

نگاه نو

ام اس و حس خوشبختی



عبدالرضا ناصر مقدسی متخصص مغز و اعصاب

● هر بار که به مطب می‌آید فقط گریه می‌کند: «دکتر من خیلی رنج می‌برم. دکتر حالم خیلی بد است. دکتر می‌خواهم بمیرم». اینها همه در حالی است که او یکی از بهترین بیماران من است. از شروع بیماری ام‌اس او چیزی نزدیک به پنج سال گذشته است، ولی او جز همان گریز اولیه دست راست که منجر به تشخیص بیماری او شد، مشکل دیگری در طول این سال‌ها نداشته است. معاینات او همیشه نرمال بوده‌اند. ام‌آرآی او که سالانه انجام می‌شود هیچ‌گونه رشد یا فعالیتی را نشان نمی‌دهد. او ازدواج خیلی موفقی داشته است. شوهرش با او بسیار همدل و همراه بوده و به‌خوبی او را درک می‌کند. اما با وجود همه اینها از همان روز اول که به من مراجعه کرد و تشخیص ام‌اس برای او گذاشتم، حس بدبختی و استیصال عظیمی را می‌توانستم در وجود او ببینم. همین نام ام‌اس سبب شد که او در طول این همه سال به یک انسان مغفوم و اندوهگین و به‌زعم خودش بدبخت تبدیل شود.

این ویژگی‌ت هم، مانند ویژگی‌های دیگر بود؛ باز همان آه و ناله، باز همان وا اسفاگفتن برای زندگی‌اش و قس علی‌هذا. رو به او کردم و گفتم: «پنج سال از بیماری‌ات گذشت. این پنج سال چگونه بود؟». با تحکمی قابل‌توجه گفتم: «بد، خیلی بد». گفتم: «چرا بد؟». لیخندی بی‌روح و سرد و شاید تمسخرآمیز بر گوشه لبش نشست و رو به من کرد و گفت: «آقای دکتر انگار یادتان رفته که من مبتلا به ام‌اس هستم». از نگاه و طرز حرف‌زدنش احساس کردم که به من می‌گوید: «تو که ام‌اس نداری، تو که نمی‌فهمی من چه رنجی می‌کنم». آن طرف میز می‌نشینی و داروهای من را می‌نویسی و می‌رود تا چهار ماه بعد تا دوباره من را ببینی. من با هر مریض دیگر برایت فرقی ندارد. تو که آمپول نمی‌زنی، تو که قرص نمی‌خوری. تو که ام‌اس نداری».

همه اینها را می‌توانستم از نگاهش بخوانم. به چشم‌هایش نگاه کردم و گفتم: «پنج سال از بیماری‌ات گذشته است. آیا در این مدت نقص یا مشکلی برای تو به‌وجود آورده است؟». پاسخ داد: «نه». ادامه دادم: «۲۰ سال دیگر هم می‌گذرد و نقصی هم برای تو به‌وجود نخواهد آمد. فقط این حس بدبختی و غمگینی ۲۰ سال زندگی را نابود خواهد کرد و سبب می‌شود که تو هیچ حس خوشایندی در زندگی نداشته باشی. ۲۰ سال خواهد گذشت و تو نه فلج می‌شوی و نه روی ویلچر خواهی نشست. فقط این زندگی‌ات است که به دلیل این افکار اسفناک از بین خواهد رفت». بیمار، از مطب رفت. نمی‌دانم حرف‌هایم چقدر روی او تأثیر گذاشت. اما امیدوارم حس خوشبختی در درون او جوانه بزند و بفهمد که زندگی در لحظه و حال است که می‌تواند حس خوشایند را در ما به‌وجود آورد نه فکرکردن درباره آینده‌ای که هیچ‌کس از آن خبر ندارد.

آنچه گفته شد، فقط محدود به بیماری که شرح‌حش آمد، نیست. من روز با چنین مواردی روبه‌رو می‌شوم؛ یک حس عمیق بدبختی. یک حس عمیق سردرگمی و پریشانی. یک‌جور استیصال ابدی. خیلی وقت‌ها هم کاری از من برای آرام‌کردن بیمار برنمی‌آید. او همه وجود و هویت خود را در ام‌اس می‌بیند. انگار گیز دیگری در زندگی و هویت او وجود ندارد. کلاه فکر می‌کنم این درجه استیصال ناشی از وضعیت بد و نابسامان آموزشی ماست. ما کودکان‌مان را خلاق بار نمی‌آوریم. آنها توانایی حل مشکلات را ندارند و نمی‌توانند با شرایط سخت روبه‌رو شوند. اوایل‌رو در دور از انتظار هم نخواهد بود که این‌گونه واکنش نشان دهند.

از سوی دیگر به گمانم مردم ما در درک خوشبختی دچار مشکل شده‌اند و نمی‌توانند لحظاتی خوشایند را برای خود بسازند. زندگی در لحظه و تجربه خوب از آنچه داریم، مهم‌ترین نکته در حس خوشبختی است. ما متأسفانه با درگیرشدن با آینده‌ای موهوم حال خود را خراب و زندگی خود را با رنجی عمیق توأم می‌کنیم.

اینکه در حین وجود مشکلات روحیه خوب خود را حفظ کنیم گرچه شاید آن مشکل اصلی را از میان نبرد، اما تحمل ما را در روبه‌روشدن با مشکلات قطعاً افزایش خواهد داد. من برای بیماران همیشه این مثال را می‌زنم: «انگشت من در سانهایی بریده می‌شود. من دو راه پیش‌رو دارم. یا می‌توانم انگشتم را به همه نشان دهم و بگویم ببینید به چه روزی افتاده‌ام. ببینید انگشت من بریده شده است. یا نه اصلا بی‌خیال آن شوم و کارهایم را ادامه دهم. بی‌شک در هر دو حالت انگشت بریده از نظر نفس آسیب‌پسکان است، اما اگر با روحیه خوب با این سانه برخورد کنم، درک و تحمل آن نیز برای من بسیار بهتر و بالاتر خواهد بود». توجه به این نکات به‌ظاهر ساده می‌تواند به ما در برخورد با بیماری‌مان و ایجاد حس درونی خوشبختی بسیار یاری برساند.

براساس آمار جهانی، سرطان یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ در کشورهای در حال توسعه و همچنین کشورهای پیشرفته است. در سال ۲۰۱۲ سازمان بهداشت جهانی جدیدترین آمار خود را در حدود ۸.۲ میلیون فوت در اثر سرطان اعلام کرد. همچنین در این سال، گزارش توسعه حدود ۱۴.۱ میلیون نوع سرطان جدید در سطح جهانی داده شد. درحال حاضر سرطان رتبه بالایی در ایجاد مرگ‌ومیر در ۲۱ ایالت آمریکا دارد؛ همچنین جزء عوامل اصلی مرگ در اروپا و کشورهای آسیایی به شمار می‌آید. سرطان‌های سینه (۵۲۱۰۰۰)، ریه (۱،۵۹۶ میلیون)، پانکراس و کبد (۷۴۵۰۰۰)، معده (۷۲۳۰۰۰)، زوده بزرگ و پروستات جزء رایج‌ترین عوامل مرگ هستند. درحال حاضر روش‌های متداول درمانی برای کنترل سرطان از جمله شیمی‌درمانی، جراحی و پرتودرمانی در دسترس است. با وجود استفاده رایج این روش‌ها برای درمان بیماران سرطانی، عوارض جانبی بسیاری مشاهده شده است. برای مثال ازجمله تأثیر نامطلوب داروهای ضدسرطان (شیمی‌درمانی) بر سلول‌های خون‌ساز در مغز استخوان، فولیکول‌های مو، سلول‌های مربوط به سیستم تغذیه و سلول‌های سیستم تولیدمثل مشاهده شده است. همچنین مقاومت تومور و رشد بی‌رویه آن بعد از در معرض قرارگرفتنش در برابر داروهای ضدسرطان یا پرتودرمانی، از جمله نگرانی‌های موجود در دنیای پزشکی است. علاوه بر مشکلات حاضر در این نوع درمان‌ها، جراحی و خارج‌کردن تومور نیز تحولی در درمان سرطان ایجاد نکرده چراکه با بسیاری از موارد تومور دوباره شروع به رشد کرده یا اینکه قیلا به نقاط دیگر بدن حمله کرده است.

جایگزینی با بهبودبخشیدن روش‌های درمانی

با درنظرگرفتن مشکلات ذکرشده، امروزه محققان و دانشمندان به دنبال کشف روش‌های جدید و قابل اعتماد برای بهبودبخشیدن یا جایگزینی روش‌های درمانی موجود برای بیماران سرطانی هستند. یکی از روش‌های بسیار رایج درمانی، استفاده از ژنتیک بدن خود بیمار است. از آنجایی که بر اثر شکل‌گرفتن تومور در بدن انسان تغییرات ژنتیکی بسیاری از جمله «جهش‌های متعدد در ژن‌های مختلف» و به دنبال آن تغییر در بیان آنها اتفاق می‌افتد، دست‌کاری‌کردن و بهینه‌سازی بیان این ژن‌ها مقدار اضافه آن بسیار مؤثر و قابل اعتمادی باشد. یکی از این روش‌های ژنتیکی استفاده از «مایکروآرنا» است.

مایکروآرنا چیست؟

دی‌ان‌ای (DNA) در همه موجودات زنده وجود دارد و مسئول انتقال اطلاعات ژنتیکی از نسلی به نسل دیگر است. به بیان ساده‌تر، دی‌ان‌ای یک مولکول پیچیده حامل اطلاعات ژنتیکی لازم برای شکل‌گرفتن یک موجود زنده است. دی‌ان‌ای مسئول ساختن ژن آرنا (RNA) است که درنهایت این ماده ژنتیکی در مراحل پیچیده‌تر به پروتئین تبدیل می‌شود. در بدن موجودات زنده آرناهایی وجود دارد که توانایی تولید پروتئین را ندارند و وظیفه آنها کنترل‌کردن بیان ژن‌های مختلف تولیدکننده پروتئین است. این آرناها می‌توانند به ژن‌هایی که مسئول تولید پروتئین هستند، متصل شده و بیان این ژن‌ها را تغییر دهند. به این دسته از آرناها، آرنا یغیرقابل بیان (non-coding RNA) می‌گویند. در این دسته، آرناهایی با نام مایکروآرنا (microRNA) وجود دارند

که به دلیل اندازه بسیار کوچک‌شان این نام را گرفته‌اند. همان‌طور که اشاره کردیم، مایکروآرناها توانایی اتصال به ژن‌های مسئول تولید پروتئین را دارند و بیان آنها را کنترل می‌کنند. این ویژگی مایکروآرناها، آنها را به یکی از وسیله‌های درمانی که بتانسیل بالایی برای درمان بیماری‌های مختلف دارند، تبدیل کرده است. یکی از خصوصیات بسیار مهم مایکروآرنا که آنها را به یکی از جذاب‌ترین روش‌های درمانی تبدیل کرده، این است که آنها به‌طور هم‌زمان توانایی کنترل بیان چندین ژن را دارند. از آنجایی که در اثر شکل‌گرفتن تومور، در بیان ژن‌های مختلف اختلال ایجاد می‌شود، با استفاده از یک مایکروآرنا می‌توان بیان این ژن‌ها را به‌طور هم‌زمان بهینه کرد.

مایکروآرنا وسرطان

شواهد بسیاری دخیل‌بودن مایکروآرناها در پیشرفت یا کنترل رشد تومور را نشان داده‌اند. دو راه درمانی برای استفاده از این ژن‌های کوچک وجود دارد: ۱- اگر میزان مایکروآرنایی در بدن بیمار سرطانی نسبت به مقدار طبیعی‌اش پایین‌تر باشد، با اضافه‌کردن آن مایکروآرنا می‌توان میزان طبیعی آن را در بدن بیمار ایجاد کرد. این کار به‌راحتی با تزریق تعداد بیشتری از آن مایکروآرنا که به صورت تجاری قابل خریداری است، انجام می‌گیرد. ۲- اگر میزان مایکروآرنایی در بدن بیمار سرطانی نسبت به مقدار طبیعی‌اش بالاتر باشد، با مهارکردن مقدار اضافه آن مایکروآرنا می‌توان میزان طبیعی آن را در بدن بیمار ایجاد کرد. درحال‌حاضر آزمایش‌های بالینی بسیاری برای استفاده از این ژن‌های کوچک در دست انجام هستند. بیشتر این آزمایش‌ها در فازهای I و II قرار دارند و هنوز به مراحل پایانی در کلینیک نرسیده‌اند. یکی از مهم‌ترین دلایل این چالش‌ها روش‌های انتقال‌دادن این ژن‌های کوچک به تومور در بدن بیمار است. برای مثال، در سال ۲۰۱۶ آزمایش‌های مربوط به مایکروآرنای ۳۴ (MRX34) در فاز ۱ روی بیماران مبتلا به سرطان روده بزرگ، ریه، رحم و تخمدان به دلیل ضررهای جانبی بسیار بالا به سیستم ایمنی بدن بیمار متوقف شد. این آزمایش‌ها زیر نظر شرکت Mirna Therapeutics انجام گرفته بود. برخی دانشمندان معتقدند استفاده از سیستم انتقال نامناسب برای رساندن این مایکروآرناها به تومور در بدن بیمار باعث شکست در این آزمایش‌ها شده است. امروزه پیشرفت‌های بسیاری در این زمینه نیز به دست آمده است؛ از جمله استفاده از نانوذراتی که

تلاش دانشمندان برای بهبودبخشیدن یا جایگزینی روش‌های درمانی موجود برای بیماران مبتلا به سرطان

مایکروآرناها به پیش‌بینی ماهیت تومور و درمان آن کمک می‌کنند



به‌راحتی در بدن تجزیه می‌شوند. (به این نانوذرات، نانوذرات زیست‌تخریب‌پذیر می‌گویند). علاوه بر این روش، در برخی از تومورها مانند تومورهای مغزی یا تومور مربوط به بافت‌های نرم، دانشمندان تزریق مستقیم این ژن‌های کوچک را پیشنهاد می‌دهند. یکی دیگر از مشکلاتی که در سر راه استفاده از مایکروآرناها در کلینیک قرار دارد، ناهمگونی توموری نام دارد. ناهمگونی توموری، بر اثر وقوع جهش‌های متنوع در بدن یک بیمار سرطانی اتفاق می‌افتد که باعث ایجاد ناهماهنگی در تومور و سخت‌ترکردن درمان بیمار می‌شود چراکه درمان سرطانی‌های مختلف با توجه به جهش‌های موجود در تومور انجام می‌گیرد. به همین دلیل بسیاری از دانشمندان استفاده از کوکتلی از مخلوط مایکروآرناها که در درمان بخش‌های مختلف تومور (با درنظرگرفتن جهش ژنی) مؤثرتر است را پیشنهاد می‌کنند. همچنین امروزه به علت تفاوت بسیار تومور از یک نوع) در بین بیماران، روش پزشکی شخصی‌شده (Personalized medicine) هم رواج خاصی پیدا کرده است. برای مثال، تومور استرومال دستگاه گوارش (GIST) که در دستگاه گوارش و عمدتا معده و روده کوچک شکل می‌گیرد، به علت جهش‌های مختلفی که در تومور افراد مختلف ایجاد می‌شود، می‌تواند درمان متنوعی داشته باشد. با توجه به نوع جهش، میزان داروی ایمانتینیب استفاده‌شده در این بیماران برای شیمی‌درمانی متفاوت است. حتی تعداد زیادی از بیماران در اثر وقوع جهش‌های مختلف و وقوع مکانیسم‌های متعدد، به درمان با ایمانتینیب هیچ واکنشی نشان نمی‌دهند. پژوهشگران معتقدند با استفاده از روش پزشکی شخصی شده که در اصل تومور درمان براساس مشخصات تومور بیمار است و از شخصی به شخص دیگر متفاوت است، این مسئله را می‌توان حل کرد. به همین منظور تحقیقات زیادی روی استفاده از مایکروآرناها در این بیماران انجام گرفته است. تغییر در میزان مایکروآرناهایی که تعدادشان در تومور مقاوم به ایمانتینیب در مقایسه با تومورهای حساس به ایمانتینیب به‌هم‌ریخته است، می‌تواند به بهبود در درمان‌های بیمارانی که تومور مقاوم به ایمانتینیب دارند، کمک کند.

آینده مایکروآرنا

با وجود تعدد مطالعات پیش‌بالینی (آزمایشگاهی) روی مایکروآرناها و اثبات استفاده از آنها در بدن بیمار، تا به امروز تعداد بسیار معدودی از این ژن‌های کوچک

به مرحله آزمایش‌های کلینیکی رسیده‌اند. همان‌طور که در بالا نیز ذکر شد، از جمله چالش‌های حاضر که هنوز دانشمندان راهکار مناسبی برای آن پیدا نکرده‌اند، تشخیص‌دادن بهترین مایکروآرنای کاندیدا است که به دلیل حضور ناهمگونی توموری در بدن بیمار سرطانی این مشکل وجود دارد. ناهمگونی توموری بر اثر عوامل حاضر در محیط توموری (tumor micro-environment) اتفاق می‌افتد. برای مثال، وقوع مواردی مانند التهاب و کمبود اکسیژن در محیط توموری باعث پیچیده‌ترکردن ماهیت تومور (ایجاد جهش‌های جدید) و ایجاد ناهمگونی توموری می‌شوند. ناهمگونی توموری نه‌تنها باعث ایجاد تفاوت در بخش‌های مختلف تومور در یک فرد می‌شود، بلکه باعث تغییر در یک نوع تومور در بدن افراد مختلف نیز می‌شود (برای مثال افرادی که به سرطان روده دچار هستند). البته قابل ذکر است که مسئله ناهمگونی توموری فقط مختص درمان سرطان از طریق مایکروآرناها نیست، بلکه از جمله مشکلات درمانی برای تمامی روش‌های درمانی است، چراکه شیمی‌درمانی با استفاده از روش پرتودرمانی نیز نمی‌تواند این ناهمگونی را به‌طور کامل از بین ببرد. یکی از راهکارهای پیشنهادی از طرف دانشمندان برای بالابردن دقت انتخاب مایکروآرنای کاندیدا، انجام آزمایش‌های پیوسته است به‌نحوی‌که در طول زمان از بیماران نمونه گرفته شود. به‌این‌ترتیب می‌توان مایکروآرناهای این نمونه‌ها را در آزمایشگاه مطالعه کرد و اطلاعات دقیق‌تری درباره تومور مورد مطالعه و تغییرات ایجادشده در آن در طول زمان که شامل تغییرات ناشی از tumor micro-environment نیز هست، به‌دست آورد.

نتیجه‌گیری

دانشمندان بر این باورند که استفاده از مایکروآرناها در پزشکی به‌عنوان روش جدید درمان یا مارکرهای بیولوژی برای پیش‌بینی ماهیت تومور در سال‌های نزدیکی رایج خواهد شد و از جمله دلایل آنها پیشرفت‌های چشمگیر در علم ژنتیک است. توسعه در این تکنیک‌ها راه را برای مطالعه این ژن‌های کوچک آسان‌تر کرده است. همچنین آزمایش‌های بالینی مربوط به مایکروآرنا که تا به امروز موفقیت‌آمیز بوده، نیز از جمله دلایل امیدواری دانشمندان در استفاده از این ژن‌های کوچک در علم پزشکی است.

♦ دانشجوی دکتری آنکولوژی بالینی
از دانشگاه علوم پزشکی اراسوس هلند

افق‌های نو

درمان دیابت با سلول‌های بنیادی



رضا سعیدی، فیروز آبادی*

● بیماری دیابت (یا بیماری قند) از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن جوامع بشری در عصر حاضر است. از این بیماری به نام «قاتل خاموش» نیز نام می‌برند. مبتلایان به این بیماری در درازمدت در خطر مشکلات قلبی- عروقی، سکنه‌های مغزی، نارسایی کلیوی و بیماری‌های چشمی (و حتی کوری) قرار دارند. خوشبختانه با کنترل این بیماری تا حدودی می‌توان جلوی این عوارض را گرفت، ولی متأسفانه هنوز درمان قطعی‌ای برای این بیماری وجود ندارد.

پیش‌بینی می‌شود که در کشور ما در دو دهه آینده ۲۰ درصد از افراد جامعه به این بیماری مبتلا شوند. این بیماری انواع مختلفی دارد، ولی یکی از انواع شایع آن که دیابت نوع یک نامیده می‌شود، در اثر تخریب خودایمنی سلول‌های ترشح‌کننده انسولین (سلول‌های بتا) در لوزالمعده ایجاد می‌شود. بنابراین دانشمندان همواره در این فکر بوده‌اند که با جایگزینی یا پیوند این سلول‌ها بتوان این بیماران را درمان کرد.

اولین مطالعات انسانی پیوند سلول‌های بتا در دهه ۱۹۹۰ در پیتسبورگ آمریکا انجام شد. در سال ۲۰۰۰، گروهی در ادمونتون کانادا نشان دادند که با پیوند سلول‌های بتا می‌توان این بیماری را درمان کرد. با وجود نتایج موفقیت‌آمیز و کوتاه‌مدت، متأسفانه این روش در درازمدت موفقیت‌آمیز نبود. تا امروز حدود دو هزار نفر در سرتاسر جهان به این روش درمان شده‌اند که نتایج درازمدت موفقیت‌آمیزی نداشته است. این امر به چند دلیل است: اولاً جداسازی سلول‌های بتا از لوزالمعده جسد مرگ مغزی بسیار دشوار است و گاهی نمی‌توان به اندازه کافی سلول استخراج کرد. ثانیاً چون این سلول‌ها از بدن خود فرد گیرنده نیست، بدن تمایل به تخریب یا رد آن دارد. بنابراین به داروهای ضد رد پیوند نیاز است که گاهی خود این داروها روی سلول‌های بتا اثرات تخریبی دارند. بنابراین اگر بتوان به منابع فراوان سلول‌های بتا دست یافت و نیاز به داروهای رد پیوند را برطرف کرد، سلول‌های بتا می‌توانند روش مؤثری در درمان بیماری دیابت باشند.

حدود ۱۰ سال پیش محققان مرکز دیابت دانشگاه هاروارد آمریکا نشان دادند که می‌توان شرایط خاصی سلول‌های بنیادی جنینی را به سلول‌های بنیادی لوزالمعده و درنهایت به سلول‌های بتا تمایز داد. این قدم مهم، مسئله دسترسی به تعداد کافی سلول‌های بنیادی را مرتفع کرد. این دانشمندان نشان دادند که با این روش می‌توان دیابت را در حیوانات آزمایشگاهی برطرف کرد. اکنون مسئله این بود که چگونه می‌توان این سلول‌ها را از دسترس سیستم ایمنی مخفی کرد تا باعث تخریب آنها نشود. دانشمندان در ادامه موفق شدند این سلول‌ها را در کپسول‌های خاصی قرار دهند تا فقط مواد غذایی و ترشحات این سلول‌ها از این غشاها قابل عبور باشند و نه سلول‌های ایمنی. به‌این‌ترتیب سلول‌های بتای داخل کپسول قادرند با تشخیص قند در بافت به ترشح انسولین اقدام کنند. این انسولین از غشا عبور کرده و وارد جریان خون می‌شود. استفاده از این روش نیاز به مصرف داروهای ضدپیوند را از بین می‌برد.

به‌تازگی یک شرکت دانش‌بنیان به نام «ویاسایت» (viacyte) در شهر سن‌دیگو آمریکا از این روش در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع یک استفاده کرده است. در این روش ابتدا با استفاده از سلول‌های بنیادی جنینی، آنان را ابتدا به سلول‌های دنیادی لوزالمعده و سلول‌های بتا تمایز می‌دهند. سپس این سلول را در کپسول خاصی قرار می‌دهند تا از خطر تخریب به وسیله سیستم ایمنی مصون نگه دارد. در ادامه این کپسول‌ها را در زیر جلد بیمار قرار می‌دهند. سلول‌های داخل کپسول با تشخیص قند، زیر جلد به ترشح انسولین می‌پردازند. به‌تازگی نتیجه این تحقیق در انجمن دیابت آمریکا ارائه شد. از ۱۹ بیماری که به این روش درمان شدند، دو بیمار بعد از دو سال کاملاً قند خون طبیعی داشتند و بیماری دیابت آنها درمان شده بود. البته این روش برای تکمیل‌شدن به تحقیقات زیادی نیاز دارد. اما نتیجه اولیه آن بسیار امیدوارکننده بوده است. اگرچه بعد از دو سال بسیاری از این سلول‌ها همچنان زنده هستند، اما در برخی از این بیماران به علت واکنش التهابی اطراف کپسول، کارکرد مناسبی ندارند. کار بیشتر روی ماهیت کپسول می‌تواند این مشکل را برطرف کند. بررسی‌های اولیه نشان داد که این واکنش غیراختصاصی علیه غشا (کپسول) بوده است و نه بر ضد سلول‌های بتا. هرچند این روش هنوز در ابتدای راه است، ولی اولاً نشان داد که در انسان قابل انجام بوده و بی‌خطر است. ثانیاً توانست این امید را ایجاد کند که با تکمیل آن در آینده بتوان (استفاده از سلول‌های بنیادی و بدون نیاز به داروهای ضد رد پیوند) بیماری دیابت را درمان کرد.

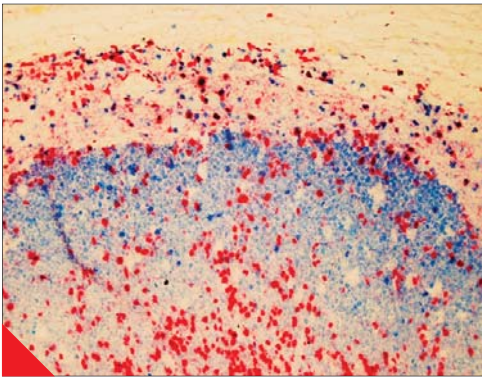
♦ جراح پیوند
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بهره‌گیری از هوش مصنوعی در تشخیص سرطان

فناوری به کمک پاتولوژیست‌ها می‌آید

ترجمه: یاسمن جعفری

محققان از الگوریتم «شبکه عصبی کانولوشنال» که بر پایه مغز انسان مدل‌سازی شده است، برای دسته‌بندی داده‌ها استفاده کرده‌اند. به گفته دکتر «ایمان حاجی‌رسولی‌ها»، نویسنده ارشد همکار و استادیار مؤسسه ویل کورنل در زمینه بیوفیزیک و فیزیولوژی، فقط انسان است که با نگاه به تعدادی تصویر، توان تمایز ویژگی‌های سلول سرطانی را یاد می‌گیرد و الگوریتم شبکه عصبی ما نیز چنین کاری می‌کند. هزاران تصویر پاتولوژی از سرطان ریه، پستان و مثانه که تشخیص آنها قطعی است، ورودی شبکه عصبی کانولوشنال برای «تعلیم الگوریتم» هستند. محققان از جمله دکتر «پگاه خسروی»، نویسنده همکار اول و عضو مقطع پسادکتری در رشته بیومدیسین، محاسباتی در مرکز ویل کورنل به همراه دکتر «احسان کاظمی»، عضو مقطع



تصویر یک نمونه بافت ریه که با الگوریتم تشخیص سلول سرطانی پردازش شده است.