

فصلنامه علمی - تخصصی

# ژنوم

انجمن علمی زیست‌شناسی دانشگاه محقق اردبیلی  
شماره دوم، زمستان ۱۴۰۲

نوטרولوژی میکس

پیشگیری، تغذیه درمانی، گاستروکتومی

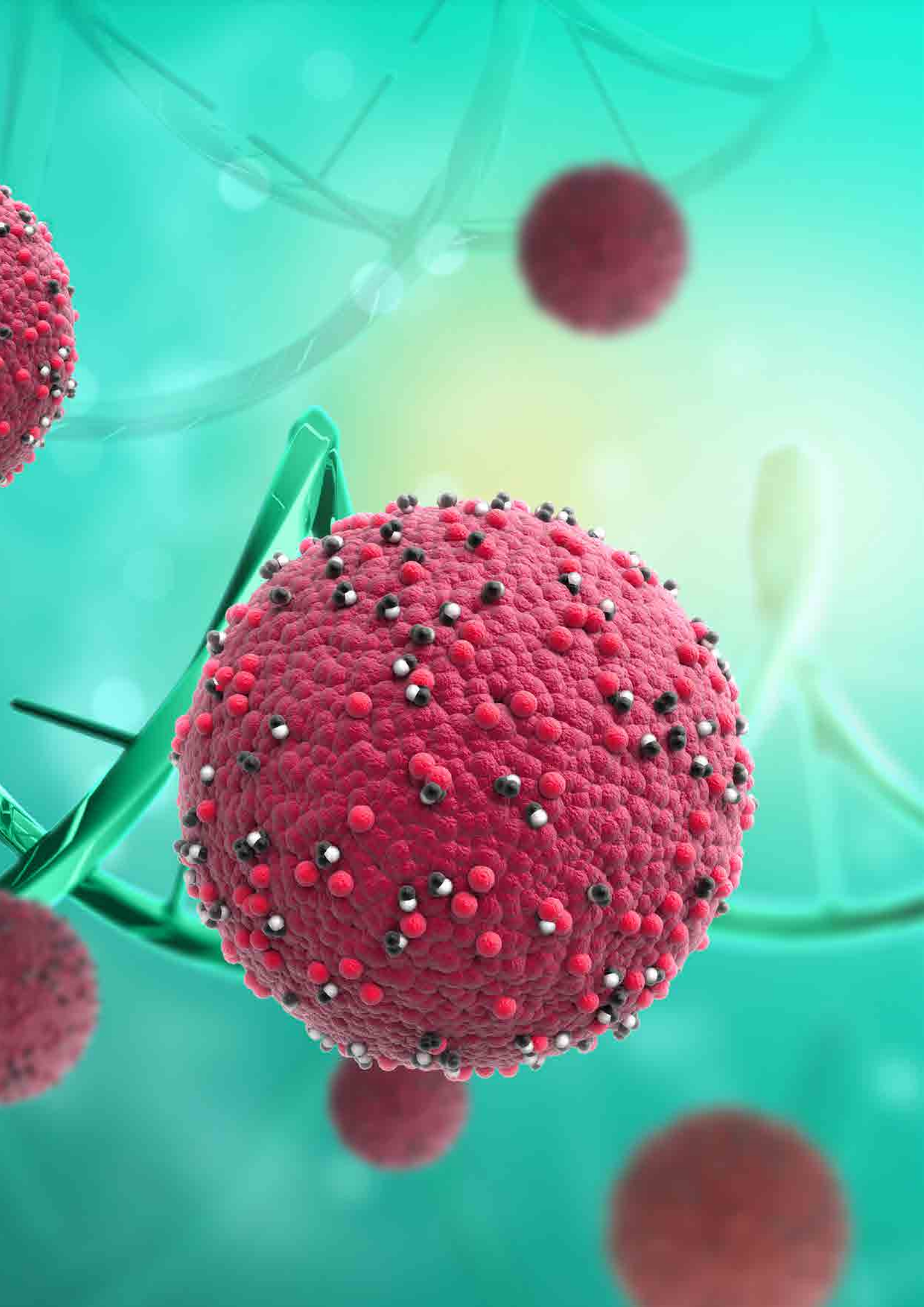
ارتباط با صنعت

صنعت واکسن در درمان سرطان

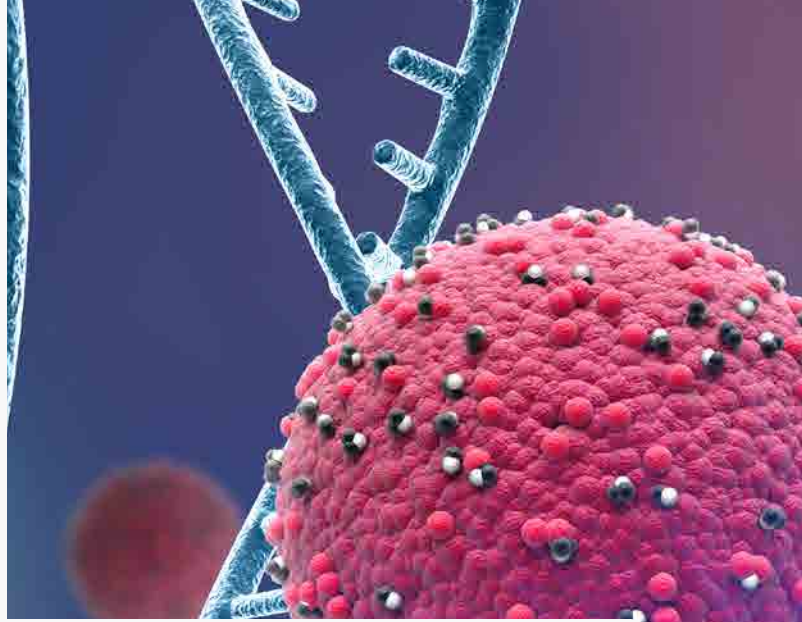
آینده در رشته، رشته در آینده

معرفی رشته انکولوژی





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



عنوان نشریه: ژنوم

زمینه انتشار: علمی- تخصصی

ترتیب انتشار: فصلنامه

شماره انتشار: ۲

تاریخ انتشار: زمستان ۱۴۰۲

صاحب امتیاز: انجمن علمی زیست‌شناسی دانشگاه محقق اردبیلی

مدیرمسئول: مبینا جنتی

سرمدیر: هانی سرباززاده

شماره و تاریخ مجوز: ۱۳۹۴/۰۹/۰۷ | ۱۵۶۸/م/ف

شماره و تاریخ آخرین تغییرات: ۱۴۰۲/۰۷/۲۳ | ۵۹۲۱/م/ف

ناظر علمی: جناب آقای دکتر سعید لطیفی‌نوید

کارشناس نشریات: آقای حامد نقی‌زاده

سرپرست بخش‌های نشریه: کوثر حاجی محمدی، لیلا طهماسبی، باربد عبدالرشیدی، مریم یوسفی،

نسیم شهباززاده، مرضیه قلی‌زاده، گیتی ایرانی، هلیا آذرنوش

هیئت تحریریه: مبینا جنتی، هانی سرباززاده، هلیا آذرنوش، پارسا یوسفلی، کیمیا دولتخواه، نسیم

شهباززاده، گیتی ایرانی، کوثر حاجی محمدی، امیرحسین بنیادی، نگین باستانی، سپیده علیپور،

یگانه مشایخ، مریم یوسفی، صدف فضلی، لیلا طهماسبی، ستاره برادران، امیرحسین ساغری، باربد

عبدالرشیدی، آی‌سا گودرزین، مرضیه قلیزاده، کوثر حسنی، فاطمه فیض آبادی، مهلا سربازی، رعنا

دهقانی، فرشته رادمنش، مریم چایچی

طراح جلد و صفحه‌آرا: عرفان پورعبدل

راه‌های ارتباطی:

@UMA\_BIOLOGY

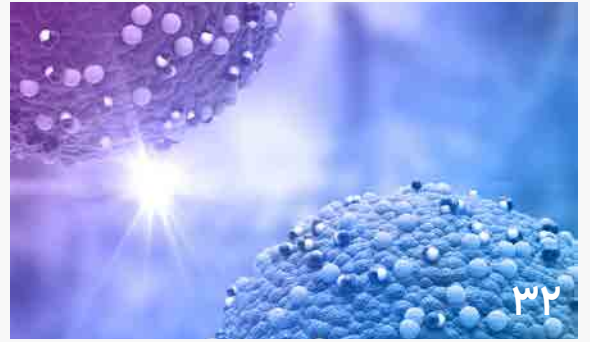
@UMA\_BIOLOGY



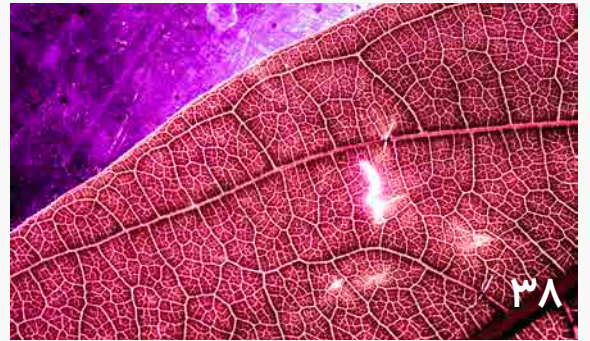
# فهرست مطالب



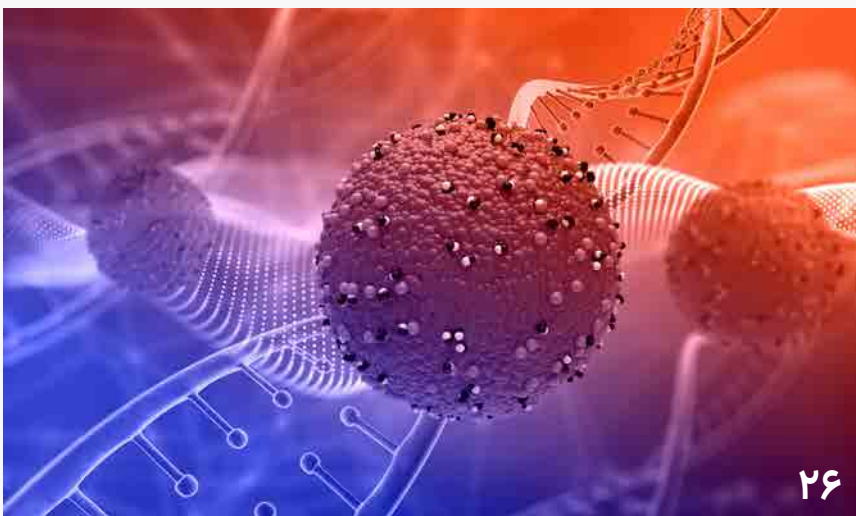
۸



۳۲



۳۸



۲۶



۵۲

۱ سلولی و مولکولی

۸

۲ نوترورژنومیکس

۲۰

۳ دیلی ساینس

۲۶

۴ ترجمه

۳۲

۵ گیاهی- جانوری

۳۸

۶ ارتباط با صنعت

۴۶

۷ آینده در رشته، رشته در آینده

۵۲

۸ مصاحبه

۶۰

## سخن مدیرمسئول



ضمن عرض درود خدمت همراهان گرامی نشریه ژنوم تیم نشریه علمی- تخصصی ژنوم مفتخر است شماره دوم این نشریه را برای پیشرفت علمی جامعه بخصوص دانشجویان گرامی منتشر کند. بیماری سرطان بالاخص سرطان دستگاه گوارش فوقانی که در نوار شمالی، شمال غربی کشور به وضوح قابل مشاهده است، مشکلات عدیده‌ای را برای هموطنانمان نمودار کرده است. به همین سبب لازم دانستیم به این مهم پرداخته شود. امید است شماره دوم نشریه همانند شماره پیشین که بالاترین امتیاز داوری را دریافت کرد، مورد حمایت و توجه دانشجویان و اساتید گرامی قرار بگیرد. قدردان زحمات استاد مشاور گرامی نشریه و انجمن علمی زیست‌شناسی جناب آقای دکتر سعید لطیفی نوید و همه عزیزانی که در این راه همراه بودند، هستیم. برای پیشرفت بیشتر و ترقی، همیشه و هر لحظه منتظر همراهی و نظرات شما هستیم.

### مبينا جنتی

مدیر مسئول نشریه علمی- تخصصی ژنوم | نایب دبیر انجمن علمی زیست‌شناسی | ورودی ۹۹ زیست شناسی سلولی- مولکولی

## سخن سردبیر



به نام خدا

با یاد خدا

و برای خدا

## الَآمَآءَ اللّٰهِ اِنَّہٗ یَعْلَمُ اَلْجَہْرَ وَ مَا یَخْفٰی

مگر آن چه خدا خواهد، که او آشکار و نهان را می داند! به جهت نشر دومین شماره نشریه ژنوم که به همت اعضای پرتلاش تیم نشریه ژنوم دانشگاه محقق اردبیلی ، محقق گردید ، در ادامه راه خود کماکان مفتخریم که سهمی هر چند خرد در نشر حقایق علمی و فرهنگی در سرزمین خود دارا هستیم.

در شماره دوم نشریه علمی ژنوم بصورت ویژه و جامع به ابعاد گوناگون سرطان دستگاه گوارش فوقانی نظیر بحث ساختار و چگونگی به وجود آمدن ، طرق پیشگیری و نیز به روز ترین متد های درمانی پرداخته شده است ؛ همچنین در این شماره بخشهایی را نیز به جهت شفاف سازی مسیر کاربردی ساختن دانش رشته های مرتبط مانند بخش ارتباط با صنعت ، دلیلی ساینس (daily science) مازاد گشته و نیز جهت پرداختن به سایر وجوه زیستی و توجه به علایق مخاطبان ، بخش گیاهی - جانوری نیز تاسیس گردید.

امید است در روند آگاهی بخشی جوامع مختلف کشور مؤثر واقع شود.

قل هل یستوی الذین یعلمون والذین لا یعلمون اِنَّمَا یَتَذَکَّرْ اُولَآءِ الالباب

بگو: «آیا کسانی که می دانند با کسانی که نمی دانند یکسانند؟! تنها خردمندان متذکر می شوند!»

### هانی سرباززاده

سردبیر نشریه ژنوم | دبیر انجمن علمی بیولوژی دانشگاه محقق اردبیلی | دبیر کل مجمع دبیران انجمن های علمی دانشکده علوم پایه دانشگاه محقق اردبیلی



بخش اول

# سلولی و مولکولی

سرپرست هیئت تحریریه: کوثر حاجی محمدی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)

هیئت تحریریه: سپیده علی پور (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، مرضیه قلی زاده (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی)، صدف فضلی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، فرشته رادمنش (کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، امیرحسین بنیادی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، نگین باستانی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، یگانه مشایخ (کارشناسی میکروبیولوژی)، نسیم شهباززاده (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی)، مریم چاپچی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)

سرطان در طول یک فرآیند چند مرحله‌ای ایجاد می‌شود که با فازهای بافت‌شناسی و پاتوفیزیولوژیک مشخص می‌شود. چندین تغییر ژنتیکی و اپی ژنتیکی، انتقال از یک مرحله به مرحله دیگر را واسطه می‌کنند.



یک سلول طبیعی ممکن است در مواجهه مکرر با عوامل سرطان‌زا، دچار جهش یا تغییر شده و به یک سلول سرطانی تبدیل شود. در این شرایط، شکل ظاهری و عملکرد این سلول‌ها تفاوت یافته و فعالیت طبیعی را انجام نمی‌دهند.

سرطان معده یکی از علل اصلی مرگ و میر ناشی از سرطان در سراسر جهان است. بسیاری از بیماران در هنگام تشخیص، دیگر قابل جراحی نیستند. یا پس از جراحی با هدف درمانی، بیماری عود کننده دارند. سرطان معده از نظر آناتومیک به آدنوکارسینوم‌های واقعی معده و آدنوکارسینوم‌های پیوندی معده به مری و از نظر بافت‌شناسی به انواع منتشر و روده‌ای تقسیم می‌شود. سرطان معده باید توسط تیم‌های متخصص از رشته‌های مختلف درمان شود.

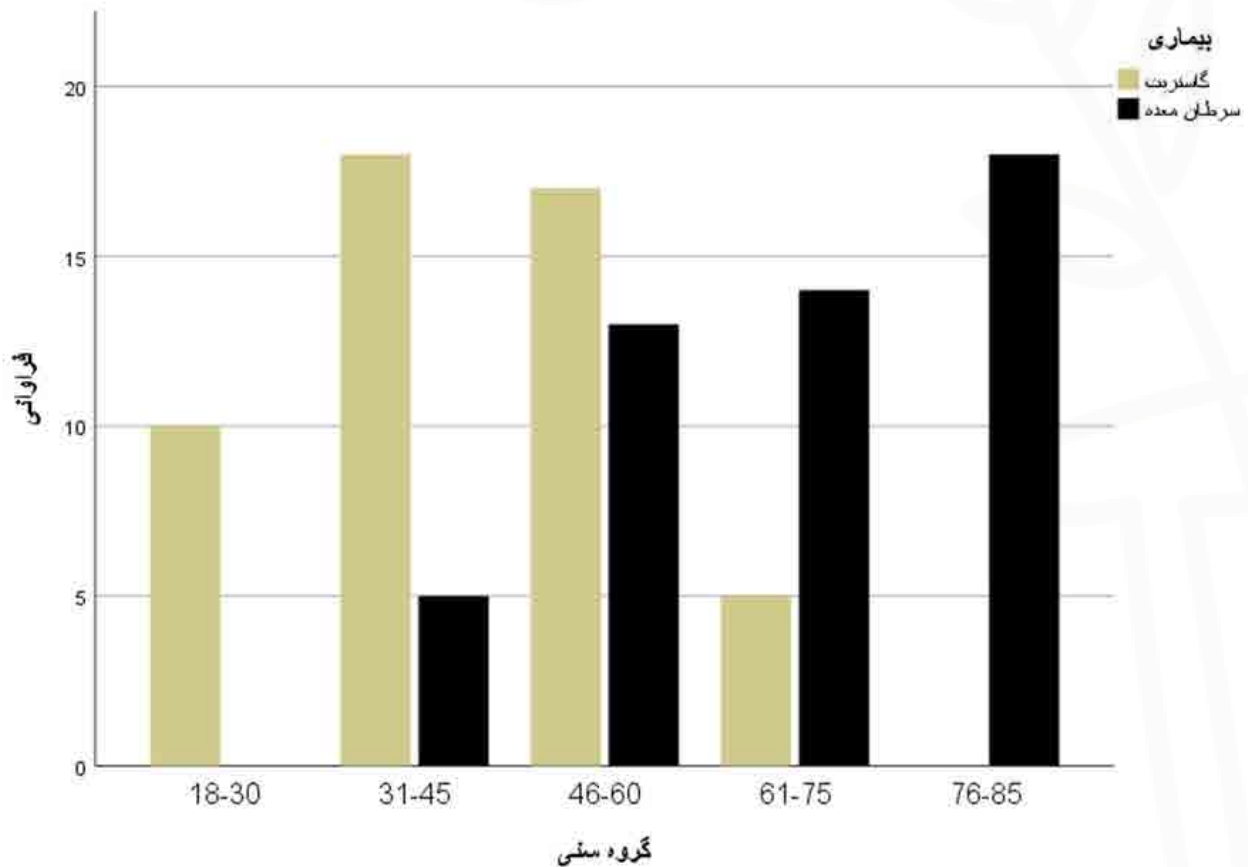
## شیوع و اپیدمی سرطان دستگاه گوارش:

در سال ۲۰۲۳ سرطان معده، چهارمین سرطان شایع و سومین علت مرگ و میر در جهان بوده است میزان شیوع این نوع سرطان در شرق آسیا، شرق اروپا و جنوب آمریکا بسیار بیشتر از سایر مناطق است. کشورهای غرب آسیا از جمله ایران، ترکمنستان، و قرقیزستان از جمله کشورهایی هستند که سرطان دستگاه گوارش در آنها شایع است.

در ایران، مناطق شمالی و شمال غربی، درصد بیشتری از ابتلایان به سرطان معده را ثبت کرده‌اند. طبق آمار به دست آمده از وزارت بهداشت ایران تقریباً سالانه در کشور حدود ۸۵ تا ۹۰ هزار مورد جدید سرطان اتفاق می‌افتد. علت بروز بیشتر سرطان‌های گوارشی در سال‌های اخیر این است که، متأسفانه ۴۰ درصد جمعیت بالای ۳۰ سال

کشور فعالیت فیزیکی ناکافی دارند که این فعالیت ناکافی در خانم‌ها بیشتر از آقایان است. از سوی دیگر مصرف دخانیات در جمعیت بالای ۳۰ سال کشور حدود ۱۲ درصد در آقایان و ۱.۵ درصد در خانم‌ها شایع است. در کنار همه این موارد، همچنین باید بدانیم که سالمندی و افزایش سن هم، افراد را مستعد ابتلا به بیماری‌های غیرواگیر از جمله سرطان‌ها می‌کند.

نمودار میله‌ای شیوع گاستریت و سرطان معده در گروه‌های سنی مختلف به شرح زیر است:



## علل سرطان

- سرطان معده ممکن است یک تغییر ژنتیکی در DNA باشد. به دلیل جهش، سلول‌ها به سرعت رشد می‌کنند و به جای مرگ، تومور تولید می‌کنند و متاستاز انجام می‌دهند. علت دقیق این جهش‌ها مشخص نیست. با این حال، به نظر می‌رسد عوامل خاصی، احتمال ابتلا به سرطان معده را افزایش می‌دهند. این عوامل به بخش‌های زیر طبقه‌بندی می‌شوند:
- مصرف غذاهای حاوی مواد نگهدارنده
- عدم مصرف سبزیجات و میوه
- عدم فعالیت بدنی و چاقی
- نوشیدن الکل و مصرف همه‌ی انواع تنباکو، سیگار، سیگار برگ، پیپ.

### ■ گروه خونی

سرطان معده در افراد دارای گروه خونی A+ شایع‌تر است. اگر چه هنوز دلیل آن مشخص نیست.

### ■ سابقه خانوادگی

بستگان نزدیک (والدین، برادران، خواهران یا فرزندان) فردی که سابقه سرطان معده دارند تا حدودی

### ■ جنسیت

آمارها نشان می‌دهند مردان دو برابر

بیشتر در معرض ابتلا به این بیماری هستند.

### ■ سبک و روش زندگی

- رژیم غذایی چرب، شور، ترش

زنان در خطر ابتلا به سرطان معده هستند. یک توضیح احتمالی ممکن است این باشد که اثر محافظتی استروژن ممکن است خطر ابتلا به سرطان معده را در زنان کاهش دهد. علل دیگر، مانند تفاوت در رژیم غذایی و قرار گرفتن در معرض شغل‌های پرخطر در آقایان ممکن است به افزایش بروز سرطان معده در مردان کمک کند.

### ■ هلیکوباکتر پیلوری

#### *Helicobacter pylori*

عفونت مزمن لایه مخاطی معده با هلیکوباکتر پیلوری، یک عامل خطر

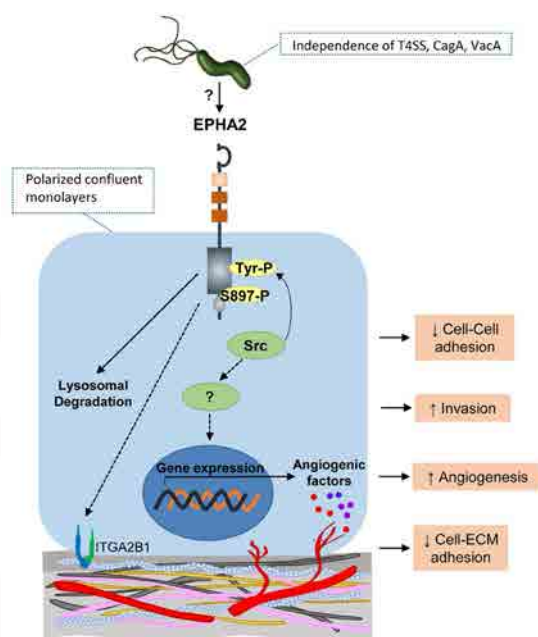
اساسی برای سرطان معده است. این باکتری از طریق تماس مستقیم با بزاق، استفراغ یا مدفوع، از فردی به فرد دیگر سرایت می‌کند. اگرچه بسیاری از افراد مبتلا به عفونت مزمن هلیکوباکتر پیلوری علائمی ندارند، اما برخی از آن‌ها دچار زخم معده یا التهاب معده به نام گاستریت آتروفیک می‌شوند. در برخی افراد، گاستریت آتروفیک منجر به تغییرات شدید فزاینده‌ای در پوشش معده و در نهایت به سرطان معده یا لنفوم MALT معده می‌شود. درمان

عفونت هلیکوباکتر پیلوری خطر ابتلا به این نوع سرطان معده را کاهش

می‌دهد. مشخص شده است که در بیماران مبتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری، خطر ابتلا به سرطان معده در مقایسه با گروهی از افراد بدون چنین عفونتی هفت برابر افزایش می‌یابد. هلیکوباکتر پیلوری مقدار زیادی اوره آز تولید می‌کند که اوره را به آمونیاک و دی اکسید کربن می‌شکند. آمونیاک، اسید کلریدریک موجود در شیر معده را خنثی می‌کند و باعث افزایش PH محیط می‌شود و شرایط را برای بقا و تولید مثل باکتری مهیاتر می‌کند.

### مسیر سلولی ایجاد سرطان در هلیکوباکتر پیلوری

یکی از مسیرهای سلولی اصلی دخیل در سرطان معده، مسیر سیگنالینگ هیپو است. مسیر سیگنالینگ Hippo/YAP سیگنالینگ‌های موضعی محیطش را یکپارچه می‌کند تا تکثیر این سلول‌ها و رشد آن‌ها در سلول‌های بنیادی مختلف و سیستم‌های بافتی مانند پوست، روده و کبد تنظیم کند. این مسیر از اجزای مختلفی از جمله YAP1، Mob1، LATS1/2، MST1/2 و TAZ1 تشکیل شده است. Mob1 و MST1/2 را فسفریله و فعال می‌کند، که به نوبه خود اهداف پایین دست درگیر در تکثیر سلولی، آپوپتوز و بازسازی بافت را فسفریله می‌کند.



هلیکوباکتر پیلوری گیرنده EPHA2 تیروزین کیناز را در سلول‌های معده هدف قرار می‌دهد که عملکردهای کلیدی سلولی را تعدیل می‌کند. با استفاده از دو رده سلولی مختلف اپیتلیال معده، نشان می‌دهیم که هلیکوباکتر پیلوری گیرنده تیروزین کیناز EPHA2 را هدف قرار می‌دهد. برای دوره‌های طولانی پس از عفونت، هلیکوباکتر پیلوری بدون تأثیر بر سطوح mRNA آن، کاهش پروتئین EPHA2 را القا می‌کند، اثری که قبل از فعال‌سازی گیرنده از طریق فسفوریلاسیون انجام می‌شود. کاهش گیرنده EPHA2 از طریق مسیر تخریب لیزوزومی رخ می‌دهد و مستقل از فاکتورهای حدت هلیکوباکتر پیلوری T4SS و CagA، VacA است. با استفاده از RNA تداخلی کوچک، نشان می‌دهیم که نابودی EPHA2 بر چسبندگی، تهاجم و رگ‌زایی سلول به سلول و ماتریکس تأثیر می‌گذارد.

## روند سلولی طی شده در ابتلا به سرطان دستگاه گوارش

در این بخش، چرخه‌ی سلولی و مکانیسم‌های مولکولی زمینه‌ساز این بیماری را مورد بحث قرار می‌دهیم.

چرخه سلولی، مهم‌ترین موجودیت برای بقای سلول است. عوامل و پروتئین‌های فراوان در نقش‌های مثبت یا منفی در نقاط و گلوگاه‌های متعدد، این چرخه را به‌طور دقیق و هماهنگ، تنظیم و کنترل می‌کنند. در واقع، در سلول‌ها، ژن‌های متنوعی حضور دارند که پروتئین‌های لازم برای کنترل چرخه سلول را رمزدهی می‌کنند. رشد غیرعادی سلول‌ها هم، به دلیل آشفتگی و انحراف در مسیرهای علامت‌رسانی در سلول‌ها و هم به دلیل برهم‌خوردن نظم ساعت چرخه سلولی است. بدیهی است هرگونه اختلال در عملکرد طبیعی دقیق و پیچیده‌ی آن، می‌تواند در مسیر پیدایش سرطان نقش کلیدی ایفا کند. در روند چرخه‌ی سلولی، فرآورده‌های پروتئینی مربوط به ژن‌های خاصی، در تنظیم دقیق چرخه سلولی نقش‌های تقویت‌کنندگی یا مهارکنندگی را برعهده دارند. از میان این مولکول‌ها، دو مولکول پلی‌پپتیدی به نام‌های سیکلین‌ها و پروتئین کینازهای وابسته به سیکلین، در فرآیند آغازسازی و ورود به مراحل متنوع چرخه سلولی (و به عنوان آغازگرهای اصلی برای عبور از یک مرحله به مرحله دیگر چرخه) از اهمیت اساسی برخوردار هستند. اختلالات ژنتیکی از طریق وراثتی و غیروراثتی، موجب تحولات جدیدی در کنترل رشد سلولی می‌شوند. چهار گروه از ژن‌ها که بطور مکرر ناهنجاری پیدا می‌کنند، نقش به‌سزایی در تولید سلول سرطان بازی می‌کنند: ۱- آنکوژن‌ها ۲- ژن‌های مهار کننده تومور ۳- ژن‌های ترمیم کننده DNA ۴- ژن‌های آپوپتوتیک در سلول‌های سوماتیک بدن انسان.

در این بخش قصد داریم بصورت مختصر، با تعدادی از این عوامل آشنا شویم.

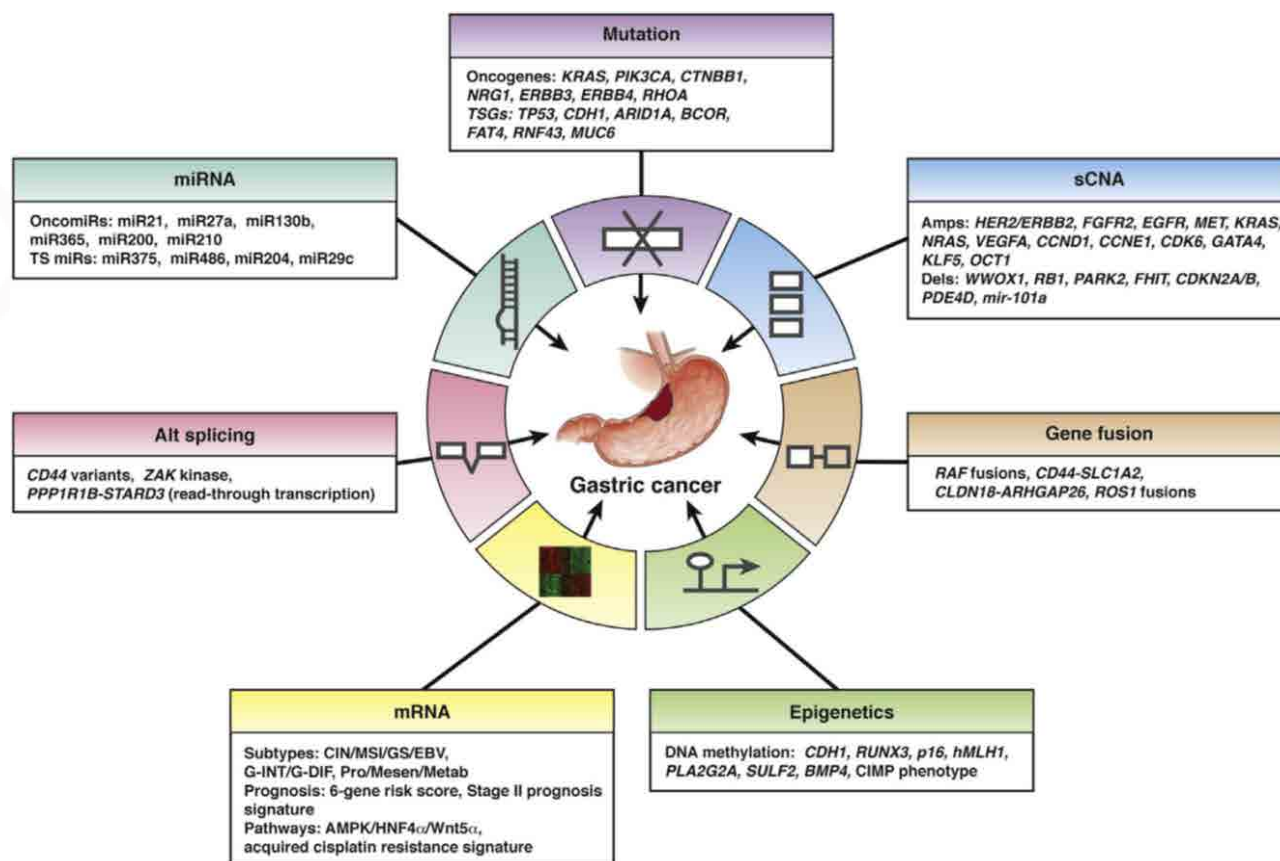
**آنکوژن‌ها:** پروتوانکوژن‌ها در حالت طبیعی مسئول تنظیم تقسیم و رشد سلول‌ها هستند. هنگامی که موتاسیون ژنتیکی پیدا می‌کنند آنکوژن نامیده می‌شوند که بیان ژنی آنها بسیار بالاست. تا بحال بیش از یکصد نوع آنکوژن شناسایی شده است.

**ژن‌های ترمیم کننده:** ژن‌های ترمیم کننده بطور طبیعی پروتئین‌ها و آنزیم‌هایی را می‌سازند که خاصیت ترمیم‌کننده ژن‌های صدمه دیده را دارند. هنگامی که خودشان موتاسیون‌دار شوند، آن موقع نمی‌توانند نواقص ژن‌های دیگر را بازسازی کنند. همه ژن‌های سلول بطور طبیعی تحت حملات عوامل محیطی و متابولیکی قرار می‌گیرند که نتیجه صدمات متوالی به این ژن‌ها نیاز مبرمی نسبت به پروتئین‌های ترمیم کننده پیدا می‌کنند. بیش از یک میلیون صدمات ژنتیکی در روز به ژن‌های هر سلول زده می‌شود که اگر این نواقص ترمیم نگردد سلول یا سالخورده می‌شود، یا خودکشی می‌کند و یا به سرطان تبدیل می‌شود.

**مرگ برنامه ریزی شده:** آخرین راه فرار از سرطانی شدن سلول‌ها انتخاب مرگ یا خودکشی برنامه‌ریزی شده (Apoptosis) است. تخریب غشای هسته و سیتوپلاسم سلول و آرگانل‌ها منجر به قطعه قطعه شدن سلول میشود که سریعاً توسط فاگوسیت‌ها بلعیده و از محیط روده میشوند. ازدیاد عمل در این مرگ باعث تحلیل بافت‌ها میشود و فقدان عمل موجب تولید سلول‌های سرطانی میگردد. عوامل بسیاری سبب تولید این خودکشی سلولی میشود که از آن جمله میتوان به توکسین‌ها، هورمون‌ها، سیتوکین‌ها، حرارت، عفونت ویروسی، کمبود اکسیژن، محرومیت غذایی، ازدیاد غلظت کلسیم داخل سلول و نیتریک اکسیدها اشاره نمود.

## نگاهی به ژنتیک مولکولی سرطان معده (Gastric Cancer)

مطالعات انجام شده بر روی چندین گروه در دهه گذشته، باعث شده است تا فهرستی تقریباً جامع از تغییرات محرک‌های GC، از جمله جهش‌های ژنی، تغییرات تعداد کپی سوماتیک (sCNAs)، تغییرات اپی ژنتیکی و تغییرات رونویسی شامل mRNAها و RNAهای غیر کدکننده (ncRNAs) به وجود بیاید. برخی تغییرات نیز می‌توانند با زیرگروه‌های خاص GC مرتبط باشند. به عنوان مثال، MSI یک پدیده تغییرپذیر ژنتیکی است که در آن مناطق ریزماهواره در ژنوم تومور، جهش‌هایی را به دلیل ترمیم ناهماهنگی DNA معیوب انجام می‌دهد. مطالعات توالی‌یابی نسل بعدی (NGS) نشان داده است که ۱۵٪ تا ۲۰٪ از GCها توسط MSI مشخص می‌شوند.



در این قسمت تعدادی از عوامل مولکولی دخیل در ایجاد سرطان معده را مورد بررسی قرار دهیم.

## ■ جهش‌های ژنی در سرطان معده

GCها اغلب با جهش‌های اکتسابی جسمانی، در ژن‌های مختلف مشخص می‌شوند. تخمین‌های کنونی بر اساس NGS نشان می‌دهد که در هر GC منفرد (به استثنای موارد هیبرید یافته)، تقریباً ۵۰ تا ۷۰ جهش غیرمتراشف وجود دارد که سطح جهش قابل مقایسه‌ای با سرطان روده بزرگ و مری است.

محرک‌های فرکانس بالا نرخ بالای عود در چندین سرطان دستگاه گوارش را نشان داده‌اند. در میان محرک‌های فرکانس بالا، TP53 شایع‌ترین ژن جهش‌یافته در GC است. به تازگی در ابتلا GCها جهش در سایر انکوژن‌های متعارف (KRAS، CTNBB1، PIK3CA) و ژن‌های سرکوبگر تومور (SMAD4، APC) و ژن‌های لیگاند RTK/ NRG1/ ERBB4 گزارش شده‌اند. برخی از این جهش‌ها به نظر می‌رسد که در زیرگروه‌های خاص GC غنی شده‌اند، به عنوان

مثال، GC های EBV مثبت، اغلب جهش‌های PIK3CA را نشان می‌دهند، در حالی که GC های نوع منتشر، جهش‌های سوماتیک مکرر در CDH1 مشاهده شده‌اند.

### ■ sCNA و تغییرات ساختاری در سرطان معده

sCNA ها مکانیسم اصلی دیگری هستند که توسط آن انکوژن‌ها و ژن‌های سرکوبگر تومور به طور انتخابی در GC فعال یا غیرفعال می‌شوند. چندین مطالعه تجزیه و تحلیل مقیاس ژنومی را برای شناسایی ژن‌های GC متاثر از sCNA گزارش کرده‌اند و ژن‌های خاصی را که توسط این مکانیسم هدف قرار می‌گیرند برجسته می‌کنند. غالب‌ترین دسته از ژن‌هایی که اغلب در GC تقویت می‌شوند، مربوط به سیگنال‌دهی RTK/RAS/MAPK، از جمله ژن‌های HER2، EGFR، MET، FGFR2، KRAS، و RAS و تا حدی NRAS هستند. ژن دیگری که اغلب در GC تکثیر می‌شود و ممکن است با مسیر متعارف RTK/RAS/MAPK تلاقی کند، VEGFA است، یک واسطه رگ‌زایی که به ویژه با توجه به نقش درمان ضد رگ‌زایی در GC قابل توجه است. در مطالعه GC TCGA های EBV مثبت، حاوی تقویت‌های مکرر PD-L1 و L2 بودند که ژن‌های بازدارنده نقطه بازرسی ایمنی هستند و به عنوان اهداف ایمونوتراپی از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند.

### ■ RNA های غیر کدکننده، miRNA ها و فراتر از آن

RNA های غیرکدکننده، بازیگر فعال دیگری در پاتوژنز GC هستند. که شامل کلاس‌های مختلف RNA مانند miRNA ها و RNA های غیرکدکننده طولانی بین ژنی (lincRNAs) است. miRNA ها، RNA های کوچکی هستند (نوکلئوتیدهای w22) که می‌توانند به رونوشت‌های ژن هدف متصل شوند تا رونوشت دوم یا کاهش پروتئین را القاء کنند. مطالعات انجام شده از گروه‌های متعدد اکنون فهرست رو به رشدی از بیش از 200 miRNA با نقش‌های بالقوه در توسعه GC، پیشرفت و پاسخ درمانی تولید کرده‌اند. نمونه‌هایی از miRNA های سرطان‌زا عبارتند از miR-21، miR-27a و miR-130b. که در تومورهای GC و رده‌های سلولی نسبت به گروه کنترل طبیعی بیش از حد بیان می‌شوند. miRNA های انکوژنیک معمولاً برای هدف قرار دادن و کاهش ژن‌های سرکوبگر تومور عمل می‌کنند، به عنوان مثال، miR-21 برای هدف قرار دادن ژن‌های سرکوبگر تومور PTEN و PDCD4 گزارش شده است.

### ■ عملکرد سیستم ایمنی در مقابل سرطان

سیستم ایمنی، نقش بسیار حیاتی در تخریب سلول‌های تبدیل شده، کنترل پاتوژن‌ها و ترکیبات آنکوژنیک و تنظیم التهاب ایفا می‌کند. با رشد تومور، انتشار سیتوکین‌های التهابی و واسطه‌ها باعث ایجاد تغییرات گسترده در ریزمحیط تومور (TME) می‌شود. سلول‌های ایمنی ذاتی و سازگار، از جمله لنفوسیت‌های نفوذکننده تومور (TIL)، ماکروفاژها، و سلول‌های کشنده طبیعی (NK)، با اثرات متفاوت بر رشد تومور و ریزمحیط، به کار گرفته می‌شوند.

### ■ لنفوسیت‌ها

لنفوسیت‌ها نقش کلیدی در چشم‌انداز ایمنی سرطان معده دارند و بسته به نوع لنفوسیت و سیگنال دریافتی، نقشی در ایمنی ضد تومور و تحمل ایمنی در TME دارند. لنفوسیت‌ها شامل تمام سلول‌های T و B هستند که در اصل از پیش‌سازهای مغز استخوان مشتق شده‌اند. پیش‌سازهای نابالغ سلول‌های T در گردش وارد تیموس می‌شوند و به سلول‌های T CD4+CD8+ بالغ می‌شوند که در صورت اتصال کمپلکس‌های خود پپتید/MHC با میل ترکیبی کم،

متعاقباً به عنوان سلول‌های T منفرد مثبت CD4+ یا CD8+ انتخاب می‌شوند. سلول‌هایی که MHC I را تشخیص می‌دهند به سلول‌های CD8+ T با اثرات سیتوتوکسیک روی سلول‌های تومور و سلول‌های آلوده به ویروس تبدیل می‌شوند، در حالی که سلول‌هایی که MHC II را تشخیص می‌دهند به سلول‌های CD4+ T تبدیل می‌شوند. سلول‌های CD4+ T بسته به سیگنال‌های محلی و قدرت برهم‌کنش گیرنده سلول T به انواع مختلفی از سلول‌های T کمکی تمایز خواهند یافت. اینها عبارتند از Th1 که IFN- $\gamma$  و TNF- $\alpha$  ترشح می‌کنند و ماکروفاژها را فعال می‌کنند Th2 که IL-4 و IL-5 ترشح می‌کنند و جذب نوتروفیل را تحریک می‌کنند.

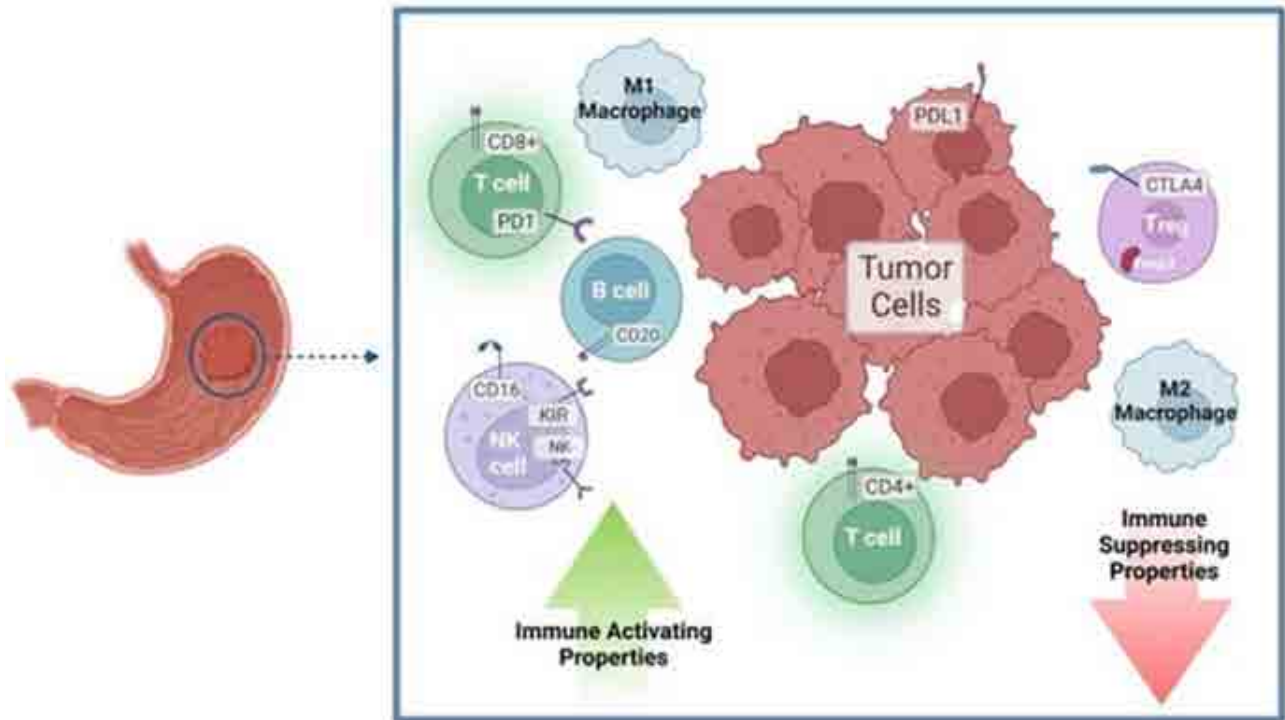
سلول‌های B زیرمجموعه مهم دیگری از لنفوسیت‌ها هستند که بر ایمنی ضد تومور در TME تأثیر می‌گذارند. سلول‌های B در داخل فولیکول‌های لنفوئیدی بالغ می‌شوند و می‌توانند آنتی ژن‌ها را از طریق گیرنده سلول B (BCR) برای ارائه در MHC II جذب کنند، که می‌تواند سلول‌های T کمکی را فعال کند. این برهم‌کنش سلول T، تحریک مشترک لازم برای تکثیر، هیپرجهش سوماتیک و تعویض کلاس ناحیه ثابت ایمونوگلوبولین کلون‌های سلول B را فراهم می‌کند. عملکرد اصلی سلول‌های B تولید آنتی بادی است، اما نشان داده شده است که آنها در ارائه آنتی ژن و شروع پاسخ‌های سلول (T) نیز عمل می‌کنند.

### ■ ماکروفاژها

نوع سلول دیگری که برای TME مهم است ماکروفاژ است. ماکروفاژهای مشتق شده از جنین و همچنین ماکروفاژهای مشتق از مونوسیت خون، ماکروفاژهای ساکن بافت را در همه اندام‌ها تشکیل می‌دهند. ماکروفاژها در فاگوسیتوز سلول‌های خارجی و آپوپتوز شرکت می‌کنند. سپس آنها می‌توانند آنتی ژن را روی مولکول‌های MHC II برای شناسایی توسط سلول‌های CD4+ T ارائه کنند. ماکروفاژها به دو فنوتیپ منحصر به فرد قطبی می‌شوند. ماکروفاژهای التهابی M1 (ترشح کننده IL-1 $\beta$ ، IL-12، TNF- $\alpha$ ) و ماکروفاژهای M2 که با تنظیم سیگنال ضد التهابی مشخص می‌شوند، مانند تولید IL-10. ماکروفاژهای مرتبط با تومور (TAM) به TME، مخصوصاً در شرایط هیپوکسیک، که در آنجا به سیگنال‌دهی طرفدار رگ‌زایی، مانند ترشح VEGF-A کمک می‌کنند، جذب می‌شوند. TAM ممکن است ویژگی‌هایی داشته باشد که ضد تومور باشد. برخی از TAM بیان بالایی از MHC II را با فعالیت فاگوسیتی ضد تومور و ترشح سیتوکین‌های التهابی برای فعال کردن پاسخ‌های ضد تومور در سلول‌های ایمنی سازگار حفظ می‌کنند.

### ■ سلول‌های NK

سلول‌های کشنده طبیعی (NK) سلول‌هایی هستند که به سیستم ایمنی ذاتی کمک می‌کنند و در ایمنی ضد تومور و تخریب پاتوژن‌های میکروبی نقش دارند. این سلول‌ها گیرنده‌های ایمونوگلوبولین، مانند سلول‌های کشنده (KIR) را بیان می‌کنند که مولکول‌های MHC I را شناسایی می‌کنند و منجر به مهار فعالیت سلول‌های NK می‌شوند. با این حال، سلول‌های NK می‌توانند زمانی فعال شوند که سیگنال‌های وابسته به MHC I مهاری را از دست بدهند، که منجر به کشتن سلول‌هایی می‌شود که سطوح طبیعی MHC I را بیان نمی‌کنند، مانند سلول‌های آلوده به ویروس یا سلول‌های تومور، که ممکن است توسط CD4+ وابسته به MHC I نادیده گرفته شوند. سلول‌های T. آنها همچنین ممکن است با اتصال یک لیگاند به گیرنده‌های فعال کننده NK (NK-AR) فعال شوند.



**توضیح شکل:** سلول‌های ایمنی نفوذی، ریزمحیط تومور التهابی در مقابل سرکوب کننده سیستم ایمنی (TME) را در GC متعادل می‌کند. سلول‌های CD8+ T معمولاً برای سلول‌های تومور سیتوتوکسیک هستند، اگرچه تومور ممکن است از طریق سیگنال‌دهی PD-1/PD-L1 از سیستم ایمنی فرار کند. سلول‌های CD4+ T ممکن است به زیرگروه‌های T helper با خواص پیش التهابی تمایز پیدا کنند. با این حال، تمایز به Treg با بیان CTLA4 باعث مهار فعالیت سلول‌های ایمنی می‌شود. به طور کلی تصور می‌شود که سلول‌های B دارای عملکردهای فعال کننده سیستم ایمنی ضد تومور هستند. ماکروفاژهای M1 پیش التهابی هستند و باعث فعال شدن سیستم ایمنی در TME می‌شوند، در حالی که ماکروفاژهای M2 پاسخ‌های ایمنی را کاهش می‌دهند. سلول‌های NK ممکن است خواص ضد توموری داشته باشند که می‌تواند توسط عوامل ترشح شده توسط تومور مهار شود.

## انواع روش‌های درمانی سرطان معده

برنامه‌ی درمانی سرطان، شامل اطلاعاتی در مورد سرطان، اهداف درمان، گزینه‌های درمانی، عوارض جانبی احتمالی و طول درمان می‌باشد.

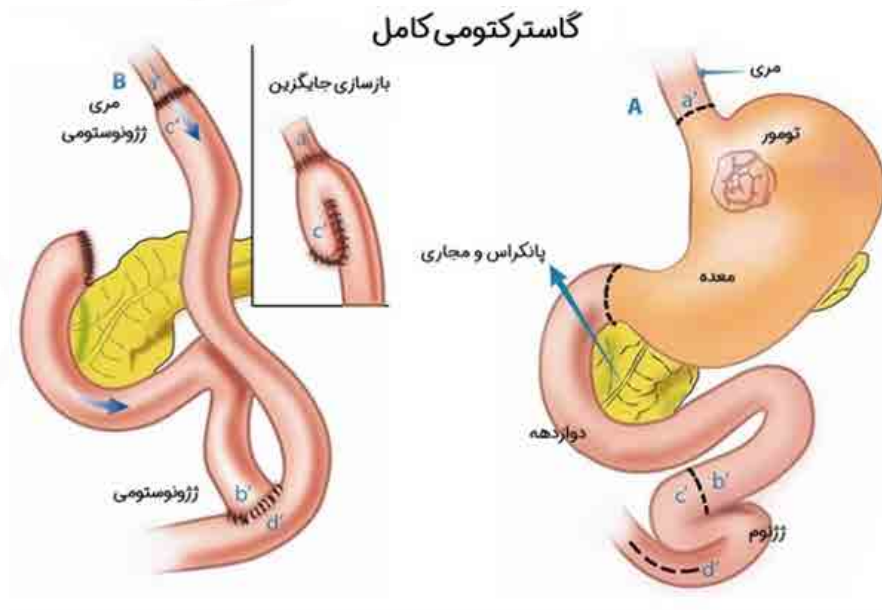


### ■ Endoscopic mucosal resection (EMR) - رزکسیون آندوسکوپی مخاطی

رزکسیون آندوسکوپی مخاط روشی است که در آن از آندوسکوپ، برای حذف کارسینوم درجا و سرطان در مراحل اولیه از پوشش دستگاه گوارش استفاده می‌کند. آندوسکوپ، ابزاری نازک و لوله مانند با نور و عدسی است و ابزاری برای برداشتن بافت می‌باشد.

### ■ گاسترکتومی

گاسترکتومی، به عمل برداشتن قسمتی از معده و یا تمام معده گفته می‌شود و از جراحی‌های اصلی برای بهبود سرطان معده به شمار می‌رود.



در گاسترکتومی ساب توتال، بخشی از دستگاه گوارش حاوی سرطان و هم چنین غدد لنفاوی مجاور و بخش‌هایی از سایر بافت‌ها و اندام‌های نزدیک تومور برداشته می‌شود. طحال نیز برداشته می‌شود. ولی در گاسترکتومی کامل، کل معده، غدد لنفاوی مجاور، بخش‌هایی از مری، روده کوچک و سایر بافت‌های نزدیک تومور برداشته می‌شوند. طحال نیز ممکن است برداشته شود. سپس جراح، مری را به روده کوچک متصل می‌کند تا بیمار بتواند به خوردن و قورت دادن ادامه دهد

### ■ پرتو درمانی

در پرتو درمانی از اشعه ایکس پرنانرژی و یا انواع دیگری از پرتوها برای کشتن سلول‌های سرطانی یا جلوگیری از رشد آنها استفاده می‌کنند. سرطان معده گاهی با پرتو درمانی خارجی درمان می‌شود. این نوع پرتو درمانی به وسیله‌ی دستگاهی در خارج از بدن برای ارسال پرتو به ناحیه‌ای از بدن فرد مبتلا به سرطان استفاده می‌شود.

### ■ شیمی درمانی

در شیمی درمانی از داروهایی برای متوقف کردن رشد سلول‌های سرطانی استفاده می‌کنند. این روش یا از طریق کشتن سلول‌ها و یا با جلوگیری از تقسیم آنها باعث از بین رفتن سلول‌های سرطانی می‌شوند. شیمی درمانی برای سرطان معده معمولاً سیستمیک است. به این معنی که به داخل ورید تزریق می‌شود و یا از طریق دهان انجام می‌شود. وقتی این داروها به این روش داده شوند، وارد جریان خون می‌شوند تا به سلول‌های سرطانی در سراسر بدن برسند تعدادی از داروهایی که در روش شیمی درمانی استفاده می‌شوند به شرح زیر است:

کپسیتابین- سیس پلاتین- دوستاکسل- دوکسوروبیسین- اپی روبیسین- لوکوورین- اگزالیپلاتین- پاکلی تاکسل

## یک باور غلط

در نتیجه‌ی عدم مطالعه و تحقیق، در بین عامه مردم باورها و تفکرات اشتباهی شکل می‌گیرد، از جمله‌ای آن‌ها در مورد سرطان می‌توان به مورد زیر اشاره کرد.

### ■ همه تومورها سرطانی هستند!

دو نوع تومور وجود دارد. تومور بدخیم و تومور خوش خیم. به تومورهای بدخیم تومورهای سرطانی می‌گویند. در حالی که خوش خیم‌ها سرطانی نیستند. پس حقیقت این است که هر توموری سرطانی نمی‌باشد.

## منابع:

- [1] <https://behdasht.gov.ir/>
- [2] <https://civilica.com/doc/1169503/>
- [3] Alsabbagh Alchirazi, K., Mohammed, A., Etebany, A., Garg, R., Albakri, A. A., Sanaka, M., & Thota, P. (2022). S1591 Presidential Poster Award The Epidemiology of Gastric Cancer in the United States: A Population-Based Study. <http://journals.lww.com/ajg>
- [4] <https://www.nhs.uk/conditions/stomach-cancer/causes>
- [5] <https://www.webmd.com/cancer/stomach-gastric-cancer>
- [6] <https://survivornet.ca/cancer-type/stomach-cancer/about-stomach-cancer/risk-factors-for-stomach-cancer>
- [7] <https://www.intechopen.com/chapters/41706>
- [8] <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/stomach-cancer/symptoms-causes/syc-20352438>
- [9] <https://www.cancer.net/cancer-types/stomach-cancer/types-treatment>
- [10] <https://survivornet.ca/cancer-type/stomach-cancer/about-stomach-cancer/myths-and-facts-about-stomach-cancer/>
- [11] Coventry, B.J., Ashdown, M. and Henneberg, M., 2020. The Immune System and Responses to Cancer: Coordinated Evolution [version 2; peer review: 2 approved]
- [12] Keshavjee, S. H., Moy, R. H., Reiner, S. L., Ryeom, S. W., & Yoon, S. S. (2022). Gastric Cancer and the Immune System: The Key to Improving Outcomes? In *Cancers* (Vol. 14, Issue 23). MDPI. <https://doi.org/10.3390/cancers14235940>
- [13] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/>
- [14] Tan, P., & Yeoh, K. G. (2015). Genetics and Molecular Pathogenesis of Gastric Adenocarcinoma. *Gastroenterology*, 149(5), 1153-1162.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.05.059>
- [15] <https://doi.org/10.3390/cells9020513>
- [16] Yoshida, M., Sakai, T., Hosokawa, N., Marui, N., Matsum, K., Fujioka, A., Nishino, H., Aoike, A., Or, tutefor, medicine, tul, & Medicine, tive. (1990). The effect of quercetin on cell cycle progression and growth of human gastric cancer cells (Vol. 260, Issue 1).
- [17] Shtivelman, E., Lifshitz, B., Gale, R.P. and Canaani, E., 1985. Fused transcript of abl and bcr genes in chronic myelogenous leukaemia. *Nature*, 315(6020), pp.550-554
- [18] Weinstein, I.B. and Joe, A.K., 2006. Mechanisms of disease: oncogene addiction—a rationale for molecular targeting in cancer therapy. *Nature clinical practice Oncology*, 3(8), pp.448-457
- [19] Wei, Q., Li, L. and Chen, D.J. eds., 2007. DNA repair, genetic instability, and cancer. World scientific
- [20] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4124370/>





بخش دوم

# نوטרورژنومیکسی

سرپرست هیئت تحریریه: هلیا آذرنوش (دانشجوی کارشناسی علوم تغذیه)

هیئت تحریریه: هلیا آذرنوش (دانشجوی کارشناسی علوم تغذیه)، مبینا جنتی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، پارسا یوسفعلی (دانشجوی کارشناسی علوم تغذیه).

**مقدمه:** سرطان‌های ناحیه‌ی فوقانی دستگاه گوارش مانند سرطان‌های معده و مری، گروه متفاوتی از سرطان‌ها هستند که با خصوصیات اپیدمیولوژیک و زیست‌شناختی یکسانی شناخته می‌شوند. شیوع این سرطان‌ها در آسیا بیشتر از کشورهای غربی است که می‌تواند متأثر از سبک زندگی و یا خصوصیات ژنتیکی این افراد باشد. با وجود کاهش بروز سرطان معده در دهه‌های گذشته، این سرطان به عنوان دومین علت مرگ و میر مرتبط با سرطان در جهان شناخته می‌شود. در ایران، سرطان معده بعد از سرطان ریه شایع‌ترین سرطان به شمار می‌رود و در سال‌های اخیر میزان ابتلا و میرایی بر اثر آن در کشور افزایش یافته است. سرطان مری نیز از شایع‌ترین و کشنده‌ترین سرطان‌ها در ایران به شمار می‌رود.



مطالعات انجام شده نشان می‌دهند که عادات‌های تغذیه‌ای بر سلامت دستگاه گوارش تأثیر می‌گذارند و منجر به پیشرفت اختلال‌های گوارشی می‌شوند. رژیم غذایی افراد در پیشگیری از سرطان‌های دستگاه گوارش فوقانی و همچنین درمان و روند بهبود این سرطان‌ها تأثیر چشمگیری دارد. بنابر دستور وزارت بهداشت و درمان کشور، حضور متخصص تغذیه در تیم درمانی بیماران سرطانی به دلیل اهمیت تغذیه درمانی در سرطان، الزامی است.

## پیشگیری

عوامل تغذیه‌ای زیادی می‌توانند بر بروز سرطان‌ها تأثیرگذار باشند که با محدود کردن یا افزایش مصرف آن‌ها می‌توان از بروز سرطان‌ها پیشگیری کرد:

### ۱- کارسینوژن‌های غذایی:

این سرطان‌زها ممکن است ناشی از افزودنی‌های خارجی یا ترکیبات آزاد شده در طی فرایندهای آماده‌سازی و ذخیره‌سازی مواد غذایی باشند که مصرف آن‌ها باید محدود شود:

**الف) آفلاتوکسین‌ها:** میکوتوکسین‌هایی هستند که توسط قارچ‌ها در طول ذخیره‌سازی غذا تولید می‌شوند و آلاینده‌های طبیعی غلات در کشورهای فقیر از نظر غذایی هستند.

**ب) 2,3,7,8-tetracholordibenzo-p-dioxin** نوعی از مواد شیمیایی است که با آلودگی محیط، مواد غذایی را آلوده میکند.

**ج) ترکیبات نیتروز آمین‌ها و هیدروکربن‌های پلی سایکلیک آروماتیک (PAH):** این ترکیبات طی فرآوری گوشت، سرخ کردن‌های عمیق با روغن‌های جامد، پختن و کبابی کردن گوشت قرمز در دمای بالا تولید می‌شوند.



#### ۲- میوه و سبزیجات:

مطالعات انجام شده بیان می‌کنند که مصرف بیشتر میوه و سبزیجات منجر به کاهش ابتلا و همچنین نرخ مرگ و میر ناشی از سرطان‌های دستگاه گوارش فوقانی میشوند. میوه‌ها و سبزیجات به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی رنگدانه‌ها، فلاوونوئیدها و کاروتنوئیدها مانع استرس اکسیداتیو، آسیب به DNA و در نتیجه بروز سرطان می‌شوند.

#### ۳- گوشت قرمز و فرآوری شده:

گوشت فرآوری شده به گوشتی اطلاق می‌شود که از طریق پخت، تخمیر، دودی یا نمک سود کردن برای نگهداری یا بهبود طعم آن تغییر شکل داده است. علاوه بر عواملی که طی فرآوری گوشت قرمز تولید میشود و بیشتر ذکر شدند، محتوای بالای هم و نیترات (که توسط میکروبیوم روده به نیتروز آمین‌ها تبدیل می‌شود) با افزایش خطر سرطان مرتبط هستند.

#### ۴- نوشیدنی‌های داغ:

آسیب حرارتی مکرر می‌تواند باعث سرطان شود، نوشیدن چای و قهوه داغ عواملی هستند که می‌توانند باعث سرطان مری شوند. با این حال، مصرف قهوه و چای در دمای متعادل به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی ناشی از وجود پلی فنول‌ها محافظت کننده است.

#### ۵- نوشیدنی‌های الکلی:

با توجه به طیف گسترده‌ای از ارتباط الکل با سرطان، نوشیدنی‌های الکلی مکانیسم‌های سرطان‌زایی متعددی را فعال می‌کنند که مصرف آن‌ها می‌تواند منجر به افزایش چشمگیر احتمال ابتلا به سرطان‌های مری و معده شود.

#### ۶- نمک:

در مطالعات اپیدمیولوژیک افزایش مصرف نمک با سرطان معده مرتبط است.

#### ۷- مکمل یاری یا غنی‌سازی رژیم غذایی با ریزمغذی‌ها در صورت کمبود:

می‌تواند تضمین کند که افراد به اندازه کافی ریزمغذی‌ها دریافت می‌کنند که به پیشگیری از سرطان کمک می‌کند. اما باید توجه داشت که مصرف خودسرانه و طولانی مدت مولتی ویتامین‌ها و مکمل‌ها می‌تواند خطر ابتلا به سرطان‌ها

و بدخیمی‌ها را افزایش دهد.

#### ۸- ترکیب بدن و چاقی:

با افزایش BMI بدن، توزیع چربی و میزان متابولیسم پایه بدن تغییر می‌کند و باعث مقاومت به انسولین می‌شود که در نهایت سرطان زایی را تسهیل می‌کند.

#### ۹- رژیم غذایی مدیترانه‌ای:

این رژیم به دلیل دریافت سطوح بالای آنتی‌اکسیدان‌ها و ویتامین‌ها از جمله ویتامین E در پیشگیری از سرطان‌های دستگاه گوارش به خصوص سرطان معده، موثر و محافظت‌کننده شناخته شده است.

#### ۱۰- التهاب مزمن:

در مطالعات ثابت شده است که مسیرهای التهابی نقش کلیدی در سرطان‌زایی دارند. برای مثال این پدیده به خوبی در نقش عفونت هلیکوباکتر پیلوری (H. Pylori) در سرطان‌زایی معده نشان داده شده است. عفونت هلیکوباکتر پیلوری باعث التهاب مداوم معده می‌شود که می‌تواند منجر به آتروفی غدد معده و سرطان معده می‌شود. همچنین مصرف بیش از حد مواد غذایی دارای شاخص التهابی بالا مانند کنجد و... می‌تواند با افزایش التهاب بدن و در نهایت ابتلا به سرطان مری موثر باشد.

#### ۱۱- دخانیات و تنباکو:

ارتباط مستقیم و چشمگیری با سرطان‌ها از جمله سرطان دهان و حلق و مری دارد.

#### تغذیه درمانی:

بیماران مبتلا به سرطان دستگاه گوارش فوقانی در حین درمان، کاهش وزن و علائم سوتغذیه را تجربه می‌کنند که در نهایت باعث کاهش سیستم ایمنی بدن می‌شود. در ابتدا، بیماران سرطانی باید توسط ابزارهایی مانند پرسشنامه MUST از نظر سوتغذیه غربالگری شوند و بیمارانی که در معرض سوتغذیه یا دارای سوتغذیه شناخته شدند، باید براساس شرایط آن‌ها حمایت تغذیه‌ای شوند.

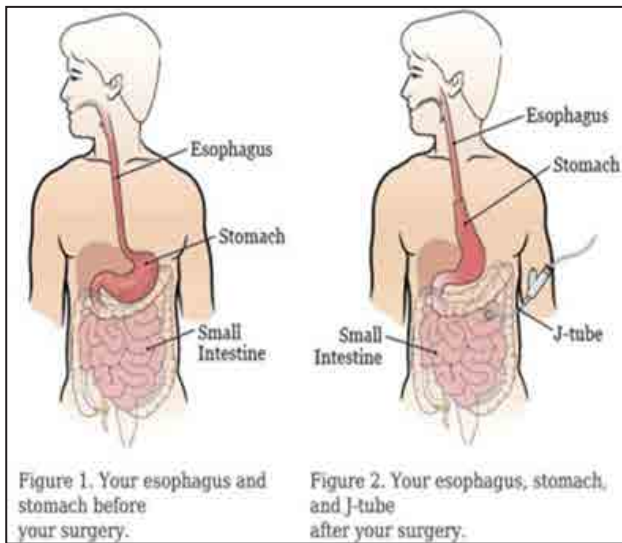
شیمی درمانی و پرتودرمانی از درمان‌های رایج سرطان است که عوارض آن‌ها منجر به عدم دریافت انرژی مورد نیاز بیماران می‌شود.

از عوارض این درمان‌ها می‌تواند به موارد زیر اشاره کرد.

- **تغییر احساس چشایی و کاهش اشتها:** معمولاً در جریان شیمی درمانی و پرتودرمانی، احساس چشایی افراد تغییر و اشتها کاهش می‌یابد. بنابراین توصیه می‌شود این بیماران مواد غذایی پرکالری و پرپروتئین مصرف کنند. برای مثال برای افزودن محتوای انرژی یک وعده، به لیوان شیر خود، پودر آجیل یا به سوپ خود خامه اضافه کنند. همچنین با کاهش حجم وعده‌های غذایی و افزایش تعداد وعده‌ها به ۶ الی ۸ وعده در روز می‌توان کالری بیشتری را در روز دریافت کرد.

- **بروز زخم و آفت‌های دهانی:** از عوارض شیمی درمانی و پرتودرمانی، بروز زخم‌ها و آفت‌ها در دهان است که عمل بلع و جویدن را سخت میکند. راهکارهای زیر می‌تواند به کاهش این عوارض کمک کند:
  - ۱) شست و شوی دهان با استفاده از محلول آب و نمک یا دهان شویه‌های تجاری مخصوص.
  - ۲) مصرف غذاهای پوره شده و اجتناب از غذاهای پر ادویه و خشک.
  - ۳) اجتناب از مصرف میوه‌ها و غذاهای اسیدی مانند مرکبات، سرکه و...
- **حالت تهوع و استفراغ:** عارضه‌ی دیگر درمان‌های سرطان است که بیماران با مصرف کمتر غذاهای چرب، مصرف غذاهای سرد شده برای کاهش بوی غذا، عدم مصرف مایعات به همراه غذا و مصرف چای زنجبیل میتوانند این علائم را تا حدودی کاهش دهند.
- **تضعیف سیستم ایمنی:** در طی شیمی درمانی و یا پرتودرمانی، گلبول‌های سفید خونی کاهش و سیستم ایمنی تضعیف می‌شود. بنابراین باید توجه داشت که میوه‌ها سبزیجات به خوبی شسته شوند، تخم مرغ با پوست ترک دار مصرف نشود، از مصرف غذاهای خام یا نیم پز پرهیز و مواد غذایی بطور کامل پخته شوند.

برای درمان سرطان مری، ممکن است توسط جراحی بخشی از بافت مری را برداشته شود که این جراحی با عنوان **ازوفازکتومی** شناخته می‌شود. ازوفازکتومی باعث دیس فاژی، کاهش اشتها و کاهش وزن می‌شود



- در صورتی که پس از جراحی بیمار قادر به تغذیه دهانی باشد، باید به مدت حداقل ۳ ماه، غذاهای مایع یا با بافت نرم و پوره مانند اسموتی‌های با پروتئین بالا مصرف کند. پس از سه ماه، بطور تدریجی فرد به رژیم غذایی نرمال خود برمی‌گردد.
- اگر بیماران پس از جراحی قادر به تغذیه از راه دهان نباشند، حمایت تغذیه‌ای ژنوستومی برای آن‌ها برقرار می‌شود.

### جراحی و برداشت بافت سرطانی معده (گاسترکتومی):

از روش‌های درمانی سرطان معده می‌باشد. بعد از جراحی معده، عوارضی مانند انسداد، سندرم دامپینگ، ناراحتی‌های شکمی و اسهال و کاهش وزن با توجه به شدت بیماری و جراحی اتفاق می‌افتد. به محض برگشت اعمال دستگاه گوارش، تغذیه در دفعات زیاد ولی با حجم کم مایعات شروع میشود و بصورت تدریجی به سمت مصرف غذاهای جامد می‌رود.

■ **سندرم دامپینگ:** پاسخ فیزیولوژیک در پاسخ به ورود مقادیر زیاد مایعات و غذاهای جامد به روده‌ی باریک در نتیجه‌ی جراحی معده ایجاد می‌شود که علائمی مانند درد شکمی، تهوع، اسهال، سردرد، گرگرفتگی، تعریق، ضعف و گیجی و لرزش بدن دارد. از راه‌های پیشگیری از بروز سندرم دامپینگ، می‌توان به افزایش مصرف پروتئین و چربی رژیم غذایی نسبت به کربوهیدرات اشاره کرد. همچنین کربوهیدرات‌های کمپلکس مانند نشاسته بهتر از کربوهیدرات‌های

ساده مانند گلوکز و فروکتوز تحمل می‌شوند و از مصرف مایعات همراه وعده‌های غذایی خودداری شود.

### منابع:

- 1-Abnet, C. C., Corley, D. A., Freedman, N. D., & Kamangar, F. (2015). Diet and upper gastrointestinal malignancies. *Gastroenterology*, 148(6), 1234–1243.e4. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.02.007>
- 2-Violet Kayamba, Nutrition and upper gastrointestinal cancers: An overview of current understandings, *Seminars in Cancer Biology*, Volume 83, 2022, Pages 605-616, ISSN 1044-579X, <https://doi.org/10.1016/j.semancer.2021.03.004>.
- 3-Cencioni, C., Trestini, I., Piro, G., Bria, E., Tortora, G., Carbone, C., & Spallotta, F. (2022). Gastrointestinal Cancer Patient Nutritional Management: From Specific Needs to Novel Epigenetic Dietary Approaches. *Nutrients*, 14(8), 1542. <https://doi.org/10.3390/nu14081542>
- ۴- صفایی، آزاده، مقیمی دهکردی، بیژن، فاطمی، سیدرضا، مسرت، الهام، غفارنژاد، فاطمه، و زالی، محمدرضا. (۱۳۹۱). برآورد خطر ابتلا به سرطان های دستگاه گوارش فوقانی در افراد دارای سابقه فامیلی سرطان. (دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی مجله دانش و تندرستی، 7(2)، 65-69. SID. <https://sid.ir/paper/108100/fa>
- 5-<https://www.mskcc.org/cancer-care/patient-education/nutrition-during-treatment-esophageal-cancer>
- 6-Understanding and Modern



بخشی سوم

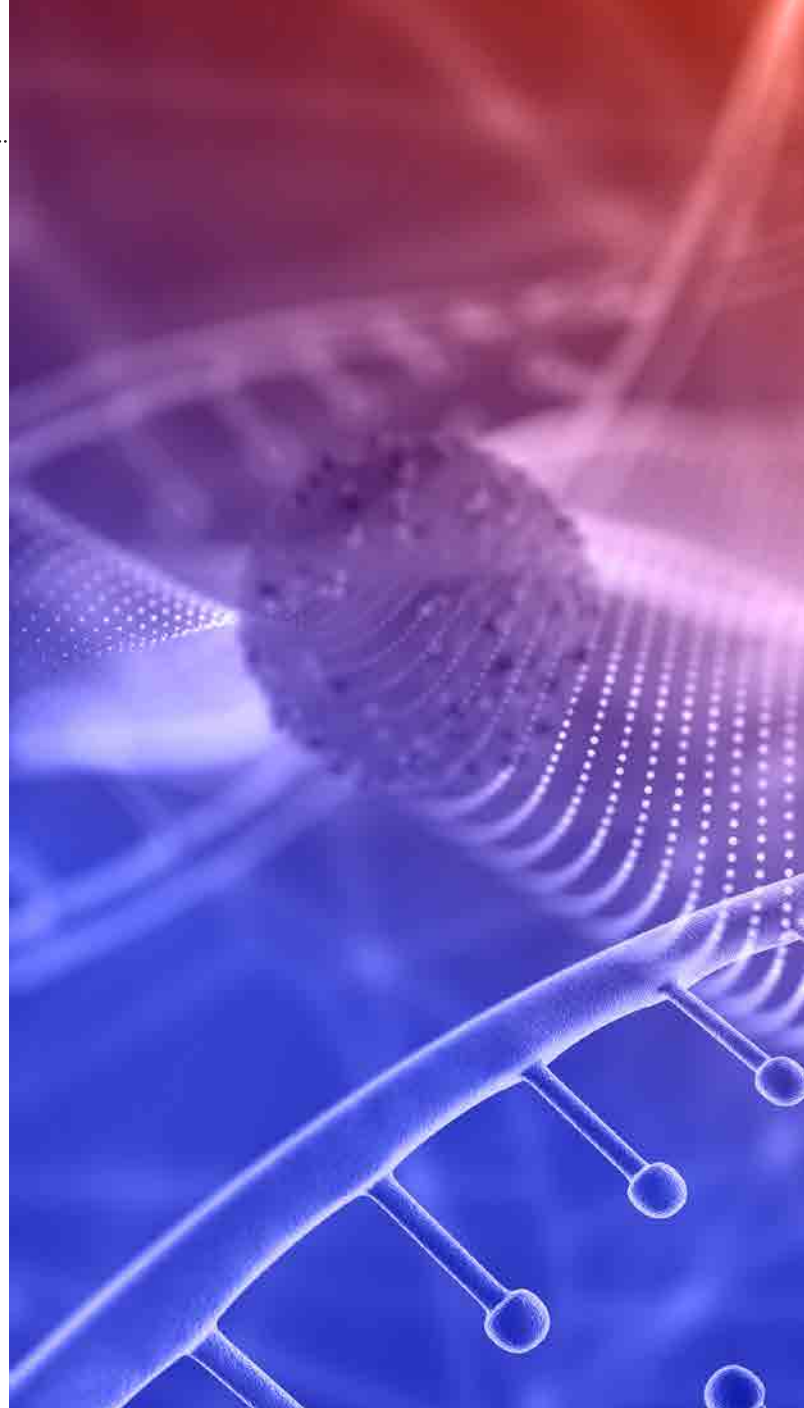
# دیلی ساینسی

سرپرست هیئت تحریریه: لیلا طهماسبی (دانشجوی کارشناسی زیست سلولی مولکولی)

هیئت تحریریه: باربد عبدالرشیدی (کارشناسی زیست سلولی مولکولی)، صدف فضلی (کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی)، ستاره برادران زیدی (کارشناسی میکروبیولوژی)، امیرحسین ساغری (کارشناسی آموزش زیست شناسی)، مهلا سربازی (دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی)

سرطان مری به انگلیسی Esophageal cancer عبارت است از تغییر در سلول‌های دیواره مری و رشد سلول‌های غیر طبیعی در مری. دو نوع سرطان اصلی در ارتباط با مری وجود دارد: سرطان سنگفرشی که در انتهای فوقانی مری بیشتر بروز می‌کند و آدنوکارسینوم که بیشتر در پایین انتهای مری و به خصوص در اطراف محل اتصال معده به مری رخ می‌دهد. سرطان مری زمانی رخ می‌دهد که سلول‌های سرطانی در مری منتشر شوند. این سرطان از بخش درونی مری آغاز می‌شود و می‌تواند تا سطح بیرونی مری و سایر نقاط بدن منتشر شود. سرطان مری، یک تومور است که در جدار مری رشد می‌کند و سپس می‌تواند از میان دیواره مری رشد کند. اگر تومور از میان دیواره مری رشد کند، می‌تواند به دیگر قسمت‌های بدن، از طریق سیستم لنفاوی گسترش پیدا کند. محققان جهش ژنی ارثی مرتبط با سرطان مری را شناسایی کردند.

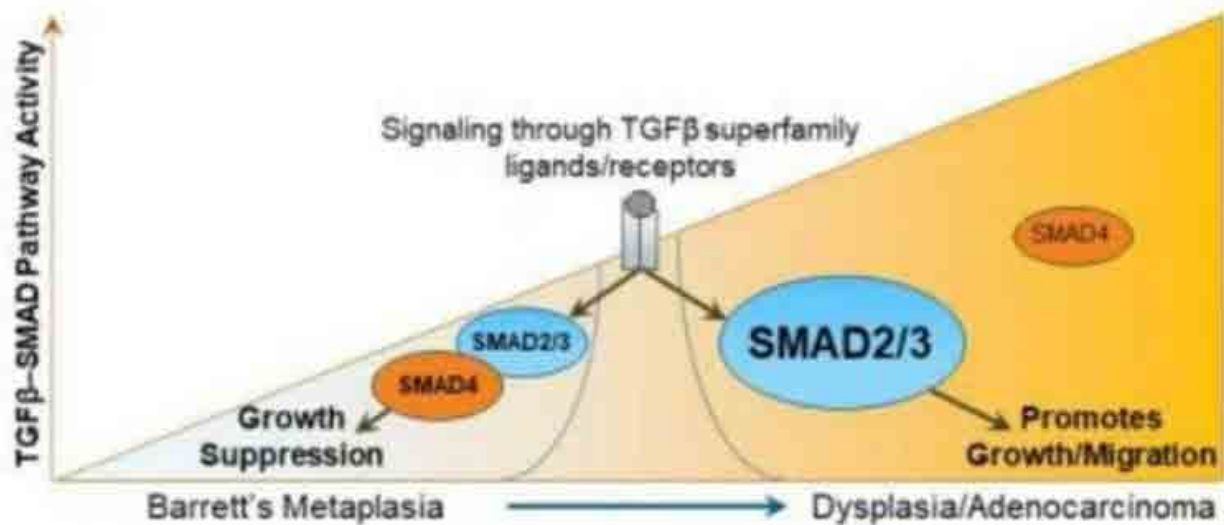
اکنون، تیمی از محققان در دانشگاه کیس وسترن رزرو یک جهش ارثی در ژن مرتبط با سرطان بسیار کشنده چیزی که معمولاً به عنوان لوله غذا شناخته می‌شود، به نام آدنوکارسینوم مری (EAC) شناسایی کرده‌اند.



مطالعات گودا-دانشیار دانشکده کیس وسترن رزرو و امیتاپ چاک-استاد دانشکده پزشکی و پزشک در مرکز پزشکی بیمارستان‌های دانشگاه کلیولند نشان داده است که تا ۱۰٪ از بیماران مبتلا به EAC یا مری بارت - پیش ساز EAC - دارای یکی از اعضای خانواده مبتلا به این بیماری هستند که نشان دهنده یک استعداد ژنتیکی بالقوه است. اما مولکول‌هایی که در توسعه EAC نقش دارند به خوبی شناخته نشده‌اند. آنها با مطالعه خانواده‌های مبتلا به این بیماری، ژن کاوئولین-۳ (CAV3) را شناسایی کردند که نقش مهمی در توسعه آن ایفا می‌کند. کاوئولین‌ها (شامل CAV1, CAV2, CAV3) اجزای ساختاری یک سلول هستند که پروتئین‌های مختلفی را تنظیم می‌کنند که در توانایی سلول برای عملکرد صحیح نقش دارند. اما تا به حال نقش خاص این ژن در مری و- به ویژه در- EAC ناشناخته بود. محققان از تکنیک‌ها و بافت‌های مولکولی از انسان‌ها و مدل‌های حیوانی استفاده کردند تا بفهمند CAV3 در مری چه می‌کند. آنها دریافتند که CAV3 به طور معمول در سلول‌های تخصصی - به نام غدد مخاطی - وجود دارد که معمولاً در زیر سطح مری یافت می‌شوند. و هنگامی که مری آسیب می‌بیند، این سلول‌های حاوی CAV3 برای التیام جراحی به سمت بالا مهاجرت می‌کنند. گودا عنوان کرد: «در خانواده‌ای که جهش CAV3 را شناسایی کردیم، نشان دادیم که این جهش منجر به از دست دادن عملکرد طبیعی آن می‌شود و قادر به ترمیم مری آسیب دیده نیست.»

کشف آنها نشان می‌دهد: نقش جدید غدد مخاطی مری (جایی که CAV3 وجود دارد) در بهبود طبیعی مری آسیب دیده، و تقایص ارثی در ژن CAV3 می‌تواند از بهبود مناسب مری آسیب دیده جلوگیری کند و خطر ابتلا به EAC را افزایش دهد. گودا عنوان کرد: «این امر به ویژه برای افرادی که از سوزش معده مزمن رنج می‌برند، جایی که اسید و صفرا از معده به بالا می‌رسد و به قسمت تحتانی مری آسیب می‌رساند، مربوط می‌شود.» اگر مری آسیب دیده ترمیم و التیام نیابد، این افراد به ویژه در معرض خطر ابتلا به EAC هستند. کار آینده بر غربالگری بیشتر خانواده‌هایی که ممکن است ناقل نقص ژنتیکی در CAV3 یا سایر ژن‌های کاوتولین باشند، تمرکز خواهد کرد. آنها گفتند پی بردن به اینکه چگونه CAV3 به بهبود مری کمک می‌کند و شناسایی استراتژی‌هایی برای اصلاح یا بازیابی عملکرد طبیعی غدد مخاطی معیوب مری برای جلوگیری از خطر سرطان؛ موثرتر کردن درمان ابلیتو است. (درمان ابلیتو از دماهای بسیار بالا یا پایین برای از بین بردن بافت یا تومورهای غیر طبیعی استفاده می‌کند.) چاک می‌گوید: «می‌تواند دلایل مختلفی برای سرطانی شدن سلول‌های طبیعی وجود داشته باشد. ما با مطالعه گروه‌های خانوادگی این بیماری، جاده‌های خطرناکی را شناسایی می‌کنیم که منجر به سرطان می‌شوند، بنابراین میتوان راهبردهای غربالگری و مداخله‌ای مؤثر را برای پیشگیری از بیماری حتی قبل از شروع آن به کار برد.» اهداف دارویی جدید شناسایی شده می‌تواند دریچه‌ای را برای درمان سرطان مری باز کند. طبق تحقیقات جدید دانشکده پزشکی دانشگاه کیس وسترن رزرو، مسدود کردن دو مسیر مولکولی که سیگنال‌ها را به داخل سلول‌های سرطانی ارسال می‌کنند، می‌تواند از آدنوکارسینوم مری (EAC)، شایع‌ترین بدخیمی مری در ایالات متحده جلوگیری کند. محققان مسیرها را با استفاده از آنالیزهای محاسباتی و ژنتیکی پیشرفته بیوپسی تومور از بیماران EAC شناسایی کردند. آنها دریافتند که ۸۰٪ تومورها دارای ژن‌های فعال غیرمعمول مرتبط با دو مسیر خاص هستند و قرار دادن سلول‌ها در معرض مهارکننده‌های مسیر مانع از رشد تومور EAC در موش‌ها میشود. نتایج منتشر شده در Gastroenterology به دو مسیر سیگنالینگ (که به ترتیب توسط پروتئین‌های JNK و TGF-beta کنترل میشوند) اشاره می‌کنند که به تومورهای EAC کمک می‌کنند. این مسیرها واکنش‌های زنجیره‌ای مولکولی را نشان می‌دهند که در سلول‌های تومور بیمار بیش از حد فعال بودند، اما در بیوپسی‌های بیماران مبتلا به شرایط غیرسرطانی مری، از جمله مری بارت، نه. اثرات مضر این مسیرها را می‌توان با کاهش فعالیت JNK یا TGF-beta کاهش داد. کیشور گودا-نویسنده ارشد-دکتر DVM-استادیار مرکز جامع سرطان Case- می‌گوید: «این یافته‌ها منطقی برای آزمایش درمان‌های هدفمند JNK/TGF-beta به عنوان یک رویکرد درمانی جدید در این سرطان که به طور فزاینده‌ای شایع و کشنده است، نشان می‌دهد. بر اساس برآوردهای اخیر موسسه ملی سرطان، تنها ۲۰٪ از بیماران که EAC تشخیص داده شده‌اند، پنج سال زنده می‌مانند. در حالی که تومورها و سلول‌های سرطانی مری، خود را باریک می‌کنند و بیماران برای قورت دادن تلاش میکنند. برخی در مراحل پایانی بیماری به لوله‌های تغذیه بینی معده نیاز دارند. درمان‌های محدود موجود برای کوچک کردن تومورها شامل جراحی، پرتودرمانی یا شیمی درمانی است، اما اکثر تومورهای EAC مقاوم هستند. در مطالعه جدید، گودا و همکارانش ۳۹۷ نمونه بیوپسی را برای یافتن مکانیسم‌های مشترکی که زمینه‌ساز پیشرفت تومور EAC است، جمع‌آوری کردند. آنها تجزیه و تحلیل‌های محاسباتی و ژنتیکی را برای شناسایی مسیرهای سیگنالینگ بسیار فعال در EAC ادغام کردند و نمونه‌برداری‌های EAC را با نمونه‌های جمع‌آوری شده از بیماران مبتلا به بیماری‌هایی که اغلب قبل از EAC بودند، اما سرطان را ایجاد نکردند، مقایسه کردند. پس از یافتن مسیرهای JNK و TGF-beta که فقط در بیوپسی‌های EAC بیش فعال هستند، سپس سلول‌های تومور EAC را با مولکول‌های کوچک درمانی طراحی شده برای مسدود کردن مسیرها انکوبه کردند. قرار گرفتن در معرض مهارکننده‌های JNK یا TGF-beta توانایی سلول‌های EAC برای تکثیر، مهاجرت یا تشکیل تومور را هنگام پیوند به موش کاهش داد. چندین موش پس از درمان تقریباً رگرسیون کلی رشد تومور داشتند. ترکیب درمان‌های بازدارنده مسیر JNK و TGF-beta از رشد سلول‌های سرطانی بیشتر جلوگیری کرد، اما

مطالعات بیشتری برای درک هم افزایی بین مسیرها در طول پیشرفت EAC مورد نیاز است. نتایج، یک راه درمانی هدفمند جدید را برای EAC باز می‌کند و پایه و اساس مطالعات بر روی انسان را می‌گذارد. گودا گفت: «ما در حال شروع یک کارآزمایی بالینی انسانی با استفاده از یک مهارکننده خوراکی مسیر TGF-beta در بیماران EAC هستیم. در نهایت، ما از یافته‌های آن کارآزمایی برای هدایت توسعه مهارکننده‌های TGF-beta به عنوان یک گزینه درمانی برای بیماران EAC استفاده خواهیم کرد.» تصویر زیر نشان دهنده فعالیت مسیر TGF-beta در طول پیشرفت ادنوکارسینوم مری است:



سرطان معده (gastric cancer) سرطانی است که از سلول‌های پوششی معده شروع می‌شود. سرطان معده به طور مداوم در سراسر جهان در حال کاهش است، در حالی که سرطان ناحیه کاردیای معده در حال افزایش است. این نشان می‌دهد که میزان مواجهه با علل اپیدمیولوژیک در حال تغییر است. هدف ما در این مطالعه بررسی عوامل خطر سرطان معده با توجه به انواع کاردیا و غیر کاردیاست. یکی از مهم‌ترین عوامل خطر ابتلا به سرطان معده، عفونت هلیکوباکتر پیلوری است. عفونت هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یک عامل خطر برای سرطان ناحیه غیرکاردیای معده شناخته می‌شود و نتایج وجود دارد که نشان می‌دهد عفونت هلیکوباکتر پیلوری با سرطان ناحیه کاردیای معده مرتبط نیست. با این حال، در منطقه شرق آسیا، شواهد اپیدمیولوژیک وجود دارد که نشان می‌دهد عفونت هلیکوباکتر پیلوری ممکن است یک عامل خطر برای ناحیه کاردیای معده باشد. سیگار کشیدن و مصرف الکل از عوامل خطر شناخته شده برای سرطان معده، صرف نظر از محل آناتومیکی هستند. چاقی یکی از عوامل ایجاد سرطان ناحیه کاردیای معده است. با این حال تحقیقات بیشتری برای درک رابطه خاص با سرطان ناحیه کاردیای معده مورد نیاز است. قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی و اشعه از عوامل خطر سرطان معده محسوب می‌شود. پیشگیری اولیه از سرطان معده شامل حذف یا اجتناب از عوامل خطر مانند ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری و اتخاذ یک سبک زندگی سالم از جمله ترک سیگار، کاهش مصرف الکل، حفظ وزن مناسب و داشتن رژیم غذایی کم نمک است. تا به امروز هیچ درمان استاندارد طلایی در محل اتصال معده به مری (سرطان GEJ)/سرطان معده استفاده نشده است. گزینه‌های درمانی عمدتاً براساس مرحله بیماری، وجود نشانگرهای زیستی و رژیم ترجیحی پزشک انتخاب می‌شوند. سیستم مرحله بندی سرطان (CTNM) به طور قابل توجهی تصمیمات را در مورد درمان سرطان

معدۀ افزایش داده است. (مرحلۀ سرطان معدۀ نشان دهنده میزان گسترش سرطان در بدن است.) این سیستم سه حوزه را بررسی می‌کند:

- **دسته T:** اندازه تومور و میزان گسترش آن دسته N: تا چه اندازه سرطان به غدد لنفاوی گسترش یافته است.
- **دسته M:** آیا سرطان به نواحی دوردست بدن گسترش یافته است یا خیر.

یافته‌های هر دسته برای تعیین مرحلۀ ۰ تا ۴ ترکیب می‌شوند. تعداد کمتر نشان دهنده مرحلۀ اولیه سرطان است. در حالی که رشد و گسترش تومور متفاوت است، به طور کلی، هر مرحلۀ به نظر می‌رسد:

**مرحلۀ ۰.** سلول‌های غیرطبیعی یا سرطانی فقط در سطح پوشش معدۀ وجود دارد، اما سرطان به غدد لنفاوی یا سایر قسمت‌های بدن گسترش نیافته است. **مرحلۀ ۱.** تومور به لایه‌های عمیق‌تر معدۀ گسترش یافته است. سرطان ممکن است به یک یا دو غدد لنفاوی اطراف معدۀ گسترش یافته باشد یا نه، اما به سایر قسمت‌های بدن سرایت نکرده است. **مرحلۀ ۲.** تومور به لایه‌های عمیق‌تر معدۀ رسیده است و سرطان معمولاً به غدد لنفاوی گسترش یافته است. به سایر قسمت‌های بدن سرایت نکرده است. **مرحلۀ ۳.** تومور عمیق‌تر به لایه‌های معدۀ و احتمالاً به اندام‌های مجاور رشد کرده است. سرطان احتمالاً به غدد لنفاوی گسترش یافته است، اما به نقاط دوردست بدن نرسیده است. **مرحلۀ ۴.** سرطان ممکن است به لایه‌های عمیق‌تر معدۀ یا غدد لنفاوی مجاور رسیده باشد، اما این یک الزام نیست. در این مرحلۀ سرطان به نقاط دورتر بدن مانند ریه، مغز یا کبد گسترش یافته است. تا زمانی که سرطان به نقاط دورتر بدن سرایت نکرده باشد، بین مرحلۀ ۰ تا ۳ خواهد بود. اگر به نواحی دیگر سرایت کرده باشد، تشخیص سرطان معدۀ مرحلۀ ۴ خواهد بود. سرطان دوازدهه (Duodenal Cancer) دوازدهه اولین و کوتاه‌ترین قسمت روده کوچک است و غذای نیمه هضم شده را دریافت می‌کند. سرطان دوازدهه اگرچه نادر است، اما بر فرآیند گوارشی تأثیر گذار است و از جذب مواد معدنی لازم در بدن برای عملکرد صحیح اندام جلوگیری می‌کند. سرطان دوازدهه در پنج دسته آدنوکارسینوم، سارکوم، لنفوم، تومور استرومایی گوارشی و تومورهای کارسینوئید طبقه‌بندی می‌کنند. آدنوکارسینوم این نوع از سرطان سلول‌های غده‌ای که مسئول تولید مواد شیمیایی گوارشی، مخاط و سایر مایعات بدن از اندام‌های داخلی هستند، تحت تأثیر قرار می‌دهد. آدنوکارسینوم دوازدهه یا اثنی عشر (Duodenal adenocarcinoma) یک تومور نادر است که تقریباً ۰/۵٪ از کل تومورهای دستگاه گوارش را نشان می‌دهد. بیش از ۵۰ درصد از سرطان روده کوچک را تشکیل می‌دهد، و اغلب با سرطان کولورکتال (سرطان روده بزرگ) مقایسه می‌شود.

## عوامل ایجاد

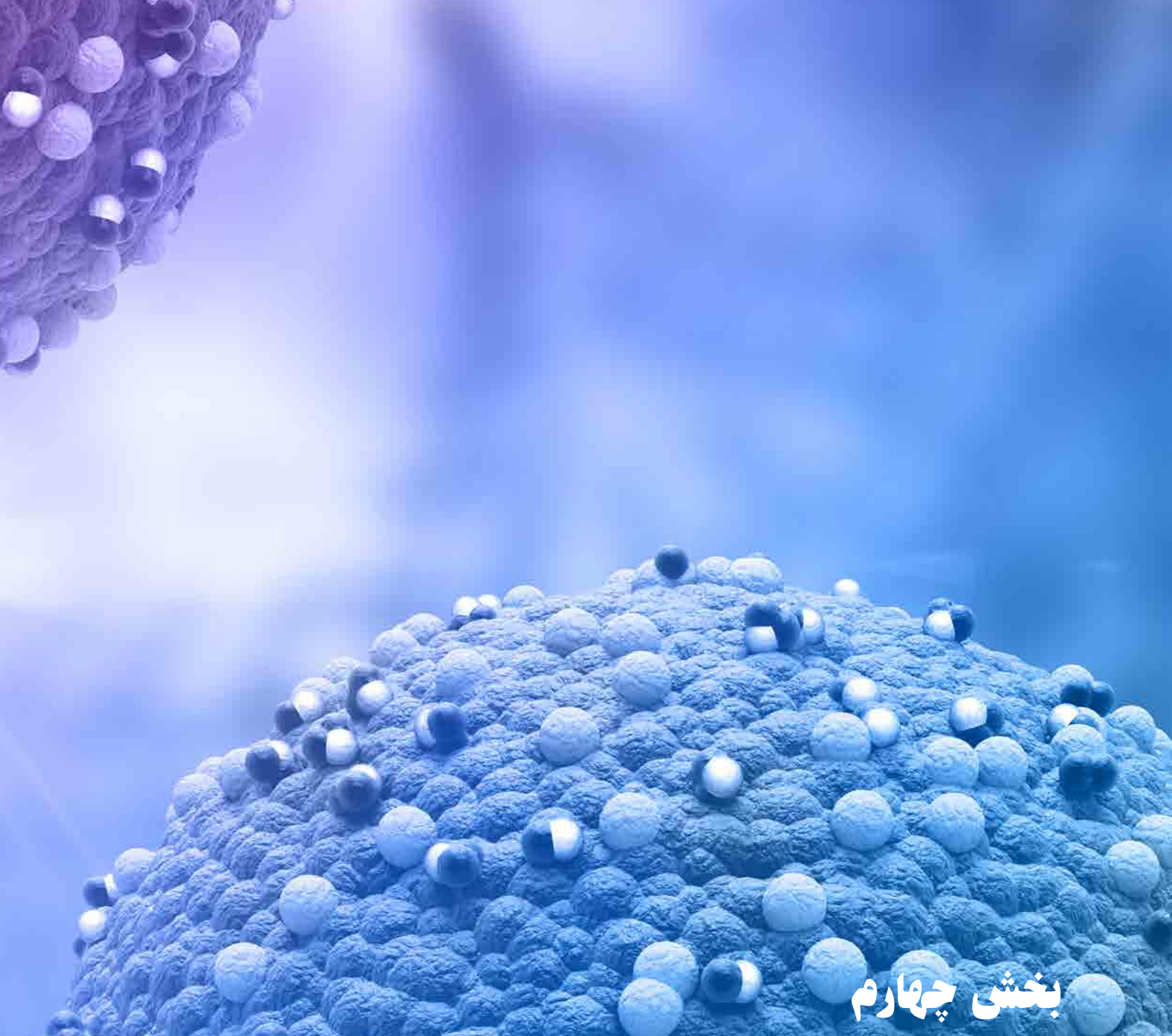
- **افزایش سن:** بیشتر سرطان‌های روده کوچک در افراد بین سن ۶۰ تا ۷۰ سال دیده می‌شود.
- **عوامل ارثی:** در صورت به ارث رسیدن ژن‌های آسیب دیده یا سندرم‌های خاص از والدین احتمال ابتلا به سرطان روده فزونی می‌یابد.
- **سبک زندگی:** رژیم غذایی نامناسب و مواد غذایی ناسالم به میزان زیاد و کنترل نشده، همچنین مصرف سیگار و مشروبات الکلی که در همه جهتها اشخاص از مصرف این‌ها منع شده‌اند نیز میتوانند در تسریع روند ابتلا به سرطان روده موثر باشند. درمان برداشتن تومور اولیه تنها گزینه درمانی برای این تومور است و در طی آن عمل ویپل انجام می‌شود. این عمل که با نام پانکراتیکودونکتومی شناخته می‌شود، عملی پیچیده است که هدف آن برداشتن سر لوزالمعدۀ، قسمت ابتدایی روده کوچک (دوازدهه)، کیسه صفرا و مجرای صفراوی است که اغلب برای اطمینان از برداشتن رادیکال و برداشتن غدد لنفاوی انجام می‌شود. بعد از آن شیمی درمانی برای بقای طولانی مدت پس از رزکسیون درمانی که در آن بخشی از قسمت یا اندام بدن یا بخش کاملی از بافت را برمی‌دارند و درمان تسکین دهنده برای مراحل پیشرفته تومور پیشنهاد شده است. با توجه به شباهت‌های بین سرطان روده کوچک و سرطان

روده بزرگ، استراتژی‌های درمانی و شیمی درمانی سرطان روده بزرگ، اغلب به بیماران مبتلا به سرطان دوازدهه هم ارائه می‌شود.

### پیشگیری

از جمله اقداماتی که می‌توان به وسیله آن‌ها خطر کلی ابتلا به سرطان روده به ویژه سرطان دوازدهه را کاهش داد عبارتند از:

- داشتن رژیم غذایی سالم با حداقل مصرف گوشت قرمز،
- مصرف پروتئین‌های بدون چربی،
- میوه‌ها سبزیجات و غلات کامل،
- عدم مصرف فراورده‌های تنباکو من جمله سیگار و قلیان و...
- کاهش یا عدم مصرف مشروبات الکلی.



بخش چهارم

# ترجمه

سرپرست هیئت تحریریه: باربد عبدالرشیدی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)

هیئت تحریریه: مریم یوسفی (دانشجوی کارشناسی زیست گیاهی)، رعنا دهقانی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، لایلا طهماسبی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، ملیکا قهرمان (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)

## سرطان مری

### چکیده

سرطان مری یک وضعیت بدخیم است که در مری اتفاق می‌افتد و در بین انواع سرطان یکی از بیشترین نرخ‌های مرگ و میر را دارا است و این نوع سرطان در مردها رایج‌تر است. کارسینوم [۱] سلول سنگفرشی و آدنوکارسینوم (غده سرطان بدخیم) دو زیرگروه بافتی غالب با تنوع جغرافیایی و نژادی متفاوت هستند. در سطح جهانی، کارسینوم سلول سنگفرشی شایع‌ترین نوع بافت‌شناسی باقی می‌ماند. با این حال، در کشورهای غربی، آدنوکارسینوم به زیرگروه بافتی اصلی تبدیل شده است که مربوط به افزایش بروز چاقی، بیماری ریفلاکس معده به مری و مری بارت [۲] است. خطر آدنوکارسینوم مری ناشی از مری بارت به عواملی مانند بی‌ثباتی ژنومی، نژاد و جنسیت بیمار بستگی دارد. درمان آن مستلزم همکاری رشته‌های مختلف است و درمان بهینه هنوز مورد بحث است. درمان‌های آندوسکوپی، از جمله فرسایش با فرکانس رادیویی، برداشتن مخاط آندوسکوپی و تشریح زیر مخاطی آندوسکوپی، به روش استاندارد درمان مری بارت و سرطان اولیه تبدیل شده‌اند.

درمان چندوجهی، که شامل شیمی درمانی، پرتودرمانی و به دنبال آن برداشتن با جراحی است، به ترتیب‌های مختلف، روش اصلی درمان برای اکثر بیماران باقی مانده است. روش‌های جراحی کم‌تهاجمی به استاندارد برای ازوفازکتومی (برداشتن قسمتی از مری یا کل آن) تبدیل شده‌اند و روش‌های نام برده شده نتایج انکولوژیکی مشابهی را با کاهش عوارض نشان داده‌اند. اخیراً بهبود اندکی در بقای کلی بیماران مبتلا به سرطان مری مشاهده شده است.

### مقدمه

سرطان مری هشتمین سرطان شایع تشخیص داده شده و ششمین علت مرگ ناشی از سرطان در سراسر جهان است. بار این تومور بدخیم در مناطق کمتر توسعه یافته به طور قابل توجهی بالا است، جایی که تقریباً ۸۰٪ موارد در آن رخ می‌دهد. تقریباً ۷۰٪ موارد در مردان رخ می‌دهد و بین دو جنس تفاوت بین ۲ تا ۵ برابر در میزان بروز و مرگ و میر وجود دارد. علاوه بر این، سرطان مری در جمعیت میانسال و مسن بیشتر است و با افزایش سن احتمال ابتلا به آن افزایش می‌یابد. بار سرطان ناشی از بروز و مرگ و میر مری در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است که با افزایش سن و رشد جمعیت جهانی و همچنین شیوع عوامل خطر مرتبط مانند مصرف دخانیات و الکل، رژیم غذایی نامناسب، عدم تحرک کافی و چاقی همراه است. سرطان مری بسیار بدخیم است و پیش بینی آن اغلب ضعیف است.

## آسیب شناسی [PATHOLOGY]

سرطان مری به حالات مختلفی رخ می‌دهد:

- کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC)
- آدنوکارسینوم (AC)
- سارکوم
- کارسینوم سلول کوچک
- انواع نادر مانند لنفوم و ملانوم

بیشتر سرطان‌های مری، SCC یا AC هستند. در بیماران مبتلا به سرطان مری، برای اکثر افراد سراسر جهان، SCC گزارش میشود.

SCC و AC تفاوت‌های مهمی در تومورزایی دارند که بر اساس نوع سلولی است که سرطان از آنجا منشا می‌گیرد. SCC از سلول‌های سنگفرشی مخاط مری شروع می‌شود و بیشتر در مری گردنی یا مری قفسه سینه فوقانی و میانی رخ می‌دهد. AC از سلول‌های غده‌ای شروع می‌شود که عمدتاً در مری قسمت زیرین قفسه سینه یافت می‌شوند. مری بارت یکی از عوارض بیماری ریفلاکس معده به مری است که با دیسپلازی (رشد و نمو غیرطبیعی بافت) مخاط مشخص می‌شود و ممکن است به آدنوکارسینوم مری منجر شود. علاوه بر این، آدنوکارسینوم‌هایی که در محل اتصال معده به مری، رخ می‌دهد، معمولاً در طبقه‌بندی سرطان‌های مری قرار می‌گیرند.

## همه گیر شناسی [Epidemiology]

محققان در پی تحقیقات متعدد عوامل خطر ساز سرطان مری را در دستجات زیر طبقه‌بندی کرده‌اند:

عادت‌ها، محیط زندگی، سلامت فردی، عوامل غذایی، عفونت ویروسی، عفونت باکتریایی

از عادت‌ها میتوان به سیگار کشیدن و مصرف نوشیدنی‌ها و غذاهای بسیار گرم اشاره کرد و همچنین آب مصرفی از منبع آب موجود و یا حتی در مواردی نادر تماس با حیوانات در محیط زندگی باعث ایجاد سرطان مری و حتی بیماری‌های دیگر شده است.

هر عاملی که سلامت فردی را به خطر بیندازد مسلماً بدون عواقب نخواهد ماند، مانند رعایت نکردن رژیم غذایی درست و چاقی که هر یک از این موارد باعث بهم خوردن شاخص توده بدنی (BMI) شده که در نتیجه میتوان یکی از راه‌های خطر ساز سرطان مری باشد.

همچنین در مواردی مشاهده شده مسواک نزدن و از دست رفتن دندان‌ها نیز میتواند خطر ابتلا به سرطان مری را افزایش دهد.

از عفونت‌های ویروسی و باکتریایی میتوان به ترتیب به آلوده شدن به ویروس پاپیلوما‌ی انسانی (HPV) و هلیکوباکتریلوری اشاره نمود.

## تشخیص

طیف گسترده‌ای از نشانگرهای زیستی، از جمله نشانگرهای ایمونوهیستوشیمی [۳]، نشانگرهای مبتنی بر خون، نشانگرهای RNA، MicroRNA و نشانگرهای مبتنی بر DNA در مطالعات مختلف شناسایی شده‌اند که پتانسیل

تشخیصی برای تشخیص کارسینوم سلول سنگفرشی مری و آدنوکارسینوم مری را دارند، پیشنهاد شده است. مری بارت معمولاً در آندوسکوپی معمول برای بیماری رفلکس اسید معده به مری (GERD: Reflux Disease Gastroesophageal) یا سایر مشکلات مری یا معده تشخیص داده می‌شود. بیماران مبتلا به سرطان مری معمولاً با دیسفاژی (مشکل بلع غذا) مراجعه می‌کنند که باعث آندوسکوپی و بیوپسی (نمونه برداری) می‌شود. تومورهای کاردیای معده می‌توانند با خونریزی به جای دیسفاژی ظاهر کنند. پس از تایید تشخیص، مرحله بعدی، مرحله بندی بالینی است که توموگرافی کامپیوتری (سی تی اسکن) (CT) و توموگرافی انتشار پوزیترون [۴] (PET) دو ابزار تصویربرداری مفید هستند. هر دو روش مکمل یکدیگر در مرحله بالینی سرطان مری هستند.

یک کارآزمایی تصادفی‌سازی و کنترل‌شده در بریتانیا نشان داد که استفاده از [۵] Cytosponge در کلینیک‌های عمومی برای غربالگری افراد مبتلا به علائم بیماری ریفلاکس معده به مری (GERD: Gastroesophageal Reflux Disease) که تحت درمان مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) [۶] بودند، با ۱۰ برابر بیشتر تشخیص مری بارت در مقایسه با مراقبت‌های استاندارد همراه بود. همچنین مشخص شده است که Cytosponge یک روش غربالگری عملی، ایمن و قابل قبول برای تشخیص زودهنگام دیسپلازی سنگفرشی مری درجه بالا با داده‌های دقت اولیه امیدوارکننده در شمال شرق ایران، منطقه پرخطر برای کارسینوم سلول سنگفرشی مری است.

## درمان

### ■ راهبردهای فعلی

با وجود پیشرفت‌ها در راهبردهای درمانی و بهبود میزان بقای افراد مبتلا به سرطان مری در دو دهه گذشته، این سرطان همچنین پروگنوز ضعیفی (پیش بینی ابتلا بیماری) داشته است و به طور کلی میزان تعداد بقای بیماران در بازه ۵ ساله، کمتر از ۲۰٪ است. درمان ریشه کن آندوسکوپی، در صورتی که نشانه‌هایی از درگیری غدد لنفاوی در بدن فرد وجود نداشته باشد، می‌تواند بهترین راهبرد برای درمان سرطان در مراحل اولیه و ضایعات مشکوک به سرطان باشد. مطالعات اخیر بقای ۲ و ۵ ساله‌ی قابل مقایسه‌ای را در میان بیماران مبتلا به سرطان مری نشان داده که به ترتیب، تحت درمان آندوسکوپی و زیر تیغ جراحی قرار گرفته‌اند. درمان‌های مؤثر برای مراحل پیشرفته سرطان مری معمولاً شامل کموتراپی (شیمی درمانی دارویی) و کمورادیوتراپی (شیمی درمانی پرتویی) است که به دنبال آن جراحی گسترده انجام شده و اغلب منجر به عوارض قابل توجه و کاهش مداوم کیفیت سلامت زندگی می‌شود. درمان کارسینوم سلول سنگفرشی بیشتر در کمورادیوتراپی نتیجه بخش بوده و میزان تأثیر آندوسکوپی در آن بیشتر از آدنوکارسینوما است. بنابراین برخلاف بیماران مبتلا به آدنوکارسینوما، امکان حفاظت از مری پس از کمورادیوتراپی در بیماران مبتلا به کارسینوم سلول سنگفرشی وجود دارد.

برای مرحله پیشرفته آدنوکارسینوما، جراحی به تنهایی کافی نبوده و قبل از عمل کمورادیاسون (پرتو درمانی) باید در نظر گرفته شود. اخیراً ایمونوتراپی (روشی درمانی برای برخی از سرطان‌هاست که با تحریک یا سرکوب پاسخ دستگاه ایمنی عمل می‌کند که در بخش آینده در رشته -رشته در آینده، اشاره شده است) انقلابی در درمان سرطان مری ایجاد کرده است؛ چندین کارآزمایی بالینی بزرگ، نتایج امیدوار کننده‌ای را برای ایمونوتراپی با اثربخشی بالا، میزان سمیت قابل قبول، میزان بقای افراد بهبود یافته و کیفیت بهتر زندگی نشان داده است.

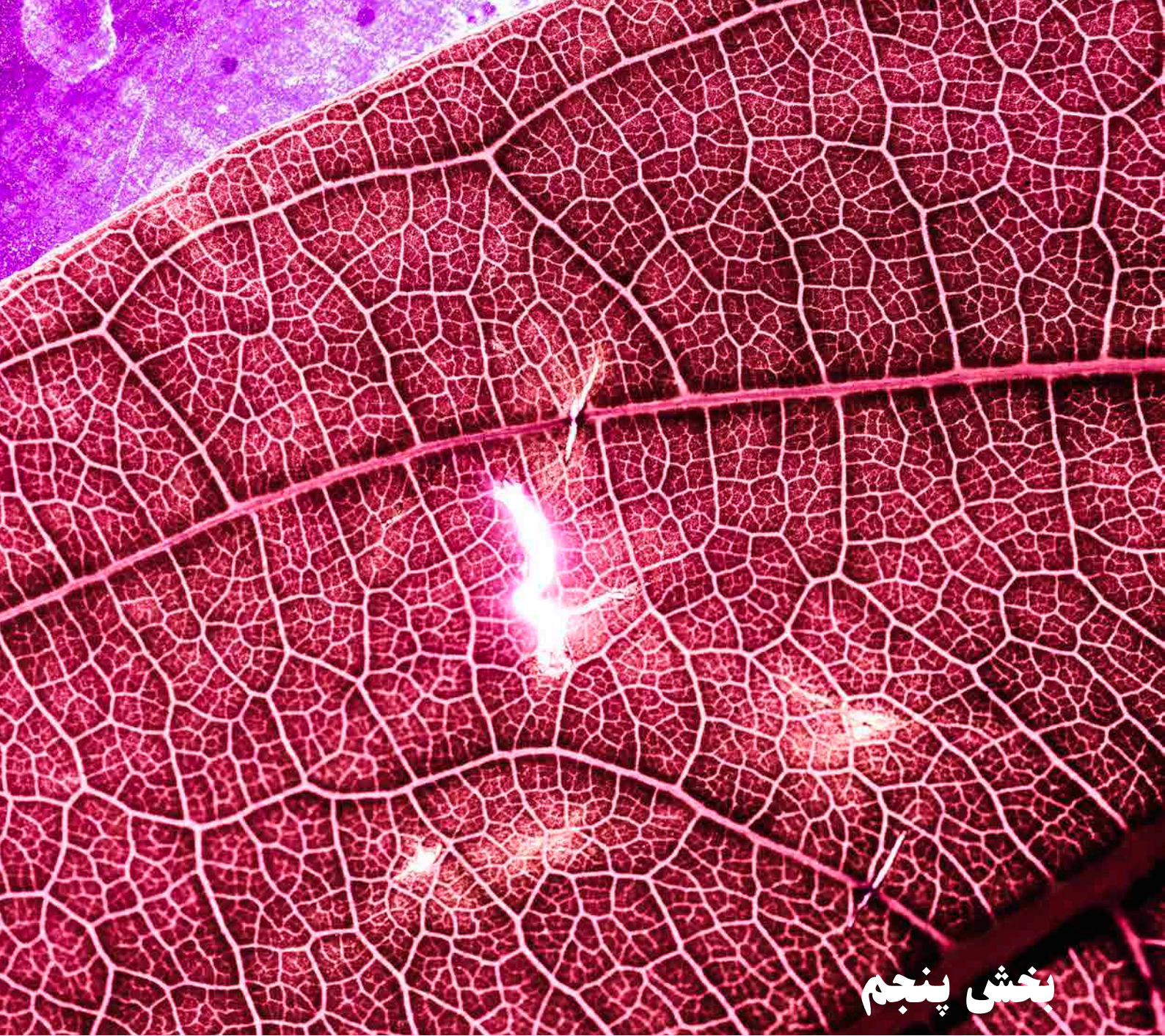
## نتیجه‌گیری

در نهایت، با افزایش پیری جمعیت جهان و شیوع عوامل خطر مرتبط، به شدت انتظار می‌رود که بروز واقعی سرطان مری در سال‌های ۲۰۳۰ و ۲۰۴۰ به میزان زیادی پیش‌بینی شده برسد. در سال‌های اخیر، بروز SCC، تقریباً ۹۰ درصد از کل موارد سرطان مری در سراسر جهان را تشکیل می‌دهد، در بیشتر کشورها احتمالاً به دلیل بهبود رژیم غذایی و مصرف کمتر سیگار و نوشیدن زیاد الکل و غیره کاهش یافته است، اما موارد جدید SCC با رشد و افزایش سن در جهان در حال افزایش است. در جمعیت علاوه بر این، افزایش سریع در بروز AC در کشورهای با درآمد بالا رخ می‌دهد و پیش‌بینی می‌شود که بروز AC در آینده نزدیک از SCC پیشی بگیرد. اقدامات بیشتر برای رسیدگی به این پدیده برای جلوگیری از افزایش موارد جدید SCC و AC ضروری است. علاوه بر این، از آنجایی که AC و SCC دارای نتایج متمایز، استراتژی‌های درمانی و پروفایل‌های پاسخ به درمان هستند، در اینجا نیاز به استراتژی‌های مدیریتی متفاوتی برای آنها وجود دارد. اگرچه پیش‌آگهی کلی بیماران مبتلا به سرطان مری به دلیل پیشرفت‌های جراحی، پیشرفت‌های پزشکی و درمان نیو ادجوانت (درمان دارویی قبل از جراحی برداشتن تومور) به تدریج در حال بهبود است، بقای کلی هنوز ضعیف است. استراتژی‌ها برای پیشگیری از سرطان مری و روش‌هایی برای تشخیص زودهنگام ضروری است و این نیاز به توجه و تلاش جهانی از سوی سیاست‌گذاران، محققان و پزشکان دارد.

## اصطلاحات

- ۱. کارسینوم:** رشد بدخیم سرطان سلول‌های اپیتلیال را گویند که به بافت‌های اطراف نفوذ نموده و توانایی متاستاز نیز دارد. کارسینوما از سلول‌های تمایز یافته‌ای به وجود آمده‌اند که رفتار و شکل خاصی دارند. به طور مثال کراتین یا موسین یا انواع هورمون تولید می‌کنند.
- ۲. مری بارت:** مری بارت Barrett's esophagus تغییر بافت قسمت انتهایی مری از اپیتلیوم سنگفرشی به مخاط گوارشی که دارای سلولهای جامی شکل است می‌باشد.
- ۳. ایمونوهیستوشیمی:** immunohistochemistry یا بافت‌شیمی ایمنی نام یک فرایند برای مکان‌یابی پروتئین‌ها در یاخته‌های یک بافت است.
- ۴. توموگرافی گسیل پوزیترون:** Positron Emission Tomography که به اختصار پت اسکن یک تکنیک تصویربرداری عملکردی است که از مواد رادیواکتیو که به عنوان رادیو ردیاب شناخته می‌شوند برای تجسم و اندازه‌گیری تغییرات در فرآیندهای متابولیک و سایر فعالیت‌های فیزیولوژیکی از جمله جریان خون، ترکیبات شیمیایی و جذب آنها مورد استفاده قرار می‌گیرد.
- ۵. تست Cytosponge-TFF3** یک دستگاه "اسفنج روی یک رشته" همراه با یک آزمایش آزمایشگاهی به نام TFF3 که یک آزمایش ساده، سریع و مقرون به صرفه برای مری بارت که می‌تواند در جراحی عمومی انجام شود. Cytosponge یک قرص کوچک پوشیده شده روی رشته‌ای است که حاوی اسفنج است. قورت دادن آن برای مردم آسان است و وقتی قرص به معده می‌رسد، پوشش حل می‌شود و اسفنج منبسط می‌شود.
- ۶. Proton-pump inhibitors:** مهارکنندگان پمپ پروتونی گروهی از داروها هستند که وظیفه اصلی آنها در بدن کاهش پایدار اسید معده است.





بخش پنجم

# گیاهی- جانوری

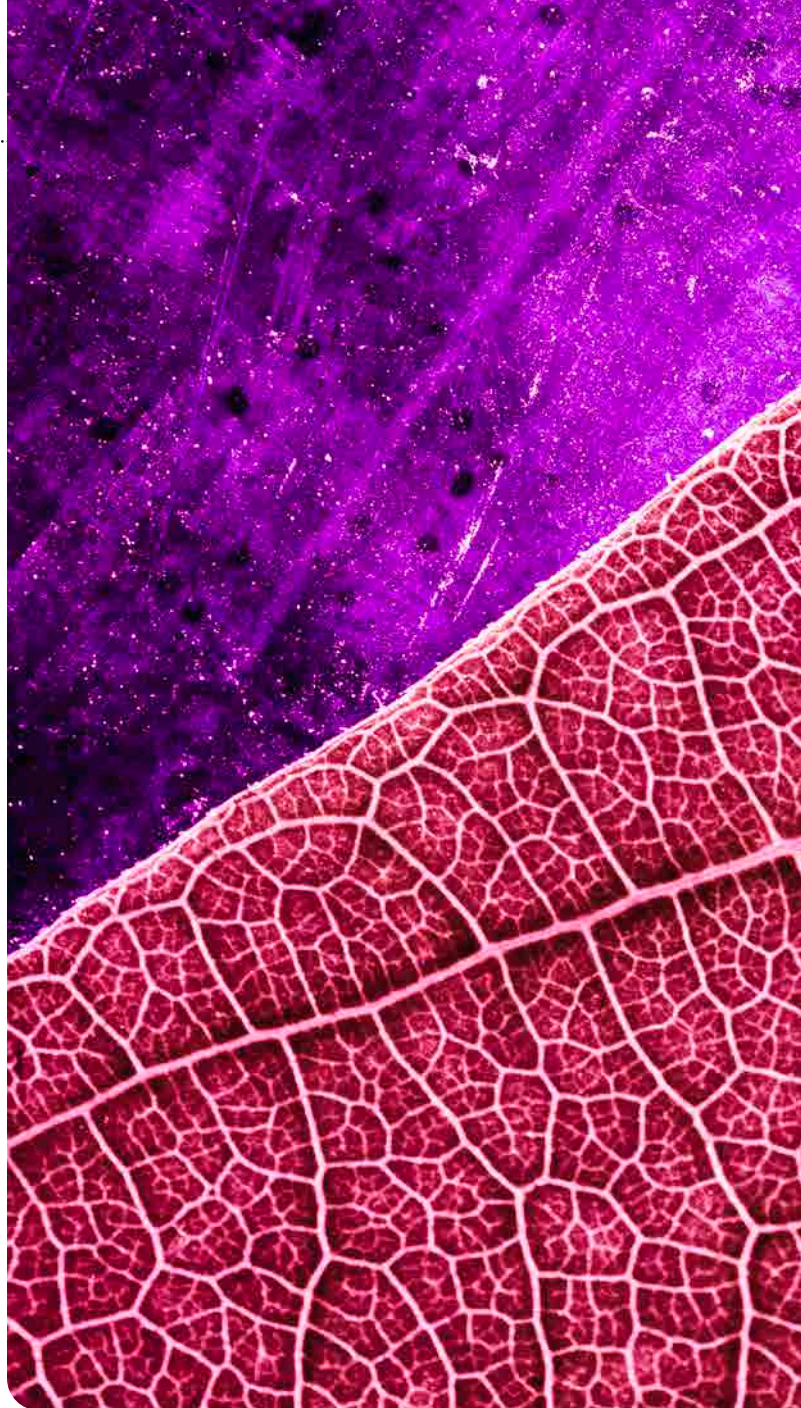
سرپرست هیئت تحریریه: مریم یوسفی (کارشناسی زیست شناسی گیاهی)

هیئت تحریریه: سعید بشیری (فارغ التحصیل کارشناسی ارشد بیوسیستماتیک جانوری)، کوثر حسنی (کارشناسی زیست شناسی گیاهی)، کیمیا دولت خواه (کارشناسی زیست شناسی سلولی و مولکولی)، امیر حسین ساغری (کارشناسی آموزش زیست شناسی)، نسیم شهباز زاده (کارشناسی زیست شناسی گیاهی)، مرضیه قلی زاده (کارشناسی زیست شناسی گیاهی)

## نقش گیاهان در سرطان گوارش

از آنجایی که درمان سرطان از طریق داروهای مصنوعی مدرن با عوارض جانبی بسیاری از جمله نارسایی تخمدان و ناباروری در زنان، مسمومیت قلبی، آلپسی و ضعف سیستم ایمنی همراه است، استفاده از گیاهان بسیار کمک کننده خواهد بود. اگر چه بیشتر مکمل‌های غذایی گیاهی، سالم بوده و تاثیرات مفیدی بر روی سلامتی دارند ولی تعداد کمی از این ترکیبات می‌توانند با تبدیل شدن به واسطه‌های فعال، باعث بروز مسمومیت و حتی سرطان‌زایی شوند.

تا به امروز مشخص شده که بسیاری از گیاهان رایج دارای خواص حفاظت کننده در برابر سرطان می‌باشند. از جمله این گیاهان می‌توان به اعضای گونه Allium (سیر، پیاز و موسیر)، اعضای تیره نعناعیان (ریحان، نعناع، آویشن و رزماری) و اعضای تیره Zingiberaceae (زنجبیل و زردچوبه) اشاره نمود. این گیاهان منابعی غنی از فیتوکمیکال<sup>۱</sup>‌های کمپروتکتیو مانند فیتواسترول‌ها، فلاونوئیدها، کاروتنوئیدها، ترپنوئیدها و ... می‌باشند که این مواد به عنوان آنتی‌اکسیدان عمل کرده و رادیکال‌های آزاد را جاروب می‌کنند. همچنین موجب تحریک سیستم ایمنی بدن می‌شوند و مسیرهای متابولیک مرتبط با گسترش سرطان را مهار می‌کنند.



## Phyllanthus emblica

در ابتدا به خواص ضد سرطانی انگور فرنگی هندی اشاره خواهیم کرد. درخت این گیاه، بومی مناطق گرمسیری جنوب شرقی آسیا است و میوه‌ای تولید میکند که به نام انگور فرنگی هندی یا آمل<sup>۳</sup> معروف است. تا به امروز، شواهد قابل توجهی وجود دارد که نشان می‌دهد عصاره این میوه‌ها، حاوی مولکول‌های کوچکی هستند که فعالیت پیشگیری کننده از سرطان و ضد تومور دارند و قابل ذکر است که در یک مدل موش سرطانی، تجویز مداوم عصاره Phyllanthus emblica با ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، بروز تومور را تا ۶۰ درصد کاهش داده است. مطالعات متعدد در سه دهه گذشته نشان داده است که ترکیبات انگور فرنگی دارای اثرات ضد التهابی، ضد سرطانی، ضد میکروبی و آنتی‌اکسیدانی هستند. این ترکیبات از اختلال‌های عصبی محافظت می‌کنند و فعالیت‌های محافظتی

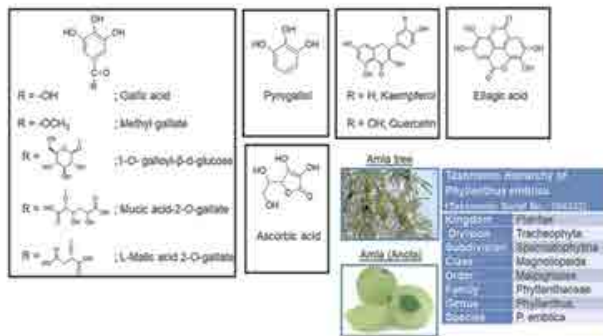
<sup>۱</sup> chemoprotective

<sup>۳</sup> Amla

<sup>۲</sup> مواد شیمیایی گیاهی

کبدی و قلبی نیز دارند. عصاره‌های این گیاه دارای فعالیت ضد توموری قوی است به طوری که حتی قرار گرفتن در معرض سطوح پایین عصاره، ممکن است برای مختل کردن پیشرفت تومور در مراحل اولیه کافی باشند. آنزیم‌های سیتوکروم، بیگانه زیست‌ها<sup>۴</sup> را به ترکیبات سرطان‌زا تبدیل میکند و عصاره دارای خواصی است که به آن اجازه می‌دهد سطح این آنزیم‌ها را در سلول کاهش دهد.

مکانیسم‌های دخیل در مهار سرطان به واسطه انگور فرنگی، بسیار متنوع است و شامل آنتی اکسیدان‌ها، تغییرات آنزیم، اثر ضد التهابی تنظیم چرخه سلولی است. این میوه دومین منبع غنی ویتامین C بوده و شامل سطوح بالایی از آلکالوئیدها، پلی فنول‌ها، ویتامین‌ها و مواد معدنی حاوی چندین پلی فنول آنتی اکسیدانی فعال بیولوژیکی می‌شود. آنتی اکسیدان‌ها به خوبی از سلول‌ها در برابر رادیکال‌های آزاد که در تبدیل به انکوژنز<sup>۵</sup> نقش دارند، محافظت می‌کنند و به نوبه خود، التهاب را در بدن کاهش می‌دهند.



### Andrographis paniculata

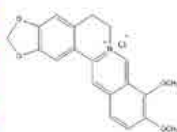


آندروگرافیس پانیکولاتا گیاهی از تیره ارزن و بومی هند و چین است که به خاطر طعم بسیار تلخش به «پادشاه تلخ» معروف است. مطالعات مختلف نشان داده‌اند این گیاه خواص مختلفی از جمله خاصیت ضد ویروسی، کاهش‌دهنده فشار خون و ضد سرطان دارد. این گیاه سبب تسهیل سیگنال مسیره‌ای انتقال میشود و مکانیسم‌های مختلف خاصیت ضد سرطانی این گیاه شامل توقف چرخه سلولی، آپاپتوز، مهار NF-κβ، خاصیت بازدارندگی رگ‌زایی و مهار سیتوکین‌ها است.

### Coptis chinensis



*Coptis chinensis* Franch.



Berberine

*Coptis chinensis* که به عنوان نخ طلایی چینی شناخته می‌شود در طب سنتی چینی برای درمان بیماری‌های بسیاری مانند اسهال خونی، تب حاد، انواعی از عفونت‌ها، وبا، سرطان خون و ریه و... کاربرد دارد.

### Perovskia abrotanoides



برخی پژوهش‌ها نشان داده که ترکیبات موجود در گیاه برازمل با نام علمی *Perovskia abrotanoides*، خاصیت ضد توموری و ضد سرطانی دارد. این عصاره گیاهی اثر کشندگی بالایی بر سلول‌های سرطان معده دارد و دوز مؤثر عصاره گیاه برازمل، 10 μg/ml است که در این غلظت می‌تواند باعث مهار تهاجم سلول‌های سرطانی و القای مرگ برنامه ریزی شده<sup>۶</sup> در این سلول‌ها شود.

<sup>۴</sup>Xenobiotic: ماده شیمیایی بیگانه‌ای که به طور طبیعی در بدن جاندار یافت نمی‌شود. همچنین به ماده‌ای که با غلظت بالاتر از حد معمول در بدن وجود دارد نیز گفته می‌شود.

<sup>۵</sup>oncogenes: ژن‌های تومورزا

<sup>۶</sup>Apoptosis

## Curcuma longa



پودر زردچوبه رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی را محدود میکند. Curcuma رنگدانه‌ی زرد رنگ زردچوبه است که آنتی‌اکسیدان و ضد التهاب محسوب میشود و از تکثیر سلول‌های سرطانی پیشگیری میکند؛ در نتیجه این آنتی اکسیدان پتانسیل بسیار قوی برای مقابله با سرطان دارد. این ماده مانع تشکیل رگ‌های خونی جدید میشود که تومورها را تغذیه می‌کنند و به این ترتیب تومورها را نابود میکند.

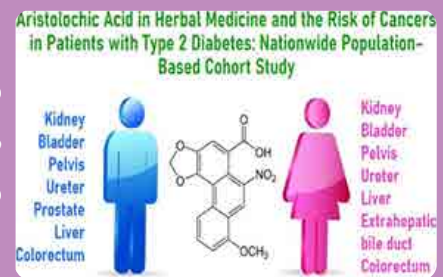
## گیاهان حاوی اسید اریستولوچیک



*Aristolochia clematitis*

برخی از انواع گیاهان مانند جنس *Aristolochia* و *Asarum* حاوی اسید اریستولوچیک<sup>۷</sup> هستند. بطور کلی گیاهان حاوی این اسید برای درمان بیماری‌هایی نظیر نقرس و التهاب استفاده میشوند که البته توسط سازمان غذا و داروی امریکا (FDA) تایید نشده‌اند. سرطان‌های دستگاه ادراری از جمله کلیه و مثانه در میان افرادی که با خوردن محصولات گیاهی دارای این اسید دچار آسیب کلیوی شده‌اند، گزارش شده است.

مطالعات نشان دادند قرار گرفتن بیمارانی که مبتلا به دیابت نوع دو هستند در معرض اسید اریستولوچیک میتواند خطر ابتلا به سرطان‌هایی مانند کلیه، مثانه، پروستات و حتی کبد را افزایش دهد.



## یک باور غلط در مورد گیاه بیلهر!



گیاه بیلهر<sup>۸</sup> یا کندل کوهی از تیره چتریان و بومی ایران است که در اوایل فصل بهار در استان‌های کهگیلویه و بویراحمد، فارس، چهارمحال و بختیاری، لرستان، کرمانشاه و کردستان و در بلندی‌های بالای ۲ هزار و ۵۰۰ متر ارتفاع از سطح دریا می‌روید. متأسفانه این گیاه به عنوان چاشنی در رژیم غذایی ساکنان مناطق مذکور استفاده می‌شود که بسیار خطرناک است. بر اساس گفته‌های دکتر قاسم فرسا (دکترای ایمنی شناسی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج) مصرف خیلی کم گیاه بیلهر، بر روده بزرگ، روده کوچک و معده خاصیت ضد سرطانی دارد اما وقتی مصرف این گیاه بیشتر شود، برای بدن انسان مضر است و منجر به سرطان در روده بزرگ، روده کوچک و معده، مسمومیت، مشکلات کبدی و کلیوی خواهد شد.

## سرطان در جانوران

سرطان در جانوران هم در حیوانات خانگی و هم در حیوانات وحشی دیده می‌شود که در جنگل یا دشت‌هایی زندگی می‌کنند و کاملاً از دسترس انسان خارج است. فعالیت‌های انسان و تغییرات آب و هوای جهانی، محدودیت‌های جغرافیایی جدیدی را

<sup>۷</sup> Aristolochic acid

<sup>۸</sup> *Dorema aucheri* (Bilhar)

برای بسیاری از گونه‌ها شکل می‌دهد و تغییرات در توله‌های زنده با تنگنای ژنتیکی، قرار گرفتن در معرض سموم، پاتوژن‌های سرطان‌زا، استرس و سرکوب سیستم ایمنی همراه است که همگی می‌توانند در ایجاد سرطان در گونه‌های وحشی نقش داشته باشند. توجه بیشتر به الگوهای ظهور سرطان حیات وحش ضروری است؛ زیرا تعداد زیادی از گونه‌ها در سطح مشترک بین انسان و محیط زیست وجود دارند و نگهداران حیات وحش برای سلامت حیوانات و انسان هستند.

### جانوران مقاوم به سرطان

در ابتدا در مورد جانورانی صحبت می‌کنیم که با رشد کم یا بدون تومور مشخص می‌شوند. بروز سرطان در حیوانات کوچک مانند موش صحرایی برهنه<sup>۹</sup>، موش صحرایی خال کور<sup>۱۰</sup> و خفاش تقریباً ناچیز گزارش شده است و توسعه تومور ممکن است با افزایش مکانیسم‌های دفاعی و ترمیم و تغییر سیگنال‌دهی چرخه سلولی، مهار شود. به نظر می‌رسد در حیوانات بزرگ مانند فیل‌ها و نهنگ‌ها نیز آمار کلی سرطان پایین است و احتمالاً به دلیل تکرار ژن‌هایی است که در آپوپتوز نقش دارند؛ بنابراین می‌توانند از پیشرفت چرخه سلولی کنترل نشده جلوگیری کنند.

تعیین مکانیسم‌هایی که منجر به محافظت از سرطان در این حیوانات می‌شود، مهم است اما می‌توانیم از حیوانات دیگری که بسیار مستعد ابتلا به سرطان هستند، به ویژه آن‌هایی که تومورهای مشابه انسان ایجاد می‌کنند، مانند گوشتخواران یا طیور نیز بهره ببریم. برخی از ژن‌های سرکوب‌کننده تومور بین انسان و گونه‌های اهلی، حفظ شده است و تومورهای مختلف به روش‌های مشابه یا به دلیل یک محیط مشترک ایجاد می‌شوند؛ بنابراین، این حیوانات برای گسترش دیدگاه‌ها، تکنیک‌ها و جمع‌آوری اطلاعات در مورد مکانیسم‌های تومور انواع خاصی از سرطان، بسیار مورد توجه هستند.

### سرطان معده در حیوانات خانگی

انواع مختلفی از سرطان معده در حیوانات خانگی بسته به بافتی که از آن منشأ گرفته‌اند وجود دارد و رویکرد درمان اغلب به نوع تومور در حیوان خانگی بستگی دارد. شایع‌ترین سرطان معده گزارش شده در سگ‌ها، آدنوکارسینوم است و در گربه‌ها شایع‌ترین سرطان معده، لنفوم است. برخی از نژادهای سگ مانند چاو چاو<sup>۱۱</sup> و استافوردشایر تریر<sup>۱۲</sup> خطر بیشتری برای ابتلا به سرطان معده دارند. در گربه‌ها، نژادهای سیامی<sup>۱۳</sup> در مقایسه با سایر نژادها در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به آدنوکارسینوم معده هستند.



<sup>۹</sup> Heterocephalus glaber

<sup>۱۰</sup> Spalacinae

<sup>۱۱</sup> Canis lupus

<sup>۱۲</sup> staffordshire terrier

<sup>۱۳</sup> Felis catus

علائم سرطان حیوانات در سگ‌ها و گربه‌ها، شامل ورم شکمی، خونریزی از دهان، بینی یا دیگر قسمت‌های باز بدن، سختی در تنفس، سختی در بلع، بی‌اشتهایی، ناهمواری یا ناهنجاری در پوست، تغییر رنگ در پوست، زخم‌های ادامه‌دار، استفراغ یا اسهال ادامه‌دار، تغییرات ناگهانی در وزن، ورم، تب، درد یا بی‌حالی بدون علت و تومور یا توده قابل لمس و مشاهده است. استفراغ اغلب زیاد است و حاوی اسید معده و گاهی خون است. اگر تومور بزرگ‌تر شود یا در نزدیکی پیلور قرار گیرد، ممکن است انسداد ایجاد شود و منجر به استفراغ شدید و در نهایت کاهش وزن شود. برخی از انواع سرطان‌های معده می‌توانند باعث آسیب مزمن به دیواره معده و در نتیجه سوراخ شدن معده شوند. آسیب در امتداد پوشش معده، باعث خونریزی می‌شود. سوراخ شدن در امتداد دیواره معده، منجر به نشت محتویات معده به حفره شکمی و پریتونیت<sup>۱۴</sup> می‌شود، وضعیتی که در صورت عدم رسیدگی فوری، می‌تواند کشنده باشد.

### سرطان جانوران، یک پدیده چند هزار ساله

مطالعات نشان داده‌اند که سرطان در جانوران، پدیده‌ای تازه نیست. در سال ۲۰۰۳، تحقیقی انجام شد که از توموگرافی‌ها<sup>۱۵</sup> و فسیل‌های قدیمی برای نظارت بر ده هزار گونه ستون فقرات دایناسورها، استفاده کرده بود. نتایج این تحقیق نشان داد که در ۳٪ از جمعیت کرتاسیوس هادروسورها<sup>۱۶</sup>، تومور وجود داشته و بیماری‌هایی مثل استئوبلاستون، فیبروم دزموپلاستیک و همانژیوم در آن‌ها دیده شده است. محققان بر این نکته هم تاکید کرده‌اند که در بعضی از موارد، وجود یا غیاب بعضی سرطان‌های خاص، ممکن است به خاطر کوچک بودن نمونه باشد. این که بعضی از گونه‌های دایناسور بیشتر به همانژیوم مبتلا می‌شدند، احتمالاً به دلیل ژنتیک یا محیط متفاوت زندگی بوده است.

### سرطان در آبزیان

بسیاری از ماهی‌ها، دچار ملانوما می‌شوند. یکی از تحقیقاتی که در سال ۲۰۱۲ منتشر شد، ملانومایی را کشف کرد که روی جمعیت بزرگی از ماهی‌های وحشی کورال تروت<sup>۱۷</sup> تاثیر گذاشته بود. این ماهی‌ها در یک تپه دریایی بزرگ، در استرالیا زندگی می‌کردند که دقیقاً زیر بزرگترین سوراخ اوزونی کره زمین قرار دارد. دانشمندان این تصور را داشتند که این سرطان در ماهی‌ها، به دلیل قرارگیری آنها در معرض پرتوهای فرا بنفش یا UV به وجود آمده است. گاز اوزون، معمولاً پرتوهای آسیب‌زای فرا بنفش را جذب میکند اما تخلیه نقطه‌ای آن، به اشعه‌ها اجازه می‌دهد که به سطح زمین و در نتیجه ماهی‌ها برسد.



### سرطان‌ها و تومورهای پرندگان

با افزایش میانگین سنی پرنده‌های خانگی، بروز سرطان‌ها و تومورها نیز افزایش یافته است. در داخل بدن، سرطان ممکن است در تخمدان‌ها، کلیه‌ها، کبد، معده (اغلب تا زمان مرگ پرنده مشخص نمی‌شود)، غدد هیپوفیز، تیروئید، ماهیچه‌ها و استخوان‌ها رخ دهد. هم جراحی و هم شیمی درمانی با موفقیت در درمان این سرطان‌های داخلی مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

<sup>۱۴</sup> Peritonitis

<sup>۱۵</sup> Tomography: برش نگاری نوعی تصویربرداری سه بعدی است.

<sup>۱۶</sup> Hadrosaurus

<sup>۱۷</sup> Coral trout



شایع‌ترین تومور در پرندگان خانگی، توده داخل شکمی است. این زائده، توموری در اندام‌های تولید مثل یا کلیه است. این تومورها عبور غذا از لوله گوارشی را دشوار می‌کنند و ممکن است توده‌هایی در مسیر گوارشی جمع شود و باعث انسداد شود.

منابع:

<http://dx.doi.org/10.1155/2015/950890>

<https://doi.org/10.1080/01635581.2021.2008988>

Anticancer potential of andrographolide from *Andrographis paniculata* (Burm.f.) Nees and its mechanisms of action

<https://sid.ir/paper/189140/fa>

Anticancer Plants: A Review of the Active Phytochemicals, Applications in Animal Models, and Regulatory Aspects

<https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/substances/aristolochic-acids>

Aristolochic acid and the risk of cancers in patients with type 2 diabetes: Nationwide population-based cohort study

<https://www.kebnanews.ir/report/461140/%DA%AF>

<https://www.drsosha.com>

<https://zagrosdarou.com/fa/%D8%A7%D8%AE%D8%A8%D8%A7%D8%B1/%D8%B9%D8%B5%D8%A7%D8%B1%D9%87-%DA%AF%DB%8C%D8%A7%D9%87/%D8%AA%D8%A7%D8%AB%DB%8C%D8%B1>

<https://www.beytoote.com/health/cure-herbaceous/anticancer-plants1.html?m=1>

[https://caringtoday.lums.ac.ir/article\\_126799.html](https://caringtoday.lums.ac.ir/article_126799.html)

Pesavento PA, Agnew D, Keel MK, Woolard KD. Cancer in wildlife: patterns of emergence. *Nat Rev Cancer*. 2018 Oct;18(10):646-661. doi: 10.1038/s41568-018-0045-0. Erratum in: *Nat Rev Cancer*. 2019 May;19(5):299. PMID: 30116020.

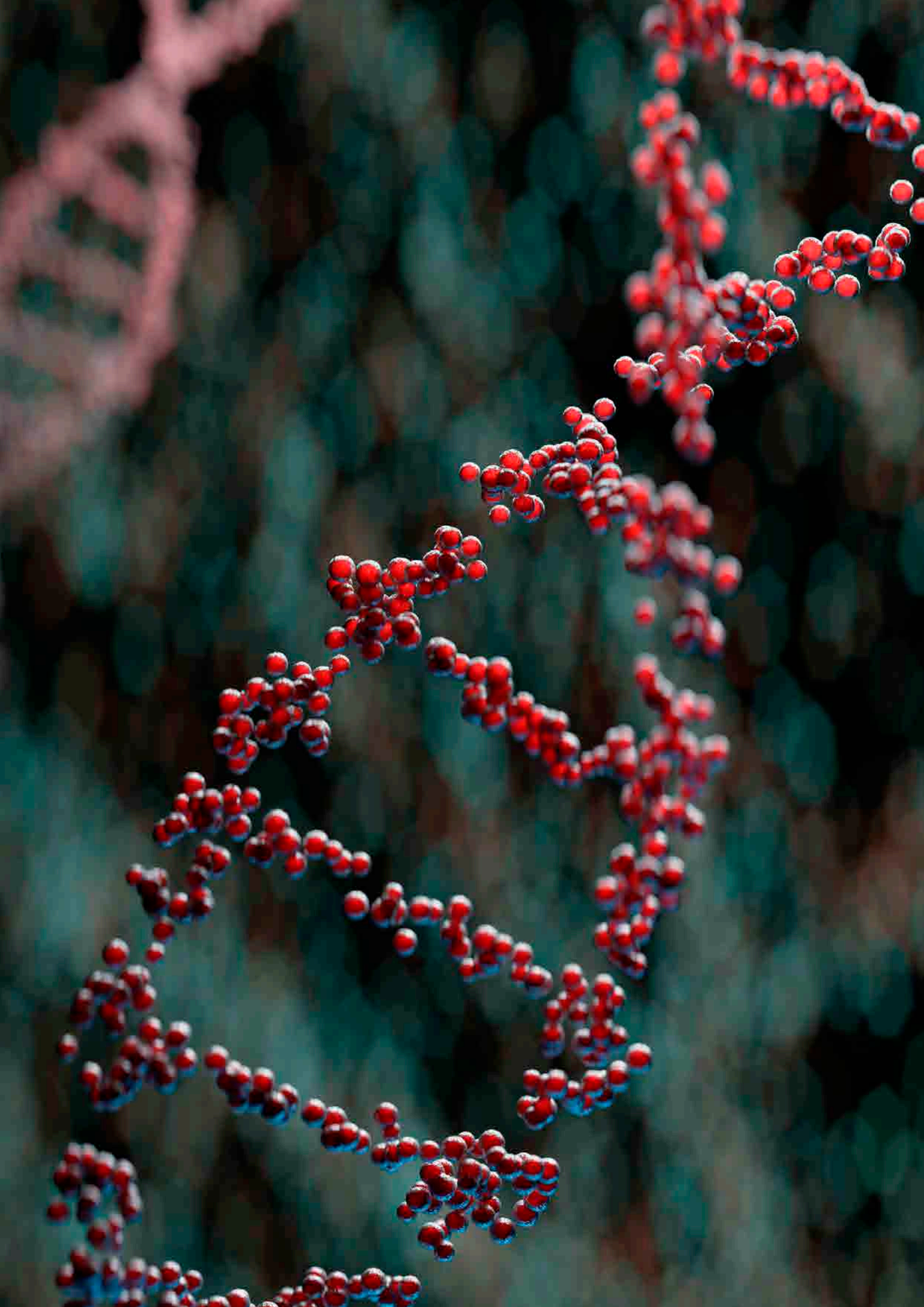
Schraverus H, Larondelle Y, Page MM. Beyond the Lab: What We Can Learn about Cancer from Wild and Domestic Animals. *Cancers (Basel)*. 2022 Dec 14;14(24):6177. doi: 10.3390/cancers14246177. PMID: 36551658; PMCID: PMC9776354.

<https://dampezeshk.net/blog/1002-stomach-cancer-in-dogs-and-cats.html>

<https://www.polinic.com/article/animals-cancer>

Cancers and Tumors of Pet Birds By Teresa L. Lightfoot , DVM, DABVP (Avian), Avian and Exotics Department, Florida Veterinary Specialists

<https://be.chewy.com/lumps-and-tumors-in-birds>





بخش ششم

# ارتباط با صنعت

سرپرست هیئت تحریریه: نسیم شهباززاده (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی)

هیئت تحریریه: فاطمه فیض آبادی (دانشجوی کارشناسی بیوتکنولوژی)، مهلا سربازی (دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی)، امیرحسین بنیادی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی)

## صنعت واکسن در درمان سرطان

در اواخر قرن نوزدهم پزشک آمریکایی دریافت که علائم سرطان در بیمارانی که هم زمان به عفونت شدیدی نیز دچار می‌شوند، بهبود می‌یابد. این یافته سبب شد تا او به بیماران خود ترکیبی حاوی میکروب‌های عفونت‌زا تزریق کند. همان طور که می‌توان حدس زد، این تزریق‌ها بسیار خطرناک بودند و تعدادی از بیماران او بر اثر عفونت جان خود را از دست دادند. با این حال نشانه‌هایی از کوچک شدن تومورهای بدخیم در عده قابل توجهی از بیماران مشاهده شد. محققان بعدها تلاش کردند تا اولین واکسن سرطان را بر پایه این تحقیقات تولید کنند، ولی به علت نبود دانش کافی در رابطه با ایمونوتراپی، و هم چنین توسعه هم زمان درمان‌های شیمی درمانی و پرتودرمانی کار آن‌ها بی‌نتیجه ماند. سال‌ها بعد دانشمندان دریافتند همان گونه که سیستم ایمنی بدن در مواجهه با آنتی ژن ویروس‌ها و باکتری‌های مهاجم فعال می‌شود، می‌تواند سلول‌های سرطانی را هم به عنوان عامل بیماری‌زا تشخیص دهد، ولی از آنجایی که آنتی ژن سلول‌های سرطانی مشابه آنتی ژن سلول‌های سالم بدن است، پاسخ ایمنی علیه آن ضعیف عمل می‌کند. با اتکا بر مطالعات سده اخیر می‌توان ادعا کرد که استراتژی‌های مکمل و تقویت کننده پاسخ ایمنی ضدسرطان، بزرگترین فرصت‌ها را برای بهبودی پایدار آن ارائه می‌دهند. امروزه چندین نوع درمان سرطان بر پایه ایمونوتراپی مورد توجه است، از جمله آنتی بادی‌های مونوکلونال، درمان‌های غیراختصاصی هم چون سابتوکاین‌ها، درمان با سلول‌های T و واکسن‌های درمانی [۱].



## واکسن‌های سرطان دو نوع اصلی دارند

- ۱) **واکسن‌های پیشگیری کننده:** این نوع واکسن‌ها با بالا بردن توانایی دفاعی بدن و در نتیجه محافظت در برابر برخی عفونت‌های ویروسی خطر ابتلا به سرطان را کاهش می‌دهند.
- ۲) **واکسن‌های درمان کننده:** این نوع واکسن‌ها که بروز تر و پرکاربرد تر هست، سیستم ایمنی شما را در معرض مولکول‌هایی به نام آنتی ژن قرار می‌دهند که می‌توانند سلول‌های سرطانی را شناسایی کرده و از بین ببرند البته این مولکول‌ها همراه محرک‌های خاصی به نام ادجوانت فعالیت می‌کنند [۲].

نوع واکسن	سازوکار	امکانات	ارتباطها
وجودیبر پپتید واکسن‌ها	پپتیدهایک پاسخ ایمنی هدف را علیه آنتی ژن های مرتبط با تومور (TAAs) روی سطح سلول سرطانی شروع می کنند.	ویژگی بالا خطر خارج از هدف را کاهش می دهد و واکنش های خود ایمنی تولید ساده	ناهمگونی کلونال تومور قابل توجه به برخی از سلول های سرطانی بدون ژن هدف می دهد تا از تشخیص ایمنی فرار کنند.
سلول دندریتیک (DC) واکسن‌ها	ارائه می دهند T ها ژن های سلول های تومور را می گیرند و پردازش می کنند و آنها را به سلول های DC	یک امیدوارکننده برای سرطان ایمونوتراپی با نتایج بالینی قانع کننده ارائه می دهد. می تواند درمان های سرطان موجود را تکمیل یا تقویت کند.	چالش هاشامل شناسایی TAA های خاص تومورهای فردی و بهبود مهاجرت DC به غدد لنفاوی است. نیاز به مقابله با سرکوب سیستم ایمنی ناشی از تومور نیز یک پیوند است.
میتن بر ناقل ویروسی واکسن‌ها	ناقل های ویروسی آنتی ژن های مرتبط با سرطان را به سیستم ایمنی منتقل می کنند.	دلگرم کننده نشان داده است نتایج در مطالعات پیش بالینی و بالینی پتانسیل قابل توجهی را در ایمونوتراپی سرطان نشان می دهد.	نیاز به تحقیقات مداوم و آزمایشات بالینی برای درک کامل پتانسیل آنها و ارزیابی اثربخشی درمانی آنها در سرطان های مختلف است.
واکسن های DNA	واکسن های DNA معرفی می شوند رمزگذاری DNA پلاسمید هاوار سلول های میزبان می شوند TAA	دارای اثربخشی بالقوه در مبارزه با انواع مختلف سرطان است.	تحقیقات مداوم برای بهینه سازی طراحی، روش های تحویل و راهکارهای کمکی مورد نیاز است. ممکن است ادغام با سایر روش های بهداشتی درمانی یا درمان های معمولی باشد.
واکسن های mRNA	واکسن های میتنی بر mRNA به سلول های میزبان دستور می دهد تا خاص تولید کند پروتئین ها یا آنتی ژن های مرتبط با سرطان لیزات سلولی مقدار زیادی آنتی ژن تومور را فراهم می کند و می تواند پاسخ ایمنی را تحریک کند	پتانسیل پیشگیری و درمان انواع مختلف سرطان را نشان می دهد.	تحقیقات بیشتر و آزمایشات بالینی برای ارزیابی ایمنی، اثربخشی و بالینی آنها باید باشد قابلیت کاربرد در انواع مختلف سرطانی
سلول لیز در واکسن های سرطانی	گنجانده شده در a واکسن سلول های ایمنی بیماران از نظر ژنتیکی تغییر یافته است شناسایی و مبارزه کنید آنتی ژن های سرطانی خاص	می تواند از فرسودگی سلول های T و سلول های NK ناشی از سرطان جلوگیری کند. لیز سلول تومور ممکن است قوی تر را ایجاد کند پاسخ های ایمنی اختصاصی آنتی ژن امیدوارکننده در توسعه واکسن های درمانی سرطان. واکسن های میتنی بر پپتیدیک استراتژی نوآورانه در این رویکردهستند.	نیاز به آماده سازی دقیق برای اطمینان از اینکه آنتی ژن ها می توانند پاسخ ایمنی را تحریک کنند در این فرآیند از بین نخواهند رفت.
سلول فرزندخواندگی درمان / واکسن			چالش هاشامل شناسایی مؤثرترین آنتی ژن ها برای هدف گیری و پتانسیل اثرات خارج از هدف است.

جدولی از واکسن های در حال تولید درمان کننده سرطان [۳]

## چالش های پیشروی واکسن های درمانی

سلول های سرطانی مولکول هایی تولید می کنند که پاسخ ایمنی را سرکوب می کنند. حتی اگر واکسن بتواند سلول های ایمنی را فعال کند، آن سلول های ایمنی ممکن است نتوانند وارد ناحیه تومور شوند. و اگر وارد شوند، ممکن است بلافاصله تعطیل شوند. سلول های سرطانی به عنوان سلول های طبیعی شروع می شوند و برای سلول های ایمنی تهدید کننده به نظر نمی رسند و این امر تشخیص اینکه چه چیزی را مورد حمله قرار می دهد برای سیستم ایمنی سخت تر می کند. یافتن آنتی ژن های خاص سرطانی می تواند دشوار باشد. اگر آنتی ژن بر روی سلول های طبیعی و غیرطبیعی وجود داشته باشد، واکسن به سلول های طبیعی نیز حمله می کند و این باعث عوارض جانبی ناخواسته می شود [۴]

## وضعیت فعلی واکسن های سرطان

شروع تقویت ایمنی بدن در برابر سرطان، هدف اصلی استراتژی های ایمنی سازی سرطان است. این مجموعه شامل مهندسی ژنتیک سلول های دندریتیک بیمار (DCs)، قرار دادن آنها در معرض خطر ژن های خاص تومور (TAAs) و سیگنال های بلوغ قبل از ورود مجدد به بدن بیمار است. با این حال، تنوع ژن های تومور و فقدان یک TAA مخرب جهانی را برای استفاده از بالینی ایجاد می کند. علاوه بر این، لجستیک ایجاد واکسن های شخصی سازی شده، کاربرد آنها را در دنیای واقعی محدود می کند. واکسن های سرطان با هدف القای یک پاسخ ایمنی در برابر آنتی ژن های

تومور طراحی شده‌اند. علیرغم دهه‌ها تحقیق و توسعه، تنها تعداد کمی از واکسن‌های سرطان برای استفاده انسانی تایید شده‌اند و چندین واکسن دیگر در مراحل مختلف کارآزمایی بالینی هستند و موفقیت این واکسن‌های سرطان به عوامل متعددی از جمله نوع آنتی ژن مورد استفاده، ریز محیط تومور، چشم انداز ایمنی تومور و فرمولاسیون‌های مختلف واکسن بستگی دارد. هدف درمان واکسیناسیون دستیابی به کنترل پایدار تومور و بهبودی پایدار با سیستم ایمنی برای شناسایی و از بین بردن سلول‌های سرطانی است [۵].

## واکسن‌های در دسترس سرطان

در حال حاضر، سازمان غذا و دارو، دو واکسن را برای پیشگیری از عفونت‌های ویروسی که منجر به بروز سرطان می‌شوند تأیید کرده است. اولین واکسن، واکسن هیپاتیت ب است که از عفونت ناشی از ویروس هیپاتیت ب که عاملی عفونی مرتبط با بعضی از انواع سرطان کبد است، جلوگیری می‌کند. واکسن دیگر، واکسن گارداسیل (Gardasil™) است که از عفونت ناشی از دو نوع از ویروس‌های پاپیلوما‌ی انسانی (HPV16 - HPV18) جلوگیری می‌کند؛ این دو نوع ویروس عامل ۷۰ درصد از موارد سرطان دهانه رحم در جهان هستند. علاوه بر این، گارداسیل از عفونت ناشی از نوع ۶ و ۱۱ اچ.پی.وی (HPV) نیز پیشگیری می‌کند. این دو نوع، عامل ۹۰ درصد از موارد زگیل‌های دستگاه تناسلی (Genital Wartss) هستند که در حال حاضر، واکسن‌های درمانی تأیید شده‌ای وجود ندارد. با وجود این، چندین واکسن درمانی در ابعاد گسترده‌ای بر انسان‌ها آزمایش می‌شوند [۶].

## مکانیسم همکاری سیستم دفاعی بدن و واکسن

سیستم دفاعی معمولاً تومورها را عاملی خطرناک یا بیگانه (خارجی) نمی‌بیند و با قدرت به آنها حمله نمی‌کند. شاید یکی از دلایل عدم تحریک واکنش دفاعی مؤثر از سوی مولکول‌های تومور، مشتق شدن این سلول‌ها از سلول‌های عادی باشد. بنابراین، با وجود اینکه تفاوت‌های مولکولی زیادی بین سلول‌های عادی و سلول‌های تومور وجود دارد، آنتی‌ژن‌های سرطان کاملاً برای بدن بیگانه نیستند بلکه آنها مولکول‌های عادی هستند که از جهات بسیار نامحسوسی تغییر پیدا کرده‌اند یا فراوانی بیش‌تری دارند. دلیل دیگر هم شاید عدم تحریک واکنش دفاعی از سوی تومورها این باشد که سلول‌های سرطان روش‌هایی را برای گریز از سیستم دفاعی یافته‌اند. اکنون دانشمندان با بعضی از این شیوه‌های گریز آشنا شده‌اند. از جمله این شیوه‌ها می‌توان به دفع کردن آنتی‌ژن‌های تومور و کاهش تعداد مولکول‌ها و گیرنده‌هایی که معمولاً بدن برای فعالسازی سلول‌های T (نوع خاصی از سلول‌های دفاعی) و واکنش‌های دفاعی دیگر به آنها متکی است، اشاره کرد. کاهش این مولکول‌ها منجر به کاهش عکس‌العمل سیستم دفاعی به سلول‌های سرطانی می‌شود و تومور کم‌تر به چشم سلول‌های دفاعی خواهد آمد. دانشمندان امیدوارند پژوهشگران بتوانند از این اطلاعات برای تولید واکسن‌های مؤثر بیش‌تری استفاده کنند [۷].

## واکسن‌های در حال تولید پیشگیری از سرطان

علاوه بر واکسن‌های هیپاتیت B و H.B.V که FDA تأیید کرده است، در حال حاضر واکسن‌های دیگری در دست بررسی هستند که توانایی کاهش بالقوه خطر سرطان را دارند. این واکسن‌ها مانند واکسن‌های پیشگیرانه قدیمی (که عوامل عفونی ایجادکننده بیماری‌های مختلف را هدف قرار می‌دهند مانند عواملی که باعث فلج اطفال یا سرخک می‌شوند) عوامل عفونی منجر به بروز سرطان را هدف می‌گیرند. ترکیبات غیرعفونی ویروس‌های عامل سرطان معمولاً پروتئین‌های پوشش ویروسی (پروتئین‌های روی سطح خارجی ویروس) به‌عنوان آنتی‌ژن‌ها در این واکسن‌ها استفاده

می‌شوند و امیدوارند این آنتی‌ژن‌ها در آینده سیستم دفاعی را در حمله به ویروس‌های مسبب سرطان تحریک کنند و در نتیجه خطر سرطان کاهش پیدا کند[۸].

## خواندنی

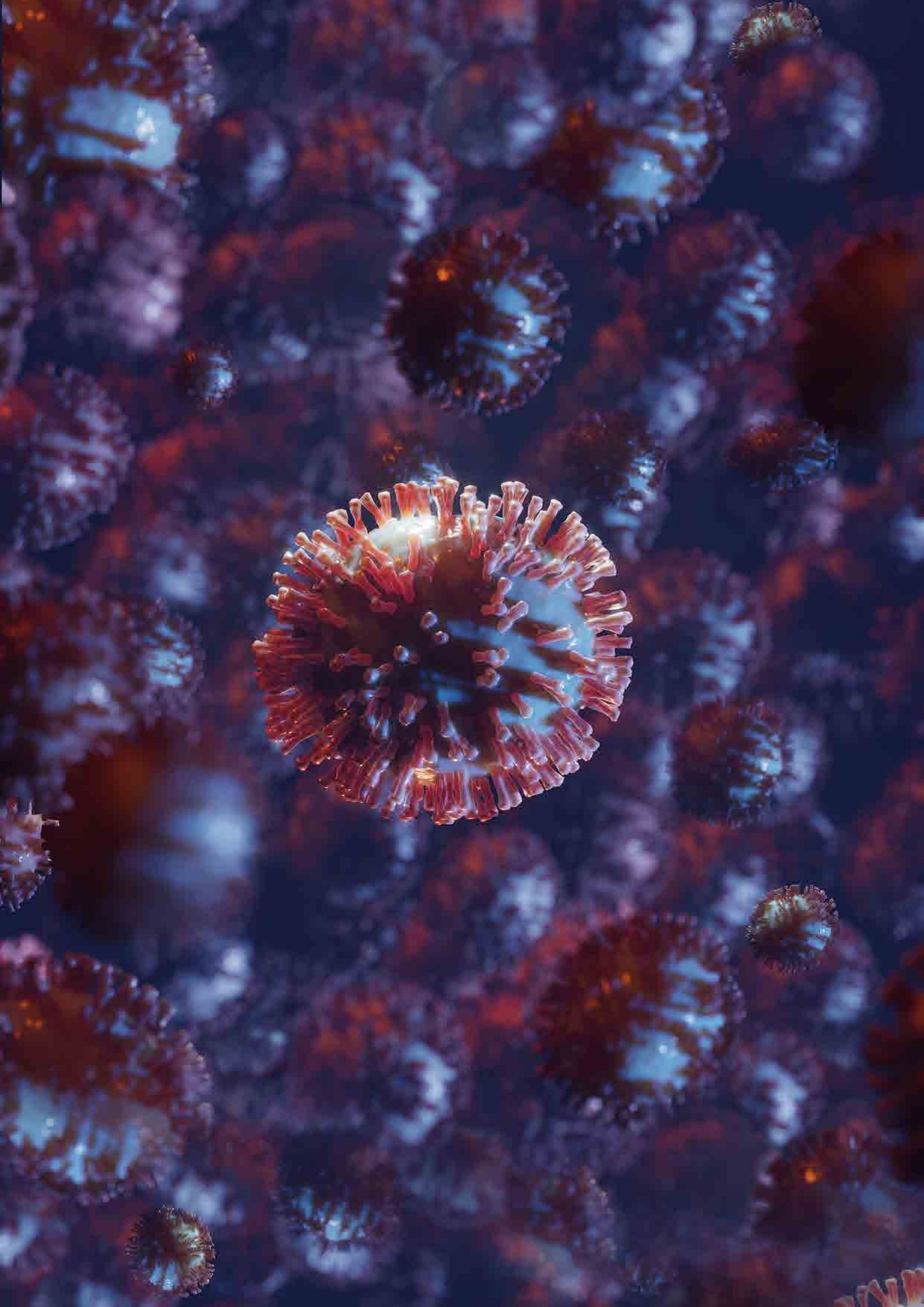
اولیورا فین، استاد برجسته ایمونولوژی و جراحی دانشگاه پیتسبورگ در تحقیقات خود برای پیشرفت واکسن پیشگیری کننده سرطان مشاهده کرده است که برخی از افراد سالم که هرگز سرطان نداشته‌اند، هنوز به آنتی‌ژن‌های مرتبط با سرطان پاسخ ایمنی نشان می‌دهند و همچنین برخی از رویدادهای ایمنی مانند عفونت‌های ویروسی و باکتریایی یا شکستگی استخوان، سیستم ایمنی را برای شناسایی سلول‌های سرطانی آماده می‌کند[۹].

## چشم‌اندازهای آینده

توسعه واکسن‌های ابتکاری و مؤثرتر سرطان همچنان در خط مقدم این پیگیری است. درمان‌های شخصی و ترکیبی نقش مهمی در افزایش اثربخشی واکسن‌های سرطان ایفا خواهند کرد. محققان باید واکسن‌ها را متناسب با ویژگی‌های تومور منحصر به فرد هر بیمار تنظیم کنند و چالش‌های ناهمگونی تومور را برطرف کنند. غلبه بر سرکوب سیستم ایمنی ناشی از تومور و افزایش توانایی سیستم ایمنی برای شناسایی و از بین بردن سلول‌های سرطانی برای اثربخشی واکسن‌های سرطان ضروری است. تحقیقات آینده باید عوامل تعدیل کننده ایمنی و کمکی نوآوران‌های را که می‌توانند با واکسن‌های سرطان هم‌افزایی کنند و پاسخ‌های ضد توموری مؤثرتر و پایدارتری را ترویج کنند، بررسی کند. بیومارکرها و مدل‌های پیش‌بینی کننده برای بهینه‌سازی درمان واکسن سرطان بسیار مهم هستند. محققان با شناسایی نشانگرهای زیستی پیش‌بینی کننده و ایجاد مدل‌های نظارت بر انتخاب و پاسخ بیمار، بهتر می‌توانند تعیین کنند که کدام بیماران بیشتر از درمان‌های واکسن سود می‌برند. این رویکرد همچنین پاسخ درمانی یا تشخیص مقاومت زود هنگام را امکان‌پذیر می‌کند و امکان مداخلات درمانی دقیق‌تری را فراهم می‌کند. علاوه بر این، ادغام انواع مختلف واکسن سرطان با سایر روش‌های ایمونوتراپی، مانند مهارکننده‌های نقطه بازرسی ایمنی و درمان‌های سلولی سازگار، می‌تواند پاسخ‌های ایمنی ضد توموری را تقویت کند و منجر به بهبود نتایج بالینی شود.

## منابع:

- [1] <https://www.actoverco.com/cancers-vaccine/>
- [2] [4] Memorial sloan kettering cancer center. Cancer vaccine:they types, How they work
- [3] [5] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9108694/>
- [6] [7] [8] <http://ncii.ir/%D9%88%D8%A7%DA%A9%D8%B3%D9%86%D8%B3%D8%B1%D8%B7%D8%A7%D9%86/>
- [9] A Snapshot of cancer vaccine development, MIT News
- [10] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10459477>





بخش هفتم

# آینده در رشته، رشته در آینده

سرپرست هیئت تحریریه: مرضیه قلیزاده (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی)

هیئت تحریریه: آیسا گودرزبان (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی)، صدف فضلی (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی سلولی مولکولی)، نسیم شهباززاده (دانشجوی کارشناسی زیست شناسی گیاهی)، ستاره برادران زیدی (کارشناسی میکروبیولوژی)، کوثر حاجی محمدی (کارشناسی سلولی مولکولی)

## معرفی رشته انکولوژی

انکولوژی علمی است که در حوزه بیماری سرطان و نحوه درمان آن اطلاعات ارزشمندی در اختیار ما می‌گذارد. به فردی که در این زمینه تخصص دارد انکولوژیست یا سرطان شناس می‌گویند.

سرطان یک بیماری چند وجهی است به همین دلیل چندین انکولوژیست وجود دارد که در زمینه‌های خاصی فعالیت می‌کنند. از جمله آنها می‌توان به انکولوژیست پزشکی، انکولوژیست جراحی، انکولوژیست کودکان و... اشاره نمود.

دکتر محمد رضا قوام نصیری، رئیس انجمن سرطان‌شناسی و رادیوتراپی ایران است. او تاکنون نگارش ۳۴ مقاله علمی در زمینه سرطان‌شناسی، در داخل و خارج از ایران انجام داده است. وی ۸ کتاب در حوزه سرطان و رادیوبیولوژی تألیف و ترجمه کرده است و ۳۸ طرح تحقیقاتی راجع به مطالب عملی و علمی جدید برای انواع سرطان‌ها را رهبری کرده است.



## معرفی رشته انکولوژی

انکولوژیست، پزشکی است که در زمینه تشخیص و درمان سرطان تحصیلات ویژه‌ای دارد. برخی از انکولوژیست‌ها در نوع خاصی از درمان سرطان تخصص دارند. انکولوژیست که بخشی از یک تیم چند رشته‌ای است، از طریق همکاری و هماهنگی سایر متخصصان از بیمار حمایت می‌کند.

انکولوژیست‌ها نه تنها در مراقبت‌های بالینی مشارکت دارند، بلکه در تحقیقات سرطان (شامل تحقیقات درمانی، زیست‌شناسی، اپیدمیولوژی و نتایج بالینی)، آموزش بهداشت، آموزش بالینی و اخلاق نیز مشارکت دارند.

## وظایف دکتر انکولوژیست

پزشک انکولوژیست، فرایند مراقبت از بیمار را در طول دوره بیماری بر عهده دارد. این وظایف شامل:

۱. درخواست و توصیه آزمایش‌ها و تصویربرداری‌ها برای قطعی شدن تشخیص سرطان و تعیین مرحله آن

۲. توضیح تشخیص، نوع و مرحله آن و گزینه‌های درمانی بیمار به وی
  ۳. تصمیم‌گیری در مورد درمان ارجح بر اساس شرایط بیمار و بیماری و صحبت با بیمار، ترجیحا در قالب یک تیم چند تخصصی
  ۴. تجویز بهترین درمان در حیطه تخصصی خود
  ۵. کمک به کنترل علائم و عوارض بیماری و درمان آن
  ۶. ارجاع و مشاوره با سایر متخصصین در صورت نیاز
  ۷. پیگیری پس از درمان برای شناسایی عود و کنترل عوارض بلندمدت
- انکولوژیست که بخشی از یک تیم چند رشته‌ای است، از طریق همکاری و هماهنگی سایر متخصصان از بیمار حمایت می‌کند.

### آینده شغلی و زمینه فعالیت آنکولوژیست

شاخه‌هایی که به آنکولوژیست می‌تواند در آن فعالیت کنند شامل: متخصص آنکولوژی جراحی، متخصص آنکولوژی پرتو درمانی، متخصص آنکولوژی زنان، متخصص آنکولوژی پزشکی، متخصص آنکولوژی کودکان، آنکولوژیست - هماتولوژیست. شایان ذکر است که رسیدن به درآمد بالا برای یک متخصص سرطان شناسی، دور از دسترس نبوده و با انتخاب دوره‌های مناسب مانند دوره‌های تحقیقاتی، به روز کردن اطلاعات و انتخاب مسیر درست یادگیری میسر است.

### چگونه در رشته آنکولوژی تحصیل کنیم؟

آنکولوژی شاخه‌ای از رشته پزشکی می‌باشد که در زمینه تومورها و سرطان مطالعه می‌کند. آنکولوژی از رشته‌های جالب در مقطع فوق تخصص با پیش نیاز تخصص داخلی است. یعنی بهترین راه برای تحصیل در این رشته، شرکت در کنکور تجربی و قبولی در رشته پزشکی عمومی است. پس از آن قبولی در آزمون تخصصی داخلی و بعد از اتمام دوره تخصصی، شرکت در دوره فوق تخصص سرطان‌شناسی یا آنکولوژی است. به عبارت بهتر، در مقطع کارشناسی و کارشناسی ارشد این رشته وجود ندارد و در قسمت فوق تخصص پزشکی قرار دارد.

### دانشگاه‌های مورد پذیرش رشته آنکولوژی در ایران و بورسیه تحصیلی

اگر هدف‌تان تحصیل در رشته آنکولوژی در ایران باشد، ابتدا باید در رشته پزشکی تحصیل کرد. رشته پزشکی یکی از مهم‌ترین رشته‌های دنیا محسوب می‌شود و رقابت برای ورود به دانشگاه‌های پزشکی بسیار بالا است. از مهم‌ترین دانشگاه‌های پذیرنده این رشته در ایران می‌توان به ترتیب به دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشگاه علوم پزشکی تبریز می‌توان اشاره کرد.

## بورسیه تحصیلی رشته انکولوژی

برای دانشجویان سرطان شناسی، دکتری تخصصی سرطان شناسی، کارشناسی ارشد انکولوژی و دوره دیده‌های سرطان شناسی، بورسیه جزئی یا کامل ارائه می‌شود. در ادامه به چند مورد از بورسیه‌های سال ۲۰۲۱-۲۰۲۲ که قابل استفاده برای دانشجویان بین‌المللی است اشاره می‌کنیم.

## بورسیه تحصیلی British Chevening

**بورسیه کامل:** شامل کل هزینه تحصیل، هزینه بلیط هواپیما و هزینه‌های اضافی است.  
دانشگاه‌های انگلستان  
مقطع فوق لیسانس و کارشناسی ارشد  
پس از اتمام بورسیه تحصیلی، بعد از گذشت دو سال (حداقل) باید به کشور خود برگردید.

## بورسیه تحصیلی Korean Government Self Finance Support Announced

بورسیه کامل  
مخصوص دانشگاه‌های کره جنوبی  
مقطع کارشناسی  
دریافت نمره ۴ یا بالاتر در آزمون مهارت زبان کره‌ای  
TOPIK

## بورسیه Heinrich Boll Foundatio

دانشگاه‌های سوئد و آلمان  
مقاطع کارشناسی ارشد و دکتری  
بورسیه تنها برای دوره‌های محدودی که به منظور تحصیل در خارج از کشور است، در دسترس قرار دارد.



## معرفی رشته ایمنولوژی

ایمنولوژی پزشکی (Medical Immunology) شاخه‌ای از علوم زیست پزشکی است که مطالعه ساختار و عملکرد سیستم ایمنی بدن در تمام ارگان‌ها را در بر می‌گیرد. سیستم ایمنی مهم‌ترین نقش را در شناخت بیماری‌ها

ایفا می‌کند و همچنین با انواع مختلفی از مکانیسم‌های دفاعی از بدن انسان در برابر عفونت‌ها محافظت می‌کند. ایمونولوژی شامل کلیه واکنش‌های فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی ارگانیسم در برابر مواد و ارگانیسم‌های خارجی است.

سیستم ایمنی بدن از طریق خطوط مختلف دفاعی، ما را از انواع عفونت‌ها محافظت می‌کند. اگر سیستم ایمنی بدن آن طور که باید عمل نکند، می‌تواند منجر به بیماری‌هایی از جمله خود ایمنی، حساسیت و سرطان شود. دکتر مجتبی سنکیان دارای دکترای تخصصی ایمونولوژی از دانشگاه علوم پزشکی مشهد، عضو هیات علمی گروه ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد مشغول به تدریس می‌باشند. همچنین ایشان، رئیس بخش ایمونوبیوشیمی پژوهشکده بوعلی، مدیر توسعه فناوری سلامت دانشگاه علوم پزشکی مشهد و موسس شرکت دانش بنیان پارس توس با تولید کیت‌های تشخیصی و آزمایشگاهی نیز هستند.

### ایمونولوژیست کیست؟

ایمونولوژیست (Immunologist) شخصی است که سیستم ایمنی بدن را چه در انسان و چه در حیوانات مورد مطالعه قرار می‌دهد. سیستم ایمنی بدن دفاع بدن در برابر بیماری‌ها را بر عهده دارد. ایمونولوژیست‌ها به بررسی نحوه عملکرد سیستم ایمنی بدن، چگونگی تأثیر عوامل محیطی بر عملکرد آن، چگونگی و چرایی اختلالات سیستم ایمنی بدن و چگونگی درمان این اختلالات می‌پردازند.

### هدف و رسالت رشته ایمنی‌شناسی

دوره ی ایمونولوژی یکی از دوره‌های آموزشی علوم پایه در رشته‌ی پزشکی است. هدف این دوره تربیت افراد برای انتقال و آموزش اطلاعات و معلومات ایمنی‌شناسی عملی به دانشجویان با استفاده از روش‌های گفتاری و آزمایشگاهی است.

در این راستا دانشجویان ملزم به یادگیری و کسب توانایی در تفسیر و تعریف دقیق از پدیده‌ها و واکنش‌های ایمونولوژی که در تشخیص بیماری‌ها به کار می‌رود هستند تا بتوانند در مراکز آموزشی، پزشکی و پژوهشی در تشخیص آزمایشگاهی بیماری‌ها خدمت نمایند و با روش‌های نظری و عملی آشنا شوند تا بتوانند با استفاده از دانش خود در اجرای پروژه‌های تحقیقاتی همکاری نمایند. جامعه به ایمونولوژیست نیاز دارد تا بتواند به صورت آزمایشگاهی به تشخیص بیماری‌ها بپردازد و متغیرهای سلولی و مولکولی سیستم ایمنی بدن را با دقت لازم مورد ارزیابی قرار می‌دهد.

جامعه پزشکان نیز برای مسائل زیر نیاز به فعالیت ایمونولوژیست‌ها نیاز دارند:

واکسیناسیون در جهت پیشگیری از بیماری‌ها، ارزیابی واکسیناسیون و مصونیت، تحقیق در مورد کارآمدی واکسن‌های تولید شده، تولید و ساخت واکسن‌ها، آنتی سرم‌ها، آنتی ژن‌ها و...، ساخت فرآورده‌های ایمونولوژیک از جمله آنتی بادی‌های مونوکلونال، انجام پژوهش در مراکز پژوهشی دانشگاهی و آزمایشگاه‌ها، آموزش به دانشجویان ایمونولوژی در دانشگاه‌ها و مراکز آموزش عالی در صورت واجد شرایط بودن.

### دروس و منابع مورد نیاز:

این رشته یکی از دو رشته موجود در ارشد مجموعه علوم آزمایشگاهی ۲ است. مجموعه علوم آزمایشگاهی ۲ شامل دو رشته ایمونولوژی یا ایمنی‌شناسی پزشکی و هماتولوژی است. تعداد داوطلبان ایمونولوژی به نسبت هماتولوژی

بیشتر است و یکی از دلایل آن قبولی به نسبت ساده‌تر آن نسبت به هماتولوژی است. در این بخش به منابع مورد نیاز برای کنکور کارشناسی ارشد ایمونولوژی وزارت بهداشت اشاره کردیم.

توصیه‌ها و پیشنهادات لازم	منابع و رفرنس	ضریب درسی	دروس
منابع به ترتیب از پایه قوی تا ضعیف نوشته شده است. بنا به نیاز خود استفاده کنید.	ایمونولوژی دکتر وجگانی از انتشارات جهاد دانشگاهی سرولوژی پاکزاد خلاصه ایمونولوژی ابوالعباس گنجینه نکات ایمونولوژی انتشارات خلیلی کتاب تست IQB ایمنی شناسی خلیلی	۶	ایمنی شناسی
	گنجینه جامع و طبقه بندی شده بیوشیمی جعفرنژاد از انتشارات کتابخانه فرهنگ کتاب جعبه سیاه سنا برای تست زنی بیوشیمی انتشارات جامعه نگر DRS گنجینه جامع سوالات بیوشیمی پروین پاسالار و انتشارات سنا	۱	بیوشیمی
خلاصه جاوتز برای دانشجویانی که زمان کافی دارند مناسب است و کتاب ۱۰۰۰ آزمون هم برای تست زنی بیشتر مناسب است.	خلاصه میکروب شناسی پزشکی چاوتز اندیشه رفیع کتاب ۱۰۰۰ آزمون میکروبیولوژی از رحیمی میکروب شناسی از آموزگار جامع IQB میکروب شناسی عملی انتشارات خلیلی	۱	میکروب شناسی
دو منبع آخر برای فشرده خوانها توصیه میشود.	چکیده زیست شناسی سلولی و مولکولی لودپیش از ابرقوئی و انتشارات اطمینان کتاب های جامع زیست شناسی سلولی مولکولی منصور عرب انتشارات خلیلی IQB پلاس سلولی و مولکولی انتشارات خلیلی بیوما تست سلولی و مولکولی منصور عرب یا ETC ابرقوئی	۲	زیست شناسی سلولی مولکولی
به تفکیک زیر استفاده کنید: *کسانی که پایه قوی دارند کتاب درسنامه جامع زبان ارشد پزشکی لزگی و IQB سارا شاهرضا از انتشارات خلیلی *کسانی که پایه متوسط دارند کتاب مهاجرنیا و ETC *کسانی که پایه ضعیفی دارند از استارت زبان ارشد پزشکی دکتر کیمیا از نشر جامعه نگر برای تقویت لغات خود از واژگان جامع آزمون های زبان زنگینه وندی بهره ببرند. سپس به سراغ دو جلد کتاب جامعه نگر یعنی سوالات هدفمند ارشد علوم پزشکی انتشارات جامعه نگر بروید.	کتاب درسنامه جامع زبان ارشد پزشکی لزگی IQB سارا شاهرضا از انتشارات خلیلی کتاب مهاجرنیا کتاب ETC تقویت لغات: واژگان جامع آزمون های زبان زنگینه وندی	۳	زبان عمومی

## بازار کار و آینده شغلی رشته ایمونولوژی

فارغ‌التحصیلان این رشته می‌توانند پس از دوره ارشد و پایان دوره دکترا از میان دو مسیر یکی را برگزینند: ۱- وارد کارهای آموزشی، تحقیقاتی و پژوهشی شده و به عنوان هیأت علمی در دانشگاه‌ها کرسی استادی را به دست آورند البته هیات علمی شدن منوط به داشتن شرایط رشته‌های مجاز برای کنکور ارشد ایمنی شناسی می‌باشد. و یا می‌توانند در مراکز دانش بنیان دولتی یا خصوصی مثل مؤسسه پاستور، رویان و... مشغول به فعالیت شوند و یا حتی خودشان یک مرکز پژوهشی بالینی تأسیس کنند.

۲- وارد دنیای تشخیص و بالین شده و به عنوان تک رشته می‌توانند آزمایشگاه تشخیص آسم و آلرژی تأسیس کنند و یا با عزیزان دارای مدرک دکترای هماتولوژی و بیوشیمی و باکتری شناسی همراه شده و یک آزمایشگاه تشخیص طبی جنرال تأسیس کنند که مطمئناً این مورد از نظر درآمد مطلوب‌تر خواهد بود. اما مشکلات کاری خاص خود را هم برای کسب مجوز خواهد داشت!

به طور کلی فارغ‌التحصیلان این رشته بیشتر جذب آزمایشگاه‌های تشخیصی می‌شوند و در مقاطع بالاتر امکان تاسیس آزمایشگاه‌های ایمونولوژی نیز وجود دارد که این زمینه فعالیت در بازار کار ارشد ایمنی شناسی پزشکی به چهار دسته کلی پژوهشی، آموزشی، خدماتی و تولیدی تقسیم می‌شود.

## دانشگاه‌های برتر و شرایط مهاجرت

در این بخش دانشگاه‌ها و ظرفیت پذیرش روزانه ارشد ایمنی شناسی پزشکی ۱۴۰۲-۱۴۰۱ را بررسی می‌کنیم. جمعاً ۲۵ دانشگاه و به تعداد ۷۲ نفر، در دوره روزانه پذیرای دانشجویان ارشد ایمنی شناسی پزشکی هستند. از برترین دانشگاه‌ها می‌توان به دانشگاه‌های علوم پزشکی ایران، تبریز، اصفهان، شهید بهشتی، مشهد و شیراز اشاره کرد.

## شرایط مهاجرت

نمی‌توان یک کشور را به عنوان بهترین کشور برای تحصیل در رشته ایمونولوژی معرفی نموده، زیرا هر داوطلب باید بسته به شرایط خود و با در نظر گرفتن فاکتورهای متعدد از جمله شهریه تحصیل و هزینه زندگی، اعتبار و رتبه دانشگاه‌ها، آینده شغلی رشته ایمونولوژی در کشورهای مختلف و زبان کشورها، بهترین کشور برای مهاجرت تحصیلی خود را برگزیند و برای اخذ پذیرش از دانشگاه‌های آن کشور اقدام نماید.

تحصیل در اسلواکی در اغلب رشته‌ها به زبان انگلیسی وجود دارد و شهریه تحصیل در دانشگاه‌های این کشور بسیار کمتر از دانشگاه‌های کشورهای انگلیسی زبان است. هزینه زندگی دانشجویی در این کشور نیز به طور قابل ملاحظه‌ای از کشورهای انگلیسی زبان پایین‌تر است. اما اگر فردی محدودیت مالی نداشته و فقط بر اساس اعتبار و رتبه دانشگاه، اقدام به تصمیم‌گیری می‌نماید، طبیعتاً دانشگاه‌های کشورهای انگلیسی زبان برای وی بهترین گزینه می‌باشند. برای افرادی که اصلی‌ترین فاکتور را شهریه و هزینه تحصیل می‌دانند، دانشگاه‌های کشورهای آلمانی زبان بهترین گزینه به شمار می‌رود. تحصیل در کشورهای آلمانی زبان به ویژه آلمان و اتریش بسیار ارزان است و در مقام مقایسه، شهریه دانشگاه در این کشورها در قیاس با سایر کشورهای اروپایی و کشورهای انگلیسی زبان، تقریباً رایگان به حساب می‌آید.

<https://moshaveranetahsili.ir/>  
<https://magazine.viraworkshop.com/university/123-%D8%B3%D8%B1%D8%B7%D8%A7%D9%86-%D8%B4%D9%86%D8%A7%D8%B3%DB%8C.html>  
<https://www.tasnimnews.com/fa/news/1400/09/08/26168800>  
<https://tums.ac.ir/>  
<https://msp.sbmu.ac.ir/>  
<https://iums.ac.ir/>  
<https://www.tbzmed.ac.ir/>  
<https://hms.harvard.edu/>  
<https://www.jhu.edu/>  
<https://www.nyu.edu/>  
<https://www.upenn.edu/>  
<https://magazine.viraworkshop.com/university/123>  
<https://pergasstudy.com/posts/11231>  
<https://www.varastegan.ac.ir/fa/scientific-figures>  
<https://transnet.ir/blog/%D8%B1%D8%B4%D8%AA%D9%87%D8%A7%DB%8C%D9%85%D9%88%D9%86%D9%88%D9%84%D9%88%DA%98%DB%8C>  
<https://blog.faradars.org/%D8%A7%DB%8C%D9%85%D9%88%D9%86%D9%88%D9%84%D9%88%DA%98%DB%8C-%D9%BE%D8%B2%D8%B4%DA%A9%DB%8C>  
<https://avije.org/academic-field-of-medical-immunology/>  
<https://www.varastegan.ac.ir/fa/medical-immunology/>  
<https://careers.stateuniversity.com/pages/7740/Oncologist.html>  
<https://www.pharmaceutical-technology.com/features/top-oncology-influencers/?cf-view>  
<https://my.clevelandclinic.org/health/articles/22145-oncologist>



بخش هشتم

# مصاحبه

سرپرست هیئت تحریریه: گیتی ایرانی (زیست شناسی گیاهی)

هیئت تحریریه: گیتی ایرانی (زیست شناسی گیاهی)، مریم یوسفی (زیست شناسی گیاهی)، آیسا گودرزبان (زیست شناسی سلولی مولکولی)، سعید بشیری (زیست شناسی جانوری)، مریم چایچی (زیست شناسی سلولی مولکولی).

## در ابتدا معرفی، موقعیت تحصیلی و حوزه‌های فعالیت

دکتر سیده زهرا بختی هستم دارای مدرک دکتری تخصصی بیولوژی سلولی و مولکولی از دانشگاه محقق اردبیلی، پسا دکتری دانشگاه محقق اردبیلی و عضو بنیاد ملی نخبگان و هیات علمی دانشگاه تبریز. بر اساس پایان‌نامه‌های کارشناسی ارشد و دکتری، فیلدهای مورد علاقه و تخصصی من مطالعه ارتباطات ژنتیکی، شناسایی ریسک فاکتورهای ژنتیکی باکتریایی و میزبانی مرتبط با سرطان‌های دستگاه گوارش به ویژه سرطان معده هست. همچنین روی طراحی سیستم‌های بیان پروتئین، ایجاد جهش‌های site-directed، کلونینگ، وسترن بلات و بررسی عملکرد و فانکشنال پروتئین‌های نوترکیب و... نیز کارکردم، اما من خودم را به این زمینه‌ها محدود نمی‌کنم و دوست دارم اگر روش‌های نوین، علم یا تکنیک کمک‌کننده جدید در راستای اهدافم وجود داشته باشد حتماً از آن تکنیک‌ها استفاده کنم و از آن‌ها بهره ببرم.

## سرکار خانم دکتر بختی، یک تعریف کلی در رابطه با سرطان بفرمایید یا همان عبارت همیشگی سرطان چیست؟

سرطان شامل گروهی از بیماری‌ها است که مشخصه‌ی آن‌ها رشد تنظیم نشده سلول‌ها و انتشار و تهاجم آن‌ها از جایگاه یا مکان اولیه به نقاط دیگر بدن است. سلول‌های بدن به طور طبیعی از طریق فرآیندی به نام تقسیم سلولی رشد و تکثیر می‌کنند تا سلول‌های جدید جایگزین سلول‌های پیر و فرسوده شود. اما گاهی این فرآیند منظم از کنترل خارج می‌شود و سلول‌ها بیش از نیاز بدن تکثیر می‌شوند. این سلول‌ها توده‌های بافتی را تشکیل می‌دهند که به تومور معروف هستند. تومورها می‌توانند سرطانی یا غیرسرطانی (خوش خیم) باشند. به تومورهایی سرطانی گفته می‌شود که سلول‌های آن به بافت‌های مجاور گسترش می‌یابند و همچنین می‌توانند وارد جریان خون شوند و به نقاط دوردست بدن حرکت کنند و تومورهای جدید را تشکیل دهند (فرآیندی به نام متاستاز). تا بحال بیشتر از ۱۰۰ نوع سرطان شناسایی شده است. بیشترین عامل مرگ و میر در جوامع انسانی پس از بیماری‌های عفونی، سوء تغذیه، جنگ و بیماری‌های قلبی مربوط به سرطان است. در اروپا و آمریکای شمالی از هر چهار نفری که جان خود را از دست می‌دهند یک نفر بر اثر سرطان می‌میرند.

## عوامل مؤثر در ایجاد سرطان؟

سرطان یک بیماری چند عاملی است و عوامل مختلفی در ایجاد آن تأثیر می‌گذارد از جمله این عوامل می‌توان به سن و جنس، از عوامل مؤثر دیگر قومیت، توزیع جغرافیایی، عوامل ژنتیکی، شرایط اجتماعی و اقتصادی، عوامل محیطی مثل سبک و شیوه زندگی، رژیم غذایی، قرار گرفتن در معرض مواد سرطان‌زا فیزیکی مانند اشعه رادیواکتیو و اشعه ماوراء بنفش (UV)، مصرف یا در معرض گرفتن با مواد سرطان‌زای شیمیایی مانند دود سیگار، آزبست، الکل، آلودگی هوا، غذا و آب آشامیدنی آلوده و در معرض و مواجهه با سرطان‌زاهای بیولوژیکی مانند ویروس‌ها، باکتری‌ها و انگل‌ها اشاره کرد.

## چه مواد غذایی در کنترل و پیشگیری از سرطان‌ها مؤثرند؟

از آنجائیکه نخقیات نشان داده است که تقریباً یک سوم مرگ و میر ناشی از سرطان که در حال وقوع در جهان است. به عوامل تغذیه‌ای، فعالیت فیزیکی و وضعیت روانی بیمار مرتبط است و افزایش مصرف غذاهایی با انرژی بالا مانند مصرف مقادیر زیاد چربی، روغن و قند باعث افزایش خطر ایجاد برخی از سرطان‌ها می‌شود. بنابراین یک رژیم غذایی سالم بر پایه گیاهی در برنامه تغذیه‌ای روزانه افراد شایعاً توصیه می‌شود. همچنین قطع مصرف الکل و دخانیات، محدود کردن مصرف غذاهای حاوی انرژی زیاد، نوشیدنی‌های حاوی شکر و نمک توصیه می‌شود.

## چه زمانی سرطان در بدن پخش می‌شود؟

میدانید که سرطان معمولاً با یک توده منفرد در محل خاصی از بدن شروع می‌شود و در صورتیکه تومور جراحی و حذف نشود این توده‌ی سرطانی این قابلیت را دارد که به اندام‌های نزدیک و همین‌طور اندام‌های دورتر منتشر شود. فرآیند پخش و منتشر شدن سرطان به برخی از نقاط بدن را متاستاز می‌گویند و این زمانی اتفاق می‌افتد که سلول‌های سرطانی از تومور آغازین به بافت‌های معمولی نزدیک حمله می‌کند. وقتی سلول‌های سرطانی تکثیر می‌شود آن‌ها از طریق متاستاز و بواسطه لنف و خون به سایر قسمت‌های بدن پخش می‌شوند.

## تفاوت بین سلول‌های سرطانی و سلول‌های طبیعی

- سلول‌های سرطانی در غیاب سیگنال‌های رشد سلولی، تکثیر می‌شوند اما سلول‌های طبیعی تنها زمانی رشد می‌کنند که چنین سیگنال‌هایی را دریافت کنند
- سلول‌های سرطانی سیگنال‌های کنترلی و مهارتی را نادیده می‌گیرند. سلول‌های سرطانی سیگنال‌های مربوط به توقف تقسیم سلول‌ها یا مرگ برنامه ریزی شده سلول‌ها (آپوپتوز) را نادیده می‌گیرند. در حالی که بدن برای رهایی از شر سلول‌هایی که به آنها نیازی ندارد، نیاز به توجه به این سیگنال‌ها دارد.
- سلول‌های سرطانی در مراحل پیشرفته به حرکت درمی‌آیند و به سایر نواحی بدن منتشر می‌شوند اما بیشتر سلول‌های طبیعی در بدن حرکت نمی‌کنند و یا در صورت چرخش در اندام‌ها تکثیر غیرطبیعی ندارند
- سلول‌های سرطانی در اطراف تومورها عروق خونی تشکیل می‌شود و اکسیژن و مواد مغذی را برای این سلول‌ها تامین می‌کنند
- اغلب سلول‌های سرطانی قادر به نادیده گرفتن سیستم ایمنی هستند. اگر چه سیستم ایمنی به طور طبیعی سلول‌های غیرطبیعی یا آسیب دیده را از بدن حذف می‌نماید، برخی سلول‌های سرطانی خود را از سیستم ایمنی مخفی نگه می‌دارند.
- کروموزوم‌هایی که در سلول‌های سرطانی قرار دارند دچار تغییرات متعدد ژنی شده‌اند.

## مراحل پیشگیری در افراد با خطر ابتلای بالا شامل چه موارد می‌تواند باشد؟

ثابت شده که برنامه‌های غربالگری پیشگیری در تشخیص زودهنگام و به موقع سرطان در افراد با خطر ابتلای بالا موثر هستند. با غربالگری سرطان میتوان قبل از پیدا شدن علائم و حاد شدن بیماری با انجام آزمایشات آزمایشگاهی و تصویربرداری بوجود بیماری پی برده و قبل از حاد شدن و گسترش آنرا درمان کرد. تشخیص سرطان برای آن دسته افرادی است که علائم هنوز در این افراد بطور کامل نمایان نشده و با تشخیص آن قبل از بروز علائم میتوانند آنرا بی‌دردسرت‌تر درمان نمایند.

## نقش میکرو RNA در زیست‌شناسی سرطان؟

میکروRNAها یا miRNAs (کوچک (miRNAs) دارای ارزش تحقیقاتی و چشم انداز کاربردی زیادی هستند. مطالعات عملکردی miRNAs در طیف وسیعی از گونه‌ها نشان داده است که آنها عملکردهای بیولوژیکی مهمی دارند، از جمله اینکه آنها در پاتوژنز انسان و سرطان‌زایی درگیر هستند. در طول دهه‌های اخیر، علاقه فزاینده‌ای به کشف نقش miRNAs در تنظیم مراحل مختلف سرطان جلب شده است. miRNAs می‌توانند مراحل مختلف در ایجاد تومور را تحت تأثیر قرار دهند. آنها در تنظیم متابولیسم انرژی تومور، در ثبات آنکوپروتئین‌ها و مسیرهای سیگنالینگ مربوط به رشد سلول‌های سرطانی، اتوفاژی، مهاجرت، آنژیوژنز، تهاجم، EMT و متاستاز نقش دارند. برخی از این miRNAs با تداخل در برنامه‌ریزی مجدد متابولیسم یا متاستاز، می‌توانند نقش ضد توموری داشته باشند. در میان miRNAs miR-210-5p، miR-19، miR-1276 و نقش آنکوژنی و القاگر تومور را دارند در حالیکه MiR-375، miR-7، 5p-miR-1224 و 3p-506 نقش سرکوب کننده تومور را دارند. بنابراین می‌توان از برخی از آنها بعنوان بیومارکرهای توموری در سرطان‌های مختلف استفاده کرد؛ بیومارکرهای توموری نقش مهمی در پیش بینی پیش آگهی، تشخیص به موقع و درمان سرطان دارند. بنابراین آن بنظر می‌رسد که در آینده با تعدیل کردن در عملکرد miRNAs یا با طراحی کردن داروهایی که عملکرد این miRNAs را تقلید کنند بشود مراحل مختلف تومور را تنظیم کرد و در نتیجه سرطان را درمان کرد.

## از شایع‌ترین انواع سرطان در بین زنان و مردان؟

بعد از سرطان پوست که شایع‌ترین سرطان در زنان و مردان است، سرطان سینه، سرطان ریه و سرطان کولورکتال در زنان شایع‌ترند که مجموعاً حدود ۴۴٪ از کل سرطان‌های زنان را شامل می‌شوند و سرطان پروستات شایع‌ترین سرطان در مردان و دومین سرطان با بیشترین مرگ و میر بعد از سرطان ریه در مردان است.

## آیا پروبیوتیک‌ها نقشی در مهار سرطان دارند؟

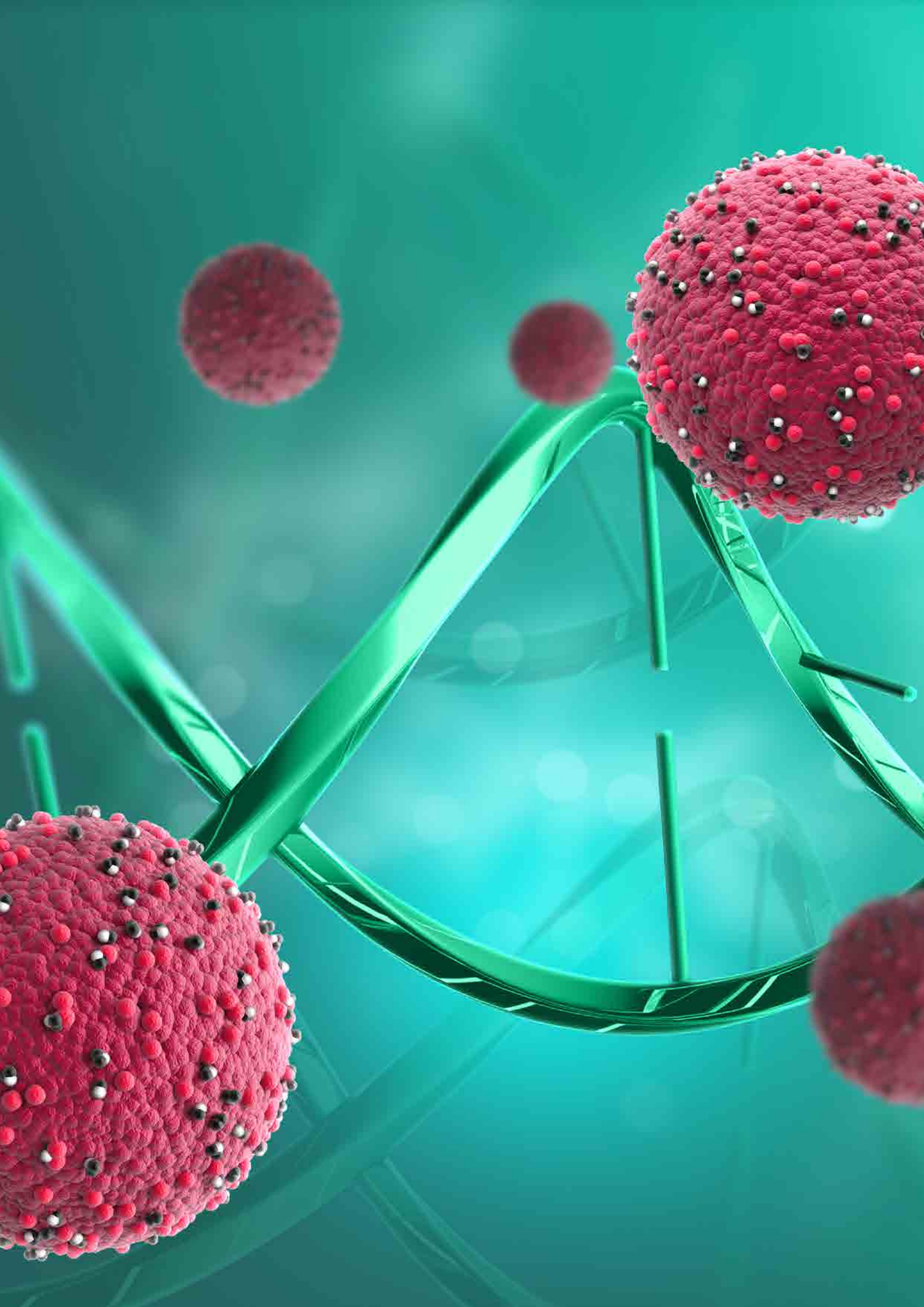
پروبیوتیک‌ها میکروارگانیسم‌های زنده و مفیدی هستند که در صورت مصرف در انسان یا حیوان می‌توانند با اثر بر فلور میکروبی بدن باعث بروز اثرات مفیدی بر سلامتی میزبان شوند. امروزه پروبیوتیک‌ها به عنوان عاملی برای پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های سرطانی شناخته شده‌اند. خاصیت ضد کارسینوژنیک پروبیوتیک‌ها با خنثی‌سازی مسمومیت موادی که باعث آسیب‌های ژنی می‌گردند، صورت می‌گیرد. باکتری‌ها و مخمرهای پروبیوتیک می‌توانند سمیت حاصل از سرطان‌زها را از بین ببرند و باعث القای مرگ سلول‌های سرطانی شوند. همچنین مصرف پروبیوتیک‌ها سبب کاهش خطر ابتلا به سرطان، تقویت سیستم ایمنی و مبارزه با عوامل سرطان‌زا می‌گردد.

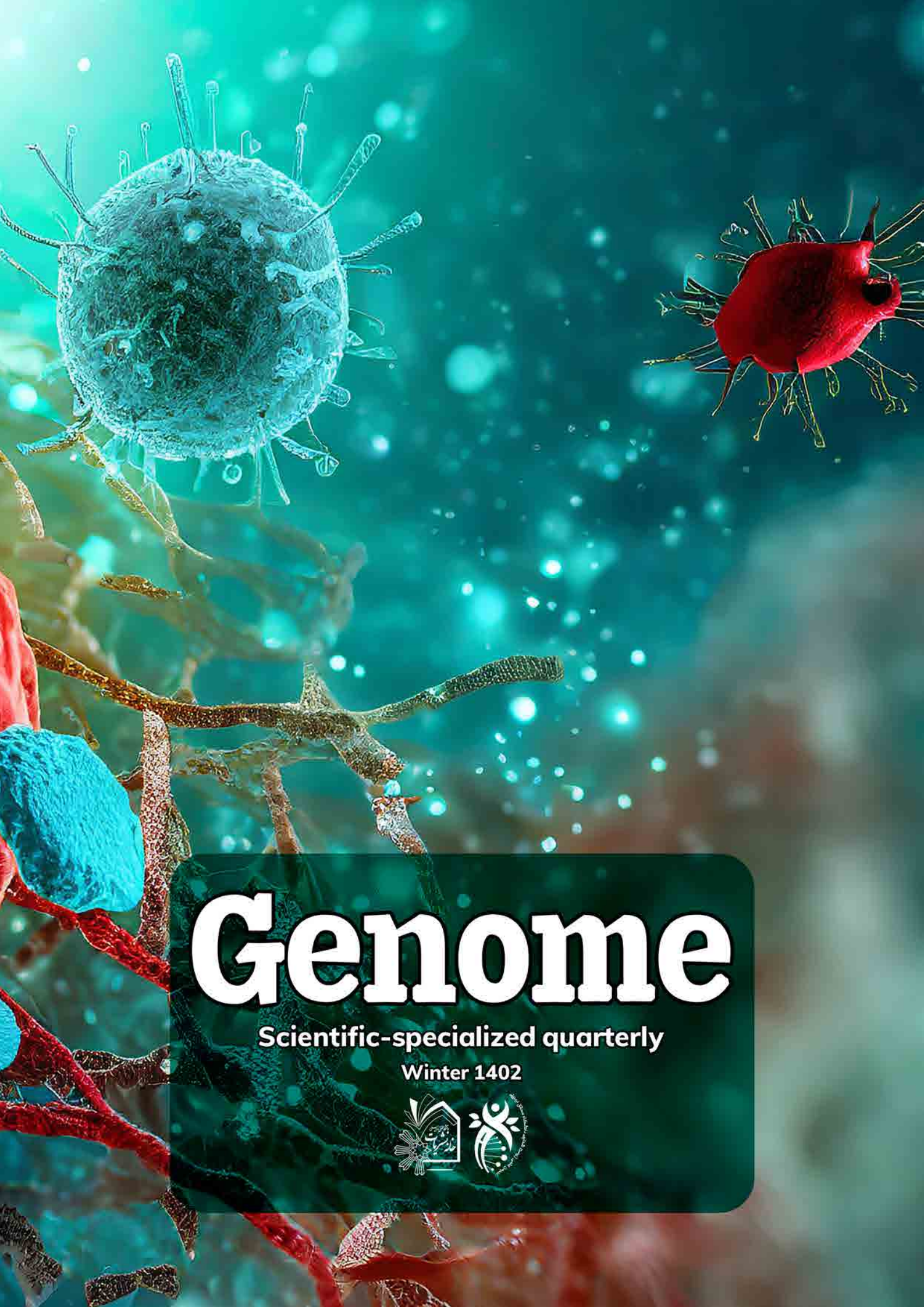
## پرتو درمانی یکی از رایج‌ترین روش‌های درمان سرطان است. توضیحی در این باره بفرمایید...

در این نوع درمان از پرتوهای متمرکز و قدرتمند برای حذف سلول‌های سرطانی استفاده می‌شود. منشا پرتوها در پرتو درمانی می‌تواند داخلی باشد که در این صورت برای تریابی به آن می‌گویند و یا می‌تواند از طریق یک منبع خارج از بدن تامین گردد که به آن پرتو درمانی خارجی گفته می‌شود.

## و سخن آخر... ؟

اگر فردی از نزدیکانتان به بیماری سرطان مبتلا هست بهتر است همه بستگان درجه اول فرد بیمار آزمایش و تست غربالگری انجام بدهید و این را بدانید که روش‌های درمانی امروزه برای از بین بردن این بیماری بسیار موثر هستند و قادرند بسیاری از سلول‌های سرطانی را از بدن حذف کنند بسیاری از این بیماری‌ها در صورت درمان به موقع، با موفقیت ریشه کن می‌شوند. بنابراین شما می‌توانید با حفظ و ارتقای سلامت روحی و روانی خود و فرد بیمار و تمرکز بر انرژی‌های مثبت، سرعت بهبودی بیمار را دو چندان کرده و به بالا بردن کیفیت زندگی فرد بیمار و خود کمک کنید





# Genome

Scientific-specialized quarterly

Winter 1402

