

مکانیسم انعقاد:

دردسرهای پلاکت‌ها برای  
کسب یک لقمه نان حلال!

بهبتره

با ساول تماس بگیری

تراژدی تبدیل جیمی قالتاق

به وکیل چرب‌زبان حقه باز،

ساول گودمن!



**Better  
call  
CAR!**

کارتی سل تراپی،  
راهی برای دور زدن  
سرطان

تجلی هنر موسیقی

در انیمه ATTACK ON TITAN

صاحب امتیاز: انجمن علمی دانشجویی علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

مدیر مسئول: علی قائمی

سر دبیر: مهذا خضری

طراح جلد و و نشانه: سیده فروغ اشرف سادات

ادرس: خوزستان-اهواز-توبان گلستان-دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز-دانشکده پیراپزشکی

سال چاپ: ۱۴۰۱

صفحات اجتماعی

اینستاگرام: MISSA\_AJUMS

تلگرام: ASCLS\_AJUMS

## مؤلفان:

علی قائمی / مریم کعب عمیر / محمدامین معصومی / محمد حسین دشتی نژاد / فاطمه کریمی  
بهاره نوریان / فاطمه جاوید / نگین معاضد / بهاره رئیسی / غزل حسینی / غزل هرمزی / فاطمه نیکی

## سخن سردبیر:

"پشت هیچستان جایی است.  
پشت هیچستان رگهای هوا، پر قاصدهایی است  
که خبر می‌آرند، از گل واشده دورترین بوته خاک"  
مردمک چشمه‌ایش تکان نمیخورد  
زل زده بود به صفحه ی پر از کلماتی که دنیایی را  
می ساختند و خراب میکردند  
اما قدرت ساخت و تخریب را به آنها نمیداد  
کلمات بلاتکلیف در فضای صفحه می چرخیدند و  
حوصله شان سر رفته بود  
کارشان به تعویق افتاده بود و غرغر میکردند  
صدای غر کلمات که به گوشش رسید کتاب را  
بست  
سکوت  
کلمات خوابیدند.

سلام...

ممنونم که در دومین شماره نشریه اریترون همراه  
ما هستید. در این شماره سعی کردیم بهترینها رو  
برای شما آماده کنیم، لازمه اول تشکر کنم از  
دوستان عزیزم که نهایت تلاش و همکاری رو برای  
گردآوری این شماره با ما داشتند، و بعد هم خسته  
نباشید بگم به تیم ویراستاری و گرافیک عزیزمون.  
امیدوارم که لذت ببرید...

مهذا خضری

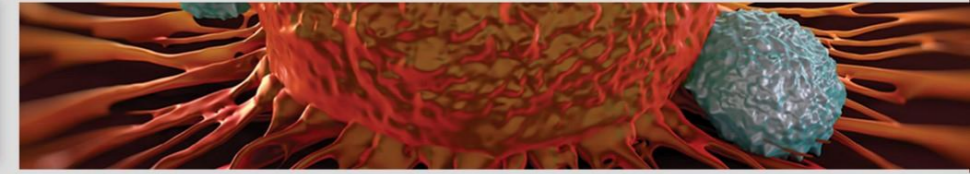
۱ ویروسی که گریبان همه رو گرفته: HPV



۴ هپاتیت C: ویروس مولد خون



۷ کارتی سل تراپی: راهی برای دور زدن سرطان



۱۰ سرطان: مارکرها و تست های تشخیصی

۱۷ آنمی در زنان بالغ

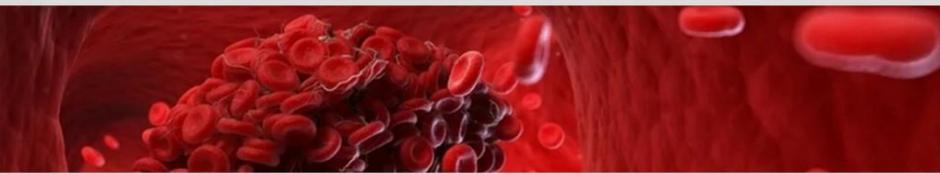


۲۱ گلوتن ممنوع: همه چیز درباره سلیاک

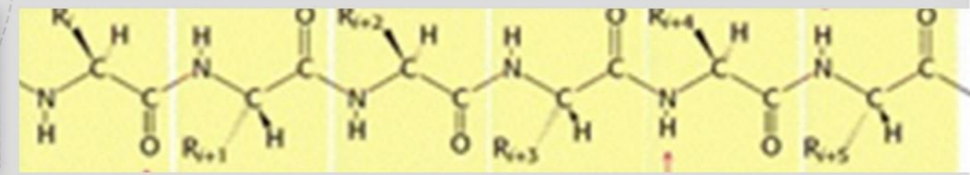
۲۶ اختلالات کروموزومی



۲۸ مکانیسم انعقاد: دردسرهای پلاکت ها برای کسب یک لقمه نان حلال!



۳۲ SECONDARY & SUPERSECONDARY STRUCTURES:



۳۹ تجلی هنر موسیقی در انیمه ATTACK ON TITAN

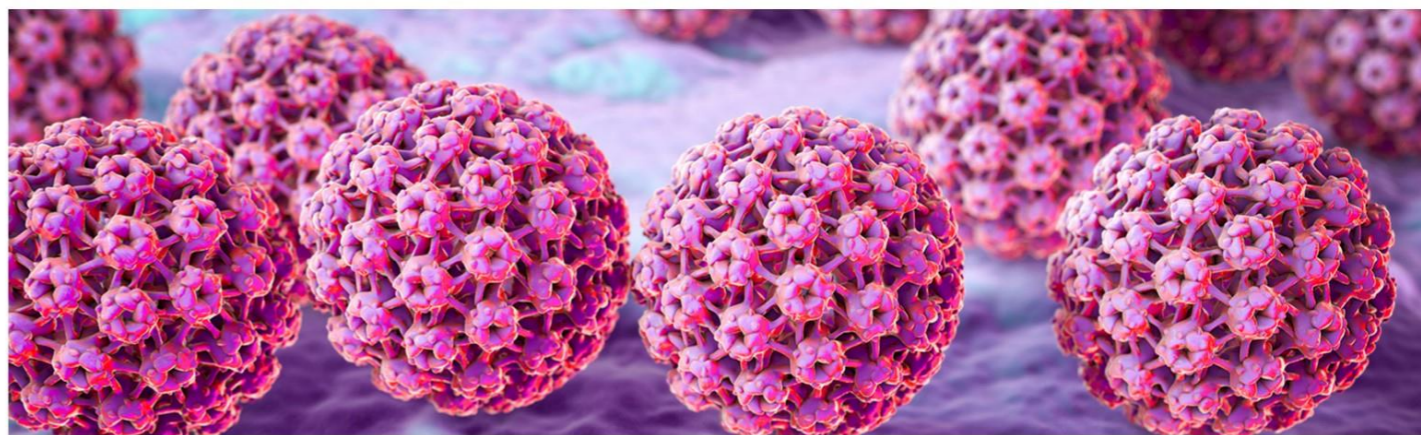


۴۳ بهتره با ساول تماس بگیری  
تراژدی تبدیل جیمی قالتاق به وکیل چرب زبان حقه باز، ساول گودمن!



۴۵ بررسی کتاب عادت های اتمی اثر جیمز کلیر





بهاره نوریان: دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## HPV ویروسی که گریبان همه رو گرفته!

ویروس پاپیلوم انسانی یا (Human Papillomavirus (HPV، ویروسی است که بیش‌تر از همه در زمان آمیزش جنسی و از طریق تماس مستقیم بین پوست افراد انتقال می‌یابد. اکثر مردان و زنانی که دچار این عفونت هستند از این موضوع بی‌اطلاع می‌باشند، زیرا در بدن آنها علائم یا مشکلات بهداشتی ایجاد نمی‌شود. اما در برخی از موارد، انواع خاصی از HPV می‌توانند در قسمت‌های مختلف بدن باعث ایجاد زگیل (توده غیرطبیعی و غیر سرطانی بر روی پوست) یا زگیل تناسلی بشوند. در موارد دیگر، انواع خاصی از HPV می‌توانند ضایعات پیش سرطانی یا سرطان ایجاد نمایند.

### نحوه گسترش HPV

تقریباً 60 نوع HPV این قابلیت را دارند که باعث ایجاد زگیل‌های معمولی در برخی از نواحی بدن مانند دست و پا بشوند. تقریباً 40 نوع از این ویروس‌ها را اچ‌پی‌وی‌های «نوع تناسلی» می‌نامند که ممکن است موجب زگیل تناسلی شوند که معمولاً در طول آمیزش جنسی از راه واژن، مقعد یا دهان از شخصی به شخص دیگر منتقل می‌شوند. HPV رایج‌ترین عامل بیماری است که از طریق آمیزش جنسی انتقال می‌یابد.

انواع تناسلی HPV می‌توانند بخش‌های مختلف ناحیه تناسلی زنان و مردان، را آلوده کنند. گاهی اوقات نژادهای «کم‌خطر» اچ‌پی‌وی‌های تناسلی (بیش‌تر HPV-6 و HPV-11) می‌توانند باعث شوند زگیل‌ها یا ضایعات تناسلی بر روی یا در اطراف این مکان‌ها به وجود آید. اندازه، شکل، و تعداد این توده‌ها ممکن است متغیر باشد و این توده‌ها به‌ندرت به سرطان منتهی می‌شوند.

### راه‌های پیشگیری:

راه‌هایی برای کم کردن خطر آلوده شدن به HPV وجود دارد، از جمله آنها واکسینه شدن با واکسن پاپیلوما ویروس انسانی میباشد.

محدود نمودن تعداد کسانی که شخص با آنها رابطه جنسی دارد راه دیگری برای کاهش خطر است. استفاده از کاندوم نمی‌تواند در طول آمیزش جنسی به‌طور کامل از شخص در برابر HPV محافظت نماید.

سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) دو واکسن به نام‌های گارداسیل و سرواریکس را تأیید نموده است که در پیشگیری از آلوده شدن به HPV مفید هستند. گارداسیل به جلوگیری از آلوده شدن به دو HPV کمک می‌کند که می‌دانیم باعث ایجاد اکثر موارد سرطان گردن رحم و ضایعات پیش سرطانی در گردن رحم می‌شوند. این واکسن از آلوده شدن به دو HPV کم‌خطر هم جلوگیری می‌کند، که می‌دانیم این دو HPV عامل ایجاد ۹۰٪ از موارد زگیل‌های جنسی می‌باشند. گارداسیل برای پیشگیری از سرطان‌های گردن رحم، مهبل، و فرج در دختران و زنان ۹ تا ۲۶ ساله؛ و همچنین برای پیشگیری از سرطان مقعد در زنان و مردان و زگیل‌های تناسلی در پسران و مردانی که در همان دامنه سنی قرار دارند تأیید شده‌است. سرواریکس برای پیشگیری از سرطان گردن رحم در دختران و زنان ۱۰ تا ۲۵ ساله تأیید شده‌است.

چون واکسن تنها می‌تواند از عفونت پیشگیری کند، **واکسیناسیون افراد باید پیش از آغاز فعالیت جنسی آنها صورت گیرد.**



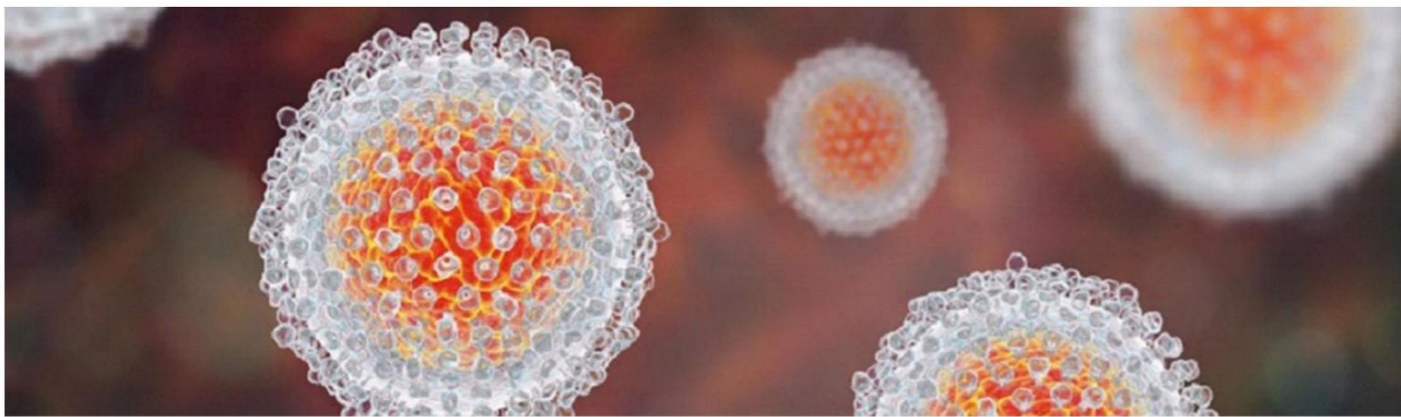
افرادی که قبلاً از نظر جنسی فعال شده و شاید به HPV آلوده شده باشند، باید با پزشک خود مشورت نمایند. امکان دارد این واکسن از آنها در برابر سویه‌هایی از HPV محافظت کند که به آنها آلوده نیستند.

زنان باید، علاوه بر استفاده از این واکسن، با انجام پاپ اسمیر از خود محافظت نمایند. پاپ اسمیر رایج‌ترین تست برای کمک به ردیابی سرطان گردن رحم است. لازم است زنان درباره‌ی انجام پاپ اسمیر، و احتمالاً انجام تست HPV، با پزشکان خود مشورت نمایند.

### درمان ویروس HPV

هیچ نوع دارویی وجود ندارد که بتواند سبب از بین رفتن ویروس HPV در بدن فرد شود، لذا این بیماری درمان قطعی ندارد. ویروس HPV در سلول‌های دهانه رحم وجود دارد و بایستی بدانید که در سنین زیر سی سال بدن می‌تواند ویروس را شناسایی کند و سبب از بین رفتن آن شود و دوره از بین رفتن ویروس حدود دو سال به طول می‌انجامد. ولی در سنین بالای سی سال بستگی به سیستم ایمنی بدن خواهد داشت تا بدن بتواند با این ویروس مقابله کند و سبب از بین رفتن آن شود.

تمامی این افراد بایستی سبک زندگی خود را تغییر دهند و زندگی به دور از استرس داشته باشند و همچنین سعی نمایند فعالیت ورزشی، و تغذیه سالم



فاطمه کریمی: دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## هیپاتیت C ویروس مولد خون

اول قراره درباره ساختمان این ویروس صحبت کنیم. ویروس هیپاتیت C یک ویروس RNA دار خطی با حس مثبت است و جزء خانواده فلاوی ویریده و جنس هپاسی ویروس طبقه بندی شده است. بر مبنای توالی RNA، ویروسهای متفاوتی شناخته شده اند و حداقل آنها را به شش ژنوتایپ (Clades) و بیش از ۱۰۰ ساب تایپ تقسیم بندی کرده اند. Clade ها از نظر توالی نوکلئوتیدی ۲۵ تا ۳۵٪ با یکدیگر اختلاف دارند و ساب تیپ ها نیز ۱۵ تا ۲۵٪ با یکدیگر تفاوت دارند. اندازه این ژنوم حدود ۹/۴ kb است و یک پروتئین هسته، دو گلیکوپروتئین انولپ (پوشینه) و چندین پروتئین غیر ساختمانی را کد میکند.

### بیماریزایی:

در دهه های بعدی زندگیشان هستند. تقریباً ۴۰٪ از بیماری های مزمن کبدی به ویروس هیپاتیت C وابسته است.

### تشخیص:

از آنجایی که عفونت های جدید HCV معمولاً بدون علامت هستند، تعداد کمی از افراد در صورت بروز عفونت جدید تشخیص داده می شوند. در افرادی که به عفونت مزمن HCV مبتلا می شوند عفونت اغلب تشخیص داده نمی شود زیرا تا دهه ها پس از عفونت بدون علامت باقی می ماند و علائم ثانویه منجر به آسیب جدی کبدی می شوند.

هیپاتیت C به صورت بالینی یک بیماری ملایم و خفیف است و باعث افزایش اندک تا متوسط آنزیم های کبدی میشود. بستری شدن در بیمارستان معمول نبوده و یرقان در کمتر از ۲۵٪ از بیماران رخ میدهد. بر خلاف طبیعت آرام و ملایم این بیماری، ۷۰ تا ۹۰٪ از بیماران به سمت بیماری مزمن کبدی پیش میروند. بیشتر بیماران بدون علامت هستند اما ارزیابی بافتی، بیماری هیپاتیت فعال مزمن را نشان میدهد، مخصوصاً در افرادی که بیماری آنها از طریق انتقال خون به دست آمده است. بسیاری از بیماران (۲۰-۵۰٪) دچار سیروز کبدی شده و در خطر ابتلا به کارسینومهای هپاتوسلولار (۵-۲۵٪)

داشته باشند و از استعمال دخانیات همچون سیگار و مشروبات الکلی بپرهیزند، و در نهایت تحت درمان باشند و هر شش ماه یک بار تست های تشخیصی همچون پاپ اسمیر و کولپوسکوپی را انجام دهند تا این ویروس سبب ایجاد مشکلات در ناحیه دهانه رحم نشود.



منابع



## تشخیص این ویروس در دو مرحله صورت میگیرد:

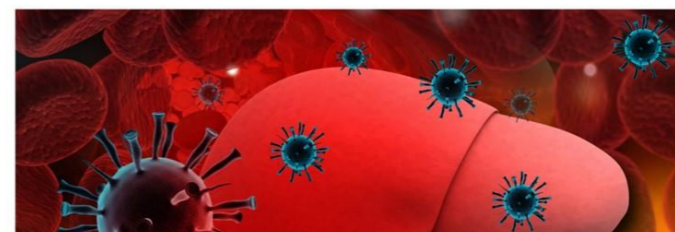
روش‌های سرولوژیک: آنتی‌بادی‌های ضد ویروس هپاتیت C را در پلاسما یا سرم می‌توان با نسل‌های سوم آنزیم ایمنواسی (EIA) تعیین نمود که با این روش می‌توان آنتی‌بادی‌های ضد اپی توپ‌های مختلف را مشخص کرد.

تعیین RNA ویروس: اگر نتیجه آنتی‌هپاتیت C مثبت بود، یافتن توالی RNA ویروس به روش کیفی یا کمی برای تأیید عفونت مزمن لازم است. برای تعیین کیفی آن از روش‌های مختلف (PCR: Poly-merase Chain Reaction) میتوان کمک گرفت. حدود ۳۰ درصد از افراد آلوده به HCV به طور خود به خود عفونت را با یک پاسخ ایمنی قوی بدون نیاز به درمان از بین می‌برند. و با اینکه دیگر آلوده نیستند، اما همچنان از نظر آنتی‌بادی‌های ضد HCV مثبت خواهند بود.

همجنس‌گرا هستند) منتقل شود.

هپاتیت C از طریق شیر مادر، غذا، آب یا تماس‌های گاه‌به‌گاه مانند در آغوش گرفتن، بوسیدن و اشتراک غذا یا نوشیدنی با فرد آلوده منتقل نمی‌شود.

احتمال خطر بروز عفونت هپاتیت C در گیرندگان پیوند عضو، در مبتلایان به بیماری ایدز و در موارد نقص ایمنی افزایش یافته است.

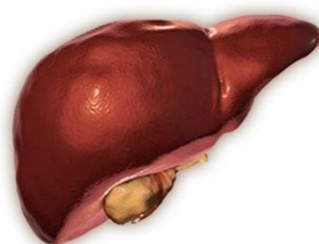


● آزمایش خون اهدایی جهت تشخیص HBV و HCV و همچنین HIV و سیفلیس

● آموزش پرسنل بهداشتی

● جلوگیری از قرار گرفتن در معرض خون در طول رابطه جنسی

کبد سالم



هپاتیت C



### درمان:

WHO درمان با ضد ویروس‌های پان ژنوتیپی با اثر مستقیم (DAA) را برای افراد بالای ۱۲ سال توصیه می‌کند. DAA ها می‌توانند اکثر افراد مبتلا به عفونت HCV را درمان کنند و مدت درمان بسته به عدم وجود یا وجود سیروز کوتاه است (معمولاً ۱۲ تا ۲۴ هفته).

لازمه بدونید ویروس هپاتیت C (Hepatitis C virus) (HCV) حدود ۱۷۰ میلیون نفر از جمعیت دنیا را آلوده کرده و تخمین زده شده این بیماری در هر سال به علت ایجاد سیروز و کارسینوم هپاتوسلولار ۲۵۰۰۰۰ تا ۳۵۰۰۰۰ نفر را به کام مرگ بکشاند.

### پیشگیری:

هیچ واکسنی علیه بیماری هپاتیت C وجود ندارد اگرچه چندین واکسن پیشنهادی در دست تهیه می‌باشد. معیارهای کنترل هپاتیت C بیشتر بر روی اعمالی متمرکز شده است که میزان خطر انتقال را کاهش میدهد. این اعمال عبارتند از:

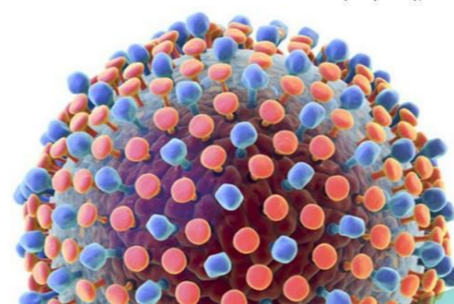
- استفاده ایمن و مناسب از تزریقات مراقبتهای بهداشتی
- جابجایی و دفع ایمن اشیاء تیز و ضایعات
- ارائه خدمات جامع جهت کاهش آسیب به افرادی که مواد مخدر تزریقی می‌کنند.

### انتقال:

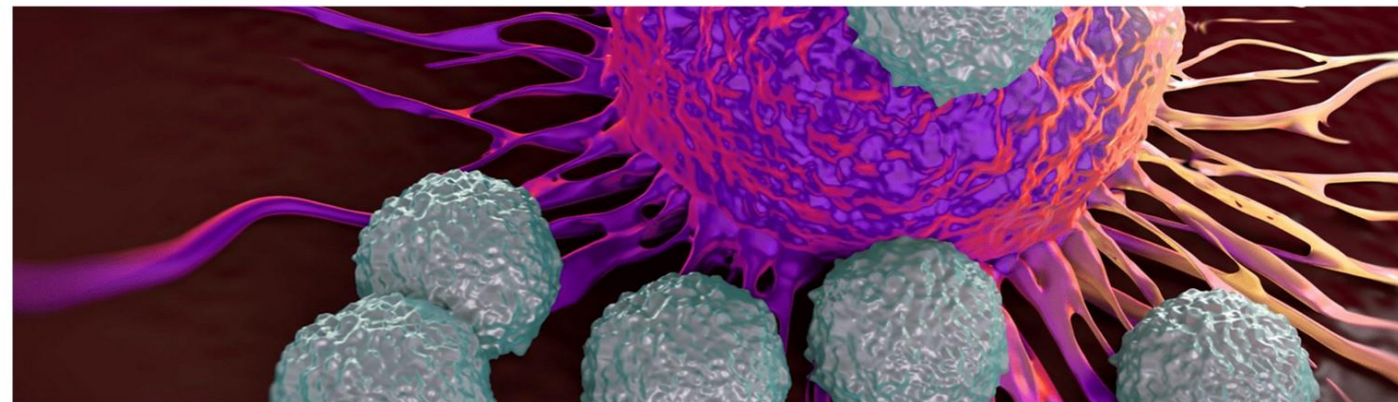
ویروس هپاتیت مولد خون است. روشهای رایج انتقال آن شامل:

- استفاده مجدد یا استریل سازی ناکافی تجهیزات پزشکی، به ویژه سرنگها و سوزنها در محیط‌های مراقبت‌های بهداشتی
- انتقال خون و فرآورده‌های خونی غربال نشده
- مصرف مواد مخدر از طریق اشتراک تجهیزات تزریقی.
- HCV می‌تواند از مادر آلوده به نوزادش و از طریق اعمال جنسی که منجر به قرار گرفتن در معرض خون می‌شود، (به عنوان مثال، افرادی که دارای چندین شریک جنسی هستند و در میان مردانی که

Hepatitis C

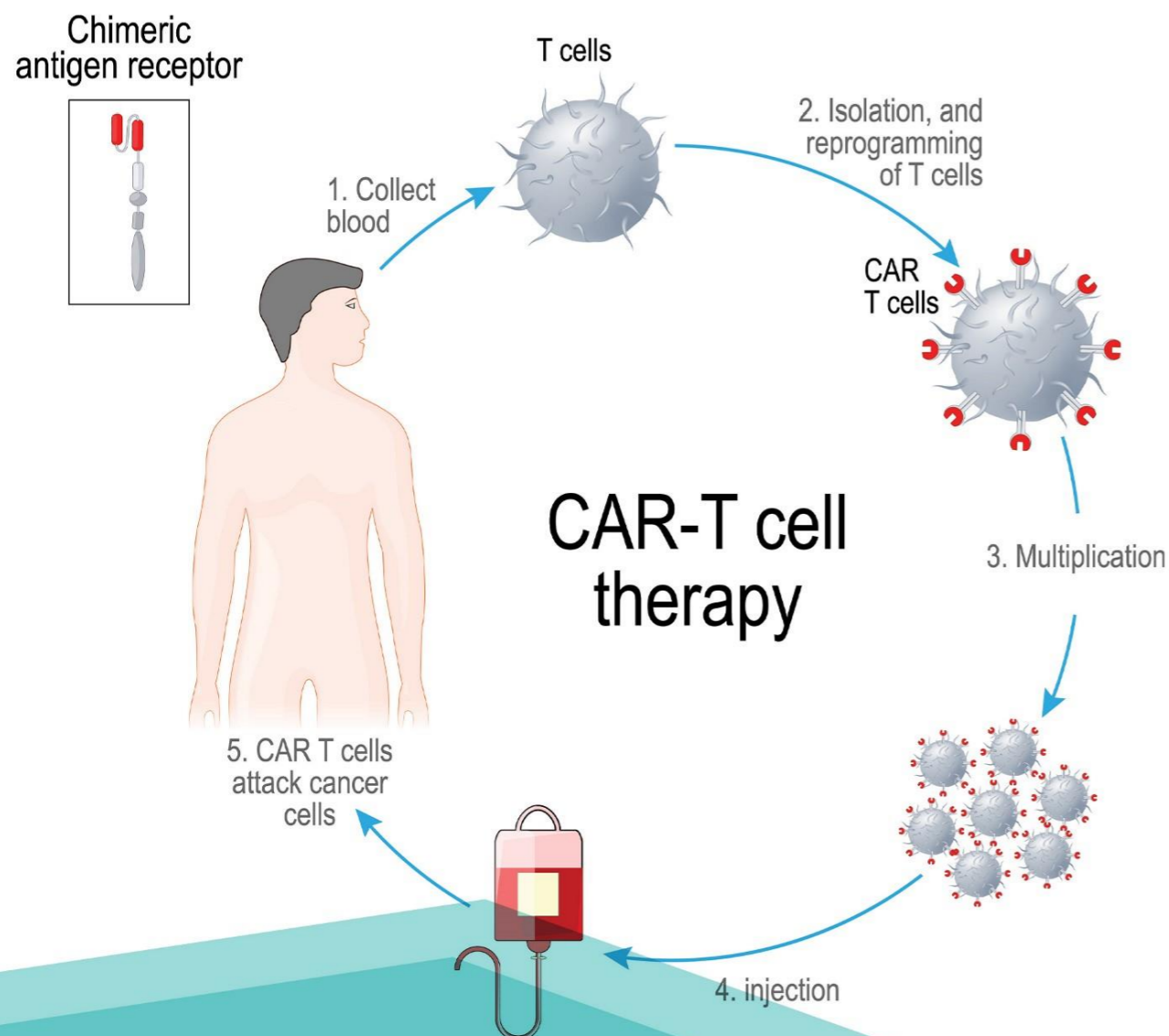


این روش برای درمان بیمارانی که دارای سرطان های خون پیشرفته هستند، پیشرفت موفقیت آمیزی داشته است. پیشینی میشود این شیوه نوین در درمان سایر تومورهای جامد مانند سرطان های سینه و کلون موثر باشد. این درمان برای اولین بار در سال ۲۰۱۷ برای نوعی سرطان خون از سازمان غذا و داروی آمریکا مجوز استفاده گرفت. با وجود نو بودن، اما با تاثیر شگفت انگیز خود به سرعت تایید شد و در میان خطوط درمان سرطان جای گرفت. با توجه به نتایج امیدبخش این درمان، در سایر نقاط دنیا نیز استفاده از این درمان آغاز گردید. امروزه کارتی سل درمانی در اروپا نیز دارای تاییدیه و به عنوان خط چهارم درمان انواعی از سرطان خون مورد استفاده قرار میگیرد. در کشور چین نیز این درمان بسیار مورد توجه قرار گرفته است و بیش از ۵ مطالعه در فاز سوم کارآزمایی (برای سرطان های لنفوم، لوکمی و مالتیپل میلوما) در حال انجام است. علاوه بر موفقیت های چشمگیر در درمان سرطان های خونی با این روش، محققین در حال مطالعه برای درمان سایر سرطان ها با استفاده از تکنولوژی کارتی سل هستند، به عنوان مثال در چین سرمایه گذاری های هنگفتی برای درمان سرطان های کولورکتال، تخمدان، پستان، گلیوما، کارسینومای کبدی و نوروبلاستوم انجام شده است. لازم به ذکر است اثربخشی این روش در B-ALL، ۸۴٪ و برای مالتیپل میلوما، ۷۶٪ میباشد.



مریم کعب عمیر: دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## کارتی سل تراپی راهی برای دور زدن سرطان



کارتی سل تراپی با موفقیت های چشمگیر اخیر در درمان سرطان ها، انقلابی در علوم پزشکی ایجاد کرده است. این روش، از روش های سلول درمانی با پایه ایمونوتراپی و مهندسی ژنتیک جهت بهبود بیماران، با استفاده از سلول های خونی خود فرد بیمار (اتولوگ) استفاده می کند. CARها یا کایمیریک آنتی ژن رسپتورها، گیرنده های مهندسی ژنتیکی شده ای هستند که حاوی محل های اتصال اختصاصی آنتی ژن توموری می باشند. این رسپتورها با اتصال به آنتیژن های هدف خود بر سطح سلول تومورال، بدون نیاز به MHC و به سهولت فعال میشوند و به دنبال آن دو مکانیسم را کلید میزنند.

● مکانیسم مستقیم توکسیک: سلول T فعال شده به طور مستقیم با القای مرگ برنامه ریزی شده سلول هدف را از بین میبرد.

● مکانیسم های وابسته به سایتوکاین: دیگر سلولهای ایمنی را فرا میخوانند.

ابتدا از بیمار نمونه ی خون گرفته می شود؛ سپس سلول های T از نمونه جدا می شوند.

در مرحله ی بعد ژن های CAR مخصوص تومور، در محیط آزمایشگاه از طریق وکتور وارد سلول های T بیمار می شوند. این وکتور پلاسمید لنتی ویروس (ویروس HIV) می باشد، که ژنوم خود را وارد کروموزوم اصلی میکند. به همین خاطر ژن های CAR همیشه بیان میشوند.

سلول های T، گیرنده ی کایمری را در سطح خارجی ابراز کرده و قابلیت شناسایی آنتیژنهای سرطانی را پیدا می کنند.

سلول های مذکور در آزمایشگاه به تعداد صدها میلیون تکثیر می شوند.

سپس به بدن بیمار برگردانده می شوند.

### محدودیت ها

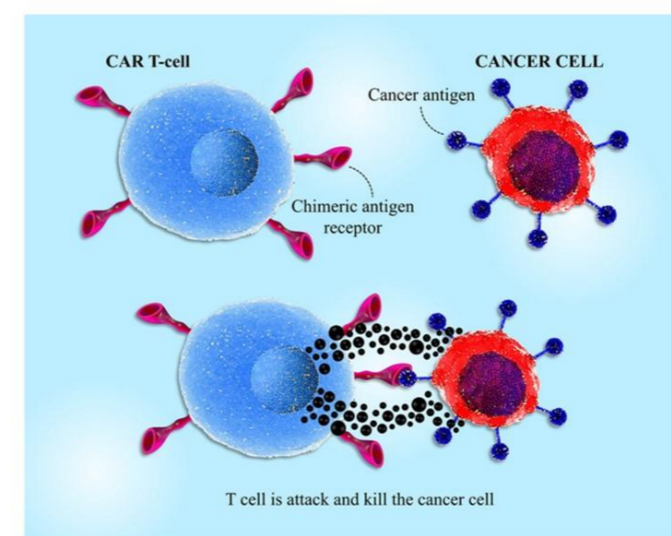
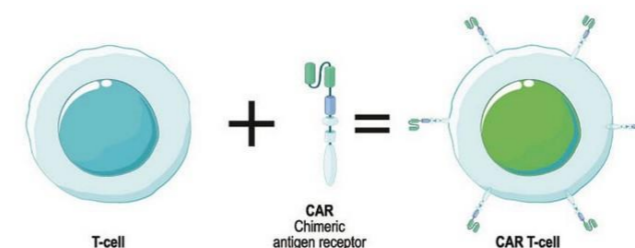
یک مشکل واکنش جانبی خطرناکی است که غالباً بلافاصله بعد از انتقال انتخابی سلول های T به بیماران با بار توموری بالا رخ می دهد. در این بیماران تعداد زیادی از سلول های T به طور همزمان فعال می شوند به طوری که به دلیل سیتوکین های ترشح شده توسط سلول های T، یک پاسخ التهابی سیستمیک شدید، به نام سندرم آزاد سازی اتفاق می افتد که حیات بیمار را تهدید میکند.

نگرانی دیگر این است که اگر تومور به طور کامل از بین نرود، سلول های باقیمانده، آنتی ژنی را که هدف CAR-T می باشد، از دست می دهند و تومور ممکن است عود کند. یعنی به عبارتی سلول های سرطانی با مخفی کردن آنتی ژن های هدف CAR از سیستم ایمنی فرار میکنند.

### چالش ها

اکنون درمان با سلول CAR-T فقط در مقابل سرطان های خونی موفقیت آمیز بوده است، احتمالاً به دلیل اینکه سلول های T تزریق شده دسترسی راحتی به سلول های توموری در گردش دارند. این رویکرد برای دیگر بدخیمی ها نظیر مالتیپل میلوما، تومورهای مغزی و بعضی در حال گسترش است. برای درمان موفق تومورهای توپر، روش هایی باید یافت شوند که بتوانند سلول های T تزریق شده را به محل بافت تومور برسانند و این امر تا کنون امکان پذیر نشده است.

همچنین، طراحی سلول های CAR-T که اختصاصی برای سلول های سرطانی باشند و سلول های طبیعی زیادی را از بین نبرند، ضروری خواهد بود.



منابع



بهاره رئیسی: دانشجوی کارشناسی رادیوتراپی

## سرطان مارکرها و تست های تشخیصی

### اهداف آزمایش تشخیص سرطان

آزمایش تشخیص سرطان دو هدف اصلی و مهم را دنبال می کند که عبارتند از:

- کاهش یا حذف مرگ و میر ناشی از سرطان در سرطان هایی که تا نود درصد قابل درمان هستند.
- کاهش تعداد افرادی که سرطان در آنها، توسعه یافته و به مرحله پیش رونده می رسد.

متأسفانه بشر امروز بیماری های گوناگونی را تجربه می کند که گاهی صعب العلاج هستند. برای مثال سرطان از جمله همین موارد است که به دلیل سختی در معالجه، برای انسان بسیار ترسناک به نظر میرسد. اما این ترس از گذشته است که علم هنوز موفق به درمان این بیماری خطرناک نشده بود. سرطان اگر به موقع تشخیص داده شود، می تواند درمان شده و بیمار به زندگی عادی خود بازگردد. برخی از انواع سرطان ها نیز به صورت غده های خوش خیم خود را نشان میدهند که کشنده نیستند. لذا اگر پزشک به شما بگوید به سرطان مبتلا شده اید، با تصور قدیم به آن فکر نکرده و درمان را شروع کنید. در ابتدا لازم است آزمایشاتی انجام گیرد تا مرحله بیماری و شدت آن تشخیص داده شده و روش درمانی مناسب مورد استفاده قرار گیرد.



**برای درمان، پیشگیری، و حتی پیگیری درمان تست های مختلفی درخواست میشود. این آزمایشات براساس علائم بیمار ممکن است در هر فردی متفاوت باشد. اما آزمایشات تشخیص سرطان رایج شامل موارد زیر می باشد:**

## آزمایش شمارش کامل سلول های خونی یا CBC:

آزمایش CBC یک غربالگری برای انجام آزمایشات تشخیص سرطان به شمار می رود. غربالگری به تشخیص و شناسایی زودهنگام سرطان کمک می کند. غربالگری سرطان عبارت است از مجموعه ای از تست های پزشکی که اگر پاسخ تست غربالگری منفی بود، خیال فرد آزمایش دهنده آسوده می گردد، اما اگر پاسخ مثبت بود دال بر وجود سرطان نیست، بلکه فرد را ملزم به انجام آزمایش های تکمیلی و پیگیری می نماید.

چنانچه در آزمایش ها تکمیلی نیز وجود سرطان تأیید شد به دلیل تشخیص زودهنگام از طریق غربالگری جای هیچ گونه نگرانی برای فرد نیست چرا که اساساً هدف اصلی انجام غربالگری این است که سرطان را در مراحل اولیه یعنی زمانی که هیچ علائم و نشانه ای ندارد، شناسایی کند که به دنبال این تشخیص به هنگام پروسه درمان کوتاه تر و در دسترس تر و نتیجه بخش تر خواهد بود.

آزمایش CBC یک آزمایش رایج و ساده می باشد که در آن سلول های خونی بررسی و شمارش می شوند. در سرطان ها ممکن است تعداد سلول های خونی افزایش یا کاهش یابند بنابراین از آزمایش CBC به عنوان یک آزمایش غربالگری استفاده می شود.

## اندازه گیری اسید فسفاتاز:

اسید فسفاتاز در بسیاری از بافت ها شامل کبد، گلبول های قرمز، مغز استخوان و پلاکت ها یافت می شود. بالاترین سطح آن در غده پروستات و در ایزوآنزیم PAP یافت می شود. معمولاً (و نه همیشه) سطوح افزایش یافته در بیماران که مبتلا به سرطان پروستات از نوع متاستاز داده به خارج از

کپسول و سایر بخش های بدن، به خصوص استخوان هستند؛ دیده می شود. درجه افزایش سطح آن نشان دهنده میزان گسترش بیماری است.

در گلبول های سفید خون (بالاخص منوسیت ها و لنفوسیت ها) نیز سطوح بالایی از اسید فسفاتاز وجود دارد. به همین دلیل میتوان از آن برای تشخیص مرحله بالینی بیماری های لنفوپرولیفراتیو و لوسمی سلول مویی کمک گرفت. در مردان، یک دوم کل اسید فسفاتاز (نزدیک به کل PAP) در غده پروستات یافت میشود. مقادیر کمتری در کبد، طحال، سلول های خونی و مغز استخوان وجود دارد. در زنان، کل اسید فسفاتاز از کبد، سلول های خونی و پلاکت ها ناشی می شود.

## تومور مارکرها برای آزمایشات تشخیص سرطان:

تومور مارکرها یکی دیگر از تست هایی می باشند که ممکن است برای آزمایشات تشخیص سرطان استفاده شوند. در حالت عادی سیستم ایمنی بدن ما سلول ها را خودی و بیگانه را بر اساس پروتئین های سطحی سلول ها شناسایی و افتراق می دهد ولی در صورت سرطانی شدن سلول های خودی در سطح خود پروتئین هایی بروز میدهند که نشانگر سرطانی بودن سلول میباشد.

به این ترتیب سیستم ایمنی با استفاده از لنفوسیت های T و توانایی سلول کشی خود این سلول ها را شناسایی و تا حد ممکن از بین میبرند. در آزمایشات تشخیص سرطان از این پروتئین ها نیز استفاده شده و به تشخیص سرطان کمک میکنند.

## آزمایش ادرار برای انجام آزمایشات تشخیص سرطان خون:

علاوه بر آزمایش خون ممکن است از نمونه ادرار نیز برای انجام آزمایشات تشخیص سرطان استفاده شود

شناسایی پروتئین بنس جونز در ادرار به طور معمول نشان دهنده مولتیپل میلوما است (مخصوصاً زمانی که سطح ادراری بالا باشد). این تست برای شناسایی و مونیتور کردن درمان و مرحله بالینی آزمایشات تشخیص سرطان مولتیپل میلوما به کار میرود.

پروتئین های بنس جونز پروتئین های زنجیره سبک مونوکلونال ایمونوگلوبولین ها هستند که در ۷۵٪ از بیماران مبتلا به مولتیپل میلوما یافت میشوند. این پروتئین ها به طور قابل توجهی توسط سلول های پلاسمای این بیماران ساخته میشوند. آنها همچنین ممکن است با متاستازهای توموری به استخوان، لوسمی لنفوسیتیک مزمن، لنفوما، ماکروگلوبولینمی، و آمیلوئیدوز در ارتباط باشند.

زنجیره های سبک ایمونوگلوبولین معمولاً به وسیله گلوبمرول های کلیوی از خون پاکسازی میشوند و در توبول های پروگزیمال بازجذب میگرددند، بنابراین غلظت های زنجیره سبک ادراری بسیار پایین یا غیرقابل شناسایی هستند. تولید زنجیره های سبک مونوکلونال در مقادیر بالا، میتواند این مکانیسم بازجذب را در هم بشکنند. با توجه به اینکه پروتئین بنس جونز به سرعت توسط کلیه ها از خون پاکسازی میشود، ممکن است شناسایی آن در خون بسیار مشکل باشد؛ بنابراین ادرار برای مطالعه استفاده می شود. به طور طبیعی ادرار باید حاوی هیچ مقداری از پروتئین بنس جونز نباشد.

با اینکه آزمایش خون و آزمایش ادرار می تواند پزشک را برای تشخیص راهنمایی کند سایر آزمایشات نیز برای تشخیص لازم هستند. برای اکثر موارد سرطان، بیوپسی (نمونه برداری از سلول های مشکوک) برای تشخیص قطعی لازم است. در بعضی موارد نشانگرهای تومور در مدت زمان مشخص کنترل و پیگیری می شوند. ممکن است پزشک آزمایشات دیگری را برای پیگیری در ماه های بعد برنامه ریزی کند. نشانگرهای تومور معمولاً بعد از تشخیص سرطان مفید هستند.

## انواع آزمایش های تشخیص سرطان متداول در دنیا بسته به ناحیه ای از بدن و ارگانی که درگیر سرطان می شود، تست های مختلفی برای آزمایش تشخیص سرطان وجود دارد. از جمله:

الف) سرطان سینه (ماموگرافی)

ب) سرطان دهانه رحم (سرطان سرویکس)

### تست پاپ اسمیر:

تست پاپ اسمیر یا سرطان دهانه رحم از شایع ترین سرطان ها در زنان خصوصاً در کشورهای جهان سوم می باشد. در کشورهای پیشرفته این سرطان به دلیل انجام تست های غربالگری از نظر میزان شیوع کاهش یافته است. تست پاپ اسمیر یک نمونه برداری از سلول های دهانه رحم می باشد که به طور میانگین باید هر شش ماه تا یک سال در زنان متأهل انجام شود و تا سن ۶۰ سالگی این تست به صورت سالانه انجام گیرد و بعد از ۶۰ سالگی در صورت منفی بودن نتایج پیشین، دیگر نیازی به غربالگری نیست.

### آزمایش ویروس پاپیلوما ی انسانی (HPV):

آزمایش ویروس پاپیلوما ی انسانی (HPV) در جریان پاپ اسمیر انجام می شود و ممکن است این ویروس در نمونه برداری از دهانه رحم شناسایی شود که از ریسک فاکتورهای سرطان دهانه رحم می باشد.

### بلش سرطان کولورکتال

### کولونوسکوپی:

در طی این روش پزشک متخصص یک وسیله منعطف به نام کولونوسکوپ را که مجهز به دوربین و نور می باشد را وارد رکتوم می کند.

تمام موارد غیرطبیعی از جمله پولیپ ها و توده ها را مشاهده و شناسایی می کند. در مواقعی نیز هیچ گونه مورد غیرطبیعی یافت نشده و فرد مورد غربالگری سالم می باشد. غربالگری از طریق کولونوسکوپی در سنین ۵۰-۷۰ سال انجام می شود و حداقل هر ده سال یکبار باید تکرار شود.

### وجود خون مخفی در مدفوع (FOBT):

در این تست آزمایشگاهی مدفوع را از نظر وجود خون مخفی مورد بررسی قرار می دهند؛ که به تشخیص انواع پولیپ ها و سرطان ها در مراحل اولیه می باشد. انجام این تست غربالگری از ۴۵ سالگی هر دو سال یکبار توصیه می شود.

### د) سرطان پروستات

#### 1) DIGITAL RECTAL EXAMINATION (DRE):

در واقع تستی می باشد که حین آن اورولوژیست با دستکش، انگشت آغشته به روغن را وارد رکتوم می کند تا سطح پروستات را از لحاظ وجود انواع موارد غیرطبیعی و نامنظم بررسی نماید که در سنین بالای ۴۰ سال بهتر است که به منظور غربالگری انجام شود.

#### 2) PSA آزمایش (PROSTATE SPECIFIC ANTIGEN):

این تست غربالگری بسیار راحت و دردسترس می باشد و شامل اندازه گیری سطح ماده ای به نام PSA در خون می باشد که چنانچه میزان آن از حد طبیعی بالاتر باشد مشکوک به سرطان پروستات بوده و فرد را ملزم به انجام آزمایش ها تکمیلی می کند.

ارزیابی آزمایش تشخیص سرطان و غربالگری آن در ایران

در ایران با توجه به آنکه چندین سال است که برنامه ملی کنترل سرطان به صورت جامع و کامل تدوین می شود اما قسمت ابتدایی این برنامه یعنی

### منابع:

تشخیص زودهنگام به خوبی در کشور اجرا نمی شود. با توجه به افزایش میزان شیوع سرطان در دنیا، هر کشور هدفمندی که نگران سلامتی افراد جامعه خود باشد سیاست هایی را برای کنترل مناسب و به موقع شیوع سرطان به کار می بندد.

اما آنچه که باید مورد توجه قرار گیرد، برنامه ریزی مناسب با نیازهای روز جامعه از رسانه های جمعی همچون رادیو و تلویزیون و نهادینه کردن فرهنگ غربالگری در جامعه می باشد. ضروریست از طریق تمامی منابع اطلاع رسانی و همچنین مهم ترین نهاد آموزشی کشور یعنی وزارت آموزش و پرورش به افراد آموزش داده شود تا علائق و نشانه های اولیه سرطان را تشخیص دهند. وزارت بهداشت با همکاری نهادهای بیمه گذار بایستی هزینه ای را برای ایجاد شرایط مناسب غربالگری از لحاظ پوشش بیمه ای، تجهیزات و مراکز مناسب و تخصصی غربالگری در سطح کشور و تأمین پرسنل کافی برای ارائه این خدمات را فراهم سازی نماید. آموزش تخصصی کارکنان بخش های بهداشتی-درمانی بسیار ضروریست. این بدان معناست که آنها باید به صورت تخصصی برای کشف زود هنگام سرطان از طریق غربالگری آموزش ببینند و مهارت های لازم را کسب نمایند.

هنگامی که افراد در مراحل آغازی سرطان، غربالگری شده و برای درمان به تیم های درمان کننده معرفی می شوند، نتایج اجتماعی و اقتصادی سودمندی را به دنبال خواهد داشت.

RODRIGUEZ-BIGAS MA, BOLAND CR, HAMILTON SR, HENSON DE, SRIVASTAVA S, JASS JR, ET AL. A NATIONAL CANCER INSTITUTE WORKSHOP ON HEREDITARY NONPOLYPOSIS COLORECTAL CANCER SYNDROME: MEETING HIGHLIGHTS AND BETHESDA GUIDELINES. J NATL CANCER INST 1997; 89(23): 1758-62.

PELTOMAKI P, AALTONEN LA, SISTONEN P, PYLKKANEN L, MECKLIN J-P, JARVINEN H, ET AL. GENETIC MAPPING OF A LOCUS PREDISPOSING TO HUMAN COLORECTAL CANCER. SCI 1993; 260(5109): 810-2.

AALTONEN LA, PELTOMAKI P, LEACH FS, SISTONEN P, PYLKKANEN L, MECKLIN JP, ET AL. CLUES TO THE PATHOGENESIS OF FAMILIAL COLORECTAL CANCER. SCI 1993; 260(5109): 812-6.

LEACH FS, NICOLAIDES NC, PAPADOPOULOS N, LIU B, JEN J, PARSONS R, ET AL. MUTATIONS OF A MUTS HOMOLOG IN HEREDITARY NONPOLYPOSIS COLORECTAL CANCER. CELL 1993; 75(6): 1215-25.

MOREIRA L, BALAGUER F, LINDOR N, DE LA CHAPELLE A, HAMPEL H, AALTONEN LA, ET AL. IDENTIFICATION OF LYNCH SYNDROME AMONG PATIENTS WITH COLORECTAL CANCER. JAMA 2012; 308(15): 1555-65.

LYNCH I-IT, LYNCH PM, LANSPA S], SNYDER C, LYNCH J, BOLAND C. REVIEW OF THE LYNCH SYNDROME: HISTORY, MOLECULAR GENETICS, SCREENING, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, AND MEDICOLEGAL RAMIFICATIONS. CLINICAL GENETICS 2009; 76(1): LAMBERTI C, MANGOLD E, PAGENSTE-CHER C, JUNGCK M, SCHWERING D, BOLLMANN M, ET AL. FREQUENCY OF HEREDITARY NON-POLYPOSIS COLORECTAL CANCER AMONG UNSELECTED PATIENTS WITH COLORECTAL CANCER IN GERMANY. DIGESTION 2006; 74(1): 58-67. ALIMIRZAI S, MOHAMADKHANI A, MASOUDI S, SELLARS E, BOFFETTA P, MALEKZADEH R, ET AL. MUTATIONS IN KNOWN AND NOVEL CANCER SUSCEPTIBILITY GENES IN YOUNG PATIENTS WITH PANCREATIC CANCER. ARCHIVES OF IRANIAN MED 2018; 21(6): 228. VASE-N HE MÖSLEIN G, ALONSO A, BERNSTEIN I, BERTARIO L, BLANCO I, ET AL. GUIDELINES FOR THE CLINICAL MANAGEMENT OF LYNCH SYNDROME (HEREDITARY NON-POLYPOSIS CANCER). J MED GENET 2007; 44(6): 353-62

JASS JR. COLORECTAL POLYPOSES: FROM PHENOTYPE TO DIAGNOSIS. PATHOLOGY-RES PRACTICE 2008; 204(7): 431-47.

BROSE-NS LA, LANGE-VELD D, VAN HATTEM WA, GIARDIELLO FM, OFFERHAUS GJA. JUVENILE POLYPOSIS OFFERHAUS GJA. JUVENILE POLYPOSIS SYNDROME. WJG 2011; 17(44): 4839.

UPPAL S, MISTRY D, COATESWORTH A. COWDEN DISEASE: A REVIEW. INTERNATIONAL J CLINICAL PRACTICE 2007; 61(4): 645-52.

MARSH DJ, COULON V, LUNETTA KL, ROCCA-SERRA P, DAHIA PI, ZHENG Z, ET AL. MUTATION SPECTRUM AND GENOTYPE-PHENOTYPE ANALYSES IN COWDEN DISEASE AND BANNAYAN-ZONANA SYNDROME, TWO HAMARTOMA SYNDROMES WITH GERMLINE PTEN MUTATION. HUMAN MOLECULAR GENETICS 1998; 7(3): 507-15.

BEGGS A, LATCHFORD A, VASE-N I-I F, MOSLEIN G, ALONSO A, ARETZ S, ET AL. PEUTZ-JEGHERS SYNDROME: A SYSTEMATIC REVIEW AND RECOMMENDATIONS FOR MANAGEMENT. GUT 2010; 59(7): 975-86.

LATCHFORD AR, NEALE K, PHILLIPS RK, CLARK SK. JUVENILE POLYPOSIS SYNDROME: A STUDY OF GENOTYPE, PHENOTYPE, AND LONG-TERM

OUTCOME. DISEASES OF THE COLON & RECTUM 2012; 55(10): 1038-43.

MANFREDI M. HEREDITARY HAMAR-TOMATOUS POLYPOSIS SYNDROMES: UNDERSTANDING THE DISEASE RISKS AS CHILDREN REACH ADULTHOOD. GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY 2010; 6(3): 185.

CICHY W, KLINCEWICZ B, PLAWSKI A. JUVENILE POLYPOSIS SYNDROME. AMS 2014; 10(3): 570-7.

ARE-TZ S, STIENEN D, UHLHAAS S, STOLTE M, ENTIUS MM, LOFF S, ET AL. HIGH PROPORTION OF LARGE GENOMIC DELETIONS AND A GENOTYPE-PHENOTYPE UPDATE IN 80 UNRELATED FAMILIES WITH JUVENILE POLYPOSIS SYNDROME. J MED GENET 2007; 44(11): 702-9.

DAHDALEH FS, CARR JC, CALVA D, HOWE JR. JUVENILE POLYPOSIS AND OTHER INTESTINAL POLYPOSIS SYNDROMES WITH MICRODELETIONS OF CHROMOSOME 10Q22-23. CLIN

GENETICS 2012; 81(2): -6

MCDONALD J, BAYRAK-TOYDEMIR P, PYERITZ RE. HEREDITARY HEMORRHAGIC TELANGIECTASIA: AN OVERVIEW OF DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PATHOGENESIS. GENET MED 2011; 13(7): 607-16

GIARDIELLO FM, BRENSINGER JD, TERSMETTE AC, GOODMAN SN, PETERSEN GM, BOOKER SV, ET AL. VERY HIGH RISK OF CANCER IN FAMILIAL PEUTZ-JEGHERS SYNDROME. GASTROENTEROL 2000; 119(6): 1447-53.

## آنمی فقر آهن در زنان سن باروری شهرستان‌های رامسر و تنکابن:

در طی تحقیقاتی که در زنان ۴۵-۱۵ ساله شهرستان‌های رامسر و تنکابن انجام دادند، حدود ۱۰۲۶ زن در سن باروری در کلینیک هماتولوژی بیمارستان امام سجاد (ع) مورد مطالعه عوامل موثر بر آنمی از جمله تعداد زایمان، سقط، خونریزی ماهیانه، سطح خونریزی گوارشی، عفونت انگلی و وضعیت اقتصادی - اجتماعی قرار گرفتند. یافته‌ها نشان داد که آنمی و فقر آهن با تعداد سقط و وضعیت قاعدگی، سابقه عفونت انگلی و ابتلا به تالاسمی مینور ارتباط داشت. درحالی‌که تعداد زایمان، نوع زایمان، خونریزی گوارشی، سن ابتلا به آنمی، محل سکونت، درآمد، شغل و وضعیت اقتصادی - اجتماعی اثر واضحی بر روی کمبود آهن در این افراد نداشت.

با توجه به شیوع آنمی و فقر آهن در این جمعیت برای تمامی زنان در سن باروری در صورت وجود علائم بالینی یا علائم آزمایشگاهی مشکوک به وجود آنمی، فریتین سرم و ریتوکولوسیت درخواست شود و باتوجه به ارتباط مراحل مختلف کم خونی فقر آهن و مصرف آهن لازم است در صورت تشخیص درمان به موقع و مناسب انجام شود. یکی از علل مهم مشکلات سلامت کم خونی می‌باشد که میتواند باعث کاهش قدرت یادگیری، کاهش ظرفیت و قوای کار، اختلال سیستم قلب و عروق، زایمان زودرس، تولد نوزاد با وزن کم، افزایش مورتالیتی مادر و نوزاد و افزایش ناتوانی ناشی از عفونت می‌شود که در صورت تشخیص به موقع قابل درمان میباشد.

## کمبود آهن در رژیم های غذایی:

اگر مواد غذایی که روزانه مصرف می‌شود دارای مقادیر کم آهن باشد یا از رژیم غذایی گوشت را حذف کنیم یا برای مثال در کودکان شیرخوار که فقط از شیر مادر استفاده می‌کنند کمبود آهن بوجود می‌آید.

## نشانه‌های کم خونی:

بسیاری از مردم به کم خونی تشخیص داده نشده مبتلا هستند چرا که نشانه‌های بیماری مبهم است. اغلب افراد مبتلا به کم خونی از احساس سستی یا خستگی همیشگی یا هنگام فعالیت، احساس کسالت عمومی و گهگاهی ناتوانی تمرکز شکایت دارند. افراد مبتلا به شکل‌های شدیدتر کم خونی، بیشتر تنگی نفس خود را در هنگام فعالیت بدنی اعلام می‌کنند. شکل خیلی شدیدتر کم خونی بدن را وادار می‌کند عارضه موجود را با افزایش برون‌ده قلب جبران کند که این خود موجب تپش قلب و تعریق می‌گردد و در پایان منجر به نارسایی قلبی می‌شود.

رنگ پریدگی چهره، کمرنگ شدن بستر ناخن در کم خونی متوسط تا شدید نشانه خوبی برای تشخیص است ولی همیشه به این گونه روشن نیست.

## سایر علائم سودمند عبارتند از:

التهاب مخاط دهان، ناخن قاشقی شکل (Koilonia)، پایکا (pika) یا میل به خوردن مواد غیر خوراکی مانند: خوردن خاک، کاغذ، موم، سبزه و مو که می‌تواند از نشانه‌های کمبود آهن باشد البته این حالت در افرادی که کم خون هم نیستند نیز دیده می‌شود. فقر آهن و کم خونی ناشی از فقر آهن، شایع‌ترین اختلال تغذیه‌ای و خونی در سرتاسر جهان می‌باشد که به ویژه در زنان سنین باروری (۴۵-۱۵) رخ می‌دهد. مطالعات در بیماران مبتلا به آنمی نشان می‌دهد که اکثر بیماران مبتلا به آنمی، زنان بوده‌اند (۷۳،۵٪).

بر اساس شیوع آنمی فقر آهن به صورت معنا داری در زنان بیشتر از مردان است. همچنین مطالعات نشان داده که شیوع آنمی فقر آهن در زنان (۴۵-۱۵) سال بصورت معنا داری بیشتر از گروه‌های سنی بالای ۴۵ سال است. طبق آمار بهداشت جهانی نیز بیشتر از نیمی از زنان باردار و ۱/۳ زنان غیرباردار که در سن باروری هستند مبتلا به آنمی هستند.



مهديه لموچی: دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## آنمی در زنان بالغ

کم خونی یا آنمی (به فرانسوی ANEMIE) اختلال خونی شایعی است که در آن گلبول‌های قرمز یا هموگلوبین کافی در خون وجود ندارد. هموگلوبینی که در گلبول‌های قرمز خون وجود دارد باعث می‌شود تا اکسیژن به گلبول‌های متصل شده و توسط مویرگ به بافت‌های مختلف بدن برسد از آنجایی که تمام سلول‌های بدن برای زنده ماندن به اکسیژن وابسته‌اند کمبود آن باعث هیپوکسی (یا کم اکسیژنی) شده و گستره وسیعی از مشکلات را به همراه دارد.

## از دست دادن خون:

خونریزی‌های متوالی در زمان‌های قاعدگی به دلیل زخم معده یا سرطان میتواند باعث فقر آهن و کم خونی در بدن شود.

کم خونی انواع گوناگونی دارد که هر یک علت خاص خود را دارند. سه دسته اصلی کم خونی عبارتند از: ۱- از دست رفتن حجم زیادی از خون (خونریزی حاد یا مزمن) ۲- از بین رفتن سلول‌های خونی (همولیز) ۳- کمبود تولید سلول‌های خونی



## منابع:

گتری، ه. آ. (1363). مبانی تغذیه. ترجمه مینو فروزانی. انتشارات شرکت سهامی چهر.

سماواتی شریف، م. ع. سیاوشی ح. ا (1394). فیزیولوژی تمرین. انتشارات پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی. [HTTP://WWW.WEB-MD.COM/A-TO-Z-GUIDES/IRON-DEFI- CIENCY-ANEMIA-TOPIC-OVERVIEW](http://www.web-md.com/a-to-z-guides/iron-deficiency-anemia-topic-overview) ترجمه شده در [HTTP://FAMILYDOCTOR.IR/-](http://familydoctor.ir/fa/page/134) [پیوند مرده]

↑ محمد معین و دیگران، سرواژه «ا»، فرهنگ لغت معین.

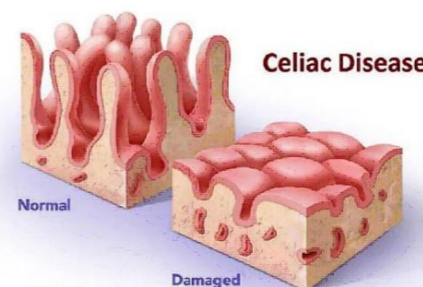
WIKIPEDIA CONTRIBUTORS, "ANEMIA," WIKIPEDIA, THE FREE ENCYCLOPEDIA, [HTTP://EN.WIKIPEDIA.ORG/W/INDEX-PHP?TITLE=ANEMIA&OLDID=207190557](http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Anemia&oldid=207190557). کیهانیان شهربانو، فتوکیان زهرا، جنت علی پور زهرا، صراف زاده یاسمن، ساروی محمد منصور، یوسفی محمدرضا. آنمی فقر آهن در زنان سنین باروری شهرستان های رامسر و تنکابن. مجله پرستاری و مامایی. 198-204: (4) 6 ;1387



فاطمه جاوید دانشجوی: کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## گلوتن ممنوع: همه چیز دربارهٔ سلیاک

معرفی بیماری



بیماری سلیاک (Coeliac disease) یا اسپرووی سلیاک یک اختلال خودایمنی روده باریک با زمینه ژنتیکی (ارثی) است. در این بیماری گوارشی پرزهای روده باریک آسیب دیده و در جذب مواد اختلال دارد. در صورتیکه بیماران مبتلا به سلیاک پروتئینی از دسته گلوتن (gliadin) که در برخی از غلات مانند گندم، جو، چاودار و گاه جوی دوسر وجود دارد را مصرف کنند، دچار علائم عدم تحمل می‌شوند. ظاهراً ورود گلوتن به سلول‌های پرزهای روده موجب پاسخ سیستم ایمنی می‌شود. واکنش التهابی ایجاد شده موجب تحلیل پرزهای روده (villous atrophy) و کاهش فعالیت آنزیم‌های روده می‌شود. چون بخش عمده‌ای از جذب مواد غذایی در روده در پرزهای روده انجام می‌گیرد، تخریب پرزها موجب سوء جذب می‌شود. اغلب موارد بیماری سلیاک، ژنتیکی هستند. بیماری سلیاک واگیر یا سرطانی نیست. این بیماری معمولاً به هنگام دوران شیرخوارگی یا اوایل کودکی (دو هفته‌گی تا یک سالگی) آغاز می‌شود. امکان دارد علائم هنگامی ظاهر شوند که کودک اولین بار شروع به خوردن غذاهای حاوی گلوتن می‌کند. در بزرگسالان، علائم ممکن است به تدریج و در عرض چند ماه یا حتی چند سال پدیدار شوند. تخمین زده شده که حدود ۸۰٪ بیماران مبتلا به سلیاک، بیماریشان تشخیص داده نمی‌شود. بیماری سلیاک همچنین به نام‌های اسپرووی غیر حاره‌ای و بیماری روده باریک حساس به گلوتن هم نامیده می‌شود. گاهی اوقات ممکن است بیماری سلیاک با بیماری سندروم روده تحریک پذیر اشتباه گرفته شود که در صورت تشخیص اشتباه، بیمارانی که درمان‌های مرتبط با سندروم روده تحریک پذیر را دریافت کنند، بهبود نخواهند یافت.

علائم بیماری:

بیماری سلیاک طیف وسیعی دارد. شایع‌ترین علائم گوارشی شامل اسهال، نفخ، کاهش وزن ناگهانی، و استئاتوره (اسهال چرب) می‌باشد. اسهال چرب، حجیم و رنگ پریده است. از دیگر علائم این بیماری خستگی، آسیب به رشد کودک، آتروفی و ضعف عضلانی است. سوءجذب آهن و ویتامین B۱۲ موجب کم خونی، سوء جذب کلسیم و ویتامین D موجب استئوپنی، شکستگی های پاتولوژیک استخوان و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه

می‌شود. سایر عوارض بیماری آمنوره، ناباروری، تنگی پیلور، اکیموز و پتشی (کمبود ویتامین K)، خیز و درماتیت هرپتیفورم می‌باشد. شیوع سرطانهای روده در بیماران سلیاکی بالاست.

برخی از افراد مبتلا به سلیاک هیچ علامتی ندارند، زیرا قسمت سالم روده قادر به جذب مواد مغذی کافی برای پیش‌گیری از بروز علائم است. برخی از بالغین مبتلا تنها خستگی و کم خونی دارند.

از دیگر علائم بیماری سلیاک می‌توان ظاهر شدن جوش بر روی پوست، زخم‌های دهانی، عدم تعادل و هماهنگی، یوکی استخوان، افسردگی، سقط مداوم جنین، ریزش مو و پوسیدگی دندان‌ها را نام برد.

روش‌های تشخیص بیماری:

آزمایش خون (اندازه‌گیری آنتی‌بادیهای ضد گلیادین و ضد اندومایزیال (anti-tTG) در آزمایش‌ها سرولوژی)، HLA تایپینگ، بیوپسی دئودنوم با آندوسکوپ و تستهای تحمل خوراکی (گزیلوز و لاکتوز) از روش‌های تشخیصی رایج هستند. همچنین یکی از راه‌های تشخیص توسط خود فرد این است که اگر رژیم غذایی بدون گلوتن استفاده کرد و اگر علائم بیماری اش برطرف شد احتمالاً سلیاک دارد. اگر درماتیت هرپتی فرم دارد، مبتلا به سلیاک است. آزمایش خون به پزشک کمک می‌کند که این بیماری را تشخیص دهد. قبل از شروع رژیم غذایی بدون گلوتن، انجام آزمایش خون ضروری است. تشخیص بیماری با برداشتن تکه‌ای از بافت با استفاده از یک لوله باریک که وارد روده می‌شود، تأیید می‌شود.

درمان و داروها:

تشخیص قطعی با نمونه‌برداری مسجل می‌شود. برای این کار، نمونه بافتی کوچکی از روده باریک برداشته می‌شود. امکان دارد سه بار نمونه‌برداری انجام شود. یک بار زمانی که گلوتن در رژیم غذایی وجود دارد، یک بار زمانی که گلوتن از رژیم غذایی حذف شده‌است، و دفعه سوم زمانی که دوباره گلوتن در رژیم غذایی گنجانده می‌شود. تنها انتخاب درمانی، حذف کردن گلوتن از رژیم غذایی است. اساس درمان این بیماری رژیم غذایی فاقد گلوتن تا پایان عمر است و دوره بهبودی آن با رعایت رژیم غذایی خاص به‌طور معمول ۳ تا ۶ ماه که البته در بزرگسالان به ۲ سال

هم می‌رسد. بیماران مبتلا به سلیاک باید از مصرف مواد غذایی حاوی گندم، جو، چاودار و برخی حبوبات پرهیز و آرد سیب‌زمینی، برنج، عدس، سویا، ذرت و لوبیا را جایگزین آن کنند. بیشتر مبتلایان به سلیاک به تخم مرغ، شکر و روغن حساسیت‌های متفاوتی دارند، از این رو از مصرف محصولات که این گونه مواد به وفور در آن‌ها به کار رفته نظیر انواع سس‌ها خودداری کنید. مبتلایان باید از مصرف غذاهای فرآور شده نظیر سوسیس، کالباس، ماکارونی، رشته‌فرنگی، قهوه، نسکافه و تمامی شیرینی‌جات و کیک‌هایی که در آن‌ها از گلوتن یا آرد گندم استفاده شده پرهیز کنند. به علت اینکه این گونه بیماران از مصرف غلات و برخی حبوبات محروم هستند باید برای جبران کمبود ویتامین‌ها و املاح معدنی از میوه‌ها و سبزی‌ها به صورت پخته و تازه، گوشت و لبنیات کم‌چرب، ماهی و برنج بسیار استفاده کنند و روغن‌های مایع ذرت، زیتون، کانولا و هسته انگور را جهت پخت‌وپز به کار برند.

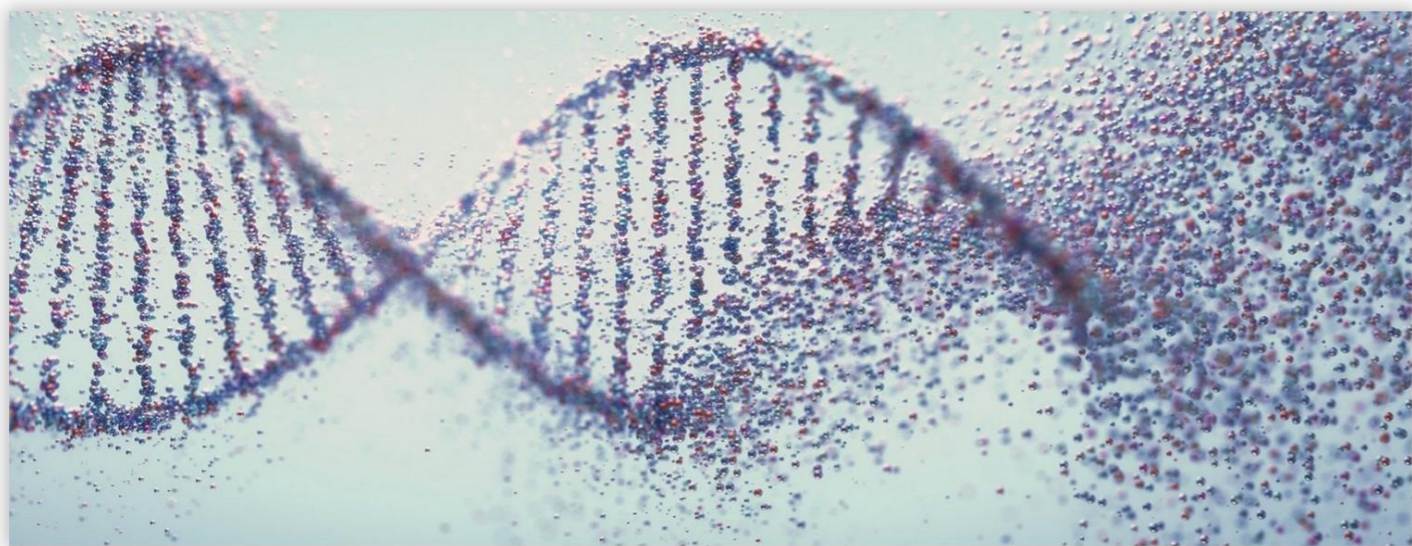
داروها:

آهن و اسیدفولیک برای کم‌خونی، کلسیم و مکمل های ویتامینی در صورت کمبود، و امکان دارد داروهای کورتیزونی خوراکی برای کاهش پاسخ التهابی بدن در موارد حمله شدید بیماری تجویز شوند.

Normal gut

© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.





غزل هرمزی: دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## اختلالات کروموزومی

در سال ۱۹۵۹ با سخن لژون و همکارانش که نوزادان سندروم داون به جای ۴۶ کروموزوم در سلول های خود دارای ۴۷ کروموزوم می باشند فصل جدیدی در ژنتیک گشوده شد. بعد از آن اختلالات کروموزومی به عنوان یکی از علل شناخته شده اختلالات نموی شناخته شد. اختلالات کروموزومی دارای فراوانی و تفاوت های بیشتری نسبت به پیش بینی اولیه می باشند. اینها یکی از علل مهم نقص های تولد و مرگ جنین می باشند. در حدود ۰,۷ درصد تمام تولد های زنده و نیمی از سقط های خود به خودی و بطور کلی در حدود ۸ درصد تمام حاملگی ها دارای اختلالات کروموزومی می باشد بیماران دارای اختلالات کروموزومی دارای فنوتیپ مشخصی می باشند و اغلب شباهت های زیادی را با افراد همان کاریوتیپ دارند تا با خواهران و برادر های خود.

### طبقه بندی اختلالات کروموزومی

اختلالات کروموزومی ممکن است عددی یا ساختمانی باشد و ممکن است یک یا چند اتوزوم یا کروموزوم جنسی و یا هر دو آنها را بطور همزمان گرفتار کند. این اختلال ممکن است در تمام سلول های بدن یا در چندین رده سلولی وجود داشته باشد که به این حالت "حالت موزاییک" گفته می شود.

### اختلالات اتوزومی

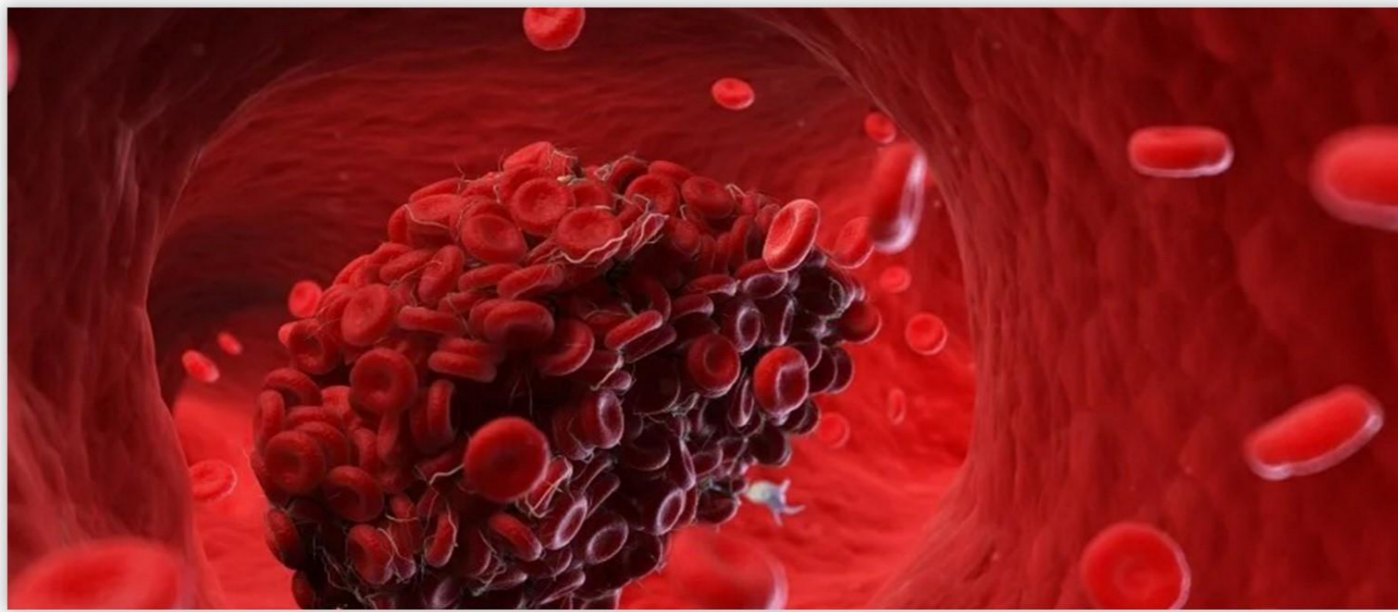
#### تری زومی ۲۱ "سندروم داون":

سندروم داون شایع ترین و شناخته شده ترین اختلال کروموزومی می باشد. این سندروم برای اولین بار توسط لانگ دن دان در سال ۱۸۶۶ توصیف شد ولی علت آن

چون یک راز مرموز برای نزدیک یک قرن باقی ماند. در سال ۱۹۵۹ لژن متوجه شد که این افراد دارای ۴۷ کروموزوم هستند این عضو اضافی یک عضو آکروساتریک کوچک بود که از آن زمان به نام کروموزوم ۲۱ خوانده شد. سندروم داون را معمولا میتوان در زمان تولد یا کمی بعد از آن با مشخصات فنوتیپیک این افراد تشخیص داد. شلی عضلات غالبا اولین اختلال قابل توجه در این افراد است. این افراد دارای عقب ماندگی ذهنی اند به طوریکه ضریب هوشی آنها بین ۲۵ تا ۵۰ می باشد. خطر لوسمی در این افراد ۱۵ برابر بیشتر است. استخوان پس سری آنها تخت می باشد. چشمها دارای چین های ایپیکانتوس بوده و عنبیه در کناره های خود دارای لک و پل بینی کوتاه است. زبان معمولا بیرون آمده و شیار شیار می باشد ولی فاقد شیار مرکزی است. دست ها کوتاه و پهن و معمولا همراه با خطوط سیمین می باشند.







محمد حسین دشتی نژاد: دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## مکانیسم انعقاد: در دسرهای پلاکت‌ها برای کسب یک لقمه نان حلال!

انعقاد خون (Coagulation) فرآیندی است که موجب لخته شدن خون می‌شود. این فرایند از دو مسیر داخلی و خارجی موجب تبدیل فیبرینوژن به فیبرین، فعال شدن فاکتورهای انعقادی و تجمع پلاکت‌ها می‌شود. انعقاد خون هر چند با لخته شدن خون موجب توقف خونریزی می‌شود و نقص این فرایند در بیماری‌هایی مانند هموفیلی کشنده چشمگیر است ولی انعقاد نابجای خون در ایجاد سکته قلبی و ایسکمی مغزی و آمبولی نیز نقش دارد.

برای بهتر فهمیدن تست های انعقادی خون لازم است طریقه انعقاد خون را بدانیم. تقریباً تمام محققین که در زمینه انعقاد خون کار می‌کنند متفق‌القول‌اند که انعقاد خون در سه مرحله اساسی انجام می‌شود:

۱. در پاسخ به پاره شدن رگ یا آسیب خود خون مجموعه پیچیده‌ای از واکنشهای شیمیایی پشت سرهم با دخالت بیش از یک دوجین فاکتورهای انعقادی خون در خون انجام می‌شود. نتیجه خالص، تشکیل مجموعه‌ای از مواد فعال شده است که روی هم فعال کننده پروترومبین نامیده می‌شوند.

### مکانیسم انعقاد

مکانیسم‌های لخته شدن با ایجاد آسیب در جدار رگ یا بافت‌های اطراف، یا تماس خون با سلول‌های آندوتلیال آسیب دیده و کلاژن آغاز می‌شوند. در هر مورد این عوامل منجر به تشکیل فعال کننده پروترومبین می‌شوند که این امر موجب تبدیل پروترومبین به ترومبین و مراحل بعدی انعقاد می‌گردد.

بودند قد بلند بودند ولی نه نسبت به پسران کلاین فلتز؛ نسبت به قد خود سنگین نبودند و دور سر آنها طبیعی بود. شیوع فراوان تری از نظر مشکلات درسی داشتند. والدین آنها به خلق خشن بیش از حد و سطح فعالیت و خلق منفی بیشتر اشاره می‌کنند.

XXX

این دختران از نظر فنوتیپی طبیعی‌اند. اکثر این افراد بلند قد هستند و نسبت به قدشان کم وزن‌اند. دور سر آنها کوچک است و نقص در صحبت و IQ و ...

مردان XX

افرادی با کاریوتیپ زنانه که از نظر فنوتیپی مرد می‌باشند و فراوانی آنها حدود ۱ در ۱۵۰۰۰ است. این مردان تعجب‌زبادی را برانگیختند چون با قانون کلی کروموزوم‌های جنسی منافات دارند این مردان بررسی شده و فرضیه‌های متعددی برای آنها مطرح شده است. عده‌ای می‌گویند ژن مردساز به کروموزوم ایکس منتقل شده ولی این فرضیه تایید نشده است چرا که مردی مشاهده شد که این ژن را نداشت. این مردان شبیه مردان کلاین فلتز هستند اما به بلندی آنها نیستند از نظر هوش طبیعی‌اند ولی عقیم هستند.

منبع: ژنتیک در پزشکی تامسون

حذف قسمت کوتاهی از بازوی کروموزوم ۵ منجر به ایجاد سندرومی می‌گردد که اولین بار توسط لژن و همکارانش به عنوان سندروم فریاد گربه نام گذاری و توصیف شد علت این نامگذاری شباهت صدای گربه این نوزادان با صدای میومیوی گربه بود. ظاهر صورت این افراد: ۱- افزایش فاصله چشم‌ها ۲- مایل شدن شکاف بین چشمی در جهت خلاف سندروم داون ۳- پایین قرار گرفتن گوش‌ها ۴- کوچکی چانه

## اختلالات کروموزوم‌های جنسی

### سندروم کلاین فلتز

پسری با این سندروم قبل از بلوغ تشخیص داده نمی‌شود. بعد از بلوغ مشخصات عمده آن عبارت‌اند از: کوچکی بیضه‌ها و هیپالینیزاسیون لوله‌های اسپرم‌ساز. معمولاً صفات ثانویه جنسی نمو کمی داشته و اغلب این بیماران بلند قد و عقیم می‌باشند. مطالعات انجام شده به روی ۹۰ پسر کلاین فلتز دلالت بر آن دارد که مسایل دوران مدرسه این بچه‌ها فراوان بوده و IQ کلامی آنها کمتر از حد معمول می‌باشد. از ۵ سالگی به بعد قد این پسرها بلندتر از حد معمول می‌شود. این پسرها بلند و لاغرند و دور سر آنها کوچک است. این پسرها معمولاً در IQ عملی طبیعی‌اند ولی IQ کلامی آنها کمتر از حد معمول است. مسایل آموزشی در آنها شیوع بیشتری دارد و دارای خاصیت تهاجمی و فعالیت کمتر و حساسیت بیشتر نسبت به فشارهای اجتماعی هستند.

### سندروم XYY

مردانی با این سندروم توجه زیادی را به خود جلب کردند؛ زیرا تعداد آنها در مردانی که در زندان و بیمارستان‌های روانی یافت می‌شدند، بیشتر بود. حدود ۳ درصد مردانی که در زندان و بیمارستان‌های روانی نگهداری می‌شوند این سندروم را دارند. شیوع آن حدود ۱ در هر ۱۰۰۰ تولد است. منشا این کاریوتیپ پدریست که در تقسیم دوم میوزی آن عدم تفرق صحیح کروموزومی صورت گرفته است. ۵۹ پسر مبتلا به این سندروم که از زمان تولد پیگیری شده

۲. ماده فعال کننده پروترومبین، تبدیل پروترومبین به ترومبین را کاتالیز می کند.

۳. ترومبین به عنوان یک آنزیم عمل کرده و فیبرینوژن را به رشته‌های فیبرین تبدیل می کند که پلاکتها، گویچه‌های سرخ و پلازما را در بین خود به دام انداخته و لخته را تشکیل می دهند.

تست‌های انعقادی خون به منظور بررسی مسیرهای انعقادی و لخته شدن خون انجام می شود. مسیر انعقادی داخلی و خارجی از ۳۰ تا پروتئین (به نام فاکتورهای انعقادی) تشکیل شده است. تقریباً قسمت اعظم این پروتئین ها در کبد ساخته می شود بجز فاکتور VIII که در سلولهای اندوتلیال رگ و کمی هم در پلاکت ساخته می شود. فاکتورهای انعقادی I, II, VII, IX, X و پروتئین S, C وابسته به ویتامین K هستند. مهمترین عوامل (فاکتورهای) انعقاد خون، ۱۳ فاکتور هستند که تعامل میان آنها منجر به انعقاد می شود که به شرح زیر می باشند:

فاکتور ۱ (I): فیبرینوژن

فاکتور ۲ (II): پروترومبین

فاکتور ۳ (III): ترومبوپلاستین بافتی

فاکتور ۴ (IV): یون های کلسیم

فاکتور ۵ و ۶ (V و VI): پرواکسلرین یا فاکتور ناپایدار

فاکتور ۷ (VII): پروگنورتین یا فاکتور پایدار

فاکتور ۸ (VIII): گلوبولین ضد هموفیلی

فاکتور ۹ (IX): جزء ترومبوپلاستین پلازما

[Plasma thromboplastin component (PTC)]

فاکتور ۱۰ (X): فاکتور استوارت-پاور

فاکتور ۱۱ (XI): فاکتور پیش‌تاز ترومبوپلاستین پلازما

[plasma thromboplastin antecedent (PTA)]

فاکتور ۱۲ (XII): فاکتور تماسی یا فاکتور شیشه یا

فاکتور هاگمن

فاکتور ۱۳ (XIII): فاکتور تثبیت کننده فیبرین، یا فاکتور

لاکی- لورند یا فیبریناز



### انعقاد خون از طریق دو مسیر اتفاق می افتد که این مسیرها در تست‌های انعقاد خون مورد بررسی قرار می گیرند. مسیرهای انعقادی خون شامل موارد زیر می باشد:

#### مسیر خارجی انعقاد (EXTRINSIC PATHWAY)

در اثر صدمات جدار عروق، فاکتور نسجی وارد سیستم عروقی می شود. فاکتور نسجی قادر است با یک پروتئین پلاسمایی به نام فاکتور VII کمپلکس پایدار ایجاد نماید که نیاز به فسفولیپید و یون کلسیم می باشد. در نهایت کمپلکس مذکور موجب فعال شدن فاکتور X و IX می گردد.

#### مسیر داخلی انعقاد (INTRINSIC PATHWAY)

در اثر صدمات بافتی و صدمه به سلول‌های اندوتلیال عروقی، بافت کلاژن زیر این عروق در معرض دسترسی پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی قرار می گیرد که موجب فعالیت آنها می گردد. این مسیر از راه تماس با فعال شدن یکسری واکنش‌ها که مستلزم وجود فاکتورهای VIII، IX، XI، XII، پره کالیکرین، HMW کی‌نی‌نوژن و فاکتور ۳ پلاکتی می باشد، شروع می شود. سرانجام در این مسیر کمپلکسی از فاکتورهای IX فعال، VIII، یون کلسیم و فسفولیپید پلاکتی باعث فعال شدن فاکتور X می گردد.

اما این دو مسیر در بخشی مشترک بوده که به شرح زیر می باشد:

پس از تبدیل فاکتور X به فاکتور Xa هر دو مسیر در یک مسیر مشترک قرار می گیرند. در ادامه فاکتور Xa به کمک کوفاکتور Xa در حضور یون کلسیم و فاکتور ۳ پلاکتی (PF<sub>3</sub>) باعث تبدیل پروترومبین به ترومبین گردیده و ترومبین باعث تبدیل فیبرینوژن به فیبرین می شود. ترومبین همچنین به عنوان یک محرک فیزیولوژیک بسیار قوی برای فعال شدن پلاکتها عمل می کند. پلاکتها در حضور یون کلسیم، پروترومبین را به ترومبین تبدیل می کنند و همین باعث افزایش مقدار ترومبین و در نتیجه شدت واکنش‌ها می گردد. نقطه پایان این واکنش‌ها، ایجاد پلیمر فیبرین است. پایدار شدن نهایی لخته خون با فعال شدن فاکتور XIII یا همان فاکتور پایدار کننده فیبرین صورت می گیرد.

اما موردی نیز که باید اشاره کرد، ضد انعقاد مخصوص مربوط به این آزمایش است؛ ضد انعقاد مورد استفاده جهت انجام تست‌های انعقادی سیترات سدیم با غلظت ۳/۲ درصد می باشد. ضد انعقاد مورد نظر با نسبت یک به نه (۱/۹) با خون مخلوط می شود که اگر نسبت مدت زمان تست‌ها به طور کاذب افزایش می یابد. در مورد نمونه‌هایی که میزان هماتوکریت آنها بیشتر از ۵۵٪ می باشد، نسبت ضد انعقاد باید تصحیح گردد زیرا در موارد بالای هماتوکریت سبب افزایش نسبت ضد انعقاد به پلازما می شود و زمان تست بصورت کاذب افزایش می یابد.

#### :PT

مسیر خارجی توسط تست های انعقادی خون PT بررسی می شود. در اثر صدمات بافتی ترومبوپلاستین بافتی وارد سیستم عروقی و در حضور یون کلسیم فاکتور VIII را فعال می کند که در نهایت این فاکتور موجب فعال شدن فاکتور X می گردد. تست انتخابی برای ارزیابی این مرحله و فاکتورهای I, II, V, VII, X, PT می باشد.

فاکتورهای انعقادی که در مسیر خارجی قرار دارند با داروهای ضدانعقاد خوراکی سرکوب می شوند. PT و INR جزء تست‌های انعقادی خون برای افرادی که وارفارین مصرف می کنند، محسوب می شود. برای اطمینان از اینکه میزان دوز تجویزی دارو درست عمل

نموده یا خیر، و این که PT / INR در محدوده مناسبی قرار گرفته اند، تجویز می شوند. هنگامی که شما در حال مصرف وارفارین هستید یا زمانی که شما دچار خونریزی طولانی مدت غیر قابل توضیح و یا لخته‌های خونی نامناسب باشید، انجام تست PT برای شما از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

از آنجا که آزمایش‌های آن نتایج متفاوتی دارد در سراسر جهان شاخص INR برای یکسان سازی بکاربرده می شود. INR برای بیماران دارای مشکلات قلبی بین ۲/۵ تا ۳/۵ و برای افراد با بیماری‌های دیگر بین ۲ تا ۳ مناسب است؛ این بدین معناست که افراد با بیماری‌های ذکر شده، داروها را باید طوری مصرف کنند که این شاخص بین اعداد ذکر شده باشد.

هنگامی که از شخصی خون میگیریم، نمونه خون گرفته شده در لوله سریعاً منعقد می شود. کلسیم پلازما نقش مهمی در انعقاد خون گرفته شده از بیمار دارد. برای توقف این انعقاد طبیعی خون، کلسیم پلازما را با افزودن سیترات یا اگزالات از محیط خارج می کنیم. اگر به این محیط حاصله کلسیم یا ترومبوپلاستین اضافه کنیم، این پلازما منعقد می شود و فاصله ی زمانی بین اضافه شدن کلسیم یا پرومبوپلاستین تا انعقاد را PT می نامند. مقدار طبیعی آن ۱۴-۱۰ ثانیه می باشد. زمان انعقاد خون در بیماری کبدی، مصرف داروهای رقیق کننده خون، کمبود ویتامین K، کاهش پروتئین‌های انعقادی افزایش می یابد. همچنین میزان آن در مصرف مکمل ویتامین K یا غذاهای حاوی ویتامین K و داروهای حاوی استروژن کاهش می یابد.

#### :PTT

آزمایش PT یا زمان پروترومبین اغلب همراه با زمان ترومبوپلاستین نسبی (PTT) استفاده می شود که برای کمک به تشخیص علت خونریزی غیر قابل توضیح و یا لخته شدن خون نامناسب است.

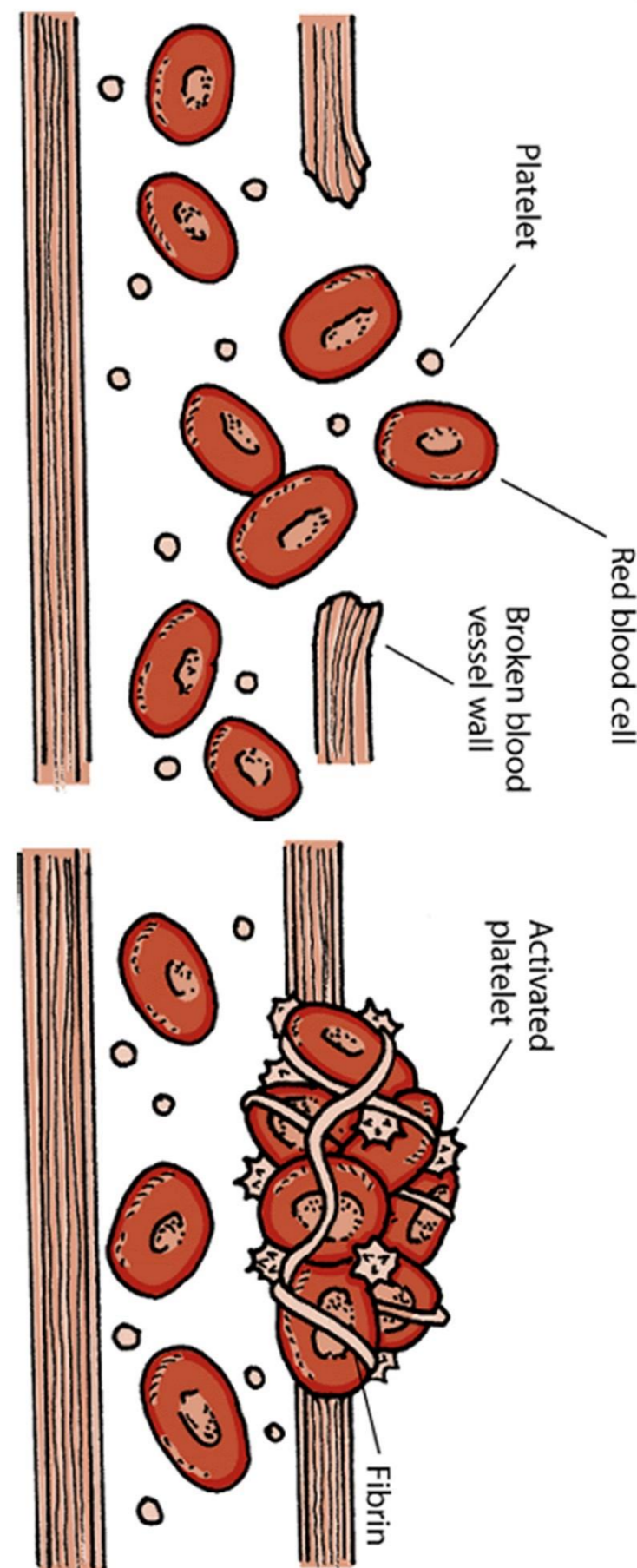
مسیر داخلی توسط تست های انعقادی خون PTT چک می شود. در اثر صدمات بافتی و صدمه به سلول‌های اندوتلیال عروقی، بافت کلاژن زیر این عروق در معرض دسترسی پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی قرار می گیرد که موجب فعالیت آنها می گردد. در این مسیر کمپلکسی از فاکتورهای XIII و IX در ارتباط با ++Ca و فسفولیپید

و فسفولیپید پلاکتی سرانجام باعث فعال شدن فاکتور X می‌گردد.

در این مسیر فاکتور XI خود توسط فاکتور XIIA در حضور یون کلسیم به فاکتور IXA تبدیل می‌شود. فاکتور XI خود توسط فاکتور XIIA برانگیخته می‌شود، فاکتورهای XI و XII به عنوان فاکتورهای تماسی معروفند. تست APTT تست انتخابی برای ارزیابی این مسیر و فاکتورهای I, II, VII, VIII, IX, X, XI, XII می‌باشد. PTT نرمال ۴۰-۴۵ ثانیه است یعنی این مسیر بطئی و آهسته است.

PTT یک آزمایش غربالگری در تست‌های انعقادی خون جهت بررسی مسیر داخلی انعقاد و تأثیر هپارین و سایر ضدانعقادها می‌باشد بر روی انعقاد خون می‌باشد. ترومبوپلاستین نسبی، تنها حاوی فسفولیپید است و فاقد فاکتور بافتی (برخلاف ترومبوپلاستین برای آزمایش PT) می‌باشد. PTT زمان لخته شدن را از هنگام فعال شدن فاکتور ۱۲ تا تشکیل لخته فیبرین ارزیابی می‌کند. این آزمایش مسیرهای داخلی و مشترک انعقاد را بررسی می‌کند درحالی‌که PT تمامیت مسیرهای خارجی و مشترک را ارزیابی می‌کند.

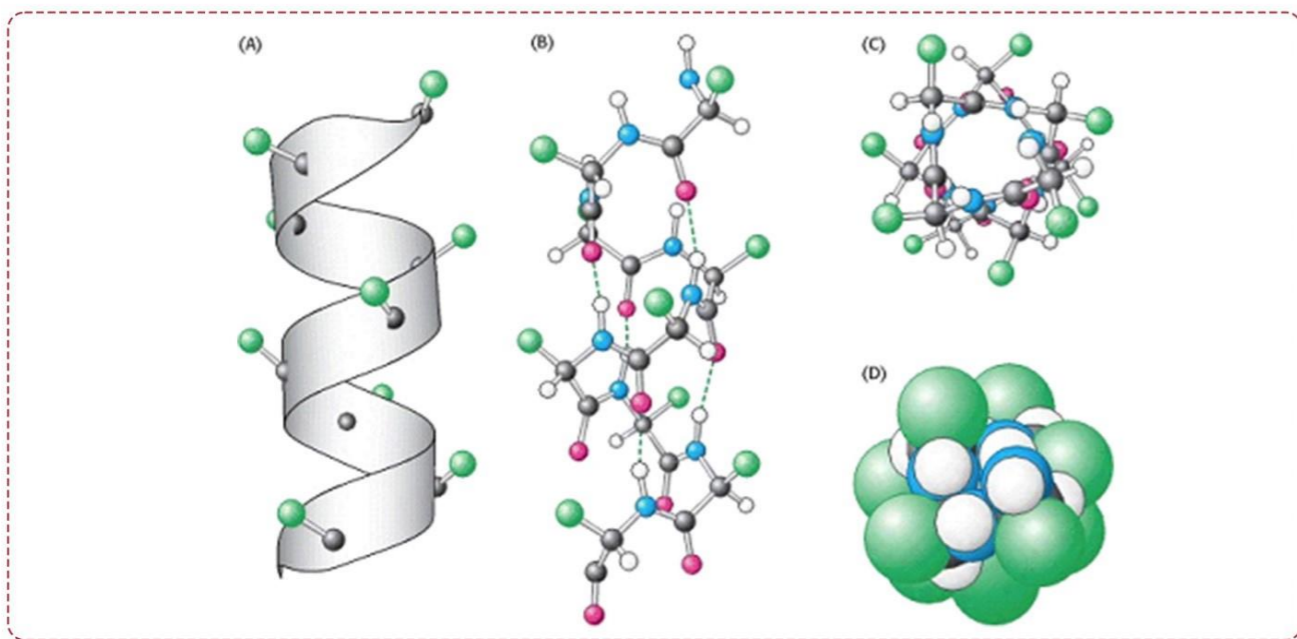
طولانی شدن PTT یا به علت نقصان فاکتوری (به خصوص فاکتور ۸، ۹، ۱۱ و ۱۲) است یا به علت وجود مهارکننده‌هایی مثل لوپوس آنتی کواگولانت‌ها و یا ضدانعقادهای درمانی مثل هپارین. این آزمایش بطور وسیع در غربالگری قبل از عمل جراحی و کنترل هپارین به کار می‌رود. از نقطه نظر آماری آزمایش PTT قبل از عمل جراحی خیلی مهمتر از PT است، چرا که دارای حساسیت بیشتر برای هموفیلی A و B (کمبود فاکتورهای ۸ و ۹) می‌باشد. آزمایش PTT فاکتورهای انعقادی II، V، VII، VIII، IX، XI، XII (پروترومبین)، فیبرینوژن و همچنین پری‌کالکترین را مورد ارزیابی قرار می‌دهد.



غزل حسینی: دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی

## SECONDARY SUPERSECONDARY STRUCTURES

در سال ۱۹۵۱، لینوس پائولینگ و رابرت کوری دو ساختار متناوب به نام  $\alpha$  Helix و  $\beta$  Sheet را برای ساختمان دوم زنجیره‌های پلی‌پپتیدی پیشنهاد دادند. پس از آن، ساختارهای دیگری از جمله  $\beta$  Turn و  $\Omega$  Loop نیز شناسایی شدند که متناوب نبوده اما همراه با  $\alpha$  Helix و  $\beta$  Sheet در تشکیل ساختمان نهایی پروتئین نقش دارند. پائولینگ و کوری طی ارزیابی ساختارهای احتمالی در نظر گرفتند که کدام یک از کنفورماسیون‌های پپتیدی ممانعت فضایی مولکولی کمتری داشته و کدام یک از ظرفیت پیوند هیدروژنی گروه‌های CO و NH بیشترین بهره را می‌برند. اولین ساختار پیشنهادی پائولینگ و کوری  $\alpha$  Helix بود و آن را ۶ سال قبل از اینکه در بازسازی اشعه X ساختمان میوگلوبین مشاهده شود، پیشبینی کردند.  $\alpha$  Helix یک ساختار میله مانند است که یک بنیان مارپیچی فشرده بخش درونی میله را شکل داده و زنجیره‌های جانبی به سمت بیرون در یک آرایش مارپیچی امتداد یافتند. (شکل ۱)

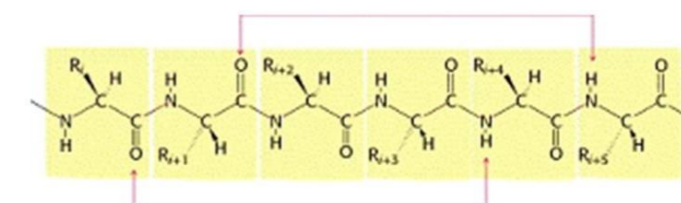


شکل ۱. ساختار  $\alpha$  HELIX؛ (A) نمایش نوارمانند همراه با اتمهای کربن  $\alpha$  و زنجیره‌های جانبی به رنگ سبز. (B) شمای جانبی مدل گوی و میله که پیوندهای هیدروژنی بین گروه‌های NH و CO را به تصویر میکشد. (C) نمای کلی ساختار که بنیان مارپیچی شکل گرفته در داخل و زنجیره‌های جانبی رو به بیرون را نشان می‌دهد. (D) مدل فضا پرکن بخش C که هسته‌ی داخلی فشرده‌ی مارپیچ را نشان می‌دهد.

منابع

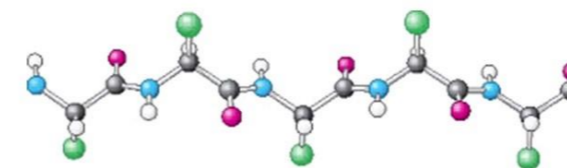


Helix توسط پیوندهای هیدروژنی بین NH و گروههای CO زنجیره ی اصلی پایدار شده. بخصوص، گروه CO هر اسیدآمینه با گروه NH آن تشکیل یک پیوند هیدروژنی میدهد که چهار زیرواحد را در ادامه ی این توالی جای داده است. (شکل ۲) همچنین بجز اسیدهای آمینه ی نزدیک انتهای یک Helix  $\alpha$ ، تمامی زنجیره های اصلی گروههای CO و NH توسط پیوند هیدروژنی بهم متصل شدند. هر زیرواحد در طول محور مارپیچ با فاصله ی  $1/5 \text{ \AA}$  و چرخش  $100^\circ$  درجه ای، به زیرواحد دیگر متصل شده است که یعنی در هر دور مارپیچ  $3/6$  زیرواحد اسیدآمینه ای قرار دارد. پیچش Helix  $\alpha$  ممکن است درجهت عقربه های ساعت (راستگرد) و یا خلاف جهت عقربه های ساعت (چپگرد) باشد؛ گرچه مارپیچ های راستگرد از لحاظ انرژی مناسبتر میباشد چرا که برخورد فضایی کمتری بین زنجیره های جانبی و رشته ی اصلی وجود دارد لذا تمامی Helix  $\alpha$  های یافت شده در پروتئینها راستگرد میباشد. مقدار Helix  $\alpha$  در پروتئینها بسیار متغیر است برای مثال  $75\%$  زیرواحدهای موجود در فریتین از این نوع ساختار میباشد. Helix  $\alpha$  های منفرد کمتر از  $45 \text{ \AA}$  طول دارند. گرچه، دو یا چندین ساختار Helix  $\alpha$  میتوانند با پیچیدن به دور هم تشکیل یک ساختمان خیلی پایدار را بدهند که ممکن است طولی در حدود  $1000 \text{ \AA}$  یا بیشتر داشته باشند؛ برای مثال میوزین در ماهیچه، فیبرین در لخته های خون و کراتین در مو از این دست می باشند. بسیاری از پروتئینهای دربرگیرنده ی غشاء زیستی نیز حاوی Helix  $\alpha$  هستند.



شکل ۲. شمای پیوندهای هیدروژنی در Helix A.

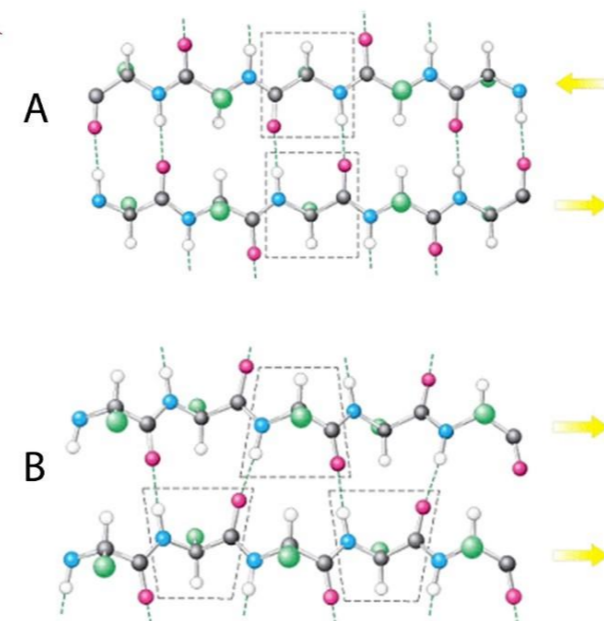
پائولینگ و کوری یک موتیف ساختاری متناوب دیگر را نیز کشف کردند که آن را Helix  $\beta$  نامیدند. Helix  $\beta$  با ساختار میله مانند Helix  $\alpha$  کاملاً تفاوت داشته و بجای مارپیچی فشرده، گسترده است. فاصله ی بین اسیدهای آمینه ی مجاور هم در طول Helix  $\beta$  حدوداً  $5/3 \text{ \AA}$  بوده و زنجیره های جانبی اسیدهای آمینه ی مجاور در جهت های مخالف هم قرار دارند. (شکل ۳)



شکل ۳. زنجیره های جانبی یکی در میان بالا و پایین سطح ساختار قرار دارند.

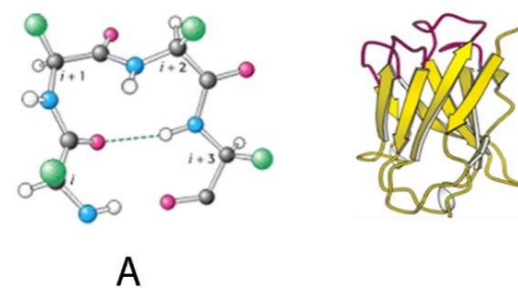
Helix  $\beta$  با اتصال دو یا چند رشته ی  $\beta$  توسط پیوندهای هیدروژنی تشکیل میشود. زنجیره های نزدیک در Helix  $\beta$  میتوانند در جهت های مختلف (Helix  $\beta$  ناهمسو) و یا در یک جهت (Helix  $\beta$  همسو) قرار بگیرند. در حالت ناهمسو، گروه NH و CO هر اسیدآمینه به ترتیب با گروه CO و NH یک جفت بر روی زنجیره ی مجاور پیوند هیدروژنی برقرار کردند. آرایش حالت همسو کمی پیچیده تر است؛ گروه NH هر اسیدآمینه با گروه CO یک اسیدآمینه بر روی رشته ی مجاور توسط پیوند هیدروژنی متصل شده درحالیکه گروه CO با گروه NH دو اسیدآمینه جلوتر، پیوند هیدروژنی ایجاد کرده. (شکل ۴) چندین رشته میتوانند در Helix  $\beta$  قرار بگیرند که در این صورت ممکن است رشته های همسو، ناهمسو و یا ترکیبی از این دو حالت باشند.

جزء ساختاری مهمی در بسیاری از پروتئینها میباشد؛ برای مثال پروتئینهای متصل شونده به اسیدهای چرب، تقریباً بطور کامل از Helix  $\beta$  تشکیل شدند.



شکل ۴. (A) در Helix  $\beta$  ناهمسو رشته های مجاور در جهت های مختلف قرار گرفته و پیوند هیدروژنی بین گروه NH و CO، هر اسیدآمینه را به یک اسیدآمینه ی دیگر بر روی رشته ی مقابل متصل میکند و به این ترتیب موجب پایداری ساختاری میشود. (B) در Helix  $\beta$  همسو رشته ها در یک جهت قرار داشته و پیوندهای هیدروژنی هر اسیدآمینه ی موجود بر روی یک رشته را با دو اسیدآمینه ی مختلف روی رشته ی مجاور، متصل میکنند.

اغلب پروتئینها اشکالی متراکم و کروی داشته که مستلزم چرخش هایی معکوس در راستای زنجیره های پلیپتیدی خود هستند. بسیاری از این چرخش ها توسط یک مولفه ی ساختاری معمول به نام  $\beta$  Turn صورت می پذیرند. در اکثر  $\beta$  Turn ها، گروه CO زیرواحد  $i$  یک پلیپتید با گروه NH زیرواحد  $i+3$  پیوند هیدروژنی برقرار میکند. این واکنش تغییرات ناگهانی در جهت زنجیره ی پلی پتیدی را تثبیت میکند. ساختارهای پیچیده ی دیگری نیز مسئول چرخش معکوس زنجیره هستند که به نام  $\Omega$  loop شناخته میشوند که برخلاف Helix  $\beta$  و اینحال، ساختارهای loop اکثراً انعطاف ناپذیر و مشخص هستند. (شکل ۵)



شکل ۵. (A) نمایش گوی و میله ی ساختار (B). TURN. B شکل فضایی  $\Omega$  LOOPS.

ساختارهای Loop و Turn همواره در سطح پروتئین ها قرار دارند و بنابراین بعضی اوقات در واکنش های بین پروتئین ها و سایر مولکولها شرکت میکنند. توزیع ساختارهای  $\beta$  Turn، Helix  $\alpha$ ، Helix  $\beta$  و  $\Omega$  loop در طول زنجیره ی یک پروتئین بعنوان ساختارهای دوم آن پروتئین شناخته میشوند.

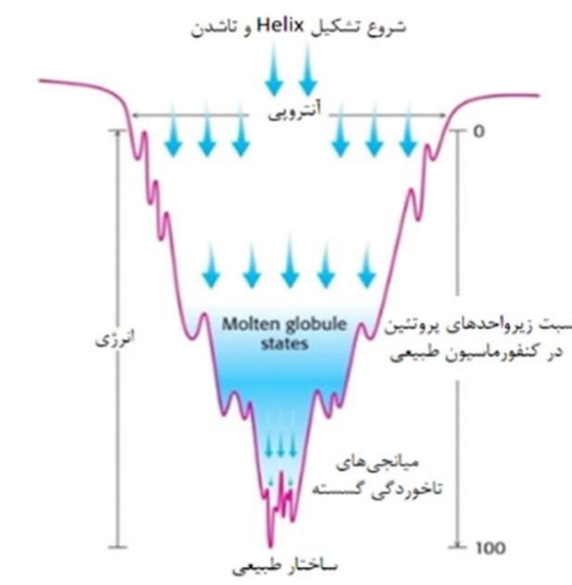
اگر دو واحد پروتئین دارای ساختار دوم توسط یک پلیپتیدی با آرایش هندسی خاصی بهم متصل شوند، ساختار حاصله را مافوق دوم گویند. بطور کلی این

ساختارها موتیف هایی هستند که از چند جزء ساختاری دوم تشکیل شده و توسط Loop بهم متصل شدند. چهار نوع ساختار مافوق دوم ساده به نام  $\alpha$ -loop- $\beta$ ،  $\alpha$ -loop- $\alpha$ ،  $\beta$ -loop- $\beta$  و  $\beta$ -loop- $\alpha$  وجود دارد که در تاخوردگی و پایداری پروتئین ها نقش مهمی ایفاء میکنند چرا که تعداد زیادی از موتیف ها در ساختار فضایی پروتئین وجود دارند. پروتئینهایی که به DNA متصل میشوند حاوی تعداد محدودی از موتیفها میباشد؛ برای مثال موتیف  $\alpha$ -loop- $\alpha$  در برخی از پروتئینهایی که بعنوان فاکتورهای رونویسی عمل می کنند یافت شده است. (شکل ۵) ساختار مافوق دوم در واقع پلی بین ساختار دوم و سوم بوده لذا پیشبینی آن گامی مهم در مطالعه ی ساختار سوم است.

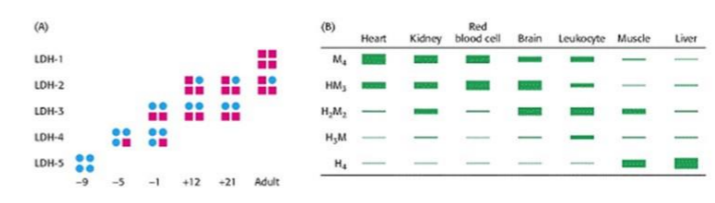


شکل ۶. برخی از موتیف های ساختاری حاصل ادغام HELIXES A و SHEETS B.

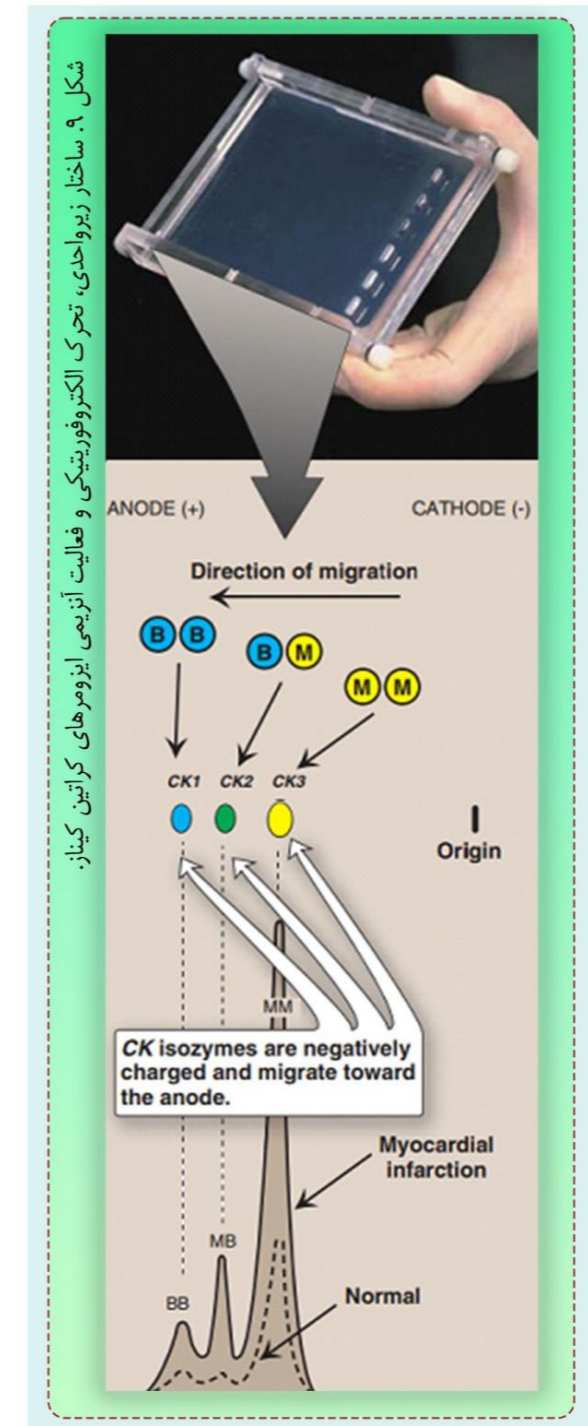
اکثر پروتئینها نقش کاربردی خود را پس از تاخوردن به یک ساختار مخصوص و پایدار طبیعی، ایفاء میکنند. با اینکه تاخوردگی طبیعی پروتئین بسیار مخصوص و پویاتر است اما حالت های نیمه فشرده نیز برای بسیاری از پروتئین ها نیز مشاهده شده که از آنها بعنوان Molten globule یاد میشود؛ بطور کلی حالت حد واسطی که یک ساختار سوم خاص بدون تغییر در ساختار دوم، باز میشود را Molten globule گویند لذا میتوان آن را بعنوان وضعیت تاخوردگی مقطعی در نظر گرفت که اغلب حین باز شدن تاخوردگی یک پروتئین مشاهده میشود. بطور کلی این حالت دارای بیشترین ساختار دوم است اما از فشرده گی کمی برخوردار است و تبدیل آن به وضعیت تاخوردگی کند بوده که از یک حالت گذار پرانرژی عبور میکند. (شکل ۷) طیف گسترده ای از حالت های Molten globule مانند وجود دارد، اعم از ساختارهای فشرده و نزدیک به حالت طبیعی (Molten globule خشک) و یا ساختارهای پویاتر و محلولتر (Molten globule مرطوب). گزارش شده که برخی از پروتئینها میتوانند در حالت Molten globule دارای عملکرد سلولی باشند.



شکل ۷. ترمودینامیک تاخوردگی پروتئین که بعنوان یک کانال انرژی آزاد نشان داده شده است.

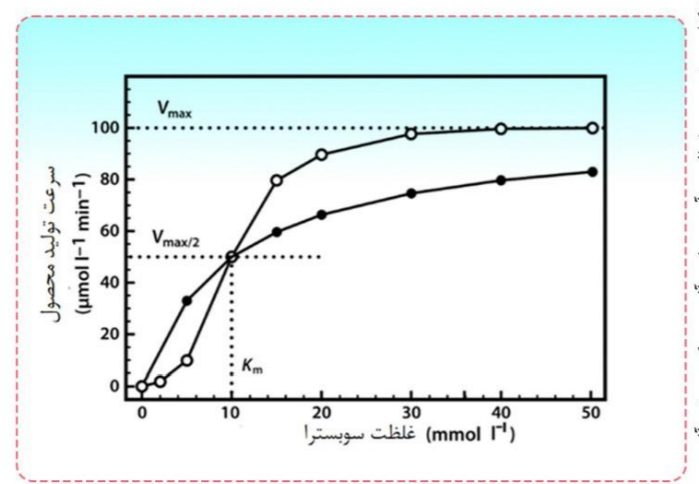


شکل ۸. ایزوآنزیم های لاکتات دهیدروژناز. (A) روند تغییرات ایزوآنزیم LDH قلبی طی مراحل رشد در موش. (B) مقدار متفاوت ایزوآنزیم های LDH دریافت های مختلف مهره داران.



الگوی ایزوآنزیمهای یافت شده در پلاسما ممکن است بعنوان روشی برای شناسایی محل آسیب بافتی مورد استفاده قرار گیرد. بسیاری از ایزوآنزیمها در ترکیبات مختلف حاوی زیرواحدهای متفاوتی هستند؛ برای مثال کراتین کیناز (CK) بصورت سه ایزومر وجود دارد که هر کدام یک دایمر متشکل از دو پلی پپتید (به نام B و M) بوده و در یکی از سه ترکیب حضور دارند. (شکل ۹)

آنزیم های آلوستریک، آنزیم های تنظیمی کلیدی در کنترل فعالیت های مسیرهای متابولیک میباشند که به مهارکننده ها و فعال کننده ها پاسخ میدهند. سینتیک این آنزیم ها از معادله ی میکائلیس-منتن پیروی نمیکند لذا آنها ارتباطی سیگموئیدی (S شکل) بین سرعت واکنش و غلظت سوبسترا را نشان میدهند (شکل ۱۰) بنابراین برای تمامی آنزیم های آلوستریک در یک ناحیه فعالیت کمتر از آنزیم معمولی است و در یک ناحیه ی دیگر فعالیت بیشتر است؛ همچنین یک گذار سریع بین دو فاز نیز وجود دارد که سریعاً میتواند از فعالیت کم به فعالیت زیاد تغییر کند



شکل ۱۰. روند فعالیت آنزیمهای آلوستریک و غیرآلوستریک.

اغلب آنزیم های آلوستریک بصورت پلیمری بوده و حداقل از دو زنجیره ی پلی پپتیدی مجزا تشکیل شده است. این آنزیم ها دارای جایگاه های تنظیمی مجزا و چندین جایگاه عملکردی میباشد. تنظیم توسط مولکول های کوچک بیمارسانی، روشی مهم در کنترل فعالیت بسیاری از پروتئین ها میباشد؛ فعالیت آنزیم های آلوستریک نیز با اتصال غیرکووالانسی ترکیبات تنظیم کننده ای کاهش و یا افزایش می یابد. این ترکیبات تنظیم کننده که در اکثر موارد متابولیت هایی کوچک هستند، در ساختمان آنزیم اتصال میابند. بطور کلی ترکیباتی که پس از اتصال موجب افزایش فعالیت آنزیم می شوند، افکتور مثبت و آنهایی که فعالیت آنزیم را کاهش میدهند، افکتور منفی نامیده میشوند لذا سریعترین روش تنظیم فعالیت آنزیم ها از طریق تنظیم های آلوستریک توسط افکتورهای مثبت و منفی آنهاست. اتصال سوبسترا به جایگاه فعال یکی از

زیر واحدهای دیگر میشود به طوری که اتصال سوبسترا به جایگاه های دیگر آسانتر شود. این اثر تعاونی ناشی از میانکنش بین زیرواحدها است که منحنی فعالیت آنزیم را سیگموئیدی میکند آنزیمهای آلوستریک دو شکل فضایی متمایز R (Relax) و T (Tense) دارند که در شکل R آنزیم بسیار فعالتر از شکل T است.

در برخی از آنزیم های آلوستریک، هر زیرواحد دارای یک جایگاه فعال است و اتصال سوبسترا به یکی از این جایگاه ها سبب تقویت اتصال به زیرواحدهای دیگر میشود چرا که سوبسترای خود آنزیم محرک فعالیت آن است؛ به این اثر هموتروپیک گویند و اثرات تنظیم کننده هایی که سوبسترای آنزیم نیستند، اثر هتروتروپیک نامیده میشوند.

- JUDY E, & KISHORE N. (2019). A LOOK BACK AT THE MOLTEN GLOBULE STATE OF PROTEINS: THERMODYNAMIC ASPECTS. BIOPHYSICAL REVIEWS, 11(3), 365–375.
- DIJKSTRA MJJ, FOKKINK WJ, HERINGA J, VAN DIJK E, & ABELN S. (2018). THE CHARACTERISTICS OF MOLTEN GLOBULE STATES AND FOLDING PATHWAYS STRONGLY DEPEND ON THE SEQUENCE OF A PROTEIN. MOLECULAR PHYSICS, 116(21-22), 3173–3180.
- KATO, G., PIEL, F., REID, C. ET AL. SICKLE CELL DISEASE. NAT REV DIS PRIMERS 4, 18010 (2018).
- SUN L, HU X, LI S, JIANG Z, & LI K. (2016). PREDICTION OF COMPLEX SUPERSECONDARY STRUCTURE BAB MOTIFS BASED ON COMBINED FEATURES. SAUDI JOURNAL OF BIOLOGICAL SCIENCES, 23(1), 66–71.
- ROBINSON P. K. (2015). ENZYMES: PRINCIPLES AND BIOTECHNOLOGICAL APPLICATIONS. ESSAYS IN BIOCHEMISTRY, 59, 1–41.
- YONGE F. (2014). PREDICTION OF FOUR KINDS OF SIMPLE SUPERSECONDARY STRUCTURES IN PROTEIN BY USING CHEMICAL SHIFTS. THE SCIENTIFIC WORLD JOURNAL, 2014, 978503.
- BERG JM, TYMOCZKO JL, STRYER L. BIOCHEMISTRY. 5TH EDITION. NEW YORK: W H FREEMAN; 2002. SECTION 3.3, SECONDARY STRUCTURE: POLYPEPTIDE CHAINS CAN FOLD INTO REGULAR STRUCTURES SUCH AS THE ALPHA HELIX, THE BETA SHEET, AND TURNS AND LOOPS.
- BERG JM, TYMOCZKO JL, STRYER L. BIOCHEMISTRY. 5TH EDITION. NEW YORK: W H FREEMAN; 2002. SECTION 10.3, ISOZYMES PROVIDE A MEANS OF REGULATION SPECIFIC TO DISTINCT TISSUES AND DEVELOPMENTAL STAGES.
- BERG JM, TYMOCZKO JL, STRYER L. BIOCHEMISTRY. 5TH EDITION. NEW YORK: W H FREEMAN; 2002. CHAPTER 10, REGULATORY STRATEGIES: ENZYMES AND HEMOGLOBIN.

## DIFFERENCE BETWEEN NORMAL HEMOGLOBIN & SICKLE CELL HEMOGLOBIN

### هموگلوبین داسی شکل

معمول ترین فرم هموگلوبین غیرطبیعی که در آنمی داسی شکل مشاهده میشود

انواع: هموگلوبین S

والین با گلوتامات در موقعیت ۶ زنجیره ی بتا جایگزین می شود

والین موجب هیدروفوب تر شدن هموگلوبین داسی شکل میشود

در غلظت های پایین اکسیژن تمایل به پلیمره شدن دارد.

باعث ایجاد شکل هلالی سلول های خونی میشود

در غلظت های پایین اکسیژن کم تر محلول می-باشد

باعث چسبناک شدن سلول های خونی داسی شکل در نقاط انشعاب عروق می شود

موجب آنمی داسی شکل می شود.

### هموگلوبین طبیعی

حمل کننده ی اکسیژن در خون و پروتئین غالب در گلبول های قرمز خون می باشد.

انواع هموگلوبین A: "هموگلوبین A<sub>2</sub> و هموگلوبین F

حاوی گلوتامات در موقعیت ۶ سطح زنجیره ی بتا است.

گلوتامات در هموگلوبین طبیعی به شدت هیدروفیل است.

کمتر احتمال پلیمره شدن در غلظت های پایین اکسیژن وجود دارد.

باعث ایجاد شکل مقعر سلول های خونی میشود.

در غلظت های پایین اکسیژن محلول تر میباشد.

امکان جریان آزادانه ی سلول های خونی درون عروق را فراهم میسازد.

جهش ها منجر به هموگلوبینوپاتی و تالاسی می شوند.



شکل ۱۱. هموگلوبین طبیعی (چپ). هموگلوبین داسی شکل (راست).



**مقدمه:** اگر از آن دسته افرادی هستید که تا به حال تجربه غرق شدن در فضای انیمه های ژاپنی را نداشته اید انیمه ATTACK ON TITAN شاید بهترین تجربه نه تنها برای شروع بلکه از تمامی جهات برای متصل کردن روحتان به این فضاست (خصوصاً اگر مخاطب حرفه ای موسیقی یا موزیسین باشید). داستان سرایی، شخصیت پردازی، فضا سازی، کارگردانی و پیچ های داستانی تنها از عوامل معدود موفقیت این اثر است. ATTACK ON TITAN پا را فراتر از یک اثر اکشن گذاشته و موقعیت های احساسی و درام پیچیده و سنگین را نیز در خود جا داده که فضای استفاده از انواع موسیقی را در خود قرار داده است. در این نوشته به نقش موسیقی که یکی از پررنگ ترین و بارز ترین عوامل موفقیت ATTACK ON TITAN می پردازیم. برای بررسی این فاکتور ۳ عنصر موسیقی شروع (OPENING)، موسیقی متن (OST) و موسیقی پایانی (ENDING) را مدنظر قرار داده و برای هر کدام از این ۳ نگاه کوتاهی به یک ترک برای مثال می اندازیم.

اوپنینگ نیمه اول فصل ۳ با عنوان RED SWAN شاید متفاوت ترین اوپنینگ این انیمه باشد که برخلاف سایرین فضای سمفونیک و متال ندارد و بیشتر یک اثر با فضای شخصی و احساسی در سبک اسلو/سافت راک است. این مسئله در ابتدا باعث شد که طرفداران کمترین اقبال را به این اوپنینگ داشته باشند چون معتقد بودند با فضای این اثر سازگاری ندارد، اما با مشاهده فصل سوم و خصوصاً فصل چهارم و پی بردن به یک سری حقایق متوجه می شویم که بهترین انتخاب موسیقی برای این قسمت اثر، RED SWAN بوده است که در حال حاضر از محبوب ترین و شنیده

**OPENING:** همانطور که گفته شد این اثر یک فضای اکشن حماسی و درام پیچیده شخصیت های اصلی و فرعی را یکجا باهم دارد که همین موضوع باعث می شود که تم کلی موسیقی های این اثر از جمله اوپنینگ ها فضای سمفونیک متال/راک داشته باشند. اوپنینگ های این اثر معمولاً به گونه ای هستند که ضربان قلبتان را بالا می برند و شما را در فضای حماسی اثر قرار می دهند. ۴ اوپنینگ این اثر را بند ژاپنی LINKED HORIZON (۲ اوپنینگ فصل اول، فصل دوم و نیمه دوم فصل سوم) با فضای تماماً سمفونیک متال ساخته اند که به نوعی صدای ATTACK ON TITAN برای طرفداران حساب می شوند.

محمد امین معصومی: دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## تجلی هنر موسیقی در انیمه ATTACK ON TITAN



شده ترین اوپنینگ‌های این انیمه برای هواداران این اثر است.

## RUMBLING (اوپنینگ نیمه دوم فصل

**چهارم):** شاید بتوان با اطمینان گفت که محبوب ترین اوپنینگ ATTACK ON TITAN این اثر از بند ژاپنی آلترناتیو متال SIM است. شاید متال ترین اثری که در طول انیمه می‌شنوید RUMBLING باشد که ضربان قلبتان را بالا میبرد شما را برای اتفاقات پیش رو آماده می‌کند. متن و ساختار آهنگ با وسواس و منطق انتخاب شده اند و به قدری اثرگذار است که شما را مجبور می‌کند هر قسمت آن را تماشا کنید. این ترک پا را فراتر از انیمه و ژاپن میگذارد و در رتبه بندی بیلبوردر آمریکا در بخش موسیقی راک و متال رتبه اول را هم تجربه می‌کند.

فضای موسیقی اورکسترال ، کلاسیک و ترکیب شده با موسیقی راک و اندکی هم الکترونیک به شما عرضه می‌کند. بدون تردید حتی یک اثر ضعیف یا سرسری از این آهنگساز نخواهید شنید. از بارزترین موسیقی‌های متن این اثر میتوان به، WMID ، You see big girl Apple ، Call your name ، Zero eclipse ، Foot- و Call of silence ، Ashes on the fire steps of doom اشاره کرد.

اما بدون شک بهترین استفاده از موسیقی را زمانی شاهد هستیم که در جای درست از آن استفاده نمیکنیم! حساس ترین لحظات و پیچ های داستانی شوکه کننده Attack On Titan زمانی رخ می‌دهد که هیچ گونه موسیقی نداریم و همین امر ضربان قلبتان را تا بینهایت بالا میبرد و استفاده درست از این تکنیک در این انیمه واقعا تحسین برانگیز است.



## OST: موسیقی های متن ATTACK ON TITAN از

**YOU SEE BIG GIRL:** شاید از قسمت اول قسمت هایی از این ترک به گوش برسد اما بدون تردید تاثیرگذارترین لحظه استفاده از این ترک وقتی است که یک پیچ بزرگ داستانی اتفاق می‌افتد. آن لحظه است که به تمام چیزهایی که تا کنون باور داشته‌اید و همه چیز و همه کس شک می‌کنید و این اثر به خوبی این حس خیانت را برای شما القا می‌کند. قطعا با شنیدن این آثار در سکانس های مورد استفاده ترکیب آنها با داستان و تصویرپردازی بینظیر ATTACK ON TITAN مو به تنتان سیخ می‌شود

آن دسته موسیقی‌های پرهزینه برای تولید است. فضای اورکسترال به همراه سازبندی کامل این ژانر موسیقی در ترکیب با فضای موسیقی راک و متال شخصیت بالایی به این آثار می‌دهد. موسیقی از همان قسمت اول جلب توجه می‌کند و شما را از وجود خود شگفت زده می‌کند. حس ترس، خشم، خیانت، روحیه، مبارزه طلبی، پیروزی، شکست و ... تماما در OST ها بازتاب می‌شوند و تحسین شما را بر می‌انگیزند. اکثر OST های ATTACK ON TITAN را آهنگساز نابغه ژاپنی، هیرویوکی ساوانا (HIROYUKI SAWANAO) در

و با خود می‌پرسید چطور امکان دارد که این همه اثر شاهکار موسیقایی تنها برای یک انیمه باشند.

## ENDING: موسیقی های پایانی

ATTACK ON TITAN اما بر خلاف موسیقی متن و موسیقی شروع معمولا فضای خلوت‌تر و آرام تری همراه با متن های شاعرانه دارند که کاملا با فضای دراماتیک و تراژیک ATTACK ON TITAN سازگار است. از لحاظ فنی موسیقی های بسیار جذاب با تصویرسازی‌ها و استعاره‌های هنری طرف هستیم که شدیداً به داستان انیمه مرتبط است. طرفداران با این موسیقی‌ها اشک میریزند و آنها را شدیداً تحسین می‌کنند.

## A CHILD OF A EVIL:

(اندینگ نیمه دوم فصل چهارم): همانند اوپنینگ این فصل اندینگ هم به قدری شاهکار است که در بین موسیقی‌های انیمه در پلتفرم اسپاتیفای بیشترین استریم را داشته است. برخلاف اوپنینگ که فضای کاملاً متال و از لحاظ بصری اکشن و پر از تصاویر مبارزه بود، این اندینگ کاملاً فضای اورکسترال و سافت راک با متنی شاعرانه پر از استعاره دارد که تصویر سازی و انیمیشن اندینگ تماشای آنرا برایتان شدیداً لذت بخش می‌کند. بدون تردید یکی از زیباترین و در عین حال غمگین ترین قسمت‌های فصل چهارم ATTACK ON TITAN این اندینگ می‌باشد.





# بهره با ساول تماس بگیری تراژدی تبدیل جیمی قالتاق به وکیل چربزبان حقه باز، ساول گودمن



۱۲ سال پیش بود که وینس گیلیگان با روی آنتن بردن اولین اپیزود از سریال «برکینگ بد» (افسار گسیخته)، سودای شیمی خواندن و تاسیس آزمایشگاه را با سرگذشت هایزنبرگ کبیر به دل هایمان انداخت.

## Better Call Saul!

«برکینگ بد» از هر جهت بی نقص و بی همتا بود؛ این کار هم از کسی جز گیلیگان و تیمش بر نمی آید. برای مثال نمی شود فقط با یک فیلتر زرد رنگ به مخاطب فهماند که در قعر بیابان های مکزیک قرار دارد. وقتی از جادوی گیلیگان صحبت می کنیم منظورمان چنین چیزی است! به گفته خود وینس گیلیگان، بزرگترین چالش روایت داستان ساول گودمن این شاخ و برگ دادن به او به عنوان شخصیت مکمل والتر وایت در نقش اصلی سریال خودش بود. اما گیلیگان و پیتر گلد به خوبی توانستند از پس این چالش برآیند و نتیجه آن داستان به شدت جذاب و پریچو و خم و ارتباط تمامی کاراکترهای دنیای برکینگ بد با یکدیگر بود.

اما چه بر سر ساول گودمن آمد؟ 6 سال قبل از اینکه ساول گودمن وکالت والتر وایت را برعهده بگیرد، جیمی مک گیل در گرداب تبدیل به ساول گودمن افتاده بود. برخلاف والتر وایت که قدم به قدم با تصمیم خود به سمت هایزنبرگ شدن پیش می رفت، جیمی مک گیل با چنگ و تمنا با تغییرات و تبدیل شدن به ساول گودمن مقابله می کند ولی شرایط همیشه آنطور که باید پیش نمی روند.

اما این تمام ماجرای سریال نیست؛ چون در همان ابتدای کار مایک ارمنتراوت، پدر بزرگ دوست داشتنی مان و دستیار آینده گاس فرینگ در نقش پارکبان کم حرف و بداخلاق ظاهر می شود و به همان اندازه که داستان جیمی را دنبال می کنیم، فرو رفتن مایک در دنیای تاریک کارتل و مواد مخدر و زیر پا گذاشتن اصول های اخلاقی اش را شاهد هستیم.

سازندگان از ماهیت پیش درآمد بودن سریال به خوبی استفاده کرده و با استفاده از آگاهی ما از سرنوشت نهایی هر یک از کاراکترها توانسته اند تمرکز بیشتری بر وجه دراماتیک تغییرات درونی و بحران احساسی آنها بگذارند. همین موضوع به بلوغ روایی «ساول» نسبت به «برکینگ بد» کمک شایانی کرده است. جزئیات آنقدر زیاد هستند که بسیاری از آنها در نگاه اول از کشف شدن باز می مانند و از ما کاری جز نشستن یک گوشه و لذت بردن از این دنیای غنی بر نمی آید!

تمامی این موارد دست در دست همدیگر داده اند تا این روزها جسارت و اطمینان این را پیدا کنیم و بگوییم: شاید «بهره با ساول تماس بگیری» از «برکینگ بد» بهتر است.



بخش اول فصل ۱۶م و پایانی بهره با ساول تماس بگیری، ۲۹ فروردین ماه ۱۴۰۰ پخش خواهد شد

# Atomic Habits

بشناسیم، اونها رو مدیریت کنیم و تغییرشون بدیم. دونستن علت انتخاب نام این کتاب هم خالی از لطف نیست، جیمز کلیر در نخستین صفحات این کتاب می‌نویسه: عادت، روتین یا رویه‌ای که بصورت منظم انجام می‌گیرد یا یک پاسخ خودکار به موقعیت خاص است و اتمی، یک مقدار بسیار کوچک از هر چیز است. در واقع کلیر می‌خواود به این موضوع اشاره کنه که روتین‌های زندگی ما هر قدر خرد و کوچک قابل تغییر هستن و مستقیماً به هدف اصلی کتاب اشاره می‌کنه که تغییرات بزرگ از قلب تغییرات کوچک ناشی میشن.

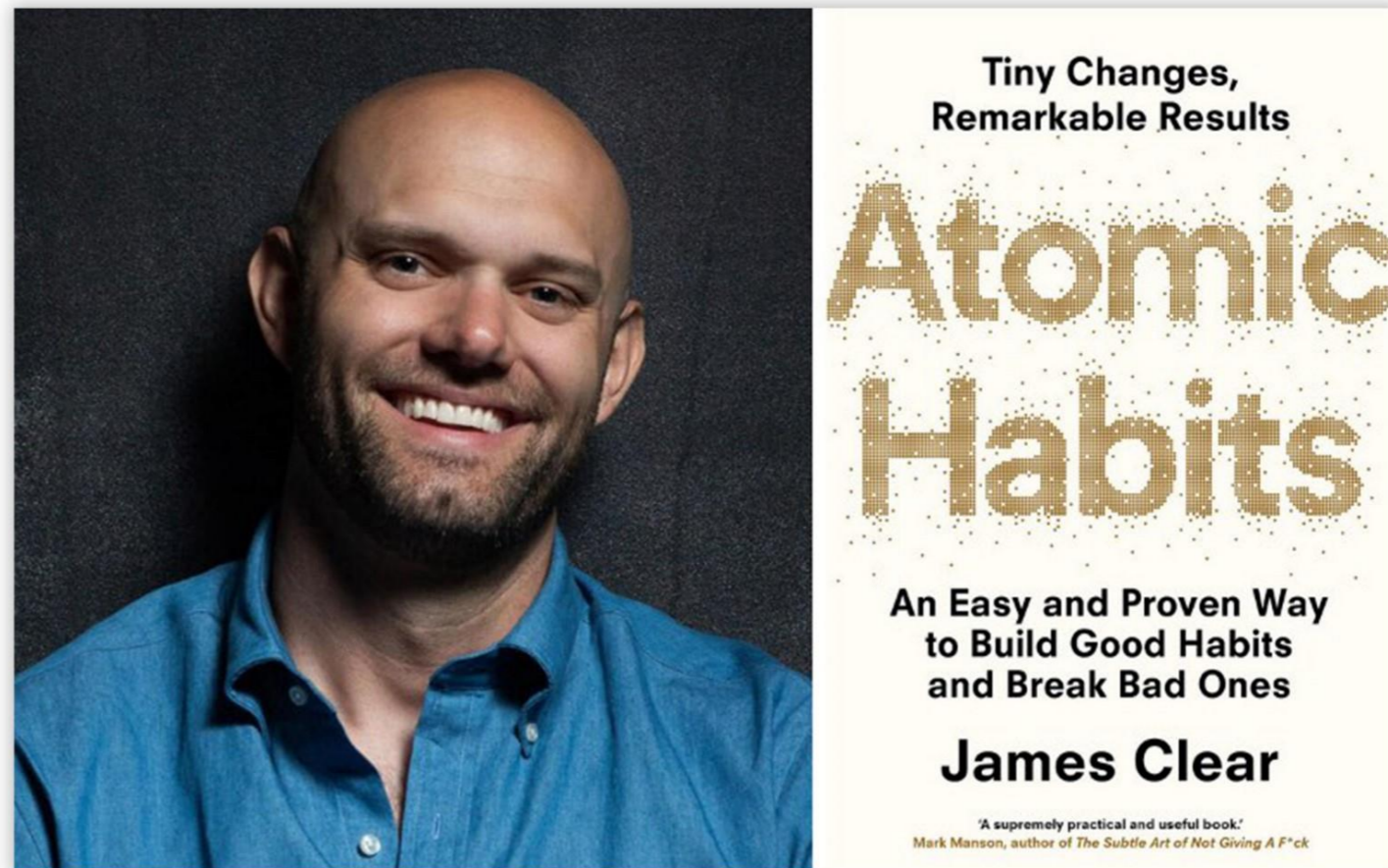
در پایان خواندن این کتاب به تمامی افراد علاقمند به حوزه توسعه فردی پیشنهاد میشه.

این کتاب نظرات مثبت خیلی زیادی از افراد شاخصی مثل مارک منسون (نویسنده کتاب هنر ظریف بیخیالی)، آدام گرانت (استاد روانشناسی) و برنه براون (نویسنده ۶ اثر پرفروش نیویورک تایمز) ... دریافت کرد.

خوبه که اول نویسنده کتاب رو بشناسیم تا بتونیم با دید بهتر و درست تری کتاب رو بررسی کنیم. نشر نوین در ارتباط با این نویسنده موفق می‌نویسه، "جیمز کلیر، نویسنده و سخنرانی است که بر عادت‌ها، تصمیم‌گیری و بهبود پیوسته متمرکز شده است. او که نویسنده پرفروش لیست نیویورک تایمز است، به خاطر کتاب «عادت‌های اتمی» نقدها و تمجیدهای زیادی از وال استریت ژورنال، تایمز و ... دریافت کرده است."

کتاب عادت‌های اتمی در ۶ فصل به همراه یک فصل ضمیمه نوشته شده و بیان می‌کنه که تغییر در عادات میتونه بعنوان یکی از مهم‌ترین عوامل موفقیت ما در مسیر رشد فردی تاثیر به سزایی داشته باشه. عادت‌های ما تشکیل دهنده هویت فعلی ما هستن و قطعاً تغییر در اونها می‌تونه گام بلندی در تغییر و تعیین هویت و شخصیتی باشه که در تلاش هستیم به اون برسیم و در اون قالب ایده آل خودمون شناخته بشیم. کلیر در این کتاب عادت رو اینطور توصیف می‌کنه، "عادت رفتاری است که به اندازه‌های تکرار شده که فرد آن را به صورت خودکار و ناخودآگاه در طول روز انجام می‌دهد و کلمه اتمی نیز بسیار کوچک و ریز بودن چیزی را به ذهن ما تداعی می‌کند."

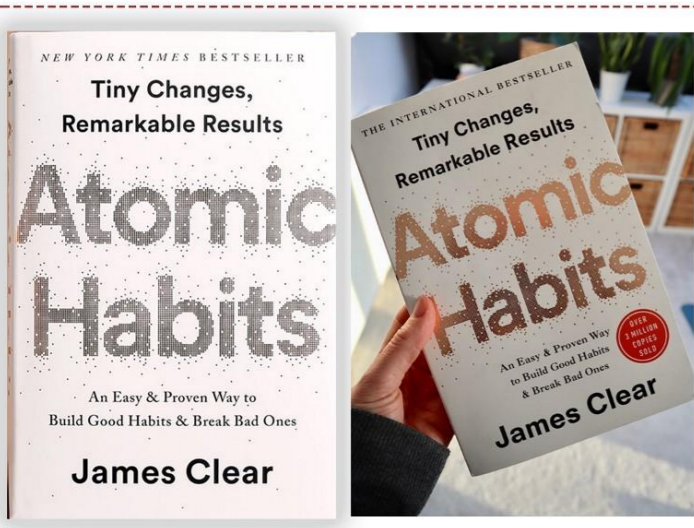
تغییر در عادت‌ها، یک فرآیند طولانیه و نیازمند آموختن و یادگیری هست؛ در مسیر خودشناسی ما باید یادگیریم که چطور می‌تونیم عادت‌های خودمون رو که بخشی از شخصیت ما هست



نگین معاضد : دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

## بررسی کتاب عادت‌های اتمی اثر جیمز کلیر تغییرات کوچک، نتایج قابل توجه

در دنیای امروز بیشتر مردم به این باور رسیدن که تغییر از خود ما شروع میشه و برای تغییر در جمعیت، این فردیت ماست که لازمه تغییره... چیزی که امروزه شاید به گوش خیلی از ماها آشنا باشه توسعه فردیه. بله توسعه فردی بهتره نگیم واژه بلکه ترکیبی هست که خیلی از ماها این روزا میشنویم و یا راجع بهش مطلب میخونیم. منابع و مطالب زیادی در این زمینه وجود داره خیلی از آدمای مطرح و سرشناس راجع به بهش صحبت کردن یا نوشتن و مطالعه در این زمینه همچنان ادامه داره. یکی از کتاب‌هایی که امروز میخوایم راجع بهش صحبت کنیم، کتاب عادت‌های اتمی اثر جیمز کلیر از انتشارات نوین هست.



---

### نوای عشق

صدایی از فرسخ ها نوای عاشقی سر میدهد.

به راستی عاش شدن کار ساده ایست؛ لیکن عاشق بودن است که تن  
به مبارزه می طلبد.

بهشتیان و جهنمیان سرمست نسیم وزان زلفت شده اند، مافیای دل شده ای  
دیگر... ارزان میخری و گران به دیگران می فروشی!

گفتم که بوی زلفت گمراه عالمم کرد / گفتا اگر بدانی هم اوت رهبر  
آید

هرکجا که قدم گذارم نشان تو بینم؛ در کوچه باغ بهار به دنبال رد  
گیسوانت میروم تا شاید چشمانم به وجاهت تو هویدا شود؛ اما صد  
حیف که جز عطر جام مستانه چیز دیگری آن من نمی شود. انگار  
سرنوشت من این است که تا ابد به خم پیچ و تاب زلف تو برقصم و  
به وصلت نه.

سرانجام از آن زلف های پریشان تنها یک تار مو بهانه دلتنگی من شد؛  
رفت آن سوار و با خود یک تار مو نبرده.

---

علی قائمی

دانشجوی کارشناسی علوم آزمایشگاهی

