

ماهنامه

منتخب از رایتشاهی

نخستین نشریه آزمایشگاهی کشور

سال بیست و ششم / شماره ۲۱۷ / بهمن ۱۴۰۲ / صفحه ۸۶ / ۵۰۰۰۰ تومان / ISSN: 1561-6363

◀ دیابت شیرین در بزرگسالان - بخش ۱

◀ دبیر علمی یازدهمین کنگره ارتقای کیفیت خدمات آزمایشگاهی پزشکی مطرح کرد:

هوش مصنوعی و تحول در آینده آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی

◀ سندروم های خودایمنی چندعده اندوکرینی - بخش ۲

◀ مالتیپل اسکلروزیس

◀ بیماری گرم گینه (دراکونکولیاژیس)

◀ تازه‌های آزمایشگاه

 شرکت دانش بنیان پادتن گستر ایشار



H. Pylori Stool

Helicobacter Pylori Antigen ELISA Kit (Stool)



دارای حساسیت و دقت بالا

شناسایی عفونت فعال



عدم کیفیت، برگشت کل وجه



WWW.PADTANGOSTAR.COM

کیفیت برتر را از PGI بخواهید



PADTANGOSTARISAR

MAGLUMI® X3

سیستم ایمنونواسی کمی لومینسانس (CLIA) تمام اتوماتیک



فضای آزمایشگاه خود را بدون پایین آوردن سطح استاندارد کیفی بهینه سازی کنید.

عملکرد قدرتمند و طراحی رومیزی و کوچک

سازگار با آزمایشگاه ها و بیمارستان های کوچک و متوسط (۲۰۰ تست در ساعت)



شرکت دانا نیک آرام

نمایندگی انحصاری کمپانی Snibe در ایران

آدرس: بلوار میرداماد، بعد از نفت شمالی، نبش کوچه کجور، پلاک ۲۲۹ طبقه دوم

تلفن بخش فروش: ۲۲۲۵۴۸۱۰ فکس: ۲۲۲۲۱۰۰۲ sales@dna-nik.com

Follow us on



www.dananikaram.com



شرکت دانا نیک آرام

نماینده انحصاری کمپانی **Snibe** در ایران

تولید کننده و وارد کننده ی محصولات کمی لومینسانس، بیوشیمی، سیستم های یکپارچه و اتوماسیون

دارای گواهی **CE** و **FDA**

گامی نزدیکتر به سلامت

Biolumi CX8

Flexible Configuration,
Maximun Efficiency



Biossays 240Plus

بیوشیمی ۲۴۰ تست



MAGLUMI X3

کمی لومینسانس ۲۰۰ تست



MAGLUMI X6

کمی لومینسانس ۴۵۰ تست



MAGLUMI X8

کمی لومینسانس ۶۰۰ تست



محصولی جدید از شرکت پیشتازطب

کیت الایزا Growth Hormone

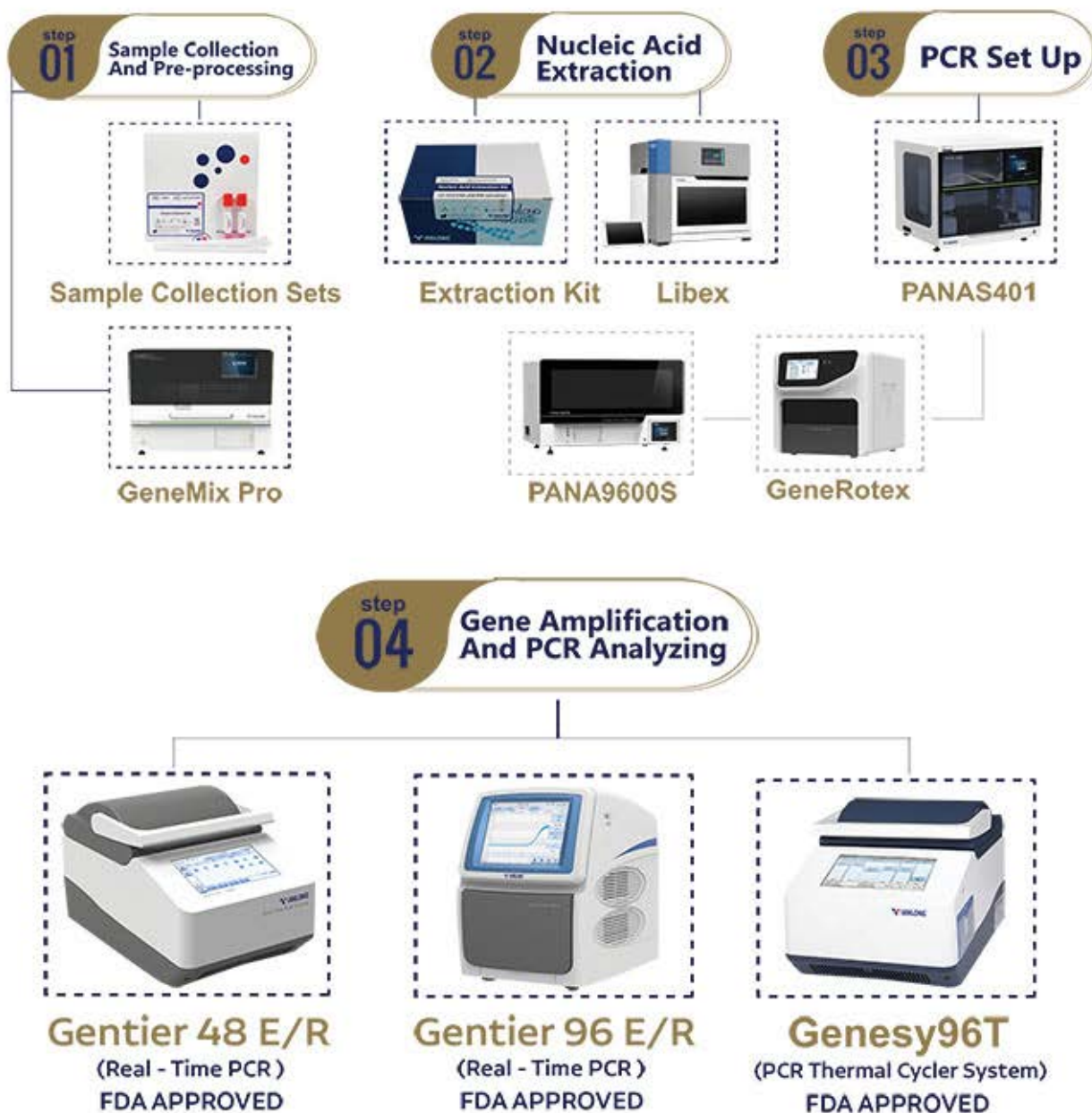
اختصاصیت و حساسیت بالا
کاربری آسان



PISHTAZTEB
DIAGNOSTICS

☎ ۰۲۱-۴۲۱۹۷۰۰۰
www.pishtazteb.com

Integrated PCR Lab Solution



نماینده انحصاری فروش و خدمات پس از فروش کمپانی **Tianlong**

اولین کارخانه بزرگ تولید انواع تجهیزات آزمایشگاهی مطابق با استانداردهای جهانی در ایران



ژرمیناتور

(دارو و گیاهی)

قابلیت اتصال از طریق پورت شبکه Internet و Wifi برای دسترسی و ریموت دستگاه از راه دور، از طریق اینترنت و نرم افزار Any Desk

دارای سیستم دیتالاگر جهت ثبت اطلاعات و داده ها پنل کنترل کننده کاربر با صفحه نمایش 7 اینچ تاج اسکرین دارای پورت USB برای ایجاد پشتیبان و اتصال لوازم جانبی مانند موس و صفحه کلید جهت سهولت برنامه ریزی دارای سیستم کنترلر بسیار پیشرفته و دقیق دیجیتالی (میکروپروسسور)

دارای سیستم گردش هوا جهت یکنواختی دما و رطوبت در داخل محفظه



شیکر پالکت هوشمند



اینکوباتور هوشمند



کوره هوشمند



هود پاتولوژی



سانتریفیوژ هوشمند



میکرو سانتریفیوژ یخچالدار



روتاتور VDRL

بخشی دیگر از خدمات پارس آزما: (قابلیت سفارشی سازی انواع دستگاه های آزمایشگاهی) انواع بن ماری، انواع محفظه دما و رطوبت، انواع اینکوباتور و اینکوباتور CO₂، انواع شیکروهمزن آب مقطرگیری، انواع آون، لوپ سوز، انواع هات پلیت، انواع سانتریفیوژ، انواع روتاتور، انواع هود آزمایشگاهی، دستگاه های آزمون شیشه دوجداره، ارائه خدمات سکوندی و...

با ۳۵ سال سابقه درخشان در زمینه تولید انواع تجهیزات آزمایشگاهی در خدمت آزمایشگاه‌های سراسر ایران

دارای طبقات متحرک از جنس استیل
دارای سنسور رطوبت داخل محفظه
تغییرات دما/نوسان: ۰.۴ درجه سانتیگراد در ۳۷ درجه
سانتیگراد
دارای حجم‌های ۶۰ لیتر به بالا
قابلیت دارا بودن پارامتر O_2 به درخواست متقاضی
دارای سیستم دیتالاگر جهت ثبت اطلاعات و داده‌ها
با اتصال فلش USB و نمایش نمودار آنها
دارای ۱۲ مرحله (STAGE) جهت تنظیم پارامترهای دما
و رطوبت و زمان جهت کارکرد دستگاه



اینکوباتور CO_2



آون خلأ



آون هوشمند



هود لامینار



هود چوبی



بن ماری یخچالدار



میکروسانترفیوژ هوشمند



هات پلیت مستطیل

EasyStat EasyBloodGas

دستگاه آنالیز گاز های خونی

پارامترهای قابل اندازه گیری

PCO2	NA	Ca++
P02	K	HCT
PH	CL	

- قابل تهیه در دو مدل 21 و 14 پارامتر
- نمونه برداری به صورت لوله موئین و سرنگ
- کمترین هزینه نگهداری دستگاه
- کمترین هزینه تست
- دارای استاندارد FDA آمریکا

MEDICA



الکترولیت آنالایزر EasyLyte®

قابل تهیه در چهار مدل

Na/K	Na/K/Li
Na/K/CL	Na/K/CL/CA++±Li

- اندازه گیری پارامترها در: BLOOD-SERUM-PLASMA-URINE
- دقت و سرعت بالا $CV \leq 5\%$
- فروش بیش از 1500 دستگاه در مراکز کشور
- دارای استاندارد FDA آمریکا

easyra

دستگاه اتوآنالیزر بیوشیمی

- دارای استاندارد FDA آمریکا
- ساخت شرکت MEDICA آمریکا
- با قابلیت انجام ۱۲۰ تست در ساعت
- (۳۰۰ به همراه ISE)
- ۲۴ جایگاه نمونه و ۲۴ جایگاه کیت
- قابلیت انجام تست های تور بیدومتری



شرکت پایازيست آرایه

FDA
نماینده انحصاری
MEDICA
www.payazist.ir
info@payazist.ir

آدرس: شهرک غرب بلوار فرحزادی خیابان زرافشان خیابان دهم پاک ۱۳
تلفن: ۷۵۴۶۷۰۰۰ / فکس: ۷۵۴۶۷۲۰۰۰

i-STAT 1

دستگاه پرتابل / کاربری آسان

- قابلیت جوابدهی صحیح و دقیق در مدت زمان ۲ الی ۱۰ دقیقه
- تصمیم گیری سریع بر بالین بیمار
- کاهش هزینه های دو سوپیه ی بیمارستان و بیمارار
- انجام تست تنها با چند قطره خون
- کاربردی در بخش های مراقبت های ویژه / رادیولوژی / آزمایشگاه
- اورژانس / اتاق عمل / کت لب

تشخیص سریع در چهار مرحله:

- انتقال دو یا سه قطره خون به داخل کارتریج
- قراردادن کارتریج داخل دستگاه
- مشاهده نتایج روی صفحه ی نمایش دستگاه
- چاپ و انتقال نتایج به سیستم HIS/LIS



دسته بندی تست های تشخیصی دستگاه Abbott i-STAT

- گازهای خونی و لاکتات EG7+, CG8+, G3+, EG6+, CG4+
- بیوشیمی و الکترولیت ها CHEM8+, EG7+, G, Crea, E3+, EC4+6+, EC8+, EG6+, CG8+
- مارکرها قلبی cTnI, CK-MB, BNP
- انعقاد خون PT/INR, ACT Kaolin, ACT Celite
- هماتولوژی CG8+, EG7+, E3+, EC4+, 6+, EC8+, EG6+, CHEM8+
- هورمون شناسی B-hCG



آدرس: شهرک غرب بلوار فرحزادی خیابان زرافشان خیابان دهم پاک ۱۳
تلفن: ۷۵۴۶۷۰۰۰ / فکس: ۷۵۴۶۷۲۰۰

FDA
نماینده انحصاری
Abbott
A Promise for Life
www.payazist.ir
info@payazist.ir

شرکت پایازيست آرايه



HLA

Diagnostic Kit
SSP-PCR assay

V I G A
Quantitative

HIV

Molecular
Diagnostic Kit

V I G A
Quantitative

HCV

Molecular
Diagnostic Kit

V I G A
SARS CoV-2

Molecular
Diagnostic Kit

V I G A

MTB

Molecular
Diagnostic Kit

V I G A
Quantitative

HBV

Molecular
Diagnostic Kit

V I G A
Genotyping

HPV

Molecular
Diagnostic Kit

V I G A

**SARS CoV-2
influenza A/B**

Molecular
Diagnostic Kit

www.rojetechnologies.com

ماہرن تشخیص نمایندگی فروش محصولات روزه تکنولوژی ۰۹۱۲۵۹۰۱۸۱۳

۱۰ درصد تخفیف برای اولین سفارش به مدت محدود با ارائه کد تخفیف MG914



MAHGENE

Magnus *microscopes*

RESEARCH & CLINICAL

MX21i ▶

- Plan infinity color corrected objectives
- WF 10x (FN 20mm) paired eyepiece
- Uniformly centered
- Interchangeable & Parfocal
- Anti-Fungus treated
- MULTI-LAYER COATED
- DUAL SLIDE HOLDER (Unique)
- CENTRABLE CONDENSER



Hipro®

Hipro Biotechnology Co., Ltd

Hurricane ▶



Test Time

90s-5min

Channels

4

Methodology

Nephelometry
Immunoassay

Test Menu

HbA1c, Tn1
D-Dimer
PCT, ...

3-Levels

Quality Control

3-levels calibration
Accurate results



خون کنترل هماتولوژی فارا



ارسال
نمونه
رایگان

مناسب برای تمامی سل کانترهای ایران
۴ ماه پایداری

محلول های هماتولوژی فارا

تنها تولید کننده محلول های فول دیف SYSMEX (سری XT و XS) در ایران

- دارای تاییدیه از اداره کل تجهیزات پزشکی
- دیف نمونه های غیر طبیعی
- رفع خطای Background
- XT1800/2000
- Xp300/100
- Kx21n/Kx21
- K 4500/1000/800
- XS 500/800/1000i



📞 ۰۲۱۶۶۹۰۳۹۰۱-۲
🌐 Roozazmoon.com
📱 ۰۹۰۵۳۳۲۳۵۳۲

📍 تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر شمالی، خیابان قدر، پلاک ۶، واحد ۲

Coming Soon

PSGene JAK2 V617F mutation Detection Kit

For qualitative detection of the JAK2 V617F/G1849T mutation using real-time PCR

- جهت تشخیص کیفی موتاسیون JAK2 V617F با حساسیت آنالیتیکال 0.01%
- بهره‌گیری از روش Competitive allele-specific TaqMan MGB technology
- جهت جلوگیری از تکثیر آلل Wild و تکثیر اختصاصی آلل موتانت
- سازگار با تمامی دستگاه‌های Real Time PCR
- روش کاری آسان و سریع



 pishgamansanjesh
 www.pishgamansanjesh.com
 +9821 45 68 9000
 info@pishgamansanjesh.com



اروین گستر سلامت ایرانیان
Arvin Gostar Iranian Health



TUD.
Improvement of Life



Lifotronic
— Caring for Better Life —

STEELLEX

تهران، خیابان سیدجمال الدین اسدآبادی،
خیابان ۲۹، پلاک ۵۴

۰۲۱ ۸۸۷۱۲۹۷۱-۸۸۷۱۲۹۷۳

www.agihco.com

Lifotronic

Caring for Better Life

نمایندگی انحصاری در ایران



اروین گستر سلامت ایرانیان
Arvin Gostar Iranian Health

eCL9000



eCL8000



Tumor marker	Cardiac	Fertility	Thyroid	Infectious	Bone marker
CEA	cTnI	FSH	TSH	HBsAg	25-OH Vitamin D
AFP	CK-MB	LH	T4 & T3	Anti-HCV	PTH
CA 19-9	MYO	PRL	FT4	Anti-HIV	CT
CA 15-3	NT-proBNP	E2	FT3	Syphilis	N-MID
CA 125	BNP	TESTO	TG	HBsAg*	Anemia
HE4	H-FABP	PROG	TBG	Anti-HBs*	Vitamin B12
TPSA	Lp-PLA2	Total β-HCG	Anti-TPO	Anti-HBe*	Folate
FPSA	MPO	AMH	Anti-TG	Anti-HBc*	Ferritin
SCC	hs-cTnT STAT	SHBG	Hypertension	Hepatic fibrosis	Gastric marker
NSE	CK-MB STAT	Total β-HCG STAT	Cortisol	CIV	PG-I
CYFRA 21-1	MYO STAT	PROG STAT	ACTH	CG & LN	PG-II
proGRP	NT-proBNP STAT	COVID-19	Aldosterone*	PIIINP	Gastrin-17
CA 72-4	BNP STAT	SARS-CoV-2 IgG	Renin*	HA	Coagulation
S100	H-FABP STAT	SARS-CoV-2 IgM	Diabetes	Growth hormone	D-Dimer STAT
CA 50	Autoimmune	SARS-CoV-2 Neutralizing Ab	Insulin	hGH	FDP
CA 242	Anti-CCP*		C-peptide	IGFBP-3	
TNF-α*					

برخی ویژگی های دستگاه:

- اتوماسیون کامل دستگاه
- تست منوی جامع
- دارای معرف های بسیار پایدار و با تاریخ Exp. طولانی مدت با کاربری آسان
- حساسیت بالا جهت اندازه گیری آنالیت ها با مقادیر بسیار کم و در مدت زمان ۹ الی ۱۸ دقیقه
- کیت، کالیبراتور و کنترل مجتمع در یک بسته بندی واحد
- ابعاد کوچک دستگاه در مقایسه با عملکرد آن
- قابلیت اتصال دوسویه به شبکه
- جواب دهی صحیح و دقیق
- کاربری بسیار آسان

www.agihco.com

تهران، خیابان سیدجمال الدین اسدآبادی،

خیابان ۲۹، پلاک ۵۴

۰۲۱ ۸۸۷۱۲۹۷۱ - ۸۸۷۱۲۹۷۳



ایران پنام

معتبرترین وارد کننده تجهیزات
پزشکی، آزمایشگاهی، تحقیقاتی
و IVF در ایران

- تجهیزات کامل مراکز درمان ناباروری
- دستگاه ها و لوازم مصرفی پاتولوژی و هیستوپاتولوژی
- تجهیزات کامل سلول درمانی
- تجهیزات بیوبانک
- تجهیزات دارویی
- تجهیزات علوم اعصاب

نمایندگی انحصاری

Dakewe Tissue Processor



دارای تاییدیه FDA

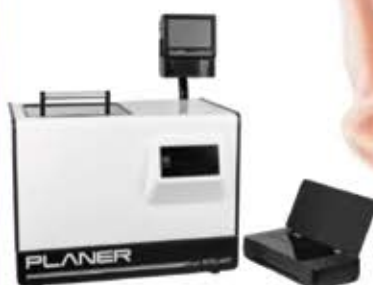
IVF Workstation



Full Automatic
Seminal Plasma Analyzer



Automated Sperm
Staining Machine



Controlled Rate Freezers

New generation



Co2 Incubator

ELITechGroup
ELITECH LATINO AMERICA

eppendorf

GEA Niro Soavi

DASITGROUP FASTER

کد پستی: ۱۵۸۵۶۹۶۹۹۷
info@iran-panam.com

آدرس: تهران، میدان هفت تیر، خیابان کریم خان زند، خیابان شهید حسینی، پلاک ۳۲ طبقه اول واحد ۵
www.iranpanam.ir

تلفکس: ۸۸۳۲۱۰۶۹

تلفن: ۸۸۳۲۱۰۷۰-۴



AKA TEH BORNA
Medical Lab Co.

آکا طب برنا (سهامی خاص)

تجهیزات و لوازم آزمایشگاهی، پزشکی
دارای مجوز شرکت ثالث خدمات پس از فروش
از اداره کل تجهیزات پزشکی

تامین کننده قطعات مورد نیاز و مواد مصرفی
ارائه دهنده خدمات، سرویس و نگهداری
تجهیزات هماتولوژی

mindray LINEAR

021 66596881 • 021 66568535

تهران، خیابان دکتر فریب، کوچه سوسن، ساختمان پالیز، پلاک ۴، واحد ۱۰۴



تولیدکننده دستگاه‌های آزمایشگاهی و پلاستیک‌جات مصرفی

گروه تولیدی مهرآزمای طب آسیا



زندگی می‌بخشیم

KASRA TEB

کسری طب

گروه تولیدی مهرآزمای طب آسیا

- ۳۰ سال فعالیت و ارائه خدمات و محصولات استراتژیک به بازار داخلی
- تأمین بدون واسطه و ارائه بهترین قیمت
- تأمین نیازهای بازار داخلی کشور و سایر کشورهای منطقه
- برند معتبر و شناخته شده در صنعت تولید و توزیع کالاهای آزمایشگاهی پزشکی و مواد اولیه شیمیایی

نمایندگی پخش کیت‌های آزمایشگاهی

- پخش کیت‌های مصرفی با برندهای اودیت، بایرکس، زیست شیمی، ریتون، آریا مبنا، اپتک، بایومد، دیازیم، منوکیت، منوباند، ایده آل، بیونیک، اتویو، پیش‌تاز طب، PSI، دیازیت، PGI، فیشر، سران تشخیص، CELLCO، Human، Steelex، زیست شیمی، GBC، ونتای
- نمایندگی انحصاری محصولات تولیدی انیسان
- نمایندگی انحصاری محصولات تولیدی دیازیت در استان خراسان

نمایندگی پخش کالاهای وارداتی آزمایشگاهی

- پارافیلیم M، نوک سمپلر زرد و آبی
- آلمانی CombiScreen با نام تجاری آنالیتکون
- لام چینی و لامل ۱۸x۱۸، ۲۰x۲۰، ۲۴x۵۰
- فیس و GP
- نوار ادرارهای خارجی آنالیتکون و MN
- نمایندگی انحصاری نوار ادرار

تولیدات دستگاه‌های آزمایشگاهی



یخچال آزمایشگاهی



آون



انکوباتور



یورین باتل



پتری دیش



لوله آزمایشگاهی



لوله CBC



کاپ دستگاه



ظرف ۲۴ ساعته



لوله غیر وکیوم لخته



لوله فالکون



میکروتیوب



SCAN ME



تیشوتک



استول باتل

PT | aPTT | CaCl₂ | BSA 22%
Anti-Human Globulin



— Manufactured by —
Zist Tolid Razi

CELLULAR BIOLOGY PRODUCTS



نوآوران طب بین الملل نماینده انحصاری
محصولات نوآوران تولید پویا با نام تجاری NTP



کپ هیتاچی و BT



یورین باتل ۶۰، ۷۰، ۹۰ میلی لیتر



پتری دیش ۶، ۸، ۱۰ سانتی متر



لوله ۱۶X۱۰۰، ۱۲X۱۰۰، ۱۲X۷۵



سرسمپلر، میکروتیوب، پیت پاستور



فالکن ۱۵ و ۵۰ میلی لیتر

تولید در محیط کلین روم مطابق با الزامات

IMED, ISO13485, CE



+98 21 44294934 / +98 21 44244689



t.me/Ntb_Ir



Salessec@noavaran-teb.com



Linkedin.com/in/noavaran-teb-beynolmelal-726884264



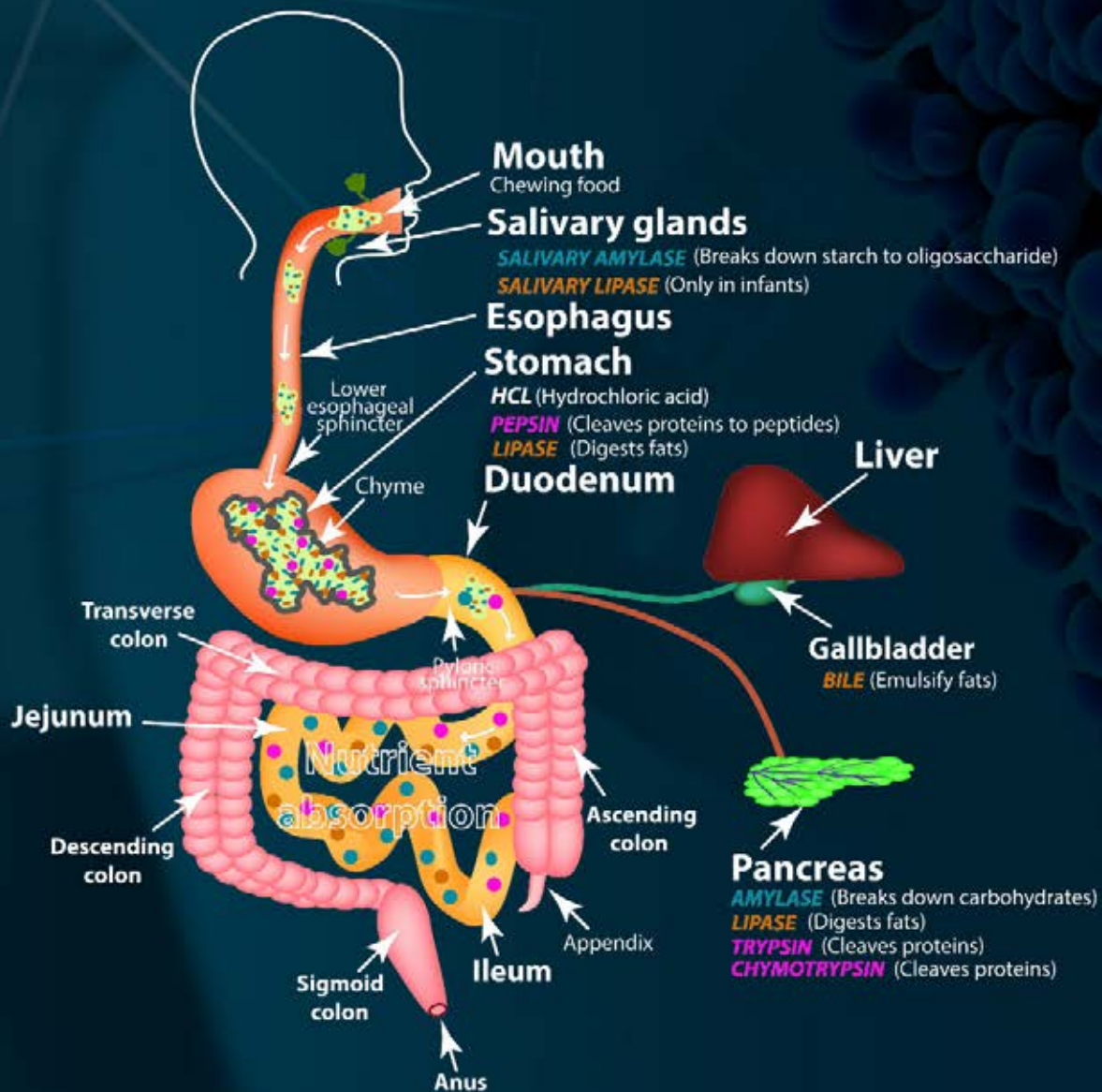
www.noavaran-teb.com

AMYLASE



Persian Tadjhiz System
Medical Equipment, Diagnostics & Consumables

DIGESTIVE SYSTEM



www.pts-ico.ir

Add: NO. 68, Sorena St., Damavand 2 Industrial Park,
Damavand, Tehran, IRAN Postal Code: 3976161047

☎ (+98) 2191317284

☎ (+98) 9383978161

✉ Persian.tajhiz.system

✉ pts.ico@gmail.com

in Persian Tadjhiz System Co

t @PTSpersian

مجان



شرکت دانش بنیان هیراب طب عرشی

مفت

فروش فوق العاده

دستگاه آماده سازی اسلایدهای سیتولوژی

مناسب جهت انواع نمونه های پاپ اسمیر و غیر پاپ اسمیر (Liquid Based)

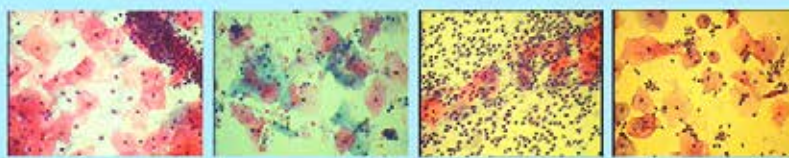
به روش فیلتراسیون غشایی دوگانه و جداسازی کارآمد ذرات ناخواسته

لایه نشانی نازک، شفاف و با کیفیت سلول ها روی لام (بدون هرگونه مواد زائد)

مواد مصرفی ارزان و با کیفیت، قابل استفاده در دستگاه های مشابه



فیلترهای دستگاه (ساخت ایران)
مشابه E-PREP کره جنوبی



نمونه لام های تهیه شده با دستگاه زیر میکروسکوپ

دستگاه کواگولومتر ۴ کاناله نیمه اتوماتیک

قابلیت انجام همزمان تمام تست های انعقادی به روش اپتیکال مگنتیک

دقت بسیار بالا (CV < 2%) و دارای تمام تائیدیه ها و مجوزهای لازم

بدون وابستگی به کیت خاص، با مواد مصرفی ارزان و ساخت ایران

دارای صفحه نمایش رنگی و لمسی و حافظه ذخیره نتایج بیماران

نصب شده در بیش از ۱۵۰ مرکز آزمایشگاهی کشور با رضایتمندی بالا



موبایل: ۰۹۳۰۶۹۵۰۳۹۵

تلفن: ۲۶۳۰۱۶۲۸ و ۲۲۵۳۹۴۱۲-۲۱

وبسایت: www.hirabteb.com ایمیل: Rostami.hirabteb@gmail.com



سازمان غذا و دارو
جمهوری اسلامی ایران



مجان



شرکت دانش بنیان هیراب طب عرشی

مفت

فروش فوق العاده

دستگاه آماده سازی اسلایدهای سیتولوژی

مناسب جهت انواع نمونه های پاپ اسمیر و غیر پاپ اسمیر (Liquid Based)

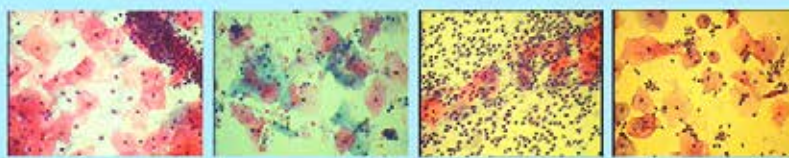
به روش فیلتراسیون غشایی دوگانه و جداسازی کارآمد ذرات ناخواسته

لایه نشانی نازک، شفاف و با کیفیت سلول ها روی لام (بدون هرگونه مواد زائد)

مواد مصرفی ارزان و با کیفیت، قابل استفاده در دستگاه های مشابه



فیلترهای دستگاه (ساخت ایران)
مشابه E-PREP کره جنوبی



نمونه لام های تهیه شده با دستگاه زیر میکروسکوپ

دستگاه کواگولومتر ۴ کاناله نیمه اتوماتیک

قابلیت انجام همزمان تمام تست های انعقادی به روش اپتیکال مگنتیک

دقت بسیار بالا (CV < 2%) و دارای تمام تائیدیه ها و مجوزهای لازم

بدون وابستگی به کیت خاص، با مواد مصرفی ارزان و ساخت ایران

دارای صفحه نمایش رنگی و لمسی و حافظه ذخیره نتایج بیماران

نصب شده در بیش از ۱۵۰ مرکز آزمایشگاهی کشور با رضایتمندی بالا



موبایل: ۰۹۳۰۶۹۵۰۳۹۵

تلفن: ۲۶۳۰۱۶۲۸ و ۲۲۵۳۹۴۱۲-۲۱

وبسایت: www.hirabteb.com ایمیل: Rostami.hirabteb@gmail.com



سازمان غذا و دارو
جمهوری اسلامی ایران





شرکت دانش بنیان آپادانا تابناک سیستم

INDRA 100 & INDRA 200

اولین تولیدکننده کیت های بسته کمی لومینسانس دارای پروانه ساخت رسمی از اداره کل تجهیزات پزشکی و دارای نشان CE اروپا

کیت های موجود

TSH , T4 , T3 , Free T3 , Free T4, LH ,
FSH , Prolactin , 25-OH vit D ,Beta
HCG , Ferritin , CEA , AFP ,PSA ,
Free PSA , CA 125 , HE4 , AMH

کیت های در دست تولید

Troponin I , CK MB , Myoglobin , CA
19-9 , CA 15-3 , Anti TPO , TG , GH ,
IgE ,Insulin , Anti-ds DNA , Anti CCP ,
Free Beta , PAP-A

آدرس دفتر مرکزی: تهران ، شهرک گلستان،
بلوار شهید زینعلی(کاج)، بلوار اقلیایا، پلاک ۵۱

www.aptasys.com
@aptasysco
021 48 000 946

Multi Purpose Reagent (MPR)



ACCURATE DIAGNOSE
EFFECTIVE TREATMENT

Coming Soon



Poura Darou Iranian
Investment
Pharmaceutical Co.

mindray

LINEAR

analyticon



Cal 8000



Cal 6000



BC- 6800 PLUS



BC- 6800



BC- 6200



BC- 6000

www.pharmateb.com
sales@pharmateb.com

تهران، امیرآباد شمالی،
خیابان پنجم، شماره ۲۴،
تلفن: ۰۲-۸۸۳۳۷۷۵۰

فرماطب
تجهيزات و لوازم آزمایشگاهی، پزشکی

Count. Smear. Stain.
All-in-one haematology



XN-1500
Fully Automated
Haematology Analyzer



XN-9100
Fully Automated
Haematology Analyzer



UN-Series
Fully Automated Urine Analyzer

نمایندگی انحصاری

 الکترونیک پزشکی پیشرفته
ADVANCE MEDTRONICS

ونک ، شیراز شمالی ، خیابان پردیس ، شماره ۴۸
تلفن : ۸۸۰۴۱۷۱۲ فکس : ۸۸۰۳۶۷۷۱

DIRUI

Auto-Chemistry Analyzer



CS-T240

Auto-Chemistry Analyzer



CS-400

Auto-Chemistry Analyzer



CS-I200

Auto-Chemistry Analyzer



CS-6400

Auto-Chemistry System

نمایندگی انحصاری

الکترونیک پزشکی پیشرفته
ADVANCE MEDTRONICS

ونک، شیراز شمالی، خیابان پردیس، شماره ۴۸
تلفن: ۸۸۰۴۱۷۱۲ فکس: ۸۸۰۳۶۷۷۱



ستارخان، خیابان نیایش، پلاک ۶۰
۱۱۵۵۰۵۲۰ ۱۱۵۵۰۵۱۰
www.pakhsherastin.com



توزیع اقلام آزمایشگاهی:

- ◀ کیت های الایزا و بیوشیمی
- ◀ لوله های خونگیری
- ◀ مواد شیمیایی
- ◀ محیط های کشت
- ◀ ملزومات مصرفی



شرکت صنایع پزشکی عطاری

ISO9001:2015 ISO13485 Quality Management

DR-200B CE Microplate Reader



میکرو پلایت الایزا ریدر مدل DR-200B

- سیستم open جهت برنامه ریزی با کیت داخلی
- مانیتور ۱۰" اینچی رنگی
- دارای کامپیوتر داخلی و نرم افزار جهت اتصال به کامپیوتر، امکان اتصال به WiFi
- دارای ۴ فیلتر استاندارد ۴۰۵ و ۴۵۰ و ۴۹۲ و ۶۳۰ و امکان ارتقاء تا ۸ فیلتر
- سیستم فتومتر فیبر نوری و دارای ۸ کانال واقعی، خوانش یک پلایت در کمتر از ۱۰ ثانیه
- قابلیت ذخیره تا ۵۰۰ تست و ذخیره اطلاعات بیماران
- رنج خوانش ۰.۰۰۰ تا ۴.۰۰۰ - قابلیت ذخیره نامحدود و امکان تغییر منحنی کالیبراسیون
- دارای پرینتر داخلی و امکان اتصال به پرینتر خارجی، شیکر داخلی جهت سه سرعت مختلف
- برنامه کنترل کیفی تست های الایزا

ISO9001:2015 ISO13485 Quality Management

DR-200Bn CE Microplate Reader



میکرو پلایت الایزا ریدر مدل DR-200Bn

- سیستم open جهت برنامه ریزی با کیت داخلی
- دارای نرم افزار جهت اتصال به کامپیوتر، امکان اتصال به WiFi
- دارای ۴ فیلتر استاندارد ۴۰۵ و ۴۵۰ و ۴۹۲ و ۶۳۰ و امکان ارتقاء تا ۸ فیلتر
- سیستم فتومتر فیبر نوری و دارای ۸ کانال واقعی، خوانش یک پلایت در کمتر از ۱۰ ثانیه
- رنج خوانش ۰.۰۰۰ تا ۴.۰۰۰ - قابلیت ذخیره نامحدود و امکان تغییر منحنی کالیبراسیون
- دارای پرینتر داخلی و امکان اتصال به پرینتر خارجی، شیکر داخلی جهت سه سرعت مختلف
- برنامه کنترل کیفی تست های الایزا

ISO9001:2015 ISO13485 Quality Management

DR-200Bc CE Microplate Reader



میکرو پلایت الایزا ریدر مدل DR-200Bc

- سیستم open جهت برنامه ریزی با کیت داخلی
- مانیتور ۷" اینچی رنگی
- دارای کامپیوتر داخلی و نرم افزار جهت اتصال به کامپیوتر، امکان اتصال به WiFi
- دارای ۴ فیلتر استاندارد ۴۰۵ و ۴۵۰ و ۴۹۲ و ۶۳۰ و امکان ارتقاء تا ۸ فیلتر
- سیستم فتومتر فیبر نوری و دارای ۸ کانال واقعی، خوانش یک پلایت در کمتر از ۱۰ ثانیه
- رنج خوانش ۰.۰۰۰ تا ۴.۰۰۰ - قابلیت ذخیره نامحدود و امکان تغییر منحنی کالیبراسیون
- دارای پرینتر داخلی و امکان اتصال به پرینتر خارجی
- برنامه کنترل کیفی تست های الایزا

ISO9001:2015 ISO13485 Quality Management

DRW-320 CE Microplate Washer



میکرو پلایت واشر اتوماتیک مدل DRW-320

- قابلیت ذخیره برنامه شستشو تا ۱۲۰ تست
- امکان برنامه ریزی شستشو برای یک پلایت کامل یا یک ردیف استریپ
- دارای دو پمپ جداگانه و امکان شستشو پلایت با کمترین حجم محلول wash
- دارای دو هد واشر ۸ تایی و ۱۲ تایی - دارای شیکر
- شستشو انواع چاهک های U-V-Flat
- دارای دوبطری wash جداگانه جهت محلول های متفاوت

شرکت صنایع پزشکی عطاری



دستگاه اتوماتیک استخراج

DNA & RNA

زمان استخراج بین ۷۰ - ۳۰ دقیقه بسته به نوع نمونه

قابلیت استخراج سریع ۱ تا ۱۶ نمونه در هر نوبت

دارای طیف متنوعی از کیت‌های استخراج برای نمونه‌های مختلف

استخراج به روش Magnetic Beads با سیستم کارتریج

هزینه استخراج معادل کیت‌های استخراج دستی

دارای لامپ UV جهت ممانعت از آلودگی

دارای صفحه نمایشی (touch panel) جهت کاربری ساده و آسان

دارای تاییدیه بین المللی (IVD) CE

یک سال گارانتی و ده سال خدمات پس از فروش

بیش از ۵۰ مرکز نصب در سراسر ایران

در دو مدل ۸ و ۱۶ کانال



HF 16 Plus



انواع لوله‌های خونگیری و کیوم، غیر و کیوم و مصرفی آزمایشگاه

لوله‌های لخته ژل دار، بدون ژل و گرانول دار

لوله‌های CBC K2 & K3 در حجم‌های ۱ و ۲/۵ میلی لیتر

لوله‌های PT & PT-ESR

نوک سمپلرهای زرد، آبی و فیلتر دار مخصوص PCR

انواع کاست‌های پاتولوژی





ارمغان طب ایرانیان

ارمغان طب ایرانیان

✓ تولیدکننده انواع تجهیزات آزمایشگاهی

ساخت و تولید در حجم ها و اندازه های مختلف به سفارش مشتری



میکروهماتوکریت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه



سانتریفیوژ یونیورسال ۴۰۰۰ دور بر دقیقه ۸ الی ۴۸ شاخه برای انواع لوله های آزمایشگاهی



سانتریفیوژ (میکروفیوژ) یخچال دار ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه هدفیکس ۸ شاخه ۱۰۰۰ آری ام ویژه لوله های ۵۰ سی سی و ۱۵ فالگون



سانتریفیوژ (میکروفیوژ) ۱۴۰۰۰ دور در دقیقه ۲۴ شاخه



بن ماری جوش و سرولوژی درب شیب دار



انکوباتور میکرو کنترولر هوشمند آون یا فور (خشک کننده) آزمایشگاهی



انکوباتور شیکر دار در دو مدل یخچال دار و معمولی



pH متر



روتاتور (شیکر ارلن و بالن)



هات پلیت مگنت دار و استیرر



میکرو اسپین (ور تکس)



هود لامینار کلاس II



میکسرها تولوژی (رول میکسر) ۳۰ دور در دقیقه



آب مقطر گیری (دیونایزر) ۲۰ لیتر در ساعت



شیکر لوله ور تکس دو حالت حرکت دستگاه بصورت وایبره میباشد



استیرر (همزن مغناطیسی)



برای دریافت کاتالوگ اسکن کنید

برای کسب اطلاعات بیشتر با همکاران ما تماس و یا به سایت شرکت مراجعه فرمایید

☎ ۰۲۱۵۵۴۱۲۹۳۴ / ۰۲۱۵۵۴۲۸۹۹۳ ☎ ۰۲۱۵۵۴۱۲۹۳۵

مدیر فروش: کریمیان ☎ ۰۹۱۲۰۸۷۴۱۴۷ / ۰۹۱۲۶۰۷۲۰۵۸

www.armaghanteb.ir

@armaghantebiranian

@armaghan_teb_iranian

وارد کننده و تولید کننده تجهیزات آزمایشگاهی
تحقیقاتی، صنعتی و تجهیزات آب
تعمیرات انواع دیونایزرهای آمریکایی،
اروپایی و ساخت کارتریج ها



هود باتیو بیولوژی



هود شیمیایی



هود لامینار ۲ و 2b2



ورک استیشن



دیونایزر در مدل های ۲۰۰، ۷۰۰، ۴۰۰، ۲۰۰، ۱۲۸، ۸۰۵ لیتر در ساعت و دیونایزر صنعتی



سانتریفیوژ



میکرو فیوژ



سری فیوژ



میکرو همتو کریت



یخچال و فریزر آزمایشگاهی



شیکر الکترونیک



شیکر پلات



انکوباتور



فور دیجیتال (OVEN)



انکوباتور یخچال دار



روناتور



میکسر خوردنی



رولر میکسر



بن ماری جوش سرویزی



هات پلیت مگنت



اتوکلاو ۷۵، ۵۰، ۲۵ لیتری



ورنکس (شیکر لوله)



دیتا لاگر



میکروسکوپ



چشم شوی و دوش



صندلی

آدرس: تهران، میدان آرژانتین، خیابان وزراء، کوچه نهم، پلاک ۶، طبقه ۶، واحد ۱۲
تلفن: ۵-۸۸۶۷۲۹۰۴، ۸۸۶۶۵۵۱۹، ۲-۸۸۷۹۱۴۷۱، ۸۸۶۶۵۴۴۷، تلفکس: ۸۸۱۰۵۶۶۲

Website: www.hastaranteb.com

Email: info@hastaranteb.com



PadTan Danesh
021-44088677

NOVATEC
IMMUNDIAGNOSTICA GMBH



STRONGYLOIDES

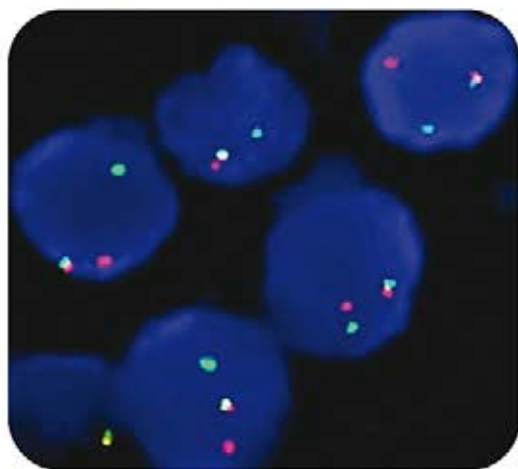
ELISA Kit

- دارای تاییدیه CE
- استفاده از آنتی ژن نو ترکیب استرانژیلوئیدس
- پروتکل آسان با معرف های آماده مصرف
- اختصاصیت و حساسیت بالا
- عدم ایجاد واکنش متقاطع با آنتی بادی های تولید شده علیه دیگر انگل ها
- پایداری طولانی
- پایین ترین قیمت بازار
- ساخت کمپانی NOVATEC, کشور آلمان



Molecular Enzyme

qPCR SuperMix (Probe Base)
One-step RT-qPCR Mix (Probe Base)



Fast FISH probes

time of 2 hours (blood cell and tissue)
X/Y/18 & 13/21
Her2/cen 17

Fast panels for Hematology &
oncology Multiple Myeloma (MM)
CLL / AML / CML / ALL / MDS
Soft Tissue Cancer
Solid tumor



Extraction Kits

FFPE DNA/RNA
Blood & Tissue DNA



The 15th International & 21st National Congress on Quality Improvement in Clinical Laboratories

پانزدهمین کنگره بین المللی و بیست و یکمین کنگره کشوری
ارتقای کیفیت خدمات آزمایشگاهی تشخیص پزشکی ایران

کیفیت را پایانی نیست

QICL 2024

Tehran - Iran
30 April - 3 May

۱۴۰۳ اردیبهشت ماه ۱۱ تا ۱۲

Milad Tower International Convention Center



محققین جوان

هماتومورفولوژی کم خونی ها

حقوق بیماران در آزمایشگاه های پزشکی

POCT: نوآوری ها، چالش ها، فرصت ها

ایمونوهماتولوژی و طب انتقال خـون

تشخیص آزمایشگاهی بیماری های شایع انگلی در ایران

تفسیر رنگاری در آزمایشگاه بالینی: یک رویکرد آکادمیک

روش های نوین تشخیص آزمایشگاهی اختلالات کاردیومتابولیک

نقش آزمایشگاه میکروبیولوژی در عصر افزایش مقاومت آنتی بیوتیکی

ناباروری با علت مردانه: علل و گرایش های تشخیص آزمایشگاهی

غربالگری قبل از تولد و تشخیص ناهنجاری های جنینی

نقش مدیریت منابع در ارتقای کیفیت و اثر بخشی آزمایشگاه های پزشکی

هماهنگ سازی در آزمایشگاه های پزشکی: راهکارها و چالش ها

راهنمای تشخیص آزمایشگاهی ویروس های بـثـوری

چالش های تشخیص آزمایشگاهی و گزارش عفونت با HPV

پلاکت در ترومبوز و هموستاز

تشخیص آزمایشگاهی نقص ایمنی

اعتبار بخشی در آزمایشگاه های پزشکی

جایگاه آزمایشگاه های پزشکی در سیاست گذاری سلامت

چالش های آموزش و تامین گنجینه انسانی فنی و مدیریتی

آزمایشگاه های پزشکی

توسعه پایدار نظام مدیریت اطلاعات آزمایشگاهی:

چشم اندازها، چالش ها و راهکارها

پیش نیازهای شکل گیری آزمایشگاه پزشکی هوشمند:

از داده های بزرگ تا منابع انسانی

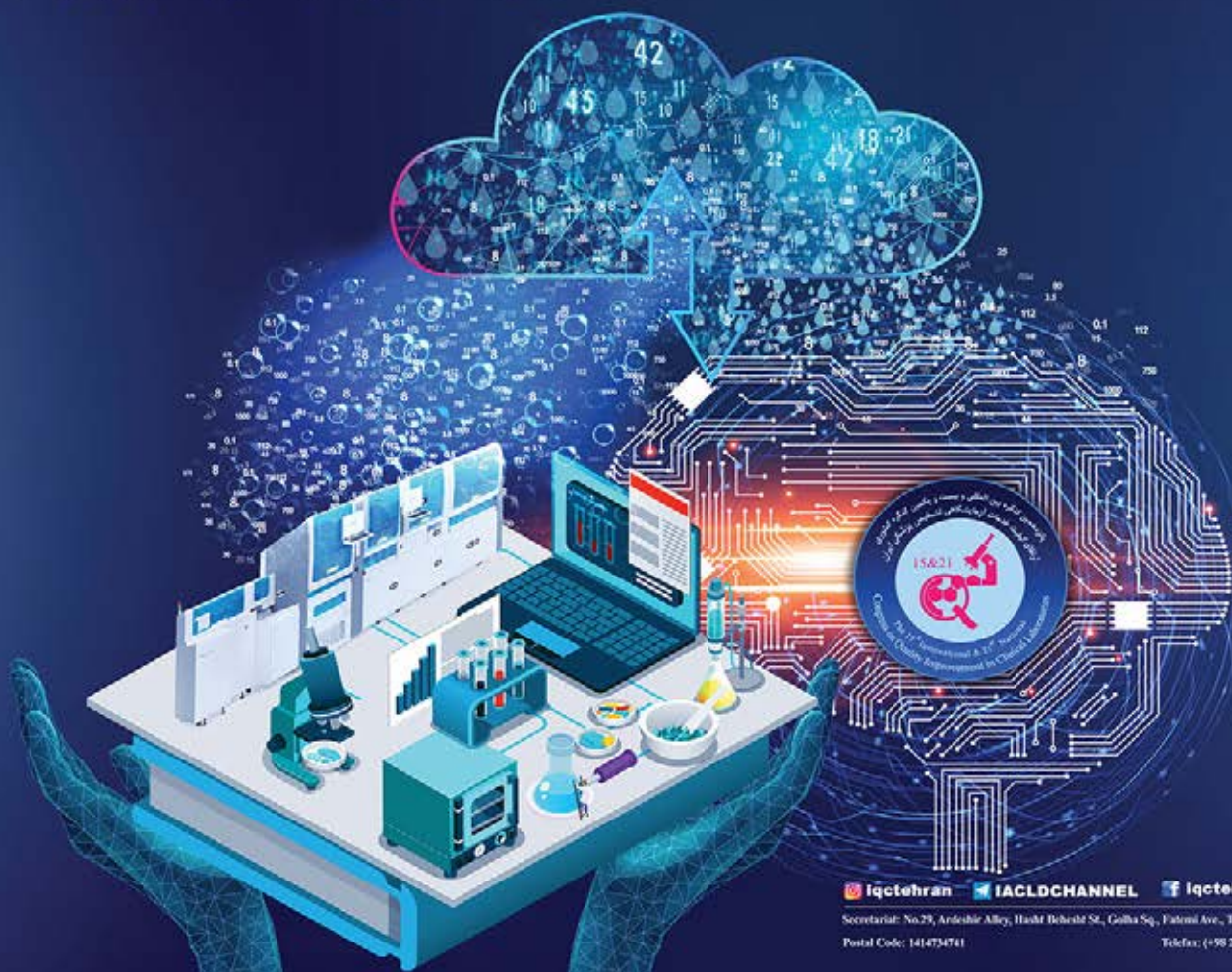
آزمایشگاه پزشکی هوشمند: نقش هوش مصنوعی نسل جدید

در ارتقای کیفیت و مدیریت آزمایشگاه های پزشکی

تغییر پویا در تشخیص و پیگیری آزمایشگاهی بیماران مبتلا به

نئوپلاسم های میلودیسیلازی

کاربرد LC/MS و NMR در آزمایشگاه های پزشکی





شرکت ژال تجهیز مهران

JAL TAJHIZ CO.LTD

دارای گواهینامه: ISO 9001:2015 و ISO 10002:2018
با مجوز از اداره کل تجهیزات پزشکی و وزارت صنایع و معادن استان تهران

1. بایوسیفی کابینت انواع کلاس های 1، 2 و 3 IVF, PCR
2. هودهای شیمی درمانی و هودهای شیمیایی
3. دیپ فریزر -80 درجه سانتی گراد - ایستاده و صندوقی
4. فریزرهای 20- و 40- درجه سانتی گراد (فریزر نگهداری پلاسما)
5. ژرمیناتور - اتاقک تست پایداری
6. شیکر اینکوباتور یخچالدار در اندازه های 10 و 20 و 40 لیتر و شیکر پلاکت خون
7. اینکوباتور یخچالدار
8. یخچال بانک خون
9. یخچال آزمایشگاهی
10. آون +250 درجه سانتی گراد
11. فریزر درایر (جهت ویال و آمپول)

- مشاوره و اجرای کلیه امور آزمایشگاهی و تحقیقاتی
- دستگاه های فوق در مدل ها و اندازه های مختلف تولید می شود.



JTLVC2X

عمودی / کلاس A2

هود میکروبیولوژی



هود شیمی درمانی
کلاس IIB2
مدل: JTLVIIB2



هود میکروبیولوژی
کلاس A2
مدل: JTLVC2



هود میکروبیولوژی
کلاس A2
مدل: JTLVC2S



دیپ فریزر ایستاده
-80 درجه سانتیگراد
مدل: JTUL300



فریزر ایستاده
-40 درجه سانتیگراد
مدل: JTFUL130



شیکر اینکوباتور
40 لیتر
مدل: JTSDL40



یخچال آزمایشگاهی
1500 لیتر
مدل: JTLR1500



یخچال آزمایشگاهی
560 لیتر
مدل: JTLR560



بانک خون یخچالدار
مجهز به ترموگراف
مدل: JTBL560

www.jaltajhizco.com

0263 470 44 40 0263 470 9828 09030346432 0912 661 25 66
0263 470 6111 0263 470 6110 09382334741 02634703006

آدرس کارخانه: کرج-الهیه-خیابان هشت متری صنعت گاران
بن بست ۶ متری- پلاک صفر

GA SARS-CoV-2 OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص سارس-کرونا با قابلیت افتراق واریانت

GA SARSFlu & RSV OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص ۴ ویروس تنفسی سارس/کرونا-آنفلوانزا A&B و RSV

GA Influenza Typing OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص تایپ‌های مهم آنفلوانزا H1N1, H3N2, H5N1 & B Victoria

GA HiTaq 17 Viro Respiratory pathogen One Step RT-PCR Kit

کیت تشخیص ۱۷ ویروس تنفسی مهم (افتراق در ۳ تیوب)

NEW

GA 42Plex HPV Typing RT-PCR Kit

کیت تشخیص ۴۲ تایپ HPV (۵ تیوب)

NEW

GA HIV/HBV/HCV OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص پنل عفونی H افتراقی به صورت کیفی (HIV-HBV-HCV)

GA Orthommonkey POX RT-PCR Kit

کیت تشخیص ویروس آبله میمونی (تشخیص ارتوپاکس و افتراق آبله میمونی)

GA Arbo Hemorrhagic OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص عوامل ویروسی تب‌های خونریزی دهنده (DENGUE-SFTSV-RVSV)

GA Arbo Encephalitis OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص عوامل آربو ویروس عصبی بیماری‌های گرمسیری منتقله (West Nile Virus, Tike Born Encephalitis, Usutu-Zika Virus)

GA Arbo ZDC OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص جزو عوامل ویروسی بیماری‌های گرمسیری منتقله (zika virus, Dengue fever virus, Chikungunya virus)

GA Gastro5G OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص ۵ عامل ویروسی گوارشی (نورو ویروس، ساپو ویروس، آسترو ویروس، روتا ویروس و آدنو ویروس)

NEW

GA STD12Plus RT-PCR Kit

NEW

کیت تشخیص بیماری‌های مقاربتی (STD) - ۱۲ عامل بیماری‌زای مهم

GA 21plex MeningoEncephalitis RT-PCR Kit

کیت تشخیص عوامل مننژیت، انسفالیت و تب و راش (۲۱ عامل ویروسی و باکتریایی مهم)

GA 6plex CMV/EBV/BK RT-PCR Kit

کیت تشخیص پنل پیوند به صورت کمی (CMV -EBV- BK)

GA CCHF OneStep RT-PCR Kit

کیت تشخیص تب کریمه کنگو

GA Sepsis14Plex RT-PCR Kit

کیت تشخیص ۱۴ عامل باکتریایی سپسیس

GA MBTC RT-PCR Kit

کیت تشخیص مایکوباکتریوم کمپلکس

آدرس: بزرگراه نیایش شرق نرسیده به خروجی کردستان، شهرک فجر، مرکز نوآوری بن دافراور

تلفن: ۰۶۵-۸۸۲۱۸۶۶ (۰۲۱) وب سایت: WWW.GeneovA.ir اینستاگرام: GeneovA.ir



فهرست

- ۲ دیابت شیرین در بزرگسالان - بخش ۱
- ۴ رویدادها و گزارش ها
- ۶ سندروم های خودایمنی چند غده اندوکرینی - بخش ۲
- دبیر علمی پانزدهمین کنگره ارتقای کیفیت خدمات آزمایشگاهی پزشکی مطرح کرد:
- ۱۲ هوش مصنوعی و تحول در آینده آزمایشگاه های تشخیص پزشکی
- ۱۳ ناهنجاری های ذخیره ی گلیکوژن
- ۱۶ مالتیپل اسکلوئوزیس
- ۲۲ بیماری کرم گینه (دراکونکولیازیس)
- ۲۴ مروری بر فعالیت هورمون رشد
- ۲۸ کم خونی در بیماری مزمن کلیوی
- ۳۱ سندرم برنارد سولیر
- ۳۲ تازه های آزمایشگاه
- ۳۶ کمبود پیرووات کربوکسیلاز
- ۳۸ آنتی ژن سرطانی جنینی

مشاوران علمی:

دکتر سید حسین فاطمی رئیس انجمن متخصصان علوم آزمایشگاهی بالینی ایران

دکتر عبدالفتاح صراف نژاد استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر عباس نداف فهمیده متخصص آسیب شناسی بالینی و تشریحی

دکتر محمد جواد غروی دبیر انجمن متخصصان علوم آزمایشگاهی بالینی ایران

دکتر علیرضا ترنگ متخصص ژنتیک پزشکی

پروین مختار نرس

دکتر سید امیرحسین بحر العلومیان مهندسی پزشکی (هیئت علمی)

- چاپ آثار و آگهی ها به مفهوم پذیرش دیدگاه های پدید آورندگان نیست.
- نشریه تشخیص آزمایشگاهی از باز پس فرستادن نوشته های نویسندگان معذور است.
- هر گونه دخل و تصرف در نوشته ها با آگاهی نویسنده آن انجام می شود.
- تنها آثاری که به صورت تایپ شده با Email به نشریه رسیده باشد برای چاپ در دستور کار قرار خواهد گرفت.
- از نویسندگان محترم خواهشمند است عکس های لازم را با کیفیت همراه با مطلب ارسال کنند.

ترجمه:

دکتر محمدحسن هدایتی اُمّامی - متخصص داخلی (غدد)
دکتر البرز هدایتی اُمّامی - متخصص داخلی
بهمن ۱۴۰۲



دیابت شیرین در بزرگسالان - بخش ۱

اپیدمیولوژی

شیوع دیابت شیرین در جهان و در ایالات متحده رو به افزایش است؛ به نحوی که آن را همه گیری یا سونامی می نامند و می گویند ممکن است نظام پزشکی جهان را به مخاطره بیندازد.

تعداد کسانی که دیابتشان تشخیص داده شده است از ۱۰۸ میلیون نفر در سال ۱۹۸۰ به ۴۲۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۴ رسیده است. در همین مدت میزان شیوع آن در جهان، تقریباً دو برابر شده است؛ از ۴/۷٪ به ۸/۵٪ افزایش یافته است. حدود ۳۴/۲ میلیون آمریکایی (۱۰/۵٪ مردم آمریکا) می دانند دچار دیابتند؛

تقریباً همین تعداد هم دیابت دارند، ولی از آن بیخبرند. میزان شیوع دیابت با افزایش سن زیادتر می شود؛ ۲۶/۸ درصد افراد ۶۵ ≤ ساله، دیابت دارند. دیابت در زنان کمی شیوع بیشتری دارد.

آمریکایی هایی که تبار اسپانیایی، آسیایی یا آفریقایی دارند، بیش از دیگران دیابت می گیرند. عجیب نیست که کسانی که از دیابت خود بیخبرند، بیشتر از همین گروه های قومی رنگین پوست و از افراد قشرهای فرودست جامعه اند.

میزان بروز سالیانه پیش دیابت (طبق تعریفی که در بالا ذکر شد) را در آمریکا ۳۵٪ تخمین می زنند؛ به طور متوسط، هرسال از ده نفر پیش دیابتی، یک نفر دچار دیابت می شود.

عوامل خطر دیابت شیرین به خوبی معلوم است: تاثیر متقابل استعداد ژنتیکی و برانگیزاننده های محیطی؛

چاقی یکی از این عوامل برانگیزاننده است. به عنوان نمونه، هشتاد و نه درصد دیابتی ها یا اضافه وزن دارند یا چاقند. در یک بررسی سرتاسری، با نزدیک به هشتصد هزار (۸۰۰،۰۰۰) آمریکایی گفتگو کرده اند.

در این بررسی به تاثیر وخیم چاقی بر میزان ابتلای به دیابت شیرین پی بردند. خطر ابتلا به دیابت در سرتاسر زندگی، در مردانی که وزنشان کم بود، نزدیک به ۷/۶٪ و در مردانی که خیلی چاق بودند، نزدیک به ۷۰/۳٪ بود. تاثیر ویرانگر وزن بر میزان ابتلا به دیابت شیرین، خطی است، هر چقدر وزن بیشتر شود، خطر ابتلا به دیابت شیرین هم بیشتر می شود. آنهایی که BMI شان از ۳۰ kg/m² بیشتر است، لاقط پنج بار بیش از دیگران دچار دیابت شیرین می شوند.

محل تجمع چربی در بدن هم نقش دارد؛ تجمع چربی در مرکز یا داخل شکم اثر بدتری دارد تا تجمع چربی در زیرپوست. بنابراین افراد دارای ترکیب بدنی مشابه، آنهایی که در مرکز یا داخل شکم چربی بیشتری دارند، با احتمال خیلی بیشتری دچار مقاومت نسبت به انسولین، فشارخون، دیابت، و دیس لیپیدمی هستند. چربی داخل شکم، برخلاف چربی زیر پوست، اسیدهای چرب آزاد، سیتوکین های التهابی، هورمون های وابسته به مقاومت نسبت به انسولین بیشتری تولید می کنند و از طرف دیگر، ترشح هورمون هایی (مثل آدیپونکتین) که پاسخدهی به انسولین را زیاد می کنند کمتر است.



خطر بروز دیابت شیرین را کم و حتی گاهی دیابت قندی را محو می کند.

ژنتیک دیابت شیرین نوع ۲، بسیار پیچیده است؛ علی رغم تلاش مستمر دانشمندان برای یافتن ژن های متنوعی که میزان خطر بروز دیابت شیرین را زیاد میکنند، بسیاری از مسائل آن هنوز ناشناخته مانده است. جمعیت های بزرگ را مورد مطالعه قرار داده اند، بیش از ۱۲۰ گونه ژنی یافته اند که به نحوی زمینه ساز ابتلا به دیابت شیرین نوع ۲ هستند. لیکن تنها ۳ الی ۱۰٪ دیابتی ها دارای این ژن ها هستند. ولی به جز چند مورد انگشت شمار، با یکایک ژن ها هم نمی توان گفت که فرد دارنده آن حتماً دچار دیابت شیرین می شود. لذا هنوز آزمایش ژنتیکی، کمکی به یافتن افراد مستعد به دیابت شیرین نمی کند و باید همچنان به شاخص های بالینی مفید - وزن، دور کمر، و سن - متکی بود. عامل اصلی درابتلا به دیابت شیرین، بیشتر همان عوامل محیطی اند تا عوامل ژنتیک. جالب آن که دوقلوهای تک تخمی یکسان، حتی وقتی که دور از هم بزرگ می شوند، در ۷۶٪ موارد هر دو دیابت شیرین نوع ۲ می گیرند.

ادامه این مقاله را در شماره های آینده می خوانید.

مرزهای رایج BMI برای تعیین اضافه وزن (۲۵ الی ۳۰ kg/m^2) و چاقی (بیش از 30 kg/m^2) معیارهای خوبی برای تعیین میزان خطر ابتلا به دیابت شیرین است. لیکن به چند نکته باید توجه کرد. این تقسیم بندی در همه قوم ها کارایی ندارد. برای آمریکایی های غیراسپانیایی تبار یا آمریکایی های آفریقایی تبار خوب است، ولی در آمریکایی های آسیایی تبار یا اسپانیایی تبار، ارقام BMI خیلی پایین تری، باعث افزایش خطر ابتلا به دیابت می شود، علت آن احتمالاً وجود چربی بیشتر در مرکز-داخل شکم - است که مقاومت نسبت به انسولین را زیاد و باعث هیپرگلیسمی می شود. در DPP هم برای شرکت کننده های آسیایی-تبار، مرز BMI را به جای 25 kg/m^2 ، 22 kg/m^2 انتخاب کرده بودند. در هنگام مشاوره و درمان افراد قوم های مختلف، باید به این تفاوت ها توجه کرد.

علاوه بر چاقی، چند عامل خطر پراهمیت دیگر هم وجود دارد: استعمال دخانیات، زیادی فشارخون، زیادی کلسترول خون و مهمترین آنها، کم تحرکی. طبق آن چه در مطالعه DPP معلوم شد، آن چه که اهمیت بالینی دارد این نکته است که حتی افزایش متوسط فعالیت بدنی و کاهش اندک وزن بدن، تنها مداخله غیردارویی است که

رئیس اداره سرطان وزارت بهداشت مطرح کرد: انجام غربالگری سرطان پستان و روده بزرگ

خدمت به میزان ۴۶ درصد مصوب شد. در صورت آزادسازی نرخ ارز ترجیحی برای سرفصل‌های ارائه خدمت (به استثنای دارو)، میزان رشد جز فنی، لوازم مصرفی پزشکی و هتلینگ تعرفه‌های خدمات تشخیصی درمانی مورد بازنگری قرار خواهد گرفت.

از سوی دیگر لازم است منابع بیمه‌ها از طریق سازمان برنامه و بودجه برای قانون بیمه همگانی تامین شود.



در جلسه اخیر شورای عالی بیمه با حضور همه اعضا، وزیر بهداشت درمان و آموزش پزشکی، معاون درمان وزارت بهداشت، نمایندگان بیمه‌ها، سازمان برنامه، سازمان اداری استخدامی، رئیس کل سازمان نظام پزشکی، معاون فنی و نظارت سازمان نظام پزشکی و مدیر کل اقتصاد سلامت سازمان،

نرخ تعرفه‌ها برای اکثریت اعضا تصویب شد. تعرفه‌های خدمات تشخیصی درمانی در سال ۱۴۰۳ برای همه بخش‌های ارائه دهنده

معاون دفتر خدمات تخصصی سازمان سلامت ایران: خدمات فوق تخصصی درمان ناباروری در مراکز دولتی با تعرفه ۹۰ درصد تحت پوشش است

کنند افزود: همچنین ۷ نوع خدمت تصویربرداری، ۱۶ کد خدمت آزمایشات ژنتیک برای زنان دارای سقط مکرر و افزایش تجهیزات و لوازم مصرفی برای درمان ناباروری از ۲۸ به ۲۹ قلم با پوشش ۹۰ درصدی تحت پوشش بیمه قرار دارد. وی تاکید کرد: برای دریافت خدمات فوق تخصصی مانند میکرواینجکشن،



معاون دفتر خدمات تخصصی سازمان سلامت ایران گفت: خدمات فوق تخصصی درمان ناباروری در مراکز دولتی با تعرفه ۹۰ درصد پوشش داده می‌شود. مریم آزادی، با اشاره به خدمات متنوع سازمان بیمه سلامت در حوزه ناباروری گفت: دستورالعمل

لقاح مصنوعی یا IUI و IVF، اگر بیمار به مراکز دولتی مراجعه کند، ۹۰ درصد تعرفه دولتی پوشش داده می‌شود، اما در سایر بخش‌ها ۹۰ درصد تعرفه عمومی غیردولتی پوشش داده می‌شود. آزادی گفت: یکی از وظایف شورای عالی بیمه تهیه و تدوین دستورالعمل خرید راهبردی و ضوابط خرید راهبردی خدمات است که سالانه شورای عالی بیمه این دستورالعمل را ویرایش می‌کند، در حال حاضر خدمات بیشتری در حوزه ناباروری تحت پوشش بیمه قرار گرفته است. ضمن اینکه سازمان بیمه سلامت از انعقاد قرارداد با مراکزی که خدمات ناباروری ارائه می‌دهند استقبال کرده و تعامل و همکاری دارد.

ابلاغی خدمات ناباروری توسط شورای عالی بیمه شامل ۲ بخش خدمات سرپایی از جمله دارو، آزمایشات، خدمات تصویربرداری، ویزیت پزشک و خدمات بستری است و در حال حاضر سطح و عمق خدمات پوششی برای زوجین نابارور افزایش پیدا کرده است، از جمله اینکه اقلام دارویی از ۶۳ به ۶۶ قلم افزایش داشته و این خدمات ۹۰ درصد پوشش بیمه‌ای دارند.

معاون دفتر خدمات تخصصی سازمان سلامت ایران، با اشاره به اینکه زوجین نابارور برای استفاده از خدمات ناباروری باید در سامانه‌های بیمه سلامت نشان ناباروری دریافت

مدیرعامل سازمان انتقال خون در نشست خبری: ذخایر خون و فرآورده های خونی دوبرابر شده است

علاوه بر حمایت های فوق، با تشکیل صندوق بیماری های خاص و صعب العلاج، بیماران دارای هموفیلی نشان دار شده می توانند از مزایای صندوق بهره مند شوند.

وی تاکید کرد: مزایای صندوق شامل آزمایش (۷ کد خدمت)، خدمات بستری، پرتو پزشکی (۸ کد خدمت)، خدمات پزشک، توانبخشی (۴ کد خدمت)، خدمات روانشناسی، ویزیت (۱۱ گروه تخصصی)، تجهیزات و اندام مصنوعی است.

کاملی خاطرنشان کرد: بیماران منتسب به نشان هموفیلی می توانند با رعایت ضوابطی، از مساعدت های موردی تبصره ذیل ماده ۹ اساسنامه صندوق بیماری های خاص و صعب العلاج با ارائه مدارک و مستندات به ادارات استانی پس از بررسی و طرح در کمیته های مربوطه بهره مند شوند.



مدیرکل دفتر خدمات تخصصی سازمان بیمه سلامت ایران، خدمات تحت پوشش صندوق بیماری های خاص و صعب العلاج برای مبتلایان به هموفیلی را تشریح کرد.

محمد اسماعیل کاملی، با بیان این که پیش از تاسیس صندوق بیماری های خاص و صعب العلاج نیز برای این بیماران برخی

خدمات رایگان بوده است گفت: این خدمات شامل داروهای تخصصی این بیماران (برابر فهرست ابلاغی)، فیلتر خون، تزریق فاکتور، هزینه انجام تزریق فسفر و ریفامپیسین داخل مفصلی، تزریق خون و فرآورده های خونی، یکسری از آزمایشات مرتبط با بیماری و عوارض تزریق خون، هزینه آزمایش ژنتیک تشخیص پیش از تولد هموفیلی، تعویض مفصل بیماران هموفیلی و نمونه برداری از پره های کوریونی جفت است.

مدیرکل دفتر خدمات تخصصی سازمان بیمه سلامت ایران افزود:

تعیین گروه های فرعی خون در ۸ استان کشور انجام می شود



استان، برای این بیماران که نیاز به تزریق مکرر خون دارند این امکان دیده شده است.

معاون فنی و

فناوری های نوین سازمان انتقال خون ایران خاطرنشان کرد: ۸ استان دیگر که دارای این سیستم هستند نیز به زودی انجام این فرآیند را آغاز می کنند و در فاز بعدی به فراخور بودجه سازمانی این طرح را گسترش خواهیم داد و امیدواریم بتوانیم برای کل کشور تعیین فنوتیپ گروه های فرعی را امکان پذیر کنیم.

دکتر سالک مقدم تصریح کرد: پس از بیماران تالاسمی و بیماران سیکل سل (کم خونی داسی شکل)، تامین خون شناسایی شده با گروه های فرعی، برای بیمارانی که شیمی درمانی می کنند و بیماران نیازمند به تزریق خون مکرر در اولویت قرار خواهد گرفت.

وی، از فراهم شدن ۵۲۰ هزار تست در سال برای تعیین فنوتیپ خبر داد و درخصوص تامین شرایط لازم و حمایت های مورد انتظار برای کل کشور در زمینه انجام این فرایند در مورد خون های اهدایی، ابراز امیدواری کرد.

معاون فنی و فناوری های نوین سازمان انتقال خون ایران از تعیین گروه های فرعی خون در ۸ استان کشور، خبر داد.

دکتر عبدالله سالک مقدم با اعلام این خبر، افزود: یکی از کارهای مهم و نوین سازمان انتقال خون در سال جاری تعیین فنوتیپ در اهدا کنندگان خون است که برای تهیه سازگارترین خون برای بیماران تالاسمی که نیاز به تزریق مکرر خون دارند، در ۸ استان کشور انجام می شود.

وی افزود: هم اکنون، در ۱۶ استان کشور دستگاه های اتوماتیک تعیین فنوتیپ و شناسایی گروه های فرعی خون، مستقر شده است که به زودی این استان ها آماده انجام این فرآیند می شود.

دکتر سالک مقدم در مورد ضرورت انجام این فرآیند توضیح داد: غیر از آنتی ژن های اصلی که گروه های اصلی خونی شامل (A, B, AB, O) هستند، گروهی دیگر از آنتی ژن ها وجود دارد که گروه فرعی را تشکیل می دهد و برای اینکه بتوانیم بهترین خون سازگار را در اختیار بیماران قرار دهیم، لازم است بتوانیم فنوتیپ گروه های فرعی را نیز تعیین کنیم.

وی افزود: هم اکنون انتقال خون استان هایی که بیشترین بیماران تالاسمی را دارند به این سیستم تجهیز شده اند و در ۸

ترجمه:

دکتر محمدحسن هدایتی اُمّامی - متخصص داخلی (غدد)
دکتر البرز هدایتی اُمّامی - متخصص داخلی

سندروم های خودایمنی چندغده اندوکرینی - بخش ۲

نوع ۱ (APS 1)	نوع ۲ (APS 2)
Early onset: infancy	Later onset
Siblings often affected and at risk	Multigenerational
Equivalent sex distribution	Females > males affected
Monogenic: <i>AIRE</i> gene, chromosome 21, autosomal recessive	Polygenic: <i>HLA, MICA, PTNP22, CTLA4</i>
Not HLA associated for entire syndrome, some specific component risk	DR3/DR4 associated; other HLA class III gene associations noted
Autoantibodies to type 1 interferons and IL-17 and IL-22	No autoantibodies to cytokines
Autoantibodies to specific target organs	Autoantibodies to specific target organs
Asplenism	No defined immunodeficiency
Mucocutaneous candidiasis	Association with other nonendocrine immunologic disorders like myasthenia gravis and idiopathic thrombocytopenic purpura
APS, autoimmune polyendocrine syndrome; HLA, human leukocyte antigen; IL, interleukin.	

(جدول ۱)

HLA-DR4 دارد. به نظر می رسد سایر ژن های کلاس I و کلاس II و آلل هایی نظیر HLA-B8، HLA-DQ2 و HLA-DQ8 و زیرگروه HLA-DR، نظیر DRB1*04:04 شخص را آماده ابتلا به بیماری عضوی خاص می کند.

ناخوشی های مرتبط با HLA-B8 و HLA-DR3 عبارتند از کمبود انتخابی IgA، درماتومیوزیت جوانان، درماتیت هرپتیفرم، آلپسی، اسکرودرمی، پورپورا ترومبوسیتوپنی خودایمنی، هیپوفیزیت، استئوپنی متافیزی، و سروزیت. فرض کرده اند چندین ژن ایمنی دیگر با بیماری آدیسون و بنابراین با APS-2 همراه هستند. آلل " ۵،۱ " ژن MHC، مولکول MIC-A غیرمعمول از HLA کلاس II است. آلل MIC-A5.1 همراهی بسیار مستحکمی با مواردی از بیماری آدیسون دارد که ناشی از رابطه ناهماهنگی با DR3 یا DR4 به حساب نمی آید. نقش آن پیچیده تر می شود زیرا ژن های معینی از HLA کلاس I می توانند این اثر را خنثی کنند. PTPN22 رمزگذار پلیمورفیسم در فسفاتاز تیروزین پروتئین

سندروم های کمبود کار چندغده اندوکرینی، نام های مختلفی دارد. تفاوت نام ها، منعکس کننده نابسامانی های بسیار گسترده ای است که همراه و وابسته به این سندروم وجود دارد و دیگر آنکه تظاهرات بالینی آن سندروم ها هم بسیار ناهمگون است. نامی که ما در این فصل انتخاب کرده ایم سندروم خودایمنی چندغده اندوکرینی است. در شماره پیشین بخش ۱ این مقاله بچاپ رسید که به موضوعات APS-1، تظاهرات بالینی، تشخیص و درمان APS-1 پرداخته شد. ادامه این مقاله را در ادامه می خوانید.

APS-2

OMIM 269200 APS-2 شایعتر از APS-1 است؛ شیوع آن ۱-۲ درصد هزار نفر است. تمایل به جنس زن دارد و اغلب در زنان دیده می شود و نسبت زن به مرد سه به یک است. برخلاف APS-1، اغلب در بزرگسالی شروع می شود و اوج بروز APS-2 بین ۲۰ الی ۶۰ سالگی است. توارث آن خانوادگی و چند نسلی است (جدول ۱).

وجود دو یا بیش از دو کمبود/زیادی اندوکرینی زیر در یک فرد گواه آن است که وی دچار APS-2 است؛ نارسایی اولیه آدرنال (بیماری آدیسون؛ ۵۰-۷۰٪)، بیماری گریوز یا تیروئیدیت خودایمنی (۱۵-۶۹٪)، دیابت نوع ۱ (۴۰-۵۰٪) و هیپوگنادی اولیه. چند بیماری خودایمنی دیگر که در این افراد شایع است عبارتند از بیماری سلیاک (۳-۱۵٪)، میاستنی گراو، وتیلگو، آلپسی، سروزیت، و آنمی پرنیشیوز. این بیماری ها در فرد مبتلا فراوان تر است، ولی ممکن است در اعضای خانواده وی هم رخ دهد (جدول ۲).

ملاحظات ژنتیکی

عامل خطر برای APS-2 را روی ژنهای در کمپلکس HLA روی کروموزوم ۶ یافته اند. نارسایی اولیه آدرنال در APS-2، ولی نه در APS-1، همراهی مستحکمی با هر دو HLA-DR3 و

این بررسی‌ها را انجام بدهید	نماهای بالینی
APS-2	
Addison's disease	21-Hydroxylase autoantibodies, ACTH stimulation testing if positive
Alopecia	Physical examination
Autoimmune hyper- or hypothyroidism	TSH; thyroid peroxidase and/or thyroglobulin autoantibodies, anti-TSH receptor Ab
Celiac disease	Transglutaminase autoantibodies; small intestine biopsy if positive
Cerebellar ataxia	Dictated by signs and symptoms of disease
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy	Dictated by signs and symptoms of disease
Hypophysitis	Dictated by signs and symptoms of disease, anti-Pit1 autoantibody
Idiopathic heart block	Dictated by signs and symptoms of disease
IgA deficiency	IgA level
Myasthenia gravis	Dictated by signs and symptoms of disease, antiacetylcholinesterase Ab
Myocarditis	Dictated by signs and symptoms of disease
Pernicious anemia	Anti-parietal cell autoantibodies CBC, vitamin B ₁₂ levels if positive
Serositis	Dictated by signs and symptoms of disease
Stiff man syndrome	Dictated by signs and symptoms of disease
Vitiligo	Physical examination, NALP-1 polymorphism

Ab, antibody; ACTH, adrenocorticotrophic hormone; APS, autoimmune polyendocrine syndrome; CBC, complete blood count; FSH, follicle-stimulating hormone; IL, interleukin; LH, luteinizing hormone; PTH, parathyroid hormone; TSH, thyroid-stimulating hormone.

(جدول ۲)

مثلاً حدود ۵۰ درصد مبتلایان به بیماری آدیسون، در بقیه عمر خود دچار بیماری خودایمنی دیگری هم می شوند. اتوانتی بادی ها، طبق آن چه قبلاً شرح داده شد، ممکن است سال ها پیش از آشکار شدن علائم و نشانه های بیماری قابل کشف باشد و با یافتن آنها پزشک باید بیمار را تحت نظر قرار بدهد، تا در زودترین زمان ممکن، شروع بیماری را تشخیص بدهد (جدول ۲ و ۳). برای هر جز اندوکرینی این بیماری، آزمون(های) خودایمنی مناسب ذکر شده است، و اگر این آزمون(ها) مثبت بودند، باید آزمون های فیزیولوژیک هم انجام شود تا بیماری آشکار یا تحت بالینی از دیده پنهان نماند. برای بیماری آدیسون، آنتی بادی ضد ۲۱ هیدروکسیلاز، از نظر خطر بروز نارسایی آدرنال ارزش تشخیصی بسیار زیادی دارد. ولی ممکن است سال ها طول بکشد تا بیمار دچار علائم و نشانه های آشکار کمکاری آدرنال شود. در بیمارانی که از نظر آنتی بادی ضد ۲۱ هیدروکسیلاز مثبت هستند، آزمون های بیماریابی عبارتند از اندازه گیری ACTH و کورتیزول در نمونه خون صبحگاهی؛ این آزمونها باید سالی یکبار تکرار شود. بالا رفتن سطح ACTH یا پائین آمدن سطح کورتیزول در زمانهایی در آینده، همراه با نشانه ها و علائم نارسایی آدرنال، باید مشوق انجام آزمون تحریک با کوزینتروپین باشد.

با اندازه گیری آنتی بادی های ضد انسولین، GAD65، IA-2 و ZnT8 می توان از نظر دیابت نوع ۱، بیماریابی کرد. هر چقدر تعداد بیشتری از این آنتی بادی ها مثبت و فاکتورهای متابولیک (آزمون اختلال در تحمل به گلوکز خوراکی) وجود داشته باشند، احتمال سیر پیشرونده به سوی دیابت نوع ۱ بیشتر است. اکنون وجود دو یا بیش از دو آنتی بادی های مذکور در فردی که اختلال تحمل به گلوکز طبیعی دارد، به عنوان مرحله اول دیابت نوع ۱ به حساب می آید و احتمال آنکه چنین فردی در زمانی در آینده دچار دیابت آشکار شود، نزدیک به ۱۰۰ درصد است. اکنون تلاش های زیادی در دست انجام است تا بستگان فرد مبتلا به دیابت نوع ۱ و توده مردم را از نظر آن، بیماریابی کنند تا افرادی که دارای اتوانتی بادی های ضد جزیره ای هستند شناسائی شوند؛ همین افراد، مناسب کارآزمایی های مداخله ای هستند. هدف این کارآزمایی ها آن است که پیش از ورود دیابت به مرحله بالینی، سیر آن را تغییر بدهند.

آزمون های بیماریابی برای بیماری تیروئید می تواند شامل آنتی پراکسیداز تیروئید (TPO) یا آنتی تیروگلوبولین، یا آنتی بادی ضد گیرنده TSH برای بیماری گریوز باشد. سپس با اندازه گیری

است؛ این آنزیم در راه های صدور/اجرای دستورات درون لنفوسیت های T و B شراکت دارند. در ایجاد دیابت نوع ۱، بیماری آدیسون و سایر حالات خودایمنی دخالت دارند. CTLA4 گیرنده ای روی سطح لنفوسیت های T-cell است؛ به عنوان بخشی از راه شماره ۲ صدور/اجرای دستورات، سطح فعالیت این یاخته ها را دگرگون می کند (مثلاً از طریق چسبیدن به CD80/86 روی یاخته های عرضه کننده آنتیژن). به نظر میرسد پلیمورفیسم این ژن موجب فروکاستن بیان گیرنده روی سطح یاخته می شود و از این راه فعالیت و تکثیر T-cell ها را کاهش می دهد و به نظر می رسد به ایجاد بیماری آدیسون و بالقوه به ایجاد سایر اجزای APS-2 کمک می کند. گونه های آلی IL-2Rα با پیدایش دیابت نوع ۱ و بیماری خودایمنی تیروئید ربط و در ایجاد فنوتیپ APS-2 در برخی افراد دخالت دارد. پس از پیدایش یکی از اجزای این بیماری، احتمال ظهور دومین بیماری مرتبط با آن در فرد مبتلاء، شایعتر از توده مردم است.

کدام آزمون ها را باید انجام بدهیم و دفعات بیماریابی باید چقدر باشد؟ در این بارهها، اختلاف نظر وجود دارد. در هر خانواده با سابقه مستحکم از بیماری های خودایمنی، اگر هر فرد این خانواده دچار یکی از اجزاء این بیماری شود، باید به وجود این بیماری در وی مظنون شد. ظهور شکل های نادر حالات خودایمنی، نظیر بیماری آدیسون، باید پزشک را وادار به بیماریابی گسترده تری از نظر بیماریهای وابسته به این سندروم انجام دهد.

درمان APS-2

به جز بیماری گریوز، تدابیر درمانی سایر اجزای اندوکرینی APS-2 عبارتست از تجویز هورمون جایگزین. همانطور که مورد APS-1 ذکر شد، نارسائی آدرنال ممکن است توسط کمکاری اولیه تیروئید مخفی بماند و طبق آن چه قبلاً ذکر شد باید به آن توجه داشت.

در مبتلایان به دیابت نوع ۱، کاهش نیاز به انسولین یا بروز هیپوگلیسمی بدون هیچ دلیل آشکار، ممکن است نشانه ای از پیدایش نارسائی آدرنال باشد.

هیپوکلسمی در مبتلایان به APS-2 بیشتر ناشی از سوء جذب است تا هیپوپاراتیروئیدی؛ علت شایع بالقوه هیپوکلسمی در این بیماران، بیماری سلیاکی است که بدون تشخیص مانده است. درمان ایمنی برای بیماری های خویشمی اندوکرینی، تنها در مورد دیابت نوع ۱ انجام شدنی است، بیشتر به این خاطر که این بیماری در سرتاسر عمر، بر خود بیمار و بر جامعه فشار وارد می کند. چنین درمانی می تواند دوره ماه غسل دیابت نوع ۱ را طولانی تر کند، ولی در درازمدت، قرین موفقیت نبوده است.

داروهایی که برای این منظور به کار می رود عبارتند از آنتی CD3 دگرگون شده نظیر rituximab، abatacept، و دوز کم گلبولین ضد تیموسیت. آنتی بادی مونوکلونال ضد CD3 (teplizumab) اگر در مرحله دوم دیابت نوع ۱ (یعنی فرد دارای اتوآنتی بادیها و دچار اختلال در تحمل گلوکز هست) به این افراد داده شود، ممکن است شروع دیابت بالینی را به طور متوسط دو سال به عقب بیندازد. پژوهش های در دست انجام در زمینه علوم پایه و بالینی، با استفاده از راه های نوین درمان و درمان ترکیبی، ممکن است تدابیر درمانی این بیماری و سایر حالات خودایمنی دارای راه های مشترک را تغییر بدهند.

خودایمنی های اندوکرینی ناشی از مهارکننده های ایستگاه بازرسی ایمنی (ICI) داروهائی که ایستگاه بازرسی ایمنی (نظیر پروتئین شماره 1 مرگ برنامه ریزی شده یاخته= PD-1 و چسبانه آن= PD-L1، یا CTLA-4) را مهار می کنند، در درمان بسیاری از سرطان های پیشرفته، اثرات سودمندی داشته اند. این مهارکننده های ایستگاه بازرسی ایمنی، تنظیم ایمنی منفی را متوقف می کنند و از این راه اجازه می دهند واکنش ایمنی مستقیماً بر علیه یاخته سرطانی وارد عمل شود. این کار، تبعات ایمنی ناخوشایندی هم دارد، مخصوصاً واکنش ایمنی را به سوی بافت های خودی هدایت می کند. با این نوع درمان ها، در افراد تحت درمان، دیابت نوع ۱، بیماری تیروئید، هیپوفیزیت، و نارسایی آدرنال

DISEASE	HLA ASSOCIATION	INITIATING FACTOR	MECHANISM	AUTOANTIGEN
Graves' disease	DR3	Iodine Anti-CD52	Antibody	TSH receptor
Myasthenia gravis	DR3, DR7	Thymoma Penicillamine	Antibody	Acetylcholine recept
Anti-insulin receptor	?	SLE or other autoimmune disease	Antibody	Insulin receptor
Hypoparathyroidism	?	?	Antibody	Cell surface inhibitor
Insulin autoimmune syndrome	DR4, DRB1*0406	Methimazole Sulphydryl-containing drugs	Antibody	Insulin
Celiac disease	DQ2/DQ8	Gluten diet	T cell	Transglutaminase
Type 1 diabetes	DR3/DR4 DQ2/DQ8	?	T cell	Insulin, GAD65, IA-2, ZnT8, IGRP
Addison's disease	DR3/DR4 DRB1*0404	Congenital rubella Unknown	T cell	21-Hydroxylase P450-5c
Thyroiditis	DR3/DQB1*0201 DQA1*0301	Iodine Interferon α	T cell	Thyroglobulin Thyroid peroxidase
Pericious anemia	?	?	T cell	Intrinsic factor H+/K+ ATPase
Vitiligo	?	Melanoma Antigen Immunization	?	Melanocyte
Chromosome dysgenesis-trisomy 21 and Turner's syndrome	DQA1*0301	?	?	Thyroid, islet, transglutaminase
Hypophysitis	?	Pit-1, TDRD6	?	Pituitary, Pit-1

APS, autoimmune polyendocrine syndrome; SLE, systemic lupus erythematosus; TSH, thyroid stimulating hormone.

جدول ۳) APS-2 و همراهی با بیماری های چندگانه اندوکرینی دیگر

سالیانه سطح TSH می توان این افراد را پیگیری کرد. بیماری سلیاک را می توان با آزمون آنتی بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی (tIg) بیماریابی کرد. در آنهایی که سنشان کمتر از ۲۰ سال است، هر یکی دوسال باید این آزمون را تکرار کرد، پس از بیست سالگی دفعات انجام آزمون را کمتر می کنیم، زیرا اکثریت کسانی که دچار بیماری سلیاک می شوند، در همان اوایل زندگی دارای آنتی بادی ضد tIg است. موارد مثبت را باید یکبار دیگر از نظر همین آنتی بادی آزمایش کرد و سپس از روده باریک نمونه برداشت تا با مشاهده تغییرات بافتی بیماری سلیاک، تشخیص آن تایید شود. بسیاری از افراد دچار بیماری سلیاک بدون علامتند، ولی با اینحال دچار استئوپنی و اختلال رشد می شود. گزارش شده اگر موارد دارای علائم، درمان نشود، بیماران در سال های آتی در معرض ابتلا به بدخیمی لوله گوارش، مخصوصاً لنفوم و استئوپوروز قرار دارند. با آگاهی از همراهی با مرضی خاص، باید سایر آنتی بادی ها را جستجو کرد و آزمایشات مربوطه را انجام داد. باید هر ۳ الی ۴ سال یکبار از بیماری شرح حالی کامل گرفت و وی را خوب معاینه کرد و آزمایشاتی شامل CBC، آزمون های متابولیک کامل و سطح ویتامین ب ۱۲ انجام داد. با این کارها، فرد از نظر اکثر ناهنجاری های احتمالی بیماریابی می شود. بر مبنای یافته های اختصاصی در شرح حال و معاینه، باید آزمون های ویژه ای هم انجام شود.

گزارش شده است. در آنهایی که با آنتی بادی های مونوکلونال ضد PD-1 یا PD-L1 درمان شده اند، کمکاری تیروئید در نزد حدود ۸ درصد بیماران و دیابت نوع ۱ در نزد ۱ درصد و هیپوفیزیت و نارسایی آدرنال در نزد کمتر از ۱ درصد بیماران مشاهده شده است. این عوارض جانبی خودایمنی ممکن است در خلال درمان یا پس از درمان رخ دهد، بیشتر از همه در همان چند هفته یا چند ماه پس از شروع درمان پیدا می شود. دیابت نوع ۱ ناشی از ICI شروع بسیار سریعی دارد و بیمار با کتواسیدوز دیابتی مراجعه می کند. این دیابت، دائمی است و بیمار در سرتاسر عمر نیاز به درمان با انسولین دارد. همراهی ژنتیکی با HLA-DR4 دارد و در زمان تشخیص، حدود ۴۰-۵۰ درصد بیماران دارای آنتی بادی های ضد جزیره ای هستند. مکانیسم ایجاد آن دخالت دستگاه ایمنی است، زیرا در یک بیمار ICI-T1D، انفیلتراسیون لنفوسیت های T را در جزایر پانکراس مشاهده کرده اند.

اکنون که مکانیسم پیدایش این بیماری خودایمنی در پی درمان با ICI را شناخته اند، دانشمندان به فکر فراهم کردن بیومارکورهایی هستند تا خطر بروز عوارض خوابی را پیش از شروع درمان طبقه بندی بکنند، در این زمینه سخت مشغول پژوهش ها هستند.

IPEX

اختلال نظم ایمنی، بیماری چند غده اندوکرینی، بیماری روده با توارث وابسته به X (با نام OMIM 304790)، مرضی نادر مغلوب وابسته به X است. این بیماری در دوره شیرخوارگی شروع می شود

IPEX
Immune dysregulation,
polyendocrinopathy,
enteropathy, و
X-linked disease

و دارای مشخصات زیر است: بیماری شدید روده، دیابت نوع ۱ و بیماری پوست و همچنین همراهی متفاوت با چند بیماری خودایمنی دیگر. بسیاری از کودکان در همان روزهای اول زندگی، جانشان را ازدست می دهند، ولی سیر آن در بیماران مختلف فرق می کند و برخی از کودکان تا ۱۲ الی ۱۵ سالگی زنده می مانند. شروع زودرس دیابت نوع ۱، اغلب در همان هنگام تولد، جداً حاکی از وجود این بیماری است، زیرا نزدیک به ۸۰ درصد مبتلایان به IPEX دچار دیابت نوع ۱ می شود. گرچه درمان این یا آن جزء بیماری، موقتاً وضع بیمار را بهتر می کند، لیکن درمان کمبود ایمنی زمینه ای ضروری و شامل درمان

سرکوب کننده ایمنی است که عموماً در پی آن، پیوند یاخته پایه خونساز انجام می شود. این پیوند، تنها شکل درمان است که جان بیمار را نجات می دهد. این درمان با طبیعی کردن عدم تعادل دستگاه ایمنی می تواند بیمار را کاملاً درمان کند.

IPEX در اثر جهش در ژن FOXP3 ایجاد می شود. همین جهش در موش با پوست شوره دار (Scurfy Mouse) هم رخ می دهد. موش های مبتلا، بسیاری از فنوتیپ بیماران مبتلا به IPEX را دارند. فاکتور رونویسی FOXP3 در T cell های تنظیم کننده (Treg) به نام FOXP3+CD4+CD25 بیان می شود. فقدان این فاکتور باعث می شود تعداد Treg ها به شدت کم شود و در اثر فقدان تحمل محیطی که برقرار نگهداشتن آن در حال طبیعی به عهده همین T cell هاست، جریان خودایمنی پرتوانی راه میافتد. برخی از جهش ها ممکن است موجب شکل های مختلف این بیماری شود و موارد نادری هم وجود دارد که خود ژن سالم است و ژن های دیگر دخیل در این راه (مثلاً CD25، IL-2Rα) ممکن است عامل ایجاد این بیماری باشند. با درمان های آینده، با وارد کردن ژن FOXP3 فعال به درون CD4+ T cell های خود بیمار و تزریق آن به بیمار ممکن است نتایج درازمدت بهتری نسبت به پیوند یاخته پایه، به دست آید.

تومورهای تیموس

تیموما و هیپرپلازی تیموس با چندین بیماری خودایمنی همراه می شود، شایع ترین آنها میاستنی گراو (۴۴ درصد) و آپلازی گلوبول سرخ (۲۰ درصد) است. بیماری گریوز، دیابت نوع ۱ و بیماری آدیسون هم ممکن است با تومورهای تیموس همراه شوند. مبتلایان به میاستنی گراو و تیموما ممکن است دارای اتوانتی بادی های منحصر به فرد ضد گیرنده استیلکولین باشند. در اکثر تیموما، ژن AIRE بیان نمی شود و همین می تواند عامل بالقوه ای برای پیدایش خودایمنی باشد. در تایید این مفهوم، تیموما یکی دیگر از بیماری هایی است که در آن پیدایش آنتی بادی ضد سیتوکین و کاندیدایز مخاطی پوستی در آن "فراوان" است. با برداشتن تومور ممکن است حالت خودایمنی به طور موقت پس رفت کند.

آنتی بادی ضد گیرنده انسولین بیماری نادری است و فرد مبتلا دچار مقاومت شدید نسبت به انسولین (از نوع B) است؛ به علت وجود آنتی بادی ضدگیرنده انسولین ایجاد می شود. با آکانتوز نیگریکان همراه است.

شروع درمان با دوز زیاد گلوکوکورتیکوئید و Rituximab که لنفوسیت های B را هدف می گیرد، در درمان این بیماری موثر بوده است.

POEMS

polyneuropathy,
organomegaly,
endocrinopathy,
M-protein, و
skin changes

سندروم POEMS

سندروم POEMS نام های دیگری هم دارد: سندروم Crow-Fukase ، OMIM 192240. مبتلایان به سندروم POEMS معمولاً با

پلینورپاتی حسی-حرکتی پیشرونده، دیابت شیرین، نارسایی اولیه گناد، و دیسکرازی پلازما سها با ضایعات اسکlerozy استخوان مراجعه می کنند.

یافته های دیگری هم همراه آن دیده می شود: هپاتواسپلنومگالی، لنفادنوپاتی و افزایش پیگمانتاسیون. بیماران معمولاً در دهه پنجم تا ششم زندگی مراجعه می کنند و میانه بقای عمرشان پس از تشخیص، تنها سه سال است. فرض کرده اند این سندروم ثانویه بر وجود ایمونوگلوبولین ها در خون، به وجود می آید، لیکن در خون این بیماران فاکتور رشد اندوتلیوم عروق زیاد است و علاوه بر آن سطح سایر سیتوکین های التهابی از جمله IL-1 β ، IL-6 و فاکتور نکروز تومور آلفا هم افزایش یافته است. بیماران را با تالیدومید و اخیراً با Lenalidomide درمان کرده اند که موجب کاهش سطح فاکتور رشد اندوتلیوم عروق شده است. هیپوگلیسمی با دوزهای کم انسولین زیرجلدی کنترل می شود. هیپوگنادی ناشی از نارسایی اولیه گناد است. سطح FSH و LH در پلاسمایشان زیاد است. پساز پرتودرمانی ضایعات موضعی پلاسموسیتی در استخوان، یا پساز شیمی درمانی، تجویز لنالیدومید و دکزامتازون، یا پیوند یاخته های پایه خودی، نماهای سندروم POEMS ممکن است برطرف، از جمله سطح گلوکز خون طبیعی شود.

بیماری های دیگر در چند بیماری دیگر هم چند غده اندوکراین، دچار کم کاری می شوند، از جمله:

* سندروم Kearns-Sayre (OMIM 530000)

* سندروم DIDMOAD (دیابت بیمزه، دیابت شیرین،

آتروفی دوطرفه پیشرونده عصب بینائی، و کری عصبی-

حسی؛ این بیماری را سندروم Wolfram هم می نامند.

OMIM 222300, chromosome 4; OMIM 598500, mi-)

(tochondrial

در سایر اشکال کمتر شدید مقاومت نسبت به انسولین هم آکانتوز نیگریان پیدا می شود. حدود یک سوم مبتلایان، بیماری خودایمنی نظیر لوپوس اریتماتوی منتشر یا سندروم شوگرن هم دارند. بنابراین وجود آنتی بادی ضدهسته (ANA)، افزایش ESR، هیپرگلوبولینمی، لکوپنی، و کمبود کمپلمان ممکن است همراه این بیماری دیده شود. وجود آنتی بادی های ضد گیرنده انسولین منجر به مقاومت شدید نسبت به انسولین می شود، به نحوی که برای کنترل نسبی گلوکز خون، بیش از صد هزار واحد انسولین در شبانه روز لازم است. بیماران ممکن است دچار هیپوگلیسمی شدید شود، زیرا آن آنتی بادی باعث تحریک نسبی گیرنده هم می شود.

سیر بیماری بسیار متغیر است، در برخی از افراد، بیماری خود بخود فروکش می کند. درمان با داروهایی که لنفوسیت های B را هدف می گیرند از جمله rituximab، سیکلوفسفانید، به اضافه استروئید، اثرات خوبی داشته و تأیید شده است که در برخی از بیماران موجب پس رفت درازمدت بیماری شده است.

سندروم خودایمنی انسولین

سندروم (HIRATA)

سندروم خودایمنی انسولین با بیماری گریوز و مصرف متی مازول (یا هر داروی حاوی سولفیدریل) همراه است و به خاطر ارتباط مستحکم یا هاپلوتیپ HLA خاصی مخصوصاً مورد توجه است. چنین بیمارانی که عیار آنتی بادی های ضدانسولین در خونشان زیاد است، بارها با هیپوگلیسمی مراجعه می کنند. در ژاپن این بیماری تنها در کسانی دیده می شود که HLA-DR4 شان مثبت است و دارای DRB1*04:06 هستند؛ سفیدپوستان قفقازی عمدتاً دارای DRB1*04:03 (که ارتباطی با DRB1*04:06 دارد) هستند. در سندرم هیراتا، آنتی بادی های ضدانسولین اغلب پلی کلونال هستند. قطع مصرف دارو، عموماً با گذشت زمان موجب برطرف شدن این بیماری می شود. علل بسیار نادری از سندروم خودایمنی انسولین وجود دارد که ارتباطی با داروهای حاوی سولفیدریل ندارد و باعث هیپوگلیسمی شدید و مرگبار می شود. درمان عبارتست از معالجه بیماری زمینه ای، مثل لنفوم لنفوسیتی B (که در آن آنتی بادی های ضدانسولین بیشتر مونوکلونال است) یا لوپوس اریتماتوی منتشر، که باعث تولید آنتی بادی ضد انسولین شده است. آنتی بادی های ضدانسولین دارای میل ترکیبی زیاد، اول به انسولین ترشحی خود بیمار می چسبند و سپس آن را رها و وارد خون می کنند؛ هرگاه غلظت این نوع آنتی بادی ها زیاد باشد، انسولینی که در خون رها می شود آنقدر زیاد است که باعث هیپوگلیسمی شدید می شود. گزارش شده

سندروم Down یا تریزومی ۲۱ (OMIM 190685)

سندروم Turner (مونوزومی X0, 45, X)

سرخچه مادرزادی

سندروم Kearns-Sayre بیماری نادر DNA میتوکندری است. مشخصات آن عبارتست از افتالموپلژی و ضعف پیشرونده توام با چند ناهنجاری اندوکرینی از جمله هیپوپاراتیروئیدی، نارسایی اولیه گناد، دیابت شیرین، و کمکاری هیپوفیز. انکلوژیون های بلوری در میتوکندری های بیوپسی عضله یافته اند و چنین انکلوژیون هایی در مخچه هم وجود دارد. آنتی بادی های ضدپاراتیروئید مشاهده نشده است، لیکن آنتی بادی ضد غده هیپوفیز قدیمی و عضلات مخبط یافته اند و این بیماری ممکن است دارای جزو خودایمنی باشد. این جهش های DNA میتوکندری به صورت تک گیر رخ می دهد و به نظر نمی رسد با سندرومی خانوادگی همراه باشد.

سندروم وُلفرام، بیماری اتوزومی مغلوب نادری است که DIDMOAD هم نامیده می شود. در اکثر بیماران اختلالات عصبی و روانی از یافته های برجسته است و آنقدر شدید است که موجب ناتوانی بیمار میشود. این بیماری در اثر نقصان هایی در ژن سندروم وُلفرام ۱ (WFS1) رخ می دهد، این ژن رمزگذار پروتئین تراغشایی ۱۰۰ کیلودالتونی است که در رتیکولوم اندوپلاسمیک قرار دارد و در بافت های عصبی و نوروراندوکراین یافت می شود.

DIDMOAD syndrome
diabetes insipidus,
diabetes mellitus,
progressive bilateral optic atrophy,
sensorineural deafness
(Wolfram's syndrome)

بیان آن موجب افزایش فعالیت کانال یونی می شود و در اثر آن کلسیم درون یاخته افزایش می یابد و نقش مهمی در هوموستاز کلسیم درون یاخته ایفا می کند. سندروم وُلفرام جریانی نورودژنراتیو با سیری آهسته است و در آن یاخته های بتای پانکراس به طور اختصاصی نابود می شود، بی آنکه خودایمنی در این انهدام نقشی داشته باشد. دیابت شیرین با شروع در دوران کودکی معمولاً اولین تظاهر است. همه مواردی که تاکنون گزارش شده دچار دیابت شیرین و آتروفی عصب بینائی بوده اند، ولی تظاهر سایر نماهای این سندروم متغیر بوده است.

اکنون مشغول امتحان دارویی هستند که اختلال کار رتیکولوم اندوپلاسمیک را هدف گرفته است؛ تا فراهم شدن امکان ژن درمانی برای علاج موارد بسیار شدید، فعلاً از همین دارو استفاده می شود.

مبتلایان به سندروم داون دچار دیابت نوع ۱، تیروئیدیت و بیماری سلیاک هم می شوند.

به نظر می رسد مبتلایان به سندروم ترنر بیش از معمول در معرض ابتلا به بیماری تیروئید و بیماری سلیاک هستند. توصیه می شود مبتلایان به سندروم داون و سندرم ترنر را در فواصل منظم از نظر بیماریهای خودایمنی بیماریابی بکنید.

ملاحظات جهانی برای اثبات تشخیص این سندروم ها باید به آزمایشگاهی مرکزی دسترسی داشته باشیم که توانایی یافتن آنتی بادی های انحصاری این سندروم و انجام توالی یابی ژن های خاص مسبب این بیماری ها را داشته باشد. با تشخیص هر چه زودتر نماهای بالینی این سندروم، مشاوره به موقع و/یا ارجاع بیماران به مراکز طبقه سه برای تایید تشخیص و شروع درمان است که می توان به بهترین نتایج دست یافت. اولین بار در چندین جمعیت از جمله در فنلاندی ها، یهودی های ایران، ساردینی ها، نروژی ها و ایرلندی ها متوجه شدند فراوانی جهش های ژن مغلوب AIRE زیاد است.

گرچه اکنون معلوم شده افرادی از بسیاری از کشورها دیگر هم دارای این جهش ها هستند و اخیراً جهش های غالب ژن AIRE را هم یافته اند، با اینحال اطلاع از همین موضوع که این یا آن جهش در جمعیتی فراوانتر است به پزشک کمک می کند تا با دقت بیشتری ظن وجود این بیماری های نادر را مطرح کند. سندروم هیراتا، اولین بار در مردم ژاپن گزارش شد، ولی همانطور که ذکر شد، در مردمان دیگر کشورها هم گزارش شده است.

FURTHER READING

Anderson MS, Su MA: AIRE expands: New roles in immune tolerance and beyond. *Nat Rev Immunol* 16:247, 2016.

Husebye ES et al: Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med* 378:1132, 2018.

Postow MA et al: Immune-related adverse events associated with immune checkpoint blockade. *N Engl J Med* 378:158, 2018.

https://t.me/MHAN_Endopublic

https://t.me/MHAN_Endocrine

www.hedayatiomami.com

دبیر علمی پانزدهمین کنگره ارتقای کیفیت خدمات آزمایشگاهی پزشکی مطرح کرد:

هوش مصنوعی و تحول در آینده آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی

از مثلث بهداشتی کشور حذف کنیم. سلامت با چالش جدی مواجه خواهد شد. بنابراین ارزش و اعتبار آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی در نظام سلامت کشور بر کسی پوشیده نیست و این امر مسئولیت متولیان بهداشتی کشور را در ارتقای جایگاه آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی دو چندان می‌کند.

دبیر علمی پانزدهمین کنگره بین‌المللی ارتقای کیفیت با بیان اینکه به آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی در وزارت بهداشت، آن چنان که شایسته است پرداخته نشده و بهای لازم به آن‌ها داده نشده است، افزود: در این کنگره بر آن هستیم که با برگزاری نشست‌های مختلف، این جایگاه بی‌بدیل آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی را در بهداشت کشور بازنمایی کنیم و همچنین در این کنگره از طریق دعوت از دانش‌آموزان و شناساندن حوزه‌های مختلف علوم آزمایشگاهی به آن‌ها، سعی خواهد شد که رشته علوم آزمایشگاهی به دانش‌آموزان سال آخر دبیرستان به صورت علمی معرفی شود.

هوش مصنوعی و آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی هدف اصلی کنگره بیست و یکم

وی در ادامه بیان داشت: ارایه خدمات موثر سلامت محور آزمایشگاهیان در گرو افزایش دانش و آگاهی است. رکود علمی مهم‌ترین معضلی است که ارایه خدمات به روز را تهدید می‌کند. علوم آزمایشگاهی یکی از حوزه‌های علمی است که با تغییرات بسیار سریع در حال تحول است؛ به طوری که هرچند سال یکبار دانسته‌های قبلی با یافته‌های جدید جایگزین می‌شود. این تغییرات سریع لزوم به روز رسانی اطلاعات را امری لازم می‌نماید.

دکتر زرنانی در پایان خاطرنشان ساخت: حوزه‌های اقتصادی و اجتماعی، تأثیر شگرفی در ایجاد انگیزه‌های علمی دارند و حتی در صورتی که انگیزه‌های علمی به واسطه مباحث علمی در کنگره‌ها برانگیخته شود تا زمانی که انگیزه‌های اجتماعی و اقتصادی مانع شود، انگیزش علمی به تنهایی نمی‌تواند راهگشا باشد.



دبیر علمی پانزدهمین کنگره ارتقای کیفیت خدمات آزمایشگاهی پزشکی با بیان اینکه هوش مصنوعی یکی از مولفه‌هایی است که در آینده نزدیک جایگاه و نقش آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی را متحول خواهد کرد، گفت: «تشخیص دیابت با آنالیز صدا تنها یکی از مثال‌هایی است که آینده آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی را به خوبی تبیین می‌کند».

دکتر امیرحسن زرنانی دبیر علمی بیست و یکمین کنگره کشوری ارتقای کیفیت خدمات آزمایشگاهی تشخیص پزشکی ایران با اشاره به برگزاری این رویداد در روزهای ۱۱ الی ۱۴ اردیبهشت ماه سال ۱۴۰۳ در مرکز همایش‌های برج میلاد تهران، بیان کرد: پاندمی کرونا نشان داد که چگونه آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی در یک مدت کوتاه با تغییر ساختار و مدیریت، خود را با نیازهای بهداشتی کشور سازگار کرده و نقشی بی‌بدیلی در کنترل پاندمی ایفا کردند.

برگزاری ۲۵ پانل و حدود ۴۰ کارگاه آموزشی در کنگره ۱۴۰۳

وی افزود: این تجربه پربها، نقش محوری آزمایشگاه‌های پزشکی را در بهداشت عمومی جامعه به خوبی نشان داد که بر همین اساس در این کنگره با برگزاری ۲۵ پانل و حدود ۴۰ کارگاه آموزشی در کنار سخنرانی‌های تخصصی اساتید داخلی و خارجی به نقش محوری آزمایشگاه در بهداشت کشور و نیز نقش داده‌های بزرگ در استقرار آزمایشگاه‌های هوشمند نسل جدید پرداخته خواهد شد.

وی با تأکید بر این مهم که حدود ۸۰ درصد تشخیص‌های پزشکی با کمک آزمایشگاه صورت می‌گیرد، تصریح کرد: آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی یکی از ارکان بی‌بدیل نظام سلامت هر جامعه‌ای است؛ تصور کنید که آزمایشگاه پزشکی را

برگردان از:

- ۱- سمیه آذری فر، کارشناس ارشد بیوشیمی، معاونت غذا و دارو، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۲- سید اقبال متولی باشی، کارشناس ارشد بیوشیمی، معاونت غذا و دارو، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۳- سعید مرادزاده، کارشناس علوم آزمایشگاهی، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

ناهنجاری های ذخیره ی گلیکوژن

تأثیر قرار گیرد ۱ در ۴ است

- وابسته به X (بعضی IX).

نوع Ia: بیماری فون گیر که

مقاله جداگانه در مورد بیماری ذخیره گلیکوژن فون گیر که را ببینید.

نوع Ib

آنزیم های آسیب دیده: کمبود گلوکز-۶-فسفاتاز ترانسلوکاز.

ویژگی های بالینی

مانند بیماری فون گیر که با بیان بالینی متغیر همراه بوده اما در اینجا سرکوب سیستم ایمنی وجود داشته و به علت عملکردهای تغییر یافته نوتروفیل منجر به عفونت می شود. پنومونی و عفونت های دهان اغلب دیده می شود. ممکن است به دلیل نفوذ گرانولوماتوز مخاط کولون دچار اسهال شدید شود.

درمان:

مانند بیماری فون گیر که است، اما باید بیمار از عفونت دوری کند که در این صورت ممکن است نیاز به آنتی بیوتیک های پیشگیری کننده داشته باشد.

نوع II: بیماری پومپ (کمبود اسید مالتاز)

آنزیم های آسیب دیده: ناشی از جهش در ژن کد کننده اسید آلفا گلوکوزیداز (GAA)، آنزیمی که باعث می شود گلیکوژن در لیزوزوم ها به گلوکز تجزیه شود. کمبود آنزیم منجر به تجمع لیزوزومی گلیکوژن در چندین بافت، اما قلب و اسکلت می شود. ماهیچه ها به شدت تحت تأثیر قرار می گیرند.

ویژگی های بالینی: بیماری پومپ، افراد را در هر سنی با شدت های مختلفی تحت تأثیر قرار می دهد. دو گونه آن گسترده هستند که تشخیص بر اساس شروع علائم و وجود کاردیومیوپاتی داده می شود:

- شدیدترین شکل، که به عنوان بیماری پومپ با شروع دوران

گلیکوژن یک پلیمر با زنجیره شاخه ای از گلوکز است و به عنوان یک مخزن پویا اما محدود گلوکز، بیشتر در کبد، ماهیچه اسکلتی، قلب و گاهی سیستم عصبی مرکزی و کلیه ها عمل می کند. شماری از آنزیم های مختلف در گیر سنتز، استفاده و تجزیه گلیکوژن در بدن هستند. نارسایی ذخیره سازی گلیکوژن (GSDs) گروهی از خطاهای ذاتی ارثی متابولیسم است که در اثر کمبود این آنزیم ها یا اختلال در عملکرد آنها ایجاد می شود.

- خطاهای سنتز گلیکوژن منجر به کاهش تولید گلیکوژن نرمال با و یا بدون رسوب زنجیر گلیکوژن غیر طبیعی منشعب می شود.
- خطاهای تخریب، مانع تشکیل گلوکز از گلیکوژن می شود و منجر به هیپوگلیسمی و انباشت ناهنجار گلیکوژن در بافت ها می شود. این خطاهای متابولیک را می توان فقط به کبد و ماهیچه محدود باشد، اما برخی از آنها باعث آسیب شناسی سیستمیک تر می شود و بر بافت هایی مانند کلیه، قلب و روده تأثیر می گذارند. طبقه بندی GSD بر اساس کمبود آنزیم و بافت آسیب دیده است.

اپیدمیولوژی

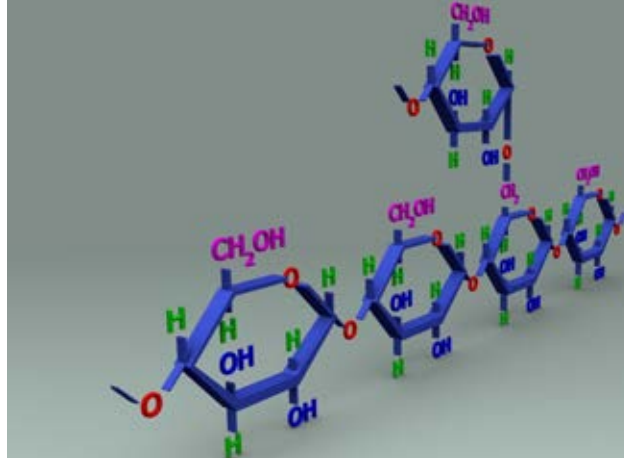
- بروز کلی GSD، یک مورد در هر ۲۰۰۰۰ تا ۴۳۰۰۰ تولد زنده تخمین زده می شود.
- نوع I رایج ترین است (۲۵٪ از کل GSD).

علائم اختلالات ذخیره گلیکوژن

در نوزادان و کودکان مشکوک دارای محدودیت رشد، هیپوگلیسمی و هپاتومگالی. در نوجوانان و بزرگسالان، GSD با خستگی و ضعف در هنگام ورزش و یا میوزیت یا میوپاتی تظاهر می کند.

الگوهای ارثی

- اتوزومال مغلوب (I، II، III، IV، V، VI، VII، برخی از IX، XI، 0)، پدر و مادر هر دو ناقل هستند. احتمال اینکه یک خواهر یا برادر تحت



آنزیم آسیب دیده: ترانس گلوکوزیداز (آنزیم شاخه گلیکوژن). گلیکوژن با ساختار غیر طبیعی تشکیل می شود.

بافت های آسیب دیده: بافت های بسیاری از جمله کبد. نوع نادر اعصاب محیطی را تحت تأثیر قرار می دهد.

ویژگی های بالینی: هپاتومگالی، نارسایی در رشد، سیروز طحال، یرقان، هیپوتونی، راه رفتن بصورت تلو تلو، لوردوز کمری (کاوپشتی یا گودی کمر).

درمان:

پیروی از یک رژیم غذایی ممکن است اندازه کبد را کاهش دهد، از هیپوگلیسمی جلوگیری کند و رشد را بهبود بخشد. کنترل نارسایی اندام در صورت لزوم.

عوارض:

- کارسینوم کبدی
- نارسایی کبد
- نارسایی قلبی
- اختلال عملکرد عصبی
- آریتمی بطنی

پیش آگهی: در بیشتر موارد مرگ تا سن ۴ سالگی، به دلیل سیروز و فشار خون پورتال روی می دهد.

نوع V: بیماری مک آردل

مقاله جداگانه در باره بیماری ذخیره گلیکوژن مک آردل موجود است.

نوع VI: بیماری هرس

در گذشته، نوع های VIII و X جدا از هم می شمردند، اما اکنون با نوع VI طبقه بندی می شوند.

آنزیم آسیب دیده: فسفوریلاز کبد.

بافت های آسیب دیده: کبد؛ یک شکل قلبی نادر وجود دارد.

ویژگی های بالینی

۱. متداول ترین نوع آن وابسته به X است و بنابراین معمولاً فقط در مردان یافت می شود.

۲. هپاتومگالی، هیپوگلیسمی، محدودیت رشد، هیپرلیپیدمی.

ویژگی های بیوشیمیایی خاص: کتوز خفیف، هیپرلیپیدمی.

درمان: پیوند قلب برای فرم نادر قلبی. ممکن است برای جلوگیری از هیپوگلیسمی به تغذیه مکرر نیاز داشته باشد.

پیش آگهی: معمولاً عمر طبیعی است.

نوع VII: بیماری تارویی (Tarui's disease)

مقاله جداگانه در مورد کمبود فسفوفروکتوکیناز را ببینید.

نوع IX

آنزیم آسیب دیده: فسفوریلاز کیناز کبدی.

شیرخوارگی کلاسیک شناخته می شود، با سن مشخص می شود. شروع تا ۱۲ ماهگی، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به سرعت پیشرونده، انسداد خروجی بطن چپ، هیپوتونی و ضعف عضلانی، دیسترس تنفسی و از دست دادن پیشرونده تهویه مستقل. مشکلات تنفسی، مشکلات تغذیه، و ماکروگلوبولیناemia شایع هستند. رشد حرکتی به طور قابل توجهی به تعویق افتاده است، و نقاط عطف اصلی رشد اغلب به دست نمی آیند. تنها درصد کمی از بیماران درمان نشده بالای ۱ سال زنده می مانند و علت اصلی مرگ نارسایی قلبی و تنفسی است.

- بیماری پومپ با شروع دیررس کمتر آسیب رسان در زمان پس از ۱۲ ماهگی ظاهر می شود، معمولاً بدون درگیری قلبی قابل توجه در بیماران همراه بوده و با علائم کمربند پروگزیمال اندام ظاهر می شوند. پیشرفت نشانه های میوپاتی نسبتاً کند است اما سرانجام منجر به ضعف عمیق عضلانی می شود، به طوری که برای راه رفتن نیاز به ویلچر خواهد بود و نارسایی تنفسی به دلیل درگیری دیافراگم رخ می دهد. علائم دیگر شامل دیس آرتری و دیسفاژی، پوکی استخوان، اسکولیوز، آپنه خواب، نوروپاتی فیبر کوچک، کاهش شنوایی، اختلال در عملکرد معده، درگیری دستگاه ادراری و اسفنکتر مقعد، و همچنین درد و خستگی همچنین در معرض خطر آریتمی قلبی و آنوریسم های مغزی و داخل جمجمه ای قرار گرفتن، است.

درمان: امروزه روش اصلی درمان جایگزینی آنزیم است.

نوع III: بیماری کوری (Cori's disease)

نام مترادف: بیماری فوربس، بیماری فوربس-کوری

- **آنزیم آسیب دیده:** آنزیم جداکننده گلیکوژن. رسوب ساختار غیر طبیعی گلیکوژن.

- **بافت های آسیب دیده:** کبد و ماهیچه.

- **ویژگی های بالینی:**

۱. تشنج در دوران نوزادی، هیپوگلیسمی، رشد ضعیف، هپاتومگالی، میوپاتی پیشرونده خفیف.

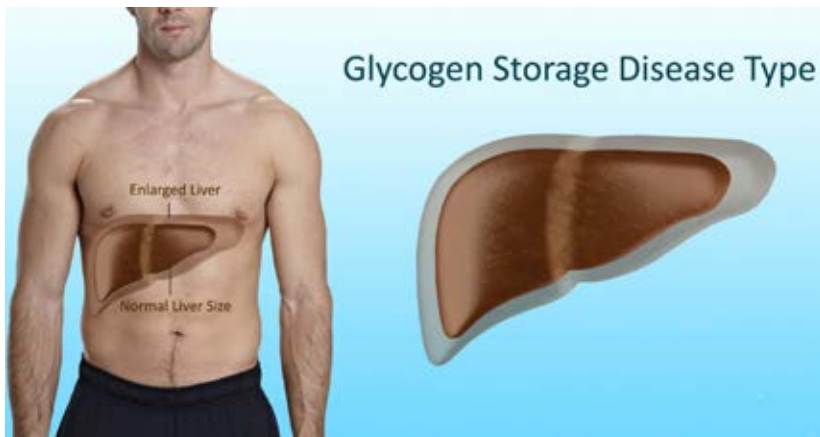
۲. علائم ممکن است با افزایش سن کاهش یابد.

۳. چند مورد سیروز کبدی و کارسینوم سلولی کبدی گزارش شده است.

- **ویژگی های بیوشیمیایی خاص:** هیپرلیپیدمی.

درمان: مانند نوع I. همچنین مکمل های پروتئینی برای اختلالات عضلانی.

نوع IV: بیماری اندرسن (آمیلوپکتینوز)



بافت های آسیب دیده: کبد.

ویژگی های بالینی: از نظر بالینی به گونه های IXa و IXb تقسیم می شود. هر دو نسبتاً خوش خیم هستند. علائم بالینی در IXa شامل هپاتومگالی، محدودیت رشد، هیپرلیپیدمی و کتوز ناشتا، ناهنجاری های بالینی و بیوشیمیایی به تدریج در بزرگسالی ناپدید می شوند.

نوع XI: سندرم فانکونی-بیکل

آنزیم تحت تأثیر: انتقال دهنده گلوکز ۲ (GLUT2).

ویژگی های بالینی: هپاتومگالی، عدم تحمل گلوکز و گالاکتوز، هیپوگلیسمی ناشتا، نفروپاتی لوله پروگزیمال و کوتاهی قد شدید. علائم تا بزرگسالی ادامه می یابد.

درمان: درمان خاصی در دسترس نیست. درمان علامتی برای تامین هموستاز گلوکز پایدار و ضایعات کلیه، و جبران املاح مختلف.

نوع 0

GSD نوع 0 یک شکل نادر است که کمتر از ۱٪ از همه موارد را نشان می دهد.

آنزیم تحت تأثیر: گلیکوژن سنتاز کبدی.

بافت های آسیب دیده: کبد.

ویژگی های بالینی: پیدایش هیپوگلیسمی کتونی هنگام قطع تغذیه شبانه در نوزادان یا بین وعده های غذایی در کودکان بزرگتر. تشنج ممکن است رخ دهد. هیپوگلیسمی پس از صرف غذا، خستگی و گرفتگی عضلات بعد از ورزش. محدودیت رشد خفیف در بعضی موارد.

ویژگی های بیوشیمیایی خاص:

- هیپوگلیسمی، کتوز، افزایش لاکتات ناشتا.
- گلیکوزوری و کتونوری بعد از صبحانه رخ می دهد و بنابراین ممکن است با دیابت اشتباه شود.

درمان: رژیم غذایی مناسب و اجتناب از هیپوگلیسمی ناشتا.

پیش آگهی:

با تشخیص زودهنگام و جلوگیری از بروز هیپوگلیسمی رشد جسمانی و مغزی طبیعی خواهد بود.

روش های بررسی و تشخیص

- آزمایش های خون:

۱. گلوکز خون: هیپوگلیسمی محتمل است.

۲. LFTs: نظارت بر نارسایی کبدی.

۳. محاسبه **Anion gap**. اگر گلوکز پایین باشد، ممکن است نشان دهنده اسیدمی لاکتیک باشد.

۴. اورات: ممکن است سطح اورات بالا و حتی با نقرس همراه باشد.

۵. تست های عملکرد کلیه

۶. کراتین کیناز.

۷. CBC: ممکن است به ندرت کم خونی، نوتروپنی وجود داشته باشد.

۸. مطالعات انعقادی: افزایش تمایل به خونریزی ممکن است رخ دهد.

۹. لیپیدها: هیپرلیپیدمی در برخی از انواع GSD رخ می دهد.

• آزمایشات ادرار: میوگلوبینوری پس از ورزش - در ۵۰ درصد افراد مبتلا به بیماری مک آردل یافت می شود.

• تصویربرداری:

۱. سونوگرافی شکم: هپاتومگالی.

۲. اکوکاردیوگرافی: درگیری قلبی در انواع خاصی از GSD.

• بیوپسی کبد، ماهیچه یا سایر بافت ها تشخیص قطعی می دهد. با این حال، بیوپسی در حال حاضر تا حد زیادی با آزمایش های ژنتیکی جایگزین شده است

• سنجش مستقیم بیوشیمیایی بافت ها برای محتوای گلیکوژن و چربی و آنزیم آنزیم.

• تست تحریک گلوکاگون: در GSD افزایش طبیعی گلوکز خون وجود ندارد.

• تجزیه و تحلیل DNA از لنفوسیت های محیطی برای بیماری McArdle.

تشخیص پیش از تولد

• مشاوره ژنتیک

• برای بررسی و تشخیص احتمالی پیش از تولد به متخصص ژنتیک مراجعه شود.

تشخیص های افتراقی

در مورد GSD که بر عضله تأثیر می گذارد، باید از دیستروفی عضلانی (از جمله دیستروفی عضلانی دوشن) و اختلالات عضلانی، از جمله پلی میوزیت ثانویه تشخیص داد.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Colin Tidy, Glycogen Storage Disorders. Available from patient info doctor ,



معصومه رسولی نسب^۱، امیر هوشنگ نژاده^۲
 ۱- دکتری تخصصی باکتری شناسی پزشکی از انستیتو پاستور ایران
 ۲- دکتری علوم آزمایشگاهی و عضو انجمن شیمی کلینیکال آمریکا
 آزمایشگاه پاتوبیولوژی و ژنتیک آینده

مالتیپل اسکلروزیس

بیماری MS به چهارنوع اصلی تقسیم می شود:

۱. سندرم ایزوله بالینی (CIS): قبل از تشخیص قطعی MS، بیماران اغلب اپیزودهای اولیه از علائم عصبی را نشان می دهند که سندرم CIS نامیده می شود. اصطلاحی است که اولین شروع بالینی MS بالقوه را توصیف می کند که به دلیل آسیب به اعصاب سیستم عصبی مرکزی، علائمی مشابه بیماری MS طی چند روز یا چند هفته ایجاد می شود که حداقل ۲۴ ساعت طول می کشد تا از بین بروند. هنگامیکه سندرم ایزوله بالینی با آسیب CNS همراه و با تصویر برداری رزونانس مغناطیسی (MRI) تأیید شود، نشاندهنده این است که بیمار در معرض خطر بالای ابتلا به MS است. مکانیسم های ژنی مسئول تبدیل سندرم ایزوله بالینی به MS به طور قطعی شناخته نشده اند، اما ممکن است شامل از دست دادن مداوم آکسون ها و تقویت دمیلین شدن التهابی در سیستم عصبی مرکزی باشد. اصطلاح سندرم ایزوله بالینی معمولاً برای بزرگسالان جوان با دوره های شروع حاد یا تحت حاد به کار می رود که در عرض ۲ تا ۳ هفته به اوج خود می رسد. در بسیاری از افراد با تشخیص سندروم جداشده بالینی هرگز به بیماری MS مبتلا نمی شوند.

۲. MS عود کننده-فروکش کننده (RRMS): شایع ترین نوع بیماری که برای مدتی فروکش کرده و سپس با علائم جدید یا علائم عصبی عود یافته مشخص شود. حملات یا عودها ممکن است به طور کلی یا جزئی بهبود یابند. بیماری در دوره های بهبودی پیشرفت چشمگیری ندارد. در زنان احتمال نوع عودکننده-فروکش کننده دو یا سه برابر بیشتر از مردان است.

۳. MS پیشرونده اولیه (PPMS): از ابتدای بیماری به صورت پیشرفت تدریجی و افزایش ناتوانی بیمار در طول زمان بدون هیچگونه بهبودی مشخص می شود. از آنجایی که ضایعات نخاعی در PPMS بیشتر از ضایعات مغزی است، مشکلات راه رفتن بسیار شایع است.

مالتیپل اسکلروزیس (MS) یک بیماری مزمن و خودایمن (Auto immune) است که منجر به ناتوانی مغز و نخاع (سیستم عصبی مرکزی، CNS) می شود. در این بیماری سیستم ایمنی بدن به غلاف محافظ میلین که فیبرهای عصبی را پوشانده حمله می کند و باعث ایجاد مشکلات ارتباطی بین مغز و بقیه قسمت های بدن می شود. میلین ماده چربی است که سلول های عصبی را احاطه کرده و امکان انتقال سریع سیگنال های الکتریکی بین سلول ها را فراهم می کند. این بیماری می تواند باعث آسیب دائمی یا تخریب اعصاب شود. علائم و نشانه های بیماری بسیار متفاوت و به میزان آسیب عصبی و اینکه کدام اعصاب تحت تأثیر قرار می گیرند بستگی دارد. مناطقی در جهان با افزایش قابل توجهی در شیوع مالتیپل اسکلروزیس وجود دارد. برخی از افراد مبتلا به این بیماری، توان راه رفتن به طور مستقل یا در حالت حادثر توانایی راه رفتن به طور کامل را از دست بدهند، در حالیکه برخی دیگر ممکن است مدت طولانی بهبودی را بدون هیچ گونه علائم جدید تجربه کنند. علائم بیماری بستگی به نوع، شدت و محل آسیب دارد و برخی از آنها شامل مشکلات بینایی، خستگی شدید و اختلالات حرکتی است. یکی از چالش های افراد مبتلا به، این است که علائم آن توسط دیگران قابل مشاهده نبوده و تنها توسط خود فرد حس میشود. هیچ درمانی برای مالتیپل اسکلروز وجود ندارد. درمان ها فقط می توانند به بهبودی در حملات، اصلاح دوره بیماری و مدیریت علائم کمک کنند. شرط اصلی برای تشخیص MS، شواهدی از آسیب به سیستم عصبی مرکزی است که در زمان و مکان منتشر می شود. این بدان معنی است که نشان میدهد که آسیب در زمان های مختلف (DIT) و به بخش های مختلف (DIS) سیستم عصبی مرکزی رخ داده است.



MS در استان های مختلف کشور با قومیت های مختلف متمرکز شود. چنین تلاشی همراه با تحقیقات بیشتر زمینه ای را برای شناسایی الگوهای ام اس در زمینه ها و محیط های ژنتیکی متنوع ایران باز کند. از طرفی درمان زود هنگام با کاهش سرعت ایجاد آسیب های غیرقابل برگشت و کاهش تعداد عودهایی که افراد تجربه می کنند، سلامت و تندرستی طولانی مدت را بهبود می بخشد. پیشرفت قابل توجهی در سال های اخیر در پیشگیری از عود با استفاده از درمان های سیستمیک تعدیل کننده ایمنی یا سرکوب کننده سیستم ایمنی حاصل شده است. با این حال، اثر بخشی محدود چنین درمان هایی برای کنترل سیر بیماری پیشرونده نشان می دهد که یک پیشرفت مداوم بیماری مستقل از فعالیت عود وجود دارد که ممکن است خیلی زود در طول دوره بیماری شروع شود. بنابراین تشخیص به موقع و افتراق از بیماری هایی با علائم مشابه حائز اهمیت است.

روش آزمایشگاهی خاص و قطعی برای تشخیص وجود ندارد، هرچند برخی آزمایش های را می توان قبل از تشخیص انجام داد. آزمایش خون یکی از اولین آزمایش های تشخیص بیماری است که در آن میزان ویتامین ها و مواد معدنی سنجیده می شود برای تشخیص دقیق تر، بهتر است از این راه تشخیص بیماری در کنار سایر آزمایشها از قبیل مثل تشخیص با نوار مغز، معاینه چشم و استفاده شود. به طور کلی تشخیص بیماری MS براساس علائم و نشانه های بیماری همراه با MRI مغز و بر اساس معیارهای تشخیصی مک دونالد و در ادامه بررسی آزمایشگاهی مایع مغزی نخاعی (CSF) انجام می شود. معیارهای مک دونالد مجموعه ای از دستورات عمل ها هستند که ارزیابی های بالینی و آزمایشگاهی و همچنین

۴. MS پیشرونده ثانویه (SPMS): مرحله ای از بیماری که در ابتدا به صورت عودکننده فروکش کننده ظاهر می یابد اما بعد از چند حمله یا عود معمولاً حمله یا عود اتفاق نمی افتد و بیماری به تدریج پیشرفت می کند. شیوع کمتری نسبت به نوع عودکننده بهبود یافته دارد. جنسیت زن، سابقه خانوادگی، برخی عوامل عفونی از جمله ویروس اپشتن بار (EBV) عامل مونونوکلئوز عفونی و مقادیر پایین ویتامین D، و یا کم قرار گرفتن در معرض نور آفتاب به عنوان ریسک فاکتورهای ابتلا به بیماری MS همراه هستند.

براساس گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) در سال ۲۰۰۸، حدود ۱/۳ میلیون نفر در سراسر جهان به مبتلا بودند. تعداد تخمین زده شده جهانی بیماران مبتلا به در سال ۲۰۱۶، ۲۲۲۱۱۸۸ نفر بود که معادل ۳۰/۱ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر است. منطقه خاورمیانه و شمال آفریقا بین سال های ۱۹۷۰ تا ۲۰۱۵ شیوع بالایی از داشت. در حال حاضر ایران به دلیل شیوع بالای در جهان شناخته شده است و بالاترین شیوع را در بین کشورهای منطقه مدیترانه شرقی دارد. تهران پرجمعیت ترین شهر ایران و پایتخت این کشور است. شیوع در تهران ۷۹/۳ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر در سال ۲۰۰۶ بود که در سال ۲۰۱۹ به ۱۶۲/۳۸ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر افزایش یافت.

در بین ۲۲ کشور منطقه مدیترانه شرقی، بالاترین میزان شیوع سنی (۷۲/۱۱ در هر ۱۰۰۰۰) و بالاترین سن استاندارد شده با نرخ ناتوانی (۱۸/۰۳ در ۱۰۰۰۰) در ایران برآورد شد. بروز و شیوع MS در ایران به ویژه در زنان به سرعت در حال افزایش است. لازم به ذکر است که تحقیقات باید بر تعیین ویژگی های اپیدمیولوژیک

داده‌های MRI را برای تشخیص ام‌اس در مراحل اولیه ترکیب می‌کنند. اولین نسخه از معیارها در سال ۲۰۰۱ توسط یک تیم بین‌المللی به سرپرستی متخصص مغز و اعصاب ایان مک دونالد (Ian McDonald) منتشر شد. معیارها از آن زمان تاکنون چندین بار به‌طور گسترده به‌روزرسانی شده‌اند که آخرین آن در بازبینی‌های سال ۲۰۱۷ است. برای انجام تشخیص بر اساس معیارهای مک دونالد ۲۰۱۷، فرد باید موارد زیر را داشته باشد:

۱. شواهدی از آسیب سیستم عصبی مرکزی که در فضا منتشر می‌شود یا در مناطق متعددی از سیستم عصبی ظاهر می‌شود.
۲. شواهدی از آسیبی که در زمان پخش می‌شود یا در مقاطع مختلف زمانی رخ می‌دهد.

۳. اگر فرد این دو معیار را نداشته باشد، مورد بالینی غیر تلقی می‌شود. جمعیت هدف معیارهای جدید که از سوی پانل بین‌المللی تشخیص ام‌اس در مجله Lancet Neurology منتشر شده، بیمارانی است که مبتلا به سندرم ایزوله بالینی هستند که مطرح‌کننده ام‌اس است. این معیارها به‌ویژه در تشخیص نوع عودکننده و بهبودیابنده کمک‌کننده است.

از آنجائیکه بیماری MS با نشانه‌های سایر بیماری‌ها تشابه دارد و ممکن است اشتباه گرفته شود، ابتدا باید ابتلا به سایر بیماری‌ها منتفی شود. در تشخیص افتراقی باید بیماری‌هایی با ضایعات متعدد در سیستم عصبی مرکزی و یا بیماری‌های CNS با سیر پیشرونده و تشدید شده در نظر گرفته شوند. بیماری‌های مشابه MS شامل لوپوس سیستمیک، سندرم آنتیفسفولپید آنتیبادی، بیماری لایم، فیبرومیالژیا و کمبود ویتامین B12، دیستروفی عضلانی، اسکروز جانبی آمیوتروفیک (ALS)، بیماری‌های نخاعی، آرتروز مهره‌های گردن، تومورهای گودال خلفی جمجمه، سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)، میگرن، کمکاری تیروئید، فشار خون بالا، بدشکلی آرنولد-کیاری (ناهنجاری‌ای که در آن بافت مغز وارد کانال نخاعی می‌شود)، و اختلالات میتوکندری است. همچنین آزمایش‌های دیگر (آزمایش خون و آزمایش گوش داخلی) ممکن است به رد شرایط مشابه کمک کند. آزمایش خون می‌تواند سایر بیماری‌هایی را که علائم مشابه ام‌اس ایجاد می‌کنند، از جمله لوپوس اریتماتوز، شوگر، کمبود ویتامین و مواد معدنی، برخی عفونت‌ها و بیماری‌های ارثی نادر را رد کند.

روش‌های تشخیص آزمایشگاهی

آزمایش‌های پتانسیل برانگیخته (EP): فعالیت الکتریکی مغز را در پاسخ به تحریک مسیرهای عصبی حسی خاص اندازه‌گیری می‌کنند. آنها قادر به تشخیص کند شدن رسانش

الکتریکی ناشی از دمیلینه شدن در طول این مسیرها هستند. از آنجائیکه تشخیص نیاز به شواهدی مبنی بر دمیلینه شدن در دو ناحیه مجزا از سیستم عصبی مرکزی دارد، آزمایش پتانسیل برانگیخته می‌تواند به تأیید تشخیص کمک کند. برای اندازه‌گیری پتانسیل‌های برانگیخته، سیم‌هایی روی پوست سر قرار می‌گیرند که روی نواحی از مغز که تحریک می‌شود، قرار می‌گیرد. سپس انواع خاصی از ورودی حسی (مانند صدا، نور یا حس) اعمال و پاسخ‌های مغز فرد ثبت می‌گردد. آزمایش پتانسیل برانگیخته بی‌ضرر و به‌طور کلی بدون درد است و یک تکنیک بسیار حساس برای تشخیص ضایعات یا نواحی آسیب دیده است. یکی از رایج‌ترین آزمایش‌های پتانسیل القایی بررسی پاسخ بینایی (VEP) است.

تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI): آزمایش MRI روش استاندارد طلایی برای شناسایی ضایعات دمیلینه‌کننده است در تشخیص و پیگیری تغییرات ایجاد شده با گذشت زمان است و به تعیین تأثیر درمان کمک می‌کنند. بهترین روش تشخیصی در ۹۰ درصد بیماران برای نشان دادن پلاک‌های MS (مناطق فاقد میلین در ماده سفید مغز و نخاع) یا ضایعات روی مغز و نخاع است. پلاک‌های MS باید در زمان‌های مختلف و در بخش‌های مختلف مغز و نخاع دیده شوند تا بتوان تشخیص MS را گذاشت. این آزمایش بدون درد و غیرتهاجمی است و می‌تواند تصاویر دقیقی تولید کند. تصاویر می‌تواند نشان دهد که ضایعات قدیمی یا جدید بوده یا در حال حاضر فعال هستند یا خیر. MRI علاوه بر تشخیص می‌تواند به نظارت بر پیشرفت بیماری کمک کند. این اسکن‌ها ضایعات یا قسمت‌های صدمه دیده بافت که حاکی از وجود است را تشخیص می‌دهد. MRI ضایعات فعال را به صورت نقاط روشن (Bright spots) نشان می‌دهد.

پونکسیون کمری (Lumbar puncture) یا آزمایش مایع مغزی نخاعی: در این روش تهاجمی با استفاده از یک سوزن توخالی به پشت بدن جایی بین مهره‌ها و داخل کانال نخاعی، یک نمونه از CSF برای آزمایش گرفته می‌شود. CSF در همه بیماران مبتلا به MS شفاف و بیرنگ است و اکثر بیماران دارای تعداد سلولی طبیعی و سطح پروتئین کل هستند. حتی در طول تشدید حاد، تعداد کل پروتئین و سلول‌های CSF طبیعی باقی می‌ماند، اگرچه گاهی اوقات یک پلئوسیتوز تک هسته‌ای (Mononuclear pleocytosis)



با میلین (MAG) بعنوان نشانگر زیستی یا بیومارکر بررسی می‌شود. مطالعات بر روی مدل‌های حیوانی نشان داده است که آنتی بادی ضد MOG موجب دمیلین شدن سیستم عصبی مرکزی و عود بیماری می‌شود.

تشخیص MS بوسیله آزمایش الیگوکلونال باند (OCB)
در مایع مغزی نخاعی: باندهای الیگوکلونال، آنتی بادی‌ها یا ایمونوگلوبولین‌هایی (از جنس پروتئین) هستند که به طور مشخص در مایع مغزی نخاعی در افراد مبتلا به شناسایی می‌شوند. بنابراین براساس معیارهای مک‌دونالد ۲۰۱۷، آزمایش مثبت برای باندهای الیگوکلونال می‌تواند برای برآورده کردن معیارهای انتشار به موقع کافی باشد حتی اگر بیمار فقط از یک نقطه زمانی آسیب آشکاری داشته باشد. وجود این پروتئین‌ها نشان‌دهنده التهاب سیستم عصبی مرکزی است و یک پیش‌بینی مستقل از عود در افراد مبتلا به سندرم ایزوله بالینی است. افراد مبتلا به سندرم ایزوله بالینی یک قسمت از علائم شبیه‌را تجربه می‌کنند. تشخیص باندهای اولیگوکلونال در مایع مغزی نخاعی بیماران مشکوک به مولتیپل اسکلروزیس با حساسیت و اختصاصیت بالای ۹۵ درصد نشان‌دهنده پاسخ سیستم ایمنی در سیستم عصبی مرکزی و سنتز IgG داخل نخاعی است. هنگام آزمایش سرم خون و مایع مغزی نخاعی می‌توان بیمارانی را که باندهای اولیگوکلونال در آزمایشات ایمونوگلوبولین دارند شناسایی کرد. وجود یک نوار (مونوکلونال) در مایع مغزی نخاعی طبیعی است. اصطلاح «باندهای الیگوکلونال» به وجود دو یا چند باند اشاره دارد و نشان‌دهنده وجود فعالیت بیماری است. در حالیکه لزوماً به این معنی نیست که فردی مبتلا به است، حدود ۸۰ تا ۹۵ درصد از افراد مبتلا به در مایع مغزی نخاعی خود دارای نوار الیگوکلونال هستند. باندهای اولیگوکلونال در CSF بیش از ۹۵

خفیف قابل شناسایی است. در آزمایشگاه مایع مغزی نخاعی برای بررسی وجود آنتی بادی‌های غیرمعمول، پوشش عصبی میلین تکه تکه شده یا مقدار غیر معمول گلبول‌های سفید خون تجزیه و تحلیل می‌شود. این یافته‌ها ممکن است نشان‌دهنده یا تشخیص جایگزین باشد. مایعی که در پونکسیون کمربندی خارج می‌شود برای جستجوی موارد مختلف (گلبول‌های سفید خون، نوروفیلانمنت‌ها، نوارهای الیگوکلونال) مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرد. تعداد گلبول‌های سفید در مایع مغزی نخاعی افراد مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس معمولاً تا هفت برابر بیشتر از حد طبیعی است. اگر شمارش حتی بیشتر از این باشد، احتمالاً به دلیل نوعی عفونت مانند بیماری لایم است. وجود نوروفیلانمنت‌ها در CSF نشان‌دهنده آسیب میلین است. نوروفیلانمنت‌ها، قطعاتی از تکیه‌گاه ساختاری هستند که به طور معمول آکسون‌های عصبی شما را احاطه کرده‌اند. اگر فرد مبتلا متعاقباً دچار پونکسیون کمربندی شود و رشته‌های عصبی کمتری نسبت به قبل پیدا شود، می‌تواند شواهدی باشد که داروهای اصلاح‌کننده بیماری به طور موثر از اعصاب محافظت می‌کند. سیستم ایمنی برای مبارزه با عفونت آنتی بادی تولید می‌کند که در بیماری، این آنتی بادی‌ها از سد خونی مغزی عبور کرده و به میلین اعصاب اطراف حمله می‌کنند. در نتیجه، سطح آنتی بادی در مایع مغزی نخاعی فرد مبتلا به بالاتر از حالت معمول و همچنین از سطح خون بالاتر خواهد بود، بنابراین نمونه خون معمولاً همزمان برای مقایسه آنالیز می‌شود. تست‌های آزمایشگاهی بیماری شامل آزمایش نوار الیگوکلونال یا الیگوکلونال باند (OCB)، شاخص IgG و آنتیبادی ضد اولیگودندروسیت میلین (Anti-MOG Ab) است. در بیماری، اتوانتی بادی‌های پروتئین‌های میلین مانند MOG، پروتئین اصلی میلین (MBP) و گلیکوپروتئین همراه



درصد افراد مبتلا به یافت می شوند، در صورتیکه در سرم آنها یافت نمی شود و بنابراین یک شاخص تشخیصی قابل توجه باشد. نوارهای اولیگوکلونال نوع IgG (OCGB) تولید شده توسط سلول های لنفوسیت B ممکن است مهمترین نشانگر زیستی مرتبط با اختلالات دمیالینه کننده سیستم عصب مرکزی باشد. بطور خاص، وجود نوارهای اولیگوکلونال IgG اختصاصی CSF نشاندهنده استاندارد طلایی برای تشخیص MS است. اگرچه نوارهای اولیگوکلونال نوع IgG نمیتواند شدت عود دوم

را پیش بینی کند، وجود آن به پیشبینی نوریت بینایی در MS کمک می کند. بیمارانی با نوارهای اولیگوکلونال نوع IgG در CSF خود سطوح بالاتری از پاسخ التهابی دارند که باعث آسیب شدید بافتی، ضایعات بیشتر و آتروفی مغزی بیشتر می شود. باندهای اولیگوکلونالهای IgM (OCMB) و IgG (OCGB) با پیش آگهی ضعیف MS مرتبط بودند. وجود نوارهای IgM اولیگوکلونال در CSF و به طور خاص، IgG اولیگوکلونال ویژه لیپیدی (-LS-OC-LS) گزارش شده است که به شدت با یک دوره بیماری تهاجمی مرتبط است. به طور خاص، LS-OCMB با احتمال بالاتر تبدیل اولیه از سندرم ایزوله بالینی به مولتیپل اسکلروزیس عودکننده -فرودکننده و همچنین افزایش احتمال ابتلا به MS پیشرونده ثانویه مرتبط است. علاوه بر این، LS-OCMB با تعداد بیشتری از عود، و افزایش بار ضایعه و آتروفی مغز مرتبط است که منجر به ناتوانی فیزیکی بیشتر می شود که در دراز مدت نیز مشاهده میشود. سطوح بالاتر IgG و IgM که به صورت داخل نخاعی در بیماران تولید می شود، نشاندهنده تکثیر کلونال سلول های B و سلول های پلاسما در سیستم عصبی مرکزی است. نوارهای اولیگوکلونال نوع IgM فرآیندهای التهابی در مغز را تغییر می دهد و در نتیجه آسیب های شدیدتر سیستم عصبی مرکزی ایجاد میکند. این امر با افزایش از دست دادن آکسون شبکه و نازک شدن لایه فیبر عصبی شبکه در MS و رسوب آن مرتبط است. تشخیص باندهای اولیگوکلونال IgG و IgM در CSF یک معیار تشخیصی ضروری است. با این حال، OCB ها مختص نیست و می تواند در سایر بیماری های عصبی نیز یافت شود. بنابراین تشخیص باید براساس ترکیبی از علائم بالینی، مطالعات تصویر

برداری و تست های آزمایشگاهی از جمله بررسی وجود OCBs انجام شود. باروش الکتروفورز می توان وجود آنتی بادی را نشان می دهد. نمونه ای از مایع روی ژل قرار می گیرد و ولتاژ اعمال شده موجب جمع شدن آنتی بادی های هم اندازه در کنار هم و در نتیجه تشکیل «باند» های قابل مشاهده می شود. روش های تمرکز ایزوالکتریک (IEF) و ایمونوبلات نیز باندهای IgG و IgM آنالیز می شود.

حساس ترین روش تشخیصی جهت بررسی OCB روش الکتروفورز براساس PH ایزوالکتریک است. بطور کلی بررسی IgG موجود در مایع مغزی نخاعی به صورت کمی تحت عنوان شاخص IgG (IgG Index) و یا کیفی تحت عنوان OCB است. با محاسبه نسبت بین IgG سرم و IgG سرم پس از تصحیح غلظت آلبومین در CSF و سرم، اندازه شاخص IgG اندازه گیری می گردد.

آزمایش تشخیص آنتی بادی ضد MOG: وجود آنتی بادی در خون را در برابر پروتئین MOG که در سطح سلول های سیستم عصبی مرکزی از جمله الیگودندروسیت ها و میلین یافت می شود را بررسی می کند. پروتئین MOG نقش مهمی در حفظ یکپارچگی غلاف میلین ایفا می کند و در تعدادی از اختلالات خود ایمنی که بر سیستم عصبی مرکزی تأثیر می گذارد نقش دارد همچنین افزایش سطح آنتی بادی های ضد MBP و MOG سرمی و مایع مغزی نخاعی، تبدیل و پیشرفت سندرم ایزوله بالینی به را پیشگویی می کند. بدین ترتیب که نسبت آنتیبادی های IgM و IgG به MOG در بیمارانی با MS پیشرفته افزایش می یابد. آنتی بادی های ضد MOG با چندین بیماری عصبی، از جمله اختلال

طیف نورومیلیت اپتیک (NMOSD)، آنسفالومیلیت حاد منتشر (ADEM) مرتبط هستند. این شرایط با علایمی مانند کاهش بینایی، ضعف عضلانی، بی حسی یا گزگز و مشکلات شناختی مشخص می شود.

مارکر پروتئین پایه میلین (MBP): پروتئین پایه میلین یک پروتئین کلیدی در غلاف میلین سیستم عصبی مرکزی است که در بیماران به طور قابل توجهی بالاتر از افراد سالم است. در بیمارانی که دوره اولیه بیماری پیشرونده دارند، در مقایسه با بیماران مبتلا به نوع عودکننده، سطوح بیشتری از این پروتئین وجود دارد. محققان همچنین دریافته اند که سطح MBP در سرم و بزاق تحریک شده زنان مبتلا به که از آزمایش الایزا استفاده کردند تحقیقات بیشتری برای تعیین پتانسیل آن به عنوان یک ابزار تشخیصی قابل اعتماد یا نشانگر فعالیت بیماری مورد نیاز است.

آزمایش تشخیصی که نوارهای اولیگوکلونال در مایع مغزی نخاعی مبتنی بر تکنیک های غیر کمی و به حدود چهار ساعت پردازش تحلیلی نیاز دارد. همچنین آزمایش های نوارهای اولیگوکلونال مبتنی بر تکنیک های غیر کمی و استاندارد کردن آن ها دشوار است. زنجیره های سبک آزاد مایع مغزی نخاعی ممکن است یک نشانگر زیستی جایگزین برای نوارهای اولیگوکلونال در مولتیپل اسکلروزیس باشد. بر اساس یافته های منتشر شده در مایو کلینیک، اندازه گیری زنجیره های سبک آزاد کاپا (KFLC) جایگزینی خودکار و معتبر برای آزمایش رایج تشخیص نوارهای اولیگوکلونال بعنوان استاندارد طلایی بوده و از جمله مزایای اندازه گیری کاپا این است که بسیار آسان تر و کم هزینه تر در آزمایشگاه است. آنتی بادی معمولاً از دو زنجیره سنگین ایمونوگلوبولین و دو زنجیره سبک کاپا و لامبدا تشکیل شده است. مطالعه مایو ارزش تشخیصی ۰/۱ میلی گرم در دسی لیتر را برای اندازه گیری زنجیره های سبک بدون کاپا تأیید می کند. نتایج این مطالعه با مقادیر تشخیصی آزمایش های اندازه گیری نوارهای اولیگوکلونال قابل مقایسه است.

اندازه گیری زنجیره سبک آزاد کاپا در مایع مغزی نخاعی نسبتاً جدید است و مطالعات مختلف منتشر شده سعی کرده اند تصمیم بگیرند که بهترین نقطه تصمیم پزشکی برای انجام بهینه آزمایش چیست. پیامدهای مثبت استفاده از زنجیره های سبک آزاد در تشخیص MS به طور فزاینده ای مورد توجه تحقیقات پزشکی و جامعه علمی قرار گرفته است. اغلب فرض می شود که زنجیره های سبک آزاد، به ویژه زنجیره های سبک آزاد کاپا و لامبدا، کاربرد عملی دارند و با احتمال بیشتری برای به دست آوردن نتایج مثبت در مقایسه با نوارهای اولیگوکلونال مرتبط هستند.

لازم به ذکر است که اندازه گیری کمی زنجیره سبک کاپا لامبدا، زنجیره سبک ایمونوگلوبولین به تشخیص و پایش مولتیپل مایلوما، نئوپلاسم های لنفوسیتیک، ماکروگلوبولینمی والدن اشتروم و بیماری های بافت همبند نظیر آرتریت روماتوئید یا لوپوس اریتماتوز سیستمیک کمک می کند که نتایج آزمایش اغلب به همراه نتایج تست الکتروفورز پروتئین ارزیابی می شود.

در می ۲۰۲۲، مجمع جهانی بهداشت، برنامه اقدام جهانی بین بخشی در مورد صرع و سایر اختلالات عصبی ۲۰۲۲-۲۰۳۱ را تأیید کرد. برنامه اقدام، به چالش ها و شکاف های ارائه مراقبت و خدمات برای افراد مبتلا به صرع و سایر اختلالات عصبی مانند MS که در سرتاسر جهان وجود دارد، می پردازد و پاسخی جامع و هماهنگ در بخش ها را تضمین می کند. این شامل افزایش اولویت بندی سیاست ها و تقویت حاکمیت، ارائه تشخیص، درمان و مراقبت موثر، به موقع و پاسخگو، اجرای استراتژی های ارتقا و پیشگیری، تقویت تحقیق و نوآوری و تقویت سیستم های اطلاعاتی است.

منابع:

- 1-Omerhoca S, Akkaş S. Y, and İçen N. K. Multiple Sclerosis: diagnosis and differential diagnosis. *Noro Psikiyatr Ars.* 55 ;2018(Suppl 1): S1-S9.
- 2-Investigation of oligoclonal IgG bands in tear fluid of multiple sclerosis patients
- 3- Borros Arneeth B, and Kraus J. The use of kappa-free light chains to diagnose multiple sclerosis. *Medicina (Kaunas).* 2022 Nov; 1512 : (11)58.
- 4-Abid M. A, Ahmed S, Muneer S, Khan S, Siddiqui I, et al. Evaluation of CSF kappa free light chains for the diagnosis of multiple sclerosis (MS): a comparison with oligoclonal bands (OCB) detection via isoelectric focusing (IEF) coupled with immunoblotting. *J Clin Pathol.* 2023 May; 76(5):353-356.
- 5-Emadifar M, Sajjadi S, Nasr Z, Firoozeei T. S, Abtahi S. H, Akbari M, Fereidan-Esfahani M. Epidemiology of multiple sclerosis in Iran: a systematic review. *Eur Neurol.* 2013; 70(5-6):356-63.
- 6-<https://www.mssociety.org.uk/about-ms/diagnosis>.
- 7-<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/multiple-sclerosis>.

برگردان از:

- ۱- شهریار وجدی: کارشناس بهداشت محیط، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۲- برات حسنی دوشانلو: کارشناس بهداشت عمومی، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۳- شراره آقاجانی: کارشناس مامایی، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

بیماری کرم گینه (دراکونکولیاژیس)

ایجاد می کند تالاروهای خود را در هنگام تماس با آب به منابع آب آزاد کند. پس از ترکیدن تاول، کرم ماده به آرامی شروع به بیرون آمدن از پوست می کند، معمولاً طی چند روز تا چند هفته. این روند ظهور می تواند برای فرد آلوده بسیار دردناک باشد و اگر به درستی مدیریت نشود می تواند منجر به عفونت های ثانویه شود. پس از رها شدن لاروها سرانجام با بلعیده شدن لاروها توسط کویپوهای آبهای آلوده بازهم این چرخه ادامه خواهد داشت.

اپیدمیولوژی

- این بیماری مختص جوامع روستایی در کشورهای کم درآمد است که بقای آنها به وجود آب های سطحی باز بستگی دارد، بنابراین، شیوع بیماری به شدت به الگوهای باران و آب و هوا وابستگی دارد:
- در مناطق خشک، انتقال به طور عمده در فصل بارندگی که در آن آب های سطحی راحت تر در دسترس قرار می گیرند، رخ می دهد.
- در مناطق مرطوب، بیماری در فصل خشک، زمانی که منابع آب آشامیدنی کم است، بخصوص در آب های راکد شدید تر می شود. نقاط جمع آوری آب، مانند چاه ها و قنات ها، مخازن شناخته شده انگل هستند.
- در اواسط دهه ۱۹۸۰ حدود ۳/۵ میلیون مورد دراکونکولیاژیس در ۲۰ کشور در سراسر جهان رخ داده است که ۱۷ کشور در آفریقا و ۳ کشور دیگر در آسیا از آن جمله بودند.
- تعداد موارد گزارش شده برای اولین بار در سال ۲۰۰۷ به

Dracunculiasis توسط نماتدی به نام *Dracunculus medinensis*

ایجاد می شود. در طول ۲۵ سال گذشته، تلاش ها برای ریشه کن کردن کرم گینه منجر به کاهش بیش از ۹۹ درصد موارد دراکونکولیاژیس در سراسر جهان شده است.

چرخه زندگی *Dracunculus medinensis*

نوشتیدن آب تصفیه نشده حاوی صدف های به نام کویپود آلوده به لارو *Dracunculus medinensis* باعث آلودگی انسان می شود: در چرخه زندگی این انگل، کویپوها میزبان واسط هستند.

کرم گینه ماده بالغ، لاروهای خود را در منابع آب آشامیدنی مانند حوضچه ها، دریاچه ها یا چاه ها آزاد می کند. این لاروها توسط کویپوها (صدف های کوچکی است و در آب شیرین یافت می شود) خورده می شود. در داخل کویپوها، لاروها در طول حدود ۲ هفته تا چند ماه، بسته به شرایط محیطی، بیشتر رشد می کنند. وقتی انسان ها آب آلوده حاوی کویپوهای آلوده را می نوشند، کویپوها در معده می میرند و لاروها را آزاد می کنند. سپس لاروها در بدن انسان مهاجرت و بالغ می شود. معمولاً به کرم های طولانی و نخ مانند در بافت های همبند، به ویژه در اندام های پایین تبدیل می شوند.

پس از حدود یک سال، کرم گینه ماده، یک تاول دردناک بر روی پوست، و بیشتر در اندام های پایین ایجاد می کنند. برای آزاد کردن لاروهای خود نیاز به محیط آبی نیاز دارند یعنی زمانی که با آب در تماس هستند، این مرحله انجام می شود. پس از یک سال از عفونت کرم گینه بالغ، *Dracunculus medinensis*، می تواند به طول ۶۰ تا ۱۲۰ سانتی متر برسد. وقتی از بدن انسان خارج می شود. کرم گینه ماده یک تاول دردناک روی پوست



کمتر از ۱۰۰۰۰ مورد کاهش یافت و به تدریج به ۵۴۲ مورد در سال ۲۰۱۲ کاهش یافت.

• در سال ۲۰۱۵، موارد انسانی دو رقمی باقی مانده است (۵۴ مورد در سال ۲۰۱۹ و ۲۷ مورد انسانی در سال ۲۰۲۰)، این موارد انسانی از آنگولا (۱ مورد)، چاد (۱۲ مورد)، اتیوپی (۱۱ مورد)، مالی (۱ مورد)، سودان جنوبی (۱ مورد) و کامرون (۱ مورد) گزارش شده است که احتمالاً از کشور چاد وارد شده است.

علائم در اکونکولیاژیس

اکثر بیماران مبتلا به کرم گینه تا حدود یک سال پس از عفونت اولیه هیچ علامتی از خود نشان نمی دهند و شروع احساس بیماری زمانی است که کرم در حال ترکیدن از طریق پوست است.

علائم عبارتند:

- تب
- تهوع و استفراغ
- اسهال
- تنگی نفس
- سوزش و خارش، ناراحتی و تورم در محل کرم
- تاول زدن پای بیمار در هنگام بیرون آمدن کرم از پوست

روش های بررسی و تشخیص

- تظاهرات بالینی آنقدر تپیک است که نیازی به تایید آزمایشگاهی ندارد.
- بررسی مایع تخلیه شده توسط کرم ممکن است لاروهای رابدیتی فرم را نشان دهد.
- CBC: تعداد گلبول های سفید معمولاً معمولاً همراه با آنوزینوفیلی کمی افزایش می یابد.
- هیچ آزمایش سرولوژیکی موجود نیست.
- اشعه ایکس از اندام تحتانی ممکن است کرم های کلسیفیه شده را نشان دهد.

درمان در اکونکولیاژیس

- رایج ترین درمان هنوز شامل پیچاندن کرم دور چوب در سطح پوست و بیرون آوردن آن با ملایمت است و هر روز چند سانتی متر از کرم بیرون کشیده می شود.
- ۱- این فرآیند می تواند تا هشت هفته طول بکشد، اما باید آهسته باشد تا از پاره شدن و باقی ماندن بخشی از کرم در بدن میزبان جلوگیری شود.

۲- باقی ماندن بخشی از کرم مرده در بدن میزبان، خطر عفونت را افزایش می دهد و می تواند باعث ایجاد پاسخ های ایمنی شود که در نهایت منجر به درد و تورم خواهد شد.

۳- پاشیدن آب می تواند آب را آلوده کرده و عفونت را گسترش دهد و بنابراین تا زمانی که کرم کاملاً از بین می رود باید از انجام این کار خودداری شود.

- برداشت کرم با عمل جراحی.
- تمیزکردن موضعی ضایعه و استفاده از آنتی بیوتیک موضعی برای هر گونه سوپرااینفکشن باکتریایی.
- کاهش درد و تورم با کمک داروهای ضدالتهاب.
- هیچ داروی ضد کرم مناسب یا درمانی وجود ندارد.

پیش آگهی

- پیش آگهی معمولاً با یا بدون درمان خوب است، مگر اینکه عفونت ثانویه درمان نشده باقی بماند. با این حال، اگر چه بیماری کرم گینه فقط گاهی اوقات منجر به مرگ می شود ولی می تواند باعث ناتوانی دائمی شود.
- بدون مراقبت مناسب، زخم های مربوط به کرم می توانند عفونت های باکتریایی ایجاد کنند که منجر به سپسیس، آرتریت سپتیک و انقباض می شود.

پیشگیری از در اکونکولیاژیس

- آب را فقط از منابع زیرزمینی و عاری از آلودگی مثل چاه های حفر شده تهیه شود.
- از ورود افراد مبتلا به زخم کرم گینه به حوضچه ها و چاه هایی که برای آب آشامیدنی استفاده می شود جلوگیری شود.
- همیشه آب آشامیدنی را با استفاده از فیلتر پارچه ای یا مشبک نایلونی فیلتر کنید.
- علاوه بر این، منابع نا سالم آب آشامیدنی را می توان با مواد لاروکش تایید شده قابل نوشیدن کرد.

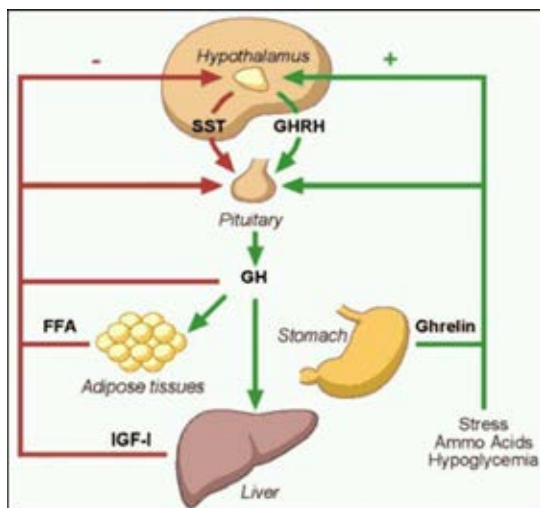
منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Colin Tidy, Guinea Worm Disease (Dracunculiasis). Available from patient info doctor, Last updated: 9, 2023.

۱- دکتر علی عجمی: دکترای علوم آزمایشگاهی، آزمایشگاه نوبل اصفهان
 ۲- ریحانه مقتدری: کارشناسی ارشد فیزیولوژی کاربردی،
 واحد تحقیق و توسعه آزمایشگاه نوبل اصفهان

مروری بر فعالیت هورمون رشد

فعالیت HGH است. IGF-1 با تحریک سوماتواستاتین و مهار آزادسازی GHRH، نقش مهمی در جلوگیری (ممانعت از) آزادسازی HGH از طریق یک حلقه بازخورد منفی دارد. با این حال، ترشح HGH و IGF-1 توسط یکدیگر تنظیم می‌شوند، جایی که HGH باعث آزادسازی IGF-1 می‌شود و IGF-1 آزادسازی HGH را در یک حلقه بازخورد مهار می‌کند. در افراد سالم، ترشح HGH توسط هیپرگلیسمی (قند خون بالا) مهار شده و با خواب، استرس، ورزش، هیپوگلیسمی (قند خون پایین) و اسیدهای آمینه تحریک می‌شود. (۲)



شکل ۱: سازوکار هورمون رشد

نقش HGH

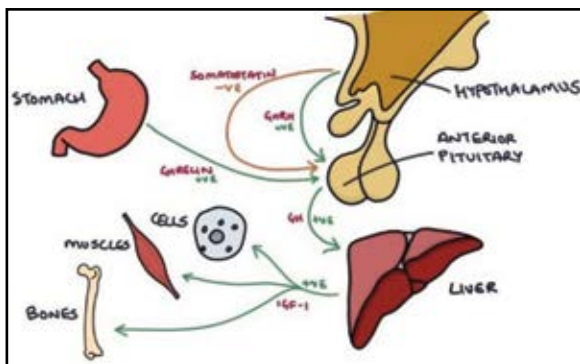
HGH در دوران کودکی و بزرگسالی در عملکرد بسیاری از قسمت‌های بدن و همچنین برای تقویت رشد نقش دارد. هنگامی که صفحات رشد استخوان‌ها (اپی‌فیزها) با هم ترکیب شدند، HGH دیگر قادر به افزایش نمی‌دهد، اما

ژن‌های هورمون رشد انسانی، معروف به هورمون رشد ۱ (سوماتوتروپین، هورمون رشد هیپوفیز) و هورمون رشد ۲ (هورمون رشد جفت PGH)، نوع دیگری از هورمون رشد (GH-V)، در ناحیه ۲۴-۲۲ کروموزوم ۱۷ قرار دارند و ارتباط نزدیکی با ژن‌های سوماتوماتوتروپین جفتی انسان (که به عنوان لاکتوژن جفتی نیز شناخته می‌شود) دارند. هورمون رشد انسانی (HGH)، یک پلی‌پپتید تک زنجیره‌ای ۱۹۱ اسید آمینه است و توسط سلول‌های سوماتوتروپیک در غده هیپوفیز قدامی تولید می‌شود. دانشمندان در ابتدا متوجه شدند که مسئول تنظیم رشد در دوران کودکی است. با این حال، تحقیقات مشخص کرده است که HGH همچنین مسئول تنظیم بسیاری از عملکردهای متابولیک پایه بدن است و به عنوان یک واکنش دهنده استرس فاز حاد عمل می‌کند. GH برای رشد طبیعی بدن کودکان حیاتی است. سطح آن در دوران کودکی به تدریج افزایش می‌یابد و در طول جهش رشدی که در دوران بلوغ رخ می‌دهد به اوج خود می‌رسد. (۱)

چه عاملی سبب تحریک هورمون رشد انسانی (HGH) می‌شود؟

غده هیپوفیز به طور معمول HGH را در طول روز در فواصل کوتاه آزاد می‌کند. ترشح HGH عمدتاً توسط دو هورمونی که هیپوتالاموس ترشح می‌کند کنترل می‌شود: هورمون آزاد کننده هورمون رشد (GHRH) که ترشح HGH را تحریک می‌کند و سوماتواستاتین که از ترشح HGH جلوگیری می‌کند (مهار). چندین هورمون غدد درون ریز دیگر از جمله فاکتور رشد شبه انسولین ۱ (IGF-1) نیز HGH را تنظیم می‌کنند. IGF-1 سرکوب کننده اصلی تولید GH است، در حالی که تیروکسین، گلوکوکورتیکوئیدها و گرلین باعث تحریک ترشح HGH می‌شود. IGF-1 توسط کبد آزاد می‌شود یکی از بهترین اثرات مشخصه

کاهش می‌یابد. ورزش یک محرک قوی برای ترشح GH است، زیرا یک راه طبیعی عالی برای ارتقای سلامت استخوان، مفاصل و عضلات است. (۳)



شکل ۲: هورمون رشد و اندام‌ها

آکرومگالی و هورمون رشد

آکرومگالی اختلالی است که در اثر سطوح بیش از حد هورمون رشد و بیشتر در نتیجه تومور در غده هیپوفیز فرد ایجاد می‌شود و سبب رشد غیرطبیعی و برگشت ناپذیر استخوان‌ها، به ویژه استخوان‌های صورت، دست‌ها و پاها می‌شود. پوست فرد نیز تحت تأثیر قرار گرفته و ضخیم، درشت و مودار می‌شود. سایر عوارض جانبی شامل فشار خون بالا و بیماری قلبی است. اگر تومور در دوران کودکی رخ دهد، افزایش قد ممکن است منجر به غول‌پیکری شود. استفاده طولانی مدت از هورمون رشد مصنوعی نیز می‌تواند باعث آکرومگالی شود، اما غول‌پیکری ایجاد نمی‌کند. به این دلیل که رشد قد یک فرد بالغ با استفاده از هورمون رشد مصنوعی غیرممکن است. انتهای استخوان‌های بلند (اپی فیز) در اسکلت بالغ در بزرگسالان به هم می‌پیوندند. دوزهای بالای هورمون رشد فقط می‌تواند استخوان‌های فرد را ضخیم کند و باعث بلند شدن استخوان‌ها نمی‌شود. هر گونه افزایش سایز عضله به دلیل استفاده از هورمون رشد مصنوعی در واقع نتیجه افزایش بافت همبند است که به قدرت عضلانی کمکی نمی‌کند. به همین دلیل استفاده از هورمون رشد مصنوعی منجر به افزایش قدرت عضلانی نمی‌شود. در واقع، در دراز مدت، ضعف عضلانی (از جمله ضعف قلب) را سبب می‌شود. (۴)

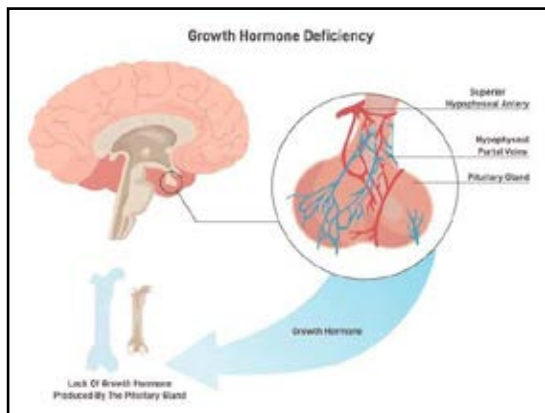
کمبود HGH

کمبود ایدیوپاتیک HGH در کودکان شایع است. در بزرگسالی، کمبود HGH معمولاً به صورت مجموعه‌ای از

همچنان نقش برجسته‌ای دارد. در بزرگسالی HGH بر متابولیسم بدن تأثیر می‌گذارد (چگونه بدن شما غذایی که می‌خورید را به انرژی تبدیل می‌کند).

رشد: HGH تقریباً سبب رشد در هر بافت و اندام بدن می‌شود. با این حال، بیشتر به دلیل اثر محرک رشد بر غضروف و استخوان، به ویژه در سال‌های نوجوانی شناخته شده است.

اثرات متابولیک: HGH اساساً با تنظیم افزایش تولید فاکتور رشد شبه انسولین-۱ (IGF-1) و تأثیر آن بر سلول‌های محیطی، بر متابولیسم اثر می‌گذارد. سلول‌ها عمدتاً با افزایش جذب آمینو اسید، سنتز پروتئین و کاهش کاتابولیسم پروتئین‌ها به حالت پروتئین آنابولیک می‌روند. HGH همچنین به دلیل تأثیر آن بر رشد استخوان و آنابولیسم اسکلتی عضلانی، تنظیم متابولیسم لیپید، توزیع چربی بدن، التهاب و سلامت عروق نیز شناخته شده است. ترشح HGH توسط چربی احشایی انجام می‌شود. اثرات نامطلوب متابولیک افزایش چربی احشایی (به عنوان مثال سندرم متابولیک) شامل کمبود HGH است، در روند درمان برای افزایش HGH به طور قابل توجهی چربی احشایی کاهش می‌یابد. تجمع چربی احشایی به شدت با افزایش خطر متابولیک قلبی و عروقی مرتبط است، در حالی که به نظر می‌رسد چربی زیر جلدی با توجه به سلامت متابولیک مفید است یک بررسی در سال ۲۰۱۵ این موضوع را تقویت می‌کند، که هورمون آزاد کننده هورمون رشد (GHRH) ممکن است برای افراد چاق مفید باشد. نقش دیگر HGH کنترل سطح قند خون است. HGH به طور غیرمستقیم از طریق تنظیم IGF-1 که اثر انسولین را در بدن تقلید می‌کند، بر روی سطح گلوکز خون تأثیر گذاشته و به کنترل سطح قند خون کمک می‌کند. ترشح HGH به بسیاری از محرک‌های دارویی و فیزیولوژیکی از جمله ورزش حساس است. ورزش یک محرک فیزیولوژیکی قوی برای ترشح HGH است. ورزش هوازی و مقاومتی باعث افزایش قابل توجه ترشح HGH می‌شود. در مخالفت با پیشنهادات قبلی مبنی بر اینکه آزادسازی HGH ناشی از ورزش مستلزم دستیابی به شدت "آستانه" است، تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که صرف نظر از سن یا جنسیت، یک رابطه خطی بین میزان افزایش شدید آزادسازی HGH و شدت ورزش وجود دارد. برای هر دو ورزش استقامتی و مقاومتی، فعال شدن بیشتر گلیکولیز بی‌هوازی و تشکیل لاکتات باعث افزایش مقدار HGH آزاد می‌شود. به عنوان مثال تحقیقات نشان می‌دهد که تمرینات مقاومتی منظم، مانند استفاده از دمبل و دستگاه‌های بدنسازی، منجر به افزایش ترشح HGH و فاکتور رشد شبه انسولین-۱ می‌شود. ترشح GH با افزایش سن و چاقی



شکل ۳: کمبود هورمون رشد

*تراکم ضعیف استخوان (که در صورت عدم درمان می تواند منجر به پوکی استخوان شود)

*کاهش توده عضلانی

*خستگی

*افسردگی

*حافظه ضعیف

*افزایش چربی بدن در اطراف کمر

بزرگسالان می توانند با درمان از طریق تزریق هورمون رشد بهره مند شوند که می تواند در موارد زیر کمک کننده باشد:

*افزایش تراکم استخوان و در نتیجه جلوگیری از شکستگی

*افزایش توده عضلانی

*افزایش سطح انرژی

*افزایش ظرفیت فعالیت ورزشی

*کاهش چربی بدن

*کاهش خطر ابتلا به بیماری قلبی (۷)

چه عواملی سبب تداخل پاسخ GH به GHRH می شود؟

*سن

پاسخ GH به GHRH تا حدودی به دلیل تنوع سوماتواستاتینرژیک و/یا تحریک کننده های مقدار ترشح و حساسیت به این مولکول در طول زندگی متفاوت است. پس از تولد نیز، واکنش بیش از حد GH به GHRH وجود دارد. در دوره قبل از بلوغ، در مراحل مختلف بلوغ و در بزرگسالان جوان، پاسخ GH به GHRH ثابت می ماند. پس از دهه سوم و چهارم در مردان و در دوران یائسگی در زنان، پاسخ به GH کاهش می یابد. افزایش مقدار سوماتواستاتین محتمل ترین مکانیسم برای این کاهش وابسته به سن در پاسخ GH است.

کمبودهای هیپوفیز ظاهر می شود. محرک آدنوم هیپوفیز، به احتمال زیاد یک پرولاکتینوم است. با این حال، سایر عوامل مانند پرتودرمانی یا جراحی، ممکن است علت باشند. شروع دوران کودکی با کاهش رشد تمام ساختارهای اسکلتی همراه است که منجر به کوتولگی می شود. کمبود HGH در بزرگسالی به راحتی تشخیص داده نمی شود زیرا هیچ ویژگی شناسایی واحدی ندارد که پاتونومیک باشد. به طور معمول بزرگسالان کاهش عضله اسکلتی و افزایش توده چربی در بافت احشایی و همچنین کاهش تراکم و بازسازی استخوان را دارند که منجر به پوکی استخوان می شود. دیس لیپیدمی و مقاومت به انسولین شایع است که منجر به اختلال عملکرد قلبی عروقی ثانویه، افسردگی، افزایش استرس و اضطراب و کمبود انرژی می شود.

غول پیکری

این بیماری در تمام جنبه ها به غیر از آدنوم زیرین هیپوفیز قبل از بسته شدن اپی فیز استخوان بلند، بسیار شبیه آکرومگالی است، بنابراین رشد استخوان، در استخوان های بلند مانند درشت نی، نازک نی، استخوان ران، بازو، رادیوس و اولنا رخ می دهد. از آنجایی که بسته شدن اپی فیزیال قبل از بزرگسالی رخ می دهد، معمولاً این بیماری در کودکان دیده می شود. سایر تأثیرات بر اندام ها و متابولیک مشابه آکرومگالی است. (۵)

هورمون رشد برای کودکان

برخی از کودکان فاقد طبیعی و کافی برای رشد کامل قد خود هستند. مصرف هورمون رشد سنتز شده می تواند به آنها کمک کند تا به قد کامل خود برسند. به عنوان مثال، ممکن است در موارد رشد ضعیف کودک به دلیل کمبود هورمون رشد، سندرم ترنر و نارسایی کلیه، برای کودکان هورمون رشد انسانی تجویز شود. با این حال، تحقیقات نشان می دهد که اگر کودکی با سطوح طبیعی HGH، هورمون رشد سنتز شده مصرف کند، تأثیری در افزایش رشد قد طبیعی ایجاد نمی شود، مگر اینکه مقادیر بسیار زیادی مصرف داشته باشد. کودکانی که کاهش رشد یا کندی رشد را تجربه می کنند، باید قبل از تجویز دارو برای بیماری شان، سطح هورمون رشد طبیعی خود را توسط متخصصان پزشکی بررسی کنند. (۶)

هورمون رشد در بزرگسالان مبتلا به کمبود هورمون رشد

بزرگسالان مبتلا به کمبود هورمون رشد (که ممکن است ناشی از مشکلات غده هیپوفیز یا هیپوتالاموس باشد) ممکن است علائمی مانند موارد زیر داشته باشند از جمله:

*جنسیت

اگرچه هر دو جنس زن و مرد پاسخ‌های مشابهی از خود نشان می‌دهند، اما در زنان سطح GH کمی بالاتر است. چرخه قاعدگی و اثر پیش زمینه استروئیدهای جنسی پاسخ GH را تغییر نمی‌دهند، که این امر نشان می‌دهد استروئیدهای مرتبط عمدتاً در سطح هیپوتالاموس عمل می‌کنند.

*چاقی

چاقی، به ویژه چاقی شکمی، پاسخ GH به GHRH را سرکوب می‌کند. این تأثیر منفی بر پاسخگویی GH ممکن است تا حدی با ترکیبی از GHRH با آرژنین یا GHS برطرف شود. قند خون، اسیدهای چرب آزاد و GH نیز پاسخ GH به GHRH را کاهش می‌دهند. میزان کاهش GH با مقدار چربی کل و احشایی بدن ارتباط دارد. افراد چاق کاهش پاسخ سوماتوتروف به GHRH و GHS را نشان می‌دهند که نشان دهنده افزایش فعالیت SRIF یا اثر سرکوب کننده مستقیم هیپوفیز اسیدهای چرب آزاد است. (۸)

اثرات تغذیه ای و متابولیک

عوامل تغذیه ای و متابولیک به شدت بر ترشح GH تأثیر می‌گذارند. سوءتغذیه مزمن و روزه داری ۵ روزه با افزایش سطح GH، به احتمال زیاد در نتیجه تحریک مستقیم سوماتوتروف و کاهش سطح IGF-I مرتبط است. پالس و دامنه پیک‌های ترشحی GH در وضعیت ناشتایی افزایش می‌یابد. هیپوگلیسمی ناشی از انسولین باعث تحریک ترشح GH ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از پایین آمدن گلوکز می‌شود، در حالی که هیپرگلیسمی حاد ترشح GH را برای ۱ تا ۳ ساعت مهار می‌کند و به دنبال آن افزایش GH ۳ تا ۵ ساعت پس از تجویز گلوکز خوراکی رخ می‌دهد. یک وعده غذایی با پروتئین بالا و اسیدهای آمینه منفرد (از جمله آرژنین و لوسین) که به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود، ترشح GH را تحریک می‌کند. آرژنین ممکن است ترشح سوماتواستاتین درونی را سرکوب کرده و در نتیجه ترشح GH را تحریک کند. کاهش سطح اسیدهای چرب آزاد سرم (FFA) باعث آزادسازی GH می‌شود و افزایش FFA سرم اثرات محرک‌های مختلف از جمله انفوزیون آرژنین، خواب، L-dopa و ورزش را بر آزادسازی GH تحریک شده توسط GHRH کاهش می‌دهد. همچنین گلوکوکورتیکوئیدها اثرات تحریکی کوتاه مدت بر ترشح GH و اثرات مهاری تاخیری نشان می‌دهند. (۹)

منابع:

1. Sami AJ. Structure-function relation of somatotropin with reference to molecular modeling. Curr Protein Pept Sci. 2007 Jun;8(3):283-92. doi: 10.2174/138920307780831820. PMID: 17584122.
2. Brinkman JE, Tariq MA, Leavitt L, et al. Physiology, Growth Hormone (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482141/>). May 7, 2021. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2021. Accessed 6/21/2022.
3. Sherpa S. Gilmore Health Role of HGH on Glucose Homeostasis in Humans. Available: <https://www.gilmorehealth.com/role-of-hgh-on-glucose-homeostasis-in-humans/> (accessed 16.8.2022), May 17, 2023.
4. Dunkin M, Human Growth Hormone (HGH), June 18, 2023, Available: (<https://www.betterhealth.vic.gov.au/health/conditionsandtreatments/growth-hormone>)
5. Brinkman JE, Tariq MA, Leavitt L, et al. Physiology, Growth Hormone. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK48214/>
6. Richmond, E.J., Rogol, A.D. Growth hormone deficiency in children. Pituitary 11, 115–120 (2008). <https://doi.org/10.1007/s11102-008-0105-7>
7. Gupta, Vishal. Adult growth hormone deficiency. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism 15(Suppl3):p S197-S202, September 2011. | DOI: 10.4103/2230-8210.84865
8. Castro A.V.B, Melmed S, Growth Regulation: Clinical Aspects of GHRH, Editor(s): Helen L. Henry, Anthony W. Norman, Encyclopedia of Hormones, Academic Press, 2003, Pages 226-234, ISBN 9780123411037, <https://doi.org/10.1016/B0-12-341103-3/00134-0>.
9. Vivien S. Herman-Bonert, Shlomo Melmed, Chapter 4 - Growth Hormone, Editor(s): Shlomo Melmed, The Pituitary (Third Edition), Academic Press, 2011, Pages 83-117, ISBN 9780123809261, <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-380926-1.10004-5>.

برگردان از:

- ۱- رضا فخری خیابوی: دکترای حرفه ای پزشکی عمومی، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۲- گیتی دادگری: دکترای حرفه ای پزشکی عمومی، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۳- صنم صفری: کارشناس مامایی، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۴- مریم آذری مللو: کارشناس ارشد پرستاری، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

ابتلا به کم خونی در مراحل اولیه بیماری خود هستند.

- در مقایسه بیماران با سطوح مشابه eGFR و اریتروپویتین، افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ عموماً کم خونی بیشتری دارند.

تظاهرات بالینی کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

- علائم بیماری اغلب با آزمایشات خونی روتین تشخیص داده می شود.
- کم خونی کلیوی ممکن است منجر به شروع یا تشدید بی حالی، عدم تحمل سرما و از دست دادن استقامت شود.
- کم خونی برون ده قلبی را افزایش می دهد، بنابراین به ایجاد هیپرتروفی و اتساع بطن چپ کمک می کند.

تشخیص افتراقی

علل احتمالی کم خونی در بیماران مبتلا به CKD، به غیر از خود نارسایی کلیوی، شامل از دست دادن مزمن خون، کمبود آهن، کمبود ویتامین B12 یا فولات، کم کاری تیروئید، عفونت یا التهاب مزمن، مسمومیت پرکاری پاراتیروئید، مسمومیت با آلومینیوم، بدخیمی، همولیز، انفیلتراسیون مغز استخوان و آپلازی مطلق گلبول قرمز است.

روش های بررسی و تشخیص

- اگر هموگلوبین افراد مورد بررسی به ۱۱ گرم در دسی لیتر یا کمتر می رسد، یا علائمی به دلیل کم خونی، مانند خستگی یا تنگی نفس دارند بیماران مبتلا به CKD را بررسی کنید که

در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی، کم خونی نورموکرومیک نورموسیتیک عمدتاً در اثر کاهش سنتز اریتروپویتین کلیوی ایجاد می شود. کم خونی با کاهش تدریجی میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) شدیدتر می شود. رتیکولوسیت تولید نمی شود، بقای گلبول های قرمز کاهش می یابد و یک افزایش تمایل به خونریزی به دلیل اورمی ناشی از اختلال عملکرد پلاکت وجود دارد. کمبود آهن نیز در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی (CKD) شایع است. کمبود آهن ممکن است اغلب به دلیل ضعیف بودن مصرف رژیم غذایی یا گاهی اوقات خونریزی پنهان، یا عملکردی (زمانی که عدم تعادل بین آهن مورد نیاز اریتروپوئیز مغز استخوان و تامین واقعی آهن وجود دارد)، مطلق باشد، کمبود آهن منجر به کاهش تشکیل هموگلوبین گلبول قرمز می شود که باعث کم خونی میکروسیتیک هیپوکرومیک می شود. سایر علل کم خونی در بیماری مزمن کلیوی شامل وجود مهارکننده های اورمیک (به عنوان مثال، هورمون پاراتیروئید، التهابی سیتوکین ها)، کاهش نیمه عمر سلول های خونی در گردش و کمبود فولات یا ویتامین B12 است.

اپیدمیولوژی کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

- کم خونی یک عارضه مکرر در CKD است و کمبود اریتروپویتین شایع ترین عامل آن همراه با کمبود، کمبود فولات و کمبود ویتامین B12 و آهن است.
- شیوع کم خونی با مرحله CKD، با بیماری های همراه و با افزایش سن افزایش می یابد.
- در بیماران مبتلا به CKD، بیماران دیابتی (مرتبط با سطوح نامناسب پایین اریتروپویتین)، در معرض خطر بیشتری برای



باید ارسال شود (با اطمینان از در دسترس بودن نتایج در بخش کلیوی).

- درمان کم خونی باید در افراد مبتلا به کم خونی CKD در نظر گرفته شود، زمانی که سطح هموگلوبین کمتر از یا معادل ۱۱ گرم در دسی لیتر باشد (یا ۱۰ گرم در دسی لیتر در صورت زیر ۲ سال بودن سن بیمار باشد).

- در افراد مبتلا به کم خونی CKD، هدف درمان باید حفظ سطح هموگلوبین پایدار بین ۱۰ تا ۱۲ گرم در دسی لیتر در بزرگسالان و کودکان بالای ۲ سال و بین ۹/۵ تا ۱۱/۵ گرم در دسی لیتر در کودکان زیر ۲ سال باشد.

- درمان با عوامل محرک اریتروپوئز باید به بیماران مبتلا به کم خونی CKD ارائه شود که از نظر کیفیت زندگی و عملکرد فیزیکی احتمالاً سودمند هستند. مطالعات کمی در مورد مقایسه اثربخشی عوامل مختلف وجود دارد. یک مطالعه گزارش داد که داربوئیتین آلفا (darbepoetin alfa) به صورت هفتگی یا هر دو هفته یکبار در دستیابی به هموگلوبین مورد نظر کارآمدتر از سایر عوامل مثل اپوئیتین آلفا (epoetin alfa) است که هفته ای یکبار با تغییرات دوز کمتر و عوارض جزئی دسترسی عروقی تجویز می شود.

- درمان با ESA (عامل محرک اریتروپوئیتیک) نباید در صورت کمبود مطلق آهن بدون کنترل کردن کمبود آهن شروع شود.

- انتقال گلبول قرمز ممکن است تنها گزینه موجود در برخی از بیمارانی باشد که درمان با اریتروپوئیتین در آنها توصیه نمی شود.

- در صورت امکان در افراد مبتلا به کم خونی CKD که

شامل رد کردن سایر علل کم خونی، ارزیابی عملکرد کلیوی، ارزیابی هر گونه بیماری قلبی عروقی و عوارض کم خونی یا CKD و غیره است.

- عملکرد کلیوی، eGFR و الکترولیت ها.

- CBC، بررسی اسمیر خون محیطی، مطالعات آهن (فریتین، اشباع ترانسفرین، آهن)، B12 و فولات.

هرموقع که فریتین کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باشد، کم خونی فقر آهن وجود دارد.

- اگر فریتین بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باشد، کمبود آهن عملکردی (و در نتیجه نیاز به آهن مکمل) با درصد گلبول های قرمز هیپوکرومیک $< 6\%$ (در صورت وجود آزمایش) یا ترانسفرین با اشباع کمتر از ۲۰ درصد تعریف می شود.

- بررسی های دیگر با تشخیص های جایگزین احتمالی و اثرات قلبی عروقی کم خونی - به عنوان مثال، TFTs، کلیوی، سونوگرافی، اکوکاردیوگرافی، بررسی خونریزی گوارشی مورد استفاده قرار خواهد گرفت.

کنترل و درمان کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

- هر بیمار مبتلا به CKD که با کم خونی مراجعه می کند: (۱) برای ارزیابی و مدیریت کامل باید به بخش کلیوی متخصص محلی ارجاع داده شود. ارزیابی بالینی باید شامل ارزیابی تغذیه، سلامت عمومی و سایر علل احتمالی کم خونی مثل از دست دادن خون مخفی باشد

(۲) فشار خون و هر عامل دیگری که مرحله حاد بیماری مزمن کلیوی را نشان می دهد - به عنوان مثال، عفونت نیز باید بررسی شود.

(۳) بررسی های اولیه آزمایش خون همانطور که در بالا ذکر شد

پیوند کلیوی در آنها تنها روش درمانی است، باید از گزینه انتقال خون خوداری شود.

- مدت زمان موثر بودن درمان با اریتروپویتین به عوامل فردی بیمار مانند درجه کم خونی، درجه بیماری کلیوی و وجود سایر عوامل نامطلوب - به عنوان مثال، کمبود آهن بستگی دارد.
- موارد منع مصرف برای درمان اریتروپویتین شامل فشار خون بالای کنترل نشده است.

- عوارض جانبی بالقوه اریتروپویتین شامل افزایش فشار خون یا تشدید فشار خون بالا، سردرد، افزایش در شمارش پلاکت، علائم شبه آنفلوآنزا (در صورت تزریق داخل وریدی در مدت پنج دقیقه ممکن است کاهش یابد)، حوادث ترومبوآمبولیک، آپلازی گلبول قرمز خالص، هیپرکالمی و واکنش های پوستی است.

- افزایش نگرانی در مورد خطر حوادث قلبی عروقی منجر به کاهش استفاده از اریتروپویتین ها به عنوان یک گروه در سال های اخیر شده است.

- نظارت بر درمان بیماری: در افراد مبتلا به کم خونی CKD، هموگلوبین باید کنترل شود:

(۱) هر ۲-۴ هفته در مرحله القایی درمان با عامل محرک گلبول قرمز.

(۲) هر ۱-۳ ماه در مرحله نگهدارنده درمان با عامل محرک اریتروپوئیز.

(۳) پس از تنظیم دوز عامل محرک اریتروپوئیز فعال تر است.

- سایر عواملی که در کم خونی CKD نقش دارند (مانند کمبود آهن یا فولات) باید قبل از درمان اصلاح شوند و در طول درمان نظارت می شوند.

- مسمومیت با آلومینیوم، عفونت همزمان یا سایر بیماری های التهابی ممکن است پاسخ به اریتروپویتین را مختل کند.

- به افرادی که درمان نگهدارنده با عامل محرک گلبول قرمز دریافت می کنند باید مکمل های آهن (اغلب به صورت آهن داخل وریدی) برای بقای آنها داده شود:

(۱) درصد گلبول های قرمز هیپوکرومیک کمتر از ۶ درصد (مگر اینکه فریتین بیشتر از ۸۰۰ میکروگرم در لیتر باشد).

(۲) شمارش رتیکولوسیت هموگلوبین یا آزمایش های معادل آن بالای ۲۹ پیکوگرم (مگر اینکه فریتین سرم بیشتر از ۸۰۰ میکروگرم در لیتر باشد).

(۳) اگر این آزمایشات در دسترس نباشد یا فرد تالاسمی

داشته باشد، درمان با آهن به صورت ترانسفرین اشباع شده بیش از ۲۰ درصد و سطح فریتین سرم بیش از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باید ادامه یابد.

- با توجه به نگرانی ها در مورد اثرات نامطلوب اریتروپویتین ها، گزینه های درمانی دیگری در حال بررسی هستند که شامل محرک های فاکتور ۱ آلفا (HIF-1α) القایی هیپوکسی است. HIF-1α در ارتباط با اکسیژن رسانی به توپول کلیوی می باشد.

- هیپرپاراتیروئیدیسم مرتبط بالینی باید به منظور بهبود کنترل کم خونی در بیماران مبتلا به کم خونی در CKD درمان شود.

- Roxadustat توسط NICE به عنوان گزینه ای برای درمان کم خونی علامت دار مرتبط با بیماری مزمن کلیوی (CKD) در بزرگسالانی توصیه می شود که فقط دارای مرحله ۳ تا ۵ بیماری مزمن کلیوی بدون کمبود آهن باشند و در شروع درمان تحت عمل دیالیز نباشند.

پیش آگهی بیماری

- کم خونی درمان نشده CKD به شدت با عوارض قلبی عروقی و کلیوی مرتبط است و در نتیجه بستری شدن در بیمارستان و مرگ و میر افزایش می یابد. بنابراین، درمان کم خونی بخش مهمی از کاهش شدت بیماری یا حتی توقف پیشرفت آن در نظر گرفته می شود.

- درمان با اریتروپویتین انسانی نو ترکیب در بیماران پیش از دیالیز، کم خونی را درمان می کند و از نیاز به تزریق خون جلوگیری کرده و کیفیت زندگی و تحمل ورزش را بهبود می بخشد.

پیشگیری

محدود کردن پیشرفت CKD - به عنوان مثال، ترک سیگار و کنترل بهینه دیابت.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English :Dr Colin Tidy, Anaemia in Chronic Kidney Disease. Available from patient info doctor, Last updated: 5:2023.

برگردان از:
آرین جهانگیرزاده خیابوی: دانشجوی دکترای حرفه ای پزشکی عمومی،
دانشگاه آزاد اسلامی اردبیل

سندرم برنارد سولیر

سندرم برنارد سولیر که نام دیگر آن سندرم پلاکت غول آسا است، یک اختلال خونریزی دهنده مادرزادی است که با ترومبوسیتوپنی و پلاکت های بزرگ مشخص می شود.

پاتوژنز

نقص مولکولی شامل عدم وجود گلیکوپروتئین غشای پلاکتی یا همان فاکتور فون ویلبراند است که منجر به چسبندگی ناقص پلاکت می شود. این اختلال در نتیجه جهش در ژن GPIBA، ژن GPIIB یا ژن GP9 ایجاد می شود که با توارث اتوزومال مغلوب خانوادگی همراه است.

همه گیر شناسی

این سندرم نادر است. طبق برآورد شیوع آن کمتر از ۱ مورد در میلیون است. ازدواج فامیلی در خانواده ۸۱ درصد بیماران گزارش شده است.

علائم بالینی

علائم شامل خونریزی غیرطبیعی متغیر، از جمله کبودی فوری، خونریزی از بینی، خونریزی مخاطی، منوراژی و گاهی اوقات خونریزی گوارشی است. در بیماران مبتلا به سندرم برنارد سولیر باردار خونریزی قبل از زایمان، خونریزی حین زایمان و خونریزی شدید پس از زایمان رخ می دهد. هتروزایگوت ها معمولاً هیچ ناهنجاری خونریزی ندارند.

تشخیص های افتراقی

- ناهنجاری May-Hegglin که اختلال اتوزومال غالب ترومبوسیتوپنی متغیر همراه با پورپورا و خونریزی، پلاکت های غول آسا و اجسام گنجانده شده بزرگ در گلبول های سفید است.
- ترومبوسیتوپنی - سندرم رادیوس غایب.
- بیماری فون ویلبراند.
- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP).
- سایر اختلالات پلاکتی غول آسای ارثی، به عنوان مثال سندرم پلاکت خاکستری

روش های بررسی و تشخیص

در آزمایش CBC تعداد پلاکت ها معمولاً کم است اما ممکن است طبیعی باشد. پلاکت های غول آسا روی گسترش لایه خونی دیده

می شود. زمان خونریزی طولانی است و ممکن است بیش از ۲۰ دقیقه باشد. در مطالعات تجمع پلاکتی، پلاکت ها در پاسخ به ریتوستستین یا فاکتور فون ویلبراند تجمع نمی یابند. فلوسایتومتری می تواند ناهنجاری های گلیکوپروتئین غشای پلاکتی را نشان دهد.

کنترل و درمان بیماری

اقدامات کلی

برای بیمارانی که علائم متوسط تا شدید دارند، ممکن است محدودیت فعالیت، به عنوان مثال عدم انجام ورزش های تماسی، ضروری باشد. بیمار باید هنگام بررسی جراحی از افزایش تمایل به خونریزی آگاه باشد. از مصرف داروهای ضد پلاکت مانند آسپرین خودداری کنید.

درمان دارویی

عوامل ضد فیبرینولیتیک، به عنوان مثال اسید اسیلون آمینوکاپروئیک، ممکن است برای خونریزی مخاطی استفاده شود. برای جراحی یا خونریزی تهدید کننده زندگی، انتقال پلاکت تنها درمان موجود برای جراحی یا خونریزی تهدید کننده زندگی است. دسموپرسین استات (DDAVP®) زمان خونریزی را در برخی از بیماران مبتلا به سندرم Bernard-Soulier کوتاه می کند ولی برای همه بیماران مورد استفاده قرار نمی گیرد. فاکتور فعال شده نوترکیب VII نیز مورد استفاده قرار گرفته است.

عوارض و پیش آگهی

بیمار ممکن است به دلیل وجود گلیکوپروتئین های Ib/IX/V که روی پلاکت های تزریق شده وجود دارد، اما خود فاقد آنها است، آنتی بادی های ضد پلاکتی ایجاد کند بنابراین، تزریق پلاکت فقط باید در موارد جراحی یا خونریزی بالقوه تهدید کننده حیات انجام شود. تمایل به خونریزی آسان مادام العمر است اما ممکن است با افزایش سن بیمار کاهش یابد.

منبع

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr. Hayley Willacy, Bernard-Soulier Syndrome. Available from patient info doctor, Last updated: 04, 2016.

آزمایشگاه تازه‌های

یک عامل عجیب تشدیدکننده خطر آلزایمر

متخصصان دانشگاه سیدنی با ارزیابی یافته‌های چندین پژوهش مدعی شدند افرادی که مدام انگشت خود را داخل سوراخ بینی‌شان می‌کنند، بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری آلزایمر قرار دارند.



این مطالعه که به همت متخصصان دانشگاه سیدنی گردآوری شده است، اواخر سال ۲۰۲۳ در مجله «بایومولکولز» (Biomolecules) منتشر شد.

در این تحقیق آمده است التهاب عصبی در بیماری آلزایمر می‌تواند تا حدی ناشی از عوامل بیماری‌زا چون ویروس‌ها، باکتری‌ها یا قارچ‌هایی باشد که از طریق بینی و مجاری بویایی وارد مغز می‌شود.

عادت وارد کردن انگشت در بینی که در پزشکی «رینوتیلکسومانی» نامیده می‌شود، میکروب‌هایی را وارد حفره حساس بینی می‌کند که باعث التهاب مغز می‌شود؛ التهاب مغز نیز با شروع بیماری آلزایمر مرتبط است.

به گزارشی از نیویورک‌پست، بیش از شش میلیون نفر با این بیماری زوال سلول‌های عصبی (آلزایمر) دست به گریبان

هستند و این بیماری عمدتاً افراد ۶۵ سال و بالاتر را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

متخصصان هنوز در مورد علت اصلی بیماری آلزایمر اطلاعی ندارند اما در مغز بیماران، تجمع پروتئینی به نام تاو (tau) را مشاهده کرده‌اند که با پاسخ ایمنی بدن مرتبط است. همچنین متخصصان معتقدند هنگامی که سلول‌های سیستم ایمنی به دلیل تکرار این کار (دست در سوراخ بینی کردن) مدام فعال می‌شود، این استرس در بدن که به شکل التهاب بروز می‌کند به ایجاد بیماری‌های مختلف منجر می‌شود. آنها تأکید کردند تغییرات در محیط بینی به دلیل رشد بیش از حد میکروب‌ها، می‌تواند سرچشمه عفونت‌های مزمن و خفیف مغزی باشد.

چنین عفونت‌هایی که می‌تواند بدون علامت‌های ظاهری در اطراف وجود داشته باشد، ممکن است موجب التهاب زیرجلدی شود و پلاک‌های پروتئینی مضر را که در بروز بیماری‌های مغز و اعصاب از جمله آلزایمر نقش دارد، ایجاد کند.

در مغز افراد مبتلا به آلزایمر، انواع عوامل بیماری‌زا مانند باکتری که موجب ذات‌الریه می‌شود، ویروس تبخال (هرپس) و ویروس کرونا و انگل توکسوپلازما گوندی که از گربه منتقل می‌شود، پیدا شده است.

توصیه متخصصان برای پیشگیری از این وضعیت شستن مداوم دست‌ها است. آن‌ها با یادآوری تجارب کسب‌شده در همه‌گیری کووید-۱۹، رعایت دستورالعمل‌های بهداشتی آن دوران مانند شست‌وشوی منظم دست‌ها و استفاده از ضدعفونی‌کننده‌ها تأکید کردند.

ساخت دوربین با حساسیت بالا برای تشخیص سرطان

محققان با ساخت دوربین جدید با حساسیت بالا گامی

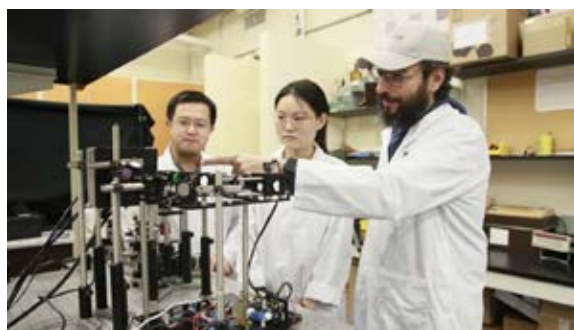
در مسیر توسعه روش‌های تصویربرداری در بخش‌های مختلف از جمله تشخیص سرطان، افزایش امنیت داده‌ها و جلوگیری از جعل اسناد برداشتند.

به گزارشی از تارنمای technologynetworks، یک گروه تحقیقاتی به سرپرستی جینیانگ لیانگ و فیورنزو وترون از مرکز تحقیقاتی énergie Matériaux Télécommunications در موسسه ملی INRS در کبک کانادا، سیستم جدیدی را برای تصویربرداری از نانوذرات طراحی کردند.

این روش، تصویربرداری مادون قرمز با دقت بالا و طول موج کوتاه است که قادر به گرفتن پرتوهای فوتولومینسانس نانوذرات دوپ شده با عناصر خاک نادر است. نیمه عمر این تابش‌ها در محدوده میکرو تا میلی ثانیه است.

نتایج این بررسی در نشریه Advanced Science منتشر شده است که راه را برای استفاده در بخش‌های زیست پزشکی و امنیت اطلاعات، هموار می‌کند.

عناصر خاک‌های نادر از جمله ترکیبات راهبردی هستند که دارای خواص بی نظیری در نشر نور بوده و از آنها در حوزه‌های



مختلف علمی استفاده می‌شود. علاوه بر این، طول عمر نشر فوتولومینسانس ذرات تقویت شده با این یون‌ها، یک مزیت بزرگ در بخش تحقیقات بوده است چرا که تحت تاثیر شرایط خارجی قرار می‌گیرد. در نتیجه، اندازه گیری آن از طریق تصویربرداری داده‌هایی را ارائه می‌دهد که از آن می‌توان اطلاعات دقیق و بسیار قابل اعتمادی را بدست آورد.

اگرچه این زمینه شاهد پیشرفت‌های چشمگیری بوده است، اما سیستم‌های نوری موجود برای این نوع اندازه‌گیری‌ها مناسب نیستند.

طول عمر طولانی مدت نور منتشر شده از نانوذرات دوپ شده با خاک‌های نادر که در طیف مادون قرمز است، از صدها میکروثانیه تا چندین میلی ثانیه، نرخ تکرارپذیری تحریک را محدود می‌کند.

افزایش کیفیت تصویربرداری از بدن با استفاده از نانوذرات محققان برای غلبه بر این چالش، دوربینی با حساسیت بالا ساختند که آن را (SWIR-PLIMASC (SWIR: مادون قرمز موج کوتاه؛ PLIMASC: میکروسکوپ تصویربرداری فوتولومینسانس با استفاده از یک دوربین تمام نوری) نامیدند.

این روش، نقشه برداری از خواص نوری فوتولومینسانس مادون قرمز طول موج کوتاه را بهبود می‌بخشد. این اولین سیستم با حساسیت بالا و پرسرعت SWIR در زمینه اپتیک است.

میو لیو از محققان این تحقیق گفت: این روش چندین مزیت دارد. به عنوان مثال دامنه وسیعی را تحت پوشش قرار می‌دهد، از ۹۰۰ نانومتر تا ۱۷۰۰ نانومتر، که این امکان را می‌دهد تا در طول موج‌های مختلف یا باندهای طیفی، فوتولومینسانس تشخیص داده شود.

وی افزود: نتایج این کار را می‌توان برای تشخیص بیماری‌هایی نظیر سرطان به کار برد. بنابراین تاثیر ملموسی در زندگی انسان‌ها خواهد داشت. همچنین از آن می‌توان برای کمک به افزایش امنیت داده‌ها و جلوگیری از جعل اسناد استفاده کرد.

واکسن نانویی شبیه به ساختار ویروس ساخته شد

محققان نانوذراتی را از داربست دی ان ای (DNA) تولید کردند که ساختار آن شبیه به ویروس بوده و می‌توان برای ساخت واکسن استفاده کرد. این نانوذرات برای ایجاد پاسخ ایمنی بر علیه ویروس کرونا مورد استفاده قرار گرفت.

به گزارشی از تارنمای فیز، این واکسن توسط محققان موسسه فناوری ماساچوست (MIT) در آمریکا با همکاری چند مرکز تحقیقاتی دیگر تولید شد.

واکسن نانوذرات که روی موش‌ها مورد آزمایش قرار گرفته است از داربست دی ان ای (DNA) تشکیل شده است که نسخه‌های زیادی از آنتی ژن ویروسی را حمل می‌کند. این نوع واکسن که به عنوان واکسن ذره‌ای شناخته می‌شود از ساختار ویروس تقلید می‌کند.

بیشتر کارهای قبلی در مورد واکسن‌های ذره‌ای به داربست‌های پروتئینی متکی بودند، اما پروتئین‌های مورد استفاده در آن واکسن‌ها تمایل به ایجاد پاسخ ایمنی غیرضروری دارند که می‌تواند سیستم ایمنی بدن را از هدف دور کند.

محققان در مطالعه روی موش‌ها دریافتند که داربست دی ان ای پاسخ ایمنی القانمی‌کند و به سیستم ایمنی بدن اجازه می‌دهد تا پاسخ آنتی‌بادی خود را بر علیه آنتی ژن هدف متمرکز کند.

پروتئین به جنگ سرطان روده می آید

محققان دانشگاه ملی استرالیا (ANU)، می‌گویند نوعی پروتئین موجود در سیستم ایمنی را می‌توان به منظور از بین بردن سلول‌های سرطانی روده دستکاری کرد. این پروتئین می‌تواند سلول‌های سرطانی را خنک کرده و DNA آسیب‌دیده را بازسازی کند.

به گزارشی از مدیکال پرس (medical press) سرطان روده هر هفته جان بیش از ۱۰۰ نفر را در استرالیا می‌گیرد، اما در صورت تشخیص زودهنگام، حدود ۹۰ درصد موارد را می‌توان با موفقیت درمان کرد.

سرطان روده چهارمین سرطان شایع در استرالیا است. تخمین زده می‌شود که از هر ۲۰ نفر یک نفر در سن ۸۵ سالگی به سرطان روده مبتلا می‌شود. تحت برنامه ملی غربالگری سرطان روده، استرالیایی‌های ۵۰ تا ۷۴ ساله هر دو سال یک بار آزمایش غربالگری روده رایگان دریافت می‌کنند که یک اقدام مؤثر برای ترویج تشخیص و درمان زودهنگام است.

اگرچه خطر ابتلا به سرطان روده در افراد بالای ۵۰ سال بیشتر است، اما تعداد فزاینده‌ای از استرالیایی‌های جوان‌تر به این بیماری مبتلا می‌شود. از هر ۹ مورد جدید سرطان روده یک مورد در استرالیایی‌های زیر ۵۰ سال بروز می‌کند.

حال پزشکان محقق استرالیایی برای یافتن راهی جهت غلبه بر این نوع سرطان تحقیقاتی را صورت دادند و به نتایجی دست یافتند که در نشریه Science Advances منتشر شده است.

نویسنده اصلی این تحقیق دکتر Abhimanu Pandey از دانشگاه ملی استرالیا می‌گوید: پروتئینی که به نام KuV۰ شناخته می‌شود، می‌تواند مانند یک کلید چراغ با استفاده از ترکیبی از داروهای جدید و موجود فعال یا "روشن" شود.

پانندی معتقد است: این پروتئین در حالت فعال شده، مانند



مارک وان استاد مهندسی بیولوژیکی در مورد این واکسن جدید توضیح داد: در این فناوری، سلول‌های B و سیستم ایمنی بدن انسان توسط آنتی‌ژن هدف کاملاً آموزش دیده می‌شود.

وی افزود: این رویکرد که سلول‌های B را به شدت تحریک می‌کند (سلول‌هایی که آنتی‌بادی تولید می‌کنند)، می‌تواند ایجاد واکسن در برابر ویروس‌هایی که هدف قرار دادن آن‌ها دشوار بوده، از جمله اچ‌آی‌وی (HIV) و آنفلوآنزا و همچنین SARS-COV-2 را آسان‌تر کند. بر خلاف سلول‌های تی (T) که توسط انواع دیگر واکسن‌ها تحریک می‌شود، سلول‌های B می‌تواند برای ده‌ها سال پایدار باشد و محافظت طولانی مدت را ارائه می‌دهد.

طراحی و ساخت شبه بلور نانوذره‌ای با استفاده از دی‌ان‌ای دانیل لینگ وود استادیار دانشگاه هاروارد هم گفت: ما علاقه‌مندیم بررسی کنیم که آیا می‌توانیم سیستم ایمنی بدن را آموزش دهیم تا در برابر پاتوژن‌ها که در برابر رویکردهای واکسن معمولی مانند آنفلوآنزا، HIV و SARS-COV-2 مقاومت می‌کنند، سطح ایمنی بالاتری را ارائه دهیم.

واکسن‌های ذره‌ای معمولاً از نانوذرات پروتئینی تشکیل شده‌اند که از نظر ساختار با ویروس مشابه است و می‌تواند نسخه‌های زیادی از آنتی‌ژن ویروسی را حمل کند. این چگالی بالای آنتی‌ژن‌ها می‌تواند منجر به پاسخ ایمنی قوی‌تر از واکسن‌های سنتی شود زیرا بدن آن را شبیه به ویروس واقعی می‌داند. خنک‌کننده واکسن‌های ذره‌ای برای تعداد انگشت‌شماری از عوامل بیماری‌زا، از جمله هپاتیت بی (B) و پاپیلومای انسانی ایجاد شده است و واکسن ذره‌ای برای مقابله با ویروس کرونا (SARS-COV-2) برای استفاده در کره جنوبی تأیید شده است.

دستآورد جدید محققان موسسه فناوری ماساچوست (MIT) در آمریکا تشخیص سرطان ریه را ساده کرده است، در این روش از طریق دستگاهی شبیه اسپری آسم، نانوذرات تولید شده و بیمار آن را استنشام می‌کند و سپس همانند آزمایش های تشخیص بارداری، فرد با یک نوار ساده آزمایش ادرار می‌دهد.

سازوکار این فناوری کمی پیچیده است، نانوذرات حاوی رشته های دی ان ای (DNA) به صورت بارکد هستند که به گونه ای طراحی شده اند که با آنزیم های خاصی به نام پروتئاز برهم کنش می دهند. این آنزیم ها از تومورهای سرطان به میزان زیادی ترشح می شود. در صورت وجود پروتئاز، این آنزیم با بارکد برهم کنش داده و آن را وارد سیالات خروجی از بدن می کند و می توان آن را در ادرار شناسایی کرد.

محققان این روش را در موش هایی که از نظر ژنتیکی برای ایجاد سرطان ریه مانند انسان اصلاح شده بودند، آزمایش کردند. حدود ۷،۵ هفته پس از شکل گیری تومورها که با مرحله ۱ یا ۲ سرطان در انسان ارتباط دارد، محققان آزمایش تشخیصی را انجام دادند.



در اولین آزمایش ها، این گروه تحقیقاتی در جستجوی ۲۰ نشانگر زیستی مختلف بود، اما پس از استفاده از الگوریتم ها برای شناسایی بهترین ترکیب، آنها این نشانگرها را به چهار نشانگر کاهش دادند. این دسته کوچک نشانگرها برای ساخت نوار تست تشخیص مناسب بود.

چند سال است که آزمایش ادرار برای سرطان با استفاده از مکانیسم های مختلف مورد پژوهش قرار گرفته است، اما تحقیق جدید پیشرفت قابل توجهی در این مسیر است. نسخه های قبلی نیاز به تزریق نانوذرات به جریان خون داشت، اما این ابزار، یک روش استنشاقی کمتر تهاجمی است و می توان از آن در هر کجایی استفاده کرد.

یک سیستم نظارتی عمل می کند و نشانه هایی از (DNA) آسیب دیده را در سلول ها تشخیص می دهد. (DNA) کد ژنتیکی زندگی است و DNA آسیب دیده نشانه خطری است که می تواند سلول های سالم را به سلول های سرطانی تبدیل کند. تحقیقات ما نشان می دهد که Ku70 می تواند سلول های سرطانی را خنک کرده و DNA آسیب دیده را پاکسازی کند.

وی می گوید: این پروتئین از تهاجمی تر شدن سلول های سرطانی و گسترش آنها در سراسر بدن جلوگیری می کند. در واقع آنها را غیرفعال کرده و در حالت خاموش نگه می دارد.

سرطان روده بزرگ دومین سرطان شایع در زنان است

پروفسور Si Ming Man، از دانشگاه ملی استرالیا نیز اعلام کرده است که روش های غربالگری سرطان روده در آینده می تواند شامل بررسی سطح پروتئین Ku70 در پولیپ های پیش سرطانی و رشد غیرطبیعی بافت موجود در روده بزرگ قبل از تبدیل شدن سلول های سالم به سرطان باشد.

وی می گوید: تحقیق ما نشان می دهد که Ku70 یک نشانگر زیستی ایمنی خوب است؛ به این معنی که به ما کمک می کند پیش بینی کنیم چه کسی پس از تشخیص سرطان روده بهتر یا بدتر خواهد شد.

پیش از روز جهانی سرطان در چهارم فوریه (مصادف با ۱۵ بهمن ماه)، محققان دانشگاه ملی استرالیا از افراد در هر سنی می خواهند که از علائم و نشانه های سرطان روده آگاه باشند. پروفسور من می گوید: می دانیم که تشخیص و درمان زودهنگام نه تنها برای غلبه بر سرطان روده، بلکه در مورد دیگر سرطان ها نیز حیاتی است. امیدواریم تحقیقات انجام شده در این زمینه بتواند به افزایش آگاهی در مورد پیشگیری، تشخیص و درمان سرطان در این روز مهم کمک کند.

تشخیص سرطان ریه با استنشاق نانوذرات و انجام آزمایش ادرار

محققان یک روش آسان برای تشخیص سرطان ریه ارایه کردند که در آن ابتدا نانوذرات استنشاق می شود و سپس از فرد بیمار آزمایشگاه ادرار گرفته می شود. این آزمایش با تست های نواری شبیه به کیت های تست بارداری انجام می شود.

به گزارشی از تارنمای نیواطلس، سرطان ریه به طور معمول از طریق سی تی اسکن تشخیص داده می شود، اما این روش تشخیصی کمی برای بیمار آزاردهنده است و نتیجه اشتباه بالایی دارد. همچنین دستگاه های سی تی اسکن بزرگ بوده و در برخی مناطق دور افتاده دسترسی به آنها دشوار است.

برگردان از:
نسیم فتح اله نژاد: کارشناس علوم آزمایشگاهی،
شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

کمبود پیرووات کربوکسیلاز

کمبود پیرووات کربوکسیلاز (PCD) یک اختلال متابولیک بسیار نادر و ارثی است.

است و بقای کمتری نسبت به نوع A دارد.
• فرم خوش خیم (نوع C) بسیار نادر است و تنها چند مورد در سراسر جهان شناخته شده است.

پاتوژنز

- کمبود پیرووات کربوکسیلاز (PCD) یک وضعیت اتوزومی مغلوب است که در آن نقص در جایگاه ژن 11q13.4-q13.5 وجود دارد.
- پیرووات کربوکسیلاز برای تبدیل پیرووات به اگزالواستات لازم است. اگزالواستات تولید شده برای اولین قدم در تنفس سلولی، برای گلوکونئوژنز و همچنین برای حذف موثر آمونیاک از طریق چرخه کربس با استفاده از اسید آسپارتیک مورد نیاز است.
- بنابراین کمبود پیرووات کربوکسیلاز (PCD) منجر به اختلال در تنفس سلولی می شود که باعث افزایش مقادیر اسید لاکتیک، آلانین، استیل کوآ و کتون ها می شود.
- PCD همچنین منجر به اختلال در گلوکونئوژنز می شود که منجر به عملکرد ضعیف سلول در زمان های سطوح پایین گلوکز و همچنین سطح آمونیاک در گردش به دلیل کمبود اسید آسپارتیک افزایش می شود.
- کودکانی که با این اختلال متولد می شوند، رشد نمی کنند و عملکرد عصبی پیشرونده آنها بدتر می شود و اکثریت آنها قبل از شش ماهگی می میرند.

علائم بالینی

- با توجه به شدت اختلال، علائم متفاوت خواهد بود.
- سابقه خانوادگی این اختلال ممکن است احتمال تشخیص قبل از زایمان را در جنینی که به نظر کوچک به نظر می رسد در سن بارداری افزایش دهد.
- نوزادانی که با این اختلال متولد می شوند ممکن است کوچک با مقیاس آپگار پایین در هنگام زایمان باشند و ممکن است به علت هیپوگلیسمی نوزادان در اولین ساعات زندگی دچار هیپوتونی محوری و تاکی پنه می شوند.
- سایر ویژگی های مشاهده شده در این اختلال شامل نارسایی در رشد، فقدان نقاط عطف رشد طبیعی، میکروسفالی، دید ضعیف و ناتوانی در ردیابی یک جسم متحرک، آتاکسی، دوره های آپنه یا تنفس Cheyne-Stokes و اسپاستیسیته می باشد.

تشخیص های افتراقی

سایر اختلالات مادرزادی متابولیک، مانند سندرم لی.

روش های بررسی و تشخیص

- بررسی های زیر ممکن است در تایید تشخیص مفید باشد:
- کاهش قند خون راندم.
 - هیپرآمونیمی، هیپرناترمی.
 - افزایش سطح لاکتات و پیرووات سرم
 - افزایش سطح سرمی آلانین، لیزین و پرولین

همه گیرشناسی

- سه شکل از این اختلال توصیف شده است: A، B و C، و C کمترین شدت را دارد.
- شکل نوزادی (نوع A) بیشتر در آمریکای شمالی با شیوع تقریباً ۱ در ۲۵۰۰۰۰ دیده می شود.
- فرم شدید نوزادی (نوع B) در فرانسه و بریتانیا شایع تر

• بررسی های ژنتیکی

• افزایش سطح لاکتات و پیرووات مایع مغزی-نخاعی (CSF)

• اسکن MRI-اتساع بطن و لوکومالاسی اطراف بطنی کیستیک $\pm$ هیپومیلیناسیون عمومی.

کاهش می دهند.

• درمان آنالپروتیک مبتنی بر این ایده است که ممکن است کمبود انرژی در این بیماری ها وجود داشته باشد، که می تواند با بهبود ارائه یک بستر جایگزین برای چرخه اسیدسیتریک (CAC) و زنجیره انتقال الکترون برای افزایش تولید ATP همراه باشد.

کنترل بیماری

۱- اقدامات کلی

والدینی که فرزند مبتلا به این اختلال دارند از ارجاع برای مشاوره ژنتیک بهره مند خواهند شد. تشخیص قبل از تولد امکان پذیر است.

۲- فارماکولوژیک

• مداخلات درمانی

مختلفی مانند

تغذیه مداوم

قطره ای برای

جلوگیری از

هیپو گلیسمی

و افزودن دوز بالای

سیترات و آسپارات

برای تهیه اگزالواستات.

در حالی که اینها باعث بهبود

اسیدوز لاکتیک و عدم تعادل

متابولیک می شوند، به نظر می رسد که تأثیر کمی بر

زوال عصبی و اختلال مرتبط با آن داشته باشند.

• تیامین، لیپوئیک اسید و دی کلرواستات همگی در تلاش

برای به حداکثر رساندن استفاده از مسیرهای متابولیک

جایگزین استفاده شده اند و در نتیجه اسیدوز لاکتیک را

پیش آگهی

• با وجود تمام مداخلات

درمانی، پیش آگهی

همچنان ضعیف

است و اکثر کودکان

مبتلا قبل از سن

شش ماهگی جان

خود را از دست

می دهند.

• برخی با ناتوانی های

جسمی و ذهنی شدید

برای مدت طولانی تری

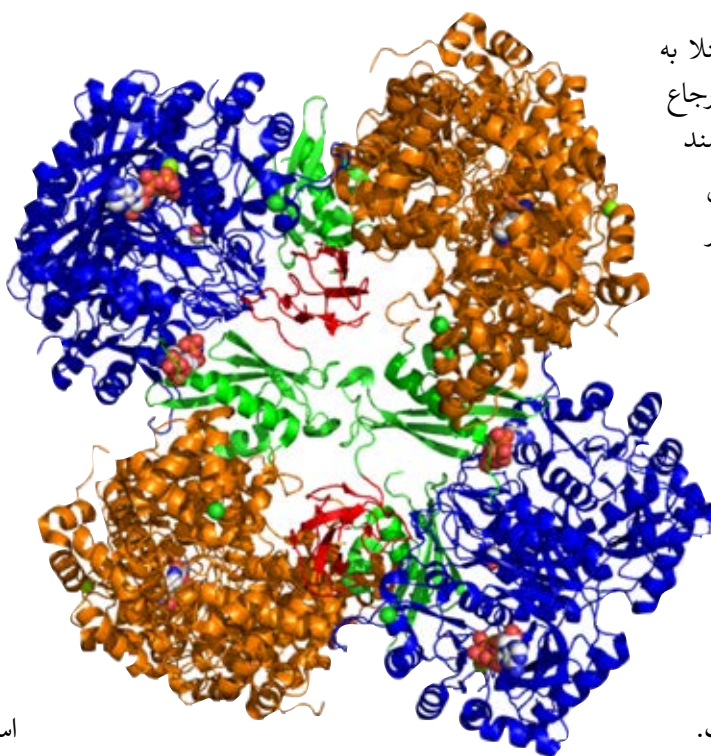
زنده خواهند ماند.

• شکل بسیار نادر «C»

خفیف تر این بیماری ممکن

است باناتوانی خفیف و دوره های

مکرر اسیدوز لاکتیک همراه باشد.



منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Prof Cathy Jackson, Pyruvate Carboxylase Deficiency. Available from patient info doctor, Last updated: 12:2011.

**نسخه آنلاین هر شماره را می توانید از لینک های زیر
دانلود کنید و ورق بزنید:**



www.tashkhis.ir



@tashkhis_magazine

برگردان از:

۱- روح اله سالمی قشلاق: کارشناس علوم آزمایشگاهی، شبکه بهداشت و درمان مغان (گرمی)،

دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

۲- سجاد حضی زاده: کارشناس علوم آزمایشگاهی، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر،

دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

۳- اعظم حیدری: کارشناس اتاق عمل، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر،

دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

آنتی ژن سرطانی جنینی

Carcinoembryonic Antigen (CEA)

لیتر طبیعی در نظر گرفته می شود. افزایش بالارونده در یک بیماری فعال بالینی مفیدتر از اندازه مطلق آن است. اندازه ی بیش از ۱۰ میکروگرم در لیتر به ندرت به دلیل بیماری خوش خیم است، یا بالارفتن میانه می تواند به دلیل کشیدن سیگار رخ دهد.

حساسیت

حساسیت CEA در گام های آغازین سرطان کولورکتال بسیار کم است و با پیشرفت بیماری افزایش می یابد. مقدار cut off در مطالعاتی که حساسیت را گزارش می کنند، متفاوت است. بنابراین نتایج حاصله نیز فرق می کند. با استفاده از cut off ۵ میکروگرم در لیتر، نسبت بیماران با مقادیر افزایش یافته برای بیماران مبتلا به بیماری، دوکس A، B، C و D به ترتیب ۳، ۲۵، ۴۵ و ۶۵ درصد است. حدود ۷۲ درصد موارد با بیماری غیرقابل برداشت یا متاستاتیک سطح CEA را افزایش می دهد.

کاربردهای اندازه گیری CEA

الف- غربالگری سرطان کولورکتال

به دلیل حساسیت و ویژگی کم تست CEA، استفاده از آن برای غربالگری افراد سالم یا برای تشخیص زودهنگام سرطان کولورکتال استفاده نمی شود و سطح CEA فقط پس از تایید بدخیمی باید تجویز شود.

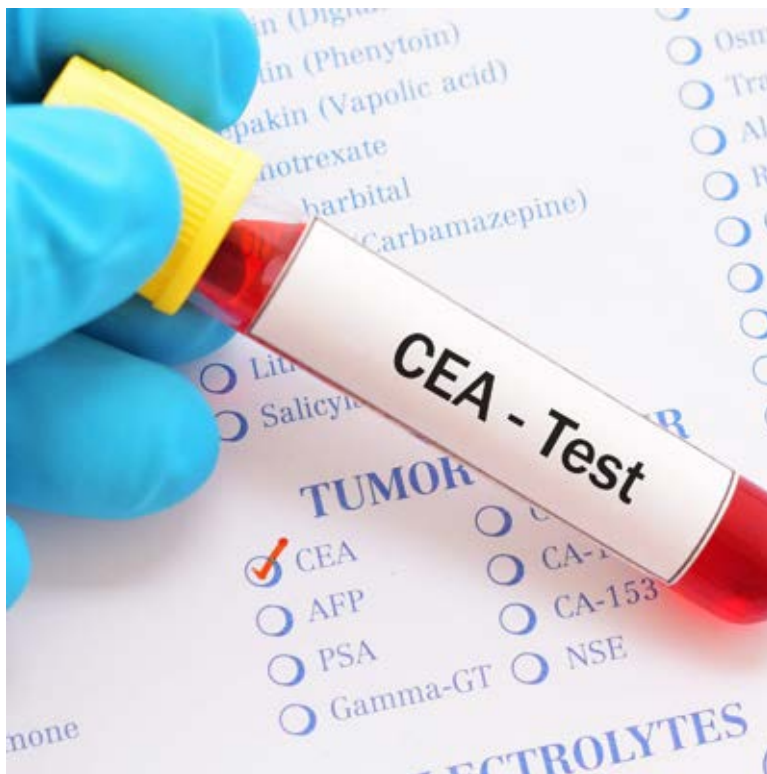
آنتی ژن سرطانی جنینی (CEA) یک گلیکوپروتئین است که در سلول های مخاطی طبیعی وجود دارد اما افزایش اندازه های آن در آدنوکارسینوم، به ویژه سرطان کولورکتال دیده می شود. بنابراین نقش یک نشانگر تومور را دارد. چون حساسیت و ویژگی آن پایین است، بدینروی از آزمایش CEA بیشتر برای تشخیص بازگشت بیماری استفاده می شود. CEA به ویژه پس از عمل برای پیگیری بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال توصیه می شود. زیرا CEA در سرطان کولورکتال و طیف گسترده ای از سایر شرایط بدخیم و خوش خیم نیز افزایش می یابد.

شرایط بدخیم که ممکن است باعث افزایش CEA شوند شامل سرطان روده بزرگ، سرطان پستان، سرطان ریه، سرطان معده، سرطان مری، سرطان پانکراس، مزوتلیوما، کارسینوم مدولاری تیروئید و متاستازهای اسکلتی است.

شرایط غیر بدخیم که ممکن است باعث افزایش CEA شوند شامل، بیماری های غیر بدخیم کبدی مانند سیروز، هپاتیت فعال مزمن، هپاتیت ویروسی و زردی انسدادی، بیماری مزمن کلیوی، پانکراتیت، بیماری التهابی روده (بیماری کرون، کولیت اولسراتیو)، سندرم روده تحریک پذیر، دیورتیکولیت، بیماری های تنفسی و مصرف سیگار است.

محدوده طبیعی CEA

محدوده نرمال در آزمایشگاه های گوناگون شاید اندکی متفاوت باشد، اما سطح CEA بین ۲/۵ تا ۵ میکروگرم در



• پیش آگهی:

۱. کاربرد آزمایش CEA در پیش آگهی بسیار بیشتر از آن است که به عنوان یک آزمایش تشخیصی اولیه برای سرطان روده بزرگ به کار رود.
۲. احتمال افزایش سطح CEA در بیماری پیشرفته بیشتر است.

مرحله بندی سرطان

از CEA با ترکیب با سایر مارکرها (تومور) مثل نشانگرهای تومور موسین 9-CA19، CA242 می توان برای تعیین استیج بیماری و نوع جراحی و مدیریت پسا جراحی بهره وری کرد.

• نظارت بر درمان:

۱. نقش عمده سطوح CEA در پیگیری بیماران برای عود پس از درمان مورد نظر سرطان کولورکتال است.

۲. سطح CEA معمولاً در عرض ۴ تا ۶ هفته

پس از برداشتن موفقیت آمیز جراحی به حالت عادی باز می گردد. سطح CEA همچنین می تواند برای ارزیابی پاسخ به شیمی درمانی استفاده شود.

۳. موسسه ملی بهداشت و مراقبت عالی (NICE) کارهایی را برای افرادی که به طور بالقوه مبتلا بوده اند توصیه می کند که شامل درمان جراحی درمانی برای سرطان کولورکتال غیر متاستاتیک، پیگیری برای تشخیص عود موضعی و متاستازهای دور در سه سال اول باید شامل CEA و CT قفسه سینه، شکم و لگن می باشد.

۴. کارآزمایی های بالینی بهبود شاخص بقاء پنج ساله بیماران مبتلا که تحت کنترل با CEA بودن را نشان داده است

۵. سطوح نرمال لزوماً نشان نمی دهد که عود رخ نداده است.

پیش آگهی سرطان های سینه قابل عمل بدتر است اگر سطح سرمی CEA و آنتی ژن سرطانی (CA15-3) بالاتر از حد نرمال باشد، سودمندی این پیش آگهی به دلیل حساسیت و ویژگی کم محدود است. علاوه بر این، سطوح cut off بهینه ناشناخته باقی می ماند.

برخی مطالعات نشان داده اند که CEA در ارتباط با سایر نشانگرهای تومور مثل CA27.29، آنتی ژن پلی پتیدی بافتی و به ویژه CA 15-3، ممکن است در موارد زیر مفید باشد:

- نظارت بر بیماری
- شناسایی بیماران مبتلا به متاستازهای اسکلتی
- پیش بینی پاسخ به شیمی درمانی
- CEA در مراقبت های معمول سرطان پستان توصیه نمی شود و نباید به صورت جداگانه برای نظارت در موارد پیشرفته بیماری استفاده شود.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Colin Tidy, Carcinoembryonic Antigen (CEA). Available from patient.info/doctor, Last updated: 4: 2020.

ب- سرطان پستان

ملاحظات مشابهی برای تشخیص سرطان سینه اعمال می شود. حساسیت CEA برای استفاده از آن به عنوان یک تست تشخیص اولیه بسیار کم است. اگر چه

Lab Diagnosis

Monthly Magazine

ISSN:1561-6363

Tel: 021 88987501-86093108

Website: www.Tashkhis.ir

Email: Tashkhis@gmail.com

Editor in Chief:

Dr. Abbas Afrah
aafrah@gmail.com

Managing editor:

Dr. Abbas Nadaf Fahmideh

Scientific editor:

Dr. Ali Beikian

Executive Manager:

Mahmood Aslani
matashkhis@gmail.com

Scientific Consultants:

Dr. Seyed Hossein Fatemi,

Head of Iranian Association of Clinical
Laboratories (IACL)

Dr. Abdolfattah Sarrafnejad,
Professor of Tehran Medical Sciences

Dr. Mohammad-Javad Gharavi,

Secretary of Iranian Association of
Clinical Laboratories (IACL)

Dr. Alireza Tarang,
Medical Genetics (PhD.)

Dr. Ali Beikian,
MD Pathologist

Parvin Mokhtar,
Nurse BSc(N)

Dr. Amirhossein Bahrololoomian,
Medical Engineering (Faculty)

CONTENT

▶ Diabetes Mellitus in Adults-part1	2
▶ News.....	4
▶ Autoimmune Polyendocrine Syndrome(APS)-part2.....	6
▶ Dr. zarnani, Artificial Intelligence and Evolution in the Future of Medical Diagnostic Laboratories.....	12
▶ Glycogen Storage Disorders.....	13
▶ Multiple Sclerosis.....	16
▶ Guinea Worm Disease (Dracunculiasis).....	22
▶ An Overview of Growth Hormone Activity.....	24
▶ Anaemia in Chronic Kidney Diseases.....	28
▶ Bernard-Soulier Syndrome.....	31
▶ Lab News.....	32
▶ Pyruvate Carboxylase Deficiency.....	36
▶ Carcinoembryonic Antigen (CEA).....	38



Lab kits Manufacturer CO.
Pishgaman Sanjesh
0098-2145689000

فروش ویژه
محصولات

کاووش مگا

(شرکت کاووش طب زمان)

تولید کننده انواع اتوکلاو در حجم های مختلف
تجهیزات پزشکی و آزمایشگاهی



فور، انکوباتور



اتوکلاو ۱۸، ۲۵، ۳۰، ۳۰۰، ۳۰۰۰ لیتری



اتوکلاو بیمارستانی ۲۰۰ و ۳۰۰ لیتری



اتوکلاو ۶۰، ۸۰، ۱۰۰ لیتری Clinical



هود لامینار عرض ۸۰، ۱۰۰، ۱۲۰ سانت



دو سال گارانتی
ده سال خدمات پس از فروش

اتوکلاو ۱۰، ۲۵، ۵۰، ۷۵، ۱۰۰ لیتری



www.kavooshmega-co.com

info@kavooshmega.com

تهران - خیابان دماوند - نبش کوچه مهریزی کربلایی
برج دماوند - طبقه ۴ واحد ۵۰

021-77937100-77937200-77900309

Kavoosh_mega_autoclave

@Kavoosh_mega



کیفیت ماکترین اومغان بری اعتماد شعلست

شرکت کاریز مهر

تولیدکننده لوازم یکبار مصرف آزمایشگاهی، بیمارستانی و تحقیقاتی



واحد فروش:
۰۹۱۲۷۹۳۹۵۵۱
۷۷۴۵۰۳۳۴
۷۷۴۵۸۰۴۰

واحد حسابداری:
۰۹۱۲۰۷۰۹۷۴۵
۷۶۷۱۰۶۶۴

مدیریت و پشتیبانی:
۰۹۱۲۱۱۴۵۷۱۸
۷۶۷۰۳۰۷۲



منتخبی از دایته گاهی

نسخه آنلاین هر شماره از ماهنامه تشخیص آزمایشگاهی را
می توانید از سایت ماهنامه دانلود کرده و ورق بزنید ۹



www.tashkhis.ir

با مگ لند، ماهنامه تشخیص آزمایشگاهی را
به صورت آنلاین، مطالعه و محتوی آن را جستجو کنید:



تشخیص-آزمایشگاهی/ <https://magland.ir/journal/>

ما را در فضای مجازی دنبال کنید:



@tashkhis_magazine



tashkhis_magazine

برای حمایت از استمرار نسخه چاپی ماهنامه،
از طریق دریافت اشتراک، ما را یاری رسانید

اشتراک یکساله
با پست پیشتاز
۱۴۰,۰۰۰ تومان

اشتراک ۶ ماهه
با پست پیشتاز
۴۲۰,۰۰۰ تومان

برای دریافت اطلاعات بیشتر در خصوص اشتراک تماس بگیرید
یا از طریق واتساپ با ما در ارتباط باشید:

۰۹۱۲۷۳۳۳۴۰۷-۰۲۱۸۸۹۸۷۵۰۱-۶۶۹۱۰۶۱۶



پلیت الایزا ELISA Plates (96 Well)



ارزیابی مقایسه‌ای پلیت الایزا
با دو برند معتبر بین المللی از لحاظ کیفیت

بررسی توان جذب آنالیت چاهک‌ها

بررسی صحت

پارسیان زیست شرایط ویژه ای را برای
تولید کنندگان فراهم نموده است

ثبات قیمت در دوران تورم

پرداخت شرایطی

موجودی همیشگی کالا

جهت پشتیبانی

امکان صدور پروفورما ارزی

جهت اخذ ارز حمایتی

St	Absorbance		
	NEST	Brand #1	Brand #2
A	0.026	0.029	0.027
	0.026	0.035	0.029
B	0.080	0.091	0.089
	0.074	0.088	0.090
C	0.224	0.243	0.223
	0.239	0.267	0.222
D	0.401	0.450	0.365
	0.438	0.414	0.381
E	0.962	0.987	0.873
	0.943	0.966	0.907
F	1.717	1.694	1.601
	1.677	1.703	1.618
G	3.076	3.057	2.934
	3.046	3.046	2.808

Sample	TSH concentration (μIU/ml)			ECL (μIU/ml)
	NEST	Brand #1	Brand #2	
1	0.26	0.20	0.21	0.26
2	0.55	0.45	0.35	0.50
3	0.62	0.62	0.63	0.62
4	0.65	0.60	0.59	0.63
5	1.42	1.39	1.41	1.43
6	1.58	1.34	1.51	1.42
7	2.06	2.06	2.06	1.85
8	3.00	2.76	3.00	2.90
9	3.95	3.85	4.46	3.80
10	6.39	6.13	6.60	7.33
11	4.12	4.61	4.33	4.20
12	3.88	3.63	3.50	3.43
13	5.65	4.15	5.86	8.07
14	9.30	7.43	10.43	8.50
15	9.45	11.40	10.37	9.48

Plate Type	Number of measurements	Intra assay		Inter assay	
		% CV	SD	% CV	SD
NEST	24	1.83	0.04	2.00	0.05
Brand #1	24	2.21	0.05	3.85	0.06
Brand #2	24	2.50	0.05	3.40	0.07

بررسی دقت



VACUETTE®

Blood Collection Tubes

based on CLSI GP41-ED7

1

BLOOD CULTURE

2

SODIUM CITRATE/CTAD

3

SERUM

with and without Separator

4

HEPARIN

with and without Separator

5

EDTA

with and without Separator

6

GLYCOLYTIC INHIBITOR

7

OTHER ADDITIVES



If a winged blood collection set is used, the first tube in the series will be under-filled. Therefore, if a Sodium Citrate specimen is drawn first, a discard tube (e.g. No Additive) is recommended to be drawn prior to this tube to ensure the proper additive-to-blood ratio. In addition, even though studies have shown that PT and aPTT tests are not affected if drawn first in a tube series, it is advisable to draw a second tube for other coagulation assays, since it is not known whether or not these tests will be affected.

NOTE

Always follow general effective and safe working procedures and precautions during use and disposal of the products.



66429955



@fartashdad



www.fartashdad.com



greiner

BIO-ONE



Pishgaman Sanjesh

Pioneer in Detection and Innovation

hCG.Titration

hCG.Rapid

Fertility Panel



 pishgamansanjesh

 www.pishgamansanjesh.com

 +9821 45 68 9000

 info@pishgamansanjesh.com