاست. هر شرکت سازنده اپی‌توپ متفاوتی از مولکول CA19-9 را شناسایی می‌کند. از آنجا که CA19-9 یک مولکول هتروژن با فرم‌های گلیکوزیلاسیون مختلف است، آنتی‌بادی‌های متفاوت ممکن است بخش‌های مختلفی از مولکول را با شدت متفاوت شناسایی کنند. در نتیجه، حتی اگر دو دستگاه از یک روش کلی مانند Chemiluminescence استفاده کنند، پاسخ نهایی می‌تواند بسیار متفاوت باشد.

۲. تفاوت در کالیبراسیون و استانداردها
یکی از مشکلات مهم در تومورمارکرها نبود استاندارد مرجع جهانی کاملاً یکنواخت است. هر شرکت سازنده از کالیبراتور اختصاصی خود استفاده می‌کند و این موضوع باعث ایجاد bias بین روش‌ها می‌شود. ممکن است یک شرکت، سیستم خود را بر اساس نمونه‌های انسانی با غلظت مشخص کالیبره کرده باشد، در حالی که شرکت دیگر از مواد نو ترکیب یا ماتریکس مصنوعی استفاده کند. همین اختلاف در traceability سبب تفاوت نتایج می‌شود.

۳. تفاوت فناوری اندازه‌گیری
روش‌های مختلف ایمونواسی شامل موارد زیر می‌باشد:

- Chemiluminescence Immunoassay (CLIA)
- Electrochemiluminescence (ECL)
- ELISA
- Fluorescence Immunoassay
- Enzyme Immunoassay

که هر کدام حساسیت و ویژگی متفاوتی دارند.

دکتر امیر هوشنگ نژاده

دکتری علوم آزمایشگاهی و
عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا



چکیده

تومورمارکرها از مهم‌ترین آزمون‌های ایمونوشیمی در تشخیص، پایش درمان و پیگیری عود بدخیمی‌ها محسوب می‌شوند. با وجود پیشرفت فناوری‌های ایمونواسی، هنوز اختلاف قابل توجهی میان نتایج حاصل از دستگاه‌ها و کیت‌های مختلف مشاهده می‌شود. برای مثال یکی از نمونه‌های رایج، تفاوت اندازه‌گیری مارکر CA19-9 در سیستم‌های گوناگون است؛ به گونه‌ای که ممکن است یک سرم کنترل یا نمونه بیمار در یک دستگاه مقدار ۷۹ U/mL و در دستگاهی دیگر ۲۷۵ U/mL گزارش شود. این اختلافات می‌توانند ناشی از تفاوت در آنتی‌بادی‌ها، طراحی کیت، کالیبراسیون، فناوری اندازه‌گیری، ماتریکس سرم کنترل و استانداردهای بین‌المللی ناکامل باشند. در این مقاله علل علمی این تفاوت‌ها بررسی شده و اهمیت استفاده از یک سیستم ثابت برای پایش بیماران مورد تأکید قرار می‌گیرد.

مقدمه

آزمایش‌های ایمونواسی به‌ویژه تومورمارکرها نقش مهمی در پزشکی آزمایشگاهی مدرن دارند. مارک‌هایی مانند CA19-9، CEA، AFP، PSA و CA125 به‌طور گسترده در ارزیابی سرطان‌های گوارشی، پانکراس، تخمدان و پروستات استفاده می‌شوند. با وجود استفاده گسترده، یکی از چالش‌های مهم در تفسیر این تست‌ها، عدم همخوانی کامل نتایج میان پلتفرم‌های مختلف آزمایشگاهی است. در بسیاری از موارد مشاهده می‌شود که یک نمونه سرم کنترل یا حتی نمونه بیمار، در دستگاه‌های مختلف نتایج متفاوتی نشان می‌دهد. برای مثال ممکن است سرم کنترل شرکت Randox در یک سیستم ایمونواسی مقدار CA19-9 را حدود ۷۹ U/mL و در سیستم دیگری حدود ۲۷۵ U/mL نشان دهد. این اختلاف می‌تواند برای پزشک و آزمایشگاه سؤال برانگیز باشد و حتی منجر به برداشت نادرست بالینی شود.



مقایسه نتایج تومورمارکرها در سیستم‌ها و کیت‌های مختلف آزمایشگاهی

در نگاه اول ممکن است تصور شود یکی از دستگاه‌ها دچار خطاست؛ اما در واقع هر دو می‌توانند از نظر داخلی صحیح باشند و فقط به دلیل تفاوت در **calibration**، **antibody specificity** و **matrix effect** نتایج متفاوتی ارائه دهند. اگر همان کنترل در محدوده تعریف شده کارخانه برای هر سیستم قرار گیرد، از دید کنترل کیفی هر دو سیستم قابل قبول هستند. استانداردسازی و چالش‌های آینده در سال‌های اخیر تلاش‌های زیادی برای **harmonization** و **standardization** آزمون‌های ایمنواسی انجام شده است، اما هنوز در بسیاری از تومورمارکرها از جمله **CA19-9** همسان‌سازی کامل حاصل نشده است. سازمان‌هایی مانند: **IFCC**، **CLSI** بر اهمیت **harmonization** تأکید کرده‌اند، اما پیچیدگی بیوشیمیایی تومورمارکرها همچنان مانع استانداردسازی کامل است.

نتیجه‌گیری

اختلاف نتایج تومورمارکرها میان دستگاه‌ها و کیت‌های مختلف پدیده‌ای شناخته‌شده در پزشکی آزمایشگاهی است. تفاوت در آنتی‌بادی‌ها، کالبراسیون، فناوری اندازه‌گیری، اثر ماتریکس و ویژگی‌های مولکولی آنتی‌ژن از مهم‌ترین علل این اختلافات هستند. بنابراین مقایسه مستقیم نتایج بین سیستم‌های مختلف باید با احتیاط انجام شود و برای پایش بالینی بیماران استفاده از یک پلتفرم ثابت ضروری است. آگاهی پزشکان و متخصصان آزمایشگاه از این محدودیت‌ها می‌تواند از تفسیر نادرست نتایج و تصمیمات درمانی اشتباه جلوگیری کند.

حتی در دو سیستم **CLIA** نیز تفاوت در طراحی واکنش، زمان انکوباسیون، نوع فاز جامد و سیستم شستشو می‌تواند بر نتیجه اثر بگذارد.

۴. اثر ماتریکس سرم کنترل

سرم‌های کنترل تجاری مانند **BioRad**، **Randox** یا **Roche** دقیقاً مشابه سرم طبیعی انسان نیستند. در این سرم‌ها ممکن است از مواد پایدارکننده، پروتئین‌های افزوده یا آنتی‌ژن‌های تغییر یافته استفاده شده باشد. به همین دلیل اصطلاح **"Matrix Effect"** مطرح می‌شود؛ یعنی رفتار سرم کنترل در سیستم‌های مختلف یکسان نیست. ممکن است یک کنترل در دستگاهی واکنش قوی‌تر و در دستگاه دیگر واکنش ضعیف‌تر ایجاد کند. این مسئله یکی از مهم‌ترین دلایل اختلاف شدید نتیجه در کنترل‌هاست.

۵. تفاوت در شناسایی ایزوفرم‌ها و هتروفیل آنتی‌بادی

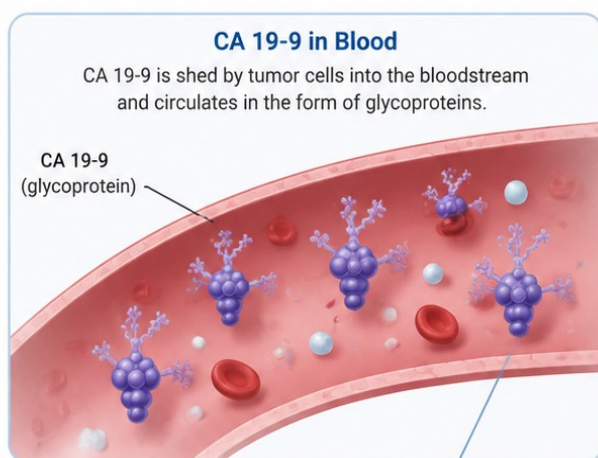
CA19-9 دارای فرم‌های مولکولی متعددی است. برخی کیت‌ها نسبت به فرم‌های خاص حساس‌ترند. همچنین وجود آنتی‌بادی‌های هتروفیل، فاکتور رماتیسمی (**RF**) یا تداخلات ایمنولوژیک می‌تواند در بعضی سیستم‌ها باعث افزایش یا کاهش کاذب شود.

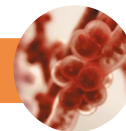
اهمیت اختلافات در تفسیر بالینی

اختلاف میان دستگاه‌ها لزوماً به معنای اشتباه بودن یکی از آن‌ها نیست. هر روش دارای محدوده مرجع و ویژگی تحلیلی خاص خود است. بنابراین:

- نتایج حاصل از دو سیستم مختلف نباید مستقیماً با هم مقایسه شوند.
 - برای پیگیری بیمار بهتر است همیشه از یک دستگاه و یک کیت ثابت استفاده شود.
 - تغییر پلتفرم آزمایشگاهی باید در گزارش ذکر شود.
 - پزشک باید روند تغییرات را در همان سیستم ارزیابی کند، نه بر اساس عدد مطلق
- برای مثال سرم کنترل **Randox** برای **CA19-9** در دو سیستم مختلف اعداد متفاوتی به شرح زیر دارد:

Cobas e411	79 U/ml
Abbott	275 U/ml





تصویر شماره ۱

دیده می‌شود و نقطه‌های سفیدی در نواحی که پوست دارای ضخامت است و نقاط زرد رنگ در نواحی که چرب یا روغنی است و نقطه‌های ارغوانی در نواحی که پوست دهیدره است نشان داده می‌شود. اگر یک اختلال پیگمانی قابل توجه دیده شود و یا ناحیه ای با فلئورسانس مشخص دیده شود بعنوان ناحیه مثبت در نظر گرفته می‌شود.

کدام یک از امراض یا اختلالات با چراغ وود شناسائی می‌شود؟

در حالاتی که با افزایش پیگمانتاسیون (ملاسما یا هیپرپیگمانتاسیون بعد از التهاب) پوست مواجه هستیم برای تعیین اینکه آیا پیگمانتاسیون اپیدرمال (پیگمانتاسیون با چراغ وود افزایش می‌یابد) است یا درمال (میزان و مقدار پیگمانتاسیون با آزمایش چراغ وود فرقی نمی‌کند) از این ابزار استفاده می‌شود. لزیون‌های پیگمانته در آزمایش چراغ وود دارای مرز و حاشیه واضح است زیرا نور با افزایش ملانین جذب می‌شود. از دست رفتن پیگمانتاسیون پوست (مانند ویتیلیگو، ماکول‌های ash-leaf در توبروز اسکروزیس، و هایپوملانوزیس ایتو) برای شناسائی نواحی گرفتار شده در افرادی که رنگ پوست روشنی دارند نیز از موارد کاربرد چراغ وود می‌باشند. پوست هایپوپیگمانته در زیر نور کم حاشیه واضحی داشته و فلئورسانس آبی سفید روشنی دارد (یا گاهی زرد مایل به سبز) که مربوط به تجمع بایوپترین‌ها (Bioppterins) است. در مقابل نواحی که جریان خون کاهش یافته‌ای دارند بدون تغییر باقی می‌مانند. بایوپترین‌ها مشتقات پترین هستند که در بسیاری از گونه‌های جانوری و در برخی از قارچ‌ها و باکتری‌ها به‌عنوان کوآنزیم‌های آنزیم‌های اندوژنوس عمل می‌کنند. بایوپترین‌ها به‌عنوان کوفاکتور برای آمینواسید هیدروکسیلازهای آروماتیک عمل می‌کنند که در سنتز تعدادی از نوروترانسمیترها شامل دوپامین، نوراپی نفرین، اپی نفرین، و سروتونین درگیر می‌باشند.

دکتر محمد قهری

دکتری علوم آزمایشگاهی،
متخصص قارچ شناسی پزشکی و
استاد دانشگاه



چراغ وود در سال ۱۹۰۳ توسط رابرت ویلیام وود اختراع شد و اولین کاربرد آن در درماتولوژی در سال ۱۹۲۵ برای تجسس عفونت قارچی مو انجام گرفت. چراغ وود دارای تابش نور فرابنفش با طول موج ۲۹۰ الی ۳۲۰ (UVB) و ۳۲۰ الی ۴۰۰ و بطور متوسط ۳۶۵ نانومتر (UVA) می‌باشد. پوست سالم فلئورسانس آبی رنگ نشان می‌دهد، زیرا کلژن، الاستین، کوآنزیم‌ها و ترکیبات دیگری که در پوست سالم هستند دارای خاصیت فلئورسانس تحت تابش UVA می‌باشند. (تصویر شماره ۱)

برای آزمایش ضایعات پوستی با استفاده از چراغ وود مراحل زیر را انجام دهید:

۱- ناحیه پوستی مورد آزمایش قبلاً شستشو داده نشده و از مواد آرایشی استفاده نشده باشد، مواد ضد عرق یا کرم‌های مرطوب‌کننده نیز استفاده نشده باشند زیرا ممکن است فلئورسانس نشان داده و نتایج مثبت کاذب حاصل شود.

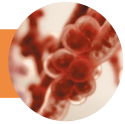
۲- پوست در حالت نرمال خودش مورد آزمایش قرار می‌گیرد.

۳- ابتدا چراغ وود را روشن کرده و اجازه دهید حدود یک دقیقه گرم شود.

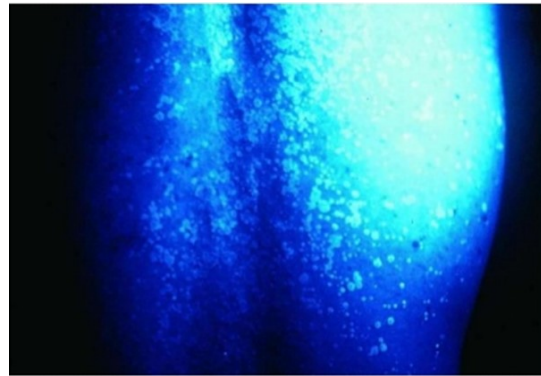
۴- آزمایش در اتاق تاریک انجام شود و یا اینکه کلیه لامپ‌های اتاق خاموش شوند. پرده‌ها کشیده شده و کرکره‌ها را کاملاً ببندید تا محیط اطراف به اندازه کافی تاریک شود.

۵- کمی صبر نموده تا با تاریکی عادت نمائید سپس برای چند ثانیه پوست را با چراغ وود معاینه کنید. لامپ باید در فاصله ۱۰ تا ۳۰ سانتیمتری از پوست قرار گیرد. آزمایش بدون درد است.

از چراغ وود برای شناسائی وسعت نواحی پیگمانته شده و یا دیپگمانته شده و نیز برای آشکار کردن فلئورسانس استفاده می‌شود. پوست سالم و نرمال به رنگ آبی ملایم



تصویر شماره ۴



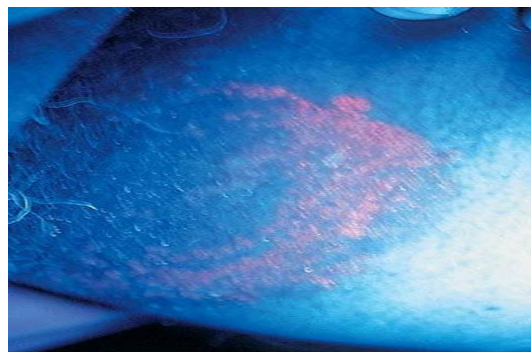
p. versicolor under Wood's lamp

تصویر شماره ۲

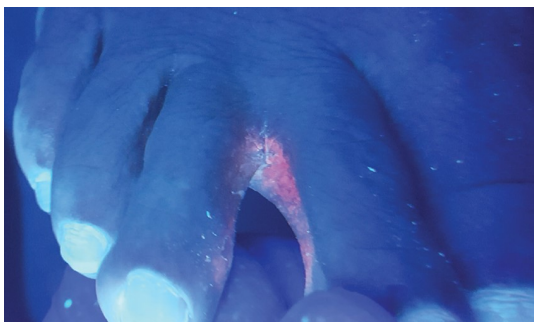
پیتیریا زیس ورسیکالر: راش‌های ماندگار با پوسته‌ی کم در حالت فعال فلورسانس زرد یا نارنجی می‌دهد (تصویر شماره ۲).

فولیکولیت مالاسزیا: فولیکول‌های مو فلورسانس آبی مایل به سفید نشان می‌دهند (تصویر شماره ۳).

کچلی سر: پوسته‌ها و نواحی مبتلا به عفونت قارچی (گونه‌های میکروسپوروم از قبیل میکروسپوروم کانیس، میکروسپوروم ادوئینی، میکروسپوروم فروجینوم، میکروسپوروم دیستورتوم) فلورسانس آبی-سبز دارند و تریکوفیتون شوئن لاینی فلورسانس آبی تیره می‌دهد (تصویر شماره ۳).



تصویر شماره ۵



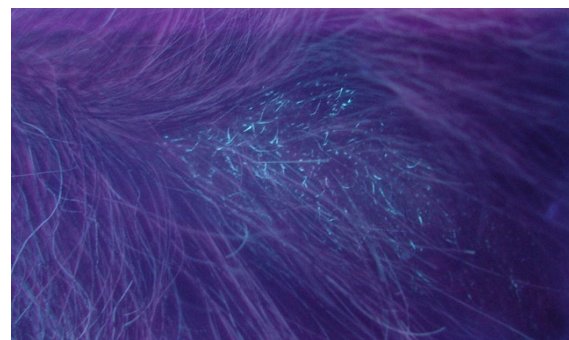
تصویر شماره ۶

سودوموناس: در فولیکولیت و عفونت زخم ناشی از سودوموناس فلورسانس سبز رنگ مشاهده می‌شود (تصویر شماره ۷).



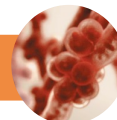
Pseudomonas infection: yellow-green fluorescence in Wood's light.

تصویر شماره ۷



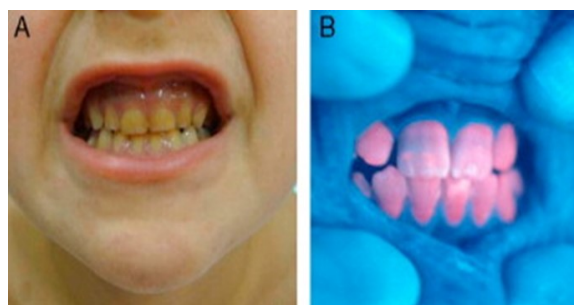
تصویر شماره ۳

فلورسانس آبی-سبز: مربوط به عفونت ناشی از میکروسپوروم کانیس
اریتراسما: ضایعات مربوط به اریتراسما در صورتی که قبل از آزمایش با چراغ وود شستشو نشده باشند با فلورسانس قرمز مرجانی خود را نشان می‌دهند (تصاویر شماره ۴ و ۵ و ۶).



آکنه: فلورسانس نارنجی - قرمز (مربوط به پروپیونی باکتری‌ها در فولیکول‌های مو) می‌دهد.

پورفیری: موجب فلورسانس قرمز - صورتی در پوست (*porphyria cutanea tarda*) یا در دندان‌ها (*erythropoietic porphyria*) می‌شود. (تصویر شماره ۸)



تصویر شماره ۸

فلورسانس قرمز - صورتی در پورفیری اریتروپوئیتیک

رعایت نکات ایمنی در استفاده از چراغ وود

نور ساطع شده از چراغ وود مضر نیست و موجب سوختگی یا آسیب پوست نمی‌شود. با توجه به اینکه زمان معاینه‌ی پوستی نیز کوتاه و مختصر است حتی در افرادی که پوست حساسی دارند موجب آسیب نمی‌شود. تنها در مواقعی که نیاز به معاینه‌ی پوست صورت وجود دارد از بیمار خواسته می‌شود که چشمان خود را بسته نگه دارد. امکان دارد در فردی که حساسیت بسیار زیاد به نور داشته باشد (*extreme photosensitivity*) نور UV باعث ایجاد راش پوستی در ناحیه‌ای که با آن مواجه شده گردد.

سایر موارد استفاده از لامپ وود

- لامپ وود موارد کاربرد متنوعی علاوه بر آزمایشات پوستی دارد که در زیر به صورت فهرست به آن‌ها اشاره می‌شود.
- در آزمایشگاه بیوشیمی برای جستجوی علائم پورفیری
- در گلبول‌های قرمز (پروتوپورفیری اریتروپوئیتیک)، ادرار و مدفوع (پورفیری کوتانئا تاردا)
- در آزمایشگاه بیولوژی مولکولی ممکن است از لامپ وود برای سنجش ترکیبات با تگ فلورسنتی استفاده شود.
- زیبائی‌شناسان (*Aestheticians*) از آن برای بررسی علائم پیر شدن پوست (*ageing skin*) و سایر معایب

استفاده می‌کنند.

- افتالمولوژیست‌ها برای جستجوی خراش‌ها و اجسام خارجی در قرنیه چشم از آن استفاده می‌کنند.
- دامپزشکان برای آزمایش حیوانات اهلی و دست آموز از نظر عفونت باکتریال، قارچی یا انگلی از لامپ وود استفاده می‌کنند.
- در پزشکی قانونی برای آزمایش صحنه‌های جرم و البسه برای تجسس وجود مایع منی، ادرار استفاده می‌شود.
- ادرار یا مدفوع حیوانات دست آموز یا جوندگان با کمک لامپ وود به آسانی آشکار می‌شوند.
- فرسودگی فلزی را می‌توان با استفاده از مایع فلورسنت و لامپ وود ارزیابی کرد.
- افسران مهاجرت برای کنترل اصالت پاسپورت از این وسیله استفاده می‌کنند.
- در بانک‌ها برای چک کردن پول تقلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد.
- در کانی‌شناسی و سنگ‌شناسی نیز استفاده می‌شود.
- برای نشان دادن رنگ‌های فلورسنتی که در هنر و مجسمه سازی و پیکرتراشی بکار برده شده است.

Reference:

Wood's Lamp Examination – Georgia

Department of Juvenile Justice

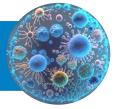
Gupta LK, Singhi M K. Wood's lamp. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* [serial online] 2004 [cited 2014 Aug 8];70:131-5.

Other websites:

Wood's lamp examination – MedlinePlus

Black light – Wikipedia





امیر رادفر

کارشناس علوم آزمایشگاهی و
کارشناس ارشد انگل‌شناسی

چکیده

Balantidium coli یک تک‌یاخته است که می‌تواند انسان را آلوده کند. عفونت با این انگل اغلب بدون علامت است، اما می‌تواند باعث اسهال، درد شکمی و در مواردی سوراخ شدن کولون شود. گزارش‌های کمی درباره بالانتیدیازیس در نوزادان وجود دارد و اطلاعات محدودی درباره علائم بالینی و درمان آن در دسترس است. در کشورهای اسلامی، پرورش و مصرف خوک ممنوع است و مخزن این انگل به خوبی مشخص نیست.

روش‌ها:

یک کودک ۱/۵ ساله با بی‌اشتهایی شدید و اسهال به یک آزمایشگاه در شهرستان اهواز مراجعه کرد. کودک دچار افسردگی (بی‌حالی) بود. بررسی مدفوع نشان‌دهنده تعداد زیادی تروفوزوئیت و کیست *B. coli* بود که به یک تظاهر غیرمعمول این عفونت در شیرخوار منجر شد.

یافته‌ها:

گزارش موارد انسانی بالانتیدیازیس در ایران بسیار نادر است. گزارش‌های وحشی به عنوان عامل احتمالی انتقال این عفونت در ایران مطرح شده‌اند.

نتیجه‌گیری:

این گزارش به عنوان اولین مورد بالانتیدیازیس در نوزاد در ایران، نقش منابع دیگر از جمله حیوانات اهلی یا وحشی را به عنوان مخزن *B. coli* در ایران تقویت می‌کند.

مقدمه

Balantidium coli تنها تک‌یاخته مژک‌دار است که اغلب در دستگاه گوارش خوک‌ها، نخستین‌ها، نشخوارکنندگان و انسان یافت می‌شود. تصور می‌شود که در شرایط خاص، این انگل می‌تواند به یک پاتوژن فرصت‌طلب تبدیل شده و به اپی‌تلیوم روده تهاجم کند. تخمین زده می‌شود که ۲۰ تا ۱۰۰ درصد خوک‌ها در برخی جمعیت‌ها به این انگل آلوده باشند، بنابراین مهم‌ترین مخزن عفونت برای انسان محسوب می‌شوند. میزبان‌های غیرمعمولی مانند

سگ، گوسفند، اسب و شتر نیز می‌توانند آلوده شوند. در کشورهای اسلامی، به دلیل ممنوعیت پرورش و مصرف خوک، عفونت انسانی بسیار نادر به نظر می‌رسد. با این حال، مواردی از بالانتیدیازیس در بزرگسالان در ایران گزارش شده است. با وجود این، تا آنجا که اطلاع داریم، گزارشی از ابتلا در نوزادان در ایران وجود نداشته و اطلاعات کمی درباره علائم بالینی و درمان آن در دسترس است. این مقاله بروز و درمان مؤثر بالانتیدیازیس در یک کودک ۱/۵ ساله را توصیف می‌کند و به عنوان اولین گزارش از این بیماری در نوزادان در ایران، احتمال نقش حیوانات و آب آلوده را به عنوان مخزن عفونت مطرح می‌کند.

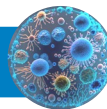
گزارش مورد

یک پسر ۱/۵ ساله از شهر اهواز (جنوب غرب ایران) به آزمایشگاه ارجاع داده شد که دچار بی‌اشتهایی شدید و اسهال بود. کودک بی‌حال، دچار تاقی کاردی (۸۴ ضربه در دقیقه) و تنفس ۱۰ بار در دقیقه بود و دمای بدن او ۳۸/۹ درجه سانتی‌گراد ثبت شد. صدای قلب قوی بود، غشاهای مخاطی پر خون بودند و مدفوع نرم و مخاطی با رنگ و بوی طبیعی مشاهده شد. ادرار از نظر ظاهری طبیعی بود. آزمایش شمارش کامل خون (CBC) نشان‌دهنده ناهنجاری در لکوسیت‌ها بود (تعداد گلبول سفید ۱۲/۳۰۰ در میکرولیتر) در حالی که شمار نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها طبیعی بود. تعداد گلبول‌های قرمز در محدوده نرمال بود (۵/۱۶ میلیون در هر میکرولیتر). نمونه مدفوع با روش شناسازی با استفاده از محلول ساکارز اشباع بررسی شد. بررسی مدفوع تعداد زیادی تروفوزوئیت و کیست *Balantidium coli* (حدود ۱۵۰۰۰ در هر گرم) را نشان داد که بر اساس ویژگی‌های مورفولوژیک شناسایی شدند. هیچ انگل دیگری در نمونه مدفوع مشاهده نشد. بررسی مدفوع سایر اعضای خانواده حضور *B. coli* را نشان نداد، اما در یکی از نمونه‌ها *Blastocystis hominis* یافت شد (شکل ۲).

درمان

درمان شامل:

- سفیکسیم (شربت ۵۰۰ میلی گرم سه بار در روز)
 - مترونیدازول (شربت، سه بار در روز)
- به صورت خوراکی و به مدت ۱۰ روز متوالی تجویز شد.



در روز سوم درمان:

اشتهای کودک بهبود یافت

- مصرف غذا و شیر افزایش پیدا کرد.
 - تعداد تروفوزوئیت‌ها و کیست‌های *B. coli* کاهش یافت. (حدود ۱۲۰۰ در هر گرم)
 - تعداد ضربان قلب و تنفس به ترتیب ۶۴ و ۱۰ در دقیقه بوده.
 - دمای بدن ۳۸/۵ درجه سانتی‌گراد بود.
 - با این حال، غشاهای مخاطی همچنان پر خون بودند
- در روز چهارم درمان:
- مصرف غذا به حالت طبیعی بازگشت
 - دمای بدن و ضربان قلب کاهش یافت (به ترتیب ۳۸ درجه و ۵۶ ضربه در دقیقه)
 - قوام، رنگ و بوی مدفوع طبیعی شد
 - تعداد انگل‌ها به حدود ۱۰۰ در هر گرم کاهش یافت
- هفت روز پس از شروع درمان:
- علائم بالینی، اشتها و وضعیت مدفوع کاملاً طبیعی شد.
 - در بررسی مدفوع، هیچ انگلی مشاهده نشد

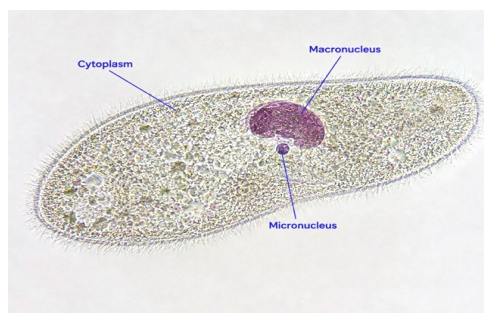
بحث

در این مورد، عدم وجود سایر عوامل بیماری‌زا در نمونه‌های مدفوع، بهبود علائم بالینی و ناپدید شدن همزمان علائم بالینی و نیز عدم حضور انگل در مدفوع، تشخیص بالانتیدیازیس را تأیید کرد. اغلب، اختلالات روده‌ای ناشی از *B. coli* در خوک، سگ، نخستی‌های غیرانسان، شتر و انسان گزارش شده است. نقش *B. coli* به عنوان یک پاتوژن اولیه روده‌ای در حیوانات اهلی مورد بحث است [۳] و اعتقاد بر این است که این ارگاناسم به صورت یک پاتوژن فرصت‌طلب از طریق تهاجم به اپیتلیوم روده که توسط سایر عوامل عفونی آسیب دیده است، عمل می‌کند [۳]. همچنین، باور بر این است که استرس‌های مختلف مانند نقص ایمنی، سوءتغذیه و شرایط اقلیمی می‌توانند منجر به بروز بیماری بالینی در میزبان‌های آلوده شوند [۲، ۱۱-۱۳، ۲۰].

در مورد حاضر، سابقه‌ای از استرس محیطی (استفاده از منابع جایگزین آب آشامیدنی) وجود داشت، اما در ۴ ماه گذشته هیچ تغییری در رژیم غذایی یا بیماری همزمان گزارش نشد. با این حال، این مورد بالانتیدیازیس نوزادی با تجویز ۱۰ روزه دو آنتی‌بیوتیک (شربت سفیکسیم ۵۰۰ میلی گرم، سه بار در روز و شربت مترونیدازول ۴ میلی لیتر، سه بار در روز) درمان شد که اثر درمانی خوبی نشان داد و منجر به حذف کامل انگل گردید. با این حال، Bonfiglio و همکاران گزارش کردند که تنها ۴٪ از سویه‌های *B. coli* به آمپی‌سیلین حساس هستند [۱۴]. در این مورد، شمارش کامل خون (CBC) ناهنجاری در لکوسیت‌ها را نشان داد. به طور مشابه، در موارد قبلی بالانتیدیازیس در بزرگسالان، ناهنجاری در هموگرام مشاهده نشده بود [۱، ۹].

اگرچه بالانتیدیازیس انسانی در سراسر جهان شایع نیست، اما شیوع آن حدود ۰/۲ تا ۱٪ گزارش شده است [۱۵]. با این حال بیماری حاد با پیامدهای تهدیدکننده حیات ممکن است در افراد مبتلا به سوءتغذیه، الکلیسم یا نقص ایمنی رخ دهد [۱۲].

خوک‌های اهلی به عنوان مخزن اصلی طبیعی *B. coli* برای عفونت انسانی معرفی شده‌اند. با این حال، در ایران و سایر کشورهای اسلامی، پرورش و مصرف خوک ممنوع است، ولی بالانتیدیازیس انسانی به طور گاه‌به‌گاه رخ می‌دهد [۵].



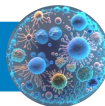
شکل ۲

نمای میکروسکوپی از *Balantidium coli*

- Cytostome (دهان سلولی)
- Macronucleus (هسته بزرگ)
- Micronucleus (هسته کوچک)

نکات مهم:

- بار انگلی اولیه بسیار بالا (۱۵۰۰۰/g) عفونت فعال و شدید
- پاسخ سریع به درمان ← کاهش قابل توجه بار انگلی
- تأیید تشخیص بر اساس مورفولوژی (نکته مهم برای آزمایشگاه)
- نبود آلودگی در خانواده احتمال منبع محیطی (نه انتقال مستقیم)



ادامه مقاله تغییرات نشانگرهای التهابی CRP، IL-6 و TNF- α پس از مداخلات کایروپراکتیک ستون فقرات
از صفحه ۱۳

آزمایش‌های آزمایشگاهی

- hs-CRP سرم، روش ایمونوتوربیدیمتری
- IL-6 و TNF- α سرم، روش ELISA

ارزیابی بالینی

شدت درد با مقیاس دیداری درد (VAS) قبل و بعد از درمان ثبت شد. تحلیل آماری از آزمون زوجی با معادل ناپارامتری آن استفاده شد. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. یافته‌ها پس از اتمام دوره درمان، میانگین سطح hs-CRP و IL-6 به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. کاهش TNF- α نیز در اکثر بیماران مشاهده شد، هرچند دامنه تغییرات فردی متفاوت بود. کاهش نشانگرهای التهابی با بهبود شدت درد همبستگی نشان داد. بحث یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که کایروپراکتیک می‌تواند فراتر از اثرات مکانیکی، بر مسیرهای التهابی سیستمیک نیز تاثیر گذار باشد. کاهش سیتوکین‌های التهابی احتمالاً از طریق تعدیل سیستم عصبی خودمختار و محور عصبی-ایمنی رخ می‌دهد. این نتایج با برخی مطالعات بین‌المللی هم‌راستا بوده و اهمیت استفاده از شاخص‌های آزمایشگاهی در ارزیابی درمان‌های دستی را برجسته می‌کند.

نتیجه‌گیری

کایروپراکتیک ستون فقرات می‌تواند با کاهش برخی نشانگرهای التهابی سیستمیک همراه باشد. استفاده از مارکرها آزمایشگاهی مانند CRP، IL-6 و TNF- α می‌تواند ابزار ارزشمندی برای ارزیابی عینی پاسخ درمانی در بیماران تحت درمان کایروپراکتیک باشد.



انتقال انسان به انسان [۵]، گرازهای وحشی [۱۶] و شترها [۶] به‌عنوان عوامل احتمالی انتقال عفونت انسانی در ایران پیشنهاد شده‌اند.

سلیمانی- محمدی و همکاران، انگل‌های مژک‌داری مشابه *B. coli* را در ۲۵ تا ۷۰٪ گرازهای وحشی در غرب ایران یافتند [۱۶]. نقش انتقال مستقیم انسان به انسان به دلیل شیوع بسیار کم بالانتیدایزیس انسانی، ناچیز تلقی می‌شود و گرازهای وحشی به‌عنوان منبع اصلی احتمالی عفونت انسانی در ایران مطرح شده‌اند [۴]. همچنین شترها به‌عنوان منبع احتمالی دیگر بیماری انسانی در ایران پیشنهاد شده‌اند [۶]. از سوی دیگر، اعتقاد بر این است که در کشور ما، عدم وجود رابطه بین شیوع بالانتیدایزیس انسانی و جمعیت شترها، نقش شترها را به‌عنوان مخزن عفونت انسانی رد می‌کند [۱۷].

کیست *B. coli* در شرایط مرطوب بهتر زنده می‌ماند و در برابر نور مستقیم خورشید محافظت می‌شود [۱۲]، اما *B. coli* و سایر کیست‌های انگلی در دماهای بالا که در بیشتر مناطق خوزستان رایج است، خاصیت عفونت‌زایی خود را از دست می‌دهند [۱۸، ۱۹]. بنابراین، شرایط اقلیمی این مناطق ممکن است علت نبود رابطه معنادار بین شیوع بالانتیدایزیس انسانی و جمعیت حیوانات باشد. گزارش‌های اندکی درباره حضور *B. coli* در بزرگسالان ایرانی وجود دارد. با این حال، تا جایی که ما اطلاع داریم، این نخستین گزارش از بالانتیدایزیس در نوزاد در ایران است. آب تصفیه‌نشده می‌تواند منبع مهمی برای انتقال بیماری‌های انگلی باشد [۲۱] و این مورد نیز به‌طور خاص از نقش آب آلوده به‌عنوان منبع انتقال *B. Coli* حمایت می‌کند. علاوه بر این، ارتباط نزدیک انسان با آلودگی خاک و آب توسط مدفوع حیوانات آلوده، نقش آن‌ها را به‌عنوان منبع عفونت انسانی تقویت می‌کند. به‌ویژه، محل زندگی این مورد در منطقه حاشیه‌ای شهر اهواز (کیان) با زیرساخت و امکانات بهداشتی ضعیف بوده است. بنابراین، دو احتمال برای ابتلای کودک وجود دارد: اول، احتمال دارد کودک با مواد آلوده تماس داشته و آن‌ها را بلعیده باشد. دوم، طبق گفته والدین، به دلیل قطع آب لوله‌کشی برای چند روز، از منابع جایگزین استفاده شده که ممکن است آلوده بوده باشند.

فرانس‌ها در دفتر نشریه موجود می‌باشد.



این یافته‌ها شواهد بیولوژیک قابل اندازه‌گیری برای اثرات درمان دستی فراهم می‌کنند و می‌توانند نقش آزمایشگاه تشخیص پزشکی را در ارزیابی پاسخ درمانی کایروپراکتیک برجسته سازند.

واژگان کلیدی:

کایروپراکتیک، التهاب، CRP، IL-6، TNF- α ، کمردرد

مقدمه

اختلالات اسکلتی-عضلانی، به‌ویژه کمردرد و گردن‌درد، از مهم‌ترین علل ناتوانی و کاهش کیفیت زندگی در سراسر جهان محسوب می‌شوند. شواهد رو به رشدی نشان می‌دهد که التهاب سیستمیک خفیف و افزایش سیتوکین‌های التهابی نظیر IL-6 و TNF- α در —روز و تداوم دردهای مزمن نقش دارند. کایروپراکتیک به‌عنوان یکی از روش‌های درمان دستی، با هدف بهبود عملکرد مفاصل، کاهش درد و تعدیل پاسخ عصبی-عضلانی به‌کار می‌رود. با این حال، اغلب مطالعات موجود بر پیامدهای بالینی تمرکز داشته و داده‌های آزمایشگاهی عینی در این حوزه محدود است. بررسی تغییرات نشانگرهای التهابی می‌تواند پلی میان کایروپراکتیک و پزشکی مبتنی بر شواهد آزمایشگاهی ایجاد کند.

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه

مطالعه مداخله‌ای آینده‌نگر از نوع قبل و بعد.

جمعیت مورد مطالعه

تعداد ۵۰ بیمار ۱۸ تا ۶۰ ساله مبتلا به کمردرد یا گردن‌درد غیر اختصاصی که به کلینیک کایروپراکتیک مراجعه کرده بودند.

معیارهای خروج

- بیماری‌های التهابی یا خودایمنی شناخته‌شده
- عفونت فعال
- مصرف داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی یا کورتیکواستروئیدها طی دو هفته اخیر

مداخله

بیماران تحت ۴ تا ۶ جلسه درمان کایروپراکتیک ستون فقرات (Spinal Manipulation Therapy) قرار گرفتند.

ادامه مقاله در صفحه ۱۴ می‌باشد.

دکتر شریعت نژاده

دکتری کایروپراکتیک از کانادا



چکیده

زمینه و هدف:

کمردرد و گردن‌درد غیر اختصاصی از شایع‌ترین اختلالات اسکلتی-عضلانی در جوامع امروزی هستند و التهاب سیستمیک خفیف نقش مهمی در پاتوژنز و تداوم این دردها ایفا می‌کند. کایروپراکتیک به‌عنوان یک روش درمان دستی، به‌طور گسترده برای کاهش درد و بهبود عملکرد بیماران استفاده می‌شود، اما شواهد آزمایشگاهی عینی در مورد اثر آن بر نشانگرهای التهابی محدود است. هدف از این مطالعه، بررسی تغییرات سطوح CRP، IL-6 و TNF- α پس از مداخلات کایروپراکتیک ستون فقرات بود.

روش بررسی:

این مطالعه به‌صورت مداخله‌ای آینده‌نگر از نوع قبل و بعد انجام شد. تعداد ۵۰ بیمار مبتلا به کمردرد یا گردن‌درد غیر اختصاصی وارد مطالعه شدند. نمونه خون وریدی پیش از شروع درمان و پس از پایان دوره درمان کایروپراکتیک (۴ تا ۶ جلسه) جمع‌آوری شد. سطوح hs-CRP با روش ایمونوتوربیدیمتری، IL-6 و TNF- α با روش ELISA اندازه‌گیری گردید. شدت درد با مقیاس دیداری درد (VAS) ارزیابی شد.

یافته‌ها:

پس از مداخله، کاهش معنی‌داری در سطح hs-CRP و IL-6 مشاهده شد. ($p < 0.05$) سطح TNF- α نیز روند کاهشی داشت، اگرچه این کاهش در برخی بیماران به حد معنی‌دار آماری نرسید. کاهش نشانگرهای التهابی با بهبود نمره درد همبستگی مثبت نشان داد.

نتیجه‌گیری:

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که مداخلات کایروپراکتیک می‌توانند با کاهش التهاب سیستمیک خفیف همراه باشند.



ارتباط کمبود ویتامین D با علائم افسردگی و اضطراب

این یافته‌ها از همان ابتدا فرضیه نقش ویتامین D در سلامت روان را تقویت کرده‌اند.



تهمینه رفیعی

کارشناس ارشد روانشناسی بالینی

مکانیسم‌های احتمالی ارتباط ویتامین D با افسردگی و اضطراب

مطالعات آزمایشگاهی و بالینی چندین مکانیسم را برای تأثیر ویتامین D بر وضعیت روانی پیشنهاد کرده‌اند. نخست، ویتامین D در تنظیم سنتز و متابولیسم نوروترنسمیترهایی مانند سروتونین، دوپامین و نورآدرنالین نقش دارد. کاهش سطح ویتامین D می‌تواند منجر به اختلال در این مسیرها و در نتیجه بروز علائم افسردگی شود. دوم، ویتامین D دارای اثرات ضدالتهابی است. افزایش سیتوکاین‌های التهابی نظیر IL-6 و TNF- α در بیماران مبتلا به افسردگی و اضطراب گزارش شده است. کمبود ویتامین D می‌تواند با افزایش التهاب سیستمیک و نوروانفلامیشن همراه باشد که خود یکی از مسیرهای مهم پاتوفیزیولوژی افسردگی محسوب می‌شود. سوم، ویتامین D در تنظیم محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال نقش دارد. اختلال در این محور، که با افزایش کورتیزول مزمن همراه است، یکی از یافته‌های شایع در بیماران افسرده و مضطرب است. شواهد نشان می‌دهد که سطوح پایین ویتامین D ممکن است پاسخ استرسی را تشدید کند.

مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی ارتباط بین سطوح پایین ویتامین D و افزایش شیوع افسردگی و اضطراب را نشان داده‌اند. در بسیاری از این مطالعات، افراد دارای کمبود ویتامین D نمرات بالاتری در پرسش‌نامه‌های استاندارد افسردگی و اضطراب مانند Beck Depression Inventory یا Hamilton Anxiety Scale داشته‌اند. برخی مطالعات طولی نیز گزارش کرده‌اند که کمبود ویتامین D می‌تواند یک عامل پیش‌بینی‌کننده برای بروز افسردگی در آینده باشد، هرچند در این زمینه هنوز اجماع کامل وجود ندارد. تفاوت در طراحی مطالعه، جمعیت مورد بررسی، فاکتورهای مداخله‌گر مانند سن، جنس، شاخص توده بدنی و میزان قرارگیری در معرض نور خورشید، از دلایل ناهمگونی نتایج محسوب می‌شوند.

مقدمه

اختلالات افسردگی و اضطراب از شایع‌ترین مشکلات سلامت روان در جوامع امروزی محسوب می‌شوند و بار قابل توجهی از ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی و هزینه‌های درمانی را به نظام‌های سلامت تحمیل می‌کنند. در سال‌های اخیر، توجه پژوهشگران از عوامل صرفاً روان‌شناختی به سمت عوامل بیولوژیک و قابل اندازه‌گیری آزمایشگاهی معطوف شده است. یکی از مهم‌ترین این عوامل، ویتامین D است که فراتر از نقش کلاسیک خود در متابولیسم کلسیم و سلامت استخوان، به‌عنوان یک تنظیم‌کننده نورواندوکراین و ایمنی مورد توجه قرار گرفته است. شواهد فزاینده‌ای نشان می‌دهد که کمبود ویتامین D می‌تواند با بروز یا تشدید علائم افسردگی و اضطراب همراه باشد.

ویتامین D؛ متابولیسم و نقش‌های بیولوژیک

ویتامین D یک هورمون استروئیدی محلول در چربی است که به دو شکل اصلی D2 (ارگوکلسیفرول) و D3 (کوله‌کلسیفرول) وجود دارد. منبع اصلی ویتامین D در بدن، سنتز پوستی آن تحت تأثیر اشعه فرابنفش نور خورشید است و بخش کمتری از طریق رژیم غذایی تأمین می‌شود. پس از ورود به بدن، ویتامین D در کبد به ۲۵-هیدروکسی ویتامین D تبدیل می‌شود که شاخص اصلی ارزیابی وضعیت ویتامین D در آزمایشگاه است. سپس در کلیه و برخی بافت‌های دیگر، به فرم فعال ۱/۲۵-دی‌هیدروکسی ویتامین D تبدیل می‌گردد. گیرنده‌های ویتامین D در بسیاری از بافت‌ها از جمله مغز، هیپوکامپ، قشر مغز و آمیگدال شناسایی شده‌اند؛ نواحی که نقش کلیدی در تنظیم خلق، اضطراب و عملکرد شناختی دارند.



نقش آزمایشگاه تشخیص پزشکی

آزمایشگاه تشخیص پزشکی نقش محوری در شناسایی کمبود ویتامین D در بیماران با علائم روانی ایفا می‌کند. اندازه‌گیری سطح سرمی ویتامین 25-OH-D به عنوان شاخص استاندارد وضعیت ویتامین D توصیه می‌شود. روش‌های متداول اندازه‌گیری شامل ایمونواسی‌ها (CLIA, ECLIA) و روش‌های مرجع مانند LC-MS/MS هستند که هر یک مزایا و محدودیت‌های خاص خود را دارند.

در بیماران مراجعه‌کننده با علائم افسردگی یا اضطراب، به‌ویژه در موارد مقاوم به درمان یا همراه با علائم جسمی غیر اختصاصی، بررسی وضعیت ویتامین D می‌تواند اطلاعات ارزشمندی در اختیار پزشک و روان‌شناس بالینی قرار دهد.

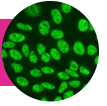
از دیدگاه آزمایشگاهی، تفسیر نتایج باید با توجه به فصل، منطقه جغرافیایی، سن، مصرف مکمل‌ها و شرایط بالینی بیمار انجام شود. مداخلات درمانی و مکمل‌یاری، مطالعات مداخله‌ای درباره تأثیر مکمل‌یاری ویتامین D بر بهبود علائم افسردگی و اضطراب نتایج متناقضی داشته‌اند. برخی کارآزمایی‌های بالینی نشان داده‌اند که تجویز ویتامین D در افراد دچار کمبود، می‌تواند منجر به کاهش معنی‌دار علائم افسردگی شود، در حالی که برخی دیگر تأثیر قابل توجهی گزارش نکرده‌اند. به نظر می‌رسد بیشترین سود از مکمل‌یاری در افرادی مشاهده می‌شود که کمبود واقعی ویتامین D دارند، نه در افرادی با سطوح طبیعی.

چالش‌ها و محدودیت‌ها

یکی از چالش‌های اصلی در این حوزه، تفکیک رابطه علی از همبستگی است. افسردگی و اضطراب می‌توانند منجر به کاهش فعالیت بدنی، کاهش مواجهه با نور خورشید و در نتیجه کاهش سطح ویتامین D شوند؛ بنابراین، جهت رابطه همیشه روشن نیست. علاوه بر این، تفاوت در روش‌های آزمایشگاهی، نقاط برش (cut-off)، تعریف کمبود و طراحی مطالعات، مقایسه نتایج را دشوار می‌کند. نتیجه‌گیری شواهد آزمایشگاهی و بالینی موجود نشان می‌دهد که کمبود ویتامین D می‌تواند با بروز یا

تشدید علائم افسردگی و اضطراب ارتباط داشته باشد، هرچند این ارتباط پیچیده و چندعاملی است. آزمایشگاه تشخیص پزشکی نقش کلیدی در شناسایی این کمبود و کمک به رویکردی جامع در ارزیابی بیماران روان‌پزشکی دارد. ادغام داده‌های آزمایشگاهی با ارزیابی‌های بالینی و روان‌شناختی می‌تواند به تشخیص دقیق‌تر و انتخاب مداخلات درمانی مناسب‌تر منجر شود. انجام مطالعات آینده با طراحی دقیق‌تر و کنترل عوامل مداخله‌گر برای روشن‌تر شدن نقش واقعی ویتامین D در سلامت روان ضروری به نظر می‌رسد.





مریم خسروی

کارشناس علوم آزمایشگاهی

چکیده:

آزمایش¹ ANA یکی از مهم‌ترین ابزارهای آزمایشگاهی در تشخیص بیماری‌های خودایمنی به شمار می‌آید. این تست به پزشکان کمک می‌کند تا بیماری‌هایی نظیر لوپوس اریتماتوز سیستمیک، اسکلرودرمی، و سندرم شوگرن را شناسایی کنند. پیشرفت‌های مهم در تکنیک‌ها و روش‌های آزمایشگاهی موجب افزایش دقت و کاربرد این تست در تشخیص، طبقه‌بندی و پیگیری بیماری‌های خودایمنی شده است. در این مقاله، تاریخچه‌ی تکامل تست ANA، روش‌های مختلف و کاربردهای بالینی آن بررسی خواهد شد.

مقدمه:

آزمایش آنتی‌بادی ضد هسته‌ای (ANA) نوعی آنتی‌بادی است که بر ضد اجزای مختلف سلول، به ویژه اجزای هسته، تولید می‌شود. وجود این آنتی‌بادی‌ها در سرم بیماران نشان دهنده‌ی فعالیت غیر طبیعی سیستم ایمنی است. آزمایش ANA در حال حاضر به عنوان یک آزمایش اولیه و ضروری در بررسی بیماری‌های خودایمنی شناخته می‌شود.

تاریخچه تست ANA:

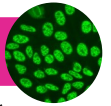
مطالعات اولیه از دهه ۱۹۴۰ آغاز گردید، در این دهه پزشکان متوجه شدند که بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک ماده‌ای را در خون خود دارند که با سلول‌های حیوانی واکنش نشان می‌دهد. در سال ۱۹۴۸، Hargraves و همکارانش سلول‌های خاصی را در مغز استخوان بیماران مشاهده کردند که بعدها LE Cell نام گرفت. وجود سلول LE اولین سرخ آزمایشگاهی مهم برای تشخیص لوپوس بود و زمینه را برای شناسایی آنتی‌بادی‌های ضد هسته فراهم کرد. در اواخر دهه‌ی ۱۹۵۰، تکنیک ایمونوفلورسانس غیر مستقیم روی سلول‌های Hep-2² توسعه یافت. این

روش امکان تشخیص الگوهای فلورسانس مختلف را فراهم کرد و آزمایش ANA به عنوان یک ابزار تشخیصی معتبر در روماتولوژی وارد آزمایشات بالینی شد. در سال‌های ۱۹۷۰-۱۹۸۰ مشخص شد که ANA فقط برای تشخیص لوپوس نیست، بلکه در بیماری‌های خودایمنی دیگر مانند اسکلرودرمی، سندرم شوگرن، پلی میوزیت، درماتومیوزیت و بیماری‌های کبدی خودایمن نیز کاربرد دارد. همچنین کیت‌های الایزا معرفی شدند که امکان سنجش کمی آنتی‌بادی‌ها و بررسی اختصاصی‌تر انواع آنتی‌ژن‌ها مانند dsDNA, SSA, SSB, Sm را فراهم کردند. با توسعه فناوری‌های جدید مانند Western blot, Immunoassay, Immunoblot, Multiplex امکان تشخیص سریع‌تر و دقیق‌تر نیز فراهم شده و ارتباط ANA با شدت بیماری و پیگیری روند درمان بهتر گردیده است.

روش انجام و اصول تست ANA:

در حال حاضر روش استاندارد طلایی برای تشخیص ANA، ایمونوفلورسانس غیر مستقیم بر پایه‌ی سلول‌های Hep-2 است. در این روش، سرم بیمار روی لام‌های حاوی سلول Hep-2 انکوبه می‌شود، در این مرحله آنتی‌بادی‌های احتمالی بیمار به آنتی‌ژن‌های هسته‌ای روی سلول می‌چسبند، پس از شستشو با بافر فسفات و حذف آنتی‌بادی‌های اضافه، آنتی‌بادی ثانویه فلورسنت دار افزوده می‌شود که این آنتی‌بادی به IgG انسانی متصل می‌شود و سپس مجدداً لام‌ها شستشو داده شده و بررسی میکروسکوپی انجام می‌گردد. در صورت وجود آنتی‌بادی ضد هسته‌ای، الگوهای مشخصی زیر میکروسکوپ فلورسنت دیده می‌شود. سلول‌های Hep-2 که به عنوان سوپسترا در این روش استفاده می‌شود، از کارسینوم حنجره مشتق شده‌اند و دارای هسته‌های بزرگ و ساختار داخل سلولی واضح هستند و امکان مشاهده انواع الگوهای فلورسنت را فراهم می‌کنند، همچنین حساسیت بالایی دارند که می‌تواند حتی آنتی‌بادی با تیترا پایین را شناسایی کند.

1. Antinuclear antibody
2. Human Epithelial cells



ارزش تشخیصی الگوهای ANA

جواب آزمایش ANA دارای سه بخش شامل: گزارش مثبت یا منفی، تیتراژ آنتی‌بادی و گزارش الگوی فلورسنت می‌باشد. الگوی فلورسنت مهم‌ترین بخش جواب است که نوع و محل هدف آنتی‌بادی را نشان می‌دهد. برخی الگوهای فلورسنت ارزش پیش‌بینی و تشخیصی بالایی دارند، مانند الگوی سنترومری (AC-3) در اسکلوئیدرمی محدود و الگوی هموژن (AC-1) در ارتباط با لوپوس و الگو AMA (AC-21) در Primary Biliary Cholangitis و برخی نیز غیر اختصاصی بوده و نیاز به تست‌های تکمیلی دارند.

طبقه‌بندی الگوهای فلورسانس بر اساس ICAP³

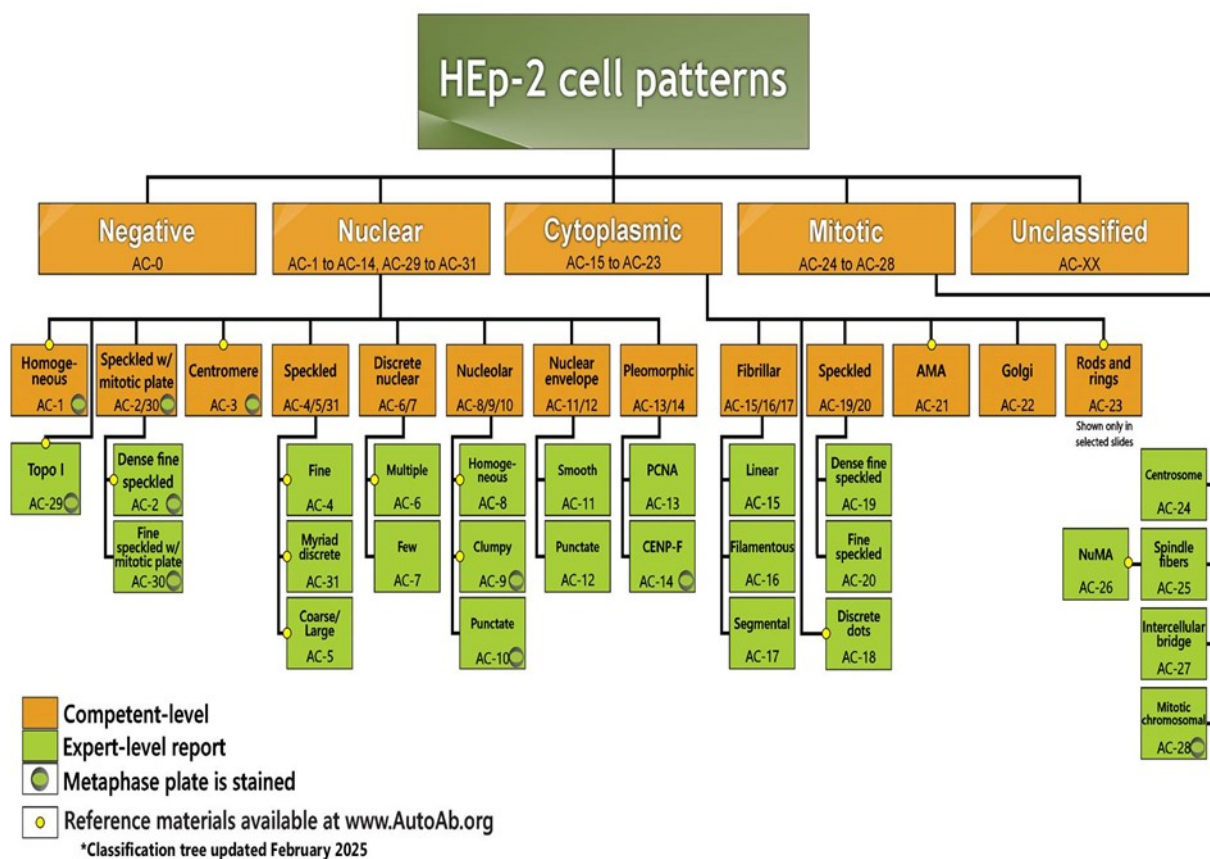
در سال ۲۰۱۴، سازمان ICAP برای استاندارد سازی نام گذاری و گزارش الگوهای فلورسنت ایجاد گردید این سیستم سه گروه اصلی را برای طبقه‌بندی الگوها تعریف کرد:

۱- Nuclear patterns (الگوهای هسته‌ای)

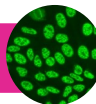
۲- Cytoplasmic patterns (الگوهای سیتوپلاسمی)

۳- Mitotic patterns (الگوهای میتوزی)

هر الگو با یک کد اختصاصی (AC Code) مشخص می‌شود. بیش از سی الگوی فلورسنت تعریف شده است.



شکل ۱- نمودار طبقه‌بندی ICAP



qTable 1. Target antigens and associated diseases for nuclear patterns

Pattern (ICAP)	Code	Antigen association	Disease association
Homogeneous	AC-1	dsDNA, nucleosomes, histones	SLE, drug-induced lupus, juvenile idiopathic arthritis
Speckled	AC-2,4,5	hnRNP, U1RNP, Sm, SS-A/Ro (Ro60), SS-B/La, RNA polymerase III, Mi-2, Ku	MCTD, SLE, SjS, DM, SSc/PM overlap
Dense fine speckled	AC-2	DFS70/LEDGF	Rare in SLE, SjS, SSc
Fine speckled	AC-4	SS-A/Ro (Ro60), SS-B/La, Mi-2, TIF1γ, TIF18, Ku, RNA helicase A, replication protein A	SjS, SLE, DM, SSc/PM overlap
Large/coarse speckled	AC-5	hnRNP, U1RNP, Sm, RNA polymerase III	MCTD, SLE, SSc
Centromere	AC-3	CENP-A/B (C)	Limited cutaneous SSc, PBC
Discrete nuclear dots	AC-6,7		
Multiple nuclear dots	AC-6	Sp100, PML proteins, MJ/NXP-2	PBC, SARD, PM/DM
Few nuclear dots	AC-7	p80-coilin, SMN	SjS, SLE, SSc, PM, asymptomatic individuals
Nucleolar	AC-8,9,10		
Nucleolar homogeneous	AC-8	PM/Scl-75, PM/Scl-100, Th/To, B23/nucleophosmin, nucleolin, No55/SC65	SSc, SSc/PM overlap
Nucleolar clumpy	AC-9	U3-snoRNP/fibrillarin	SSc
Nucleolar punctate	AC-10	RNA polymerase I, hUBF/NOR-90	SSc, SjS
Nuclear envelope	AC-11,12		
Smooth nuclear envelope	AC-11	Lamins A,B,C, or lamin-associated proteins	SLE, SjS, seronegative arthritis
Punctate nuclear envelope	AC-12	Nuclear pore complex proteins (i.e., gp210)	PBC
Pleomorphic	AC-13,14		
PCNA-like	AC-13	PCNA	SLE, other conditions
CENP-F-like	AC-14	CENP-F	Cancer, other conditions

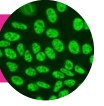
qTable 2. Target antigens and associated diseases for cytoplasmic patterns

Pattern (ICAP)	Code	Antigen association	Disease association
Fibrillar	AC-15, 16,17		
Linear/actin	AC-15	Actin, non-muscle myosin MCTD	MCTD, chronic active hepatitis, liver cirrhosis, myasthenia gravis, Crohn's disease, PBC, long-term hemodialysis, rare in SARD other than MCTD
Filamentous/microtubules	AC-16	Vimentin, cytokeratins	Infectious or inflammatory conditions, long-term hemodialysis, alcoholic liver disease, SARD, psoriasis, healthy controls
Segmental	AC-17	Alpha-actinin, vinculin, tropomyosin	Myasthenia gravis, Crohn's disease, ulcerative colitis
Speckled	AC-18, 19,20		
Discrete dots	AC-18	SGW182, Su/Ago2, Ge-1	PBC, SARD, neurological and autoimmune conditions
Dense fine speckled	AC-19	PL-7, PL-12, ribosomal P proteins	"anti-synthetase syndrome," PM/DM, SLE, juvenile SLE, neuropsychiatric SLE
Fine speckled	AC-20	Jo-1/histidyl-tRNA synthetase	Anti-synthetase syndrome, PM/DM, limited SSc, idiopathic pleural effusion
Reticular/AMA	AC-21	PDC-E2/M2, BCOADC-E2, OGDC-E2, E1α subunit of PDC, E3BP/proteinX	Common in PBC, SSc, rare in other SARD
Polar/Golgi-like	AC-22	Giantin/macrogolgin, golgin-95/GM130, golgin-160, golgin-245	Rare in SjS, SLE, RA, MCTD, GPA, idiopathic cerebellar ataxia, paraneoplastic cerebellar degeneration, viral infections
Rods and rings	AC-23	IMPDH2, others	HCV patients post-IFN/ribavirin therapy, rare in SLE, Hashimoto's and healthy controls

qTable 3. Target antigens and associated diseases for mitotic patterns

Pattern (ICAP)	Code	Antigen association	Disease association
Centrosome	AC-24	Pericentrin, ninein, Cep250, Cep110, enolase	Rare in SSc, Raynaud's phenomenon, infections (viral and mycoplasma)
Spindle fibers	AC-25	HsEg5	Rare in SjS, SLE, other SARD
NuMA-like	AC-26	Centrophilin	SjS, SLE, other
Intracellular bridge	AC-27	Aurora kinase B, CENPE, MSA-2, KIF-14, MKLP-1	Rare in SSc, Raynaud's phenomenon, malignancy
Mitotic chromosome coat	AC-28	Modified histone H3, MCA-1	Rare in discoid lupus erythematosus, chronic lymphocytic leukemia, SjS, and polymyalgia rheumatica

شکل ۲- جدول آنتی‌ژن‌ها و بیماری‌های مرتبط با الگوهای ANA



تفسیر الگوهای فلورسنتی ANA:

AC-1 - Nuclear homogeneous

در این حالت فلورسانس همگن در سراسر نوکلئوپلاسم پراکنده شده است. هستک‌ها بسته به سوپسترای سلولی ممکن است رنگ‌آمیزی شوند یا نشوند. در سلول‌های میتوزی (متافاز، آنافاز و تلوفاز) توده کروماتین به شدت و به صورت همگن رنگ‌آمیزی می‌شود.

AC-2 - Nuclear dense fine speckled

دارای نقاط متراکم نسبتاً کوچک است که از نظر اندازه، روشنایی و چگالی ناهمگن هستند. نقطه‌های ریز و کم‌رنگی با نقطه‌های درشت‌تر و روشن‌تر در هم آمیخته شده‌اند. به دلیل این ناهمگنی، حاشیه هسته به صورت یک لبه نامنظم و ناپیوسته به نظر می‌رسد. صفحه کروموزومی متافازی روشن‌تر از هسته اینترفازی است اما ویژگی مورفولوژیکی یکسانی دارد.

AC-3 - Centromere

نقطه‌های درشت مجزا (۴۰ تا ۸۰ عدد در هر سلول) که در سراسر سلول‌های اینترفاز پراکنده شده‌اند و در توده کروماتین سلول‌های میتوزی همسو شده‌اند.

AC-4 - Nuclear fine speckled

نقطه‌های ریز و ظریفی که در سراسر نوکلئوپلاسم پراکنده شده‌اند. هستک‌ها معمولاً رنگ‌آمیزی نمی‌شوند. توده کروماتین سلول‌های میتوزی (متافاز، آنافاز و تلوفاز) برخلاف سیتوپلاسم اطراف توده کروماتین، رنگ‌آمیزی نمی‌شود.

AC-5 - Nuclear large/coarse speckled

نقطه‌های درشت در سراسر نوکلئوپلاسم وجود دارد، هستک‌ها ممکن است رنگ‌آمیزی شده یا نشده باشند. سلول‌های میتوزی (متافاز، آنافاز و تلوفاز) توده کروماتین رنگ‌آمیزی نشده دارند.

AC-6 - Multiple nuclear dots

نقطه‌های درشت با اندازه‌های متغیر که در سراسر نوکلئوپلاسم پراکنده شده‌اند. هستک‌ها معمولاً رنگ‌آمیزی نمی‌شوند. توده کروماتین سلول‌های میتوزی (متافاز، آنافاز و تلوفاز) برخلاف سیتوپلاسم اطراف توده کروماتین، رنگ‌آمیزی نمی‌شود.

AC-7 - Few nuclear dots

یک تا ۶ نقطه گسسته هسته‌ای در هر سلول دیده می‌شود، توده کروماتین رنگ‌آمیزی نشده است.

AC-8 - Homogeneous nucleolar

فلورسانس پراکنده کل هستک دیده می‌شود، متافاز هیچ رنگ‌آمیزی نشان نمی‌دهد. اغلب در ترکیب با رنگ‌آمیزی هسته‌ای ریز نقطه‌ای (AC-4) دیده می‌شود.

AC-9 - Clumpy nucleolar

رنگ‌آمیزی نامنظم/توده‌ای هستک‌ها که اغلب با رنگ‌آمیزی اطراف کروموزومی صفحات متافاز همراه است.

AC-10 - Punctate nucleolar

نقطه‌های متراکم اما متمایز در هستک‌های سلول‌های اینترفازی دیده می‌شوند. به وضوح در سلول‌های میتوزی، تا ۵ جفت در منطقه سازمان‌دهنده هستک (NOR) به صورت نقطه‌چین‌هایی در کروماتین مشاهده می‌شوند. سیتوپلاسم سلول‌های میتوزی ممکن است کمی مثبت باشد.

AC-11 - Smooth nuclear envelope

رنگ‌آمیزی همگن هسته با شدت بیشتر لبه بیرونی و عدم رنگ‌آمیزی کروماتین متافاز و آنافاز.

AC-12 - Punctate nuclear envelope

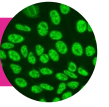
پوشش هسته‌ای، رنگ‌آمیزی نقطه‌ای را در سلول‌های اینترفاز نشان می‌دهد، به همراه تشدید فلورسانس در نقاطی که سلول‌های مجاور به یکدیگر متصل می‌شوند. هیچ رنگ‌آمیزی در صفحات کروماتین متافاز و آنافاز مشاهده نمی‌شود.

AC-13 - PCNA-like

رنگ‌آمیزی نوکلئوپلاسمی نقطه دار پلئومورفیک با تغییر در اندازه و روشنایی نقطه‌ها مشخص می‌شود. در سلول‌های اینترفاز، برخی سلول‌ها منفی هستند (فاز G1)، برخی به شدت رنگ می‌گیرند (فاز S) و برخی لکه‌های نادر و پراکنده‌ای را با رنگ‌آمیزی گاه به گاه هستک نشان می‌دهند (فازهای S و اوایل G2). سلول‌های فاز M رنگ نمی‌گیرند.

AC-14 - CENP-F-like

الگوی نقطه دار هسته‌ای با تنوع قابل توجه در شدت، با قوی‌ترین رنگ‌آمیزی در G2 و ضعیف‌ترین/منفی‌ترین رنگ‌آمیزی در G1 چرخه سلولی. سانترومرها فقط در سلول‌های پرومتافاز و متافاز مثبت هستند و نقاط کوچک و کم‌رنگ متعددی را در یک راستا نشان می‌دهند. سلول‌های پرومتافاز اغلب رنگ‌آمیزی ضعیفی از پوشش هسته‌ای نشان می‌دهند. در طول آنافاز و تلوفاز، برخی از سرم‌ها رنگ‌آمیزی شدید بدنه میانی و بدنه ساقه بین سلول‌های



AC-26 - NuMA-like

رنگ‌آمیزی نقطه‌ای هسته‌ای همراه با رشته‌های دوک

AC-27 - Intercellular bridge

رنگ‌آمیزی پل بین سلولی که سلول‌های دختر را در طول تقسیم سلولی به هم متصل می‌کند اما با جدا شدن کامل سلول‌ها از بین می‌رود.

AC-28 - Mitotic chromosomal

رنگ‌آمیزی نقطه‌ای کروموزوم‌ها در مراحل پیش و متافاز بدون رنگ‌آمیزی سلول‌های اینترفاز

AC-29 - DNA topoisomerase I (topo I)-like

این الگو با رنگ‌آمیزی پنج ناحیه مرتبط است شامل :
۱- رنگ‌آمیزی برجسته و ظریف نقطه‌ای هسته‌ای (نوع AC-4) در سلول‌های اینترفاز.

۲- رنگ‌آمیزی دقیق و قوی کروماتین متراکم در سلول‌های میتوزی. بسته به رقت سرم، رنگ‌آمیزی کروماتین میتوزی ممکن است همگن به نظر برسد.

۳- رنگ‌آمیزی قوی ناحیه سازماندهی هستکی (NOR) مرتبط با کروموزوم‌ها در سلول‌های میتوزی. این رنگ‌آمیزی NOR ممکن است توسط رنگ‌آمیزی کروموزومی روشن مبهم شود زیرا NOR ها همیشه در یک صفحه کانونی قرار ندارند.

۴- رنگ‌آمیزی ضعیف سیتوپلاسمی در سلول‌های اینترفاز و میتوزی، شبکه‌ای ظریف را نشان می‌دهد که از ناحیه پیرامون هسته‌ای به سمت غشای پلاسمایی امتداد یافته است؛ به طور کلی، پس از رقیق‌سازی سرم‌ها تا تیتراهای نقطه پایانی، رنگ‌آمیزی سیتوپلاسمی برجسته‌تری قابل مشاهده است.

۵- رنگ‌آمیزی متغیر هستک می‌تواند به صورت نقطه‌ای یا اطراف هسته در سلول‌های اینترفاز ظاهر شود. این رنگ‌آمیزی هستک ویژگی همگانی این الگو نیست.

AC-30-Fine speckled with mitotic plate
رنگ‌آمیزی نقطه‌ای به طور یکنواخت در سراسر هسته اینترفاز توزیع شده است و در اندازه، روشنایی و توزیع نقطه‌ها همگن هستند. الگوی نقطه‌ای مشابهی در صفحه متافاز مشاهده می‌شود. نکته مهم این است که یک الگوی نقطه‌ای هسته‌ای با صفحه متافاز با بافت همگن باید به عنوان یک الگوی هسته‌ای مختلط طبقه‌بندی شود و نه به عنوان AC-30

دختر را نشان می‌دهند. سیتوپلاسم اطراف سلول‌های میتوزی به صورت منتشر رنگ‌آمیزی می‌شود.

AC-15 - Cytoplasmic fibrillar linear

این الگو با فیبرهایی که محور طولی سلول‌ها را پوشانده‌اند مشخص می‌شود. این فیبرهای اسکلت سلولی گاهی اوقات با رسوبات دانه‌ای کوچک و ناپیوسته تزئین شده‌اند.

AC-16 - Cytoplasmic fibrillar filamentous

رنگ‌آمیزی میکروتوبول‌ها و رشته‌های میانی که از لبه پوشش هسته به سمت بیرون گسترش می‌یابند.

AC-17 - Cytoplasmic fibrillar segmental

بخش‌های کوتاه از فیبرها همراه با اجسام متراکم منظم

AC-18 - Cytoplasmic discrete dots/GW body-like

نقاط گسسته در سیتوپلاسم

AC-19 - Cytoplasmic dense fine speckled

یک الگوی تار و تقریباً همگن در سراسر سیتوپلاسم وجود دارد.

AC-20 - Cytoplasmic fine speckled

نقطه‌های کوچک با اندازه‌های مختلف که در سراسر سیتوپلاسم پراکنده شده‌اند و زمینه‌ای همگن یا متراکم از نقطه‌های ریز دارند

AC-21 - Cytoplasmic reticular/AMA

رنگ‌آمیزی رشته‌ای درشت که از حاشیه هسته در سراسر سیتوپلاسم امتداد یافته است.

AC-22 - Polar/Golgi-like

رنگ‌آمیزی ناپیوسته سیتوپلاسمی، درشت یا دانه‌دار، شبیه روبان پیرامون هسته‌ای با توزیع قطبی (در یک طرف هسته دیده می‌شود).

AC-23 - Rods and rings

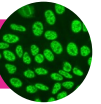
ساختارهای میله‌ای و حلقه‌ای متمایز در سیتوپلاسم سلول‌های اینترفازی. برخی میله‌ها و حلقه‌های کوچکتر نیز در هسته گزارش شده‌اند

AC-24 - Centrosome

سانتروزوم‌ها/ سانتیریول‌های متمایز (۱-۲ عدد در هر سلول) در سیتوپلاسم و در قطب‌های دوک میتوزی

AC-25 - Spindle fibers

رشته‌های دوکی بین قطب‌های سانتروزومی در سلول‌های میتوزی دیده می‌شوند که با تزئینات مخروطی شکل دوک‌های میتوزی مرتبط هستند.



AC-31 - Myriad discrete

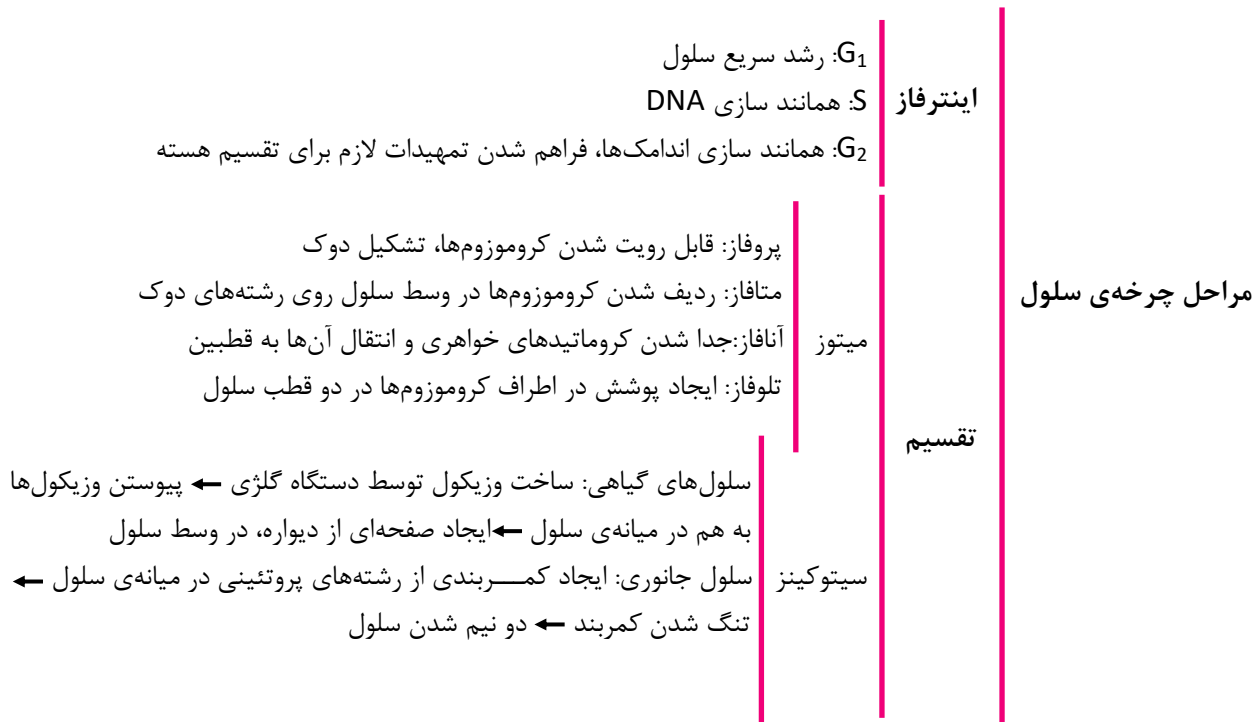
نقطه‌های ریز و گسسته در سراسر نوکلئوپلاسما توزیع شده‌اند. هستک‌ها رنگ‌آمیزی نشده‌اند. در سلول‌های میتوزی (متافاز، آنافاز و تلوفاز) توده کروماتین رنگ‌آمیزی نمی‌شود در حالی که اطراف سیتوپلاسما رنگ فلورسنت دارد.

تفسیر و محدودیت‌ها:

تفسیر ANA نیازمند تجربه و تطبیق با وضعیت بالینی بیمار است. مثبت بودن ANA به تنهایی تشخیص دهنده بیماری خودایمنی نیست و باید در کنار سایر مارکرها مانند (ENA, SSA, SSB, Sm, dsDNA) ارزیابی شود. از سوی دیگر در برخی افراد سالم به ویژه سالمندان نیز ممکن است ANA با تیتراژ پایین مثبت باشد.

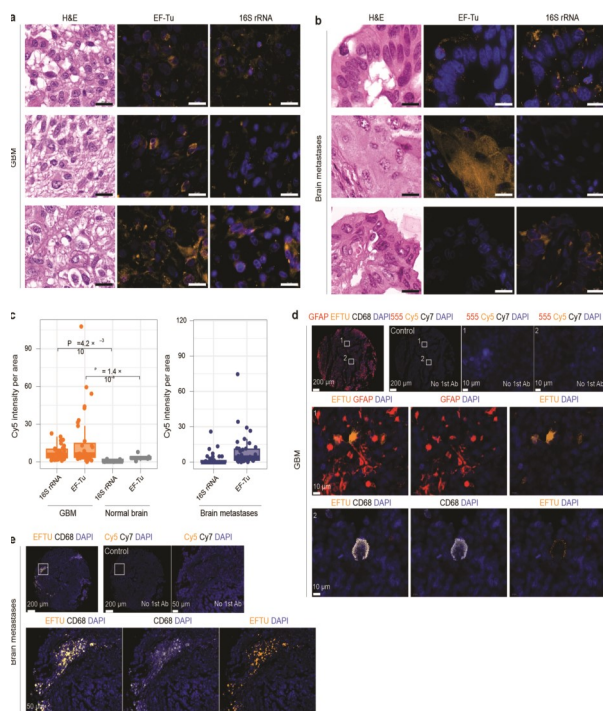
نتیجه‌گیری:

تست ANA با توجه به حساسیت بالا و توانایی تشخیص طیف وسیعی از آنتی‌بادی‌ها، همچنان به‌عنوان روش استاندارد طلایی در تشخیص بیماری‌های خودایمنی محسوب می‌شود. پیشرفت‌های اخیر در استانداردسازی الگوهای فلورسانس ANA، از جمله توافقات بین‌المللی در زمینه نام‌گذاری و تفسیر این الگوها، دقت و قابلیت اطمینان این تست را به طور قابل توجهی افزایش داده است. طبقه‌بندی الگوهای فلورسانس به سه گروه اصلی (هسته‌ای، سیتوپلاسمی و میتوزی) امکان تفسیر دقیق‌تری از نتایج را فراهم کرده و به بهبود روند تشخیص و پیگیری بیماری‌های خودایمنی کمک شایانی نموده است. این پیشرفت‌ها به پزشکان و محققان کمک می‌کند تا تشخیص‌های سریع‌تر و مؤثرتری ارائه دهند و استراتژی‌های درمانی بهتری را برای بیماران خودایمن طراحی کنند.





فاطمه فارسی
کارشناس میکروبیولوژی



شکل (۱) شناسایی ایمنوفلورسانس و مکان‌یابی سلولی باکتری‌های درون‌توموری در گلیوبلاستوما و متاستازهای مغزی انسان.

به صورت فیزیکی تأیید کرد. برای اثبات حیات این میکروبوها، برش‌های تومور با دی‌آلانین دارای برچسب فلورسنت انکوبه شدند؛ از آنجایی که دی‌آلانین تنها توسط باکتری‌های زنده و فعال از نظر متابولیکی برای ساخت دیواره سلولی جذب می‌شود، مشاهده این برچسب‌گذاری، حیات و فعالیت متابولیکی باکتری‌ها را در این تومورها تأیید کرد. علاوه بر این، چهار گونه باکتریایی از جمله:

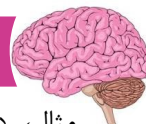
- *Staphylococcus warneri*
- *Microbacterium esteraromaticum*
- *Enterobacter cloacae*
- *Acinetobacter baumannii*

از نمونه‌های گلیوبلاستوما با موفقیت کشت شدند. تحلیل‌های توالی‌یابی نشان داد که میکروبیوم تومورهای مغزی به شدت از یکدیگر متمایز هستند. متاستازهای مغزی در مقایسه با گلیوبلاستوما، غنا و تنوع باکتریایی بالاتری را نشان دادند. در حالی که هر دو نوع تومور باکتری‌های شاخه *Proteobacteria* را به عنوان غالب‌ترین شاخه مشترک داشتند و ترکیب دقیق رده‌ها و گونه‌ها متفاوت بود. به عنوان

سال‌ها تصور می‌شد که مغز به واسطه وجود سد خونی - مغزی محیطی کاملاً استریل است. اما تومورهای مغزی از جمله گلیوبلاستوما مولتی‌فرم که یک تومور اولیه مغز محسوب می‌شود و متاستازهای مغزی که سرطان‌های ثانویه هستند و به مغز گسترش یافته‌اند، هم‌چنان چالش‌های بالینی قابل توجهی به شمار می‌روند. بیماران اغلب با وجود درمان‌های سنتی مانند جراحی و شیمی‌درمانی، پیش‌آگهی نامطلوبی دارند.

در دهه گذشته، شواهد رو به رشدی حاکی از حضور باکتری‌ها در داخل تومورهای جامد انسانی بوده است، اما میکروبیوم تومورهای مغزی تا کنون به طور گسترده مورد بررسی قرار نگرفته بود. یک مطالعه جامع با استفاده از مجموعه‌ای شامل ۳۲۲ نمونه تومور مغزی انسان، شامل ۱۵۶ مورد گلیوبلاستوما و ۱۶۶ مورد متاستاز مغزی، نشان داد که این تومورها دارای یک میکروبیوم متمایز هستند که ترکیب و عملکرد آن به شدت بر اساس نوع تومور و حتی محل آن در مغز متفاوت است. محققان برای اطمینان از صحت یافته‌های خود، از شش روش مکمل استفاده کردند. از طریق ایمونوهیستوشیمی، پروتئین EF-Tu که یکی از فاکتورهای طویل سازی در باکتری‌هاست و همچنین RNA ریبوزومی 16S، در هر دو نوع تومور شناسایی شدند و میزان فراوانی آن‌ها در بافت تومور نسبت به بافت طبیعی مغز بالاتر بود. نکته کلیدی این بود که باکتری‌ها عمدتاً به صورت درون‌سلولی یافت شدند. در نمونه‌های گلیوبلاستوما، باکتری‌ها با سلول‌های گلیال و سلول‌های ایمنی هم‌مکانی داشتند؛ در متاستازهای مغزی نیز، باکتری‌ها درون سلول‌های سرطانی و سلول‌های ایمنی دیده شدند. علاوه بر این، استفاده از TEM¹ وجود ساختارهای باکتریایی درون سلولی را در گلیوبلاستوما، اغلب در نزدیکی غشای هسته‌ای،

1. Transmission Electron Microscope



رده‌های سلولی گلیومای انسان شود. این پژوهش نشان داد که میکروبیوم تومورهای مغزی نه تنها واقعیتی تازه در زیست‌شناسی سرطان است، بلکه می‌تواند دریچه‌ای نو به سوی درمان‌های هدفمند و ابزارهای تشخیصی پیشرفته باشد. پیچیدگی و تنوع این الگوهای میکروبی، فرصتی ارزشمند برای پژوهشگران فراهم می‌کند تا مسیرهای ناشناخته‌ای را در درک تعامل میان میکروب‌ها و سلول‌های سرطانی کشف کنند. مطالعه بیشتر در این حوزه می‌تواند به شناسایی مکانیسم‌های جدید مقاومت دارویی، طراحی بیومارکرهای دقیق‌تر و در نهایت بهبود کیفیت زندگی بیماران منجر شود. بنابراین، این نتایج نه پایان راه، بلکه نقطه آغاز برای تحقیقات گسترده‌تر و عمیق‌تر در زمینه میکروبیوم تومور تومورهای مغزی هستند.

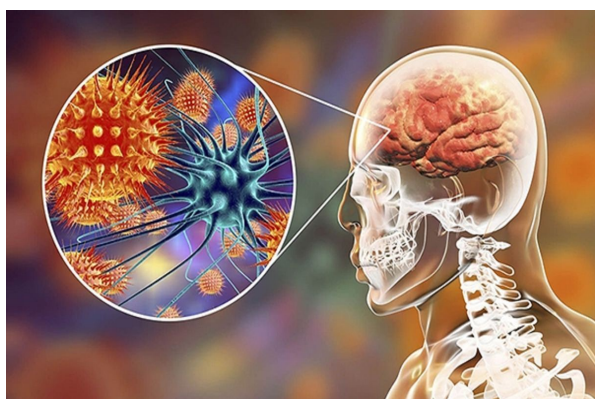
منابع:

Elinor Gigi, Nancy Gavert, Lilach Raijman-Nagar, Yaara Zwang D, Hofit Zemach, Ilana Livyatan, et al.

Characterization of the tumor microbiome of brain metastases and glioblastoma reveals tumor-type-specific and location-specific microbial signatures.

Nature Cancer 6, 1761–1776 (2025)

<https://doi.org/10.1038/s43018-025-01073>



مثال، رده‌های *Burkholderiales* و *Lactobacillales* در متاستازهای مغزی دیده شده بودند، اما رده *Rhizobiales* در گلیوبلاستوما فراوان‌تر بود. تحلیل‌های عملکردی پیش‌بینی‌شده نیز این تمایز را تأیید کرد به این صورت که باکتری‌های موجود در متاستازهای مغزی در مسیرهای متابولیکی مرتبط با گسترش و متاستاز تومور، مانند بیوسنتز پلی‌آمین و مسیر موالونات، غنی شده بودند. در مقابل باکتری‌های گلیوبلاستوما در مسیرهایی که از فسفر به عنوان جایگزین استفاده می‌کنند، مانند مسیر تخریب متیل‌فسفونات، فراوان‌تر شده بودند که ممکن است سازگاری با دسترسی کمتر به فسفر در این تومورها را نشان دهد. این تفاوت‌ها این فرضیه را تقویت می‌کند که زیرمجموعه‌ای از باکتری‌های موجود در متاستازهای مغزی ممکن است از تومور اولیه سرچشمه گرفته باشند و همراه با سلول‌های سرطانی به مغز مهاجرت کرده باشند. از دیگر یافته‌های این مطالعه تنوع میکروبیوم در متاستازهای مغزی بر اساس موقعیت مکانی آن‌ها در مغز بود. تومورهایی که در نواحی خلفی مغز مانند لوب پس‌سری و مخچه قرار داشتند، در مقایسه با تومورهای لوب پیشانی، تجمع و تنوع باکتریایی بالاتری داشتند. در متاستازهای خلفی، گونه‌هایی مانند: *Rubellimicrobium*, *Skermanella*, *Bacillus* و *Enterococcus* به شدت فراوان بودند. باکتری‌های این مناطق همچنین از لحاظ عملکردی تقویت شده و در مسیرهای مرتبط با بیوسنتز ویتامین‌های B1 (تیامین) و B7 (یوتین) بودند. این ویژگی‌های میکروبیوم با پیامدهای بالینی نیز مرتبط هستند. در بیماران مبتلا به متاستازهای مغزی، تجمع بالاتر باکتریایی به طور معنا داری با طول عمر تومور رابطه مستقیم دارد. همچنین، گونه‌ی باکتریایی *Paracoccus* در بیماران مبتلا به متاستاز مغزی که بقای کوتاه‌تری داشتند، به طور معنی‌داری افزایش یافته بود. این ارتباطات، پتانسیل میکروبیوم را به عنوان یک بیومارکر پیش‌آگهی مطرح می‌سازد. علاوه بر این، نتایج آزمایشگاهی نشان داد که محیط کشت فرآوری‌شده توسط برخی باکتری‌ها، به‌ویژه گونه‌هایی از جنس *Bacillus* که در گلیوبلاستوما رایج هستند، می‌تواند با واسطه محیط کشت فرآوری‌شده خود، باعث ایجاد مقاومت در برابر تموزولومید، داروی شیمی‌درمانی متداول برای گلیوما، در



نقش فلوسایتومتری در بررسی و تشخیص علل ایمنولوژیک سقطهای مکرر

آناتومیک، ژنتیکی و هورمونی، توجه به زمینه‌های ایمنی اهمیت ویژه‌ای پیدا می‌کند. فلوسایتومتری در این مرحله به‌عنوان یک ابزار تکمیلی مطرح می‌شود که امکان بررسی کمی زیرجمعیت‌های لنفوسیتی و شناسایی الگوهای ایمنی غیرطبیعی را فراهم می‌کند. این روش جایگزین سایر آزمون‌ها نیست، بلکه در کنار آن‌ها به درک بهتر وضعیت ایمنی بیمار کمک می‌کند. تفسیر نتایج نیز باید همواره در بستر بالینی انجام شود و از نتیجه‌گیری قطعی بر اساس یک شاخص منفرد پرهیز گردد. علل سقط مکرر با استفاده از تکنیک فلوسایتومتری معمولاً با ارزیابی سلول‌های NK^2 ، لنفوسیت‌های B و زیرجمعیت‌های لنفوسیت T صورت می‌گیرد. در کاربرد روتین، شایع‌ترین درخواست‌ها شامل موارد زیر می‌باشد:

- Dual CD16/CD56 (NK Cells)
- Dual CD5/CD1
- CD3/ CD4/CD8 (T Cells)

نقش Dual CD16/CD56 در بررسی علل سقط مکرر

این پنل به منظور ارزیابی سلول‌های NK محیطی استفاده می‌شود. سلول‌های NK بخشی از محور سیتوتوکسیک سیستم ایمنی هستند، در برخی بیماران مبتلا به سقط مکرر، افزایش درصد NK محیطی گزارش شده است. اگر درصد سلول‌های NK در محدوده نرمال باشد، شواهدی به نفع افزایش فعالیت محور سیتوتوکسیک دیده نمی‌شود اما اگر افزایش واضح NK دیده شود می‌تواند نشان دهنده غلبه پاسخ سیتوتوکسیک باشد و افزایش NK همراه با افزایش درصد CD8، احتمال فعال بودن بیشتر محور سیتوتوکسیک را تقویت می‌کند. نکته مهم این است که درصد بالای سلول‌های NK به تنهایی معیار تشخیص علت سقط نیست، اما در بیمارانی که سایر عوامل بررسی شده، طبیعی باشد، می‌تواند نقش زمینه‌ای ایمنی را مطرح کند.

نقش Dual CD5/CD19 در بررسی علل سقط مکرر

این پنل به منظور بررسی B cells و زیرجمعیت CD5 استفاده می‌شود. CD19 شاخص B cell است و CD5 روی بخشی از B cells که با زمینه‌های خودایمنی مرتبط‌اند، بیان می‌شود.

حانه محور

کارشناس علوم آزمایشگاهی و
فلوسایتومتریست



چکیده

RPL^1 با همان سقط مکرر یکی از چالش‌های مهم طب تولید مثل است که حدود ۱ تا ۳ درصد از زوجها را در سنین باروری تحت تأثیر قرار می‌دهد. علی‌رغم پیشرفت‌های قابل توجه در تشخیص علل ژنتیکی و آناتومیک، برای حدود نیمی از موارد، علت مشخصی یافت نمی‌شود. شواهد رو به افزایش نشان می‌دهد که اختلالات ایمنی نقش مهمی در پاتوژنز سقط‌های مکرر دارند. فلوسایتومتری به‌عنوان یک روش آنالیز چندپارامتری در سطح تک سلولی، ابزار ارزشمندی برای ارزیابی جمعیت‌های لنفوسیتی، فعالیت سلول‌های NK، تعادل سیتوکاینی و فرآیند آپوپتوز در این بیماران فراهم کرده است.

مقدمه

سقط مکرر به طور کلاسیک به وقوع دو یا سه سقط متوالی قبل از هفته بیستم بارداری اطلاق می‌شود. علل شناخته‌شده شامل ناهنجاری‌های کروموزومی، اختلالات ساختمانی رحم، ترومبوفیلی‌ها و اختلالات هورمونی است. با این حال، در ۴۰ تا ۵۰ درصد موارد، بررسی‌های استاندارد علت مشخصی را نشان نمی‌دهند که این گروه تحت عنوان سقط مکرر با علت نامشخص طبقه بندی می‌شوند.

در سال‌های اخیر، مطالعات متعددی بر نقش سیستم ایمنی در بقای بارداری تمرکز کرده‌اند. بارداری موفق مستلزم ایجاد تحمل ایمنی نسبت به آنتی‌ژن‌های جنینی است. هرگونه اختلال در این تنظیم ظریف می‌تواند منجر به التهاب بیش‌ازحد، آسیب تروفوبلاست و نهایتاً از دست رفتن بارداری شود. در این زمینه، فلوسایتومتری امکان بررسی دقیق و کمی اجزای سلولی سیستم ایمنی را فراهم کرده است.

جایگاه عملی فلوسایتومتری در بررسی علل سقط

های مکرر

در ارزیابی بیماران مبتلا به سقط مکرر، پس از علل

1. Recurrent Pregnancy Loss
2. Natural killer cells

با این حال، باید تأکید کرد که افزایش یا کاهش هر یک از این شاخص‌ها به تنهایی معیار تشخیصی قطعی برای علت سقط مکرر نیست. ارزش این یافته‌ها زمانی معنا پیدا می‌کند که در چارچوب یک ارزیابی جامع و در کنار داده‌های بالینی، سرولوژیک و ژنتیکی تفسیر شوند. در مجموع، نقش فلوسایتومتری در بررسی و تشخیص علل سقط مکرر باید به‌عنوان یک روش ارزیابی تکمیلی در نظر گرفته شود که می‌تواند در شناسایی الگوهای ایمنی غیرطبیعی مؤثر باشد، اما تفسیر آن نیازمند همبستگی دقیق با یافته‌های بالینی و سایر بررسی‌های پاراکلینیک است.

منابع

- Coughlan C, et al. Human Reproduction Update. 2019.1-
- Sharma S, Sacks G. Am J Reprod Immunol. 2018.2-
- Zenclussen AC. Curr Opin Immunol. 2019.3-
- Seshadri S, et al. Clin Immunol. 2019.4-
- Li X, et al. J Reprod Immunol. 2020.5-
- Elhawary A, et al. Fertility and Sterility. 2021.6-
- Wang Y, et al. Placenta. 2017.7-
- 8-Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Evaluation and treatment of recurrent pregnancy loss. Fertil Steril.
- 9-ESHRE Guideline Group on RPL. Recurrent pregnancy loss guideline. Hum Reprod.
- Rai R, Regan L. Recurrent miscarriage. Lancet.10-
- 11-Kwak-Kim J et al. Immunological modes of pregnancy loss. Am J Reprod Immunol.
- Saito S et al. Th1/Th2 balance in pregnancy. J Reprod Immunol.12-
- Moffett A, Colucci F. Uterine NK cells in pregnancy. Nat Rev Immunol.13-
- 14-Branch DW et al. Antiphospholipid syndrome and pregnancy. N Engl J Med.
- 15-Jasper MJ et al. Treg cells and pregnancy outcome. J Immunol.

نقش CD3، CD4 و CD8 در بررسی علل سقط مکرر

این مارکرها به منظور ارزیابی زیرجمعیت‌های لنفوسیت T مورد استفاده قرار می‌گیرند.

CD3 (کل T cells)

تغییرات خفیف معمولاً ارزش تشخیصی ندارد اما کاهش واضح ممکن است نشان دهنده اختلال سیستمیک باشد، البته در بیشتر بیماران RPL درصد CD3 در محدوده طبیعی قرار دارد.

نسبت CD4/CD8

این نسبت شاخص تعادل دو زیرجمعیت اصلی لنفوسیت T است. چنانچه این نسبت طبیعی باشد، تعادل نسبی حفظ شده است و افزایش واضح این نسبت می‌تواند نشان دهنده زمینه ایمنی فعال یا خودایمنی باشد و کاهش این نسبت به ویژه در صورت بالا بودن درصد CD8 و NK Cells به نفع غلبه پاسخ سیتوتوکسیک است. تغییرات خفیف معمولاً اهمیت بالینی ندارند و تغییرات واضح ارزشمند تر هستند. بنابراین در سقط مکرر، فلوسایتومتری به سه سؤال پاسخ می‌دهد:

- ۱- آیا محور سیتوتوکسیک (NK و CD8) بیش فعال است؟
- ۲- آیا شواهدی از فعال بودن محور B وابسته به خودایمنی وجود دارد؟
- ۳- آیا تعادل کلی زیرجمعیت‌های لنفوسیت T دچار تغییرات قابل توجه شده است؟

نتیجه طبیعی در این محورها احتمال نقش غالب اختلال ایمنی را کاهش می‌دهد و تغییرات واضح در یک یا چند محور می‌تواند زمینه اختلال ایمنی را مطرح کند و در تصمیم‌گیری درمانی مدنظر قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

سقط مکرر همچنان یکی از چالش‌های پیچیده در طب تولیدمثل است که در بخش قابل توجهی از بیماران، علت مشخصی برای آن شناسایی نمی‌شود. در این موارد، ارزیابی محورهای ایمنی می‌تواند به روشن تر شدن بخشی از روند تشخیص و درمان بیماری کمک کند. فلوسایتومتری در این میان جایگاهی تکمیلی و هدفمند دارد و امکان بررسی کمی زیرجمعیت‌های لنفوسیتی را فراهم می‌سازد. بررسی سلول‌های NK، لنوسیت‌های B و CD5، لنفوسیت‌های T و نسبت CD4/CD8 می‌تواند وجود انحراف در محور سیتوتوکسیک یا زمینه‌های خودایمنی را مطرح کند.



دکتر اکبر معصومی شاهی

دکتری شیمی آلی

ابتدا توسط کروماتوگرافی مایع جداسازی کرده و سپس با طیف سنجی جرمی، بر اساس الگوی منحصر به فرد جرمی آن ها، به طور دقیق شناسایی و مقدارشان را مشخص میکند. روش GC-MS به عنوان استاندارد طلایی تایید نتایج مواد مخدر نیز شناخته می شود. این تکنیک پس از جداسازی ترکیبات در ستون کروماتوگرافی، هر ماده را با الگوی یون های مولکولی منحصر به فردش شناسایی می کند. دقت و حساسیت بسیار بالایی دارد و قادر است متابولیت های خاص مانند MAM-6 (شاخص اختصاصی هروئین) را این روش در غلظت های بسیار پایین تشخیص دهد. اگرچه انجام آن پرهزینه تر و زمان برتر از ایمنواسی است، اما در مراجع قضایی، پزشکی قانونی و درمان اعتیاد تنها نتیجه قابل استناد محسوب می شود.

نتیجه گیری و نکات کلیدی در بررسی فرد مشکوک به

مصرف مواد مخدر

۱. زمان نمونه گیری حیاتی است: نوع ماده، دفعات مصرف و زمان آخرین مصرف باید پیش از تفسیر نتیجه دقیقاً مشخص شود تا نمونه در محدوده پنجره شناسایی قرار گرفته شود.

۲. روش غربالگری و تایید باید تفکیک شود: ایمنواسی ها تنها ابزار غربالگری اند و نتیجه قطعی باید حتماً با GC-MS یا LC-MS تایید شود.

۳. تفسیر نتیجه نیازمند دانش متابولیکی است: وجود یا نبود یک متابولیت باید در چارچوب فیزیولوژی و زمان بندی دفع ماده تفسیر شود، نه صرفاً بر اساس مثبت یا منفی بودن عددی.

۴. شرایط فیزیولوژیک فرد را باید در نظر گرفت: عملکرد کبد و کلیه، PH ادرار، مصرف داروهای همزمان و وضعیت هیدراته شدن همگی بر مدت ماندگاری اثر دارند.

۵. حفظ عدالت و شفافیت علمی ضروری است: هیچ نتیجه آزمایشگاهی نباید بدون تایید علمی و درک از پنجره شناسایی مبنای تصمیم حقوقی یا درمانی قرار گیرد.

در مجموع، شناخت دقیق نیمه عمر، پنجره شناسایی و تفاوت بین روش های ایمنواسی و GC-MS، اساس قضاوت درست در مورد مصرف مواد مخدر است. تنها با ترکیب نگاه علمی، زمان بندی مناسب نمونه گیری و تفسیر تخصصی می توان نتایجی ارائه داد که هم از نظر بالینی و هم از نظر قانونی معتبر باشد.

در ارزیابی مصرف مواد مخدر، درک تفاوت میان نیمه عمر دارو و پنجره شناسایی اهمیت زیادی دارد. نیمه عمر بیانگر سرعت حذف دارو از خون است، در حالی که پنجره شناسایی نشان می دهد متابولیت های آن تا چه زمانی در بدن قابل ردیابی اند. این دو مفهوم الزاماً یکسان نیستند، زیرا متابولیت های محلول در آب معمولاً مدت بیشتری در ادرار باقی می مانند. به طور کلی، ادرار بهترین نمونه برای تشخیص مصرف اخیر تا چند روز گذشته است، در حالی که خون تنها مصرف چند ساعت اخیر را نشان می دهد.

نمونه مو نیز برای ارزیابی سابقه طولانی تر مصرف (هفته ها تا ماه ها) کاربرد دارد. برای مثال، هروئین در خون تنها چند دقیقه پایدار است ولی متابولیت اختصاصی آن (MAM-6) حدود ۱۲ تا ۲۴ ساعت و مورفین حاصل از آن تا ۲ تا ۳ روز در ادرار قابل شناسایی است. متادون و بوپرنورفین به دلیل نیمه عمر طولانی ممکن است تا یک هفته در آزمایش ادرار قابل تشخیص باشند. در جدول شماره ۱، نیمه عمر و پنجره شناسایی تعدادی از داروها و مخدرها آمده است.

روش های ایمنواسی (Immunoassay)

این روش ها مانند ECLIA، ELISA، EMIT و FPIA به عنوان آزمایش های غربالگری سریع مورد استفاده قرار می گیرند. آنها بر پایه واکنش آنتی ژن-آنتی بادی طراحی شده اند و برای بررسی حجم زیاد نمونه ها در مراکز درمانی یا صنعتی کاربرد وسیع دارند. با این حال، به دلیل اختصاصیت پایین تر ممکن است نتایج مثبت یا منفی کاذب ایجاد کنند. به همین علت، هر نتیجه ی مشکوک یا مثبت باید با روش دقیق تری بررسی شود.

روش های کروماتوگرافی-طیف سنجی جرمی (GC-MS یا LC-MS/MS)

دستگاه LC-MS/MS یک روش آزمایشگاهی بسیار دقیق برای شناسایی و اندازه گیری مقدار مواد مخدر و متابولیت های آن ها در بدن است. این دستگاه ترکیبات را



جدول شماره ۱: نیمه عمر و پنجره شناسایی تعدادی از داروها و مخدرها

ماده	نیمه عمر تقریبی در خون	پنجره شناسایی در خون	پنجره شناسایی در ادرار	نکته بالینی
مورفین	۲-۴ ساعت	۱۲-۲۴ ساعت	۱-۳ روز	در مصرف مزمن تا ۷ روز قابل شناسایی است.
هروئین	چند دقیقه	تا ۶ ساعت (6-MAM)	۱-۳ روز (مورفین)	متابولیت (6-MAM) شاخص اختصاصی هروئین است.
کدئین	۳-۴ ساعت	۱ روز	۱-۳ روز	بخشی از آن به مورفین متابولیزه میشود.
متادون	۲۴-۳۶ ساعت (تا ۶۰ ساعت)	۱-۲ روز	۵-۷ روز	به دلیل تجمع، پنجره شناسایی طولانی دارد.
بوپرنورفین	۲۴-۶۰ ساعت	۱-۲ روز	۳-۶ روز	متابولیت نوربوپرنورفین دیرتر دفع میشود.
ترامادول	۶-۷ ساعت	تا ۲۴ ساعت	۲-۴ روز	متابولیت فعال O-desmethyl-tramadol (M1) نقش مهم دارد.
کوکائین	۱۵ دقیقه تا ۱:۳۰ ساعت	> ۶ ساعت	۲-۳ روز	متابولیت بنزوئیل اکگونین شاخص اصلی تشخیص است.
آمفتامین / مت آمفتامین	۹-۱۲ ساعت	۱ روز	۲-۴ روز	در مصرف مزمن تا یک هفته باقی میماند.
اکستازی (MDMA)	۸-۹ ساعت	۱ روز	۲-۴ روز	اثرات روانی کوتاه تر از حضور متابولیت هاست.
آلپرازولام	۱۲-۱۶ ساعت	۱-۲ روز	۳-۷ روز (گاهی تا ۴ هفته در مصرف مزمن)	در مصرف طولانی مدت و دوز بالا به دلیل تجمع در بافت چربی، پنجره شناسایی بسیار طولانی می شود
کلونازپام	۱۸-۵۰ ساعت	۱-۳ روز	۵-۱۴ روز	پنجره تشخیص طولانی مدت به دلیل متابولیت های فعال.
دiazepam	۲۰-۵۰ ساعت	۱-۳ روز	۷-۱۰ روز (گاهی تا ۶ هفته)	متابولیت اصلی آن نوردازپام است که نیمه عمر بسیار طولانی (۵۰-۱۰۰ ساعت) دارد.
لورازپام	۱۰-۱۶ ساعت	۱-۲ روز	۳-۶ روز	نسبت به سایر بنزودیازپین ها متابولیت فعال کم اهمیت تری دارد.
کانابیس (حشیش، گراس و ماری جوانا)	۱-۳ ساعت (THC فعال)	۲-۱۲ ساعت (THC آزاد)	مصرف کوتاه مدت: ۳-۷ روز مصرف مزمن: ۲۱-۳۰ روز	متابولیت THC-COOH چربی دوست بوده و در بافت چربی ذخیره و به تدریج آزاد می شود.
الکل (اتانول)	۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت	۶-۱۲ ساعت (بستگی به دوز)	۶-۲۴ ساعت (با تست معمول)	شناسایی متابولیت EtG در ادرار می تواند تا ۸۰ ساعت پس از مصرف را نشان دهد.
کتامین	۲-۳ ساعت	۴-۶ ساعت	۲-۴ روز	متابولیت نورکتامین نیز قابل شناسایی است.
لیسرژیک اسید دی اتیل آمید (LSD)	۳-۴ ساعت	۶-۱۲ ساعت	۱-۳ روز	دوز بسیار پایین آن، شناسایی را دشوار می کند.



ماده	نیمه عمر تقریبی در خون	پنجره شناسایی در خون	پنجره شناسایی در ادرار	نکته بالینی
گاما هیدروکسی بوتیرات	۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت	۳-۶ ساعت (شناسایی دشوار)	۱۲-۲۴ ساعت	به دلیل نیمه عمر بسیار کوتاه، پنجره تشخیص محدودی دارد.
فنتانیل	۳-۸ ساعت	۱۲-۲۴ ساعت	۱-۳ روز	قدرت بسیار بالا، پنجره تشخیص نسبتاً کوتاه.
متیل فنیدات (ریتالین)	۲-۴ ساعت	۸-۱۲ ساعت	۱-۲ روز	متابولیت اصلی ریتالینیک اسید است.
باربیتوراتها	۵۰-۱۲۰ ساعت	۱-۳ روز	۷-۱۴ روز (گاهی بیشتر)	نیمه عمر بسیار متغیر، خطر تجمع و مسمومیت.

چارچوب زمان بندی دفع و شرایط فیزیولوژیک فرد بررسی شود. در نهایت، شفافیت علمی و حفظ عدالت از اهمیت بالایی برخوردار است. هیچ نتیجه آزمایشگاهی نباید بدون تایید تخصصی و درک کامل از پنجره شناسایی برای تصمیمات حقوقی، درمانی یا کاری مورد استفاده قرار گیرد. ترکیب دانش علمی، زمان بندی دقیق نمونه گیری و انتخاب روش های آزمایشگاهی معتبر، تنها راه دستیابی به نتایج دقیق و قابل اعتماد است.



علاوه بر زمان نمونه گیری و انتخاب روش آزمایش، نوع ماده مصرفی و دوز آن نیز تاثیر قابل توجهی بر پنجره شناسایی دارد. مصرف مکرر مواد، تجمع متابولیت ها و افزایش نیمه عمر ظاهری را به دنبال دارد. ویژگی های فردی مانند سن، وزن، جنسیت، عملکرد کبد و کلیه، وضعیت هیدراته شدن و pH ادرار نیز می توانند مدت زمان قابل شناسایی مواد را تغییر دهند. برخی مواد مخدر مانند آمفتامین ها و کوکائین نیمه عمر کوتاه دارند، اما متابولیت های آن ها ممکن است تا چند روز در ادرار باقی بمانند، در حالی که مواد با نیمه عمر طولانی مانند بنزودیازپین ها یا متادون، مدت بیشتری قابل شناسایی هستند. نمونه گیری ترکیبی (مثلاً ادرار و مو) می تواند تصویری جامع تر از مصرف کوتاه مدت و بلند مدت ارائه دهد.

در زمینه آزمایشگاهی، استانداردهای نمونه ها و کنترل کیفیت اهمیت بالایی دارد تا خطاهای پیش از آنالیز کاهش یابد. روش های ایمنوآسی سریع و عملی اند، اما تنها به عنوان غربالگری اولیه کاربرد دارند. هر نتیجه مثبت باید با GC-MS یا LC-MS/MS تایید شود تا از بروز خطای قضایی یا درمانی جلوگیری شود.

تفسیر نتایج نیازمند دانش تخصصی متابولیکی است؛ برای مثال، حضور یا عدم حضور یک متابولیت خاص نباید صرفاً به معنی مثبت یا منفی بودن مصرف باشد، بلکه باید در



محبوبه جمشیدی

دانشجوی دکتری تخصصی ژنتیک مولکولی
و عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا

چرا ISO برای رشد و ارتقاء کیفیت آزمایشگاه پزشکی ضروری است؟

انتخاب درمان درست، گاهی به یک عدد در برگه آزمایش وابسته است؛ عددی که اگر تنها اندکی دقت نداشته باشد، می‌تواند مسیر تشخیص را تغییر دهد. اهمیت خدمات آزمایشگاهی از همین‌جا آغاز می‌شود؛ جایی که کیفیت، ایمنی و اعتماد نه شعار، بلکه پایه تصمیم‌گیری بالینی هستند. در چنین محیط حساسی، سیستم‌های مدیریت مبتنی بر استانداردهای ISO نقشی فراتر از یک الزام اداری دارند و به ستون فقرات کیفیت در آزمایشگاه تبدیل می‌شوند.

در یک آزمایشگاه تشخیص پزشکی، کیفیت نتیجه آزمایش، تنها به دستگاه‌های پیشرفته وابسته نیست. همه‌چیز از ثبت صحیح درخواست پزشک و نمونه‌گیری استاندارد آغاز و در مرحله آزمایش ادامه پیدا می‌کند و با گزارش‌دهی به‌موقع و قابل‌اتکا تکمیل می‌شود. استاندارد ISO 9001 با نگاه فرآیندمحور خود کمک می‌کند، این زنجیره به‌صورت منسجم مدیریت و باعث جلوگیری از تکرار خطاها و ایجاد یک چرخه واقعی بهبود مستمر می‌شود.

اما کیفیت تنها نکته حیاتی یک آزمایشگاه نیست. محیط‌های آزمایشگاهی با خطرات بیولوژیک، مواد شیمیایی، پسماندهای ویژه و تجهیزات تخصصی سروکار دارند. استقرار ISO 45001 به‌عنوان استاندارد ایمنی و بهداشت حرفه‌ای، باعث می‌شود خطرات قبل از وقوع آن شناسایی، کنترل و پایش شوند. در کنار آن، ISO 14001 کمک می‌کند اثرات زیست‌محیطی فعالیت‌ها (از مدیریت پسماندها تا مصرف انرژی) به شیوه‌ای مسئولانه و استاندارد کنترل شود. این دو استاندارد در کنار هم، محیطی امن‌تر برای کارکنان و مسئولانه‌تر برای جامعه ایجاد می‌کنند.

ارتباط با پزشکان و بیماران نیز بخش مهمی از کیفیت خدمات آزمایشگاهی است. بازخوردهای مراجعان، فرصتی برای اصلاح و ارتقا هستند؛ اما تنها زمانی ارزشمند می‌شوند که به‌درستی دریافت و تحلیل شوند. استاندارد ISO 10002 با نظام‌مند کردن رسیدگی به شکایات و پیشنهادات، این ارتباط را حرفه‌ای‌تر، شفاف‌تر و قابل‌اعتمادتر می‌کند.

در کنار همه این‌ها، استاندارد ISO 15189 به‌عنوان مرجع تخصصی آزمایشگاه‌های پزشکی، سنگ‌بنای صلاحیت فنی و اعتبار نتایج محسوب می‌شود. این استاندارد از صحت روش‌ها و کنترل کیفی داخلی و خارجی تا مدیریت تجهیزات و شایستگی کارکنان، همه ابعاد فنی و مدیریتی یک آزمایشگاه را در بر می‌گیرد. آزمایشگاه‌هایی که پیش‌تر استانداردهای مدیریتی مانند ISO 9001، ISO 14001، ISO 45001 و ISO 10002 را اجرا کرده‌اند، هنگام استقرار ISO 15189 از یک چارچوب منسجم و آماده بهره‌مند می‌شوند و این هم‌افزایی، ثبات و قابل اعتماد بودن نتایج را به‌طور محسوسی افزایش می‌دهد.

استقرار ISO در آزمایشگاه تنها مجموعه‌ای از مدارک و فرم‌ها نیست؛ بلکه ایجاد یک فرهنگ است: فرهنگ نظم، دقت، ایمنی، گوش دادن به بازخوردها و مدیریت ریسک و بهبود مداوم. آزمایشگاهی که بر پایه این فرهنگ بنا شده باشد، نه تنها نتایج دقیق‌تری ارائه می‌دهد، بلکه شریکی قابل اعتماد برای پزشکان و نهادهای اثرگذار در سلامت جامعه خواهد بود. کیفیت واقعی زمانی شکل می‌گیرد که استانداردها در دل عملکرد روزمره جریان پیدا کنند، و این همان جایی است که نقش ISO در آزمایشگاه‌های مدرن بیش از همیشه حیاتی می‌شود.



یک مورد غیرمعمول از شناور شدن ژل جداکننده

خلاصه مورد (Case Summary)

پس از سانتریفیوژ سریع یک لوله سرم جداکننده (Serum Separator Tube)، تکنولوژیست مشاهده کرد که ژل جداکننده به بالای سرم مهاجرت کرده و در فوقانی‌ترین لایه قرار گرفته است. بررسی‌ها نشان داد بیمار مردی ۶۶ ساله بوده که با علائمی شامل خستگی، سردرد، کاهش وزن، درد قفسه سینه و درد پشت، همراه با خونریزی شبکیه و خونریزی بینی به بخش اورژانس مراجعه کرده بود. از تیم درمان خواسته شد نمونه خون در لوله سرم بدون ژل (red top tube) گرفته شود. آزمایش ایمنوگلوبولین‌ها و ویسکوزیته نیز درخواست گردد (جدول ۱).

پرسش‌ها

۱. چرا ژل جداکننده در لوله SST به بالاترین لایه شناور شد؟
۲. منطق بالینی درخواست آزمایش ایمنوگلوبولین‌ها و ویسکوزیته چه بود؟
۳. درمان و مدیریت بالینی این بیمار چیست؟

یافته‌های آزمایشگاهی لوله سرم با روکش قرمز

Test	Result	Reference interval
Sodium, mmol/L	131	135-145
Potassium, mmol/L	3.5	3.1-145
Chloride, mmol/L	104	98-110
Anion gap without potassium	2 ↓	7-16
Urea nitrogen, mg/dL	10	7-25
Creatinine, mg/dL	0.97	0.7-1.3
Glucose, mg/dL	78	70-100
Total protein, g/dL	14.5 ↑	6.8-8.6
Albumin, g/dL	2.5 ↓	3.5-5.0
Calcium, mg/dL	8.7	8.0-10.5
Osmolality, mOsm/kgH ₂ O	300	275-295
IgG, mg/dL	10746 ↑	700-1600
IgM, mg/dL	7 ↓	46-304
IgA, mg/dL	12 ↓	70-400
Viscosity, centipoise	3.3	1.4-1.8

جدول شماره ۱

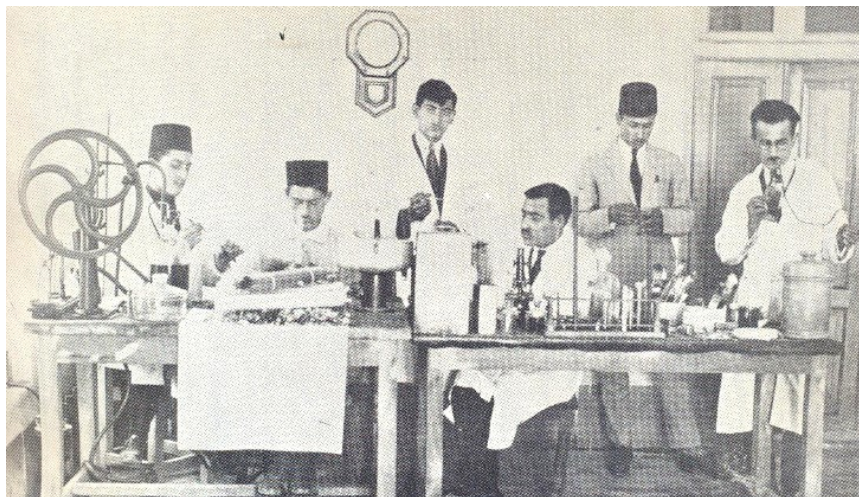
پاسخ‌ها

هیپرپروتئینمی (افزایش شدید پروتئین خون) یا مواد حاجب رادیولوژی می‌توانند چگالی سرم را افزایش دهند و در نتیجه باعث شوند ژل جداکننده در لوله SST بالاتر از سرم شناور شود. تظاهرات بالینی بیمار همراه با افزایش ویسکوزیته خون (بیش از ۳ سانتی‌پوئز) و غلظت بالای IgG (>10000 mg/dL)، مطرح‌کننده سندرم هایپرگاماگلوبولینمی شایع‌ترین علت سندرم هایپر ویسکوزیته است؛ وضعیتی بحرانی که نیازمند آفرزیس درمانی (therapeutic apheresis) می‌باشد. بعداً مشخص شد بیمار مبتلا به IgG kappa multiple myeloma بوده است.

روسای انستیتو پاستور ایران

تاریخ انستیتو پاستور ایران، با حضور و تلاش روسای شایسته و مفاخری صاحب نام، سرشته و آمیخته است که عشق و علاقه خدمت از عمق روح بزرگ آنها نشأت گرفته است.

در سال ۱۲۹۹ ه.ش دکتر ژوزف منار فرانسوی به‌عنوان اولین رئیس انستیتو پاستور به ایران آمد. ایشان با همکاری افرادی از قبیل دکتر ابوالقاسم بهرامی، دکتر حسین مشعوف، دکتر احمد نجم‌آبادی و تیمور دولتشاهی و دکتر یحیی پویا انستیتو پاستور ایران را در ساختمانی اجاره‌ای در خیابان استخر کنونی تأسیس نمودند و شروع به تولید واکسن و سرم کرد.



اعضای انستیتو پاستور ایران در آغاز تأسیس؛ از چپ: دکتر مهدی ذوالریاستین، سیدرضا (کارشناس آزمایشگاه)، تیمور دولتشاهی، دکتر سیدحسن میردامادی، دکتر عبدالله حامدی، دکتر احمد نجم‌آبادی.

در سال ۱۳۰۴ دکتر ژان کراندل، به‌عنوان دومین رئیس فرانسوی انستیتو پاستور ایران انتخاب شد و این مسوولیت را تا سال ۱۳۱۳ به عهده داشت. یک سال بعد، از طرف انستیتو پاستور پاریس، پرفسور رنه لگرو به‌عنوان مدیر علمی انستیتو پاستور ایران تعیین شد.

از سال‌های ۱۳۱۸ تا ۱۳۲۴ ه.ش بر اثر جنگ جهانی دوم رابطه انستیتو پاستور ایران با انستیتو پاستور پاریس قطع شد و این مؤسسه به ریاست دکتر ابوالقاسم بهرامی همچنان به فعالیت‌های خود ادامه داد. پس از خاتمه جنگ جهانی دوم، در سال ۱۳۲۵ موافقت‌نامه همکاری‌های علمی و فنی بین انستیتو پاستور پاریس و انستیتو پاستور ایران به امضاء رسید و یکی از متخصصین فرانسوی به نام دکتر مارسل بالتازار به‌عنوان سومین رئیس فرانسوی انستیتو پاستور ایران انتخاب شد. دکتر بالتازار تا سال ۱۳۴۰ ه.ش رئیس انستیتو پاستور ایران بود و بعد از آن تا سال ۱۳۴۵ به سمت مشاور علمی رئیس انستیتو پاستور ایران ادامه خدمت داد. دکتر مهدی قدسی در سال ۱۳۴۱ به ریاست انستیتو پاستور ایران انتخاب شد و این مسوولیت را تا سال ۱۳۴۸ به عهده داشت.

بعد از دکتر قدسی به ترتیب آقایان دکتر مصطفی ناموری (۱۳۵۰-۱۳۴۸)، دکتر صبار میرزا فرمانفرمایان (۱۳۵۶-۱۳۵۰)، دکتر امیر منصور سرداری (۱۳۵۷-۱۳۵۶)، دکتر فرخ مدبر (۱۳۵۷)، دکتر رسول پورنکی (۱۳۵۷)، دکتر مصطفی پور تقوا (۱۳۵۷)، دکتر منصور شمس (۱۳۵۸)، دکتر هادی ولایی (۱۳۵۸)، دکتر علی رحمانی (۱۳۵۹)، دکتر احد میلانی نیا (۱۳۶۲-۱۳۷۰)، دکتر محمدرضا زالی (۱۳۷۲-۱۳۷۰)، دکتر مرتضی آذر نوش (۱۳۷۹-۱۳۷۲)، دکتر محمد تقی خانی (۱۳۸۴-۱۳۷۹)، دکتر عبدالحسین روح‌الامینی (۱۳۸۷-۱۳۸۴)، دکتر محمدحسین مدرسی (۱۳۸۹-۱۳۸۷)، دکتر مصطفی قانعی (۱۳۹۲-۱۳۹۰)، دکتر سعید بوذری (۱۳۹۲) و دکتر مصطفی قانعی (از ۱۳۹۲ تا ۱۳۹۶) و دکتر علیرضا بیگلری (۱۳۹۶-۱۴۰۱) و دکتر رحیم سروری (۱۴۰۱ تاکنون) مسوولیت ریاست انستیتو پاستور ایران را بر عهده داشته‌اند. علاوه بر روسای انستیتو پاستور ایران، در برهه‌های زمانی مختلف، معاونین و مدیران خدوم و پرتلاشی، در کنار روسای انستیتو به خدمت در این مؤسسه مشغول خدمت بوده‌اند که در زیر با به تصویر کشیدن عکس آنان، نامشان بزرگ داشته شده است.

برگرفته از سایت انستیتو پاستور ایران

خانم دکتر، آقای دکتر برای خود نسخه می‌نویسی یا برای بیمار؟

به نام خداوند روزی‌رسان

پورسانت در پزشکی؛ فساد پنهان و سقوط اعتماد عمومی

بر اساس قانون تعزیرات حکومتی مصوب ۱۳۶۷ و آیین‌نامه انتظامی پزشکی مصوب ۱۳۹۳، دریافت هرگونه وجه، هدیه، تخفیف، کارت هدیه یا هر نوع منفعت مالی توسط پزشک یا مراکز درمانی در قبال ارجاع بیمار به آزمایشگاه، رادیولوژی، سونوگرافی و سایر مراکز پاراکلینیک، تخلف صنفی، انتظامی و در مواردی مصداق جرم اقتصادی و فساد در نظام سلامت محسوب می‌شود.

مطابق ماده ۲ قانون تشدید مجازات مرتکبین ارتشا و اختلاس و نیز مفاد آیین‌نامه انتظامی پزشکی، پزشک یا مرکزی که در ازای ارجاع بیمار منفعت مالی دریافت کند، علاوه بر مجازات انتظامی، می‌تواند با پیگرد قضایی، محرومیت حرفه‌ای و توقیف اموال ناشی از جرم مواجه شود.

پزشکی در طول تاریخ صرفاً یک شغل نبوده، بلکه حرفه‌ای مبتنی بر اعتماد، شرافت و امانت‌داری بوده است. بیمار در سخت‌ترین لحظات زندگی، سلامت و جان خود را به پزشک می‌سپارد. اما زمانی که ارجاع بیمار نه بر اساس نیاز درمانی بلکه بر مبنای بیشترین پورسانت انجام شود، اعتماد بیمار فروخته می‌شود و شأن پزشکی آسیب می‌بیند.

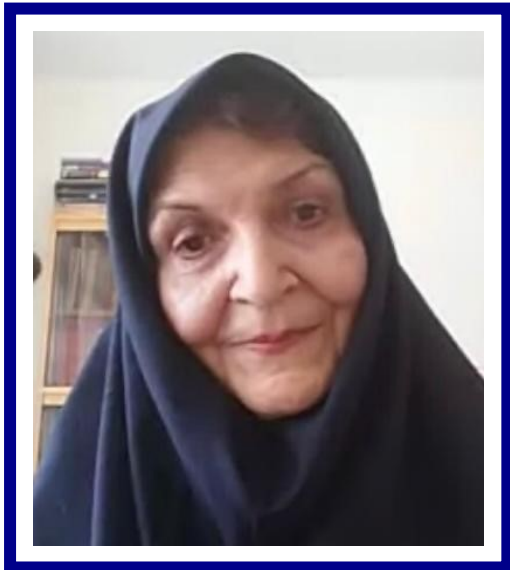
بزرگ‌ترین زیان پورسانت‌خواری فقط ضرر مالی برای بیمار یا بیمه نیست؛ بلکه نابودی اعتماد عمومی به جامعه پزشکی است. هنگامی که مردم احساس کنند پشت هر ارجاع، منفعت مالی پنهانی وجود دارد، تفاوت میان پزشک متعهد و پزشک سودجو از نگاه جامعه کمرنگ می‌شود و اعتبار کل نظام سلامت زیر سؤال می‌رود.

این چرخه ناسالم، مراکز و پزشکان درستکار را نیز قربانی می‌کند. مرکزی که حاضر به پرداخت پورسانت نیست حتی با وجود کیفیت علمی و فنی بالا بیمار از دست می‌دهد و بیمار ناچار به پرداخت هزینه‌های اضافی، آزمایش‌های تکراری یا خدمات غیرضروری می‌شود. پزشکی که در قبال هر ارجاع درصدها، تخفیف شخصی یا هدیه دریافت می‌کند، تنها مرتکب تخلف حرفه‌ای نشده؛ بلکه به اعتماد عمومی، اخلاق پزشکی و امنیت نظام سلامت لطمه زده است. مرکز پاراکلینیکی نیز که با پرداخت پورسانت بیمار جذب می‌کند، عملاً از جیب بیمار و بیمه، شبکه فساد را تغذیه می‌کند.

راه مقابله با این پدیده، سکوت یا تذکر شفاهی نیست؛ بلکه شفاف‌سازی، گزارش تخلفات، قطع همکاری صنفی با متخلفان و پیگیری قانونی است. اگر امروز با این فساد برخورد قاطع نشود، فردا بی‌اعتمادی عمومی دامن کل جامعه پزشکی را خواهد گرفت. عزت پزشکی با پول خریدنی نیست؛ با وجدان، شرافت و درستکاری حفظ می‌شود.

کمیته مبارزه با طب سیاه انجمن صنفی کارفرمایی مؤسسين آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی استان تهران





استاد فرزانه سرکار خانم دکتر لادن گوهری

در گستره علوم پزشکی، به‌ویژه در حوزه علوم آزمایشگاهی، نقش استادانی که هم‌زمان حامل دانش عمیق علمی و منش متعهد آموزشی هستند، نقشی تعیین‌کننده و ماندگار است. سرکار خانم دکتر لادن حسینی گوهری از جمله چهره‌هایی بودند که با برخورداری از دکترای داروسازی و تخصص بیوشیمی بالینی، سهمی ارزشمند در توسعه علمی و آموزشی این رشته ایفا نمودند و حضورشان برای جامعه علوم آزمایشگاهی الهام‌بخش و راهگشا بود.

محل فعالیت علمی و آموزشی ایشان در مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی واقع در کنار پارک شهر تهران بود؛ مرکزی که سال‌ها به‌عنوان یکی از پایگاه‌های مهم آموزش تخصصی، پذیرای دانشجویان دکترای علوم آزمایشگاهی از دانشگاه‌های مختلف کشور بود. دانشجویان برای گذراندن واحد بیوشیمی بالینی خود با شوق به این مرکز مراجعه می‌کردند و در فضایی علمی، منظم و سرشار از دقت آزمایشگاهی، آموزش می‌دیدند. در واقع، علاقه‌مندی بسیاری از دانش‌آموختگان این رشته به بیوشیمی بالینی، مرهون شیوه آموزش، دانش عمیق و شخصیت علمی و انسانی ایشان بود.

فعالیت‌های علمی و آموزشی دکتر گوهری تنها به انتقال دانش محدود نمی‌شد، بلکه با نگاهی نظام‌مند و مسئولانه، به تربیت و هدایت نسل‌های جدید متخصصان این حوزه می‌پرداختند. بسیاری از دانشجویان دکترای علوم آزمایشگاهی مسیر پژوهشی و حرفه‌ای خود را با راهنمایی، دقت‌نظر و حمایت علمی ایشان طی کردند. این نقش تربیتی، که مبتنی بر تلفیق دانش نظری با بینش کاربردی بود، موجب شد شاگردان ایشان نه‌تنها در عرصه علمی، بلکه در رعایت اصول حرفه‌ای، دقت در کار آزمایشگاهی و تعهد به کیفیت، از ایشان الگو بگیرند به‌ویژه در زمینه الکتروفورز، آموزش‌ها و دیدگاه‌های علمی ایشان جایگاهی برجسته داشت.

در این مسیر، همسر گرامی ایشان، مرحوم آقای دکتر کریمی، که خود از بنیان‌گذاران تحقیقات و آموزش علوم آزمایشگاهی در کشور بودند، نقش مؤثری در شکل‌گیری و گسترش این حوزه ایفا نمودند.

همکاری علمی این دو بزرگوار، سهمی ماندگار در ارتقای دانش تخصصی و استقرار روش‌های نوین آزمایشگاهی در ایران بر جای گذاشت.

بی‌تردید، آثار علمی و آموزشی این استاد فرهیخته در حافظه حرفه‌ای رشته علوم آزمایشگاهی ماندگار خواهد ماند و شاگردان و همکاران ایشان ادامه‌دهندگان مسیری خواهند بود که بر پایه دانایی، اخلاق حرفه‌ای و مسئولیت‌پذیری علمی بنا شده است.

اینجانب نیز افتخار شاگردی ایشان را داشته‌ام و همواره از دیدگاه‌ها و رهنمودهای علمی ایشان بالخصوص در زمینه الکتروفورز بهره‌مند شده و از محضرشان بسیار آموخته‌ام. یاد و نام ایشان همواره برای من و دیگر شاگردانش با احترام باقی خواهد ماند.

دکتر امیرهوشنگ نژاده

**در شماره بعد منتظر مقاله جالبی در خصوص
ضرورت رشته دکتری علوم آزمایشگاهی در
آزمایشگاه‌های بالینی آمریکا باشید.**

Clostridium difficile

**Multiplex Real-Time
PCR Kit**

25 & 50 Reactions

IVD



Description

Real-Time Amplification Kit with
Bacterial DNA Extraction of Specimen



Validated Specimens

Stool



Result Display Time

1.5 h



Applicable Instruments

All Type of Real-Time PCR Machines
with FAM, JOE and ROX Channels

● تشخیص باکتری *C. difficile*

● افتراق گونه های تولیدکننده Toxin A و Toxin B

● تشخیص همزمان در دو واکنش

● دارای حساسیت و اختصاصیت تشخیصی ۱۰۰٪

**AP-RAD Stool Nucleic Acid
Extraction Kit
for *Clostridium difficile***

Related Products



**Amir Payvand
Research & Development Company**

Manufacturer of Molecular Detection Kits, Controls & Laboratory Reagents

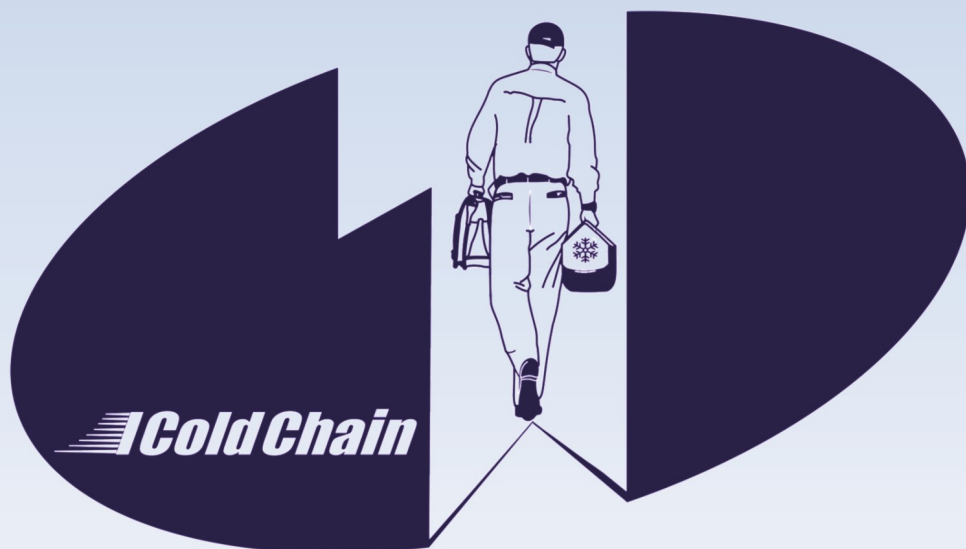
www.ap-rad.com

+9821 2292 0776

+98 902 432 2413



جهت مشاهده
لیست محصولات اسکن کنید.



نتترکت زنجیره سرد آزادگستر

پیش از تفسیر نتیجه باید از سلامت نمونه مطمئن بود

- حمل تخصصی نمونه‌های آزمایشگاهی با مدیریت علمی زنجیره سرد
- پایش دما و رعایت استانداردهای پایش تحلیلی
- دقت نتایج آزمایش، از کیفیت انتقال آغاز می‌شود



icoldchain.ir



021 - 66009290



هخامنش طب ایرانیان

تولید کننده کیت های بیوشیمی تخصصی

- **HbA1c** (Turbidimetric)
- **CRP** (Immuno Turbidimetric)
- **HDL & LDL** (Direct Method)

H

T

I

هخامنش

پیوند باور و دانش



021 - 65012135



0992 - 7719902



hakhamanesh.teb.iranian@gmail.com

تهران، ضلع جنوبی خیابان آزادی، بین رودکی و
نواب، ساختمان سینا سنتر، طبقه ۱۰، واحد ۱۰۰۵



AMH

- حساسیت بالا (LOD: 0.08 ng/ml)
- محدوده اندازه‌گیری وسیع (0.08-20 ng/mL)
- تکرار پذیری فوق العاده
- پشتیبانی فنی گسترده و تامین پایدار





بزرگترین تولید کننده
پاکت های آزمایشگاهی

Design & Printing
۱۵ سال در کنار شما



idea



design



printing



delivery

۰۲۱-۷۷۵۳۰۱۵۶
۰۲۱-۷۷۶۹۰۹۲۶



+98 912 177 4755

