لیست اعضای هیئت تحریریه فصلنامه علمی پژوهشی پژودا وابسته به مرکز پژوهش‌های علمی دانشجویان

صاحب امتیاز: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

مدیر مسئول: دانشگاه علوم پزشکی تهران

سردبیر اصلی: دکتر پروین پاسالار

سردبیر بخش دانشجویی: راحیل فراهانی

اعضای هیئت تحریریه:

- دکتر رسول دیناروند، استاد تمام داروشناسی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر سید ناصر استاد، استاد تمام سم شناسی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر کیارش آرامش، دانشیار گروه اخلاق و تاریخ پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر حمید عمادی، دانشیارگروه عفونی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر فریده نجات، متخصص جراحی مغز و اعصاب، دانشیار بیمارستان مرکز طبی کودکان دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر ساسان مقیمی عراقی، دانشیار گروه چشم پزشکی بیمارستان فارابی دانشگاه علوم پزشکی تهران و Jules stein eye institute, UCLA, USA
- دکتر علی عبداللهی، متخصص جراحی و دانشیار دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد واحد تهران شمال
- دکتر نیما رضایی، متخصص ایمونولوژی، استادیار و مدیر مرکز طبی کودکان، معاون پژوهشی مرکز تحقیقات نقص ایمنی اطفال دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر احمد سهراب پور، استاد تمام بخش ریه بیمارستان لبافی نژاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر نریمان مصفا، استاد تمام گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکترمحمد سهیلیان، استاد تمام فوق تخصص شبکیه گروه چشم پزشکی بیمارستان لبافی نژاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر صدیقه قاسمی، متخصص پوست و استادیار بخش پوست دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر مریم نیتی، استادیار بخش انگل شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر سید جواد سید طبایی، استادیار بخش انگل شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر وحیده معین وزیری، استادیار حشره شناسی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- دکتر وفا رحیمی موقر، متخصص جراحی مغز و اعصاب و استادیار و معاون پژوهشی مرکز تحقیقات تروما بیمارستان سینا دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر ندا مسلمی، پردیودنتیست و استادیاربخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر لعیا کفعمی خراسانی، استادیار ایمونولوژی بخش پاتوبیولوژی دانشگاه البرز
- دکتر رامین مهرداد متخصص طب کار و بیماریهای شغلی استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر سعید انصاری، همکار پژوهشی، گروه جراحی اعصاب، دانشگاه فلوریدا
- دکتر احمد شریف تبریزی، بیمارستان دنبوری دانشگاه یل
- دکتر مهسا قجرزاده، پزشک عمومی و مرکز تحقیقات ترمیم ضایعات نخاعی بیمارستان امام خمینی دانشگاه علوم پزشکی تهران

داوران:

- دکتر سید ضیا الدین طباطبایی، استاد تمام بخش چشم بیمارستان فارابی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر سید علی طباطبایی، استاد تمام بخش چشم بیمارستان فارابی، فوق تخصص شبکیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران.
- دکتر هادی احمدی آملی، فوق تخصص جراحی گوارش و کبد، دانشیار بیمارستا ن سینا دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر اکبر سلطانی، فوق تخصص غدد و متابولیسم، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر عادل یزدانخواه کنارسری، فوق تخصص جراحی (breast)، استادیار بیمارستان سینا دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر امیر علی سهراب پور، متخصص داخلی، استادیار بیمارستان شریعتی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر حمید اکبری جوار، متخصص داروشناسی، استادیار دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر فریده گلبابایی، متخصص طب کار و بیماری‌های شغلی و استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر یاسمن خیر اندیش، دندانپزشک استادیاردانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر سیما شهابی دندانپزشک استادیاردانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر حمید رواقی، مدیرکل دفتر مدیریت بیمارستانی و تعالی خدمات بالینی و استادیار و سرپرست دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر اللهیار نژادی نیاسر، استادیار بخش رادیولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر فاطمه داوری، متخصص زنان و زایمان فوق تخصص نازایی استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر امیر رضا عظیمی، متخصص مغزو اعصاب و استادیاردانشکده پزشکی علوم پزشکی تهران

همکاران:

- الهام بهزادی
- هدا قنواتی
- پیام بهزادی
- وفا صابر
- سیده شقایق وجدانی
- حمید صالحی

فهرست

عنوان **صفحه**

علمی و پژوهشی

ضایعات آفت دهانی و راه‌های درمان آن..... ۳
پلاسمای غنی شده از پلاکت(PRP) در پیوند مو..... ۸
آیا آدنومیوز و تهاجم به فضای لنفی عروقی بر وضعیت لنف نودها در بیماران با آدنوکارسینومای آندومتروئیدی آندومتر تأثیر دارد؟..... ۱۳
پوسیدگی دندانی: عوامل ایجاد کننده، پیشگیری و درمان آن..... ۲۰
طبقه بندی میکروسپوریدیاها در گروه قارچ‌ها با استفاده از تجزیه و بررسی ۸ ژنوتیپ مشترک با گروه قارچ‌ها..... ۲۵
فلوسایتومتری ۲۸
راهنمای نگارش..... ۳۳

علمی و پژوهشی

Oral aphtyus lesions and its treatments

* sareh adabi phiroozjaie: student at Babol university of medical sciences. adabi@gmail. com
** Maryam johari: Radiology resident at school of dentistry,Tehran university of medical sciences. mary. johari@gmail. com

Abstract:
Recurrent aphtus lesions are one of the most common diseases of oral cavity's mucosa , which there is no clear etiology explained for them up to now. Regarding the importance and high prevalence of this issue, some effective modalities for treatment of this disease are described in this article .

ضایعات آفت دهانی و راه‌های درمان آن

* ساره ادبی فیروزجایی، دانشجوی دانشگاه علوم پزشکی بابل
sarah.adabi@gmail.com
** مریم جوهری، دانشجوی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
mary.johari@gmail.com

چکیده

ضایعه‌های آفتی عودکننده شایع‌ترین ضایعه‌ی مخاط دهان انسان به شمار می‌رود که هنوز علت کاملا مشخصی برای آن‌ها مشخص نشده است. با توجه به اهمیت و فراگیری موضوع، در این مقاله به چند روش موثر برای درمان این بیماری و تاثیر آنها اشاره شده‌است.

مقدمه

ضایعه‌های آفتی عودکننده، زخم‌های دردناک گرد یا بیضی شکل وبه رنگ سفید تا زرد با هاله‌ی التهابی قرمز رنگ هستند که به صورت منفرد یا متعدد در نواحی مختلف دهان به ویژه مخاط غیرچسبنده (غیر کراتینیزه) شامل مخاط لب، گونه، وستیبول، کف دهان، سطح شکمی زبان و کام نرم ظاهر می‌شوند.
این ضایعه‌ها بر اساس ویژگی‌های بالینی خود به سه شکل تقسیم می‌شوند.

آفت مینور

این نوع از آفت خفیف‌ترین نوع آفت می‌باشد. از بچگی ونوجوانی در دهان ایجاد می‌شود وبه طور دوره‌ای در تمام عمر ادامه پیدا می‌کند. زخم‌های این نوع آفت به صورت زخمهای زرد خاکستری کوچک می‌باشد که با ناحیه ملتهب قرمزی محاصره شده است. در این نوع آفت کل ناحیه زخم وحاشیه قرمزآن کمتر از ۱۰ میلیمتر می‌باشد. زخم‌ها فقط در مخاط متحرک دهان مثل گونه وزیر زبان به وجود می‌آید ومخاط ثابت دهان مثل ناحیه کام ولثه‌ها درگیر نمی‌شود. این زخم‌ها خودبخود ودر عرض یک هفته تا ده روز بهبود می‌یابند واثری از خود به جا نمی‌گذارند.

شکل ۱. آفت زبان و گونه

آفت ماژور

این نوع آفت بسیار شدیدتر از نوع قبلی می‌باشد. ظاهر زخم‌ها شبیه نوع کوچک است ولی قطر آن‌ها بیش از ده میلی متر می‌باشد. این نوع آفت نیزبر روی مخاط متحرک دهان به وجود می‌آید هرچند ناحیه

ملتهب اطراف آن ممکن است به مخاط ثابت نیز گسترش پیداکند. این نوع زخم‌ها درد وناراحتی شدیدی دارند وپس از خوب شدن جای آن‌ها باقی می‌ماند.

آفت هرپتیک

در این نوع از آفت که شدیدترین نوع آفت‌ها می‌باشد زخم‌های کوچک یک تا سه میلیمتری به صورت خوشه‌ای در کنارهم به وجود می‌ایند. این نوع از زخم‌ها در عرض کمتر از یک ماه وبدون باقی گذاشتن اثر بهبود می‌یابند به طور معمول در این دسته از آفت‌ها درمان‌های کاهنده درد لازم می‌باشد.
شیوع این ضایعه‌های آفتی با توجه به جمعیت مورد بررسی از ۵ تا ۵۰ درصد متغیر است. با توجه به اینکه آفت مینور شایع‌تر از سایر انواع می‌باشد، در این مقاله به روش‌های درمانی برای این نوع اشاره شده‌است.
زخم آفتی عودکننده شایع‌ترین بیماری مخاط دهان انسان به شمار می‌رود که علی رغم شیوع بالا علت خاصی برای آن مشخص نشده است. البته می‌توان به مواردی از قبیل ژنتیک، عوامل ایمن شناسی، کمبود خون، عوامل میکروبی وغیره به عنوان علل احتمالی ضایعه‌های آفتی اشاره نمود.

راه‌های درمان

از آنجایی که زخم‌های آفتی بسیار دردناک بوده ومی تواند با فعالیت‌های روزمره بیمار تداخل ایجاد نماید، محققان را بر آن داشته تا روش‌های درمانی موثری را برای بهبود این ضایعه معرفی کنند. به طور کلی روش‌های سنتی و جدید متنوعی برای درمان ضایعات آفتی پیشنهاد شده است. در روش‌های سنتی و گیاهی، از گیاهانی چون آویشن، گل گندم و گیاه ازگیل برای کاهش درد این بیماری استفاده میشود. در این مقاله دو روش درمانی موثر جدید برای بهبودی آفت دهان پیشنهاد شده‌است.

تاثیر زیست چسب مخاطی در کاهش درد وطول دوره زخم آفتی دهان

در مطالعاتی که توسطKutcher و همکاران صورت‌گرفت، در همه‌ی آنها چسب مخاطی 2-octyleبکار رفته بود. در همه‌ی این تحقیقات، میزان درد، مدت زمان بهبودی وهم چنین اندازه زخم در اثر استفاده از این نوع چسب مخاطی کاهش قابل ملاحضه‌ای نشان داد(۳-۱). هم چنین مطالعه‌ای که توسط Michele در سال ۲۰۰۱ انجام شد از چسب مخاطی به عنوان یک حامل داروی بی حسی در کاهش درد حین عمل Scaling root planning استفاده کرد(۴).
در تحقیقی که در دانشکده دندانپزشکی دانشگاه بابل انجام شد، نوعی چسب مخاطی معرفی شده که به تنهایی وهم‌چنین به عنوان حامل استروئید برای درمان زخم‌های آفتی دهان، مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه از نوع تجربی وبه دو روش سوکور با نمونه گیری به روش تصادفی ساده انجام شد و دو گروه مورد مطالعه قرار گرفتند. گروه اول (پیش ازمون) شامل ۲۰ نفر، که برای تعیین میزان چسبندگی سایر عوارض جانبی چسب مخاطی، چسب بدون دارو دریافت کردند. گروه دوم نیز شامل ۲۰ نفر، به عنوان مورد وشاهد با سابقه زخم افتی مینور انتخاب شدند وطی دو دوره ابتلا به زخم افتی، یکبار با چسب مخاطی بدون دارو(شاهد) و بار دیگر با چسب مخاطی حاوی دارو(مورد) تحت درمان قرار گرفتند. درگروه پیش ازمون، مدت چسبندگی در همه‌ی افراد حداقل ۲۰ دقیقه بود و هیچ طعم، بو و یا عوارض خاصی گزارش نشد. در گروه مورد وشاهد مدت زمان رسیدن به بی دردی و مدت زمان بهبودی کامل، تقریبا یکسان بود. مدت زمان بهبودی در افراد گروه مورد و شاهد، بعد از درمان، کوتاهتر از دوره‌های ابتلا قبل از درمان بود(۵).
ازآن جایی که درد زخم آفتی معمولا به علت عفونت

ثانویه و یا تحریک مکانیکی و شیمیایی می‌باشد، استفاده از چسب مخاطی به عنوان یک ماده پوشاننده و محافظ می‌تواند باعث بی دردی و تسریع مدت زمان بهبودی زخم آفتی دهان شود(۳-۴).
وجود یا عدم تریامسینولون نیز در چسب مخاطی تاثیری در کاهش درد و تسریع مدت زمان بهبودی زخم آفتی ندارد.

بررسی اثر لیزر کم توان در درمان آفت عود کننده دهان

یکی دیگر از روش‌های درمانی مطرح شده برای آفت دهانی استفاده ازلیزرهای پرتوان مانند Nd: YAG، Er: YAG وCo2، لیزرهای کم‌توان مانند HeNe و لیزرهای دیومانند GaAs است(۸-۷-۶).
در پژوهشی که در دانشگاه اصفهان انجام شد، با هدف بررسی کارایی لیزر کم توان و مقایسه‌ی آن با تاثیر پلاسبو در درمان افت دهان انجام شد. در این تحقیق از لیزر کم توان دیودی (AZOR-2K)، ایندیم -گالیم -آلومینیم -فسفر (In-Ga-Al-P)، درجه‌ی B3 ساخت کشور روسیه استفاده شد. لیزر با موج پیوسته به صورت عمود و تماس نزدیک با دز معمول تابانده شد. در گروه لیزر پلاسبو شیوه‌ی درمان همانند بود، ولی لیزر به وسیله‌ی سری دیگر به زمین تابانده می‌شد و چشمان بیماران به جای عینک محافظ با پوشش محافظ بسته شده بود.
در این بررسی بالینی دو سوکور، شمار ۲۴ بیمار مبتلا به آفت دهانی مینور که هیچ دارویی برای درمان ان مصرف نکرده و مبتلا به بیماری سیستمیک در رابطه با افت نبودند، انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری ازمایش و شاهد قسمت شدند. در گروه مورد تابش لیزر انجام شد و در گروه شاهد مراحل همانند بود در صورتیکه لیزر به ناحیه تابانده نشد. داده‌ها به واسطه ازمون تی (T-test)وتی زوج (pair-t-test) و تحلیل کواریانس، واکاوی آماری انجام شد.

در این تحقیق، مدت زمان بهبودی کامل در گروه لیزر حدود ۵ روز و در گروه پلاسبونزدیک ۹ روز بود. از لحاظ آماری این اختلاف معنادار گزارش شد. بر پایه تحلیل کواریانس اختلاف شدت در میان دو گروه پس از درمان، با در نظر گرفتن اختلاف شدت درد در ابتدا، معنادار بود(۹).
در چندین بررسی لیزر کم توان کارایی خوبی در کاهش درد وزمان بهبودی آفت دهان نشان داد. لیزرهای کم توان با افزایش فعالیت ساخت وساز سلولی، تقویت گردش خون در ناحیه، اثرات ضد التهاب وضد ادم، افزایش فعالیت فیبروبلاست‌ها وسنتز کلاژن وترمیم سریع زخم، اثرات ضد درد متعدد چون افزایش اندروفین‌های داخلی، کاهش واسطه‌های موضعی درد وافزایش آستانه تحریک پذیری سلول‌های عصبی باعث کاهش درد وترمیم سریع‌تر می‌شود(۱۰).
می‌توان دریافت، لیزر کم توان باعث کاهش مدت زمان بهبودی، کاهش شدت درد و مدت زمان قطع درد در بیماران آفتی می‌شود.

References:

1. Kutche MJ, et al. Evaluation of a bioadhesive device for the management of aphthous ulcers. J AM Dent Assoc. 2001; 132(3): 368-376.
2. Ludlow JB, Kutcher MJ, Samuelson A. Intra oral digital imaging documenting recurrent aphthous ulcer healing in 2-octyl cyano acrylate versus sham-treated lesions. Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod 2000;8(94): 425-431.
3. Jasmin JR, Muller-GiamarchiM. Local treatment of minor aphthous ulceration in children. ASDC J Dent Child 1999;. 60(1): 26-32
4. Michele P, et al. Evaluation of a transoral delivery system for topical anesthesia. JADA 2001; 132: 1714-19
۵. مطلب نژاد م، مقدم نیا ع. ا، محمدی ا، تاثیر زیست چسب مخاطی در کاهش درد و طول دوره زخم آفتی دهان، مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال پنجم، شماره‌ی ۱(پی در پی ۱۷)، صفحه ۱۲ الی ۱۶، زمستان ۱۳۸۱

6. Walsh L J, Goharkhay P, Verhyen P, Mortiz A. Low level laser therapy In: Mortiz A. Oral laser application. 1st ed. Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH;2006. p. 530.
7. Tuner J, Hode L. The laser therapy handbook. Grangesberg: 1st ed. Prima Books AB;2004. P. 36, 211-212
8. Coluzzi DJ, Convissar RA. Atlas of laser applications in dentistry. 1st ed. Illinois: Quintessence;2007. P. 173-176
۹. خادمی ح، شیرانی ا. م، نیک‌اقبال ف، بررسی اثر لیزر کم توان در درمان آفت عود کننده دهان، مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۲، تابستان ۱۳۸۸
10. Eslami Farsani R, Ashtiani Araghi B, Camrava SK, Rezvan F. Laser therapy. Basic & Clinical Practice of low level laser. 1st ed. Tehran, Boshri;2005: 113-231.

Platelet rich plasma (PRP) in hair transplant

Sedigheh ghasemi
Dr_ghassemi_h@yahoo.com

Abstract:
Women and men searching about hair transplant, first look for it via internet. in these searches the phrase "platelet rich plasma "or PRP is introduced as an alternative method for restoring the hair after the transplantation surgery. Many sources confirm that PRP could be a replacement for the healing after damage. However some articles in the internet have some unrealistic claims about PRP .

پلاسمای غنی شده از پلاکت(PRP) در پیوند مو

دکتر صدیقه قاسمی، متخصص و جراح پوست
Dr_ghassemi_h@yahoo.com

مقدمه‌ای درباره‌ی PRP

مردان و زنانی که در حال بررسی و تحقیق درباره‌ی پیوند مو هستند ابتدا آن را از طریق اینترنت جستجو می‌کند. جستجوی اینترنتی درباره‌ی پیوند مو و واژه‌های مرتبط با آن ممکن است به واژه‌ی پلاسمای غنی شده از پلاکت یا مخفف آن PRP اشاره داشته باشد و آن را روشی جایگزین برای ترمیم و رشد مو بعد از انجام عمل جراحی پیوند مو معرفی کرده باشد. منابع فراوانی برای استفاده از PRP در طب ورزشی وجود دارد که تائید می‌کنند PRP می‌تواند جایگزین التیام بعد از آسیب باشد. البته برخی مقالات موجود در پایگاه‌های الکترونیکی ادعاهای غیرواقعی ازPRP می‌کنند.

حالا سوال اینجاست چطور می‌توان ازPRP در پیوند مو استفاده کرد؟ هدف ازPRP در پیوند مو چیست؟ آیا واقعاً PRP نقشی در ترمیم و رشد مو بعد از انجام جراحی پیوند مو دارد؟

امروزه اغلب پیوند مود در طی یک جلسه‌ی طولانی یا طی چندین جلسه در طول هفته‌ها یا ماه‌ها انجام می‌شود در طی یک جلسه‌ی طولانی کل پروسجر که شامل برداشت فولیکول‌های مو از ناحیه‌ی دهنده در پشت اسکالپ بیمار و جایگزین کردن فولیکول‌های برداشته شده در ناحیه‌ی گیرنده روی اسکالپ است طی چندین ساعت انجام می‌شود. جلسات متعدد می‌تواند گزینه‌ی بهتری برای برخی بیماران باشد و معمولاً براساس درخواست و نظر بیمار و عواملی مانند شرایط پزشکی بیمار انتخاب می‌شود.

بعد از گذشت ۳ تا ۱۰ ماه از انجام پیوند مو، اغلب فولیکول‌های پیوند شده رشد خواهند کرد و در جایگاه جدیدشان تولید مو می‌کنند ولی برخی از فولیکول‌های پیوند شده هم در این محل رشد نخواهند کرد.

یافتن راهی برای جایگزین کردن فولیکول‌های موی پیوند شده زنده و التیام بهتر با حداقل اسکار بعد از انجام پیوند مو منجر به انجام PRP می‌شود. در حال حاضر شاهد افزایش رشد مقالات در زمینه‌ی استفاده از روشPRP در طب ورزشی، ارتوپدی و جراحی‌های دندان و تعداد دیگری از تخصص‌های جراحی و پزشکی هستیم که این روش بافت را ترمیم می‌کند و باعث التیام آن بعد از انجام پروسجر جراحی یا بعد از آسیب وارد شده می‌شود.

جستجو و تحقیق درباره‌یPRP را می‌توان با بررسی پلاکت‌ها که مؤلفه‌های اصلی روش استفاده از پلاسمای غنی شده از پلاکت هستند، آغاز کرد. پس ابتدا...

پلاکت‌ها چیستند؟

پلاکت‌ها همراه با گلبول‌های قرمز و سفید عناصر تشکیل دهنده‌ی خون هستند برخلاف گلبول‌های قرمز و سفید، پلاکت‌ها هسته ندارند و از این رو مجاز نیستیم آن‌ها را سلول بنامیم. آن‌ها تا حدی کوچکتر از گلبول‌های قرمز و سفید هستند.

پلاکت‌ها به عنوان مولفه‌های سیستم انعقاد خون شناخته می‌شوند. هنگامی که آسیب وارد شده عروق خونی را پاره می‌کند و باعث خونریزی می‌شود، پلاکت‌ها سریعاً فعال می‌شوند و کمک می‌کنند تا لخته تشکیل شود و بدین صورت خونریزی بند خواهد آمد. پلاکت‌ها به تشکیل لخته‌ی خون کمک می‌کنند به وسیله‌ی:

۱. شرکت در آزادسازی فاکتورهای شیمیایی‌ای که برای فرآیند تشکیل لخته خون لازم هستند.

۲. تغییر شکل و به هم پیوستن به پلاکت دیگر برای متوقف ساختن خونریزی به وسیله‌ی تشکیل سد طبیعی در مقابل جریان خون. این سد طبیعی از پلاکت‌های به هم چسبیده و رشته‌های بهم تابیده فیبرهای هموستاتیک که فیبرین نامیده می‌شوند، تشکیل می‌شود.

باید تاکید کرد بیشتر پلاکت‌ها اولین واکنش دهنده‌ها به صدمات خونریزی دهنده هستند. همچنین هر پلاکت انبار بیوشیمیایی مسئول تنظیم بدن، پیام‌رسانی و مولکول‌های فاکتور شده است که در بهبودی و التیام بافت و نیز واکنش اورژانسی و سریع به آسیب شرکت می‌کند.

مولکول‌های فاکتور رشد مرتبط با پلاکت عبارتند از:

- فاکتور رشد مشتق شده از پلاکت(PDGF): رشد رگ خونی، همانند سازی سلول و تشکیل پوست را افزایش می‌دهد.
- فاکتور رشد بتای تغییر شکل یافته(TGF-b): رشد ماتریکس بین سلولی و متابولیسم استخوان را افزایش می‌دهد.
- فاکتور رشد اندوتلیال عروقی(VEGF): تشکیل رگ خونی را افزایش می‌دهد.
- فاکتور رشد اپیدرمی(EGF) تمایز و رشد سلولی، تشکیل عروق خونی و تشکیل کلاژن را افزایش می‌دهد.
- فاکتور رشد فیبروبلاستی 2(FGF-2): رشد سلول‌های خاص و تشکیل عروق خونی را افزایش می‌دهد.
- فاکتور رشد مشابه انسولین(1GF): تنظیم کننده‌ی فیریولوژی طبیعی بدن در تقریباً هر شکل از سلول‌های بدن است.

تمام این فاکتورهای رشد معرفی و جایگزین فرآیندهای فیزیولوژیکی‌ای شده‌اند که در بهبود و ترمیم بافت بعد از بروز آسیب نقش دارند. همچنین فاکتورهای رشد در فرآیندهای فیزیولوژیکی طبیعی مانند تشکیل عروق خونی شرکت دارند.

دلیل منطقی برای استفاده ازPRP در جراحی، افزایش تعداد پلاکت‌ها به طور مصنوعی است در جایی که انبار فاکتورهای رشد پلاکت‌ها می‌توانند برای استفاده در بهبود بافت جایگزین، ترمیم و التیام آن قرار گیرند.

PRP چیست؟

*PRP پلاسمای خون محتوی پلاکت‌های غلیظ شده است که بیشتر اوقات غلظت آن بیشتر از آن چیزی است که به طور طبیعی در خون اتفاق می‌افتد. Autlogous , PRP به معنی مشتق از خود یا متعلق به همان ارگانیسم است بدین معنی که از بدن خود بیمار گرفته می‌شود.

این فرآیند بیشتر شبیه انجام اهدای خون خود بیمار قبل از جراحی است تا بیمار در گرفتن خون از بانک خون بیمارستان در زمان نیاز به خون در اولویت قرار بگیرد مثال دیگر برای PRP، برداشت یا پیوند پوست خود بیمار در جراحی‌های پلاستیک است. از آن جایی که PRP مشتق از خود است، بنابراین احتمال ایجاد واکنش ایمنی جسم خارجی وجود ندارد و می‌توان گفت این فرآیند از نظر ایمنی کاملاً خنثی است.

تاریخچهPRP

تکنیک‌ها برای ایجاد پلاسمای غنی شده از پلاکت و استفاده از آن برای افزایش ترمیم بعد از آسیب بافت، بیشتر از ۳۰ سال می‌شود که شناخته شده است. در آن زمان، استفاده از PRP در مورد بیماران تحت جراحی بستری شده در بیمارستان کاربرد داشت. تعداد کمی از بررسی‌های مقایسه‌ای در مورد طراحی خوب و درجه اهمیتPRP انجام شده است.

متاسفانه استفاده ازPRP به دلیل مشکلات تکنیکی آماده سازی تدارکات مناسب محدود می‌شود. ولی خوشبختانه پیشرفت‌های حاصله از تکنولوژی باعث

آماده‌سازی سریع‌تر و کارآمدتر PRPشده است. آمارها نیز حاکی از آن است که ابتدا در تخصص‌های جراحی استفاده ازPRP شروع شد و استفاده از آن توسعه پیدا کرد. جراحی پیوند مو یکی از رشته‌های تخصصی بود که برای اولین بار از PRP در آن استفاده شد.

چگونهPRP انجام می‌شود:

پلاکت‌های مورد استفاده برای انجام PRP از خون خود بیمار به صورت‌های زیر گرفته می‌شوند:

خون از بازوی بیمار با سرنگی کشیده می‌شود، همان‌گونه که برای انجام آزمایشگاه خون انجام می‌شود. لوله‌ی آزمایش محتوی خون گرفته شده در سانتریفوژ قرار می‌گیرد و به سرعت مدتی چرخانده می‌شود. عمل سانتریفوژ گلبول‌های قرمز و سفید و پلاکت‌ها با چرخش دورانی انجام می‌شود و به این صورت این اجزای خون در سطوح مختلف در لوله‌ی آزمایش غلیظ می‌گردند. پلاسمای خونی که غنی می‌شود محتوی پلاکت‌هایی است که می‌توان آن را از سطح مناسبی از لوله آزمایش جدا کرد.

بدین صورت پلاسما، پلاسمای غنی شده از پلاکت تعریف می‌شود که محتوی ۴ تا ۸ واحد پلاکت در هر سانتی‌متر مکعب پلاسمای طبیعی است. با کمی افزایش تجهیزات، انجام PRP به آسانی میسر می‌شود.

PRP در پیوند مو

امکان استفاده ازPRP برای افزایش التیام و رشد مو بعد از انجام پیوند مو بر سه اصل اساسی استوار است:

۱- حفظ و افزایش قابلیت رشد فولیکول مو در حین و بعد از انجام پیوند مو.

۲- افزایش ترمیم و التیام بافت بعد از انجام پیوند مو و

۳- بازسازی فولیکول‌های در حال استراحت مو و تحریک رشد موهای جدید.

حفظ و افزایش قابلیت رشد فولیکول مو

حد فاصل زمانی که فولیکول‌های مو از ناحیه‌ی دهنده اسکالپ برداشته و به ناحیه‌ی گیرنده پیوند می‌شوند، در معرض آسیب هستند به دلایل زیر:

✓ از دست دادن آب وقتی فولیکول‌های ناحیه‌ی دهنده به اندازه کافی مابین زمان‌های برداشت و پیوند مو مرطوب نباشند.

✓ کمبود طولانی مدت مواد غذایی و اکسیژن به دلیل برداشتن از ذخیره‌ی خون در طول مدت برداشت تا پیوند.

✓ تغییرات اسید-باز و درجه حرارت در محیط فولیکول و آسیب به جریان خون هنگامی که فولیکول‌های ناحیه‌ی دهنده به ناحیه‌ی گیرنده پیوند می‌شوند که ممکن است بدین دلیل آسیب، ذخیره‌ی خون در حین و بعد از انجام پیوند مو کافی نباشد.

نگهداشتن فولیکول‌های موی ناحیه‌ی دهنده در یک محلول نگهدارنده، رویکرد متداول برای حفظ قابلیت رشد آن‌هاست. بدین صورت محیطی محافظ از نظر درجه حرارت مناسب، تعادل شیمیایی و ذخیره‌ی غذایی فراهم می‌شود. پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که با افزودنPRP به محلول نگهدارنده، قابلیت رشد فولیکول مو هنگام انجام پیوند مو و بعد از انجام آن بهتر می‌شود و همچنین بعد از انجام پیوند مو، بافت سریع‌تر التیام پیدا می‌کند و رشد فولیکول‌های موی پیوند شده افزایش می‌یابد. برخی محققان عقیده دارند قبل از انجام پیوند مو، فولیکول‌های موی ناحیه‌ی دهنده در پلاسمای غنی شده از پلاکت فعال شده، شستشو داده شوند.

پژوهشگران گزارش کرده‌اندPRP، رشد فولیکول‌های مو را افزایش می‌دهد و این رویکرد به وسیله‌ی عمل فاکتورهای رشد پلاکت بر سلول‌های بنیادی فولیکول مو صورت می‌گیرد. فاکتورهای رشد پلاکت، سلول‌های بنیادی فولیکول را تحریک می‌کنند و بدین صورت فولیکول مو از مرحله استراحت به مرحله فعال انتقال پیدا می‌کند که شروع فرآیند تولید مو است.

افزایش ترمیم و التیام بافت

در راستای افزایش فعالیت ترمیم و التیام بافت بعد از آسیب ناشی از جراحی، فاکتورهای رشد ذخیره شده در پلاکت‌ها در محل آسیب وارد شده به بافت آزاد می‌شوند و باعث ترمیم و التیام بیشتر بافت می‌گردند. جراحان فاکتورهای رشد فردی مانند PDGF را برای التیام زخم در بیماران جراحی بستری شده مورد استفاده قرار می‌دهند. دلیل منطقی برای استفاده از PRP در جراحی سرپایی پیوند مو استفاده از ذخیره‌ی غنی فاکتورهای رشد پلاکت برای افزایش التیام و کاهش تشکیل اسکار و نیز افزایش حداکثری رشد فولیکول‌های موی پیوند شده است.

در روش فوق‌الذکر و برای برش‌های اسکالپ، ژل پلاسمای غنی شده از پلاکت را به داخل زخم‌ها هنگامی که زخم هنوز باز است، تزریق می‌کنند. پزشکان و محققانی که از این روش استفاده می‌کنند شاهد ترمیم بهتر بافت در محل پیوند هستند. برخی محققان نشان داده‌اند کهPRP نباید به صورت یک رویکرد همیشگی برای افزایش التیام بافتی که تحت جراحی پیوند مو قرار می‌گیرد، انجام شود بلکه باید از این روش در بیمارانی استفاده شود که قبلاً در محل پیوند، اسکار یا آسیب بافتی ناشی از جراحی دارند.

بازسازی فولیکول‌های در حال استراحت مو

پس از مشاهده‌ی افزایش رشد موهای پیوند شده بعد از استفاده ازPRP، محققان بررسی‌هایی را در مورد اثر پلاسمای غنی شده از پلاکت بر فولیکول‌های موی پیوند شده‌ی در حال استراحت انجام دادند. این بررسی بر این فرضیه استوار است که فاکتورهای رشد پلاکت می‌توانند فولیکول‌های در حال استراحت مو را بیدارکنند و بدین صورت موهای جدیدی تولید می‌شوند. می‌توان PRPرا در مورد پوست آسیب دیده‌ی اسکالپ به کار برد، بدین صورت پلاکت تحریک می‌شود تا فاکتورهای رشد را در محل آسیب آزاد کند. با استفاده از این روش رشد مو و قطر آن بعد از گذشت ۴ ماه افزایش یابد.

سلامت، عوارض و موارد منع استفاده ازPRP

پلاسمای غنی شده از پلاکت از نظر ایمنی خنثی است و هیچ‌گونه خطر به صورت آلرژی، افزایش حساسیت یا واکنش‌های جسم خارجی ایجاد نمی‌کند. در هر مرحله از آماده‌سازی و انجام استفاده از روشPRP باید تکنیک‌های استریل را رعایت کرد، علی‌الخصوص رعایت اصول استریل در بیمارانی که مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای خاص مستعد عفونت هستند، حائز اهمیت است.

زخم بیمار بعد از تزریق ژلPRP، مدت کمی ملتهب خوهد بود که این التهاب ممکن است به دلیل آزادسازی فاکتورهای رشد مربوط به پلاکت در محل زخم باشد و بعد از مدت کمی برطرف خواهد شد.

Do adenomyosis and lymphovascular space invasion have effect on the lymph node status in patients with endometrial adenocarcinoma

Mahtab ajvandi

Dr.ajvandi@gmail.com

Abstract:

this research shows the prevalence of endometriosis and its effects on lymph node status in endometrial adenocarcinoma(EAC).

Materials and Method:

Hysterectomy samples from a surgical institute were checked in terms of adenomyosis, lymphovascular space invasion (LVSI), the degree of tumor, histology and lymph node status. Standard Statistical Analysis was performed.

Results: 42% of the samples and 66% of the malignant ones had adenomyosis (P=0.09). Adenomyosis is seen in most of the samples with EAC pathology (P=0.23). LVSI is an independent factor for predicting metastasis to lymph node in EAC without adenomyosis. but does not apply to the samples containing adenomyosis.

(Odds ratio 4.93 p=0.15, Odds ratio 58.7 p=0.03)

Conclusion:

The existence of adenomyosis is in relation with lower risk of lymph node metastasis in EAC by LVSI. More researches are needed for the role of adenomyosis and lymph nodes .

آیا آدنومیوز و تهاجم به فضای لنفی عروقی بر وضعیت لنف نودها در بیماران با آدنوکارسینومای آندومتروئیدی آندومتر تأثیر دارد؟

مهتاب اجوندی
Dr.ajvandi@gmail.Com

مقدمه

در این تحقیق شیوع آندومتریوز و اثرش بر وضعیت لنف نودها در آدنوکارسینوم آندومتروئید آندومتر(EAC) نشان داده می‌شود.

روش بررسی

نمونه‌های هیسترکتومی حاصل از یک موسسه جراحی، از نظر آدنومیوز، تهاجم به فضای لنفی عروقی(LVSI)، درجه تومور-هیستولوژی و وضعیت لنف نودها بررسی شدند. آنالیز آماری استاندارد انجام شد.

یافته‌ها

در ۴۲٪ از کل نمونه‌ها و ۶۶٪ از نمونه‌های بدخیم آدنومیوز دیده شده (P=.009). آدنومیوز در بیشتر نمونه‌های با پاتولوژی EAC وجود داشته (P=.023). LVSI یک عامل مستقل برای پیش بینی متاستاز به لنف نود در EAC بدون آدنومیوز است ولی در نمونه‌های حاوی آدنومیوز صدق نمی‌کند.
(Odds ratio 4.93 p=0.15, Odds ratio 58.7 p=0.03)

نتیجه:

وجود آدنومیوز در ارتباط با ریسک کمتر متاستاز لنف نود در بیماری EAC با LVSI است. مطالعات بیشتری برای نقش آدنومیوز و لنف نود نیاز است.

کانسر آندومتر شایعترین بدخیمی دستگاه تناسلی زنان است. با بروز سالیانه تقریباً ۴۶۴۷۰ مورد در ایالات متحده. فاکتورهای پروگنوستیک شناخته شده شامل: بافت شناسی، درجه تومور، عمق تهاجم به میومتر، حضور LVSI و متاستاز به لنف نودهاست. بر خلاف آندومتریال کارسینوما آدنومیوزیک بیماری شایع خوش خیم است که با ایجاد غدد و استرومای آندومتر در میومتر مشخص می‌شود.

علائم مشخصه آن منوراژی و دیسمنوره در خانمهای چندزا در دهه پنجم و ششم است. در مطالعات قدیمی هم زایی بین آدنومیوز و کانسر آندومتر ثابت شده بود. شیوع این دو بیماری هم زمان در نمونه‌های هیسترکتومی بین ۶۰ تا۷۰٪ متغیر است. ارتباط کلینیکی آدنوکارسینوما آندومتر و آدنومیوز هنوز نامشخص است. خیلی از مطالعات قدیمی یک تهاجم درجه پایین سطحی با پروگنوز خوب در آندومتریال کارسینوما را نشان داده‌اند ولی در مطالعات جدیدتر این موضوع هنوز مورد بحث است. در این مطالعات ارتباط آدنومیوز با تهاجم عمقی میوتر مطرح شده است. در مطالعات گذشته تحریک تغییرات بدخیم توسط آدنومیوز ذکر شده است و آنرا یک پیش زمینه برای ضایعات آدنوکارسینوم در نظر گرفته‌اند ولی تاکنون هیچ مطالعه به طور مشخص تبدیل طبیعی آدنومیوز به آدنوکارسینوم را نشان نداده است و این رابطه همچنان مجهول باقی مانده است.

در این مطالعه شیوع آدنومیوز و رابطه‌اش با LVSI و ارتباط احتمالی لنف نودها در آدنوکارسینوم آندومتر بررسی می‌شود.

روش کار

این مطالعه در Institutional review board انجام شده است. در انستیتو پاتولوژی نمونه‌های هیسترکتومی به صورت رتروسپکتیو بین سالهای ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۶ دوباره بررسی شده‌اند.

نمونه‌های حاصل از لاپاراتومی یا لاپاروسکوپی که در این موسسه بررسی و آدنوکارسینوم گزارش شده‌اند انتخاب شده اند. کرایتریای حذف شامل: بیشتر از یک تومور اولیه همزمان، جراحی انجام شده خارج از موسسه و تومورهای با منشاء مزانشیمال خالص کارسینوسارکوم آندومتریال در صورتیکه قسمت اپی تلیالی‌اش غالب باشد در این نمونه گیری شرکت داده می‌شود.

ما اطلاعات دموگرافیک و گزارشات پاتولوژی را مجدداً مرور کردیم. خلاصه‌ی پاتولوژی شامل آدنومیوز- درجه تومور- عمق تهاجم به میومتر – LVSI – وضعیت لنف نود و انتشار دور دست است. اطلاعات کلنیکی که شامل سن بیمار- نژاد- BMI- تاریخچه بیماری‌های comorbid (فشار خون- دیابت)دوره‌های بعد از جراحی- وضعیت زندگی و آخرین fallow up از بیماران و پرونده‌های سرپایی بدست آمده اند.

تعریف آدنومیوز در این موسسه بدینگونه است: غدد آندومتر و استرومای آندومتر در دیواره میومتر با حداقل فاصله ۳μm از آندومتریوم. پروتوکل برشهای زخم بستگی به بیماری زمینه‌ای دارد. در زخمهای کاملاً خوش خیم ۶ برش برداشته می‌شود: جلو وعقب سرویکس، جلو وعقب سگمان تحتانی، جلو وعقب تمام ضخامت آندومتر تا سروز. برای زخمهای بدخیم پروتوکل مشابه است ولی سعی می‌شود از نقطه‌هایی با عمیق‌ترین تهاجم تومور به صورت تمام ضخامت برش برداشته شود. بصورت قطع اضافی در یک سانتی متر از تومور یک برش برای زخمهای هایپرپلاژی کمپلکس آتیپی یا تومورهای بدون تومور واضح برشها شبیه موارد خوش خیم است. بهر حال کل آندومتر بررسی می‌شود. نمونه‌ها بطور کلیmm ۳-۵ داخل میومتر گسترش یافته‌اند. نمونه‌های نرمال با استفاده از تست kolmogorov-smirnov بررسی می‌شوند. هیستروگرام هر کدام از انواع با skewnessو kurtosisبررسی می‌شود. بیماران با EAC و آدنومیوز با بیماران EAC تنها با هم مقایسه می‌شوند. بدون در نظر گرفتن واریته‌های پاتولوژی دیگر. انواع با گستره‌های نرمال با student testسنجیده می‌شوند. انواع مختلف با Fisher exact test ,X2 test ارزیابی می‌شوند. انواع گستره‌های غیر نرمال با mann-whit ney test ارزیابی می‌شوند. برای نشان دادن مستقل بودن متاستازی لنف نود بعنوان یک عامل پروگنوستیک از آنالیز Logistic Regression استفاده شده است. میزان بقا با متد Kaplan-meier و مقایسه آن با Log rank test نتیجه گیری شده است. آنالیز اطلاعات با (LNY. Armonk, IBM Corp, Spss version 16. 0) ,Pralue<0. 05 برای تمام تستها کافی در نظر گرفته شده است.

نتایج: ما ۲۳۴۶ هیسترکتومی داشتیم که در یک موسسه از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۶ انجام شده‌اند و در کل ۱۹۷ مورد EAC (8. 4%) بدست آمد در ۴۲٪ از کل هیسترکتومی‌ها آدنومیوز تشخیص داده شد و در ۶۶٪ از EAC آدنومیوز دیده شده است P=. 009

آدنومیوز در EAC بیشتر از سایر پاتولوژی‌ها دیده شده است.

۷۵٪ در مقابل ۴۸٪ و p=. 023 (Table 1).

TABLE 1. Pathology of hysterectomy specimens

Adenomyosis diagnosed in:	
42%	Hysterectomy
66%	EAC specimens
Prevalence of adenomyosis by EAC histology:	
75%	Endometrioid histology
48%	Other histology

هیچ اختلاف سنی بین بیماران EAC با یا بدون آدنومیوز وجود ندارد. (۶۰,۵ در مقابل ۶۳,۴ سال P=.78) یا از نظر BMI (۲۸,۴ در مقابل ۲۸ P=.13) همچنین بین بیماران با یا بدون آدنومیوز از نظرهایپر تنشن اختلافی وجود ندارد.

(۳۸,۶ در مقابل ۴۰,۰ P=.88) ولی بیماران EAC بدون آدنومیوز با احتمال بیشتری مبتلا به دیابت هستند نسبت به بیماران EAC با آدنومیوز (۲۰٪ در مقابل ۷. ۹٪ P=0.4) (Table2).

TABLE 2. Endometrioid adenocarcinoma of endometrioum patient demographics (n=197)

Demographic	Adenomyosis absent(n=67)	Adenomyosis present(n=130)	P value
Age, y	63.4	60.5	.780
BMI	28.0	28.4	.125
Hypertension	40.0%	38.6%	.876
Diabetes	20.0%	7.9%	.044

BMI, body mass index. Musa. Adenomyosis and endometrial cancer. Am J Obstet Gynecol 2012.

بیماران EAC با آدنومیوز در ارتباط با درجه پایین‌تر تومور- تهاجم کمتر میومتر- LVSI منفی و پاتولوژی منفی است. (Table 3)

TABLE 3. Univariate analysis of clinicopathologic characteristics

Variable	Adenomyosis absent(n=67)	Adenomyosis present (n=130)	P value
Tumor grade			
1	36.8%	73.5%	
2	47.4%	19.5%	
3	15.8%	7.1%	<.001
Depth of myometrial invasion			
0	22.5%	42.5%	
<50%	50.0%	46.0%	
>50%	25.0%	10.6%	.004
Positive LVSI	33.3%	8.7%	.001
Positive LN	22.5%	4.3%	.002
Positive LVSI and Positive LN	87.5%	60%	.008

LN, Lymph node; LVSI, Lymphovascular space invasion. Musa. Adenomyosis and endometrial cancer. Am J Obstet Gynecol 2012 .

LVSI در بیماران بدون آدنومیوز شایعتر است. (۳۳,۳٪ در بیماران بدون آدنومیوز، ۸,۶٪ در بیماران با آدنومیوز). در بیماران EAC بدون آدنومیوز، ۸۷,۵٪ از بیماران با LVSI درگیری غدد لنفاوی داشتند.

(Odds ration 24.4 p=.001) ولی در بیماران EAC با آدنومیوز تنها ۶۰٪ بیماران با LVSI درگیری غدد لنفاوی داشتند. (OR=17.1 ، P=.008) در بیماران بدون آدنومیوز، LVSI به صورت یک عامل مستقل در ارتباط با متاستاز لنف نود است. (OR=58.7, P=.03) ولی در بیماران با آدنومیوز این رابطه بصورت واضح نیست. (Table 4)

TABLE 4. Multivariate analysis of positive lymph nodes

Variable	Adenomyosis absent(n=67)		Adenomyosis present (n=130)	
	OR P value		OR P value	
Grade	1.35	.85	1.99	.35
Depth of invasion	0.23	.35	4.32	.1
LVSI	58.69	.03	4.98	.15

LVSI, lymphoascular space invasion; OR, odds ratio. Musa. Adenomyosis and endometrial cancer. Am J Obstet Gynecol 2012 .

Comment

کانسر آندومتریال شایعتری بدخیمی دستگاه تناسلی زنان است. سالانه حدود ۴۶۴۷۰زن در ایالت متحده مبتلا می‌شوند. فاکتورهای پاتولوژیک مستقل که بقا را مشخص می‌کنند شامل عمق تهاجم به میومتر است و بافت شناسی تومور- درجه تومور وجود LVSI و وضعیت لنف نود. آدنومیوز یک بیماری خوش خیم است که در رحمهایی با پاتولوژی کانسر یافت می‌شود و در بعضی نمونه‌ها کانون آندومتریال کانسر بوده است و همین سبب پیچیده‌تر شدن جهت تعیین عمق تهاجم به میومتر است. در حقیقت آدنومیوز شایعترین عامل محدود کننده جهت تعیین عمق تهاجم میومتر در کانسر آدنومتر است.

چندین مطالعه وجود دارد که رابطه بین آدنومیوز و کانسر آندومتر را بررسی کرده اند. بعضی علت رابطه بین آدنومیوز با درجه‌ی پایین بافت شناسی را بعلت مصرف هورمون و پروگنوز خوب می‌دانند که قابل مقایسه است با کانسر آندومتر با همان درجه از تهاجم و بدون آدنومیوز. ولی برخی دیگر ذکر می‌کنند که آندومتریال تومورهای همراه با آدنومیوز تمایل به تهاجم عمیق‌تر دارند نسبت به آنهایی که آدنومیوز ندارند. احتمال دارد بعلت افزایش سطح تماس بین تومورهای بدخیم و میومتر زیرین باشد. محدودیت‌های مطالعات قبلی بعلت نبودن سایر فاکتورهای مهم پروگنوستیک از جمله LVSI و وجود متاستاز لنف نود است. محدود بودن فالوآپ نیز مانع از بررسی دقیق رابطه بقا با وجود آدنومیوز در EAC است.

در مطالعه ما شیوع آدنومیز را بین سالهای ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۶ در نمونه‌های هیسترکتومی بدست آوردیم. آدنومیوز در ۴۲٪ از کل نمونه‌ها ولی در ۶۶٪ نمونه‌های EAC وجود داشت، که این در مطالعات قبلی هم تأیید شده بود. یک توضیح خوب برای این اختلاف انتشار بیشتر بودن نمونه گیری در هیسترکتومی‌های EAC است. برای این مورد اگر یک بررسی دیگر انجام می‌شد و نمونه‌های Blind دوباره گرفته می‌شدند مفید بود. بهرحال این (Bias) سوگیری نمونه گیری رابطه بین آدنومیوز با درجه پایین آندومتریال کانسر را رد نمی‌کند.

فراوانی همزمان این دو بیماری احتمالاً بعلت ریسک فاکتورهای شایع است یا اینکه یکی شرایط ایجاد دیگری را فراهم می‌کند. اگر چه مکانیسم ایجاد آدنومیوز نا مشخص مانده است سه تئوری برای آن وجود دارد. تئوری اول: آدنومیوز از پیشرفتگی موکوس آندومتر در بین دسته‌های عضلات صاف داخل میومتر منشأ می‌گیرد.

تئوری دوم: آدنومیوز از طریق سیستم لنفاتیک وارد میومتر می‌شود.
تئوری سوم: آدنومیوز نتیجه متاپازی است که از بافت آندومتریال داخل میومتر نابجا منشأ گرفته است.
تئوری اول بیشتر مورد قبول است و با کشف بروز بیش از حد رسپتورهای استروژن و محصولات ژنی مهار آپپتوزbcl-21 در کانونهای آدنومیوتیک نسبت به میومتر طبیعی اطراف تقویت می‌شود. از نظر تئوری بروز مقادیر ثابت bcl-21 و رسپتور استروژن سبب پیشرفتگی آدنومیوز داخل میومتر می‌شود. این یافته رابطه بین آدنومیوز را با پولیپ آندومتر، آنوولاسیون- هایپر پلازی- لیومیوم و EAC را توضیح می‌دهد که همه آنها با شرایط هایپر استروژنیک در ارتباطند. این ریسک فاکتور شایع مشاهدات مارا که مبنی بر این است که آدنومیوز شایعترین حالتی است که با آدنومیوز در ارتباط است را توضیح می‌دهد. آندومتریوز هم وابسته به استروژن است نسبت به بافت‌های غیر آندومتریوئیدی (75% VS 48% P=.023).
ما همچنین رابطه بین آدنومیوز با درجه پایین تومور در این مطالعه یافته‌ایم ۷۲٫۸٪ بیماران با آدنومیوز تومور G1 (درجه ۱) داشتند ولی فقط ۳۷٫۸٪ بیماران بدون آدنومیوز تومور G1 داشتند. علیرغم ارتباط واضح بین اثر استروژن روی هر دو حالت آدنومیوز و EAC، هیچ اختلاف از نظر BMI بین EAC با آدنومیوز و بدون آدنومیوز وجود نداشت.
در بین بیماران با کانسر آندومتر، آدنومیوز در ارتباط با درجه پایین‌تر تومور، تهاجم کمتر میومتر و نبودن LVSI و نبودن متاستاز لنفی است. احتمالاً علت آن رابطه بین آدنومیوز با تومورهای آندومترئوئیدی که پاسخ هورمونی می‌دهند و تمایز خوب دارند برمی گردد. در حقیقت یافتن آدنومیوز یک عامل مستقل روی بقا EAC نیست.
LVAI یک عامل قوی پروگنوستیک گرفتاری لنف نود است و متاستاز لنف نود را بطور مشخص افزایش می‌دهد (OR 29.4 P<.001).

این در مورد EAC با آدنومیوز و بدون آدنومیوز هم صدق می‌کند. OR=24.4 , P=.001 , OR=17.1 , P=.008
براساس آنالیزهای Multivariate با کنترل درجه تومور و عمق تهاجم میومتری، LVSI در بیماران بدون آدنومیوز مستقل از متاستاز لنف نود است ولی این رابطه در بیماران با آدنومیوز مشخص نیست (OR=4.98 P=0.15) (Table 4).
بر اساس این مشاهدات آدنومیوزیک اثر حفاظتی برای پخش تومور به لنف نود دارد البته وقتی که LVSI رخ داده شده یا آدنومیوز ایجاد LVSI را تسهیل می‌کند و در تومورهایی با قدرت متاستاتیک کمتر و تهاجم کمتر رخ می‌دهد. بر اساس تئوری دوم که مکانیسم آدنومیوز است، لایه بازالیس آندومتریوم می‌تواند به داخل میومتر وارد شود و به داخل سیستم لنفاتیک اینترامیومتریال وارد شود. این پروسه سبب ایجاد کانسر آندومتر می‌شود چراکه ویژگی ذاتی لازم برای تهاجم به فضای لنفاتیک موضعی و متاستازهای لنفاوی را شامل می‌شود. در نتیجه LVSI در EAC با آدنومیوز می‌تواند سطحی پایین‌تر از متاستازندول باشد در مقایسه با LVSI در EAC بدون آدنومیوز مطالعات بیشتر با اسلایدهای blind برای نتیجه گیری لازم است.
تشخیص LVSI- EAC متاستاز دارد و روابط بین فاکتورهای پروگنوستیک در نمونه‌های پاتولوژی برای شناختن کاندیداهای مناسب برای لنفادنکتومی پاراآئورتیک و کاهش هزینه و موربیدیته کمتر کمک می‌کند.
اخیراً Guntupill و همکارانش به صورت رتروسپکتیو ۷۵۷ بیمار با کانسر آندومتر از نظر فاکتورهای پروگنوستیک نظیر LVSI و وضعیت لنف نوها مرور کردند- محققان یافته‌اند عمق تهاجم میومتر و LVSI یک عامل پروگنوز برای گرفتاری نود در آنالیز Multivariant است. Negative predictive value نبودن LVSI در گره لنفاوی تقریباً ۹۵٪ است.

LVSI در ارتباط با کاهش بدون بیماری و کل طول عمر در این سری است و نقش آنرا بعنوان یک علامت پروگنوز بد نشان می‌دهد. نتایج ما نشان می‌دهد که LVSI در بیماران EAC با آدنومیوز عامل پیش گویی کننده وضعیت گره لنفاوی نیست-تغییرات بیوملکولی و بیوشیمیایی که قدرت تهاجم به تومور می‌دهد توسط عوامل ناشناخته به نودهای منطقه‌ای منتقل می‌شود. شاید اطلاعات ما درباره اثر آدنومیوز بر LVSI و متاستاز لنفاوی در EAC دیدگاه جدید در مورد اساس متاستاز ایجاد کند. شکل ۲ منحنی زندگی EAC با و بدون آدنومیز را نشان می‌دهد. یک افزایش مشخص در بیماران EAC با آدنومیوز نسبت به افراد بدون آدنومیوز را نشان می‌دهد (P=0.02 , OL63, OL77) مدلهای Cox regression که برای طول کلی بقا از نظر عمق تهاجم میومتر و درجه تومور و حضور آدنومیوز تطبیق داده شده اند.

وقتی درجه تومور و عمق تهاجم میومتری کنترل شوند آدنومیوز اثر مستقل بر بقا ندارد.

Dental caries;causes,prevention and treatment

* azadeh haddadi, student at school of dentistry,Tehran university of medical sciences.
haddadi. azadeh@yahoo.com
** Maryam johari,radiology resident at school of dentistry,Tehran university of medical sciences.
mary. johari@gmail.com

Abstract:

Dental caries are known as one of the most prevalent infectious diseases. To prevent a disease, we have to identify the causes. So we should first know about the factors causing dental caries. most of the patients recoursing to dental centers,in answer to the question why their teeth have problems, refer it to the heredity and the type of their tooth. it is clear that the substance is an important factor. but other factors can interfere too.

پوسیدگی دندانی: عوامل ایجاد کننده، پیشگیری و درمان آن

* آزاده حدادی، دانشجوی دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران،
haddadi.azadeh@yahoo.com
** مریم جوهری، دستیار تخصصی رادیولوژی دهان وفک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران،
mary.johari@gmail.com

مقدمه

پوسیدگی دندانی به عنوان یکی از شایع‌ترین بیماری‌های عفونی شناخته شده است. برای پیشگیری از ایجاد هر بیماری باید علل ایجاد کننده آن بیماری را بشناسیم. در مورد پوسیدگی دندان و پیشگیری از آن نیز لازم است ابتدا با عوامل ایجاد کننده آن آشنا شویم. بسیاری از افرادی که برای درمانهای دندانپزشکی مراجعه می‌کنند، در پاسخ به اینکه چرا دندانهایشان خراب شده است به مسئله ارث و جنس دندان اشاره می‌کنند. روشن است که خوبی جنس دندان در دوام آن مؤثر است با این حال عوامل دیگری هم دخالت دارند.

پوسیدگی دندان چیست؟

پوسیدگی دندان بیماری عفونی قابل انتقالی است که با فعالیت میکروبها در سطح دندان آغاز می‌شود و در ساختمان آن پیشرفت می‌کند. برای ایجاد پوسیدگی، مواد قندی باید در دسترس میکروبها باشند تا اسیدرا به عنوان عامل مخرب ساختمان معدنی دندان، تولید کنند. در واقع پوسیدگی دندان تخریب بافتهای سخت دندان است. وقتی یک بیماری در اثر فعالیت میکروبها ایجاد شود آن را بیماری عفونی می‌نامند. با تعریفی که از پوسیدگی دندان شد، این بیماری یک ضایعه‌ی عفونی مولتی فاکتوریال به شمار می‌آید.

محلهای شایع پوسیدگی

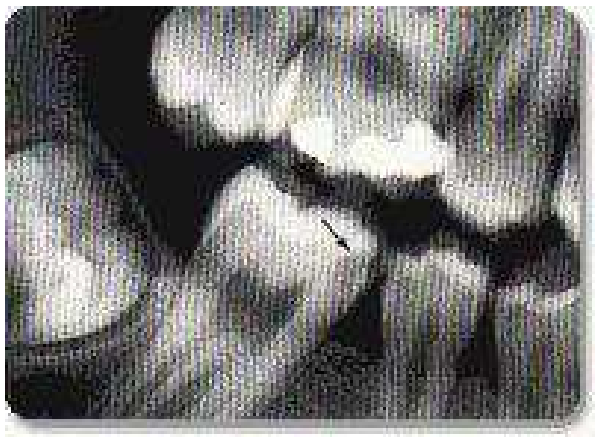
پوسیدگی تمام سطوح دندان را یکسان مبتلا نمی‌کند. بلکه بعضی از سطوح دندانها به علت وضعیت خاصی که دارند بیشتر دچار پوسیدگی می‌شوند. این سطوح عبارتند از:

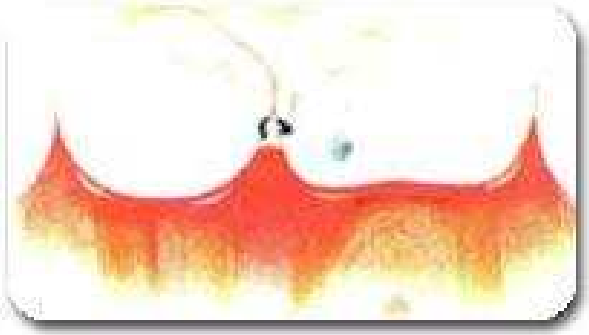
شیارهای سطح جونده:

سطح جونده دندانهای آسیا شیارهای باریک و عمیقی دارد که محیط مناسبی برای زندگی و رشد میکروبها فراهم نموده و دندان از این محل دچار پوسیدگی می‌گردد. این امر بخصوص در مورد دندانهای آسیا بیشتر رخ می‌دهد و باعث پوسیدگی زودرس آنها می‌شود.

سطوح بین دندانی:

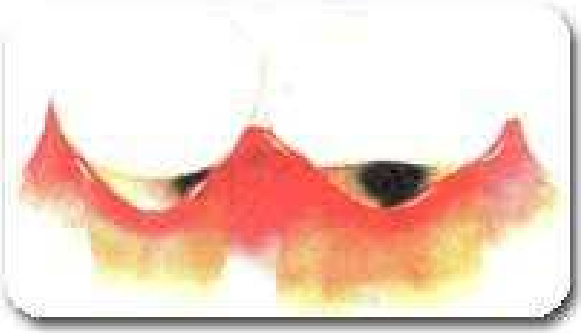
این ناحیه نیز به دلیل عدم نفوذ موهای مسواک قابل تمیز کردن نیست بنابراین از نواحی مستعد پوسیدگی و بیماری لثه بشمار می‌آید.





طوق دندان یا ناحیه اتصال لثه با دندان:

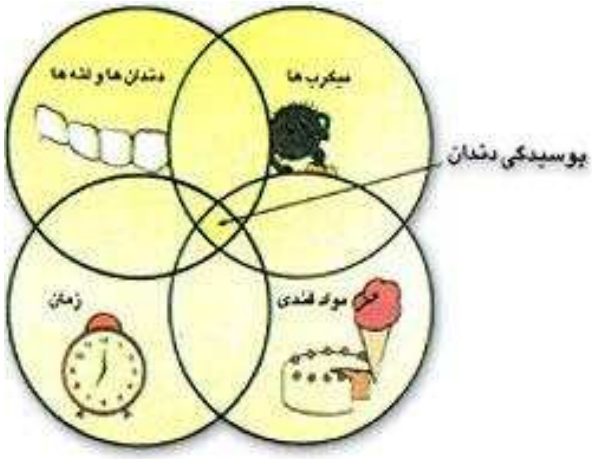
تجمع میکروبهاعلاوه بر پوسیدگی در این ناحیه معمولاً باعث بیماری لثه نیز می‌شود.



علت ایجاد پوسیدگی

برای پیشگیری از ایجاد هر بیماری باید علل ایجاد کننده آن بیماری را بشناسیم. در مورد پوسیدگی دندان و پیشگیری از آن نیز لازم است ابتدا با عوامل ایجاد کننده آن آشنا شویم.

علل مختلفی برای ایجاد پوسیدگی مطرح شده است از جمله میکروبها، مواد قندی(تغذیه)، مقاومت شخص و دندان(تاثیرات ژنتیکی) و زمان را میتوان نام برد.



میکروبهای ایجاد کننده پوسیدگی دندان

در دهان هر فرد بطور طبیعی انواع و اقسام میکروبها وجود دارد ولی همه میکروبهای موجود در دهان، پوسیدگی را به وجود نمی‌آورند. وقتی مدتی دندان تمیز نشود، میکروبها بر روی دندان لایه‌ای را تشکیل می‌دهند که پلاک میکروبی نام دارد. پلاک میکروبی لایه نرم و غلیظی است که از مقدار زیادی باکتریهای مختلف و سلولهای موجود در دهان تشکیل می‌شود و چنان بر سطح دندان می‌چسبد که به آسانی با آب شسته نمی‌شود. هر چه زمان بیشتر می‌گذرد، انواع مختلفی از میکروبها وارد پلاک میکروبی می‌شوند و بیماریزایی آن را بیشتر می‌کنند. بزرگترین گروه باکتریهای موجود در تولید پوسیدگی گروه استرپتوکوک‌ها میباشند. اگرچه استرپتوکوک موتانس بیشترین باکتری شناخته شده در ایجاد پوسیدگی میباشد اما بیشتر از ۵۰۰باکتری در پلاک میکروبی کشف شده‌اند.

بنابراین پوسیدگی یک بیماری میکروبی میباشد که توسط میکروبهای نرمال موجود در دهان ایجاد شده که در پاسخ به شرایط محیط تغییر می‌کنند.

ذکر این نکته لازم است که پلاک میکروبی با رسوب نرم سفیدی که روی دندان می‌نشیند و قابل دیدن می‌باشد، متفاوت است. این رسوبات سفید رنگ به

آسانی با آب شسته می‌شود. ولی پلاک میکروبی قابل دیدن نیست و بی‌رنگ است. پلاک میکروبی در صورتی قابل مشاهده است که آن را با مواد رنگی مخصوصی رنگ کنیم. برای نشان دادن پلاک میکروبی از قرصهای رنگی که قرص آشکار کننده پلاک (disclosing agent) نام دارد، استفاده می‌شود. برای از بین بردن پلاک میکروبی باید با دقت و حوصله دندان را مسواک کرد.

مواد قندی چگونه باعث پوسیدگی دندان می‌شود؟

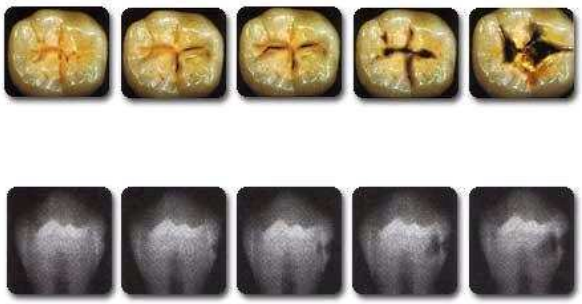
میکروبهای موجود در پلاک میکروبی از قند موجود در غذاها استفاده کرده و آنرا به اسید تبدیل می‌کنند. این اسید مینای دندان را حل کرده و پوسیدگی آغاز می‌شود. در واقع کربوهیدراتها به عنوان منبع اولیه در فرایند پوسیدگی ایفای نقش میکنند. ولی آیا می‌توانیم قند را از غذای روزانه خود حذف کنیم؟ مصرف بیش از حد مواد قندی برای سلامت دندانها مضر است. هرچه این مواد به مقدار و دفعات بیشتر مصرف شوند و از نوع قند ساکاروز (قند ساده) و چسبنده ترباشند، پوسیدگی بیشتری ایجاد می‌کنند. بنابراین باید گفت گرچه نمی‌توان مواد قندی را بکلی از غذای روزانه حذف کرد اما می‌توان با استفاده از راههای گوناگون اثر زیان آور آنها را کاهش داد.

زمان و سرعت ایجاد پوسیدگی

پوسیدگی دندان در یک لحظه و یک روز ایجاد نمی‌شود، بلکه مدت زمانی لازم است تا مینا حل شده و بافت نرم مینا از بین برود. تحقیقات نشان داده است که بعد از خوردن غذا و رسیدن مواد قندی به میکروبهای پلاک چند دقیقه طول می‌کشد تا اسید ایجاد شود. در طی مدت ۱۰ دقیقه میزان اسید به حداکثر مقدار خود می‌رسد سپس ۲۰ تا ۶۰ دقیقه در همان حال باقی می‌ماند و بعد از آن به تدریج به حال عادی برمی‌گردد. با هر بار خوردن غذا، محیط پلاک میکروبی، اسیدی می‌شود و تا این محیط اسیدی به حالت عادی برگردد، با خوردن مجدد در فاصله زمانی کوتاه، محیط دهان دوباره اسیدی می‌گردد. به این ترتیب دندانها دچار پوسیدگی می‌شود.

مقاومت شخص و دندان

مجموعه‌ای از عوامل دفاعی در دهان هر شخص وجود دارد که در برابر ایجاد پوسیدگی مقاومت می‌کند. وضعیت بزاق دهان و سلولهای موجود در آن، شکل و فرم دندان، طرز قرارگیری دندانها، جنس و نظایر اینها تا حدودی در میزان پوسیدگی تأثیر دارند. علاوه بر این برخی از مردم در برابر عوامل مخرب، مقاومت بیشتری نشان می‌دهند. مقاومت شخص ممکن است ارثی، مادرزادی و یا اکتسابی باشد. همچنین مقاومت ممکن است همیشگی یا موقتی باشد. با این وجود از نظر محققین دو عامل اصلی یعنی میکروبها و مواد قندی، مهمترین عوامل ایجاد کننده پوسیدگی هستند.



راههای پیشگیری از پوسیدگی

فلوراید: فلوراید مقاومت دندانها را در برابر پوسیدگی افزایش می‌دهد.

فلوراید موجود در آب آشامیدنی میتواند به صورت پیشگیرانه از پوسیدگی، هم در کودکان و هم در بزرگسالان جلوگیری کند.

تغذیه:

تغذیه صحیح تاثیر بسیار چشمگیری در پیشگیری از پوسیدگی دارد. رژیم غذایی با شکر و مواد قندی کنترل شده با دفعات و زمان مصرف درست میتواند موثر باشد. والدین میتوانند ار طریق تغییر در تغذیه کودکان با گاهش میزان مواد قندی باعث کاهش پوسیدگی در کودکان شوند.

سیلانت‌ها:

در واقع با کاهش عمق شیارهای موجود در سطوح دندان از طریق پر کردن آنها، با این مواد میتوان از تجمع مواد غذایی در این نواحی جلوگیری کرد که در نتیجه ازایجاد پوسیدگی جلوگیری خواهد شد.

درمان:

با توجه به راههای پیشگیری و فواید حاصل از آن قطعا" بهترین راه درمان، پیشگیری از بروز آن میباشد اما در صورت بروز پوسیدگی باید آن را کاملا" خارج کرد و حفره ایجاد شده را با مواد ترمیمی مناسب با توجه به نوع دندان و شرایط بیمار پر کرده و دندان را بازسازی کرد.

منابع:

1- Black GV. Dr. Black’s conclusions reviewed again. Dent Cosmos 1898;40: 440-451.

2- Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. J Bacteriol 2001;183(12): 3770-3783.

3- Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiology 2003;149(Pt 2): 279-294.

3- Stephan R. Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. JADA 1940;27(5): 718-723.

4- Dean HT, Elvove E. Studies on the minimal threshold of the dental sign of chronic endemic dental fluorosis (mottled enamel). Pub Health Rep 1935;50: 1719-1729.

5- Dean HT. Endemic fluorosis and its relation to dental caries. Pub Health Rep 1938;53: 1443-1452.

6- Sohn W, Burt BA, Sowers MR. Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. J Dent Res 2006;85(3): 262-266.

7- Burt BA, Kolker JL, Sandretto AM, Yuan Y, Sohn W, Ismail AI. Dietary patterns related to caries in a low-income adult population. Caries Res 2006;40(6): 473-480.

8- Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Makela M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2008;(4): CD001830.

9- Beauchamp J, Caufield PW, Crall JJ, et al. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. JADA 2008; 139(3): 257-268.

Assessing the microsporidia-fungi relationship: Combined phylogenetic analysis of eight genes

Vafa Saber*[1], Fatemeh Hajialyani[2], Somayeh Aghamolayi[3], Behnosh Kosari[4]

Abstract:

Microsporidia are unicellular eukaryotes that are obligate parasites of a variety of animals. For many years, microsporidia were thought to be an early offshoot of the eukaryotic evolutionary tree, and early phylogenetic work supported this hypothesis. More recent analyses have consistently placed microsporidia far from the base of the eukaryotic tree and indicate a possible fungal relationship, but the nature of the microsporidian–fungal relationship has yet to be determined. The concatenated dataset employed in this analysis consists of eightgenes and contains sequence data from representatives of four fungal phyla. A consistent branching pattern was recovered among four different phylogenetic methods. These trees place microsporidia as a sister to a combined ascomycete + basidiomycete clade. AU tests determined that this branching pattern is the most likely, but failed to reject two alternatives.

Keywords: Ascomycetes; Basidiomycetes; Zygomycetes; Chytrids; Concatenated

طبقه بندی میکروسپوریدیاها در گروه قارچ‌ها
با استفاده از تجزیه و بررسی ۸ ژنوتیپ مشترک با گروه قارچ‌ها

*** ۱- وفا صابر، دانشجوی کارشناسی ارشد انگل شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی شهید بهشتی**
۲- فاطمه حاجی علیانی، دانشجوی کارشناسی ارشد انگل شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی شهید بهشتی
۳- سمیه آقا ملایی، کارشناس ارشد انگل شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی شهید بهشتی
۴- بهنوش کوثری، دانشجوی کارشناسی ارشد ایمونولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

میکروسپوریدیاها گروه جالبی از ارگانیسم‌ها از دید پزشکی و تکاملی می‌باشند. این یوکاریوت‌های تک سلولی حداقل ۱۲۰۰ گونه جانوری از هر دودمان اصلی تکاملی را آلوده می‌کنند. از سخت پوستان تا پستانداران، و با یک نسبت بالا حشرات را آلوده می‌سازند. اولین بار میکروسپوریدیاها هنگامی که یک پارازیت عجیب، ۱۰ درصد جمعیت‌های سودآور کرم ابریشم را در قرن ۱۹ از بین برد، مورد توجه انسان‌ها قرار گرفت، اما با کشف اخیر عفونت‌های میکروسپوریدیایی در افرادی با سیستم ایمنی تضعیف شده مانند بیماران مبتلا به ایدز، بیماران پیوند عضو و سرطانی دارند به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت.

میکروسپوریدیاها بین ۲ فرم زندگی در تناوبند، فرم اسپور و فرم Meront اما تنها اسپورها در خارج یک میزبان جانوری بقاء دارند. اگرچه تنوع در شکل و اندازه اسپورها وجود دارند، اسپورهای میکروسپوریدیایی یک مورفولوژی معمول دارند که شامل یک پوشش proteinacoous محافظ حاوی کیتین و فیلامینت قطبی است که برای تهاجم به میزبان تخصص یافته‌اند. این فیلامنت که همچنین لوله قطبی نامیده می‌شود شاید مشخص‌ترین ویژگی میکروسپوریدیایی باشد. فیلامنت به صفحه‌ای در یک انتهای اسپور چسبیده است و اطراف محتوای اسپور پیچیده است و در نهایت نزدیک واکوئول عقبی در انتهای دیگر اسپور پایان می‌یابد. هم لوله قطبی و هم واکوئول عقبی نقش‌های تکمیل کننده‌ای در جوانه زنی اسپور و آلوده کردن میزبان دارند.

اگرچه میکروسپوریدیاها حاوی اندامک‌های آلوده کننده منحصر به فرد می‌باشند، آنها فاقد چندین ساختاری هستند که معمولاً به عنوان نشان زندگی یوکاریوتی در نظر گرفته می‌شوند مانند میتوکندری، پری اکسی زوم‌ها و سانتریول‌ها.

آنها همچنین تعدادی خصوصیات به ظاهر «پروکاریوتی» مانند ریبوزوم‌های 70s، ژنوم بسیار کوچک و یک rRNA ممزوج ۵/۸ s و ۲۸ s دارند.

با توجه به این دلایل مدت‌ها تصویر می‌شد، میکروسپوریدیاها یک دودمان بدوی یا اجدادی یوکاریوتی باشند که از گروه یوکاریوتی عمومی هستند و قبل از بدست آوردن همزیست داخلی با α- پرتئوباکتریایی را هم گروه شدند. این فرضیه میکروسپوریدیاها را در سلسله Archezoa قرار داد، گروهی از ارگانیسم‌ها که با فقدان اولیه میتوکندری‌هاشان تعریف می‌شدند.

در ابتدا، به نظر می‌رسید داده‌های مولکولی شامل بودن میکروسپوریداها در Archezoa را حمایت می‌کنند. قابل ذکر است که آنالیزهای RNA ریبوزومی، توالی‌های فاکتور طویل شدن CEF-1α و فاکتور طویل شدن EF-2a، میکروسپوریدیاها را در قاعده درخت یوکاریوتی قرار دادند. بعدها، فیلوژنی‌های توبولین α و β رابطه نزدیک با قارچ‌ها

را نشان دادند، در تضادی آشکار با داده‌های حمایت کننده از بودن میکروسپوریدیاها به عنوان اعضاء Archezoa آنالیزهای دیگر بر روی HSP_{70} میتوکندریایی و پروتئین باندشونده به جعبه TATA، بزرگترین زیر واحد RNA پلی‌مراز (RPB1)II و زیرواحدهای پیرووات دهیدروژناز $E1\alpha$ و β انجام شد که رابطه پیشنهاد شده قارچ – میکروسپوریدیا تکیه داشتند. همزمان با کشف ژن‌های مشتق از میتوکندری در ژنوم‌ها میکروسپوریدیایی و یک بنای قارچی برای میکروسپوریدیاها یک میتوکندری پنهان در میکروسپوریدیای Trachipleistophora hominis با موقعیت‌یابی ژن Hsp_{70} شناسایی شد.

بعلاوه، آنالیزهای دوباره مولکول‌های معین مانند $EF-\alpha$ و LSU rRNA یک منشأ پایه‌ای از میکروسپوریدیاها را وقتی یک دسته تکاملی بزرگتر مورد استفاده قرار گرفت. با پیشرفت روش‌های فیلوژنتیکی قصور در سایر آنالیزهای قبلی نیز مشخص شد که در ابتدا از یک موقعیت پایه‌ای برای میکروسپوریدیاها حمایت می‌کردند. مثلاً CEF-1α مولکولی مناسب برای استفاده در بسیاری آنالیزهای فیلوژنتیک نمی‌باشد، به علت جهش و رفتار corarion آن بویژه در توالی‌های میکروسپوریدیایی مورد توجه قرار گرفته است.

میکروسپوریدیاها خصوصیات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مشترک با قارچ‌ها نیز دارند. هر ۲ دارای یک مکانیسم میتوکندری مشابه هستند، یک تشکیلات دوکی بسته را استفاده می‌کنند و همچنین یک مکانیسم کلاهک گذاری مشترک mRNA دارند. هر چند، این خصوصیات منحصر به قارچ‌ها و میکروسپوریدیاها نیستند. با در نظرگرفتن همه موارد گفته شده، شواهد فیلوژنتیک، سیتولوژیک و بیوشیمیایی نشان می‌دهند که میکروسپوریداها با قارچ‌ها ارتباطاتی دارند. اما طبیعت دقیق این رابطه سهم باقی مانده است، بویژه به علت نمایش‌های قارچی نامناسب در آنالیزها.

در ۲ آنالیز جدیدتر تلاش شده تا این شرایط را بهبود بخشند و به نتایج مختلفی برسند. آنالیزهای انجام شده Tanabee از RPB1 و CEF-1α. این آنالیزها یک نمونه‌بردای وسیع‌تری از توالی‌های قارچی شامل نماینده‌هایی از ۴ راسته قارچی را شامل شده(آسکومیست‌ها، بازیدیومیست‌ها، زیگومیست‌ها و chytridها)، و نتایج یک رابطه قوی بین میکروسپوریدیا و قارچ‌ها را نشان دادند. یک مطالعه فیلوژنتیکی توسطی Keeling انجام شد و به طور محکمی یک رابطه بین قارچ‌ها و میکروسپوریدیاها را تایید کرد و پیشنهاد کرد که میکروسپوریدیاها از یک نیای زیگومیست‌ها تکامل یافته‌اند.

References:

1- Erin E. Gill, Assessing Microsporidia-Fungi relation ship: Combined phylogenetic analysis of eight genes.

2- Lindsay , D.S., Weiss , L.M., Opportunistic Infe Ctions: Toxoplasma, sarcocystis and .Microsporidis, 2008, 123-240.

3- Garcia, L.S. Laboratory idehtification of the (Microsporidia.j.Clin.Microbial(2010).

4- Franzen,c.Microsporidia:how can they invade other (cells? Trends parasitol(2008).

5- Visvevara G.S. In Vitro cultivation of Microsporidia of clinical.

Flow-cytometry

Seyed shamsadin Athari,department of immunology,medical faculty,tarbiat modares university,
Shamsadin.Athari@Modares.ac.ir

Abstract:

Flow-cytometry is very fast and powerful Machinery method that is used to identify and evaluate particular molecules and cells. This method is based on light scatter properties of cells and the fluorescence emission. Using flow-cytometry protein products of genes inside cells are detectable and the name is based on the use of antibodies labeled protein. to conduct this method,it is needed for the cells to be labeled with flour chrome.

فلوسایتومتری

دکتر سید شمس الدین اطهاری، گروه ایمونولوژی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
Shamsadin.Athari@Modares.ac.ir
SS Athari@gmail.com
09143044606

چکیده

فلوسایتومتری روش دستگاهی بسیار سریع و قدرتمندی است که برای شناسایی مولکول‌ها علی الخصوص سلول‌ها و ارزیابی خصوصیات آنها به کار می‌رود. این روش بر خصوصیات پراکنده سازی نور توسط سلول‌ها و نیز بر نشر فلورسانس از آنها استوار است. با استفاده از فلوسایتومتری محصولات پروتئینی ژن‌ها در داخل سلول نیز قابل ردیابی هستند و نامگذاری آنتی‌بادی‌های مورد استفاده براساس نام پروتئین مورد نظر صورت می‌گیرد. برای انجام فلوسایتومتری لازم است که ابتدا سلول‌ها با فلوروکروم‌ها نشاندار شوند.

شرح

فلوسایتومتری روش دستگاهی بسیار سریع و قدرتمندی است که برای شناسایی مولکول‌ها علی الخصوص سلول‌ها و ارزیابی خصوصیات آنها به کار می‌رود. ذرات مورد آزمایش به صورت معلق در مایع با سرعتی حدود ۵ تا ۵۰ متر در ثانیه از میان منفذی باریک و از مقابل پرتوی باریک از نور لیزر عبور می‌کنند بدین ترتیب امکان جمع‌آوری اطلاعات مربوط به ۵۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ سلول در هر ثانیه فراهم می‌شود. غالبا حجم مورد نیاز از نمونه مورد آزمایش نیز خیلی کم و حدود ۱۰۰ میکرولیتر می‌باشد. در مورد دقت آن نیز باید گفت که قادر است تعداد ۱ سلول سرطانی در میان ۱۰۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ سلول عادی موجود در نمونه مغز استخوان را شناسایی کند. فلوسایتومتری در بخش‌های تحقیقاتی و در آزمایشگاه‌های تشخیصی کاربرد وسیعی دارد و برای تشخیص بیماری‌ها، تعیین پیش آگهی و هم برای ارزیابی درمان بدخیمی‌ها کاربرد دارد.

این روش بر خصوصیات پراکنده سازی نور توسط سلول‌ها و نیز بر نشر فلورسانس از آنها استوار است. نشر فلورسانس می‌تواند با استفاده مستقیم از مواد رنگ‌کننده فلورسنت حاصل می‌شود (مثل رنگ کننده‌های DNA یا RNA که هم خصوصیت فلورسانس بودن را دارا هستند و هم خود انتخاب می‌کنند که به کدام جز سلولی متصل شوند) یا ترکیبی از رنگ فلورسنت با آنتی‌بادی‌های مونوکلونال تحت نام عمومی کونژوگه مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این حالت انتخاب محل اتصال به سلول، توسط جزء آنتی‌بادی موجود در کونژوگه صورت می‌گیرد و این آنتی‌بادی است که به صورت کاملا اختصاصی آنتی‌ژن هدف را بر روی سلول یا در داخل آن شناسایی کرده و به آن متصل می‌شود و جزء فلورسنت موجود در کونژوگه ابزاری برای ردیابی محل و میزان آنتی‌بادی‌های متصل شده به هدف می‌باشد.

اگر چه سلول‌ها بخودی خود دارای فلورسانس اندکی در برخی طول موج‌ها هستند اما بدون بکارگیری نور تهییج کننده که غالباً لیزر می‌باشد هیچ سیگنالی تولید و به ردیاب‌های دستگاه ارسال نخواهد کرد. سیگنال‌های ردیابی شده توسط دستگاه یا از منشاء نور لیزر دستگاه می‌باشد که پس از برخورد به سلول در جهات مستقیم (forward scatter) یا عمود بر محور تابش لیزر (side scatter) پراکنده شده و به ردیاب‌ها می‌رسد و یا از منشاء فلوروکروم متصل به سطح ذره می‌باشد. فلوروکروم‌های متصل شده به

سطح یا داخل سلول بر اثر تابش نور لیزر تهییج شده و انرژی نور تابیده شده را جذب کرده و سپس در طول موج دیگری به صورت تابش فلورسانس آزاد می‌سازند.

سلول‌ها از اجزاء مختلفی مثل غشاء سیتوپلاسمی، غشاء هسته‌ای، هسته و سیتوپلاسم تشکیل می‌شود و تقریبا همه مولکول‌های موجود در قسمت‌های مختلف سلول را می‌توان با استفاده از فلوسایتومتری ردیابی و تعیین مقدار نمود. معمولاً مولکول‌های سطحی موجود در غشاء سیتوپلاسمی به راحتی در دسترس آنتی‌بادی قرار می‌گیرند ولی برای رسیدن آنتی‌بادی یا ماده فلورسانس به مولکول‌های درونی سلول روش‌های مطمئن و موثری لازم است.

هر سلولی بر حسب نوع و تخصصی که به عهده دارد مولکول‌های مختص به خود را بیان می‌کند، بدین معنی که همهٔ ژن‌ها در همه سلول‌ها بیان نمی‌شوند بلکه برحسب وظیفه‌ای که در طی تمایز بر عهده سلول گذاشته شده است و بر حسب محیطی که در آن قرار می‌گیرد هر سلولی خود انتخاب می‌کند که در پاسخ به شرایط محیطی کدام ژن را فعال سازد. بنابر این ردیابی پروتئین‌های سلولی حاصل از بیان ژن‌ها هم در سطح و هم در درون سلول می‌تواند وسیله‌ای بسیار مفید برای شناسایی سلول باشد.

مولکول‌های سطحی سلول‌ها تحت نام عمومی CD که مخفف Cluster Differentiation می‌باشد شناخته می‌شوند و برای ردیابی آنها از آنتی‌بادی‌های منوکلونال کونژوگه با فلوروکروم استفاده می‌شود. مثلا مارکرهای سطحی سلولهای NK عبارتند از CD16 و CD56 که آنتی‌بادی‌هایی با همین نام قادرند این مولکول‌ها را در سطح سلول شناسایی نمایند. اغلب لفظ آنتی‌بادی در گفتار یا نوشتار حذف می‌شود مثلاً کونژوگه CD16 همان آنتی‌بادی شناسایی کننده CD16 می‌باشد که متصل به فلوروکروم است. یا کونژوگه CD34 اشاره به آنتی‌بادی شناسایی کنندهٔ CD34 دارد که با فلوروکروم مناسبی کونژوگه شده است (CD34 مارکر اختصاصی سلول‌های ریشه‌ای تمایز نیافته مغز استخوان می‌باشد).

با استفاده از فلوسایتومتری محصولات پروتئینی ژن‌ها در داخل سلول نیز قابل ردیابی هستند و نامگذاری آنتی‌بادی‌های مورد استفاده براساس نام پروتئین مورد نظر صورت می‌گیرد. مثلاً پروتئین Zap-70 ساروگیت مارکر برای موتاسیون‌های ناحیه متغیر زنجیره سنگین ایمونوگلوبولین می‌باشد و در تعیین زیر گروه‌های CLL اهمیت دارد و توسط آنتی بادی با همین نام قابل شناسایی است.

فلوسایتومترهای اولیه قادر بودند فقط یک یا دو رنگ فلورسانس را تجزیه و تحلیل کنند اما امروزه دستگاه‌هایی عرضه شده‌اند که قادرند یازده رنگ فلورسانس را به طور هم‌زمان ردیابی و تجزیه و تحلیل کنند. اساس و نحوهٔ کار فلوسایتومتر بحث پایه‌ای برای درک روش‌های مختلف فلوسایتومتری است.

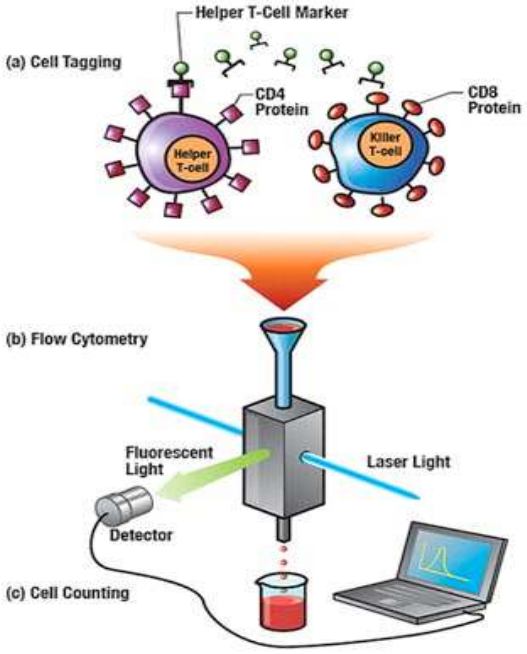
برای انجام فلوسایتومتری لازم است که ابتدا سلول‌ها با فلوروکروم‌ها نشاندار شوند. از طرفی برای نشاندار کردن اجزاء داخلی سلول باید اقدامات خاصی را انجام داد تا آنها در دسترس آنتی‌بادی یا ماده فلورسنت قرار گیرند روش‌های رنگ‌آمیزی با فلوروکروم‌ها و استفاده از مواد نفوذپذیر کننده متنوع برای نفوذپذیر کردن سلول‌ها خود بحث دیگری است که باید جداگانه به آن پرداخته شود.

تعداد فلوروکروم‌های مورد استفاده برای فلوسایتومتری در طی سالیان متمادی مرتبا افزایش یافته است و این احتمال وجود دارد که در آینده، تعداد فلوروکروم‌های مورد استفاده برای آنالیز سلول‌ها بیش از این نیز افزایش یابد. شناخت انواع فلوروکروم‌ها و آگاهی از مزیت‌ها و معایب هر کدام تنها راه استفاده بهینه از آنها برای دستیابی به مقاصد علمی تحقیقاتی است.

برای انجام هر نوع فلوسایتومتری ابتدا باید سلول‌ها را

آماده کرد به طوری که سلول‌ها به صورت تکی در آمده و در محیط مناسبی معلق شده باشند. بعضا یک مرحله تخلیص برای بالا بردن غلظت سلول‌های مورد نظر در نمونه ضرورت پیدا می‌کند روش‌های مختلفی برای تهیه، تخلیص و آماده سازی سلول وجود دارند و روش انتخاب شده به نوع سلول مورد ارزیابی بستگی دارد. پس از تهیه سوسپانسیون مناسب، سلول‌ها باید با مواد فلورسانس رنگ شوند و یا با آنتی‌بادی‌های کونژوگه با فلوروکروم نشاندار شوند. روش نشاندارکردن تحت تاثیر فاکتورهای زیادی قرار می‌گیرد از جمله: میزان اختصاصی بودن آنتی‌بادی و غلظت آنتی‌ژن در سطح یا داخل سلول، مناسب بودن غلظت آنتی بادی مورد استفاده و به کار بردن کنترل‌های مثبت و منفی مناسب در آنالیز سلول‌ها. داشتن برنامه‌های کنترل کیفی برای روش‌ها و تجهیزات در هر نوع فلوسایتومتری ضروری بوده و یک نیاز اساسی محسوب می‌گردد. این برنامه‌ها برای اطمینان از کیفیت نتایج بدست آمده به کار برده می‌شوند. همچنین برنامه‌های کنترل کیفی بایستی مرتبا و در حد کفایت انجام شوند تا تشخیص نقاط اشکال به آسانی ممکن گردد. بدین منظور، برنامهٔ کنترل کیفی در هر دو زمینهٔ، کنترل کیفی داخلی و روش‌های ارزیابی کیفی خارجی، باید به اجرا گذاشته شوند.

در فلوسایتومتری طی دو مرحلهٔ جمع‌آوری اطلاعات و مرحلهٔ آنالیز اطلاعات امکان خطا وجود دارد که با به کارگیری روش صحیح تهیهٔ نمونه سلولی و تنظیم دقیق دستگاه می‌توان از خطاهای مربوط به مرحلهٔ جمع‌آوری اطلاعات جلوگیری کرد اما توانایی اپراتور در طراحی صحیح آزمایش، تنها جنبه‌ای از کسب اطلاعات است که برای آن روش‌های کنترل خطا وجود ندارد. بدین معنی که انتخاب آنتی‌بادی مناسب و انتخاب فلوروکروم متناسب با غلظت و موقعیت آنتی‌ژن نیازمند تجربیات و اطلاعاتی است که باید توسط محقق کسب شوند.



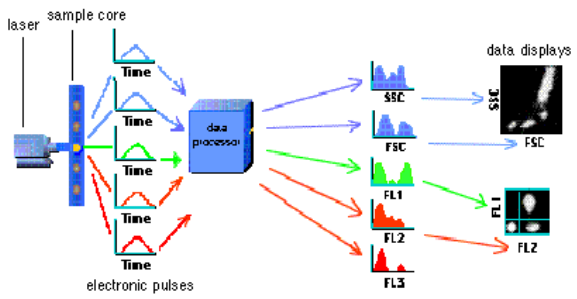
آپوپتوز یکی از شکل‌های مرگ سلول می‌باشد که از نظر بیولوژی اهمیت زیادی دارد و به همین دلیل ردیابی و اندازه‌گیری آپوپتوز در تحقیقات و موارد بالینی اهمیت پیدا می‌کند. سلول‌های در حال آپوپتوز نشانه‌های زیادی دارند که قابل اندازه‌گیری با فلوسایتومتری می‌باشند این نشانه‌ها عبارتند از تغییرات در غشا پلاسمائی سلول، تغییرات در نفوذپذیری غشاء پلاسمائی، تغییرات در نفوذپذیری غشاء میتوکندری، فعال‌سازی کاسپازها و شکستگی‌های DNA سلولی. شناسایی هر یک از این تغییرات به تنهایی یا ترکیبی از آنها به وسیلهٔ فلوسایتومتری، امکان شناسایی و اندازه‌گیری سلول‌های آپوپتوتیک را از میان مخلوطی از سلول‌های دیگر فراهم می‌کند همچنین اطلاعات با ارزشی در بارهٔ مسیر مولکولی مرگ سلول‌ها به دست می‌آید.

دسترسی به رنگ‌های فلورسنتی که به صورت خطی و متناسب با غلظت به DNA سلولی متصل می‌شوند فلوسایتومتری را برای آنالیز DNA توانمند ساخته است. امروزه تعیین کمی مقدار DNA، شناسایی سلول‌های دیپلوئید نرمال در حالت استراحت،

شناسایی سلول‌هایی که به طور فعال DNA سنتز می‌کنند و شناسایی سلول‌هایی که در مرحلهٔ پیش میتوز و یا میتوز هستند توسط فلوسایتومتر امکان پذیر شده است. هنگامی که فازهای مختلف چرخهٔ زندگی سلول‌ها مشخص شدند، می‌توان با توام کردن روش‌های ردیابی پروتئین‌های مؤثر در چرخهٔ سلولی به وسیلهٔ آنتی‌بادی‌های اختصاصی و روش تعیین مقدار DNA بیان پروتئین‌ها را در فازهای مختلف زندگی سلول‌ها بررسی کرد. اضافه نمودن آنالوگ تیمیدین یا برومو داکسی یوریدین به محیط کشت سلولی امکان شناسایی سلول‌هایی را فراهم می‌کند که فعالانه در حال سنتز DNA هستند. با استفاده از روش تعیین مقدار DNA همچنین می‌توان تعداد کروموزوم‌ها (هنجار یا ناهنجار) را مشخص کرد. سلول‌هایی که به حالت پلوئیدی (برای مثال در مگاکاریوسیت‌ها) و یا آناپلوئیدی (برای مثال در بیماری‌های بدخیم) می‌باشند نیز با این روش قابل شناسایی هستند.

روش فلوسایتومتری در سایهٔ افزایش روز افزون تعداد آنتی‌بادی‌ها، تترامرها و رنگ‌های تولید شده برای استفاده در ارزیابی فعالیت سلول‌ها به عنوان یک ابزار مهم در مطالعهٔ سلول‌های سیستم ایمنی در آمده است. فلوسایتومتری چند رنگی این امکان را فراهم آورده است که انواع سلول‌های موجود در نمونهٔ خون یا سلول‌های کشت شده به تفکیک مورد ارزیابی قرار گیرند. سلول‌های تحت مطالعه با استفاده از آنتی‌بادی‌های اختصاصی معرف زیر گروه‌های سلولی، شناسایی می‌شوند و خصوصیات رفتاری آنها نیز با استفاده از آنتی‌بادی‌های اختصاصی (مثلاً ضد سایتوکین) و یا رنگ‌های ارزیابی کننده حیات سلولی تعیین می‌شوند. با استفاده هم زمان از دو روش آنالیز سلولی و جداساز سلولی (sorter cell) امکان مطالعه بیشتر و کشت سلول‌های کاملا شناخته شده از نظر فنوتایپی یا رفتاری فراهم می‌گردد. در حضور یون‌های کلسیم خصوصیات طیفی برخی از رنگ‌های فلورسنت تغییر می‌یابد. از این رنگ‌ها برای اندازه‌گیری تغییرات غلظت کلسیم اجزا سلولی در هنگامی که سلول‌ها بوسیله انواع محرک‌ها تحریک می‌شوند استفاده می‌شود.

بیشترین مورد استفاده از فلوسایتومتری ارزیابی آنتی‌ژن‌های سطحی بیان‌شده بر روی سلول‌ها می‌باشد. اما علاوه بر آن سلول‌ها ممکن است با روش‌های مختلف برای اندازه‌گیری خصوصیات عملکردی بوسیله فلوسایتومتری مورد بررسی قرار گیرند. می‌توان تغییرات زمانی بیان گیرنده‌ها را تعیین کرد یا برهمکنش یک نوع سلول را با سلول دیگر اندازه‌گیری نمود. بعلاوه، امکان ارزیابی تغییرات در فعالیت آنزیم‌ها و پتانسیل غشایی وجود دارد. همچنین می‌توان آزمایشاتی برای نشان دادن فاگوسیتوز و آزادسازی مولکول‌های فعال زیستی (bioactive) انجام داد. روش جداسازی سلول‌ها با استفاده از خصوصیات فلورسانس آنها توسط ایمونولوژیست‌هایی ابداع شد که تلاش می‌کردند جمعیت‌های خالص سلول‌ها را از نمونه‌های مختلط تهیه کرده و پس از تکثیر آنها در محیط کشت سلولی، نقش مجزای هر سلول را در سیستم ایمنی بررسی نمایند. روشی که آنها به کار بردند Fluorescence Activated Cell Sorting یا به طور خلاصه FACS نامیده شد. جداسازهای جریانی (flowsorter) وسایلی ضروری و پرطرفدار در علوم بیولوژیکی و علوم دیگر هستند. کارآیی اصلی این جداسازها، چنانچه از نامشان بر می‌آید، جدا کردن جمعیت‌های سلولی دلخواه از میان جمعیتی هتروژن از سلول‌ها برای مطالعهٔ بیشتر می‌باشد. بطور کلی اگر سلول یا ذره‌ای دارای خصوصیات منحصر به فردی از نظر فیزیکی یا شیمیایی باشد با استفاده از آن خصوصیات می‌توان براحتی آن را شناسایی کرده و توسط flow sorter از دیگر سلول‌های همراه جدا کرد.



مبحث مهم دیگر نرم افزارهای مورد استفاده در فلوسایتومتری هستند. در اوایل، دستگاه‌های فلوسایتومتر اطلاعات سلولی جمع‌آوری شده توسط دستگاه را با فرمت خاصی ذخیره می‌کردند که استفاده مجدد از اطلاعات ذخیره شده در کامپیوترهای معمولی (PC) غیرممکن می‌شد، اما امروزه نسل سوم استانداردهای فایل فلوسایتومتری (FCS3) تنظیم و تصویب شده است و رعایت این استانداردها توسط تولید کنندگان دستگاه‌ها سبب شده است تا فایل‌های اطلاعات ذخیره شده فلوسایتومتری کاربرد عمومی‌تری پیدا کند. نرم افزارهای مورد استفاده می‌توانند برای جمع‌آوری اطلاعات و پردازش آنها، ترسیم نمودارهای یک، دو یا سه بعدی از اطلاعات و یا برای انجام محاسبات ریاضی و آماری بر روی اطلاعات به کار برده شوند.

References:

1- Mack Fulwyler, "Particle Separator", issued 1965-06-01
2- Fulwyler, M. J. (1965). "Electronic separation of biological cells by volume". Science 150 (698): 910–911.
3- Kamentsky in Proceedings of the 1968 Conference „Cytology Automation" (1970), edited by D. M. D. Evans.
4- Sack et al. , Ulrich. Zelluläre Diagnostik. Karger Publishers (2006).
5- Qian, Yu; Wei, Chungwen; Eun-Hyung Lee, F. ; Campbell, John; Halliley, Jessica; Lee, Jamie A. ; Cai, Jennifer; Kong, Y. Megan et al. (2010). "Elucidation of seventeen human peripheral blood B-cell subsets and quantification of the tetanus response using a density-based method for the automated identification of cell populations in multidimensional flow cytometry data". Cytometry Part B: Clinical Cytometry 78B: S69.
6- Immunology Database and Analysis Portal". Retrieved 2009-09-03.
7- "FLow analysis with Automated Multivariate Estimation (FLAME)". Retrieved 2009-09-03.
8- flowClust. Retrieved 2009-09-03 .
9- FlowCAP - Flow Cytometry: Critical Assessment of Population Identification Methods. Retrieved 2009-09-03.
10- FACS MultiSET System (PDF). Becton Dickinson. Retrieved 2007-02-09.
11- Herzenberg, LA; Julius MH, Masuda T (1972). "Demonstration that antigen-binding cells are precursors of antibody-producing cells after purification with a fluorescence-activated cell sorter. ". PNAS 69 (7): 1934–8. //www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC426835/.
12- Loken MR (1990). Immunofluorescence Techniques in Flow Cytometry and Sorting (2nd ed.). Wiley. pp. 341–53.
13- Ornatsky, O. ; Bandura, D. ; Baranov, V. ; Nitz, M. ; Winnik, M. A. ; Tanner, S. (2010). "Highly multiparametric analysis by mass cytometry". Journal of Immunological Methods 361 (1–2): 1–20.
14- Introduction to Flow Cytometry, Manual Part Number: 11-11032-01, 2000, BD Biosciences.

راهنمای نگارش

شیوه‌نامه ارسال مقالات:

مقاله بایستی به‌صورت Online از طریق وب سایت http://etdc.tums.ac.ir ارسال شود.

نامه همراه:

برای مقالات پژوهشی، مروری و گزارش موردی مورد نیاز است. این نامه باید از طریق سیستم آنلاین به صورت فایل Word، بارگذاری شود. در یک نامه رسمی نویسنده مسئول باید موارد زیر را اعلام نماید:
مقاله پیش از این در جای دیگری برای چاپ ثبت نشده است و نخواهد شد. جهت جلوگیری از تضاد منافع و مشکلات بعدی، نویسندگان باید به این مطلب در نامه اشاره نمایند.

نکات اخلاقی:

نامه درخواست به سردبیر باید تطابق مطالعه را با معیارهای اخلاقی بیان کنند. در مطالعاتی که بر روی افراد انسانی صورت گرفته است، نویسندگان بایستی در بخش روش بررسی مقاله اظهار کنند که این کار توسط کمیته ناظر بر اخلاق مؤسسه محل تحقیق ایشان تأیید شده و گواهی مربوطه به همراه رضایت نامه INFORMED CONSET تکمیل شده توسط کلیه افراد انسانی شرکت کننده در مطالعه را به دفتر مجله ارسال شود (در صورت عدم وجود کمیته ناظر بر اخلاق در مؤسسه محل تحقیق، این مطلب توسط نویسندگان به صورت کتبی به دفتر مجله اعلام گردد).
مطالعه از دستورالعمل‌های رهنمودهای معیارهای اخلاقی که در سال ۱۹۷۵ توسط Helsinki (http://www.wma.net/e/policy/b3.htm) و در کمیته تحقیقات انسانی تصویب شده، پیروی کند.
در مطالعاتی که بر روی حیوانات انجام شده است، نویسنده/گان بایستی در بخش مواد و روش‌ها مقاله اعلام نماید که در برخورد با حیوانات مورد مطالعه، رفتار انسانی و مطابق با اصول Guide for the care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) رعایت شده و این کار توسط کمیته ناظر بر اخلاق مؤسسه محل تحقیق تأیید شده است (در صورت عدم وجود کمیته ناظر بر اخلاق در مؤسسه محل تحقیق، این مطلب توسط نویسندگان به صورت کتبی به دفتر مجله اعلام شود).

- اگر برای پژوهشی گواهی کمیته اخلاق لازم است، بایستی بعد از تهیه آن به آدرس وب سایت مجله ارسال شود (در صورت عدم وجود کمیته ناظر بر اخلاق در مؤسسه محل تحقیق، این مطلب توسط نویسندگان به صورت کتبی به دفتر مجله اعلام گردد).
- نویسندگان باید همه وابستگی‌هایی را که ممکن است به عنوان احتمال ایجاد تعارض منافع در نظر گرفته شود، آشکار سازند.

مسؤلیت تهیه مقاله بر اساس موازین اخلاقی برعهده نویسنده/گان مقاله می‌باشد.

فرم حق نشر:

تمام نویسندگان بایستی نام کامل و موارد درخواستی در فرم حق نشر را که در وب‌سایت مجله در قالب Word وجود دارد را تکمیل نموده و امضاء کنند. سپس اسکن فرم امضاء شده را از طریق http://diglib.tums.ac.ir/pub به دفتر مجله ارسال نمایند.

انواع مقالات قابل چاپ در مجله

مقالات پژوهشی: ۲۵۰۰ الی ۳۵۰۰ کلمه، حداکثر تعداد مراجع ۵۵ و حداکثر تعداد تصویرها و جدولها ۵ می‌باشد.

مقالات مروری: ۳۵۰۰ الی ۴۰۰۰ کلمه، حداکثر تعداد مراجع ۸۰ و حداکثر تعداد تصویرها و جدولها ۵ می‌باشد.
مقالات مطالعه موردی: ۱۵۰۰ الی ۲۰۰۰ کلمه، حداکثر تعداد مراجع ۲۰ و حداکثر تعداد تصویرها و جدول‌ها ۲ می‌باشد.
(توضیحات) شرح (تصویرها) توضیحات تکمیلی ۵۵ الی ۷۵ کلمه
سپاسگزاری نباید شامل یافته‌های تحقیق باشد: ۴۵ الی ۵۵ کلمه

نحوه تهیه مقاله:

برای چاپ مقالات خود در مجله پژودا بایستی چارچوب زیر را رعایت نمایید:

۱- مقالات بایستی در قالب نرم افزار Microsoft Office / Word به صورت double-spaced با چارچوب استاندارد کاغذ A_4 (210x297 mm) و فاصله‌ی ۲ سانتی‌متر حاشیه از هر طرف تایپ شده و حداکثر واژگان مقاله ۲۴۰۰ عدد باشد. فونت واژگان برای زبان فارسی، نازنین (14-point) و برای زبان انگلیسی Times New Roman (12-point) باشد. اسامی جنس و گونه ارگانیزم‌ها حتماًبه لاتین و به صورت کج (Italic) نوشته شوند. در صورت عنوان نام داروها، بایستی Generic Name آنها به طور کامل آورده شود.

۲- عنوان مقاله: تا حد امکان کوتاه و جامع باشد. در صفحه نخست، عنوان مقاله به زبان فارسی نوشته شود. در پایین عنوان نام نویسنده/گان به ترتیب آورده شود؛ میزان تحصیلات دانشگاهی، نام محل کار و آدرس پستی محل کار و منزل، تلفن ثابت و همراه، دورنما (Fax) و پست الکترونیک (E-mail) کلیه نویسندگان به طور کامل درج شود

۳- نویسنده مسئول مکاتبات بایستی حتماً با قرار دادن ستاره در بالا و سمت چپ نام خانوادگی وی مشخص شود. در صورت عدم اعلام نام نویسنده مسئول مکاتبات، نویسنده نخست، به عنوان نویسنده مسئول مکاتبات تلقی می‌شود.

۴- چکیده: در صفحه دوم، چکیده بر اساس آنچه که در قسمت "انواع مقالات قابل چاپ در مجله" آمده، به زبان فارسی نوشته شود.

۵- واژگان کلیدی: در پایین چکیده بین ۲ تا ۵ واژه انتخاب شده و به ترتیب حروف الفبا قرار داده شوند. واژگان مندرج در این قسمت بایستی براساس موارد پیشنهادی Medical Subject Headings (MeSH) برگزیده شوند.
(www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).

۶- در صفحه سوم، کلیه موارد بالا به زبان انگلیسی روان نوشته شود.

۷- بخش‌های دیگر مقاله: شامل مقدمه، مواد و روش‌ها، یافته‌ها، بحث، نتیجه‌گیری، سپاسگزاری و منابع است؛ که هر یک در صفحات جداگانه آورده شود.

۸- مقدمه: مقدمه باید ضمن بیان هدف تحقیق حاوی خلاصه‌ای از اهمیت موضوع، نتایج و مشاهدات مرتبط با تحقیق مورد نظر که در گذشته انجام شده است، با ذکر منابع و ماخذهای لازم آنها باشد.

۹- مواد و روش‌ها: چگونگی و روش نمونه‌گیری با دقت بیان شود. لازم است به روش‌های آزمایشگاهی و مواد مصرفی و وسایل مورد استفاده و مشخصات آنها به طور کامل اشاره شود. آزمون‌های آماری مورد استفاده را نام برده و مراحل استنتاج آماری به خوبی بیان شوند.

۱۰- یافته‌ها: یافته‌ها بایستی در قالب متن، جداول و نمودارها به خوبی نمایش داده شوند. مطالب مطرح شده درمتن، جداول و نمودارها نباید تکراری باشند. جداول و نمودارها باید در ارائه مطالب هماهنگ بوده و از نظر آماری به صورتی کاملاً گویا طراحی و ارائه شده باشند.

۱۱- بحث: مقاله بایستی نتیجه‌گیری کلی و پیشنهاداتی در زمینه موضوع مورد مطالعه را دربرداشته باشد.

۱۲- تشکر و قدردانی: علاوه بر درج نام مؤسسات همکار و تامین‌کننده اعتبار بودجه تحقیق و اعلام شماره طرح، می‌بایستی از افرادی که به نحوی در انجام تحقیق نقش داشته‌اند، یا در تهیه و فراهم نمودن امکانات مورد نیاز تلاش نموده‌اند با ذکر نام، قدردانی شود.

۱۳- منابع در متن بایستی بر اساس توالی کاربرد آن‌ها، با عدد در داخل پرانتز شماره‌گذاری شوند. محل ذکر منابع، در انتهای مقاله و بر روی صفحه‌ای مجزا به صورت پشت سرهم با آرایش double-spaced و درج شماره می‌باشد. به طورکلی، روش ارجاع به منابع در این مجله بر مبنای Vancouver Style می‌باشد. نویسنده/گان بهتر است برای چیدمان منابع از نرم افزارهای رایانه‌ای معتبر و مشهور نظیر Endnote و یا Reference Manager استفاده نمایند. نام مجلات به صورت خلاصه و براساس روش Index Medicus (www.icmje.org) آورده شود.

راهنمای چگونگی نگارش منابع

مقالات ایرانی و خارجی:

Author(s) – Family name and initials. Title of article. Title of journal – abbreviated Publication year, month, day (month & day only if available); volume(issue): pages

Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. Brain Res. 2002;935(1-2): 40-6.

کتاب‌های فارسی زبان (تألیف یا ترجمه) و خارجی:

Author(s) – Family name and initials, Multiple authors separated by a comma. Title of book. Edition of book if later than 1st ed. Place of Publication: Publisher Name; Year of Publication.

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

مقالات الکترونیکی (مقاله‌ی مجلاتی که در نسخه‌ی الکترونیک باشد):

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs [serial on the Internet]. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12];102(6): [about 3 p.]. Available from: http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm.

۱۴- کلیه اشکال، تصاویر، فلوچارت‌ها، جداول و نمودارها بایستی در پایان جملات ارجاع داده شوند. توضیحات مربوط به کلیه اشکال، تصاویر، فلوچارت‌ها، جداول و نمودارها بایستی در پایان مقاله قرار گیرند. اگر چنانچه تنها یک شکل، تصویر، فلوچارت، جدول یا نمودار باشد نیاز به شماره‌گذاری آن نیست؛ در غیر اینصورت، شماره‌گذاری برای آنها الزامی است.

۱۵- اشکال، تصاویر، فلوچارت‌ها، جداول و نمودارها به صورت جداگانه در قالب فایل‌هایی مانند JPEG، GIF، TIF و PDF (500x400 pixels، 8 cm عرض و 300 resolution) از طریق وب سایت ارسال شود.

۱۶- برای مقالات پژوهشی حداکثر شمار اشکال، تصاویر، فلوچارت‌ها، جداول و نمودارها ۵ عدد بوده در حالی که برای تصاویر پژوهشی، حداقل تعداد عکس‌ها ۵ عدد می‌باشد.

۱۷- تمام واژه‌های اختصاری مرتبط با شکل، تصویر، فلوچارت، جدول و نمودار تشریح شوند. اشکال و تصاویر واضح و با وضوح مناسب ارسال شوند.

۱۸- استفاده از واحدهای اندازه‌گیری براساس Système International (SI) کاملاً منطقی و مناسب است. برای دیگر موارد (مانند ذکر جنس و گونه)، نخستین بار بایستی شکل کامل واژه مورد نظر نوشته شده و در پرانتز اختصار آن آورده شود. از آوردن اختصارات در عنوان مقاله و چکیده (فارسی و انگلیسی) جداً خودداری شود. برای آگاهی بیشتر از واژه‌های اختصاری قابل قبول و چگونگی کاربرد آنها به Scientific Style and Format مراجعه نمایید.

نکات مهم:

- مقالاتی که براساس مطالعات ملی و منطقه‌ای تدوین شده باشند برای پذیرش در این مجله اولویت دارند.
- بعد از پذیرش مقاله و انجام اصلاحات احتمالی (بنابر نظر داوران) توسط نویسنده/گان، هیچگونه تغییری در مقاله قابل قبول نخواهد بود. بعد از پذیرش نهایی مقاله، به هیچ عنوان، نام نویسنده یا نویسندگان قابل تغییر نمی‌باشد.
- هیئت تحریریه در رد، قبول، اصلاح و ویرایش مقاله آزاد است و از بازگرداندن مقالات تایید شده، به نویسندگان معذور است.
- مسئولیت کامل منابع و مطالب چاپ شده بر عهده نویسنده یا نویسندگان خواهد بود.
- امکان بازپس گرفتن مقاله برای نویسندگان فقط تا قبل از طرح آنها در هیئت تحریریه وجود دارد.
- از هر شماره مجله یک نسخه و از هر مقاله ۳ نسخه (Reprint) به نویسنده رابط و یک نسخه به سایر نویسندگان ارسال خواهد شد.
- منافع حاصل از چاپ مجله در اختیار مجله می‌باشد.

روند بررسی و مرور مقالات ارسالی:

با در نظر گرفتن اهداف و معیارهای مجله، پس از تایید اولویت موضوعی هر مقاله در هیات تحریره، مراحل داوری به شرح زیر می‌باشد: ۱- تعیین حداقل سه داور ۲- ارسال مقاله برای داوران و تاکید بر دریافت نظرات اصلاحی آنان ظرف مدت یکماه ۳- طرح مجدد در هیئت تحریریه ۴- ارسال مقاله به نویسنده در صورتی که اشکالات قابل رفع باشد ۵- دریافت مجدد مقاله اصلاح شده ۶- ارسال مقاله اصلاح شده به داور نهائی از میان داوران فوق‌الذکر ۷- تطابق مقاله تغییر یافته با موارد اصلاحی توسط داور نهایی ۸- در صورت تایید اصلاحات توسط داور نهائی و تصویب هیئت تحریریه، پذیرش مقاله برای چاپ به نویسنده مسئول مکاتبات اعلام می‌شود.