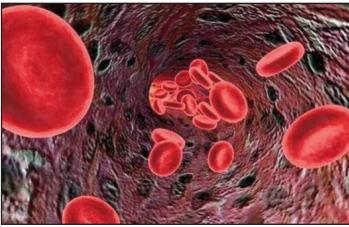


چگونه بیماری هموفیلی

منتقل می‌شود؟



هموفیلی نوعی اختلال نادر است که به دلیل کمبود یا نبودن پروتئین‌های کافی (فاکتورهای انعقاد، مانع از لخته شدن خون به طور عادی می‌شود.این بیماری در پسران شایع تر است و به صورت ارثی توسط ژن X معیوب منتقل می‌شود.

دکتر کاوه جاسب عضو هیات علمی گروه همتانولوژی دانشگاه علوم پزشکی چندی شاپور لهواز در گفت‌وگو با ایسنا با اشاره به برگزاری هفته حمایت از بیماران هموفیلی از اول تا هفتم مردادماه اظهار کرد: هموفیلی شایع‌ترین بیماری خون‌ریزی دهنده ارثی در دنیا است. ژن این بیماری از طریق مادر منتقل می‌شود و از آنجایی که روی کروموزوم X قرار دارد باید دو زن معیوب کنار هم قرار بگیرند تا کودک بیمار شود. وی افزود: پدر یا مادر زن X معیوب را منتقل می‌کنند و پسر بیمار می‌شود. برای ابتلای دختر به این بیماری هر دو زن باید معیوب باشند و به همین دلیل، این بیماری در پسران شایع‌تر است. جاسب ادامه داد: شایع‌ترین نوع هموفیلی، نوع آست که در آن بیمار کمبود پروتئین فاکتور ۸دار. وی اضافه کرد:این بیماری درمان قطعی ندارد و برای کنترل آن باید فاکتور به بیمار تزریق شود. آزمایش‌های دوران جنینی در بسیاری از موارد، این اختلال را نشان می‌دهند و در صورت تشخیص، به کودک به شکل پیشگیرانه فاکتور تزریق می‌شود.

علائم هموفیلی

این فوق تخصص خون و سرطان گفت: بیماری هموفیلی خون‌ریزی‌دهنده است و در آن، خون‌ریزی به شکل عمقی ایجاد می‌شود. در این مورد معمولاً بعد ختنه کردن، خون‌ریزی کودک بند نمی‌آید و این گونه منوجه می‌شوند که کودک بیماری خون‌ریزی‌دهنده دارد و آزمایش می‌دهند.

وی بیان کرد: آزمایش‌های ساده PT و PTT می‌توانند به تشخیص این بیماری کمک کنند؛ در صورت بروز شک، با انجام آزمایش سطح فاکتور می‌توان وجود بیماری را تشخیص داد.

جاسب گفت: ممکن است خون‌ریزی‌های مفصلی، گوارشی و سیستم عصبی برای این بیمار اتفاق بیفتد اما عمدتاً در این افراد، بیماری‌های عقی دیده می‌شود. عوارض بیماری هموفیلی، به شکل مفصلی است که به علت خون‌ریزی‌های دراز مدت و مکرر ایجاد می‌شوند.

راه‌های پیشگیری از عوارض هموفیلی وی ادامه داد: اگر سن بیمار بالا برود و داروهای پیشگیری را دریافت نکرده باشد، دچار معلولیت جسمی در زانو، لگن و اعضای دیگر بدن می‌شود. این افراد باید از فعالیت‌هایی که احتمال وارد شدن ضربه به بدن را بالا می‌برند مانند ورزش‌های توپ‌دار دوری کنند. بهترین ورزش برای این افراد ورزش شنا است. عضو هیات علمی گروه همتانولوژی دانشگاه علوم پزشکی چندی شاپور لهواز گفت: در مورد کودکان بیمار نیز کادر مدرسه باید اطلاع داشته باشند که کودک هموفیلی دارد و از او مراقبت کنند.

انواع هموفیلی

وی بیان کرد: هموفیلی سه نوع دارد که دو نوع آ و ب آن شایع‌تر است. در نوع آ بیمار از کمبود فاکتور ۸ و در نوع ب از کمبود فاکتور ۹ رنج می‌برد. در حال حاضر فاکتور ۸ در ایران تولید می‌شود و بیماران تمام خدمات را با پوشش بیمه، به شکل رایگان در اختیار دارند.

شیوع هموفیلی

وی افزود: این بیماری معمولاً ارثی است و جهش نو در آن بسیار کم دیده می‌شود. از آنجا که فرزند پسر یک کروموزم X و یک کروموزوم Y دارد اگر کروموزوم X او معیوب باشد بیمار می‌شود اما از آنجایی که دختر دو کروموزوم X دارد اگر یکی از آن‌ها معیوب باشند، کروموزوم دیگر فاکتور را تولید می‌کند و بنابراین برای ایجاد بیماری در فرزند دختر باید هر دو کروموزوم Y معیوب باشند پس باید هم پدر و هم مادر این زن را منتقل کنند.

جاسب بیان کرد: از آنجا که عوامل محیطی مانند تغذیه بر این بیماری تاثیر ندارند، شیوع این بیماری به شکل منطقه‌ای نیست و هر جا مراقبت‌های بیشتر در دوران بارداری بیشتر و ازدواج فامیلی کمتر باشد، این بیماری کمتر دیده می‌شود.

این فوق تخصص خون و سرطان ادامه داد: بیماری هموفیلی سه سطح خفیف، متوسط و شدید دارد. معمولاً هموفیلی شدید به دارو نیاز دارد. سطح فاکتور در هموفیلی شدید زیر ۵ درصد است.

تشخیص هموفیلی

وی ادامه داد: در ابتدای تشخیص، بیمار با یک خون‌ریزی که قطع نمی‌شود به پزشک مراجعه می‌کند. این خون‌ریزی می‌تواند خون‌دماغ شدن، ختنه، جراحی و موارد دیگر باشد. پس از مراجعه بیمار، پزشک آزمایش ساده PT و PTT را انجام می‌دهد و با تعیین سطح فاکتور، این بیماری را تشخیص می‌دهد. جاسب گفت: معمولاً این بیماران دو بار در هفته فاکتور دریافت می‌کنند که ممکن است به یک بار هم کاهش یابد.

سلامت

فقط ۱۵ دقیقه: عاداتی قدیمی که به مغز انرژی

قدرتمندی می‌بخشد



ویژه برای افرادی که شغلشان نیاز به تلاش ذهنی قابل توجهی دارد، بسیار مهم است.

دوبروینا اشاره کرد که چرت زدن بعد از ظهر ریشه‌های تاریخی دارد، به ویژه در کشورهایی با آب و هوای گرم مانند اسپانیا، ایتالیا و یونان، که در آنها چرت زدن نه تنها یک رسم اجتماعی، بلکه یک ضرورت برای مقابله با گرمای ظهر بود. مردم در ساعات اوج از کار اجتناب می‌کردند و پس از خنک شدن دما در عصر، فعالیت‌های خود را از سر می‌گرفتند.



یافته‌ها نشان داد که تغییر از یک رژیم غذایی کمتر سالم به یک رژیم غذایی سالم‌تر در سن ۴۵ سالگی، امید به زندگی را برای مردان ۱/۹ تا ۳ سال و برای زنان ۱/۵ تا ۲/۳ سال افزایش می‌دهد. قوی‌ترین ارتباط بین رژیم غذایی طراحی شده برای کاهش خطر ابتلا به دیابت و طول عمر در مردان و بین رژیم کاهش خطر ابتلا به دیابت و طول عمر در مردان و بین رژیم

اثبات تأثیر بهبود رژیم غذایی

پس از ۴۰ سالگی بر طول عمر

یک مطالعه تازه نشان داده است که تغییر از یک رژیم غذایی ناسالم به یک رژیم غذایی سالم پس از ۴۰ سالگی می‌تواند امید به زندگی را برای مردان و زنان افزایش دهد.

باشگاه خبرنگاران جوان: محققان داده‌های سلامت بیش از ۱۰۳۰۰۰ شرکت‌کننده در برنامه بیوبانک بریتانیا را تجزیه و تحلیل کردند و چندین الگوی غذایی محبوب، از جمله رژیم غذایی مدیترانه‌ای، رژیم غذایی گیاهی و رژیم غذایی طراحی شده برای کاهش خطر ابتلا به دیابت را با هم مقایسه کردند. نتایج تفاوت‌های قابل توجهی را در تأثیر این رژیم‌ها بر امید به زندگی شرکت‌کنندگان نشان داد.

محدود کردن زمان غذاخوردن به ۹ ساعت، توانایی‌های ذهنی را تقویت می‌کند

غذاخوردن ممکن است به اندازه میزان کالری مصرفی برای سلامت مغز مهم باشد.

با افزایش سن جمعیت، بیماری آلزایمر و سایر انواع زوال عقل (دمانس) روزبه‌روز شایع‌تر می‌شوند. زنان و افرادی که اضافه‌وزن یا چاقی دارند، به‌طور کلی با احتمال بیشتری برای ابتلا به این بیماری‌ها روبه‌رو هستند. رژیم غذایی و سایر عادات سبک زندگی با خطر زوال عقل مرتبط دانسته شده‌اند، اما تحقیقات نسبتاً کمی به این موضوع پرداخته‌اند که آیا تغییر این عوامل می‌تواند خطر را کاهش دهد یا خیر.

آزمایش دو برنامه غذایی متفاوت

در این مطالعه، ۲۶ زن موظف شدند همه خوراکی‌های خود را در کمتر از ۹ ساعت در روز (معمولاً بین ۱۰ صبح تا ۶ بعدازظهر) مصرف کنند، در حالی که ۲۱ زن دیگر مطابق برنامه معمول خود در یک بازه حدود ۱۲ ساعته غذاخوردند. به همه شرکت‌کنندگان توصیه شد که مصرف کالری روزانه خود را ۵۰۰ کالری کاهش دهند.

پس از شش ماه، زنان هر دو گروه به طور میانگین حدود ۷ کیلوگرم (۱۵ پوند) کاهش وزن داشتند. با وجود کاهش وزن مشابه، زنانی که در بازه ۸ تا ۹ ساعته غذا خورده بودند، بهبود چشمگیری در برنامه‌ریزی فضایی (توانایی تصور، سازماندهی و برنامه‌ریزی درباره اشیاء و موقعیت‌ها در فضا) و حل مسئله نشان دادند. همچنین آن‌ها تمایل داشتند در آزمون‌های حافظه و یادگیری، اشتباهات کمتری مرتکب شوند، اگرچه این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود. در توانایی انجام چند کار هم‌زمان یا زمان واکنش تفاوت معناداری مشاهده نشد.

شیرمادر هیچ جایگزین کاملی ندارد

حداقل می‌رساند، تصریح کرد: در ماه‌های نخست زندگی، توان جسمی کودک برای مقابله با عوارض ناشی از آلودگی بسیار محدود است و تغذیه با شیر مادر از این نظر نیز نقش محافظتی مهمی دارد. دبیر گروه علمی سلامت زنان فرهنگستان علوم پزشکی همچنین با اشاره به اهمیت ادامه شیردهی تا پایان دو سالگی، گفت: ادامه تغذیه با شیر مادر علاوه بر تکمیل نیازهای تغذیه‌ای کودک، در شکل‌گیری پیوند عاطفی عمیق میان مادر و فرزند نقش اساسی دارد و آثار این ارتباط در تمام طول زندگی، به‌ویژه در دوران کودکی و نوجوانی، به صورت ثبات شخصیتی و کاهش احتمال بروز آسیب‌هایی مانند کودک‌آزاری، غفلت از کودک و برخی مشکلات رفتاری نمایان می‌شودوی افزود: شواهد علمی نشان می‌دهد ادامه تغذیه با شیر مادر خطر ابتلا به آلرژی‌های غذایی، برخی بیماری‌های خودایمنی، آلودگی دستگاه گوارش به هلیکوباکتر پیلوری و تعدادی از بیماری‌های مزمن را در سال‌های بعدی زندگی کاهش می‌دهد. همچنین مطالعات نشان داده است میانگین ضریب هوشی افرادی که با شیر مادر تغذیه شده‌اند، به‌طور معناداری بالاتر است. این فوق تخصص نوزادان با اشاره به نقش شیر مادر در تقویت سیستم ایمنی نوزاد خاطر نشان کرد: شیر مادر حاوی مقادیر فراوانی از عوامل ایمنی‌بخش از جمله ایمونوگلوبولین و ماکروفاژهاست که از نوزاد در برابر عفونت‌ها محافظت می‌کنند؛ مزیتی که هیچ‌یک از

چهارشنبه ۱۴ مرداد ۱۴۰۵ / شماره ۷۱۲۵ / سال سی و دوم
نور خورستان
۷

بدون این پروتئین، عضله

آسیب‌دیده به چربی تبدیل

می‌شود



پژوهش جدید دانشمندان آمریکایی نشان می‌دهد پروتئینی که زمانی تصور می‌شد از انتهای کروموزوم‌ها محافظت می‌کند، ممکن است برای آماده نگه داشتن سلول‌های بنیادی عضلانی جهت ترمیم آسیب‌ها نیز ضروری باشد.

به گزارش ایسنا،پژوهشگران «دانشکده پزشکی پرلمن»(Perelman School of Medicine) در «دانشگاه پنسیلوانیا» می‌گویند پروتئینی که با محافظت از انتهای کروموزوم‌ها مرتبط دانسته شده است، نقش غیرمنتظره‌ای را در کمک به سلول‌های بنیادی عضلانی برای حفظ عملکرد و بازسازی بافت آسیب‌دیده دارد.

به نقل از ساینس‌دیلی،این کشف می‌تواند پژوهش‌های آینده را دربرابر درمان‌های دیستروفی عضلانی هدایت کند و سرخ‌های گسترده‌تری را درباره زیست‌شناسی سرطان ارائه دهد.این پژوهش نشان داد که ۲TRF ۳ کارهای بسیار بیشتری از محافظت کروموزوم‌ها انجام می‌دهد. این پروتئین در سلول‌های بنیادی عضله به حفظ دستورالعمل‌های ژنتیکی که سلول‌ها را تعریف می‌کنند، کمک می‌کند و به آنها امکان می‌دهد تا پس از آسیب، عضله را ترمیم کنند.

دکتر «فوتینی مورکیوتی»، پژوهشگر ارشد این پروژه گفت: سال‌ها است ۲TRF به‌عنوان پروتئینی در نظر گرفته می‌شود که وظیفه اصلی آن محافظت از انتهای کروموزوم‌ها در برابر آسیب یا فساد است، اما به نظر می‌رسد ۲TRF نه تنها صرفاً از DNA محافظت می‌کند، بلکه کلید بازسازی عضلات در طول زندگی است.

دانشمندان مدت‌ها است می‌دانند که ۲TRF عمدتاً در تلومرها – کلاهک‌های محافظ DNA که در نوک کروموزوم‌ها قرار دارند – فعالیت می‌کند. تلومرها به جلوگیری از تخریب کروموزوم‌ها یا شناسایی نادرست آنها توسط سلول‌ها به عنوان قطعات شکسته DNA کمک می‌کنند.

سلول‌های بنیادی عضلانی معمولاً تا زمانی که بافت آسیب نبیند، غیرفعال می‌مانند. سپس، آنها فعال می‌شوند، تکثیر می‌شوند، ناحیه آسیب‌دیده را ترمیم می‌کنند و سلول‌های بنیادی جایگزینی را تولید می‌کنند که به حالت خفته بازمی‌گردند.

بررسی‌های آزمایشگاهی نشان دادند که سطح ۲TRF با یک الگوی زمان‌بندی‌شده‌دقیق، هم‌زمان با عبور سلول‌های بنیادی عضلانی از این مراحل تغییر می‌کند. میزان این پروتئین با تغییر سلول‌ها بین حالت استراحت، ترمیم بافت و خودنوازی، افزایش و کاهش می‌یابد که نشان می‌دهد ۲TRF به سازمان‌دهی فرآیند ترمیم کمک می‌کند.

پژوهشگران برای پی بردن به این‌که بدون ۲TRF چه اتفاقی رخ می‌دهد، این پروتئین را از سلول‌های بنیادی عضلانی موش‌های آزمایشگاهی حذف کردند. عضلات این حیوانات در ابتدا طبیعی به نظر می‌رسیدند، اما به تدریج میزان سلول‌های بنیادی عضلانی آنها کاهش یافت. سلول‌ها نمردند که با توجه به اثرات از دست دادن ۲TRF در سایر بافت‌ها غیرمنتظره بود. در عوض، سلول‌ها ویژگی‌های مولکولی را که به آنها امکان می‌دادند تا به عنوان سلول‌های بنیادی عضلانی عمل کنند، از دست دادند.

این از دست دادن هویت پس از آسیب‌دیدگی، عواقب جدی داشت. به جای بازسازی عضلات سالم، چربی و بافت اسکار در نواحی آسیب‌دیده انباشته شدند. مورکیوتی گفت: این موضوع کاملاً نظر ما درباره نقش ۲TRF در این سلول‌ها را تغییر می‌دهد. از دست دادن هویت، پیامدهای شدیدی بر امکان بهبودی از آسیب دارد.

یافته‌های این پژوهش، مکانیسم بیولوژیکی را آشکار می‌کنند که به سلول‌های بنیادی عضلانی امکان می‌دهد تا توانایی‌های بازسازی خود را حفظ کنند. همچنین، یافته‌ها نشان می‌دهند که این مکانیسم می‌تواند بر پیشروی دیستروفی عضلانی دوشن در موش‌ها تأثیر بگذارد.

این کشف ممکن است به دانشمندان در بررسی یک معمای دیرینه کمک کند. عضله اسکلتی توانایی استثنایی در ترمیم دارد، اما سرطان‌هایی که از بافت عضلانی آغاز می‌شوند، نسبتاً نادر هستند.

تعیین این که چگونه سلول‌های بنیادی عضلانی از ۲TRF به طور متفاوت از سلول‌های سایر بافت‌ها استفاده می‌کنند، در نهایت می‌تواند به دانشمندان کمک کند تا ترمیم بافت را بدون افزایش خطر ابتلا به سرطان تحریک کنند.

این پژوهش در مجله «Science Advances»

به چاپ رسید.



جایگزین‌های شیر مادر از آن برخوردار نیستند. وی در ادامه با ارائه توصیه‌هایی به مادران شاغل، استفاده حداکثری از مرخصی‌های قانونی و تسهیلات دوران شیردهی، ذخیره شیر دوشیده‌شده پیش از بازگشت به محل کار، دوشیدن شیر در فواصل زمانی مناسب در محیط کار و نگهداری صحیح آن را از مهم‌ترین راهکارهای حفظ تغذیه با شیر مادر برشمرد و تأکید کرد: در صورت امکان، فرلهم شدن شرایط شیردهی مستقیم از طریق ایجاد مهد کودک یا دسترسی مادر به کودک در محل کار، بهترین گزینه است.عضو پیوسته فرهنگستان علوم پزشکی ایران، همچنین بر ضرورت ممنوعیت جدی تبلیغات شیر خشک در فضاهای عمومی، بیمارستان‌های آموزشی و برنامه‌های علمی، بازنگری اساسی در آموزش‌های پزشکی، پرستاری و مامایی درباره مزایا و اصول تغذیه با شیر مادر و ازسرگیری برنامه‌های آموزشی و فرهنگ‌سازی در رسانه ملی برای ترویج این فرهنگ تأکید کرد.