

اشاره

به مناسبت روز جهانی سلامت

روز جهانی سلامت هر سال در ۷ آوریل تحت سرپرستی سازمان جهانی بهداشت (WHO) گرامی داشته می شود. شعار روز جهانی سلامت سال ۲۰۰۶ ، کار کردن با هم برای بهداشت است و این اولویت برای عمل را مطرح می کند: ۱- تعلیم و تربیت کارکنان بهداشتی ۲- حمایت و یاری‌رسانی به کارکنان بهداشتی ۳- تقویت کارآس‌دی نیروی کاری بهداشتی ۴- حل کردن نابرابری و عدم تعادل‌ها.

■ **پیام دکتر تیم اوانس معاون دبیرکل سازمان جهانی بهداشت**
کارکنان بهداشتی – افرادی که مراقبت بهداشتی برای آنهایی که به آن نیاز دارند فراهم می‌کنند- قلب نظام‌های بهداشتی هستند . اما در سراسر جهان نیروی کاری بخش بهداشت در بحران قرار دارند. بحرانی که هیچ کشوری کاملاً از آن مصون نیست. نتایج آشکار است : درمانگاه‌های بدون کارکنان بهداشتی و بیمارستان‌هایی که نمی‌توانند کارکنان اصلی را جذب یا حفظ کنند . در سطح جهان در نتیجه دهه‌ها کمبود سرمایه‌گذاری در آموزش ، تعلیم ، حقوق و مزایا ، محیط کاری و مدیریت کمبود مزمن کارکنان بهداشتی وجود دارد. این امر به فقدان شدید مهارت‌های کلیدی ، افزایش میزان تعویض حرفه و بازنشستگی زودرس و نیز مهاجرت ملی و بین المللی انجامیده است. در آفریقای زیر صحرای جایی که همه موضوعات فوق با پاندمی HIV/AIDS ترکیب می‌شود و ۶۸۲ میلیون نفر در آن ساکنند تنها حدود ۷۵۰ هزار نفر به‌عنوان کارکنان بهداشتی وجود دارند. در مقام مقایسه این نسبت در کشورهای OECD ۱۰ تا ۱۵ برابر بالاتر است، اما در این کشورهاهم افزایش تعداد سالمندان فشار فزاینده‌ای را بر نیروی کاری بیش از حد مورد استفاده وارد می‌آورد.

راه‌حل‌های این بحران باید در سطحی محلی ، ملی و بین‌المللی طراحی شوند و باید دولت‌ها ، سازمان ملل متحد، شاغلان حرفه پزشکی، سازمان‌های غیردولتی و رهبران اجتماعی را دخیل کنند. هیچ راه‌حل منفردی برای چنین مسئله پیچیده‌ای وجود ندارد، اما شیوه‌هایی در پیش‌رو وجود دارند و باید از هم اکنون اعمال شوند. برای مثال برخی از کشورهای



توسعه‌یافته سیاست‌هایی اتخاذ کرده‌اند تا جذب فعال کارکنان بهداشتی از کشورهای دچار کمبود نیروی انسانی در حوزه بهداشت را متوقف کنند. برخی کشورهای در حال توسعه در جداول حقوق پرداختی به کارکنان بهداشتی تجدید نظر کرده و مشوق‌های دائمی برای حفظ نیروهای کاری‌شان و به کار گرفتن آنها در مناطق روستایی عرضه کرده‌اند. شیوه‌های تعلیم و تربیت براساس نیازهای خاص کشورها تطبیق یافته‌اند. کارکنان بهداشتی محلی به جوامع محلی برای پیشگیری و درمان بیماری اصلی یازی می‌رسانند. اکنون باید تلاش به عمل آید تا نتایج این اقدامات از سال‌های آینده خودشان را نشان دهند.

□

کشف یک بیماری جدید عامل تبئلی مفروط

مجله پزشکی بریتانیا (BMJ) در شماره اول آوریل سال میلادی جاری خود مقاله‌ای را از **گزارشگر خود روی مونپاین در استرالیا به چپ رساند** که در زیر **بخش سابی** از آن را می‌آوریم:

دانشمندان استرالیایی

توانسته‌اند اساس پزشکی

تبئلی مفروط را کشف کنند و آن را تحت نام یک بیماری جدید به‌عنوان اختلال فقدان انگیزه (MoDeD) طبقه‌بندی کرده‌اند. ادعا می‌شود که عارضه MoDeD یک‌پنجم استرالیایی‌ها را مبتلا می‌کند و علامت مشخصه آن بی‌حالی شدید و ناتوان‌کننده است. متخصصان علوم اعصاب در دانشگاه ناکس‌کامل استرالیایی می‌گویند: «اختلال فقدان انگیزه» (MoDeD) در موارد شدیدی می‌تواند مرگبار باشد، زیرا این عارضه انگیزه فرد برای نفس کشیدن را هم از بین می‌برد. دکتر لت آگروس عصب‌شناس عضو گروهی که کشف این اختلال است با استفاده از ترکیب تصویربرداری با «شیوه گنسِل پوزیشن» (PET) و نرم‌تاپ‌پاین در یک مقیاس اندازه‌گیری انگیزش– که قبلاً در ورزشکاران نخسبه اعتبارسنجی شده است– تشخیص داده می‌شود. پروفیسر آگروس به مجله پزشکی بریتانیا گفت این اختلال کمتر شناخته شده است و برای همین کمتر مورد تشخیص و درمان قرار می‌گیرد. دکتر آگروس مشاور یک شرکت کوچک استرالیایی بیوتکنولوژی به نام HealtheC است که در حال حاضر در حال به پایان رساندن مرحله II کارآزمایی‌ها بر روی داروی ایندولبانت (indoleabant) است، بدن که مهارکننده گیرنده CB1 است که شبیه کانابیسین در بدن است و می‌تواند بیماری MoDeD را درمان کند. به گفته دکتر آگروس «ایندولبانت کاملاً موثر است و به خوبی تحمل می‌شود.» او افزود: «یک مرد جوان که قبلاً از فرط تبئلی نمی‌توانست از روی کانپا‌هاش بلند شود، پس از مصرف این دارو اکنون به‌عنوان مشاور سرمایه‌گذاری در سیدنی مشغول به کار است.»

□□□

توضیح: همان‌طور که احتمالاً خوانندگان متوجه شده‌اند، مطلب بالا دروغ اول آوریل مجله معتبر پزشکی بریتانیا (BMJ) بود که به صورت یک مقاله پژوهشی پزشکی به چاپ رسیده بود. در روز اول آوریل بسیاری از نشریات در جهان، حتی نشریات کاملاً جدی و حرفه‌ای مطالب طنزآمیز اینچنینی را در حوزه کاری خود به چاپ می‌رسانند.

نکته جالب در مورد بالا این بود که برخی وب‌سایت‌های اخبار پزشکی و بهداشتی این مطلب مجله پزشکی بریتانیا را جدی گرفتند و به‌عنوان یک کشف جدید منتشر کردند!

این پرمش که چگونگی سرطان ایجاد می‌شود، امروزه در پهنه وسیعی دیگر جزء اسرار علمی به حساب نمی‌آید. در خلال دو دهه گذشته، پژوهشگران به پیشرفت‌های خیره‌کننده‌ای در مسیر مراحل مولکولی پیچیده سرطان دست یافته‌اند که به روش‌های انقلابی در مسیر درمان سرطان منجر خواهد شد. با آنکه هنوز هیچکس قادر نیست زمان دقیق غلبه کامل بر سرطان را پیشگویی کند، اما چشم‌انداز آن بسیار نویدبخش است.

در واقع، واژه «سرطان» به بیش از دو‌یست شکل از این بیماری اطلاق می‌شود. تقریباً هر سلول در بدن می‌تواند به یک وضعیت– و برخی به بیش از یک وضعیت– بیمارگونه تبدیل شود. با این وجود، هر سرطان، ویژگی‌های مربوط به خود را داراست. و این امر در شرایطی است که فرآیندهای پایه‌ای مسبب پیدایش سرطان که منجر به تومورهای متنوع می‌شود، ظاهرآ بسیار به هم شباهت دارد.

حدود ۳۰ تریلیون سلول موجود در بدن یک فرد سالم در نظمی شگفت‌آور و براساس نیازها و مقتضیات موجود زنده به فعالیت مشغول‌اند.

سلول سرطانی، این نظم شگفت‌آور را به هم می‌زند و به قانونمندی‌ها و سیستم‌های تنظیم کندنده فوق‌العاده دقیق تکثیر سلولی، بی‌اعتنایی می‌شود و آن را «هیچ» می‌انگارد! در واقع، در فرآیند تکثیر بی‌رویه، «ساز» خود را می‌زند! توانایی مهاجرت سلول سرطانی از خاستگاه خود به بافت‌های همسایه و دیگر نقاط بدن و به مرور زمان، افزایش خصلت تهاجمی آن، موجب متلاشی شدن بافت‌ها و اندام‌ها شده و با برهم زدن یکپارچگی و تمامیت بدن، طبیعتاً زندگی فرد مبتلا را به نابودی می‌کشاند.

رخدادهای مورد اشاره در بالا البته چندان تازه نیستند. اما آنچه که در خلال سه دهه گذشته مورد شناسایی واقع شده است مجموعه‌ای اصول پایه است که سرانجام، به ظهور سرطان می‌انجامد.

سلول نخستین با تکثیر بی‌رویه خود و تجمع انواع شکل‌دهی تومور به طور معمول سال‌های طولانی را پشت سر می‌گذارد.

ژن‌های وارده در سرطان‌های انسانی، در واقع کلدیهای اصلی درک فرآیندهای پایه‌ای آن را ارائه می‌دهند.

دست‌کم پنج دسته از ژن‌های بسیار اساسی و مهم، که از جهات تعدادی و مقداری بر روی هم، بخش ناچیزی از مجموعه ژن‌های انسان را شامل می‌شوند در پیدایش سرطان نقش اصلی را بر عهده دارند.

این ژن‌ها، در وضعیت طبیعی، در رخدادهای مربوط به چرخه سلولی – و در نتیجه فرآیند تقسیم و تکثیر سلول– نقش اساسی ایفا می‌کنند. در فرآیند رشد، پروتئانکوژن‌ها نقش پیش‌برندگی و برانگیزندگی و ژن‌های بازدارنده تومور، نقش بازدارندگی دارند. این ژن‌ها، ایفای این نقش‌ها را در مسیرهای پیچیده‌ای انجام می‌دهند. در اکثریت سرطان‌های انسانی مسئولیت تکثیر بی‌رویه و غیرقابل کنترل سلول‌ها برعهده مجموعه‌ای از این ژن‌هاست.

پروتئانکوژن‌ها در اثر رخداد جهش می‌تواند به آنکوژن‌های سرطان‌زا تبدیل شده و تکثیر بی‌رویه را موجب شدند. جهش ایجاد شده قادر است به بیان بیش از حد طبیعی این ژن‌ها و در نتیجه تولید غیرعادی پروتئین‌های محرک در تولید انبوه شکل فعالی از این پروتئین‌ها منجر شود.

برعکس، ژن‌های بازدارنده تومور زمانی نقش خود را در ایجاد سرطان ایفا می‌کنند که در اثر رخداد جهش غیرفعال گردند. در نتیجه، در غیاب پروتئین‌های بازدارنده تومور، سلول‌ها به اصطلاح بدون ترمز رشد و رشد نامناسب خود را آغاز می‌کنند. برای پیدایش یک تومور، به طور معمول رخدادهای جهشی، در حدود ۶ یا بیشتر از ژن‌های درگیر در فرآیند رشد سلول، امری ضروری است. به علاوه، شکل‌های جهش یافته دسته‌های دیگری نیز نمی‌توانست در ایجاد سرطان و خصلت تهاجم و متاستاز سلول‌های سرطانی در سراسر بدن، نقش‌های ویژه‌ای ایفا کنند.

از رهگذر مطالعات ساختاری و عملکردی همتهای طبیعی این ژن‌ها، سرشته‌های بسیار مهمی از چگونگی مشارکت ژن‌های جهش یافته در پیدایش سرطان به دست آمده است. بسیاری از پروتئانکوژن‌ها، پروتئین‌هایی را رمزدهی می‌کنند که نقش علامت محرک رشد را از بیرون سلول به درون آن برعهده دارند. طبیعتاً جهش در این ژن‌ها موجب می‌شود تا در نقش طبیعی فرآورده‌های آنها اختلال ایجاد شود. به طور نمونه ژنی از این نوع، به هنگامی که باید غیرفعال باشد، به صورت فعال درآید و در نتیجه در علامت‌رسانی سلول به سلول و در ماموریت‌های مربوط و به هنگام ضرورت اختلال ایجاد کند. علامت‌رسانی سلول به سلول به طور معمول، هنگامی آغاز می‌شود که یک سلول عوامل رشد ترشح می‌کند. پس از رهاسازی عوامل رشد، این پروتئین‌ها، به سمت فواصل بین سلول‌ها حرکت کرده و گیرنده‌های اختصاصی – مولکول‌های شیموموگیر یا آنتن – واقع در سطح دیگر سلول‌های مجاور، اتصال برقرار می‌کنند. گیرنده‌ها در سطح بیرونی سلول‌های هدف به نحوی قرار دارند که یک انتهای آنها به فضای بیرون سلول پیش رفته و انتهای دیگر آن به قسمت درونی سلول – سیتوپلاسم – وارد می‌شود. هنگامی که عوامل تحریک‌کننده رشد به گیرنده متصل می‌شوند، گیرنده یک علامت تکثیر به پروتئین‌های سیتوپلاسم ارسال می‌کند. این پروتئین‌ها سپس و در نتیجه‌ای که به قلب سلول – هسته – منتهی می‌شود، علامت تحریکی را در دینی از دیگر پروتئین‌ها منتشر می‌کنند. در درون هسته، پروتئین‌هایی که عوامل رونویسی نامیده می‌شوند با فعال‌سازی دسته‌ای از ژن‌ها که سلول را توسط چرخه رشد، یاری می‌رسانند، نقش خود را ایفا می‌کنند.

برخی از آنکوژن‌ها، سلول را در راستای تولید بیش از حد عوامل رشد، مورد فشار قرار می‌دهند.

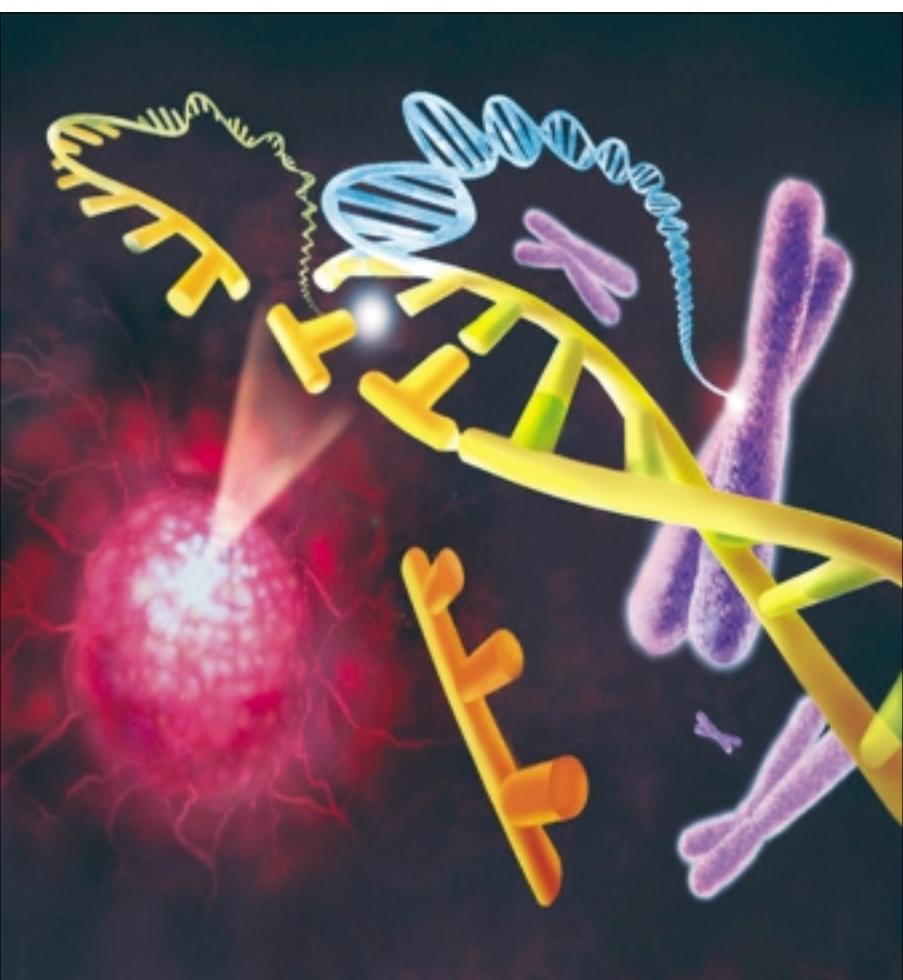
به طور نمونه سارکوما (Sarcomas)، سرطان بافت پیوندی و گلیوما (gliomas)، سرطان غریزورونی مغز، پلاکت‌ها بیش از حد طبیعی، عامل رشد انشغاف یافته از مولد (Platelet - derived growth factor) آزاد می‌کنند. شماری از دیگر انواع سرطان، مقادیر انبوه از عامل رشد تاریخی آلفا (TGF-α) ترشح می‌کنند. این عوامل، به طور معمول روی سلول‌های مجاور عمل می‌کنند و مهیتر آنکه می‌توانند در رشد سلول‌هایی که خود، آنها را تولید کرده‌اند، نیز ایفای نقش کنند. ژن‌های گیرنده‌ها نیز می‌توانند با ارسال علامت به سیتوپلاسم سلول حتی در غیاب عوامل رشد،

پزشکی

ژنتیک مولکولی در نبرد با سرطان

چالش‌ها و امیدها

دکتر محمدرضا نوری دلونی*



به مثابه آنکوژن‌ها عمل کرده و سلول را وادار به تکثیر کنند. به طور نمونه، سلول‌های سرطان پستان، اغلب با تولید مولکول‌های گیرنده ErbB-2، بدین شیوه عمل می‌کنند. رفتارهای متنوع و فراوان دیگری از آنکوژن‌های انسانی مانند خانواده‌ای که فعالیت عوامل رونویسی را در هسته تعخیر می‌دهند، مشاهده و گزارش شده است.

رفتارهای مولکولی مورد اشاره در بالا، هدف‌های جالبی را برای دانشمندان جهت ابداع روش‌های درمانی ضدسرطان فراهم آورده است و شماری از شرکت‌های دارویی در جهان روی ابداع شیوه‌های مناسب جهت توقف ماشین تکثیر بی‌رویه سلولی به فعالیت مشغول هستند.

باید تأکید کرد که روی دادهای پیچیده در پیدایش سرطان که برخی – با عنوان مسیرهای برانگیزاننده سرطان – در بالا مورد تأکید قرار گرفت، برای ایجاد تومور کفایت نمی‌کند، بلکه پیدایش سرطان نیازمند رخدادهای متعدد تکمیلی نیز است.

زیرا پروتئین‌های بازدارنده تومور با عملکرد طبیعی خود، به عنوان مسیرهای بازدارنده سرطان به شیوه‌های متنوع از ایجاد سرطان ممانعت به عمل می‌آورند. ژن‌های بازدارنده تومور، پروتئین‌هایی را رمزدهی می‌کنند که از تقسیم سلولی جلوگیری می‌کند. به طور نمونه عامل رشد تاریخی بتا (TGF-β) قادر است رشد متنوعی از سلول‌های طبیعی را متوقف کند. برخی سلول‌های سرطانی کلون‌با غیر فعال کردن ژنی که یک گیرنده سطحی برای (TGF-β) رمزدهی می‌کند، نسبت به نقش این ماده بی‌اعتنا می‌شوند.

مطالعات گسترده نشان داده است که معرفی و واردسازی یک ژن بازدارنده تومور، به سلول‌های سرطانی فاقد آن، به درجات بالایی خصلت طبیعی را به این سلول‌ها می‌بخشد. این ویژگی، با استفاده از ژن درمانی، راهی را برای غلبه بر سرطان پیشنهاد می‌کند، هرچند که تلاش‌های وسیع به عمل آمده به این منظور، به دلایل مشکلات فنی، هنوز به نتایج بالینی قابل توجه منجر نشده است.

روش‌های جاری در تحویل دادن مناسب ژن‌های درمانگر به جمعیت بزرگی از سلول‌ها در یک تومور، توفیق قابل توجهی نداشته است و تاهنگام غلبه براین موانع، نمی‌توان روی ژن‌درمانی به مثابه روش قطعی برای درمان سرطان، به طور جدی حساب بازکرد. بااین همه، مجموعه نتایج اولیه، افق‌های روشن را نوید می‌دهد.

چرخه سلولی و رابطه آن با سرطان

سلول‌های موجودات پیشرفته (Eukaryotes) در فاصله بین دو تقسیم متوالی، مراحل پیوسته‌ای را که به طور عمده G1،G2و S نامیده می‌شوند طی می‌کنند که افزایش (میان‌چرخ) نامیده می‌شود. مجموعه اینترفاز که در خلال آن سلول رشد می‌کند و تقسیم سلولی (میتوز) که در آن هسته و سپس بقیته سلول تقسیم می‌گردد، چرخه سلولی (Cell Cycle) خوانده می‌شود.

پیرامون چگونگی تنظیم رخدادهای پیوسته‌ای که در خلال مراحل چرخه سلولی رخ می‌دهد در چندین دهه گذشته، مطالعات بسیار گسترده‌ای صورت گرفته است که با رشدی فزاینده ادامه دارد و البته، در مسیر درک آن، سنخ‌های بسیار مهم به دست آمده است.

به دلایل فراوان، این پژوهش‌ها از جمله برای فهم عمیق و مولکولی چگونگی فرآیند رشد و تکثیر سلول – طبیعی و غیرطبیعی– ایمنی سلول و ترمیم بافتی، در محورهای پایه‌ای و کاربردی از اهمیت اساسی برخوردار است. این پژوهش‌ها، همچنین در پزشکی مولکولی کاربردهای پرشماری دارد که طراحی روش‌های کارآمد جهت پیشگیری از تکثیر بی‌رویه سلول‌های سرطانی – که در آنها نقش کنترل تنظیم‌کننده‌های چرخه سلولی و رشد، به نحوی زایل شده است– و احتمال ابداع شیوه‌های نو برای القای تکثیر سلول‌های مورد نیاز در تجدید اعضای بافت‌های آسیب‌دیده – احتمالاً مشتمل بر نورو‌های بالغ که تقسیم نمی‌شوند– از آن جمله است.

چرخه سلولی، مهمترین موجودیت برای بقای سلول است. عوامل و پروتئین‌های فراوان در نقش‌های مثبت یا منفی در نقاط و گلوگاه‌های متعدد، این چرخه را به طور دقیق و هماهنگ، و تنظیم و کنترل می‌کنند. در واقع، در سلول‌ها، ژن‌های متنوع حضور دارند که پروتئین‌های لازم برای کنترل چرخه سلول را رمزدهی می‌کنند.

کم در نصف تمام تومورهای انسانی، فقدان پروتئین طبیعی p53، بارها گزارش شده است. فرآیند کنترل منفی یا بازدارندگی فعالیت CDK که در نقاط بازرسی سلول در مراحل G1 و G2 صورت می‌گیرد، به عنوان اهرم ترمز عمل می‌کند. به طور مثال در زمانی که مولکول DNA در خلال مرحله G1 توسط عاملی مانند پرتوایکس آسیب می‌بیند، شرایطی فراهم می‌آید که طی آن درستی همانندسازی DNA و دیگر فرآیندهای اصلی سلول تضمین شود. برروی هم، بیان و میانکشش سه نوع مولکول: سیکلین‌ها، CDKs و بازدارنده‌های آنها در گستره وسیعی، در ماموریت‌های مهمی مانند زمان‌بندی رخدادهای چرخه سلولی و تصمیم‌گیری سلول برای فرآیند همانندسازی و تقسیم نقش اساسی دارند.

پروتئین‌های بازدارنده اشاره‌شده در بالا و مانند آنها، در شرایط طبیعی، سلامت همانندسازی DNAو درستی چرخه سلولی را تضمین می‌کنند، طبیعتاً جهش در ژن‌های مسبب آنها یا در ژن‌هایی که بیان یا فعالیت آنها را تنظیم می‌کنند، در پیدایش سرطان نقش محوری دارد.

جمع بندی و چشم اندازها

شایان تأکید است که استفاده از پروتئین‌های مصنوعی برای درمان سرطان، راهکاری است که اگرچه دوران جنینی خود را می‌گذراند، اما از توان بالقوه بسیار بالایی برخوردار است. به عنوان نمونه، در سال‌های اخیر و توسط گروهی از پژوهشگران دانشگاه «واندی» در اسکاتلند قطعات یک پروتئین سنتز شد که قادر است تقسیمات سلولی غیرعادی را متوقف کند. این پروتئین احتمالاً می‌تواند در درمان انواع سرطان مددکار باشد. پروتئین صنایع مورد اشاره در بالا، که مشابه پروتئین‌های مربوط به ژن‌های بازدارنده سرطان طراحی شده است، طبیعتاً می‌توانند فعالیت پروتئین مربوط را که توسط این ژن‌ها سنتز می‌شود، تقلید کند.

پروتئین مورد مطالعه بالا P1۶ نامیده می‌شود که در سرطان‌های متفاوتی مانند پروستات، پستان و پوست شناسایی شده است. در سلول‌های طبیعی، این پروتئین با اتصال به آرتیمی که در تقسیم سلولی نقش دارد، تقسیم بی‌رویه را متوقف می‌کند. پروتئین مصنوعی دارای دو بخش است. بخشی وظیفه اتصال به آنریم مورد نظر را بر عهده دارد و بخش دیگر که «پترپتین» نامیده می‌شود وظیفه وارد کردن مولکول را به درون سلول برعهده دارد و این بخش توسط پژوهشگران آلمانی با استفاده از پتیدهای مرسود در مگس سرکه تهیه شده است و دارای توانایی عبور از غشای سلولی است.

پژوهشگران اسکاتلندی با افزودن این پروتئین به مجموعه‌ای از سلول‌های در حال تقسیم، مشاهده کردند که حتی مقدار اندکی از این پتید جهت تقسیم سلول را بلافاصله و به طور کامل متوقف می‌کند. هم‌اکنون پژوهشگران جهت طراحی چنین پروتئین‌هایی برای دیگر ژن‌های بازدارنده تومور و به ویژه P53 تلاش می‌کنند. نتایج اولیه این پژوهش‌ها حاکی از آن است که استفاده از این روش (پروتئین‌های ویژه صنایع) برای درمان سرطان می‌تواند اطمینان‌بخش بوده و آثار جانبی ناخواسته برای سلول در پی نداشته باشد، زیرا بدن نیز این پروتئین‌ها را می‌سازد. این تجارت، البته روی حیوانات الگوی آزمایشگاهی در حال انجام است.

با وجود آنکه پیرامون مبانی ژنتیکی تکثیر افسارگسیخته سلولی اطلاعات وسیعی در دست است، اما در باره ژن‌های جهش یافته که در مراحل پایانی پیدایش و ظهور تومور نقش دارند، به ویژه جهش‌هایی که موجب می‌شوند سلول‌های توموری برای تغذیه خود به رگ‌های خونی حمله کنند، بافت‌های مجاور را مورد تهاجم قرار داده و اقدام به متاستاز نمایند، اطلاعات نسبتاً اندکی وجود دارد. اگرچه پژوهش در این قلمرو‌ها به سرعت ادامه دارد. می‌توان انتظار داشت که در خلال دو دهه آینده، با دقت خارق‌العاده‌ای از رخدادهای مولکولی و پایه‌ی که سلول طبیعی را به سلول به شدت سرطانی تبدیل می‌کند، آگاه خواهیم شد. همچنین برای پرسش‌هایی مانند اینکه چرا توده‌های محلی، شناخته شده، خوش‌خیم هرگز از قلمرو خود خارج نمی‌شوند و فاقد خصلت تهاجم هستند، پاسخ‌های مناسب ارائه خواهد شد. چنین نوع از رشد خوش‌خیم را تقریباً در هر اندام از بدن می‌توان مشاهده کرد.

یافتن رموز این شیوه از رفتار و همچنین علل مولکولی فرآیندهایی مانند تهاجم و متاستاز در سلول سرطانی و درک ریشه‌ای تفاوت‌های آنها، در جهت ابداع روش‌های جدید درمانی به طور برجسته مددکار خواهد بود.

همچنین یافتن پاسخ برای این پرسش که چرا شکل‌های جهش یافته ژن‌های معینی، در پیدایش تنها انواع مشخصی از سرطان‌ها – و نه تمام آنها – نقش دارند، بسیار روشنگر خواهد بود. به طور نمونه شکل‌های جهش یافته ژن بازدارنده تومور RB در رتینوبلاستوما، کارسینومای مثانه و سلول کوچک ریه –ا به ندرت در سرطان‌های سینه و قیولون، ظاهر می‌شود. از رهگذر پژوهش‌های روبه رشد در میدان زیست‌شناسی نموی و تکونی (جنین‌شناسی)، نیز اطلاعات برجسته‌ای در زمینه سرطان‌شناسی مولکولی به ما بهار خواهد شد.

به رغم پیشرفت‌های زیاد به دست آمده درباره سرطان، بایستی اذعان کرد که برای پیمودن مسافت‌های باقی مانده در دستیابی به روش‌های اصولی و قدرتمند تشخیصی و درمانی موانع بسیاری هست که باید از سر راه برداشته شود. به طور نمونه، یک دلیل مهم آن است که سلول‌های سرطانی سلول همتای طبیعی خود، تفاوت‌های بسیار بسیار جزیی دارد و به طور مشخص بخش بسیار ناچیزی از ده‌ها هزار ژن موجود در هر سلول، در سلول سرطانی آسیب دیده است. بنابراین، سلول (دوست) و سلول (دشمن) سرطانی مانند بافت یکپارچه، هر دو آثار و پود در هم بافته» بسیار شبیه به یکدیگر هستند و طبیعتاً، هرگونه شبلیکی به سوی دشمن ممکن است به سلول و بافت سالم هم‌جوار او هم آسیب برسانند. بنابراین هدف‌گیری موفقیت‌آمیز، هم به دقت و ظرافت دارد مسئله مدیریت است شلیک‌کننده و هم سلول‌های هدف نیازمند است و این مهم زمانی واقعاً امکان‌پذیر می‌شود که – چنانکه اشاره شد– از بسیاری از رمز و رازهای مولکولی، به درستی آگاه باشیم.

*** آست‌گرو ژنتیک پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران**
موسس مرکز ملی تحقیقات مهندسی ژنتیک و تکنولوژیستی

یکشنبه ۲۰ فروردین ۱۳۸۵

خبرها

آنفلوآنزای مرغی به بریتانیا رسید



ای‌بی‌سی: ویروس H5N1 عامل آنفلوآنزای مرگبار پرندگان برای اولین بار در بریتانیا شناسایی شد. آزمون‌ها بر روی یک قوی وحشی مرده در سواحل اسکاتلند وجود این ویروس را در این جانور ثابت کرده است. دولت محلی اسکاتلند یک منطقه وسیع در اطراف محل کشف لاشه قو را منطقه مراقبتی اعلام کرده است و حرکت دادن طيور به داخل و خارج آن را ممنوع کرده است. مقامات آلمان هم اولین مورد شیوع آنفلوآنزای مرغی را در طيور اهلی گزارش کرده‌اند و در آفریقا نیز ویروس H5N1 به پایتخت این کشور، بزرگترین شهر قاره آفریقا رسیده است. خبرگزاری رسمی مصر نیز از مرگ یک دختر ۱۶ ساله در شمال قاهره یک روز پس از بستری شدن در بیمارستان با تب بالا و تنگی نفس به علت ابتلا به آنفلوآنزای مرغی خبر می‌دهد. این دختر یازدهمین نفری است که در مصر به این بیماری مبتلا شده است و سومین نفری است که به علت آن فوت می‌کند.

تا به حال این بیماری تنها مستقیماً از پرندگان به انسان سرایت کرده ولی متخصصان نگرانند که با جهش یافتن ویروس عامل بیماری، امکان سرایت آسان انسان به انسان بیماری به وجود آید و در نتیجه یک همه‌گیری جهانی مرگبار در انسان‌ها به وجود آید.

تاثیر طولانی‌مدت واکسن سرطان گردن رحم

بی‌بی‌سی: براساس نتایج یک پژوهش جدید در آمریکا واکسنی که برای محافظت از سرطان گردن رحم ساخته شده است می‌تواند دست‌کم تا چهارسال و نیم در برابر ابتلا به این سرطان مصونیت ایجاد کند. این واکسن باعث محافظت در برابر ویروس پاپیلوماوی انسانی (HPV) می‌شود که شایع‌ترین سرطان گردن رحم است. این ویروس از طریق آمیزش جنسی منتقل می‌شود. بنابراین واکسن را باید پیش از فعال شدن جنسی به دختران تلقیح کرد. در سویه HPV ۱۶ و ۱۸ مسئول ۷۰درصد موارد سرطان دهانه رحم هستند و واکسن ساخته شده نیز از جمله در مقابل این دو سویه ویروس مصونیت ایجاد می‌کند. دانشمندان آمریکایی در دانشکده پزشکی دارتموث در نیوهامپشایر پس از انجام آزمون «پاپ اسمیر» از ۸۰۰ زن که سه روز واکسن را دریافت کرده بودند نشان دادند که در آنها مقادیر بالای پادتن بر ضد HPV-16 و HPV-18 تا ۴/۵ سال پس از دریافت می‌کند. دانشمندان آمریکایی در دانشکده پزشکی دارتموث در نیوهامپشایر پس از انجام آزمون «پاپ اسمیر» از ۸۰۰ زن که سه روز واکسن را دریافت کرده بودند نشان دادند که در آنها مقادیر بالای پادتن بر ضد HPV-16 و HPV-18 تا ۴/۵ سال پس از دریافت می‌کند. آخرین دوز واکسن وجود دارد. این افراد همچنین در برابر سویه‌های ۳۱ و ۴۵ ویروس هم مصونیت داشتند که در ردیف‌های بعدی شیوع قرار دارند. از آنجایی که واکسن در حال آزمایش برای تزریق به دختران در حدود ۱۲ سالگی طراحی شده است، هر چه طولانی‌تر بودن تاثیر محافظتی آن دارای اهمیت است.

در نوع واکسن بر ضد سرطان گردن رحم اسمال در آمریکا و انگلیس برای کسب مجوز فروش به سازمان‌های نظارتی ارائه می‌شوند.

فاکتورهای سلامت باید تمام زمینه‌های اجتماعی، اقتصادی و فرهنگی را در بر گیرد
ایستا: عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی گفت: گذشتن فرانس‌ها، جلسات و کنفرانس در تمام طول سال می‌تواند هم همکاری‌های بین بخشی سلامت جامعه را تقویت کند و هم سطح سلامت جامعه را ارتقا بخشد. دکتر محمد کاظمیان درخصوص مسئله سلامت جامعه گفت: مسئله سلامتی جامعه به فاکتورهای متعددی بستگی دارد و این فاکتورها بایستی تمام زمینه‌های اجتماعی، اقتصادی، فرهنگی و . . . را دربرگیرد تا سلامت جامعه از سطح مطلوب سلامتی دست پیدا کند. وی ادامه داد: اصل تأمین سلامت در جامعه نیازمند همکاری‌های بین بخشی است و مدیریت در این قضیه نقش مهمی را برعهده دارد و اعضای این بخش همانند دانه‌های زنجیر به یکدیگر متصل هستند و چنانچه یکی حاضر در بخش سلامت وجود دارد مسئله مدیریتی است که بایستی رسیدگی شود تا بهتر وظایف خود را انجام داده و مشکلات را حل کنند. دکتر کاظمیان افزود: برگزاری هفته سلامت در کشور گامی موثر در جهت ارتقای سلامت جامعه است و مسئولان بایستی هر چه بیشتر تلاش کنند تا این مسئله در کشور ما بهتر و بیشتر از همیشه مطرح شود. وی تصریح کرد: یکی از راه‌های ارتقای سطح سلامت در کشور کمک به مراکز تحقیقاتی است تا این مراکز از نظر ابزار و وسایل مجهز شده و به امر تحقیق و پژوهش پیروادار و البته این کار مسیر نمی‌شود مگر با قرار دادن بودجه کافی در اختیار این بخش.

عکس روز

درمان التهاب بینی ناشی از آلرژی با نیش زنبور در درمانگاهی در شهر زیان در چین

