

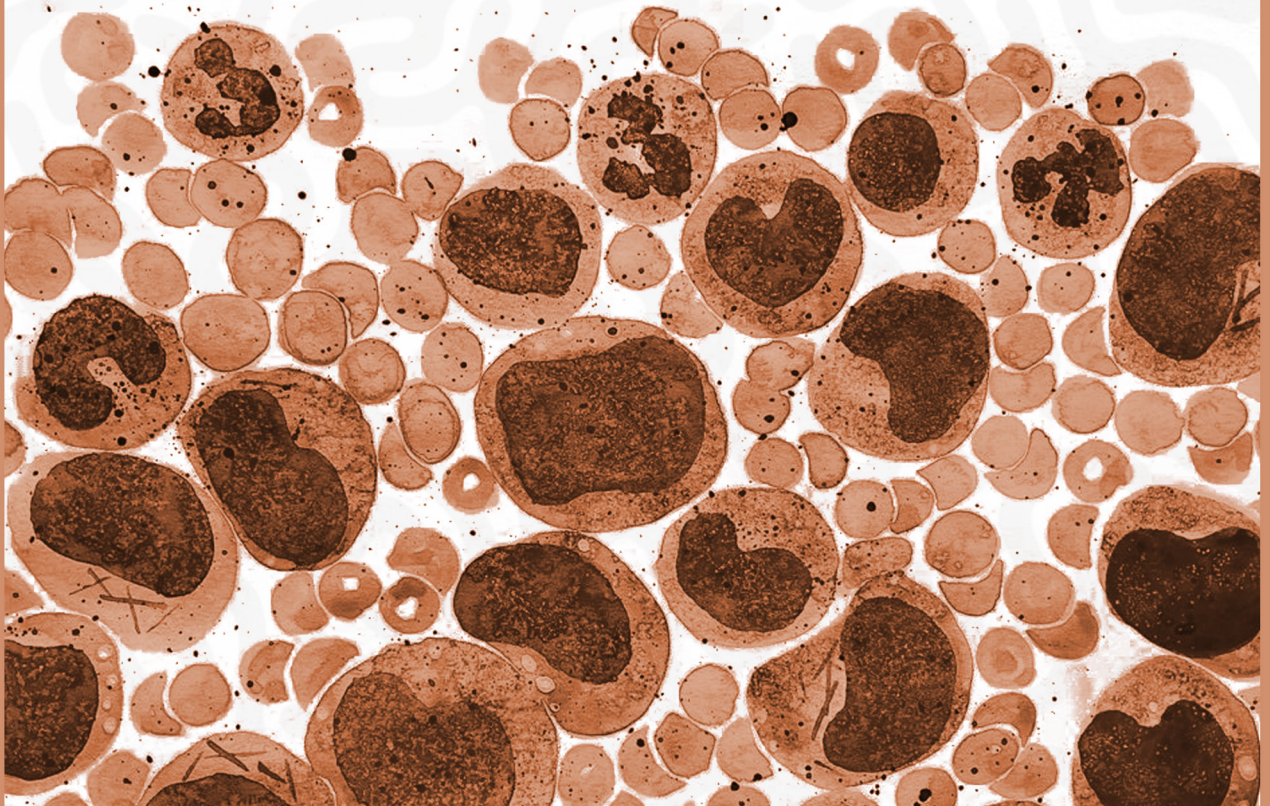
ZHIVAR

ژيوار / هفته نامه انجمن علمی زيست شناسی دانشگاه شاهد / شماره ۱۸ / هفته آخر مهر ۱۴۰۴

— — — اخبار و تازه ها

— — —
مايكوباکتريوم توبركلوزيس
و چالش مقاومت دارویی

— — — معرفی فیلم





صاحب امتیاز:

انجمن علمی زیست شناسی
دانشگاه شاهد

مدیر مسئول:

مهدی ادریسیان

سردبیر:

محمد صدرا محمدی

دبیر تحریریه:

سید علی حسینی



ژیوار، واژه ای ایرانی به معنای زندگی و حیات است...

مشاور ارشد علمی:

مهدی ادریسیان

کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی دانشگاه شاهد

مدیر علمی - موضوعی:

سیدعلی حسینی

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

طراح گرافیک:

محمد صدرا محمدی

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

مشاور محتوایی:

محمد صالح حاجی نصراله

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

شورای سردبیری:

الهام کندی - سرپرست بخش اخبار و تازه ها

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

محمد مهدی آقایی - سرپرست بخش کیس ریپورت

کارشناسی ارشد میکروارگانیسم های بیماری زا دانشگاه علوم تحقیقات

کارگروه ویراستاری:

محمد ابراهیمی آشتیانی - سرپرست کارگروه

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

سبحان جره ای

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

ثنا لبافی - سرپرست بخش دانستنی ها

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

هیئت تحریریه:

الهام کندی

کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی دانشگاه شاهد

زهرا معتمدی

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

انسیه نوروزی

کارشناسی بیوتکنولوژی دانشگاه شاهد

زهرا جبار پور

کارشناسی زیست شناسی جانوری دانشگاه مازندران

فاطمه جوانبخت

کارشناسی پرستاری دانشگاه علوم پزشکی مشهد

فهرست

۶ اخبار و تازه ها

۱۰ کیس ریپورت

۱۳ معرفی فیلم



آنزیم ها ، کلید سازگاری در دنیای پیوند اعضا

نوشته شده توسط زهرا معتمدی

برای بیماران دارای گروه خونی O مفید واقع شود؛ گروهی که بیش از نیمی از فهرست انتظار پیوند کلیه را تشکیل می‌دهند. کلیه‌های با گروه خونی O از نظر تئوریک با تمامی گروه‌های خونی سازگارند اما بیماران دارای این گروه خونی تنها می‌توانند کلیه‌ی نوع O دریافت کنند؛ موضوعی که منجر به افزایش مدت انتظار برای این بیماران می‌شود. برخلاف روش‌های سنتی رفع ناسازگاری گروه خونی در پیوند اعضا که نیازمند چندین روز درمان فشرده برای تضعیف سیستم ایمنی گیرنده هستند در رویکرد جدید، خود عضو پیوندی را دستخوش تغییر می‌کند. در آینده، این فناوری می‌تواند انجام پیوندها را با سرعت بیشتر، عوارض کمتر، و با امکان استفاده از اعضای اهدایی ناسازگار از نظر گروه خونی از بیماران متوفی امکان پذیر سازد. در سال 2019، دانشمندان دو آنزیم را شناسایی کردند که قادر به حذف قند تعیین کننده‌ی گروه خونی A هستند و در نتیجه می‌توانند آن را به‌طور مؤثر به گروه خونی O تبدیل کنند. این آنزیم‌های توسعه‌یافته در دانشگاه بریتیش کلمبیا همانند «قیچی‌های مولکولی» عمل می‌کنند که برچسب قندی مشخص‌کننده‌ی نوع A را می‌برند و در زیر آن، گروه خونی O را نمایان می‌سازند. ویدرز در توضیح این فرایند گفت: «این کار شبیه به پاک کردن رنگ قرمز از سطح یک خودرو و آشکار کردن آستر خنثی زیر آن است. پس از انجام این مرحله، سیستم ایمنی دیگر عضو پیوندی را به عنوان بافت بیگانه شناسایی نمی‌کند.» در سال 2022، پژوهشگران نشان دادند که می‌توان از همین آنزیم‌ها برای تبدیل بافت ریه نیز استفاده کرد. آنان همچنین کارایی این آنزیم‌ها را در نمونه‌های خون، ریه و کلیه خارج از بدن (ex vivo) با موفقیت آزمایش کردند. سپس در سال 2023، گروهی از دانشمندان برای نخستین بار از اندام

در مقاله‌ای جدید، دانشمندان نخستین پیوند موفقیت‌آمیز کلیه انسان را گزارش کرده‌اند که در آن کلیه‌ای با استفاده از آنزیم‌های ویژه‌ای که در دانشگاه بریتیش کلمبیا توسعه یافته‌اند، از نوع خونی A به نوع جهانی O تبدیل شده است. هدف از طراحی این آنزیم‌ها جلوگیری از عدم تطابق و رد پیوند عضو است. جزئیات این پژوهش که توسط دانشمندان دانشگاه بریتیش کلمبیا هدایت شده، در مجله Nature Biomedical Engineering و در مقاله‌ای با عنوان «کلیه‌های تبدیل‌شده به نوع O توسط آنزیم، امکان پیوند ناسازگار ABO را بدون رد فوق‌حاد در مدل انسانی مرگ‌مغزی فراهم می‌کنند» منتشر شده است. به گفته‌ی پژوهشگران، یک کلیه‌ی تبدیل‌شده با آنزیم به یک گیرنده‌ی دچار مرگ مغزی، با رضایت خانواده پیوند زده شد. سپس واکنش ایمنی بدن نسبت به این عضو جدید مورد بررسی قرار گرفت. آن‌ها گزارش کردند که تا دو روز پس از پیوند، کلیه بدون هیچ نشانه‌ای از رد فوق‌حاد (hyperacute rejection) به فعالیت خود ادامه داد. در روز سوم، مشاهده شد که برخی از نشانگرهای نوع خونی مجدداً ظاهر شده و واکنش خفیفی را برانگیختند. با این حال، آسیب مشاهده‌شده بسیار خفیف‌تر از آن چیزی بود که معمولاً در موارد عدم تطابق گروه خونی دیده می‌شود. همچنین نشانه‌هایی مشاهده شد که حاکی از آغاز فرایند پذیرش عضو توسط بدن بود. این دستاورد حاصل بیش از یک دهه تلاش در زمینه‌ی توسعه‌ی آنزیم هاست که از اوایل دهه‌ی 2010 در آزمایشگاه استفان ویدرز (Stephen Withers)، آغاز شد. او به همراه همکار خود، به دنبال تولید خون با گروه خونی جهانی بودند؛ هدف آن‌ها حذف قندهایی بود که نوع گروه خونی را تعیین می‌کنند. در صورت موفقیت، این پژوهش می‌تواند به‌ویژه



تشخیص مرزهای تومور حین جراحی

نوشته شده توسط الهام کندی

یک تیم تحقیقاتی در ژاپن سیستم نوآورانه‌ای را توسعه داده‌اند که می‌تواند جهش‌های ژنتیکی در تومور مغزی را تنها در عرض 25 دقیقه به طور دقیق تشخیص دهد. جهش‌های ژنتیکی نشانگرهای حیاتی برای تشخیص تومورهای مغزی هستند. برخلاف روش‌های آنالیز ژنتیکی مرسوم که معمولاً یک تا دو روز برای به دست آوردن نتایج زمان صرف می‌کنند، این سیستم جدید به جراحان اجازه می‌دهد تا ژنوتیپ تومورهای مغزی را در شناسایی کرده و حاشیه‌های بهینه برداشت را در طول جراحی تعیین کنند. این سیستم جدید موفق به تشخیص جهش‌ها در پروموتورهای ایزوسیترات دهیدروژناز (IDH) و ترانس کریپتاز معکوس تلومراز (TERT) شد. این جهش‌ها نشانگرهای کلیدی برای تشخیص گلیوما منتشر - رایج‌ترین نوع تومور مغزی - هستند که ماهیت بسیار نفوذی دارند. جهش‌های پروموتور TERT در حین عمل، حتی با رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی نیز قابل تشخیص نیستند. یک تیم تحقیقاتی این سیستم را برای بهبود دقت تشخیصی در طول جراحی توسعه داده‌اند. محققان حساسیت و اختصاصیت این سیستم را در 120 مورد تومور مغزی ارزیابی کردند. آنها نمونه‌های بافت تومور را از بیماران جمع آوری کرده و به سرعت DNA را استخراج کردند. آنها همچنین وجود جهش‌های پروموتور IDH1 و TERT را در حین عمل ارزیابی کردند. برای تأیید صحت سیستم جدید، محققان نتایج آن را با نتایج به دست‌آمده از یک روش توالی‌یابی DNA مرسوم به توالی‌یابی سنگر (Sanger sequencing) مقایسه کردند. توالی‌یابی سنگر به‌طور گسترده در معاینات و تحقیقات بالینی استفاده می‌شود که معمولاً یک تا دو روز طول می‌کشد تا نتایج آن ارائه شود، در نتیجه عملاً برای ژنوتیپ‌بندی حین عمل کاربرد ندارد. بررسی‌های مقایسه‌ای نشان داد که سیستم جدید دقت تشخیصی بالایی دارد، با حساسیت

تبدیل‌شده با آنزیم در بدن انسان استفاده کردند. کیزاکداتو در این باره اظهار داشت: «همکارانم داده‌هایی را به من نشان دادند که در آنها با استفاده از آنزیم‌های ما یک کلیه‌ی انسانی به نوع O تبدیل و در بدن فردی دچار مرگ مغزی پیوند زده شده بود. عملکرد آن کلیه کاملاً رضایت‌بخش بود.»

در واکنش به یافته‌های حاصل از این آزمایش که نتایج آن در نشریه‌ی Nature Biomedical Engineering منتشر شده است، ویدرز اظهار داشت که نتایج این نخستین کارآزمایی انسانی «بینش بی‌قیمتی درباره‌ی چگونگی بهبود پیامدهای بلندمدت» در اختیار پژوهشگران قرار می‌دهد. گام‌های بعدی شامل دریافت تأییدیه‌های قانونی لازم برای آغاز آزمایش‌های بالینی است. افزون بر این، شرکت Avivo Biomedical، که به‌عنوان یک شرکت انشعابی از دانشگاه بریتیش کلمبیا (UBC) تأسیس شده است رهبری توسعه‌ی این آنزیم‌ها را برای کاربرد در پیوند اعضا بر عهده خواهد داشت. این شرکت همچنین درصدد تولید خون اهداکننده‌ی جهانی به‌صورت سفارشی برای استفاده در انتقال خون است.

منبع خبر:

(Genetic Engineering & Biotechnology) (News 2025)
Genetic Engineering & Biotechnology News (2025). "First Human Trial Results Show Enzyme Technology Could Enable Universal Donor Organs." Retrieved October 9, 2025, 2025, from <https://www.genengnews.com/topics/translational-medicine/-first-human-trial-results-show-enzyme-technology-could-enable-universal-donor-organ.s/First>



می‌آورید که چه کاری نباید انجام دهید. ولی درد مزمن داستانی کاملاً متفاوت است. در این شرایط، سیگنال هشدار حتی پس از بهبودی آسیب متوقف نمی‌شود. برای حدود 50 میلیون نفر در ایالات متحده، درد به همراهی ثابت و نامرئی تبدیل می‌شود که می‌تواند سال‌ها یا حتی دهه‌ها ادامه داشته باشد. در واقع، این فقط یک آسیب نیست که بهبود نمی‌یابد، این ورودی مغزی است که حساس و بیش‌فعال شده است و تعیین چگونگی آرام کردن این ورودی می‌تواند منجر به درمان‌های بهتر شود. تحقیقات نشان می‌دهد که گروه خاصی از سلول‌های ساقه مغز به نام نورون‌های بیان‌کننده گیرنده Y1 (Y1R) که در هسته پارابراکیال جانبی (IPBN) قرار دارند، در حالت‌های درد مزمن فعال می‌شوند، اما سیگنال‌های مربوط به گرسنگی، ترس و تشنگی را نیز پردازش می‌کنند. یعنی مغز می‌تواند پاسخ‌های درد را در زمانی که نیازهای فوری‌تری هم وجود دارد، تنظیم کند. باین‌حال، یافته‌ها نشان می‌دهند که تسکین ممکن است. مدارهایی در مغز وجود دارد که می‌توانند فعالیت نورون‌هایی را که سیگنال درد را منتقل می‌کنند، کاهش دهند. با تصویربرداری از کلسیم به‌عنوان تجسم‌کننده فعالیت نورون‌ها در زمان واقعی در مدل‌های حیوانی درد کوتاه‌مدت و بلندمدت، مشاهده شد که نورون‌های Y1R صرفاً به انفجارهای سریع درد واکنش نشان نداده بلکه در طول درد طولانی‌مدت به طور پیوسته به شلیک ادامه می‌دهند، که به عنوان فعالیت تونیک شناخته می‌شود و اینگونه سیگنال‌های درد حتی زمانی که به نظر می‌رسد بهبودی جسمی کامل شده است، همچنان ادامه دارد. این فعالیت عصبی مداوم ممکن است توضیح دهد که چرا برخی افراد مدت‌ها پس از آسیب یا جراحی همچنان درد را احساس می‌کنند. هرچند که نورون‌های Y1R در بسیاری از انواع سلول‌های دیگر پراکنده بودند؛ بااینکه انتظار می‌رفت که

و اختصاصیت 100٪ برای تشخیص جهش‌های پروموتور TERT. در مرحله بعد، محققان با نمونه برداری از چندین ناحیه در همان بیمار و بررسی وجود جهش‌های ژنتیکی در هر محل، قصد داشتند مرزهای بین بافت طبیعی مغز و تومورها را در حین جراحی تعریف کنند. این رویکرد مبتنی بر این مفهوم بود که شناسایی ناهنجاری‌های مولکولی در حین جراحی می‌تواند به جراحان کمک کند تا حاشیه‌های برداشتن تومور را با دقت بیشتری تعیین کنند. این روش برای تصمیم‌گیری در حین عمل برای میزان برداشتن تومور افراد دارای جهش‌های IDH1 نیز مهم است، زیرا این جهش‌ها به عنوان نشانگرهای قابل اعتمادی برای تشخیص سلول‌های تومور از سلول‌های طبیعی مغز اطراف شناخته می‌شوند. متخصصان معتقدند این فناوری در آینده نزدیک دقت جراحی گلیوما را به میزان قابل توجهی افزایش خواهد داد.

منبع خبر:

<https://www.news-medical.net/news/20251009/Innovative-system-accurately-detects-genetic-mutations-in-the-brain-tumor-within-25-minutes.aspx>

کشف مدار مغزی موثر بر دردهای مزمن

نوشته شده توسط زهرا جبارپور

اگرچه درد ممکن است ناخوشایند باشد، اما در بیشتر موارد نقشی حیاتی را ایفا می‌کند؛ در واقع، دردهای کوتاه‌مدت به عنوان سیگنال‌های هشداردهنده عمل می‌کنند که ما را از آسیب محافظت می‌کنند. وقتی به یک تابه داغ دست می‌زنید، انگشت پایتان به چیزی می‌خورد یا سرتان به جایی برخورد می‌کند، سیستم عصبی شما فوراً یک پالس را منتقل می‌کند که باعث می‌شود قبل از آسیب بیشتر، عقب بکشید. درد محو می‌شود، بدن به حالت عادی بازمی‌گردد و دفعه بعد به یاد



تمام نورون‌های Y1R یک ردیف درکنار هم باشند و احتمالاً این توزیع موزاییکی ممکن است به مغز اجازه دهد تا انواع مختلف ورودی‌های دردناک را در چندین مدار کاهش دهد و می‌توان امیدوار بود که با فعال کردن بیشتر این مدارها توسط مداخلات فیزیولوژیکی و فارماکولوژیکی دردهای مزمن را تا حد قابل توجهی کاهش داد.

لینک خبر: <https://www.sciencedaily.com/releases/2025/10/251009033126.htm>



مایکوباکتریوم توبرکلوزیس و چالش مقاومت دارویی نوشته شده توسط انسیه نوروزی

چکیده

بیماری سل یکی از مهم‌ترین بیماری‌های عفونی جهان است که توسط پاتوژن هوازی *Mycobacterium tuberculosis* ایجاد می‌شود. این باکتری پس از ورود به ریه در فضای بینابینی مستقر شده و قادر است درون ماکروفاژها تکثیر یابد. در ادامه، گرانولوم‌های مشخصی تشکیل می‌شوند که به پاتوژن امکان می‌دهند تا پیش از فعال شدن، برای مدتی در حالت خفته باقی بماند. *M. tuberculosis* با بهره‌گیری از سازوکارهای گوناگون فرار از پاسخ ایمنی میزبان، زمینه عفونت‌های مزمن و پایدار را فراهم می‌کند. با توجه به پیچیدگی آسیب‌شناسی بیماری سل، درمان تنها با یک آنتی‌بیوتیک (مونوتراپی) اثربخش نیست و معمولاً ترکیبی از چند دارو تجویز می‌شود. با این حال، ظهور سویه‌های مقاوم به دارو چالشی جدی در درمان به شمار می‌رود. در این راستا، استفاده از مایکوباکتریوفازها به‌عنوان رویکردی جایگزین برای مقابله با مقاومت دارویی پیشنهاد شده است. کارایی فازهای رایج مانند D29، TM4 و D56A علیه *M. tuberculosis* در شرایط پاتوفیزیولوژیک مشابه سل، شامل pH پایین و هیپوکسی (کم اکسیژن)، مورد بررسی قرار گرفته است. انتقال ریوی پیشگیرانه با فاز D29 می‌تواند به طور قابل توجهی بار باکتریایی را کاهش دهد و در نتیجه به‌عنوان یک مداخله ارزشمند برای افراد در معرض خطر مطرح شود.

مقدمه

در نیمه دوم قرن نوزدهم، لویی پاستور و رابرت کخ با بهره‌گیری از مدل‌های حیوانی، به‌ویژه جوندگان، تحقیقات ارزشمندی درباره بیماری‌های عفونی انسان انجام دادند. در میان این بیماری‌ها، سل یکی از قدیمی‌ترین و شناخته‌شده‌ترین بیماری‌های همراه انسان محسوب می‌شود. این بیماری که عامل آن *Mycobacterium tuberculosis* است، همچنان به‌عنوان یک تهدید جدی برای سلامت عمومی مطرح است. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) در سال 2019، سل نهمین علت اصلی مرگ‌ومیر در سطح جهان شناخته شد. علاوه بر این، داده‌های همان سال نشان می‌دهد که تقریباً یک‌سوم جمعیت جهان به شکل نهفته و بدون علامت به این بیماری آلوده هستند.

شرح بالینی

بیماری‌زایی: *Mycobacterium tuberculosis*، باسیل مقاوم به اسید و عامل سل، یکی از سازگارترین پاتوژن‌های انسانی است. عفونت از طریق استنشاق ذرات آلوده آغاز می‌شود و با ورود به ریه و اتصال به ماکروفاژها، اغلب به شکل نهفته باقی می‌ماند. رشد آهسته و توانایی باکتری در مهار بلوغ ماکروفاژها، بقای درون سلولی آن را تضمین می‌کند. دو پروتئین کلیدی ESAT-6 و CFP-10 نقش مهمی در بیماری‌زایی دارند. ESAT-6 با تخریب غشای فاگوزوم و فعال‌سازی مسیرهای التهابی، امکان فرار باکتری به سیتوپلاسم را فراهم می‌کند. CFP-10 نیز با فعال‌سازی نوتروفیل‌ها و آزادسازی یون کلسیم، شدت التهاب را افزایش می‌دهد. این فعالیت‌ها علاوه بر کمک به بقای باکتری، موجب تحریک پاسخ های ایمنی شدید می‌شوند. در ادامه، ترشح سیتوکین‌ها توسط ماکروفاژهای آلوده و فعال شدن سلول



علائم: علائم سل ریوی اغلب غیراختصاصی بوده و به تدریج بروز می‌کنند. نشانه‌های اصلی شامل سرفه مداوم حداقل سه هفته‌ای، درد قفسه سینه، سرفه خونی یا خلط دار، تنگی نفس، تب، تعریق شبانه، کاهش وزن، خستگی و بی‌اشتهایی است. در صورت عدم درمان، بیماری می‌تواند تهدیدکننده حیات باشد، هرچند با تشخیص زودهنگام معمولاً به درمان آنتی‌بیوتیکی پاسخ می‌دهد. سل میلیاری شکل شدید و منتشر بیماری است که در آن باسیل‌ها از طریق جریان خون به اندام‌های مختلف گسترش می‌یابند. این نوع با ضایعات کوچک و یکنواخت در ریه‌ها و سایر اندام‌ها مشخص می‌شود و می‌تواند کبد، طحال، مغز، استخوان و منتر را درگیر کند. علائم بالینی آن شامل نارسایی آدرنال، میوکاردیت، نارسایی قلبی، اندوکاردیت و نارسایی کلیه است؛ هرچند این عوارض در کودکانی که واکسن BCG دریافت کرده اند نادرتر است. در گذشته سل میلیاری بیشتر بیماری دوران کودکی محسوب می‌شد، اما طی سه دهه اخیر شیوع آن در بزرگسالان روبه‌افزایش گذاشته است.

تشخیص: تشخیص زودهنگام و درمان مؤثر سل برای جلوگیری از ظهور سویه‌های مقاوم به دارو اهمیت بالایی دارد و مستلزم دسترسی به روش‌های سریع و قابل اعتماد است. روش‌های رایج غربالگری و تشخیص شامل ارزیابی علائم بالینی، معاینه میکروسکوپی، تصویربرداری رادیوگرافی و کشت باکتری می‌شود. از آنجا که علائم و یافته‌های تصویربرداری سل می‌توانند با برخی بیماری‌های ریوی دیگر، به ویژه سرطان ریه، مشابه باشند، افتراق دقیق این بیماری‌ها ضروری است تا از خطاهای تشخیصی جلوگیری شود. پیشرفت‌های اخیر در روش‌های مولکولی، از جمله MTBDRplus، تکثیر ایزوترمال با تقویت حرارتی حلقه‌ای (LAMP) و دستگاه GeneXpert، توانایی شناسایی و تشخیص سریع و دقیق Mycobacterium tuberculosis را بهبود بخشیده‌اند.

پیشگیری و درمان: استرپتومایسین نخستین آنتی‌بیوتیک مؤثر علیه سل بود و پس از آن داروهایی مانند ایزونیاژید، ریفامپین و پیرازینامید معرفی شدند. تجربه نشان داد که استفاده تک‌دارویی به سرعت باعث بروز مقاومت می‌شود، از این رو درمان چنددارویی به‌عنوان رویکرد استاندارد مطرح شد. رژیم چهار دارویی شامل ایزونیاژید، ریفامپین، پیرازینامید و اتامبوتول، پایه درمان سل حساس به دارو است و معمولاً در دوفاز اجرا می‌شود: فاز فعال دوم‌ماهه با چهار دارو و فاز نگهدارنده چهارماهه با ایزونیاژید و ریفامپین. با گذشت زمان، گونه‌های مقاوم به دارو ظهور کردند. MDR-TB به باکتری مقاوم به ایزونیاژید و ریفامپین گفته می‌شود، XDR-TB علاوه بر این دو دارو به فلوروکینولون و حداقل یک داروی تزریقی خط دوم نیز مقاوم است، و TDR-TB شدیدترین حالت مقاومت است که درمان آن بسیار محدود و دشوار است. رژیم‌های جدید مانند BPaLM (بداکوئیلین، پرتومانید، لاینزولید و موکسی فلوکساسین) در درمان MDR-TB موفقیت چشمگیری داشته‌اند. در کنار داروها، روش‌های نوین مانند فاژ تراپی نیز مورد توجه قرار گرفته‌اند. فاژها ویروس‌هایی هستند که به‌طور اختصاصی باکتری‌ها را هدف قرار می‌دهند و برخی مطالعات پیش‌بالینی نشان داده‌اند که می‌توانند بار M. tuberculosis را حتی در شرایط اسیدی و کم‌اکسیژن شبیه محیط گرانولوم‌های ریوی کاهش دهند. با این حال، این روش هنوز در مراحل پژوهش و کارآزمایی بالینی قرار دارد و به‌عنوان درمان استاندارد شناخته نمی‌شود.

جمع‌بندی

سل همچنان یکی از مهم‌ترین بیماری‌های عفونی جهان است و مقاومت دارویی درمان آن را پیچیده‌تر کرده است. اگرچه درمان‌های چنددارویی استاندارد تا حد زیادی مؤثرند، اما به‌تنهایی کافی نیستند. تحقیقات اخیر نشان می‌دهند که فاژ تراپی می‌تواند روشی امیدوارکننده برای مقابله با سویه‌های مقاوم باشد، هرچند هنوز در مرحله پژوهش و کارآزمایی بالینی است. به‌طورکلی، واپایش و کاهش شیوع سل نیازمند تشخیص سریع، درمان‌های به‌روز و روش‌های نوآورانه است تا بتوان اثرات این بیماری را به حداقل رساند.

منابع:

- A, et al. Mycobacterium tuberculosis: The Mechanism of Pathogenicity, Immune Responses, and Diagnostic Challenges. *J Clin Lab Anal.* 2024;38(23):e25122.
2. Jeyasankar S, Kalapala YC, Sharma PR, Agarwal R. Antibacterial efficacy of mycobacteriophages against virulent Mycobacterium tuberculosis. *BMC Microbiol.* 2024;24(1):320.



معرفی فیلم مرد بارانی (Rain Man)

نوشته شده توسط فاطمه جوانبخت

فیلمی درام به کارگردانی بری لوینسون محصول سال 1988 ساخته کشور آمریکا است؛ که برنده 4 جایزه اسکار شد.

خلاصه فیلم

این فیلم داستان چارلی بابیت (تام کروز) مدیر یک شرکت واردات اتومبیل، پس از مرگ پدرش متوجه میشود ثروت خانواده به برادرش ریچارد (داستین هافمن) که مبتلا به ساوانت اوتیسمی است و در یک آسایشگاه زندگی می کند، سپرده شده است. چارلی وکیل می گیرد تا هر طور شده، حضانت برادرش را عهده دار شود تا از این طریق بتواند پولها را تصاحب کند، اما پدر چارلی حضانت ریچارد را به دکتر خانواده سپرده است. چارلی با سماجت فراوان برادرش را از آسایشگاه خارج کرده و رابطه جدیدی بین دو برادر شکل می گیرد. وقوع اتفاقات تلخ و شیرین بسیار، سر آغاز پیوند عمیق عاطفی بین آنها می شود. نقد فیلم

موسیقی متن فیلم که توسط هانس زیمر ساخته شده، با بهره گیری از ملودی های آرام و گاه پرتنش، به خوبی حس و حال فیلم را تقویت می کند. حرکت دوربین در این فیلم به طور موثری برای ایجاد تنش و همدلی به کار رفته است. استفاده از دوربین دستی در صحنه های پرفشار و احساسی، حس نزدیکی و درگیری بیننده با شخصیت ها را افزایش می دهد. استفاده از زاویه های پایین و بالا در فیلم به خوبی برای نمایش قدرت و ضعف شخصیت ها به کار رفته است. زاویه های پایین در صحنه هایی که چارلی سعی در کنترل وضعیت دارد، حس قدرت و تسلط او را منتقل می کند، در حالی که زاویه های بالا در صحنه های اضطراب آور ریچارد، حس آسیب پذیری او را تقویت می کنند. نمادهایی مانند جاده و سفر برای نمایش سفر درونی و تحول شخصیت ها بهره می برد. جاده به عنوان نمادی از مسیر زندگی و تغییرات پیش رو، به خوبی به نمایش در آمده است. فیلم برداری در برخی صحنه ها به عنوان استعاره ای از وضعیت روانی شخصیت ها عمل می کند.

مضامین روانشناختی فیلم مرد بارانی

تنهایی و افسردگی: چارلی در ابتدا به دلیل خودمحوری و تمرکز بر مسائل مالی، در یک نوع تنهایی احساسی به سر می برد. این تنهایی با کشف برادرش و تجربه سفر مشترک با او، به تدریج کاهش می یابد و او به شناخت عمیق تری از خود و احساساتش می رسد.

هویت و خودشناسی: چارلی در طول فیلم با بحران هویتی مواجه می شود که ناشی از کشف وجود برادری است که از او بی خبر بوده است. این بحران، او را به سفری درونی برای شناخت بهتر خود و بازتعریف روابطش با خانواده سوق می دهد.

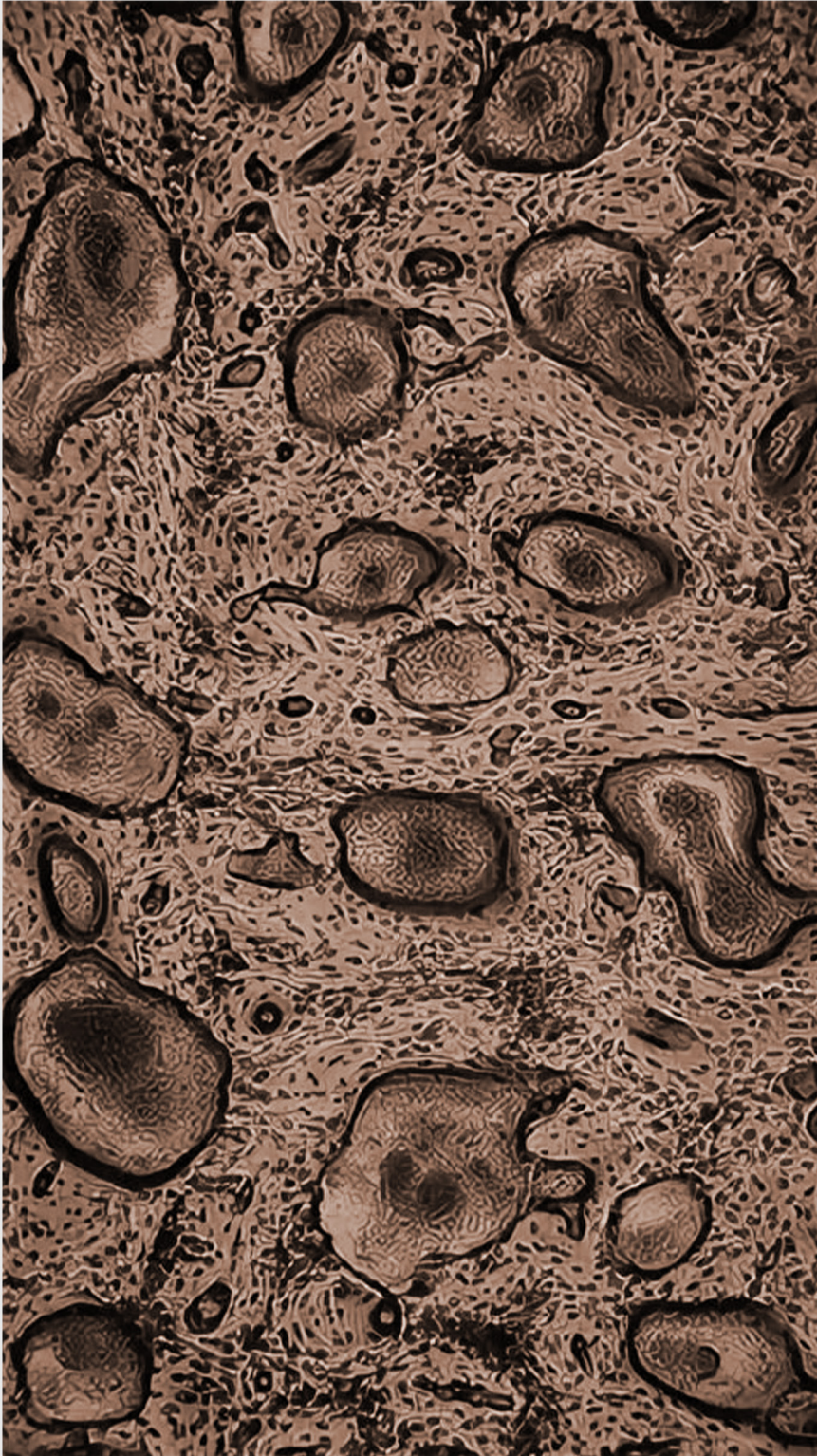
عشق و روابط: رابطه بین چارلی و ریچارد، از یک پیوند ابزاری و مادی به یک رابطه انسانی و عاطفی تبدیل می شود. این تحول، نشان دهنده قدرت عشق و ارتباطات انسانی در تغییر و رشد شخصیت ها است.

اضطراب و ترس: ریچارد، که مبتلا به اوتیسم است، با اضطراب های ناشی از تغییرات محیطی و عدم توانایی در تطبیق با شرایط جدید مواجه است. ترس او از پرواز و نیاز به رعایت دقیق روال های روزمره، نشان دهنده تلاش او برای کنترل اضطراب هایش است.

سندروم ساوانت: Syndrome du savant یا ساوانتیسم، شرایطی است که در آن افرادی با ناتوانی ذهنی

واضح، قابلیت‌های مشخصی فراتر از حد متوسط نشان می‌دهند. مهارت‌هایی که مبتلایان به این سندرم معمولاً بروز می‌دهند، بیشتر در ارتباط با حافظه است و می‌تواند شامل محاسبات سریع، علم پزشکی، توانایی هنری، نقشه‌نگاری یا توانایی در موسیقی باشد. معمولاً فقط یک مهارت وجود دارد. افراد مبتلا به این شرایط عموماً دچار اختلالات عصبی تکاملی از قبیل اختلال اوتیسم یا آسیب مغزی هستند. تقریباً نیمی از موارد دچار اوتیسم بوده که به آن‌ها ساوانت اوتیسمی گفته می‌شود. با اینکه این شرایط معمولاً در کودکی ظهور می‌کند، اما در برخی موارد در بزرگسالی ایجاد می‌شوند. این نوع بیماری یک نوع اختلال عصبی است. این شرایط بسیار نادر است؛ که تقریباً در هر یک میلیون نفر، یک نفر به آن دچار می‌شود.





پل های ارتباطی :

✉ Zhivarpr@gmail.com |  [Shahedbiology](https://www.instagram.com/Shahedbiology)