



فصلنامه علمی - خبری پژوهشکده سالمندی

دانشگاه علوم پزشکی تبریز



سرمقاله

سالمندی و آینده

آلبرت گده^۱

۱. دانشگاه جنوبی دافارک، اودنسه، دافارک

ایمیل: albert@gjedde.nu

تلفن: +۴۵۸۹۴۹۳۰۲۹

فکس: +۴۵۸۹۴۹۴۰۰

سالمندی سفری به سوی آینده است که از شکل‌گیری نطفه آغاز گردیده و در یک لحظه غیرقابل پیش‌بینی در آینده پس از گذر زمان متغیری به پایان می‌رسد. سالمندی یک فرایند پویا است که توسط فرایندهای بیولوژیکی بیشتر یا کمتر از حد متعادل ایجاد می‌شود؛ فرایندهایی که با اندکی تفاوت‌های شخصی بین همه انسان‌ها مشترک است. فرایندهای بیولوژیکی اساس پایه‌ای روش‌های زیست پزشکی مطالعات سالمندی محسوب می‌شوند. این روش‌ها دانشمندان را قادر به تعیین و محاسبه چندین شاخص می‌کند؛ شاخص‌هایی که به کمک آنها می‌توان میانگین طول عمر افراد را در جمعیت‌های مختلف مشخص کرد. براساس نتایج همین مطالعات مشخص شده است که برخی از جوامع طول عمر بیشتری دارند درحالی که در جوامع دیگر امید به زندگی کمتر است. فرایند سالمندی و امید به زندگی در بین زنان و مردان متفاوت بوده و در چهار دهه گذشته به طور قابل توجهی افزایش داشته است. در سال ۱۹۷۵، میانگین و حداکثر سن در مردان به ترتیب ۷۰ و ۷۴ سال و در زنان به ترتیب ۷۶ و ۸۲ سال بود. چهل سال بعد، در سال ۲۰۱۵، امید به زندگی به میانگین ۷۷ سال برای مردان (حداکثر ۸۵ سال) و ۸۱ سال برای زنان (حداکثر ۸۵ سال) رسید. این آمار نشان می‌دهد که نه تنها اختلاف سنی بین این دو گروه کمتر گردیده، بلکه شیب نمودار پس از گذر از قله نمودار بیشتر شده است که بیانگر این است که اکثر طول عمرهای کمتر به صورت قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته‌اند؛ این اتفاق بلاشک به دلیل ریشه‌کنی برخی از عوامل مرگ پاتولوژیک اولیه رخ داده است.

با توجه به رسیدن احتمالی طول عمر بشر به مرز نهایی خود، یعنی سن ۱۲۰ سالگی (بیشترین سن ثبت شده مربوط به یک زن)، سوالی که اکنون پیش می‌آید این است که آیا به دلیل به صفر رسیدن مرگومیر پس از آن سن، میانگین منحنی مرگ-سال رفته‌رفته به سمت راست کشیده خواهد شد؟ دانست میانگین طول عمر مورد انتظار به دانشمندان کمک می‌کند فرایندها و فاکتورهایی را که امید به زندگی افراد را تحت تاثیر قرار می‌دهند، درک کرده و طول عمر گروه‌های مختلف را تخمین بزنند. هرچند، باید خاطر نشان کرد که اطلاعات جمع‌آوری شده توسط دانشمندان خود سوال دیگری را به وجود می‌آورد: ما باید بدانیم علم سالمندی چه اهدافی دارد؟ آیا به واقع مهم‌ترین هدف این شاخه از علم، فقط افزایش طول عمر انسان به هر قیمتی و تحت هر شرایطی است؟ برای یک لحظه تصور کنید که علم سالمندی بتواند تمام مکانیسم‌هایی که در طی فرایند سالمندی منجر به مرگ انسان می‌شود را شناخته و غیرفعال کند. با توجه به وضع اسفناک و رو به زوال کره زمین و اثرات ازدیاد جمعیت، آیا به طور کلی چنین برنامه‌ای با ادامه حیات سازگاری خواهد داشت؟ اما همچنین یک مسئله بیولوژیکی مطرح است که، چرا محدودیتی برای طول عمر وجود دارد؟ شایان ذکر است که بعضی سلول‌ها در بدن ما از نسل اولین سلول‌های زمین بودند، حتی اگر تمام اتم‌ها و مولکول‌های آن جا به جا شده باشند. بعضی سلول‌ها [ادامه صفحه بعد]



طرح: هیلا نواده شهلا، دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقاله مروری کوتاه

آیا واکسیناسیون در برابر بیماری آلزایمر مفید است؟

گیسومحدث^۱

۱. مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

ایمیل: mohaddesg@tbzmed.ac.ir

تلفن: +۹۸۹۱۲۵۰۶۶۳۶۰

فکس: +۹۸۴۱۳۳۳۶۴۶۴

چکیده

بیماری آلزایمر^۱ یکی از اختلالات مهم نورودژنراتیو است که با کاهش کلی عملکرد شناختی مشخص می‌شود. تعداد موارد بیماری آلزایمر با افزایش تعداد سالمندان افزایش می‌یابد. اعتقاد بر این است که تجمع آمیلوئید بتا^۲ و کلافه‌های نوروفیبریلاری در مغز نقش مهمی در پیشرفت بیماری آلزایمر دارد. درمان‌های دارویی بسیاری توسعه یافته‌اند اما شکست‌های بیشتری نسبت به موفقیت حاصل شده است. واکسیناسیون به عنوان مقرون به‌صرفه‌ترین مداخله بهداشتی به‌شمار می‌رود. نشان‌داده‌شده است که ایمن سازی در برابر آمیلوئید بتا در بیماران سطح آمیلوئید بتا را کاهش می‌دهد، اما بهبود عملکرد شناختی را بهبود نمی‌بخشد. با این حال، ثابت شده است که ایمونوتراپی در برابر تائو^۳ موجب کاهش میزان تائوفسفریله، آمیلوئید بتا و عملکرد شناختی می‌شود. نسل بعدی واکسن‌ها از هدف قرار دادن همزمان آمیلوئید بتا و تائو بهره خواهند برد.

کلمات کلیدی: بیماری آلزایمر، آمیلوئید بتا، تائو، واکسیناسیون

مقدمه

بیماری آلزایمر یک بیماری مخرب نورودژنراتیو است [۱]. بیماری آلزایمر یکی از رایج‌ترین انواع دمانس در جمعیت رو به پیری است و با ازدست‌دادن پیشرونده‌ی حافظه و کاهش عمومی شناخت تشخیص داده می‌شود [۲]. به‌طور پیش‌رونده‌ای در حال اثبات است که بیماری‌های عصبی مانند بیماری آلزایمر، بیماری پارکینسون (PD)، بیماری هانتینگتون (HD)، اسکروز جانبی آمیوتروفیک (ALS) و بیماری‌های پریونی دارای مکانیسم‌های سلولی و مولکولی مشابهی هستند [۳]. این بیماری‌ها شامل تاخوردگی‌های اشتباه و تجمع پروتئین‌های خاص به‌صورت غیرطبیعی و سمی هستند [۴]. ویژگی‌های نوروپاتولوژیک بیماری آلزایمر شامل کلافه‌های نوروفیبریلاری، رسوب آمیلوئید بتا در پلاک‌های پیری و از دست دادن نورون‌هاست [۵]. آزمایش‌ها با پپتید آمیلوئید بتا صناعی و مدل‌های حیوانی پیشنهاد کرده‌اند که پاتوژنز بیماری آلزایمر شامل تجمع پپتید آمیلوئید بتا است [۶]. بیماری پارکینسون و بیماری هانتینگتون نیز دارای منشأ آمیلوئیدی [ادامه صفحه بعد]

1. Alzheimer Disease
2. Amyloid Beta
3. Tau Protein

سخن سردبیر



و اینک بهار زیبای ایران زمین، فصل نو شدن، فصل تازگی و نویدبخش روزهای خوش برای سرزمینمان فرا می‌رسد. در نهان نوروز پیام و معنایی ژرف و بی‌مانند نهفته است و اگر خوب بنگریم نشانی از آفرینش جهان را در آن خواهیم یافت. پس با تمام زیبایی‌هایش، نوروز و بهار را پذیرای وجودمان می‌کنیم و خوش آمد می‌گوییم و از خداوند بزرگ و سبحان می‌خواهیم که حاملان را بهترین احوال در این سال جدید گرداند.

متأسفانه شروع نوروز امسال با حادثه‌ی غم‌انگیز سیل برای کشور عزیزمان همزمان گردید که موجب اندوه و تأثر ایرانیان و همه‌ی مردم جهان شد. اینجانب از طرف هیئت تحریریه فصلنامه پژوهشکده سالمندی ضمن ابراز همدردی با هموطنان سیل‌زده، از کلیه‌ی هموطنان و کشورهای که در کمک به سیل‌زدگان یاری نموده‌اند کمال سپاس و تشکر را دارم.

پیشاپیش از حسن توجه مخاطبان گرانقدر فصلنامه سپاسگزارم و انتشار دومین شماره فصلنامه را تبریک عرض می‌کنم.

دکتر حسن سلیمانپور

سخن رئیس مرکز تحقیقات علوم اعصاب



امروزه علوم اعصاب به عنوان یک عرصه بین رشته‌ای در سطح جهان، جایگاه ویژه‌ای را به خود اختصاص داده‌است و تحقیقات ترجمانی در در این زمینه، یکی از مهم‌ترین اولویت‌های دانشگاه‌های نسل جدید است. با گسترش دانش بشری و از میان برداشته‌شدن مرزهای دانش، علوم اعصاب در سطوح مختلف از مولکول و سلول گرفته تا سطوح متعدد انسانی و متافیزیک و در عرصه‌های متعدد پزشکی، علوم شناختی، علوم رفتاری، روانشناسی، جامعه‌شناسی، تصویربرداری، علوم کامپیوتر، مهندسی، زبان‌شناسی، ریاضیات، فلسفه، فیزیک و... توسعه پیدا کرده‌است.

شاید افزایش دانش بشری خود در هر حوزه به تنهایی ارزش محسوب شود و ما را با شگفتی و عظمت‌های جهان آفرینش و خالق هستی هر چه بیشتر آشنا سازد ولی آنچه امروزه و همیشه اهمیت و جایگاه ویژه‌ای دارد و ارزش واقعی محسوب می‌شود، بهره‌گیری، محصول محوری و فناوری است به این مفهوم که تمام تلاش و همت ما باید بر آن باشد که بتوانیم قدمی به جلو جهت رفع مشکلات واقعی خود برداریم؛ تا از بروز یک بیماری پیشگیری شود، دردی زود تشخیص داده شود و درمان یابد، فرآیندی اصلاح شود و سلامتی در حوزه علوم اعصاب ارتقا یابد.

امید می‌رود مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز با بهره‌گیری و بسیج هر چه بیشتر افکار و توانمندی‌های نیروهای متخصص موجود در دانشگاه، استان، کشور و عرصه بین‌الملل و توسعه امکانات و کسب حمایت‌های لازم بتواند به این جایگاه رفیع که در یک کلام ارتقای سلامت بشری است هر چه بیشتر نائل گردد.

دکتر مهدی فرهودی

۱

پیام

۲

مقاله مروری کوتاه

۳

سرمقاله

۴

مقاله برتر

۵

معرفی مراکز تحقیقاتی پژوهشکده سالمندی

۶

نقد دانشجویی مقاله

۷

مقاله دانشجویی

۸

پروژه‌های بین‌المللی پژوهشکده

۹

ادب و هنر

مرکز تحقیقات علوم اعصاب

اولین گام های تشکیل مرکز تحقیقات علوم اعصاب با تشکیل یک تیم پژوهشی چندبخشی در سال ۱۳۸۳ و در بیمارستان امام خمینی تبریز برداشته شد، افزایش فعالیت های پژوهشی در این تیم، اعضا را بر آن داشت که تیم پژوهشی موجود را به سطح مرکز ارتقا دهند. لذا بعد از تشکیل هیات مؤسس و انجام اقدامات لازم، با

صدور موافقت اولیه ی شورای گسترش دانشگاه های علوم پزشکی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب در سال ۱۳۸۶ با به عرصه وجود گذاشت و سپس با تشکیل شورای پژوهشی، تعیین اعضای شورای سیاست گذاری، و انتخاب و ابلاغ دکتر مهدی فرهودی به عنوان رئیس مرکز، موافقت اصولی مرکز در سال ۱۳۸۷ از طرف وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی صادر شد. در نهایت این مرکز با افزایش همکاری با گروه ها و مراکز تحقیقاتی داخلی و خارجی، پذیرش دانشجویان دکترای پژوهشی، و راه اندازی و بهره برداری از مجموعه ی آزمایشگاهی، موفق شد تا موافقت قطعی وزارت را در سال ۱۳۸۹ کسب نماید. در حال حاضر این مرکز با طیف وسیعی از دانشگاه های داخلی از جمله دانشگاه های دولتی و خصوصی و همچنین در انواع گرایش های صنعتی، محاسباتی، علوم پایه، کلینیکی، تشخیصی و بازتوانی همکاری دارد. همچنین این مرکز در راستای توسعه و تعمیق روابط بی المللی خود توانسته است با انجام پروژه های مشترک ارتباط بسیار قدرتمندی با دانشگاه های دیگر کشورها از جمله دانمارک، ایالات متحده، انگلستان و کانادا برقرار نماید که از دستاوردهای آن می توان به انتشار تولیدات علمی مشترک و طراحی پروژه های تحقیقاتی برای دانشجویان Ph.D اشاره کرد.

در حال حاضر این مرکز در زمینه مطالعات پیش بالینی و بالینی فعال بوده و با تأسیس آزمایشگاه های رفتارشناسی حرکتی و شناختی، نوروبیولوژی مولکولی، جراحی حیوانات آزمایشگاهی، هیستوپاتولوژی، الکتروفیزیولوژی و ارزیابی و توانبخشی شناختی توانسته است تا حد قابل قبولی به نیاز

نقد دانشجویی مقاله

رسوراترول در درمان آرتریت روماتوئید

آرزو فتحعلی زاده^۱

۱. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

ایمیل: fathalizadeha@tbzmed.ac.ir

تلفن: ۹۸۹۱۹۸۳۹۷۵۷۷+

فکس: ۹۸۲۱۴۶۰۷۵۰۲۱+

میزان بروز و شیوع آرتریت روماتوئید (RA) بسته به زمان و منطقه ی جغرافیایی متفاوت است. اما می توان گفت هرساله از بین ۱۰۰۰۰۰ نفر حدود ۴۱ نفر با RA تشخیص داده می شوند [۱]. در سال های اخیر، داروی رسوراترول (trihydroxy trans-stilbene-۵،۳،۴) به علت خواص ضد التهابی، آنتی اکسیدانتیو، آنتی پرولیفراتیو و اثرات ضد درد خود، توجهات زیادی را به خود جلب کرده است [۷-۲]. با توجه به این خواص، گروهی از محققان در مصر برای اولین بار از ژوئیه ۲۰۱۶ تا ژوئن ۲۰۱۷ به بررسی اثرات این دارو به عنوان داروی کمکی در درمان RA پرداختند.

Khojah HM, Ahmed S, Abdel-Rahman MS, Elhakeim EH. Resveratrol as an effective adjuvant therapy in the management of rheumatoid arthritis: a clinical study. Clin Rheumatol. 2018 Aug;37

خوجا و همکارانش ۱۰۰ بیمار مبتلا به RA (۶۸ زن و ۳۲ مرد) کلینیک بخش روماتولوژی بیمارستان دانشگاه Assiut مصر را در یک مطالعه ی کارآزمایی بالینی شرکت دادند. شرکت کنندگان به طور تصادفی بر اساس زمان مراجعه به صورت یک در میان به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. گروه مداخله به مدت ۳ ماه روزانه ۱ گرم کپسول رسوراترول به همراه داروهای معمول RA دریافت کردند درحالی که گروه شاهد در این مدت تنها درمان متعارف را دریافت نمودند. ارزیابی نشانگرهای بالینی و بیوشیمیایی، کاهش چشم گیری را در مقادیر فاکتورهای التهاب و درد مفاصل، ۳-MMP، ۶-ucOC، CRP، TNF-α و ESR در بیماران تحت درمان با رسوراترول نشان داد. بر این اساس، این مطالعه مصرف رسوراترول را به عنوان یک داروی کمکی در درمان RA پیشنهاد می کند [۸].

با این حال نکاتی وجود دارد که بهتر است در برنامه ریزی و انجام این مطالعه مورد توجه قرار گیرد:

۱. در انتخاب نمونه، معیارهای ورود و خروج مشخص نشده است.
۲. انتخاب و تقسیم بندی نمونه ها در هر یک از گروه های مداخله و کنترل به طور یک در میان در طول دوره ی زمانی می تواند روش مناسبی در تخصیص تصادفی نمونه ها باشد.
۳. با توجه به کارآزمایی بالینی تصادفی بودن مطالعه، استفاده از دارو ها در



روزافزون محققین و مراجعین پاسخگو باشد. همچنین در سال های اخیر، مرکز تحقیقات علوم اعصاب در زمینه مطالعات میدانی و کتابخانه ای مانند ثبت بیماری ها یا مرورهای روایی و سیستماتیک توجه ویژه ای داشته است. علاوه بر این، در سال های اخیر با توجه به سیاست های ماموریت گرایی مراکز تحقیقاتی، محققین این مرکز تحقیقات خود را در دو زمینه بیماری های عروقی مغز و نورودژنراتیو معطوف کرده اند. بر این اساس، در سال های اخیر مدلسازی بیماری هایی همچون ایسکمی و سکته مغزی، بیماری آلزایمر و پارکینسون و انواع اختلالات شناختی در این مرکز انجام یافته است. با توجه به رشد کمی و کیفی فرآیندهای تحقیقاتی در مرکز تحقیقات علوم اعصاب، این مرکز در حال حاضر پذیرای محققین مختلف در مقاطع دکتری عمومی، کارشناسی ارشد، رزیدنتی، PhD و Post-Doc می باشد و در نظر دارد در آینده ی نزدیک با توسعه فضای فیزیکی این پتانسیل را ارتقا بخشد. در زمینه آموزش نیز این مرکز از سال ۱۳۹۰ مجری دوره های موفق دکتری تخصصی پژوهشی و پسا-دکتری می باشد. یکی دیگر از مهم ترین دستاوردهای این مرکز انتشار مجله علمی Journal of Experimental and Clinical Neuroscience می باشد که به صورت مداوم از سال ۲۰۱۴ میلادی در حال انتشار بوده و پذیرای مقالات علمی اصیل و مروری پژوهشگران داخلی و بین المللی است. با وجود محدودیت های موجود، این مرکز جزو پیشگامان مراکز تحقیقاتی علوم اعصاب در کشور در ارزیابی های سالیانه بوده و امید آن می رود با همکاری های هر چه بیشتر بتواند این جایگاه را حفظ نماید.

گروه کنترل توصیه می شود.

۴. کورسازی (Blinding) به طور دقیق مشخص نشده است.

۵. پیامدهای اولیه و ثانویه تعریف نشده است.

۶. با توجه به مطالعات انجام شده، RA بیشتر در زنان بروز می کند [۹]. بنابراین، سوالی که به وجود می آید این است که چگونه اثر جنسیت در این مطالعه کنترل شده است.

۷. دلیل استفاده SEM به جای SD چیست؟

۸. ANOVA می تواند آزمون آماری مناسب برای بررسی متغیرهای پیش آزمون باشد.

۹. قدرت مطالعه (برآورد حجم نمونه) مشخص نیست.

قدردانی و تشکر:

قدردانی و تشکر صمیمانه ی خود را از همکاری جناب آقایان دکتر علیرضا خبازی و دکتر مرتضی قوجازاده، اساتید محترم گروه داخلی و مرکز توسعه و هماهنگی پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز، به خاطر ارائه ی نظرات ارزشمند در نقد علمی این مقاله ابراز می نمایم.

دریافت: ۲۷ بهمن ۱۳۹۷

بازنگری: ۱۲ اسفند ۱۳۹۷

پذیرش: ۵ فروردین ۱۳۹۸

کلمات کلیدی: آرتریت روماتوئید، رسوراترول

نحوه ی ارجاع: فتحعلی زاده، آرزو. (بهار ۱۳۹۸)، رسوراترول در درمان آرتریت روماتوئید. فصل نامه پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. سال اول، شماره دوم. صفحه ۳.

منابع

1. Myasoedova E, Crowson CS, Kremers HM, Therneau TM, Gabriel SE. Is the incidence of rheumatoid arthritis rising?: results from Olmsted County, Minnesota, 1955-2007. *Arthritis Rheum.* 2010;62(6):1576-82.
2. Tomé-Carneiro J, Larrosa M, González-Sarrias A, Tomas-Barberan FA, Garcia-Cone-sa MT, Espin JC. Resveratrol and clinical trials: the crossroad from in vitro studies to human evidence. *Current Pharmaceutical Design.* 2013;19:6064-93.
3. Karimi Dermani F, Saidijam M, Amini R, Mahdavinzhad A, Heydari K, Najafi R. Resveratrol Inhibits proliferation, invasion, and epithelial-mesenchymal transition by increasing miR-200c expression in HCT-116 colorectal cancer cells. *J Cell Biochem.* 2017;118(6):1547-1555.
4. Limmongkon A, Janhom P, Amthong A, et al. Antioxidant activity, total phenolic, and resveratrol content in five cultivars of peanut sprouts. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2017;7(4):332-338.
5. Sadeghi A, Seyyed Ebrahimi SS, Golestani A, Meshkani R. Res-veratrol ameliorates palmitate-induced inflammation in skeletal muscle cells by attenuating oxidative stress and JNK/NF-KB pathway in a SIRT1-independent mechanism. *J Cell Biochem.* 2017;118(9): 2654-2663.
6. Pan X, Chen J, Wang W, et al. Resveratrol-induced antinociception is involved in calcium channels and calcium/caffeine-sensitive pools. *Oncotarget.* 2017;8(6):9399-9409.
7. Wang G, Hu Z, Song X, et al. Analgesic and anti-inflammatory activi-ties of Resver-atrol through classic models in mice and rats. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2017;2017:9, 5197567.
8. Khojah HM, Ahmed S, Abdel-Rahman MS, Elhakeim EH. Resveratrol as an effective adjuvant therapy in the management of rheumatoid arthritis: a clinical study. *Clin Rheu-matol.* 2018 Aug;37(8):2035-2042. pmid:29611086
9. van Vollenhoven RF. Sex differences in rheumatoid arthritis: more than meets the eye... *BMC Med.* 2009;7:12. Published 2009 Mar 30. doi:10.1186/1741-7015-7-12

مقاله دانشجویی

سالمندی و سالمندان؛ تفکرات قالبی و تبعیض سنی در قاب رسانه

سیروس سامعی سیس^۱، اکبر عزیزی زین الحاجلو^{۱*}

۱. پژوهشکده ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

*نویسنده مسئول: اکبر عزیزی زین الحاجلو

ایمیل: akbarazizi55@gmail.com

تلفن: ۹۸۹۱۴۳۱۹۰۲۲۸+

فکس: ۹۸۹۱۳۳۴۲۱۷۸+

همزمان با روند رو به رشد جمعیت سالمند جهان، مقوله تبعیض سنی اهمیت زیادی یافته است. جایگاه و منزلت اجتماعی سالمندان، متأثر از نحوه نگرش افراد جامعه به سالمندان و دوره سالمندی می باشد [۱]. سالمندان همچون سایر گروه های اقلیت، در معرض تفکرات قالبی، پیش داوری و تبعیض قرار دارند. تفکر قالبی، نظری از پیش تشکیل شده در ذهن جمعی گروه هایی از جامعه است و به دلیل نسبت دادن فرضی ساده انگارانه، اغراق شده و تحقیرآمیز به اعضای یک گروه اقلیت، مانع قضاوت و شناخت منطقی میشود. ملاک قضاوت در تفکر قالبی بر پایه اطلاعاتی ناچیز و تصورات کلیشه ای، غالباً برگرفته از جامعه یا رسانه ها است.

تفکرات قالبی از اساسی ترین عوامل تضعیف هویت افراد و گروه ها بوده [۲، ۳] و از توانایی های روانی، اخلاقی و فیزیکی گروه می کاهد [۳]. بخش قابل توجهی از مشکلات روان شناختی تجربه شده توسط سالمندان، ناشی از تفکرات قالبی موجود در جامعه در مورد آنها می باشد و در نتیجه این تفکر، منزلت، قابلیت ها و ظرفیت های سالمندان ناچیز شمرده می شود. از جمله پندارهای قالبی در مورد سالمندان این است که سالمندی به عنوان استعاره ای برای ضعف کلی، اختلال سلامت، وابستگی و عدم استقلال می باشد [۴]. این استعاره، سالمندان را آماده پذیرش برچسب های منفی می کند.

طبق نظریه برچسب زنی، هویت و رفتار افراد ممکن است توسط واژگانی که برای تشریح یا طبقه بندی شان به کار می رود، تحت تأثیر قرار گیرد. سالمندان با پذیرش باور فوق، مستعد یک پیشگویی خود محقق کننده می شوند؛ به این صورت که هر چند ممکن است این باور و تصورات حاوی اطلاعات نادرستی باشند، ولی صرف باور اولیه به آن، شرایطی را ایجاد میکند تا همان پیشگویی را در واقعیت محقق کند.

سوگیری و تبعیض ممکن است ریشه در خودآگاه یا ناخودآگاه داشته، و قصدمند یا بدون قصد بوده باشد ولی در هر حال القاء کننده تصویری منفی از سالمندی و سالمندان می باشد. تبعیض سنی، باور سوگیرانه و پیش داوری در دوران سالمندی و سالمندان در مؤسسات دولتی، تجاری، کارخانه ها، حرفه پزشکی و رسانه ها عمومیت دارد و در فرهنگ ها و رسانه های جمعی سر و شکل عادی به خود گرفته است [۸-۵]. رسانه ها به دلیل استفاده از جذابیت های هنری- بصری و جایگاهشان در شکل دهی و جهت دهی اذهان عمومی، می توانند تأثیر عمیقی در ترویج تفکرات قالبی یا مقابله با آن داشته باشند [۹].

بررسی و تحلیل محتوای درون مایه های مورد استفاده برای سالمندان در تولیدات رسانه ای میتواند شاخصی برای رویکرد رسانه ها در مورد تبعیض سنی باشد. با نظر اجمالی به محتوای آگهی های بازرگانی، فیلم ها، سریال ها و برنامه های تلویزیونی مشخص می شود که درون مایه های مورد استفاده در مورد سالمندان، هم دارای بار مثبت (انسان موفق، آینده نگر، با تجربه و ...) و هم دارای بار منفی (سفیدی مو، چین و چروک صورت، تنهایی، عدم مراقبت، انزوای اجتماعی، افسردگی، معلولیت، محدودیت حرکتی، نیازمندی و عدم استقلال، ضعف، بیماری و ابتلا به بی اختیاری ارادر و مدفوع و نیازمند استفاده از پوشک های خاص) می باشد.

نقش و جایگاه تولیدات رسانه ای در جهت دهی اذهان عمومی و تعدیل یا تقویت تفکرات قالبی مرتبط با گروه های اقلیت بصورت اعم و سالمندان بصورت اخص، ضرورت توجه و دقت هر چه بیشتر در تولید و ارایه درون مایه های مرتبط با گروه های اقلیت و از جمله سالمندان در رسانه های دیداری و شنیداری را برجسته تر می کند.

دریافت: ۱۲ بهمن ۱۳۹۷

بازنگری: ۹ اسفند ۱۳۹۷

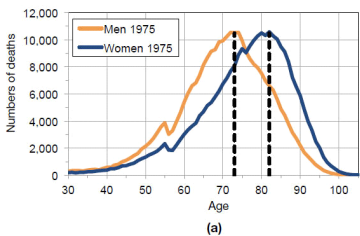
پذیرش: ۲۹ اسفند ۱۳۹۷

کلمات کلیدی: سالمندی، تفکرات قالبی، رسانه

نحوه ی ارجاع: سامعی سیس، سیروس، عزیزی زین الحاجلو، اکبر. (بهار ۱۳۹۸)، سالمندی و سالمندان تفکرات قالبی و تبعیض سنی در قاب رسانه. فصل نامه پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. سال اول، شماره دوم. صفحه ۳.

منابع

1. Khasheei R. The position and image of the older adults in the culture of the people. *Najvaye Farhang.* 2007.
2. Barber SJ. An examination of age-based stereotype threat about cognitive decline: Implications for stereotype-threat research and theory development. *Perspectives on Psychological Science.* 2017;12(1):62-90.
3. Nazari AA. stereotype and prejudices among identity-ethnics groups in iran. 2015.
4. Newquist DD. Voodoo death in the American aged. *Cognition, stress, and aging.* 1985;111-33.
5. Nelson TD. Ageism: Stereotyping and prejudice against older persons: MIT press; 2004.
6. Quadagno J. Aging and the life course: An introduction to social gerontology, 5th: Boston, MA: McGraw Hill; 2008.
7. Boduroglu A, Yoon C, Luo T, Park DC. Age-Related Stereotypes: A Comparison of Amer-ican and Chinese Cultures. *Gerontology.* 2006;52(5):324-33.
8. Ng SH. Will families support their elders? Answers from across cultures. *Ageism: Stereo-typing and prejudice against older persons.* 2002:295-309.
9. The stereotyping and representation of women's role in national media advertising 2016 [In Persian]. Available from: <http://www.isa.org.ir>



شکل ۱: نمودارها نشانگر تعداد موارد مرگ بر اساس سن و جنس برای انگلستان و ولز در سال ۱۹۷۵ (a) و ۲۰۱۵ (b) می‌باشند. (خطوط نقطه چین نشانگر میانگین سن مرگ می‌باشد) برگرفته از Mayhew et al ۲۰۱۸.

هرگز نخواهند مرد. از منظر این سلول‌های مادر، بدن‌هایی که در طول سال‌ها میزبان این سلول‌ها بوده، فقط محل سکونت موقتی برای آن‌ها بودند تا اینکه این سلول‌ها به جای دیگری نقل مکان کنند. مشکل این است که وجود هرگونه گزینه‌ای برای زندگی ابدی نامشخص است چرا که باید تعیین کند که اکثر مردم در

چه سنی و تحت چه شرایطی رضایت از کفایت زندگی را خواهند داشت و زندگی پس از آن برایشان غیرمعقول و نامطلوب جلوه خواهد نمود. مفهوم اصلی در اینجا سالمندی طبیعی است، که به طور واضحی متفاوت از وضعیت اضطراری سالمندی غیرطبیعی است که قطعاً نیازمند ملاحظات دیگری می‌باشد. در حالی که ما قبول می‌کنیم که سالمندی غیرطبیعی چالشی است که باید با آن با تمام قوا رودررو شد، توافق در خصوص بسط دادن سالمندی طبیعی خیلی کمتر است.

وظیفه مهمی که ممکن است پیش روی دانشمندان باشد این است که مرزهای سالمندی طبیعی را در صورت وجود کشف کرده و سپس بر چالش‌های سالمندی غیرطبیعی که در برخی جوامع و کشورهای جهان مشهود هستند تمرکز کنند. قطعاً مشکل کنونی این است که گذر از سالمندی طبیعی به غیرطبیعی به حدی تدریجی اتفاق میافتد که این تغییر غیرقابل مشاهده و نامحسوس است و نتیجتاً هرگز نمی‌توان با اطمینان کامل گفت که این فرایند به طور قطع غیرطبیعی شده است.

این مقوله فعلاً می‌تواند توجه اکثر پژوهشگران حوزه سالمندی را به خود جلب کند. از آنجایی که سالمندی سفری به سوی آینده است، کاوش‌های بیشتر ارزش این را دارند که مشخص کنند انسان‌ها چگونه با چالش‌های آتی دست و پنجه نرم می‌کنند، چگونه راه درست را در سفر پیش رو به سوی آینده انتخاب می‌کنند و چه قدم‌هایی را برای رسیدن به چشم‌اندازی ویژه برمی‌دارند. این وظیفه مغزی دوراندیش و مکانیسم‌های کدگذاری پیش‌بینی شده است که خواسته‌های متصور انسان‌ها، همان کسانی که صاحبان این مغزها هستند، را اغنا کنند. احتمالاً قدرت آینده‌نگری مهم‌ترین قابلیت مغز انسان است.

جدول ۱: شاخص‌های مرکزی برای سن مرگ در مردان و زنان در سال ۱۹۷۵ و ۲۰۱۵ بر اساس موارد مرگ مشاهده شده (IQR: دامنه بین چارکی)

IQR	سن میانه	انحراف معیار	سن میانگین	سن مد	مرد
۱۵/۱	۷۰/۶	۱۱/۴	۷۰/۳	۷۴	۱۹۷۵
۱۷/۴	۷۸/۶	۱۳/۲	۷۶/۵	۸۵	۲۰۱۵
IQR	سن میانه	انحراف معیار	سن میانگین	سن مد	زن
۱۵/۵	۷۷/۰	۱۱/۹	۷۵/۶	۸۲	۱۹۷۵
۱۵/۴	۸۳/۸	۱۲/۷	۸۱/۴	۸۹	۲۰۱۵

جدول ۱ سه شاخص مرکزی برای هر جنس (مد، میانگین و میانه) و دو اندازه متغیرپذیری (انحراف معیار و دامنه بین چارکی) را نشان می‌دهد. چنانکه مشاهده می‌شود افزایش در شاخصهای مرکزی و تغییرپذیری در هر دو جنس در سال ۲۰۱۵ نسبت به ۱۹۷۵ رخ داده است.

افزایش ۲/۳ سال برای مردان و ۰/۱ سال برای زنان در دامنه بین چارکی دیده می‌شود. انحراف معیار در هر دو جنس ۱/۸ سال بیشتر شده است.

برگرفته از Mayhew et al ۲۰۱۸.

دریافت: ۲۷ بهمن ۱۳۹۷

بازنگری: ۱۲ اسفند ۱۳۹۷

پذیرش: ۵ فروردین ۱۳۹۸

کلمات کلیدی: سالمندی، طول عمر، فرایندهای بیولوژیکی، آینده نحوه‌ی ارجاع: گده، آلبرت. (بهار ۱۳۹۸)، سالمندی و آینده. فصل نامه پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. سال اول، شماره دوم. صفحه ۱.

منابع:

- Mayhew, L, Smith D (2014) Gender Convergence in Human Survival and the Post-pone ment of Death. North American Actuarial Journal, 18(1), 194–216, Online Doi: 10.1080/10920277.2013.863140
- Mayhew, L; Smith D (2015) On the decomposition of life expectancy and limits to life. Population Studies. Online Doi: 10.1080/00324728.2014.972433
- Mayhew, L, Smith D (2016) An Investigation into inequalities in adult lifespan. Interna-tional Longevity Centre, London.
- Mayhew L, Harper G, Villegas AM (2018) Inequalities matter: an investigation into the impact of deprivation on demographic inequalities in adults. International Longevity Centre, ILC-UK (https://ilcuk.org.uk/inequalities-matter/)

مشابهی هستند و خطر ابتلا به هر یک از این بیماری‌ها به طور چشمگیری با افزایش سن افزایش می‌یابد [۷].

درمان بیماری آلزایمر به لحاظ گسترش درمانهایی که علائم را بهبود می‌بخشند، تا حدی موفقیت آمیز بوده است، اگر چه در زمینه توسعه درمان‌های اصلاح کننده بیماری شکست‌هایی وجود دارد [۸]. مهارکننده‌های استیل کولین استراز (donepezil, galantamine, rivastigmine) (sIEhCA) پایه و اساس درمان علامتی هستند [۹]. نشان داده شده است که آنتاگونیست با تمایل کم گیرنده‌ی NMDA (N-methyl-D-aspartate Memantine) باعث کاهش سمیت عصبی تحریکی گلوتامات در بیماری آلزایمر می‌شود [۹]. مهار سنتز پروتئین پیش ساز با استفاده از فن آوری‌های RNA مداخله‌گر (RNAi) نیز در درمان بیماری آلزایمر مورد استفاده قرار می‌گیرد [۷]. علاوه بر این، داروهایی که از هیپرفسفریله شدن پروتئینی جلوگیری می‌کنند نیز در حال آزمایش هستند، و همچنین داروهایی که بیان پروتئین‌های چاپرونی را تحریک می‌کنند. در نهایت، تولید واکسن‌هایی در برابر تجمع‌ات پروتئینی در حال گسترش هستند[۷].

ایمونوتراپی در برابر آمیلوئید بتا

ایمنی محافظت کننده در برابر بیماری آلزایمر، که با افزایش سن کاهش می‌یابد، از مفهوم ایمنی پیشگیرانه یا واکسیناسیون در برابر این بیماری حمایت می‌کند [۱۰]. واکسیناسیون در برابر پپتیدهای اختصاصی بیماری آلزایمر پاسخ ایمنی را ایجاد می‌کند که می‌تواند مانع پیشرفت بیماری و علائم آن شود [۱۱]. هر دو نوع ایمونوتراپی فعال و غیر فعال در برابر آمیلوئید بتا نشان داده شده که موجب کاهش سطح آمیلوئید بتا مغزی و بهبود شناخت در مدل‌های حیوانی بیماری آلزایمر می‌شوند [۱۲]. واکسیناسیون در برابر پپتید آمیلوئید بتا باعث کاهش رسوب آمیلوئید در یک مدل موش ترانسژنیک بیماری آلزایمر شد و عملکرد شناختی را بهبود بخشید [۱۳]. علاوه بر این، در مطالعات in vitro نشان داده شده است که آنتی بادی‌های ضد آمیلوئید بتا می‌توانند منجر به تجزیه فیبریل‌های آمیلوئید بتا، بازگرداندن حلالیت آمیلوئید بتا و در نتیجه جلوگیری از اثرات سمیت عصبی بر روی سلول‌ها شوند [۱۴].

واکسیناسیون بیماران مبتلا به آلزایمر با ۴۲ آمیلوئید بتا موجب القای آنتی بادی‌هایی بسیار انتخابی برای ساختارهای هدف پاتوژن شد [۱۵]. پاکسازی پلاک‌ها و پیشرفت بالینی متوسطی نیز در بیماران بعد از ایمن سازی دیده شد [۱۲]. با این حال، شواهد محدودی در مطالعات انسانی از مزایای بالینی قابل توجه حمایت می‌کنند و واضح است که ممکن است تنها در مراحل بسیار اولیه‌ی بیماری آلزایمر موثر باشد [۱۶]. علاوه بر این، در انسان آزمایش بالینی واکسن آمیلوئید بتا AN۱۷۹۲ در فاز ۲a زمانی که تقریباً ۶٪ از بیماران ایمن شده با آلزایمر خفیف تا متوسط به مننژوانسفالیت مبتلا شدند، متوقف شد[۱۱، ۱۲].

ایمونوتراپی در برابر پروتئین تائو

تجمع پروتئین تائو،هیپرفسفریله‌یک‌ویژگی‌کلیدی بیماری آلزایمر است[۱۷]. بعضی شواهد نشان می‌دهند که گونه‌های پاتولوژیک تائو می‌توانند از سلول به سلول سفر کنند و پاتولوژی را درمغز گسترش دهند[۱۸]. دستکاری فارماکولوژیک پروتئین تائو در بیماری آلزایمر شامل مهارکننده‌های پروتئین کیناز تائو، عوامل مهارکننده میکروتوبولی، مهارکننده‌های تجمع تائو، ایمونوتراپی فعال و غیر فعال، و مهارکننده‌های استیلاسیون تائو است [۱۹]. اخیراً ایمونوتراپی در برابر تائو نشان دهنده پتانسیل درمان بیماری آلزایمر بوده است [۱۱، ۱۹].

مطالعات ایمن سازی در مدل‌های حیوانی نشان داده است که واکسیناسیون، سطوح داخل سلولی تائو و تائو فسفریله شده را کاهش می‌دهد و با بهبود عملکرد شناختی همراه است [۲۰]. علاوه براین نشان داده شده که واکسن، بار آمیلوئید را در موش‌های آلزایمری آمیلوئیدی کاهش می‌دهد و اختلال شناختی را بهبود می‌بخشد [۲۱]. ایمن سازی با تائو نوترکیب در موش هیچ اثر جانبی آشکاری نشان نداده و برخی از روش‌های ایمونوتراپی تائو اکنون از مطالعات پایه تا آزمایش‌های بالینی فاز ۲ پیشرفت کرده‌اند [۲۲]. علاوه بر این، استفاده از مولکول‌های کوچک کاهش‌دهنده تجمع تائو در حال حاضر در فاز III مطالعات بالینی است [۱۷]. اخیراً، هشت آنتی بادی تائو انسانی و دو واکسن تائو برای بیماری آلزایمر یا دمانس پیشانی- گیجگاهی (FTD) وارد آزمایش‌های بالینی شده‌اند [۱۸].

ایمونوتراپی دوگانه در برابر بیماری آلزایمر

هر دو آنتی ژن Tau و آمیلوئید بتا برای واکسن‌های بیماری آلزایمر مورد نیاز هستند [۲۳]. اطلاعاتی که از مطالعات گذشته به دست آمده است، محققان را به سمت توسعه نسل دوم ایمونوتراپی فعال آمیلوئید بتا، آنتی بادی‌های منوکلونال علیه آمیلوئید بتا و برخی از ایمونوتراپی‌ها با هدف تائو پاتولوژیک هدایت می‌کنند[۱]. اثربخشی برتر درمانی نسل بعدی واکسن‌ها از هدف قرار دادن همزمان گونه‌های سمی آمیلوئید بتا و Tau بهره خواهد برد [۱۶].

نتیجه‌گیری

شیوع بیماری آلزایمر همزمان با افزایش طول عمر افزایش می‌یابد. بدون درمان مؤثر، جمعیت تخمین زده شده با زوال عقل تا سال ۲۰۵۰ از ۱۱۵ به

۱۳۱٫۵ میلیون افزایش خواهد یافت [۱۷]. بیماری آلزایمر در حال حاضر غیر قابل درمان است و درمان فقط درحد علائم است. واکسیناسیون علیه بیماری آلزایمر ممکن است به عنوان یک درمان مؤثر و سودمند در نظر گرفته شود. ایمونوتراپی علیه آمیلوئید بتا اگر چه به طور موثری پلاک‌های آمیلوئید بتا را حذف می‌کند، بهبود قابل توجهی در عملکرد شناختی نشان نمی‌دهد. شکست در بهبود کاهش شناختی با واکسن پپتید آمیلوئید بتا و عوارض جانبی آن، منجر به شروع مطالعات گسترده‌ای در زمینه ایمونوتراپی تائو شده است. داده‌های اثربخشی آزمایش‌ها بالینی واکسن تائو در پایان این دهه در دسترس خواهد بود [۱۸]. به طورکلی، از آنجا که پاتوفیزیولوژی بیماری آلزایمر بسیار پیچیده است، بهترین اثر بالینی به نظر می‌رسد با هدف قرار دادن همزمان آمیلوئید بتا و تائو هیپرفسفریله حاصل شود.

دریافت: ۱۷ بهمن ۱۳۹۷

بازنگری: ۱۰ اسفند ۱۳۹۷

پذیرش: ۱۱ فروردین ۱۳۹۸

نحوه ی ارجاع: محدث، گیسو. (بهار ۱۳۹۸)، آیا واکسیناسیون در برابر بیماری آلزایمر مفید است؟ فصل نامه پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. سال اول، شماره دوم. صفحه ۱.

منابع:

- Herline K, Drummond E, Wisniewski T. Recent advancements toward therapeutic vaccines against Alzheimer's disease. Expert Rev Vaccines, 2018; 17(8):707-721.
- Agadjanyan MG, Ghochikyan A, Petrushina I, Vasilevko V, Movsesyan N, Mkrtichyan M, Saing T, Cribbs DH. Prototype Alzheimer's Disease Vaccine Using the Immunodominant B Cell Epitope from -Amyloid and Promiscuous T Cell Epitope Pan HLA DR-Binding Peptide1. J Immunol, 2005; 174(3):1580-6.
- Ross CA, Poirier MA. Protein aggregation and neurodegenerative disease. Nat Med, 2004; 10 Suppl: S10-7.
- Sweeney P, Park H, Baumann M, Dunlop J, Frydman J, Kopito R, McCampbell A, LeblancG, Venkateswaran A, Nurmi A, Hodgson R. Protein misfolding in neurodegenerative diseases: implications and strategies. Transl Neurodegener, 2017; 6: 6.
- Price DL, Sisodia SS. Cellular and molecular biology of Alzheimer's disease and animal models. Annu Rev Med, 1994; 45:435-46.
- Klein WL. Aβ toxicity in Alzheimer's disease: globular oligomers (ADDLs) as new vaccine and drug targets. Neurochem Int, 2002; 41(5):345-52.
- Reynaud E. Protein Misfolding and Degenerative Diseases. Nature Education, 2010; 3(9):28.
- Mangialasche F, Solomon A, Winblad B, Mecocci P, Kivipelto M. Alzheimer's disease: clinical trials and drug development. Lancet Neurol, 2010; 9(7):702-16.
- Lane CA, Hardy J, Schott JM. Alzheimer's disease. Eur J Neurol, 2018; 25(1):59-70.
- Marciani DJ. Development of an Effective Alzheimer's Vaccine. Academic Press, 2018; 1:149-169.
- Sterner RM, Takahashi PY, Yu Ballard AC. Active Vaccines for Alzheimer Disease Treatment. J Am Med Dir Assoc, 2016; 17(9):862.e11-5.
- Lemere CA, Masliah E. Can Alzheimer disease be prevented by amyloid-Bimmunotherapy? Nat Rev Neurol, 2010; 6(2):108-19.
- Morgan D, Diamond DM, Gottschall PE, Ugen KE, Dickey C, Hardy J, Duff K, Jantzen P, DiCarlo G, Wilcock D, Connor K, Hatcher J, Hope C, Gordon M, Arendash GW. Aβ peptide vaccination prevents memory loss in an animal model of Alzheimer's disease. Nature, 2000; 408(6815):982-5.
- Solomon B, Koppel R, Hanan E, Katzav T. Monoclonal antibodies inhibit in vitro fibrillar aggregation of the Alzheimer beta-amyloid peptide. Proc Natl Acad Sci, 1996; 93(1):452-5.
- Hock C, Konietzko U, Papassotiropoulos A, Wollmer A, Streffer J, von Rotz RC, Davey G, Moritz E, Nitsch RM. Generation of antibodies specific for β-amyloid by vaccination of patients with Alzheimer disease. Nat Med, 2002; 8(11):1270-5.
- Wisniewski T, Drummond E, Developing therapeutic vaccines against Alzheimer's disease. Expert Rev Vaccines, 2016; 15 (3):401-415.
- Hung S, Fu W. Drug candidates in clinical trials for Alzheimer's disease. J Biomed Sci, 2017; 24(1):47.
- Jadhav S, Avila J, Schöll M, Kovacs GG, Kövari E, Skrabana R, Evans LD, Kontseikova E, Malawska B, de Silva R, Buee L, Zilka N.A walk through tau therapeutic strategies. Acta Neuropathol Commun, 2019; 7(1):22.
- Panza F,Solfrizzi V, Seripa D, ImbimboBP, Lozupone M, Santamato A, Tortelli R, Galizia I, Prete C, Daniele A, Pilotto A, Greco A, Logroscino G. Tau-based therapeutics for Alzheimer's disease: active and passive immunotherapy. Immunotherapy, 2016; 8(9):1119-34.
- Giacobini E., Gold G. Alzheimer disease therapy—moving from amyloid β to tau. Nat Rev Neurol, 2013; 9(12):677-86.
- Benhamron S, Rozenstein-Tsalkovich L, Nitzan K, Abramsky O, Rosenmann H. Phos-tau peptide immunization of amyloid-tg-mice reduced non-mutant phos-tau pathology, im-proved cognition and reduced amyloid plaques. Exp Neurol, 2018; 303:48-58.
- Sigurdsson EM. Tau Immunotherapies for Alzheimer's Disease and Related Tauopathies: Progress and Potential Pitfalls. J Alzheimers Dis, 2018; 64(s1): S555-S565.
- Lambracht-Washington D, RN Rosenberg. Anti-amyloid-beta to tau-based immuniza-tion: developments in immunotherapy for Alzheimer's disease. Immunotargets Ther, 2013; 2: 105–114.

مقاله برتر

بدین وسیله، پژوهشکده سالمندی مراتب تشکر و قدردانی خود را از جناب آقای دکتر مهدی یوسفی، استادیار ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بابت چاپ مقاله با عنوان Application of hairpin DNA-based biosensors with various signal amplification strategies in clinical diagnosis of Biosensors and Bioelectronics (با ضریب تاثیر ۸٫۱۷۳) اعلام می‌دارد. لازم به ذکر می‌باشد که این مقاله به عنوان مقاله برتر این شماره فصل نامه انتخاب گردیده است. بدین منظور، پژوهشکده سالمندی گزنت ویژه‌ای را برای ایشان در نظر گرفته است.



پروژه‌های بین‌المللی پژوهشکده

بررسی چگونگی تنظیم پاسخ لنفوسیت های T در سالمندان مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک در جهت بهبودی آسیب‌های مغزی

مهدی یوسفی^۱، کیت لمبرسون^۲، رویا عزیززاده^۱

۱. پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۲. گروه تحقیقات نورویبولوژی، دانشگاه سیدانسک، اودنسه، دانمارک

سلول‌های T تنظیمی ($CD4^+CD25^+$) و سلول‌های Th17 نقش مهمی در پاسخ‌های سیستم ایمنی بازی می‌کنند. پاسخ‌های ایمنی در پاتوژن بیماری‌های عروقی مغزی به ویژه سکتة مغزی ایسکمیک نقش دارد. سلول‌های سیستم ایمنی در کنترل فرایند التهاب نقش مهمی ایفا می‌کنند. نقش سلول‌های Th17 در پاتوژن سکتة مغزی ایسکمیک به طور قطع ثابت نشده است. عدم تعادل بین سلول‌های Treg و سلول‌های Th17 در تشدید التهاب در سکتة مغزی ایسکمیک ناشناخته مانده است. بر همین اساس در این مطالعه میزان بیان فاکتورهای التهابی موثر در تکامل سلول‌های T reg و Th17 برای اولین بار در بیماران مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک بررسی شد. در این مطالعه ۳۰ بیمار مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک و ۳۰ فرد سالم به عنوان کنترل وارد شد. فراوانی سلول‌های Th17 و T reg با استفاده از تکنیک فلوسیتومتری، میزان بیان فاکتور نسخه برداری Foxp3 و سایتوکاین $TGF-\beta$ و میزان بیان فاکتور نسخه برداری RORyt و سایتوکاین IL-17 با استفاده از تکنیک PCR، Real-time و سطوح ترشحی سایتوکاین‌های $TGF-\beta$ و IL-17 با استفاده از الایزا اندازه‌گیری شد. نتایج ما نشان داد که میزان فراوانی سلول‌های T reg، میزان بیان فاکتور نسخه برداری Foxp3 و سایتوکاین $TGF-\beta$ و سطوح ترشحی سایتوکاین $TGF-\beta$ در بیماران مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک کاهش نشان داد. میزان فراوانی سلول‌های Th17، میزان بیان فاکتور نسخه برداری RORyt و سایتوکاین IL-17 و سطوح ترشحی سایتوکاین IL-17 در بیماران مبتلا به سکتة مغزی ایسکمیک افزایش نشان داد. نتایج ما پیشنهاد می‌کند که افزایش نسبت سلول‌های Th17 و کاهش



رویا عزیززاده



کیت لمبرسون



مهدی یوسفی

سلول‌های T تنظیمی در پاتوژن بیماری سکتة مغزی ایسکمیک نقش دارد. بر همین اساس تنظیم تعادل بین سلول‌های Th17 و سلول‌های T تنظیمی می‌تواند در درمان این بیماری موثر باشد. نتایج فاز اول مطالعه ما در قالب مقاله‌ای با عنوان (Treg imbalance in/Peripheral Th17 elderly patients with ischemic stroke) در مجله Neurological Sciences journal با ضریب تاثیر ۲,۲۸ چاپ شده است.

برای اجرای فاز دوم مطالعه خود که مدل حیوانی می‌باشد ما با دانشگاه اودنسه دانمارک همکاری خواهیم داشت. در فاز دوم مطالعه ما برای بررسی نقش سلول‌های B در القای پاسخ التهابی به دنبال رخداد سکتة مغزی نیازمند مدل موشی سکتة مغزی هستیم. برای این هدف دو گروه موشی MCAO (دچار انسداد شریان مرکزی مغزی) استفاده خواهد شد که یک گروه به عنوان گروه کنترل بوده و دارای سیستم ایمنی نرمال می‌باشد و گروه دوم موش‌های $\mu MT-/-$ (جهش در ژن زنجیره سنگین مو) که دارای نقص در سلول‌های B می‌باشند. در این مطالعه بعد از القای سکتة مغزی در هر دو گروه موشی توسط روش فیلامنت، حجم بافت مغزی انفارکته شده توسط روش‌های رنگ آمیزی ویژه شامل رنگ آمیزی باتری فنیل تترازولیوم کلراید اندازه‌گیری خواهد شد. سطح ناحیه آسیب دیده با استفاده از NIH image analyzer اندازه‌گیری خواهد شد. میزان تغییرات پاسخ ایمنی شامل فراوانی سلول‌های Th17 و T تنظیمی نیز توسط تکنیک‌های ایمونولوژی بررسی خواهند شد. ما فرض کرده‌ایم که تنظیم پاسخ التهابی سلول‌های T از طریق تخلیه سلول‌های B در بهبود آسیب‌های سکتة مغزی ایسکمیک نقش خواهد داشت.

ادب و هُنر

یارا به دلم نشستہ رادم کردی
هشیار بُدم که صید دامی نشوم
آن لحظه شکفت غنچه آمیدم
جز بوی محبتش نیرزید صبا
شامی که تو دربری صباحم باشد
آن می که چنین به رنگ آن مینازی
بر آخر زلف خود شکنجی داده
تاجی که کنون به فرق سر بنهادم
از لطف تو هوشیار چندی نالید

وز عشق به غیر خود حرامم کردی
اما تو به دانه‌ای به دادم کردی
کز روی ادب مرا سلامم کردی
هر رایحه‌ای که بر مشامم کردی
صبحی که نه‌ای چه تیره شامم کردی
خونیست که از جگر به جامم کردی
دیوانه آن زلف چو لامم کردی
زان روست که بر درت غلامم کردی
حقا که تویی که خوش کلامم کردی

دکتر جلیل هوشیار^۱

۱. استادیار گروه غدد دانشگاه علوم پزشکی تبریز

خواستن را غرق اشکی بر فنایش داده بود
آرزویت در دلم بر مرگ جایش داده بود
روزگارم سخت زنجیری به پایش داده بود
ابر تیره رعد و باران بر هوایش داده بود
دست‌ظالم را که بی‌حکمی جزایش داده بود
نور خود را زاد راه اشک‌هایش داده بود
مهر بی‌پایان که عمرش را برایش داده بود

آمدی اما دگر دل از تپش افتاده بود
آمدی اما دگر این تب فرو افتاده بود
آمدی روزی که شعری بر لبم جاری نبود
آمدی آن دم که دنیا جای دل بستن نبود
آمدی دستم بگیری دست سردم پس نزد
آمدی چشمم ز پیری روی ماهت را ندید
آمدی افزود در قلبم غمی با یاد آن

پیش از آن که دیر شود دریابیم پدران و مادران سالمندی را که روزگاری جوانیشان را فرشی کردند به پای رشد و پیشرفت ما...

دکتر زهره کوره‌پز^۱

۱. دستیار تخصصی گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

هیئت تحریریه فصل‌نامه علمی- خبری پژوهشکده سالمندی

مؤسس و مدیرمسئول

دکتر سیدکاظم شکوری
استاد طب فیزیکی و توانبخشی
پژوهشکده‌ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،
تبریز، ایران
ایمیل: shakourik@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 26027649700

سرمدیر

دکتر حسن سلیمانپور
استاد بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، فلوشیپ احیای قلبی-ریوی و فلوی مراقبت‌های ویژه
پژوهشکده‌ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،
تبریز، ایران
ایمیل: soleimanpourh@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 36663965300

مدیر هیئت تحریریه

دکتر سروین سنایی
دکتری تخصصی تغذیه
پژوهشکده‌ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،
تبریز، ایران
ایمیل: sanaies@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 23052644000

هیئت تحریریه

دکتر عباس علوی
استاد رادیولوژی
دانشکده پزشکی پرلن، دانشگاه پنسیلوانیا، فیلادلفیا،
ایالات متحده آمریکا
ایمیل: alavi@darius.pet.upenn.edu
Scopus ID: 35371323800

دکتر کیم تورستن بریکسن
دپارتمان اندوکرینولوژی، دانشگاه اودنسه، اودنسه، دانمارک
ایمیل: kbrixen@health.sdu.dk
Scopus ID: 36819793300

دکتر طناز پورلک
جراح فک، صورت و زیبایی
دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: Tannazpourlak@gmail.com
Scopus ID: 57190402588

دکتر آلبرت گده
استاد نورویبولوژی تلفیقی
دانشگاه جنوبی دانمارک، اودنسه، دانمارک
ایمیل: albert@gjedde.nu
Scopus ID: 7102334442

دکتر مورتن فریر گروستوف
دانشیار
دپارتمان پژوهش‌های سرطان و التهاب، دانشگاه
سیدانسک، اودنسه، دانمارک
ایمیل: mgjerstorff@health.sdu.dk
Scopus ID: 14013386300

دکتر علی فخاری
استاد روان‌پزشکی
مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، دانشگاه
علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: a_fakhari@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 36799285100

دکتر مهدی فرهودی

استاد نورولوژی، فلوشیپ داپلر ترانس‌کرانیال و سکتة مغزی
مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،
تبریز، ایران
ایمیل: farhoudim@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 16444178800

دکتر پول فلمینگ هولاند کارسلن

استاد، رئیس واحد پژوهشی، پژوهشگر مهمان فیزیولوژی
بالینی و پزشکی هسته‌ای
مرکز دیابت استنو اودنسه، اودنسه، دانمارک
ایمیل: pfhc@rsyd.dk
Scopus ID: 7005978426

دکتر اوفه لاورتیس هولمسکوف

مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دپارتمان پژوهش‌های
سرطان و التهاب، اودنسه، دانمارک
ایمیل: uholmsov@health.sdu.dk
Scopus ID: 7004526416

دکتر عطا محمودپور

استاد بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، فلوشیپ مراقبت‌های ویژه
دپارتمان بیهوشی و مراقبت‌های ویژه پزشکی، دانشگاه
علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: mahmoodpoora@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 12753259500

دکتر هاله رضایی

استادیار داروسازی بالینی
دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز،
ایران
ایمیل: Rezaeehaleh91@gmail.com
Scopus ID: 26029226200

دکتر رضا ریخته‌گر

استادیار نورولوژی
فلوشیپ سکتة مغزی و جراحی بسته عروق مغزی
پژوهشکده‌ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز،
ایران
ایمیل: rikhtehgar.r@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 55349287000

دکتر محمدحسین صومی

استاد بیماری‌های گوارش و کبد
مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،
تبریز، ایران
ایمیل: somimh@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 16246099400

دکتر منوچهر سیدی وفایی

دانشیار دانشگاه جنوبی دانمارک، اودنسه، دانمارک
ایمیل: manou@sund.ku.dk
Scopus ID: 6603280413

کمیته اجرایی هیئت تحریریه

مدیر

دکتر صنم دولتی

دکترای تخصصی ایمنی‌شناسی
پژوهشکده‌ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز،
ایران
ایمیل: dolatis@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 57163582900



اعضا

پرنیا پویا

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: parnia.pouya7@gmail.com

علی جعفری‌زاده

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: alijafarizadeh79@gmail.com

سیدمحمدسالار حسینی

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: hoseinim@tbzmed.ac.ir

سما رهنمایان

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: rahnemayans@tbzmed.ac.ir

آنی‌تا ریحانی‌فرد

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: anita.rhf97@gmail.com

پوریا صادقی

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: sadeghi.poorya4@gmail.com

اکبر عزیزی

دانشجوی دکتری تخصصی سالمندشناسی
پژوهشکده‌ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز،
ایران
ایمیل: akbar.azizi1355@yahoo.com

آرزو فتحعلی‌زاده

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: fathalizadeha@tbzmed.ac.ir

علیرضا قنبری

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: jks766998@gmail.com

علیرضا محسنی دیبا

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: alirezamohsenidiba@gmail.com

امیررضا ناصری

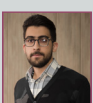
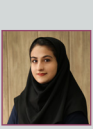
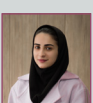
دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: amirx2eza@gmail.com

هیلا نواده شهلا

دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: navadeshahlahila@yahoo.com

زهره یوسفی

دانشجوی دکتری تخصصی روان‌شناسی
پژوهشکده‌ی سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز،
ایران
ایمیل: zahra69_y@yahoo.com



طرح و گرافیک

سیدمحمدسالار حسینی
ایمیل: hoseinim@tbzmed.ac.ir



امیررضا ناصری

ایمیل: amirx2eza@gmail.com



انفورماتیک

اصلاح حاجیلو

دانشجوی دکتری فناوری اطلاعات
ایمیل: ittbz15@gmail.com



هیئت تحریریه مهمان

دکتر زهره کوره‌پز
دستیار تخصصی گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: zokouha@yahoo.com



دکتر کیت‌لاک لمبرست

استاد فیزیولوژی
دپارتمان نورویبولوژی، دانشگاه سیدانسک، ادنسه، دانمارک
ایمیل: klambertsen@health.sdu.dk
Scopus ID: 6602342625



دکتر کیسو محدث

استاد فیزیولوژی
مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز،
ایران
ایمیل: mohaddesg@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 24073469200



دکتر جلیل هوشیار

استادیار گروه غدد دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: jalilhoushyar@yahoo.com



دکتر مهدی یوسفی

استادیار ایمنی‌شناسی
دپارتمان ایمنی‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم
پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: yousefime@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 16235087000

ارتباط با ما:

ایمیل: aria@tbzmed.ac.ir

تلفن تماس: +۹۸۴۱۳۳۳۴۲۱۷۸

آدرس: ایران، تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز،
دانشکده‌ی پزشکی، طبقه‌ی سوم، پژوهشکده‌ی سالمندی