



فصلنامه علمی - خبری پژوهشکده سالمندی

دانشگاه علوم پزشکی تبریز



سرمقاله

میکروفلور طبیعی دستگاه گوارش: راهی به سوی سالمندی سالم

سروین سنایی

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

ایمیل: sanaies@tbzmed.ac.ir

تلفن: +۹۸۹۱۴۳۱۱۶۷۴۴

فکس: +۹۸۴۱۳۳۳۴۲۱۷۸

در دهه گذشته، نسبت افراد با سن بالای ۶۵ سال در جمعیت کشورهای توسعه یافته، بیش از ۱۰ درصد افزایش یافته است. علاوه بر این انتظار می‌رود که این نسبت تا سال ۲۰۳۰ به بیش از ۲۰ درصد برسد. برای حفظ سلامتی سالمندان، عملکرد مناسب سیستم‌های هموستاتیک (عصبی، درون ریز و ایمنی) و تعامل کارآمد بین این سیستم‌ها و میکروب‌های روده ضروری است. با این حال، این سیستم‌ها تحت تأثیر فرآیند سالمندی قرار می‌گیرند که باعث کاهش توانایی عملکردی همه‌ی اعضای بدن می‌شود. التهاب ضعیف و مزمنی در طی سالمندی رخ می‌دهد که تحت عنوان التهاب سالمندی نامیده می‌شود.

سالمندی سیستم ایمنی، کاهش عملکرد سیستم ایمنی است که در هر دو ایمنی اکتسابی و ذاتی رخ می‌دهد. این فرآیند منجر به استرس اکسیداتیو وابسته به سن، حالت التهابی ضعیف، و به هم ریختگی هم‌زیستی روده‌ای می‌شود. به نظر می‌رسد ارتباطی بین سیستم ایمنی و اختلال میکروب‌های روده و ضعف در سالمندان وجود دارد.

با توجه به تأثیراتی که میکروب‌های روده بر فرآیند سالمندی سیستم ایمنی و التهاب سالمندی می‌گذارند، چنین به نظر می‌رسد که هموستاز میکروب‌های روده با جلوگیری از کلونیزاسیون پاتوژها و تکثیر آن‌ها و تولید توکسین می‌تواند در نهایت باعث افزایش طول عمر میزبان گردد. پدین ترتیب ممکن است با هدف قرار دادن میکروب‌ها مثلاً با مصرف پروبیوتیک‌ها، بتوان طول عمر را افزایش داد. اما در حال حاضر مطالعاتی که تمام طول عمر انسان‌ها را پوشش دهند ممکن نیست و انتظار نمی‌رود نتایج به این زودی در دسترس قرار گیرد. تنوعی که در ترکیب میکروب‌های روده وجود دارد، یکی از چند عامل مختلف فیزیولوژیک مرتبط با فرآیند پیری در نظر گرفته می‌شود. این تنوع روند سالمندی در انسان‌ها را تعیین می‌کنند. واضح است که پیر شدن میکروب‌های روده بر وضعیت سلامتی سالمندان تأثیر می‌گذارد. پیشگیری و درمان بیماری‌ها در جهت ارتقای سلامت سالمندی و افزایش طول عمر، باعث می‌شود پیر شدن انسان به عنوان متارگانیزم در نظر گرفته شود. یکی از راهکارها در این زمینه، دستکاری ترکیب میکروب‌های روده با مصرف پروبیوتیک‌ها است. در واقع با وجود محدود بودن مطالعات موجود، استفاده از پروبیوتیک‌ها یک رویکرد امیدوارکننده است.

زمینه ژنتیکی و سبک زندگی افراد می‌تواند بر ارتباط بین سلامت سالخوردگی و میکروب‌ها و طول عمر موثر باشد. در این راستا مطالعات زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد با ایجاد تغییرات اساسی در شیوه زندگی و عوامل مرتبط از جمله رژیم‌هایی با محدودیت کالری، مصرف پروبیوتیک‌ها، کاهش وضعیت پیش‌التهابی، افزایش فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی، جلوگیری از مقاومت به انسولین و عدم هموستاز لیپیدها، پیوند میکروب‌ها، فعالیت بدنی و حفظ [ادامه صفحه بعد]



زندگی‌نامه: آلبرت گده

من، آلبرت گده، از سال ۲۰۰۸ به عنوان رئیس مرکز جدید علوم اعصاب و داروسازی در کپنهاگ فعالیت می‌کردم تا اینکه در سال ۲۰۱۸ به عنوان استاد نورویبولوژی ترجمانی به اودنسه آمدم. قبل از زمان فعالیت در کپنهاگ، از سال ۱۹۹۴ رئیس مرکز تصویربرداری پت در دانشگاه و بیمارستان آرهوس بودم که از زیرمجموعه‌های آن، مرکز Functionally Integrative Neuroscience بود که در سال ۲۰۰۱ با هدف مطالعه روی مغز انسان‌ها و حیوان‌های زنده و سالم تأسیس شده بود.

در سال ۱۹۹۴ به علت ترغیب وزیر آموزش و پژوهش دانمارک، آقای برتل هارد، برای تأسیس مرکز پت در آرهوس، شهر مونترال کانادا را ترک کردم. قبل از آن در مونترال به عنوان رئیس مرکز عکس‌برداری مغز مک‌کونل در دانشگاه مک‌گیل فعالیت می‌کردم؛ جایی که یک سال فلوشیپ مطالعه‌ی پت را گذرانده بودم. اقامت من در آنجا هشت سال طول کشید که در این دوره وظیفه سوپروایزری آقای منوچهر وفاپی، دانشجوی Ph.D نورویبولوژی از تبریز را، عهده‌دار بودم.

علاقه من به پت به زمان دانشجویی در دانشگاه کپنهاگ برمی‌گردد که [ادامه صفحه بعد]

سخن مدیر مسئول



در دنیای امروز کمتر ملتی است که به مفاخر و دانشمندان پیشین خود توجه نکند؛ زیرا از علایم حیات و زنده بودن ملت‌ها ارزش نهادن به مفاخر گذشته‌شان است. ابو علی سینا، پدر علم پزشکی و محمد بن زکریای رازی، شیمی‌دان شهیر ایرانی از مفاخر ایران و جهان می‌باشند که دو یادگار گران‌بهایشان، کتاب قانون و الحاوی را برای ما و جهانیان به میراث گذاشته‌اند. به پاس ارج نهادن به خدمات این دو دانشمند، زادروزشان که اول و پنجم شهریور ماه می‌باشد روز پزشک و داروساز نامگذاری گردیده است. این دو روز بزرگ را حضور تمامی فرهیختگان علم پزشکی و داروسازی تبریک عرض می‌نمایم. لازم به ذکر است از کلیه‌ی پژوهشگران دعوت می‌گردد که در چهارمین نشست علوی در تاریخ ۱۷ الی ۱۹ مهر ماه در پژوهشکده‌ی سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز شرکت فعال نمایند.

دکتر سیدکاظم شکوری

سخن رئیس مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری



با نگاهی به تاریخچه صد ساله روان‌پزشکی مدرن می‌توان دریافت حیطه‌های آن را از روان‌کاوی و روان‌شناسی گرفته تا علوم اعصاب گسترده است. اگر به پیشینه آن نگاه کنیم درمی‌یابیم که می‌توان اجداد روان‌پزشکان را جادوگران نامید؛ که به روش خود سعی می‌کردند بیماران خود را درمان کنند. روان‌پزشکی مدرن فارغ از هر گونه حدس و گمان، گام خود را بر اساس مطالعات دقیق، محاسبه شده و بدون سوگیری در جهت یافتن علل و زمینه رفتارهای انسانی و اختلالات روان‌پزشکی برمی‌دارد. مطالعات کارآزمایی بالینی را می‌توان نمونه‌ای از عزم جدی پژوهش‌های روان‌پزشکی برای حذف سوگیری، حدس و گمان در مطالعات انسانی دانست که از روش‌های دوسویه‌کور و حتی سه‌سویه‌کور نفع می‌برد. در راستای این مطالعات، طیف وسیعی از ابعاد دانش گسترده شده است؛ از جامعه‌شناسی و رفتارشناسی انسانی در جوامع، بحران‌ها و موقعیت‌های مختلف گرفته تا تغییرات مولکولی و نقش ژن‌ها، تغییرات نوروترنسمیتری و گیرنده‌های مختلف. بنابراین مطالعات پایه، مولکولی، ژنتیک، تصویربرداری، شناخت، فلسفه، علوم نوین، روان‌شناسی و در این زمینه دخیل هستند. پژوهشگران این مرکز تحقیقات با عنایت به رسالت خود و با در نظر گرفتن این گستردگی، هدف عمده خود را در راستای پژوهش در روان‌پزشکی و سالمندی؛ با طراحی، نوآوری و مداخله ساختاریافته در این زمینه‌ها دنبال می‌کنند و نقش مهمی را در مطالعات کشوری، منطقه‌ای و بین‌المللی روان‌پزشکی مدرن دارند. آن‌ها می‌خواهند با شناخت از مسائل جامعه کنونی مثل سالمندی، اختلالات شایع روان‌پزشکی، اعتیاد و سایکوتیک گامی در جهت حل گوشه‌ای از مصائب آن بردارند.

دکتر علی فخاری

چهارمین نشست بین‌المللی علوم

اعطای گونت برای هشت پروژه‌ی بین‌المللی
(۳ پروژه دانشجویی و ۵ پروژه آکادمیک)

مهلت ارسال خلاصه پروپوزال: ۵ مرداد ۱۳۹۸
محل برگزاری: تالار شهید شایان مهر دانشکده‌ی پزشکی
تاریخ برگزاری: ۱۷-۱۹ مهر ۱۳۹۸
ایمیل: aria@tbzmed.ac.ir
تلفن تماس: +۹۸۴۱۳۳۳۴۲۱۷۸



SDU
University of Southern Denmark

Penn
UNIVERSITY OF PENNSYLVANIA

OHH
Odense Region Syddanmark
Universitetshospital

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز

دانشگاه جنوبی دانمارک

دانشگاه پنسیلوانیا

بیمارستان دانشگاهی اودنسه

۹

ادب و هنر

۸

پروژه‌های بین‌المللی
پژوهشکده

۷

مقاله
دانشجویی

۶

نامه به سردبیر

۵

مقاله برتر

۴

معرفی مراکز تحقیقاتی
پژوهشکده سالمندی

۳

پیام

۲

زندگی‌نامه

۱

سرمقاله

سر مقاله [ادامه]

هومئوستاز ایمنی، کیفیت زندگی را در طی فرآیند سالمندی افزایش دهد.

دریافت: ۳۱ فروردین ۱۳۹۸

بازنگری: ۲۸ اردیبهشت ۱۳۹۸

پذیرش: ۷ خرداد ۱۳۹۸

کلمات کلیدی: میکروفلور طبیعی دستگاه گوارش، پیری، سلامتی

نحوه ارجاع: سنایی، سروین. (تابستان ۱۳۹۸)، میکروفلور طبیعی دستگاه گوارش: راهی به سوی سالمندی سالم. فصلنامه پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. سال دوم، شماره دوم. صفحه ۲۰۱

منابع:

1. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2017). World Population. Ageing 2017 - Highlights (ST/ESA/SER.A/397).
2. Bischoff SC. Microbiota and aging. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2016;19(1):26-30.
3. Martin R, Nauta AJ, Ben Amor K, Knippels LMJ, Knol J, Garssen J. Early life: gut microbiota and immune development in infancy. Beneficial Microbes 2010;1:367-82.
4. Biagi E, Candela M, Franceschi C, Brigid P. The aging gut microbiota: new perspectives. Ageing Research Reviews 2011;10:428-9.
5. Biagi E, Candela M, Turroni S, Garagnani P, Franceschi C, Brigid P. Ageing and gut microbes: perspectives for health maintenance and longevity. Pharmacological research. 2013 Mar 1;69(1):11-20.
6. Perez Martinez G, Béauerl C, Collado M. Understanding gut microbiota in elderly's health will enable intervention through probiotics. Benef Microbes 2014;5:235e246.
7. Lowry C, Smith D, Siebler P, et al. The microbiota, immunoregulation, and mental health: implications for public health. Curr Environ Health Rep 2016;3:270e286.
8. Zhang X, Zheng X, Yuan Y. Treatment of insulin resistance: straight from the gut. Drug Discov Today 2016;21:1284e1290.
9. Nehra V, Allen J, Mailing L, et al. Gut microbiota: modulation of host physiology in obesity. Physiology 2016;31:327e335.

مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری

مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری از نیمه

دوم سال ۱۳۸۶ با عنوان تیم پژوهشی روان پزشکی و علوم رفتاری دانشگاه علوم پزشکی تبریز شروع به کار کرد. اعضای هیئت علمی این مرکز شامل روان‌پزشکان، روان‌شناسان، سایکوفارماکولوژیست‌ها، فیزیولوژیست‌ها، رادیولوژیست‌ها، نورولوژیست‌ها، متخصصان پزشکی اجتماعی و اپیدمیولوژیست‌ها در مرکز آموزشی درمانی رازی تبریز است. این تیم تحقیقاتی با تشکیل هیئت مؤسس و کوشش دکتر علی فخاری از اسفند ماه سال ۱۳۹۰ با مجوز موافقت اصولی معاونت تحقیقات وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به مرکز تحقیقات روان پزشکی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز ارتقا یافت و در سال ۱۳۹۶ به شکل قطعی با نام مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری مصوب گردید. این مرکز در حال حاضر زیرمجموعه پژوهشکده

سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز است. مطالعات سال‌های گذشته، عمدتاً در حوزه انسانی بوده است و تحقیقات در این حوزه همچنان تداوم دارد. برخی از تحقیقات حوزه انسانی به اختصار شامل موارد زیر می‌گردد:

اختلالات روان پزشکی (مورد-شاهدی، مداخله‌ای،)

مطالعات نقشه برداری مغز (QEEG) و MRI

مطالعات ژنتیک در حوزه اختلالات روان پزشکی

مطالعات شناختی

این مرکز در حال اجرای طرح‌های متعدد تحقیقاتی با همکاری دانشگاه‌های مختلف داخلی و خارجی مانند دانشگاه‌های علوم پزشکی ایران، ارومیه، سمنان، اردبیل، دانشگاه تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز و دانشگاه گرونینگن هلند است. از زمان تأسیس تا کنون در حدود ۲۵۰ طرح تحقیقاتی در این مرکز به مرحله اجرا و چاپ مقالات معتبر رسیده‌اند.

از سال ۱۳۹۶ با جذب اولین هیئت علمی پژوهشی تمام وقت _فارغ التحصیل

نامه به سردبیر

ام آر آی به عنوان ابزار تشخیصی نویدبخش برای تعیین زمان شروع سکنه مغزی در حین خواب^۱

آیسارضا بخش^۱

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

ایمیل: aysapharma.rezabakhsh@gmail.com

تلفن: ۹۸۹۱۴۳۸۹۷۷۳۴+

فکس: ۹۸۴۱۳۳۳۴۲۱۷۸+

چکیده

سکنه مغزی در حین خواب (WUS) به عنوان یکی از اورژانس‌های عروق مغزی می‌باشد که در سالمندی شیوع بالایی دارد. از طرفی، زمان نامشخص شروع علائم در WUS، این بیماری را به یک معضل درمانی تبدیل کرده است. خوشبختانه، امروزه MRI به عنوان یک وسیله تشخیصی ارزشمند جهت

زندگی نامه [ادامه]

کریستین کرون، استاد فیزیولوژی به من توصیه کرد تا انتقال گلوکز در سد خونی-مغزی را در موش‌ها مطالعه کنم. پس از دریافت مدرکم در سال ۱۹۷۳ به نیویورک رفتم و زیر نظر یک نورولوژیست بنام فرد پلام، در بیمارستان نیویورک متابولیسم انرژی مغز را آموزش دیدم.

سال‌های ۱۹۷۳ تا ۱۹۷۶، لوییس سوکولوف روان‌پزشک در شهر بتسدا، اتورادیوگرافی متابولیسم مغزی با ۲-دزوکسی گلوکز نشاندار را طراحی کرد که به سرعت برای استفاده در انسان‌ها به فلورودزوکسی گلوکز تغییر داده شد. اولین آزمایش‌ها با فلورودزوکسی گلوکز توسط دانشمند تبریزی، عباس علوی پزشک متخصص طب هسته‌ای که با او در فیلادلفیا آشنا شدم، انجام شد.

در واقع علاقه به کار با دستگاه پت از سال ۱۹۶۴، زمانی که به برکلی کالیفرنیا رفته بودم شکل گرفت. جایی که من شاهد جنبش آزادی‌خواهانه دانشجویان جهت ایجاد آموزش مدرن دانشگاهی بودم که این خیزش سعی بر این داشت سیاه‌پوستان را صاحب حق رأی نماید. در برکلی، با توماس بودینگر-فیزیکدان، فیزیولوژیست و پزشک- دیدار کردم. توماس پروژه Ph.D خود را در رابطه با فیزیک پزشکی تمام کرده بود. او نیز نقش مهمی در پیشرفت پت اسکنر در آزمایشگاه لاورنس برکلی، که هم‌اکنون نیز در این مرکز مشغول فعالیت است، ایفا کرد. همان جا بود که ارنست لاورنس، سیکلوترون (شتاب دهنده) را اختراع کرد و بدین ترتیب پوزیترون شناخته شد.

در سال ۱۹۷۶ به دلیل این که می‌خواستم جراح مغز شوم به کپنهاگ برگشتم اما علاقه وافر به پت، مرا از این مسیر بازداشت و به علوم اعصاب، جایی که پت یکی از ابزارهای آن بود ترغیب کرد. تا زمان رفتن به مونترال پت به دانشگاه نیامده بود تا این که در سال ۱۹۸۹ شرایط خرید دستگاه کهنه‌ای را به کپنهاگ فراهم کردم. انگیزه توسعه تسهیلات پت مرا واداشت که در انتقال دستگاه قدیمی دیگری از مونترال به درسدن آلمان شرقی مساعدت کنم. این موقع مصادف با زمانی بود که دانشجویان و مردم آلمان دیوار برلین



رشته فیزیولوژی با گرایش مطالعاتی نقش سیستم عصبی در اختلالات رفتاری و روان پزشکی _تحقیقات مرکز در جهت گسترش پژوهش‌های حوزه مدل‌های حیوانی موازی با مطالعات انسانی وارد فاز جدیدی شد. در طی سال‌های ۱۳۹۶ تا ۱۳۹۷ با همکاری معاونت تحقیقات دانشگاه و پژوهشکده سالمندی، آزمایشگاه مدل‌های حیوانی راه‌اندازی گردید و فضای اداری مرکز نیز گسترش داده شد. با افزایش پتانسیل‌های موجود، فعالیت‌های لازم برای اخذ مجوز جهت جذب دانشجوی PhD by research آغاز گردید که پیش‌بینی می‌شود این امر در سال ۱۳۹۸ محقق گردد. لازم به ذکر است در آزمایشگاه مدل‌های حیوانی، مدل‌های مختلف و متعدد راه‌اندازی گردیده است و مطالعات در موضوعات زیر در حیطه انسانی و حیوانی به فعالیت‌های مرکز اضافه شده است:

۱) مدل‌های علوم شناختی: این مدل‌ها که برای بررسی عوارض اختلالات روان پزشکی بر روی توانایی‌های شناختی می‌باشند.

مدیریت بهتر این بیماری مطرح می‌باشد و با تعیین بازه زمانی مشخص در رابطه با شروع علائم مربوط به استروک (۳-۴ ساعت اولیه)، راه را برای دریافت پروتکل درمانی مناسب در این بیماران هموارتر کرده است.

کلمات کلیدی: ام آر آی؛ سکنه مغزی، تشخیص

سالمندی دوره طلایی، ارزشمند و قابل احترام در طول زندگی هر فرد است. با این حال به دلیل عدم تعادل در شرایط فیزیولوژیک، افراد سالمند مستعد بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، اختلالات عصبی یا انواع سرطان‌ها هستند. از آن‌جایی که سکنه مغزی^۲ دومین عامل مرگ و میر در ایران و جهان است، امروزه توجه بسیاری از پزشکان و محققین را به خود جلب کرده است. طبق آمار اخیر، در مقایسه با کشورهای پیشرفته غربی وقوع سکنه مغزی از نظر سنی در ایران یک دهه زودتر رخ می‌دهد. همین

را برجچیدند، رویدادی که همانند جنبش آزادی بیان در برکلی (۲۵ سال پیش)، شاهد آن بودم.

در سال ۱۹۷۷ در ضمن کنفرانس‌های نوروشیمی و چرخه مغزی با کلیفورد پاتلاک، فیزیکدان موسسه ملی سلامت (NIH) در کپنهاگ دیداری داشتم. او ایده جالبی در مورد چگونگی اندازه‌گیری تراوایی سد خونی - مغزی را با من به اشتراک گذاشت. من این ایده را با روش تزریق یکجا و یکپارچه‌سازی خودکار نمونه خونی آمیختم که حاصل آن اکنون به نام طرح پاتلاک یا گده-پاتلاک شناخته می‌شود.

به دلیل نبود دستگاه پت و عدم وجود ایده‌ای برای تأسیس آن در دانشگاه، مجبور بودم مطالعات پت را در مناطقی که به آنها سفر کوتاه داشتم از جمله آزمایشگاه پت Wolf-Dieter Heiss در Cologne- Merheim و دیپارتمان پزشکی هسته‌ای Henry N. Wagner, Jr., در Baltimore, MD انجام دهم. در دیپارتمان پزشکی هسته‌ای، دوست و همکار قدیمی خود آقای Dean F. Wong را ملاقات کردم که به من در اجرای طرح مطالعاتی نورورسپتور بایندینگ به همراه پت کمک کرد. اکنون رویکردی ارائه شده که مطالعات نورورسپتور و متابولیسم را با پت ترکیب کرده و برای بررسی چگونگی فعل و انفعالات فرآیندهای مختلف عملکردی مغز کاربرد دارد.

این همان چیزی است که می‌خواهم به کمک دوستانم از مک گیل مونترال، جان هاپکینز بالتیمور و دانشگاه علوم پزشکی تبریز در شهر اودنسه عملیاتی کنم. عمده تمرکز بر روی خارهای دندردی و نقش آن‌ها در یکپارچه‌سازی شبکه‌ای است که می‌تواند حقایق را (پوزیترون‌ها و فوتون‌ها) در خصوص هوشیاری آشکار کند.

۲) مدل‌های روان پزشکی شامل:

آزمون‌های اضطرابی

مدل‌های القا افسردگی

ثبت و آنالیز رفتارهای افسردگی

مدل حیوانی اختلال استرس پس از ضایعه روانی (PTSD)

مدل حیوانی رفتاری اجتماعی

مدل‌های اعتیاد:

ایجاد اعتیاد

سندرم ترک

مدل اوتیسم

۳) بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک (در حال راه اندازی)

ثبت سیگنال‌های EEG از مغز حیوانات آزمایشگاهی

ثبت سیگنال‌های تک‌واحدی از مغز حیوانات آزمایشگاهی

ثبت Paired Pals (Short term potentiation)

ثبت LTP (Long term potentiation)

۴) جراحی استریوتاکسی

کانولیشن مغز برای تزریق داروهای مختلف در هر ناحیه‌ای از مغز

۵) مطالعات ورزش

با استفاده از تردمیل ویژه حیوانات آزمایشگاهی جهت بررسی اثرات ورزش

اجباری بر روی اختلالات روان پزشکی و سایر بیماری‌ها

۶) مطالعات خواب: جهت بررسی فیزیولوژی خواب و اثرات فقر خواب بر

روی اختلالات رفتاری و روان پزشکی

محرومیت از خواب کامل

محرومیت از خواب REM

۷) مطالعات درد

۸) مطالعات مولکولی

مقاله برتر

بدین وسیله، پژوهشکده

سالمندی مراتب تشکر و

قدردانی خود را از جناب آقای دکتر

رضا بدل‌زاده، دانشیار فیزیولوژی

دانشگاه علوم پزشکی تبریز بابت

چاپ مقاله با عنوان Signaling

mediators modulated by

cardioprotective interventions

in healthy and diabetic

myocardium with ischaemia-

reperfusion injury در مجله

journal of European Journal

of Preventive Cardiology (با

ضریب تأثیر ۴/۵۴۲) اعلام می‌دارد.

لازم به ذکر می‌باشد که این مقاله به

عنوان مقاله برتر این شماره فصلنامه

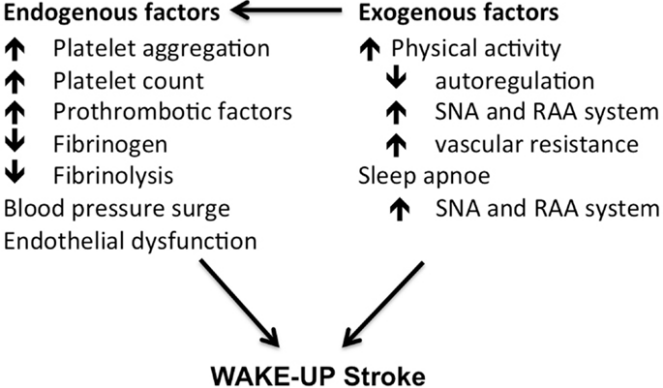
انتخاب گردیده است. بدین منظور،

پژوهشکده سالمندی گرنت ویژه‌ای را

برای ایشان در نظر گرفته است.

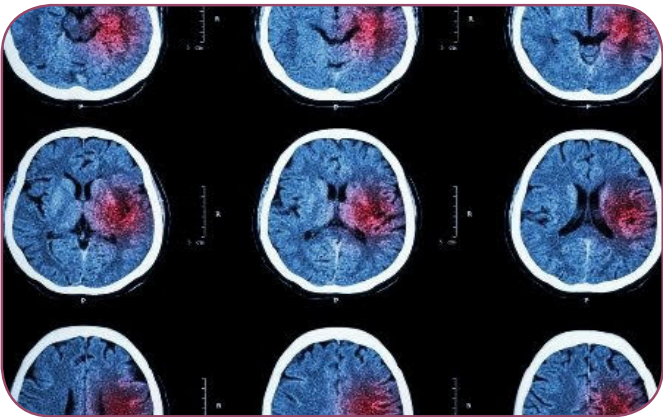
نامه به سردبیر [ادامه]

نکته قابل توجه دیگر اطلاع از زمان شروع علائم مربوط به سکته مغزی است؛ چرا که راهکارهای درمانی اصلی از جمله درمان فیبرینولیتیک در ساعات اولیه (سه تا چهار و نیم ساعت اول) شروع علائم ارزشمند و مؤثر خواهد بود. در نتیجه از نظر زمان شروع علائم می‌توان این بیماری را به دو نوع سکته مغزی با شروع علائم مشخص (نوع یک) و سکته مغزی با شروع علائم نامشخص (نوع دو) تقسیم‌بندی کرد. نوع دوم با توجه به این‌که هنگام خواب اتفاق می‌افتد؛ تحت عنوان سکته مغزی در حین خواب شناخته می‌شود. این افراد معمولاً با یک یا چند علائم مربوط به سکته مغزی از خواب بیدار می‌شوند. آمار به دست آمده حاکی از آن است که سکته مغزی در حین خواب بیشتر از نوع ایسکمیک بوده و سکته‌های مغزی هموراژیک را کمتر شامل می‌شود. طبق یکسری مطالعات چاپ نشده، در رابطه با سکته مغزی در حین خواب جنسیت نقش مهمی نداشته و تقریباً بروز و شیوع آن در مردان و زنان یکسان است. بازه سنی افراد مبتلا به این نوع از سکته مغزی بین ۶۸ تا ۷۲ سال است. با توجه به این‌که زمان دقیق شروع علائم سکته مغزی در این بیماران نامشخص است، راهکار درمانی محدودی برای این افراد مطرح شده است. هر چند که گفته شده در اکثر بیماران مبتلا به سکته مغزی حین خواب، شروع علائم نزدیکی‌های صبح و بلافاصله قبل از بیدار شدن فرد است. از طرفی وقوع سکته مغزی ریسک فاکتورهای مختلفی دارد که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به سابقه فشار خون بالا در افراد مبتلا اشاره کرد. در شکل زیر نیز برخی اختلالات قلبی-عروقی در ایجاد این نوع سکته مغزی مطرح شده است:



شکل ۱. تغییرات قلبی - عروقی که به عنوان فاکتور مهم در بروز احتمال بالای سکته مغزی در حین خواب یا ساعات اولیه روز میشود [۲].

از نظر تشخیصی، آنژیوگرافی CT یا MR^۲ جهت تشخیص گرفتگی عروق بزرگ پروگزیمال از حساسیت بالایی برخوردار هستند. در کارآزمایی بالینی WAKE-UP که در دانشگاه گلاسگو انگلیس انجام گرفته است، پزشکان محقق با استفاده از دو نوع مختلف تصویربرداری MRI، بیمارانی را که قابلیت دریافت درمان فیبرینولیتیک داشتند، تشخیص دادند [۳]. نوع DWI قادر به نشان دادن تغییرات اولیه در مغز بعد از CVA بوده در حالی‌که نوع ثانویه آن تحت عنوان FLAIR قابلیت نشان دادن تغییرات را تا چندین ساعت بعد از شروع ضایعات نداشت. در نتیجه در بیمارانی که DWI مثبت و FLAIR منفی بود به احتمال زیاد و با اختصاصیت ۷۸-۹۳ درصد و حساسیت ۶۵ درصد، نشانگر شروع علائم WUS در چهار و نیم ساعت اولیه است. امروزه، عدم تطابق^۳ DWI/FLAIR به عنوان ساعت بافتی^۵ جهت تشخیص زمان شروع علائم سکته مغزی به کار می‌رود (شکل ۲ و ۳) [۴].



شکل ۲. MRI رنگی مربوط به سکته مغزی تهیه شده در دانشگاه گلاسگو [۳].

مقیاس سنجش استروک بر اساس مؤسسه ملی سلامت (NIHSS)^۶ نیز همانند CT یا MR پرفیوژن^۷ گزینه تشخیصی مناسب در رابطه با بافت مغزی آسیب دیده است. به طوری که هر چه میزان عددی NIHSS بزرگتر باشد، ضایعه پرفیوژنی بزرگتر خواهد بود. در رابطه با تشخیص سکته مغزی در حین خواب نیز همان‌گونه که در شکل ۳ مشاهده می‌کنید از نظر تصویربرداری DW-MRI مثبت و FLAIR^۸ منفی است [۴].



شکل ۳. مثال بارزی از تصویربرداری MRI در WUS: A در DWI در ناحیه شریان میانی مغزی (MCA)^۱ ضایعه شدید ایسکمیک مشاهده میشود، B. انتشار محدود در نقشه ADC^{۱۱} FLAIR^{۱۲} همچنان منفی است [۴].

فصلنامه علمی-خبری پژوهشکده‌سالمندی

مقاله دانشجویی

درمان‌های مبتنی بر سلول‌های بنیادی: پیش به سوی تحولی در درمان بیماری پارکینسون^۱

سما رهنمایان^۱
۱. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: rahnemayans@tbzmed.ac.ir
تلفن: +۹۸۹۳۵۴۳۴۸۴۷۹
فکس: +۹۸۴۱۳۳۳۴۲۱۷۸

بیماری پارکینسون دومین بیماری شایع نورودژنراتیو در جهان است که بیش از یک درصد جمعیت بالای ۶۵ سال را درگیر می‌کند؛ و با توجه به فرآیند پیرشدن جوامع، به‌ویژه در کشورهای توسعه‌یافته، پیش‌بینی می‌شود که تعداد افراد مبتلا به این بیماری در سال‌های آتی افزایش چشمگیری خواهد یافت [۱،۲]. بیماری پارکینسون با شماری از علایم پایه حرکتی از جمله برادی‌کینزی، لرزش در حین استراحت، سفتی عضلات، و عدم پایداری وضعیتی شناخته می‌شود. علایم غیر حرکتی این بیماری نیز شامل افسردگی، اختلالات شناختی، اختلالات روده‌ای، و به طور کلی کاهش چشمگیر کیفیت زندگی هستند [۳].

پاتوژنز دقیق بیماری پارکینسون مشخص نیست، با این وجود یکی از نشانه‌های اصلی و پاتولوژیک وقوع آن، از بین رفتن نورون‌های دوپامینرژیک در مغز میانی است. لذا در حال حاضر، درمان‌های مبتنی بر تنظیم مقدار دوپامین، به عنوان روش اصلی برای درمان بیماری پارکینسون به کار می‌روند. سایر مداخلات موفق برای کاهش علایم بیماری پارکینسون، شامل مداخلات جراحی (مانند تحریک عمقی مغز) و یا ژن درمانی هستند؛ با این وجود هیچ یک از روش‌های درمانی ذکرشده، قابلیت پیشگیری و یا معکوس‌سازی روند تخریب نورون‌های دوپامینرژیک را ندارند [۴].

در چنین شرایطی، تنها گزینه ممکن برای معکوس‌سازی روند پیشرفت بیماری، جایگزین‌کردن نورون‌های از بین رفته خواهد بود؛ و با توجه به اینکه تخریب عصبی در بیماری پارکینسون عموماً به صورت موضعی است، سلول درمانی^۱ می‌تواند گزینه‌ی مناسبی برای درمان آن باشد [۵].

اولین قدم‌ها برای درمان بیماری پارکینسون با روش‌های مبتنی بر سلول‌درمانی، با تلاش‌های محققان در سراسر جهان، برای جایگزینی نورون‌های دوپامینرژیک تخریب‌شده، با استفاده از بافت مغز میانی جنینی برداشته شد؛ که عده‌ای از این پیوندها بسیار موفقیت‌آمیز و با میزان بقای بالا بوده و تشریح فیزیولوژیک دوپامین در بدن بیمارارن را سبب شده بودند. عمل پیوند جنینی، ایده‌ای پیشگامانه بود اما مشکل اصلی، کمیاب‌بودن عنصر اصلی به کار رفته در ایده بود [۶]. از نظر تکنیکی، برای محقق‌شدن یک عمل پیوند جنینی واحد، به بیش از یک دهنده‌ی بافت جنینی نیاز وجود دارد، و این در حالی است که درخواست بافت از جنین‌ها به صورت انتخابی از نظر اخلاق پزشکی قابل قبول نیست [۷].

منبع بالقوه دیگر برای نورون‌های دوپامینرژیک، سلول‌های بنیادی جنینی هستند که از بلاستوسیست انسانی استخراج شده، و به همین دلیل نماینده‌ی جنین اولیه هستند [۸]. مطالعه‌ی سلول‌های بنیادی جنینی انسان همچنان در حال حاضر در مرحله‌ی پری‌کلینیکال قرار دارد، چرا که تعدادی از مطالعات حیوانی انجام‌شده در این زمینه نشان داده اند که این سلول‌ها ممکن است باعث ایجاد عوارض رفتاری و نوروکمیکال در مدل‌های حیوانی بیماری‌های نورودژنراتیو شوند. همچنین این سلول‌ها تنها در دوران جنینی وجود دارند که دوره‌ای کوتاه و با امکان دسترسی محدود است [۹].

برای حل‌کردن این مشکلات، می‌توان از نورون‌های دوپامینرژیک

اگرچه الگوی درمانی تأیید شده برای WUS وجود ندارد، با این حال مطابق با گایدلاین‌های اخیر، افرادی که دچار WUS شده‌اند تا ۲۴ ساعت اول کاندید دریافت داروهای فیبرینولیتیک یا ترومبکتومی مکانیکی هستند. در واقع، درمان داخل وریدی فیبرینولیتیک با t-PA^{۱۳}، آل‌تپلاز و یا درمان اندوواسکولار با توجه به معیارهای تشخیصی در برخی از این افراد مؤثر واقع شده است [۵]. از سال ۱۹۹۵ درمان فیبرینولیتیک از طریق آل‌تپلاز به عنوان راهکار درمانی اصلی سکته مغزی فوق حاد^{۱۴} مطرح شده است. نکته قابل توجه این است که در اکثر کارآزمایی‌هایی که در این زمینه انجام گرفته است این روش درمانی در افراد سالمند با سن بالای هشتاد سال نسبت به افراد سالمند با سنین کمتر، مشروط به این‌که در سه یا چهار ساعت اول بعد از شروع علائم دریافت شود، بهتر عمل کرده است. با توجه به اهمیت موضوع، از یک دهه گذشته تغییر اساسی در رابطه با الگوی مدیریت بیماری سکته مغزی به‌ویژه در افراد سالمند صورت گرفته است. به طوری که اخیراً در بیمارستان‌ها، واحدهای تخصصی برای نگهداری و پرستاری این بیماران در نظر گرفته شده است. اگرچه این ایده برای اولین بار در سال ۱۹۸۰ مطرح شد، ولی به دنبال یک متاآنالیز متشکل از چندین کارآزمایی بالینی کوچک، در سال ۲۰۱۳ اجرایی شده است. از پیامدهای این طرح میتوان به کاهش بیست درصدی در میزان مرگ و میر و کاهش ناتوانی‌های ناشی از

سال دوم / شماره دوم

استخراج‌شده از منابع غیرجنینی استفاده کرد. منطقی‌ترین روش برای انجام این کار، القای منابع سلول‌های بنیادی از طریق برنامه‌ریزی مجدد فیروبلست‌های پوست برای مرحله‌ی پرتوانی و ایجاد سلول‌های بنیادی پرتوان القاشده^۲ است. این سلول‌ها در مقایسه با سلول‌های بنیادی جنینی، دارای مزیت‌های متنوعی از قبیل در دسترس بودن، تحمل‌پذیری ایمنی، و اجتناب از مسائل اخلاقی هستند [۱۰].

سلول بنیادی پرتوان القاشده بهترین راهکار ممکن برای ایجاد سلول‌های مختص بیمار و بیماری، بدون هرگونه نیاز برای دسترسی به جنین بوده و لذا قابلیت تحول پزشکی شخصی^۳ را دارا است [۱۱،۱۲]؛ اما در طول مسیر دور و دراز خود برای تبدیل‌شدن به گزینه‌ای در دسترس برای درمان بیماری پارکینسون، همچنان کارهای انجام نشده بسیاری وجود دارد. برای مثال، بیماری پارکینسون، به عنوان یک بیماری هتروژن با اتیولوژی‌های احتمالی و حالات وقوع گوناگون، می‌تواند پاسخ‌های متعدد و گوناگونی را در موارد مختلف سلول‌درمانی از خود بروز دهد [۱۳]. به همین دلیل، نیاز است تا فاکتورهایی ازجمله معیارهای انتخاب بیمار برای طراحی اولیه کارآزمایی‌های بالینی مربوطه، مورد دقت و توجه مضاعفی قرار گیرند.

دریافت: ۵ اردیبهشت ۱۳۹۸
بازنگری: ۷ خرداد ۱۳۹۸
پذیرش: ۱۰ تیر ۱۳۹۸
کلمات کلیدی: بیماری پارکینسون، سلول بنیادی، درمان
نحوه ارجاع: رهنمایان، سما. (تابستان ۸۹۳۱)، روش‌های مبتنی بر سلول‌های بنیادی: پیش به سوی تحولی در درمان بیماری پارکینسون. فصلنامه پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. سال دوم، شماره دوم، صفحه ۳

منابع:

- Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. Lancet (London, England). 2004;363(9423):1783-93.
- Dorsey ER, Bloem BR. The Parkinson Pandemic-A Call to Action. JAMA neurology. 2018;75(1):9-10.
- Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. Lancet (London, England). 2009;373(9680):2055-66.
- Sonntag KC, Song B, Lee N, Jung JH, Cha Y, Leblanc P, et al. Pluripotent stem cell-based therapy for Parkinson's disease: Current status and future prospects. Progress in neurobiology. 2018;168:1-20.
- Barker RA, Drouin-Ouellet J, Parmar M. Cell-based therapies for Parkinson disease-past insights and future potential. Nature reviews Neurology. 2015;11(9):492-503.
- Master Z, McLeod M, Mendez I. Benefits, risks and ethical considerations in translation of stem cell research to clinical applications in Parkinson's disease. Journal of medical ethics. 2007;33(3):169-73.
- Barinaga M. Fetal neuron grafts pave the way for stem cell therapies. Science (New York, NY). 2000;287(5457):1421-2.
- Towns CR, Jones DG. Stem cells, embryos, and the environment: a context for both science and ethics. Journal of medical ethics. 2004;30(4):410-3.
- Kim JH, Auerbach JM, Rodriguez-Gomez JA, Velasco I, Gavin D, Lumelsky N, et al. Dopamine neurons derived from embryonic stem cells function in an animal model of Parkinson's disease. Nature. 2002;418(6893):50-6.
- Towns CR. The science and ethics of cell-based therapies for Parkinson's disease. Parkinsonism & related disorders. 2017;34:1-6.
- Tapia N, Scholer HR. Molecular Obstacles to Clinical Translation of iPSCs. Cell stem cell. 2016;19(3):298-309.
- Hockemeyer D, Jaenisch R. Induced Pluripotent Stem Cells Meet Genome Editing. Cell stem cell. 2016;18(5):573-86.
- Schapira AH, Jenner P. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2011;26(6):1049-55. 2002;295-309.

- Parkinson's disease
- Cell-based treatment
- Induced pluripotent stem cells
- Personalized medicine

بیماری اشاره کرد. این روش مدیریتی به‌ویژه برای افراد سالمند که از رفتن به خانه سالمندان هراسان هستند، اهمیت و جایگاه ویژه دارد [۶].

دریافت: ۹ اردیبهشت ۱۳۹۸
بازنگری: ۳۰ ادیبهشت ۱۳۹۸
پذیرش: ۹ خرداد ۱۳۹۸
نحوه ارجاع: رضابخش، آسیا. (تابستان ۱۳۹۸)، ام آر آی به عنوان ابزار تشخیصی نویدبخش برای تعیین زمان شروع سکته مغزی در حین خواب فصلنامه پژوهشکده سالمندی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. سال دوم، شماره دوم، صفحه ۳و۲

منابع:

- Azarpazhooh MR, Etemadi MM, Donnan GA, Mokhber N, Majdi MR, Ghayour-Mobarhan M, Ghandehary K, Farzadfard MT, Kiani R, Panahandeh M, Thrift AG. Excessive incidence of stroke in Iran. Stroke. 2010;41: e3-e10.
- Atkinson G, Jones H, Ainslie PN. Circadian variation in the circulatory responses to exercise: relevance to the morning peaks in strokes and cardiac events. Eur J Appl Physiol (2010) 108(1):15–29. doi:10.1007/s00421-009-1243-y. 3.https://www.gla.ac.uk/news/archiveofnews/2018/may/headline_585728_en
- Huang X, Alakbarzade V, Khandanpour N, Pereira AC. Management of a wake-up stroke. Pract Neurol 2019; 0:1–6. doi:10.1136/practneurol-2018-002179.
- Dekker L, Hund H, Lemmens R, Boiten J and Wijngaard I. Unknown onset ischemic strokes in patients last-seen-well >4.5 h: differences between wake-up and daytime-unwitnessed strokes. Acta Neurol Belg. 2017; 117(3): 637–642.
- Parr E, Ferdinand Ph and Christine Roffe Ch. Management of Acute Stroke in the Older Person. Geriatrics 2017, 2, 27; doi:10.3390/geriatrics2030027.

- Wake Up Stroke
- Cerebrovascular Accident
- CT angiography and MR angiography
- DWI/FLAIR mismatch
- Tissue clock
- National Institute Health Stroke Scale
- CT perfusion and MR perfusion
- Diffusion-Weighted-magnetic resonance imaging
- Fluid-Attenuated Inversion Recovery
- Middle Cerebral Artery
- Apparent Diffusion Coefficient
- Fluid-attenuated inversion recovery
- Tissue plasminogen activator
- Hyper acute stroke

پروژه‌های بین‌المللی پژوهشکده

تداخل سالمندی با مداخلات محافظت قلبی در آسیب ایسکمی- رپر فیوژن میوکارد: مکانیسم‌های اتوفاژی و بیوژنز میتوکندری

دکتر رضا بدل‌زاده^۱، دکتر منوچهر وفایی^۲، دکتر پول فلمینگ هوللاند کارلسن^۲، لیلا حسینی^۱ و مژگان رجبی^۱

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

^۲. دپارتمان پزشکی هسته‌ای، بیمارستان دانشگاهی اودنسه، دانمارک.



مژگان رجبی



لیلا حسینی

پول فلمینگ
هوللاند کارلسن

منوچهر وفایی



رضا بدل‌زاده

سالمندی فرآیند پیچیده‌ای است که با اختلال پیش‌رونده در فعالیت مسیرهای پاکسازی سلولی مانند اتوفاژی سلول و میتوکندری و به دنبال آن، تجمع تدریجی ماکرومولکول‌ها و ارگانل‌های غیرعملکردی مشخص می‌شود. بروز بیماری ایسکمیک قلبی به طور چشمگیری با پیشرفت سن افزایش می‌یابد. آسیب ناشی از ایسکمی- رپر فیوژن میوکارد (I/R) اغلب در حین و بعد از انجام مداخلات قلبی مانند آنژیوپلاستی، جراحی پیوند عروق کرونری و پیوند قلب اجتناب‌ناپذیر است. اعتقاد بر این است که سالمندی با پاتوفیزیولوژی I/R قلبی تداخل کرده و مانع از اثرات محافظتی مداخلات درمانی (مانند پس‌آمادگی) می‌گردد. در این تداخل، اتوفاژی و عملکرد میتوکندری می‌تواند دو مکانیسم اصلی باشند زیرا آن‌ها نقش حیاتی در آسیب I/R، روند پیری و همچنین محافظت قلبی دارند. بنابراین، منطقی به نظر می‌رسد که فعال کردن بیوژنز میتوکندری توسط محرک‌های اتوفاژی/میتوفاژی می‌تواند بار

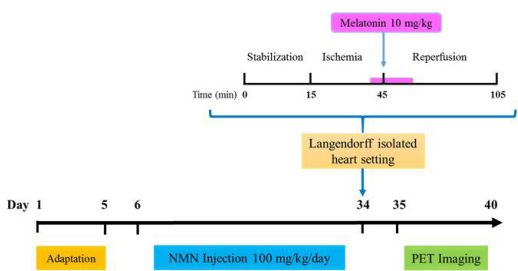
بیماری‌های ایسکمیک قلبی در سالمندی را تعدیل نماید.

به رغم تحقیقات گسترده پیش‌بالینی در حیطة محافظت قلبی، هنوز ترجمان دانش اثربخشی از پایه به بالین صورت نگرفته است. یکی از دلایل این موضوع احتمالاً به شرایط تحقیق و طراحی مطالعه برمی‌گردد. بیماران مبتلا به آسیب‌های I/R میوکارد معمولاً دارای عوامل خطر ساز قلبی-عروقی متعددی نظیر سالمندی هستند که اغلب در طراحی مطالعات پیش‌بالینی نادیده گرفته می‌شوند. بنابراین لازم است مطالعات هدفمند و چندبعدی با دو یا چند رویکرد درمانی (درمان ترکیبی) به جای درمان تک‌دارویی انجام شود. بر این اساس، هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثرات محافظتی نیکوتین‌آمید مونونوکلئوتید (NMN) و ملاتونین، به تنهایی یا در ترکیب با هم، بر آسیب I/R میوکارد در موش‌های پیر بود. فرضیه ما در این مطالعه بر این اساس بود که تجویز داروهای آنتی‌اکسیدان و محرک مکانیسم‌های حیات سلولی (مانند ملاتونین) در کنار فعال‌کننده‌های بیوژنز میتوکندری (مانند NMN) می‌تواند فیزیولوژی طبیعی قلب I/R را بازگرداند و بر قدرت محافظت قلبی در شرایط پیری بیافزاید.

این مطالعه تجربی (شکل ۱) در آزمایشگاه قلب و عروق گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شد. نتایج مطالعه، بیانگر پتانسیل درمانی امیدبخش NMN و ملاتونین (به ویژه در حین درمان ترکیبی) در برابر آسیب I/R در قلب موش‌های پیر بود. ما دریافتیم که NMN و ملاتونین اثرات محافظت قلبی خود را با کاهش اندازه انفارکتوس و بازگرداندن فعالیت انقباضی و عملکرد الکتریکی قلب به سمت مقادیر طبیعی اعمال کردند. استفاده توأم از NMN و ملاتونین توانست محافظت قلبی را از طریق

کاهش دیواره‌ریزاسیون غشای میتوکندری و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) میتوکندریایی و همچنین افزایش بیان ژن‌های تنظیم‌کننده اتوفاژی و بیوژنز میتوکندری (شامل $\text{PGC}\alpha\text{-Nrf1-Sirt3}$ و $\text{2/mfn1-LC3B-P62-Foxo1}$ و TFAM-mtDNA) تقویت نماید.

تاکنون دو مقاله به دست آمده از این پروژه، اخیراً در مجله European Journal of Preventive Cardiology با ضریب تاثیر ۴/۵۴۲ (doi: ۲۰۴۷۴۸۷۳۱۸۷۵۶۴۲۰/۱۰,۱۱۷۷) و مجله Biogerontology با ضریب تاثیر ۳/۷۰۲ (doi: ۶-۰۹۸۰۵-۰۱۹-s۱۰۵۲۲/۱۰,۱۰۰۷) به چاپ رسیده و دو مقاله دیگر نیز در دست دآوری است. برای بخش دوم این پروژه، ما می‌خواهیم با دانشگاه اودنسه دانمارک برای اندازه‌گیری میزان انفارکتوس میوکارد در قلب موش‌های پیر در شرایط in vivo با استفاده از دستگاه PET اسکن حیوانی همکاری کنیم. بدین منظور، یک پروژه کوچک برای بخش دانمارک با همکاری دکتر وفایی و دکتر فلمینگ آماده شده است و بعد از فراهم شدن شرایط و امکانات لازم می‌توانیم بخش مطالعه PET این پروژه را در دانشگاه اودنسه دانمارک انجام دهیم.



شکل ۱.
طراحی مطالعه

روز پزشک و روز داروساز کرامی باد!

دل این روزگارانِ پراز آهِ غریب

داده عمر خود برای خدمت خلق حبیب

تا بر این دنیا بقا باشد دعای زیر لب:

زنده بادای واسطاشانی، بخواندش طبیب

شعر: علی جعفری‌زاده، دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

طراحی: علی شامخ، دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

زکریای رازی (۳۱۳-۲۵۱ ه.ق)



ابن سینا (۳۷۰-۴۲۸ ه.ق)



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

زهرا یوسفی
دانشجوی دکتری تخصصی روان‌شناسی
پژوهشکده 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
اصلان حاجیلو
دانشجوی دکتری فناوری اطلاعات
ایمیل: ittzb15@gmail.com

هیئت تحریریه مهمان
دکتر رضا بدل‌زاده
دانشیار فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل: Reza.Badalzadeh@gmail.com
Scopus ID: 23666333700

آیسا رضابخش
دکتری تخصصی فارماکولوژی، دستیار پژوهشی
پژوهشکده سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: aysapharma.rezabakhsh@gmail.com
Scopus ID: 55123231300

ارتباط با ما:
ایمیل: Aging_newsletter@tbzmed.ac.ir

تلفن تماس: +۹۸۴۱۳۳۳۴۲۱۷۸

آدرس: ایران، تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی، طبقه سوم، پژوهشکده سالمندی

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

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

علی شامخ
دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: shamekha@tbzmed.ac.ir

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

اکبر عزیزی
دانشجوی دکتری تخصصی سالمندشناسی
پژوهشکده 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 محسنی‌دیا
دانشجوی پزشکی
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: alirezamohsenidiba@gmail.com

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

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 ترانس‌کرنیال و سکتی مغزی
مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: farhoudim@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 16444178800

دکتر پول فلمینگ هوللاند کارلسن
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: uholmkskov@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 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

کمیته اجرایی هیئت تحریریه
مدیر

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

هیئت تحریریه فصلنامه علمی- خبری
پژوهشکده سالمندی

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

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

مدیر هیئت تحریریه
دکتر سروین سنایی
دکترای تخصصی تغذیه
پژوهشکده 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

مصطفی اعرج خدایی
پژوهشکده سالمندی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
ایمیل: araj@tbzmed.ac.ir
Scopus ID: 57205600809

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