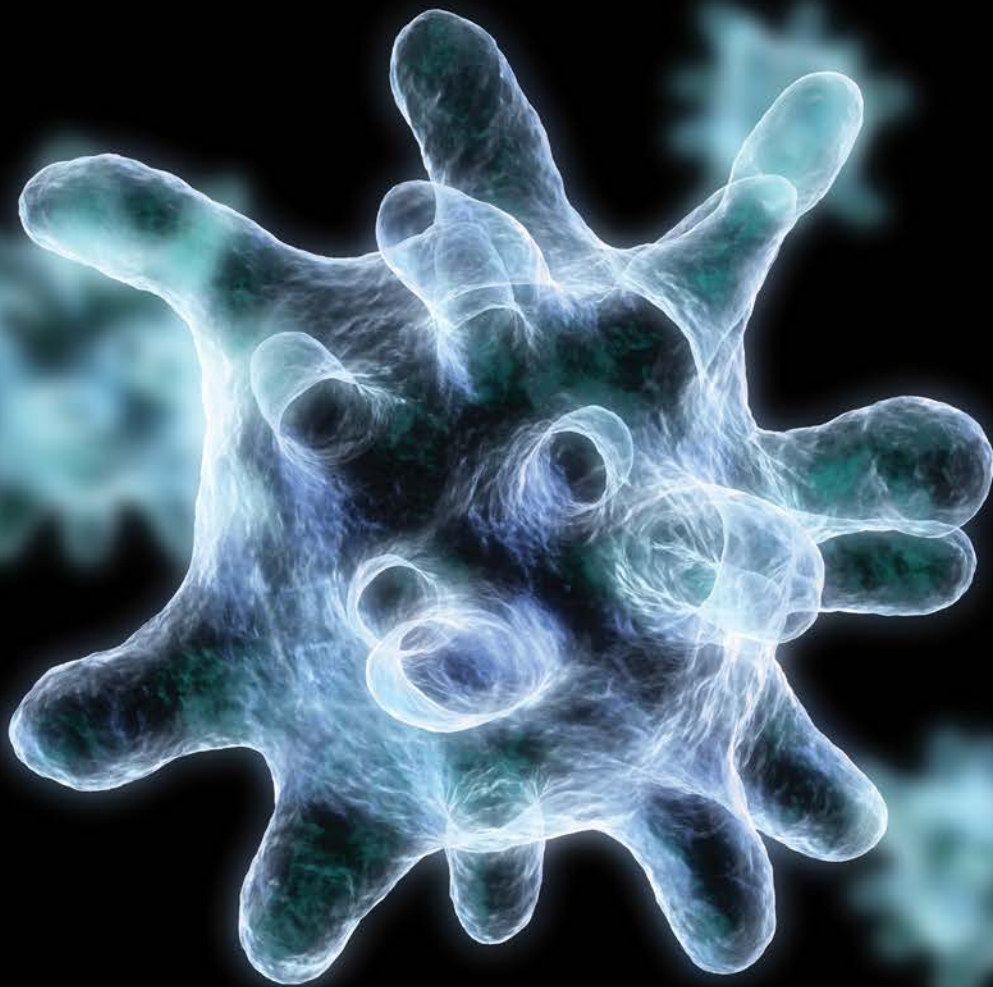


نشریه پزشکی محقق



فصلنامه پزشکی / سال اول / شماره اول / قیمت ۱۰۰/۰۰۰ ریال / بهار ۱۳۹۵



آینده علم پزشکی، شخصی محور است





www.AmititsGen.com



The power to look deeper



AusDiagnostics
Multiplexed Sequencing | Affordable Healthcare

fortress
diagnostics

MED9
iSTORE
www.biotech.com

ONCODNA
The Cancer Therapeutic Company

BIOplastics

Novin
Gene

clonit

immunostep
new bioscience platform

Embi Tec

Sugentech

New Frontier in Biotechnology
Genes Laboratories

Ana Gene Biotech
Genome Specialist

圣湘生物
Sansure Biotech

BioDiagene
BioDiagene Group

MEDITAJA



شناسنامه

صاحب امتیاز:

گروه توسعه فناوری پزشکی آمیتیس ژن

مدیر مسئول:

دکتر نازنین نامی مقدم

سر دبیر:

سیده نیره مصلحی

طراح و صفحه آرا:

شهاب رزاق

طراح جلد:

هادی پزشکی

اعضای هیئت تحریریه به ترتیب حروف الفبا :

دکتر لیلا آشوری، دکتر آسیه الفتبخش، بیتا بیضایی، دکتر ناصر پارسا، دکتر سلام حیدری نژاد، دکتر مهدی رجبی، دکتر معصومه رشیدی، نجمه شجاعی، الهام شجاعی نیا، دکتر رضا شیرکوهی، دکتر محمدعلی صارمی، دکتر کاظم علوی پناه، دکتر محمدجواد غروی، دکتر فرهاد قدیری، دکتر آزاده نصراله، دکتر ندا نوری، دکتر مجید نیک پی، دکتر شیوا هاشمی، دکتر مسعود هوشمند

ویراستار:

شبیم دانشمند، از «ویراستاران»

ناظر فنی چاپ:

سینا ذاکری

لیتوگرافی، چاپ، صحافی:

نوین نگار

شماره تماس: ۸۸۹۸۵۲۹۳ (۰۲۱)

ایمیل: info@PersonalizedMedicineJournal.com

فهرست

۱.....	سخن مدیر مسئول
۲.....	سخن سردبیر
۳.....	پزشکی شخصی ردایی که بر قامت سلامتی دوخته اند
۷.....	تاریخچه سرطان
۱۱.....	آخرین یافته های علمی در پیشگیری و بروز سرطان
۱۳.....	جایگاه پزشکی آینده نگر در علوم آزمایشگاهی
۱۵.....	ارائه سرویس ژنوم شخصی
۱۷.....	مرحله بندی سرطان پستان آیا زمان تغییر براساس فاکتورهای بیولوژیک و پزشکی فردگراست
۱۹.....	آنتی بادی های مونوکلونال رویکردی شگرف در درمان سرطان
۲۳.....	آنالیز مولکولی توده سرطانی و درمان اختصاصی با موثرترین دارو
۲۷.....	گزارش واقعی از پزشکی شخصی
۳۱.....	موسسه مهیار
۳۳.....	تغذیه در دیابت
۳۷.....	چند دقیقه با پرفسور هوشمند
۴۱.....	اوتیسم و باورهای اشتباه
۴۷.....	گزارش سالیانه ائتلاف پزشکی شخصی
۴۸.....	کنفرانس بین المللی سرطان غرب آسیا
۴۹.....	اخبار پزشکی
۵۰.....	گردشگری سلامت
۵۱.....	معرفی چشمه های حرارتی استان اردبیل، در درمان بیماری های مفصلی از منظر گردشگری سلامت
56.....	IRRATIONAL ANTIBIOTIC PRESCRIBING: A LOCAL ISSUE OR GLOBAL CONCERN?



دکتر نازنین نامی مقدم

مدیر مسئول

پیشگفتار

یامقلب، قلب ما از آن توست
یامحول، حال ماسرمست توست
کن توتدبیری که در ایام ما
حال قلب ما شود همچو بهار

دوستان و همکاران گران قدر سرزمینم، سلام
فرارسیدن نوروز، جشن شور شکوفه‌های خوش‌رنگ امید را شادباش می‌گوییم. اینک که عطر بی‌همتای بهار مشاممان را می‌نوازد و گرمای روح‌بخش آفتاب در اعماق قلبمان ریشه می‌گستراند، لوحی سپید گشوده‌ام در پیشگاه پروردگار مهربان و برایتان سلامت، سعادت، برکت و شادکامی آرزو می‌کنم.
در آستانه آغاز سال ۱۳۹۵ شمسی، خداوند منان را سپاسگزارم که به ما توفیق خدمت عطا فرموده است تا در کنار یکدیگر، با همکاری و همدلی گام‌های بلندی برای ارائه خدمات ارزنده و رضایت صاحبان جامعه پزشکی برداریم. همچنان که سنت مبارک نوروز آغاز نو شدن‌ها است، آغاز تغییر و تحول و تلاش برای درمانی بهتر و مؤثرتر برای همه بیماران خواهد بود. امیدوارم با کمک و تلاش مضاعف تمامی همکاران محترم در جامعه گران قدر پزشکی، سال ۱۳۹۵ همراه با سخت‌کوشی، خلاقیت، همدلی، یکپارچگی، هم‌افزایی و صمیمیت بیش از پیش آغاز شود و تداوم یابد.
پزشکی شخصی یا پزشکی شخصی‌شده (Personalized Medicine) که شکل نوین پزشکی در آینده است، به معنی ارائه خدمات پزشکی (سلامت، پیشگیری، تشخیص و درمان) بر اساس ژنتیک افراد است تا خدمات پزشکی متناسب با ژنوم خود رادریافت کنند. به‌طور خلاصه، می‌توان بیان کرد ژنوم هر فرد می‌تواند به او یا پزشک اطلاعاتی در زمینه‌های زیر بدهد:

۱. احتمال ابتلا به بیماری‌ها چقدر است؟
۲. آیا فرد ناقل ژن‌هایی است که ممکن است سبب بروز ویژگی‌های مخصوصی در فرزندان شود؟
۳. پاسخ فرد به داروها چیست و حساسیت هر فرد چگونه است؟
۴. آیا ژنتیک فرد، او را مستعد پیدایش صفات‌های ویژه‌ای می‌کند؟ از این قبیل: نظیر ریزش مو، ناسازگاری با لاکتوز، سیگار کشیدن، سازگاری با رژیم غذایی بخصوص، مستعدبودن در فعالیت‌های ورزشی خاص.
در حال حاضر به‌طور متوسط، هر داروی تجویز شده در بازار، فقط برای نیمی از مصرف‌کنندگان سودمند خواهد بود. پزشکی شخصی به دنبال پیشگیری و درمان بیماری‌ها از طریق تجزیه و تحلیل متغیرهای منحصر به فرد هر شخص است. در واقع، یک روش درمانی که احتمال دارد برای فردی مؤثر باشد، ممکن است برای کسی که ژن‌های متفاوتی دارد، در محیط دیگری زندگی می‌کند یا سبک زندگی متفاوتی دارد، کارایی نداشته باشد.
شخصی کردن پزشکی بر ساختار ژنتیکی منحصر به فرد هر بیمار مبتنی است که با آن بر محدودیت‌های طب سنتی غلبه می‌کند. پزشکی شخصی در مراقبت‌های بهداشتی و سلامتی دگرگونی شگرفی ایجاد کرده است. در کیفیت درمان، نقطه پایانی وجود ندارد و باید با اقدامات شایسته و تلاش‌های بی وقفه جامعه پزشکی، درمان به بهترین نحو انجام شود. باشد که از این مسیر، رضایت بیش از پیش هموطنان عزیز را شاهد باشیم. این کار نیازمند تلاش گروهی از نوآوران، کارآفرینان، تنظیم‌کنندگان و سیاست‌گذاران است. ان شاء الله در سایه الطاف الهی و همت و مشارکت و همدلی همه شما راهنمایان جامعه پزشکی، راه‌ها هموار، موانع کوچک و نصرت الهی نصیبمان شود.
پزشکی شخصی، آینده پزشکی از آن شما است.
امید که هر قلمی را برای فردایتان برمی‌گزینید درخشان باشد همانند نگاه خداوند و روح بلندتان



سیده نیره مصلحی

سردبیر

سخن سردبیر

به نام یگانه بهانه هستی

خداوند علیم را سپاسگزاریم که توفیق انتشار نشریه‌ای با عنوان پزشکی شخصی را در اولین ماه از فصل سال ۱۳۹۵ عنایت فرمود؛ انتشار نشریه‌ای که بتواند با بیان سخنی تازه در حوزه پزشکی، بستری برای ارتقای سطح سلامت را فراهم آورد. «پزشکی شخصی» آغاز نوعی از تلاش برای ایجاد و گسترش شیوه‌ای از بینش و همیاری فرهنگی و علمی در گستره جامعه پزشکی کشور است. با توجه به فراگیر شدن مفهوم پزشکی شخصی در دنیای امروز پزشکی، برآن شدیم تا نشریه‌ای با این عنوان منتشر کنیم.

حوزه پزشکی شخصی یا پزشکی شخصی‌شده یا پزشکی فرد محور (Personalized Medicine) به دنبال ارائه خدمات پزشکی (سلامت، پیشگیری، تشخیص، درمان و مراقبت) متناسب با ژنتیک فرد است. در این مدل، پزشک با آگاهی از اطلاعات نهفته شده در ژنوم فرد می‌تواند به او داروی مؤثر با حداقل عوارض جانبی و در دوز مناسب تجویز کند و توصیه مناسب برای تغییر در سبک زندگی و رژیم غذایی به منظور پیشگیری و درمان بیماری‌ها و تغییر صفات، ارائه دهد. دانشمندان و پژوهشگران بسیاری در سراسر جهان در این حوزه پزشکی در حال مطالعه و فعالیت هستند، با این امید که بتوانند روش‌های جدیدی برای پیشگیری، تشخیص، درمان و مراقبت به جامعه پزشکی معرفی کنند. نشریه پزشکی شخصی امیدوار است گامی مؤثر برای نهادهای سازنده این حوزه پزشکی و اطلاع‌رسانی درباره آن بردارد. همچنین از تمامی اساتید و صاحب نظرانی که با ارسال مطالب و راهنمایی‌هایی خود در این شماره فصلنامه صمیمانه در کنار ما بودند تشکر و قدردانی می‌کنیم. مسلماً همراهی و لطف این عزیزان ما را به ادامه این تلاش امیدوار و دلگرم کرده است.

امیداست در سایه لطف خداوند متعال سال ۱۳۹۵ تا انتها سالی سرشار از سلامتی و بهروزی و شادی برای مردم کشور عزیزمان باشد و بتوانیم در فصلنامه پزشکی شخصی خدمتگزاران شایسته‌ای برای مردم سرزمینمان باشیم. پزشکی شخصی، بدون نقد منصفانه و دریافت نظرها و پیشنهادهای و انتقادهای سازنده شما صاحب‌نظران و مخاطبان ارجمند، نمی‌تواند مسیر کمال و تعالی را به سلامت بپیماید؛ از این روی منتظر ارتباط متقابل شما می‌مانیم و به این ارتباط افتخار می‌کنیم.

پزشکی شخصی ردایی که بر قامت سلامتی دوخته اند



دکتر سلام حیدری نژاد

بهره‌هوشی یا حتی احتمال ابتلا به برخی بیماری‌ها یا پاسخ بهتر در برابر برخی درمان‌ها همه و همه با کمک اطلاعات مندرج در ماده وراثتی تعیین می‌شود.

شناخت دقیق ماده وراثتی انسان و رمزگشایی اطلاعات موجود در آن یکی از بزرگترین دستاوردهای دانش پزشکی در عصر حاضر به شمار می‌رود که مبنای دگرگونی‌های چشمگیری در سیر درمان و پیشگیری از بیماری‌ها بوده است. براساس یافته‌های دانشمندان علوم پزشکی در دهه‌های اخیر، همان‌گونه که رنگ مو یا رنگ چشم افراد متناسب با خصوصیات وراثتی آنان با یکدیگر تفات دارد، میزان احتمال ابتلا به برخی بیماری‌ها یا پاسخ به روش‌های درمانی نیز در افراد گوناگون با یکدیگر متفاوت است.

این حقیقت افق‌های تازه‌ای را فراروی دانش پزشکی و روش‌های تشخیصی و درمانی جدید گشوده است. به بیانی اگر تا کنون فروشگاه‌ها لباس‌هایی با اندازه‌های مشخص را برای عموم

فرایندهای مورد نیاز برای تداوم حیات سلول و در نتیجه بقای انسان با نظامی شگفت‌انگیز از پیش برنامه‌ریزی شده و اطلاعات لازم برای اجرای دقیق این برنامه‌ها در بخشی از سلول به نام هسته نگهداری می‌شود. در واقع همانگونه که به عنوان مثال فعالیت‌های یک کارخانه تمام خودکار به وسیله رایانه اصلی و اطلاعات ذخیره شده در حافظه آن تنظیم و اجرا می‌شود، در سلول‌های بدن انسان نیز سازوکاری شبیه به رایانه‌ای بسیار پیشرفته در هسته سلول تعبیه شده است که با کمک اطلاعات موجود در خود ظریف‌ترین فرایندهای زیستی بدن انسان را در کنترل خود دارد.

در هسته سلول نوعی ماده وراثتی موسوم به دی‌ان‌ای (DNA) وجود دارد که اطلاعات اصلی مورد نیاز برای تمام فعالیت‌های زیستی انسان را در خود جای داده است. این ماده که از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود، ویژگی‌های زیستی هر انسان را رقم می‌زند. به عنوان مثال رنگ چشم، طول قامت، میزان

سلامتی یکی از زیربنایی‌ترین نیازهای انسانی است که بدون آن برآوردن سایر نیازها نیز مفهوم خود را از دست می‌دهد. بدن انسان از واحدهای ساختمانی به نام سلول تشکیل شده است که هریک برای کار ویژه‌ای طراحی شده و تخصص یافته‌اند. گروهی از سلول‌ها که از نظر شکل با یکدیگر شباهت دارند و برای انجام وظیفه‌ای مشخص گردیده‌آمده‌اند را بافت می‌نامند و بافت‌های گوناگون نیز برای تشکیل اندام‌ها با یکدیگر همکاری می‌کنند.

سلول در واقع فضایی است که اجزای کوچک‌تری را در خود جای داده است. هر یک از این اجزاء برای زنده ماندن سلول نقشی اساسی برعهده دارند. به عنوان مثال یکی از این اجزای کوچک به مثابه کارخانه تولید انرژی یا نیروگاه سلول عمل می‌کند که در آن ماده قندی حاصل از هضم و جذب غذای مصرفی با اکسیژن حاصل از هوای تنفسی می‌سوزد و به انرژی مورد نیاز سلول تبدیل می‌شود. تمام



مردم ارائه می کردند از این پس لباس هر فرد با دقت فراوان بر قامت همان فرد دوخته خواهد شد. با مثالی ساده این موضوع را بیشتر خواهیم شکافت. همه ما در مواقع بیماری از دارو استفاده می کنیم. گاهی برای التیام یک سردرد ساده از قرص استامینوفن استفاده می کنیم اما برپایه آنچه در بالا به آن اشاره شد شاید چگونگی جذب دارو و یا نقل و انتقال آن در خون تا رسیدن به بافت هدف و یا حتی نحوه تأثیر دارو در بافت هدف در فردی با ویژگی های وراثتی خاص خود با افراد دیگر متفاوت باشد. این حقیقت دانشمندان علوم پزشکی را به این باور رسانده است که یک درمان واحد برای همه بیماران مبتلا به یک بیماری مشابه کارایی نخواهد داشت و می بایست هر بیمار را جداگانه و براساس ویژگی های وراثتی مختص به خود او درمان کرد. از این روی، سال ها است که پزشکی شخصی به عنوان مفهومی تازه در علوم پزشکی مورد توافق محافل دانشگاهی و حرفه ای قرار

گرفته است.

پزشکی شخصی همانند مراجعه به خیاط است که اندازه های دقیق و ویژگی های بدنی هر فرد ملاک کار خیاط برای همان فرد خواهد بود. لباسی که شاید بر قامت دیگری برازنده نباشد. در آینده ای نه چندان دور ممکن است قرص استامینوفنی که من برای درمان سردرد خود از آن استفاده می کنم با استامینوفنی که شما استفاده می کنید متفاوت باشد.

پزشکی شخصی رویکردی جدید در امر بهداشت و درمان است که در آن ابتدا با شناخت ویژگی های ژنتیک فرد و نیز تغییرات مولکولی وابسته به بیماری، مؤثرترین روش درمان بیماری در هر فرد متناسب با وراثت وی انتخاب و اجرا می شود.

به بیانی دیگر پزشکی شخصی روشی نسبتاً نوظهور است که در آن با شناخت دقیق رابطه میان ژن ها، پروتئین ها و بیماری در بدن هر فرد، بهترین روش درمان بیماری در همان فرد برای وی انتخاب و اجرا می شود.

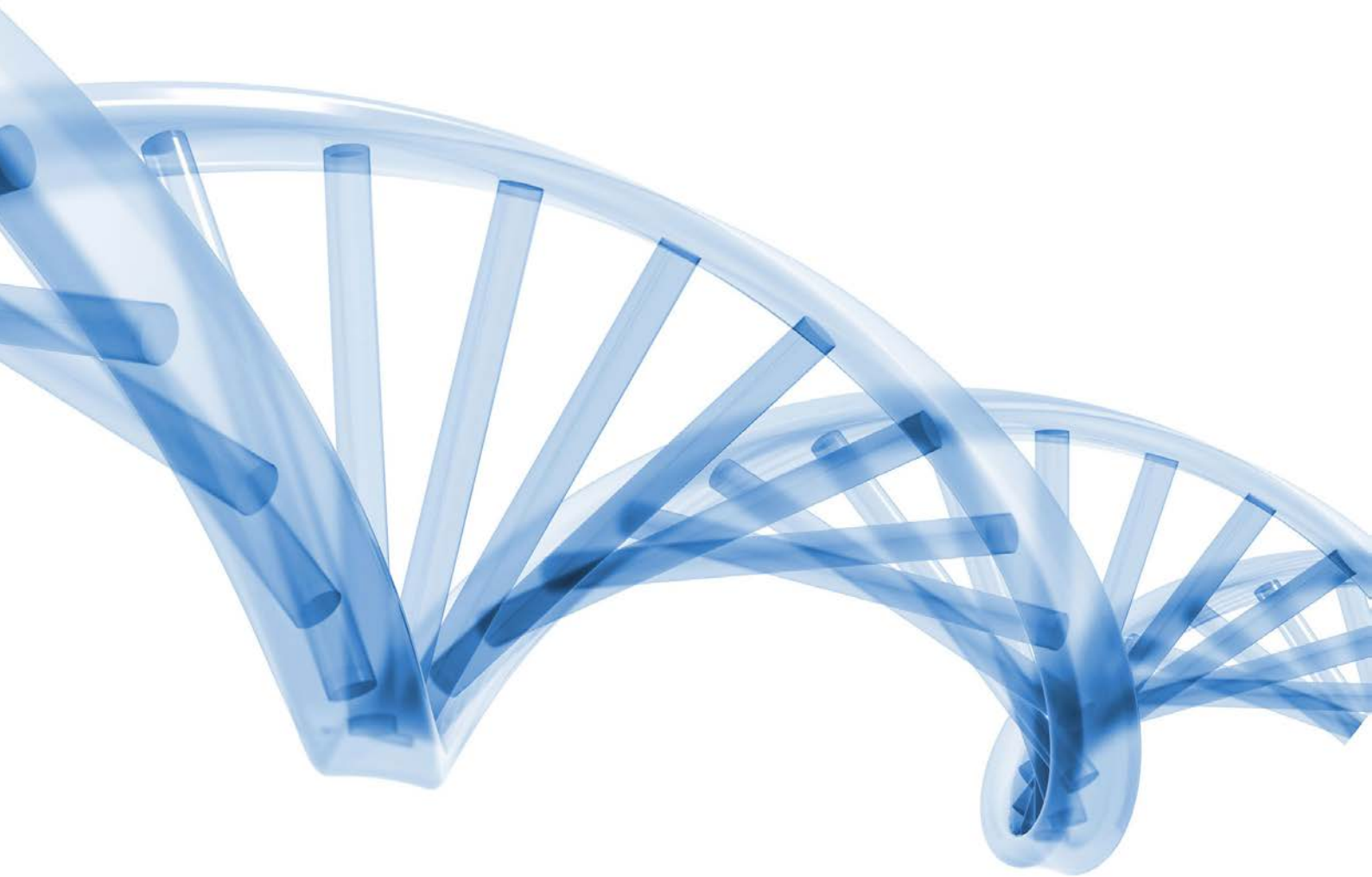
مفهوم کلی پزشکی شخصی در درمان بیماری ها را می توان بر چهار ستون اصلی به شرح ذیل استوار دانست:

- داروی مناسب
- برای فرد مناسب
- با دوز مناسب
- در زمان مناسب

پزشکی شخصی در ابعاد اجتماعی مختلفی برای بیماران، کارکنان بهداشتی درمانی، برنامه ریزان بودجه های درمانی، کارفرمایان، سازمان های بیمه گر و نیز دولت ها و مؤسسات حقوقی شایان توجه است.

پیشرفت های اخیر در علوم بیوتکنولوژی که امکان تعیین توالی ژن های موجود در دی این ای انسانی را با سهولت بیشتری فراهم آورده است را می توان یکی از محرک های کلیدی در استقبال دست اندرکاران حوزه سلامت از پزشکی شخصی به شمار آورد.

در روش پزشکی شخصی با آمایش هایی که برای بیمار درخواست می شود، هر ناهنجاری به طور مشخص از دیدگاهی



در بالا به آن اشاره شد، تجهیزات رایانه ای، بانک های اطلاعاتی قدرتمند و نیروی انسانی کارآمد از نیازمندی های زیربنایی به شمار می روند.

پزشکی شخصی کارایی مراحل مختلف پیشگیری و درمان را افزایش می دهد:

- در بخش پیشگیری با بهره گیری از روش پزشکی شخصی می توان با ارزیابی میزان خطر بروز بیماری، با اجرای اقدامات مقتضی و به موقع از بروز آن پیشگیری کرد یا ظهور علائم بیماری را به تعویق انداخت.
- در بخش تشخیص می توان با بهره گیری از روش پزشکی شخصی بیماری را به طور دقیق و در مراحل اولیه تشخیص داد.

آزمایش هایی که در بخش تشخیصی پزشکی شخصی مورد استفاده قرار می گیرند، با روش های تشخیص آزمایشگاهی موجود بسیار متفاوت اند، به تجهیزات نوین نیاز دارند و در نهایت فرصت های تازه ای برای تحقیق و پژوهش، طراحی و تولید داروهای جدید و مدیریت درمان بیماران در اختیار ما قرار می دهند. افزون بر مطالبی که پیش تر به آن اشاره شد، در روش پزشکی شخصی با حجم بالایی از داده های پیچیده سروکار داریم که می بایست به صورت اطلاعات دیجیتالی ذخیره شوند و در مواقع نیاز قابل پردازش سریع باشند. به همین دلیل در روش پزشکی شخصی علاوه بر ابزار و تجهیزات تشخیص آزمایشگاهی که

مشخص، در مقطع زمانی مشخص و فقط در همان بیمار با ویژگی های وراثتی مشخص مورد بررسی قرار می گیرد.

از سویی دیگر، بررسی توالی ژن های موجود در مولکول دی ان ای، طیف گسترده ای از اطلاعات مربوط به احتمال پیدایش بیماری های گوناگون نه تنها در فرد مورد بررسی بلکه حتی در افراد خانواده وی را در اختیار ما قرار می دهد.

بررسی توالی ژنوم در شناخت گوناگونی های میان جوامع مختلف انسانی نقش بسزایی دارد و به پزشکان این امکان را می دهد که در هر گروه هدف متناسب با ویژگی های وراثتی موجود، بهترین درمان را انتخاب کنند.

• در بخش درمان می توان با بهره گیری از روش پزشکی شخصی با توجه به ویژگی های وراثتی بیمار بهترین دارو را با دوز مناسب انتخاب کرد. این کار ضمن کاهش میزان بروز عوارض جانبی ناخواسته، پزشک را از آزمون و خطا در انتخاب داروی مناسب و اتلاف زمان طلایی برای شروع داروی درست بی نیاز خواهد کرد. این امر به ویژه در درمان بیماران سرطانی از اهمیت بالایی برخوردار است. در روش رایج پزشک برای درمان بیماران سرطانی از پروتکل های از پیش تعیین شده ای استفاده می کند اما زمانی که بیمار مبتلا به سرطان به داروی اول پاسخ ندهد پزشک ناگزیر دارو را تغییر خواهد داد. در روش پزشکی شخصی پیش از تجویز دارو، ویژگی های توده سرطانی و جنبه های مولکولی مؤثر در پیدایش سرطان در فرد شناسایی و سپس بهترین داروی مؤثر در درمان این نوع سرطان برای فرد تعیین می شود. این دارو ضمن اثربخشی بهتر با دوز معین همچنین کمترین عوارض جانبی را برای بیمار به همراه خواهد داشت.

• در این روش میزان مشارکت بیمار در روند درمان خود افزایش خواهد یافت.

روش پزشکی شخصی راه حلی مناسب برای یکی از بزرگترین چالش های

اقتصادی قرن حاضر یعنی هزینه های مراقبت های بهداشتی و درمانی را نیز در بر خواهد داشت. پزشکی شخصی با افزایش دانش ما در مورد چگونگی گسترش بیماری و کارایی داروها، چشم انداز مراقبت های پزشکی را در جهت کاهش هزینه های پیشگیری و درمان به گونه چشمگیری بهبود بخشیده است. اغلب بیماران به نخستین داروی تجویز شده پاسخی از خود نشان نمی دهند و علاوه بر این عوارض جانبی جدی و وخیم برخی داروها در اغلب موارد مشکل آفرین است.

اگر پیش از تجویز یک دارو به طور دقیق مشخص کنیم که دارو در بیمار ما بر اساس ویژگی های ژنتیک وی مؤثر خواهد بود یا نه و آیا احتمال بروز عوارض جانبی خطرناک و مهلک دارو در این بیمار وجود دارد یا خیر، می توانیم ضمن بهبود کیفیت خدمات درمانی و کاهش میزان مرگ و میر در هزینه های درمانی فرد و بودجه سلامت کل کشور نیز صرفه جویی هنگفتی داشته باشیم.

برخی بیماری های مزمن مانند سرطان، دیابت، بیماری های قلبی-عروقی

و بیماری های مزمن ریوی بخش عظیمی از بودجه سلامت کشورها را می بلعند و بر اثر غیبت کارکنان به بخش تولید و میزان بهره وری واحدهای تولیدی و خدماتی خسارات کلانی وارد می آورند.

شناسایی افراد مستعد ابتلا به این بیماری ها و تشخیص و درمان زودهنگام بیماری از جمله جنبه هایی است که روش پزشکی شخصی از آن طریق در افزایش کیفیت زندگی انسان ها و کاهش هزینه های ناشی از بیماری و درمان مؤثر خواهد بود.



دکتر رضا شیرکوهی

استادیار دانشگاه
علوم پزشکی تهران،
عضو مرکز تحقیقات
سرطان مجتمع
بیمارستان امام خمینی،
گروه ژنتیک بخش
ژنتیک مولکولی

تاریخچه سرطان



یکی دیگر از درمان‌های جراحی اولیه برای سرطان را ابن سینا در دهه ۱۰۲۰ میلادی در کتاب قانون در طب شرح داده است. او اظهار می‌دارد که برداشتن عضو باید رادیکال باشد و همه بافت بیمار باید خارج شود که شامل قطع کردن عضو و برداشتن عروق تغذیه‌کننده تومور است. وی همچنین توصیه می‌کند که در صورت لزوم از روش سوزاندن برای منطقه تحت درمان استفاده شود. [۵]

در قرن شانزدهم و هفدهم برای پزشکان بررسی کالبدشکافی برای یافتن علت مرگ امکان‌پذیرتر شد. یک پروفیسور آلمانی به نام ویلهلم فابری معتقد بود که سرطان پستان بوسیله لخته شیر در مجرای پستان ایجاد می‌شود. پروفیسور هلندی به نام فرانسیس د لا بو سلویوس، پیرو دکارت معتقد بود که تمام بیماری‌ها، حاصل از فرایندهای شیمیایی هستند و اینکه مایعات لنفاوی اسیدی باعث سرطان می‌شود. محقق معاصر او نیکولاس تالپ معتقد بود که سرطان، سمی است که به آرامی گسترش می‌یابد. وی نتیجه گرفت که این نوعی بیماری عفونی است. [۶]

بازکردن بدن در تقابل با سنت یونانی بود، بقراط تنها به توصیف و ترسیم تومورهایی بسنده کرد که به ظاهر بر روی پوست و بینی و سینه مشاهده می‌شد. درمان بر اساس مایعات (اخلاط) چهارگانه بدن (Humorism) یعنی خون، بلغم، صفرا و سودا صورت می‌پذیرفت و نیز با توجه به طبع بیمار به صورت رژیم غذایی یا حجامت یا استفاده از مسهل انجام می‌شد. در طول قرن‌های متمادی این نکته کشف شد که سرطان در هر نقطه از بدن می‌تواند رخ دهد؛ اما درمان بیماران براساس نظریه اخلاط چهارگانه تا قرن نوزدهم و کشف سلول کماکان ادامه یافت.

قدیمی‌ترین شرح درمان جراحی سرطان، در مصر کشف شده است که قدمت آن به حدود ۱۶۰۰ سال قبل از میلاد مسیح می‌رسد. شرح ۸ نمونه از زخم پستان که توسط سوزاندن (cauterization) با ابزاری به نام «متة آتش» تحت درمان قرار گرفتند بر روی پاپیروس نوشته شده است. نویسنده درباره بیماری می‌گوید: «هیچ درمانی وجود ندارد.» [۴]

سرطان که واژه اصیل ایرانی آن «چنگار» است، [۱] گروهی از بیماری‌های پیش‌رونده را دربر می‌گیرد. امروزه واژه یونانی کارسینوما به عنوان اصطلاح پزشکی تومور بدخیم مشتق از سلول‌های اپیتلیوم به کار می‌رود. Aulus_Cornelius_Celsus واژه carcinos را به لاتین به Cancer ترجمه کرد که به معنی خرچنگ نیز هست. جالینوس از واژه oncos برای توصیف تمام تومورها استفاده کرد، کلمه‌ای که ریشه کلمه سرطان‌شناسی یا oncology امروزه است. [۲]

بقراط انواع متعددی از سرطان‌ها را شرح داد. او تومورهای خوش‌خیم را oncos نامید که به زبان یونانی برای تومور به کار می‌رود و برای تومورهای بدخیم از واژه یونانی carcinos به معنای خرچنگ استفاده کرد. این نام برگرفته از ظاهر سطح برش از یک تومور بدخیم توپر با رگ‌های منشعب شده به اطراف است که ظاهری مانند خرچنگ و پاهای آن دارد. [۳] او بعداً پسوند oma را اضافه کرد که برای بیان تومور به کار می‌رود و به طور کلی لفظ carcinoma را اطلاق کرد. از آنجاکه



اولین علت سرطان را جراحی از بریتانیا به نام پرسوال پات شناسایی کرد. وی در سال ۱۷۷۵ کشف کرد که سرطان پوست بیضه، بیماری شایع در میان دودکش پاک‌کن‌هاست. با استفاده گسترده از میکروسکوپ در قرن هجدهم، این نکته کشف شد که سم سرطان از ناحیه تومور اولیه با گره‌های لنفاوی به دیگر مناطق متاستاز گسترش می‌یابد. این دیدگاه از این بیماری را برای اولین بار، جراح انگلیسی کمپبل د مورگان در بین سالهای ۱۸۷۱ و ۱۸۷۴ بدون کرد. [۷] استفاده از عمل جراحی برای درمان سرطان، به دلیل مشکلات بهداشتی نتایج ضعیفی به همراه داشت. براساس مشاهده جراح مشهور اسکاتلندی الکساندر مونرو از میان ۶۰ بیمار دارای تومور پستان جراحی شده، فقط ۲ نفر به مدت ۲ سال زنده ماندند. در قرن نوزدهم با استفاده از تکنیک‌های ضد عفونی، بهداشت عمل جراحی بهبود یافت و به دنبال آن بازماندگان از عمل جراحی سرطان نیز افزایش پیدا کردند و برداشتن تومور به عنوان درمان اولیه سرطان قرار گرفت. به استثنای ویلیام کولی که در اواخر

دهه ۱۸۰۰ احساس می‌کرد میزان درمان بعد از عمل، قبل از استفاده از تکنیک‌های ضد عفونی، بالاتر بود؛ در نتیجه به تومورها باکتری تزریق می‌کرد. درمان سرطان مستقیماً به هنر منحصربه‌فرد جراح در حذف تومور بستگی می‌یافت. در همین دوره، این ایده شکل گرفت که بدن از بافت‌های مختلف ساخته شده است و هر بافتی متشکل از میلیون‌ها سلول است. نظریه‌های اخلاط چهارگانه درباره متعادل نبودن مواد شیمیایی در بدن به کنار رفت و عصر آسیب‌شناسی سلولی به دنیا آمد.

زمانی که در اواخر قرن نوزدهم، ماری کوری اشعه را کشف کرد، به‌طور اتفاقی اولین درمان مؤثر غیر جراحی سرطان کشف شد. به دنبال این نکته، اولین نشانه از رویکردهای چندمنظوره برای درمان به وجود آمد. دیگر جراح به تنهایی درمانگر بیمار نبود، بلکه با کمک رادیولوژیست به مداوای بیماران می‌پرداخت.

اولین مقاله اپیدمیولوژی سرطان کاری از جان لین کلایپون بود که مطالعه تطبیقی بر روی ۵۰۰ نمونه

سرطان پستان و ۵۰۰ نفر شاهد از همان پس‌زمینه و شیوه زندگی بود و در سال ۱۹۲۶ برای وزارت بهداشت بریتانیا منتشر شد. کار دشوار او را در اپیدمیولوژی سرطان، ریچارد دال و آستین برادفورد هیل ادامه دادند که به چاپ مطالعاتی درباره سرطان ریه و سایر علل مرگ درخصوص استفاده از سیگار منجر شد. در سال ۱۹۵۶ گزارش دومی با عنوان «مرگ‌ومیر» از پزشکان بریتانیا به چاپ رسید که حتی به عنوان مطالعه پزشکان انگلیسی نیز شناخته می‌شود. در سال ۱۹۶۸ ریچارد دال، مرکز تحقیقات پزشکی لندن MRC را به منظور راه‌اندازی اپیدمیولوژی سرطان در واحد آکسفورد ترک کرد. در این مرکز برای اولین بار با استفاده از کامپیوتر، حجم بزرگی از اطلاعات بیماران سرطانی گردآوری شد. روش‌های مدرن اپیدمیولوژیک، ارتباط نزدیکی با مفهوم فعلی از بیماری‌ها و سیاست‌های بهداشتی عمومی مرتبط دارند. در طول ۵۰ سال گذشته در کشورهای مختلف برای جمع‌آوری اطلاعات در حرفه پزشکی و در مقیاس‌های بیمارستانی و استانی و ملی تلاش‌های زیادی

شده است. حتی کشورهای هم‌جوار نیز برای وابستگی متقابل عوامل محیطی و فرهنگی در بروز سرطان بسیار بررسی شده است.

تقریباً تا زمان جنگ جهانی دوم که مراکز تحقیقات پزشکی کشف کردند در ابتلا به بیماری، تفاوت‌های بسیاری در ابعاد بین‌المللی وجود دارد، درمان بیماران سرطانی و مطالعات بر روی آن‌ها محدود به پزشکان خاص و به شیوه‌های فردی بود. این بینش، بدنه ملی بهداشت عمومی را به آن واداشت تا از طریق ممارست در مراکز درمانی به گردآوری اطلاعات بپردازند. کاری که تا به امروز نیز ادامه دارد. در طول جنگ جهانی و بمباران اتمی ژاپن، جامعه پزشکی ژاپن متوجه این نکته شد که مغز استخوان قربانیان بمب‌های اتمی هیروشیما و ناگازاکی به‌طور کامل از بین رفت. آن‌ها نتیجه گرفتند که مغز استخوان بیمار نیز می‌تواند با تابش اشعه نابود شود و این نکته به کشف پیوند مغز استخوان برای لوسمی منجر شده است. پس از جنگ جهانی دوم، روند رو به پیشرفت درمان در سرطان در حد میکروسکوپی و مولکولی، استاندارد کردن و جهانی‌سازی آن‌ها و یافتن درمان‌هایی از طریق اپیدمیولوژی و مشارکت‌های بین‌المللی محقق شده است.

هم‌اکنون پس از گذشت سال‌ها تحقیقات گسترده در حوزه‌های متنوع تشخیص و درمان سرطان، استفاده از نتایج آزمایش‌های ژنتیک نقش بسزایی در این حوزه پیدا کرده است؛ به‌نحوی که در درمان‌های دارویی، این مهم حائز توجه ویژه‌ای است. در گذشته میزان مؤثر دارو پس از بررسی بازخورد تأثیرات دارو بر روی جمعیت مشخصی از بیماران تعیین می‌شد؛ به‌عنوان مثال، دوز ۴۰۰ میلی‌گرم از داروی Ranitidine

دوز قابل تجویز معرفی می‌شد. اما با تحقیقات بیشتر مشخص شد که فاکتورهای متعددی در این بین دارای نقش هستند؛ نظیر محل متابولیسم دارو یا محل دفع آن. لذا علوم نوین نشان داد که اختلاف در مکانیسم دارو در بدن اشخاص مختلف به دلیل تفاوت‌های فردی‌فرد، علت تفاوت‌های مشاهده شده در میان بیماران است. هم‌اکنون بر این باوریم که افزایش بیان و تولید بیشتر آنزیم‌های متابولیزه‌کننده داروی مذکور در برخی بیماران، سبب می‌شود دارو قبل از اثرگذاری در



بدن بیمار متابولیزه و نابود شود؛ لذا بیمار درمان نخواهد شد. دانشمندان طرحی را مطرح کردند که براساس پروفایل ژنی هر بیمار نوع دارو و میزان آن برای وی تعیین شود. برای نمونه، درخصوص تجویز داروی Warfarin فرمولی تهیه شده است که داده‌های ژنتیکی بیمار در آن قرار داده می‌شود و دوز لازم آن بدین نحو محاسبه می‌شود. به علاوه، درباره داروهای شیمی‌درمانی بیماران مبتلا

به سرطان نیز می‌توان داروی 5fU را مثال زد. این دارو در افراد مبتلا به سرطان Colon تجویز می‌شود؛ اما اگر بیمار در ناحیه پروموتور ژن Thymidylate synthase دارای repeat باشد این ژن دچار افزایش بیان می‌شود. سرعت متابولیزه شدن دارو افزایش می‌یابد؛ لذا در این فرد 5fU اثربخش نخواهد بود. این موضوع باعث ازدست‌دادن زمان طلایی محدودی می‌شود که کادر درمانی از زمان تشخیص بیماری تا قبل از ورود آن به مرحله بدون بازگشت یا به‌عبارتی متاستاز (metastasis) در اختیار دارد. اهمیت سرعت عمل در تعیین مناسب‌ترین نقشه درمانی در سرطان به‌مراتب بیش از سایر بیماری‌ها نظیر بیماری‌های مزمنی همچون Peptic Ulcer است؛ لذا بهتر است که در ابتدا براساس خصوصیات ژنتیکی هر فرد بر روی نوع دارو و میزان تجویز آن، تصمیم‌گیری صورت پذیرد. بررسی‌ها نشان داده است که برخی بیماران مبتلا به نوعی از سرطان خون به نام Chronic Myeloid Leukemia با تجویز داروی Imatinib به‌طور کامل درمان و یا به عبارتی Disease Free می‌شوند؛ حال آنکه سایرین درمان نمی‌شوند و علت آن بروز جهشی به نام T315I است که باعث بروز مقاومت به داروی فوق می‌شود.

در مجموع پزشکی فردی کمک شایانی به ما در تصمیم‌گیری تعیین نقشه درمانی بیمار کرده است. با شناخت دقیق‌تر بیماری به کمک پروفایل ژنی هر فرد بیمار و نه براساس مرحله (Stage) سرطان بر پایه شکل سلول‌های سرطانی، آینده روشنی را در این حوزه نوید می‌دهد.



منابع

۱. فرهنگ معین

2. Karpozilos A, Pavlidis N (2004). «The treatment of cancer in Greek antiquity». *European Journal of Cancer* :(14) 40 40-2033. doi:10.1016/j.ejca. 036 .04 .2004. PMID 15341975.
3. Moss, Ralph W. (2004). «Galen on Cancer». *CancerDecisions*. [http://www. cancerdecisions. com/speeches/galen1989. html](http://www.cancerdecisions.com/speeches/galen1989.html).
4. «The History of Cancer». American Cancer Society. September 2009. [http://www. cancer. org/docroot/CRI/content/ CRI_6_2x_the_history_of_cancer_72. asp](http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_6_2x_the_history_of_cancer_72.asp).
5. Patricia Skinner (2001), *Unani-tibbi*, Encyclopedia of Alternative Medicine
6. Marilyn Yalom «A history of the breast» 1997. New York: Alfred A. Knopf. ISBN 3-43459-679-0
7. Grange JM, Stanford JL, Stanford CA (2002). «Campbell De Morgan's «Observations on cancer», and their relevance today». *Journal of the Royal Society of Medicine* 9-296 :(6) 95. doi:10.1055/jrsm. 296 .6 .95. PMID 12042378. PMC 1279913. [http:// www.jrsm.org/cgi/content/full/296/6/95](http://www.jrsm.org/cgi/content/full/296/6/95).

آخرین یافته‌های علمی در پیشگیری و بروز سرطان



در ایران، ۴۷۵ هزار سال عمر ازدست‌رفته داریم که نیروی انسانی ازدست‌رفته در حدود ۸۵۰۰ میلیارد تومان خسارت به اقتصاد کشور وارد می‌کند. براساس برآوردها، هزینه درمان بیماران سرطانی، جراحی، شیمی‌درمانی و اشعه‌درمانی در حدود ۲۳۰۰ میلیارد تومان در سال است. در سال ۲۰۱۵، در جهان در حدود ۵/۱۴ میلیون نفر مبتلا به سرطان شدند که ۴/۸ میلیون نفر از آن‌ها فوت کردند. پیش‌بینی شده است که در سال ۲۰۳۰، در جهان ۲۱/۷ میلیون نفر مبتلا به سرطان می‌شوند که ۱۳ میلیون نفر از آن‌ها فوت می‌کنند. در سال ۲۰۱۵، در آمریکا، کل هزینه درمان و نگهداری بیماران سرطانی بالغ بر ۱۴۰ میلیارد دلار شد که بار سنگینی بر بودجه مالی کشور گذاشت. برطبق گزارش مرکز ملی سرطان آمریکا که در هفته گذشته داده شد، برای اولین بار در ۲۲ ایالت از ۵۰ ایالت آمریکا، تعداد افراد مبتلا به سرطان بیشتر از بیماران قلب و عروق بوده است. میزان بیماران سرطانی در کشورهای صنعتی بیشتر از ایران است؛ ولی چون در آن کشورها بیماران سرطانی از استانداردهای سطح بالای درمانی برخوردارند، میزان مرگ‌ومیر کمتر است. این استانداردها شامل آگاهی مردم درباره سرطان‌ها، بیمه، تجهیزات پزشکی، داروهای باکیفیت، تیم کامل درمانی و طب تسکینی بعد از درمان هستند. ۶۰ درصد از سرطان‌ها در قاره‌های

بیوشیمیایی در سطح مولکولی است. از زمانی که اولین موتاسیون ژنتیکی در سلول نرمال اتفاق می‌افتد تا زمانی که این سلول سرطانی می‌شود، ۵ تا ۷ سال طول می‌کشد. تولید همه سرطان‌ها از تغییرات ژنتیکی در سلول آغاز می‌شود، ولی فقط ۸ درصد سرطان‌ها وراثتی است و مابقی ۹۲ درصد، نتیجه عوامل سرطان‌زای محیطی هستند. سرطان یک نوع بیماری نیست؛ بلکه بیش از ۲۰۰ نوع بیماری است. قدمت سرطان بر روی کره زمین ۵ هزار سال است و هرچه جمعیت افزایش می‌یابد و محیط آلوده‌تر می‌شود، احتمال ابتلا به این بیماری نیز افزایش پیدا می‌کند. امروزه با گسترش بیماری سرطان در تمام جهان و همچنین ایران مواجه هستیم. دوسوم مرگ‌ومیرهای دنیا به علت بیماری‌های غیرواگیر مثل سرطان و دیابت و بیماری‌های قلب و عروق اتفاق می‌افتد. براساس آخرین آمار اعلام شده، سالانه در ایران بیش از ۹۰ هزار نفر به بیماری سرطان مبتلا می‌شوند.

۱۴ درصد مجموع مرگ‌ومیرهای کشور به سرطان مربوط می‌شود. بار مالی سنگین ناشی از بیماری سرطان بردوش سیستم اقتصادی کشور است. وقتی شخصی بیمار می‌شود، بخشی از سال‌های مفید عمرش را از دست می‌دهد و حتی اگر به زندگی هم بازگردد، دیگر توان اولیه را نخواهد داشت. سالانه



دکتر ناصر پارسا

پزشک و پژوهشگر ارشد در ژنتیک مولکولی و سرطان‌شناسی، انستیتو ملی بهداشت، وزارت بهداشت آمریکا. عضو هیئت علمی و هیئت مدیره مرکز جامع سرطان و انجمن سرطان ایران و انجمن سرطان آمریکا. مشاور علمی در امور بین‌الملل به بنیاد بیماران خاص و سازمان نظام پزشکی و خیرین سلامت کشور. عضو هیئت‌امنا و رئیس هیئت مدیره بنیاد خیریه مهیار (حمایت از بیماران مبتلا به سرطان).

برطبق تعریف سازمان بهداشت جهانی، انسان سالم کسی است که از نظر جسمانی، روانی، معنوی و اجتماعی در سلامت کامل باشد. در ایران، سه عامل مرگ‌ومیر مردم به ترتیب، حوادث جاده‌ای و بیماری‌های قلبی و سرطان‌ها است.

در بین همه بیماری‌هایی که در محیط زیستمان وجود دارد، سرطان یکی از بیماری‌های دشوار و پرهزینه‌ای است که انسان با آن رو به رو است. تولید سلول سرطانی، نتیجه ارتباطات نادرست بیولوژیکی و

آفریقا، آسیا، آمریکای جنوبی و مرکزی اتفاق می‌افتد، همچنین ۷۰ درصد مرگ‌ومیرها هم در این قاره‌ها رخ می‌دهد.

در سی سال گذشته، پژوهشگران در شناخت علل بیولوژیکی (ویروس‌ها و باکتری‌ها)، بیوشیمیایی (مواد شیمیایی)، بیوفیزیکی (اشعه‌های یونی و غیر یونی) سرطان‌های مختلف انسان پیشرفت‌های درخور توجهی کرده‌اند. واژه سرطان در اینجا به بیش از ۲۷۷ نوع بیماری سرطانی اطلاق می‌شود. دانشمندان مراحل تولید سرطان‌ها را تعیین کرده‌اند که چندین ژن موتاسیون‌دار در آن دخالت دارند. این تغییرات ژنتیکی باعث ازهم گسیخته‌شدن نظم طبیعی تقسیم و تمایز سلول‌ها می‌شود. اختلالات ژنتیکی از طریق وراثتی و غیروراثتی، موجب تحولات جدیدی در کنترل رشد سلولی می‌شود. ۴ گروه از ژن‌ها که به‌طور مکرر ناهنجاری پیدا می‌کنند، نقش بسزایی در تولید سرطان‌ها دارند:

۱. انکوژن‌ها که ازدیاد فعالیتشان باعث رشد خارج از کنترل سلول‌ها می‌شود.
 ۲. ژن‌های مهارکننده که فقدانشان باعث رشد خارج از کنترل سلول‌ها می‌شود.
 ۳. ژن‌های ترمیم‌کننده که در هنگام جهش‌یافتن، قادر به ترمیم ردیف ناقص ژن‌ها نیستند.
 ۴. ژن‌هایی که موجب مرگ سلول‌های درحال سرطانی‌شدن هستند. اگر خود این ژن‌ها موتاسیون پیدا کنند، آن‌موقع سلول، سرطانی می‌شود.
- در سلول‌های سوماتیک بدن انسان میلیون‌ها ژن وجود دارد. بعد از اتمام پروژه ژنتیک انسانی در ۲۰۰۳، مشاهده کردیم که فقط ۲۰ هزار ژن فعال وجود دارد که ۵۰۰ هزار نوع پروتئین مختلف می‌سازند.

۹۹/۹ درصد ژن‌ها در همه انسان‌ها یکسان هستند و فقط ۰/۱ درصد از ژن‌های انسان‌ها با یکدیگر فرق دارند که باعث تنوع در خصوصیات ظاهری و داخلی انسان‌ها می‌شوند. با کمک پیشرفت‌های تکنولوژی در بیوانفورماتیک و تکنیک‌های مولکولی، اطلاعات زیادی به‌دست آمده است که در شناخت زودرس انواع بیماری سرطان کمک خواهد کرد. همچنین غربالگری بموقع برای بعضی از سرطان‌ها، کمک مؤثری در تشخیص زودرس آن می‌کند. اثرات داروها روی بیماری‌های سرطان را می‌توان کنترل کرد و حتی عوارض جانبی آن‌ها را پیش‌بینی کرد. در سال‌های اخیر، مطالعات ژنتیک مولکولی، مکانیسم تولید سرطان‌ها را برایمان توجیه کرده است. نتیجه کل این مطالعات مولکولی منجر به این شد که دریابیم سرطان‌ها جزء بیماری‌های ژنتیکی هستند. محققان اطلاعات زیادی درباره ژن‌ها و پروتئین‌ها و نقش آن‌ها در تولید سلول‌های طبیعی و سرطانی گزارش کرده‌اند. یکی از اکتشافات مهم آن‌ها، نقش ژن‌های جهش‌یافته در تولید سلول‌های سرطانی بوده است. عوامل محیطی که باعث موتاسیون‌های ژنتیکی می‌شوند، درحال شناسایی هستند. با کمک گرفتن از روش‌های مختلف مولکولی، قادر هستیم که قدرت بیان ژن‌ها و پروتئین‌های معیوب را تعیین کنیم. حتی پیدا کردن بیومارکرهای جدید که شاخص یک‌نوع سرطان هستند، در تشخیص زودرس و معالجه بموقع بیماری سرطان کمک‌های شایان توجهی می‌کند. پس از تعیین شکل‌های فضایی پروتئین‌های معیوب، می‌توان داروهای ضدسرطان جدیدی را ساخت که بتواند سلول‌های درحال سرطانی‌شدن را هدف قرار بدهد و از تبدیل آن‌ها به سلول‌های سرطانی جلوگیری کند.

عوامل بروز و شیوع سرطان در کشور، عبارت است از: تغییر در سبک زندگی و بی‌توجهی به عوامل خطرزایی چون دخانیات، کم‌تحرکی، اضافه‌وزن، تغذیه نادرست، آلودگی‌های محیطی، زمینه ژنتیکی و نیز رعایت نکردن بهداشت دهان‌ودندان، مصرف برخی داروها و افزایش امیدبه‌زندگی و در نتیجه حرکت به‌سمت سالمندی و عفونت‌های مزمن چون هپاتیت و باکتری اچ. پیلوری. سرطان شایع در مردان به ترتیب: سرطان‌های معده، مثانه، پروستات، روده بزرگ، خون، ریه، مری، مغز و غدد لنفاوی هستند. سرطان‌های شایع در زنان شامل سرطان پستان، روده بزرگ، معده، مری، خون، تیروئید، تخمدان، رحم و مغز هستند. درحال حاضر ۴۰ درصد سرطان‌ها امکان پیشگیری دارند و ۴۰ درصد هم درمان‌شدنی هستند. درواقع چالش درمان سرطان‌ها در ۲۰ درصد باقیمانده است که اصولاً سرطان به بافت‌های دیگر پیشرفت کرده است یا در مقابل درمان‌ها مقاوم است.

شناسایی همه عوامل محیطی و ژن‌های کلیدی، نقشه‌ای جامع از محیط و سلول به ما می‌دهد تا بکوشیم از سه طریق مختلف از رشد و پیشرفت این بیماری مهلک جلوگیری کنیم: پاکیزگی محیط زیست، ژن‌درمانی و دارودرمانی. نقش رسانه‌های ملی در اطلاع‌رسانی و آگاه‌سازی بموقع درباره آموزش پیشگیری و غربالگری بعضی از سرطان‌های شایع، اهمیت بسزایی دارند. همچنین در ارتقای سطح سلامت جامعه، تغییر در سبک زندگی با توجه خاص به عوامل خطرزا و استرس‌زا، کوشا باشند.



دکتر محمد جواد غروی

دکترای تخصصی انگل شناسی پزشکی
(پارازیتولوژی)

استاد دانشگاه علوم پزشکی ایران
دبیر بورد علوم آزمایشگاهی وزارت
بهداشت درمان و آموزش پزشکی
دبیر انجمن متخصصین علوم
آزمایشگاهی بالینی ایران

جایگاه «پزشکی آینده نگر» در علوم آزمایشگاهی

پیشگیری از بیماری‌ها قبل از بروز علائم آنها

از کاربردهای این فناوری‌های اشاره می‌شود:

۱- از جمله رویکردهای جدید علم پزشکی در دنیای آینده، شناخت بیماری‌ها براساس ویژگی‌های هر فرد است. به تعبیری در پزشکی آینده‌نگر نمی‌توان به روال قدیم، برای درمان تمام بیماران نسخه‌های قدیمی را پیچید، بلکه به مدد توسعه علم و فناوری، نیازمند پوستاندازی روش‌های گذشته و ورود به عرصه جدیدی، در این حوزه هستیم. امروز با شناسایی کامل ژن‌های انسان از یک سو و از سوی دیگر با شناخت تاثیر توارث و ژنتیک در بروز بیماری‌ها، رویکرد به درمان تغییر یافته و باید براساس اطلاعات به دست آمده از هر فرد، برای وی درمان منحصر به خود او را به کار گرفت.

۲- در حال حاضر سرطان‌ها پس از بیماری‌های قلبی-عروقی در جایگاه دوم مرگ و میر قرار دارند. به نظر می‌رسد یکی از علل بالا بودن آمار مرگ و میر مبتلایان به این بیماری آن است که با روش‌های سنتی آزمایشگاهی قادر به تشخیص

جلوگیری از عود بیماری‌هاست تا جایی که پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ میلادی جایگاه پزشکی مولکولی در تشخیص بیماری‌ها به ۸۰ درصد موارد تشخیص و درمان برسد. در واقع محققان و مسئولان سلامت در سراسر دنیا به سمت تشخیص مکانیسم‌های بیماری‌ها در حرکتند. کشف «بیومارکر»ها با استفاده از تکنولوژی‌هایی از قبیل ژنومیکس، پروتئومیکس و... نیز کمک‌های زیادی به پیمودن این مسیر کرده است. از دیگر موارد اهمیت فناوری‌های نوین آزمایشگاهی، کاربرد آن در «پزشکی پیشگیرانه» است. به عبارتی با توجه به اینکه آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، تصویربرداری و مراکز تشخیصی پاراکلینیکی در پزشکی پیشگیرانه از جایگاه ویژه‌ای برخوردارند، هم اینک توجه دنیا به سمت این حوزه پزشکی با استفاده از آزمایشگاه‌ها جلب شده است. همچنین به کارگیری تکنیک‌های نوین در پزشکی ترمیمی، بهسازی مجدد بافت‌ها، کاربرد روش‌های جدید مخلوط پروتئین در کشف بایومارکرهای جدید، منظم‌سازی آشوب‌های داخلی بدن و رسیدن به هدف پیشگیری قبل از بروز علائم بیماری‌ها از جمله کاربردهای فناوری‌های نوین در رشته علوم آزمایشگاهی است که به چند نمونه

پیشرفت‌های عرصه پزشکی در دهه‌های اخیر این باور را در جامعه پزشکی به وجود آورده که دیگر پزشکی سنتی به تنهایی قادر به پاسخ‌گویی به درمان‌های نوین نیست. البته نباید مفهوم پزشکی سنتی را با طب سنتی مرسوم یکسان گرفت بلکه منظور روش‌های معمول پزشکی پیش از ورود فناوری‌های نوین به این عرصه است. ورود فناوری‌های نوین در عرصه پزشکی، تفکر سیستمیک آینده‌نگر و تغییر نگاه سنتی در این حوزه را به دنبال داشت که حاصل آن پیدایش «پزشکی آینده نگر» به عنوان یکی از رویکردهای اساسی پزشکی عصر حاضر است. از سوی دیگر با توجه به پیشرفت‌های علم پزشکی به ویژه «پزشکی مولکولی» در سال‌های اخیر در کشورهای توسعه یافته دنیا، متخصصان علوم آزمایشگاهی در تلاش هستند تا با هدف ارائه درمان‌های مدرن و مولکولی، تشخیص‌های مولکولی را نیز به شیوه‌ای هماهنگ و منسجم انجام دهند، شیوه‌ای که جای آن تاکنون در کشور ما خالی بوده است و یکی از اهداف «سومین کنگره فناوری‌های نوین آزمایشگاهی» (که با عنوان پزشکی آینده‌نگر برگزار شد) توجه به این رویکرد بوده است. اهمیت روش‌ها و فناوری‌های مولکولی در تشخیص بیماری‌ها، بیشتر حوزه پیش‌آگهی و

شاخص‌های پیش‌آگهی بروز و عود بیماری نیستیم. در عوض به کمک فناوری‌های مولکولی می‌توان این شاخص‌ها را تشخیص داد و پیش از بروز و ظهور بیماری، فرد را در جریان آن قرار داد تا بتوان با اقدام‌های پیشگیرانه و پیروی از یک رژیم درمانی مناسب از بروز بیماری جلوگیری کرد. برای مثال در صورت تشخیص سرطان خون (لوسمی) با روش‌های مولکولی، می‌توان درمان دقیق آن را نیز تعیین کرد. در واقع به جای استفاده از روش‌های شیمی درمانی می‌توان از درمان‌های مولکولی بهره گرفت. تعیین شاخص‌ها در تشخیص زودهنگام سرطان‌ها بسیار حائز اهمیت است. در حقیقت «بایومارکرهای تشخیصی» یا «بایومارکرهای پیش‌آگهی» به پزشک در تشخیص بهتر و درمان هدفمندتر کمک می‌کنند.

۳- سلول درمانی نیز از دیگر شیوه‌های است که طی سال‌های اخیر رشته علوم آزمایشگاهی را متحول کرده است. این روش که برای افزایش سیستم ایمنی بدن استفاده می‌شود، برای درمان بیماران سرطانی به کار گرفته می‌شود. در این شیوه، سلول‌های ضدسرطانی از خود فرد گرفته و در آزمایشگاه تکثیر و تقویت می‌شود. سپس به منظور مبارزه با سلول‌های سرطانی و از بین بردن آنها به بدن فرد وارد می‌شود که این شیوه نیز در زمره پزشکی مولکولی قرار دارد.

۴- از دیگر بیماری‌های شایع قابل پیشگیری، نارسایی کلیوی است که بر اثر دیابت، پرفشاری خون و چاقی ایجاد می‌شود و تعلل در درمان آن دیالیزی شدن فرد را به همراه دارد. متأسفانه هم اینک ۶۵ هزار بیمار دیالیزی در کشور وجود دارد که بار مالی سنگینی بر دولت و نظام سلامت کشور تحمیل می‌کنند و پیش‌بینی می‌شود در صورت

انجام ندادن اقدام‌های پیشگیرانه این آمار در سال‌های اخیر افزایش یابد. از جمله کمک‌هایی که فناوری‌های نوین آزمایشگاهی در حوزه تشخیص‌های پیشگیرانه می‌کند، تشخیص نارسایی‌های کلیه پیش از بروز آنهاست. به عبارتی پس از تشخیص اینکه فردی در آینده استعداد و احتمال ابتلا به بیماری‌های کلیوی را دارد، می‌توان با یادآوری این مسئله به او و توصیه به پیروی از یک رژیم غذایی مناسب از بروز این بیماری در وی جلوگیری کرد. تشخیص اینکه فردی در آینده استعداد و احتمال ابتلا به بیماری‌های کلیوی را دارد، می‌تواند با یادآوری این مسئله به او و توصیه به پیروی از یک رژیم غذایی مناسب از بروز این بیماری در وی جلوگیری کند. تشخیص زودرس بیماری‌های کلیوی با توجه به کاهش بار بیماری‌ها و کاستن از هزینه‌های بهداشتی درمانی می‌تواند برای مسئولان نظام سلامت نیز حائز اهمیت باشد که در این صورت چنانچه این شیوه‌های تشخیصی زیرپوشش بیمه قرار گیرد، می‌توان از آمار مبتلایان به این بیماری‌ها کاست.

۵- از جمله فناوری‌های نوین در عرصه آزمایشگاهی، «میکس»‌ها هستند که از ظرفیت بالایی نیز برخوردارند. به عبارتی به کمک این تکنیک‌ها می‌توان هزاران ژن را به طور هم‌زمان و دقیق آزمایش کرد. از جمله فناوری‌های مرتبط با این رشته می‌توان به روش‌های «جرم سنجی» اشاره کرد. این روش در ارتباط با غربالگری نوزادان، اندازه داروها، سموم و... انجام می‌شود. خوشبختانه اخیراً تحکیم‌های خوبی در این حوزه در کشور شده و اطلاعات آزمایشگاهیان در این رابطه افزایش یافته است. به عبارتی در حالی که در گذشته بیماران برای

انجام این قبیل آزمایش‌ها به خارج از کشور ارجاع می‌شدند در حال حاضر به دلیل آنکه بخش عمده‌ای از این آزمایش‌ها در داخل کشور انجام می‌شود، از تعداد افراد اعزامی برای انجام این قبیل آزمایش‌ها کاسته شده که امید می‌رود شاهد افزایش تعداد مراکز جرم سنجی در کشور باشیم.

۶- از نکات مهم در زمینه فناوری‌های نوین آزمایشگاهی، مباحث اخلاقی است که متخصصان رشته علوم آزمایشگاهی درصدد پاسخ دادن به آن هستند. در واقع در بکارگیری این فناوری‌ها همواره این پرسش مطرح بوده که آیا تحمیل هزینه‌های مربوط به استفاده از فناوری‌های نوین (که عمدتاً هم هزینه‌بر هستند) بر بیماران عملی اخلاقی است؟ و برعکس آیا خودداری از بکارگیری آنها برای بیماران عملی غیراخلاقی تلقی می‌شود؟ هرچند دیدگاه‌ها در این زمینه متفاوت و بعضاً متناقض است، اما به نظر می‌رسد توسعه فناوری‌های نوین طی سال‌های آینده کلید پاسخ این پرسش‌ها باشد.

در پایان یاد آور می‌شوم گذرانقلابی از حالت واکنش به بیماری‌ها به سوی پیشگویی آنها مستلزم همکاری همه جانبه دست اندرکاران خدمات سلامت است یعنی احاد مجموعه پزشکی شامل پزشک، پاراکلینیک، تصویر برداری، داروسازی، پیراپزشک، مهندسی پزشکی، بیولوژیست و متخصصین انفورماتیک باید دست به دست یکدیگر داده خود را برای این جهش که هسته مرکزی آن سلامت است نه بیماری و به زبان دیگر نگهداشت سلامت است و نه مبارزه با بیماری خود را مهیا و آماده نمایند.



دکتر مجید نیک پی

دکترای ژنتیک
مرکز ژنتیک قلب و
عروق (Ruddy) کانادا
انستیتو موسسه قلب
دانشگاه اوتاوا

ارائه سرویس ژنوم شخصی (Personal Genomics)

به او یا پزشک، در زمینه‌های زیر اطلاعاتی می‌دهد:

۱. احتمال ابتلا به بیماری‌ها چقدر است؛
۲. آیا فرد ناقل ژن‌هایی است که ممکن است سبب بروز ویژگی‌های مخصوصی در فرزندان شود؛
۳. پاسخ فرد به داروها چگونه است (حساسیت به دارو)؛
۴. آیا ژنتیک فرد، او را مستعد پیدایش صفات‌های ویژه‌ای می‌کند، نظیر ریزش مو، ناسازگاری با لاکتوز (شیر)، سیگار کشیدن، سازگاری با رژیم غذایی مخصوص و مستعد بودن در فعالیت‌های ورزشی خاص؛
۵. فرد به لحاظ ژنتیکی به چه قوم و گروهی نزدیک است.

مثال‌هایی از کاربرد پروفایل ژنتیکی

تجویز داروی مؤثر در دوز مناسب: وارفارین داروی ضدانعقادی است که جلوی لخته‌شدن خون را می‌گیرد؛ اما این دارو در برخی افراد مؤثر نیست و در بعضی با عوارض جانبی شدیدی همراه است. امروزه می‌دانیم که تأثیر این دارو در افراد به ژنتیک آنها وابسته است. گزارش ژنتیکی فرد به پزشک این امکان را می‌دهد که در زمینه تجویز این دارو برای او و در دوز مؤثر و کارآمد تصمیم درست بگیرد. [۵]

پیشگیری از بیماری: موتاسیون در ژن‌های 2&BRCA1 مسئول

اعظم این ژن‌ها ناشناخته بود؛ ولی از این سال به بعد، با پیشرفت‌هایی که در زمینه تکنولوژی میکروآرای (Microarray)، علوم کامپیوتر، ریاضی و آمار صورت گرفت، امکان انجام دادن مطالعاتی با عنوان GWAS (Genome Wide Association Study) فراهم شد. تعداد این مطالعات به‌مرور روند فزاینده‌ای گرفت؛ به گونه‌ای که در سال ۲۰۱۴ بیش از ۲ هزار مطالعه GWAS منتشر شد. این مطالعات تاکنون بیش از هزاران نقطه روی ژنوم را برای صدها بیماری و صفت انسانی شناسایی کرده‌اند. [۳]

با انباشت این اطلاعات ژنتیکی و سهولت تعیین توالی ژنوم در هر انسان، اکنون این امکان فراهم است که با مقایسه ژنوم فرد با داده‌های پایگاه‌های ژنتیکی و آنالیز این اطلاعات، پروفایل ژنتیکی فرد را بسازیم. پیدایش و فراگیر شدن این پروفایل‌های ژنتیکی اساس «پزشکی شخصی‌شده» است که شکل نوین پزشکی در آینده خواهد بود. در پزشکی شخصی‌شده، پزشک با اطلاع از پروفایل ژنتیکی فرد، داروی مؤثر با حداقل آثار سوء جانبی و در دوز مناسب را تجویز می‌کند و می‌تواند راهکارهای مناسب را برای تغییر در سبک زندگی و رژیم غذایی (محیط) به‌منظور پیشگیری و درمان بیماری‌ها و تغییر صفات ارثیه دهد. [۴]

به‌طور خلاصه، پروفایل ژنتیکی فرد

مطالعات انجام‌شده در دهه‌های گذشته روی دوقلوها و خانواده‌ها نشان داده است که بسیاری بیماری‌ها و صفات‌های شایع، ریشه ژنتیکی دارند؛ مانند بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان‌ها، بیماری‌های مغز و اعصاب، وزن و قد، بیماری‌های سیستم ایمنی و... برای مثال، ژن‌ها ۸۰ درصد در بروز آلزایمر و ۷۰ درصد در چاقی و ۵۰ درصد در سکته قلبی مؤثرند. به‌همین ترتیب، ژن‌ها نقش ۸۰ درصدی در بروز صفاتی نظیر قد و سیگار کشیدن دارند. تعداد بیماری‌ها و صفات‌هایی که ریشه وراثتی در انسان دارند، زیاد است و تاکنون نقش وراثت در بروز بیش از صدها بیماری و صفت انسانی گزارش شده است. [۱]

نکته مشترک درباره وراثت این ویژگی‌ها (بیماری‌ها و صفات‌ها) چندژنی بودن و برهم‌کنش آن‌ها با محیط است. به‌همین دلیل، به این ویژگی‌ها ویژگی‌های پیچیده گفته می‌شود. به‌عبارتی، هر بیماری یا صفت پیچیده ریشه چندژنی دارد و برهم‌کنش این ژن‌ها با یکدیگر و با محیط سبب بروز بیماری یا صفت، به‌صورت و درجه خاصی در فرد می‌شود. تعداد این ژن‌ها در بسیاری از این ویژگی‌ها به صدها عدد می‌رسد؛ برای مثال، تاکنون ۶۹۷ نقطه روی ژنوم شناسایی شده است که در تعیین اندازه قد مؤثرند. [۲]

تا پیش از سال ۲۰۰۵ بخش

و مزه، ناسازگاری با لاکتوز (شیر)، نزدیک‌بینی یا دوربینی و تمایل به سیگار کشیدن یا مصرف قهوه. ویژگی‌های دودمانی و تباری: پروفایل ژنتیکی به فرد اطلاعاتی درباره نیاکان و اجدادش می‌دهد؛ به‌همین ترتیب می‌تواند کاربرانی را بشناسد که به‌لحاظ ژنتیکی، خویشاوند دور یا نزدیک او هستند.

اینکه چه نوع رژیم غذایی یا برنامه ورزشی برای شما مناسب و مفید است نقش تعیین‌کننده‌ای دارند؛ برای مثال، موتاسیون‌ها در ژن PPARG در تعیین اینکه آیا فرد از مزایای رژیم غذایی مدیترانه‌ای بهره خواهد برد نقش مهمی دارد. [۷] به‌همین ترتیب، پروفایل ژنتیکی فرد را آگاه می‌سازد که آیا او مستعد به پیدایش صفات خاصی است، نظیر ریزش مو، تشخیص بو

۲۰ تا ۲۵ درصد از سرطان‌های وراثتی پستان و ۱۵ درصد از سرطان‌های تخمدان است. گزارش ژنتیکی به فرد این امکان را می‌دهد تا از نداشتن این موتاسیون‌ها اطمینان حاصل کند و در صورتی که دارای این موتاسیون‌هاست، زیر نظر پزشک با تغییر سبک زندگی خود از بروز احتمالی این بیماری‌ها پیشگیری کند. [۶] تأثیر ژن‌ها بر صفات: ژن‌ها در



منابع

1. Kaminuma, E. , et al. , H2DB: «a heritability database across multiple species by annotating trait-associated genomic loci». Nucleic Acids Research, 41 .2013(D1): p. D-880D884.
2. Wood, A. R. , et al. , «Defining the role of common variation in the genomic and biological architecture of adult human height». Nature genetics, 11)46 .2014): p. 1186-1173.
3. Welter, D. , et al. , The NHGRI GWAS Catalog, a curated resource of SNP-trait associations». Nucleic Acids Research, 42 .2014(D1): p. D-1001D1006.
4. Ingelman-Sundberg, M. ,» Personalized medicine into the next generation». Journal of internal medicine, 2014.
5. Consortium, I. W. P. , «Estimation of the warfarin dose with clinical and pharmacogenetic data». The New England journal of medicine, 8)360 .2009): p. 753.
6. Nelson, H. D. , et al. , «Risk assessment, genetic counseling, and genetic testing for BRCA-related cancer in women: a systematic review to update the US Preventive Services Task Force recommendation». Annals of internal medicine, .2014 4)160): p. 266-255.
7. Razquin, C. , et al. , The Mediterranean diet protects against waist circumference enlargement in 12Ala carriers for the PPARy gene: 2 years' follow-up of 774 subjects at high cardiovascular risk . British journal of nutrition, 05)102 .2009): p. 679-672.



دکتر الفت بخش

استادیار جراحی مرکز
تحقیقات سرطان پستان
جهاد دانشگاهی تهران

مرحله بندی سرطان پستان: آیا زمان تغییر براساس فاکتورهای بیولوژیک و پزشکی فردگرا است؟

مطالعات متعددی بر اهمیت
بیومارکرها و بررسی های بیان ژنی
و همچنین درمان های مبتنی بر
فرد (Personalized medicine) در
درمان بیماران سرطان پستان تأکید
می کنند.

علی رغم پذیرفتن ضرورت اضافه شدن
تقسیم بندی بیولوژیک (ER-PR-Her2) به
طبقه بندی TNM.Breast Cancer Task
Force، کشورهای در حال توسعه به علت
داشتن محدودیت برای دسترسی
به بررسی های بیان ژنی، این نوع
تقسیم بندی را تاکنون مقرون به صرفه
ندانسته اند.

Ferguson و همکاران در مطالعه ای
که در سال ۲۰۱۳ بر روی ۵۹۵
بیمار Caucasian مبتلا به
سرطان پستان invasive انجام
داده بودند، نشان دادند که TNM
و سن، عوامل پیشگویی کننده
مهمی در بقا هستند؛ ولی
ساب تایپ های پنج گانه توصیه شده
St.Gallen براساس ER/PR/HER2 شامل
Claudin like, Triple Negative,
Luminal B, Luminal A, HER2 Pos,
در پیشگویی بقا ارزشمند نبودند.

پانل St. Gallen در سال ۲۰۱۱



تومور اولیه تغییر کرد.
شناخت نقش بیولوژی تومور در
سرطان پستان، به پزشکان به درک
این موضوع کمک می کند که چرا
بیماران با stage (مرحله) یکسان،
پروگنوز متفاوتی دارند؟

سیستم مرحله بندی TNM بیش
از نیم قرن مهم ترین راهنمای
انکولوژیست ها در تعیین پیش آگهی
و درمان استاندارد تومورهای
solid بوده است. در سال ۲۰۰۹
American Joint Committee on Cancer
(AJCC's) پنجاهمین سال به کارگیری
سیستم TNM staging را جشن
گرفت. این درحالی است که اعتبار
این سیستم به عنوان تنها معیار
پیش بینی پیامد سرطان پستان در
قرن ۲۱ سوال برانگیز است.

TNM staging که براساس فاکتورهای
آناتومیک یعنی سایز تومور (T)
درگیری غده لنفاوی رژیونال (N)
و متاستاز دوردست (M) میزان
گسترش بیماری را تعیین می کند،
برای پزشکان، زبانی مشترک برای
بیان پیامد و چهارچوبی برای درمان
سرطان پستان ایجاد کرد تا بتوانند
نتایج درمان را باهم مقایسه کنند.
با پیشرفت های به وجود آمده
در درک ما از سرطان پستان،
کفه ترازو از ماستکتومی به سمت
جراحی حفظ پستان سنگین شد و
همچنین درمان های سیستمیک بر مبنای
فاکتورهای بیولوژیک بیان شده براساس

تقسیم‌بندی سبب تایپ‌های سرطان پستان بر مبنای تست‌های ایمونوهیستوشیمی (IHC) و Ki67 را به جای بررسی ژنتیکی (Genetic array) توصیه کرده است. مطالعه بعدی این گروه را Orucevic و همکاران در سال ۲۰۱۵ بر روی ۷۸۲ بیمار انجام دادند، همچنان به یک مارکر بیولوژیک در طبقه‌بندی TNM معتقد بودند؛ اما در تقسیم‌بندی اخیر خود بیماران ER-/PR-/HER2- یا اصطلاحاً فنوتیپ Triple negative (TNP) را مبنای بیولوژیک در سیستم TNM قرار دادند. (B-TNM) بیماران TNP که ۱۵ تا ۲۰ درصد سرطان‌های پستان را تشکیل می‌دهند، معمولاً جوان‌تر هستند و احتمال موتاسیون BRCA در آن‌ها بیشتر است. میانه پیگیری بیماران در این مطالعه ۴/۳ سال (۰-۱۷.۵ سال) بود. نتایج این مطالعه نشان داد که TNP بودن در I,II Stage (مرحله)، بقای بیماران را کاهش نمی‌دهد؛ ولی در Stage III,IV (مرحله) به طور معنی‌داری باعث کاهش بقا شده است. در آنالیز Multivariate نیز نشان داده شد که فنوتیپ TNP در مراحل III و IV پروگنوز

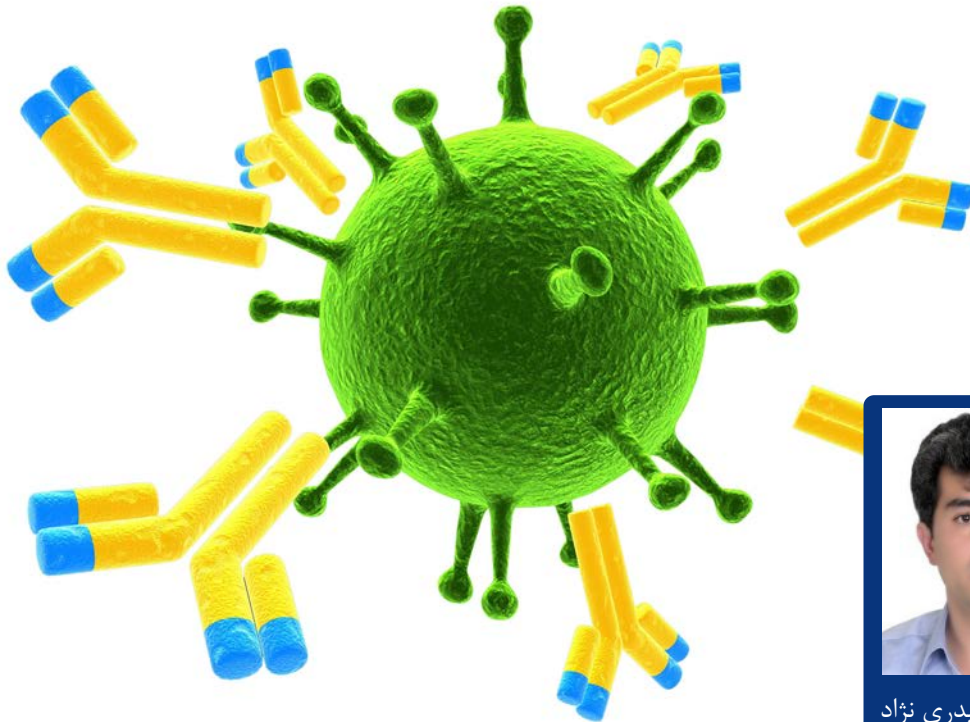
بیماران را به طور معنی‌داری بدتر می‌کند. ($P < 0.001$) این نتایج، در تناقض نسبی با مطالعه Bagaria و همکاران بود که تریپل نگاتیو بودن را یک فاکتور افزایش‌دهنده stage معرفی کرده بودند؛ به این معنا که بقای بیماران TNP در این مطالعه، با بقای بیماران Non-TNP در یک مرحله بالاتر مشابه بود. به عنوان مثال، بقای ۵ ساله بیمار TNP در Stage I با بقای non-TNP در Stage II (مرحله) مشابه بود و به همین ترتیب درباره بقای Stage ها. البته این دو مطالعه در دو دوره زمانی مختلف با درمان‌های سیستمیک متفاوت انجام شده بود. در مطالعه Bagaria و همکاران که دو سیستم مرحله‌بندی TNM و B-TNM (TNP and Non-TNP) را از نظر پیشگویی بقا مقایسه کرده بودند، ۱۵ درصد بیماران با سیستم مرحله‌بندی جدید از early stage به stage بالاتر تغییر کرده بودند و ارزش پیشگویی کننده بقا برای B-TNM بیشتر از TNM بود. آزمایش Multigene expression اطلاعات بیولوژیک باارزشی را ارائه می‌دهد؛ اما هزینه زیادی دارد و همه

کشورها به آن دسترسی ندارند. اما ER,PR,HER2 تقریباً در بیشتر کشورها در دسترس است. نویسندگان مقاله، نتیجه می‌گیرند که در کشورهای Low outcome و Middle outcome می‌توان به جای بررسی‌های پرهزینه ژنی، از تقسیم‌بندی فنوتیپیک ساده‌تر برای تعیین پروگنوز استفاده کرد. بعضی از محققین مانند Yi و همکاران، گرید تومور را به سیستم Staging اضافه کردند. اگرچه گرید تومور نیز اهمیت پروگنوستیک دارد، وابسته به اپراتور است و ارزش پروگنوستیک گرید ۲ در مقایسه با گرید ۱ و ۳ ثابت شده نیست. نتیجه‌گیری مرحله‌بندی سرطان پستان به روش TNM که اساس آن فاکتورهای آناتومیک است، همچنان ارزش پروگنوستیک خود را حفظ کرده است؛ اما پزشکی نوین فردگرا که وابسته به خواص بیولوژیک تومور است، ارتقای این روش مرحله‌بندی را بر حسب منابع موجود ضروری می‌سازد.

منابع

1. Amila Orucevic, MD, PhD, Jason Chen, MD, James M. McLoughlin, et al. Is the TNM Staging System for Breast Cancer Still Relevant in the Era of Biomarkers and Emerging Personalized Medicine for Breast Cancer – An Institution's -10year Experience. The Breast Journal, Volume 21 Number 154-147 2015 ,2
2. Ferguson NL, Bell J, Heidel R, et al. Prognostic value of breast cancer subtypes, Ki67- proliferation index, age, and pathologic tumor characteristics on breast cancer survival in Caucasian women. Breast J 30-19:22;2013.
3. Bagaria SP, Ray PS, Sim MS, et al. "Personalizing breast cancer staging by the inclusion of ER, PR, and HER2". JAMA Surgery 9-149:125;2014.
4. Yi M, Mittendorf EA, Cormier JN, et al. Novel staging system for predicting disease-specific survival in patients with breast cancer treated with surgery as the first intervention: time to modify the current American Joint Committee on Cancer staging system. J Clin Oncol 61-29:4654;2011.

آنتی بادی های مونوکلونال رویکردی شگرف در درمان سرطان



دکتر سلام حیدری نژاد

نمی کند. آنتی بادی مونوکلونال مولکولی است که به گونه خاصی طراحی شده تا به بخش های ویژه ای از سلول سرطانی اتصال یابد. از این طریق سلول سرطانی در واقع نشاندار و برای دستگاه ایمنی بدن قابل ردیابی می شود.

از میان داروهایی که براساس این روش طراحی و ساخته شده اند، به عنوان نمونه می توان از دارویی به نام ریتوکسی ماب Rituximab یا نام تجاری Rituxan نام برد که به پروتئینی موسوم به (CD20) در سطح گلبول های سفید خون از رده لیmfوسایت های B می چسبد. نوعی از سرطان های خون به نام لیmfوما Lymphoma از همین دسته از سلول های سفید خون نشأت می گیرند. هنگامی که داروی ریتوکسی ماب به پروتئین موجود

مهندسی آزمایشگاهی و با هدف چسبیدن به برخی نقاط خاص در سلول های سرطانی تولید می شود. این مولکول به پادتن هایی که بدن انسان به طور طبیعی برای رویارویی با میکروب ها و سایر عوامل مهاجم خارجی از آنها استفاده می کند، شباهت بسیار دارد.

آنتی بادی مونوکلونال چگونه کار می کند؟

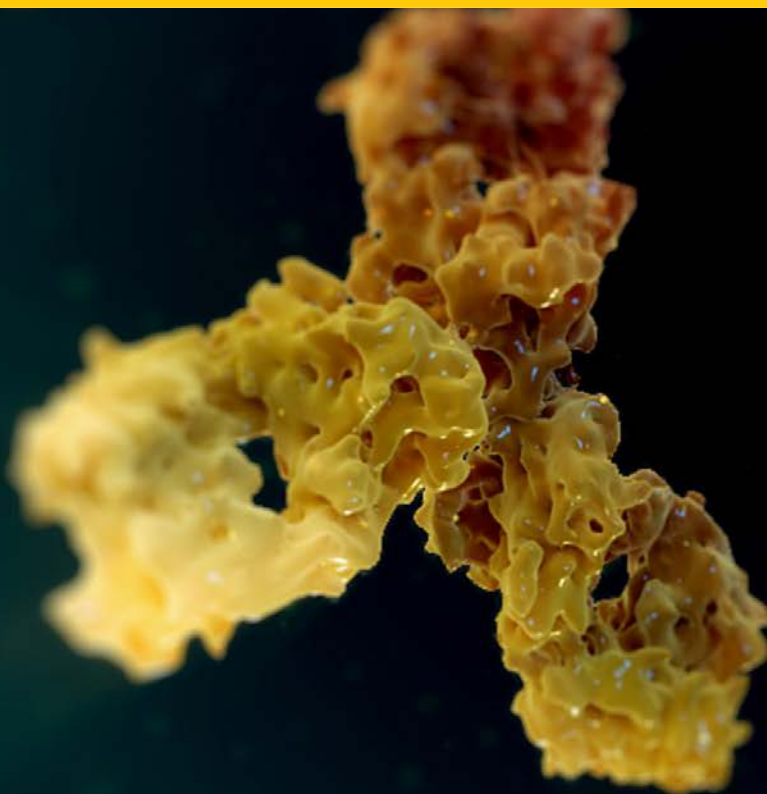
مولکول آنتی بادی مونوکلونال پس از اتصال به سلول سرطانی چند کار مهم به شرح ذیل انجام می دهد: • سلول سرطانی را در معرض دید و در تیررس دستگاه ایمنی بدن قرار می دهد. کار دستگاه ایمنی بدن این است که با حمله به عوامل مهاجم خارجی آنها را نابود کند اما مشکل این است که این دستگاه همیشه سلول های سرطانی را به عنوان دشمن شناسایی

کاربرد داروهایی که براساس سازوکار آنتی بادی های مونوکلونال طراحی شده اند، رویکرد نسبتاً جدیدی در درمان سرطان به شمار می روند. تا کنون شماری از داروهای مبتنی بر آنتی بادی های مونوکلونال برای درمان برخی سرطان ها به کار گرفته شده اند اما همیشه بهترین روش کاربرد این داروها به درستی معلوم نیست.

بیمار و پزشک هر دو در موفقیت درمان با این داروها نقش اساسی دارند. برای آشنایی با اصول کلی درمان با این دسته از داروها ابتدا لازم است با برخی مفاهیم آشنا شویم.

آنتی بادی مونوکلونال چیست؟

آنتی بادی مونوکلونال نوعی مولکول است که با روش های دقیق



در سطح لیمفوسایت B می چسبد، سلول سرطانی برای دستگاه ایمنی بدن به عنوان یک عامل خارجی قابل شناسایی خواهد شد.

پس از تجویز ریتوکسی ماب سلول های لیمفوسایت B که منشأ سرطان هستند، مورد حمله قرار می گیرند و نابود می شوند. همزمان سلول های سالم نیز نابود می شوند اما بدن سلول های سفید تازه و سالمی تولید می کند تا جایگزین سلول های از بین رفته شوند. امکان تولید مجدد سلول های سرطانی ناچیز است.

- مولکول آنتی بادی مونوکلونال سیگنال های رشد را مهار می کند. برخی مواد شیمیایی به نام فاکتور رشد سلولی با اتصال به گیرنده هایی در سطح سلول های سالم و سرطانی رشد سلولی را تحریک می کنند. در برخی سلول های سرطانی نسخه های بیشتری از گیرنده های فاکتور رشد تولید می شود و وجود این گیرنده های بیشتر باعث افزایش سرعت رشد

سلول های سرطانی در مقایسه با سلول های سالم می شود. آنتی بادی های مونوکلونال با مهار این گیرنده ها مسیر سیگنالی مربوط را مسدود می کنند و از این طریق مانع رشد سلول سرطانی می شوند.

یک نمونه از داروهای دسته آنتی بادی های مونوکلونال به نام ستوکسی ماب Cetuximab با نام تجاری Erbitux برای درمان توده های بدخیم روده بزرگ و نیز سرطان های سر و گردن مورد تأیید قرار گرفته که با این روش در درمان سرطان مؤثر است. این دارو به گیرنده های ویژه ای موسوم به فاکتور رشد اپی درمال Epidermal Growth Factor (EGF) در سطح سلول سرطانی متصل می شوند. اتصال این دارو به گیرنده EGF باعث توقف یا کندی رشد سلول سرطانی خواهد شد.

- مانع شکل گیری و رشد رگ های خونی در اطراف توده سرطانی می شوند.

سلول های سرطانی برای ادامه

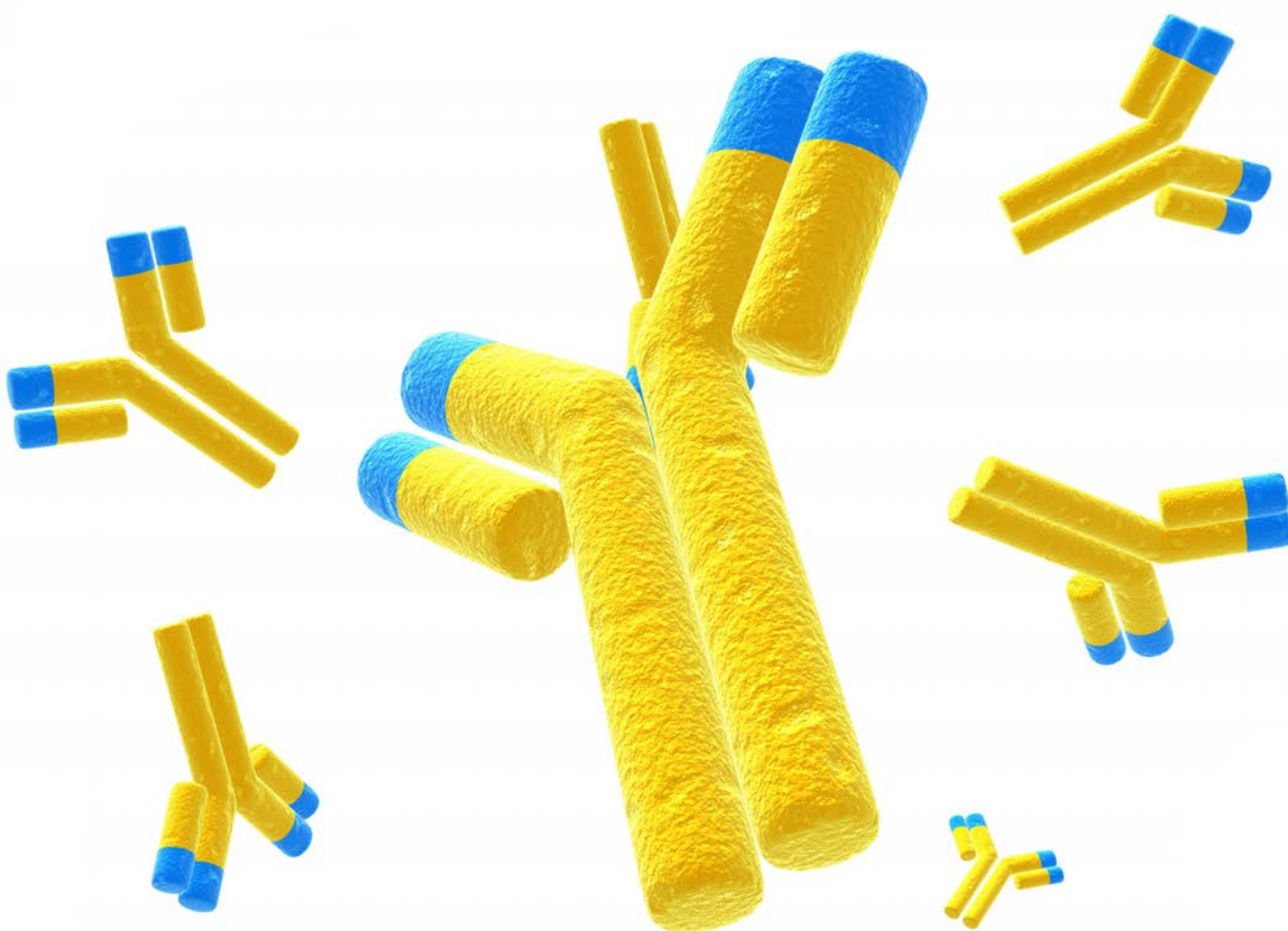
زندگی و رشد خود به اکسیژن و مواد غذایی نیاز دارند که از طریق خون و شبکه عروق خونی به آنها می رسد. سلول های سرطانی با ارسال پیام های شیمیایی موسوم به فاکتور رشد اندوتلیال عروقی Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) باعث جلب و تجمع عروق خونی در اطراف خود می شوند. آنتی بادی های مونوکلونال با قطع مسیر این پیام های شیمیایی مانع از خون رسانی کافی به سلول های سرطانی و از این طریق باعث محدودیت رشد آنها می شوند. اگر از پیش شبکه عروقی کافی در اطراف سلول های سرطانی تشکیل شده باشد، مولکول های آنتی بادی مونوکلونال از طریق انسداد پیام های شیمیایی باعث مرگ رگ های خونی اطراف توده سرطانی و در نتیجه کوچک شدن توده سرطانی خواهند شد.

از میان داروهای آنتی بادی مونوکلونال که از این سازوکار برای مبارزه با سلول های سرطانی استفاده

• در شیمی درمانی مستقیم و انتخابی سلول های سرطانی مؤثراند. با اتصال داروهای شیمی درمانی به مولکول های آنتی بادی مونوکلونال می توان داروهای شیمی درمانی را به طور مستقیم و انتخابی فقط به سلول های سرطانی رساند. یکی از داروهایی که با این شیوه در درمان سرطان اثر می کند، آدو- تراستوزومب Ado-trastuzumab با نام تجاری Kadcyla است که برای درمان سرطان پستان HER2 مثبت مورد تأیید قرار گرفته است. این دارو دربردارنده نوعی آنتی بادی است که به گیرنده HER2 در سطح سلول های سرطان پستان می چسبد. سلول سرطانی پس از این اتصال، آنتی بادی و

با دوز کم، اما در مدت طولانی با کمک مولکول های آنتی بادی مونوکلونال با روش های سنتی تاباندن پرتوهای رادیواکتیو از سطح بدن با دوز بالا برابری می کند. از نمونه های این دسته می توان به ایبریتومومب Ibritumomab با نام تجاری Zevalin اشاره کرد که از ترکیب مولکول های آنتی بادی مونوکلونال با ذرات رادیواکتیو درست شده و برای درمان لیمفوم غیرهاچکینی مورد تأیید قرار گرفته است. این دارو با اتصال به گیرنده خاصی بر روی سلول سرطانی، ذرات رادیواکتیو را در مجاورت مستقیم این سلول ها قرار می دهد و از این طریق سلول های سرطانی در معرض تابش مستقیم قرار می گیرند.

می کنند، می توان به پواسیزومب Bevacizumab با نام تجاری Avastin اشاره کرد که از طریق مهار سیگنال های VEGF مانع از خورسانی کافی به توده سرطانی می شود. • باعث هدف قرار گیری سلول های سرطانی به وسیله پرتوهای رادیواکتیو می شوند. پزشکان از طریق هدایت پرتوهای رادیواکتیو به وسیله مولکول های آنتی بادی مونوکلونال می توانند این پرتوهای درمانی را مستقیماً به هدف اصلی یعنی سلول های سرطانی برسانند. از این طریق می توان از آسیب سلول های مجاور به وسیله پرتوهای رادیواکتیو پیشگیری کرد. به عقیده پژوهشگران کارایی روش تابش مستقیم پرتوهای رادیواکتیو



مولکول های داروی شیمی درمانی همراه آن را به درون خود می بلعد و این امر باعث نابودی آن می شود. از این طریق داروهای شیمی درمانی فقط به سلو های سرطانی آسیب می زنند و سلول های مجاور از آسیب در امان خواهند بود.

امروزه دانشمندان علوم پزشکی در کارآزمایی های بالینی خود سرگرم بررسی اثر آنتی بادی های مونوکلونال در درمان اغلب انواع سرطان های شناخته شده هستند.

آنتی بادی های مونوکلونال با چه روشی در درمان سرطان تجویز می شوند؟

این داروها از طریق وریدی تجویز می شوند. فواصل زمانی تزریق بسته به نوع سرطان و نیز نوع داروهای مصرفی متفاوت است. برخی از داروهای آنتی بادی مونوکلونال به طور همزمان با روش های شیمی درمانی و هورمون درمانی و برخی نیز به تنهایی تجویز می شوند.

آنتی بادی های مونوکلونال در گذشته برای درمان سرطان های بسیار پیشرفته و مقاوم به شیمی درمانی یا هنگامی که به رغم درمان سرطان عود می کرد، به کار می رفتند. امروزه از این داروها در مراحل اولیه درمان نیز استفاده می شود. به عنوان مثال از ریتوکسی ماب می توان در مراحل اولیه درمان لیمفوم غیر هاچکینی و از تراستوزومب در مراحل ابتدایی درمان برخی از انواع سرطان سینه استفاده کرد.

برخی از آنتی بادی های مونوکلونال هنوز در مرحله پژوهشی قرار دارند و از این روی استفاده از آنها فقط به مواردی محدود می شود که هیچ یک از روش های متداول در درمان کارایی نداشته اند.

عوارض جانبی آنتی بادی های مونوکلونال

در کل عوارض جانبی داروهای ساخته شده از آنتی بادی های مونوکلونال در مقایسه با داروهای سنتی شیمی درمانی بسیار کمتر است. با این وجود کاربرد این داروها در برخی موارد هرچند نادر با عوارض جانبی بسیار جدی همراه است.

شایع ترین عوارض جانبی آنتی بادی های مونوکلونال عبارت اند از:

- واکنش های حساسیتی مانند کهیر و خارش پوستی

- علائم شبیه به سرماخوردگی مانند لرز، خستگی، تب و درد ماهیچه ای

- تهوع
- اسهال
- بثورات جلدی

از میان عوارض وخیم و جدی آنتی بادی های مونوکلونال می توان به موارد زیر اشاره کرد:

- واکنش های حاصل از تزریق:

در برخی موارد بسیار نادر بر اثر تزریق، بیمار دچار واکنش های حساسیتی شدید می شود که گاه به مرگ وی می انجامد. از این روی پزشکان گاه برای پیشگیری از بروز این عارضه پیش از تزریق، داروهای دیگری را برای بیمار تجویز می کنند. واکنش های حاصل از تزریق گاه در حین ورود دارو به بدن آشکار می شوند اما ممکن است اندکی پس از تزریق نیز ظاهر شوند. از این روی بیمارانی که تحت تزریق قرار گرفته اند، می بایست مدتی تحت نظر باقی بمانند.

- افت شدید تعداد سلول های خونی:

کاهش شدید تعداد گلبول های سفید و قرمز و نیز پلاکت ها عارضه ای بسیار جدی و خطرناک است.

- مشکلات پوستی:

در برخی موارد بشورات جلدی به عفونت های خطرناک پوستی منجر می شوند. گاه این بشورات در سطوح مخاطی مانند لثه و مخاط دهان ایجاد می شوند که تغذیه بیمار را مختل می کنند.

- خونریزی:

برخی داروهای آنتی بادی مونوکلونال برای توقف رشد عروقی در اطراف توده بدخیم طراحی شده اند. مواردی از خونریزی بر اثر مصرف این دسته از داروها گزارش شده است.

در مجموع پزشک و بیمار با همفکری یکدیگر در مورد سود و زیان حاصل از این داروها تصمیم گیری می کنند. برخی داروهای این دسته برای درمان موارد پیشرفته سرطان مورد تأیید قرار گرفته اند اما اثری در افزایش طول عمر بیمار ندارند. از سوی دیگر برخی از این داروها رشد توده سرطانی را به طور موقت کند یا متوقف می کنند.



هزینه داروهای آنتی بادی مونوکلونال

این داروها اغلب بسیار گران قیمت هستند و گاه هزینه هر نوبت درمان به چند هزار دلار می رسد. بیمه های درمانی اغلب این داروها را تحت پوشش قرار نمی دهند. گاه در برخی کارآزمایی های بالینی دارویی برای ارزیابی اثرات دارو از بیماران داوطلبان استفاده می شود. در این برنامه ها اغلب هزینه های درمان از سوی شرکت های دارویی یا مؤسسات تحقیقاتی که این مطالعات را برعهده دارند تأمین می شود.

آنالیز مولکولی توده سرطانی و درمان اختصاصی با موثرترین دارو



الهام شجاعی نیا

کارشناسی ارشد
زیست شناسی

بیمار برای پزشک متخصص خواهد بود.

OncoDNA که در بلژیک توسط گروهی از متخصصان با سابقه در زمینه تشخیص و درمان بیماری‌ها پایه‌گذاری شده است، جایزه «کمپانی امیدبخش» سال ۲۰۱۵ (Promising Company of the Year 2015) را از آن خود کرده است. در حال حاضر، OncoDNA با ارائه دو محصول OncoTRACE و OncoDEEP برای تشخیص و درمان سریع و مؤثر به یاری پزشکان و بیماران شتافته است.



می‌شود.

شناخت دقیق وضعیت مولکولی تومور، می‌تواند در انتخاب روش درمان مؤثر بسیار کمک‌کننده باشد؛ بنابراین، شرکت OncoDNA با آنالیز DNA تومور و تشخیص دادن موتاسیون‌ها و بررسی آن‌ها، بهترین و مؤثرترین درمان را برای سرطان هر بیمار معرفی می‌کند.

نمونه ارسالی بیمار به صورت بلاک پارافینی تومور (FFPE) در مؤسسه پاتولوژی و ژنتیک IPG در قلب اروپا بررسی می‌شود. این مؤسسه، یکی از برترین مراکز ژنتیک در قلب اروپا است که در سال ۱۹۸۷ میلادی ثبت شده و دارای تأییدیه ISO15189 از BELAC است؛ لذا گزارش حاصل از بررسی نمونه بیمار برای تشخیص (15189_MED_384) معتبر است و نیز راهنمای تعیین شیوه درمان

ثابت شده است سرطان، بیماری ژنتیکی است و در واقع، بروز جهش در ژن‌های خاصی از جمله انکوژن‌ها و ژن‌های سرکوبگر تومور منجر به ایجاد بیماری سرطان می‌شود. جهش‌ها می‌توانند به صورت موروثی (سرطان ارثی) یا در اثر عوامل محیطی مانند دخانیات، اشعه ماوراءبنفش، نور خورشید و... رخ دهند. امروزه جهش‌های مشخصی از ژن‌های تومور، امکان شناسایی دارند که نوعی شناخت مولکولی از مکانیزم رشد تومور را برای ما فراهم می‌آورند. تأثیر این جهش‌ها بر مسیرهای ایجاد سرطان نیز تشخیص‌پذیر هستند و امکان انتخاب درمان مؤثر را بر مکانیسم ایجاد بیماری مهیا می‌سازند. چنین دستاوردهای نوینی، رویکردی تازه در درمان شخصی سرطان محسوب



در انتها، گزارش پزشکی جامعی شامل گزینه‌های زیر مهیا می‌شود:
* لیستی از تغییرات مولکولی سلول‌های سرطانی؛

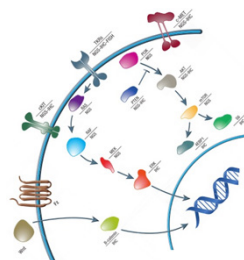
* لیستی از داروهای دارای هدف درمانی منطبق بر سلول سرطانی؛
* لیستی از داروهایی که در فاز مطالعات بالینی قرار دارند و می‌توانند برای سلول سرطانی گزینه درمانی محسوب شوند.

OncoTRACE با بهره‌گیری از بیومارکرهای اختصاصی بیمار، به‌منظور پایش سرطان با حساسیت بسیار زیاد در بیوپسی مایع (نمونه تست خون) به‌کار گرفته می‌شود. به‌علاوه، این محصول با ارزیابی شاخص‌های پاسخ زودرس به درمان، انکولوژیست را در انتخاب بهترین روش درمانی یاری می‌دهد.

(RUO) آنالیز افتراقی ژنوم سلول‌های

فراوان و توالی‌یابی گسترده وسیعی از سلول‌ها (۵۰۰× تا ۱۰۰۰×) ناهمگنی سلول‌های توده توموری را در آنالیز مولکولی تحت پوشش قرار می‌دهد. تست OncoDEEP مشتمل بر آنالیزهای مولکولی و پاتولوژی کامل، به‌شرح زیر است:

* مطالعات آسیب‌شناسی؛
* تهیه نقشه جامع از تغییرات ژنتیکی (SNVs, short Ins/Del, CNVs, translocation and methylation) به‌کمک NGS؛
* بررسی فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ بوسیله IHC.



OncoDEEP اولین نسل از آزمایش‌های تشخیصی جامع سرطان است و بر پایه تکنیک (Next Generation Sequencing) طراحی شده است. OncoDEEP علاوه بر آنالیز گسترده وسیعی از ژن‌های عملکردی تومور، شناخت دقیقی از سلول سرطانی را میسر می‌سازد و این شناخت با استفاده از آزمایش‌های پاتولوژی مرسوم و به‌واسطه بررسی تأثیر جهش‌ها در سطح پروتئین‌ها و مسیرهای سیگنالینگ سلولی به‌دست می‌آید. با بهره‌گیری از رویکرد نوین OncoDEEP، می‌توان مناسب‌ترین گزینه درمانی را به‌منظور درمان هدفمند بیماری از میان داروهای موجود در بازار انتخاب کرد، حتی از بین داروهای در فاز مطالعات بالینی OncoDEEP با دقت و حساسیت



مزایا

مزایای تشخیصی این روش جدید به شرح زیر است:

* بیومارکرهای شناسایی شده کاملاً اختصاصی و منحصر به تومور بیمار هستند؛

* سرعت تشخیص بسیار زیاد است. از زمان تأییدشدن بیومارکرها، برای آنالیز کمتر از ۵ روز زمان لازم است؛

* آزمایش بدون مداخلهٔ تهاجمی در بافت‌های بدن انجام می‌شود. (استفاده از نمونهٔ خون ساده)؛

* حساسیت بسیار زیاد روش، منجر به شناسایی زودهنگام عود بیماری می‌شود. این روش در مقایسه با روش تصویربرداری که تنها تومورهای بزرگ‌تر از ۰/۵ سانتی‌متر را شناسایی می‌کند، قادر است عود بیماری را ۶ ماه زودتر از روش تصویربرداری تشخیص دهد؛

* اطلاعات به‌دست‌آمده از این روش، نیمه کمّی هستند، فرآیند تشخیص را دقیق‌تر می‌کنند و انکولوژیست

تومور و DNA سلول سالم بیمار سرطانی را انجام می‌دهد. این آنالیز متشکل از سه مرحله است:

- شناسایی بیومارکرهای اختصاصی تومور بیمار: بیومارکرهای شخصی شده که می‌توانند همان جهش‌ها، بازآرایی‌های ژنتیکی و... باشند؛

- تأیید بیومارکرهای شناسایی شده و طراحی آزمایشی اختصاصی برای ردیابی آن‌ها در خون؛

- آنالیز نیمه کمّی بیومارکرهای اختصاصی بیمار در نمونهٔ خون ساده. کارایی بیومارکرها در بیوپسی مایع بیمار در بسیاری از نشریات علمی تأیید شده است؛ اما این آزمایش، تنها با اهداف تحقیقاتی طراحی شده است. البته زمان لازم برای مرحلهٔ شناسایی و اعتبارسنجی بیومارکرهای اختصاصی بیمار، پیش‌بینی ناپذیر است؛ اما آنالیز بیومارکرها در خون، پس از تأیید، بسیار سریع انجام می‌پذیرد. (کمتر از ۵ روز)

را قادر می‌سازند تا پاسخ بیمار به روش درمانی انتخاب‌شده را زودتر دریابند؛

* امکان دسترسی پزشک به گزارش آنالیز بیمار، به‌محض آماده‌شدن آن وجود دارد. این گزارش دینامیک مزایای زیادی دارد و این امکان‌ها را میسر می‌سازد:

۱. دسترسی به مقالات علمی و تأییدشدهٔ بین‌المللی در ارتباط با همهٔ مارکرهای بررسی‌شده؛

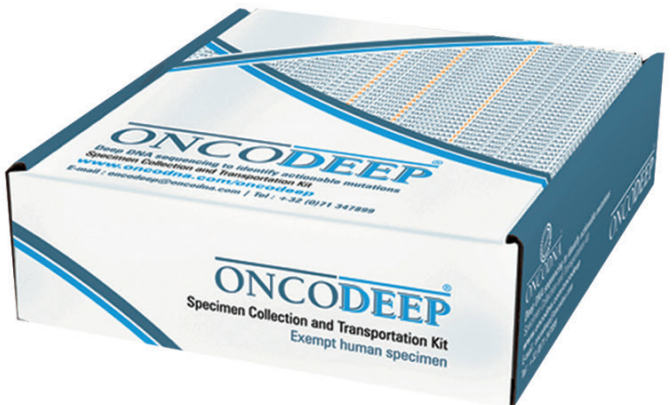
۲. کد دسترسی به اطلاعات بانک ژن جهانی درخصوص موتاسیون‌های گزارش‌شده و نقش آن‌ها در ایجاد سرطان هر فرد بیمار؛

۳. پیگیری وضعیت بیمار پس از انجام‌دادن تست و بسیاری مطالب مفید دیگر.





آنالیز مولکولی توده سرطانی به
 منظور توصیه مؤثرترین دارو و
 درمان اختصاصی بیمار





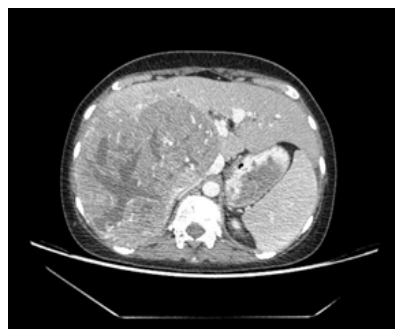
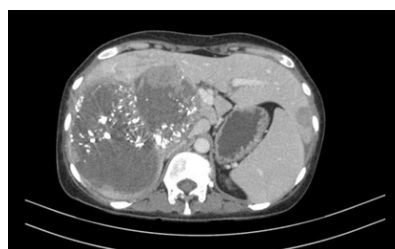
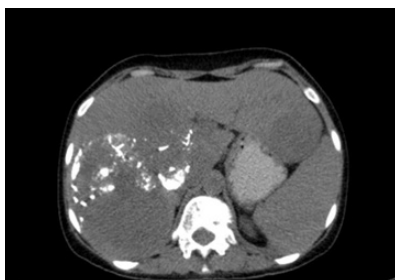
دکتر فرهاد قدیری

اونکولوژیست

گزارش واقعی از پزشکی شخصی

عکس ضایعات کبدی پیش از درمان
بر پایه آزمایش مولکولی

عکس ضایعات کبدی چهار ماه پس
از شروع شیمی درمانی با داروی
Gemcitabin و پسرفت بیشتر ضایعات
کبدی



گزارش مولکولی کامل این بیمار به
پیوست نشریه می باشد.
گزارش آزمایش OncoDEEP در
صفحات ۵۶ الی ۷۲

پس از بررسی ۶۵ ژن Hot Spot و
پروتئین های مرتبط و تهیه پروفایل
این ژن ها برای یافتن جهش (های)
ی احتمالی موثر در ایجاد سرطان در
این فرد داروی Gemcitabine تجویز
شد.

عکس ضایعات کبدی دو ماه پس
از شروع شیمی درمانی با داروی
Gemcitabin و پسرفت ضایعات کبدی

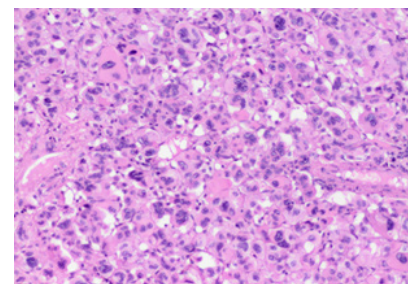


خانم ۲۹ ساله در مهرماه سال
۱۳۹۰ حین سونوگرافی بارداری
متوجه تومور آدرنال شده اند. ده
روز پس از زایمان تحت لاپاراتومی
و برداشتن تومور آدرنال به ابعاد
۱۰×۱۵×۱۶ سانتیمتری قرار گرفتند.
تومور به بافت کلیه تهاجم داشته
ولی متاستاتیک نبوده است. در
زمستان سال ۱۳۹۲ دچار متاستاز
کبدی و استخوانی شده اند و
دو جلسه کموتراپی با آدریامایسین و
سیس پلاتین شده اند که متاستازها
پیشرفت کرده اند و سپس تحت
میتوتان خوراکی قرار گرفته اند.
متاستازهای استخوانی هم رادیوتراپی
شدند و تحت زولدرونیک اسید ماهانه
قرار گرفت.

به علت پیشرفت متاستازهای کبدی
بیمار در تیرماه سال ۱۳۹۴ به شیراز
ارجاع و تحت کموآمبولیزاسیون TACE
قرار گرفت.

از مرداد سال ۱۳۹۴ که جواب
OncoDEEP آمد بیمار تحت شیمی
درمانی با جمسیتابین قرار گرفت. از
آن زمان تا کنون (اسفند ۹۴) تحت
کنترل می باشد و ضایعات مطابق
عکس های ادامه مطلب پسرفت
مختصری داشته اند.

عکس پاتولوژی بیمار قبل از شروع
کموتراپی با جمسیتابین





الهام شجاعی نیا

کارشناسی ارشد
زیست شناسی

۲. شفاف‌سازی این مسئله که چگونه FDA شیوه‌های نظارتی جدید را با شیوه‌هایی هماهنگ می‌کند که هم‌اکنون در مراکز خدمات درمانی وجود دارد.

توصیه‌نامه به FDA برای نظارت بر NGS (next-generation sequencing) بایستی دقیق و اطمینان‌بخش باشد.

بیماران بایستی از دسترسی بهینه به به‌روزترین اطلاعات، مطمئن باشند. آنالیز PMC نشان داده است که ۹ عدد از داروهای جدید تأیید شده FDA که ۲۰ درصد از کل داروها را شامل می‌شود، داروهای مربوط به پزشکی شخصی هستند. این داروها از این قرارند:

1. Lynparza (olaparib);
2. Vimizim (elosulfase alfa);
3. Cyramza (ramucirumab);
4. Zykadia (ceritinib);
5. Beleodaq (belinostat);
6. Cerdelga (eliglustat);
7. Harvoni (ledipasvir and aofosbuvir);
8. Viekira Pak (ombitasvir, paritaprevir and ritonavir; dasabuvir);
9. Blincyto (blinatumomab)

Personalized Medicine Coalition (PMC) گزارش سالیانه ائتلاف «پزشکی شخصی»

شرکت‌های دارویی در کنار گذاشتن داروهایی که برای طیف وسیعی از بیماران استفاده می‌شود را یکی از موانع ترقی پزشکی شخصی اعلام می‌دارد. یافته‌ها نشان می‌دهد اگرچه سرمایه‌گذاری صنعت در داروهای هدفمند افزایش یافته است، چالش‌های علمی و قانونی و بازپرداخت، همچنان موجب نگرانی مدیران و مسئولان است. بنا به گفته Dr. Amy. Miller حمایت نکردن سیاست‌های نظارت و بازپرداخت از داروهای هدفمند، شرکت‌ها را نگران ساخته است.

راه‌حل

یکی از راه‌حل‌هایی که PMC پیشنهاد داده، ادغام و یکپارچگی پزشکی شخصی و مراقبت‌های کلینیکی است. ادغام پزشکی شخصی با مراقبت‌های پزشکی، نیازمند آموزش تأمین‌کنندگان و قانون‌گذاران و بیماران است.

قوانین مدرن

بعد از ارائه چهارچوب پیشنهادی FDA برای تنظیم laboratory-developed tests (LDTs) در جولای ۲۰۱۴، PMC گروهی تشکیل داد تا اطمینان حاصل کند که این چهارچوب بر روی توسعه LDTs نوین در زمینه پزشکی شخصی تأثیر منفی نداشته باشد. این گروه توصیه می‌کند که FDA چهارچوب پیشنهادی خود را اصلاح و منتشر سازد و قبل از پیاده سازی، بازخورد عمومی را جمع‌آوری کند.

براین اساس، چهارچوب اصلاح شده بایستی گزینه‌های زیر را شامل شود: ۱. اطلاعات تکمیلی مبنی بر اینکه FDA چگونه LDTs را طبقه‌بندی می‌کند.

تعریف PMC از پزشکی شخصی

پزشکی شخصی شاخه‌ای تکامل یافته از پزشکی است که در آن، پزشکان با استفاده از تست‌های تشخیصی تعیین می‌کنند که کدام درمان برای کدام بیمار مناسب است. کادر درمانی با بررسی اطلاعات مربوط به هر تست و تاریخچه پزشکی و وضعیت هر فرد، درمان هدفمند و برنامه پیشگیری را تعیین می‌کنند.

آموزش

آموزش افراد ذی‌نفع اهمیت زیادی در موفقیت پزشکی شخصی دارد. در تحقیقی که ائتلاف ۲۰۱۴ انجام داد، ۶۲ درصد از مردم آمریکا هیچ‌گاه نام پزشکی شخصی را نشنیده بودند. براساس اطلاعات شرکت ارتباطات CAHG ۲۰ درصد از پزشکان نیز هیچ آموزشی در این زمینه ندیده بودند. در سال ۲۰۱۵، PMC چالش‌های موجود و راه‌حل‌هایی برای غلبه بر آن مطرح کرد.

«پزشکی شخصی»، ایجاد تحولی در طب است و ائتلاف پزشکی شخصی، نقش مهمی در گردهم آوردن همه گروه‌های ذی‌نفع برای تحقق یافتن این تحول دارد. پزشکی شخصی سیستم سلامت را کارا تر و مؤثرتر می‌سازد.

چالش‌ها

در گزارش pmc، ذکر شده، صنعت با وجود موانعی که در زمینه علمی و قانونی و بازپرداخت پیش رو دارد، در زمینه پزشکی شخصی سرمایه‌گذاری می‌کند. در مقاله‌ای که راجع به نوید پزشکی شخصی در Harvard business Review در سال ۲۰۰۷ منتشر شد، بی‌میلی

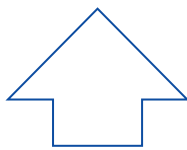
Personalized Medicine's Benefits

PMC presented congressional staffers with statistics on personalized medicine's potential in July.

PERSONALIZED MEDICINE IMPROVES HEALTH OUTCOMES

Myelogenous leukemia 5-year survival Rate

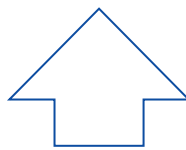
Following introduction
imotinib , o targeted therapy



2X

Colorectal cancer 5-year Survival Rate

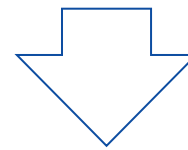
Following discovery of
molecular receptors associated
with tumor growth



%15

Heart patient Hospitalization Rate

Documented when genetic
information was used in
dosing warfarin



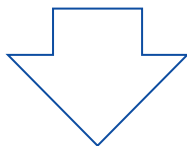
%30

PERSONALIZED MEDICINE CAN MAKE THE HEALTH SYSTEM MORE EFFICIENT

Chemotherapy Use

If women with breast cancer
received genetic testing prior
to treatment

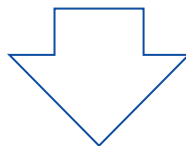
%34



Colorectal Cancer costs

If metastatic colorectal cancer
patients received genetic
testing prior to treatment

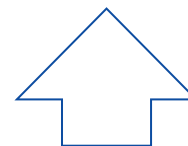
\$604M



Strokes prevented

If a genetic test was used to
property dose blood thinners

17K



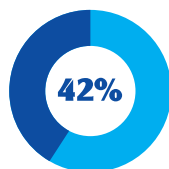
The Need for a Thoughtful Approach

In comment letters this year .PMC encouraged FDA to be thoughtful in its approach to regulating laboratory-developed tests(LDTs) and next-generation sequencing (NGS).

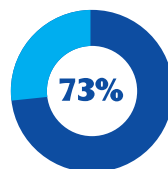
JULY 2014	FDA releases proposed framework for regulating LDTs.
DECEMBER 2014	FDA releases preliminary paper on NGS regulation.
FEBRUARY 2015	PMC suggests that at the very least a second draft of the [LDT] framework should be issued for the review and public engagement process to be complete.
MARCH 2015	PMC urges the agency to "take the time necessary to get [NGS oversight] right".

A NEW Landscape for the Pharmaceutical Industry

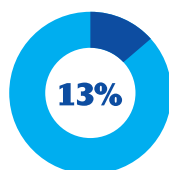
PMC research illustrates the biopharmaceutical industry's deep commitment to personalized medicine.



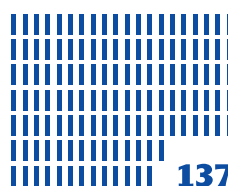
Of all drugs in development are personalized medicines.



Of oncology drugs in development are personalized medicines.



Personalized medicines represent 13% of all approved medicines.

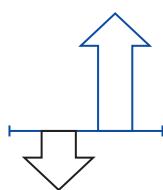


137 Approved medicines have genomic information in their label.

Challenging Assumption

The coalition's 2015 white paper highlighted the results of a United Healthcare pilot study suggesting that increased spending on drugs does not necessarily lead to an increase in total costs – in fact, the opposite may be true.

AFTER THREE YEARS



179% spending increase on chemotherapy drugs

34% reduction in cancer treatment cost

Approximately **\$40,000** was saved per chemotherapy patient despite spending more on chemotherapy drugs.

« پزشکی شخصی، ایجاد تحولی در بهداشت و درمان است که البته مستلزم تلاش جمعی مبتکران، کارگزاران، قانون گزاران، تامین قانون گزاران و سرمایه گزاران است.»

Brook Byers

www.personalizedmedicinecoalition.org



دکتر لیلا آشوری

دکترای منابع انسانی
عضو افتخاری مؤسسه
خیریه مهیار
عضو هیات مدیره و
هیات امناء مؤسسه
خیریه مهیار

مؤسسه مهیار

مبتلایان را به عنوان مأموریت و فلسفه وجودی خود می داند.

اهداف

مؤسسه مهیار در افق ۱۴۰۰ یکی از سه مؤسسه غیر انتفاعی برتر، معتبر و خوشنام ایران در حوزه مبارزه با سرطان و شریک علمی و پژوهشی و اجرایی نهادهای معتبر داخلی و بین المللی خواهد بود که با ایجاد سازمانی تکنولوژی محور و مبتنی بر معماری سازمانی نوین، اولویت انتخاب نهادهای خیرین، داوطلبان همکاری و مردم برای حضور در عرصه مبارزه با سرطان می باشد.

ارزش ها

- اعتماد سازی در ذی نفعان
- درستی و شرافت در تمام ارکان
- عدم تبعیض نژادی، قومی، جنسی، اعتقادی، ... در ارائه خدمات
- کیفیت متمایز و فراتر از انتظار ذی نفعان
- رازداری اطلاعات ذی نفعان
- اخلاق حرفه ای
- اصالت علمی در فعالیت ها مطابق الگوهای جهانی
- پاسداری از محیط زیست در گستره بومی و جهانی
- الگوسازی مدیریت سازمان های مردم نهاد غیر انتفاعی
- امید به زندگی، کاهش رنج، ایجاد آگاهی، حذف مانع فقر

خدمات ما :

- خدمات درمانی، مددکاری
- پرداخت کمک هزینه داروئی
- هدایت بیماران مبتلا به سرطان
- نیازمند به پزشکان متخصص به منظور ویزیت و مشاوره رایگان
- هدایت بیماران مبتلا به سرطان
- نیازمند به بیمارستانهای آموزشی در تهران به منظور درمان (بستری و جراحی)
- تأمین تجهیزات پزشکی مورد نیاز :
- ویلچر - تشک مواج - تخت وکپسول اکسیژن

مؤسسه خیریه همیاری مبتلایان به سرطان مهیار در سال ۱۳۸۷ با نیت پاک و همت چند انسان نیکوکار و درد آشنا با سرطان، در قالب نهادی غیرانتفاعی با شماره ۲۳۱۲۶ در مراجع قانونی کشور به ثبت رسیده است و از آن زمان تا کنون در جهت انجام امور خیریه در زمینه های پیشگیری، درمان، حمایت و نگهداری از مبتلایان به سرطان و خانواده های آنان و همکاری با مؤسسات و نهادهای مرتبط با موضوع فعالیت مؤسسه تلاش می کند.

از آنجا که از سال ۱۳۷۰ مؤسسه خیریه محک متکفل وظیفه خطیر حمایت از کودکان سرطانی تا سقف سنی ۱۴ سال شده است، مؤسسه مهیار با چشم انداز حمایت از بیماران سرطانی بالای ۱۴ سال، حرکت خود را آغاز کرد.

مؤسسه خیریه همیاری مبتلایان به سرطان مهیار نهادی کاملاً مستقل، غیر انتفاعی، غیرسیاسی و یکپارچه است که ضمن توجه و احترام به ارزش ها و اعتقادات جامعه ایرانی، به اهداف عالی انسانی می اندیشد و در این راه از حمایت های مالی و مشارکت های سازمان ها و نهادهای خصوصی و غیر خصوصی و افراد نیکوکار داخل و خارج کشور در راستای تحقق مأموریت خود که همانا انجام امور حمایتی، درمانی برای مبتلایان و دردمندان سرطان است استقبال می کند.

مأموریت

مؤسسه مهیار نیازهای حال و آینده بیماران و آحاد مردم را در حوزه های پیشگیری و درمان سرطان از طریق جذب و شبکه سازی منابع ملی و مردمی و ارائه خدمات مشاوره، آموزش، ترویج، پژوهش، حمایت های اجتماعی و مدیریت دوران نقاهت تأمین می کند.

مؤسسه مهیار امید به زندگی در

- ارائه مشاوره های مددکاری رایگان برای بیماران در حال درمان و بهبود یافتگان
- برگزاری اردوهای یک و چندروزه برای بیماران در حال درمان و بهبود یافتگان

خدمات آموزشی

- برگزاری سمینارهای آموزشی با محوریت پیشگیری
- برگزاری سمینارهای تخصصی با محوریت سرطان، درمان و عوامل مؤثر بر آن
- کلاسهای آموزشی و پرورشی با هدف بهبود کیفیت زندگی بیماران در حال درمان و بهبود یافتگان
- احداث نقاهتگاه
- ایجاد نقاهتگاه با هدف کمک به بیماران مبتلا به سرطان و نیازمند به پیوند مغز استخوان که طی دوره نقاهت در محیطی امن بسر برند.

همیاری با مهیار

۱. حمایت فرهنگی، آموزشی
- فعالیت داوطلبان
- حمایت های هنری
۲. حمایت مالی و وجوهات شرعی
- کمک نقدی
- پرداخت وجوهات شرعی
- نگهداری قلک
۳. حمایت پزشکی، درمانی
۴. سفارش اقلام تبلیغاتی (استند تسلیت، کارت تبریک،)
۵. تأمین و ارائه کمک های غیر نقدی



موسسه خیریه مهیار به منظور حمایت از بیماران مبتلا به سرطان بالای ۱۴ سال در سال ۱۳۸۷ بطور رسمی تاسیس و به ثبت رسید. **مهیار در چشم انداز خود به روزی می اندیشد که عدم آگاهی و فقر مانع درمان سرطان نباشند.** برای تحقق این آرمان ملی، همیاری شما را پذیرا هستیم.

مهییار همیار بیماران سرطانی

www.mahyar-charity.org
www.mahyar-charity.ir



موسسه خیریه مهیار

تهران، میدان ونک، اول ملاصدرا، پلاک ۳، ساختمان پزشکان ملاصدرا، طبقه سوم، واحد ۱۴، تلفن: ۸۸۸۸۳۰۱۹

بانک ملی - شماره حساب: ۰۲۰۱۰۲۳۴۸۸۰۰۶ شماره کارت: ۷۵۱۱ ۹۹۵۱ ۹۹۱۱ ۶۰۳۷
بانک صادرات - شماره حساب: ۰۲۰۷۳۲۹۲۰۰۰۰۷ شماره کارت: ۸۰۶۱ ۹۰۰۱ ۶۹۱۹ ۶۰۳۷



بیتا بیضایی

کارشناس ارشد تغذیه

تغذیه در دیابت



نان و غلات، میوه ها، سبزی ها، گوشت، لبنیات، چربی و شیرینی (قند ساده) است. تعادل به معنی مصرف روزانه هر هفت گروه غذایی است. تنوع یعنی روزانه انتخاب های متنوعی از هر گروه غذایی داشته باشید و هفتگی از انواع اقلام موجود در هر گروه مصرف کرده باشید. میانه روی به معنای مصرف مقدار مناسب از هر گروه است؛ به عبارت دیگر، در مصرف زیاده روی نکنید و به دلیل علاقه داشتن به یک ماده غذایی، بیش از حد معمول و مجاز نخورید. بنابراین هنگامی که تصمیم به غذا خوردن می گیرید، باید به سه اصل فوق فکر کنید. کارشناس تغذیه به شما می گوید که در هر وعده اصلی و میان وعده، چه میزان از چه ماده غذایی را به شرط رعایت سه اصل طلایی، مصرف کنید.

داروهای مصرفی، پیشگیری از افت قند خون در فواصل وعده های غذایی و پیشگیری از افزایش قند خون پس از صرف وعده غذایی است. برنامه غذایی بیماران مختلف با هم متفاوت است؛ زیرا فاکتورهای وزن، قد، میزان قند خون، شاخص های آزمایشگاهی، بیماری های همراه و سابقه خانوادگی افراد با هم متفاوت است.

برنامه غذایی مناسب در دیابت

نکته بسیار حائز اهمیت در داشتن یک برنامه غذایی مناسب و کارآمد در پیشگیری و درمان دیابت، رعایت سه اصل طلایی تعادل و تنوع و میانه روی است. تمامی برنامه های غذایی براساس هرم غذایی طراحی می شوند که دارای هفت گروه غذایی

درمان دیابت، بیمارمحور است. از این جهت که می توان با بهبود شیوه زندگی از قبیل تغذیه سالم و فعالیت بدنی مناسب تا ۷۰ درصد جلوی ابتلا به دیابت را گرفت. همچنین با کاهش ۵ درصد از اضافه وزن، ۳۰ درصد وضعیت درمان بهبود می یابد؛ بنابراین رژیم غذایی بخش مهمی از درمان بیماران دیابتی است.

گلوکز (قند خون) سوخت مصرفی سلول های بدن، به خصوص سلول های مغزی است. به همین دلیل، تمام مواد غذایی مصرفی در بدن به گلوکز تبدیل می شوند تا انرژی بدن برای فعالیت های روزمره تأمین شود. بیماران دیابتی نیاز به برنامه غذایی مناسبی دارند که کارشناس تغذیه باید برای آن ها تنظیم کند. این برنامه برای کنترل کردن بهتر قند خون، اثربخشی



اینکه حس سیری طولانی‌تری فراهم می‌کنند. در صورتی که دیابت به کلیه آسیب رسانده باشد، از مصرف نان‌های سبوس‌دار به دلیل داشتن فسفر زیاد، پرهیز کنید. سبزی‌ها و میوه‌ها را تازه و فصلی تهیه کنید و از انواع آن‌ها مصرف کنید و دریافت آن‌ها را محدود به چند نوع خاص نکنید؛ زیرا سبزی یا میوه‌ای خاص، همه انواع ویتامین‌ها و مواد معدنی را ندارد و برای دریافت همه انواع آن‌ها باید میوه‌ها و سبزی‌های مختلفی مصرف کنید. این دو گروه، علاوه بر تأمین ریزمغذی‌ها، فیبر زیادی دارند که به سبب آن به تدریج قند خون را افزایش می‌دهند و حس سیری را طولانی می‌کنند. انواع کم‌چرب لبنیات را مصرف

بودن مقدار کربوهیدرات کل، یکسان است. به عبارت دیگر، شاخص بندی گلیسمی، به منظور مقایسه اثرات فیزیولوژیک کربوهیدرات‌های مصرفی بر گلوکز خون است؛ بنابراین اگر برنامه غذایی متنوع و متعادل و تحت نظر کارشناس تغذیه باشد، می‌توانید مواد غذایی را بدون نگرانی از افزایش بیش از حد قند خون مصرف کنید.

گروه‌های غذایی

هنگام انتخاب نان و غلات، توصیه می‌شود که انواع سبوس‌دار مانند نان‌های تیره، برنج قهوه‌ای و ماکارونی سبوس‌دار را انتخاب کنید و هنگام طبخ آن‌ها، روغن کمی استفاده کنید. سبوس‌ها به آهستگی قند خون را افزایش می‌دهند، ضمن

نمایه (اندکس) گلیسمی، مقیاسی است که مشخص می‌کند هر غذا با چه سرعتی قند خون را افزایش می‌دهد. غذاهای دارای اندیس گلیسمی زیاد، مانند نان‌های سفید، برنج، ماکارونی، سیب‌زمینی، هندوانه و طالبی به سرعت سطح قند خون را افزایش می‌دهند. در حالی که نان‌های سبوس‌دار و حبوبات با نمایه گلیسمی کم، قند خون را آهسته افزایش می‌دهند. اما در حال حاضر، پاسخ گلیسمی (حاصل ضرب نمایه گلیسمی در مقدار کربوهیدرات مصرفی) مواد غذایی مصرفی درخور توجه است؛ زیرا بررسی‌ها نشان داده‌اند، هنگامی که بیمار انواع مختلف کربوهیدرات‌ها را مصرف می‌کند، پاسخ گلیسمی در صورت برابر

برای افراد مختلف، متفاوت است. قندهای ساده به سرعت قند خون را زیاد می‌کنند. بسیاری از بیماران دیابتی از قندهای مصنوعی و محصولات مخصوص بیماران دیابتی استفاده می‌کنند. این محصولات، کالری کمی دارند و فاقد گلوکز هستند. طعم شیرین آن‌ها توسط قندهای الکلی و مصنوعی تأمین می‌شود؛ ولی باید بدانید که واژه فاقد گلوکز به معنای فاقد کربوهیدرات و کالری نیست. این

کربوهیدرات ندارند؛ اما طی فرآیند گلوکونئوز در کبد تبدیل به گلوکز می‌شوند.

همان‌طور که گفته شد روزانه چربی مصرف کنید. این گروه کربوهیدرات ندارد اما نمی‌توانید آن را آزادانه مصرف کنید؛ زیرا چربی نیز طی فرآیند گلوکونئوز در کبد تبدیل به گلوکز می‌شود و قابلیت افزایش دادن قند خون را دارد. بر حسب وضعیت وزنی هر فرد و سابقه خانوادگی چربی خون، میزان مجاز مصرفی روزانه آن

کنید. لبنیات، علاوه بر تأمین پروتئین و چربی، کربوهیدرات دارند؛ بنابراین مصرف آن‌ها را به مقداری که کارشناس تغذیه در برنامه غذایی شما گنجانده است، محدود کنید. چربی گوشت‌ها را کاملاً جدا سازید و مصرف گوشت قرمز را به حداقل برسانید. مرغ و ماهی را چند نوبت در هفته مصرف کنید. مصرف حبوبات به دلیل دارا بودن فیبر محلول و نمایه گلیسمی کم و نحوه طبخ آبپز توصیه می‌شود. گوشت‌ها



Diabetes

محصولات نیز قند خون را افزایش می‌دهند و مصرف آن‌ها مانند قندهای ساده باید محدود شود.

رفتارهای غذایی مناسب

همان‌طور که گفتیم، بیمار رکن اصلی در روند درمان بیماری است. کارشناس تغذیه، میزان کالری دریافتی، کربوهیدرات، پروتئین و چربی روزانه لازم را محاسبه و برنامه غذایی شما را تنظیم می‌کند. اما شما هستید که با رعایت این برنامه غذایی و رفتارهای غذایی مناسب، می‌توانید در افزایش اثربخشی روند درمان خود سهیم باشید. این رفتارهای غذایی مناسب کدام‌اند؟
۱. صبحانه بخورید؛ زیرا مصرف صبحانه در تنظیم سوخت‌وساز بدن و ممانعت از پرخوری در وعده‌های غذایی بعدی مؤثر است. به‌علاوه، مصرف صبحانه عامل پیشگیری از دیابت است.

۲. مصرف میان‌وعده را فراموش نکنید. بیمار دیابتی به‌هیچ وجه اجازه حذف میان‌وعده را ندارد. این عمل نه تنها به کاهش قند خون کمک نمی‌کند؛ بلکه موجب پرخوری در وعده‌های غذایی می‌شود. بیمار دیابتی باید روزانه، سه میان‌وعده دریافت کند تا در فواصل وعده‌های غذایی دچار افت قند خون نشود.
۳. غذا را آب‌پز یا بخارپز یا کبابی طبخ کنید. غذا را کم‌نمک و کم‌چرب صرف کنید.

۴. غذا را کاملاً بجوید و به‌آهستگی بخورید. این کار در افزایش حس سیری مؤثر است.

۵. مواد غذایی اشتهاآور و افزایش‌دهنده قند خون را از محیط دور کنید.

۶. مواد غذایی خارج از رژیمتان را خریداری نکنید که اراده شما را در پایبندی به رژیم غذایی سست کند. آن‌ها را به سبد غذایی خانواده وارد نکنید.

۷. از مصرف غذا حین تماشای تلویزیون یا مطالعه، پرهیز کنید.

۸. مصرف قند ساده، تنها به‌میزانی مجاز است که کارشناس تغذیه در رژیم شما گذاشته است.

۹. نوشیدنی‌های صنعتی مصرف نکنید. انواع نوشیدنی‌های طبیعی و تهیه‌شده در منزل را بنوشید.

مواد غذایی مناسب

هنگام غذاخوردن مهم این است که شما خود را جدای از دیگران ندانید و معذب نباشید و احساس نکنید که به‌دلیل بیماری دارای محدودیت هستید. شما هم مانند سایر اعضای خانواده لیاقت لذت بردن از غذا را دارید. شما و خانواده‌تان می‌توانید مواد غذایی مشترکی مصرف کنید. فقط به‌خاطر داشته باشید که باید دقیقاً مقادیر را مطابق برنامه غذایی مصرف کنید که کارشناس تغذیه و پزشکتان تنظیم کرده‌اند و رفتارهای غذایی مناسب را انجام دهید.

مثال هایی برای دریافت غذایی روزانه:

در این قسمت چند مثال از مواد غذایی مناسبی آورده شده است که می‌توانید روزانه دریافت کنید؛ ولی دقت کنید که میزان مجاز دریافتی از هر ماده غذایی برای شما، متناسب با مقداری است که کارشناس تغذیه و پزشکتان محاسبه کرده‌اند.

صبحانه

نان سبوس‌دار + پنیر + خیار و گوجه‌فرنگی
نان سبوس‌دار + پنیر + گردو
نان سبوس‌دار + سفیده تخم‌مرغ + خیار و گوجه‌فرنگی
نان سبوس‌دار + عدسی
انواع میوه‌های تازه و فصلی

میان‌وعده:

انواع میوه‌های تازه و فصلی
انواع سبزی‌های تازه و ترجیحاً خام
انواع مغزها به‌شکل خام و کم‌نمک
شیر کم‌چرب + بیسکویت سبوس‌دار
نان سبوس‌دار + پنیر + خیار و گوجه‌فرنگی
یا سبزی‌خوردن

نهار یا شام

برنج قهوه‌ای + خورش + سالاد بدون سس + ماست کم‌چرب
سبزی‌پلو + ماهی آب‌پز یا کبابی + سالاد شیرازی + دوغ بدون نمک
برنج قهوه‌ای + مرغ آب‌پز + سبزی‌خوردن + ماست‌خیار
نان سبوس‌دار + کوکو یا کتلت + بورانی
لوبیاپلو یا عدس‌پلو یا هویج‌پلو + ماست و کدو
همچنان توجه کنید که غذاها، آب‌پز یا کبابی یا بخارپز تهیه شوند و آن‌ها را به‌صورت کم‌چرب و کم‌نمک مصرف کنید.



چند دقیقه با پروفسور هوشمند؛



خبرنگار
مهدی امیری پور

فعالیت و خدمت‌رسانی به بیماران مشغول بوده است. در سال ۱۳۸۷ با همکاری جمعی از دوستان و همکاران پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک، اقدام به تأسیس مؤسسه آموزش عالی نور دانش در شهر میمه اصفهان کرد که هم‌اکنون در مقطع لیسانس و فوق لیسانس در رشته‌های مرتبط با ژنتیک و بیوتکنولوژی دانشجو می‌پذیرد.

وی تاکنون ۱۸۵ مقاله و ۱۱ کتاب منتشر ساخته است و همچنین ۳۰۰ تست ژنتیکی برای بیماری‌های نادر راه‌اندازی کرده است. تربیت دانشجویان در مقاطع کارشناسی ارشد و دکترا نیز در کارنامه علمی ایشان است.

دکتر هوشمند سابقه کار در بیمارستان سالگرنسکای سوئد، رادکلیف اینفرمری آکسفورد، لندن هاسپیتال کویت و آزمایشگاه ژنتیک پزشکی مندل در اربیل عراق را نیز در کارنامه کاری خود دارد.

از کتاب‌های به نگارش درآمده دکتر هوشمند، می‌توان به این

کرد و مدارک لیسانس ژنتیک و فوق لیسانس ژنتیک مولکولی و دکترای ژنتیک مولکولی پزشکی را اخذ کرد. او تجربیات مختلفش را در کشورهای کویت و اربیل عراق به کار گرفت، همچنین در یکی از بیمارستان‌های سوئد، در همین رشته فعالیت می‌کرد و به مردم آن دیار خدمت‌رسانی کرد. پروفسور هوشمند درخصوص انتخاب شغل و حتی رشته‌اش می‌گوید: «در دوران نوجوانی معمولاً اعتقاد داشتم که باید کاری کنم تا اولین باشم و این شد که خدا این راه را سر راه بنده قرار داد.» او پس از بازگشت به ایران، در پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست‌فناوری مشغول به فعالیت شد و کلینیک ژنتیک پژوهشگاه را راه‌اندازی کرد و هم‌اکنون نیز عضو هیئت علمی بخش ژنتیک پزشکی این پژوهشگاه است.

در سال ۱۳۸۵ آزمایشگاه ژنتیک پزشکی مرکز بیماری‌های خاص را راه‌اندازی کرد که تاکنون به

انسان‌ها خدا را نمی‌بینند/ دشواری‌های بسیاری در زندگی دیدم/ فصلنامه پزشکی شخصی را باید با دقت خواند با شناخت خود می‌توانیم از وقوع خیلی از بیماری‌ها جلوگیری کنیم.

انسان‌ها در کنار چرایی‌های زندگی، باید به حقیقت خدا پی ببرند و تمام زندگی‌شان را سرچشمه‌ای از ذات ایزدی بدانند، با حقیقتی به نام خدا، می‌شود از نیستی به هستی رسید و بر همگان سرآمد شد.

بخش اول:

سیدمسعود هوشمند، بهمن‌ماه سال ۱۳۴۰ در مشهد مقدس چشم به جهان گشود و پس از به‌پایان‌رساندن دوران دبیرستان و کسب مدرک دیپلم، هم‌زمان با آغاز جنگ تحمیلی علیه ایران، به خدمت مقدس سربازی اعزام شد و پس از مدتی نیز رهسپار دیار غربت شد.

وی در کشور سوئد تحصیلات خود را در رشته علوم آزمایشگاهی آغاز



بیماری به افراد جلوگیری شود.» وی افزود: «باید پیش از مصرف کردن داروهایی که برای افراد بیمار تجویز می‌شود، آزمایش‌هایی صورت گیرد. دارو با توجه به ژنتیک هر فرد می‌تواند تاثیر گذار و یا تاثیری نداشته باشد ضرری نداشته و یا حتی مضر باشد بنابراین تستهای ژنتیک برای دارو قبل از تجویز پزشک به بیماران توصیه می‌گردد. ما در آزمایشگاه‌هایمان به این سمت خواهیم رفت.»

وی بیان کرد: «از طریق ژنتیک می‌توان به علت بسیاری از بیماری‌ها و رفتارها پی برد؛ به‌طور مثال، پزشکی شخصی تا جایی جای خود را باز نموده که برای رژیم‌های غذایی که چه مواد غذایی برای تناسب اندام فردی مفید و یا مضر است استفاده می‌گردد و همچنین برای دادن یک ورزش صحیح تستهای پزشکی شخصی مورد استفاده قرار می‌گیرد. برخی زوج‌ها در خارج از کشور برای اینکه بدانند روحیاتشان با هم سازگار هست این مدل تست را نیز انجام می‌دهند هر چند که

و تحولات صورت گرفته در علم پزشکی بیان کرد: «پروژه ژنوم یعنی اینکه بسیاری از ژن‌ها هستند که نمی‌دانیم چه هستند، این به‌مانند قرآن کریم است که لغات آن را می‌فهمیم؛ اما مفهوم آیات را درک نمی‌کنیم.»

وی ادامه داد: «در حال حاضر مجموعه بسیار مطلوبی از تشخیص بیماری‌ها را در کشور داریم؛ اما نباید به‌همین بسنده کرد. ما باید به دنبال پزشکی شخصی برویم و روی درمان بیماری‌های چندعاملی کار کنیم، باید پیش‌بینی کرد کسانی که بیماری دارند، چگونه می‌توانند در محیط‌های مختلف خود را حفظ کنند. باید این‌ها را به مردم یاد داد.»

پروفسور هوشمند تأکید کرد: «در گذشته، سرطان مساوی با مرگ بود؛ اما امروز این روند جای خود را به سرطان مساوی با زندگی طولانی‌مدت داده است، بسیار مطلوب است اگر در کشور به‌گونه‌ای عمل شود تا کسانی که سرطان خواهند گرفت، شناسایی شوند و از رسوخ این

نمونه‌ها اشاره کرد:

۱. مفاهیم ژنتیک پزشکی به زبان ساده؛
۲. کمک کن ژنتیک را بفهمم؛
۳. پروتکل‌های تشخیصی هوشمند؛
۴. با هم هم‌سفر شویم داخل سلول؛
۵. پندها و امیدها؛
۶. روزگار آموزگار؛
۷. نگاهی دیگر؛
۸. بیماری‌های مغز و اعصاب کودکان و ویژه خانواده
۹. Epilepsy؛

۱۰. Genetic Diagnostic Handbook؛

۱۱. Simple hand book of molecular genetic diagnostic methods of some human genetic disease

نگاهی به زندگی شخصی دکتر

دکتر هوشمند، این چنین می‌گوید: «بنده هیچ پشتوانه‌ای نداشتیم و کارها را با توکل بر خدا آغاز کرده‌ام، امکاناتی نداشتیم و امروز بسیاری از افراد می‌توانند بهتر از بنده عمل کنند.»

وی با اشاره به پروژه ژنوم انسان

شرایط، روحیات ادم را عوض می کند و هیچ چیز از قبل نوشته شده نیست.» دکتر هوشمند ابراز کرد: «افراد می توانند آزمایش هایی را انجام دهند تا بیماری ها مشخص شود و در نتیجه، کلید بیماری خانواده مشخص شود.»

وی ادامه داد: «امید باید در دل بیماران، زنده باشد. اندازه عمر آدمی را خدای متعال می داند. بیماران نباید خود را ناامید کنند و باید تا زمانی که زنده هستند، به زندگی شاد خود ادامه دهند. تنها مشکل ما این است که نمی دانیم خدای متعال را تا چه اندازه قبول داریم، تا خداوند هست امید هست او قادر به هر کاری است فقط باید از خدا بخواهی و به او اعتماد کنی.»

دکتر هوشمند تصریح کرد: «برای اینکه موفق شویم، باید با تمامی افراد کار کنیم. باید یاد بگیریم تا همکاری های مختلف صورت دهیم. همکاری می تواند به گسترش کارهای تحقیقاتی کمک بسزایی کند، اینکه اطراف خود را دیوارکشی کنیم و از یکدیگر بهره نبریم، کار خوبی نیست. علم باید حالت چرخشی داشته باشد.»

وی عنوان کرد: «در حال حاضر مسئول فنی دو آزمایشگاه هستند که یکی بر روی بیماری های نادر و دیگری بر روی بیماری های چند عاملی مانند سرطان، دیابت متمرکز گردیده است»

وی با اشاره به موضوع پزشکی شخصی، اظهار کرد: «با توجه به اینکه هر فرد ژنتیک مخصوص به خود را دارد ممکن است در مورد استعداد گرفتن به یک بیماری خاص با فرد دیگر حتی در یک خانواده تفاوت وجود داشته باشد. پزشکی شخصی این امکان را برای پزشکان جهت آگاهی از علل بیماری و همچنین استفاده صحیح دارو برای فرد مناسب در زمان مناسب و با دوز

مناسب را ایجاد می نماید.» وی خاطرنشان کرد: «انتشار فصلنامه پزشکی شخصی بهترین کار است و در آینده نزدیک مقالات زیادی با مضمون پزشکی شخصی به نشریه شما ارسال خواهد شد و باید تلاش کرد جامعه علمی این فصلنامه را بشناسند.»

بخش دوم:

اعطای جایزه آیسکو به دکتر مسعود هوشمند در دسامبر سال ۲۰۱۴

جایزه سازمان اسلامی، آموزشی، علمی و فرهنگی (آیسکو) از سال ۱۹۹۷ در چهار حوزه ریاضی، فیزیک، تکنولوژی و بیوتکنولوژی، هر چهار سال یکبار به محققان برتر اعطا می شود که از سال ۲۰۰۸ به بعد، هر دو سال یکبار به محققان اهدا شده است.

۵۹ کشور عضو سازمان آیسکو هستند. جایزه این سازمان به نوبل کشورهای اسلامی معروف است.

دکتر مسعود هوشمند، عضو هیئت علمی پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری، در گفتگو با خبرنگار سیناپرس درباره چگونگی اعطای جایزه در چهار حوزه توسط آیسکو گفت: «آیسکو با بررسی رزومه افرادی که از تمامی کشورهای اسلامی به این سازمان معرفی شدند، فردی را برای این جایزه انتخاب می کند؛ در واقع این جوایز به مجموعه ای از تحقیقات محققان اعطا می شود.»

وی افزود: «یکی از دلایلی که تحقیقات گروه ما در پژوهشگاه ژنتیک منجر به کسب جایزه آیسکو شد، مطالعه بر روی بیماری های نادر و کمک به تشخیص این بیماری هاست؛ درحالی که بیشتر محققان از سایر کشورها، تحقیقات خود را بر روی بیماری های شایع انجام می دهند.



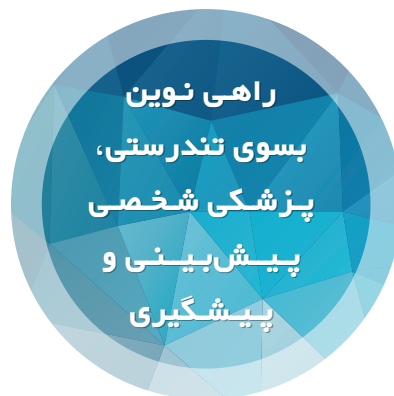
آزمایشگاه ژنتیک دکتر هوشمند



امروزه با پیشرفت تکنولوژی توالی یابی ژنی (ژنومیکس) و کاهش هزینه‌ها سعی بر این است که با غربالگری و شناسایی تنوعات ژنتیکی، تعیین زیرگروه‌های پرخطر و کم‌خطر در یک جامعه صورت گیرد که این خود مقدمه‌ای برای ورود به حیطه علم پزشکی شخصی است. در این حیطه نوین تلاش بر این است که با پیش‌بینی میزان آسیب پذیری / استعداد افراد به بیماری‌های پیچیده و چند عاملی گامی در جهت کاربرد شیوه درمانی بیمار - ویژه (Patient-Specific) برداشته شود.

آزمایشگاه ژنتیک هوشمند با بهره‌گیری از جدیدترین تکنیک‌ها و روش‌های آزمایشگاهی و همکاری با زبده ترین متخصصین و مشاورین در زمینه ژنتیک مولکولی و سیتوژنتیک امکان بررسی انواع مختلف بیماری‌های ژنتیکی را فراهم می‌کند.

- ۱- مشاوره ژنتیک (قبل از ازدواج- قبل از بارداری)
- ۲- سیتوژنتیک برای بیماری‌های کروموزومی مانند: سندرم دان ، سندرم ترنر، نازایی ناباروری
- ۳- بیماری‌های تک ژنی مانند: بیماری‌های متابولیک، بیماری‌های متابولیک، بیماری‌های عصبی عضلانی، بیماری‌های نقص ایمنی
- ۴- بیماری‌های چند ژنی مانند: ناشنوایی، نابینایی، عقب ماندگی‌های ذهنی
- ۵- بیماری‌های چندعاملی مانند: دیابت ، سرطان ، نازایی و ناباروری
- ۶- سرطان ها (پیش بینی- پیشگیری- تشخیص- کمک به درمان)
- ۷- تست حامل بودن بیماری‌های مغلوب (۷۰ بیماری)
- ۸- فارماکوژنتیک جهت تعیین نوع و مقدار دارو اثر بخش
- ۹- کارت ژنتیکی هوشمند فردی برای پیدا نمودن خانواده‌ها
- ۱۰- HLA Typing جهت پیوند
- ۱۱- تغذیه و ورزش جهت تناسب اندام



info@drhousmandlab.com

www.drhousmandlab.com

تهران، شهرک غرب، بلوار دادمان غربی، بلوار غربی، بلوار درختی، پلاک ۱۰۰، جنب نیایش، کلینیک تابان، طبقه ۴، بخش ژنتیک

تماس: ۰۲۱) ۲۶۷۶۴۹۱۸ - ۲۶۷۶۴۹۱۵

فکس: ۰۲۱) ۲۲۳۷۶۴۸۸



دکتر ندا نوری

دانشجوی دکتری
روانشناسی و آموزش
کودکان استثنایی

اوتیسم و باورهای اشتباه



او به اوتیسم، امتناع می‌کنند. اما سال ۲۰۱۱ مؤسسه پزشکی به این نتیجه رسید که هرگز هم‌بستگی بین اوتیسم و واکسیناسیون وجود ندارد. درواقع در بیش از هزار مطالعه مشخص شد واکسن‌ها به‌طور کلی برای کودکان ایمن است. باور ۳: همه کودکان مبتلا به اوتیسم، نابغه‌اند.

هر کودکی متفاوت است و ابتلا به اوتیسم تغییری در آن ایجاد نمی‌کند. کودکان مبتلا به اوتیسم لزوماً نابغه نیستند. مانند کودکان دیگر آن‌ها هم نقاط قوت و ضعف خودشان را دارند و تنوع گسترده‌ای در ضریب هوشی‌شان دارند. برخی از کودکان مبتلا به اوتیسم، نقاط قوت خاصی دارند به ویژه در زمینه اعداد یا حافظه. بااین‌حال آن‌ها با نقاط ضعف جدی مانند مشکلات جسمی

باور ۱: اپیدمی اوتیسم وجود دارد. به‌هیچ‌وجه اپیدمی اوتیسم وجود ندارد؛ هرچند که تعداد تشخیص‌ها امروزه نسبت به گذشته بیشتر شده است. دقیقاً به‌همین دلیل است که این بیماری به‌طور کامل شناخته نشده است. یک تئوری در این‌باره وجود دارد. برخی محققان بر این باورند که افزایش در تشخیص اوتیسم، به‌دلیل استفاده از روش‌های بهتر تشخیصی است. علاوه‌براین، دامنه تشخیص اوتیسم شامل طیف وسیعی است که دقیقاً به‌همین دلیل، نمونه‌های بیشتری را شامل می‌شود. باور ۲: واکسن‌های دوران کودکی می‌تواند منجر به اوتیسم شود بحث‌های زیادی درباره ارتباط اوتیسم و واکسن وجود دارد، تا جایی که بسیاری از والدین از واکسینه کردن فرزندشان به‌دلیل ترس از ابتلای

اختلالات فراگیر رشد، گروهی از اختلالات روان‌پزشکی هستند که در آن‌ها مهارت‌های اجتماعی و رشد زبان و مجموعه رفتارهایی که از فرد انتظار می‌رود، رشد مناسب پیدا نمی‌کنند یا در اوان کودکی از بین می‌روند. به‌طور کلی این اختلالات زمینه‌های متعدد رشد را تحت تأثیر قرار می‌دهند. از مشهورترین اختلالات این گروه، بیماری‌های طیف اوتیسم هستند که بیشتر شامل سه ویژگی‌اند: ۱. نقص در اجتماعی‌شدن؛ ۲. نقص در ارتباط کلامی و غیرکلامی؛ ۳. مشاهده الگوی رفتارهای تکراری و محدود شونده. ولی بیماری تنها به این سه ویژگی منحصر نمی‌شود. بیماری‌های طیف اوتیسم نادر نیستند و شیوع آن‌ها در کودکان، بیش از سرطان، دیابت، نقص لوله عصبی و سندرم داون است.

یا مشکل در درک مفاهیم بازی روبه‌رو هستند.

باور ۴: کودکان مبتلا به اوتیسم، عواطف را احساس نمی‌کنند.

اوتیسم طیف وسیعی از نشانه‌ها و البته دامنه گسترده‌ای از شدت و ضعف این نشانه‌ها را دارد. درحالی‌که بعضی از کودکان ممکن است در برقراری ارتباط کلامی مشکل داشته باشند، دیگران ممکن است مهارت‌های ارتباطی محدود داشته باشند. بعضی از دستور زبان نادرست و ضمیرها و زمان‌های غلط استفاده می‌کنند. برخی نیز از زبان اشاره کمک می‌گیرند؛ اما بیشتر کودکان مبتلا به اوتیسم در برقراری ارتباط مشکل دارند.

باور ۵: اوتیسم قابل درمان است. متأسفانه هیچ درمانی برای اوتیسم وجود ندارد. این یک بیماری بیولوژیکی است که نمی‌تواند متوقف شود یا روند معکوس داشته باشد؛ اما به کمک روش‌های درمانی مختلف می‌توان این بیماری را با موفقیت، مدیریت کرد. درمان می‌تواند به کودکان مبتلا به اوتیسم کمک کند تا بر برخی از تأخیرهای رشد غلبه یابند و شاد و طبیعی زندگی کنند. با این حال هیچ دارو یا غذا یا روش درمانی نمی‌تواند اوتیسم را بهبود بخشد.

اوتیسم مانند بسیاری از چیزها، آنچه در فیلم‌ها و سریال‌ها دیده می‌شود، نیست. بنابراین هر تصویری که درباره اوتیسم دارید، اگر آمیخته با باورهای مختلف باشد، حقیقت ندارد. دانستن حقایق درباره اوتیسم می‌تواند به آگاهی شما کمک کند.

درمان اوتیسم

از آنجایی که اوتیسم یک طیف از بیماری‌های مشابه است، نمی‌توان گفت که یک درمان خاص برای همه این طیف ممکن است مؤثر باشد. ولی به هر حال متخصصان و

خانواده‌ها به این نتیجه رسیده‌اند که با استفاده از چند روش درمانی یا ترکیبی از آن‌ها، می‌توان به کودکان اوتیستیک کمک کرد تا رفتارهای اختلالی آن‌ها بهتر شود و عملکرد کلی آن‌ها پیشرفت کند. این ترکیب درمانی ممکن است ترکیبی از روش‌های روانشناسی و دارویی باشد.

سیستم «تحلیل رفتار عملی»

شامل استراتژی‌های مختلفی مثل استفاده از تقویت و پاداش برای رفتار مثبت و جداسازی کودک از محیط، در مواقع بروز رفتار منفی است. این راهکارها برای ازدیاد رفتار پذیرفتنی مثل ایجاد ارتباط لفظی و ایجاد روابط اجتماعی استفاده می‌شود. این استراتژی برای کم کردن رفتار ناپذیرفتنی کودک مثل بیش‌رفتاری و یا خودآزردگی هم استفاده می‌شود.

روش آموزش جزء به جزء

تمرینی که به کودک داده می‌شود، شامل یک دستور به کودک، یک عمل از طرف کودک و یک عکس‌العمل از طرف درمانگر است. این روش علاوه بر تصحیح رفتارهای کودک، شامل آموزش مهارت‌های جدید نیز هست. از قبیل مهارت‌های اولیه مانند خوابیدن و لباس پوشیدن تا مهارت‌های پیشرفته مانند برخورد‌های صحیح اجتماعی. برخلاف روش‌های درمانگر محور، در روش درمانی پاسخ‌محور، کودک موقعیت و جلسه درمان را در دست می‌گیرد و چهارچوب آن را تعیین می‌کند. نقش درمانگر، تنها این است که از وضعیتی که کودک در آن قرار دارد، موقعیت آموزشی بسازد. شایان ذکر است که اجرای این روش قدمت بسیار اندکی در کشور ما دارد و هنوز اطلاعات کافی از نحوه اجرا و نتایج به دست آمده از آن در دست نداریم.

TEACH

در این روش سعی بر این است، به جای اینکه به کودک یک مهارت و توانایی خاص آموزش داده شود، به کودک مهارت‌هایی آموزش داده شود تا بتواند محیط اطراف خود و رفتارهای اطرافیان خود را بهتر درک کند. این کار از طریق تطبیق محیط زندگی کودک با وی صورت می‌گیرد. مراحل اجرای این روش به اختصار در ذیل ذکر شده است:

۱. بهبود سازگاری از طریق آموزش مهارت‌ها به کودک و تغییر محیط زندگی وی؛
۲. همکاری کردن خانواده؛
۳. ارزیابی کودک برای درمان انفرادی؛
۴. آموزش سازمان یافته.

FLOORTIME

این روش شباهت زیادی با بازی درمانی دارد و در آن سعی بر این است که ارتباط کودک با یک فرد دیگر از طریق برنامه‌های دقیق بازی، بیشتر و مؤثرتر شود. این روش شامل ۶ مرحله است که در آن طی مراحل، کودک از یک بزرگ‌تر تقلید می‌کند و چگونگی رفتار را فرا می‌گیرد:

۱. علاقه‌مندی به نور و صدا؛
 ۲. توانایی در برقراری ارتباط با مردم؛
 ۳. توانایی انتخاب کردن از بین اشیاء؛
 ۴. توانایی در اشاره‌های پیچیده کردن و فهمیدن اشاره‌های دیگران و حل مشکلات؛
 ۵. توانایی بیان کردن نظر و عقیده؛
 ۶. توانایی برقراری ارتباط بین اظهارنظر و اجرای آن.
- داستان‌های اجتماعی در این داستان‌ها، مهارت‌های اجتماعی به کودکان اوتیستیک آموزش داده می‌شود تا از این طریق توانایی درک احساسات و منظور و برنامه‌های دیگران را داشته باشند. در این روش، داستان براساس یک

بررسی اثر تحریکات حسی در درمان مبتلایان به اوتیسم

شده است.

برنامه آموزشی سان راز در روش سان راز، «والدین» درمانگران اصلی و شکل دهنده به برنامه آموزشی هستند. در این برنامه، به والدین آموخته می‌شود که به کودک خود عشق بورزند و به او احترام بگذارند و او را «آن چنان که هست» بپذیرند تا از طریق این پذیرش، کودک خود را به برقراری رابطه‌ای دوجانبه در محیط آرامش‌بخش خانه تشویق کنند.

درمان‌های رژیمی و دارویی

تاکنون دارویی یافت نشده است که از بروز اوتیسم جلوگیری کند یا اینکه آن را درمان کند؛ ولی متخصصان و خانواده‌ها به تجربه دریافته‌اند که بعضی از داروهای استفاده شده در بیماری‌های دیگر، در بهبود بعضی از اختلالات اوتیسم مؤثرند. همچنین مشاهده شده است که تغییرات رژیم غذایی و افزودن برخی ویتامین‌ها و مواد معدنی می‌تواند در بهبود بعضی از اختلالات اوتیسم، مؤثر باشد. در طی ده سال گذشته تحقیقات زیادی در این باره انجام شده است. نتایج برخی از آن‌ها حاکی از این است که افزودن ویتامین‌هایی مانند ب۶ و ب۱۲ می‌تواند در بهبود عملکرد سیستم گوارشی و آلرژی‌ها و رفتارهای کودک تأثیر مثبت داشته باشد؛ همچنین حذف برخی مواد مانند گلوتن و کازئین از رژیم غذایی کودک، البته تمامی تحقیق‌ها و بررسی‌ها، این مطلب را به صورت علمی و قطعی ثابت نمی‌کنند. تعدادی از داروهای بیماری‌های دیگر وجود دارند که درباره بعضی از کودکان اوتیستیک اثرات مثبت نشان داده‌اند. این داروها معمولاً در درمان بیش‌فعالی و اختلالات توجه و نگرانی در کودکان اوتیستیک مؤثر بوده‌اند. دراصل

کودکان اوتیستیک اغلب از نظر حواس بدن خود دچار مشکل هستند؛ یعنی ممکن است آستانه تحریک‌پذیری زیاد یا کم داشته باشند یا اینکه مغز آن‌ها قادر نباشد از اطلاعات به‌دست‌آمده از حواس پنج‌گانه، درک درستی از وضعیت موجود به‌دست آورد. در این روش درمانی که آن را بازی‌درمان یا کاردرمان یا گفتاردرمان انجام می‌دهد، به کودک در گرفتن بهره‌ای بهتر از اطلاعات حسی کمک می‌کند.



نظام برقراری ارتباط با استفاده از تبادل تصویر (PECS) این روش بر ارتباط و آموزش معنی‌دار، تأکید می‌کند، چون اعتقاد بر این است که یک چیز معنی‌دار، در فرد انگیزه به وجود می‌آورد. این روش به عنوان یک بسته آموزشی جایگزین و کمکی برای افراد دارای اختلالات طیف اوتیسم ارائه شد تا با استفاده از آن به برقراری ارتباط اقدام کنند. این برنامه برگرفته از دیدگاهی رفتاری است و در آغاز به فرد آموزش می‌دهد تا با استفاده از تصویر و با مبادله آن بتواند خوراکی یا اسباب بازی دلخواه خود را به‌دست آورد. در این روش، برای هر شیئی یک نماد تصویری جایگزین

موقعیت خاص با اطلاعات فراوان تهیه شده است. به کودک کمک می‌شود تا از طریق گوش کردن به آن بفهمد چه جواب یا عکس‌العمل مناسبی باید از خود نشان دهد. این داستان‌ها معمولاً از ۳ جزء تشکیل شده‌اند:

۱. اطلاعاتی درباره افراد داستان و مکان و اجزای آن؛
۲. احساسات و افکار شخصیت‌های داستان؛
۳. جواب‌ها و عکس‌العمل‌های مناسبی که باید وجود داشته باشند.

دارو درمانی

تمام کسانی که با افراد مبتلا به اوتیسم سروکار دارند، به‌خوبی می‌دانند که هیچ دارویی برای درمان اوتیسم وجود ندارد. به عبارت دیگر، هیچ دارویی که بتواند اساس عصبی فیزیولوژیکی بیماری را از بین ببرد یا کاهش دهد، شناخته نشده است، ولی داروهایی وجود دارند که بر رفتارهای این کودکان اثر می‌گذارد و آن‌ها را تا حدی تعدیل می‌بخشد، رفتارهایی مانند خودآزاری، رفتارهای تهاجمی، بیش‌فعالی، صرع، افسردگی و اضطراب بیش از حد. اثربخشی این داروها همراه با سایر روش‌های روان‌درمانی و رفتاردرمانی و توان‌بخشی به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد. این داروها در کنترل رفتارهای غیرطبیعی کودکان مبتلا به اوتیسم در ۸ دسته تقسیم‌بندی می‌شود:

۱. داروهای آرام‌بخش؛
۲. داروهای ضد اضطراب؛
۳. داروهای ضد افسردگی؛
۴. داروهای بازدارنده از نوع بتا؛
۵. داروهای بازدارنده از نوع مخدر؛
۶. داروهای ضد تشنج؛
۷. داروهای ضد جنون؛
۸. داروهای محرک.

می‌توان گفت هدف از استفاده دارو در کودکان اوتیستیک، کاهش رفتارهای اختلالی برای استفاده بهتر و بیشتر کودک از جلسات درمانی است. سعی کنید در صورتی که متخصصان برای کودک شما دارو تجویز می‌کنند، این سئوالات را از آن‌ها بپرسید: آیا این دارو اثرات جانبی در کودک خواهند داشت؟ چه مقدار در طی روز باید استفاده شود؟ به چه نحو باید مصرف شود؟ در دراز مدت چه تأثیراتی خواهد داشت؟ چه کسی و چگونه تأثیرات این دارو را در کودک بررسی خواهد کرد؟ آیا آزمایش‌های به خصوصی قبل از استفاده این دارو باید انجام داد؟ آیا استفاده این دارو هم‌زمان با سایر داروها و ویتامین‌ها مشکلی نخواهد داشت؟ به هر حال به‌خاطر داشته باشید که استفاده از هر دارویی برای کودکان اوتیستیک، باید حتماً زیر نظر متخصص انجام گیرد و اثرات آن به‌دقت بررسی شود.

نمی‌توان به‌طور نظری مشخص کرد که کدام روش درمانی درست است. درباره هر ناتوانی، باید تصمیم‌های خاصی گرفته شود و به این‌گونه‌ها توجه شود: شدت اختلال، رفتارهای شخص، پذیرش اجتماعی روش‌های درمانی از نظر معلمان و والدین، وضعیت محیطی. اوتیسم طیف گسترده‌ای دارد و با رفتارهای گوناگونی همراه است؛ بنابراین نمی‌توان فقط با استفاده از یک رویکرد، نشانه‌های اوتیسم را کاهش داد.

آموزش کودکان اوتیستیک

محققان دریافته‌اند که دانش‌آموزان مبتلا به اختلال‌های طیف درخودمانده، نیازمند برنامه‌ریزی آموزشی برای برطرف کردن بسیاری از این زمینه‌ها هستند: میل به یکنواختی، آگاهی اجتماعی

محدودشده، داشتن دامنه محدودی از علایق، مشکلات تمرکز روی اسباب‌بازی‌ها یا صورت افراد یا نشانه‌های فراهم‌کننده اطلاعات، هماهنگی حرکتی ضعیف، مشکلات تحصیلی و آسیب‌پذیری هیجانی. آموزش کودکان مبتلا به اختلال درخودمانده، باید زود آغاز شود و فشرده و پایدار باشد. مداخله به‌صورت ساعتی در روز، کارآمد نیست. کارآمدترین آموزش، زمانی آغاز می‌شود که فرد نوزاد یا نوپاست، دست کم بیست‌وپنج ساعت در هفته، در تمام مدت سال و در محیط‌های چندگانه (مدرسه و خانه) اعمال می‌شود و نقش والدین را نیز دربر می‌گیرد. این برنامه به‌طور فشرده و مداوم بر کمک به کودک در غلبه بر بزرگ‌ترین ناتوانی وی متمرکز است: ناتوانی در برقراری ارتباط کارآمد.

کودکان مبتلا به اختلال طیف درخودمانده، مشکلاتی اجتماعی و رفتاری دارند که مستلزم توجه است؛ اما بسیار واضح است که کسب‌کردن مهارت‌های ارتباطی، در مرکز این ناتوانی قرار دارد. مهارت‌های ارتباطی، برای ایجاد پیوند اجتماعی، ضروری هستند. علاوه‌براین، بسیاری از مشکلات رفتاری مرتبط با اختلال طیف درخودمانده، ممکن است کوشش‌های ناکارآمد و ناکافی برای برقراری ارتباط با دیگران باشد. اختلال‌های ارتباطی، نوعاً بخش غالب اختلال طیف درخودمانده است، اگرچه این اختلال‌ها، مشکل متداول کودکانی محسوب می‌شود که دارای دامنه‌ای گسترده از ناتوانی‌های رشدی هستند. معلمان دانش‌آموزان دارای اختلال طیف درخودمانده، تأکید بسیاری بر کاربرد روان‌شناسی رفتاری، در وضعیت طبیعی و در تعاملات طبیعی دارند. محققان پیوسته می‌کوشند که از تعاملات طبیعی استفاده

آموزشی بهتری کنند، تعاملاتی که از طریق آن، کودکان به‌طور طبیعی زبان و سایر مهارت‌های اجتماعی را یاد می‌گیرند.

در سطح پیش‌دبستانی، معلمان بر تعامل طبیعی با همسالان بهنجار در کلاس‌های عادی، تأکید می‌کنند. در سطح دبستانی، معلمان تعداد بیشتری از کودکان دارای اختلال طیف درخودمانده را همراه با همسالان بهنجار آن‌ها، در کلاس‌های عادی در گروه‌های یادگیری مشارکتی قرار می‌دهند. معلمان در جستجوی راه‌هایی هستند که به دانش‌آموزان مبتلا به اختلال طیف درخودمانده، برای یادگیری مهارت‌های خودمدرییتی در هر سنی از جمله سنین نوجوانی، کمک کنند. تا حدی به‌دلیل تأکید بر راه‌های طبیعی‌تر تدریس به کودکان مبتلا به اختلال طیف درخودمانده، درصد بسیاری از این دانش‌آموزان، در مدارس محلی (همسایه مدارس عادی) و در کلاس‌های آموزشی عادی، به‌ویژه در سنین کمتر، آموزش می‌بینند. باوجوداین، برخی از جنبه‌های آموزش کارآمد کودکان مبتلا به اختلال طیف درخودمانده، مستلزم آموزش یک‌به‌یک یا آموزش در گروه‌های کوچک است و این کار معمولاً به‌طور مؤثر در کلاس‌های عادی محقق نمی‌شود. حتی زمانی که چنین آموزش فشرده‌ای در موقعیت تخصصی ارائه می‌شود، ویژگی هنر تدریس تا حد امکان بر تعاملات انسانی طبیعی تأکید می‌کند.

برای آموزش دانش‌آموزان مبتلا به اختلال‌های طیف اوتیسم، باید مهارت‌های زبانی و اجتماعی را پرورش داد. مهارت‌های تحصیلی براساس عملکرد شناختی و هوشی دانش‌آموز، آموزش داده می‌شوند. نهادهای اجتماعی و مراکز محلی اغلب به والدین آموزش می‌دهند تا برای پرورش مهارت‌های اجتماعی و

کارکردی کودک از رویکردهای رفتاری استفاده کنند. رویکردهای زیادی بر رویکرد رفتاری ساختاریافته استوارند. یکی از این رویکردها را ایوار لوواس مطرح کرده است. رویکرد لوواس بر چهار اصل رفتاری استوار است: ۱. قوانین رفتاری، رفتارهای کودکان مبتلا به اوتیسم را به درستی بیان می‌کند و اساس درمان محسوب می‌شود؛ ۲. کودکان دارای اوتیسم، نقایص رفتاری متعددی دارند که اصطلاح تأخیر تحولی بهترین توصیف‌گر نقایص رفتاری است و اگر این نقایص اصلاح شوند، بهبود چشمگیری در اختلال پدید می‌آید؛ ۳. شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند اگر کودکان دارای اوتیسم در محیط‌های ویژه آموزش ببینند می‌توانند مانند کودکان عادی یاد بگیرند؛ ۴. شکست کودکان دارای اوتیسم در محیط‌های عادی و موفقیت آن‌ها در محیط‌های ویژه، نشان می‌دهد که مشکلات آن‌ها ناشی از اختلال در سیستم عصبی نیست. روش لوواس نیازمند صرف زمان زیاد

و ایجاد رابطه مناسب بین معلم و دانش‌آموز است. روش دیگری که درخصوص دانش‌آموزان دارای اوتیسم کاربرد دارد، برنامه درمان و آموزش کودکان دارای اوتیسم و معلولیت‌های ارتباطی است. این برنامه، روش درمانی و آموزشی چند رشته‌ای است که هدفش شناسایی نیازهای ویژه دانش‌آموزان دارای اوتیسم و خانواده‌های آنهاست. در این روش نیز به صورت فردی به دانش‌آموز آموزش داده می‌شود. به علاوه، محیطی برای وی فراهم می‌شود تا بتواند پیشرفت کند. «تجربه‌های یادگیری» برنامه دیگری است که در سال ۱۹۸۲ آغاز شد و هدفش آموزش دانش‌آموزان دارای اوتیسم و دانش‌آموزان عادی ۳ تا ۵ ساله است. این برنامه بر نظریه‌های مشارکت والدین و آموزش فراگیر و آموزش در محیط‌های طبیعی استوار است. این برنامه عمدتاً بر روش‌های متناسب با سطح تحولی، مبتنی است. رویکرد دیگری که بر مدل ارتباطی استوار است، برنامه تحولی، فردی و

ارتباطی فلور تایم است که بر ارتباط و تعامل و تفکر تأکید می‌کند. فلور تایم یک برنامه درمانی جامع در مدرسه یا نهادهای دیگر است که به همراه بازی درمانی با والدین و همسالان در خانه به کار می‌رود. در این برنامه، مشکلات شغلی، جسمی، گفتاری و سایر مشکلات درمان می‌شوند. برای افزایش کفایت اجتماعی دانش‌آموزان، می‌توان از بازی با اسباب‌بازی و روش‌های ترکیبی مانند روش‌های رفتاری و راهبردهای طبیعی مانند الگوبرداری از همسالان و آموزش اتفاقی و مداخله‌های فعالیت‌محور در بازی‌های گروهی برای دانش‌آموزان دارای اختلال‌های طیف اوتیسم استفاده کرد. آموزش مهارت‌های اجتماعی اهمیت اساسی دارد؛ زیرا اختلال اجتماعی یکی از مؤلفه‌های مهم اوتیسم است. طبق تعریف، دانش‌آموزان دارای اوتیسم در شروع کردن و ادامه دادن ارتباط‌ها و تعامل‌های اجتماعی، مشکل دارند. تکنیک دیگری که کاربرد فراوانی دارد، استفاده از داستان‌های اجتماعی است. با گسترش پژوهش‌های علمی، برای



آموزش خانواده‌های اوتیستیک

۳. از والدین خواسته شود که برنامه‌های موجود را توسعه بخشند و به‌طور گسترده‌ای برنامه‌های مداخله‌ای در حال اجرا را در خانه و با فرزندشان ادامه دهند. این تغییر نشانه اهمیت دادن به درک نقش والدین در فرایند توان‌بخشی و آموزش والدین است و می‌تواند در توسعه برنامه‌های آموزشی و در دسترس بودن این برنامه‌ها برای افراد مبتلا، حتی زمانی که در خانه هستند، نقش مهمی ایفا کند.

همان‌طور که درباره برنامه‌های آموزش والدین به‌طور کلی صادق است، این برنامه‌ها شامل انواع روش‌ها مانند سخنرانی و مطالعه، نمایش و ایفای نقش، دیدار در خانه و تماس تلفنی است. تمرکز اصلی بر آموزش اصول اصلاح رفتار است که در درمان درخودماندگی استفاده می‌شود؛ یعنی شکل‌دهی، تقویت، نادیده‌گرفتن و تعمیم‌دهی. تشکیل گروه والدین، فرصت‌هایی برای بحث درباره مشکلات و نیز حمایت‌های اجتماعی والدین از یکدیگر را فراهم می‌آورد.

سن طلایی درمان اوتیسم تا قبل از حدود پنج سالگی است. هر چه در سن کمتری اختلال تشخیص داده شود و باز توانی‌ها شروع شود، احتمال طبیعی شدن بیشتر است؛ اما باید پذیریم که این کودکان همیشه تا حدودی با سایر همسالان خود متفاوت هستند.

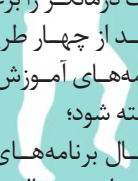
برای بسیاری از والدین روبه‌رو شدن با واقعیت و پذیرش اینکه فرزندانشان مشکل دارد، کاری دشوار است. اغلب میل دارند که واقعیت موجود را انکار کنند و نظرهای غیر تخصصی و ساده‌انگانه اطرافیان را بپذیرند. اطمینان‌بخشی درباره گذرابودن شکل یا طبیعی بودن رفتار توسط افرادی که اغلب حسن‌نیت دارند، غیر از به تأخیر انداختن ارائه خدمات، بهره دیگری ندارد. هر چند برآورده ساختن نیازهای خاص فرزند برای والدین اغلب همراه با اضطراب و نگرانی است، اما حصول اطمینان از وجود مشکل می‌تواند تکلیف والدین را روشن کند و جهت فعالیت‌های آنان را مشخص کند.

مهم‌ترین و اساسی‌ترین عنصر هر برنامه مداخله‌ای، سهیم کردن والدین در جریان برنامه‌ریزی و اجراست. علاوه بر این، برقراری ارتباط فردی میان والدین و متخصصان باعث می‌شود که والدین اعتماد به نفس لازم را به دست آورند و برای کنترل و ایفای نقش فعال در فرایند رشد و آموزش فرزندشان مسئولیت برعهده گیرند. با توجه به اینکه والدین دسترسی دائمی به فرزندانشان دارند و زمان بیشتری را با آنان سپری می‌کنند، می‌توانند نقش بسیار موفقی به عنوان درمانگر یا مربی در آموزش و توان‌بخشی فرزندشان برعهده گیرند.

تعداد زیادی از والدین دارای کودکان اوتیسم، مایل به ایفای نقش بیشتری در فرایند توان‌بخشی و آموزش فرزندشان هستند. به نحوی که می‌توانند بخشی از وظایف درمانگر را برعهده بگیرند. این کار می‌تواند از چهار طریق انجام شود:

۱. برنامه‌های آموزش رسمی برای والدین گذاشته شود؛
۲. انتقال برنامه‌های آموزشی از طریق درمانگران به والدین انجام شود؛

آموزش دانش‌آموزان دارای اوتیسم روش‌های تازه‌ای پدید می‌آیند. برخی روش‌ها بر دانش‌آموز تمرکز می‌کنند و برخی دیگر به نشانه‌های اختلال توجه دارند و می‌کوشند رفتارهای نامطلوب را کاهش دهند. نمی‌توان به‌طور نظری مشخص کرد که کدام روش درمانی درست است. درباره هر ناتوانی باید تصمیم‌های خاصی گرفته شود و به این عوامل توجه شود: شدت اختلال، رفتارهای شخص، پذیرش اجتماعی روش‌های درمانی از نظر معلمان و والدین، موقعیت محیطی. به دلیل اینکه اوتیسم طیف گسترده‌ای دارد و با رفتارهای گوناگونی همراه است، نمی‌توان فقط با استفاده از یک رویکرد، نشانه‌های اوتیسم را کاهش داد. مطالعات نشان می‌دهند که برنامه‌های آموزشی تخصصی و ساختاریافته که با نیازهای فردی دانش‌آموزان دارای اوتیسم همخوانی دارند، در کاهش نشانه‌ها مؤثرند. ممکن است درمان مناسب شامل ترکیبی از بهبود ارتباط، پرورش مهارت‌های اجتماعی، یکپارچه‌سازی حسی و تحلیل کاربردی رفتار باشد. متخصصان باتجربه این رویکرد درمانی را به صورت یکدست، جامع و هماهنگ به کار می‌برند. آموزش ساختاریافته و برنامه رفتاری که به‌طور خصوصی یا در گروه‌های کوچک اجرا می‌شود، ممکن است بهترین روش آموزشی و درمانی برای دانش‌آموزان دارای اختلال‌های شدید باشد. دانش‌آموزان دارای اوتیسم باید از حمایت‌های تحصیلی برخوردار باشند و مهارت‌های زندگی را در خردسالی بیاموزند.



Fireside chat with
FDA CommissionerMargaret A. Hamburg, M.D.
FDA CommissionerRalph Snyderman, M.D.
Duke University (Moderator)گزارش کنفرانس جهانی پزشکی شخصی
(PMWC)

جایزه Pioneer به دکتر Irv Weissman از Stanford برای پیشرو بودن در بررسی روی سلول های بنیادی و دکتر Ralph Snyderman از Duke به خاطر ارائه دیدگاه مراقبت پزشکی از طریق پزشکی شخصی اهدا گردید. در کنفرانس ۲۰۱۶ مقالاتی و سخنرانی هایی با محوریت بیوپسی مایع غیر تهاجمی برای بیماران مبتلا به سرطان ، میکروبیوم A- بیومارکر تعدیل ، راه حل های داده ای در ژنومیک بالینی، گسترش تست های غیرتهاجمی در دوران بارداری، نقش مهارت پاتولوژیست ها در پزشکی ارائه شد. برای کسب اطلاعات از سخنرانی ها و مقالات ارائه شده می توانید به سایت 2016sv.pmwcentl.com مراجعه فرمایید.

علاوه بر سخنرانی و ارائه آخرین یافته ها جوایز Luminary & Pioneer اهدا می گردد.

جایزه Luminary (The PMWC Luminary Award) هر ساله به افراد شاخصی که سهمی در معرفی پزشکی شخصی به بازار درمان داشته اند و جایزه Pioneer (The PMWC Pioneer Award) به افرادی که در جهت پیشرفت پزشکی شخصی تلاش کرده اند زمانی که این حوزه تکامل زیادی نیافته بود، اهدا می شود.

کنفرانس ۲۰۱۶ در تاریخ ۲۴ تا ۲۷ ژانویه مصادف با ۴ تا ۶ بهمن ماه ۹۴ و با حضور ۶۵۰۰ شرکت کننده و ۹۵۰ سخنران برگزار شد که جایزه Luminary به دکتر Roger Perlmutter از کمپانی Merck به خاطر تسریع پیشرفت groundbreaking therapies که اخیرا به تصویب رسیده و به دکتر Laura Esserman از UCSF برای درمان فوق العاده سرطان سینه و

کنفرانس جهانی پزشکی شخصی (PMWC) از سال ۲۰۰۹ همه ساله در دره سیلیکون (نام منطقه ای در ۷۰ کیلومتری جنوب شرقی سانفرانسیسکو) با حضور مقامات و کارشناسان بخش بهداشت و درمان و بیوتکنولوژی برگزار می شود. هدف از برگزاری این کنفرانس تبادل اطلاعات علمی در جهت تسریع پذیرش پزشکی شخصی در کلینیک ها و مراکز درمانی می باشد.

در سال ۲۰۰۹ این کنفرانس با حمایت Stanford Health Care ، ORACLE Health Sciences ، Personalized Medicine Coalition ، UCSF و با حضور ۴۰۰ شرکت کننده ، ۴۱ سخنران ، ۱۴ کمپانی و ۱۶ غرفه آغاز به کار کرد و در سال ۲۰۱۵ با رشد چشمگیری با حضور ۱۲۰۰ شرکت کننده ، ۱۵۰ سخنران، ۸۰ کمپانی و ۴۰ غرفه برگزار شد. همچنین در این کنفرانس





سیده نیره مصلحی

کارشناسی ارشد
مدیریت اجرایی

کنفرانس بین‌المللی سرطان غرب آسیا (WACC)

آخرین مهلت برای ارسال مقالات تا
۲۵ مرداد ۱۳۹۵ است.
برای کسب اطلاعات به پایگاه‌های
زیر مراجعه فرمایید:
www.ica.org.ir
www.wacc.international

کنفرانس بین‌المللی سرطان غرب آسیا (West Asia Cancer Conference) با حضور سرطان‌شناسان برجسته کشورهای قاره آسیا، اروپا، آمریکا و آفریقا در تاریخ ۲۷ تا ۲۹ آبان ۱۳۹۵ در تهران برگزار خواهد شد.

در کنگره سرطان‌شناسی ESMO اروپا که در کشور سنگاپور برگزار شده بود، ملاقات رسمی بین اعضای هیئت‌مدیره انجمن سرطان ایران، جناب آقای دکتر ناصر پارسا و آقای دکتر فرهاد سمیعی و اعضای هیئت‌مدیره انجمن سرطان اروپا صورت گرفت که در آن هماهنگی‌های لازم برای همکاری‌های علمی آینده انجام شد و این هیئت اروپایی، دعوت به کنگره WACC را قبول کردند.

انجمن سرطان ایران تلاش خواهد کرد تا با برگزاری این کنفرانس، آخرین دستاوردهای پزشکی در سرطان‌شناسی با حضور دانشمندان داخلی و خارجی را به‌اطلاع جامعه پزشکی برساند.

در این کنفرانس، تمام جوانب بیماری سرطان بررسی می‌شود و درباره آن تبادل نظر صورت خواهد گرفت. محور کنفرانس، شامل این موضوعات خواهد بود: پزشکی سلولی و مولکولی، تصویربرداری سرطان و مداخلات اونکولوژی، سرطان خون و غدد لنفاوی، جراحی سرطان، سارکوماها و کارسینوماها، داروهای ضدسرطان، دیدگاه‌های روان‌شناسی و پرستاری و نگهداری از بیماران سرطانی.



West Asia Cancer Conference

Global Experience providing
Solutions for Local Challenges

Updates On Diagnosis & Treatment
Of Different Cancers

17-19 November
2016
TEHRAN, IRAN



Iranian Cancer Association

www.ica.org.ir

www.wacc.international

برای مطالعه کامل اخبار به
www.medicalnewstoday.com
مراجعه فرمایید.

اخبار پزشکی



گردآوری و ترجمه
نجمه شجاعی
کارشناس ارشد علوم
آزمایشگاهی

پیشگامان مهندسی ژنتیک، خواستار
احتیاط در زمینه تغییر ژنوم انسان
شده‌اند.



(Myelodysplastic) که نوعی از سرطان
سینه است را کشف کردند که
احتمال دارد به فرم کشنده لوسمی
پیش برود. بیماران مبتلا به سندروم
میلودیسپلاستیک که موتاسیون در
ژن U2AF1 دارند، سه برابر بیشتر
از افرادی که در این ژن موتاسیون
ندارند در خطر ابتلا به لوسمی
هستند. اخیراً محققان در بیمارانی
که مبتلا به این سندروم هستند،
موتاسیون ۸ ژن را کشف کرده‌اند
که در RNA splicing نقش دارند. در
۵۰ درصد بیماران مبتلا به سندروم
میلودیسپلاستیک موتاسیون در هریک
از این ۸ ژن دیده می‌شود. این
یافته‌ها می‌تواند در تشخیص بهتر
و یافتن راه‌های درمانی بیشتر مفید
باشد.

دستکاری ژنتیکی جنین انسان به
هدف تحقیقات در انگلستان تایید شد.



استفاده از روش دست‌کاری ژنتیکی
برروی جنین انسان در یک تحقیق
خاص تأیید شد. دانشمندان در نظر
دارند که با استفاده از روش نوین
CRISPR-Cas9، ژن‌هایی را بیابند که
می‌تواند در رشد موفق جنین انسان
مؤثر باشد. این پروژه می‌تواند در
گسترش دانش درباره علت تحقق
سقط جنین و افزایش درصد موفقیت
روش لقاح آزمایشگاهی به دانشمندان
کمک کند. همچنین با استفاده از این
روش، محققان می‌توانند مکانیسم‌های
مولکولی و ژنتیکی را بررسی کنند که
تغییرات سلولی را تنظیم می‌کند.

برخی از دانشمندان با نگرانی از
اینکه برخی تغییرات در ژنوم، ممکن
است به نسل‌های بعد منتقل شود،
خواستار مهار استفاده از روش نوین
تغییر ژنتیکی شده‌اند. پیشرفت
روزافزون دانش بشر در زمینه
مهندسی ژنتیکی، مستلزم بررسی و
بحث‌کردن درباره این موضوع بین
گروه‌های مختلفی از جمله محققان،
پزشکان، جامعه‌شناسان، عموم مردم
و نهادهای عمومی است. امروزه در
روش CRISPR-Cas9 برای تصحیح
توالی DNA در حیوانات و بافت‌های
کشت داده‌شده، از سلول‌های بنیادی
استفاده می‌شود و این امکان وجود
دارد که این تکنیک، برای انسان هم
استفاده شود. برخی از دانشمندان
معتقدند، باتوجه به اینکه دانش بشر
در زمینه ژنتیک انسان هنوز محدود
است، اعمال تغییر در سلول‌های
Gremlins در اسپرم و تخمک که
احتمال دارد به فرزندان هم منتقل
شود، ممکن است نتایج پیش‌بینی
ناپذیر در پی داشته باشد.

موتاسیون ژنتیکی، اساسی در سرطان‌های
خون

محققان در دانشگاه پزشکی واشنگتن
یک موتاسیون اساسی در برخی
بیماران با سندروم میلودیسپلاستیک

آزمایش خون، تمام ژن‌های شناخته‌شده
مؤثر در ناراحتی‌های قلبی را تشخیص
می‌دهد.



انتشار: ۹ فوریه ۲۰۱۶

محققان بر این باورند که در تشخیص
ناراحتی‌های قلبی ارثی به موفقیت
چشمگیری دست یافته‌اند. این
موفقیت حاصل دستیابی به نوعی
آزمایش خون ساده و سریع است
که به‌طور دقیق، همه ژن‌های
شناخته‌شده مرتبط با این ناراحتی‌ها
را تشخیص می‌دهد. این تست که آن
را محققان انگلیسی و سنگاپوری کشف
کرده‌اند، TruSight Cardio Sequencing
Kit نام دارد و قابلیت تشخیص ۱۷۴
ژن مرتبط با ۱۷ بیماری قلبی
ارثی را دارد، از جمله نارسایی دریچه
آئورت، سندروم کیوتی، سندروم
نونان، فیبریلاسیون دهلیزی و اکثر
کاردیومیوپاتی‌ها. این تست با
استفاده از توالی‌یابی ژنتیکی و آنالیز
DNA نمونه خون بیمار، قابلیت
تشخیص سریع موتاسیون‌های تمام
ژن‌های موجود در نمونه خون بیمار
را با اطمینان و دقت فراوان و هزینه
کم فراهم می‌کند.

گردشگری سلامت



سیده نیره مصلحی

کارشناسی ارشد
مدیریت اجرایی

درمانی طبیعی مثل آب‌های معدنی، نمک، لجن و... برای درمان برخی بیماری‌ها یا گذراندن دوران نقاهت تحت نظارت و مداخله پزشکی را گردشگری طبیعت درمانی گویند.

گردشگری تندرستی (Wellness Tourism)

مسافرت به مناطق طبیعی دارای چشمه‌های آب معدنی و آبگرم (اسپا) برای رهایی از تنش‌های روزمره زندگی و تجدید قوا بدون مداخله و نظارت پزشکی در حالت‌هایی که بیماری جسمی مشخص نداشته باشد را گردشگری تندرستی گویند. کشور ایران دارای پتانسیل‌های بسیاری در حوزه گردشگری سلامت است.

یکی از پتانسیل‌های مهم گردشگری سلامت در ایران، چشمه‌های آبگرم هستند. ایران دارای ۴۰ منطقه و ۳۵۰ چشمه آب معدنی است که عمدتاً در دو رشته کوه البرز و زاگرس پراکنده‌اند. ولی به‌طور عمده چشمه‌های آبگرم ایران در ۴ منطقه لاریجان، اردبیل، هرمزگان و رامسر قرار گرفته‌اند.

آموزشی، بازاریابی، حمل و نقل، امور گمرکی، بیمه، تبلیغات و تسهیل در امور ورود و خروج گردشگران. این کار با این هدف صورت می‌پذیرد: توسعه مبادلات بازرگانی در حوزه سلامت در سطوح ملی، منطقه‌ای و بین‌المللی، توسعه صادرات، کسب درآمد ارزی، تبادل و انتقال دانش فنی و فناوری‌های پیشرفته، بسط مناسبات اقتصادی، فرهنگی و اجتماعی و توسعه اشتغال.

اقسام گردشگری سلامت

گردشگری پزشکی (Medical tourism)

مسافرت به‌منظور درمان بیماری‌های جسمی یا انجام‌دادن نوعی از عمل‌های جراحی تحت نظارت پزشکان در بیمارستان‌ها و مراکز درمانی را گردشگری پزشکی گویند. در این نوع از گردشگری سلامت بیمار ممکن است پس از درمان و معالجه، نیازمند استفاده از فضاها و خدمات گردشگری درمانی باشد.

گردشگری طبیعت درمانی (Natural curative Tourism)

مسافرت به‌منظور استفاده از منابع

هرچند جهانگردی دیرینه‌ای طولانی دارد، اما از دهه ۶۰ قرن گذشته بود که از سوی اقتصاددانان، توسعه جهانگردی در ردیف صنعت قرار گرفت و با عنوان صنعت گردشگری، در جهان مطرح شد. صنعت گردشگری یکی از صنایع مهم و پردرآمد جهان در آغاز هزاره سوم به شمار می‌رود که بخش درخور توجهی از درآمدهای ارزی کشورها را به‌خود اختصاص می‌دهد.

توسعه صنعت توریسم برای اغلب کشورها به عنوان منبع درآمدزایی، اشتغال‌زایی، بخش خصوصی و توسعه زیرساخت‌ها شناخته شده است. توسعه این صنعت به سمت تخصصی‌کردن توریسم حرکت کرده است و حوزه‌های گردشگری تخصصی پرجاذبه‌ای همچون گردشگری فرهنگی و ماجراجویانه و سلامت را ایجاد کرده است.

منظور از گردشگری سلامت، نوعی از گردشگری است که برای پیشگیری از بیماری، حفظ، بهبود و ارتقای سلامت جسمی و ذهنی فرد صورت می‌گیرد. مدت آن بیش از ۲۴ ساعت و کمتر از یک‌سال است. گردشگری سلامت مجموعه‌ای از خدمات است، مشتمل بر خدمات سلامتی، گردشگری، مدیریتی،

معرفی چشمه‌های حرارتی استان اردبیل، در درمان بیماری‌های مفصلی، از منظر گردشگری سلامت



مقدمه

حرارت شاخصی از هوشمندی جهان است، هوشمندی چیست؟ واکنش هر ماده و تغییر آن را نسبت به تغییرات دما، هوشمندی می‌نامیم؛ البته باید در نظر گرفت که واکنش موجود زنده با هوشمندی سطوح بالا و واکنش موجود غیرزنده با هوشمندی سطح پایین‌تری صورت می‌گیرد. هیچ چیز در جهان بی‌تأثیر از حرارت نیست، چون همه اجسام در جهان واقعی، دمایی بیشتر از صفر مطلق ($273/15$ - درجه سانتی‌گراد) دارند و اجسام دارای دما، دارای حرکت و جنبش مولکولی هستند. در دمای بیشتر از آن، ذرات مواد به‌صورت تصادفی حرکت می‌کنند که منجر به تصادم و برخورد ذرات و مولکول‌های جسم می‌شود و در

نتیجه، تغییراتی در مدار الکترونی یا حرکت‌های لرزشی و چرخشی مولکول‌ها و اتم‌های تشکیل‌دهنده جسم به‌وجود می‌آید. [۱] از این بحث می‌توان این‌گونه برداشت کرد که حرارت می‌تواند یکی از عوامل موثر در درمان بسیاری از بیماری‌ها باشد. امروزه از گرما به‌صورت‌های غیرطبیعی آن، برای درمان استفاده‌های بسیار می‌شود؛ ولی شایان ذکر است که بسیاری از منابع گرمایی به‌صورت طبیعی و خدادادی در کشور پهناورمان ایران موجود است. یکی از این منابع، چشمه‌های آبگرم هستند که شاید در حوزه درمان کمتر به آن توجه شده باشد. در این مجال سعی بر آن است که بتوان با معرفی چند نمونه از چشمه‌های آبگرم استان اردبیل، به معرفی این منابع بسیار مهم

برای درمان بیماری‌های مفصلی از منظر گردشگری سلامت پرداخت. ظرفیت‌های موجود و مناطق توسعه‌پذیر درمانی به‌منظور گردشگری سلامت در استان اردبیل

استان اردبیل به‌واسطه موقعیت خاص جغرافیایی، می‌تواند به‌عنوان یکی از قطب‌های مهم گردشگری سلامت در دنیا، مطرح شود. چرا که برخورداری بیمار از مواهب طبیعی نظیر چشمه‌های آبگرم و معدنی ممکن است بهترین راه درمان بسیاری از بیماری‌ها باشد. در کشورمان ایران همواره به‌علت تغذیه غلط، آداب نشستن غیراصولی و انجام دادن کارهای طاقت‌فرسا که فشار زیادی بر مفاصل وارد می‌آورد، هزینه‌های زیادی به خانواده‌ها و وزارت بهداشت و درمان وارد می‌شود؛ لذا راهکارهای طبیعی که بتواند موجب کاهش عوارض بیماری و



دکتر معصومه رشیدی

محقق پسا دکتری، گروه سنجش از دور و جی‌ای‌اس، دانشگاه تهران



دکتر سید کاظم علوی پناه

استاد گروه سنجش از دور و جی‌ای‌اس، دانشگاه تهران

دمای آب در داخل استخر در حدود ۳۵ درجه است. خاصیت درمانی: از این آبگرم برای درمان بیماری‌های عمومی و تسکین دردهای عصبی و مفصلی استفاده می‌شود.

چشمه حرارتی آبگرم قهوه‌خانه ممتاز

این آبگرم در داخل حیاط قهوه‌خانه ممتاز واقع شده است. آبدهی این چشمه ۴ لیتر در ثانیه و جریان آن به‌صورت دائمی و متغیر است. دمای آب در مظهر ۴۷ درجه سانتی‌گراد است. ظاهر آب کمی تیره و مزه آن کمی ترش است.

خاصیت درمانی: برای درمان بیماری‌های سیستم حرکتی (درد دست و پا) و اعصاب استفاده می‌شود.

شهر سرعین واقع شده است و زیربنای آن ۷ هزار و ۲۰۰ مترمربع است. خاصیت درمانی: از این آبگرم، برای درمان و تسکین دردهای عصبی و مفصلی استفاده می‌شود.

چشمه حرارتی بش باجیلار (پنج خواهران)

این چشمه با استخر سرپوشیده بزرگ، سونای خشک و بخار، آبگرم تحت فشار (جکوزی) دوش‌های انفرادی، خدمات پزشکی و درمانی و پارکینگ در داخل شهر سرعین واقع شده است و به‌لحاظ گنجایش، دومین آبگرم شهر سرعین محسوب می‌شود. دبی پنج چشمه موجود در محدوده این مجتمع آبگرم، روی هم ۱۳ لیتر در ثانیه و به‌صورت دائمی، نشستی و جوشان در جریان است.

کاهش درد شود، موجب اقبال عموم و به‌ویژه بیماران قرار خواهد گرفت. بدین منظور چشمه‌های منتخب آبگرم استان اردبیل، برای مطالعه در این مبحث، معرفی خواهند شد.

چشمه‌های منتخب حرارتی مؤثر در بیماری‌های مفصلی

مجتمع آب‌درمانی سبلان سرعین
این چشمه بزرگ‌ترین مرکز آب‌درمانی خاورمیانه با امکانات و استخرهای متعدد سرپوشیده و حوضچه‌های آبگرم تحت فشار (جکوزی)، سونای خشک و بخار، دوش‌ها و وان‌های انفرادی متعدد، خدمات پزشکی و درمانی مجزا برای مردان و زنان و سایر امکانات لازم، منطبق بر آخرین استانداردهای جهانی آب‌درمانی‌های دنیا در داخل



چشمه حرارتی آبگرم ژنرال (جنرال)

آبگرم ژنرال در شمال شهر سرعین واقع شده است. ارتفاع چشمه از سطح دریا ۲ هزار متر است. مانند سایر چشمه‌های شهر سرعین این چشمه نیز در کف دره قرار گرفته است. دبی آب ۶ لیتر در ثانیه و دمای آن در حوض ۴۳ درجه سانتی‌گراد است. خاصیت درمانی: به علت داشتن ویژگی‌های فوق، بیشتر برای تسکین دردهای عضلانی و رفع روماتیسم استفاده می‌شود.

چشمه حرارتی آبگرم گاومیش‌گلی

پربا ترین چشمه معدنی شهر سرعین از لحاظ آبدهی و وسعت، استخر گاومیش گلی است که روی دره واقع شده است. این آب معدنی دارای استخری روباز به مساحت ۴۰۰ متر با عمق ۱۳۰ سانتی‌متر است. آبگرم معدنی گاومیش گلی،

پربا ترین و بزرگ‌ترین چشمه آب معدنی ایران است و در داخل شهر سرعین واقع شده است. این چشمه در مرکز شهر سرعین و در ارتفاع ۱۹۴۰ متری از سطح دریا بر روی کف دره واقع شده است.

آب آن به صورت دائمی و جوشان در جریان است و دهانه آن پراکنده است و آب در حوض ۴۶ درجه سانتی‌گراد دما دارد. آب این چشمه ترش‌مزه، بی‌رنگ و کمی بودار است و بوی سولفور هیدروژن به مشام می‌رسد. خاصیت درمانی: آب آن به علت داشتن ترکیب کلرو بی‌کربناته سدیک و کلسیک برای درمان بیماری‌های سیستم حرکتی (دردهای مزمن روماتیسمی) و نیز تقویت عمومی بدن استفاده می‌شود.

چشمه حرارتی پهنلو

این آبگرم در شمالی‌ترین نقطه شهر سرعین واقع شده است. ارتفاع چشمه از سطح دریا به ۱۹۵۰ متر

می‌رسد. آبدهی چشمه در حدود ۸/۱ لیتر در ثانیه و به صورت دائمی و جوشان در جریان است. دمای آن در حوض ۳۷ درجه سانتی‌گراد است و حالت نیمه‌اسیدی دارد. خاصیت درمانی: از آب این چشمه برای درمان بیماری‌های عمومی و تسکین اعصاب و دردهای مفصلی استفاده می‌شود.

چشمه حرارتی قره سو (اعصاب سو یی)

این چشمه در شهر سرعین و در جنب آبگرم ساری‌سو واقع شده است. دبی آن در حدود ۵ لیتر در ثانیه و دارای جریان دائمی و متغیر با فصول و به صورت جوشان در سطح زمین است. دمای آب حوضچه در حدود ۴۴ درجه سانتی‌گراد است. خاصیت درمانی: یکی از آب‌هایی است که برای تسکین دردهای روماتیسمی و نیز آرامش اعصاب و روان استفاده می‌شود.



چشمه حرارتی ساری سو

این آبگرم در مرکز شهر سرعین واقع شده است. دبی آن حدود ۵ لیتر در ثانیه و جریان آب به صورت دائمی و متغیر در فصول مختلف است. دمای آب در حوضچه اول ۴۷ درجه سانتیگراد است. خاصیت درمانی: برای دردهای روماتیسمی، مفصلی و به طور کلی برای تسکین دردهای عضلانی اثرات سودمندی دارد.

چشمه حرارتی حمام شفا

حمام شفا در شهر سرعین واقع شده است. آب این حمام از چشمه‌ای با آبدهی ۵ لیتر در ثانیه تأمین می‌شود. دمای آب در حدود ۴۰ درجه سانتیگراد است. خاصیت درمانی: از آن برای درمان دردهای مفاصل، تسکین بیماری‌های عصبی و امراض جلدی استفاده می‌شود. [۲]

کلام آخر

سلامت از جمله موضوعاتی است که در جوامع به عنوان یکی از محورهای اصلی توسعه و خرسندی از آن یاد می‌شود. دولت‌ها سعی بر آن دارند که با پرداختن به آن، شاخص و معیار توسعه یافتگی خود را ترمیم و بهبود بخشند. باتوجه به اینکه حوزه سلامت در وزارت بهداشت و درمان تعریف شده است، لذا همواره متولیان درمان، با گرایش به تخصص خود سعی کرده‌اند که سلامت را با چنین دیدگاهی تعریف کنند و حوزه‌های کاربردی آن را سامان بخشند. از این رو ناگزیر بوده‌اند که شاخص‌های سلامت جامعه را صرفاً در معیارهای پزشکی ببینند. این رویکرد سبب شده است که ابعاد متعدد و متأثر از محیط جغرافیایی موضوع سلامت همواره مغفول بماند. بدتر آنکه استانداردهای سلامت بدون در نظر گرفته شدن ابعاد فوق، تعریف شده‌اند و ماهیت جهانی به

آن داده شده است؛ حال آنکه سلامت موضوعی نیست که در جوامع مختلف صورتی یکسان و ماهیتی مشترک داشته باشد. تکرر مکانی و سایر عوامل در سلامت دخیل و اثرگذار است. امروزه یکی از نمونه‌های روبه‌رشد گردشگری، گردشگری بهبود و سلامت است. با توجه ویژه به این مقوله مهم، می‌توان به این آرزوی دیرینه بشر دست یافت. بدین منظور باید با تشریک مساعی بین علوم مختلف به داشتن جامعه‌ای سالم تحقق بخشید.

منابع

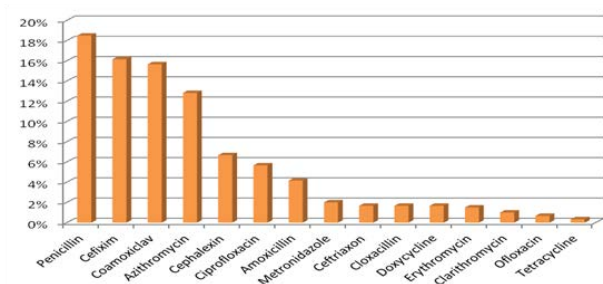
۱. س. ک. علوی‌پناه، رمزگشایی آتش و پدیدارشناسی حرارت از دیرباز تا امروز، دانشگاه تهران، ۱۳۹۴.
۲. م. رشیدی، م. ح. رامشت، ع. سیف، م. ج. خوشحال دستجردی، «گردشگری سلامت در ایران (با تأکید بر رتبه‌بندی خواص درمانی چشمه‌های منتخب استان اردبیل)»، مجله سلامت و بهداشت اردبیل، دوره سوم، ش ۱، بهار ۱۳۹۱، ص ۴۹ تا ۵۷.

linked to the diagnosis, inappropriate dose, direction and the use of antibiotics are all playing a major role in this. The lack of local and national formulary or guidelines can leave the medical professions absolutely open

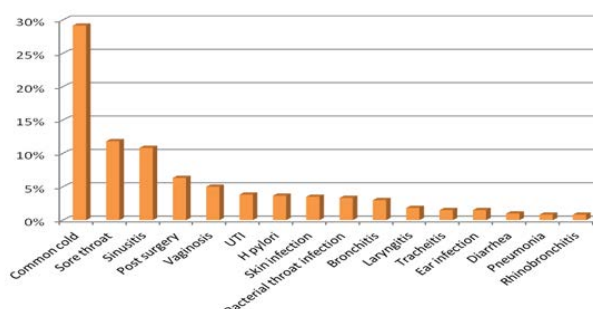
to the antibiotic choices and therefore this level of freedom in prescribing can add to the current problem. Furthermore, majority of antibiotics can be purchased as OTC medicines by the member of public, albeit not

legally recommended. These data can provide useful information for assessing public-health policy that aims to reduce the antibiotic use and resistance levels.

Characteristics	Number	Percentage
Sex		
Male	270	45
Female	330	55
Age		
Male		
11-0	30	5
34-12	91	19.2
84-35	149	20.8
Female		
11-0	38	6.3
34-12	145	24.2
78-35	147	24.5
Diagnosis		
Respiratory tract infection	213	35.5
Common cold	175	29.2
Genitourinary (UTI, Vaginitis)	53	8.8
Outpatient post-surgery	38	6.3
GI infection	28	4.7
Skin infections (Cellulitis, impetigo)	21	3.5
Other	72	12
Antibiotic selections		
Penicillins	240	40
Cephalosporins	147	24.5
Macrolides	92	15.3
Quinolones	39	6.5
Tetracyclines	12	2
Other antimicrobial agents	70	12.7
Routes of administration		
Oral	450	75
Injections	132	22
Topical (including eye and ear drops/ointments)	18	3
Dose of antibiotic prescribing		
Correct directions	348	58
Incorrect directions	252	42
Antibiotic use (based on Cochrane recommendations)		
Justified	344	57.3
Unjustified	256	42.7



Detailed fraction of the most common antibacterial agents prescribed in outpatient centers.



Most common noted diagnosis by physicians in outpatient centers.

IRRATIONAL ANTIBIOTIC PRESCRIBING: A LOCAL ISSUE OR GLOBAL CONCERN?

Shiva Hashemi, Azadeh Nasrollah, Mehdi Rajabi*

Department of Clinical Pharmacy, Islamic Azad University
Pharmaceutical Sciences Branch, Tehran, Iran.

Resistance to antibiotics is a major public-health concern and antibiotic use is being ever more recognized as the main discriminatory pressure driving this resistance. According to the World Health Organization (WHO), resistance to the antibiotics is one of the biggest threats to human health today. Antibiotic resistance is defined as the resistance of microorganisms to antimicrobial agents and that happens when bacteria changes to protect itself from antibiotics. The inappropriate antibacterial treatment and the overuse of antibiotics have contributed to the emergence of antibacterial-resistant. Unfortunately antibiotic resistance is increasing in all over the world and according to the WHO reports, Iran is one of the top 20 highest medicine consumption countries. Prevention of antibiotic misuse is the key for controlling the antibiotic resistance. The aim of this study was to assess the outpatient usage of antibiotics in teaching hospitals in various parts of capital city of Iran, Tehran and its association with resistance. 600 outpatient antibiotic prescriptions (recommended numbers by WHO) by scrutinizing in excess of 1200 prescriptions between December 2011 and May 2012, were reviewed. All prescriptions were scrutinized in order to evaluate the antibiotic prescribing. The medical doctors from all grades were asked to note the chief complaints and the most possible diagnosis on each prescription. Clinical data such as

diagnosis, type of antibiotics, routes of administrations, doses, directions, the total quantities of antibiotics and patient demographic were recorded. This random sampling consists of %5 paediatric males, %40 adult males, %6.3 paediatric females and %48.7 were adult females in total. The mean age for male and female was 38.7 and 35.3 years old respectively. Our data was then compared against the major antibiotic guidelines and similar studies in other countries. The most common prescribed antibiotics are Penicillins (Penicillin, Co-Amoxiclav and Amoxicillin) (%40), Cephalosporins (Cefixim, Cephalexin and Ceftriaxone) (%24.5) and Macrolides (particularly Azithromycin) (%15.3). In total, %18.2 of cases were combinational antibacterial therapies (≥ 2). The most common diagnosis was upper respiratory tract infections as common cold (%29.2) and sore throat (%11.8). Directions (instructions for use) of %58 of selected antibiotics were acceptable. Parenteral administration remains the common route of administration with %22 of all reviewed prescriptions. Bearing in mind, in outpatient setting, improper parenteral therapy with Penicillins and Ceftriaxone can have an impact on the cost of the care as well as exposing the patients to the risks associated with these routes of therapies. Ultimately, the inconvenienced caused to the patients as in many cases patients had to go back for consecutive days to complete the antibiotics

prescribed. In most cases, patients do not go back to complete the course of injections and that itself is a major cause for antibiotic resistance or at least incomplete eradication of bacteria that caused the infection in the first place. Furthermore, there is no "switch therapy of antibiotics" where parenteral medications can be changed to oral, presumably, after the loading dose is given to the patients or when the patients can tolerate the oral formulations. Most of the antibiotics were used for respiratory tract infection with %35.5 of the total antibiotics prescribed. This is higher than UK where only %15 are due to the similar ailments. Based on Cochrane reviews the antibiotic prescribing was unjustified in %42.7 of the cases. Antibiotics are not suggested to be used for symptoms such as common cold and sore throat, however, a large number (%41) of antibiotics were prescribed for these conditions. This was the major deviations from recommendations by the guidelines. In contrast, small numbers of diagnosis were recorded to be ear infections which received the antibiotics. As ear infections can be associated with more complications such as meningitis in pediatrics, majority of guidelines are more in favor of antibiotic prescribing. The prescribing habit, correct diagnosis and the use of antibiotics need instant consideration. Several factors are appeared to be the reasons for irrational prescribing. Patterns such as the use of drugs that are not



Table of contents

Homepage	1
Patient	5
Oncologist	5
Pathology	5
Integrated Biological Review	5
Next Generation Sequencing	6
Package+	11
Drugs	13
Bibliography	14
Process	16



OncoDEEP DX+



Report

Please keep in mind that this summary is not the complete report and is to be printed only for archiving purposes.

For more information, please see the dynamic version of the report displayed on OncoSHARE.

Weblink: <https://app.oncoshare.com/app/#/analyses/view/20150701-1>

This report has been generated and validated on **2015-07-15**.



Use this QR code to get direct access to the dynamic version of your report on OncoSHARE.

Laboratory

All the technical processes including the pathology QC check have been performed by the Institute of Pathology and Genetics (IPG) under the ISO15189 quality norm for medical laboratories (381_MED 15189).

Those technical processes are under the responsibility of IPG which guarantees that the SOPs have been performed according to requirements defined by OncoDNA's and ISO15189 standards. The quality of raw data is validated by IPG before any further interpretation.

IPG is the biggest Belgian anatomopathology laboratory and is among the biggest laboratories of its kind in Europe with headquarters in Gosselies and a large section in Brussels. It has a total workspace of 285 people, among whom medical specialists including 20 pathologists and 8 geneticists, 10 clinical biologists and highly skilled technicians. It was one of the first companies to implement a high degree of integration of anatomic pathology data and molecular genetics. The ability to integrate pathological data and molecular biology is not common and is an asset for the products provided by OncoDNA.

Disclaimer:

This test has been developed and validated by the Institute of Pathology and Genetics for OncoDNA SA and its performance characteristics determined by OncoDNA SA. It has not been cleared or approved by the United States Food and Drug Administration (FDA). The FDA has determined that such clearance or approval is not necessary.

These tests are permitted for clinical purposes and should not be regarded as purely investigational or for research only. The Institute of Pathology and Genetics is accredited under the ISO15189 quality norm for medical diagnostics and is qualified to perform highly complex clinical testing.

OncoDNA SA grants to the physician a limited right to use the information to care for the associated patient, but for no other purpose, including but not limited to validating or creating a similar test, program or report, which is strictly prohibited unless by the express written permission of OncoDNA SA and with appropriate patient consents.

Decisions on care and treatment should be based on the independent medical judgment of the treating physician taking into consideration all available information concerning the patient's condition, including other laboratory tests, in accordance with the standard of care in a given community. Decisions regarding care and treatment should not be based on a single test such as this one.

Diagnostic Significance/Lack of Significance of Reported Biomarkers: OncoDNA's Test identifies alterations to select cancer-associated genes or portions of genes (biomarkers) or proteins expression. In some cases, the Test identifies biomarkers that lack detectable evidence of cancer-associated alterations. These alterations (and, in some cases, lack of alterations) are reported to a patient's treating physician in this report (Report).

NOTE: A finding of biomarker alteration does not necessarily indicate pharmacologic effectiveness (or lack thereof) of any drug or treatment regimen; a finding of no biomarker alteration does not necessarily indicate lack of pharmacologic effectiveness (or effectiveness) of any drug or treatment regimen.

Alterations and Drugs Not Presented in Ranked Order: In this Report, neither any biomarker alteration, nor any drug associated with potential clinical benefit (or potential lack of clinical benefit), are ranked in order of potential or predicted efficacy.

Level of Evidence Not Provided: Drugs with potential clinical benefit (or potential lack of clinical benefit) are not evaluated for source or level of published evidence.

No Guarantee of Clinical Benefit: This Report makes no promises or guarantees that a particular drug will be effective in the treatment of disease in any patient. This Report also makes no promises or guarantees that a drug with potential lack of clinical benefit will in fact provide no clinical benefit.

No Guarantee of Reimbursement: OncoDNA makes no promises or guarantees that a healthcare provider, insurer or other third party payers, whether private or governmental, will reimburse a patient for the cost of the Test.

Treatment Decisions are Responsibility of Physician: Drugs referenced in this Report may not be suitable for a particular patient. The selection of any, all or none of the drugs associated with potential clinical benefit (or potential lack of clinical benefit) resides entirely within the discretion of the treating physician. Indeed, the information in this Report must be considered in conjunction with all other relevant information regarding a particular patient, before the patient's treating physician recommends a course of treatment.

Decisions on patient care and treatment must be based on the independent medical judgment of the treating physician, taking into consideration all applicable information concerning the patient's condition, such as patient and family history, physical examinations, information from other diagnostic tests, and patient preferences, in accordance with the standard of care in a given community. A treating physician's decisions should not be based on a single test, such as this Test, or the information contained in this Report.

Genes

ABL1	AKT1	ALK	APC	ATM	AURKA	BRAF	CCND1	CCNE1	CDH1
CDK4	CDKN2A	CSF1R	CTNNB1	DDR2	DPYD	EGFR	ERBB2	ERBB4	ESR1
EZH2	FBXW7	FGFR1	FGFR2	FGFR3	FLT3	GNA11	GNAQ	GNAS	HNF1A
HRAS	IDH1	IDH2	JAK2	JAK3	KDR	KIT	KRAS	MAP2K1	MCL1
MDM2	MET	MLH1	MPL	MYC	NF1	NOTCH1	NPM1	NRAS	PDGFRA
PDGFRB	PIK3CA	PTEN	PTPN11	RB1	RET	SMAD4	SMARCB1	SMO	SRC
STK11	TP53	TPMT	UGT1A1	VHL					

The genes highlighted in this table correspond to the ones associated with a damaging or potentially damaging effect. The non-highlighted genes are the ones where we didn't identify any actionable variant.



Patient

1987-01-01
FEMALE



Oncologist



Sample

Created 2015-07-06

Start 2015-07-06

End 2015-07-15



Pathology

Cancer: Adrenocortical carcinoma

Conform: Yes

% Neoplastic Nuclei: 60

Conclusion:

adrenocortical carcinoma

Validated by:

DELREE Paul MD



Integrated Biological Review

Treatments associated with Potential Clinical Benefit

Gemcitabine (RRM1 IHC)
PDGFR inhibitors (NGS)

Treatments associated with Potential Lack of Clinical Benefit

Anthracycline based chemotherapy (TOP2A IHC)
Platinum based chemotherapy (ERCC1 IHC)
5-FU based chemotherapy (TS IHC)
Taxane based chemotherapy (TUBB3 IHC)

Treatments associated with Undetermined Clinical Benefit

Treatments associated with toxicity

No actionable variants have been found.

PDGFRB genomic amplification has been identified (x6). At present, there are no PDGFRB inhibitors currently approved for use in ACC. However several **PDGFR inhibitors** have been FDA approved for use in other tumour types and **could be useful** for this patient.

Based on package plus analysis **this patient should be sensitive** to Gemcitabine.

On the other hand this patient **should not be sensitive** to Anthracycline, platinum salt, taxane and 5-FU based chemotherapies.

well as variants associated with clinical resistance or sensitivity for FDA/EMA approved drugs. Those associated positions have been manually and independently checked twice to detect those variants which might be not detected by our standardized pipeline but present at lower percentage and potentially associated with secondary resistance to approved drug treatments.

Note: You might notice that the percentage of variants is different from the one mentioned in the NGS widget. This is normal since for the alpha list, we are analyzing the raw data without taking into account the quality of the read which when bad is filtered out by our algorithms. The latter is not the case for the alpha list.

Gene	Exon	Mutation	Mutated	Wild type	Percentage	
BRAF	11	G464		V		
BRAF	11	G466		V		
BRAF	11	G496		V		
BRAF	15	L597R		V		
BRAF	15	V600E / K		V		
C-KIT	9	Ins502_503AY		V		
C-KIT	11	del550 and other deletions		V		
C-KIT	13	K645E		V		
C-KIT	13	N649D		V		
C-KIT	13	V654A		V		
C-KIT	14	T670I		V		
C-KIT	18	D816V		V		
C-KIT	19	N822K		V		
DPYD	7	R235W		V		
DPYD	21	R886H		V		
DPYD	23	V995F		V		
EGFR	18	G719		V		
EGFR	19	del746		V		
EGFR	20	S768I		V		
EGFR	20	T790M		V		
EGFR	21	L858R		V		
EGFR	21	L861Q		V		
KRAS	2	G12		V		
KRAS	2	G13		V		
KRAS	3	A59		V		
KRAS	3	Q61		V		
KRAS	4	K117		V		
KRAS	4	A146		V		
NRAS	2	G12		V		
NRAS	2	G13		V		
NRAS	3	A59		V		
NRAS	3	Q61		V		
NRAS	4	K117		V		
NRAS	4	A146		V		
PDGFRA	14	N659		V		
PDGFRA	18	D842V		V		
PIK3CA	2	R88Q		V		
PIK3CA	9	E542		V		
PIK3CA	9	E545		V		
PIK3CA	9	Q546		V		
PIK3CA	9	D549		V		
PIK3CA	20	H1047		V		
PTEN	5	R130		V		
PTEN	5	R159		V		
PTEN	7	R233*		V		
PTEN	7	K237		V		
PTEN	7	P248		V		

It lists biomarkers associated with FDA and/or EMA approved drugs with pharmacogenomic information in their label as 20150701-1

Biological impact:

damaging

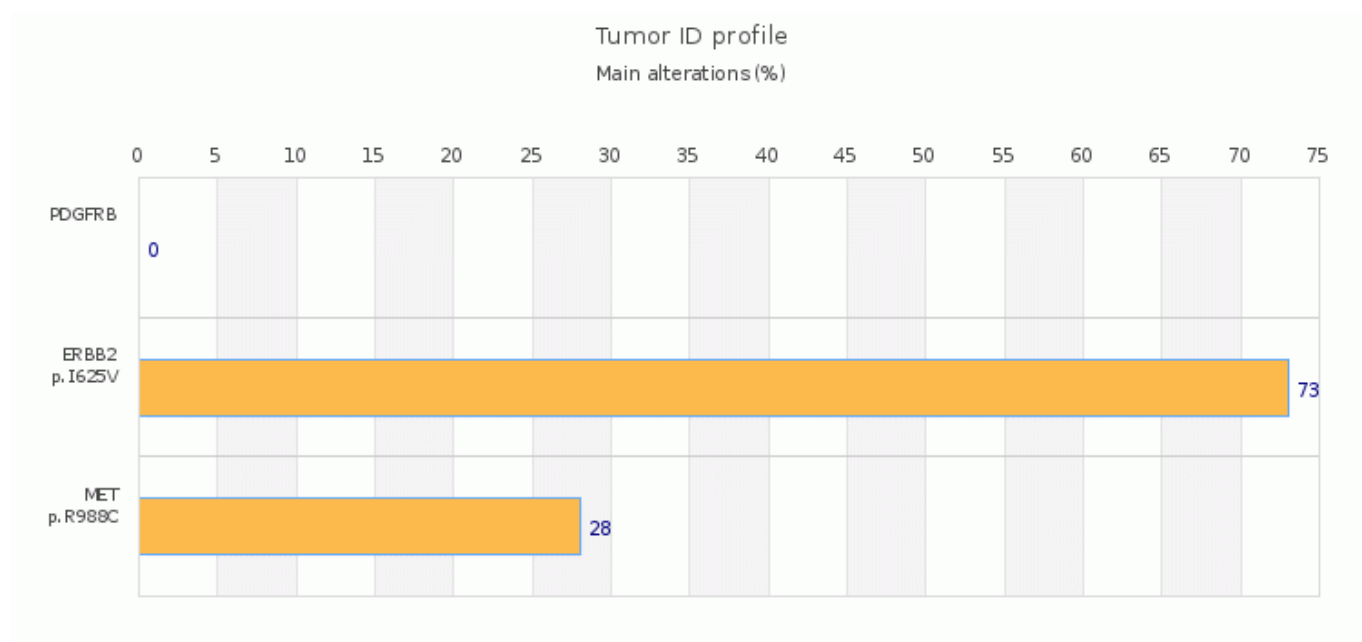
Amplification of PDGFRB have been reported only once in ACC in the literature until now. (PMID:25078331). PDGFRB amplification has been associated with PDGFRB protein overexpression and increased kinase activity in a variety of other tumours. (PMID:21729646)

Therapeutical impact:

At present, there are no PDGFRB inhibitors currently approved for use in ACC. However several drugs that inhibit PDGFRB, including dasatinib, imatinib, sorafenib and sunitinib, have been FDA approved for use in other tumour types.



Next Generation Sequencing



Actionable variants

Variants of Uncertain Significance (VUS)

Medically actionable incidental findings

Probably polymorphism

Schematic view of all variants found in the tumor sample that has been analyzed. They are listed by category (actionable, VUS, etc.) and the percentage of the variant represented in the tumor is also mentioned.

Scoring Criteria

The nuclear Staining Intensity was graded on a scale of 0 to 3, (endothelial cells in tonsil control tissue used as a reference and assigned an intensity of 2).

The percentage score is assigned as followed: 0%:0, 1-9%: 0.1, 10-49%: 0.5 and >50%: 1.

The H-score (0 - 3) = The percentage score x The nuclear staining intensity.

ERCC1 High is defined as an H-score of more than 1.

4. TUBB3 (IHC) - High expression

A high TUBB3 expression is closely associated with a poor response to taxane-based chemotherapy. Therefore treatment based on taxane chemotherapy would be associated with lack of benefit for this patient

Description:

TUBB3 protein is a class III member of the beta tubulin protein family. Beta tubulins are one of two core protein families (alpha and beta tubulins) that heterodimerize and assemble to form microtubules. It has been reported that β 3-tubulin is expressed in a wide variety of tumors. Overexpression of this isotype in clinical samples correlates with tumor aggressiveness, resistance to chemotherapeutic drugs, and poor patient survival (PMID: 16675570 ; PMID:24705847).

Scoring Criteria

High expression if more than 30% of tumor cells with cytoplasmic staining positive 2+

5. TS (IHC) - Positive expression

By IHC we showed a positive expression of TS (Thymidylate synthase). A positive expression of TS in tumor tissues in cancer patients has been associated with resistance to 5-FU-based chemotherapy (PMID: 21205745). Therefore treatment based on TS inhibitors like 5-FU or others fluoropyrimidine would be associated with clinical lack of benefit for the patient.

Description:

Thymidylate synthetase is an enzyme that catalyzes the conversion of deoxyuridine monophosphate (dUMP) to deoxythymidine monophosphate (dTMP). dTMP is one of the three nucleotides (dTMP, dTTP, and dTDP) that form thymine. Thymine is a nucleic acid in DNA. With inhibition of TS, an imbalance of deoxynucleotides and increased levels of dUTP arise. Both cause DNA damage. Thymidylate synthase (TS) plays a crucial role in the early stages of DNA biosynthesis (PMID : 12084421).

Scoring Criteria

Positive if more than 10 % of tumor cells with 1+ cytoplasmic staining

1. RRM1 (IHC) - Low expression

RRM1 is the molecular target of the gemcitabine. Overexpression of this protein was described as one of mechanism of resistance in the gemcitabine treatment (PMID: 15172981). By IHC we showed a low expression of RRM1. Therefore treatment based on gemcitabine would be associated with potential clinical benefit for this patient

Gemcitabine plus capecitabine has been reported to be a well-tolerated and moderately active regimen in heavily pretreated ACC patients and to be potentially able to delay the disease progression in a substantial proportion of patients. However Gemcitabine and Capecitabine may be not very active when used alone, but the association of drugs can increase the efficacy (PMID:20410174).

Description:

This gene encodes one of two non-identical subunits that constitute ribonucleoside-diphosphate reductase, an enzyme essential for the production of deoxyribonucleotides prior to DNA synthesis in S phase of dividing cells. (PMID : 21163702).

Expression of Rrm1 may confer resistance to gemcitabine in several cancers, including lung, pancreatic and biliary; however not all studies are in agreement (PMID: 22705007, PMID: 22436573, PMID: 19543324, PMID: 21617862, PMID: 21889227, PMID: 22302408, PMID: 21163702, PMID: 18636187). Rrm1 expression has been reported in 88.7% (204/230) of all invasive ductal carcinomas analyzed in one study and in 93.3% (56/60) of the included triple negative breast cancer (TNBC) cases (PMID: 21394302).

Scoring criteria

(Control in placenta is 2).The cytoplasm Staining Intensity was graded on a scale of 0 to 3
Percentage Score: 0 (no positive tumor cells), 1 (<10% positive tumor cells), 2 (10–50% positive tumor cells), and 3 (>50% positive tumor cells).

The H-score (0 - 9) = The percentage score x The cytoplasm staining intensity.

The H score of 4 (a cut-off point) was used to distinguish between low and high expression of RRM1.

2. TOP2A (IHC) - Negative expression

With a low/negative expression of TOP2A, treatment based on TOP2A inhibitors (anthracyclines) could be associated with lack of benefit for the patient (PMID:23533247).

Description:

This gene encodes a DNA topoisomerase, an enzyme that controls and alters the topologic states of DNA during transcription. This nuclear enzyme is involved in processes such as chromosome condensation, chromatid separation, and the relief of torsional stress that occurs during DNA transcription and replication. It catalyzes the transient breaking and rejoining of two strands of duplex DNA which allows the strands to pass through one another, thus altering the topology of DNA.

Scoring Criteria

Positive if more than 10% of positive nuclear 1+ staining

3. ERCC1 (IHC) - High expression

With a high expression of ERCC1, treatment based on platinum would be associated with a lack of clinical benefit for the patient.

Description:

DNA excision repair protein ERCC-1 is a protein that in humans is encoded by the *ERCC1* gene. ERCC1 deficiency has been observed in some platinum-sensitive cancer cell lines, possibly due to a decreased capacity for the cells to repair therapy-induced DNA damage (PMID: 21996734, PMID: 9722577, PMID: 15095299, PMID: 10074455). Conversely, increased ERCC1 expression has been observed in platinum-resistant cancer cell lines, compared with platinum-sensitive cancer cell lines (PMID: 12649192). In preclinical studies, ERCC-1 protein has been reported to act as a resistance mechanism to DNA damaging chemotherapeutic agents in melanoma (PMID: 21722328, PMID : 23982883, PMID : 20660714).

20150701-1

OncoDEEP DX+

11



Bibliography

PMID: 24705847 - 2014 : The prognostic role of the class III β -tubulin in non-small cell lung cancer (NSCLC) patients receiving the taxane/vinorebine-based chemotherapy: a meta-analysis.

PMID: 24703957 - 2014 Jun : PDGF receptor signaling networks in normal and cancer cells.

PMID: 23982883 - 2014 Mar 15 : XPF protein levels determine sensitivity of malignant melanoma cells to oxaliplatin chemotherapy: suitability as a biomarker for patient selection.

PMID: 23533247 - 2013 Jun : TOP2A is overexpressed and is a therapeutic target for adrenocortical carcinoma.

PMID: 22973954 - 2013 : Detection and therapeutic implications of c-Met mutations in small cell lung cancer and neuroendocrine tumors.

PMID: 22705007 - 2012 Sep : Levels of gemcitabine transport and metabolism proteins predict survival times of patients treated with gemcitabine for pancreatic adenocarcinoma.

PMID: 22436573 - 2012 Mar 22 : Is there a role for the quantification of RRM1 and ERCC1 expression in pancreatic ductal adenocarcinoma?

PMID: 22302408 - 2012 May : RRM1 and ERCC1 expression in peripheral blood versus tumor tissue in gemcitabine/carboplatin-treated advanced non-small cell lung cancer.

PMID: 22128285 - Nov 2011 : c-MET as a potential therapeutic target and biomarker in cancer.

PMID: 21996734 - 2012 May 10 : Cisplatin regulates the MAPK kinase pathway to induce increased expression of DNA repair gene ERCC1 and increase melanoma chemoresistance.

PMID: 21889227 - 2012 Mar : RRM1 expression and clinical outcome of gemcitabine-containing chemotherapy for advanced non-small-cell lung cancer: a meta-analysis.

PMID: 21722328 - 2011 Oct : Identification of DNA repair gene Ercc1 as a novel target in melanoma.

PMID: 21617862 - 2011 Aug : Predicting the chemosensitivity of pancreatic cancer cells by quantifying the expression levels of genes associated with the metabolism of gemcitabine and 5-fluorouracil.

PMID: 21394302 - 2011 Mar : The expression of ERCC1, RRM1, and BRCA1 in breast cancer according to the immunohistochemical phenotypes.

PMID: 21205745 - 2011 Mar 1 : Thymidylate synthase genotype-directed neoadjuvant chemoradiation for patients with rectal adenocarcinoma.

PMID: 21163702 - 2011 Jul : The ribonucleotide reductase large subunit (RRM1) as a predictive factor in patients with cancer.

PMID: 20670955 - Aug 1 2010 : MET receptor sequence variants R970C and T992I lack transforming capacity.

PMID: 20660714 - 2010 Sep 1 : SG2285, a novel C2-aryl-substituted pyrrolobenzodiazepine dimer prodrug that cross-links DNA and exerts highly potent antitumor activity.

PMID: 20410174 - 2010 Jun : Gemcitabine plus metronomic 5-fluorouracil or capecitabine as a second-/third-line chemotherapy in advanced adrenocortical carcinoma: a multicenter phase II study.

PMID: 20185938 - 2010 : Targeted HER2 treatment in advanced gastric cancer.

PMID: 19543324 - 2009 Aug 13 : Significance of RRM1 and ERCC1 expression in resectable pancreatic adenocarcinoma.

PMID: 18636187 - 2008 Aug : Ribonucleotide reductase subunit M1 is a possible chemoresistance marker to gemcitabine in biliary tract carcinoma.
20150701-1

Drugs

Drugs with potential clinical benefit

Approved drug	Approved for other cancer types	In development
-	Gemcitabine*	-
-	Nexavar	-
-	Sprycel	-
-	Sutent	-

Drugs with potential lack of clinical benefit

Approved drug	Approved for other
-	Capecitabine*
-	Carboplatin*
-	Cisplatin*
-	Docetaxel*
-	doxorubicin hydrochloride*
-	epirubicin hydrochloride*
-	Fluorouracil*
-	Paclitaxel*

Drugs with potential toxicity

Approved drug	Approved for other
-	-

Drugs with Undetermined Clinical Benefit

Approved drug	Approved for other
-	-

COMMENTS IN DRUGS

Drugs with potential clinical benefit

Drugs with potential lack of clinical benefit

Capecitabine:
undefined

Carboplatin:
undefined

Cisplatin:
undefined

Docetaxel:
undefined

Doxorubicin Hydrochloride:
FDA approved in breast carcinoma

Epirubicin Hydrochloride:
FDA approved in breast carcinoma

Fluorouracil:
undefined

Paclitaxel:
undefined

Process

Date	Title	User
2015-07-06	START	DELREE Paul MD
2015-07-06	Encoded in the LIMS	BOITEUX Charleen
2015-07-07	Macrodissection Performed	DEROP Céline
2015-07-14	Alpha List Uploaded	DEROP Céline
2015-07-14	Pack+ IHC: TOP2A	François CESBRON
2015-07-15	Pack+ IHC: RRM1	François CESBRON
2015-07-15	Pack+ IHC: ERCC1	François CESBRON
2015-07-15	Pack+ IHC: TS	François CESBRON
2015-07-15	Pack+ IHC: TUBB3	François CESBRON
2015-07-15	Pathology	DELREE Paul MD
2015-07-15	Integrated Biological Review	François CESBRON
2015-07-15	Validation of the laboratory process	François CESBRON
2015-07-15	Closing of the laboratory process	François CESBRON
2015-07-15	END	François CESBRON

PMID: 18483217 - 2008 May 15 : Role of platelet-derived growth factors in physiology and medicine.

PMID: 18175071 - Mar 2008 : The Met tyrosine kinase receptor in development and cancer.

PMID: 17471238 - Oct 2007 : The oncogene HER2: its signaling and transforming functions and its role in human cancer pathogenesis.

PMID: 17463250 - May 2007 : MET amplification leads to gefitinib resistance in lung cancer by activating ERBB3 signaling.

PMID: 16675570 - 2006 May 1 : Class III beta-tubulin overexpression is a marker of poor clinical outcome in advanced ovarian cancer patients.

PMID: 16189274 - 2006 Jan 15 : Functional analysis of HGF/MET signaling and aberrant HGF-activator expression in diffuse large B-cell lymphoma.

PMID: 15922853 - Jul 8 2005 : c-Met as a target for human cancer and characterization of inhibitors for therapeutic intervention.

PMID: 15892172 - Jul 2005 : Amplification and overexpression of c-erbB-2, epidermal growth factor receptor, and c-met in biliary tract cancers.

PMID: 15172981 - 2004 Jun 1 : An increase in the expression of ribonucleotide reductase large subunit 1 is associated with gemcitabine resistance in non-small cell lung cancer cell lines.

PMID: 15095299 - 2004 Jun 20 : Reduced levels of XPA, ERCC1 and XPF DNA repair proteins in testis tumor cell lines.

PMID: 14559814 - Oct 2003 : c-MET mutational analysis in small cell lung cancer: novel juxtamembrane domain mutations regulating cytoskeletal functions.

PMID: 12649192 - 2003 Mar 15 : Enhanced cisplatin cytotoxicity by disturbing the nucleotide excision repair pathway in ovarian cancer cell lines.

PMID: 12084421 - 2002 Jul 1 : Smoking in schizophrenia -- all is not biological.

PMID: 11810045 - 2002 : Amplification and overexpression of c-met gene in Epstein-Barr virus-associated gastric carcinomas.

PMID: 10074455 - 1999 Mar 11 : Defective repair of cisplatin-induced DNA damage caused by reduced XPA protein in testicular germ cell tumours.

PMID: 9722577 - 1998 Sep 4 : Cisplatin induction of ERCC-1 mRNA expression in A2780/CP70 human ovarian cancer cells.

BETASAN**Medical Tapes**

Eyepad
Injection Plaster
Wound Dressing
I.V. Catheter Fixing Tape
Hypoallergenic Elastic Surgical Tape



چسب های پانسمان

INJECTION PLASTER

محصول جدید



ارائه در بسته بندی ۵۰۰ عددی

**Beta Aid®****چسب تزریق**

پانسمان محل خونگیری، تزریق و واکسیناسیون
ایمن، بهداشتی، راحت

تلفن ۸۸۹۲۶۰۹۴ - ۸۸۹۰۱۱۸۹

شرکت تهران ارتو

www.tehranortho.com

accumed  SWISS DESIGN

محصولات سلامت خانواده اکیومد سوئیس
پیشرو در صنعت سلامت خانواده

دارای ۲ سال گارانتی
و ۱۰ سال خدمات پس از فروش
تلفن خدمات پس از فروش
۰۲۱-۸۸۶۸۴۳۶۷ | ۰۲۱-۶۱۹۵۸

فشارسنج عقربه ای، مچی، بازویی، بخور
گوشی پزشکی، دماسنج، ترازو، نیولایزر
اکسیژن ساز، پالس اکسی متر انگشتی و مچی



فشارسنج سخنگو





**iSTORE
MED.COM**

**مرجع تخصصی و فروشگاه
اینترنتی تجهیزات پزشکی**

کیفیت، اولین تعهد ماست



www.istoremed.com

Email : info@istoremed.com

Tel : +98 (21) 88969528

Fax : +98 (21) 88955205

Mobile : +98 (912) 2495128

Zip Cod : 1611946614



Iran MS Society

انجمن مولتیپل اسکلروز ایران

ام اس

انجمن ام اس ایران

خدمت‌گزار بیماران ام اس

♦ حمایت‌های دارویی، درمانی، توانبخشی و مددکاری

♦ برگزاری سمینارها و کنگره‌های تخصصی

♦ فعالیت‌های فرهنگی، آموزشی و پژوهشی

♦ جذب کمک‌های نقدی و غیرنقدی
به منظور توسعه‌ی حمایت‌های همه‌جانبه

شماره حساب‌ها: ۱۴۱۴ بانک شهر

۶۲۵۴۱۹۴۲۷۴ بانک ملت

۰۱۰۰۴۴۹۳۸۹۰۰۳ بانک صادرات

به نام انجمن ام اس ایران

خدمت به خانواده‌ها و بیماران ام اس افتخار ماست.

با عضویت در انجمن ام اس ایران از خدمات انجمن بهره‌مند گردید.

شماره‌ی تماس جهت عضویت: ۶۶۹۵۱۱۸۷

ساختمان شماره ۱: خیابان انقلاب، خیابان وصال شیروازی، کوچه محمد شمس، پلاک ۳۵، تلفن: ۶۶۹۵۱۱۸۷-۹

ساختمان شماره ۲: خیابان ملاصدرا، خیابان شیخ بهایی شمالی، کوچه کولیوند، پلاک ۴۰

تلفن: ۸۸۲۱۶۵۱۴ - ۸۸۲۱۶۵۰۹

شماره ثبت: ۱۱۸۲۶

info@iranms.ir

W W W . I R A N M S . I R

sanitizer

easycafe

easycafe healthouse 

smart life, easycare company

دکتر 1395

دستگاه ضد عفونی کننده تلفن همراه
نابود کننده میکروارگانیسم های خطرناک
تا میزان ۹۹/۹۹۹ درصد
بدون نیاز به هیچ ماده مصرفی با استفاده
از تکنولوژی اشعه UV-C

سنة النعم مبارک

لله تبارک و تعالی
میتواند به ما
همچون سال نوح مبارک
بخشد



شارژر بی سیم



ضد عفونی کننده



خوشبو کننده



هدیه ای خاص

JTA شرکت جهان تیوا آرا

نماینده انحصاری
easycafe در ایران

تهران، خیابان طالقانی غربی،
پیش خیابان فریمان، پلاک ۵۴۸، ساختمان ۱۱۸،
طبقه ۲، واحد ۶ تلفن: ۰۲۱ ۶۶۱۷۵۰۴۵ (خط ۵)

www.sanitizer.ir

info@jta.ir

Scan Me...



 sanitizer.ir

 sanitizer.ir

فرم اشتراک فصلنامه پزشکی شخصی

همراه ارجمند.

جهت درخواست اشتراک این نشریه بهای اشتراک به ازای هر شماره مبلغ ۱۰۰,۰۰۰ ریال و برای اشتراک سالیانه مبلغ ۳۰۰,۰۰۰ ریال به شماره حساب ۱۶۱۸۵۰۵۰۲۸۶۳۸۱ نزد بانک اقتصاد نوین به نام گروه توسعه فناوری پزشکی آمیتیس ژن واریز نموده و اصل فیش بانکی به همراه فرم تکمیل شده زیر به نشانی تهران- ابتدای خیابان ایتالیا، پلاک ۲۲، طبقه سوم، واحد ۶ صندوق پستی: ۱۴۱۶۶۵۳۶۶۷ و به آدرس الکترونیکی مجله (info@PersonalizedMedicineJournal.com) ارسال نمایید.

خواهشمند است کپی فیش واریزی را تا پایان مدت اشتراک نزد خود نگهدارید. پس از ارسال فرم به هر شکل، با تماس تلفنی از دریافت آن توسط نشریه و برقراری اشتراک خود مطمئن شوید.
تلفن بخش اشتراک: ۸۸۹۸۵۲۹۱ (۰۲۱)

فرم اشتراک فصلنامه پزشکی شخصی

نام و نام خانوادگی: نام موسسه / سازمان
شغل/نوع فعالیت: میزان تحصیلات: رشته تحصیلی:
استان: شهر: کدپستی ۱۰ رقمی:
نشانی کامل پستی
.....
..... صندوق پستی: تلفن تماس
.....
☐ مشترک جدید ☐ تمدید اشتراک شماره اشتراک قبلی: تاریخ تکمیل فرم
نوع اشتراک مورد نظر: تعداد نسخه درخواستی از هر شماره: شروع ارسال از شماره
مبلغ واریز شده: شماره فیش بانکی: تاریخ واریز:

خواهشمند است اشتراک اینجانب با مشخصات یاد شده را برقرار نمایید. امضای متقاضی

Personalized Medicine Journal

Magazine Owner: AmitisGen Med TECH Group

Responsible Director: Dr. Nazanin Nami Mohgaddam

Editor In Chief: Seyedeh Nayyere Moslehi

Telephone: +98(21)88985293

Email: info@PersonalizedMedicineJournal.com

Release: 2016 Spring

Editorial Board according alphabet order:

Dr. Kazem Alavi Panah, Dr. Leila Ashouri, Bita Beizaei, Dr. Farhad Ghadiri, Dr. Mohammad Javad Gheravi, Dr. Shiva Hashemi, Dr. Salam Heydarinejad, Dr. Masoud Houshmand, Dr. Azadeh Nasrollah, Dr. Majid Nnikpay, Dr. Neda Nouri, Dr. Asieh Olphat bakhsh, Dr. Naser Parsa, Dr. Mehdi Rajabi, Dr. Masoume Rashidi, Dr. Mohamad Ali Saremi, Dr. Reza Shirkoohi, Njmeh Shojaei, Elham Shojaeinia

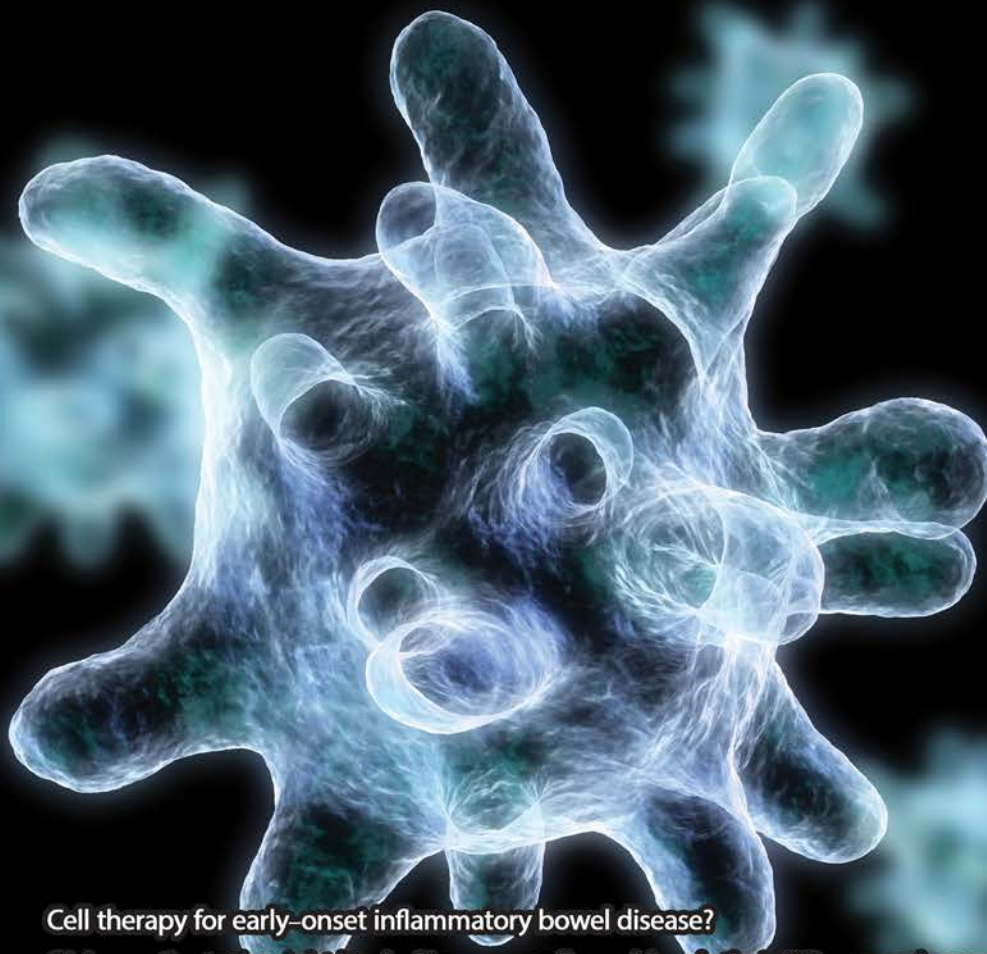
This number articles

Personalized medicine tailored to human health.....	3
Cancer history.....	7
The last scientific findings in cancer occurrence and prevention	11
The position of futuristic medicine	13
Personal genomic service presentation	15
Breast cancer staging: Is it time to change our therapeutic measures based on biological factors and personalized medicine?.....	17
Monoclonal Antibodies a wonderful approach to cancer treatment	19
Tumor Molecular Profiling to Help Drug Prescription	23
Real case report of Personalized Medicine	27
Mahyar Charity	31
Nutrition in Diabet	33
interview with Dr.Masoud Houshmand	37
Autism and wrong belives	41
Personalized Medicine Coalition.....	47
West Asia Cancer Conference.....	48
Medical News.....	49
Health tourism.....	50
An introduction to warm springs of Ardebil and their effectiveness in Arthritis treatment.....	51
Irrational Antibiotic Prescribing: A Local Issue or Global Concer.....	56

Medicine *Personalized* JOURNAL



Medical Journal / 1St Year / No,1 / 100/000Rials / 2016 Spring



Cell therapy for early-onset inflammatory bowel disease?

Giving patients the right kind of immune cells could curb their IBD, research suggests.

The Future of Medicine is Personalized

