پزشکی امروز

ماهنامه شمارهٔ: ۱۲۵۱ ، سال سی‌ویکم ، شهریور و مهر ۱۴۰۱ ، قیمت ۱۰,۰۰۰ تومان

تاسیس: ۱۳۷۰
با یاد بنیانگذار نشریه، دکتر فرخ سیف بهزاد

The Role Of Stem Cell in Dermatology : A Brief Review

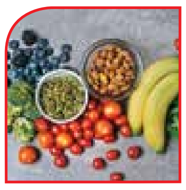
Borzoo Salek,MD

Scientific Manager
Investigator , Senior ,& Executive Manager Of Knowledgebased Projects In Virology Domain

تاثیر جنگل و فضای سبز بر زندگی و سلامت انسان

مهندس اردوان سیف بهزاد
سردبیر و صاحب امتیاز نشریهٔ پزشکی امروز

صفحه دوازدهم



به غذایت نگاه کن

دکتر مهدی نوری
متخصص ژنتیک

صفحه دوم

حسگرهای زیستی برای تشخیص زودهنگام سرطان

مهندس ایوب شیراوندی، دکتر پیام بائی، دکتر محمد کاظمی آشتیانی
پژوهشگاه رویان

صفحه چهارم

مروری بر ترکیبات و خواص دراژه رویال ژلی

دکتر مهدی نوروزی، دکتر هاجرالسادات منصوری ، دکتر حمید قیومی ، دکتر مهدی شادنوش ، پریسا حاجیان فروشانی

صفحه چهاردهم

تجربه‌ای از بیماری پایلونیدال

پروفسور محمود لطفی ، دکتر مانی لطفی
متخصص جراحی عمومی

صفحه نهم

هنگام مراقبه چه اتفاقی برای مغز می‌افتد؟

طاهره محمودی، یاسمن فاتح
محقق و پژوهشگر در زمینهٔ طب جایگزین

صفحه دهم

به غذایت نگاه کن

■ دکتر مهدی نوری
متخصص ژنتیک، استاد تغذیه ، پژوهشگر اختلالات و بیماری‌های روانی

۸ سال پیش، روز یازدهم شهریورماه ۱۳۹۳ ، **"دکتر فرخ سیف بهزاد"** ، پزشکِ فاضل ، نیک اندیش و خیر خواه رخت از جهان بر بست.

من ، پیش از این با نوشتن مقاله‌های با عنوان ***"عشق اصطرلاب اسرار خداست"*** و ***"ره این است اگر خواهی آموختن"*** نشان داده‌ام که او انسانی فرهیخته و پزشکی مهربان و دلسوز بود که با کسب دانش و آگاهی و درک مفهوم و معنای زندگی انسانی از حدود زندگی روزمره فراتر رفته و تلاش می‌کرد به مدد دانش و فرزانگی و عشق ، زندگی خود و دیگران را پربارتر سازد. دکتر بهزاد با اخلاص و به نام آفرینندهٔ عشق، نخستین شمارهٔ نشریه پزشکی امروز را در تیرماه ۱۳۷۰ منتشر کرد، که هنوز هم می‌توان پدیده‌های احساسی و عاطفی او را در این نشریه مشاهده نمود.

اینک با فرا رسیدن شهریورماه ، وظیفه دارم با گرامیداشت نام آن شادروان، اشاره‌ای به یکی از خواسته‌های او بنمایم.

به خاطر دارم ، چند سال پیش از رحلت ایشان ، روزی مشغول نوشتن مقاله‌ای درباره آیورودا بودند . پزشکی آیورودا (Ayurveda) را می‌توان نظام کل‌گرا دانست که عقیده دارد حفظ تعادل طبیعی بدن، اساس سلامتی و تندرستی است و بیماری نتیجهٔ طبیعی عدم توازن در بدن است. آیورودا واژه‌ای سانسکریت به معنای دانش یا علم زندگی است . پس از کمی بحث در باره طب کل‌گرا و آیورودا، دکتر بهزاد گفتند واقعیت این است که من می‌خواستم پیش از پرداختن به موضوع آیورودا، مقاله‌ای درباره نگاه کردن انسان به غذای خویش بنویسم و نشان دهم که عدم توجه به این موضوع، هم به تندرستی انسان آسیب می‌زند و هم احتمالا احساسات منفی واضطراب و استرس و مشکلات دیگر انسان را تهدید می‌کند.

اینک برای احترام و پاسخ به این خواست شادروان دکتر بهزاد، مطلبی مختصر درباره نگاه انسان به غذایش تقدیم خوانندگان محترم می‌گردد.

خواننده نکته‌سنج توجه دارد که اشاره دکتر فرخ سیف بهزاد به **" نگاه انسان به غذا"** با توجه به این آیه سوره **عبس** بود که می‌گوید:

فَلْيَنْظُرِ الْإِنْسَانُ إِلَى طَعَامِهِ

خوانندگان محترم می‌دانند که مردم اغلب در رژیم غذایی عادی و معمولی خود از مواد پروتئینی ، چربی و کربوهیدرات استفاده می‌کنند، اما به ندرت به ماهیّت و ترکیب درست این مواد می‌اندیشند . انسان برای تامین مواد غذایی خود با توجه به باورها، ذائقه ،امکانات اقتصادی و عادت و فرهنگ جامعه ازخوراکی‌های مختلف استفاده می‌کند و بر خلاف جانوران که بر حسب جنس، گونه و طبیعتِ بدن خود به شکل غریزی (و البته به درستی) تغذیه می‌کنند، از اعمال غریزی و طبیعی فاصله گرفته و بدون نگاه کردن به غذایش **همه چیز خوار** شده است .

غذای مناسب نه تنها سلامتی بدن را تامین می‌کند بلکه سبب ایجاد شادی و نشاط در فرد نیز می‌گردد. غذای مناسب سیستم ایمنی بدن را تقویت می‌کند و بدن را در برابر بسیاری از عوامل بیماری‌زا نیرومند می‌سازد . اگر انسان به غذایش نگاه نکند و در رژیم غذایی خود از موادغذایی نامناسب و خوراکی‌هایی مانند غذاهای کنسرویِ پُرچرب و نمک‌سود و دودی‌شده تغذیه نماید می‌تواند خطر ایجاد سرطان‌معده را برای خود افزایش دهد.

با استفاده از رژیم‌های‌غذایی، که سرشار از موادگیاهی تازه و ارگانیک باشد تقریبا تمام مواد ضروری به بدن می‌رسد و سلامتی و شادابی را درپی‌خواهد داشت. غلات‌کامل، حبوبات، میوه‌ها و سبزی‌هایی مانند کاهو، انواع کلم، گوجه‌فرنگی، هویج، انواع سبزی‌خوردن‌تازه و جوانه‌ها، به‌ویژه جوانه‌گندم و لبنیات‌تازه و کم‌چرب به تنظیم متابولیسم و سلامتی یاخته‌ها و شادابی انسان کمک واقعی می‌کند.

هنگامی که رژیم غذایی انسان سرشار از مواد طبیعی باشد مواد ترمیم‌کننده و ضداکسیدان و حفاظت‌کننده یاخته‌ها وجود دارد و می‌تواند ترکیبات سرطان‌زا را خنثی نماید. آنتی‌اکسیدان‌ها، ویتامین‌ها، به‌ویژه ویتامین C و E ، سلنیوم، منیزیوم، کلسیم و فیبرگیاهی دررژیم غذایی مناسب به یاخته‌های بدن فرصت داده می‌شود که به‌طور طبیعی به رشد و نمو خود ادامه دهند و سلامت کلی بدن را ضمانت نمایند.اما رژیم‌های‌غذایی بدون‌فیبر و دارای چربی‌های ِحیوانی و ترانس، دانه‌های خوراکی کپک‌زده و آلوده به قارچ و موادغذایی که برای ماندگاری آن‌ها از نیتریت و نیترات استفاده شده است می‌تواند در ایجاد برخی سرطان‌ها نقش داشته باشد. به تازگی **انجمن سرطان آمریکا** ((American Cancer Society (ACS)، اثرشیوه تغذیه انسان را در سلامتی و بیماری گوشزد کرده و هشدار داده‌است که رژیم‌غذایی نامناسب می‌تواند با سرطان‌های معده، روده، کبد، پستان، دهانه رحم، پروستات و مثانه ارتباط داشته باشد. غذاهای پُرچرب حیوانی و گوشت‌هایی که در جریان پُخت، بنزوپیرن تولیدشده از چربی گوشت روی غذا متراکم می‌شود و یا گوشت‌هایی که در روغن با حرارت زیاد سرخ شده‌اند می‌توانند درایجاد سرطان‌های دستگاه گوارش دخالت داشته باشند.

گزارش‌های موسسه ملی سرطان آمریکا خاطر نشان می‌سازد که با تغییر برنامهٔ غذایی و منظورنمودن میوه‌ها، سبزی‌های‌تازه و ارگانیک، حبوبات، دانه‌ها و مغزها، غلات کامل و الیاف طبیعی می‌توان بدن را دربرابر بسیاری از بیماری‌ها محافظت نمود. این مولد ضداکسایش هستند و با محدودکردن عمل رادیکال‌های‌آزاد و غیرفعال ساختن آنها، مانع از اکسیده‌شدن یاخته‌ها و ایجاد تغییر در آن‌ها می‌گردد.

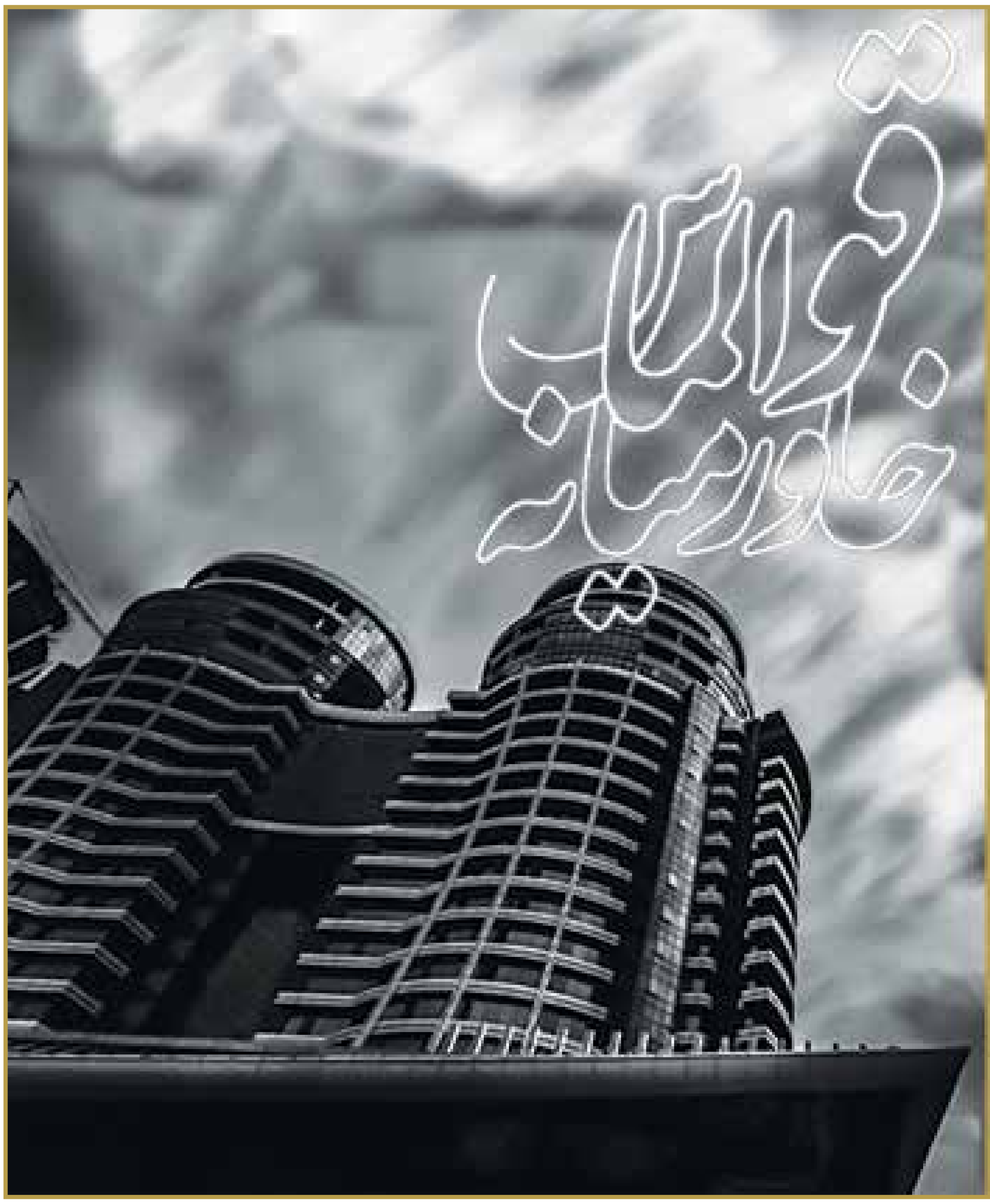
من در کتاب‌های تغذیه و رژیم غذایی خود(*نوری، مهدی ، اصول تغذیه و رژیم‌های*

غذایی، دانشگاه آزاد اسلامی کرج) ، توجه خواننده را به این نکته جلب نموده‌ام که دستگاه گوارش انسان، یعنی دهان و دندان‌ها، غده بزاقی، مری و معده، روده و کبد برای تغذیه از مواد خاصی مناسب است. آنزیم پتیالین موجود در بزاق انسان، هنگامی‌که با غذای مناسب آغشته شود ، مواد نشاسته‌ای را، که کربوهیدراتی با ساختمان پیچیده است هیدرولیز نموده و آن را به مالتوز ، که دارای ساختمان شیمیایی ساده می‌باشد تبدیل می‌نماید. سایر اجزای دستگاه گوارش انسان نیز با وظایفی که بر عهده دارند براین نکته گواه دارند که انسان باید به غذای‌خود نگاه کند. برای نمونه گوشتخواران دندان‌های نیش نوک تیز و بلند و مناسب برای پاره کردن گوشت و دندان‌های آسیایی ویژه گوشت و استخوان خوردن دارند. یک گوشتخوار، مانند سگ، ۴۲ دندان دارد. از این تعداد ۱۲ دندان پیش، ۴ عدد دندان نیش ، ۱۶ دندان پیش آسیا و ۱۰ عدد دندان آسیا جلب توجه می‌کند. دندان‌های پیش سگ کوچک است، اما دندان‌های نیش او بلند و نوک تیز می‌باشد و برای بریدن و پاره کردن پوست و گوشت تخصص یافته است. فرمول شیره معده گوشتخواران کاملا اسیدی است و گوشت و استخوان را تجزیه می‌کند. روده آن‌ها نیز برای جلوگیری از فساد و گندیدگی مواد گوشتی و ازّتی کوتاه است و طول روده کوچک آن‌ها از ۴ متر کمتر است. دندان‌های علفخواران نیز برای چیدن و آسیاب کردن علوفه اختصاص یافته است. گاو یا گوسفند که علفخوار می‌باشند ۳۲ دندان دارند . آن‌ها فاقد دندان‌های ثنایای بالایی و دندان‌های انیاب هستند و دندان‌های آسیایی آن‌ها برای جویدن و آسیاب‌کردن گیاهان مناسب است. شیره معده و مجموعه دستگاه گوارش آن‌ها برای هضم سلولز گیاهان و علوفه مناسب است. درازای روده کوچک گاو و گوسفند به ترتیب ۳۹و ۲۴متر می‌باشد. در مقایسه، طول روده کوچک انسان ، حدود ۸ متر است و سرانجام سری دندان‌های همه چیز خواران، مانند خرس وگراز، نیز به کار همه چیز خوردن می‌آید.

پیش از این اشاره شد که رژیم‌غذایی سالم و حاوی مواد آنتی‌اکسیدان می‌تواند خطر ابتلا به سرطان پستان را کاهش‌دهد. برای نمونه، وجود مواد خوراکی مانند ماهی، گردو، بادام، فندق، پسته، دانه‌کدو و آفتاب‌گردان، جوانه‌گندم، سویا، لوبیا، گندم‌کامل، نان‌های‌سبوس‌دار، تخم‌مرغ، سبزی‌هایی مانند کلم، گل‌کلم، اسفناج، شلغم، چغندر، هویج و میوه‌های گوناگون به‌ویژه مرکبات، زردآلو، چای‌سبز، روغن‌زیتون بکر در رژیم غذایی می‌تواند از پیدایش بسیاری از بیماری‌ها و نیز برخی سرطان‌ها پیشگیری نماید.

من در اینجا در صدد دفاع از یک گونهٔ رژیم غذایی برای تمامی افراد نیستم، اما می‌خواهم به این نکته تاکید نمایم که تغذیه درست و متعادل نیز پدیده رشد و نمو را میسر نموده و به تندرستی و طول عمر می‌انجامد و همچنین با تأثیر بر روی اعصاب و روان در رشد ذهنی و عقلی و نمو نیروهای روانی و شخصیتی انسان نقش اساسی دارد و سبب شادی و خوشحالی

و رضایت خاطرفرد می‌گردد. انسان برای رسیدن به این وضعیت باید به غذای خود توجه و تامل داشته باشد . برای نمونه اگر توجه داشته باشد که در هرم غذایی مدیترانه‌ای غلات، میوه‌ها و سبزی‌ها ، حبوبات و دانه‌های خوراکی (آجیل) و روغن طبیعی زیتون (روغن بکر) نقش مهمی دارد و پس از این مواد، ماهی و ماست و پنیر به عنوان منبع اصلی پروتئین حیوانی جای می‌گیرد و روغن زیتون بکر در این رژیم خاصیت آنتی اکسیدانی قوی دارد که سبب کاهش پراکسیداسیون (peroxidation) چربی‌ها در بدن می‌گردد و بدن را از آسیب رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند، می‌تواند برنامه غذایی مناسبی برای خود تنظیم نماید. در اسیدهای چرب دانه‌های خوراکی و غلات که در رژیم غذایی مدیترانه‌ای نقش مهمی دارند، مقدار زیادی لینولئیک اسید موجود است. چربی مغز گردو با داشتن ۶۵ درصد لینولئیک اسید در مقام اول است و پسته و فندق با ۱۶ تا ۲۲ در صد در مقام بعدی قرار می‌گیرند . اسیدهای چرب موجود در مغز گردو سطح LDL خون و تری گلیسرید را کاهش می‌دهند. اسیدهای چرب امگا-۳ موجود در مغز گردو با کاهش کلسترول بد خون، انسان را دربرابر خطرگرفتگی سرخرگ‌ها و بیماری‌های قلبی محافظت می‌کند. امیدوارم بتوانم در فرصت دیگری به ارزش‌های درمانی رژیم‌های سالم غذایی بپردازم.



این مجموعه شامل سه برج (دو برج مسکونی - تجاری) و یک هتل مجلل ۳۸ طبقه است که در فضای میان برج‌های مسکونی و هتل ، مجتمع ورزشی در نظر گرفته شده است . مجتمع مسکونی قو ، دو برج دوقلوی ۲۵ طبقه را شامل می‌شود که ۲۹۲ واحد آپارتمان مسکونی و ۵ واحد پنت هاوس بسیار مجلل ، زیبا و جذاب را در خود جای داده است . درطبقات زیرین برج‌های مسکونی ، سه طبقه مجتمع تجاری ،طراحی و اجرا شده که در مجموع ۴۸۶ باب فروشگاه دارند.

کسب اطلاعات واحدهای مسکونی-تجاری
فقط ویژهٔ خانوادهٔ سلامت
۰۲۱۸۸۳۷۱۰۰۱-۴

حسگرهای زیستی برای تشخیص زودهنگام سرطان

■ **مهندس ایوب شیراوندی** ، کارشناسی ارشد شیمی، پژوهشگاه رویان، پژوهشکده زیست‌شناسی و فن‌آوری سلول‌های بنیادی جهاد دانشگاهی ، مرکز تحقیقات علوم سلولی، گروه مهندسی سلول

■ **دکتر پیام بائی** ، دکتری مهندسی یافت، پژوهشگاه رویان ،پژوهشکده زیست‌شناسی و فن‌آوری سلول‌های بنیادی جهاد دانشگاهی ،مرکز تحقیقات علوم سلولی، گروه مهندسی سلول

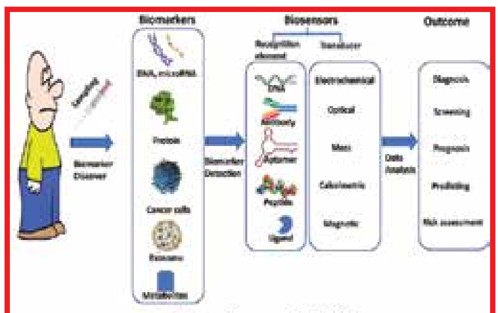
■ **دکتر محمد کاظمی آشتیانی**، دکتری مهندسی پلیمر، پژوهشگاه رویان ،پژوهشکده زیست‌شناسی‌وفن‌آوری‌سلول‌های‌بنیادی‌جهاددانشگاهی،مرکزتحقیقات‌علوم‌سلولی،گروه‌مهندسی‌سلول

■ **مقدمه:**

سالانه حدود ۱۱۲ هزار مورد ابتلا به سرطان در ایران گزارش می‌شود که در صورت تشخیص به موقع و زودهنگام تومور ، مراحل درمان آسان‌تر با امکان کنترل و حتی بهبودی کامل وجود خواهد داشت. در حال حاضر به‌طور کلی تعداد افرادی که از سرطان فوت می‌کنند نسبت به سه دهه پیش کاهش یافته است. نیمی از افرادی که امروز با تشخیص سرطان تحت درمان هستند، پنج سال زنده خواهند بود و بیش از ۴۰ درصد بعد از ده سال هنوز زندگی می‌کنند. متوسط میزان بقای ده ساله برای سرطان دو برابر ۳۰ سال گذشته شده است. مهم‌ترین دلیل بهبود در بقای بیماران، علاوه بر درمان‌های موثرتری که پیدا شده است، افزایش آگاهی مردم و ارتقای روش‌های تشخیص زودهنگام است. یکی از رویکردهای نوین تشخیص زودهنگام بیماری‌هایی مانند سرطان، استفاده از ابزارهای حسگر زیستی است. امروزه استفاده از این ابزارها روش‌های آزمایشگاهی شیمیایی و سلولی- مولکولی را متحول کرده است و شرایطی فراهم نموده است که بتوان عوامل مختلف زیستی را با دقت بیشتر و زمان و هزینه کمترارزیابی کرد.

■ **حسگرزیستی :**

طبق تعریف (International Union of Pure and Applied Chemistry:IUPAC)، حسگر زیستی (Biosensor) ابزاری است که یک پاسخ زیستی را به یک سیگنال فیزیکی تبدیل می‌کند. یک حسگر زیستی دارای چهار بخش شامل محل نمونه‌گذاری، عامل گیرنده، مبدل سیگنال و پردازشگر سیگنال است (شکل ۱). هنگام استفاده از حسگرزیستی، گیرنده (Receptor) که اساسی‌ترین بخش حسگر محسوب می‌شود، با آنالیت (جزء مورد نظر) به واسطه مکمل بودن (از نظر شکل فضایی) برهمکنش اختصاصی برقرار کرده که حاصل این برهمکنش، تولید یک سیگنال فیزیکی است. این سیگنال تولید شده توسط مبدل به یک سیگنال قابل تشخیص و اندازه‌گیری برای پردازشگر تبدیل می‌شود که حاصل این فرایند تجزیه کمی و کیفی آنالیت است.



شکل ۱. اجزای عمومی یک حسگر زیستی

درحال حاضر حسگرهای زیستی تجاری مختلفی در بازار وجود دارد. در حوزه پزشکی از حسگرهای زیستی، برای اندازه‌گیری و پایش سطح قند خون در افراد دیابتی استفاده می‌شود که از موفق‌ترین محصولات موجود در بازار می‌باشد. به علاوه، تشخیص پاتوژن‌های آسیب‌زا، بیماری‌های قلبی، هورمون‌ها و همچنین تشخیص، پیش‌آگاهی و پایش سرطان از کاربردهای عمده حسگرهای زیستی در حوزه پزشکی می‌باشد .

در مورد سرطان، آنالیت‌ها، نشانگرهای زیستی (Biomarker) توموری هستند که از طریق اندازه‌گیری سطح آن‌ها، وجود یا عدم وجود سرطان، بدخیمی یا خوش‌خیمی و همچنین میزان تاثیر درمان، قابل‌تشخیص است. شناسایی نشانگرهای زیستی مرتبط با بیماری سرطان مهم‌ترین بخش جهت ساخت حسگر زیستی برای سرطان است . برای انتخاب یکی از این نشانگرها می‌توان از پایگاه‌های داده مرکز ملی اطلاعات زیست‌فن‌آوری (National Center for Biotechnology Information:NCBI) و موسسه تحقیق و آگاهی از سرطان در انگلستان(Cancer Research UK) استفاده کرد. برای هر یک از این نشانگرهای زیستی، یک غلظت آستانه تعریف شده است که اگر از آن حد بالاتر برود، می‌تواند یکی از نشانه‌های بیماری سرطان باشد. نشانگرهای زیستی سرطان بسیار وسیع بوده و می‌توانند شامل پروتئین (هورمون، آنتی‌بادی، و پروتئین آنکوژن یا سرکوب‌کننده تومور)، RNA (بیان نامناسب آنکوژن یا ژن سرکوب‌کننده تومور، microRNA)، و یا DNA (جهش، تبادل، تکثیر و...) باشد. اگر بتوانیم نشانگرهایی را که در مراحل ابتدایی سرطانی شدن سلول‌ها ترشح می‌شوند ، شناسایی و انتخاب کنیم ، می‌توان از آن‌ها برای ساخت حسگرهای زیستی با قابلیت تشخیص پیش هنگام بیماری در مراحل اولیه (Early stages) با امکان خود مراقبتی ((Point of care (POC) استفاده کرد (شکل ۲). با توجه به نوع سرطان، می‌توان از طیف وسیعی از این نشانگرها برای شناسایی آن استفاده کرد. در سرطان پروستات که شایع‌ترین سرطان در مردان است و اغلب در مراحل اولیه بدون علامت بالینی است، رویکرد مطالعات بالینی موجود تا حد زیادی به سمت استفاده از آنتی ژن اختصاصی پروستات ((Prostate-Specific Antigen (PSA)) است، اما عدم اختصاصیت بالای این آنتی‌ژن برای سرطان پروستات، منجربه نمونه‌گیری‌های غیرضروری و تشخیص اشتباه می‌شود. از دیگر نشانگرهای زیستی می‌توان به پروتئین‌ها وRNAهای خون و ادرار و یا مکانیسم های اپی ژنتیکی و تغییرات ژنتیکی شامل متیلاسیون DNA، تغییرات هیستون‌ها و miRNAs اشاره کرد (شکل ۳). برگشت‌پذیری این تغییرات باعث شده تا به عنوان نشانگرهای زیستی تشخیصی به‌کار روند. نشانگرهای زیستی متیلاسیون DNA ویژه سرطان پروستات که در ادرار، خون (سرم و پلاسما) و نمونه‌های بیوپسی قابل سنجش هستند

شکل ۲. تست POC برای تشخیص نشانگر زیستی بیماری

عبارتند از: هایپرمتیلاسیون ژن‌های GSTP1، APC، RASSF1A، PTGS2 و RARB.

همچنین افزایش miR-107، miR-574-3p، miR-16، miR-103، miR-92a/b نیز در اگزوزوم‌های خون (وزیکول‌های لیپیدی با منشا سلولی) افراد مبتلا قابل سنجش است. ازآنجایی‌که تغییرات متیلاسیون DNA و میکرو RNA ها اختصاصی بوده و اساسا در توده‌های خوش‌خیم پروستات و افراد غیرمبتلا تشخیص داده نمی‌شوند ، می‌توانند به عنوان نشانگرهای زیستی مهم در تشخیص و غربالگری سرطان پروستات بکار روند. با این حال هنوز هم یافتن یک نشانگر اختصاصی برای سرطان یک چالش مهم محسوب می‌شود که دلیل آن هم پوشانی تولید یک نشانگر زیستی توسط سایر بیماری‌ها و تغییر شرایط بدنی است.

در حال حاضر معاینه بیمار و لمس پروستات از طریق رکتوم، آزمایش هورمونی از طریق اندازه‌گیری آنتی‌ژن اختصاصی پروستات، بیوپسی از بافت، سونوگرافی، تجزیه شیمیایی ادرار و تصویربرداری MRI از روش‌های موجود برای تشخیص این بیماری است. البته بیوپسی از بافت پروستات روشی قطعی نیست، زیرا بافت پروستات ناهمگن بوده و ممکن است تنها قسمتی از بافت درگیر باشد. ازاین‌رو بیوپسی از یک قسمت پروستات ممکن است وضعیت سلامت فرد را به‌طور واقعی نشان ندهد. برای رفع این مشکل، بیوپسی از قسمت‌های مختلف بافت پروستات توصیه می‌شود که با هزینه بالا و درد فراوان برای بیمار و همچنین طولانی شدن فرآیند تشخیصی همراه است. با توجه به این موارد، نمونه ادرار بیمار می‌تواند یک روش کاملا غیرتهاجمی برای دستیابی به نشانگرهای زیستی سرطان پروستات باشد، زیرا نشانگرهای مشتق شده از سلول‌های سرطانی پروستات به مایعات پروستات و سپس به ادرار منتقل می‌شوند. با این حال امروزه حسگر زیستی تشخیص سرطان پروستات که بصورت بالینی مورداستفاده قرار می‌گیرد، از عنصر شناسایی‌کننده آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن اختصاصی پروستات (Anti-PSA antibody) استفاده می‌کند که از سرم بیمار استخراج می‌شود.

برای ساخت حسگر زیستی، با توجه به نوع نشانگر زیستی از گیرنده متناسب با آن استفاده می‌شود. یک رویکرد مناسب، استفاده از گیرنده زیستی طبیعی است. به عنوان مثال می‌توان از DNA، RNA و آپتامرها به عنوان گیرنده برای تشخیص DNA و RNA استفاده کرد، و یا از آنتی بادی برای اتصال به آنالیت‌های آنتی ژنی استفاده نمود. تاکنون حسگرهای زیستی متنوعی برای تشخیص نشانگرهای زیستی سرطانی با بهره‌گیری ازگیرنده‌های مخصوص آن‌ها ساخته شده است. به‌عنوان نمونه می‌توان به حسگر تشخیص‌دهنده آنتی‌ژن اختصاصی پروستات (PSA) برای استفاده بالینی در تشخیص سرطان پروستات با کمک آنتی‌بادی مربوطه اشاره کرد. نشانگر زیستی PSA، از اولین نشانگرهای سرطانی بود که شناسایی شد. پژوهش‌های متعدد، بالا بودن سطح PSA را به‌طور مستقیم با سرطان پروستات مرتبط دانسته‌اند. سطح نرمال PSA در حد ۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر است. در حدود ۳۰ درصد مردان با سطح PSA بین ۱/۴ تا ۹/۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر، مبتلا به سرطان پروستات هستند. البته سطح بالای این آنتی‌ژن همیشه دلیل تومور بدخیم نبوده و پروستاتیت (التهاب پروستات) و همچنین هایپرپلازی‌های خوش‌خیم پروستات نیز می‌تواند سبب افزایش این آنتی‌ژن گردد. از دیگر حسگرهای زیستی با قابلیت تشخیص سرطان پروستات می‌توان به حسگر تشخیص دهنده PCA3، VEGF، MUC1 و PTHrP اشاره کرد. همچنین حسگر زیستی برای تشخیص آنتی‌ژن سرطانی [125]CA با بهره‌گیری ازگیرنده CA125-antibody ساخته‌شده است. این نشانگر زیستی در بیشتر مواقع با سرطان تخمدان مرتبط بوده ولی در بیماری‌هایی مثل سرطان رحم، پانکراس، پستان، ریه و روده بزرگ نیز ردپای آن دیده می‌شود. اما شرایط غیر بیماری‌زایی مانند عادت

Biomarker	Marker type	Sample type	Assay method	Stage of development
PSA	Protein	Blood	Immunoassay	In clinical use
hK2/four-kallikrein panel	Protein	Blood	Immunoassay	Clinical development
EN2	Protein	Urine (no DRE)	Immunoassay	Clinical development
Annexin A3	Protein	Urine (after DRE)	Immunoassay (Western blot)	Exploratory clinical studies
PCA3	mRNA	Urine (after DRE)	TMA	FDA approved as diagnostic test
TMPRSS2-ERG	mRNA	Urine (after DRE)	TMA	Clinical-grade assay developed
microRNA	microRNA	Blood	RT-PCR	Exploratory clinical studies

شکل ۳. نشانگرهای زیستی سرطان پروستات در استفاده بالینی

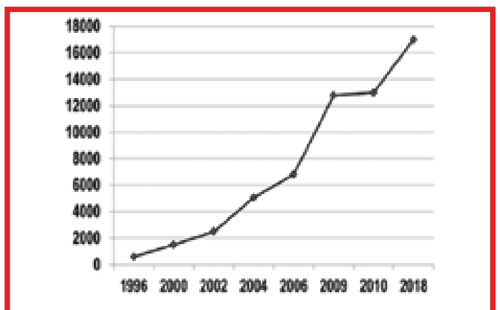
ماهیانه و بارداری نیز سبب افزایش سطح آن می‌گردد. در ۹۰ درصد از زنان دارای سرطان پیشرفته تخمدان و همچنین ۴۰ درصد از بیماران دارای بدخیمی داخل شکمی، سطح آن افزایش می‌یابد. با این‌همه باید توجه داشت که ۵۰ درصد از مبتلایان، دارای سطوح نرمال این آنتی‌ژن می‌باشند. سیر افزایشی CA125 می‌تواند به‌عنوان شاخصی برای ردیابی سیر تحول تومورهای خوش‌خیم به سمت بدخیمی مورداستفاده قرار گیرد. مثال دیگر، حسگر زیستی برای تشخیص آنتی‌ژن 3CA-۱۵ است. از این نشانگر می‌توان برای پایش پیشرفت بیماری سرطان پستان استفاده کرد. مطالعات نشان داده‌اند که غلظت این بیومارکر از ۱۰درصد در مرحله ابتدایی سرطان تا ۷۵ درصد در مراحل انتهایی متغیر بوده و از این طریق می‌توان پیشرفت بیماری را رصد کرد. همچنین حسگرهای زیستی متنوعی برای تشخیص انواع microRNAهای مرتبط با سرطان‌ها استفاده شده است، مطالعات نشان داده است که با توجه به نوع سرطان و میزان پیشرفت آن microRNA های متفاوتی تولید می‌شود که در تشخیص و پایش سرطان‌ها استفاده می‌شوند. در حال حاضر افزایش جمعیت و افزایش طول عمر، منجر به تغییر سریع جمعیتی شده است. در جهان جمعیت افراد ۶۰ سال به بالا از سال ۱۹۸۰ دو برابر شده است و پیش بینی می‌شود که تا سال ۲۰۵۰ به ۲ میلیارد نفر برسد. همچنین افزایش تعداد سالانه مرگ و میرهای سالانه ناشی از سرطان از ۷/۶ میلیون نفر به ۱۳ میلیون نفر محتمل می‌باشد. دراین میان، بیماری دیابت عامل حدود ۳/۵ درصد کل مرگ و میرها است. تشخیص‌های آزمایشگاهی این بیماری‌ها در حال حاضر حدود ۴۰ میلیارد دلار در سال هزینه دارد. حسگرهای زیستی گلوکز برای تشخیص دیابت تا به امروز بیشترین تأثیر را بر مدیریت این بیماری داشته اند و حدود ۸۵ درصد از بازار حسگرهای پزشکی را در برگرفته است. حسگرهای زیستی دیگر برای سایر بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی و سرطان به سرعت در حال افزایش هستند. با توجه به سرعت رشد حوزه حسگرهای زیستی برای تشخیص، می توان بازاری به ارزش ۷۲ میلیارد دلار تا سال ۲۰۵۰ را پیش‌بینی کرد که شامل سیستم‌های مرکب از تشخیص ، درمان و نظارت باشد (شکل ۴).

■ **چالش‌ها:**

انتخاب نشانگر زیستی مناسب، نیمی از موفقیت یک حسگر زیستی برای تشخیص دقیق و درست سرطان را تضمین می‌کند؛ که این اهمیت به دلیل وفور نشانگرهای مرتبط با سرطان و تفاوت در میزان اهمیت آن‌ها با احتمال بروز سرطان است. بنابراین انتخاب نوع نشانگر چالشی اساسی برای کاربردی بودن یک حسگر است. همچنین ممکن است یک نشانگر زیستی، علاوه بر سلول‌های سرطانی، توسط سلول‌های طبیعی نیز تولید شود و با وجود سطح بالای نشانگر در بدن، فرد به سرطان مبتلا نباشد و این عامل موجب تشخیص اشتباه خواهد شد. در حال حاضر بهترین راهکار برای مرتفع کردن این ابهام ساخت حسگرهایی است که توانایی تشخیص همزمان چندین نشانگر زیستی مرتبط با یک نوع سرطان را داشته باشند .

■ **چشم انداز:**

امروزه با کشف نشانگرهای سرطانی جدید که دارای اختصاصیت و همبستگی زیاد با بیماری سرطان هستند، راه برای تشخیص این بیماری توسط حسگرهای زیستی هموار شده است. یکی از خصوصیات مهم در حسگرها که آن‌ها را برای تشخیص زودهنگام مناسب می‌سازد، توانایی استفاده از چندین نشانگر سرطانی در یک آزمایش است. زیرا در برخی از موارد، بالا بودن یک نشانگر، تناسب زیادی با بیماری نداشته و نتایج اشتباه حاصل می‌شود. همچنین با بهره‌گیری از علوم جدید مانند نانوتکنولوژی برای ساخت یک حسگر زیستی،



شکل ۴. ارزش بازار حسگرهای زیستی از منابع تجاری اولیه و ثانویه (میلیون دلار آمریکا)

علاوه بر کوچک‌سازی، می توان اختصاصیت را افزایش داد که با شناسایی نشانگرها در غلظت‌های کم (در مراحل اولیه بیماری)، تشخیص زودهنگام بیماری سرطان را ممکن می‌سازد. در آینده نزدیک کوچک‌سازی حسگرها، امکان تولید دستگاه‌های با قابلیت خودمراقبتی را افزایش می‌دهد حرکت از سمت نمونه‌های آزمایشگاهی حسگر زیستی به سمت دستگاه‌های مذکور با قابلیت آنالیز نمونه‌ها توسط بیمار، نیاز به زمان و آزمایش‌های بیشتر خواهد داشت.

نجات جان یک کودک
تولد جراحی قلب کودکان
سرآغاز درمان بیماری‌های مادرزادی قلب کودکان

دکتر حسین شهزادی، فوق تخصص بیماری های قلب کودکان - بیمارستان قلب شهید رجایی تهران

"رضایت بخش ترین لحظه در زندگی زمانی است که به یک کودک بیمار و بدحال کمک می‌کنید تا به زندگی برگردد و سال‌ها بعد او را در سلامتی و شادابی می‌بینید در حالی‌که صدای زندگی را در جسم و جان خود حس می‌کند."

Robert Edward Gross

۸۴ سال پیش در ۲۶ آگوست سال ۱۹۳۸ یک عمل جراحی بسیار برجسته توسط **دکتر رابرت ادوارد گراس** (Robert Edward Gross) در بیمارستان کودکان بوستون انجام شد.

دختری ۷ ساله به نام لورین سوینی (Lorraine Sweeney) تحت عمل جراحی بستن مجرای شریانی (PDA) قرار گرفت. این نخستین عمل جراحی موفق در جهان برای ترمیم بیماری‌های مادرزادی قلب کودکان بود. این جراحی علاوه برآنکه سبب بهبودی و سلامتی لورین شد، یک نقطه عطف در توسعه جراحی قلب و سرآغاز درمان بیماری‌های مادرزادی قلب کودکان بود.

لورین هشتمین فرزند یک خانواده مهاجر ایرلندی بود که در سال‌های ابتدایی دهه ۱۹۳۰ در بوستون آمریکا زندگی می‌کرد. او از ابتدای کودکی بسیار ضعیف بود و به دنبال فعالیت سریع خسته می‌شد. والدین او می‌گفتند که از قفسه سینه لورین یک صدای وز وز بلند و مداوم به گوش می‌رسد. پزشکان فکر می‌کردند که او یک بیماری مادرزادی قلبی دارد ولی متاسفانه هیچ درمان موثری وجود نداشت. زمانی که حال لورین بدتر شد و دچار ضعف و بی‌حالی پیشرونده شد، مادرش او را جهت معاینه و بررسی به بیمارستان کودکان بوستون برد و در آنجا یک جراح کودکان جوان، دکتر رابرت ادوارد گراس، لورین را معاینه نمود و مورد ارزیابی قرار داد. او پس از معاینه و بررسی، تشخیص داد که لورین یک مجرای شریانی باز بزرگ دارد و فکر کرد که می‌تواند آن‌را ترمیم نماید. در آن زمان دکتر گراس تحت نظر دکتر ویلیام لد (William E.Ladd)، جراح ارشد بیمارستان کودکان بوستون، مشغول آموزش بود و دستیار ارشد جراحی کودکان بیمارستان بود. جراحی روی قلب تا سال ۱۹۳۸ هنوز کاربردی نبود و بسیاری از پزشکان فکر می‌کردند جراحی روی عروق بزرگ قلب می‌تواند زمینه ساز جراحی روی خود قلب باشد. ایده ترمیم مجرای شریانی باز اولین بار توسط دکتر **جان مونرو** (John Munro) در سال ۱۹۰۷ ارایه شد. وی روی اجساد کودکان نشان داد که می‌توان از طریق یک بُرش روی قفسه سینه به مجرای شریانی دسترسی پیدا کرد و آن‌را بست. اگر این ایده عملی می‌شد، بستن مجرای شریانی می‌توانست جان بسیاری از کودکان مبتلا به این بیماری را نجات دهد. در آن زمان بسیاری از این کودکان به علت نارسایی قلبی پیشرونده و آندوکاردیت فقط تا نوجوانی زنده می‌ماندند.

نخستین بار در سال ۱۹۳۷ دکتر جان ویلیام استریدور (John William Strieder) در بیمارستان ماساچوست، به صورت اورژانسی مجرای شریانی یک خانم ۲۲ ساله مبتلا به آندوکاردیت را بست، اما متاسفانه بیمار چند روز بعد فوت نمود. دکتر گراس تحت تجربیات قبلی زمانی که لورین را معاینه کرد، آماده انجام این عمل جراحی بزرگ بود.

گراس در ۲ جولای ۱۹۰۵ در بالتیمور آمریکا به دنیا آمد. پدرش تعمیرکار پیانو و از مهاجرین آلمانی بود. گراس فرزند هفتم خانواده بود و با بیماری آب مروارید چشمی مادرزادی به دنیا آمد و بینایی یک چشمش ضعیف بود. پدرش برای بهبود بینایی‌اش، ساعت‌های کوچک را به او می داد تا اجزای آن‌ها را باز کند و دوباره آن‌ها را سرهم نماید. بدین ترتیب کمک می‌کرد تا عمق بینایی گراس بهتر شود و مهارت دست‌های وی بیشتر شود.

گراس بعد از دریافت مدرک پزشکی از دانشگاه هاروارد، در رشته پاتولوژی مشغول به تحصیل شد و با کار در آزمایشگاه و اجساد با بسیاری از ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی آشنا شد. او پس از تکمیل دوره جراحی عمومی دوره دستیاری جراحی کودکان را زیر نظر دکتر لد در بیمارستان کودکان بوستون آغاز نمود. وی زمانی که لورین را ویزیت کرد، ۳۳ ساله بود. دکتر لد اجازه انجام چنین عمل جراحی خطرناک و در عین حال برجسته را به دستیار خود نمی‌داد اما هنگامی‌که دکتر لد در آگوست سال ۱۹۳۸ به تعطیلات رفت، فرصت برای گراس به وجود آمد. انجام این عمل جراحی برای گراس بسیار جسورانه بود. در تاریخ علم پزشکی تعداد اندکی از پزشکان جرات کرده‌اند که کارهای متحورانه انجام دهند. کارهایی که سبب پیشرفت علم پزشکی و نجات جان انسان‌های زیادی شده است. گراس با تصمیم به انجام این عمل جراحی، حرفه و آبروی خود را در معرض خطر قرار داد. عمل جراحی در ۲۶ آگوست سال ۱۹۳۸ انجام شد.

گراس یک برش در فضای بین دنده‌ایی سوم سمت چپ قفسه سینه لورین ایجاد کرد و دنده سوم را به سمت بالا کشید و ریه چپ را کُلاپس (Collapse) نمود و سپس یک مجرای شریانی باز بزرگ به قطر ۷-۸ میلی متر و طول ۵-۶ میلی متر نمایان شد. گراس انگشت خود را روی قلب لورین گذاشت و گفت یک لرزش شدید را روی شریان ریوی احساس می‌کند که این لرزش روی آئورت محو می‌شود. سپس یک گوشی پزشکی استریل را روی شریان ریوی لورین گذاشت و گفت یک صدای غرش مداوم شبیه صدای خروج حجم زیادی از بخار از یک فضای بسته را می‌شنود.

بیهوشی برای اعمال جراحی در آن زمان در مراحل ابتدایی بود. لورین برای بیهوشی با ابتکار بن لاتک، مسئول ارشد بیهوشی بیمارستان، سیکلو پروپان را با ماسک دریافت کرد و در طی عمل جراحی تنفس خود به خودی داشت.

پس از بررسی دقیق آناتومی قلب و عروق و مجرای شریانی، گراس یک نخ سیلک را دور مجرای شریانی انداخت و آنرا سفت نمود. فشار خون لورین از ۳۵/۱۱۰ به ۹۰/۱۲۵ میلی متر جیوه رسید و صدای لرزش شدید و تریل نیز ناپدید شد. عمل جراحی موفقیت آمیز بود. این عمل حدود یک ساعت به طول انجامید و لورین در طی چند روز احساس سلامتی و سرحالی می‌کرد.

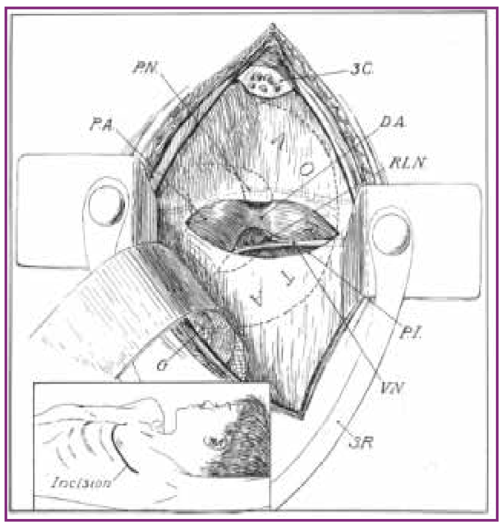
دکتر لد (Dr.Ladd) پس از بازگشت از تعطیلات ابتدا گراس را طرد کرد اما چون گراس پس از این عمل جراحی بسیار مشهور شده بود، مجبور شد تحت فشار مجامع علمی او را علی‌رغم میل باطنی بپذیرد. گراس در سال ۱۹۴۷، عنوان استاد جراح ارشد در بیمارستان کودکان بوستون را دریافت نمود و تا سال ۱۹۷۲ در این مقام باقی ماند. او در طی این مدت ۱۱۶۱ مورد عمل جراحی بستن مجرای شریانی را انجام داد و همچنین تکنیک‌های جراحی دیگری را برای ترمیم ناهنجاری مادرزادی قلبی-عروقی از جمله ترمیم کوارکتاسیون آئورت و قوس آئورت دوگانه را با موفقیت انجام داد.

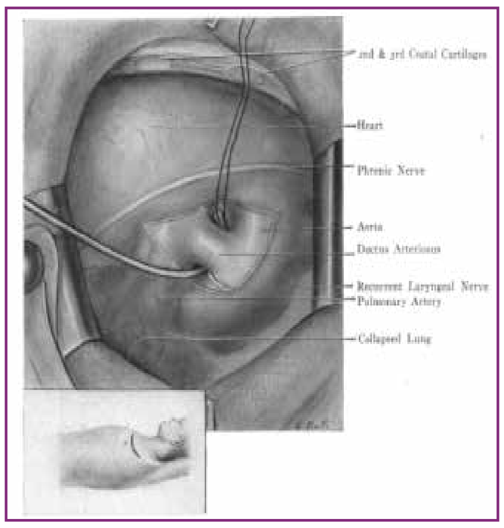
دکتر گراس زمانی که جراح مشهور بیماری‌های مادرزادی قلبی کودکان بود، زمانی که دکتر هلن تاوسیگ (Dr.Helen Brooke Taussig)، متخصص قلب کودکان از دانشگاه جانزهاپکینز، ایده جسورانه و بدیع خود را یعنی عمل جراحی ایجاد یک ارتباط عروقی بین آئورت و شریان ریوی برای بهبود و درمان کودکان بسیار کبود و سیانوتیک را با وی مطرح کرد، گراس آن‌را رد کرد و گفت: "من مجاری شریانی را می‌بندم نه اینکه مجرای شریانی جدیدی درست کنم".

او با این کار در واقع همان برخوردی را که دکتر لد در گذشته برای ایده عمل جراحی جسورانه بستن مجرای شریانی با او کرد را مجددا با دکتر تاوسیگ کرد. چند سال بعد یعنی در سال ۱۹۴۴ یک جراح مشهور دیگر آلفرد بلالاک (Dr.Alfred Blalock) و دستیارش ویوین توماس (Vivian Thomas) این جراحی برجسته را انجام داد. شاید اگر گراس حاضر به انجام این جراحی بدیع می‌شد، امروزه ما به جای گفتن شانت بلالاک تاوسیگ می‌گفتیم شانت گراس تاوسیگ...

دکتر رابرت ادوارد گراس در ۱۱ اکتبر ۱۹۸۸ در سن ۸۸ سالگی پس از سال‌ها تلاش در جراحی کودکان و به‌ویژه جراحی قلب و عروق کودکان، درگذشت. او در طی حیات خود زمینه‌ساز مهمترین پیشرفت‌های جراحی و درمان بیماری‌های قلبی کودکان و آغازگر دوران نوین رشته بیماری‌های قلب کودکان بود. دکتر گراس و لورین سوینی در سال ۱۹۶۳ در همان اتاق عمل جراحی که برای نخستین‌بار این عمل جراحی انجام شد.

لورین در سال ۲۰۲۰ در سن ۸۹ سالگی فوت کرد و نخستین فردی بود که با جراحی قلب زنده ماند.





The Role Of Stem Cell in Dermatology : A Brief Review

By : Borzoo Salek,MD
Scientific Manager
Investigator , Senior ,& Executive Manager Of Knowledgebased Projects In Virology Domain

▪ Introduction

Stem cell therapies are at the forefront of regenerative aesthetic medicine. Multipotent stem cells and induced pluripotent stem cells (iPSCs), progenitor cells that result from the dedifferentiation of specialized adult cells, have demonstrated promise in tissue regeneration for a wide range of dermatologic conditions and aesthetic applications. Herein, we review the potential of stem cells as a new frontier in aesthetic dermatology.

Regenerative medicine encompasses innovative therapies that allow the body to repair or regenerate aging cells, tissues, and organs. The skin is a particularly attractive organ for the application of novel regenerative therapies due to its easy accessibility. Among these therapies, stem cells and platelet-rich plasma (PRP) have garnered interest based on their therapeutic potential in scar reduction, antiaging effects, and treatment of alopecia.

Stem cells possess the cardinal features of self-renewal and plasticity. Self-renewal refers to symmetric cell division generating daughter cells identical to the parent cell.[2]

Plasticity is the ability to generate cell types other than the germ line or tissue lineage from which stem cells derive.[3]

Stem cells can be categorized according to their differentiation potential. Totipotent stem cells may develop into any primary germ cell layer (ectoderm, mesoderm, endoderm) of the embryo, as well as extraembryonic tissue such as the trophoblast, which gives rise to the placenta. Pluripotent stem cells such as embryonic stem cells have the capacity to differentiate into any derivative of the 3 germ cell layers but have lost their ability to differentiate into the trophoblast.[4] Adults lack totipotent or pluripotent cells; they have multipotent or unipotent cells. Multipotent stem cells are able to differentiate into multiple cell types from similar lineages; mesenchymal stem cells (MSCs), for example, can differentiate into adipogenic, osteogenic, chondrogenic, and myogenic cells.[5] Unipotent stem cells have the lowest differentiation potential and can only self-regenerate. Herein, we review stem cell sources and their therapeutic potential in aesthetic dermatology.

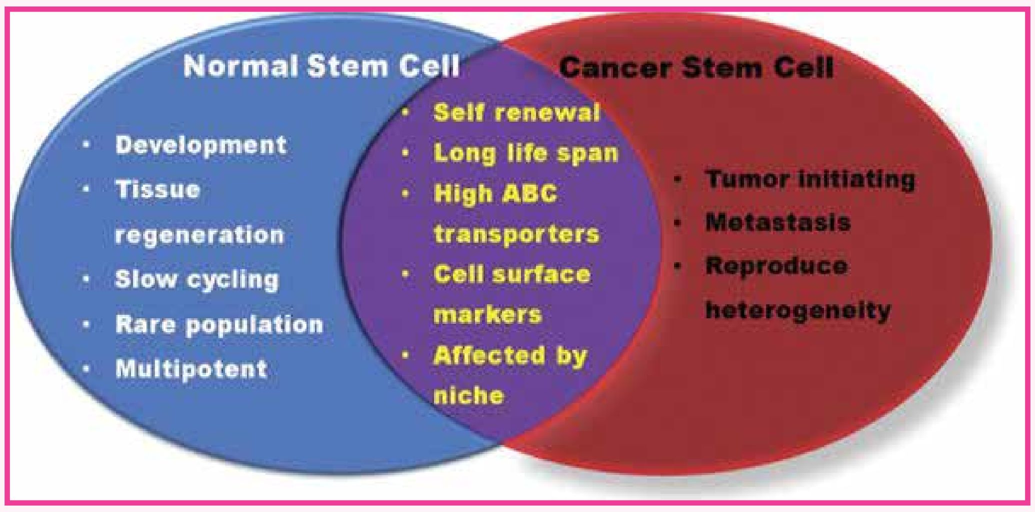
▪ Multipotent Stem Cells

Multipotent stem cells derived from the bone marrow, umbilical cord, adipose tissue, dermis, or hair follicle bulge have various clinical applications in dermatology. Stem cells from these sources are primarily utilized in an autologous manner in which they are processed outside the body and reintroduced into the donor. Autologous multipotent hematopoietic bone marrow cells were first successfully used for the treatment of chronic wounds and show promise for the treatment of atrophic scars.[6-7]

However, due to the invasive nature of extracting bone marrow stem cells and their declining number with age, other sources of multipotent stem cells have fallen into favor. Umbilical cord blood is a source of multipotent hematopoietic stem cells for which surgical intervention is not necessary because they are retrieved after umbilical cord clamping.[8]

Advantages of sourcing stem cells from umbilical cord blood includes high regenerative power compared to a newborn's skin and low immunogenicity given that the newborn is immunologically immature.[9]

Another popular source for autologous stem cells is adipose tissue due to its ease of accessibility and relative abundance. Given that adipose tissue–derived stem cells (ASCs) are capable of differentiating into adipocytes that help maintain volume over time, they are being used for midface contouring, lip augmentation, facial rejuvenation, facial scarring, lipodystrophy, penile girth enhancement, and vaginal augmentation. Adipose tissue–derived stem cells also are capable of differentiating into other types of tissue, including cartilage and bone. Thus, they have been successfully harnessed in the treatment of patients affected by systemic sclerosis and Parry-Romberg syndrome as well in the functional and aesthetic reconstruction of various military combat–related deformities.[10-11]



Adipose tissue–derived stem cells are commonly harvested from lipoaspirate of the abdomen and are combined with supportive mechanical scaffolds such as hydrogels. Lipoaspirate itself can serve as a scaffold for ASCs. Accordingly, ASCs also are being utilized as a scaffold for autologous fat transfer procedures in an effort to increase the viability of transplanted donor tissue, a process known as cell-assisted lipotransfer (CAL). In CAL, a fraction of the aspirated fat is processed for isolation of ASCs, which are then recombined with the remainder of the aspirated fat prior to grafting.11 However, there is conflicting evidence as to whether CAL leads to improved graft success relative to conventional autologous fat transfer.[12-13]

The skin also serves as an easily accessible and abundant autologous source of stem cells. A subtype of dermal fibroblasts has been proven to have multipotent potential.[14-15]

These dermal fibroblasts are harvested from one area of the skin using punch biopsy and are processed and reinjected into another desired area of the skin.[16]

Autologous human fibroblasts have proven to be effective for the treatment of wrinkles, rhytides, and acne scars.[17]

In June 2011, the US Food and Drug Administration approved azficel-T, an autologous cellular product created by harvesting fibroblasts from a patient's own postauricular skin, culture-expanding them in vitro for 3 months, and reinjecting the cells into the desired area of dermis in a series of treatments. This product was the first personalized cell therapy approved by the US Food and Drug Administration for aesthetic uses, specifically for the improvement of nasolabial fold wrinkles.[18]

In adults, hair follicles contain an area known as the bulge, which is a site rich in epithelial and melanocytic stem cells. Bulge stem cells have the ability to reproduce the interfollicular epidermis, hair follicle structures, and sebaceous glands, and they have been used to construct entirely new hair follicles in an artificial in vivo system.[19]

Sugiyama-Nakagiri et al demonstrated that an entire hair follicle epithelium and interfollicular epidermis can be regenerated using cultured bulge stem cells. The cultured bulge stem cells were mixed with dermal papilla cells from neonatal rat vibrissae and engrafted into a silicone chamber implanted on the backs of severe combined immune deficient (SCID) mice. The grafts exhibited tufts of hair as well as a complete interfollicular epidermis at 4 weeks after transplantation.[20]

Thus, these bulge stem cells have the potential to treat male androgenic alopecia and female pattern hair loss. Bulge stem cells also have been shown to accelerate wound healing.[21]

Additionally, autologous melanocytic stem cells located at the hair follicle bulge are effective for treating vitiligo and are being investigated for the treatment of hair graying.[22]

Cancer Stem Cells in Squamous Cell Carcinoma

Cancer stem cells (CSCs) are found in many cancer types, including squamous cell carcinoma (SCC). CSCs initiate cancer formation and are linked to metastasis and resistance to therapies. Studies have revealed that several distinct CSC populations coexist in SCC and that tumor initiation and metastatic potential of these populations can be uncoupled. Therefore, it is critical to understand CSC biology to develop novel CSC-targeted therapies for patients with SCC with poor prognoses. This review compares the properties of CSCs in SCC with normal stem cells in the skin, summarizes current advances and characteristics of CSCs, and considers the challenges for CSC-targeted treatment of SCC.

Nonmelanoma skin cancers, including basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma (SCC), are the most common skin cancer types and have increased dramatically worldwide in recent years (Moore et al., 2015; Narayanan et al., 2010). SCC can metastasize to ectopic sites (Klein, 2013), and advanced SCCs have high mortality rates and are often refractory to conventional therapy (Geissler, 2015). SCCs contain subpopulations of cells with cancer stem cell (CSC) properties that are linked to SCC initiation, metastasis, and resistance to chemo- and radiotherapy (Biddle et al., 2011; da Silva-Diz et al., 2016; Oshimori et al., 2015; Schober and Fuchs, 2011; White et al., 2013; Zhang et al., 2010). Therefore, characterizing SCC CSCs will provide new insights into SCC treatment. This review covers similarities and differences between SCC CSCs and normal stem cells (SCs) in the skin and discusses therapeutic strategies to target CSCs.

Our understanding of CSCs in cutaneous SCC can be summarized as follows: first, although SCs and CSCs share some features, CSC heterogeneity is less location dependent when compared with normal SCs. Second, genetic alterations in bulge SCs may cause more aggressive SCCs than the same genetic alterations in broader keratinocyte populations. Third, the capacity for tumor initiation by CSCs may not always be linked to their metastatic potential. Finally, although CSCs may be difficult to eradicate, therapeutic interventions can be designed to target specific functions of CSC populations responsible for metastasis. We foresee that these research discoveries will translate into CSC-targeted therapeutic interventions in the near future.

▪ Ref :

1.Cutis. 2018 January;101(1):33-36
2. N Engl J Med. 1957;257:491-496.
3. An Bras Dermatol. 2014;89:286-291.
4. Nat Biotechnol. 2001;19:971-974.
5. Tissue Eng. 2001;7:211-228.
6. Arch Dermatol. 2003;139:510-516.
7. J Dermatolog Treat. 2015;26:260-265.
8. Proc Natl Acad Sci U S A. 1989;86:3828-3832.
9. N Engl J Med. 1997;337:373-381.
10. Adv Wound Care (New Rochelle). 2016
11. CellR4. 2014
12. Dtsch Arztebl Int. 2015;
13. Plast Reconstr Surg. 2016
14. Nat Cell Biol. 2001
15. Stem Cells. 2005
16. Facial Plast Surg. 2004
17. J Clin Aesthet Dermatol. 2014
18. Nat Biotech. 2011
19. Stem Cell Investig. 2017
20. Gene Ther. 2006
21. Wounds. 2016
22. Expert Opin Biol Ther. 2014

لاروهای مگس درمانگر زخم و ترشح مواد ضد عفونت خون

■ دکتر عباس میرآب زاده
حشره شناس

یکی از تهدیدهای مطرح در انواع زخم‌ها، خطر ورود میکروب‌های موجود در زخم به داخل خون انسان (سپسیس) است که بسیار خطرناک است و سبب مرگ بیماران می‌شود، اما قابل توجه است که در روش لارودرمانی به علت وجود قلاب‌های دهانی در لاروها، همزمان با هر حرکت لارو و همچنین عادتی که لاروها به ویژه زمانی که میزان چرک زخم زیاد است و استقرار لاروها در زخم حالت عمودی دارند ، با ضرباتی که هر دو الی سه ثانیه یک بار به سطح زخم وارد می‌کنند، سبب ایجاد سوراخ‌های کوچک در سطح زخم می‌شوند و اگـزودای زخـم وترشـح‌های لاروهـا وارد بافت‌های زیر سطح زخم واز طریق سوراخ‌های کوچکی که در مویرگ‌ها ایجاد می‌کنند، سبب ورود اگزودای زخم و ترشحات لاروها به‌داخل سیستم گردش خون انسان می‌شوند،زمانی‌که میزان چرک زخم کم باشد وضعیت استقرار لاروها در زخم افقی است ، و هرگونه حرکت لارو در زخم با وارد نمودن قلاب‌های دهانی و کشیدن بدن لارو صورت می‌گیرد،که در حالت اخیر نیز سبب خراش به سطح زخم می‌شود و بدیهی است که ترشحات زخم وترشحات لاروها وارد بافت‌های زیر زخم وسیستم گردش خون انسان می‌شود

هر پزشک از اینکه ترشحات زخم که محتوای میکروب‌های زخم نیز می‌باشد ، به‌داخل بافت‌های زیر زخم و سیستم گردش خون انسان برسد، واهمه دارد، اما قابل توجه است که از هزاران سال پیش در روش لارودرمانی ترشحات زخم و تمامی ترشحات لاروها به بافت‌های زیر سطح زخم و سیستم گردش خون انسان وارد می‌شوند،همچنین قابل توجه است که فعالیت لاروها دارای فواید وپتانسیل های زیر است:

۱.رفتار لاروها سبب اتصال مجدد زخم به بدن بیمار خواهد شد، به‌ویژه در زخم‌هایی که عروق ماکروواسکولار و میکروواسکولار دچارگرفتگی است ، سبب قانقاریا و نکروز شدید شده و سبب قطع ارتباط زخم با سیستم گردش خون انسان می‌شود ، اما خوشبختانه رفتار لاروها سبب وصل مجدد زخم به بدن انسان و به‌ویژه سیستم گردش خون انسان می‌شوند،به علاوه لاروها با ترشح آنزیم پروتئولیتیک سبب از بین رفتن کامل قانقاریا ونکروز زخم نیز می‌شوند.

۲. بدون شک لاروها مواد آنتی سپتیک ترشح می‌کنند ، توضیح اینکه با توجه به ورود انواع میکروب‌ها به داخل زخم ، به طور حتم که لاروها مواد آنتی سپسیس ترشح می‌کنند که متاسفانه تا کنون هیچ اقدامی برای جداسازی و شناسایی آن‌ها صورت نگرفته است و ضروری است که در آینده نزدیک محققان مواد آنتی سپسیس ترشح شده در لاروها را جدا سازی وشناسایی کنند که با سنتز این مواد از بروز سپسیس در انسان‌ها جلوگیری خواهد شد.

۳.در میاز طبیعی که در حیات وحش رخ می‌دهد ، از طلوع تا غروب آفتاب ، انواع مگس‌ها روی زخم می‌نشینند و انواع میکروب‌ها را به زخم منتقل می‌کنند، به‌عبارت دیگرانواع مگس‌هایی که روی زخم می‌نشینند، تمام میکروب‌های موجود در منطقه را به زخم منتقل می‌کنند که سبب می‌شود سیستم ایمنی موجودات مختلف توانایی مقابله با انواع میکروب‌های موجود در منطقه را پیدا کنند.

۴.آیا ترشحات و مواد تولید شده توسط لاروها شامل آلانتوئین،آمونیاک، بی‌کربنات کلسیم و سایر ترشحات ناشناخته، تاثیری روی عفونت‌های داخلی انسان ، به‌ویژه عفونت‌های داخلی و نزدیک زخم مورد معالجه با روش لارودرمانی دارد؟ متاسفانه دانش کنونی در مورد پدیده فوق اندک است و نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد.

۵.آیا ترشح آنزیم پروتئولیتیک توسط لاروها ، تاثیری در پاک کردن رسوبات ایجاد شده در رگ‌ها به‌ویژه رگ‌های موجود در پیرامون زخم که غلظت آنزیم پروتئولیتیک بالاتر است دارند؟

در حال حاضر اطلاع دقیقی از بحث فوق نداریم و موضوع مطرح شده در سطور فوق نیاز به بررسی‌ها و آزمایش‌های بیشتر دارد.

اگر برای هر پزشک ، شکی در مورد ورود اگزودای زخم به‌داخل سیستم گردش خون انسان در اثر عمل قلاب‌های دهانی لاروها پیش آید ، توجه پزشکان محترم را به این نکته جالب جلب می‌نمایم :

آمونیاک یکی از مواد تولید شده توسط لاروها است که در محوطه زخم وجود دارد،اگر لارو درمان بیشتر از تعداد مورد نیاز لارو در زخم بگذارد، میزان آمونیاک تولید شده توسط لاروها افزایش می‌یابد و آمونیاک اضافی با عمل قلاب‌های دهانی لاروها وارد سیستم گردش خون انسان می‌شود و خیلی سریع سبب بروز تب آمونیاکی در بیمار می‌گردد، و به مجرد اینکه لارو درمان تعداد لاروها را کاهش دهد ،در زمان کوتاهی تب آمونیاکی بیمار قطع می‌شود.بنابراین بطور قاطع می‌توان نتیجه گیری نمود، که به همان ترتیب که آمونیاک از طریق زخم وارد سیستم گردش خون انسان می‌شود، سایر ترشحات لارو و ترشحات زخم نیز با عمل قلاب‌های دهانی وارد سیستم گردش خون انسان می‌شود.

در این مقاله بیشترین تاکید روی انسان بود،بدیهی است که ورود اگزودای زخم و ترشحات لارو به سیستم گردش خون ، ضروری است که در تک تک انواع موجودات زخمی که با روش لارو درمانی مورد معالجه قرار می‌گیرند مورد بررسی قرار گیرد.

■ منابع :
۱–میراب زاده،عباس.۱۴۰۰.نکاتی راجع به مگس لوسیلیا سریکاتا ولارو درمانی.انتشارات آیندگان.جلد اول.۶۲ صفحه.
۲–میراب زاده،عباس.۱۴۰۰.نکاتی راجع به مگس لوسیلیا سریکاتا ولارو درمانی.جلد دوم.۵۰ صفحه

آبله میمونی از ابتدای کشف در انسان تاکنون

■ دکتر مهدی نوروزی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران و متخصص ژنتیک مولکولی

■ دکتر راضیه دوران
دانشجوی دکترای ویروس شناسی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بیماری آبله میمونی گونه‌ای بیماری ویروسی است. این بیماری را به این دلیل آبله میمون نام نهادند که ویـروس عامل این بیماری اولین بار از میمون کشف شد. این کشف در آزمایشگاهی در دانمارک در سال ۱۹۵۸ انجام گرفت. همچنان محل ذخیره طبیعی آن ناشناخته است ولی میمون‌ها و برخی جوندگان فعال به عنوان مخزن اصلی تلقی می‌شوند، بنابراین آبله میمون ویژهٔ میمون نیست و در برخی دیگر از حیوانات از جمله جوندگان وجود دارد.

نخستین مورد انسانی در یک کودک در جمهوری دموکراتیک کنگو در سال ۱۹۷۰ شناسایی شد و پس از آن در ۱۱ کشور آفریقایی بنین، کامرون، جمهوری آفریقای مرکزی، جمهوری دموکرات کنگو، گابون، ساحل عاج، لیبریا، نیجریه، جمهوری کنگو، سیرالئون و سودان جنوبی موارد آبله میمونی در انسان گزارش شده است. لازم به اشاره است، کشور آفریقایی غنا نیز این ویـروس را در حیوانات گزارش نمود اما مورد انسانی در این کشور مشاهده نشد. میان سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۷۹، سازمان بهداشت جهانی حداقل ۵۴ مـورد قطعی را گزارش نموده است. از نوامبر ۲۰۰۵ تا نوامبر ۲۰۰۷ تعداد موارد قطعی عفونت آبله میمون در جمهوری دموکراتیک کنگو که با تست‌های آزمایشگاهی تایید شده‌اند ۲۰ برابر شده که البته آمار مبتلایان احتمالا بالاتر از این تعداد نیز بوده است و برخی بیماران به دلیل منابع نسبتاً محدودی که به تیم تشخیص و درمان اجازه نمی‌داد به مکان‌های دوردست دست یابند و کمبود ظرفیت تشخیصی و بودجه و نیروی انسانی، در آمارها وارد نشده‌اند.

آبله میمونی همچنین در مسافرانی که از نیجریه در سپتامبر ۲۰۱۸ به فلسطین اشغالی، در سپتامبر ۲۰۱۸، دسامبر ۲۰۱۹، می ۲۰۲۱ و می ۲۰۲۲، به انگلیس، در می ۲۰۱۹ به سنگاپور و نوامبر ۲۰۲۱ به ایالت متحده آمریکا مسافرت کرده بودند گزارش شده است.

شناسایی یک مورد آبله میمونی در یک کشور غیر بومی طغیان بیماری محسوب می‌شود. تا قبل از طغیان سال ۲۰۲۲، تقریباً تمام موارد آبله میمونی در افراد خارج از آفریقا با سفرهای بین المللی به کشورهایی که این بیماری اغلب در آنها رخ می‌دهد یا از طریق حیوانات وارداتی مرتبط بوده است. شناسایی مـوارد تایید شده آبله میمونی بدون ارتباط مستقیم سفر به یک منطقه بومی، غیر معمول است. از اول ژانویه ۲۰۲۲، موارد آبله میمون در کشورهایی که بومی ایـن بیماری نیستند، به طور تصاعدی افزایش یافته است. بیشتر موارد گزارش شده تاکنون هیچ ارتباط مسافرتی اثبات شده‌ای با یک منطقه آندمیک نداشته‌اند و از طریق مراکز ارائه مراقبت‌های اولیه یا خدمات بهداشت جنسی شناسایی شده‌اند. ایـن نخستین بار است که مـوارد و زنجیره انتقال در کشورهای غیر بومی بدون ارتباط اپیدمیولوژیک با مناطق بومی آفریقای مرکزی و غربی گزارش شده است.

اکثریت مواردِ ابتلا سابقه تماس جنسی دارند و عمدتاً، اما نه منحصرا، مردانی را درگیر کرده‌اند که با مردان رابطه جنسی دارند. در طول همه‌گیری کووید-۱۹، بسیاری از کشورها پوشش پایینی را برای خدمات پیشگیرانه، آزمایشی و درمانی مربوط به عفونت‌های مقاربتی (STIs) گزارش نموده‌اند که منجر به ظهور مجدد بیماری‌های مقاربتی و ظهور بیماری‌های مقاربتی غیرکلاسیک در سطح جهان شده است. کشورهایی مانند آمریکا و کانادا که نظارت خوبی بر بیماری های مقاربتی دارند، افزایش حداقل ۳ بیماری مقاربتی را گزارش کرده اند: سیفلیس، سوزاک و کلامیدیا.

تا ۱۵ سپتامبر ۲۰۲۲، در مجموع ۶۰,۳۲۰ مورد تایید شده آزمایشگاهی و ۵۲۵ مورد احتمالی، از جمله ۲۳ مورد مرگ، به سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است. از ۱۳ مه ۲۰۲۲، نسبت بالایی از این مـوارد از کشورهایی گزارش شده است که پیش از این انتقال آبله میمون ثبت نشده است. این نخستین بار است که موارد و زنجیره‌های انتقال پایدار در کشورهایی گزارش می‌شود که ارتباط اپیدمیولوژیک مستقیم یا فوری با مناطق غرب یا مرکز آفریقا ندارند. به استثنای کشورهای غرب و مرکز آفریقا، شیوع مداوم آبله میمون عمدتاً بر مردانی تأثیر می‌گذارد که با مردانی که اخیراً رابطه جنسی با یک یا چند شریک جنسی را گزارش کرده‌اند، رابطه جنسی دارند. در حال حاضر هیچ شاهدی مبنی بر انتقال پایدار فراتر از این شبکه‌ها وجود ندارد. گرچه تایید یک مورد آبله میمون، در یک کشور، شیوع محسوب می‌شود. ظهور غیرمنتظره آبله میمون در چندین منطقه در غیاب اولیه پیوندهای اپیدمیولوژیک با مناطقی در غرب و مرکز آفریقا، نشان می‌دهد که ممکن است برای مدتی انتقال ناشناخته وجود داشته باشد. WHO خطر جهانی را متوسط ارزیابی می‌کند، بدین صورت که در منطقه اروپا و منطقه آمریکا خطر را بالا و در منطقه آفریقا، منطقه مدیترانه شرقی و منطقه جنوب شرقی آسیا خطر را متوسط و خطر در منطقه غربی اقیانوس آرام اندک تا متوسط ارزیابی می‌شود. مدیر ارشد WHO با در نظر گرفتن مقررات بین المللی بهداشت این شیوع را یک وضعیت اضطراری بهداشت عمومی با نگرانی بین المللی اعلام نمود و توصیه‌های موقتی را در رابطه با شیوع آن صادر کرد.

■ به روزرسانی وضعیت جهانی:

تعداد مـوارد جدید گزارش شده هفتگی در سطح جهان در هفته ۳۶ (۰۵ سپتامبر – ۱۱ سپتامبر) ۳,۲٪ (تعداد = ۴۸۶۳ مورد) نسبت به هفته ۳۵ (۲۹ اوت – ۰۴ سپتامبر) (n = ۵۰۲۶ مورد) کاهش یافته است. بیشتر موارد گزارش شده در ۴ هفته گذشته از منطقه قاره آمریکا (۷۶,۲٪) و منطقه اروپا (۲۲,۸٪) اطلاع داده شده است. ۱۰ کشوری که بیشترین آسیب را در سطح جهان دارند عبارتند از: آمریکا (n = ۲۲,۴۷۹)، اسپانیا (n = ۶,۹۴۷)، برزیل (n=۶,۲۴۶)، فرانسه (n=۳,۸۳۳)، بریتانیا (n = ۳,۵۵۲)، آلمان n = ۳,۵۵۱)، پرو (n = ۱,۹۸۹)، کانادا (n = ۱,۳۳۸)، کلمبیا (n = ۱,۲۶۰)، و هلند (n = ۱,۱۹۵). این کشورها روی‌هـم رفته ۸۶,۹ درصد از موارد گزارش شده در سطح جهان را تشکیل می‌دهند. طی نگارش این مقاله، در ۷ روز گذشته، ۲ کشور نخستین مورد خود را گزارش کردند. کشورهایی که اولین مورد خود را در ۷ روز گذشته گزارش نمودند عبارتند از: اردن (۰۸ سپتامبر)، گوام (۱۲ سپتامبر).

■ پوشش گزارش:

مجموعه داده‌ها آخرین بار در ۱۶ سپتامبر ۲۰۲۲ به روز رسانی شد. تا این تاریخ، تعداد کل موارد تأیید شده با جزئیات گزارش شده ۵۰۲۶۹ مورد است که ۸۷,۴ درصد از کل موارد گزارش شده را نشان می‌دهد.

■ نمایه کلی:

۹۸,۱ درصد (۲۹۵۵۵/۲۸۹۹۳) از مـوارد مرد هستند، میانه سن ۳۶ سال (IQR: ۳۰ – ۴۳). مردان بین ۱۸ تا ۴۴ سال ۷۷,۹ درصد مـوارد را تشکیل می‌دهند.

از تمام مـوارد با داده هـای موجـود، ۱,۹ درصد (۲۹۵۵۵/۵۶۲) زن هستند، بیشتر این موارد از منطقه اروپا (۵۶۲/۳۳۹؛ ۶۰٪) و منطقه قاره آمریکا (۵۶۲/۱۵۶؛ ۲۸٪) گزارش شده است. از مواردی که گرایش جنسی گـزارش شـده است، اکثریت دگرجنس گرا هستند (۹؛۱۷۴/۱۶۴).

شرایط اشتراک نشریه پزشکی امروز

شیوهٔ ارسال	مدت زمان اشتراک	هزینه-تومان
عادی	شش شماره	۱۰۵,۰۰۰
عادی	دوازده شماره	۱۹۵,۰۰۰
سفارشی	شش شماره	۱۶۵,۰۰۰
سفارشی	دوازده شماره	۲۵۵,۰۰۰

شماره کارت واریز: ۶۲۱۹-۸۶۱۰-۱۴۳۶-۲۵۶۹
بانک سامان، مهندس اردوان سیف بهزاد
پس از واریز با شمارهٔ ۸۸۳۷۱۰۰۱-۰۲۱ تماس حاصل فرمایید.
پزشکی امروز به صورت ماهانه منتشر می‌گردد.

تجربه‌ای از بیماری پایلونیدال

■ پروفسور محمود لطفی
متخصص جراحی عمومی

■ دکتر مانی لطفی
متخصص جراحی عمومی

بیماری پایلونیدال (Pilonidal Disease) یک آماس یا چرکی شدن زیرپوستی است که پی آمد لانه‌گزینی مو می‌باشد. جایگاه بیماری پایلونیدال بیشتر شکاف میان دو لُمبر یا سُرین(Sacro Coxygeal Cleft=Intergluteal Cleft)می‌باشد اما درهمه چین و گودال‌های تنه (لای انگشتان در آرایشگرها، در ناف یا سایر جاها می‌گویند) دیده می‌شود.

■ شوند پیدایش پایلونیدال:

دربارهٔ چگونگی پیدایش پایلونیدال سیست یا بیماری همیشه و همه جا گفتگو از فرورفتن مو از بیرون به زیرپوست به ویژه با سایش است ، دیدگاهی که هیچگاه برای من پذیرفتنی نبوده است تا در سال ۱۹۸۲ دختر ۱۵ ساله‌ای را به شوند(سبب) توده‌ای در سمت چپ ناف عمل کردم : توده کلافی مو که با تراکتی زیر پوستی که تاکشاله ران و ریشه‌اش کشیده می‌شد، می رفت.

پاسخ پاتولوژی آن تراکت:

گرانولاسیون و مو بود.

بیمار دیگری که عکس آن را می بینید گویاتر بود:

سرتاسر سرین هر دو سمت پر از کیست مویی بود . ازین روشاید برای نخستین بار گفته شد که این یک بیماری ژنتیک و

بیماری جیپ (Jeep Disease)، پی‌آمد سایش مو نیست .

■ آیا همیشه آبسه شکاف سرین فرآیند آبسه پایلونیدال است ؟

بی گمان نه ! گرچه این نایاب اما گزارشی شگفت انگیز است: با بازکردن آبسه برمن روشن شد که چرک باید سلی باشد و این آبسه تا آنوس کشیده می‌شد و فیستولی "اکسترااسفنگتریک" پدید آورده بود که آن هم در این بیمار عمل شد .

در زیر بغل چپ نیز آبسه‌ای داشت که شکافته شد و سل بود که با درمان دارویی برای همیشه بهبود یافت . در بررسی در هیچ جای بدن بیماری نداشت و تا ده سال پس از درمان بهبودی را نشان می‌داد. خدای را سپاس.

■ چگونگی درمان:

بیمار با گله از درد، خیس شدن ، و یا آبسه نزد ما می آید. درد پی آمد آماس است که با آنتی‌بیوتیک و کشیدن موها بهبود می‌یابد اما درمان همیشگی نیست ! باید عمل شود وکیسه مویی و بافت آلوده برداشته شود.

پایلونیدال ناف باید عمل شود. اما پس از درآوردن مو، کیسه مویی بافتی سفت برجای می‌ماند که شاید شوند چرکی و ناسور شدن ناف شود، پس باید با هشیاری و بدون خشونت، که پریتوان باز نشود، کورتاژ و پاک شود. از آنجا که دولبه زخم زود به هم می‌چسبند و یا پانسمان بسیار دردناک می‌شود هریک از لبه‌های زخم را من دور از ناف به پوست شکم برای بیش از ۵ روزبا نخ بلند بخیه زده و دور نگه می‌دارم که بسیار کمک کننده است .

■ بهره گیری از فلاپ یا رد پاپلاسنی (Rotation Flap or Z-plasty):

روتیشن فلاپ که برخی همکاران ازآن نام برده‌اند هیچگونه جایگاهی دردرمان این بیماری ندارد و راه و روش‌های بهتر و کم هزینه و پی آمد بهتری هست.

Z-plasty روش درمانی خوبی است اما امروز نه ؟ بی گمان برای آنان که سایش را باور دارند.

این روش که من درشش بیمار بهره گرفته‌ام روش خوبی است. از ۶ بیمار یک بیمار دچار عفونت سختی شد و من دیگر این روش را کنار گذاشتم به ویژه که سایش مو را دیگر باور نداشتم.

برداشتن همه کیسه‌های مویی و بافت‌های آلوده و در پایان روش باز یا بسته و دیده بانی و پاک نگه داشتن ، تا جوش خوردن روش بسیار خوبی است.

تعمیرات روپوش‌های سربی، جلیقه دامن سربی
محافظ تیروئید، عینک‌های سربی
(تست‌های تخصصی)
شرکت نوید پرتونما ۴-۴۴۶۹۵۶۶۲

هنگام مراقبه چه اتفاقی بـرای مغز می‌افتد؟

▪ نویسنده: Adam Brady,2019
▪ ترجمه: طاهره محمودی، یاسمن فاتح
محقق و پژوهشگر در زمینهٔ طب جایگزین

مراقبه فرآیند تمرکز به سکوت درون است تا توجه به فعالیت بیرون. در مراقبه، شما به صورت هدفمند توجه خود را بدون قضاوت به لحظهٔ حال می‌دهید. هنگامی‌که توجه به آینده می‌رود، ذهن آگاهی و مراقبه کمک می‌کند توجه به زمان حال برگردد. به گفتهٔ "جان کابات .زین"، متخصص ذهن‌آگاهی، هدف از مراقبهٔ ذهن‌آگاه استقبال و پذیرش شرایط موجود شامل هرگونه احساسات، افکار و ادراکات است. مراقبه و ذهن‌آگاهی روش‌های بسیار دارد؛ مراقبه روی صوت ازلی، ترنسندنتال مدیتیشن (TM)، ذهن‌آگاهی بر مبنای کاهش استرس (MSBR) و ذهن‌آگاهی برمبنای تمرین نقاط قوت. موضوعی که در تمام این روش‌ها مشترک است توجه به گذر زمان، تجربهٔ سطوح گوناگون هوشیاری و اتصال شما به خود برتر و نگاهی گذرا به این‌که چرا اینجا هستید است. این دستاورد اغلب پشت استرس، ترس، نگرانی، اضطراب و همچنین مشغله‌های ذهنی شما مخفی است.

مراقبه نه تنها یک مواجههٔ قوی با ترس، فشار عصبی و اضطراب است، بلکه روشی کمکی است برای احساس صلح و تجربهٔ وصل شدن به آگاهی جمعی بیشتر، همان احساسی که در تعاملات مشترک با دوستان‌تان، افراد کاملا غریبه و خانواده‌تان به دست می‌آورید. اما چگونه؟ زمانی‌که مراقبه می‌کنید چه اتفاقی برای مغز شما می‌افتد؟

▪ تفکر، دریافت، احساس:

هنگامی‌که مراقبه را آغاز می‌کنید، اغلب در یک مکان ساکت و آرام با چشمان بسته در حالت نشسته هستید. همچنان‌که توجه به تنفس‌تان یا یک مانترا را شروع می‌کنید اغلب یک رشته افکار یا نوعی حواس‌پرتی، درد جسمانی یا احساسات هیجانی پدیدار می‌شود. شما شروع می‌کنید به توجه کردن و ذهن سرگردان شما سرگرم بررسی یکسری از کارهایی که می‌خواهید انجام دهید می‌شود، این‌که دوستان دوران دبیرستان‌تان همین الان کجا هستند و چند فرزند دارند، یا طراحی نقشهٔ یک کسب‌وکار جدید. شما صدای غرغر شکم‌تان را می‌شنوید و مورمور شدن پای راست‌تان که به خواب رفته است را احساس می‌کنید. سپس ناگهان آگاه می‌شوید که ذهن‌تان سرگردان شده، و شما این فرصت طلایی را دارید که دوباره آغاز کنید. فکر کردن، دریافت کردن

واحساس کردن همگی اتفاقات عادی هستند که در طول تمرین نشست مراقبه به‌وقوع می‌پیوندند. این اتفاقات متمرکز ماندن و برهم خوردن تمرکز را یادآوری می‌کنند. توانایی شما در توجه‌کردن به افکار، درد یا هیجانات و بازگشت به تنفس یک بخش قدرتمند از فرآیند مراقبه است. مراقبه یک فرآیند یا شاید بهتر بگوییم یک تمرین است.

مغز شما زمانی‌که کاری برای انجام دادن ندارد به‌طور ذاتی سرگردان می‌شود. در طول مراقبه که شما نشستید و تمرکز می‌کنید، مغز شما به‌طور خودکار وارد این حالت سرگردانی می‌شود. هنگامی‌که در یک پژوهش از شرکت‌کنندگان درخواست شد که راجع به هیچ چیز فکر نکنند، دیده شد که به جای کاهش فعالیت مغز، همان گونه‌که دانشمندان پیش‌بینی کرده بودند، برعکس سطح فعالیت مغز آن‌ها در تمام قسمت‌های مختلف افزایش پیدا کرد. به‌نظر می‌رسد که این افزایش فعالیت مربوط است به خلاقیت و حل مسئله و در افرادی که به‌طور منظم مراقبه می‌کنند حتی قوی‌تر است.

▪ اثرات مراقبه روی مغز:

برای این‌که بفهمیم مراقبه روی مغز چه تأثیری می‌گذارد لازم است متوجه شویم که مغز شما چطور کار می‌کند و زمانی‌که دچار فشار عصبی می‌شود چه اتفاقی می‌افتد.

▪ آمیگدالا:

در زندگی روزانه، شما با محرک‌های مختلفی مواجه می‌شوید، این محرک‌ها می‌تواند یک راه‌بندان در مسیر محل کار، بوی تند قهوه صبحگاهی، یا لحن توهین‌آمیز یک همکار باشد. این محرک‌ها به‌طور مستقیم به آمیگدالا، یک قسمت کوچک بادامی شکل در مغز شما، که وظیفه‌اش فعال کردن سیستم هشدار است ارتباط دارد. آمیگدالا دلیل فریاد زدن، آماده‌باش! خطر و ترس را جستجو می‌کند.

به‌طور کلی شما با دو نوع استرس یا فشار عصبی مواجه می‌شوید:

۱. فشار عصبی مثبت: این نوع فشار عصبی کمک می‌کند که بدن شما پیش از مسابقهٔ دو آماده شود یا برای خلاص شدن از راه‌بندان به سرعت راه دیگری پیدا کنید.

۲. فشار عصبی منفی: وقتی به‌وجود می‌آید که شما ساعت‌ها در اینستاگرام سرگردان می‌چرخید و به این فکر می‌افتید که چرا پول بیشتر، یا یک ویلا کنار دریا یا یک دوست ندارید.

در هر دو نوع فشار عصبی برای آزاد کردن هورمون‌ها یک پیام به غـدد آدرنـال فرستاده می‌شود. همین جاست که نشانه‌های فشار عصبی به شکل جنگ و گریز آغاز می‌شود. این نشانه‌ها شامل موارد زیر است:

- افزایش ضربان قلب
- افزایش سرعت تنفس
- گشادی مردمک‌ها
- لرزش یا تعریق
- افزایش قند خون
- مشکلات گوارشی
- خشکی دهان

فعال شدن پی‌درپی واکنش جنگ‌وگریز در شرایط بدون تهدید، سلامتی درازمدت شما را ضعیف می‌کند. افزایش فشارخون موجب فشار قلبی و بیماری عروق کرونری می‌شود و افزایش سطح هورمون‌های تنش‌زا موجب بی‌خوابی می‌شود که این می‌تواند شخص را برای رفع مشکل وادار به خوددرمانی کند. افزایش قند خون می‌تواند بر روی افراد دیابتی تأثیر بگذارد.

آمیگدالا یک ارتباط ویژه با بخش دیگر مغز به نام قشر پیش پیشانی، دارد که به شما کمک می‌کند پیام‌هایی که مغز به صورت زنجیره‌ای می‌فرستد را مهار کنید. این حالت شبیه تفاوت میان آژیر دود و آژیر آتش است. آژیر دود به‌طور خودکار با هرنوع دودی فعال می‌شود، در حالی که برای به صدا درآوردن آژیر آتش لازم است ابتدا موقعیت را ارزیابی کنید. در این مثال آمیگدالا آژیر دود و قشر پیش پیشانی آژیر آتش است.

▪ قشر پیش پیشانی

قشر پیش پیشانی مرکز کنترل مغز است. عملکرد اصلی آن تنظیم احساساتی است که در پاسخ به فشارهای عصبی در آمیگدالا آغاز شده‌است. هنگامی‌که آمیگدالا نشانه‌های خطر را دریافت می‌کند، قشر پیش پیشانی کمک می‌کند آن حوادث یا اتفاقات

تنش‌زا ساده تر به‌نظر برسند و شما در آن شرایط آرام بمانید. در مورد آژیر آتش، ما فرصت داریم بررسی کنیم که این دود به علت بوی نان سوخته یا بوی عود یا از یک منبع خطرناک است؟ توانایی به‌تعویق انداختن واکنش و فرصت بیشتر داشتن برای پردازش افکار پیش از زمان معین امری پویاست و با تمرین افزایش پیدا می‌کند. ارتباط میان آمیگدالا با قشر پیش پیشانی تا اواخر دوران بلوغ کامل نمی‌شود، به‌همین دلیل آرام کردن یک کودک یا یک نوجوان زمانی که احساس فشار عصبی می‌کند یا می‌ترسد دشوارتر است. افرادی که مراقبه می‌کنند هر دو استرس مثبت و منفی را تجربه می‌کنند، اما آن‌ها قادرند میان این دو استرس و واکنش‌هایشان فاصله بیندازند.

زمانی‌که مراقبه می‌کنید واکنش به استرس کند می‌شود و عملکرد سیستم ایمنی بالا می‌رود. به‌علاوه آرامشی به‌وجود می‌آید که می‌توانید الگوهای فکری منعطف‌تری داشته باشید. اعتقاد بر این است که تمرین ذهن‌آگاهی مستمر موجب خودآگاهی عمیق‌تر و افزایش ظرفیت کنترل واکنش‌های احساسی به‌طور مؤثر می‌شود. در حقیقت، مطالعات و بررسی‌ها نشان داده است که برنامه‌های ذهن‌آگاهی در بهبود سلامتی بزرگسالان تأثیر دارد. این تمرینات همچنین عملکرد مغز را اصلاح می‌کند.

▪ قشر خاکستری

مشاهده شده است که قشر خاکستری مغز در مراقبه‌گرهای ماهر ضخیم‌تر است. این قشر سطح خارجی مغز را می‌پوشاند و شما برای فرآیندهای پیچیده‌تر تفکر مانند درون‌نگری و تفکر انتزاعی به آن وابسته هستید.

▪ هیپوکامپ

هیپوکامپ مرکز حافظهٔ شماست که اغلب به اسب دریایی تشبیه می‌شود. این بخش روی مهارت‌های شناختی و توانایی ذهن مؤثر است. پژوهش‌ها نشان داده است اندازهٔ این بخش در افرادی که مراقبه می‌کنند تا ۱۵ درصد بیشتر است.

▪ محل اتصال قشر گیجگاهی-آهیانه‌ای

مراقبه‌گرها محل اتصال قشر گیجگاهی-آهیانه‌ای بزرگ‌تر دارند. این قسمت به درک موقعیت، همدلی و همدردی مربوط می‌شود. در درک موقعیت قوی‌تر بودن و دلسوزی و شفقت بیشتر داشتن کم و بیش از ویژگی‌های مراقبه‌گرهاست.

▪ چرا بازسازی مغز اهمیت دارد؟

با این که پژوهشگران زمانی فکر می‌کردند شکل‌گیری مغز تا ۵ سالگی متوقف می‌شود، اما اکنون دریافته‌اند که مغز می‌تواند در سرتاسر زندگی خودش را بازسازی نماید. درواقع مراقبه کردن ساختار و عملکرد مغز را تغییر می‌دهد. مراقبه بر مغز اثر عمیق و مؤثر می‌گذارد که روی سلامتی همه جانبه و تندرستی تأثیر دارد. این تأثیر می‌تواند به علت ترشح هورمون‌هایی باشد که هنگام مراقبه به‌طور طبیعی در مغز ترشح می‌شوند. این ترشحات مربوط به شادمانی هستند مانند دوپامین برای لذت، سروتونین برای آرامش، اکسی توسین برای مهربانی و اندروفین برای نشاط. به نظر می‌رسد مغز هنگام مراقبه این آمادگی را دارد که از چیزهای خوب زندگی لذت ببرد و در شرایط سخت با انعطاف سازگار شود.

نقش استاتین در پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی عروقی در بزرگسالان

توصیه گروه ویژه خدمات پیشگیرانه آمریکا(USPSTF)

سازمان بهداشت جهانی(WHO) از بیماری‌های قلبی-عروقی(CVD) به عنوان اصلی‌ترین عامل مرگ و میر در سراسر جهان نام برده است. در سال ۲۰۱۹ حدود ۱۷٫۹ میلیون نفر بر اثر بیماری‌های قلبی-عروقی جان خود را از دست دادند که ۳۲ درصد از تمام مرگ و میرهای جهانی را شامل می‌شود. ۸۵ درصد از این مرگ‌ها به دلیل حمله قلبی و سکته مغزی بوده است.[۱]

میزان شیوع کلی و مرگ و میر ناشی از CVD در مردان بالاتر است، اگرچه زنان مرگ و میر بیشتری را در اثر برخی حوادث قلبی- عروقی، مانند سکته مغزی تجربه می‌کنند. به طور متوسط، مردان در مقایسه با زنان، زودتر عارضه و بیماری‌های CVD را در زندگی تجربه می‌کنند.

شیوع CVD بر اساس نژاد و قومیت نیز متفاوت است. در میان هر دو جنسیت، بزرگسالان سیاه پوست بالاترین میزان شیوع CVD را دارند.

گروه ویژه خدمات پیشگیرانه آمریکا (USPSTF) برای به روز رسانی توصیه خود در سال ۲۰۱۶، بررسی شواهد مربوط به فواید و مضرات استاتین‌ها را برای کاهش عوارض یا مرگ و میر ناشی از CVD یا مرگ و میر ناشی از تمامی علل انجام داد.

در این کارآزمایی، بزرگسالان ۴۰ سال یا بیشتر ،بدون پیشینهٔ CVD و یا نشانه‌های مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی شرکت داده شدند.

USPSTF معتقد است که استفاده از استاتین برای پیشگیری از عوارض CVD و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در بزرگسالان ۴۰ تا ۷۵ ساله بدون سابقه CVD و دارای ۱ یا بیشتر عوامل خطر مرتبط (برای نمونه، دیس لیپیدمی، دیابت، فشار خون بالا، یا سیگار) و افرادی که در معرض خطر ۱۰ سالهٔ CVD با احتمال ۱۰درصد یا بالاتر هستند می‌تواند مفید باشد. همچنین USPSTF با اطمینان متوسط نتیجه‌گیری می‌کند که استفاده از استاتین برای پیشگیری از عوارض مشابه شرایط اشاره شده در بالا با احتمال خطر ۱۰ سالهٔ ۷٫۵ تا کمتر از ۱۰درصد نیز از حداقل فواید برخوردار است.

اما شواهد برای تعیین عوارض و اثرهای استفاده از استاتین برای پیشگیری اولیه از حوادث CVD و مرگ و میر در بزرگسالان ۷۶ سال یا بالاتر بدون سابقه بیماری قلبی-عروقی کافی نیست.

پژوهشگران متوجه شدند که درمان با استاتین(Statin Therapy) با کاهش خطر مرگ و میر، سکته مغزی، انفارکتوس میوکارد و پیامدهای قلبی عروقی (به ترتیب ۰٫۹۲، ۰٫۷۸، ۰٫۶۷ و ۰٫۷۲) همراه است. برآورد مرگ و میر قلبی عروقی از نظر آماری معنادار نبود. مزایای نسبی در زیر گروه‌ها، از جمله آنهایی که عوامل خطر قلبی-عروقی بدون دیس لیپیدمی مشخص داشتند، ثابت بود. برای افراد سالخورده‌تر اما، داده‌ها پراکنده و غیردقیق باقی ماندند.

▪ منابع :

1. WHO –Cardiovascular diseases (CVDs)
2. Journal of the American Medical Association / published in the Aug. 23 /30

نقش داروهای ام اس در درمان عارضهٔ مغزشیمیایی (Chemobrain)

Journal of Clinical Investigation

بیش از نیمی از افرادی که سرطان آن‌ها تشخیص داده می‌شود، با توجه به پیشرفت در روش‌های درمانی، می‌توانند انتظار داشته باشند که بیشتر از یک دهه پس از این تشخیص به زندگی خود ادامه دهند. با این حال، روش‌های درمانی سرطان شامل جراحی، رادیوتراپی و شیمی‌درمانی است که همگی می‌توانند هنگام مبارزه با سلول‌های سرطانی موجب آسیب رساندن به بدن شوند. بنابراین، این روش‌ها می‌توانند پیامدهای سلامت روانی و جسمانی برای بیماران داشته باشند که می‌تواند تا سال‌ها پس از توقف درمان ادامه داشته باشد. **اثرات شناختی**(Cognitive) ناشی از شیمی‌درمانی به خوبی شناخته شده و می‌تواند برای برخی ناتوان کننده باشد و به آن «Chemo Brain» یا **مغز شیمیایی** نیز گفته می‌شود. نتایج حاصل از مطالعات نشان می‌دهد، نیمی از افرادی که تحت شیمی‌درمانی قرار می‌گیرند، این عارضه جانبی را تجربه می‌کنند. مانند بسیاری از مشکلات شناختی، دلیل اصلی بروز این عارضه در هاله‌ای از ابهام است و این موضوع شناسایی و طراحی درمان‌های دارویی را دشوار می‌کند. گروهی از محققان دانشگاه سنت لوئیس، ، مکانیسم بالقوه‌ای را در پشت **التهاب عصبی** (neuroinflammation) و **اکسیداسیون** (oxidation) یافتند که می‌تواند منجر به شیمیایی شدن مغز می‌گردد.

پژوهشگران معتقدند که شناسایی این مکانیسم همچنین می‌تواند راه را برای یافتن یک درمان دارویی هموار سازد. **فسفولیپیدها**(Phospholipids) سلول و غشای میتوکندری را می‌سازند و **اسفنگولیپیدها**(sphingolipids) گونه‌ای خاصی از لیپید هستند که در غلظت‌های بالاتر در سلول‌های سازنده سیستم عصبی مرکزی از جمله مغز یافت می‌شوند. پژوهش‌های پیشین توسط محققان نشان داده بود که اختلال در تولید اسفنگولیپیدهای ناشی از دو نوع شیمی‌درمانی مختلف، منجر به بروز درد نوروپاتیک در بیماران سرطانی گردید. محققان دریافتند که درمان با **سیس‌پلاتین**(cisplatin) سبب افزایش سطح آنزیمی که در تولید اسفنگولیپید نقش دارد شده و بنابراین یک **واسطه متابولیک**(metabolic intermediary) است، که به عنوان یک مولکول سیگنال دهی قوی **اسفنگوزین-۱-فسفات** (S1P) عمل می‌کند، افزایش می‌دهد. S1P می‌تواند به یک گیرنده خاص در سلول متصل شود که در طیف وسیعی از مسیرهای سلولی درگیر است و از پیش شناخته شده و در تعدادی از بیماری‌های التهابی و عصبی نقش دارد. از این رو پژوهشگران این فرضیه را مطرح نمودند که افزایش میزان اتصال S1P به گیرنده‌ها منجر به اختلال عملکرد میتوکندری می‌شود که به نوبه خود منجر به استرس اکسیداتیو و التهاب می‌شود. محققان مشاهده نمودند، موش‌هایی که با سیس‌پلاتین و یک آنتاگونیست عملکردی این گیرنده که S1P به آن متصل می‌شود، تحت درمان قرار گرفتند، هیچ اثر نامطلوبی بر سلامت حیوانات نداشتند. این موضوع نشان داد که جلوگیری و ممانعت از S1P تقویت شده، برای اتصال به گیرنده‌های خاصی که منجر به التهاب می‌شود، ایجاد نمی‌شود و اثرات شناختی داروی شیمی‌درمانی می‌تواند مسدود گردد.

خوشبختانه، در حال حاضر دو دارو وجود دارد که به عنوان آنتاگونیست‌های عملکردی(functional antagonists) روی گیرنده مورد نظر عمل می‌کنند، و پیش از این توسط سازمان غذا و دارو (FDA) برای استفاده در افراد مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS) تأیید شده‌اند: **فینگولیمود** و **اوزانیمود**.

این تنها نخستین گام برای یافتن یک مداخله دارویی است که می‌تواند برای درمان بیماران مبتلا استفاده گردد. هدف نهایی ارائه منطق دارویی، انجام آزمایش‌های بالینی با یکی از این داروهای از پیش تأیید شده سازمان غذا و دارو برای درمان نقص شناختی در بیمارانی است که شیمی درمانی دریافت می‌کنند یا در بیمارانی که شیمی درمانی دریافت نموده و دچار عوارض شده‌اند.

تاثیر جنگل و فضای سبز بر زندگی و سلامت انسان

▪ مهندس اردوان سیف بهزاد
سردبیر و صاحب امتیاز نشریهٔ پزشکی امروز

در طول عمر تاریخی زمین ، هر عصر برای خود، با توجه به ویژگی‌های زیست‌محیطی و جغرافیایی نام مخصوص به خود را داشته و هم‌اکنون نیز در دورانی زندگی می‌کنیم که اگر اجازه دهیم آیندگانمان نیز از زمین بهره‌ای ببرند، چه نامی را برای ما برگزینند خدا داند. طی روزهای اخیر به طور فزاینده‌ای شاهد بودیم که درختان به عمد خشکیده می‌شوند تا نمای ساختمانی که در آنجا برافراشته شده به چشم آید. *(البته که اشاره نمایم این مقاله درامردادماه سال ۱۴۰۱ نگارش گردیده و با توجه به شرایط موجود با تاخیر به دست شما رسیده است.)*

مدت‌هاست در این فکر هستم که کجای راه را اشتباه آمدیم که این‌گونه دچار کج سلیقگی شده‌ایم. در خیال این افراد چه می‌گذرد ؟ با چه تصوری درخت‌ها را در اوج خشکسالی قطع می‌کنند تا به چه هدف پوچی برسند ؟ باور کنید زیبایی کوچه و خیابان به درخت‌ها و فضای سبز آن است. آن قدر به عقب بازگشته‌ایم که پرتاب ته‌سیگار روی زمین و زباله‌ها به خارج از ماشین به امری عادی بدل گشته است. این که در سدهٔ پانزدهم خورشیدی همچنان باید ملاحظه‌های ابتدایی و پیش پا افتاده را یادآور شویم جای بسی تاسف است.

قرن ما
روزگار مرگ انسانیت است
سینهٔ دنیا ز خوبی‌ها تهی‌ست
صحبت از آزادگی، پاکی، مروت،
ابلهی‌ست!

از سوی دیگر جهل و ناآگاهی و خرافات به آفتی در حیات وحش بدل گردیده و از دستگاه تناسلی کفتار راه راه ایرانی نگون بخت جهت باز شدن اقبال گرفته تا گوشت **تشی** (گونه‌ای نادر و درحال انقراض به لطف شکار بی رویه) و سفره نمودن شکم خرس‌ها داشته‌ایم. از امکانات و آموزش و تخصص نهادهای مرتبط نیز همین بس که به ماجرای پلنگ نگون‌بخت قائمشهر و توله یوزپلنگ‌های ایرانی و انتقال گورهای ایرانی اشاره نمایم.

صحبت از پژمردن يك برگ نيست
وای! جنگل را بیابان می‌کنند
...
...
...

زنده یاد فریدون مشیری این شکرپارهٔ نغز را شاید قریب به دهه‌ها پیش سروده باشد و اگر آن زمان اوضاع به گونه‌ای بوده که مجبور به سرودن این شعر شد، در این آشفته بازار و در شرایطی که دریاچهٔ ارومیه رو به خشک شدن است ، زاینده‌رودی نیست ، جنگل‌های بلوط زاگرس به زوال کشیده شده و هورالعظیم و بختگان طعمهٔ بی‌تدبیری گشته است، قرار بود ، اگر فریدون مشیری بود چه می‌سرود.

اما به همین بهانه، در این مقاله،با تمرکز روی جنگل زدایی و لزوم وجود فضای سبز، به نقش آن در محیط زیست و سلامت انسان، با استناد به منابع علمی و تاریخچهٔ آن خواهیم پرداخت .

▪ تعریف جنگل زدایی :

طبق تعریف به زدودن وپاکسازی عمدی سطوح زمین‌های جنگلی، **جنگل زدایی**(Deforestation) گفته می‌شود. در طول تاریخ و به ویژه با ورود به دوران مدرن، جنگل‌ها با هدف ایجاد زمین‌های کشاورزی و چراگاه‌ها،تولید سوخت با کمک چوب و ساخت‌وساز تخریب شده‌اند. این پدیدهٔ دست ساز بشر منجر به تغییر بسیاری از مناظر طبیعی در جهان گردیده است. حدود ۲۰۰۰ سال پیش، ۸۰ درصد اروپای غربی جنگلی بود. امروزه این رقم ۳۴ درصد است. در آمریکای شمالی، حدود نیمی از جنگل‌های بخش شرقی قاره از سال ۱۶۰۰ تا ۱۸۷۰ جهت تولید الوار و استفاده در صنعت کشاورزی قطع شد. چین در ۴۰۰۰ سال گذشته گستره وسیعی از جنگل‌های خود را از دست داده است و اکنون فقط بیش از ۲۰ درصد آن جنگلی است. بیشتر زمین‌های کشاورزی را زمانی جنگل‌ها تشکیل داده بودند. امروزه بیشترین میزان تخریب در جنگل‌های بارانی استوایی (tropical rainforests) رخ می‌دهد که به کمک جاده‌سازی گسترده در مناطقی که زمانی غیرقابل دسترس بودند، رخ می‌دهد. توسعه یا ارتقاء جاده‌ها، جنگل‌ها را برای بهره‌برداری در دسترس‌ترقرار می‌دهد.

روش بریدن و سوزاندن، ببُر و بسوز (Slash-and-burn) یا زمین‌سوزی، یکی از روش‌های کشاورزی بدوی است که طی آن با بریدن و سوزاندن گیاهان جنگلی، یک قطعه زمین برای کشاورزی آماده می‌شود. از آنجا که چوب مرده بهتر از چوب زنده می‌سوزد، در این روش، کشاورزان نخست در آغاز فصل خشکی، در تنه درختان با تیشه و تبر شکاف‌های عمیقی ایجاد می‌کنند و بعد از چند ماه که درخت مرده یا نیمه‌مرده شد، آن را می‌سوزانند و در نهایت با اعتقاد به این موضوع که خاکستر محصولات زمین را بارور می‌کند، سهم بالایی در جنگل زدایی ، به ویژه در مناطق استوایی دارند. در این روش زمین فقط برای چند سال حاصلخیز است و پس از آن کشاورزان برای تکرار این روند ، سراغ سایر مناطق خواهند رفت.

▪ پیامدهای جنگل زدایی :

یکی از عوارض جنگل زدایی، انتشار بیشتر دی اکسید کربن در جو می‌باشد. به این دلیل که درختان برای فتوسنتز ، دی اکسید کربن هوا را جذب نموده و کربن به صورت شیمیایی در چوب محبوس می‌گردد. اما زمانی‌که درختان را می‌سوزانند ،این کربن به صورت دی اکسید کربن به جو باز می‌گردد. با نابودی درختان و کاهش تراکم جنگل‌ها و در نتیجه کاستن میزان جذب دی‌اکسیدکربن، گازهای گلخانه‌ای در جو تجمع یافته و سبب تسریع گرمایش جهانی می‌گردد.

از دیگر عوارض جنگل زدایی همچنین می‌توان به تهدید **تنوع زیستی** در جهان اشاره نمود. جنگل‌ها زیستگاه میزان بالایی از گونه‌های جانوری و گیاهی است. با قطع درختان جنگلی و از بین رفتن آن‌ها، بسیاری از این گونه‌ها می‌تواند به انقراض کشیده شوند. برخی از دانشمندان معتقدند که در حال حاضر در میانهٔ یک دوره انقراض دسته جمعی قرار داریم.

اما بلافاصله، با نابودی درختان و جنگل‌ها ، خاک، مستعدِ فرسایش می‌گردد. این امر سبب می‌گردد که پوشش گیاهی باقیمانده در برابر آتش آسیب پذیرتر شوند، زیرا جنگل از یک محیط بسته و مرطوب به یک محیط باز و خشک تبدیل می‌شود و شاید حال بتوان درک نمود که دلیل آتش‌سوزی‌های اخیر در کشور می‌تواند علاوه بر عامل انسانی ، به چه دلیل باشد.

عملیات سم‌پاشی برای کشتن پشه آئدس حامل ویروس تب زرد در ماتادي، جمهوری دموکراتیک کنگو

▪ جنگل زدایی منجر به بروز بیماری‌های عفونی بیشتر در انسان می‌شود.

در سال ۱۹۹۷، ابرهایی از دود بر فراز جنگل‌های بارانی اندونزی پدیدار گردید، منطقه‌ای حدود ۱۲۰ کیلومترمربع سوزانده شد تا راه را برای کشاورزی باز کند، آتش سوزی به دلیل خشکسالی تشدید شد. درختان که در دود غرق شده بودند، توانایی تولید میوه نداشتند و در نتیجه **خفاش‌های میوه‌خوار** (fruit bats) چاره‌ای جز پرواز به نواحی دیگر و کشورهای همسایه برای جستجوی غذا نداشتند و ناقل یک بیماری خطرناک و کشنده بودند. مدت کوتاهی پس از استقرار خفاش‌ها روی درختان باغ‌های مالزی، خوک‌های اطراف و محلی به دلیل تغذیه از میوه‌های به زمین افتاده خفاش‌ها از آن تغذیه نموده بودند ، به تدریج بیمار شدند.

تا سال ۱۹۹۹، ۲۶۵ نفر دچار **التهاب شدید مغزی** (severe brain inflammation) شده و ۱۰۵ نفر جان خود را از دست دادند. این رخداد، نخستین ظهور شناخته شده **ویروس نیپا** (Nipah) در انسان بود که از آن زمان سبب عود و شیوع بیماری در سراسر آسیای جنوب شرقی شده است. این بیماری یکی از بسیاری از بیماری‌های عفونی است که اغلب از راه حیات وحش منتقل می‌گردد و بیشتر در مناطقی که در حال نابودی سریع جنگل هستند، به انسان سرایت نموده است.

در طول دو دهه گذشته، میزان فزاینده‌ای از شواهد علمی نشان‌گر آن است که جنگل‌زدایی، با برانگیختن یک زنجیرهٔ آبشاری پیچیده از رویدادها، شرایط را برای طیف وسیعی از پاتوژن‌های مرگبار، مانند ویروس‌های Nipah و Lassa، و انگل‌هایی که سبب مالاریا و بیماری لایم می‌شوند، ایجاد می‌کند.

اما با ادامهٔ آتش سوزی‌ها که همه روزه در کشور عزیزمان ایران و جنگل‌های استوایی آمازون و برخی از بخش‌های آفریقا و آسیای جنوب شرقی که شاهد آن هستیم، پژوهشگران و کارشناسان درباره سلامت افرادی که در نزدیکی این پدیده زندگی می‌کنند ابراز نگرانی کرده‌اند. آن‌ها همچنین از همه‌گیری جدی بعدی ناشی از این رخداد بسیار واهمه دارند. آن‌ها معتقدند که جنگل زدایی می‌تواند عاملی محرک و قدرتمند برای انتقال بیماری‌های عفونی باشد و این موضوع به اثبات رسیده است. اندی مک دونالد، بوم شناس بیماری در موسسه تحقیقات زمین در دانشگاه کالیفرنیا، سانتا باربارا[1] ، می‌گوید :

این یک بازی اعداد است: هر چه بیشتر زیستگاه‌های جنگلی را تخریب و نابود نماییم، احتمال بیشتری وجود دارد که در شرایط همه‌گیری و بیماری‌های عفونی قرار بگیریم.

▪ ارتباط مستقیم :

بیماری مالاریا ، سالانه جانِ بیش از یک میلیون نفر را به دلیل عفونت با انگل‌های پلاسمودیوم منتقل شده توسط پشه‌ها می‌گیرد. مدت‌ها گمان این موضوع می‌رفت که این بیماری ارتباط مستقیم با جنگل‌زدایی دارد. در

برزیل، در حالی که تلاش‌های کنترلی در گذشته به طور چشمگیری انتقال مالاریا را کاهش داده است ، به گونه‌ای که ۶ میلیون مورد در سال در دهه ۱۹۴۰ به ۵۰٫۰۰۰ نفر در دهه ۱۹۶۰ کاهش یافته است ، موارد گزارش شده از آن زمان به موازات نابودی سریع جنگل‌ها و گسترش کشاورزی مجدد افزایش یافته است. در آغاز قرن جدید میلادی، بیش از ۶۰۰٫۰۰۰ مورد در سال در حوزه آمازون وجود داشت.

اما در اواخر دهه ۱۹۹۰ اِمی ویتور، اپیدمیولوژیست در موسسه پاتوژن‌های نوظهور دانشگاه فلوریدا، دلیلی را ارائه نمود.[۲]

"به نظر می رسد نابودی بخش‌ها و قطعات جنگلی، زیستگاه ایده آلی را در مرزهای جنگلی برای تولیدمثل پشه Anopheles darlingi ، مهمترین ناقل مالاریا در آمازون، ایجاد می‌کند."

او طی بررسی‌های دقیق در کشور پرو در قارۀ آمریکای جنوبی ، تعداد بیشتری از لاروها را در استخرهای گرم و نیمه سایه‌دار یافت، گونه‌ای که در کنار جاده‌های عبوری از جنگل و گودال‌های انباشت از زباله و پُر آبی که دیگر توسط درختان جذب نمی‌شود، تشکیل می‌شوند. این‌ها مکان‌هایی هستند که پشه آنوفل دارلینگی از حضور در آن لذت می‌برد.

در ارزیابی‌های پیچیده‌ای از داده‌های ماهواره‌ای و بهداشتی که در سال ۲۰۱۹ منتشر شده است، محققان دانشگاه استنفورد، مطابق با برخی از پژوهش‌های پیشین، تأثیر قابل توجهی از جنگل زدایی در حوضه آمازون را بر انتقال مالاریا گزارش نمودند.[۳-۴]

میان سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۵، به طور متوسط، تخمین زده شد که افزایش سالانه ۱۰

درصدی از بین رفتن جنگل‌ها منجر به افزایش ۳ درصدی موارد مالاریا شده است. برای نمونه، طی یک سال مطالعه، ۱۶۰۰ کیلومتر مربع از جنگل‌های نابود شده (معادل نزدیک به ۳۰۰٫۰۰۰ زمین فوتبال) منجر به گزارش ۱۰٫۰۰۰ موردِ دیگر از بیماری مالاریا بود. این پدیده در داخل جنگل، نواحی که هنوز دست نخورده باقی مانده‌اند، آشکارتر بود و زیستگاه لبه‌ای مرطوبِ را فراهم می‌کرد که پشه‌ها به آن علاقه دارند. کُلیت بخشی و تعمیم بوم شناسی پشه دشوار است، چرا که با توجه به گونه و منطقه متفاوت است. برای نمونه درآفریقا، پژوهش‌ها ارتباط اندکی میان مالاریا و جنگل‌زدایی نشان داده‌اند که شاید به دلیل تطبیق گونه‌های پشه در این منطقه و علاقۀ آن‌ها به تولید مثل در آب‌های در معرض نور خورشید و همچنین علاقۀ آن‌ها به زمین‌های کشاورزی باز در مقایسه با مناطق سایه‌دار جنگل باشد.

■ تب برخاسته از جنگل :

پشه‌ها تنها موجوداتی نیستند که توانایی انتقال بیماری‌های مرگبار را به انسان دارند. در واقع، ۶۰ درصد از بیماری‌های عفونی جدیدی که در انسان پدیدار می‌شوند، از جمله HIV، ابولا و عفونت ویروسی نیپا، همگی توسط حیواناتی که زیستگاه آن‌ها در جنگل است سرچشمه می‌گیرند.

در طی مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۵، محققان در Ecohealth Alliance، یک سازمان غیرانتفاعی مستقر در نیویورک که بیماری‌های عفونی را در سطح جهانی ردیابی می‌کند، دریافتند که نزدیک به یک سوم شیوع بیماری‌های جدید و نوظهور، با تغییر کاربری زمین مرتبط است.

بسیاری از ویروس‌ها که در بدن حیوانات وجود دارند ، به دلیل اینکه بدن میزبان با آن‌ها تکامل یافته‌اند بی‌خطر هستند. اما انسان‌ها می‌توانند میزبان ناخواسته پاتوژن‌ها با ورود به حریم جنگل یا تغییر زیستگاه آن‌ها شوند و متاسفانه ما آگاهانه و ناآگاهانه در حال تغییر ساختار جنگل‌ها هستیم.

■ جذابیت مرگبار :

بشر با خلق زیستگاه‌های جدید ، گونه‌های ناقل را از جنگل بیرون کشیده و سبب پدیدار شدن بیماری می‌گردد. برای نمونه ،جهت تولید روغن نخل یا روغن پالم، در کشور لیبریا، جنگل‌ها را به مزارع نخل تبدیل نموده‌اند و همین موضوع سبب جذب انبوهی از موش‌های جنگل به دلیل فراوانی میوه‌های نخل در اطراف مزارع شده است.[۶] انسان در تماس با غذا یا اشیاء آلوده به مدفوع یا ادرار جوندگان حامل ویروس یا مایعات ترشح شده از بدن افراد آلوده می‌تواند به ویروس لاسا مبتلا شود. **ویروس لاسا** (Lassa Virus) در انسان، سبب **تب خونریزی‌دهنده**(hemorrhagic fever) می‌شود ، همان گونه از بیماری که توسط ویروس ابولا ایجاد می‌شود و در لیبریا ۳۶ درصد از افراد آلوده را کشته است. این گونه از جوندگان حامل ویروس نیز در مناطق جنگل زدایی شدۀ کشورهای پاناما، بولیوی و برزیل

نیز مشاهده شده‌اند.

بنابر گزارش بنیاد جهانی طبیعت، درختان مخصوص روغن نخل در ۱۲ میلیون هکتار زمین در جهان کاشته شده‌اند که وسعت آن به اندازۀ یک سوم مساحت کشور آلمان می‌باشد. دو کشور مالزی و اندونزی ۸۵ درصد از تولید جهانی روغن نخل را در اختیار دارند. با توجه به گزارش صلح سبز، یکی از سریع‌ترین جنگل‌زدایی‌های جهان در کشور اندونزی رخ می‌دهد. در اندونزی هر ۱۵ ثانیه زمینی به اندازۀ یک زمین فوتبال از جنگل نابود می‌شود که بیشتر مصارف جنگل زدایی ناشی از این کار جهت کشت نخل و تهیه و تولید روغن نخل می‌باشد. و نکتۀ تاسف‌بار آن این است که این جنگل‌زدایی تغییرات آب و هوایی زمین را به میزان بسیاری وخیم‌تر می‌کند؛ زیرا کاشت این درختان در زمین‌های مرطوب و سرشار از کربن این مناطق سبب انتشار هر چه بیشتر گازکربنیک می‌شود. تاکنون ۹۰ درصد از جنگل‌های اندونزی، مالزی، برونئی و سوماترا در دو قرن گذشته بیشتر جهت تولید روغن نخل نابود شده‌است. چنین فرآیندهایی به بیماری های گرمسیری محدود نمی‌شود. برخی از پژوهش‌های انجام گرفته نیز نشان دهندۀ ارتباط عجیبی میان جنگل زدایی و بیماری لایم در شمال شرقی آمریکا است.[۷]

باکتری با نام **بورلیا بورگدورفری** (Borrelia burgdorferi) ، یک باکتری گرم منفی و مهمترین عامل **بیماری لایم** (Lyme disease) در آمریکا است. این باکتری، توسط کَنه‌هایی که در بدن گوزن‌ها زندگی می‌کنند ، منتقل می‌گردد. با این حال، این باکتری در موش پاسفید (White-footed mouse) نیز یافت می‌شود که در جنگل‌های تکه‌تکه شده توسط سکونتگاه‌های انسانی رشد می‌کند.

سرایت بیماری‌های عفونی بیشتر در مناطق گرمسیری رخ می‌دهد، چرا که تنوع حیات‌وحش و پاتوژن‌ها ، در این نواحی بیشتر است و تعدادی از بیماری‌های منتقل شده توسط طیف گسترده‌ای از حیوانات، از حشرات خونخوار گرفته تا حلزون‌ها با جنگل زدایی در ارتباط است. علاوه بر بیماری‌های شناخته شده، بیم آن می‌رود که برخی از بیماری‌های مرگبار و همچنان ناشناخته که در جنگل‌ها نهفته هستند ،با تعرض و پیشروی

بشر به زیستگاه آن‌ها پدیدار گردند.

این که آیا چنین بیماری‌هایی در حاشیه جنگل‌ها محصور می‌شوند یا اینکه جایگاه را در میان مردم پیدا می‌کنند و سبب ایجاد یک بیماری همه‌گیر می‌شوند، به انتقال آن‌ها بستگی دارد. برخی از ویروس‌ها، مانند ابولا یا نیپا، می‌توانند به طور مستقیم میان افراد منتقل شوند و توسط انسان در سراسر جهان گسترش یابند . برای نمونه **ویروس زیکا** که در قرن بیستم در جنگل‌های اوگاندا کشف شد، توانست به تنهایی در سراسر جهان گسترش یافته و میلیون‌ها نفر را آلوده نماید، زیرا میزبان خود را در گونه‌ای از پشه (Aedes aegpti)، که در مناطق شهری رشد می‌کند، یافت.

■ دردِدل پایانی :

تا بدین جا توصیف‌ها و توضیحاتی که رفت بر مبنای منابع علمی بود ، اما از این به بعد سخنی دارم ، با خودم ، با خودمان ، این مقاله در امرداد ماه سال ۱۴۰۱ نگارش یافته و با توجه به شرایط غم‌بار موجود شاید چاپ این شماره به ماه مهر یا شاید آبان یا حتی هنگامی دیگر بی‌انجامد . نخست توضیحی پیرامون تصویر به چاپ رسیده ارائه نمایم ، این عکس در بحبوحۀ موجی گرفته شد که خشک نمودن درختان شهر مرسوم شده بود. چرا بدین سان کج سلیقگی رواج یافته و کوتولگی تا جایی رسیده که وجود درختان را سبب زشتی می‌دانیم ، خشک کردن درختان با هدف دیده شدن نمای زشت و سخیفی که به بدچهره شدن شهر کمک می‌کند ؟ آیا هیچ قانونی در این مملکت جهت جلوگیری از این عمل وجود ندارد ؟ آیا فایدۀ خشک شدن درختان آن قدر هست که از این آسیب چشم پوشی شود ؟ یا بد سلیقگی تا جایی رفته که کوه خواری، جنگل‌خواری و این گونه آثار جرم بدیهی در دایرۀ اعتنا نمی‌گنجد. هرآنچه آسیبی که به محیط زیست وارد گردد ، دامن‌گیر تمامیِ ماست . از منظر علمی دو صفحه توضیح داده شد تا بدین جا برسم ، که هر آسیبی ، این اشرف مخلوقات بر پیکرۀ محیط زیست و بر جانِ نیمۀ حیات وحشِ نازنینمان وارد سازد ، در وهلۀ نخست ، خودَ در گرداب انتقام آن فرو خواهد رفت . از روشن نمودن آتش در جنگل و خاموش نکردن آن ، تا شکار حیوانات زبان

بسته و خشکاندن دریاچه و رودخانه‌ها. . . و متاسفم که همچنان در خوابی به سر می‌بریم که احتمالا با سیلی که خود کاشته‌ایم از آن بیدار شویم.

■ منابع :

1.Andy MacDonald . disease ecologist at the Earth Research Institute of the University of California, Santa Barbara

2. Amy Vittor, an epidemiologist at the University of Florida's Emerging Pathogens Institute

3. Edited by Burton H. Singer, University of Florida, Gainesville, FL, and approved September 17, 2019 (received for review March 27, 2019)/ journal Proceedings of the National Academy of Sciences.

4. Malaria Journal/ Comparison of malaria incidence rates and socioeconomic-environmental factors between the states of Acre and Rondônia: a spatio-temporal modelling study

5.NIH / Vector Borne Zoonotic Dis.

6. NIH /Am J Trop Med Hyg.2017

7. Journal Of Applied Ecology / Andrew J. MacDonald, 2018

مروری بر ترکیبات و خواص دراژه رویال ژلی

▪ دکتر هاجرالسادات منصوری، دکترای نانوبیوتکنولوژی، مدیر تحقیق و توسعه شرکت دانش بنیان کوزه عسل

▪ دکتر حمید قیومی ، دکترای مدیریت کسب و کار گرایش صنایع غذایی ، مدیرعامل شرکت کوزه عسل آریا

▪ دکتر مهدی شادنوش، عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و متخصص تغذیه بالینی

▪ دکتر مهدی نوروزی ، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران و متخصص ژنتیک مولکولی

▪ پریسا حاجیان فروشانی،کارشناس میکروبیولوژی دانشگاه شهید اشرفی اصفهانی

▪چکیده:

ژل رویال از محصولات غذایی فراسودمند زنبور عسل است که به طور گسترده درمکمل‌های تقویتی ،لوازم آرایشی و سایرزمینه‌ها استفاده می‌شود. (Royal Jelly :RJ) نه تنها می‌تواند عملکرد فیزیولوژیکی کلونی زنبور عسل را تنظیم نماید ،بلکه نقش بیولوژیکی موثری رادربسیاری ازبیماری‌ها ایفامی‌کند. این مقاله به بررسی اجمالی ترکیبات فعال اصلی در ژل رویال ، از جمله پروتئین‌ها ، اسیدهای چرب ، فنل‌ها ، فلاونوئیدها و غیره می‌پردازد و همچنین فواید مصرف این موهبت الهی را در حفظ سلامت انسان ، مانند تنظیم سیستم ایمنی و تاثیر در طول عمر، بهبود حافظه و کنترل بیماری آلزایمر، کمک به عملکرد دستگاه گوارش ، تنظیم گلوکز خون ، کنترل چاقی ، اثر ضد باکتریایی و ضدسرطانی را بیان می‌کند. برای درک کاملتر عملکرد بیولوژیکی RJ و همچنین آشنایی با یک مکمل برپایه رویال ژلی به نام دراژه رویال ژلی (DRJ) در این مقاله تحقیقات سال‌های اخیر را مرور می‌کنیم و از طرفی با ویژگی‌های منحصر به فرد این مکمل آشنامی‌شویم.

۱. مقدمه:

امروزه استفاده از محصولات طبیعی برای بهبود کیفیت زندگی ، مورد توجه بسیار قرار گرفته است. ثابت شده است که این محصولات خطرابتلا به بیماری‌های مزمن را کاهش می‌دهند و صرف هزینه درمراقبت‌های بهداشتی راکاهش می‌دهند. در سال‌های اخیر، فرآورده‌های طبیعی زنبور عسل به طور گسترده در طب سنتی و مدرن مورد استفاده قرار گرفته است . ژل رویال (RJ) نیز، به عنوان یک غذای فراسومند از محصولات زنبور عسل ، برای حفظ سلامت انسان استفاده می‌شود.

RJماده ژله‌ای است که ازغدد فک پایین وهیپوفارنژیال زنبورهای کارگرترشح می‌شود که غذای تمام لاروهای زنبور عسل در سه روز اول پس از تولد است؛ پس از سه روز، تغذیه لارو زنبور کارگر عمدتاً از عسل و گرده خواهد بود. اما لارو ملکه زنبور عسل به خوردن RJ تا پایان عمر ادامه می‌دهد وژل رویال تنها غذای ملکه زنبورعسل است.

احتمالا رویالاکتین ماده‌ای در RJاست که سبب تمایز لارو زنبورعسل به ملکه می‌باشد. RJنوعی غذای کاربردی پرمصرف و غذا دارو است که دارای خواص بیولوژیکی بسیاری مانند ضدتومور، ضدحساسیت، ضدالتهاب و تنظیم سیستم ایمنی است.

۲. ترکیبات:

RJ حاوی ۶۰ تا ۷۰ درصد آب ، ۱۲ تا ۱۵درصد پروتئین خام، ۱۰ تا ۱۶ درصد قند کل، ۳ تا۶ درصد لیپیدها، ویتامین‌ها ، نمک‌ها واسیدهای آمینه آزاد است (جدول۱). مقدار pH آن از ۳٫۶ تا ۴٫۲ متغیراست.

۲-۱. پروتئین‌ها واسیدهای آمینه آزاد:

بیش از ۸۰ درصد پروتئین‌های موجود در RJ، **پروتئین‌های اصلی ژل رویال** (MRJPS) هستند که عمدتاً شامل MRJP1-9 می‌شوند ، و همسانی توالی اسیدآمینه در میان پروتئین‌ها ۶۰-۷۰ درصد است. MRJP1 به دو شکل مختلف وجود دارد: **الیگومر** و **مونومر**. اندازه مونومر MRJP1، ۵۷ کیلو دالتون است که رویالاکتین نامیده می‌شود. هنگامی که دما و زمان نگهداری ژل رویال افزایش یابد ، تعدادی از فعالیت بیولوژیکی خود را از دست می‌دهد. تخریب MRJP1 در RJ با دمای ذخیره سازی و دوره ذخیره‌سازی همبستگی مثبت دارد. بنابراین MRJP1 می‌تواند یک شاخص برای ارزیابی کیفیت و تازگی ژل رویال باشد. اصلاح پس از ترجمه MRJPS در RJ شامل متیلاسیون، فسفوریلاسیون و گلیکوزیلاسیون است. N-گلیکوزیلاسیون پروتئین‌ها در ژل رویال با تنظیم رشد، متابولیسم و ایمنی مرتبط است. اصلاح متیله پروتئین‌ها نقش کلیدی در تغییر ویژگی‌های بیوشیمیایی ایفا می‌کند. اکثر MRJPS متیله هستند و متیلاسیون در RJ می‌تواند سبب افزایش گلیکوزیلاسیون پروتئین‌های آنها شود. ژل رویال علاوه بر MRJPS، همچنین حاوی رویالیزین و ژلئین است که پپتیدهای ضد میکروبی شناخته شده‌ای هستند. همچنین حاوی مقدار زیادی آمینو اسیدهای آزاد است که در میان آن‌ها لیزین فراوان‌ترین است (۶۲٫۴۳ میلی‌گرم در

	اجزای فعال کلیدی
پروتئین	MRJPs (MRJP1-9) ژلئین ، رویالزین ، Jelleinel-IV، آپیزین ، پروتئین شبه آپولیپوفرین ، رویالاکتین III
آمینواسید ها	گلاسین ، پرولین ، سیستئن و آسپارتیک اسید
قند	گلوکز ،فروکتوز و ساکارز
لیپید و اسیدهای چرب	3,10-HDecDA ،SA ، 10-HDA 2-DecDA ، 3-HHDA ، 9-HAD، 8-HOC ،
فلاونوئیدها	نارینگنین(فلاوانونها) ، کریزین، آکاستین (فلاونها) ، ایزورامنتین گلیکوزید ها (فلاونولها) فورمونونتین (ایزو فلاونوئیدها) وغیره
ویتامین	بیوتن ، فولات ، اینوزیتول ، نیاسین ، پیریدوکسین ، اسید پانتوتنیک ، ریبوفلاوین ، تیامین و ویتامین E
مواد معدنی و سایر ترکیبات	K، P، Ca ، Mg، Fe، Na، Zn، Cu، Cr، Cd، AMP، N1 آکساید ، استیل کولین و استرادیول

۱۰۰ گرم)، و پرولین (۵۸٫۷۶ میلی‌گرم در۱۰۰ گرم)، سیستین (۲۱٫۷۶ میلی‌گرم در ۱۰۰ گرم) و اسید آسپارتیک (۱۷٫۳۳ میلی‌گرم در۱۰۰ گرم)، کمتراز۵ میلی‌گرم در۱۰۰ گرم نیزشامل والین واسیدگلوتامیک می‌باشد.

۲-۲. قندها:

قندهای اصلی در ژل رویال عبارتند از گلوکز، فروکتوز و ساکارز هستند. میانگین کل این سه قند ۱۳٫۹ درصد است. فروکتوز و گلوکز۹۰ درصد از کل قند RJ را تشکیل می‌دهند، وغلظت ساکارزاغلب تغییرزیادی می‌کند. همچنین حاوی مقداراندکی مالتوز، ترهالوز وغیره است.

جدول۱- ترکیبات اصلی ژل رویال

۲-۳. لیپیدها:

لیپیدها عمدتاً از اسیدهای چرب با زنجیره متوسط، حاوی ۸-۱۲ اتم کربن، اسیدهای هیدروکسیل یا دی کربوکسیلیک تشکیل شده‌اند. حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد از لیپیدهای اسیدهای چرب آزاد کمیاب هستند. اسید چرب اصلی ۱۰-هیدروکسی-۲-دسنوئیک اسید (HDA-10) است ، که محتوای آن متفاوت است و برای ارزیابی کیفیت ژل رویال از (HDA-10) استفاده کرد. RJ همچنین شامل سباسیک اسید (SA) ۸-هیدروکسی اکتانوئیک اسید HOC-۳،۸-دی هیدروکسی ۱۰-دیئوئیک اسید، HDecDA-۱۰ ، ۹-هیدروکسی-۲-دسنوئیک اسید است. اثرات فارماکولوژیک HDA-10 شامل؛ تعدیل کننده سیستم ایمنی، ضد دیابت، ضد باکتری و ضد سرطان و غیره می‌باشد.

۲-۴. فنل‌ها،فلاونوئیدها:

ژل رویال شامل ۲۸ (µg/mg RJ) فلاونوئیدکل و ۲۳٫۳ (µg/mg RJ) فنولیک تام است. مواد فنولیک شامل پینوبانکسین ،اسیدهای آلی(مانند اکتانوئیک اسید، دو دکانوئیک اسید، ۱،۲-بنزندی کربوکسیلیک اسید) و استرهای آنها است. ترکیبات فنلی فعالیت‌های آنتی اکسیدانی وضدباکتریایی موثری نشان می‌دهند.

۲-۵. ویتامین‌هاومواد معدنی:

ویتامین‌های موجود درژل رویال عمدتاًبیوتین ،فولات ، اینوزیتول، نیاسین، پان توتنیک اسید، پیریدوکسین، ریبوفلاوین، تیامین و ویتامین E هستند. علاوه براین، ژل رویال دارای ۱٫۵ درصد املاح معدنی از جمله Ca، P، K، Cd، Cr، Cu، Zn، Na، Fe، Mg، Pb و سایر عناصر اصلی وکمیاب است ،محتوای پتاسیم بیشترین وکادمیم کمترین است.

۲-۶. مواد دیگر:

همچنین آدنوزین مونوفسفات وآدنوزین مونو فسفات اکسید N1 در ژل رویال وجود دارد. آدنوزین مونو فسفات اکسید N1 محصول اکسیداسیون آدنوزین در موقعیت N1 آدنین است که فقط در ژل رویال وجود دارد و در سایر محصولات طبیعی یافت نمی‌شود. آدنوزین مونوفسفات اکسید N1نقش فیزیولوژیکی مهمی ایفا می‌کند. این ترکیب می‌تواند مسیر پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن (MAPK) / کینازهای تنظیم شده با سیگنال خارج سلولی ۱ یا ۲ (ERK1 /2) را از طریق گیرنده A2A آدنوزین فعال نماید تا رشد رشته آکسون را در سلول‌های عصبی تقویت نموده و سبب ایجاد تمایز سلولی فئوکروموسیتوم PC12 شود. نشان داده شده است که محتوای آدنوزین RJ خالص بین ۲۷ تا۵۰ میکروگرم در گرم است. علاوه بر این، RJ حاوی استیل کولین (ACh) و هورمون‌ها (تستوسترون، فلاونوئیدها ،پرولاکتین واسترادیول) نیزمی باشد.

۳. عملکردهای بیولوژیکی:

به عنوان یک غذای فراسودمند، RJ نقش‌های بیولوژیکی گوناگونی راایفامی‌کند. این مقاله عمدتاًبرتأثیرژل رویال واجزای فعال آن برایمنی ، طول عمر، حافظه ، سیستم گوارشی ، قند خون ، چاقی ،اثرات ضد باکتریایی و همچنین ضد سرطانی می‌پردازد.

۳-۱. تنظیم کننده سیستم ایمنی:

از میان فواید و خواص گوناگون ژل رویال، فعالیت تعدیل کننده ایمنی به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است. اثبات شده است که این فرآورده طبیعی می تواند ماست سل موش های DNP-KLH را برای تولید آنتی ژن اختصاصی IgEوهیستامین ،بازگرداندن عملکرد ماکروفاژو بهبود سلول Th1 /Th2 مهار کند. واکنش به طور مشابه، در موش‌های آلرژیک بتا-لاکتوگلوبولین (β-Lg)، ژل رویال همچنین می‌تواند سطوح آنتی β-Lg IgG، IgE در سرم و هیستامین در پلاسما را کاهش دهد و نشانه‌های آلرژیک را کاهش دهد . علاوه بر این، مصرف خوراکی ژل رویال بروز ضایعات پوستی شبیه درماتیت آتوپیک را در موش‌های NC /Nga تحت درمان با کلرید پیکریل با کاهش تولید IFN-Y اختصاصی TNP و افزایش بیان iNOS کنترل کرد.

ژل رویال خوراکی همچنین می‌تواند سطح سرمی IL-10، anti ssDNA، dsDNA و اتوآنتی‌بادی گلبول قرمز را در موش‌های F1 سیاه و سفید نیوزیلندی و که مستعد ابتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک انسانی (SLE) هستند، کاهش دهد و سطح سلول‌های B خود واکنشگر طحال را کاهش دهد. در یک مطالعه دیگر، پس از ۳ ماه درمان با RJ، سلول‌های T تنظیمی CD^{+4} و سلول‌های T تنظیمی CD^{+8} افزایش یافت، سلول‌های TCD^{+4} به طور معنی‌داری کاهش یافت و شدت بیماری در کودکان مبتلا به SLE کاهش یافت. عملکرد RJ در تنظیم سیستم ایمنی در برابر بیماری گریوز عمدتاً در کاهش فاکتور نکروز تومور α در لنفوسیت‌های لنفاوی وافزایش نسبت‌های سطح سیتوکین IFN-Y و Th1/Th2 منعکس شد.

پژوهش‌ها حاکی از آن است که پروتئین‌ها و اسیدهای چرب ژل رویال فعالیت تنظیم کننده ایمنی دارند. MRJP3 تولید IL-2، IL-4 و IFN-Y توسط سلول‌های T را در شرایط آزمایشگاهی سرکوب کرده، سطح آنتی OVA (اووالبومین) IgE و IgG1 را در سرم موش‌های OVA/ایمنی شده با آلوم کاهش داده است. پروتئین مشابه آپولیپوپروتئین III در RJ می‌تواند پاسخ ایمنی را پس از فسفوریلاسیون افزایش دهد. ازسوی دیگر، مطالعات روی فعالیت ایمنی HDA-10 نشان داده است که این ترکیب می‌تواند تولید IL-6 ناشی از لیپوپلی ساکارید را با کاهش بیان IκB در سلول‌های RAW264 کاهش دهد و با مهار فعال شدن- NF κB، تولید NO القا شده توسط LPS و IFN-β را مهار کند.

علاوه براین، HDA-10 می‌تواند تکثیر سلول‌های T را مهار نماید. همچنین این ترکیب منحصر به فرد می‌تواند با مهار تکثیر سلول‌های T آلوژنیک و تولید IL-2 وابسته به سلول‌های دندریتیک (شاخی) ، اثر تنظیمی سیستم ایمنی را در شرایط آزمایشگاهی اعمال نموده و پاسخ اختصاصی آنتی‌ژن را در داخل بدن مهار نماید. نشان داده شده است که RJ همچنین سبب تنظیم اندام‌های دستگاه ایمنی بدن نیز می‌شود، از جمله HDA-10 کاهش وزن تیموس و طحال موش‌های ناشی از سیکلوفسفامید را بهبود می‌بخشد، کاهش شاخص تیموس/طحال را بهبود می بخشد و DNA /RNA را تحت تاثیر قرار می‌دهد. فعالیت‌های پروتئینی، سپس تکثیر سلول‌های تیموس و طحال ناشی از سیکلوفسفامید را بازسازی نمود و فعالیت سلول‌های T و سلول‌های B را افزایش داد.

۳-۱-۱. کمک به بیماران مبتلا به روماتوئید آرتریت:

بیماری روماتوئید آرتریت یک بیماری خود ایمنی بوده که فعالیت خارج از کنترل سلول‌های ایمنی، سبب ایجاد یک سری فاکتورهای ایجاد التهاب دربدن می‌شود که این عوامل التهابی ، سبب تورم و التهاب در مفصل‌های بدن گردیده ، علاوه برایجاد درد شدید در مفاصل سبب تخریب مفاصل نیزمی‌شوند. ازآن جایی که یکی ازویژگی‌های اصلی ژل رویال خاصیت آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی هست، می‌تواند دردرمان کمکی بیماران روماتیسمی موثرباشد.

در مطالعه روی سلول‌های ماکروفاژ مدل حیوان آزمایشگاهی، تولید سیتوکین‌های پیش التهابی مانند IL-6، -TNF و IL-1، به طور موثربه شیوه‌ای وابسته به دوز با حضور ژل رویال کاهش یافت. از طرفی ژل رویال اثرات سیتوتوکسیک روی ماکروفاژها نشان نداد. درنهایت نتایج نشان می‌دهد که ژل رویال دارای اثرات ضد التهابی ازطریق مهارتولید سیتوکین‌های پیش التهابی توسط ماکروفاژهای فعال شده است.

ژل رویال می‌تواند باکنترل این سیتوکین‌های پیش التهابی که در بیماری روماتوئید آرتریت به میزان بیش ار حد ساخته شده و سبب تخریب و درد شدید مفاصل می‌شوند، روند و شدت بیماری روماتیسم مفصلی را کاهش دهد. دریک مطالعه علمی درسال ۲۰۱۰ میلادی نشان داده شد که ماده موثره ژل رویال ، HDA-10 بیان ژن مربوط به تولید سیتوکین را کاهش داده است و می‌تواند تاثیرات بازدارندگی در مسیر مولکولی ایجاد التهاب در بیماری روماتوئید آرتریت داشته باشد. یک کارآزمایی بالینی انجام شده روی بیماران آرتریت روماتوئید که یک شکایت اصلی این بیماران، خشکی مفاصل در صبحگاه هست انجام شد و نشان داده شد که مصرف ژل رویال در گروه مصرف کننده نسبت به گروه شاهد ،سبب کاهش خشکی صبحگاهی شد.

۳-۲. خواص ضد باکتریایی

ژلئین‌ها (Jelleines) خانواده پپتیدهای با خواص ضد میکروبی در ژل رویال هستند. Jelline-I-III دارای فعالیت ضد میکروبی علیه مخمر، باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی است. علاوه براین، رویالیسین یک پپتید ضد میکروبی قوی است که از RJ زنبور عسل آسیایی Apis cerana cerana جدا و خالص شده است و می‌تواند باکتری‌های گرم مثبت باسیلوس سابتیلیس، میکرکوکوس فلاویس و استرپتوکوکوس آرئوس را مهار کند.

بیماری لوک آمریکایی یا American foulbrood یک بیماری باکتریایی مهم گونه‌های زنبور عسل است. که عامل اصلی آن باکتری پانی باسیلوس لاروه است. در یک بررسی نشان داده شد که MRJP1 در ژل رویال عامل موثر در جلوگیری از بیماری لوک آمریکایی و اروپایی در لاروهای زنبور عسل بود. HDA-10 همچنین در برابر پاتوژن‌های خاص حیوان یاانسان بسیار موثراست ،ازجمله استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوکوس آلاکتولیتیکوس، استافیلوکوکوس اینترمدیوس B،استافیلوکوکوس زایلوزوس، سالمونلا کلئاراسویس، ویبرو پاراهمولیتیکوس و اشریشیا کلی‌همولیتیک.

۳-۳ درمان ناباروری:

ناباروری یکی از پیچیده‌ترین مسائل در علوم پزشکی است و متاسفانه سبک زندگی امروزه این معضل را افزایش داده است. کم تحرکی و مصرف دخانیات، استرس، بیماری‌های زمینه‌ای از جمله دیابت، چاقی و سندروم تخمدان پلی‌کیستیک تاثیرات منفی در توان باروری مردان وزنان دارند. مطالعات تجربی تاثیرمفید ژل رویال برعملکرد باروری در هر دو جنس را تایید می‌کنند. ژل رویال کیفیت تخمک ، تعداد و تحرک اسپرم را افزایش می‌دهد و منجر به افزایش باروری می‌شود. ژل رویال در تعادل هورمونی مردان و زنان موثر است و سبب تقویت قوای جنسی، نشاط و بهبود رابطه جنسی می‌شود. در مطالعه‌ای که روی تاثیرات ژل رویال بر ناباروری مردان انجام شد، نشان داده شد که اسپرم‌های گروهی از مردان که با رویال ژل درمان شده‌اند از نظرتعداد و همچنین توان باروری نسبت به گروه دیگری که ازاین مکمل استفاده نکرده‌اند بیشترشده است.

بیشتر تحقیقات انجام شده بر روی قدرت باروری ژل رویال در مدل‌های حیوانی انجام شده است، و دریک مطالعه نشان داده شد که مصرف ژل رویال سبب رشد فولیکول‌های تخمدان و افزایش هورمون‌های استروئیدی

درموش‌های نابالغ می‌شود.

یائسگی سبب کاهش چشمگیر برخی هورمون‌ها در بدن می‌شود که درنتیجه آن اختلالاتی نظیردرد، اختلال در حافظه، افسردگی و اضطراب به وجود می‌آید. مطالعه‌ای که روی ۴۲ زن یائسه انجام شد، نشان داد که مصرف روزانه ۸۰۰ میلی گرم ژل رویال به مدت ۱۲ هفته در کاهش کمردرد و اضطراب ناشی از یائسگی مفید خواهد بود.

۳-۴. افزایش طول عمر:

پیری یک فرآیند طبیعی و اجتناب ناپذیر زندگی است که با کاهش تدریجی عملکرد فیزیکی همراه است. سیگنال دهی انسولین و **"فاکتور رشد شبه انسولین یک"**(IGF-1)، یکی از مسیرهای تعدیل کننده پیری در تکامل است که در موجودات گوناگون از کرم‌های کوچک گرفته تا انسان وجود دارد و در گونه‌های مختلف بسیار محافظت می‌شوند. کاهش مناسب این سیگنال‌دهی موسوم به "IIS" می‌تواند به افزایش طول عمر حیوانات کمک نماید.

Caenorhabditis elegans یک ارگانیسم مدل ایده آل برای مطالعه پیری و طول عمر است. افزایش بیان DAF-16 یا کاهش IIS می‌تواند به طور قابل توجهی طول عمر و پاسخ استرس Caenorhabditis elegans را ارتقا دهد. HCF-1 (فاکتور سلول میزبان) و SIR-2.1، دو کوفاکتور DAF-16، می توانند با DAF-16 تعامل داشته باشند.

نشان داده شده است که ژل رویال می‌توانند طول عمر Caenorhabditis elegans را با تغییر آبشار سیگنال دهی انسولین، DAF-16 و برهمکنش بین DAF-16، HCF-1، SIR-2.1 و FTT-2 افزایش دهند. افراد مسن عملکرد سیستم ایمنی ضعیفی را تجربه می‌کنند و افزایش سن می تواند آن‌ها را دربرابر عوامل بیماری‌زا مستعدتر نماید. در یک بررسی نشان داده شد که زمان بقای Caenorhabditis elegans بر روی پاتوژن‌های مختلف باکتریایی هنگام درمان با ژل رویال طولانی شد. این نتیجه نشان داد که این فرآورده می‌تواند در به تاخیر انداختن ضعف سیستم ایمنی بدن مفید باشد. اجزای فعال رویال ژلی، HDA-10 و رویالاکتین نقش خاصی در افزایش طول عمر Caeno rhabditis elegans دارند. رویالاکتین با ترویج سیگنال دهی فاکتور رشد اپیدرمی (EGF) در Caenorhabditis elegans عملکرد خود را نشان می‌دهد.

از سوی دیگر، افزایش سن با اختلالات حرکتی همراه است که کیفیت زندگی را کاهش می دهد. در یک مطالعه، موش‌های ناهمگن ژنتیکی شامل (BALBC، C57BL/6، C3H و DBA/2)، برای شناسایی داروهایی که پتانسیل افزایش طول عمر را دارند، مورد بررسی قرار گرفتند. استفاده از ژل رویال سبب کاهش اختلال عملکرد حرکتی مرتبط با سن در انواع موش‌های ناهمگن ژنتیکی شد.

۳-۵. بهبود حافظه:

افزایش سن با کاهش عملکرد شناختی مرتبط است که مهم‌ترین عاملی است که سبب بیماری‌های عصبی می‌شود. بیماری آلزایمر (AD)، یک بیماری تحلیل بَرَنده عصبی است که با از دست دادن حافظه موقعیتی و حافظه کاری (WM) مشخص می‌شود، ژل رویال با تحریک مسیر CAMP/PKA/CREB/BDNF و مهار آپوپتوز عصبی به طور قابل توجهی اختلال حافظه را در موش‌های APP/PS1 بهبود بخشید. از سوی دیگر، کمبود استروژن پس از یائسگی می‌تواند منجر به اختلال حافظه، افسردگی و افزایش حساسیت به AD شود. ژل رویال اختلال حافظه موش‌های تخمدان برداشته شده (OVX) را بهبود بخشید و نشان داد که می‌تواند نشانه‌های عصبی دوران یائسگی را کاهش دهد. در خرگوش های تغذیه شده با کلسترول OVX، مصرف ژل رویال با کاهش سطح آمیلوئید بتا، استیل کولین استراز و MDA و افزایش فعالیت کولین استیل ترانسفراز و سو پراکسید دیسموتاز (SOD) در مغز، اختلالات رفتاری حافظه را بهبود بخشید. علاوه براین، دوپامین و 5-HT در قشر جلوی مغز موش‌های تحت درمان با ژل رویال کاهش یافت و غلظت و سرعت متابولیک متابولیت‌ها افزایش یافت، که 5-HT و دوپامین می‌توانند بر عملکرد شناختی قشر پیش فرونتال در روند درمان تأثیر بگذارند. تجویز طولانی مدت ژل رویال، انتقال ارژیک گاما آمینوباتیریک اسید مخطط GABA و غلظت GABA در موش‌های صحرایی نرویستار به طور طبیعی مسن کاهش داد. کاهش غلظت GABA منجر به افزایش فعالیت انتقال دوپامین و بهبود حافظه فضایی شد. در میان اجزای فعال رویال ژلی، MRJPS می‌تواند توانایی حافظه فضایی موش‌های مسن را بهبود بخشد و با تأثیرگذاری بر متابولیسم سیستئین، تورین و انرژی این تاثیر بروز می‌کند. در نتیجه، RJ توانایی قوی در بهبود حافظه را نشان داده است.

۳-۶. تاثیر بر سیستم گوارش

۳-۶-۱. مقاومت در برابر التهاب روده:

بیماری‌های روده‌ای، مانند اسهال، یکی از بالاترین نرخ‌های مرگ و میر در جهان است. بیماری التهابی روده از جمله یک بیماری روده‌ای مزمن که می تواند سبب اسهال و درد شکم شود، بیماری کرون و کولیت اولسراتیو که سلامت انسان را به طور جدی تهدید می‌کند و حتی منجر به مرگ می‌شود. محققان دریافتند که در کولیت ناشی از اسید استیک، درمان با ژل رویال توانست سبب فرسایش زخمی بافت روده بزرگ، افزایش ماست سل‌های ناشی از کولیت، افزایش CD^{+3} و سلول‌های تی CD^{+45} شود، در حالی که بر تعداد ماکروفاژهای CD^{+68} و سلول‌های تی CD^{+5} تغییر قابل توجهی نداشت. پیش درمانی با RJ در کولون موش‌های صحرایی مبتلا به کولیت ناشی از ۲، ۴، ۶-ترینیتروبنزن سولفونیک اسید (TNBS) سلول‌های تی CD^{+5}، CD^{+3}، CD^{+8}، و CD^{+45}، سایتوکین‌های پیش‌التهابی، IL-1ß و TNF-α را افزایش داد. تولید سیتوکین‌های ضد التهابی IL-10. در همان آزمایش کولیت ژل رویال، TNBS همچنین سبب افزایش فعالیت GSH-Px، کاهش بیان واسطه‌های التهابی کلیدی سیکلواکسیژناز ۲ (COX-2) و کاهش آسیب ناشی از فاکتور نکروز تومور (NF-KB) شد و اثرات ضد التهابی و ضد اکسیداسیون نشان داد. علاوه بر این، برخی از مطالعات نشان داده‌اند از آن‌جایی که تجویز خوراکی ژل رویال رایج‌ترین روش استفاده از آن است، اثبات شده است که MRJPS در طی هضم پپسین، تریپسین روده و کیموتریپسین پایداری بالایی دارد و به دلیل اینکه زمان عبور از معده هنگام مصرف آن با معده خالی بسیار کوتاهتر از حالتی است که بعد از غذا مصرف شود، می‌توان نتیجه گرفت که احتمالا مصرف ژل رویال با معده خالی سبب تاثیرات قابل ملاحظه بیشتری از MRJPS می‌شود.

۳-۶-۲. کاهش آسیب کبدی:

کبد یکی از مهم‌ترین اندام‌های بدن انسان است. ژل رویال می‌تواند بیان ژن اسکوآلن اپوکسیداز (SQLE) و فاکتور رونویسی استرول تنظیم کننده پروتئین-۱ را کاهش دهد و بیان ژن گیرنده لیپوپروتئین با چگالی کم (LDLR) را در کبد افزایش دهد، در حالی که تغییرات SQLE و LDLR می‌توانند سبب کاهش کلسترول شود.

در یک بررسی نشان داده شد که ژل رویال نقش مشابهی در آسیب کبدی ناشی از آزاتیوپرین و پاراستامول ایفا نمود. همچنین سیس‌پلاتین (CDDP) و تاکسول (TXL) نه تنها می‌توانند سبب آسیب کبدی مشابه موارد فوق شوند، بلکه سبب کاهش سطح GST و GSH-Px و افزایش تعداد آپوپتوز در سلول‌های کبدی می‌شوند. TXL همچین می تواند سبب افزایش سطح آلکالین فسفاتاز ALP و لاکتیک دهیدروژناز LDH و همچنین بیان فاکتور تنظیم کننده رشد کبد E2f1 و کاهش بیان فاکتور تنظیم کننده رشد کبد c-myc شود، که تمام این موارد پس از درمان با ژل رویال بهبود یافتند. ژل رویال همچنین می‌تواند آسیب اکسیداتیو کبد ناشی از استرس‌های مزمن مانند محدودیت و استرس سرما را بهبود بخشد. این تنش‌ها سبب آسیب هایی به کبد شد که عمدتا در کاهش فعالیت‌های GPX، GSH و SOD و همچنین افزایش گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و MDA آشکار شد. در نتیجه ژل رویال می‌تواند در برابر آسیب کبدی ناشی از عوامل بسیاری با بهبود ظرفیت آنتی اکسیدانی محافظت ایجاد کند.

۳-۷. اثر ضد دیابتی:

دیابت یک بیماری است که با افزایش قند خون شناخته می شود، و دیابت نوع ۲ (T2DM) یک اختلال متابولیک مزمن ناشی از اختلالات ترشح انسولین و مقاومت به انسولین است. اختلال در عملکرد انسولین در بافت چربی، کبد و عضلات اسکلتی یکی از عوامل اصلی ابتلا به دیابت نوع ۲ است. در یک مطالعه، ژل رویال به طور قابل توجهی سطح گلوکز خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله سرم را کاهش داد و غلظت انسولین را در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش داد. علاوه بر این، ژل رویال آپولیپوپروتئین A-I سرم را افزایش داد و نسبت آپولیپوپروتئین B، (ApoB)/(ApoA-I) را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تغییر داد. استرپتوزوتوسین (STZ) سلول‌های B پانکراس را از بین می‌برد و در تحقیق انجام شده، ژل رویال سبب کاهش سطح سرمی گلوکز خون ناشتا، ALT، AST و ALP و افزایش سطح انسولین، آلبومین و پروتئین کل در موش‌های دیابتی ناشی از STZ شد. همچنین ژل رویال ظرفیت آنتی اکسیدانی کل سرم را افزایش داد و ارزیابی مدل هموستاز را برای مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی کاهش داد. تجویز طولانی مدت ژل رویال گلوکز-۶ فسفاتاز را که یک آنزیم کلیدی در گلوکونئوژنز کبدی است، با القای بیان mRNA ژن آدیپونکتین و گیرنده آدیپونکتین ۱ و پروتئین کیناز فعال شده با AMP فسفریله در چربی شکم، مهار نمود و در نتیجه سبب بهبود هیپرگلیسمی شد.

علاوه بر این، ژل رویال ترموژنز متابولیک بافت چربی قهوه‌ای را در موش‌ها افزایش داد، در نتیجه افزایش قند خون و استئاتوز کبد ناشی از رژیم غذایی پرچرب را بهبود بخشید. هنگامی که گاما گیرنده فعال شده توسط تکثیر کننده، coactivator 1 alpha (PGC-1α) به طور متوسط افزایش یافته است، می‌تواند انتقال گلوکز و حساسیت به انسولین را تنظیم نماید، در حالی که HDA-10 می‌تواند با فعال نمودن بیان PGC-1α، هیپرگلیسمی و مقاومت به انسولین را بهبود بخشد.

۳-۸. کنترل چاقی:

چاقی یک بیماری مزمن است که به طور گسترده‌ای شیوع پیدا کرده است و می‌تواند ناشی از عوامل مختلفی باشد. این مشکل با اکسیداسیون بالا و فعال شدن مزمن ماکروفاژها در بافت‌ها همراه است. بنابراین، کاهش التهاب و پاسخ استرس اکسیداتیو، می‌توانند درمان‌های نسبتا موثری برای چاقی باشند. در یک بررسی، مکمل ژل رویال برای بزرگسالان دارای اضافه وزن سبب کاهش کلسترول کل و نشانگر التهابی پروتئین واکنشی C، افزایش در نشانگر ضد التهابی آدیپونکتین، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم، بیلی روبین، لپتین و غیره شد. از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت مصرف ژل رویال، تأثیر مثبتی بر کنترل اضافه وزن بزرگسالان دارد. در مطالعاتی که ژل رویال را به موش‌های دارای رژیم غذایی پرچرب داده بودند، بهبود التهاب و افزایش سطح Irisin (هورمون ورزش)، ترموژنز متابولیک بافت چربی قهوه‌ای را نشان دادند.

۳-۹. اثر ضد سرطانی و بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سرطان:

ژل رویال همچنین نقش زیادی در درمان سرطان و بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سرطان داشته است. به عنوان نمونه، مصرف ژل رویال توانست در موش‌های مبتلا به تومور آسیت ارلیخ، سرکوب مغز استخوان را بهبود بخشد، عملکرد خون‌سازی طحال را مهار کند و میزان بقای موش‌ها را افزایش دهد، که ممکن است این تاثیرات به دلیل کاهش پرو ستاگلاندین E۲ باشد. پروستاگلاندین E۲، محصول متابولیسم اسید آراشیدونیک، تکثیر لنفوسیت‌ها را تنظیم می‌کند و فعالیت تومور کشی ماکروفاژهای طبیعی را مهار می‌کند. همچنین ژل رویال توانست پاسخ‌های ایمنی از جمله میتوز لنفوسیت T، تولید لنفوکین و سمیت تومور را با واسطه ماکروفاژها و سلول‌های کشنده طبیعی تنظیم نماید. همچنین، از تکثیر سلول‌های سرطان سینه MCF-7 ناشی از استروژن محیطی بیسفنول A جلوگیری کرد. درمان با ژل رویال در مدل موش مبتلا به سرطان سینه 4T1، به ویژه روش درمانی پیشگیرانه، سبب کاهش وزن تومور، افزایش فعالیت SOD، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (T-AOC) و GR بهبود فعالیت آنتی اکسیدانی کبد، کلیه و سرم شد.

از سوی دیگر HDA-10 می تواند سطوح پروتئین ۱، ۲ (TRP1، TRP2) مربوط به تیروزیناز و فاکتور رونویسی مرتبط با میکروفتالمیا (MITF) را در سلول‌های ملانوما B16F1 کاهش دهد و تولید ملانین را مهار کند.

مطالعات ازمایشگاهی و بررسی روی مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند که مصرف ژل رویال سبب مهار تکثیر سلولی و تحریک مرگ برنامه ریزی شده سلول در انواع رده‌های سلولی بدخیم و تومورها می‌شود. از سوی دیگر با کاهش عـوارض داروهـای شیمی درمانی موجب بهبود کیفیت زندگی بیماران سرطانی می‌گردد.

سیس‌پلاتین یکی از داروهای شیمی درمانی با عوارض شناخته شده است. در یک مطالعه بالینی بیماران مبتلا به سرطان که تحت درمان این دارو بودند بطور تصادفی به گروهای مصرف کننده عسل، گروه مصرف کننده ژل رویال و گروه کنترل تقسیم شدند. بیماران پیش از آغاز مصرف سیس‌پلاتین دوماده غذایی عسل و ژل رویال را دریافت کرده و تا پایان مصرف سیس‌پلاتین ادامه دادند. سطح کراتین و اوره سرمی بیماران در ابتدا و در پایان دوره اندازه‌گیری شد. بیماران مصرف کننده عسل و بیماران مصرف کننده ژل رویال به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل به عوارض کلیوی ناشی از مصرف سیس‌پلاتین دچار شدند. مصرف کنندگان ژل رویال نسبت به مصرف کنندگان عسل شرایط بهتری در حین مصرف سیس‌پلاتین داشتند.

یکی از عوارض شایع شیمی درمانی برای بیماران مبتلا به بدخیمی در ناحیه سر و گردن، موکوزیت است. در تحقیق انجام شده در سال ۲۰۱۴، بیماران به دو گروه مصرف کننده ژل رویال و گروه شاهد تقسیم شدند و عارضه موکوزیت ناشی از شیمی درمانی در آنان مورد بررسی قرار گرفت. مخاط بیماران در هر دو گروه دو بار در هفته با استفاده از معیارهای نسخه ۳٫۰ (CTCAE) مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران مصرف کننده ژل رویال به میزان معنی دار و قابل توجهی کمتر به عارضه موکوزیت دچار شدند.

خستگی ناشی از سرطان به شدت کیفیت زندگی بیماران را پایین آورده و متاسفانه ۵۰ تا ۹۰ درصد بیماران مبتلا به سرطان دچار این عارضه می‌شوند. پنجاه و دو شرکت کننده از بیماران مراجعه کننده به کلینیک آنکولوژی بیمارستان شهدا تجریش در تهران (ایران) میان ماه مه ۲۰۱۳ تا اوت ۲۰۱۴ انتخاب و به دو گروه تقسیم شدند. گروه مورد (۲۶ بیمار) عسل و ژل رویال فرآوری شده دریافت کردند، در حالی که گروه کنترل عسل خالص دریافت کردند. به هر دو گروه دستور داده شد که مکمل ۵ میلی لیتر خود را دو بار در روز به مدت ۴ هفته مصرف کنند. هر دو گروه در ابتدای مطالعه، پس از ۲ هفته و پس از پایان ۴ هفته درمان ارزیابی شدند. خستگی با استفاده از مقیاس خستگی آنالوگ بصری (VAFS) و مقیاس شدت خستگی (FSS) اندازه گیری شد. میانگین سنی ۵۲ بیمار ۵۴٫۸۴ سال بود. پس از دو و چهار هفته درمان با عسل فرآوری شده و ژل رویال، VAFS و FSS در گروه مطالعه نسبت به گروه کنترل بهتر بود و اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. در یک بررسی مدل حیوانی، در موش‌هایی که به سرطان سینه مبتلا شده بودند، مصرف ژل رویال در جیره غذایی موش‌ها نسبت به گروه شاهد سبب شد که رشد تومور کاهش یافته و همچنین میزان آنتی اکسیدان‌های سرم افزایش یابد. همچنین در موش‌های بیمار مصرف کننده ژل رویال نسبت به گروه شاهد شاخص‌های سلامت کبد و کلیه بهتر بودند.

۳-۱۰. تاثیرات مطلوب برای ورزشکاران:

ژل رویال با افزایش سطح متابولیسم و سوخت و ساز بدن، باعث رشد بدن می شود و اکسیژن رسانی به بافت‌ها را تسریع می‌کند و باعث استقامت آن‌ها می‌شود. همچنین به دلیل وجود هورمون‌های جوانی در ژل رویال که طول عمر بالای ملکه را نیز به آن نسبت می‌دهند، این مواد برای انسان نیز مفید بوده و سبب به تعویق انداختن پیری و ایجاد نشاط و توان جوانی شود. کارایی اثبات شده ژل رویال در کاهش کلسترول مضر و تاثیر در بهبود عملکرد قلب و عروق در کنار افزایش کارایی فعالیت های بدنی و کمک به تناسب اندام از جمله مزایای مصرف ژل رویال مورد توجه ورزشکاران است.

به منظور بررسی تاثیر مصرف ژل رویال بر ورزشکاران نوجوان، در یک تحقیق در صربستان، فوتبالیست‌های ۱۲ ساله به دو گروه مصرف کننده ژل رویال و شاهد تقسیم شدند. در گروه اول به مدت دو ماه روزانه ژل رویال مصرف شد و هر دو گروه به طور منظم چهار بار در هفته تمرینات ورزشی منظم داشتند. در گروه مصرف کننده ژل رویال نسبت به گروه شاهد، افزایش معنی داری در قد و توده بدنی و عضله و استخوان مشاهده شد. همچنین در گروه مصرف کننده ژل رویال توده چربی کمتر و اندازه دور بالای زانو و دور ساق پا بیشتر مشاهده شد. این نتایج احتمال تاثیرات مثبت و ارزشمند مصرف ژل رویال بر ورزشکاران جوان را تایید می کنند.

در یک مطالعه نشان داده شد که ژل رویال تجمع اسید لاکتیک را در بدن کاهش می‌دهد. تجمع اسید لاکتیک می‌تواند منجر به خستگی در طول تمرین شود از این رو این ویژگی مصرف ژل رویال نیز می‌تواند مورد توجه ورزشکاران قرار بگیرد. همچنین در یک مطالعه مدل حیوانی که در سال ۲۰۰۱ انجام شد، محققان دریافتند که ژل رویال خستگی بدن را پس از قرار گرفتن در معرض برخی ورزش‌های شدید کاهش می‌دهد. با این حال، با توجه به نتایج این مطالعه، اثربخشی ژل رویـال با تازگی و حفظ کیفیت آن نسبت مستقیم دارد، به این معنی که هر چه این ماده با کیفیت بالاتری باشد، در کاهش خستگی مؤثرتر است. در تحقیقی در سال ۲۰۲۰ میلادی (دانشکده بهداشت و سلامتی دانشگاه ترکیه) برای بررسی تاثیر دوز ۱۰۰۰ میلی گرم ژل رویال بر خروجی توان هوازی و بی هوازی مردان کم تحرک انجام شد. برای انجام ارزیابی، ابتدا اندازه‌گیری‌های اولیه انجام شده و سپس مصرف ژل رویال برای ۱۵ روز شروع می‌شود. نتایج نشان داد که نه تنها ژل رویال تاثیر مثبتی روی قدرت هوازی داشته بلکه تحلیل‌های آماری اثبات کردند که مقادیر پارامترهای VO، VO نسبی، VE، RR، VCO و RER در مصرف‌کنندگان ژل رویال تفاوت معنی داری داشتند. همچنین در اندازه‌گیری پارامترهای بی‌هوازی، تفاوت معناداری در رابطه با مقدار FI نسبت به گروه شاهد نشان داده شد. بنابراین ژل رویال تاثیرات مثبتی بر وزن ماهیچه‌های اسکلتی، قدرت عضلانی و بهبود گروه های عضلانی دارد. این یافته علمی می تواند مورد توجه عموم جامعه به ویژه افرادی که در حوزه ورزش و تناسب اندام کار می کنند قرار گیرد.

عوامل خطر در بیماری‌های دهان و دندان

دکتر رضا یزدانی
گروه آموزشی سلامت دهان و دندانپزشکی اجتماعی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

عوامل خطر در بیماری‌های دهان و دندان دامنه گسترده‌ای دارند. عواملی چون سن، جنسیت، و عوامل ارثی تغییر ناپذیر بوده ولی گروهی از عوامل خطر مربوط به رفتار و الگوی زندگی می‌باشند و قابل تغییر و اصلاح هستند ، مانند رژیم غذایی ناسالم، به‌ویژه شکر زیاد، استفاده از تنباکو و مصرف الکل. شرایط زندگی نامناسب، تحصیلات پایین، بیکاری، دسترسی محدود به آب سالم و امکانات بهداشتی و دسترسی محدود به خدمات بهداشتی درمانی دهان و دندان به‌عنوان شرایط عمومی اجتماعی، اقتصادی، فرهنگی و محیطی نیز بر روی سلامت دهان افراد به‌عنوان عوامل خارجی موثر هستند. عوامل خارجی اثرات گسترده‌تری نسبت به عوامل فردی بر روی سلامت دارند. اغلب افرادی که وضعیت اجتماعی اقتصادی مناسبی ندارند وضعیت سلامت آنها نیز بدتر می‌باشد. مداخلات در جهت ارتقای وضعیت اجتماعی، اقتصادی جامعه اثرات گسترده‌تری نسبت به مداخلات تغییر الگوی فردی بر روی سلامتی افراد دارد. عوامل تعیین کننده اجتماعی شرایطی هستند که در آن‌ها افراد متولد شده، رشد کرده، زندگی کرده، کار کرده، و پیر می‌شوند. این شرایط، که به میزان قابل توجه‌ای تعیین کننده رفتارهای فردی در فرآیند انطباق و انتخاب هستند به نوبه خود به واسطه عوامل بزرگتر و قدرتمندتری شکل می‌گیرند. اقتصاد، سیاست‌های اجتماعی، آموزش، سیاست و بسیاری از عوامل تعیین کننده علت تداوم و رشد تفاوت در وضعیت سلامت و بیماری‌ها در سطح جهانی است. مداخلات غالب که روی تغییر رفتارهای سلامت و الگوی زندگی متمرکز هستند موفقیت محدودی داشته و مورد انتقاد هستند چرا که اثرات اجتماعی گسترده‌تر که تعیین کننده انتخاب افراد هستند را نادیده می‌گیرند تنها یک راهبرد ادغام کننده وسیع که ریسک فاکتورهای رایج و عوامل بنیادین تعیین‌کننده سلامت را در برگیرد، سبب تدوین رویکردهایی منصفانه و متوازن برای ارتقای سلامت دهان و سلامت عمومی خواهد شد.

■ شکر و قند:

شکر و قند اضافه شده به مواد خوراکی و نوشیدنی‌ها از عوامل اصلی پوسیدگی دندانی در بزرگسالان و کودکان می‌باشند. البته شیرین‌کننده‌های طبیعی در میوه‌ها و عسل نیز به میزان کمتری از عوامل پوسیدگی‌زا می‌باشند. مصرف شکر طی ۵۰ سال گذشته سه برابر شده است. سازمان بهداشت جهانی توصیه نموده تا مصرف روزانه قندهای آزاد تا حد ۵ در صد یا کمتر از انرژی محدود شود. این مقدار برابر است با روزانه ۲۵ گرم یا ۵ قاشق چای خوری. برای کاهش مصرف جهانی شکر روش‌های مختلفی معرفی شده است. این روش‌ها عبارتند از وضع مالیات اضافی بر روی محصولاتی با مقدار شکر زیاد، کاهش مصرف نوشیدنی‌های حاوی شکر، محدود نمودن محتوای شکر موادغذایی و نوشیدنی‌ها، وضع مقررات برای الصاق برچسب‌های صادقانه نشان دهنده عناصر تشکیل دهندهٔ مواد غذایی و محدود نمودن عرضه غذاهای با مقدار شکر بالا به کودکان و بزرگسالان.

■ تنباکو:

مصرف تنباکو مهم ترین علت قابل پیشگیریِ مرگ در سراسر جهان محسوب می‌شود. سیگار نیمی از مصرف‌کنندگان دائمی خود را از بین برده و در قرن بیستم تنباکو سبب ۱۰۰ میلیون مورد مرگ شده است که این رقم در قرن ۲۱ تا یک میلیارد مرگ افزایش می‌یابد. به علاوه مواجهه با دود سیگار نفر کناری تقریبا سبب ۶۰۰ هزار مرگ درسال می‌شود. در صورت مصرف همزمان الکل و تنباکو، خطر سرطان دهان تا ۱۵ برابر افزایش می‌یابد. مصرف تنباکو علت ۵۰ درصد از بیماری‌های لثه می‌باشد. در کنار موارد ذکر شده مصرف تنباکوی بدون دود به یک مشکل روبه‌رشد جهانی تبدیل شده است. این گونهٔ تنباکو بعلت تماس مستقیم با با فت‌های دهان برای سلامت دهان بسیار خطرناک است. وضع قوانین محدودکننده و منسجم در تمام سطوح تولید و مصرف تنباکو، از کاشت گیاه تا دور انداختن ضایعات، بالقوه می‌توانند میزان مصرف تنباکو را کاهش داده و تشویق به ترک آن کنند. افزایش مالیات بر تنباکو موثرترین راه برای کاهش مصرف و نجات زندگی مردم است. دندانپزشکان و تیم دندانپزشکی می توانند به بیماران در کاهش مصرف یا ترک سیگار کمک نموده و خود این افراد باید در راستای عدم مصرف تنباکو نماد و الگو باشند. سرطان دهان، بیماری‌های لثه، از دست رفتن زودرس دندان‌ها، رنگ گرفتن دندان‌ها، بوی بددهان، از دست رفتن حس چشایی و بویایی از اثرات تنباکو بر روی سلامت دهان می‌باشند.

■ الکل:

مصرف الکل ریسک فاکتور اصلی در بیش از ۲۰۰ بیماری مختلف است. الکل پس از تنباکو و فشارخونِ بالا سومین عامل خطر ناتوانی و معلولیت در کشورهای توسعه یافته است. الکل از عوامل خطر اصلی در سرطان دهان و صدمات وارده به نواحی سر وصورت و دندان‌ها می‌باشد. سوء مصرف الکل در مراحل اولیه بارداری خطر آسیب دیدن جنین در حال رشد را افزایش می‌دهد. عدم مصرف الکل راهکار اساسی برای پیشگیری از عوارض مصرف آن می‌باشد.

■ رژیم غذایی:

یک رژیم غذایی سالم شامل شکر، نمک، و چربی پایین و میوه و سبزیجات زیاد است. به رغم دستاوردهایی در کاهش گرسنگی در سطح دنیا، بسیاری از کشورها کماکان با میزان بالایی از تغذیه ناکافی (سوء تغذیه) و تغذیه نا سالم روبرو هستند. که به‌ویژه روی رشد کودکان و موفقیت آن‌ها در زندگی اثر گذار است. در سراسر دنیا ۱۰۰ میلیون کودک زیر ۵ سال کمبود وزن دارند. همزمان میزان اضافه وزن و چاقی بطور ثابت در حال افزایش بوده و سیستم سلامت و جوامع را با عوارض رو به رشد بیماری‌هایی مانند دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و سرطان به چالش کشیده‌اند. در تمام دنیا ۵۲ در صد بزرگسالان بالای ۱۸ سال یا اضافه وزن دارند و یا چاق هستند. محدود نمودن مواد غذایی نا سالم به‌ویژه در مدارس، افزایش مالیات، الصاق برچسب‌های صادقانه تغذیه‌ای روی مواد غذایی و تبلیغات برای استفاده از مواد غذایی سالم از روش‌های تشویق به تغذیه سالم می‌باشند.

■ منابع:

چالش بیماری‌های دهان: فراخوانی برای اقدام جهانی، اطلس سلامت دهان ویرایش دوم. فدراسیون جهانی دندانپزشکی

ماهنامه
پزشکی امروز
علمی
شماره ۱۲۵۱ سال سی‌ویکم ، ۱۶ صفحه
شهریور و مهر ۱۴۰۱
صاحب امتیاز و سردبیر:
مهندس اردوان سیف‌بهزاد
مدیرمسئول و دبیر علمی : دکتر برزو سالک
زیرنظر شورای نویسندگان
دبیر علمی‌علوم پایه : دکتر مهدی نوروزی
دبیرعلمی‌دندانپزشکی‌وسلامت‌دهان:دکتررضایزدانی
پزشکی‌امروز به‌منظور افزایش سطح آگاهی و اعتلای دانش پزشکی برای تمامی رشته‌های مختلف پزشکی در سراسرکشور توسط پست ارسال می‌گردد.
آدرس: تهران، شهرک غرب ، خیابان حسن سیف ،کوچه نهم پلاک ۱۹ ، واحد اول
تلفن: ۴-۸۸۳۷۱۰۰۱
فکس: ۸۸۳۷۱۰۰۵
توزیع سراسر کشور
صفحه‌آرایی: پزشکی‌امروز
چاپ: نشانه، ایرانشهرجنوبی، پایین‌تراز سمیه، پلاک۱۰۷
نسخه های الکترونیک مجزا از نشریه را در سایت پزشکی امروز دریافت نمایید.
وب‌سایت: www.pezeshkyemrooz.com
ارسال مقاله: pezeshkyemroozweekly@gmail.com
اینستاگرام : pezeshkyemrooz
کانال‌تلگرام: pezeshkyemrooz
Whatsapp : ۰۹۱۰۲۱۳۳۴۶۳
پیشنهاد ، انتقادوهماهنگی: ۰۹۱۲۳۱۴۸۲۶۶