UMSU

Atypic

ATYPI
UMSIA MEDICAL SCIENCE UNIVERSITY

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی آذربایجان غربی
معاونت فرهنگی و دانشجویی



تقدیم به شهدای میناب

#MINAB168

گاهنامه هفتم | آبان ۱۴۰۵

دانشگاه علوم پزشکی ارومیه


بسم الله الرحمن الرحيم

شناسنامه

گاهنامه علمی دانشجویی ATYPIC

گاهنامه ۷ | آبان ۱۴۰۵

صاحب امتیاز : انجمن علوم آزمایشگاهی

مدیرمسئول :فائزه مهد قره باغ

سردبیر: محمد ولی فام آذر

هیئت تحریریه:محمد ولی فام آذر/ فائزه مهد قره باغ/ تبسم رضایی/ خلیل مرادی/ غزل محمدیان/ حسن کرامت/ کسری محمدزاده/آروین قلی وندان

گرافیک و صفحه آرایی: امیررضا پیلتن

این شماره تقدیم می‌شود به ۱۶۸ شهید دانش آموز مدرسه شجره طیبه میناب .
یاد و نامشان تا ابد جاویدان باد .

فهرست مطالب

- سخن مدیرمسئول ۵
- سخن سر دبیر ۶
- ایران، پایداری و پیشرفت ۷
- سموم پنهان ۱۱
- چالش های ازمایشگاهی ۱۵
- میکروبیوم ۲۱
- بیومارکر های هوشمند ۲۷
- لقاح ازمایشگاهی(IVF) ۳۴
- توکسوپلاسما گوندی ۳۸
- باکتریوم های هوشمند ۴۳

سخن مدیرمسئول

«وَفِی أَنفُسِکُمْ أَفَلَا تُبْصِرُونَ»
(و در خودتان [نشانه‌هایی است]؛ آیا نمی‌بینید؟ – ذاریات: ۲۱)

با درود و احترام به همکاران گرامی، پژوهشگران و خوانندگان ارجمند،
علوم آزمایشگاهی، میدانِ نبردِ خاموشِ انسان با نادانیِ بدن است؛ سنگری که در آن، هیچ صدایی شنیده نمی‌شود، اما هر عدد، هر اسلاید و هر نتیجه، فریادی است در جهت نجاتِ یک جان. ما در آزمایشگاه، نه با تیغ و دارو، بلکه با دقت، وجدان و دانش می‌جنگیم؛ و پیروزیِ ما لحظه‌ای است که پزشک، بر پایهٔ یافته‌های ما، نخستین گامِ درمان را برمی‌دارد و بیماری پیش از آنکه فرصتِ گستاخی بیابد، در برابرِ یقینِ علمی زانو می‌زند.
این مجله، صدایِ همان سنگرِ خاموش است. ما بر آنیم که با انتشار پژوهش‌های نوین، گزارش‌های بالینی دقیق و انتقالِ تجربه‌های گران‌بهای همکاران، نه فقط آینهٔ پیشرفت باشیم، بلکه خود، پیش‌برندهٔ آن گردیم. هیچ نشریه‌ای بدون نقدِ سازندهٔ خوانندگانش زنده نمی‌ماند؛ پس دستِ نیاز به سوی شما دراز می‌کنیم و از هر پیشنهاد، نقد و مقاله‌ای که ما را به پیش براند، استقبال می‌کنیم.
در پایان، با این باور که دقت در آزمایشگاه، امانت‌داری در قبالِ جانِ انسان‌هاست، امیدوارم این شماره نیز چراغی باشد بر راهِ دانش و به یاد داشته باشیم که:
«دانش، قدرت است؛ اما دانشِ بی‌وجدان، ویرانگر است.»

فائزه مهد قره باغ

سخن سردبیر

سخن سردبیر

با سلام و احترام به جامعه‌ی علمی، پژوهشگران و خوانندگان ارجمند، شماره‌ی جدید نشریه‌ی علمی-پژوهشی آتیپیک، با تکیه بر پژوهش‌های نوین و تلاش‌های ارزشمند پژوهشگران گرامی، تقدیم نگاه شما می‌شود.

در فضای علمی امروز، نشریات تخصصی فراتر از بازتاب‌دهنده‌ی مقالات، نقشِ کاتالیزوری برای هم‌افزایی اندیشه‌ها و ارتقای استانداردهای تشخیصی و پژوهشی را بر عهده دارند. رویکرد اصلی هیئت تحریریه در این شماره، انتخاب و انتشار پژوهش‌هایی بوده است که علاوه بر نوآوری علمی، پاسخگوی نیازها و چالش‌های واقعی حوزه تخصصی خود باشند.

ما بر این باوریم که کیفیتِ یک نشریه، محصول مستقیم دقت در داوری‌های موشکافانه و تعامل پویای میان پژوهشگران و هیئت تحریریه است. از این رو، صمیمانه از تمامی اساتید و صاحب‌نظران دعوت می‌کنیم با نقدها و ارسال مقالات ارزشمند خود، ما را در مسیر اعتلای این رسانه‌ی علمی یاری کنند.

در پایان، ضمن قدردانی از تلاش‌های همکارانم در هیئت تحریریه و تیم داوری، امیدوارم مطالب این شماره، گامی مؤثر در جهت پیشبرد مرزهای دانش و خدمت به جامعه‌ی علمی کشور باشد.

محمد ولی فام آذر

ایران، پایداری و پیشرفت

حکایت ملتی که ایستادگی را از تاریخ آموخت



محمد ولی فام آذر



برای شهید میکائیل میردورقی عزیزم که روزی میخواست شخص معروفی برای کشورم ایران بشود .

در صبح روز شنبه ۹ اسفند ماه ۱۴۰۴، کشور عزیزمان ایران مورد تهاجم ناجوانمردانه آمریکا–صهیونیستی قرار گرفت؛ اتحادی شوم که هرگز در طول تاریخ پر افتخار انقلاب اسلامی ایران، دست از ضربه و تجاوز به حریم مقدس این سرزمین نکشیده است.

اما شهادت مظلومانه رهبر عظیم‌الشأن ملت ایران، حضرت آیت‌الله العظمی شهید سید علی خامنه‌ای (ره)، و شهادت ۱۶۸ کودک دانش‌آموز مظلوم و بی‌دفاع مدرسه «شجره طیبه» شهر میناب، در همان روزهای نخست این جنگ، زخمی عمیق بر دل این ملت شریف نهاد. با این حال، این داغ نه پایان، بلکه آغازی بر خیزشی دیگر شد؛ شعله‌ای که از دل مظلومیت برخاست تا حکایتی دیگر از پایداری را در دفتر ایستادگی تاریخ ایران رقم بزند. این بار نیز مردم حماسه‌ساز ایران سرافراز برخاستند تا بر صفحه زرین تاریخ، فصلی تازه از غیرت، حماسه و عزت بیافرینند.

دشمن، با خیال خام خود، گمان داشت که با شهادت فرماندهان، این ملت را از پای درخواهد آورد و به اهداف شوم خود دست خواهد یافت؛ اما غیرت، شجاعت و بیداری مردان و زنان ایران، تمام نقشه‌های آنان را نقش بر آب کرد. ملتی که سالیان سال بر صفحه زرین تاریخ علم، ادب و هنر همچون ستاره‌ای درخشان می‌درخشد، مردمانی که همواره با تکیه بر دانش، فرهنگ و خلاقیت، از پیشگامان عرصه‌های علمی و هنری جهان بوده‌اند.

آنان به‌خوبی دریافته‌اند که سختی‌ها و حوادث تلخ، بیش از هر چیز روح اتحاد، همدلی و همبستگی را در میان آحاد ملت تقویت می‌کند و اراده آنان را برای ساختن آینده‌ای روشن استوارتر می‌سازد. تاریخ، بارها نشان داده است که این ملت ریشه‌دار، در برابر دشواری‌ها نه‌تنها از پای نمی‌نشیند، بلکه با انسجامی بیشتر، مسیر پیشرفت و پایداری را با قدرت ادامه می‌دهد.

از این‌رو، آنان بر این باورند که اقدامات نادرست و غیرانسانی، هرگز نمی‌تواند اراده و روحیه این ملت را تضعیف کند و هیچ تلاشی برای رسیدن به اهداف شوم به نتیجه نخواهد رسید. بمباران مراکز علمی و دانشگاهی، تخریب زیرساخت‌های انرژی، و حمله به پژوهشگاه‌ها و بیمارستان‌ها، نمونه‌هایی آشکار از اقداماتی است که میراث علمی و فرهنگی یک ملت را هدف قرار می‌دهد. چنین رفتارهایی نشان می‌دهد که دشمن، نه‌تنها مردم و سرزمین، بلکه بنیان‌های دانایی، فرهنگ و پیشرفت ایران عزیز را نشانه گرفته است.

نمونه‌ای از این جنایت، حمله ظالمانه دشمن خبیث به انستیتو پاستور ایران در بامداد ۱۳ فروردین ۱۴۰۵ است. انستیتو پاستور، یکی از قدیمی‌ترین و مهم‌ترین مراکز علمی–بهداشتی کشور است که در سال ۱۲۹۹ خورشیدی تأسیس شده و بیش از یک قرن در حوزه تحقیق، تولید واکسن، کنترل بیماری‌های عفونی، آزمایشگاه‌های مرجع و پایش سلامت عمومی فعالیت داشته است. این مؤسسه به‌عنوان یکی از مراکز تحقیقاتی تأثیرگذار در سطح بین‌المللی، همواره مورد توجه جامعه علمی و سازمان‌های بهداشت جهانی بوده است.

این اقدام، به‌خوبی نشان می‌دهد که دشمنان این سرزمین، نه‌تنها دغدغه‌ای برای پیشرفت و تعالی مردم ندارند، بلکه با هدف تضعیف بنیان‌های علمی و فرهنگی، در پی دشوار ساختن مسیر رشد و شکوفایی جامعه‌اند. دستاوردها و محصولات علمی انستیتو پاستور، حاصل سال‌ها تلاش متعهدانه پژوهشگرانی است که با هدف نجات جان انسان‌ها و کاهش رنج بیماران، گام برداشته‌اند. تحقیقات و تولیدات این مؤسسه در حوزه سرطان و بیماری‌های نوپدید، افق‌های تازه‌ای برای تشخیص زودهنگام، درمان مؤثر و حتی ریشه‌کنی بسیاری از بیماری‌ها گشوده است.

هر دستاورد در این مرکز، تنها یک موفقیت علمی نیست؛ بلکه امیدی تازه برای بیماران و خانواده‌های آنان است. امیدی که مسیر درمان را روشن‌تر می‌سازد و گامی مؤثر در جهت سلامت، کیفیت زندگی و آینده‌ای عاری از بیماری برای یک ملت و حتی جامعه بشری به‌شمار می‌آید.

تولیدات و محصولات انستیتو پاستور ایران، نقشی بسیار مهم و اثرگذار در ارتقای نظام سلامت کشور و توسعه خدمات تشخیصی و درمانی ایفا می‌کند. تولید واکسن‌هایی همچون پاستوکووک، واکسن‌های دامپزشکی و نیز انواع کیت‌های تشخیصی آزمایشگاهی، نشان‌دهنده توانمندی علمی و تخصصی این مجموعه در پاسخگویی به نیازهای درمانی و بهداشتی کشور است. این محصولات، علاوه بر تأمین بخش مهمی از نیازهای داخلی، از نظر کیفیت، دقت و کارایی با نمونه‌های خارجی رقابت کرده و بیانگر ظرفیت بالای دانشمندان و پژوهشگران ایرانی در عرصه فناوری‌های زیستی و پزشکی است.

بی‌تردید، حمله به چنین مراکز علمی، چیزی جز ضربه به ملت و آینده علمی و پزشکی ایران نیست و مصداقی آشکار از جنایت علیه بشریت به‌شمار می‌رود؛ چرا که حمله به مراکز علمی و پژوهشی، برخلاف قوانین بین‌المللی است.
این مراکز، با آینده دانایی، سلامت و پیشرفت یک ملت گره خورده‌اند و تعرض به آن‌ها، به هیچ عنوان قابل توجیه نیست. چنین حملاتی نشان می‌دهد که میزان دشمنی با ملت شریف ایران تا چه اندازه عمیق است؛ تا جایی که حتی نهادهای علمی و درمانی نیز از آسیب و تعرض در امان نمی‌مانند.

با این حال، چنین اقدامات و دشمنی‌هایی هرگز نمی‌تواند اراده و انگیزه جامعه علمی، پژوهشگران و متخصصان این سرزمین را تضعیف کند؛ بلکه برعکس، عزم آنان را برای پیشرفت، نوآوری و دستیابی به جایگاه‌های برتر علمی و درمانی استوارتر می‌سازد.

ب تجربه نشان داده است که محدودیت‌ها و فشارها، برای جامعه علمی و نخبگان ایران، اغلب به انگیزه‌ای برای رشد و شکوفایی بیشتر تبدیل می‌شود.

ه تعبیر رهبر معظم انقلاب اسلامی، روزگاری در این کشور فناوری نانو یا تحقیقات بر روی سلول‌های بنیادی دور از دسترس بود؛ اما امروز، این دستاوردها به واقعیتی ملموس در عرصه علوم پزشکی بدل شده است. برای جامعه علمی کشور روشن است که رسیدن به اهداف عالی، هرگز دور از دسترس نبوده و نخواهد بود. اقدامات خصمانه، نه‌تنها از عزم و اراده این جامعه نخواهد کاست، بلکه انگیزه و شوق دستیابی به اهداف والاتر را دوچندان خواهد کرد.

با توکل بر نصرت الهی و با تکیه بر رهنمودهای رهبر معظم انقلاب، جامعه علمی کشور تلاش خواهد کرد تا روزبه‌روز کاستی‌ها را در عرصه‌های پزشکی و سایر حوزه‌های علمی برطرف ساخته و گام‌هایی مؤثر در مسیر پیشرفت و توسعه ایران عزیز بردارد.




Pastocys®
Freeze-dried Intravesical BCG
Each vial contains: 120 mg Live Mycobacterium bovis BCG.
Intra bladder injection (immediately after reconstitution with 0.9% sterile Sodium Chloride).
Store at 2-8°C
Protect from direct sunlight.
Pasteur Institute of Iran
120 mg/vial
پاستوسیس®
ب ث ژ اینتراوزیکال لیوفیلیزه
انستیتو پاستور ایران






واکسن هپاتیت ب نوترکیب
Hepatitis B
Vaccine (Recombinant)
Multidose- IM Injection
Store at 2-8 °C.
Do not freeze.
Pasteur Institute of Iran
5ml
انستیتو پاستور ایران

سموم پنهان

آنچه هر روز وارد بدن می‌شود



تبسم رضایی

سم همیشه به معنای ماده‌ای کشنده و فوری نیست. بعضی سم‌ها نه زهرآگین‌اند و نه مواد صنعتی خطرناک؛ بلکه موادی هستند که در درازمدت و با ورود مداوم به بدن، آرام و بی‌صدا تعادل حیاتی ما را برهم می‌زنند. این سم‌ها ممکن است در هوایی که تنفس می‌کنیم، غذایی که می‌خوریم یا حتی ظرف و لباسی که استفاده می‌کنیم پنهان باشند.
بدن ما برای دفع بسیاری از این مواد طراحی شده است، اما زمانی که مقدار آن‌ها زیاد شود یا مواجهه با آن‌ها تداوم یابد، سیستم طبیعی سم‌زدایی بدن دچار فرسودگی می‌شود. اثرات این سم‌ها معمولاً ناگهانی ظاهر نمی‌شوند؛ بلکه به‌آرامی باعث خستگی، کاهش تمرکز، حساسیت پوستی و حتی بیماری‌های مزمن می‌شوند. بسیاری از مردم تصور می‌کنند «بدن خودش سازگار می‌شود»، اما واقعیت این است که هر سیستم بدنی ظرفیت محدودی برای تحمل دارد.

سیستم‌های هدف

بدن انسان شبیه شهری بزرگ با ورودی‌های متعدد است؛ مسیری پنهان، نگهبان‌های ایمنی و سیستم‌های تخصصی که هرکدام با نوعی از مواد ورودی و مواجهه‌ها درگیر می‌شوند.

۱. سیستم تنفسی؛ نخستین ایستگاه مواجهه

بخشی از مواد نامرئی موجود در هوایی که تنفس می‌کنیم، مستقیماً وارد دستگاه تنفسی می‌شوند. دستگاه تنفس اغلب در برابر محرک‌های محیطی، بسیار سریع‌تر از دیگر بخش‌های بدن واکنش نشان می‌دهد.

۲. سیستم گوارشی و متابولیسم

بخش بزرگی از مواجهه‌های روزمره از طریق خوردن و آشامیدن وارد بدن می‌شود.
تأثیر این مواد معمولاً به شکل «یک علامت بزرگ» ظاهر نمی‌شود؛ بلکه بیشتر به‌صورت تغییرات ریز و تدریجی دیده می‌شود.

شاید روزی احساس خستگی بی‌دلیل کنید یا حوصله‌تان کمتر شود، اما علت اصلی آن پنهان باشد. این اثرات ممکن است ماه‌ها و سال‌ها ادامه پیدا کرده و به‌مرور باعث ایجاد اختلالات دیگر شوند.

۳. سیستم عصبی؛ هنگامی که بدن پیام‌ها را درست دریافت نکند

سیستم عصبی معمولاً از طریق محرک‌های ظریف و تکرارشونده تحت فشار قرار می‌گیرد. در نتیجه، ممکن است تمرکز، خلق‌وخو یا ریتم طبیعی فعالیت‌های ذهنی به‌تدریج تغییر کند.

۴. سیستم ایمنی؛ نگهبان‌هایی که با تکرار فرسوده می‌شوند

سیستم ایمنی مانند نگهبانی سخت‌گیر عمل می‌کند؛ وظیفه‌اش تشخیص خودی و غیرخودی و واکنش به عوامل تهدیدکننده است. وقتی مواجهه‌های ناهنجار به‌صورت مداوم تکرار شوند، ممکن است الگوهای ایمنی بدن تغییر کنند؛ از جمله افزایش حساسیت نسبت به برخی محرک‌ها یا فعال شدن ناهماهنگ مسیرهای دفاعی.
بدن انسان با گذشت زمان و مواجهه‌های مداوم، همیشه به سمت سازگاری کامل نمی‌رود؛ گاهی وارد وضعیت‌هایی از واکنش می‌شود که اثرات آن در بلندمدت آشکار می‌گردد.

بدن همیشه فریاد نمی‌زند

بدن انسان برای بقا ساخته شده است؛ اما این به معنای توان نامحدود آن برای تحمل بی‌وقفه آلودگی، تغذیه نامنظم، مواد شیمیایی و فشارهای روانی نیست. آسیب همیشه ناگهانی و فوری نیست. بسیاری از پیام‌های هشداردهنده بدن بسیار آرام و بی‌صدا ظاهر می‌شوند؛ گاهی تنها به شکل خستگی مداوم، اختلال خواب یا حس مبهمی از ناخوشی.
بدن دقیقاً مانند کسی است که توان هشدار دادن دارد، اما نه همیشه با صدای بلند.

خطرهای نامرئی؛ اثرهای واقعی

سم‌های پنهان تنها در کارخانه‌ها یا محیط‌های صنعتی وجود ندارند؛ بخش زیادی از آن‌ها در دل زندگی روزمره ما حضور دارند و معمولاً کمتر متوجه آن‌ها می‌شویم.

در هوا

هوایی که تنفس می‌کنیم همیشه پاک و عاری از آلودگی نیست. آلاینده‌های معلق صنعتی یا حتی برخی ترکیبات موجود در فضاهای بسته می‌توانند به‌مرور بر ریه، قلب و سیستم ایمنی اثر بگذارند. خطر اصلی آلودگی هوا همین است: اغلب قابل‌دیدن نیست، اما توان اثرگذاری بلندمدت بر بدن را دارد.

در غذا

باقی‌مانده برخی سموم، افزودنی‌ها، نگه‌دارنده‌ها و فرآوری‌های غذایی، بخشی از رژیم غذایی بسیاری از افراد است. اگرچه میزان این مواد معمولاً در بازه‌های کوتاه‌مدت اثر قابل‌مشاهده‌ای ندارد، اما تماس مستمر در طول ماه‌ها و سال‌ها می‌تواند تعادل واکنش‌های شیمیایی بدن را تغییر دهد و به هورمون‌ها، متابولیسم و حتی سیستم گوارش فشار وارد کند.



در محصولات روزمره

مواد شیمیایی موجود در بسته‌بندی‌ها، شوینده‌ها، محصولات آرایشی ـ بهداشتی و حتی برخی پوشش‌های پلاستیکی می‌توانند در محیط‌های بسته به‌عنوان «سم پنهان» عمل کنند. تماس مداوم با این ترکیبات ممکن است بار سمی بدن را افزایش دهد.

در استرس

همه سم‌ها شیمیایی نیستند. استرس مزمن، اگرچه با چشم دیده نمی‌شود، توان دارد بدن را در وضعیت آماده‌باش طولانی قرار دهد. این وضعیت موجب اختلال در هورمون‌ها، خواب، سیستم گوارش و سلامت قلب می‌شود.

مجموع، فشارهایی که به بدن وارد می‌شود لزوماً قابل‌مشاهده یا فوری نیستند. همین فشارهای مستمر ـ چه روانی و چه محیطی ـ می‌توانند نوعی «سم پنهان» باشند که زندگی را نه ناگهانی، بلکه آرام و تدریجی تحلیل می‌برند.

آشفتگی پنهان و استرس نامرئی

همه آسیب‌ها با صدا و تصویر نمی‌آیند. برخی اضطراب‌ها آرام و خزنده‌اند؛ وقفه‌های کوتاه در تمرکز، صفحه‌های ورق‌خورده خواب، یا بیدار شدنی که بدون دلیل احساس سنگینی دارد. این‌ها معمولاً آغازگر دوره‌ای از افزایش فشار فیزیولوژیک هستند که شاید در نگاه اول فقط خستگی به نظر برسند، اما لایه‌به‌لایه می‌توانند تعادل بدن را برهم بزنند.

این وضعیت ممکن است موجب تحریک‌پذیری بیشتر، کاهش تمرکز و حتی واکنش‌پذیری بیش از حد سیستم ایمنی شود.

علم پزشکی سال‌ها بر وجود نشانه‌های بزرگ و واضح تمرکز داشت، اما امروزه می‌دانیم تغییرات ظریف و تدریجی نیز در وضعیت بدن نقش دارند. بدن در حالت «هشدار خفیف» باقی می‌ماند و برای بازگشت به آرامش، به پاسخی نیاز دارد که همیشه در دسترس نیست.

استرس مزمن هیچ‌گاه به‌صورت ناگهانی ظاهر نمی‌شود؛ گاهی مانند وضعیتی «روشن اما ساکت» است. وقتی این وضعیت طولانی شود، مغز در حالت آماده‌باش باقی می‌ماند

و هورمون‌های استرس همچنان ترشح می‌شوند. نتیجه آن، خستگی ذهنی، خواب سبک و تمرکز کمتر است؛ وضعیتی که سیستم عصبی و ایمنی را حساس‌تر و شکننده‌تر می‌کند.

آزمایشگاه خاموش بدن

کبد و کلیه دو بخش کلیدی در روند سم‌زدایی بدن هستند، هرچند نقش یکسانی ندارند.
کبد مانند یک مرکز پردازش بزرگ عمل می‌کند؛ بسیاری از مواد واردشده را شناسایی، تغییر یا به ترکیباتی قابل‌دفع تبدیل می‌کند.

اما زمانی که میزان مواد واردشده بیش از توان طبیعی آن باشد، سرعت و کیفیت این پردازش کاهش می‌یابد.
کلیه‌ها نیز با پالایش مستقیم خون، باقی‌مانده مواد زائد را از بدن خارج می‌کنند. عملکرد آن‌ها زمانی دشوار می‌شود که بار سمی ورودی افزایش یابد یا حجم زیادی از مواد در مدت‌زمان کوتاه نیاز به دفع داشته باشند.
عملکرد هماهنگ این دو عضو باعث می‌شود بیشتر مواد مضر پیش از آسیب‌رساندن از بدن خارج شوند. اما در صورت ورود مستمر و زیاد آلاینده‌ها، این سیستم‌ها مجبور می‌شوند تلاش بیشتری کنند؛ تلاشی که اثر آن به‌صورت خستگی، کاهش توان یا نشانه‌های ظریف جسمی ظاهر می‌شود.

سخن پایانی

شناخت این سم‌ها به معنای ترس از زندگی نیست؛
بلکه به معنای دقیق‌تر دیدن زندگی است.
آگاهی، نخستین مرحله محافظت است.
هرچه بهتر بدانیم چه چیزهایی به‌تدریج کیفیت زندگی ما را فرسوده می‌کنند، انتخاب‌های سالم‌تری خواهیم داشت؛ انتخاب‌هایی کوچک اما اثرگذار که در طول زمان، سرعت فرسایش بدن را تغییر می‌دهند.

منبع:

1. World Health Organization (WHO). Chemicals and health. Geneva: WHO; [year not specified].
2. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Chapters on stress axis and physiological responses. Philadelphia: Elsevier; [year not specified].
3. Doctoreto. Role of liver and kidneys in detoxification. Available from: https://doctoreto.com
4. Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. Nat Rev Endocrinol. 2009;5(7):374–381.
5. United Nations Environment Programme (UNEP). Chemicals and health. Nairobi: UNEP; [year not specified].



چالش های ازمایشگاهی
وقتی داروها در نتایج دخالت می کنند



خلیل مرادی

تداخل دارویی در آزمایشگاه به هرگونه اثر یک دارو یا متابولیت آن بر نتیجه اندازه‌گیری یک آنالیت بیولوژیک گفته می‌شود؛ اثری که باعث می‌شود مقدار گزارش‌شده با مقدار واقعی موجود در بدن همخوانی نداشته باشد. این پدیده یکی از دلایل مهم نتایج غیرمنتظره یا به‌ظاهر «غلط» آزمایش‌هاست و می‌تواند در تفسیر بالینی اختلال ایجاد کند.

تداخل‌ها معمولاً در دو گروه عمده بررسی می‌شوند:

• تداخل تحلیلی

در این حالت، دارو مستقیماً با روش انجام آزمایش در آزمایشگاه تداخل پیدا می‌کند. یعنی مقدار واقعی ماده مورد اندازه‌گیری در بدن بیمار تغییر نکرده است، اما فرایند اندازه‌گیری دچار اختلال شده و عدد گزارش‌شده ممکن است صحیح نباشد.

این نوع تداخل می‌تواند به شکل‌های مختلفی رخ دهد. گاهی برخی داروها با مواد شیمیایی مورد استفاده در آزمایش واکنش نشان می‌دهند و باعث می‌شوند نتیجه آزمایش بیش از حد واقعی یا کمتر از مقدار واقعی گزارش شود. در برخی موارد نیز داروها در روش‌های مبتنی بر آنتی‌بادی (ایمونواسی) مشکل ایجاد می‌کنند و به‌طور ناخواسته به آنتی‌بادی‌های آزمایش متصل می‌شوند. برای مثال، مصرف مکمل‌های حاوی بیوتین می‌تواند در تعدادی از آزمایش‌های هورمونی و نشانگرهای زیستی اختلال ایجاد کند.

در روش‌های نوری نیز ممکن است برخی داروها به دلیل رنگ یا کدورت خود، در اندازه‌گیری اختلال ایجاد کنند. همچنین بعضی داروها می‌توانند فعالیت آنزیم‌هایی را که در واکنش‌های آزمایشگاهی به‌کار می‌روند تغییر دهند و نتیجه را تحت‌تأثیر قرار دهند. در همه این موارد، مشکل از روش اندازه‌گیری است، نه از وضعیت واقعی بدن بیمار.

• تداخل بیولوژیک

در نوع دوم، یعنی تداخل بیولوژیک، دارو واقعاً سطح برخی مواد را در بدن تغییر می‌دهد. در این حالت، نتیجه آزمایش درست است، اما به دلیل اثر دارو ممکن است تصویر دقیقی از وضعیت طبیعی بدن بیمار ارائه ندهد.

برای مثال، برخی داروها فعالیت آنزیم‌های کبدی را افزایش می‌دهند و باعث بالا رفتن مقادیر بعضی آنزیم‌ها در آزمایش خون می‌شوند. گروهی دیگر از داروها ممکن است ترشح هورمون‌ها یا متابولیسم مواد مختلف، مانند قند و چربی، را تغییر دهند. حتی تغییر در میزان پروتئین‌های خون نیز می‌تواند بر نحوه توزیع برخی مواد در بدن اثر بگذارد و نتیجه آزمایش را دگرگون کند.

• چرا شناخت این تداخل‌ها مهم است؟

آگاهی از تداخل‌های دارویی به پزشکان و کارشناسان آزمایشگاه کمک می‌کند نتایج غیرمنتظره را بهتر تفسیر کنند. در بسیاری از موارد، دانستن اینکه بیمار چه داروها یا مکمل‌هایی مصرف کرده است، می‌تواند از برداشت‌های نادرست جلوگیری کند. این موضوع به‌ویژه در مواردی که نتایج آزمایش با وضعیت بالینی بیمار همخوانی ندارد، اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

در نهایت، توجه به تداخل‌های دارویی می‌تواند از تشخیص‌های اشتباه، درمان‌های غیرضروری یا تغییر بی‌مورد در داروهای بیمار پیشگیری کند و به تصمیم‌گیری دقیق‌تر در مراقبت از بیماران کمک کند.

مکانیسم‌های پنهان تداخل دارویی؛ نگاهی به پشت‌صحنه آزمایشگاه

گاهی نتیجه یک آزمایش غیرعادی، نه به دلیل بیماری، بلکه به علت حضور دارویی در بدن بیمار است. برخی داروها یا متابولیت‌های آن‌ها می‌توانند با روش‌های آزمایشگاهی واکنش نشان دهند و باعث تغییر در نتایج اندازه‌گیری شوند. این پدیده که «تداخل دارویی» نام دارد، معمولاً در مراحل مختلف انجام آزمایش رخ می‌دهد؛ از واکنش‌های شیمیایی داخل دستگاه گرفته تا روش‌های ایمونولوژیک و حتی آزمون‌های مولکولی.

یکی از رایج‌ترین مکانیسم‌ها، «واکنش متقاطع» در روش‌های ایمونولوژیک است. در این حالت، ساختار شیمیایی دارو به ماده‌ای که آزمایش به دنبال شناسایی آن است شباهت دارد و آنتی‌بادی آزمایش نمی‌تواند میان آن‌ها تمایز قائل شود. نتیجه چنین وضعیتی ممکن است به صورت مثبت یا منفی کاذب ظاهر شود. برای مثال، برخی داروها مانند متادون یا بعضی داروهای ضدافسردگی می‌توانند در آزمون‌های غربالگری مواد مخدر، نتایج گمراه‌کننده ایجاد کنند.

نوع دیگری از تداخل زمانی رخ می‌دهد که دارو در طول موج مورد استفاده دستگاه آزمایشگاهی نور را جذب کند. این حالت که به «تداخل نوری» معروف است، در برخی روش‌های بیوشیمیایی مشاهده می‌شود. برای نمونه، بعضی داروها یا رنگدانه‌های موجود در خون می‌توانند اندازه‌گیری موادی مانند کراتینین را در برخی روش‌ها دچار خطا کنند.

در مواردی نیز داروها می‌توانند شرایط شیمیایی نمونه را تغییر دهند. تغییر pH خون یا نمونه آزمایشگاهی، که گاهی پس از تزریق برخی داروها رخ می‌دهد، ممکن است بر عملکرد آنزیم‌ها یا واکنش‌های شیمیایی مورد استفاده در آزمایش تأثیر بگذارد و نتیجه را دچار تغییر کند.

از سوی دیگر، برخی داروها با پروتئین‌های موجود در خون تعامل دارند. این موضوع می‌تواند باعث جابه‌جایی بعضی مواد معدنی از محل اتصال آن‌ها به آلبومین شود و مقدار «کل» آن‌ها را کمتر از مقدار واقعی نشان دهد.

گاهی نیز داروها مستقیماً با معرف‌های شیمیایی آزمایش واکنش می‌دهند و ترکیباتی ایجاد می‌کنند که خواندن صحیح نتیجه را دشوار می‌سازد. چنین تداخل‌هایی بیشتر در روش‌های رنگ‌سنجی آزمایشگاهی مشاهده می‌شوند.

این اثرات تنها به یک نوع آزمایش محدود نیستند. در برخی آزمایش‌های بیوشیمیایی، داروها می‌توانند مقادیر موادی مانند کراتینین، گلوکز یا چربی‌های خون را به‌طور کاذب تغییر دهند. در آزمون‌های هورمونی و ایمونولوژیک نیز مصرف برخی مکمل‌ها، به‌ویژه مکمل‌های حاوی بیوتین، ممکن است باعث اختلال در نتایج آزمایش‌هایی مانند تست‌های تیروئید یا برخی نشانگرهای قلبی شود.

حتی در آزمایش‌های ساده‌ای مانند آنالیز ادرار نیز تداخل دارویی مشاهده می‌شود. بعضی داروها رنگ ادرار را تغییر می‌دهند یا با نوارهای آزمایش واکنش نشان می‌دهند و نتیجه را دچار خطا می‌کنند. در روش‌های پیشرفته‌تر، مانند آزمون‌های مولکولی، وجود برخی مواد در نمونه می‌تواند واکنش‌های آنزیمی را مهار کرده و نتیجه منفی کاذب ایجاد کند.

شناخت این تداخل‌ها برای پزشکان، کارشناسان آزمایشگاه و حتی بیماران اهمیت زیادی دارد. اطلاع از داروها و مکمل‌هایی که بیمار مصرف می‌کند، می‌تواند به تفسیر درست نتایج کمک کرده و از تشخیص‌های اشتباه یا انجام آزمایش‌های غیرضروری جلوگیری کند.

گروه‌های خاص بیماران؛ وقتی احتمال تداخل بیشتر می‌شود

تداخل دارویی در نتایج آزمایشگاهی ممکن است در همه بیماران رخ دهد، اما در برخی گروه‌ها احتمال بروز آن بیشتر است. ویژگی‌های فیزیولوژیک بدن، نوع داروهای مصرفی و حتی روش نمونه‌گیری می‌تواند باعث شود نتایج آزمایش در این افراد با دقت بیشتری تفسیر شود.

• **کودکان و نوزادان**

در نوزادان و کودکان، حجم خون کم است و نمونه‌های آزمایشگاهی نیز معمولاً مقدار محدودی دارند؛ بنابراین حتی مقدار اندکی از دارو یا مواد تزریقی می‌تواند نتیجه آزمایش را تحت تأثیر قرار دهد. در بخش‌های نوزادان، نمونه‌گیری اغلب از کاتترهای هپارینه انجام می‌شود و همین موضوع احتمال تداخل هپارین با برخی آزمایش‌ها را افزایش می‌دهد.

از سوی دیگر، مصرف شربت‌ها یا مولتی‌ویتامین‌های حاوی بیوتین، که گاهی توسط والدین گزارش نمی‌شود، می‌تواند در نتایج برخی آزمایش‌های هورمونی اختلال ایجاد کند.

• **سالمندان**

در افراد بالای ۶۵ سال، مصرف هم‌زمان چند دارو پدیده‌ای رایج است که به آن «پُلی‌فارماسی» گفته می‌شود. مصرف پنج دارو یا بیشتر می‌تواند احتمال تداخل‌های چندگانه را افزایش دهد و تفسیر نتایج آزمایشگاهی را پیچیده‌تر کند.

علاوه بر این، با افزایش سن، عملکرد کلیه‌ها کاهش می‌یابد و برخی داروها یا متابولیت‌های آن‌ها مدت بیشتری در بدن باقی می‌مانند. مصرف مکمل‌های مختلف، به‌ویژه مکمل‌های مربوط به سلامت استخوان، پوست و مو که ممکن است حاوی بیوتین باشند، نیز می‌تواند بر برخی آزمایش‌ها اثر بگذارد.

• **زنان باردار**

بارداری با تغییرات طبیعی در بسیاری از شاخص‌های آزمایشگاهی همراه است. برای مثال، ممکن است سطح هموگلوبین کاهش یابد یا برخی پارامترهای خونی تغییر کنند. این تغییرات طبیعی، گاهی تشخیص تداخل دارویی را دشوارتر می‌کند.

از طرفی، در برخی بارداری‌ها برای پیشگیری از لخته شدن خون از هپارین استفاده می‌شود که می‌تواند بر برخی آزمایش‌های انعقادی اثر بگذارد.

همچنین بسیاری از مکمل‌های دوران بارداری حاوی بیوتین هستند و در برخی آزمایش‌های هورمونی، به‌ویژه تست‌های تیروئید، اختلال ایجاد می‌کنند.

• **بیماران تحت دیالیز**

بیماران دیالیزی نیز از گروه‌هایی هستند که باید در تفسیر نتایج آزمایشگاهی آن‌ها دقت بیشتری داشت. در این بیماران معمولاً از هپارین برای جلوگیری از لخته شدن خون در دستگاه دیالیز استفاده می‌شود؛ به همین دلیل نمونه‌گیری از کاتتر دیالیز برای برخی آزمایش‌ها توصیه نمی‌شود.

علاوه بر این، به دلیل کاهش عملکرد کلیه‌ها، برخی داروها در بدن تجمع پیدا می‌کنند و ممکن است در روش‌های آزمایشگاهی تداخل ایجاد کنند.

آگاهی از این شرایط به پزشکان و کارشناسان آزمایشگاه کمک می‌کند نتایج غیرمنتظره را بهتر تفسیر کرده و از تصمیم‌گیری‌های درمانی نادرست جلوگیری شود.

چرا آگاهی از تداخل دارویی برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی اهمیت دارد؟

دانشجویان و کارشناسان علوم آزمایشگاهی در خط مقدم تفسیر نتایج آزمایش‌ها قرار دارند. آشنایی با تداخل‌های دارویی به آن‌ها کمک می‌کند تا نتایج غیرمنتظره را بهتر درک کرده و از بروز خطاهای تشخیصی جلوگیری کنند. این آگاهی در سه مرحله اصلی کار آزمایشگاه اهمیت پیدا می‌کند.

در مرحله نمونه‌گیری، توجه به داروها و مکمل‌هایی که بیمار مصرف کرده است بسیار مهم است. گاهی یک مکمل ساده یا دارویی که بیمار آن را بی‌اهمیت می‌داند، می‌تواند نتیجه آزمایش را تغییر دهد. به همین دلیل، پرسیدن چند سؤال کوتاه درباره داروها و مکمل‌های مصرفی در ساعات یا روزهای اخیر — حتی داروهای موضعی یا قطره‌های چشمی — می‌تواند اطلاعات ارزشمندی برای تفسیر نتایج فراهم کند.

در مرحله انجام آزمایش نیز این آگاهی نقش مهمی دارد. اگر نتیجه یک آزمایش به شکل غیرمنتظره بسیار بالا یا بسیار پایین باشد و با وضعیت بالینی بیمار همخوانی نداشته باشد، یکی از احتمالاتی که باید در نظر گرفته شود، تداخل دارویی است. در چنین شرایطی، پیش از نسبت دادن نتیجه به خطای دستگاه یا کیت آزمایشگاهی، بهتر است احتمال تأثیر داروها نیز بررسی شود.
مرحله گزارش‌دهی نتایج نیز اهمیت زیادی دارد. کارشناسان آزمایشگاه می‌توانند در صورت مشاهده احتمال تداخل، توضیح کوتاهی در بخش توضیحات گزارش درج کنند تا پزشک معالج در تفسیر نتیجه دقت بیشتری داشته باشد. در برخی موارد خاص نیز اطلاع‌رسانی مستقیم به تیم درمان می‌تواند از برداشت نادرست از نتیجه آزمایش جلوگیری کند.
در نهایت، یکی از نقش‌های مهم کارشناسان علوم آزمایشگاهی، انتقال این آگاهی به تیم درمان است. بسیاری از تداخل‌های دارویی ـ آزمایشگاهی کمتر شناخته‌شده‌اند و آشنایی با آن‌ها می‌تواند به بهبود ارتباط میان آزمایشگاه و پزشکان و در نهایت، به تصمیم‌گیری دقیق‌تر در مراقبت از بیمار کمک کند.

نقش فناوری‌های نوین؛ از اتوماسیون تا هوش مصنوعی

پیشرفت فناوری در سال‌های اخیر به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی نیز راه یافته است. بسیاری از سیستم‌های اطلاعات آزمایشگاهی (LIS) امروزه به ابزارهایی مجهز شده‌اند که می‌توانند برخی تداخل‌های احتمالی را شناسایی کرده و به کاربر هشدار دهند.
برای مثال، اگر در پرونده بیمار مصرف مکملی مانند بیوتین ثبت شده باشد و نتیجه یک آزمایش هورمونی غیرعادی گزارش شود، سیستم ممکن است به‌طور خودکار پیام هشداری درباره احتمال تداخل دارویی نمایش دهد. چنین قابلیت‌هایی به کارشناسان آزمایشگاه کمک می‌کند تا پیش از تأیید نتیجه، احتمال خطا یا تداخل را بررسی کنند.

در کنار این سیستم‌ها، استفاده از الگوریتم‌های تحلیل داده و یادگیری ماشین نیز در حال گسترش است. این ابزارها می‌توانند با بررسی حجم بزرگی از داده‌های آزمایشگاهی، الگوهایی را شناسایی کنند که احتمال وجود تداخل دارویی یا خطا در نتایج را نشان می‌دهد.
هرچند این فناوری‌ها ابزارهایی ارزشمند هستند، اما همچنان نقش قضاوت و دقت انسانی در تفسیر نتایج آزمایشگهی جایگزین‌ناپذیر است.

جمع‌بندی

داروها و مکمل‌هایی که بیماران مصرف می‌کنند، می‌توانند در مراحل مختلف فرایند آزمایشگاهی بر نتایج تأثیر بگذارند؛ از لحظه نمونه‌گیری تا زمان گزارش نهایی. گاهی یک مکمل ساده یا یک روش نمونه‌گیری نامناسب می‌تواند نتیجه آزمایش را تغییر دهد و تفسیر آن را دشوار کند.
به همین دلیل، آگاهی از تداخل‌های دارویی برای دانشجویان و کارشناسان علوم آزمایشگاهی اهمیت زیادی دارد. این آگاهی کمک می‌کند نتایج غیرمنتظره با دقت بیشتری بررسی شوند و از برداشت‌های نادرست جلوگیری شود.
در نهایت، توجه به این نکات بخشی از مسئولیت حرفه‌ای آزمایشگاه در حفظ کیفیت نتایج و کمک به تصمیم‌گیری درست در مراقبت از بیماران است.



منابع :

·Rifai N, Horvath AR, Wittwer CT. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. 6th ed. St. Louis: Elsevier; 2018.

·Dasgupta A. Biotin and other interferences in immunoassays. Boca Raton: CRC Press; 2019.

·Trambas C, Lu Z, Yen T, Sikaris K. Characterization of biotin interference in thyroxine and troponin assays. Clin Chem. 2018;64(3):527–534.

·Kroll MH, Elin RJ. Interference with clinical laboratory analyses. Clin Chem. 1994;40(11):1996–2005.

·Saenger AK, Laha TJ, Bremner DE, Sadrzadeh SM. Quantification of biotin interference in thyroid function tests. Am J Clin Pathol. 2020;153(6):798–805.

·Owens H, Sipma W, van der Veer E. False-positive amphetamine screen due to bupropion. J Anal Toxicol. 2021;45(2):e1–e3.



·Smellie WS. Preanalytical variables in laboratory medicine. J Clin Pathol. 2011;64(6):469–474.

·Young DS. Effects of drugs on clinical laboratory tests. Ann Clin Biochem. 1997;34(6):579–581.

·Nikolac N, Simundic AM, Kackov S. The effect of paracetamol on glucose measurement in critically ill patients. Biochem Med (Zagreb). 2013;23(3):317–322.

·Fahy BG, Coursin DB. Critical evaluation of biotin interference in point-of-care testing. Anesth Analg. 2021;132(1):e14–e16.

·Li D, Ferguson A, Cervinski MA, Lynch KL, Kyle PB. AACC guidance document on biotin interference in laboratory tests. J Appl Lab Med. 2020;5(3):575–587.

·Hawkes JE, Geier EG, Slatore CG. Biotin supplementation: a hidden cause of falsely abnormal thyroid function tests. J Gen Intern Med. 2020;35(8):2490–2492.

·Favresse J, Burlacu MC, Maiter D, Gruson D. Interferences with thyroid function tests: a narrative review. Ann Endocrinol (Paris). 2018;79(5):551–558.

·Heil W, Koberstein R, Zawta B. Reference ranges for adults and children: preanalytical considerations. Mannheim: Roche Diagnostics; 2018.

·Giavarina D, Lippi G. Blood venous sample collection: recommendations overview and a checklist to improve quality. Biochem Med (Zagreb). 2017;27(3):030501.

· Katzman BM, Lueke AJ, Donato LJ, et al. Prevalence of biotin supplementation and

میکروبیوم

دنیای پنهانی که بدن انسان را بازافرینی میکند



غزل محمدیان

ما تنها نیستیم!

اگر از بیرون به بدن انسان نگاه کنیم، ظاهراً فقط با یک بدن انسانی روبه‌رو هستیم؛ اما از دید میکروسکوپی، ما یک «شهر شلوغ» هستیم. روی پوست، در روده، دهان، واژن، مجاری تنفسی و بسیاری از بخش‌های دیگر بدن، جمعیت عظیمی از میکروب‌ها زندگی می‌کنند. تخمین زده می‌شود تعداد سلول‌های میکروبی بدن تقریباً هم‌اندازه یا حتی بیشتر از تعداد سلول‌های انسانی باشد و ژن‌های میکروبی دست‌کم صد برابر بیشتر از ژن‌های انسانی اند(1,3,6) .

سال‌ها در آموزش میکروب‌شناسی، میکروب‌ها بیشتر به‌عنوان «دشمن» شناخته می‌شدند؛ عامل عفونت، تب و سپسیس. اما با پیشرفت روش‌های نوین مانند تعیین توالی نسل جدید (NGS)، مشخص شد که تصویر بسیار پیچیده‌تر از این است. بخش بزرگی از میکروب‌های ساکن بدن نه‌تنها مضر نیستند، بلکه بدون آن‌ها ادامه زندگی ممکن نخواهد بود(2,4).

میکروبیوم چیست؟ تعریفی ساده از یک مفهوم پیچیده

در متون علمی، دو اصطلاح بسیار رایج دیده می‌شود:

میکروبیوتا (Microbiota): به مجموعه میکروارگانیسم‌هایی گفته می‌شود که در یک ناحیه از بدن زندگی می‌کنند؛ مانند میکروبیوتای روده، پوست یا واژن(4).

میکروبیوم (Microbiome): به «جهان ژنی و عملکردی» این میکروب‌ها گفته می‌شود؛ یعنی مجموعه میکروب‌ها به‌همراه ژن‌ها، محصولات متابولیکی و محیط اطرافشان (3,4).

وقتی از «میکروبیوم انسان» صحبت می‌کنیم، منظور مجموعهٔ ژن‌ها و میکروب‌های ساکن بدن است. شناخته‌شده‌ترین بخش آن، میکروبیوم روده است(3,5).

از کشت تا توالی‌یابی ژن

در روش‌های قدیمی، تنها می‌توانستیم میکروب‌هایی را بررسی کنیم که در محیط کشت آزمایشگاهی رشد می‌کردند؛ درحالی‌که بسیاری از میکروب‌های بدن در محیط‌های معمول آزمایشگاهی قابل رشد نیستند.

ورود روش‌هایی مانند تعیین توالی (16S rRNAبرای شناسایی باکتری‌ها) و متاژنومیکس (بررسی مجموعه ژن‌های میکروبی)، امکان بررسی دقیق ترکیب میکروبی بدن را بدون نیاز به کشت فراهم کرد(3,5,6).

نتیجه این تحول فناورانه آن بود که دریافتیم تنوع میکروبی بدن بسیار گسترده‌تر از تصور پیشین است. هر فرد درواقع «امضای میکروبی» منحصربه‌فردی دارد و حتی تغییرات ظاهراً کوچک در این ترکیب می‌تواند با بیماری‌های مختلف مرتبط باشد(3,5).

میکروبیوم روده؛ «اندام فراموش‌شده» در شکم ما

روده؛ خانه اصلی میکروب‌ها

بیشترین تعداد میکروب‌های بدن در روده، به‌ویژه روده بزرگ، زندگی می‌کنند. تخمین زده می‌شود در روده انسان حدود 10^{13} _10^{14} باکتری وجود داشته باشد و وزن مجموع آن‌ها تقریباً ۱ تا ۲ کیلوگرم باشد(1,2). بخش عمده این باکتری‌ها متعلق به شاخه‌های Firmicutes و Bacteroidetes هستند(2,3).

نقش میکروبیوم روده در هضم و متابولیسم

بسیاری از غذاهایی که مصرف می‌کنیم، به‌طور کامل توسط آنزیم‌های بدن هضم نمی‌شوند؛ برای مثال فیبرهای غذایی. در اینجا میکروبیوم وارد عمل می‌شود(2,7).

Øتخمیر فیبر و تولید SCFA

باکتری‌های روده فیبرها را تخمیر کرده و اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (SCFA) مانند استات، پروپیونات و بوتیرات تولید می‌کنند. این ترکیبات:

- منبع انرژی سلول‌های روده بزرگ هستند؛
- التهاب را کاهش می‌دهند؛
- بر متابولیسم قند و چربی و نیز حساسیت به انسولین اثر می‌گذارند(7,10).

Ø تولید ویتامین‌ها
برخی باکتری‌های روده در ساخت ویتامین K و تعدادی از ویتامین‌های گروه B نقش دارند(8).

Ø اثر بر داروها
میکروبیوم می‌تواند اثربخشی برخی داروها را تغییر دهد و حتی بر عوارض آن‌ها اثر بگذارد. این موضوع امروزه در پزشکی شخصی اهمیت فراوانی یافته است(9,25).

چرا فیبر سیرمان می‌کند؟
وقتی غذای پرفیبر مصرف می‌کنیم، باکتری‌های روده آن را تخمیر و SCFA تولید می‌کنند. این مواد با اثر بر سلول‌های روده، ترشح هورمون‌هایی مانند GLP-1 و PYY را تحریک می‌کنند. این هورمون‌ها پیام سیری را به مغز منتقل کرده و تنظیم قند خون را نیز بهبود می‌بخشند(7,10). به همین دلیل گفته می‌شود: «فیبر برای لاغری مفید است.»

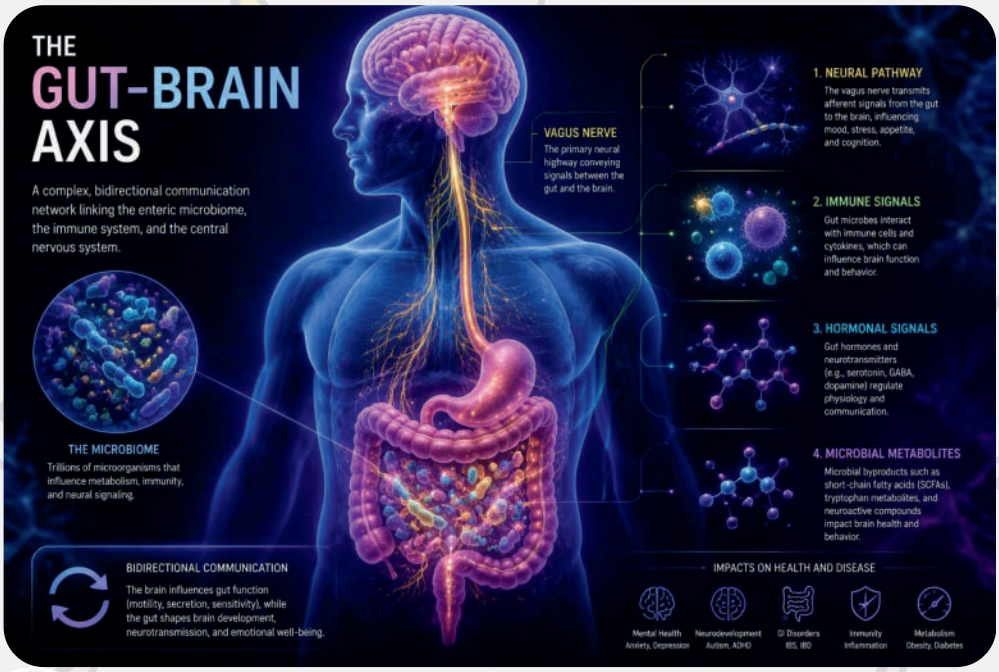
میکروبیوم و سیستم ایمنی؛ مربی نامرئی برای دفاع بدن
اولین مواجهه سیستم ایمنی با میکروب‌ها از بدو تولد آغاز می‌شود. نوزاد در رحم تقریباً در محیطی استریل رشد می‌کند، اما هنگام تولد و پس از تماس با محیط، نخستین موج میکروب‌ها وارد بدن او می‌شود(11).

در سال‌های بعد نیز رژیم غذایی، تماس با محیط، حیوانات و سایر انسان‌ها در شکل‌گیری میکروبیوم نقش دارند(11,12).
در این فرایند، میکروبیوم به سیستم ایمنی «آموزش» می‌دهد که چه چیزی دوست و چه چیزی دشمن است و در چه زمانی باید واکنش نشان دهد(12).

فرضیه بهداشت و آلرژی
بر اساس «فرضیه بهداشت» (Hygiene Hypothesis)، زندگی بیش‌ازحد استریل و مصرف بی‌رویه مواد ضدعفونی‌کننده و آنتی‌بیوتیک‌ها در دوران کودکی ممکن است

خطر آلرژی و بیماری‌های خودایمنی را افزایش دهد؛ زیرا سیستم ایمنی فرصت کافی برای آشنایی با میکروب‌های بی‌خطر را پیدا نمی‌کند(13).
بنابراین، رعایت بهداشت ضروری است؛ اما وسواسا وسواس افراطی در پاکیزگی و مصرف غیرمنطقی آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند تعادل میکروبیوم را برهم بزند(12,13).

میکروبیوم و مغز؛ وقتی روده با مغز حرف می‌زند
شاید در نگاه اول عجیب به نظر برسد، اما میان روده و مغز ارتباطی دوطرفه و قدرتمند وجود دارد که به آن «محور روده ـ مغز» گفته می‌شود(14,17).



مسیرهای ارتباطی روده و مغز

این ارتباط از راه‌های مختلفی برقرار می‌شود:

•عصب واگ؛

• مواد شیمیایی و متابولیت‌ها (مانند SCFA)؛

• سیستم ایمنی و سیتوکین‌ها؛

• هورمون‌ها(14,17).

برخی باکتری‌های روده حتی می‌توانند موادی شبیه نوروترنسمیترها مانند سروتونین و GABA تولید کنند یا بر تولید آن‌ها اثر بگذارند(15).

استرس، افسردگی و میکروبیوم

مطالعات حیوانی نشان داده‌اند موش‌های فاقد میکروب (Germ-free) رفتارهایی متفاوت از موش‌های طبیعی دارند(16). همچنین انتقال میکروبیوتا از حیوان مضطرب به حیوان سالم می‌تواند الگوهای رفتاری او را تغییر دهد(14,16).

در انسان نیز میان اختلال میکروبیوم با افسردگی، اضطراب و حتی اوتیسم ارتباط‌هایی گزارش شده است؛ هرچند بسیاری از این ارتباطات هنوز در حال بررسی‌اند(14,17).

دیس‌بیوزیس؛ وقتی تعادل جهان پنهان به‌هم می‌خورد

دیس‌بیوزیس (Dysbiosis) به برهم خوردن تعادل طبیعی میکروبیوم گفته می‌شود؛ یعنی کاهش تنوع میکروبی، کاهش میکروب‌های مفید و افزایش میکروب‌های فرصت‌طلب(2,12). این وضعیت با بسیاری از بیماری‌های شایع امروزی ارتباط دارد.

چاقی و سندرم متابولیک

برخی مطالعات نشان داده‌اند نسبت دو گروه باکتریایی Firmicutes و Bacteroidetesدر افراد چاق و لاغر متفاوت است(18). حتی در برخی آزمایش‌ها، انتقال میکروبیوتای فرد چاق به موش لاغر باعث افزایش وزن شده است(19).

دیابت نوع ۲

برخی ترکیب‌های میکروبی با مقاومت به انسولین و التهاب مزمن خفیف ارتباط دارند(10,20).

بیماری‌های التهابی روده (IBD)

در بیماران مبتلا به IBD، معمولاً باکتری‌های ضدالتهابی مفیدی مانند Faecalibacterium prausnitzii کاهش می‌یابند و باکتری‌های التهابی افزایش پیدا می‌کنند(21).

سرطان کولورکتال

برخی باکتری‌ها مانند Fusobacterium nucleatumممکن است در ایجاد یا پیشرفت سرطان کولون نقش داشته باشند(22,24).

سایر بیماری‌ها

ارتباط میکروبیوم با بیماری‌های کبدی، قلبی ـ عروقی و اختلالات عصبی مانند پارکینسون نیز مطرح شده است؛ هرچند پژوهش‌ها همچنان ادامه دارد(23).

از آزمایشگاه تا درمان؛ میکروبیوم چه کاربردی برای ما دارد؟

میکروبیوم به‌عنوان ابزار تشخیصی

ترکیب میکروبیوم روده هر فرد تا حدی شبیه «اثر انگشت زیستی» اوست. در آینده ممکن است بتوان از این ویژگی برای پیش‌بینی خطر برخی بیماری‌ها، تشخیص زودهنگام سرطان کولون یا ارزیابی پاسخ به درمان‌ها استفاده کرد(24,25).

پروبیوتیک‌ها و پری‌بیوتیک‌ها؛ تغذیه میکروب‌های خوب

پروبیوتیک‌ها

پروبیوتیک‌ها میکروارگانیسم‌های زنده‌ای هستند که اگر به مقدار کافی مصرف شوند، برای سلامت سودمندند؛ مانند برخی گونه‌های Lactobacillusو Bifidobacterium.(26)

پری‌بیوتیک‌ها

پری‌بیوتیک‌ها ترکیبات غذایی غیرقابل‌هضمی هستند که غذای میکروب‌های مفید را فراهم می‌کنند؛ مانند اینولین و برخی فیبرها(27).

برخی شواهد نشان می‌دهد پروبیوتیک‌ها می‌توانند خطر اسهال ناشی از آنتی‌بیوتیک را کاهش دهند و در بعضی بیماران مبتلا به کولیت اولسراتیو خفیف یا سندرم روده تحریک‌پذیر مفید باشند(26,28).

پیوند میکروبیوتای مدفوع (FMT)؛ انتقال یک اکوسیستم کامل

در روش FMT، میکروبیوتای فرد سالم پس از آماده‌سازی و غربالگری دقیق به روده بیمار منتقل می‌شود تا تعادل میکروبی او بازسازی شود(30).

موفق‌ترین کاربرد فعلی این روش، درمان عفونت عودکننده Clostridioides difficile است که نسبت به درمان‌های معمول مقاوم شده باشد(29,30).

این موضوع چه ارتباطی با دانشجویان علوم پزشکی و علوم آزمایشگاهی دارد؟

در آزمایشگاه

برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی، آشنایی با روش‌های نوین بررسی میکروبیوم مانند تعیین توالی 16S rRNA و متاژنومیکس، شناخت اصول نمونه‌گیری و نگهداری صحیح نمونه‌های مدفوع و درک محدودیت‌های روش‌های کشت کلاسیک اهمیت زیادی دارد(3,5,6).

در بالین و نسخه‌نویسی

برای دانشجویان پزشکی و سایر رشته‌های بالینی، درک این موضوع ضروری است که مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها فقط پاتوژن‌ها را از بین نمی‌برد، بلکه می‌تواند میکروبیوتای مفید را نیز تخریب کند و زمینه‌ساز برخی بیماری‌ها شود(12,13). همچنین نقش میکروبیوم در پاسخ دارویی و عوارض درمانی روزبه‌روز پررنگ‌تر می‌شود(9,25).

در سبک زندگی و پیشگیری

شناخت میکروبیوم نگاه ما را به سبک زندگی تغییر داده است. رژیم غذایی پرفیبر (سبزیجات، میوه‌ها، حبوبات و غلات کامل)، فعالیت بدنی، خواب کافی و مدیریت استرس می‌توانند اثر مثبتی بر ترکیب میکروبیوم داشته باشند(7,10). همچنین مصرف منطقی آنتی‌بیوتیک‌ها و پرهیز از وسواس افراطی در پاکیزگی برای حفظ این تعادل ضروری است(12,13).

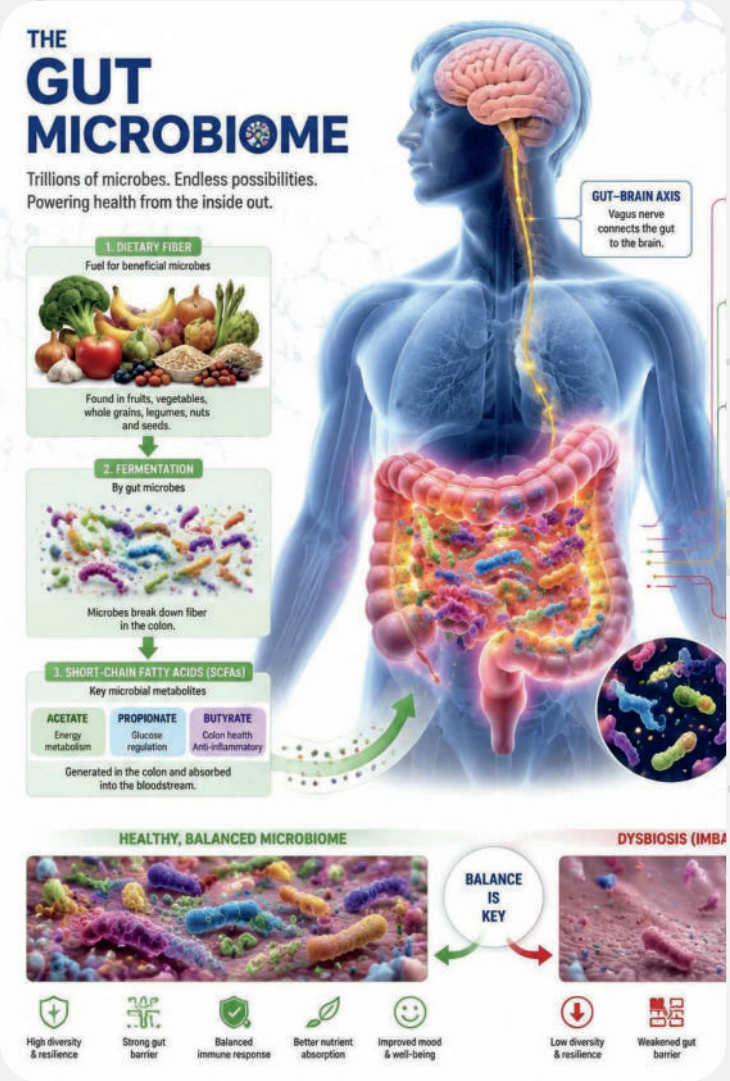
نتیجه‌گیری

میکروبیوم، درواقع «جهان پنهانی» است که از بدو تولد تا پایان زندگی همراه ماست و در هضم، متابولیسم، سیستم ایمنی، مغز و حتی رفتار ما نقش دارد(2,3,12,14). در حالت تعادل، شریک سلامت ماست و در صورت برهم خوردن این تعادل، می‌تواند در بروز بیماری‌ها نقش‌آفرین باشد(12,21,23).

برای نسل جدید دانشجویان علوم پزشکی، نگاه به انسان دیگر محدود به سلول‌های انسانی نیست؛ ما در حقیقت یک «ابرارگانیسم انسان ـ میکروب» هستیم(3,6). آینده پزشکی، بدون توجه به میکروبیوم، قابل تصور نخواهد بود؛ از تشخیص و پیشگیری گرفته تا درمان و پزشکی شخصی(24,25,31)

منبع:

1. Sender R, Fuchs S, Milo R.Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body. *PLoS Biol*. 2016;14(8):e1002533.
2. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J*. 2017;474(11):1823-36.
3. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature*. 2012;486(7402):207-14.
4. Marchesi JR, Ravel J. The vocabulary of microbiome research: a proposal. *Microbiome*. 2015;3:31.
5. Huttenhower C, Gevers D, Knight R, et al. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature*. 2012;486(7402):207-14.
6. Qin J, Li R, Raes J, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*. 2010;464(7285):59-65.
7. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. From dietary fiber to host physiology: short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell*. 2016;165(6):1332-45.
8. LeBlanc JG, Milani C, de Giori GS, Sesma F, van Sinderen D, Ventura M. Bacteria as vitamin suppliers to their host: a gut microbiota perspective. *Curr Opin Biotechnol*. 2013;24(2):160-8.
9. Wilson ID, Nicholson JK. The role of gut microbiota in drug response. *Curr Pharm Des*. 2009;15(13):1519-23.
10. Canfora EE, Jocken JWE, Blaak EE. Short-chain fatty acids in control of body weight and insulin sensitivity. *Nat Rev Endocrinol*. 2015;11(10):577-91.
11. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010;107(26):11971-5.
12. Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*. 2014;157(1):121-41.
13. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 1989;299(6710):1259-60.



بیومارکر های هوشمند

ردیاب های جدید برای شکار زودهنگام بیماری های قبی و سرطان



حسن کرامت

چکیده

تشخیص زودهنگام بیماری‌های غیرواگیر، به‌ویژه بیماری‌های قلبی ـ عروقی و سرطان، نقش کلیدی در کاهش مرگ‌ومیر، کاهش بار بیماری و بهبود کیفیت زندگی بیماران دارد. در سال‌های اخیر، بیومارکرهای هوشمند به‌عنوان ابزارهای نوین تشخیصی مطرح شده‌اند که امکان شناسایی تغییرات مولکولی، سلولی و حتی عملکردیِ پیش‌بالینی را فراهم می‌کنند. این مقاله با رویکردی علمی به بررسی انواع بیومارکرهای هوشمند، فناوری‌های نوظهور مرتبط ـ از جمله نانوبیوسنسورها، آزمایشگاه‌های میکروسیالی و پلتفرم‌های مبتنی بر گردش داده ـ و کاربرد آن‌ها در تشخیص زودهنگام بیماری‌های قلبی و سرطان می‌پردازد. همچنین، نقش هوش مصنوعی در تحلیل داده‌های چنداُمیکی و ادغام داده‌های چندبیومارکری برای افزایش حساسیت و ویژگی و حرکت به‌سوی پزشکی دقیق تشریح می‌شود. در نهایت، چالش‌های راهبردی شامل استانداردسازی، هزینه، مسائل اخلاقی و حریم خصوصی داده‌ها، و نیز چشم‌انداز آینده برای همگرایی بیومارکرهای هوشمند با نظام سلامت مرور می‌شود.

مقدمه

بیومارکرها شاخص‌های زیستیِ قابل‌اندازه‌گیری هستند که وضعیت‌های فیزیولوژیک، پاتولوژیک یا پاسخ به مداخلات درمانی را منعکس می‌کنند. کلاسیک‌ترین نمونه‌های بیومارکرها شامل پروتئین‌های سرمی (مانند تروپونین)، مارکرهای ژنتیکی یا اپی‌ژنتیکی (مانند DNA توموری) و نیز شاخص‌های التهابی ـ هماتولوژیک است. بااین‌حال، بسیاری از این نشانگرها یا در مراحل دیرتر بیماری تغییر قابل‌توجه نشان می‌دهند، یا به‌تنهایی از حساسیت و ویژگی کافی برخوردار نیستند. از همین‌رو، نیاز به رویکردهای چندبیومارکری و پیشرفته‌تر شکل گرفته است.

در مقابل، فناوری تحلیل بیومارکر شامل مجموعه ابزارها و سامانه‌هایی است که برای شناسایی، اندازه‌گیری، پردازش و تفسیر اطلاعات حاصل از بیومارکرها به کار می‌روند.

این فناوری‌ها می‌توانند شامل زیست‌حسگرها (Biosensors)، سامانه‌های میکروفلوئیدیک، پوشیدنی‌های هوشمند، الگوریتم‌های هوش مصنوعی و سیستم‌های تصمیم‌یار بالینی باشند. بنابراین، بیومارکر خود یک «نشانگر زیستی» است، در حالی که فناوری‌های تحلیل بیومارکر ابزارهایی هستند که امکان اندازه‌گیری و تفسیر این نشانگرها را فراهم می‌کنند. در این مقاله اصطلاح «بیومارکرهای هوشمند» به سامانه‌های یکپارچه‌ای اشاره دارد که در آن یک یا چند بیومارکر با فناوری‌های پیشرفته تحلیل داده و تصمیم‌یار ترکیب می‌شوند.

پیشرفت‌های اخیر در نانوفناوری، زیست‌حسگرها، میکروسیالات، زیست‌شناسی مولکولی و به‌ویژه هوش مصنوعی، باعث شکل‌گیری مفهوم «بیومارکرهای هوشمند» شده است؛ یعنی بیومارکرهایی که:

- علاوه بر اندازه‌گیری، توان تحلیل داده‌های پیچیده و چندبعدی را دارند؛
- امکان پایش پیوسته یا نیمه‌پیوسته را فراهم می‌کنند؛
- با الگوریتم‌های یادگیری ماشین و سامانه‌های تصمیم‌یار بالینی ترکیب می‌شوند؛
- برای طبقه‌بندی ریسک، پیش‌بینی سیر بیماری و پاسخ درمانی قابل‌استفاده‌اند.

در چارچوب پزشکی دقیق، بیومارکرهای هوشمند می‌توانند به‌عنوان پلی میان «اندازه‌گیری زیستی» و «تصمیم بالینی» عمل کنند؛ به‌گونه‌ای که با کمترین تأخیر زمانی، وضعیت خطر یا شروع پاتولوژی را شناسایی کنند. این امر به‌ویژه در بیماری‌های غیرواگیر که دارای پنجره تشخیصی محدود هستند ـ مانند ایسکمی قلبی یا سرطان‌های در حال تکوین ـ اهمیت بالایی دارد.

بیومارکرهای هوشمند: مفهوم، اجزا و معیارهای عملکرد

بیومارکر هوشمند معمولاً از ترکیب چند جزء تشکیل می‌شود:

- جزء زیستی/تحلیلی: مولکول یا ساختار زیستیِ هدف (Target) مانند پروتئین، RNA/miRNA، اگزوزوم و CtDNA

• جزء شناسایی زیست‌حسگر: برهم‌کنش اختصاصی شامل آنتی‌بادی، آپتامر، پروب‌های نوکلئوتیدی یا لیگاندهای اختصاصی
• جزء نانویی/فناورانه: پلتفرم‌های مبتنی بر نانومواد، سطوح عملکردی‌شده و میکروحسگرها
• جزء محاسباتی: الگوریتم‌های یادگیری ماشین، بینایی کامپیوتری و مدل‌های چندمتغیره برای استخراج الگو
• جزء تصمیم‌یار: تبدیل خروجی تحلیل به شاخص قابل‌اقدام بالینی مانند ریسک‌اسکور، هشدار یا طبقه‌بندی مرحله بیماری

معیارهای کلیدی عملکرد

• حساسیت (Sensitivity): توان تشخیص مثبت در حضور بیماری
• ویژگی (Specificity): توان تشخیص منفی در نبود بیماری
• حد تشخیص (LOD) و حد کمی‌سازی (LOQ)
• پایداری و تکرارپذیری آزمایش
• زمان پاسخ (Turnaround Time)
• قابلیت تعمیم‌پذیری بین جمعیت‌ها (Inter-cohort Generalizability)
• کالیبراسیون و اعتبارسنجی بالینی مطابق استانداردهای پژوهشی و بالینی

بیومارکرهای هوشمند در بیماری‌های قلبی

۱) تروپونین‌های قلبی و حساسیت‌های نسل جدید

تروپونین‌های قلبی ـ به‌ویژه Troponin I و Troponin T ـ از شناخته‌شده‌ترین بیومارکرهای آسیب میوکارد هستند. نسل‌های جدید آزمون‌ها با حساسیت بالاتر، امکان تشخیص زودتر آسیب میوکارد را فراهم کرده‌اند. در چارچوب «هوشمند»، مسئله فقط اندازه‌گیری مقدار تروپونین نیست، بلکه تحلیل روند زمانی (Trend) و ادغام آن با سایر نشانگرها نیز اهمیت دارد.

در سناریوهای ایسکمی و آسیب خفیف، داده‌های ترکیبی ـ مانند تغییرات سریع در بازه‌های زمانی کوتاه ـ می‌تواند هشدار زودهنگام‌تری ایجاد کند. برای مثال، مفهوم «الگوی تغییرات» که ممکن است برای برخی بیماران پیش از رسیدن به آستانه تشخیصی استاندارد رخ دهد، با الگوریتم‌های یادگیری ماشین قابل استخراج است.

این تحلیل‌ها معمولاً همراه با داده‌هایی مانند:

• سن، جنس و شاخص توده بدنی
• فشار خون و علائم بالینی
• داده‌های الکتروفیزیولوژیک
• مارکرهای التهابی یا هماتولوژیک

انجام می‌شود تا دقت پیش‌بینی بهبود یابد.

۲) نسبت پلاکت به لنفوسیت (PLR) و شاخص‌های هماتولوژیک

نسبت پلاکت به لنفوسیت (Platelet-to-Lymphocyte Ratio) به‌عنوان شاخصی ساده اما مؤثر از التهاب سیستمیک و وضعیت ایمنی ـ التهابی، می‌تواند در پیش‌بینی پیامدهای قلبی نقش داشته باشد. یکی از مزیت‌های بیومارکرهای هماتولوژیک، دسترسی آسان و هزینه پایین است؛ اما محدودیت آن‌ها، ناکافی بودن برای تصمیم‌گیری قطعی به‌تنهایی است. به همین دلیل، در سیستم‌های بیومارکر هوشمند، PLR اغلب در ترکیب با سایر نشانگرها و مدل‌های تصمیم‌یار بررسی می‌شود.

۳) miRNAها و نقش آن‌ها در پیش‌بینی پیش‌بالینی

miRNAها به‌عنوان تنظیم‌کننده‌های بیان ژن، در بیماری‌های قلبی مورد توجه قرار گرفته‌اند. تغییرات الگوی miRNAها می‌تواند پیش از بروز کامل علائم بالینی رخ دهد. افزون بر این، miRNAها به دلیل پایداری نسبی در برخی مایعات زیستی ـ مانند پلاسما ـ برای پایش بالقوه مناسب‌اند.

در چارچوب هوشمند، استفاده از پنل miRNA به‌جای یک miRNA منفرد، حساسیت تشخیصی را افزایش می‌دهد.

۴) پوشیدنی‌های هوشمند و پایش پیوسته

ترکیب بیومارکرهای هوشمند با پوشیدنی‌های هوشمند (Wearables) می‌تواند به پایش پیوسته یا نیمه‌پیوسته کمک کند. در برخی کاربردها، سنسورها ممکن است مستقیماً بیومارکرهای مولکولی را اندازه‌گیری نکنند، اما داده‌های فیزیولوژیک مرتبط ـ مانند ریتم قلب، فعالیت بدنی، الگوهای تنفسی و تغییرات ضربان ـ را جمع‌آوری کنند.
سپس با تحلیل همبستگی میان داده‌های فیزیولوژیک و تغییرات بیومارکری، می‌توان ریسک حوادث قلبی را پیش‌بینی کرد.
با وجود پیشرفت‌های چشمگیر، بسیاری از فناوری‌های مطرح‌شده هنوز در مرحله اعتبارسنجی پژوهشی یا کارآزمایی‌های بالینی قرار دارند و استفاده گسترده از آنها در عمل بالینی با چالش‌هایی همراه است.پوشیدنی‌های هوشمند نیز اگرچه امکان پایش مداوم داده‌های فیزیولوژیک را فراهم می‌کنند، اما اغلب به‌طور مستقیم بیومارکرهای مولکولی را اندازه‌گیری نمی‌کنند و دقت آنها ممکن است تحت تأثیر شرایط محیطی، نحوه استفاده و ویژگی‌های فردی کاربران قرار گیرد.

بیومارکرهای هوشمند در سرطان

۱) CtDNA و تشخیص زودهنگام

CtDNA معمولاً شامل قطعاتی از DNA با منشأ توموری است که در خون بیمار آزاد می‌شود. مهم‌ترین مزیت CtDNA برای تشخیص زودهنگام، توانایی مشاهده «سیگنال مولکولی» حتی در مراحل اولیه یا در کمترین بار توموری است.
در بیومارکرهای هوشمند، نقش تحلیل‌های پیشرفته عبارت است از:

- شناسایی جهش‌های کلیدی با حساسیت بالا
- استفاده از پنل‌های چندژنی و چندالگویی
- رصد تغییرات پویا (Dynamics) در طول زمان

برای مثال، مفهوم «الگوی تغییر CtDNA» ممکن است پیش از آشکار شدن عود یا پیشرفت بیماری در روش‌های تصویربرداری کلاسیک مشاهده شود.

در مورد CtDNA، حساسیت تشخیص در مراحل بسیار اولیه سرطان ممکن است به دلیل غلظت پایین DNA توموری محدود باشد. همچنین نتایج می‌توانند تحت تأثیر روش نمونه‌گیری، آماده‌سازی نمونه و نوع پلتفرم تحلیلی قرار گیرند

۲) اگزوزوم‌ها: حامل‌های پیام‌رسان بین‌سلولی
اگزوزوم‌ها (Exosomes) و دیگر وزیکول‌های خارج‌سلولی می‌توانند حاوی پروتئین‌ها، لیپیدها و RNAهای توموری باشند. این ویژگی باعث شده است اگزوزوم‌ها به‌عنوان منبعی غنی از بیومارکرهای سرطان مطرح شوند.
زیست‌حسگرهای نانویی و روش‌های جداسازی پیشرفته می‌توانند برداشت و تحلیل این سیگنال‌ها را دقیق‌تر کنند. در چارچوب هوشمند:

- جداسازی هدفمند اگزوزوم‌ها با روش‌های ایمونواختصاصی یا آپتامر انجام می‌شود؛
- سپس الگوهای پروتئینی و RNA تحلیل می‌گردد؛
- و در نهایت «امضای توموری» (Tumor Signature) برای طبقه‌بندی ریسک به‌دست می‌آید.

اگرچه در زمینه اگزوزوم‌ها، هنوز استاندارد واحدی برای جداسازی، خالص‌سازی و تحلیل وجود ندارد و همین مسئله مقایسه نتایج مطالعات مختلف را دشوار می‌کند.

۳) miRNAها در سرطان: الگوهای امضای مولکولی
miRNAها در سرطان نقش تنظیمی دارند و الگوی بیان آن‌ها می‌تواند نشان‌دهنده نوع تومور، مرحله بیماری و حتی احتمال پاسخ به درمان باشد. از آنجا که الگوی miRNAها معمولاً چندبعدی است، تحلیل تک‌نقطه‌ای محدودیت دارد.
در مقابل، بیومارکر هوشمند از پنل‌های miRNA و الگوریتم‌های خوشه‌بندی و طبقه‌بندی استفاده می‌کند تا سیگنال‌های ضعیف اما معنادار بهتر آشکار شوند.

۴) پروتئین‌های اختصاصی تومور و ترکیب چندبیومارکری پروتئین‌های اختصاصی تومور

یکی از مسیرهای کلاسیک تشخیص سرطان هستند؛ بااین‌حال، بسیاری از آن‌ها ممکن است هم‌پوشانی یا اختصاصیت کافی نداشته باشند. بنابراین، رویکرد هوشمند معمولاً به‌جای تکیه بر یک مارکر منفرد، از ترکیب چند بیومارکر مکمل استفاده می‌کند تا:

- حساسیت افزایش یابد؛
- ویژگی بهبود پیدا کند؛
- و نرخ مثبت کاذب کاهش یابد.

۵) آزمایشگاه‌روی‌تراشه و سیستم‌های میکروفلوئیدیک

یکی از مسیرهای نوین برای ارتقای عملکرد بیومارکرهای سرطان، استفاده از فناوری‌های مبتنی بر میکروفلوئیدیک (Lab-on-a-Chip) است. این پلتفرم‌ها می‌توانند:

- نمونه‌گیری و آماده‌سازی را سریع‌تر کنند؛
- کنترل دمایی و شیمیایی دقیق‌تری فراهم کنند؛
- و فرآیند تشخیص را در زمان کوتاه‌تری انجام دهند.

ترکیب این فناوری‌ها با نانوبیوسنسورها و محاسبات هوش مصنوعی می‌تواند به سامانه‌های «تشخیص نزدیک به بیمار» (Point-of-Care) منجر شود.

نقش هوش مصنوعی و فناوری‌های نوین

۱) تحلیل داده‌های چنداُمیکی و استخراج الگوهای پنهان

هوش مصنوعی ـ به‌ویژه یادگیری ماشین و یادگیری عمیق ـ امکان تحلیل هم‌زمان داده‌های متنوع را فراهم می‌کند:

- داده‌های ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی
- داده‌های مولکولی مانند پروفایل پروتئین‌ها و miRNAها
- داده‌های بالینی
- داده‌های پایش پیوسته

الگوریتم‌ها می‌توانند الگوهای غیرخطی و تعامل میان متغیرها را شناسایی کنند. استفاده از مدل‌هایی مانند طبقه‌بندی‌کننده‌ها، مدل‌های رگرسیونی پیش‌بینی ریسک و شبکه‌های عصبی، عملکرد را نسبت به تحلیل دستی یا تک‌بیومارکری افزایش می‌دهد.



) ادغام چندبیومارکری و تصمیم‌یار بالینی
در بسیاری از سناریوها، بیومارکرهای هوشمند به‌شکل یک «سیستم تصمیم‌یار» ظاهر می‌شوند. ایده اصلی این است که خروجی هر بیومارکر یا پنل، به‌صورت وزن‌دار وارد الگوریتم شود و در نهایت، یک امتیاز ریسک یا توصیه بالینی ارائه گردد.

چالش‌ها و چشم‌انداز آینده

۱) استانداردسازی روش‌ها و کنترل کیفیت
یکی از مسائل مهم در بیومارکرهای هوشمند، استانداردسازی پروتکل‌های نمونه‌گیری، آماده‌سازی، جداسازی و اندازه‌گیری است. اختلاف در:
- نوع لوله و ضدانعقاد
- زمان نگهداری نمونه
- روش‌های جداسازی CtDNA یا اگزوزوم‌ها
- و الگوریتم پردازش داده

می‌تواند نتایج را تغییر دهد. بنابراین، ایجاد استانداردهای مشترک و پروتکل‌های کنترل کیفیت ضروری است.

۲) هزینه و دسترس‌پذیری
برخی فناوری‌های نوین ـ مانند نانوبیوسنسورها یا پلتفرم‌های پیشرفته مولکولی ـ ممکن است هزینه اولیه بالایی داشته باشند. توسعه روش‌های کم‌هزینه‌تر و افزایش مقیاس تولید (Scalability) برای آینده اهمیت حیاتی دارد. همچنین، باید مسیرهای پوشش بیمه‌ای و مدل‌های اقتصادی مناسب تعریف شود.

۳) مسائل اخلاقی و حریم خصوصی داده‌ها
بیومارکرهای هوشمند معمولاً داده‌های حساسی تولید می‌کنند؛ از جمله:
- اطلاعات ژنتیکی
- داده‌های مولکولی
- و داده‌های پایش پیوسته

بنابراین، حفظ حریم خصوصی، مدیریت رضایت آگاهانه (Informed Consent) و جلوگیری از سوءاستفاده از داده‌ها اهمیت بالایی دارد. راهکارهایی مانند رمزنگاری، کنترل دسترسی، ناشناس‌سازی و چارچوب‌های حاکمیتی داده باید در طراحی سامانه‌ها لحاظ شود.

۴) قابلیت تبیین و اعتمادپذیری مدل‌های هوش مصنوعی
پذیرش بالینی بیومارکرهای هوشمند نیازمند اعتماد به تصمیمات مدل‌های هوش مصنوعی است. رویکردهایی مانند:
- تبیین‌پذیری (Explainability)
- آزمون‌های بالینی مناسب
- و ارائه معیارهای عملکرد استاندارد

می‌تواند اعتمادسازی را افزایش دهد.

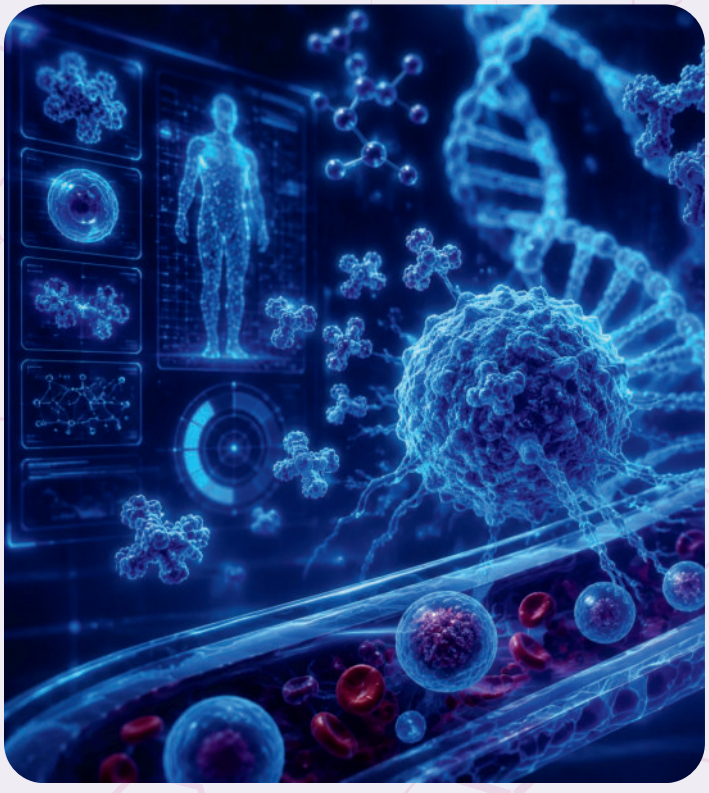
۵) حرکت به‌سوی کاربردهای بالینی واقعی
چشم‌انداز آینده، تبدیل بیومارکرهای هوشمند از «ابزار پژوهشی» به «ابزار بالینی استاندارد» است. این انتقال به عوامل زیر وابسته است:
- طراحی کارآزمایی‌های بالینی چندمرکزی
- ایجاد مسیرهای تنظیم‌گری و استانداردهای نظارتی
- و پیاده‌سازی در گردش کار درمانی (Workflow Integration)

نتیجه‌گیری
بیومارکرهای هوشمند ابزارهایی قدرتمند برای تشخیص زودهنگام بیماری‌های قلبی و سرطان هستند و می‌توانند تحول اساسی در پیشگیری، تشخیص و درمان این بیماری‌ها ایجاد کنند. ترکیب بیومارکرهای چندبعدی ـ از پروتئین‌ها و miRNAها تا CtDNA و اگزوزوم‌ها ـ با فناوری‌های نوین زیست‌حسگری و پلتفرم‌های محاسباتیِ مبتنی بر هوش مصنوعی، امکان شناساییِ تغییرات مولکولی پیش‌بالینی را فراهم می‌سازد.

بایستی اشاره کرد که مدل‌های هوش مصنوعی با خطر بیش‌برازش (Overfitting)، سوگیری داده‌ها، محدودیت تعمیم‌پذیری به جمعیت‌های مختلف و مشکل تبیین‌پذیری مواجه هستند. از این رو، پیش از به‌کارگیری گسترده در تصمیم‌گیری بالینی، اعتبارسنجی مستقل و چندمرکزی ضروری است.

بنابراین، اگرچه بیومارکرها و فناوری‌های هوشمند مرتبط با آنها چشم‌انداز امیدوارکننده‌ای برای تشخیص زودهنگام بیماری‌های قلبی و سرطان ارائه می‌دهند، اما هنوز نمی‌توان آنها را جایگزین کامل روش‌های استاندارد تشخیصی دانست و در حال حاضر بیشتر به‌عنوان ابزارهای مکمل در کنار ارزیابی‌های بالینی و آزمایشگاهی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

با وجود چالشهای مهم در استانداردسازی هزینه اخلاق و حریم خصوصی آینده این حوزه به سوی توسعه سامانه های قابل اعتماد کم هزینه تر و قابل ادغام در نظام سلامت حرکت میکند در نهایت این مسیر میتواند به تحقق اهداف پزشکی دقیق و کاهش بار بیماریهای غیرواگیر منجر شود.



منبع:

Wang J, et al. Biomarkers in cancer detection, diagnosis, and prognosis. Sensors (Basel). 2024;24(1):37.

Lucchetti D, et al. Smart nano-sized extracellular vesicles for cancer therapy. PLoS One. 2024;19:e0322197.

Balta S, et al. The platelet-lymphocyte ratio as a prognostic marker. Angiology. 2016;67(3):224-229.

Heidenreich PA, et al. Heart disease and biomarkers. Circulation. 2022;145(8):e153-e639.

Maniran (فارسی) و SID مقالات مرتبط پایگاه.

Henry NL, Hayes DF. Cancer biomarkers. Molecular Oncology. 2012;6(2):140–146.

Ignatiadis M, Sledge GW, Jeffrey SS. Liquid biopsy enters the clinic. Nature Reviews Clinical Oncology. 2021;18(5):297–312.

Keller A, Leidinger P, Bauer A, et al. Toward the blood-borne miRNome of human diseases. Nature Methods. 2011;8(10):841–843

Théry C, Witwer KW, Aikawa E, et al. Minimal information for studies of extracellular vesicles 2018 (MISEV2018). Journal of Extracellular Vesicles. 2018;7(1):1535750.

.Labib M, Sargent EH, Kelley SO. Electrochemical methods for the analysis of clinically relevant biomolecules. Chemical Reviews. 2016;116(16):9001–9090.

Nayak S, Blumenfeld NR, Laksanasopin T, Sia SK. Point-of-care diagnostics. Annual Review of Biomedical Engineering. 2017;19:329–352.

Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. Nature Medicine. 2019;25(1):44–56.

لقاح آزمایشگاهی(IVF)
علم، امید، چالش های پیش رو



دکتر فرید مهد قره باغ



فائزه مهد قره باغ

مقدمه

ناباروری یکی از چالش‌های مهم سلامت باروری در جهان معاصر است و بر اساس برآوردهای سازمان جهانی بهداشت، حدود ۱۵٪ از زوج‌ها در سنین باروری با درجاتی از ناباروری مواجه هستند (۱). در چنین بستری، فناوری‌های کمک‌باروری (ART)، به‌ویژه لقاح آزمایشگاهی (In Vitro Fertilization; IVF)، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین دستاوردهای زیست‌پزشکی قرن بیستم، نقشی بنیادین در تحقق رؤیای فرزندآوری ایفا کرده‌اند. تولد نخستین نوزاد حاصل از IVF در سال ۱۹۷۸ (لوئیز براون در بریتانیا) نقطه‌عطفی در تاریخ پزشکی بود و از آن زمان تاکنون میلیون‌ها کودک با استفاده از این روش متولد شده‌اند (۲).
IVF صرفاً یک تکنیک آزمایشگاهی نیست؛ بلکه پیوندی پیچیده از زیست‌شناسی تولیدمثل، فناوری‌های پیشرفته، ملاحظات اخلاقی و تحولات فرهنگی ـ اجتماعی است. در این مقاله، به بررسی مبانی علمی، مراحل انجام، میزان موفقیت، عوارض احتمالی و چالش‌های اخلاقی ـ اجتماعی IVF می‌پردازیم.

مبانی علمی IVF

در حالت طبیعی، لقاح در لوله‌های فالوپ رخ می‌دهد؛ جایی که اسپرم پس از عبور از دستگاه تناسلی زن به تخمک می‌رسد. در IVF، این فرایند به‌صورت برون‌تنی (in vitro) و در محیط کنترل‌شده آزمایشگاهی انجام می‌شود. هدف، ترکیب گامت‌های نر و ماده در شرایط بهینه و سپس انتقال جنین حاصل به رحم است (۳).

IVF معمولاً در موارد زیر توصیه می‌شود:

- انسداد یا آسیب لوله‌های فالوپ
- ناباروری با عامل مردانه (کاهش تعداد یا تحرک اسپرم)
- اندومتریوز شدید
- ناباروری با علت نامشخص
- شکست سایر روش‌های درمانی ساده‌تر

پیشرفت‌های فناورانه نظیر تزریق اسپرم به داخل سیتوپلاسم تخمک (ICSI)، انجماد تخمک و جنین (Cryopreservation) و غربالگری ژنتیکی پیش از لانه‌گزینی (PGT) باعث افزایش کارایی و دقت این روش شده‌اند (۴).

مراحل انجام IVF

فرایند IVF شامل چند مرحله متوالی است:

۱. تحریک تخمدان

در چرخه طبیعی، معمولاً یک تخمک بالغ می‌شود؛ اما در IVF با تجویز گنادوتروپین‌ها، تخمدان‌ها تحریک می‌شوند تا چندین فولیکول به‌طور هم‌زمان رشد کنند. این کار احتمال دستیابی به جنین‌های سالم را افزایش می‌دهد (۳).

۲. بازیابی تخمک (Oocyte Retrieval)

پس از رسیدن فولیکول‌ها به اندازه مناسب، با هدایت سونوگرافی و از طریق سوزن مخصوص، تخمک‌ها از تخمدان استخراج می‌شوند. این عمل معمولاً با بی‌حسی یا بیهوشی خفیف انجام می‌گیرد.

۳. لقاح در آزمایشگاه

تخمک‌ها در محیط کشت مخصوص قرار داده شده و با اسپرم ترکیب می‌شوند. در موارد ناباروری شدید مردانه، از روش ICSI استفاده می‌شود که در آن یک اسپرم به‌طور مستقیم به داخل تخمک تزریق می‌شود (۴).

۴. کشت و ارزیابی جنین

جنین‌ها به مدت ۳ تا ۵ روز در انکوباتور رشد می‌کنند. در این مرحله، کیفیت تقسیم سلولی و مورفولوژی آن‌ها ارزیابی می‌شود. در صورت لزوم، آزمایش ژنتیکی پیش از انتقال انجام می‌شود.

۵. انتقال جنین

یک یا چند جنین منتخب به داخل رحم منتقل می‌شوند. امروزه با توجه به خطر بارداری چندقلویی، توصیه به انتقال تک‌جنینی در بسیاری از موارد افزایش یافته است (۵).

میزان موفقیت و عوامل مؤثر

موفقیت IVF به عوامل متعددی وابسته است؛ از جمله سن زن، کیفیت تخمک و اسپرم، علت ناباروری و کیفیت مرکز درمانی. بر اساس داده‌های انجمن اروپایی تولیدمثل انسان (ESHRE)، نرخ تولد زنده در هر چرخه IVF برای زنان زیر ۳۵ سال حدود ۳۰ تا ۴۰ درصد است، اما این میزان پس از ۴۰ سالگی به‌طور قابل‌توجهی کاهش می‌یابد (۵).

سن، مهم‌ترین عامل پیش‌آگهی محسوب می‌شود. با افزایش سن، ذخیره تخمدانی و کیفیت اووسیت کاهش می‌یابد که ناشی از افزایش ناهنجاری‌های کروموزومی است (۶).

عوارض و مخاطرات احتمالی

با وجود موفقیت چشمگیر این فناوری، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که IVF و انتقال جنین می‌توانند با برخی عوارض پزشکی برای مادر و گاهی برای جنین همراه باشند که لازم است پیش از شروع درمان مورد توجه قرار گیرد (7).

یکی از مهم‌ترین عوارض مرتبط با IVF، سندرم تحریک بیش از حد تخمدان (OHSS) است که در اثر مصرف داروهای تحریک‌کننده تخمدان ایجاد می‌شود و می‌تواند با علائمی مانند درد شکمی، تجمع مایع در شکم و در موارد شدید اختلالات انعقادی همراه باشد (8). همچنین مطالعات نشان داده‌اند که بارداری‌های حاصل از IVF نسبت به بارداری‌های طبیعی با احتمال بیشتری از عوارضی مانند چندقلوزایی، زایمان زودرس و وزن کم هنگام تولد همراه هستند، به‌ویژه زمانی که بیش از یک جنین منتقل شود (9).

فرآیند انتقال جنین نیز هرچند معمولاً یک روش کم‌تهاجمی محسوب می‌شود، اما ممکن است با برخی پیامدها مانند گرفتگی خفیف رحمی، لکه‌بینی یا در موارد نادر عفونت همراه باشد.

علاوه بر این، برخی مطالعات احتمال افزایش خطر بارداری خارج‌رحمی یا عوارض بارداری مانند پره‌اکلامپسی را در بارداری‌های حاصل از تکنیک‌های کمک‌باروری مطرح کرده‌اند (10). با این حال، پیشرفت‌های اخیر در انتخاب جنین، انتقال تک‌جنینی و بهبود پروتکل‌های دارویی باعث شده است که ایمنی این روش‌ها به‌طور قابل توجهی افزایش یابد و بسیاری از خطرات قابل کنترل یا کاهش باشند.

ابعاد اخلاقی و فرهنگی

IVF پرسش‌های مهمی را در حوزه اخلاق زیستی مطرح می‌کند، از جمله:

- وضعیت اخلاقی جنین‌های فریزشده
- انتخاب جنسیت یا ویژگی‌های ژنتیکی
- استفاده از گامت اهدایی یا رحم جایگزین
- دسترسی عادلانه به خدمات کمک‌باروری

در بسیاری از جوامع، فناوری‌های کمک‌باروری با باورهای دینی و فرهنگی پیوند خورده‌اند. در برخی کشورها، چارچوب‌های قانونی مشخصی برای تعداد جنین‌های قابل انتقال، نگهداری جنین‌های منجمد و اهدای گامت وجود دارد (11).

همچنین، گسترش غربالگری ژنتیکی پیش از لانه‌گزینی، بحث‌های جدی درباره «انتخاب صفات» و مرز میان درمان بیماری و بهبود ژنتیکی (enhancement) ایجاد کرده است؛ موضوعی که نیازمند گفت‌وگوی مستمر میان پزشکان، قانون‌گذاران و جامعه است.



آینده IVF: از پزشکی بازساختی تا هوش مصنوعی

تحقیقات نوین در حال حرکت به‌سوی بهبود انتخاب جنین با استفاده از هوش مصنوعی و تحلیل تصویری تایم‌لپس هستند که می‌تواند احتمال موفقیت را افزایش دهد (12). همچنین پژوهش در حوزه سلول‌های بنیادی و گامت‌سازی آزمایشگاهی ممکن است در آینده گزینه‌های درمانی تازه‌ای برای ناباروری شدید فراهم کند.

انجماد تخمک به‌عنوان ابزاری برای حفظ باروری (Fertility Preservation)، به‌ویژه در زنان مبتلا به سرطان یا افرادی که قصد به‌تعویق‌انداختن فرزندآوری دارند، نیز به‌طور فزاینده‌ای رایج شده است (13).

جمع‌بندی

IVF نمادی از تلاقی علم پیشرفته و نیاز عمیق انسانی به تداوم نسل است. این فناوری طی دهه‌های گذشته مسیر درمان ناباروری را متحول کرده و امید را به میلیون‌ها خانواده بازگردانده است. با این حال، موفقیت آن وابسته به عوامل زیستی، تخصص پزشکی و چارچوب‌های اخلاقی ـ قانونی است.
در نهایت، IVF تنها یک روش درمانی نیست؛ بلکه عرصه‌ای است که در آن علم، اخلاق، فرهنگ و فناوری به‌گونه‌ای پیچیده در هم تنیده‌اند. آینده این حوزه نه‌تنها با پیشرفت‌های زیست‌پزشکی، بلکه با گفت‌وگوی مسئولانه اجتماعی شکل خواهد گرفت.

منبع:

1. World Health Organization. Infertility fact sheet. WHO; 2023.
2. Steptoe PC, Edwards RG. Birth after the reimplantation of a human embryo.
Lancet. 1978;2(8085):366.
3. Cunningham FG, et al. Williams Obstetrics. 26th ed. McGraw Hill; 2022.
4. Palermo G, et al. Intracytoplasmic sperm injection: a new treatment for male
infertility. Lancet. 1992;340:17–18.
5. European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE). ART
fact sheet; 2022.
6. Broekmans FJ, et al. Female reproductive ageing. Human Reproduction
Update. 2009;15(2):113–123.
7.Zegers Hochschild, F., Adamson, G. D., Dyer, S., et al. (2017). The International Glossary on Infertility and Fertility Care. Human Reproduction, 32(9), 1786–1801
.8Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. (2016). Prevention and treatment of moderate and severe ovarian hyperstimulation syndrome. Fertility and Sterility, 106(7), 1634–1647.
.9Pandey, S., Shetty, A., Hamilton, M., Bhattacharya, S., & Maheshwari, A. (2012). Obstetric and perinatal outcomes in singleton pregnancies resulting from IVF/ICSI. Human Reproduction Update, 18(5), 485–503.
.10 Pinborg, A., Wennerholm, U. B., Romundstad, L. B., et al. (2013). Why do singletons conceived after assisted reproduction technology have adverse perinatal outcome? Systematic review and meta analysis. Human Reproduction Update, 19(2), 87–104.
11. Ethics Committee of the American Society for Reproductive Medicine.
Ethical considerations of assisted reproduction. Fertility and Sterility. 2018.
12. Tran D, et al. Deep learning for embryo selection. Fertility and Sterility. 2019.
13.Practice Committees of ASRM. Mature oocyte cryopreservation guideline.
Fertility and Sterility. 2013 (updated guidance 2021).

توکسوپلاسما گوندی

از انگل خاموش تا انگاره های تعدیل رفتار میزبان



کسری محمدزاده

چکیده

توکسوپلاسما گوندی، تک‌یاخته‌ای درون‌سلولی اجباری، نزدیک به یک‌سوم جمعیت جهان را به‌طور مزمن آلوده کرده است. با وجود آنکه عفونت نهفته مدت‌ها بی‌خطر تلقی می‌شد، شواهد فزاینده نشان می‌دهد کیست‌های بافتی انگل در مغز ممکن است رفتار میزبان را تحت تأثیر قرار دهند. این مرور روایتی با هدف واکاوی مسیرهای نوروبیولوژیک تأثیر انگل بر دستگاه عصبی مرکزی، تحلیل انتقادی شواهد مرتبط با انگاره‌های تعدیل رفتار از جوندگان تا انسان، و شناسایی شکاف‌ها و تناقض‌های موجود انجام شد. جست‌وجوی هدفمند در پایگاه‌های معتبر، ۱۹ منبع کلیدی شامل مطالعات تجربی، مرورهای نظام‌مند، متاآنالیزها و پژوهش‌های اپیدمیولوژیک را برای سنتز نهایی گردآوری کرد. یافته‌ها یک شبکه سه‌لایه را ترسیم می‌کنند: مداخله مستقیم در متابولیسم دوپامین از راه آنزیم تیروزین هیدروکسیلاز انگل، التهاب عصبی مزمن با واسطه میکروگلیاها، و تغییرات اپی‌ژنتیک پایدار. در مدل‌های حیوانی، کاهش ترس و افزایش تکانشوری به‌طور مکرر مشاهده شده، اما این تغییرات اختصاصی محرک گربه نیستند. در انسان، ارتباط معنی‌دار میان سروپوزیتیویتی و افزایش ۳۹ تا ۵۷ درصدی شانس خودکشی و نیز ارتباط با اسکیزوفرنی گزارش شده است. با این حال، ناهمگونی چشمگیر ناشی از تنوع سویه‌ای، محدودیت‌های سرولوژی و مخدوش‌گرهای اجتماعی-اقتصادی، مانع از استنتاج علّی قطعی می‌شود. توکسوپلاسما دیگر نمی‌تواند یک هم‌زیست کاملاً خاموش تلقی شود. تأیید رابطه علّی نیازمند مطالعات طولی آینده‌نگر، تعیین توالی ژنومی سویه‌ها و به‌کارگیری نشانگرهای زیستی حساستر است. برای متخصصان علوم پیراپزشکی، تفسیر نتایج سرولوژیک نیازمند نگاهی فراتر از انگل‌شناسی کلاسیک و آگاهی از ابعاد پنهان تعامل انگل با مغز میزبان است.

کلمات کلیدی: توکسوپلاسما گوندی، تعدیل رفتار، دوپامین، التهاب عصبی، اپی‌ژنتیک، خودکشی، علوم پیراپزشکی

۱. مقدمه

توکسوپلاسما گوندی، تک‌یاخته‌ای از شاخه اَپی‌کمپلکسا، یکی از موفق‌ترین انگل‌های مشترک انسان و حیوان است که شیوع سرمی آن در برخی مناطق جهان از ۶۰٪ فراتر می‌رود (مونتویا و لیزنفلد، ۲۰۲۰). این انگل چرخه زندگی دومیزبانه‌ای دارد: گربه‌سانان میزبان نهایی و پستانداران میزبان واسط هستند. عفونت اولیه اغلب بدون نشانه است و انگل با تشکیل کیست بافتی در مغز وارد فاز نهفته می‌شود. برای دهه‌ها تصور می‌شد این عفونت کاملاً خاموش است، اما کشف تأثیر انگل بر رفتار جوندگانکاهش ترس از بوی گربه دریچه‌ای نوین گشود (بویلات و همکاران، ۲۰۲۰). پرسش این است: آیا توکسوپلاسما می‌تواند رفتار انسان را نیز تحت تأثیر قرار دهد؟ فرضیه دوپامینرژیک و شواهد نوروایمیونولوژیک نشان می‌دهند کیست‌های بافتی از راه افزایش تیروزین هیدروکسیلاز، سطح دوپامین مغز را تغییر می‌دهند (کریستنسن و همکاران، ۲۰۲۵). با این حال، مطالعات انسانی با چالش‌های جدی از جمله مخدوش‌گرهای فرهنگی و ژنتیکی روبروست. این مرور، مسیرهای مولکولی اثر انگل بر مغز را ترسیم، شواهد همه‌گیرشناختی را نقد و پیامدها را برای علوم پیراپزشکی تبیین می‌کند.



۲. چرخه زندگی و عفونت نهفته

گربه‌سانان، تنها میزبانان نهایی، اووسیست‌های مقاوم را از راه مدفوع دفع می‌کنند. این اووسیست‌ها تا ۱۸ ماه در خاک و آب زنده می‌مانند. انسان از سه مسیر اصلی آلوده می‌شود: بلع اووسیست از سبزیجات شسته‌نشده، مصرف گوشت نیم‌پز حاوی کیست بافتی، و انتقال مادرزادی (مونتویا و لیزنفلد، ۲۰۲۰). پس از بلع، تاکی‌زوئیت‌ها در روده آزاد شده و با عبور از سد خونی-مغزی احتمالاً با مکانیسم «اسب تروا» از راه مونوسیت‌های آلوده به پارانشیم مغز می‌رسند (کریستنسن و همکاران، ۲۰۲۵). تحت فشار اینترفرون گاما، تاکی‌زوئیت به برادی‌زوئیت تمایز یافته و کیست بافتی تشکیل می‌شود. این کیست‌ها گرایش ویژه‌ای به قشر پیش‌پیشانی،آمیگدال، هیپوکامپ و هسته اکومبنس دارند مناطقی که پردازش هیجانی، حافظه و تصمیم‌گیری را کنترل می‌کنند (تانگ و همکاران، ۲۰۲۲). نکته مهم آنکه کیست‌ها کاملاً خاموش نیستند، بلکه وزیکول‌های خارج‌سلولی حاوی پروتئین‌ها و microRNA ترشح می‌کنند (مندز و همکاران، ۲۰۲۳).

۳. نوروبیولوژی توکسوپلاسما

تأثیر توکسوپلاسما بر مغز از سه مسیر موازی و هم‌افزا رخ می‌دهد. نخست، محور دوپامینرژیک. ژنوم انگل حاوی دو نسخه از ژن تیروزین هیدروکسیلاز (TgTH) است آنزیم محدودکننده سرعت در سنتز دوپامین. کیست‌ها با بیان این آنزیم، L-DOPA تولید می‌کنند که توسط نورون‌های میزبان جذب و به دوپامین تبدیل می‌شود (کریستنسن و همکاران، ۲۰۲۵). همچنین، افزایش گیرنده D1 و کاهش ناقل DAT در مناطق آلوده گزارش شده که به تشدید پیام‌رسانی دوپامینرژیک می‌انجامد (آنتپلی‌اوغلو و همکاران، ۲۰۲۵). دوم، التهاب عصبی مزمن. میکروگلیاهای فعال‌شده در اطراف کیست‌ها، سایتوکاین‌های التهابی (TNF-α، IL-6، IL-1β) ترشح می‌کنند که شکل‌پذیری سیناپسی را مختل کرده و نورون‌های دوپامینرژیک را آسیب‌پذیرتر می‌سازد (راعی‌قی و همکاران، ۲۰۲۱).

نسوم، تغییرات اپی‌ژنتیک. وزیکول‌های خارج‌سلولی انگل با کاهش بیان دوپامین بتا-هیدروکسیلاز (DBH) و هیپومتیلاسیون DNA در ژن‌های مسیر دوپامین، یک «حافظه مولکولی» پایدار ایجاد می‌کنند (نگو و همکاران، ۲۰۲۲؛ مندز و همکاران، ۲۰۲۳). این سه مسیر، شبکه‌ای هم‌افزا می‌سازند که تبیین‌گر تغییرات رفتاری است.

۴. انگاره‌های تأثیر بر رفتار

داستان با یک مشاهده کلاسیک آغاز شد: موش‌های آلوده، ترس ذاتی خود را از بوی گربه از دست می‌دهند. اما پژوهش بویلات و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد این تغییر «اختصاصی گربه» نیست، بلکه بازتاب یک اختلال کلی در پردازش خطر است. در سطح فیزیولوژیک،
گو و همکاران (۲۰۲۲) در موش‌های وحشی، هیپومتیلاسیون DNA در ژن‌های دوپامینرژیک را ثبت کردند. در انسان، هشداردهنده‌ترین یافته، ارتباط با خودکشی است: متاآنالیزها افزایش ۳۹ تا ۵۷ درصدی شانس اقدام به خودکشی را در افراد سروپوزیتیو گزارش کرده‌اند (پستولاکه و همکاران، ۲۰۲۱). این ارتباط پس از تعدیل مخدوش‌گرها نیز باقی می‌ماند. مکانیسم پیشنهادی، افزایش تکانشوری ناشی از اختلال دوپامین در قشر پیش‌پیشانی است. همچنین، ارتباط با اسکیزوفرنی (نسبت شانس ۱.۵ تا ۲.۷) و اختلال دوقطبی مستند شده است (شکیب و همکاران، ۲۰۲۲). آچتزیگر و همکاران (۲۰۲۵) نشان دادند افراد IgG مثبت، تصمیم‌گیری‌های تکانشی‌تر و ریسک‌پذیری اقتصادی بیشتری دارند. اما تفاوت‌های فردی قابل‌توجه است: همه افراد آلوده تغییر رفتار نشان نمی‌دهند، که مفهوم «آسیب‌پذیری افتراقی» را مطرح می‌کند (پستولاکه، ۲۰۲۵).

۵. شواهد اپیدمیولوژیک و تناقض‌ها

با وجود انباشت شواهد، تناقض‌ها را نمی‌توان نادیده گرفت. نخستین منبع ناهمگونی، تنوع سویه‌ای است. میکائیلی گله و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند تیپ‌های مختلف توکسوپلاسما اثرات کاملاً متفاوتی بر رفتار دارند، اما مطالعات انسانی تقریباً هرگز سویه را تعیین نمی‌کنند. دوم، محدودیت‌های سرولوژی: IgG تنها نشانه مواجهه قبلی است، نه بار انگلی یا محل کیست‌ها (گریمزلی، ۲۰۲۵). سوم، مخدوش‌گرهای اجتماعی-اقتصادی: تیموری و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند سروپوزیتیویتی با سن، تحصیلات پایین و سکونت روستایی همبسته است عواملی که خود با سلامت روان مرتبطند. تعدیل ناقص این متغیرها ممکن است به همبستگی‌های کاذب بینجامد. چهارم، مسئله علیت: تقریباً تمام مطالعات انسانی مقطعی هستند. پرسش کلیدی آیا توکسوپلاسما رفتار را تغییر می‌دهد یا افراد با رفتار پرخطر بیشتر مبتلا می‌شوند؟ بی‌پاسخ مانده است. ناهمگونی، نه شاهدی علیه ارتباط، بلکه نشانه‌ای از پیچیدگی ذاتی این پدیده است.

۶. بحث

مرور حاضر یک مدل سه‌لایه از تعامل توکسوپلاسما با مغز ترسیم کرد: مداخله دوپامینرژیک، التهاب عصبی، و بازنویسی اپی‌ژنوم. این مدل، قدرت تبیینی بالایی برای تغییرات رفتاری مشاهده‌شده در جوندگان دارد. با این حال، ترجمه این یافته‌ها به انسان با موانع جدی روبروست. نخست، مغز انسان با قشر پیش‌پیشانی بسیار توسعه‌یافته، ممکن است در برابر دستکاری مقاوم‌تر باشد. دوم، رفتار انسان تحت تأثیر لایه‌های فرهنگی-اجتماعی پیچیده‌ای است که در مدل‌های حیوانی غایبند. با این وجود، سیگنال‌های هشداردهنده به‌ویژه ارتباط با خودکشی را نمی‌توان نادیده گرفت. مفهوم «آسیب‌پذیری افتراقی» پیشنهاد می‌کند توکسوپلاسما به‌عنوان «ضربه دوم» در افراد با زمینه ژنتیکی یا محیطی خاص عمل کند (پستولاکه و همکاران، ۲۰۲۱).

پاین دیدگاه با ناهمگونی مطالعات سازگار است. برای پژوهش‌های آینده، پنج مسیر پیشنهاد می‌شود: مطالعات طولی آینده‌نگر، تعیین توالی ژنومی سویه‌ها، نشانگرهای زیستی حساستر (IgG avidity)، مطالعات مداخله‌ای با درمان ضدانگلی، و بررسی تعامل ژن-محیط.

۷. پیامدها برای علوم پیراپزشکی

یافته‌های این مرور پیامدهای مستقیمی برای متخصصان علوم پیراپزشکی دارد.

در آزمایشگاه: تفسیر سنتی IgG مثبت به‌عنوان «عفونت بی‌خطر گذشته» نیازمند بازنگری است. IgG مثبت، به‌ویژه در تیترهای بالا، می‌تواند نشانگری برای افزایش خطر نسبی اختلالات روان‌پزشکی باشد. متخصص علوم آزمایشگاهی می‌تواند در مشاوره با پزشک، این ابعاد پنهان را در تفسیر بالینی بیمار به‌ویژه افراد با علائم روان‌پزشکی یا سابقه خودکشی لحاظ کند (شکیب و همکاران، ۲۰۲۲).

در بهداشت عمومی: شیوع بالای توکسوپلاسما در ایران، اهمیت آموزش پیشگیری اولیه را دوچندان می‌کند: شست‌وشوی کامل سبزیجات، خت کافی گوشت، و بهداشت دست پس از تماس با خاک یا گربه. غربالگری زنان باردار نیز می‌تواند با افزودن مشاوره در خصوص پیامدهای عصبی-رفتاری تکمیل شود. اگر پژوهش‌های آینده رابطه علّی را تأیید کنند، توکسوپلاسموز ممکن است به یک اولویت بهداشت عمومی ارتقا یابد (گریمزلی، ۲۰۲۵).

۸. نتیجه‌گیری

مرور ۱۹ منبع معتبر در بازه ۲۰۲۵-۲۰۲۰ نشان می‌دهد توکسوپلاسما گوندی، برخلاف باور سنتی، یک هم‌زیست کاملاً خاموش در مغز نیست. این انگل از راه شبکه درهم‌تنیده مداخله دوپامینرژیک، التهاب عصبی و بازنویسی اپی‌ژنوم، ظرفیت بالقوه‌ای برای تأثیر بر رفتار میزبان از کاهش ترس در جوندگان تا افزایش تکانشوری و خطر خودکشی در انسان‌دارد (کریستنسن و همکاران، ۲۰۲۵؛ پستولاکه، ۲۰۲۵).

کشف ژن‌های تیروزین هیدروکسیلاز انگل، این توانایی را از فرضیه به واقعیت زیست‌شیمیایی ارتقا داده است. با این حال، ناهمگونی ناشی از تنوع سویه‌ای، محدودیت‌های سرولوژی و مخدوش‌گرها، مانع از استنتاج علّی قطعی می‌شود. این حوزه اکنون در آستانه یک گذار پارادایمی قرار دارد: از «انگل خاموش» به «انگل تعدیل‌گر رفتار». برای متخصصان پیراپزشکی، پیام روشن است: تفسیر یک نتیجه IgG مثبت نیازمند نگاهی جامع‌تر است که ابعاد پنهان تعامل انگل با مغز را به رسمیت بشناسد.





منبع

۱. Boillat, M., Hammoudi, P. M., Dogga, S. K., Pagès, S., Goubran, M., & Soldati-Favre, D. (2020). Neuroinflammation-associated aspecific manipulation of mouse predator fear by Toxoplasma gondii. Cell Reports, *30*(2), 320–334.e6.

۲. Desmettre, T. (2020). Toxoplasmosis and behavioural changes. Journal Français d'Ophtalmologie, *43*(3), e89–e93.

۳. Flegr, J., & Horáček, J. (2020). Toxoplasma-infected subjects report an obsessive passion for their “work”? European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases, *39*(7), 1289–1295.

۴. Montoya, J. G., & Liesenfeld, O. (2020). Toxoplasmosis. The Lancet, *395*(10234), 1360–1371.

۵. Postolache, T. T., Wadhawan, A., Rujescu, D., Hoisington, A. J., Dagdag, A., Baca-Garcia, E., Lowry, C. A., Okusaga, O. O., & Brenner, L. A. (2021). Toxoplasma gondii, suicidal behavior, and intermediate phenotypes for suicidal behavior. Frontiers in Psychiatry, *12*, Article 665682.

۶. Raeghi, S., Rostamian, M., & Fata, A. (2021). Chronic Toxoplasma gondii infection potentiates Parkinson's disease pathology and behavioral changes in BALB/c mice. Iranian Journal of Parasitology, *16*(4), 558–567.

باکتریوم های هوشمند

چگونه باکتری‌ها پیام‌رسانی می‌کنند و تصمیم جمعی می‌گیرند؟



آروین قلی وندان

باکتری‌ها، اگرچه از کوچک‌ترین جانداران روی زمین‌اند، نقشی بسیار بزرگ و تعیین‌کننده در اکوسیستم‌های طبیعی و حتی در سلامت و زندگی روزمره انسان ایفا می‌کنند. این موجودات میکروسکوپی تقریباً در همه‌جا حضور دارند؛ از خاک و آب گرفته تا بدن انسان. بسیاری از آن‌ها برای حیات مفید و ضروری‌اند و تنها درصد اندکی می‌توانند بیماری‌زا باشند. به بیان دیگر، زندگی ما در سطحی عمیق و پنهان با این ریزجانداران گره خورده است.

یکی از شگفت‌انگیزترین ویژگی‌های باکتری‌ها، توانایی آن‌ها در برقراری ارتباط جمعی است؛ قابلیتی که برخلاف تصور رایج، بسیار سازمان‌یافته‌تر از یک ارتباط شیمیایی ساده عمل می‌کند.

حس تجمعی یا Quorum Sensing چیست؟

حس تجمعی (Quorum Sensing یا QS) یک سامانه ارتباطی پیچیده و بسیار مهم در باکتری‌هاست که به آن‌ها اجازه می‌دهد رفتارهای خود را به‌صورت جمعی و هماهنگ تنظیم کنند. این سازوکار زمانی فعال می‌شود که جمعیت باکتری‌ها به حد مشخصی برسد و مولکول‌های پیام‌رسان تولیدشده توسط آن‌ها در محیط تجمع یابد.

وقتی غلظت این سیگنال‌ها از آستانه‌ای مشخص عبور می‌کند، باکتری‌ها به نوعی «متوجه حضور یکدیگر» می‌شوند و رفتارهای گروهی را آغاز می‌کنند.

نمونه‌هایی از رفتارهایی که توسط Quorum Sensing تنظیم می‌شوند عبارت‌اند از:

• تشکیل بیوفیلم (Biofilm)

بیوفیلم ساختاری چندلایه و چسبنده است که باکتری‌ها را در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها و شرایط نامساعد محیطی مقاوم‌تر می‌کند. بیوفیلم‌ها را می‌توان در پلاک دندانی، لوله‌ها، تجهیزات پزشکی و حتی سطوح طبیعی مشاهده کرد.

• اسپورزایی (Sporulation)

فرایندی که در آن برخی باکتری‌ها در شرایط دشوار محیطی، به ساختارهای بسیار مقاومی به نام «اسپور» تبدیل می‌شوند و می‌توانند برای مدت طولانی در برابر گرما، خشکی و کمبود مواد غذایی زنده بمانند.

• افزایش بیماری‌زایی (Virulence)

باکتری‌های بیماری‌زا از طریق حس تجمعی، شدت و زمان حمله به میزبان را تنظیم می‌کنند. به بیان ساده، آن‌ها معمولاً زمانی به‌طور فعال وارد عمل می‌شوند که تعدادشان به حد کافی رسیده باشد.

سیگنال‌ها و مولکول‌های دخیل در Quorum Sensing

این ارتباط جمعی از طریق مولکول‌های کوچکی به نام «خودالقاگر» (Autoinducers) انجام می‌شود. گونه‌های مختلف باکتری‌ها از سیگنال‌های متفاوتی استفاده می‌کنند:

• باکتری‌های گرم‌منفی

این گروه عمدتاً از مولکول‌هایی به نام N-acyl-homoserine lactones (AHLs) استفاده می‌کنند. این مولکول‌ها با افزایش جمعیت تجمع یافته و ژن‌های خاصی را فعال می‌کنند.

• باکتری‌های گرم‌مثبت

این باکتری‌ها از الیگوپپتیدهای پیام‌رسان استفاده می‌کنند که توسط گیرنده‌های سطحی شناسایی می‌شوند.



• **Autoinducer-2 (AI-2)**

سیگنالی جهانی که بسیاری از گونه‌های باکتریایی ـ چه گرم‌مثبت و چه گرم‌منفی ـ قادر به شناسایی آن هستند. AI-2 نوعی «زبان مشترک» میان گونه‌های مختلف محسوب می‌شود و نقشی مهم در ارتباطات بین‌گونه‌ای دارد.

به دلیل همین سازوکارهای ارتباطی پیچیده، امروزه باکتری‌ها دیگر موجوداتی ساده تلقی نمی‌شوند؛ بلکه جاندارانی با نوعی «رفتار جمعی هوشمندانه» به شمار می‌آیند.

تاریخچه Quorum Sensing

پژوهش درباره Quorum Sensing قدمتی چند دهه‌ای دارد، اما نخستین کشف مهم آن به شناسایی اولین مولکول سیگنال‌دهنده بازمی‌گردد. این مولکول که از خانواده هموسرین لاکتون‌ها بود، در باکتری دریایی Vibrio fischeri شناسایی شد و با نام:

N-3-oxohexanoyl-L-homoserine lactone (OHHL)شناخته می‌شود. OHHL یکی از کلاسیک‌ترین مولکول‌های QS در کتاب‌های میکروبیولوژی است.

در این سامانه، پروتئینی به نام LuxR نقش گیرنده را ایفا می‌کند. اتصال OHHL به LuxR مجموعه‌ای از ژن‌ها را فعال می‌سازد که در نهایت رفتارهای هماهنگ و جمعی را ممکن می‌کنند؛ از جمله پدیده زیست‌تابی (Bioluminescence) که این باکتری به آن مشهور است.

نکته جالب آن است که سامانه LuxI/LuxR منحصر به این باکتری نیست. تاکنون ده‌ها همولوگ از این دو پروتئین در گونه‌های مختلف باکتری‌های گرم‌منفی شناسایی شده‌اند. این پروتئین‌ها نقش‌های گسترده‌ای بر عهده دارند، از جمله:

• تنظیم کنژوگاسیون (انتقال ژن بین باکتری‌ها)
• کنترل همزیستی با میزبان
• تقویت بیماری‌زایی
• ایجاد و پایداری بیوفیلم

این کشف نقطه آغاز مهمی در درک این موضوع بود که باکتری‌ها موجوداتی منفعل نیستند، بلکه شبکه‌های ارتباطی پیچیده‌ای دارند.



بیوفیلم چیست؟

بیوفیلم ساختاری چندلایه و چسبنده است که زمانی شکل می‌گیرد که مجموعه‌ای از میکروارگانیسم‌ها در کنار یکدیگر تجمع کرده و خود را درون ماتریکسی محافظت‌کننده احاطه کنند. این ماتریکس عمدتاً از پلی‌ساکاریدها، پروتئین‌ها و مواد خارج‌سلولی تشکیل شده و نوعی «پناهگاه زیستی» برای باکتری‌ها فراهم می‌کند.

ویژگی‌های مهم بیوفیلم

باکتری‌های موجود در بیوفیلم به‌مراتب مقاوم‌تر از اشکال آزاد خود هستند. این ساختار آن‌ها را در برابر موارد زیر محافظت می‌کند:

- سیستم ایمنی میزبان
- عوامل ضدمیکروبی
- تغییرات محیطی
- آنتی‌بیوتیک‌ها

تشکیل بیوفیلم یکی از چالش‌های اصلی پزشکی و صنعتی است و ارتباط مستقیمی با Quorum Sensing دارد.

نقش Quorum Sensing در مهار بیماری‌ها

در سال‌های اخیر، QS از یک مفهوم صرفاً زیستی به هدفی درمانی تبدیل شده است. به‌جای نابود کردن باکتری‌ها ـ که اغلب به مقاومت آنتی‌بیوتیکی منجر می‌شود ـ پژوهشگران به‌دنبال خاموش‌کردن ارتباط میان آن‌ها هستند. این رویکرد در مقاله‌ای از مجله Microorganisms در سال ۲۰۲۲ به‌طور جامع بررسی شده است.

در این مطالعه، سامانه‌های QS در E. coli و سالمونلا بررسی شدند. این باکتری‌ها از دو مسیر اصلی برای ارتباط اجتماعی استفاده می‌کنند:

1. سامانه LuxS/AI-2
2. پروتئین SdiA برای شناسایی AHLهای محیطی

بر اساس این پژوهش، سه راهبرد اصلی برای مهار QS پیشنهاد شده است:

۱. ترکیبات طبیعی (Natural Compounds)

بسیاری از گیاهان و فرآورده‌های طبیعی می‌توانند فعالیت QS را کاهش دهند، از جمله:

- وانیلین: کاهش تولید AI-2 در E. coli
- اسید رزمارینیک: مهار LuxS و کاهش بیماری‌زایی در E. coli O157:H7
- ترکیباتی مانند آلیسین (مشتق سیر)، بروپوفورانون‌ها و ده‌ها مولکول گیاهی دیگر نیز خواص ضد-QS دارند.

این رویکرد اهمیت زیادی دارد؛ زیرا می‌تواند منبعی پایدار و کم‌خطر برای درمان‌های آینده باشد.

۲. مهارکننده‌های سنتزی (Synthetic Inhibitors)

این ترکیبات شیمیایی به‌گونه‌ای طراحی می‌شوند که بتوانند به‌طور اختصاصی:

- مسیر AI-2،
- گیرنده SdiA،
- یا سایر مولکول‌های ارتباطی

را هدف قرار دهند. این دسته از مهارکننده‌ها هنوز در مرحله پژوهشی قرار دارند، اما ظرفیت بالایی برای تولید داروهای ضدباکتریاییِ بدون ایجاد فشار انتخابی دارند.

۳. آنزیم‌های خاموش‌کننده QS (Quorum Quenching Enzymes)

این آنزیم‌ها به‌جای مهار تولید سیگنال، خودِ سیگنال را تخریب می‌کنند:

- لاکتونازها (AiiA) و آسیلازها → تجزیه AHL با شکستن حلقه یا زنجیره آن
- آنزیم‌های تخریب‌کننده AI-2 مانند کینازها و اکسیدوردوکتازها
- پاراکسونازهای انسانی (PONs) → آنزیم‌هایی موجود در پلاسما که بخشی از دفاع ذاتی علیه QS محسوب می‌شوند.

این راهبردها امیدبخش‌اند؛ زیرا موجب مرگ باکتری نمی‌شوند، بلکه رفتار جمعی و بیماری‌زایی آن را خاموش می‌کنند.

نتیجه‌گیری

پدیده Quorum Sensing نه‌تنها درک ما از رفتار باکتری‌ها را متحول کرده، بلکه چشم‌انداز تازه‌ای در درمان بیماری‌ها ایجاد کرده است. در دورانی که مقاومت آنتی‌بیوتیکی به بحرانی جهانی تبدیل شده، خاموش‌کردن ارتباط میان باکتری‌ها ـ به‌جای نابودی مستقیم آن‌ها ـ می‌تواند راهکاری ایمن‌تر و هوشمندانه‌تر باشد.

افزون بر پزشکی، این فناوری می‌تواند در حوزه‌های گوناگونی کاربرد داشته باشد، از جمله:

- توسعه درمان‌های هدفمند،
- بهبود صنایع غذایی،
- بهینه‌سازی سامانه‌های محیط‌زیستی،
- و حتی درمان‌های نوین مبتنی بر مهار ارتباط سلولی.

آینده QS سرشار از فرصت‌های علمی و فناوری است؛ فرصتی برای درک عمیق‌تر زندگی میکروبی و بهره‌گیری از آن در جهت بهبود زندگی انسان.



منبع:

1. Das A, Biswas R, Najjar R, Thatharaju P, Biswas S, Mohan U. Quorum sensing in bacteria: insights into communication and inhibition strategies: a review. Arch Microbiol. 2026;208(4):157.

2. Miller MB, Bassler BL. Quorum sensing in bacteria. Annu Rev Microbiol. 2001;55:165-199.

3. [منبع فارسی]بشری محمد، زینی اصغرزاده علی، سهیلی وحید، فضلی بزاز بی بی، صدیده، رجبیان نقدر مجید. سیستم سیگنالینگ Quorum sensing در باکتری Pseudomonas aeruginosa : روشی برای غلبه بر مقاومت آنتیبیوتیکی باکتری بوسیله یافتن مهارکنندگان دوگانهو استفاده همزمان از NSAIDs و آنتیبیوتیک علیه بیوفیلم. مجله میکروبشناسی پزشکی ایران [Internet]. 1396;11(4):1-12.

4. Escobar-Muciño E, Arenas-Hernández MMP, Luna-Guevara ML. Mechanism of inhibition of quorum sensing as an alternative for the control of E. coli and Salmonella. Microorganisms. 2022 Apr 23;10(5):884.

ATY PI
URMIA MEDICAL SCIENCE UNIVERSITY

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی آذربایجان غربی
معاونت فرهنگی و دانشجویی



نبض تشخیص در دستانشان می تپد.



مجله علمی دانشجویی آتپیک
گاهنامه هفتم | آبان ۱۴۰۵