

تانیل البرز

نشریه علمی پژوهشی طنین البرز - سال نهم - شماره ۳۳ - بهار ۱۴۰۰





طنین البرز

صاحب امتیاز: کمیته تحقیقات دانشجویی

مدیر مسئول نشریه: دکتر فاطمه کرمانیان مجرد

سرمدیر نشریه و سرپرست تیم تحریریه: حورا حاجی ملا اسداله

تیم تحریریه: امیرمحمد ریحانی، سارینا انصاری، ایمان رجائی، مهسا شایان فر، کیمیا سلطانی ها، المیرا
مجیدزاده، بهار سلگی

طراحی جلد، صفحه آرا و گرافیک: فاطمه کشاورزی

نوبت چاپ: ۳۳

نشریه علمی دانشجویی طنین البرز

سال نهم - شماره ۳۳ بهار ۱۴۰۰

کرج، ۴۵ متری گلشهر، کوچه صفاریان، معاونت تحقیقات و فناوری کدپستی: ۳۱۹۸۷۶۴۶۵۳

تلفن: ۰۲۶۳۴۳۳۶۰۰۷

فهرست

۲	شعار روز جهانی ایمنی و بهداشت حرفه‌ای سال ۲۰۲۱	دانشکده بهداشت
۹ ۱۲	آتروفی عضلانی نخاعی (SMA) پره اکلامپسی	دانشکده پرستاری
۱۶	Genomic Surveillance for SARS-CoV۲- Variants	دانشکده پزشکی
۲۳ ۲۵ ۲۷	جهان بی روح (آلکسی تایمیا) د.د.ت چیست و چگونه انتقال میراث سمی د.د.ت به چند نسل امکان پذیر است؟ درمان درد بدون مصرف دارو چگونه امکان پذیر است ؟	دانشکده پیراپزشکی
۲۸ ۳۴	How COVID۱۹- Affects the Brain واکسن سرطان مغز	دانشکده داروسازی
۳۲ ۳۴ ۳۵ ۳۷ ۴۰	سلامتی و دندانپزشکی فناوری و دندانپزشکی هنر و دندانپزشکی کامپوزیت به زبان ساده تغذیه و دندانپزشکی	دانشکده دندان پزشکی

شعار روز جهانی ایمنی و بهداشت حرفه‌ای سال ۲۰۲۱



فرصت های زیادی را برای کارگران فراهم کرده است، اما این شیوه کار کردن همچنین خطرات بالقوه OSH، از جمله خطرات روانی - اجتماعی و به ویژه خشونت را به همراه داشته است.

از زمان شروع بحران همه گیری ویروس کرونا در اوایل سال ۲۰۲۰، پاندمی کووید-۱۹ در همه عرصه ها تاثیری را به همراه داشته است. ویروس کووید-۱۹ تقریباً همه جنبه های دنیای کار را تحت تاثیر قرار داده است، اعم از انتقال و شیوع کرونا ویروس در محیط های کاری تا کلیه اقدامات کنترلی کاهنده شیوع کرونا ویروس که در نتیجه مدیریت ریسک های ایمنی و سلامت شغلی اجرایی شده اند. همچنین کرونا ویروس باعث شده است که شکل ظاهری مشاغل به طور کلی دستخوش تغییراتی همچون دورکاری یا کار در خانه شود و بعلاوه، فرصت های شغلی بسیاری را در این دوران پاندمی فراهم آورد (کسب و کارهای اینترنتی). اما از طرفی ریسک های ایمنی و سلامت شغلی بالقوه ای هم ایجاد شد که از آن جمله می توان به ریسک های روانشناختی و ایجاد خشونت اشاره نمود.

«پیش بینی، آمادگی و مقابله با بحران با سرمایه گذاری مقاوم در سیستم های OSH»

سازمان جهانی کار (ILO) به رسم سال های گذشته، در مورخ ۲۸ آوریل (روز جهانی ایمنی و سلامت کار) شعار جهانی این روز را به صورت رسمی منتشر نمود. شعار امسال با توجه به بحران همه گیری ویروس کرونا و تحت تاثیر قرار دادن سیستم های مدیریت ایمنی و سلامت کار در بسیاری از صنایع کشورهای دنیا، به این موضوع مهم اختصاص یافت. پاندمی ویروس کووید-۱۹ منجر شده است تا دولت ها، کارفرمایان، شاغلین و عموم مردم با چالش های بی سابقه ای در ارتباط با این ویروس روبرو شوند که این امر تاثیری را در دنیای کار به همراه داشته است.

شعار روز جهانی ایمنی و سلامت کار بر استراتژی های تقویت کننده سیستم های مدیریتی ایمنی و سلامت کار در کشورهای مختلف به منظور ایجاد تاب آوری و مقابله با بحران پاندمی کرونا ویروس در حال حاضر و آینده براساس تجارب گذشته در دنیای کار تمرکز دارد. از زمان ظهور بحران جهانی در اوایل سال ۲۰۲۰، بیماری همه جا داشته است. همه گیری تقریباً همه جنبه های دنیای کار را تحت تاثیر قرار داده است، از خطر انتقال ویروس در محیط های کار، تا خطرات ایمنی و بهداشت شغلی (OSH) که در نتیجه اقداماتی برای کاهش انتشار ویروس انجام شده است. شیوه های جدید کار کردن، مانند اتکای گسترده به کار از راه دور،

به عنوان یک بحران جهانی پدیدار گشت، تاثیرات عمیقی را در تمامی زمینه‌ها بر جای گذاشت. این پاندمی تقریباً تمامی ابعاد دنیای کار را تحت تاثیر خود قرار داده است: از ریسک انتقال ویروس در محیط‌های کاری تا ریسک‌های جدیدی که بر اثر تدابیر کاهش شیوع ویروس ایجاد شده‌اند. انتقال به صورت‌های جدید کاری مانند تکیه گسترده بر دورکاری موقعیت‌های جدیدی را برای کارکنان به ارمغان آورده است، با این حال این موقعیت‌ها ریسک‌های جدیدی مانند ریسک‌های روانی-اجتماعی یا افزایش خشونت را در بر داشته است.

روز جهانی ایمنی و بهداشت در محیط کار ۲۰۲۱، بر استفاده از عناصر سیستم‌های OSH همان گونه که در کنوانسیون «چارچوب ترفیعی برای ایمنی و بهداشت حرفه‌ای» (سال ۲۰۰۶ شماره ۱۸۷) اشاره شده است، تمرکز خواهد کرد. گزارش روز جهانی بررسی می‌کند که چگونه بحران فعلی، اهمیت تقویت این سیستم‌های OSH (مانند خدمات سلامت شغلی) را در سطح ملی و کسب و کارها نشان می‌دهد.

سازمان جهانی کار از این فرصت برای افزایش آگاهی و ترغیب به گفت‌وگو در رابطه با اهمیت ایجاد و سرمایه‌گذاری در سیستم‌های تاب‌آور OSH همراه با بیان مثال‌های منطقه‌ای و کشوری جهت جلوگیری از شیوع کووید-۱۹ در محیط کار، استفاده خواهد کرد.

منبع: <https://www.oil.org>

بهار سلگی - ترم ۴ مهندسی بهداشت محیط

شعار روز جهانی ایمنی و سلامت کار در سال ۲۰۲۱ بر استفاده ابزاری از عناصر سیستم‌های مدیریت ایمنی و سلامت کار در یک غالب تبلیغاتی برای کنوانسیون ایمنی و سلامت شغلی سال ۲۰۰۶ (شماره ۱۸۷) تمرکز دارد. گزارش‌های جهانی نشان می‌دهند که چگونه بحران پاندمی کرونا ویروس، اهمیت و ضرورت تقویت سیستم‌های ایمنی و سلامت کار، اعم از خدمات سلامت شغلی را تضعیف کرده است.

سازمان جهانی کار از فرصت پیش آمده استفاده می‌کند تا آگاهی همگانی را در این زمینه بهبود بخشد و زمینه را جهت انجام گفتگوها من باب اهمیت و ضرورت ایجاد و سرمایه‌گذاری در تاب‌آوری سیستم‌های مدیریت ایمنی و سلامت کار به منظور پیشگیری از شیوع ویروس کووید-۱۹ در محیط‌های کاری، ایجاد نماید.

■ بیانیه سازمان جهانی کار

«پاندمی کووید-۱۹، دولت‌ها، کارفرمایان، کارکنان و عموم مردم را به رویارویی با چالش‌های بی‌سابقه‌ای در ارتباط با ویروس و اثرات بی‌شمار آن بر دنیای کار سوق داده است. روز جهانی ایمنی و بهداشت در محیط کار سال ۲۰۲۱ بر روی استراتژی‌های توانمندسازی سیستم‌های ملی ایمنی و بهداشت حرفه‌ای، جهت ایجاد تاب‌آوری برای مقابله با بحران‌های امروز و فردا با بهره‌گیری از آموخته‌ها و تجارب دنیای کار، متمرکز خواهد بود.

از آن هنگام که پاندمی کووید-۱۹ در اوایل سال ۲۰۲۰

ویروس کرونا و ماسک

می‌تواند توسط افرادی که علائمی از خود نشان نداده‌اند نیز منتقل شود، یعنی برخی افراد می‌توانند ناقل باشند در حالیکه خود از آن خبر ندارند. این امر یکی از دلایل اهمیت فراوان فاصله‌گذاری اجتماعی در مناطقی است که بیماری کرونا در آنجا

چرا باید ماسک زد یا صورت را پوشاند؟

یکی از روش‌های اصلی انتقال بیماری کرونا از طریق قطرات تنفسی است که افراد در هنگام صحبت، آواز، سرفه یا عطسه بیرون می‌دهند. اگرچه تحقیقات درباره این موضوع ادامه دارد، اما می‌دانیم که این ویروس

شیوع گسترده دارد. اما در اماکن عمومی پرجمعیت، فاصله‌گیری از دیگران همیشه ممکن نیست و به همین دلیل استفاده از ماسک‌های پارچه‌ای در چنین محیط‌هایی برای محافظت از یکدیگر توصیه می‌شود. اما به یاد داشته باشید که ماسک به تنهایی از اشاعه کرونا جلوگیری نمی‌کند - ما همه باید فاصله‌گذاری اجتماعی و شستشوی مرتب دست‌ها را ادامه دهیم. با انجام این اقدامات می‌توانیم کرونا را شکست دهیم

بهترین نوع ماسک پارچه‌ای کدام است؟

ماسک‌های پارچه‌ای یا صورت‌پوش‌ها ماده سازنده بسیار متنوعی دارند و می‌توانید آنها را در خانه تولید کرده و یا از مغازه خریداری کنید. تحقیقات درباره استفاده از ماسک‌های پارچه‌ای هنوز ادامه دارد اما مشخص گشته که تأثیر آنها به نوع پارچه مورد استفاده و تعداد لایه‌ها بستگی دارد. سازمان بهداشت جهانی ماسک سه لایه ساخته شده به ترتیب زیر را توصیه می‌کند:

- یک لایه داخلی از ماده جاذب به مانند پنبه
- یک لایه میانی غیر جاذب به مانند پلی‌استر یا ترکیب پلی‌استر
- یک لایه خارجی غیر جاذب به مانند پلی‌استر یا ترکیب پلی‌استر

چه زمانی نباید ماسک بزیند؟

افرادی که نمی‌توانند بدون استفاده از کمک ماسک را از صورت‌شان بردارند، شامل نوزادان و کودکان خردسال و همچنین افرادی که دچار سختی تنفس هستند، نباید از ماسک استفاده کنند

یونیسف و سازمان جهانی بهداشت توصیه می‌کنند که کودکان ۵ ساله و کوچکتر نباید ماسک بزنند. این امر بر مبنای ایمنی کودک و توجه به اینکه مقاطع رشد و تکامل کودکان خردسال ممکن است در سنین مختلف اتفاق بیفتد، استوار است.

برخی کشورها توصیه‌های متفاوتی درباره استفاده کودکان از ماسک دارند بنابراین باید برای کسب اطلاعات مرتبط با سنین مختلف با سازمان‌ها و مقامات محلی تماس بگیرید. اگر آنها اعلام کرده‌اند که کودکان ۵ ساله و کوچکتر باید ماسک بزنند، در این صورت باید کودک در محدوده دید مستقیم شما یا یک سرپرست دیگر باشد تا بر استفاده ایمن از ماسک نظارت کنید

وقتی تمرین می‌کنید، مکانی را انتخاب کنید که استفاده از ماسک ضروری نیست مانند خانه یا در فضایی که می‌توانید فاصله اجتماعی ایمنی از دیگران داشته باشید (مثلاً فضای بیرون). کودکان و یا افراد بالغ نباید در زمان ورزش یا انجام فعالیت‌های جسمانی ماسک بپوشند تا تنفس خود را دچار خطر ن سازند. عرق ممکن است ماسک را مرطوب سازد و بدین ترتیب تنفس سخت‌تر شده و رشد میکروب‌ها آسان‌تر گردد.

نحوه تمیز کردن ماسک پارچه‌ای

ماسک‌های پارچه‌ای را با استفاده از صابون و مواد شوینده، ترجیحاً در آب داغ (حداقل ۶۰ درجه سانتی‌گراد) دست کم یک بار در روز بشوید. اگر از ماشین لباسشویی استفاده می‌کنید، از گرم‌ترین دمای ممکن برای پارچه مورد شستشو استفاده کنید. اگر با دست می‌شوید، از آب داغ صابون‌دار، استفاده کنید. پس از شستشو، ماسک باید به صورت کامل خشک شده و سپس استفاده شود. ماسک‌ها را در یک کیف تمیز نگهداری کنید.

چگونه ماسک را به طرز صحیح به صورت بزینیم؟

پوشیدن، برداشتن و مراقبت صحیح از یک ماسک برای حفاظت از سلامت و آنهایی که اطراف شما هستند، مهم است. نکات طرح شده در لیست زیر را با اعضای خانواده خود تمرین کنید تا تبدیل به یک روال عادی شود.

زمانی که ماسک می‌زنید

- ابتدا و قبل از ماسک زدن دست‌ها را با آب و



صابون بشویید

- مطمئن شوید که ماسک تمیز است. بررسی کنید که پارگی یا سوراخ نداشته باشد. اگر کثیف یا آسیب دیده است آن را نبوشید
- ماسک را به نحوی تنظیم کنید که روی دهان، بینی و چانه را به خوبی پوشانده و در اطراف آن فاصله وجود نداشته باشد
- مطمئن شوید که تنفس به راحتی انجام می‌شود.

در زمان پوشیدن ماسک

- اگر کثیف یا مرطوب شد، عوض کنید
- ماسک را زیر دماغ یا چانه نکشید یا آن را روی سرتان نزنید
- برای اینکه ماسک مؤثر باشد باید دهان و بینی را بپوشاند
- زمانی که ماسک پوشیده‌اید با دست لمسش نکنید.

نکته: اگر شما یا خانواده‌تان تصمیم دارید که ماسک را در آورده و در طول روز دوباره استفاده کنید، کیف‌های تمیز و در بسته برای نگهداری آنها استفاده کنید. در خانواده برای هر ماسک از یک کیف مجزا استفاده کنید. زمانی که ماسک را در کیف گذاشته یا از آن خارج می‌کنید، ماسک را از کش و یا بند بردارید (بدون اینکه به سطح ماسک دست بزنید) تا از آلودگی احتمالی اجتناب ورزید.

زمانی که ماسک را برمی‌دارید.

- قبل از برداشتن ماسک دست‌ها را بشویید.
- ماسک را از کش یا بند گرفته و بردارید. از تماس با قسمت جلوی ماسک اجتناب ورزید.
- پس از برداشتن ماسک دست‌های‌تان را بشویید.
- ماسک‌های پارچه‌ای باید پس از هر بار استفاده شسته شده و در یک کیف تمیز نگهداری شوند.
- ماسک‌های پزشکی یکبار مصرف هستند و باید پس از استفاده دور انداخته شوند.

۶ اشتباه رایج که باید از آنها اجتناب کرد

از راست به چپ:

- ماسک را به زیر بینی نکشید



- ماسک، چانه را بپوشاند
- ماسک را به زیر چانه نکشید
- در زمان استفاده به ماسک دست نزنید
- از ماسکی که شل است استفاده نکنید
- از ماسک کثیف، آسیب دیده و یا مرطوب استفاده نکنید.

منبع: بیماری کرونا و ماسک: نکاتی برای خانواده‌ها
UNICEF | ایران

<https://www.unicef.org/iran>

سینا ملکوتی، ترم ۲ مهندسی بهداشت محیط

هفته سلامت

روز جهانی بهداشت، مناسبتی است که هر سال مصادف با سالروز تأسیس سازمان جهانی بهداشت گرامی داشته می‌شود. در سال جاری تمرکز این روز روی هدف ساخت جهانی عادلانه تر و سالم تر خواهد بود. سلامتی موضوع بسیار مهمی است و یکی از دغدغه‌های هر فرد و هر جامعه‌ای محسوب می‌شود. به همین دلیل بزرگداشت روز جهانی بهداشت از اهمیت بسزایی برخوردار است. در ایران "هفته ای تحت عنوان هفته ی سلامت وجود دارد ومعمولا" برنامه های متنوعی در این هفته برگزار می گردد.

روز شمار هفته سلامت ۱۴۰۰ :

چهارشنبه اول اردیبهشت با عنوان «همراهی با مدافعان سلامت برای ساخت جهانی عادلانه تر و سالم تر پنجشنبه دوم اردیبهشت با عنوان «مشارکت اجتماعی، همدلی و وفاق ملی برای ساخت جهانی عادلانه تر و سالم تر» جمعه سوم اردیبهشت با عنوان «آموزه‌های دینی و پیوند نهادهای مذهبی و نظام سلامت برای ساخت جهانی عادلانه تر و سالم تر» شنبه چهارم اردیبهشت با عنوان «ارتقای نظام شبکه بهداشتی درمانی و مراقبت‌های بهداشتی اولیه برای ساخت جهانی عادلانه تر و سالم تر» یکشنبه پنجم اردیبهشت با عنوان «رسانه‌ها، آموزش و فرهنگ سازی برای ساخت جهانی عادلانه تر و سالم تر» دوشنبه ششم اردیبهشت با عنوان «پژوهش، فناوری، پشتیبانی و مانع زدایی از تولید برای ساخت جهانی

عادلانه تر و سالم تر و روز

سه شنبه هفتم اردیبهشت با عنوان «مشارکت‌های بین بخشی و مسئولیت اجتماعی برای ساخت جهانی عادلانه تر و سالم تر» به پاسخ تقدیر از زحمات کادر درمان به مناسبت هفته سلامت: مدافعان سلامت واژه ای که این روزها با آن بیشتر سروکار داریم . فرشتگان بی بال ،جهدگران خط مقدم سلامت ، همان هایی که از جان خود می گذرند چه چیزی بالاتر از جان است؟هیچ! آنها از هرچه دارند می گذرند تا سلامتی رو به مردم هدیه بدهند.

این کار جزاز فرشتگان برمی آید ؟

شاید چندین هفته یا چندین ماه از دیدن خانواده خود محروم باشند اما با این حال در راه سلامتی مردم از خودگذشتگی های فراوانی کرده اند به راستی اگر آن ها نبودند چه بر سرمان می آمد؟ نام شما را در قلب هایمان حک میکنیم و این نام ها از ماندگارترین نام ها در تاریخ خواهند بود و آیندگان از انسان هایی صحبت خواهند کرد که از جنس خدا بودند و اعمالشان فراتر از اعمال انسانی بود. تشکر کردن از انسان هایی که از جنس خدا و عشق هستند، در قالب واژه ناممکن است اما از بودنتان ممنونیم که همین بودنتان مایه آرامش و اطمینان است. مدافعان سلامت متشکریم.

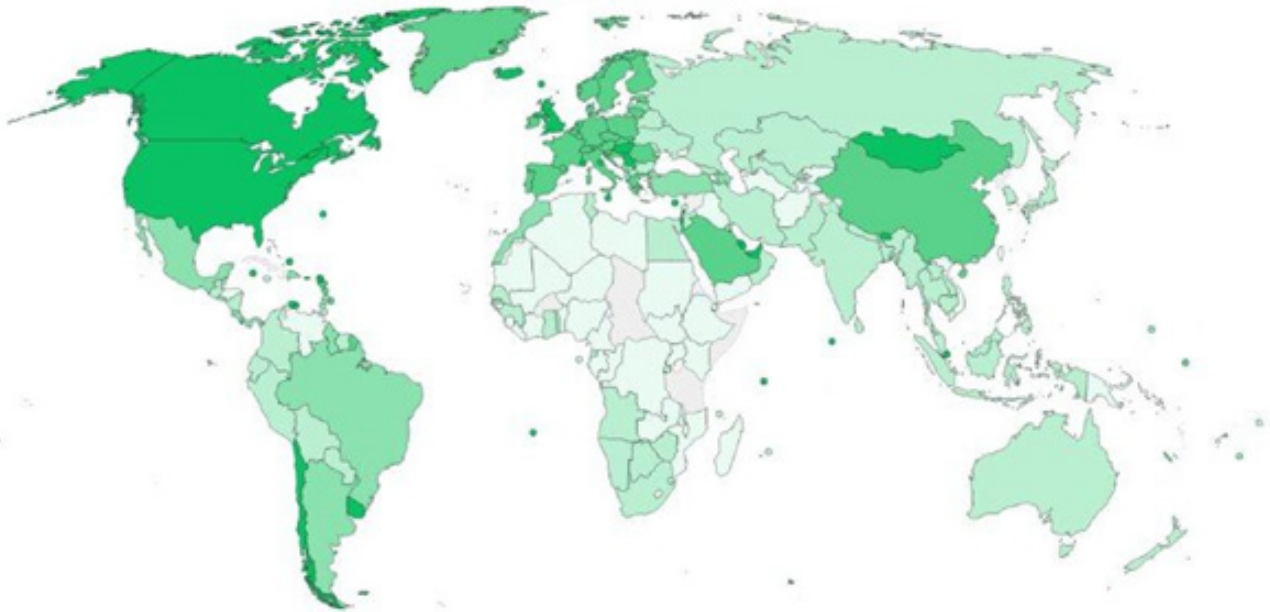
غزل یوسفی ، ترم ۴ مهندسی بهداشت محیط

کرونا و واکسیناسیون

هر ۱۰۰ نفر) و کماکان شکاف عظیمی میان کشورهای دارا و ندار در این زمینه وجود دارد. بر اساس جدیدترین اطلاعات منتشر شده از سوی پایگاه

جدیدترین آمارها نشان دهنده آن است که تاکنون بیش از یک میلیارد و ۸۷۴ میلیون دوز واکسن کرونا در نقاط مختلف جهان تزریق شده (بطور متوسط ۲۴ دوز برای

World Map of Vaccinations
More than 1.85 billion doses have been administered—enough to fully
vaccinate 12.2% of the global population
no data 1 10 20 30% of population covered



آغاز نکرده‌اند.

واکسن انگلیسی-سوئدی آسترانکا کماکان محبوب‌ترین واکسن کرونا بوده و بیش از ۱۷۱ کشور در برنامه واکسیناسیون خود از این واکسن استفاده می‌کنند. واکسن‌های فایزر، سینوفارم و مدرنا نیز در رده‌های بعدی کاربرد قرار دارند.

واکسیناسیون کرونا در جهان تا ۱۵ خرداد

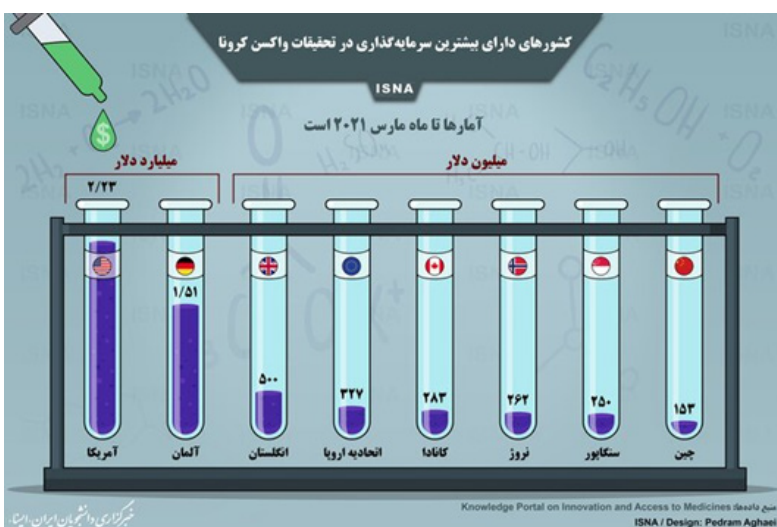
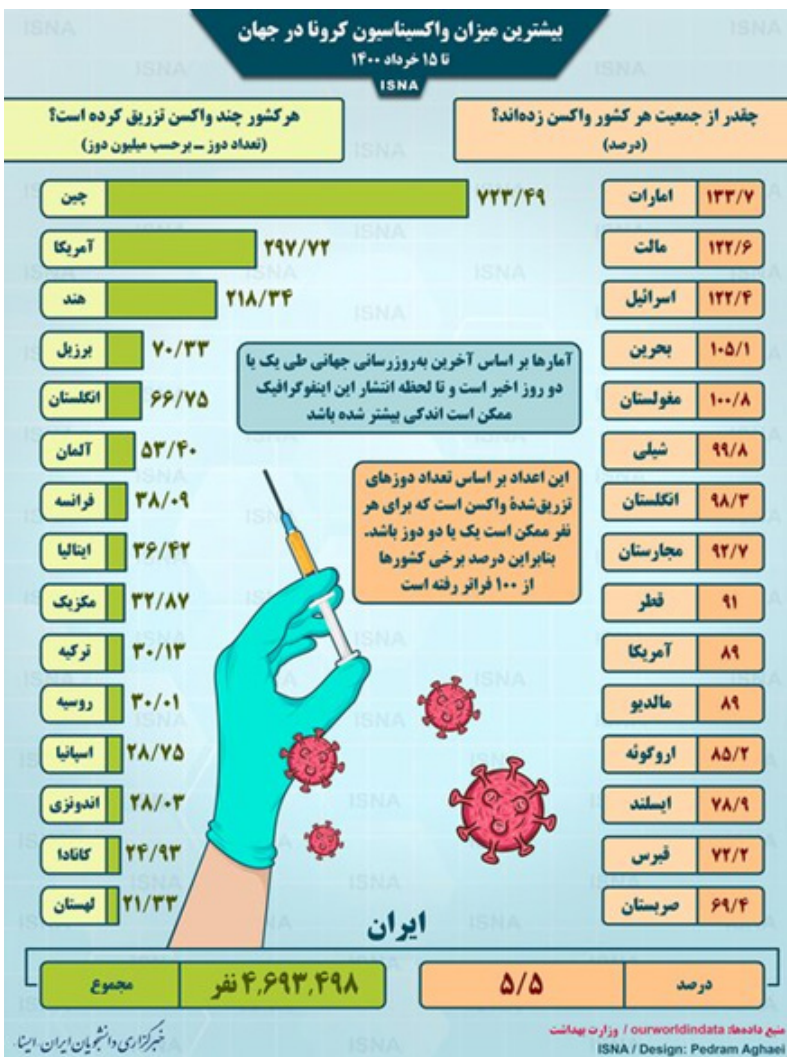
با ادامه توزیع واکسن‌های مختلف علیه کووید ۱۹، برخی نقاط جهان با سرعت بالاتر، میزان بیشتری واکسن کرونا را میان شهروندان خود توزیع کرده‌اند و برخی کشورها نیز از این روند عقب مانده‌اند. از نظر تعداد واکسن‌های تزریق‌شده، چین با اختلاف زیادی در رتبه نخست جهان قرار دارد و آمریکا و هند در رتبه‌های بعدی قرار دارند. در این اینفوگرافیک، آمار مربوط به تعداد «مجموع تزریق هر کشور» و درصد‌های مربوط به هرکدام (نسبت به جمعیت هر کشور) را مشاهده خواهید کرد. برای تهیه این آمارها از چند منبع خارجی استفاده شده و آمار ایران، بر اساس اعلام وزارت بهداشت است.

خبری بلومبرگ، امارات متحده عربی با تزریق ۱۲۹ دوز درصد نفر (بعضی افراد یک دوز و بعضی افراد دو دوز دریافت کرده‌اند). صدرنشین جدول تعداد تزریق به نسبت جمعیت بوده و رژیم صهیونیستی با تزریق ۱۱۷ دوز در صد نفر در رتبه دوم است. کشورهای بحرین، مالت و شیلی نیز در رتبه‌های بعدی قرار دارند.

در صورتی که مجموع تعداد دوزهای تزریق شده مد نظر قرار گیرد، چین با تزریق ۶۲۰ میلیون دوز، آمریکا با تزریق بیش از ۲۹۴ میلیون دوز و اتحادیه اروپا و هند به ترتیب با تزریق ۲۴۳ میلیون دوز و ۲۱۲ میلیون دوز واکسن کرونا رتبه‌های دوم تا چهارم را به خود اختصاص می‌دهند.

ایران نیز از اسفند ۱۳۹۹ تاکنون توانسته با میانگین ۱۶۲ هزار و ۴۴۰ تزریق در روز، به ازای هر ۱۰۰ نفر ۳۸ دوز تزریق و به بیش از ۳ میلیون و ۱۰۰ هزار نفر دست کم یک دوز واکسن تزریق کند.

در حالی که آمریکای شمالی با نرخ واکسیناسیون ۶۰ درصد پیش‌تاز قاره‌ها است. آفریقا با میانگین تزریق ۲.۳ درصد از قافله جهانی واکسیناسیون به‌شدت عقب بوده و معدودی از کشورهای این پهنه هنوز واکسیناسیون را



کشورهایی با بیشترین سرمایه‌گذاری برای واکسن کرونا تا فرا رسیدن ماه مارس سال جاری میلادی، حدود شش میلیارد دلار در بخش تحقیق و توسعه واکسن‌های کرونا سرمایه‌گذاری شده است. آمریکا با صرف بیش از دو میلیارد و ۲۰۰ میلیون دلار، در صدر فهرست بزرگترین پوشش‌دهندگان منابع مالی مربوط به تحقیق و توسعه واکسن‌های کرونا در جهان شناخته می‌شود. در داده‌های مورد بررسی «Knowledge Portal on Innovation and Access to Medicines» مبلغ مربوط به سرمایه‌گذاری ایران در زمینه واکسن کووید ۱۹ ذکر نشده است.

منابع:

1. Knowledge Portal on Innovation and Access to Medicines
2. Worldometers
3. ourworldindata

۴. آمار و ارقام وزارت بهداشت و آموزش

پزشکی جمهوری اسلامی ایران

۵. خبرگزاری ایسنا

محمد امیر سالاریان زاده ترم ۲ مهندسی

بهداشت محیط

ویراستار: یگانه رضائی، ترم ۴ مهندسی

بهداشت محیط

سردبیر: بهار سلگی، ترم ۴ مهندسی

بهداشت محیط



آتروفی عضلانی نخاعی (SMA)

می شود. کلمه آتروفی اصطلاحی پزشکی است که به معنی کوچکتر است. با SMA، برخی از عضلات به دلیل عدم استفاده، کوچکتر و ضعیف می شوند.

آتروفی عضلانی نخاعی چقدر رایج است؟

تقریباً ۱۰,۰۰۰ تا ۲۵,۰۰۰ کودک و بزرگسال با SMA در ایالات متحده زندگی می کنند. این یک بیماری نادر است که از هر ۶,۰۰۰ تا ۱۰ هزار کودک یک نفر را درگیر می کند. چه کسی ممکن است دچار آتروفی عضلانی نخاع شود؟ یک فرد مبتلا به SMA دو نسخه از ژن معیوب (جهش یافته) سلول حرکتی نورون ۱ (smn۱) را به ارث می برد. یک ژن معیوب از مادر و دیگری ژن از پدر ناشی می شود. یک بزرگسال می تواند یک کپی از ژن معیوب داشته باشد که باعث ایجاد SMA می شود و آن را نمی داند.

حدود شش میلیون آمریکایی (۱ در ۵۰ نفر) ژن جهش یافته smn۱ را حمل می کنند. این حامل ها یک ژن سالم smn۱ و یک ژن smn۱ مفقود یا معیوب دارند. حامل ها SMA توسعه نمی دهند یک احتمال از هر ۴ وجود دارد که دو حامل صاحب فرزند SMA شوند.

انواع آتروفی عضلانی نخاع کدامند؟

چهار نوع اصلی SMA وجود دارد:

آتروفی عضلانی نخاعی (SMA) یک بیماری ارثی است که بر روی اعصاب و عضلات تأثیر می گذارد، و باعث می شود عضلات به طور فزاینده ای ضعیف شوند. این بیماری بیشتر در نوزادان و کودکان دیده می شود اما در بزرگسالان نیز ممکن است ایجاد شود. علائم و پیش آگهی بسته به نوع SMA متفاوت است. درمان های جایگزین ژن و اصلاح کننده بیماری امیدوار کننده است.

آتروفی عضلانی نخاعی (SMA) چیست؟

آتروفی عضلانی نخاعی (SMA) یک بیماری عصبی عضلانی ژنتیکی (ارثی) است که باعث ضعیف شدن عضلات و از بین رفتن آن می شود. افراد مبتلا به SMA نوع خاصی از سلول های عصبی در نخاع (که نورون های حرکتی نامیده می شود) از دست می دهند که حرکت عضلات را کنترل می کنند. بدون این نورونهای حرکتی، عضلات سیگنال های عصبی دریافت نمی کنند که باعث حرکت عضلات

عضلات نزدیک به تنه و گردن را به شدت تحت تأثیر قرار دهد. برخی از افراد دارای SMA هرگز راه نمی روند، نمی نشینند و نمی ایستند. دیگران به تدریج توانایی خود را برای انجام این اقدامات از دست می دهند.

چگونه آتروفی عضلانی نخاع تشخیص داده می شود؟

برخی از علائم SMA شبیه علائم ناشی از اختلالات عصبی عضلانی مانند دیستروفی عضلانی است. برای یافتن علت علائم، ارائه دهنده مراقبت های بهداشتی شما معاینه فیزیکی انجام می دهد و سابقه پزشکی دریافت می کند. پزشک شما همچنین ممکن است یک یا چند مورد از این آزمایشات را برای تشخیص SMA تجویز کند:

آزمایش خون: آزمایش خون آنزیمی و پروتئینی می تواند سطح بالای کراتین کیناز را بررسی کند. در حال خراب شدن عضلات این آنزیم را در جریان خون آزاد می کند.

آزمایش ژنتیکی: این آزمایش خون مشکلات مربوط به ژن $smn1$ را مشخص می کند. به عنوان یک ابزار تشخیصی، آزمایش ژنتیکی ۹۵٪ در یافتن ژن تغییر یافته $smn1$ موثر است. برخی از ایالات به عنوان بخشی از غربالگری های معمول نوزادان، آزمایش SMA را انجام می دهند.

آزمایش هدایت عصبی: الکترومیوگرام (EMG) فعالیت الکتریکی عضلات و اعصاب اعصاب را اندازه گیری می کند.

نمونه برداری از عضله: به ندرت، یک پزشک ممکن است نمونه برداری از عضله را انجام دهد. این روش شامل برداشتن مقدار کمی از بافت عضلانی و ارسال آن به آزمایشگاه برای معاینه است. بیوپسی می تواند آتروفی یا از دست دادن عضله را نشان دهد.

آیا می توان آتروفی عضلانی نخاع را در دوران بارداری تشخیص داد؟

اگر باردار هستید و سابقه خانوادگی SMA دارید، آزمایشات قبل از تولد می تواند تشخیص دهد که نوزاد متولد نشده شما به این بیماری مبتلا است یا خیر. این آزمایشات احتمال

نوع ۱ (شدید): حدود ۶۰٪ افراد مبتلا به SMA نوع ۱ دارند که بیماری وردنیگ-هافمن نیز نامیده می شود. علائم در هنگام تولد یا در شش ماه اول زندگی نوزاد ظاهر می شود. نوزادان با SMA نوع ۱ در بلع و مکیدن مشکل دارند. آنها نقاط عادی مانند بلند کردن سر یا نشستن را ندارند. با ضعیف شدن عضلات، کودکان بیشتر در معرض عفونت های تنفسی و ریزش ریوی (پنوموتوراکس) قرار می گیرند. بیشتر کودکان با SMA نوع ۱ قبل از تولد دوشان می میرند.

نوع ۲ (متوسط): علائم SMA نوع ۲ (بیماری دوبویس نیز نامیده می شود) هنگامی که کودک بین شش ماه تا ۱۸ ماه دارد ظاهر می شود. این نوع تمایل به اندام تحتانی دارد. کودکان با SMA نوع ۲ ممکن است بتوانند بنشینند اما نمی توانند راه بروند. اکثر کودکان با نوع ۲ SMA تا بزرگسالی زندگی می کنند.

نوع ۳ (خفیف): علائم SMA نوع ۳ (که به آن کوگلبرت-welander یا نوجوانان نیز می گویند) بعد از ۱۸ ماه اول زندگی کودک ظاهر می شود. برخی از افراد با نوع ۳ تا اوایل بزرگسالی علائم بیماری ندارند. علائم نوع ۳ شامل ضعف عضلانی خفیف، مشکل در راه رفتن و عفونت های مکرر تنفسی است. با گذشت زمان، علائم می توانند توانایی راه رفتن یا ایستادن را تحت تأثیر قرار دهند. نوع ۳ SMA طول عمر را به طور قابل توجهی کوتاه نمی کند.

نوع ۴ (بزرگسال): شکل نادر بزرگسالان SMA تا اواسط دهه ۳۰ معمولاً ظاهر نمی شود. علائم ضعف عضلانی به آرامی پیشرفت می کند، بنابراین اکثر افراد مبتلا به نوع ۴ همچنان متحرک هستند و زندگی کامل دارند.

علائم آتروفی عضلانی نخاع چیست؟

علائم SMA بسته به نوع آن متفاوت است. به طور کلی، افراد مبتلا به SMA از دست دادن تدریجی کنترل عضله، حرکت و قدرت خود را تجربه می کنند. از دست دادن عضله با افزایش سن بدتر می شود. این بیماری تمایل دارد

SMN را تحریک می‌کند. (spinraza®) Nusinersen برای کودکان ۲ تا ۱۲ سال است. ارائه دهنده شما دارو را به فضای اطراف کانال نخاعی تزریق می‌کند. یک داروی متفاوت، risdaplam (evrysdi®)، به بزرگسالان و کودکان بالای دو ماه کمک می‌کند. افراد روزانه از طریق دهان (خوراکی) ریزداپلام مصرف می‌کنند. درمان جایگزینی ژن: کودکان زیر دو سال ممکن است از تزریق داخل وریدی (IV) دارویی بنام onasemnogene (zolgensm®) abeparvovec-xioi بهره مند شوند. این روش درمانی یک ژن موثر یا گمشده smn۱ را جایگزین می‌کند.

چگونه می‌توانیم از آتروفی عضلانی نخاع جلوگیری کنیم؟
SMA یک بیماری ارثی است. اگر شما یا همسران ژن جهش یافته ای را ایجاد می‌کنید که باعث ایجاد SMA می‌شود، یک مشاور ژنتیک می‌تواند شانس داشتن SMA یا ناقل بودن فرزندان را توضیح دهد.

ممکن است بتوانید قبل از بارداری اقداماتی انجام دهید تا خطر انتقال SMA کاهش یابد. فرایندی به نام تشخیص ژنتیکی قبل از لانه‌گزینی (pgd) جنین‌هایی را شناسایی می‌کند که ژن جهش یافته ندارند. پزشک شما در حین لقاح آزمایشگاهی جنین‌های سالم را پیوند می‌زند. pgd تضمین می‌کند فرزند شما دارای دو ژن سالم smn۱ خواهد بود و SMA نمی‌گیرد.

سقط جنین یا از دست دادن بارداری را کمی افزایش می‌دهد. آزمایشات قبل از تولد برای SMA شامل موارد زیر است:

آمنیوسنتز: در حین آمنیوسنتز، متخصص زنان و زایمان شما یک سوزن نازک به شکم شما وارد می‌کند تا مقدار کمی مایع از کیسه آمنیوتیک خارج شود. یک متخصص آزمایشگاه (آسیب شناس) مایعات را برای SMA بررسی می‌کند. این آزمایش پس از هفته چهاردهم بارداری انجام می‌شود.

نمونه برداری از پرزهای کوریونی (CVS): متخصص زنان و زایمان شما یک نمونه بافت کوچک را از طریق دهانه رحم یا معده مادر از جفت خارج می‌کند. یک آسیب شناس نمونه را برای SMA بررسی می‌کند. CVS می‌تواند در اوایل هفته ۱۰ بارداری برگزار شود.

چگونه آتروفی عضلانی نخاع کنترل یا درمان می‌شود؟

هیچ درمانی برای SMA وجود ندارد. درمان به نوع SMA و علائم بستگی دارد. بسیاری از افراد مبتلا به SMA از فیزیوتراپی و کاردرمانی و وسایل کمکی مانند بریس‌های ارتوپدی، عصا، واکر و ویلچر بهره مند می‌شوند.

این روش‌های درمانی همچنین ممکن است کمک کنند: درمان اصلاح کننده بیماری: این داروها تولید پروتئین

منبع:

<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/۱۴۵۰spinal-muscular-atrophy-sma>

کیمیا سلطانیها، دانشجوی ترم چهارم پرستاری

پره اکلامپسی

اختلالات فشارخون بالا یکی از شایع ترین عوارض بارداری است، که زنان باردار و جنین را به طور نامناسب در معرض خطر دیگر عوارض و حتی عواقب مادام العمر قرار می دهد.

درجه بندی وخامت:

اختلالات فشار خون بارداری، شامل:

-فشارخون مزمن (فشار سیستولیک بالای ۱۴۰ و فشار دیاستولیک بالای ۹۰) که در طول بارداری ایجاد شده باشد.
-فشارخون بارداری: فشارخون بالایی که پس از هفته ۲۰ حاملگی تشخیص داده شود اما با پروتئینوری همراه نباشد.
-پره اکلامپسی و اکلامپسی: شروع فشار خون بالا در طی بارداری و همراه با پروتئینوری
-فشارخون مزمن همراه با پره اکلامپسی: فشارخون مزمن به همراه شروع پروتئینوری و یا دیگر علامت های پره اکلامپسی پس از هفته ۲۰، و یا پروتئینوری مزمن و سپس آغاز فشار خون بالا

پره اکلامپسی با بیشترین میزان ناتوانی و مرگ و میر ۵-۷٪ تمامی زنان باردار را درگیر می کند، اما همین میزان هر ساله عامل بیش از ۷۰۰۰۰ مرگ و میر مادری و ۵۰۰۰۰۰ مرگ جنینی در جهان است.

در آمریکا پره اکلامپسی یکی از دلایل مرگ مادری، ناتوانی شدید مادر، پذیرش مراقبت های ویژه، سزارین و نارس است.

زایمان می تواند اکثر علامت های پره اکلامپسی را برطرف کند، اما در برخی موارد ممکن است پس از آن نیز باقی بماند و پره اکلامپسی مداوم پس از زایمان یا Denovo ایجاد کند. Denovo. یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای ناتوانی پس از زایمان در آمریکا است.

اختلالات فشارخون بارداری و به خصوص پره اکلامپسی پری ترم، همراه با ریسک قابل توجه بیماری های قلبی-عروقی و مغزی-عروقی در طولانی مدت است.

ریسک فاکتورهای پره اکلامپسی:

-ریسک فاکتورهای پره اکلامپسی به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته اند. اصلی ترین ریسک فاکتورها شامل: سابقه پره اکلامپسی، فشارخون مزمن، دیابت بارداری، سندرم آنتی فسفولیپید، اضافه وزن و چاقی می باشند.
-ریسک فاکتورهای دیگر شامل: سن بالای مادر، نولی پاریته، سابقه فشار خون بالای کلیوی و استفاده از فناوری های تولید مثل می باشد.

-ریسک فاکتور های نادر: سابقه خانوادگی پره اکلامپسی و مادری که دارای جنین تریزومی ۱۳ است.

زمینه ی ژنتیکی در پره اکلامپسی به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است. تجزیه و تحلیل مطالعه ژنوم در سال ۲۰۱۷ درباره نوزادان از ۴۳۸۰ مورد پره اکلامپسی و ۳۱۰۲۳۸ نمونه کنترل، یک منبع حساسیت در کل ژنوم نزدیک ژن FLT۱ (تیروزین کیناز مانند FMS)، محصولی پروتئینی که یک عامل بیماریزایی ثابت در پره اکلامپسی است، یافت شد.

۳۷۶۹۶۷۳، شیوع بیشتری در پره اکلامپسی دیررس دارد و فقط روی ژنوم جنین تاثیر دارد و تاثیری بر ژنوم مادر ندارد و هیچ ارتباطی با ژنوم و ارث ژنتیکی پدر و مادر

ندارد. با این حال زمینه (استعداد) ژنتیکی مادر ممکن است در بروز آن تاثیر گذار باشد.

یک مطالعه وابسته به ژنوم پره اکلامپسی مادر که به صورت چند ملیتی انجام گرفت، یک منبع حساسیت در rs۹۴۷۸۸۱۲ کشف کرد. منطقه ای داخلی از پروتئین PLEKHGI که در تنظیم فشارخون نقش دارد.

معنی بالینی پره اکلامپسی:

به طور کلاسیک، کالچ (مرکز) زنان و زایمان آمریکا (ACOG)، پره اکلامپسی را به عنوان وجود فشار خون بالا و پروتئینوری که پس از ۲۰ هفته حاملگی، در یک بیمار با سابقه فشار خون بالا اتفاق می افتد، تعریف می کند. با این حال بخش قابل توجهی از زنان قبل از اینکه علامت مشخص پروتئینوری را بروز دهند، تظاهرات سیستمیک پره اکلامپسی، مانند: پلاکت کم یا افزایش آنزیم های کبدی را نشان می دهند که همین امر سبب تاخیر در تشخیص می شود.

درک در حال تکامل از پره اکلامپسی، به عنوان یک اختلال فشار خون ناهمگن در بارداری منجر به این شد که گروه ویژه فشار خون ۲۰۱۳ ACOG تعریف پره اکلامپسی را بازبینی کند تا شامل ویژگی های شدید با یا بدون پروتئینوری باشد و درجه پروتئینوری را به عنوان ملاک ویژگی های شدید قرار ندهد. این معیارها اخیراً در به روزرسانی دستورالعمل های ACOG تأیید شده است.

بیماری زایی (پاتوژنز) پره اکلامپسی:

یک بیماری جفتی-پره اکلامپسی- در ۲ مرحله پیشرفت می کند:

- (۱) جفت غیر طبیعی در اوایل سه ماهه اول و به دنبال آن (ایجاد پره اکلامپسی) (۲) سندرم مادر در سه ماهه دوم و سوم به بعد که با اغلب فاکتورهای ضد سرطان (آنتی آنژیوژنیک) مشخص می شود.
- در حالی که مکانیسم جفت غیر طبیعی بحث برانگیز است،

مدل های حیوانی نشان داده اند که ایسکمی رحمی-جفتی باعث ایجاد فشار خون بالا و پاسخ نارسایی چند ارگان می شود. (مشاهده شده در سندرم پره اکلامپسی مادر) [مرحله ۲ (stage۲)]

تعدادی نظریه برای اختلال عملکرد جفت در مرحله ۱ ارائه شده است از جمله استرس اکسیداتیو، سلولهای کشنده طبیعی غیر طبیعی (NKs) در رابط مادر و جنین، ژنتیک و عوامل محیطی، گرچه هیچ یک شواهد قطعی در انسان ندارند.

با این حال، شواهد اساسی از این ایده که جفت بیمار منجر به آزاد شدن عوامل سمی محلول در گردش خون مادر می شود و منجر به التهاب، اختلال عملکرد اندوتلیال و بیماری سیستمیک مادر می شود، حمایت می کند.

نشانه های زیستی برای تشخیص، پیش بینی و پیش آگهی

نظر کمیته ACOG که در سال ۲۰۱۵ صادر شد و در سال ۲۰۱۷ مورد تأیید قرار گرفت، غربالگری برای پیش بینی پره اکلامپسی فراتر از به دست آوردن سابقه پزشکی مناسب را توصیه نمی کند؛ چون به دلیل فقدان روش های غربالگری کافی و عوارض شدید بیماری، تمام زنان مشکوک به پره اکلامپسی تحت آزمایشات فشرده منابع قرار می گیرند، که اغلب برای تحقیقات بیشتر نیاز به بستری شدن چند روزه در بیمارستان دارند. سایر روشهای غربالگری مورد بررسی قرار گرفته است، از جمله مسیرهای متابولیک و روشهای ترکیبی متابولیک-پروتئومیک. مقایسه سر به سر در سال ۲۰۱۷ که روش غربالگری مبتنی بر الگوریتم بنیاد پزشکی جنین می باشد (ترکیبی از عوامل مادری، فشار متوسط شریانی، ضریب انعطاف پذیری رحم و شریان و PIGF) برتری خود را نسبت به روشهای غربالگری که هم اکنون توسط موسسه ملی بهداشت و ACOG توصیه می شود، نشان داد. با استفاده از یک الگوریتم غربالگری مشابه با افزودن PAPP-A- سرم مادرانه (پروتئین پلاسمای-A مرتبط

درمان و کنترل پره اکلامپسی

در حال حاضر، مدیریت پره اکلامپسی در جهان های پیشرفته شامل مشاوره های پیشگیری کننده، کنترل و مانیتورینگ فشار خون جنین، آسپرین درمانی در زنان حامله‌ی پرخطر، بتامتازون برای بیماران با سن حاملگی کمتر از ۳۴ هفته، منیزیم سولفات به صورت پارنترال و پیگیری دقیق فشار خون بعد از زایمان می باشند. زایمان و خروج جفت و جنین تنها روش قطعی درمان است. حتی در بیمارانی که نشانه‌هایی از پره اکلامپسی را قبل از زایمان نشان نداده اند، به خاطر افزایش وقوع پره اکلامپسی بعد از زایمان، نظارت بعد از زایمان همچنان ادامه میابد. پره اکلامپسی خفیف را میتوان مطابق انتظار با مانیتورینگ مادر و جنین، ۲ بار در هفته تا هفته ۳۷ حاملگی در صورت عدم وجود نشانه های زایمان قریب الوقوع، خونریزی واژینال یا آزمایش غیر طبیعی قبل از زایمان مدیریت کرد. در زنانی که پره اکلامپسی شدید دارند و سن حاملگی آنها کمتر از ۳۷ می باشد، میتوان با تاکید بر منابع و معیار های مناسب این مشکل را مدیریت کرد. در این بیماران باید توجه جدی به بدتر شدن حال مادر و جنین شود و در صورت وخیم تر شدن اوضاع آنها، زایمان انجام بشود.

نتیجه گیری:

پره اکلامپسی، یکی از دلایل اصلی مرگ و میر مادران در سراسر جهان است که تنها درمان قطعی یعنی زایمان جنین و جفت نیز مرگ و میر قابل توجهی برای نوزادان دارد. اگرچه میزان مرگ و میر پره اکلامپسی و اکلامپسی در ایالات متحده به دلیل افزایش نظارت قبل از زایمان و مداخلات زودرس به طور قابل توجهی کاهش یافته است، اما عوارض پس از زایمان و مادام العمر پره اکلامپسی از نظر تعداد و اهمیت افزایش یافته است. اینکه آیا خطر قبل از بیماری بوده است یا در نتیجه‌ی آن ایجاد شده است، ما اکنون می‌دانیم که زنان با سابقه پره اکلامپسی در معرض خطر بیشتری برای CVD و زوال عقل در آخر زندگی خود هستند و مواردی از جمله سکته قلبی حاد کشنده، بدون

با بارداری)، آزمایش ASPRE (آسپرین برای پیشگیری از پره اکلامپسی مبتنی بر شواهد) زنان را در سه ماهه اول غربالگری کرد تا افراد در معرض خطر پره اکلامپسی را شناسایی کند. سپس زنان پرخطر به طور تصادفی ۱۵۰ میلی گرم آسپرین یا دارونما تا هفته ۳۶ حاملگی دریافت می کردند. مصرف روزانه دوز پایین آسپرین در زنان پرخطر، با میزان قابل توجهی کمتری از پره اکلامپسی زودرس نسبت به دارونما همراه بود و میزان تشخیص پره اکلامپسی زودرس ۷۶٫۷٪ (۱۸۰/۱۳۸) – ۴۳٫۱٪ برای پره اکلامپسی ترم بود – با نرخ مثبت کاذب ۹٫۱٪. این نتایج نشان می دهد، که غربالگری اولیه با نشانگرهای زیستی پلاسما و مطالعات تصویربرداری، امکان مداخله زودهنگام و پیشگیری احتمالی از بیماری را فراهم می کند. شاید امیدوار کننده ترین مورد در بین روش های غربالگری، استفاده در سه ماهه سوم از نشانگرهای زیستی ترکیبی باشد – مانند sFLT1، sEng و PIGF – با حساسیت و ویژگی بالا برای تشخیص زودهنگام و پیش آگهی پره اکلامپسی. شواهد اساسی در حال حاضر ویژگی های آزمایشی سنجش های نشانگرهای زیستی را در این جمعیت نشان می دهد. در مطالعه ای بر روی بیش از ۶۰۰ زنی که تحت ارزیابی اولیه پره اکلامپسی قرار گرفته اند، نسبت $sFLT1 / PIGF \leq 85$ با تشخیص پره اکلامپسی ارتباط دارد و نتایج نامطلوب و زایمان را در طی ۲ هفته در بین زنان دارای بارداری > 34 هفته بارداری پیش بینی می کند.

در نهایت، مطالعه ای در موزامبیک نشان داده که اندازه گیری PIGF در منابع فقیر محیطی نیز امکان پذیر است. محققان نتیجه گرفتند که کمبود PIGF در زنانی که به پره اکلامپسی مشکوک بودند، با افزایش انتقال به بالاترین سطح مراقبتی و افزایش خطرات مربوط به مادر و جنین مرتبط است. با نگاهی به جلو میتوان فهمید که نشانگر های زیستی یک روش غربالگری مقرون به صرفه و قابل اعتماد است، که حتی در محیط هایی با تخصص و منابع محدود میتواند نجات دهنده زندگی باشد.

زودرس می‌باشد که در الگوریتم‌های عناصر پیش بینی گنجانده شده است و ارزش پیش بینی منفی را به عنوان یک روش مستقل نشان داده‌اند. حذف پروتئین‌های آنتی آنژیوتنیک (ضد سرطانی) از طریق آفرز پلاسما، به طور قابل توجهی باعث طولانی شدن دوران بارداری در مقایسه با گروه کنترل می‌شود و علائم پره اکلامپسی را نیز تعدیل می‌کند و همچنین PIGF و siRNA نو ترکیب انسانی، نتایج امیدوار کننده‌ای را در مدل‌های حیوانی نشان داده‌اند.

از همه مهم‌تر، روش‌های طبقه بندی خطرات (ریسک) با استفاده از فاکتورهای ضد سرطانی ایمن، کارآمد و مقرون به صرفه بوده و این امکان را برای بهبود وضعیت مراقبتی در کشورهایی که بالاترین میزان مرگ و میر ناشی از پره اکلامپسی را دارند، ایجاد می‌کند.

علائم پیش آگهی و سندروم حاد کرونری از خود نشان می‌دهند. تمرکز بیشتر بر مطالعات مداخله‌ای، در مرحله‌ی بعد از زایمان بدون علامت پرفشاری خون، برای کاهش خطر ابتلا به CVD عوارض بالقوه آن ضروری است.

طبقه بندی اصلاح خطرات و روش‌های درمانی، زمینه‌هایی هستند که چندین فرصت نوآوری را دارا هستند. درحالی که، کار مداوم بر روی استرس‌های اکسیداتیو جفت و پاسخ ایمنی مادر، بینش‌های جدید و جذابی را نشان می‌دهند. شاید امیدوار کننده ترین زمینه‌ی تحت بررسی، عدم تعادل فاکتور آنژیوتنیک مادر و اثرات آن بر عملکرد عروقی باشد. توسعه‌ی مداوم روش‌های طبقه بندی خطرات (ریسک‌ها) با استفاده از نسبت فاکتورهای آنتی آنژیوتنیک (ضد سرطانی) مانند PIGF و دیگر عوامل ضد سرطانی مانند sFLT1 و sENG دارای نرخ تشخیص بالایی برای پره اکلامپسی

منبع:

Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. Circulation research. ۲۰۱۹ Mar ۱۱۲-۱۰۹۴:(۷)۱۲۴;۲۹.

امیرضا ظرافتکار یگانه

علی آهنگر خراسانی

سید حمید سادات

علی ترابی

دانشجویان ترم پنجم پرستاری

رها دولتخواه

نگین دانشی

دانشجویان ترم چهارم پرستاری

Genomic Surveillance for SARS-CoV-2 Variants

Viruses are constantly changing, and this includes SARS-CoV-2, the virus that causes COVID-19. These genetic variations occur over time and can lead to the emergence of new variants that may have different characteristics. The SARS-CoV-2 genome encodes genes, to build the virus. Scientists use a process called genomic sequencing to decode the genes and learn more about the virus. Genomic sequencing allows scientists to identify SARS-CoV-2

and monitor how it changes over time into new variants, understand how these changes affect the characteristics of the virus, and use this information to better understand how it might impact health. For example, some variant viruses are of particular concern because they spread more easily, cause more severe disease, or may escape the body's immune response.

The SARS-CoV-2 Genome



How do variants occur?

Mutations are changes in the genetic code of a virus that naturally occur over time when an animal or person is infected. While a certain amount of genetic variation is expected to occur as SARS-CoV-2 spreads, it's important to monitor circulating viruses for key mutation(s) that happen in important regions of the genome. Many mutations do not affect the virus's ability to spread or cause disease because they do not alter the major proteins involved in infection—eventually these are outcompeted



by variants with mutations that are more beneficial for the virus.

Surveillance of emerging variants can help detect variants with:

- Ability to spread more quickly in people
- Ability to cause either milder or more severe disease in people

● Ability to evade detection by specific diagnostic tests
Many commercial nucleic acid amplification tests (NAATs) that use reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) have multiple targets to detect the virus, such that even if a mutation impacts one of the targets, the other RT-PCR targets will still work. However, there are some tests that rely on only one target, and mutations may impact their ability to work. FDA is using public health sequencing data to monitor mutations and their impact on confidential/proprietary diagnostic test designs. CDC has a system to regularly check the primer and probe sites for both the diagnostic test and the Flu Sc2 multiplex test.

- Decreased susceptibility to medical therapies that employ monoclonal antibodies

Such therapy involves specifically designed antibodies that target regions of the virus to block infection. Because these treatments are more specific than natural immune response-generated antibodies, they may be less effective against variants that emerge.

- Ability to evade natural or vaccine-induced immunity
Both natural infection with and vaccination against

SARS-CoV2- produce a “polyclonal” antibody response that targets several parts of the spike protein. The virus would need to accumulate significant mutations in the spike protein to evade immunity induced by vaccines or by natural infection.

Among these possibilities, the ability to evade vaccine-induced immunity would be the most concerning. There is no definitive evidence yet that this is occurring, but scientists are closely evaluating this possibility.

Variant of Interest

A variant with specific genetic markers that have been associated with changes to receptor binding, reduced neutralization by antibodies generated against previous infection or vaccination, reduced efficacy of treatments, potential diagnostic impact, or predicted increase in transmissibility or disease severity.

Possible attributes of a variant of interest:

- Specific genetic markers that are predicted to affect transmission, diagnostics, therapeutics, or immune escape
- Evidence that it is the cause of an increased proportion of cases or unique outbreak clusters
- Limited prevalence or expansion in the US or in other countries

A variant of interest might require one or more appropriate public health actions, including enhanced sequence surveillance, enhanced laboratory characterization, or epidemiological investigations to assess how easily the virus spreads to others, the severity of disease, the efficacy of therapeutics and whether currently authorized vaccines offer protection.

Name	Name	W H O Label	First Detected	Attributes
B.1.525	20A/S:484K	Eta	United Kingdom/ Nigeria – December 2020	- Potential reduction in neutralization by some EUA monoclonal antibody treatments - Potential reduction in neutralization by convalescent and post-vaccination sera
B.1.526	20C/S:484K	Iota	United States (New York) – November 2020	- Reduced susceptibility to the combination of Bamlanivimab and Etesevimab monoclonal antibody treatment; however, the clinical implications of this are not known. Alternative monoclonal antibody treatments are available. - Reduced neutralization by convalescent and post-vaccination sera
B.1.526.1	20C		United States (New York) – October 2020	- Potential reduction in neutralization by some EUA monoclonal antibody treatments - Potential reduction in neutralization by convalescent and post-vaccination sera
B.1.617	20A		India – February 2021	- Potential reduction in neutralization by some EUA monoclonal antibody treatments - Reduced neutralization by post-vaccination sera
B.1.617.1	20A/S:154K	Kappa	India – December 2020	- Potential reduction in neutralization by some EUA monoclonal antibody treatments - Potential reduction in neutralization by post-vaccination sera
B.1.617.2	20A/S:478K	Delta	India – December 2020	- Potential reduction in neutralization by some EUA monoclonal antibody treatments - Potential reduction in neutralization by post-vaccination sera
B.1.617.3	20A		India – October 2020	- Potential reduction in neutralization by some EUA monoclonal antibody treatments - Potential reduction in neutralization by post-vaccination sera
P.2	20J	Zeta	Brazil – April 2020	- Potential reduction in neutralization by some EUA monoclonal antibody treatments - Reduced neutralization by post-vaccination sera

Variant of Concern

A variant for which there is evidence of an increase in transmissibility, more severe disease (e.g., increased hospitalizations or deaths), significant reduction in

neutralization by antibodies generated during previous infection or vaccination, reduced effectiveness of treatments or vaccines, or diagnostic detection failures.

Possible attributes of a variant of concern:

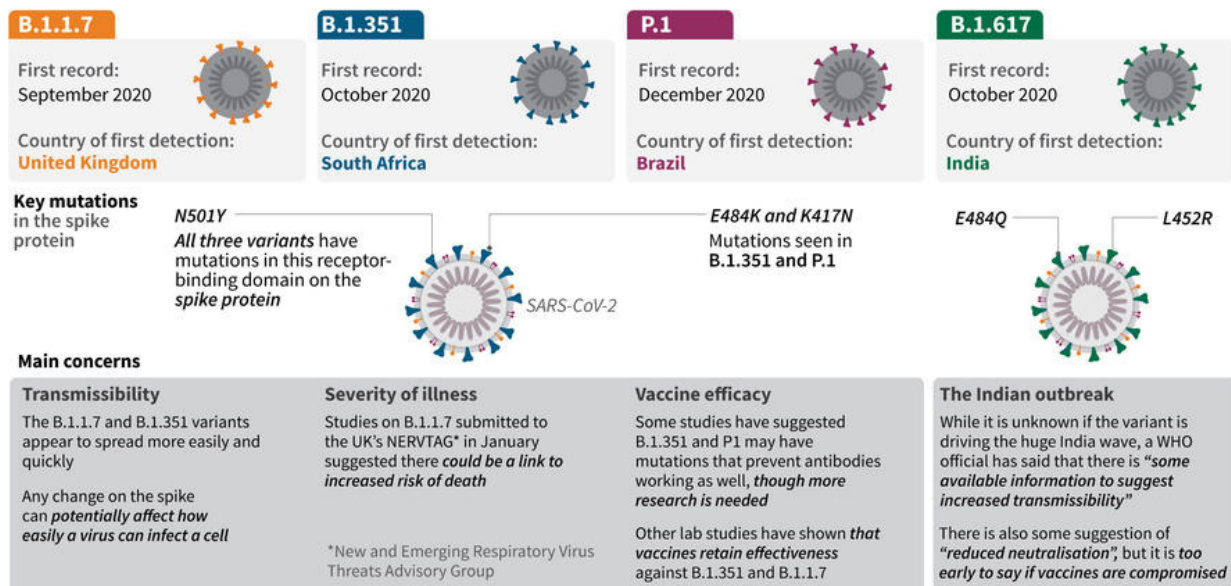
- Evidence of impact on diagnostics, treatments, or vaccines
 - o Widespread interference with diagnostic test targets
 - o Evidence of substantially decreased susceptibility to one or more class of therapies
 - o Evidence of significant decreased neutralization by antibodies generated during previous infection or vaccination
 - o Evidence of reduced vaccine-induced protection from severe disease
- Evidence of increased transmissibility
- Evidence of increased disease severity

Variants of concern might require one or more appropriate public health actions, such as notification to WHO under the International Health Regulations, reporting to CDC, local or regional efforts to control spread, increased testing, or research to determine the effectiveness of vaccines and treatments against the variant. Based on the characteristics of the variant, additional considerations may include the development of new diagnostics or the modification of



Coronavirus variants of concern

Mutations are natural and to be expected in any virus. Several variants of SARS-CoV-2 have been detected



Source: [cdc.gov/science/mediacentre.org/cidrap.umn.edu/WHO.int/sciencenews.org/Birmingham Uni Turnkey lab/ NERVTAG/Imperial College London/astrazeneca.com/New Scientist](https://cdc.gov/science/mediacentre.org/cidrap.umn.edu/WHO.int/sciencenews.org/Birmingham%20Turnkey%20lab/NERVTAG/Imperial%20College%20London/astrazeneca.com/NewScientist)

N a m e	Name	WHO	F i r s t Detected	Attributes
B.1.1.7	20I/501Y.V1	Alpha	United Kingdom	• ~50% increased transmission • Potential increased severity based on hospitalizations and case fatality rates • No impact on susceptibility to EUA monoclonal antibody treatments • Minimal impact on neutralization by convalescent and post-vaccination sera
B.1.351	20H/501.V2	Beta	S o u t h Africa	• ~50% increased transmission • Significantly reduced susceptibility to the combination of bamlanivimab and etesevimab monoclonal antibody treatment, but other EUA monoclonal antibody treatments are available • Reduced neutralization by convalescent and post-vaccination sera
B.1.427	20C/S:452R	Epsilon	U n i t e d S t a t e s - (California)	• ~20% increased transmissibility • Modest decrease in susceptibility to the combination of bamlanivimab and etesevimab; however, the clinical implications of this decrease are not known. • Alternative monoclonal antibody treatments are available. • Reduced neutralization by convalescent and post-vaccination sera
B.1.429	20C/S:452R	Epsilon	U n i t e d S t a t e s - (California)	• ~20% increased transmissibility • Reduced susceptibility to the combination of bamlanivimab and etesevimab; however, the clinical implications of this decrease are not known. • Alternative monoclonal antibody treatments are available. • Reduced neutralization by convalescent and post-vaccination sera
P.1	20J/501Y.V3	Gamma	J a p a n / Brazil	• Significantly reduced susceptibility to the combination of bamlanivimab and etesevimab monoclonal antibody treatment, but other EUA monoclonal antibody treatments are available • Reduced neutralization by convalescent and post-vaccination sera

vaccines or treatments.

Variant of High Consequence

A variant of high consequence has clear evidence that prevention measures or medical countermeasures (MCMs) have significantly reduced effectiveness relative to previously circulating variants.

Possible attributes of a variant of high consequence:

In addition to the possible attributes of a variant of concern

- Impact on Medical Countermeasures (MCM)
- o Demonstrated failure of diagnostics
- o Evidence to suggest a significantly reduction in vaccine effectiveness, a disproportionately high number of

vaccine breakthrough cases, or very low vaccine-induced protection against severe disease

- o Significantly reduced susceptibility to multiple Emergency Use Authorization (EUA) or approved therapeutics
- o More severe clinical disease and increased hospitalizations

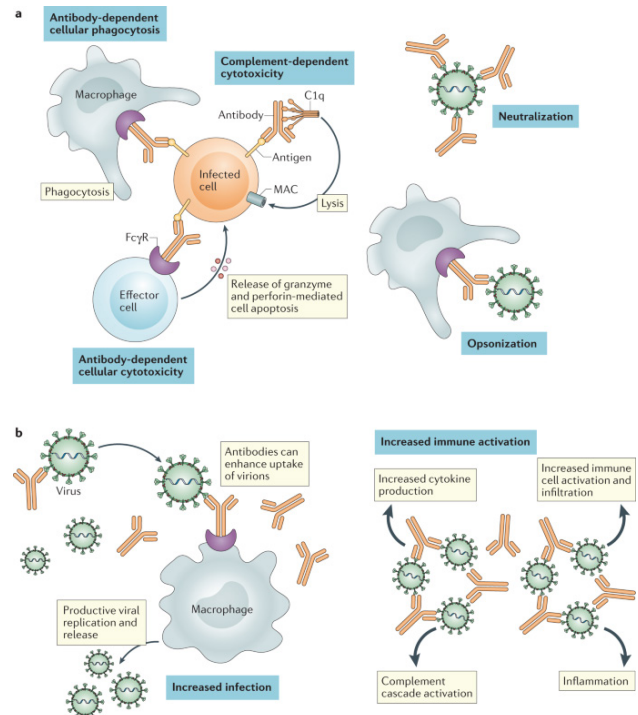
A variant of high consequence would require notification to WHO under the International Health Regulations, reporting to CDC, an announcement of strategies to prevent or contain transmission, and recommendations to update treatments and vaccines. Currently there are no SARS-CoV γ - variants that rise to the level of high consequence.

Substitutions of Concern for SARS-CoV γ - Monoclonal Antibody Therapies

In the United States, there are three anti-SARS-CoV γ - monoclonal antibody treatments with FDA

Emergency Use Authorization (EUA) for the treatment of COVID γ -: bamlanivimab plus etesevimab^{external icon}, casirivimab plus imdevimab^{external icon}, and sotrovimab^{external icon}.

CDC's national genomic surveillance program identifies new and emerging SARS-CoV γ - variants to determine implications for COVID γ - diagnostics, treatments, or vaccines authorized for use in the United States. Sequences with similar genetic changes are grouped into lineages, and multiple lineages can have the same substitutions. For example, the E γ L γ K substitution is found in lineages B.1,351, P.1, B.1,526, and many others. Genomic surveillance efforts provide the capability to detect viruses that have reduced susceptibility to treatments more quickly.



In laboratory studies, SARS-CoV-2 variants that contain certain substitutions in the spike protein cause a marked reduction in susceptibility to bamlanivimab and may have reduced sensitivity to etesevimab and casirivimab. The L452R substitution found in the B.1.1.7 and B.1.1.529 lineages has been shown to cause a significant reduction in susceptibility to bamlanivimab and a modest decrease in susceptibility to the combination of bamlanivimab and etesevimab, although the clinical implications of this modest decrease are not known. The E484K substitution

found in the B.1.1.7, P.1, and B.1.1.529 lineages also result in a marked reduction in susceptibility to bamlanivimab, as well as the combination of bamlanivimab and etesevimab. Laboratory studies also suggest that the K417N and K417T substitutions, which are present in the B.1.1.7 and P.1 variants, respectively, along with the E484K mutation, reduces virus susceptibility to casirivimab, although the combination of casirivimab and imdevimab appears to retain activity. There is no reported reduction in susceptibility of variants to sotrovimab.

منابع:

1. Zhou, B., Thi Nhu Thao, T., Hoffmann, D. et al. SARS-CoV-2 spike D614G change enhances replication and transmission. Nature (2021). <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03361-1>external icon
2. Volz E, Hill V, McCrone J, et al. Evaluating the Effects of SARS-CoV-2 Spike Mutation D614G on Transmissibility and Pathogenicity. Cell 2021; 184(64-75). doi: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.11.020>external icon
3. Korber B, Fischer WM, Gnanakaran S, et al. Tracking Changes in SARS-CoV-2 Spike: Evidence that D614G Increases Infectivity of the COVID-19 Virus. Cell 2021; 182(812-7) doi: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.06.043>external icon
4. Yurkovetskiy L, Wang X, Pascal KE, et al. Structural and Functional Analysis of the D614G SARS-CoV-2 Spike Protein Variant. Cell 2020; 183(3): 739-751. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.09.032>external icon
5. Davies NG, Abbott S, Barnard RC, et al. Estimated transmissibility and impact of SARS-CoV-2 lineage B.1.1.7 in England. MedRxiv 2021. doi: <https://doi.org/10.1101/2020.12.24.20248822>external icon

Sarina Ansari – Medical Student



جهان بی روح (آلکسی تایمیا)

آلکسی تایمیا به دو نوع کلی تقسیم می شود:

نوع اولیه این بیماری توسط برخی روان شناسان به عنوان یک نوع تیپ شخصیتی مستقل در نظر گرفته شده است. این نوع از آلکسی تایمیا در دوران کودکی به دنبال آزار جنسی یا مشکلات روحی در زندگی کودک شکل گرفته و به مرور با گذشت زمان به جزئی از شخصیت فرد تبدیل می شود. نقش ژنتیک در این بیماری، پر اهمیت در نظر گرفته شده است

نوع ثانویه آلکسی تایمیا به عقیده روان شناسان، یک واکنش دفاعی به فشارهای روحی، افسردگی و اضطراب است که ممکن است در اختلال افسردگی پس از حادثه یا PTSD دیده شود.

این نارسایی احساسی با تعدادی از مشکلات روان شناختی ارتباط دارد. به عنوان مثال ارتباط نزدیکی میان این بیماری و اختلالات اضطراب و افسردگی دیده شده است. برخی از دانشمندان بر این باور هستند که منشا ذهنی افسردگی با آلکسی تایمیا مشترک است و این دو اختلال در مواردی همزمان در فرد بروز می کند. ولی معمولاً فرد مبتلا به این نارسایی احساسی در آینده استعداد ابتلا به افسردگی شدید را خواهد داشت. همچنین افکار خودکشی می تواند فرد مبتلا را آزار دهد. تحقیقات نشان می دهد بیماران مبتلا به وضعیت های روان شناختی متفاوت مانند افسردگی،

عواطف و هیجانات، قسمت جدانشدنی از ذهن و روان ما هستند. بدون احساسات وجود انسانی بی معنا و حتی غیر ممکن است. توانایی درک احساسات دیگران و ابراز متناسب احساس به افراد یا چیزهایی که در اطراف ما است، برای برقراری ارتباط انسانی فرد به فرد ضروری است.

آلکسی تایمیا یا نارسایی احساسی یک اختلال در روان پزشکی است که مشخصه آن ناتوانی فرد در حوزه احساسی و عواطف است. ده درصد مردم جهان دچار این بیماری هستند. این بیماری در نوجوانان می تواند با کاهش شدید در ابراز احساسات و ناتوانی در ایجاد ارتباط با هم کلاسی و یا دوستان خود همراه باشد. پس تشخیص و درمان آن در سنین نوجوانی و کودکی اهمیت زیادی دارد.

همانطور که اشاره شد فردی که آلکسی تایمیا دارد، در بیان و توصیف احساسات انسانی دچار مشکل است. ویژگی های اصلی این افراد، ناتوانی در درک احساسات دیگران مانند عشق، غم و ناراحتی، شادی و هیجان است. همچنین فرد مبتلا قادر به بیان کلامی احساسات خودش نیست یا قادر به تجربه عینی احساسات مختلف نمی باشد. علائم دیگر که معمولاً در این بیماران دیده می شود، خشم ناگهانی، حساسیت پذیری، زودرنجی بالا و عدم کنترل تکانه های حرکتی است. بیمار همچنین ممکن است احساس خود را به صورت نا به جا یا غیر متعارف در جامعه ای که در آن زندگی می کند نشان دهد.

مصرف مواد مخدر یا اسکیزوفرنی در صورتی که دچار آلکسی تایمیا شوند، ریسک بالایی برای خودکشی خواهند داشت. همچنین در مواردی ممکن است آلکسی تایمیا خود را با اعمال خشونت علیه افراد و نادیده گرفتن حقوق دیگران نشان دهد که می تواند تبعات قانونی برای فرد داشته باشد.



از آنجایی که در آلکسی تایمیا، فرد قادر به آگاهی پیدا کردن از حالات درونی خود نیست، این افراد به مشکلات درونی خود آگاه نیستند و بنابراین درمان این اختلال را شروع نمی کنند. به طور کلی درمان اختلال آلکسی تایمیا بسیار سخت است و باید با حمایت های خانوادگی و اجتماعی زیر نظر متخصصین و روان شناسان انجام بگیرد.

چگونه با فرد افسرده برخورد کنید؟

منابع:

1. HEMMING, Laura, et al. Alexithymia and its associations with depression, suicidality and aggression: an overview of the literature. *Frontiers in psychiatry*, 2019, 10: 203.
2. SAMUR, Dalya, et al. Four decades of research on alexithymia: moving toward clinical applications. *Frontiers in psychology*, 2013, 4: 861.

احمد رضا بساکی - ترم ۶ هوشبری

برطرف کردن اختلال وابسته به تقویت احساسات در فرد است، بنابراین از بیمار خواسته می شود که بیشتر به وقایع و احساسات اطراف خود توجه کند، عواطف خود را روزانه یادداشت کند و آنها را به خاطر بسپارد، کتاب ها و فیلم های احساسی تماشا کند و دست به خلاقیت و پرورش مهارت های فردی خود بزند. روش گروه درمانی باید توسط روان شناس با تجربه در نظر گرفته شود. درمان دارویی پذیرفته شده ای برای آلکسی تایمیا وجود ندارد و درمان این اختلال در بیشتر مواقع به صورت غیر دارویی است با این حال نتایج تحقیقات نشان می دهد که هورمون اکسی توسین نقش مفیدی در بهبود این اختلال دارد.

اکسی توسین هورمونی است که در سلول های عصبی در مغز ساخته و ذخیره شده و در مواقع لزوم ترشح می شود. اکسی توسین همچنین به عنوان هورمون عشق و احساس در انسان شناخته شده است. دیده شده است که تجویز اسپری بینی اکسی توسین در افراد با اختلال آلکسی تایمیا به سلامت ادراکی آنها و بهبود علائم کمک و اطمینان و ارتباط اجتماعی این افراد کمک می کند. همچنین اکسی توسین باعث بهبود علائم اصلی آلکسی تایمیا، یعنی ناتوانی در بیان احساس، ناتوانی در تشخیص احساس و ناتوانی در سهیم شدن با احساسات دیگران می شود.

سخن آخر اینکه تشخیص دقیق و به موقع این بیماری بسیار حایز اهمیت بوده و در روند درمانی آن تاثیر بسزایی دارد. اگر کودک یا نوجوانی دارید که علائم این بیماری را نشان می دهد حتما به روانپزشک یا روانشناس مراجعه کنید.



د.د.ت چیست و چگونه انتقال میراث سمی د.د.ت به چند نسل امکان پذیر است؟

اما دیری نپایید که تلنگری شدید به شهرت معجزه آسای د.د.ت وارد شد. کتاب "بهار خاموش" اثر ریچل کارسن در سال ۱۹۶۲ تاثیر این ماده شیمیایی در محیط زیست را شامل نازک شدن پوسته خارجی و شکنندگی تخم پرندگانی که آلوده به د.د.ت شده بودند و جوجه های زودرس یا ناقص یا بی جان بوجود می آورد، برجسته کرد. هشدارهای "کارسن" در مورد د.د.ت و سایر حشره کش ها، جرعه ای بود که تبدیل به واکنش گسترده مردمی شد و بذر جنبش مدرن محیط زیست را نهادینه کرد. در سال ۱۹۷۲ نگرانی ها در مورد د.د.ت به چنان فرازی رسید که سازمان حفاظت محیط زیست، تولید و توزیع د.د.ت در کشور امریکا را قدغن کرد.

اما تکلیف میلیون ها انسان که به این حشره کش آلوده شده بودند، چه بود؟ در قانون منع تولید و استفاده از د.د.ت، عنوان شده بود که د.د.ت یک ماده احتمالی سرطان زا در انسان است. سرطان پستان در زنان به صورت رایج و گروهی در جوامعی که مجاور مزارع آلوده به د.د.ت می زیسته اند، به کرات مشاهده شده است. در مطالعات فراوانی که در دهه های پس از منع د.د.ت انجام گرفت، اثبات رابطه ی قطعی بین آلودگی به د.د.ت و ایجاد سرطان

اواسط قرن پیش، پژوهشگران بیمارستان "بنیاد پرمنته" در شهر اکلند (کالیفرنیا) دست به ابتکاری زدند. به این صورت که وقتی خانم بارداری برای آزمایشات معمول حاملگی رجوع میکرد از او می خواستند نمونه خونس را که برای پژوهش های آتی منجمد می شد به بیمارستان اهداء کنند. در آن زمان کسی گمان نمی برد این نمونه ها نهایتا کلید کشف میراث سمی حشره کشی که در آن زمان به صورت گسترده استفاده می شد، باشد.

نام شیمیایی "دیکلرو دیفنیل ترایکلرو اتین" اسمی نیست که براحتی به زبان بیاید اما در آنزمان فکر می کردند این ماده، حشره کش "معجزه آسائی" ست که برای انسان ایمن است. ارتش امریکا در جنگ جهانی دوم از د.د.ت برای جلوگیری از بیماری مالاریا و تیفوس استفاده می کرد. بعد از جنگ، امریکا انبارهای عظیمی از د.د.ت و هواپیماهای پاشش مواد شیمیایی و کادر خلبانان ورزیده در اختیار داشت و شرکت های شیمیایی بازار جدید پر رونقی در بخش کشاورزی پیدا کرده بودند. براساس برآورد سازمان حفاظت محیط زیست تا سال ۱۹۵۹ کشاورزان سراسر کشور سالیانه در حدود ۳۶۰۰۰ تن د.د.ت در محصولات کشاورزی بکار می بردند.



همواره با مشکل مواجه بوده است.

انتقال میراث سمی د.د.ت به چند نسل

اما در دهه ی اول سال ۲۰۰۰ دکتر کوهن منبع جدیدی را که احتمالا می توانست کلید حل این معما باشد، کشف کرد. گنجینه نمونه های یخ زده خون زنان حامله در بیمارستان "بنیاد پرمنته" در دهه های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ انبوه نمونه های خون که از حدود ۱۵۰۰۰ نفر جمع آوری شده بود گنجینه ئی گرانبها از اطلاعات بیولوژیکی بود که نهایتا می توانست اسرار میراث سمی د.د.ت را برملا سازد. تیم دکتر کوهن شروع به کار کرد. نمونه های خون افراد را برای د.د.ت آزمایش کردند و با اسناد ثبت موارد سرطان در ایالت کالیفرنیا مقایسه نمودند تا ببینند شخص مورد نظر نهایتا مبتلا به سرطان پستان شده بود یا خیر. این بررسی ها نشان داد خانم هایی که در دوران معینی از زندگی آلوده به د.د.ت شده بودند، با احتمال بیشتری مبتلا به سرطان پستان گردیدند. به عبارت دیگر، ریسک سرطان هر فرد صرفا بستگی به میزان یا شدت آلودگی به د.د.ت نداشت. بلکه بستگی به زمان معین آلودگی به د.د.ت داشت. این مواد شیمیائی در دوران فعالیت های هورمونی مانند دوره بلوغ یا دوره توسعه جنین، ریسک بیشتری ایجاد می کنند.

شاید این مطلب نیز برای شما مفید باشد : کدام بهتر است؟ شست و شو با آب و صابون یا استفاده از مواد میکروب کش

در طول سالیانی که دکتر کوهن به بررسی نمونه های منجمد خون زنان حامله پرداخته، وی گستره پژوهش را به بررسی سلامتی فرزندان آن ها نیز تعمیم داده است. بر اساس نتایج مطالعات وی که در سال ۲۰۱۵ در مجله "متابولیسم و غددشناسی کلینیکی" منتشر شد، مادرانی که قبل از دوره بلوغ به د.د.ت آلوده شده بودند، میزان ریسک ابتلای آن ها به سرطان پستان تا قبل از دوره یائسگی، پنج برابر افزایش یافته بود. دختران آن ها که در رحم مادران آلوده به د.د.ت بودند، میزان ریسک ابتلا به سرطان پستانشان حدود سه برابر افزایش یافته بود.

دکتر کوهن اکنون شروع به مطالعه نسل سوم دختران کرده است، یعنی نوه های دختری مادرانی که نمونه خون اهداء کرده بودند. در حالی که نوزادان دختر با تخمدان های حاوی میلیون ها سلول تخم به دنیا می آیند، آلودگی یک زن حامله نه تنها می تواند روی جنین دختری وی اثرگذار باشد، بلکه می تواند در نوه های وی که می تواند از هر سلول تخم جنینی در دهه های بعد متولد شود، اثرگذار باشد. بسیاری از دخترهای نسل سوم در مطالعه دکتر کوهن اکنون در سنین ۲۰ سالگی هستند و بنابراین چندین سال دیگر زمان لازم است تا مشخص شود آیا ریسک سرطان آن ها نیز متأثر از آلودگی د.د.ت است یا خیر. اگر این دختران نسل سوم مبتلا به سرطان شوند، برنامه پژوهشی دکتر کوهن مطمئنا آماده بررسی نتایج خواهد بود. باتشکر از دکتر یوسف جلالی

منبع : نشریه گرس، شماره ۵۰:۲۰۲۰

امیر محمد ریحانی - ترم ۶ علوم آزمایشگاهی

سلامت متابولیک

به سلامت سلول و اندام های ما اشاره دارد. بدن ما برای سم زدایی طبیعی از طریق روده، کلیه ها، ریه ها و کبد طراحی شده است. هنگامی که بدن ما تحت تاثیر سموم محیطی قرار می گیرد، غذاهایی که به آنها حساس هستیم، غذای شیرین فرآوری شده و به طور کلی کالری مازاد، این مسیرهای سم زدایی به خطر می افتند. بدن ما ملتهب شده و شروع به آسیب دیدن می کند. یک مثال بیماری فیبرومیالژیا است که تشخیص آن از طریق رد کردن سایر علل می باشد. با این معنا که هیچ عاملی برای آسیب یا ایجاد بیماری در فرد شناسایی نشده با وجود ندارد.

سلامت ساختاری، متابولیکی و احساسی

بهداشت عاطفی

در سال های اخیر توجهی ویژه یافته است. حقیقت این است که یک فرد واقعا سالم نیست مگر اینکه از وزن بار عاطفی خود خلاص شود. این بار عاطفی سنگین است و در واقع می تواند باعث بیماری شود. ذهن ناخود آگاه سیستمی است که حافظه و خاطره عظیم الجثه ما را از گذشته نگهداری می کند. این مهم است که به نقش راستین ذهن ناخود آگاه، که محافظت از ما می باشد، توجه داشته باشیم. وقتی ما بارها و بارها تحریک می شویم و یا از موضوعی عصبانی هستیم مهم است که در آن زمان ارزیابی کنیم آیا این احساس یک واکنش مناسب می باشد یا یک پاسخ از بیش تعین شده.

اگر هر کدام از گفته های بالا باعث زده شدن جرقه ای در
علاقه شما می شود از شما می خواهم که بیشتر کاوش کنید و
درمانگر درد خودتان شوید!

منبع: مجله علمی سیب سبز

مہدی بہمنی - ترم ۱۴ افاق عمل

درمان درد بدون مصرف دارو چگونه امکان پذیر است ؟

تعداد زیادی الگوی آشنا برای درمان درد بیماران وجود دارد. الگو هایی که بسیاری از درمانگران آن ها را فراموش می کنند. درحقیقت بدن ما در حالت سلامت به این خاطر درد ندارد زیرا فرایندهای شیمیایی مربوط به درد اتفاق نمی افتد و به این دلیل درد پیدا می کند چون قسمتی از آن ملتهب می شود. این التهاب و ناهماهنگی محصول سه سیستم است: ساختاری، متابولیکی و احساسی. در این مقاله یاد میگیریم که چگونه درمان درد بدون مصرف دارو امکان پذیر خواهد بود.

سلامت ساختاری

مربوط به تحرک، طول و قدرت عضلات، رباط ها و ستون فقرات است. کمردرد و گردن درد را به عنوان یک مثال در نظر بگیرید. تا زمانی که یک ضربه یا آسیب اتفاق نیفتاده باشد، کمردرد یا گردن درد هم در طول شب ظاهر نمی شود. یک علت اصلی موقعیت بد ستون فقرات (بر هم خوردن تراز و حالت طبیعی ستون فقرات) است. هر مهره دارای شیار هایی بر روی خود است که اعصابی که حرکات بدن ما را کنترل می کنند در آنها قرار گرفته اند. در مهره های کمری نیز شیار هایی قرار دارد که اعصاب کنترل کننده اندام های تحتانی بدن در آن ها قرار گرفته اند. و به همین ترتیب در مهره های گردنی این اعصاب کنترل اندام های فوقانی بدن را بر عهده دارند. وقتی در حرکات طبیعی نخاع اختلال ایجاد می شود، این اعصاب نیز گیر می افتند. دیسکی که به عنوان یک بالشتک کوچک بین مهره ها قرار گرفته نیز می تواند تحریک شود. دلیل این امر عدم فضای کافی برای عملکرد درست دیسک بین مهره ای است.

How COVID-19 Affects the Brain

COVID-19 has resulted in more than 120 million cases and 2.6 million deaths to date. Respiratory and gastrointestinal symptoms are accompanied by short- and long-term neuropsychiatric symptoms (NPs) and long-term brain sequelae.

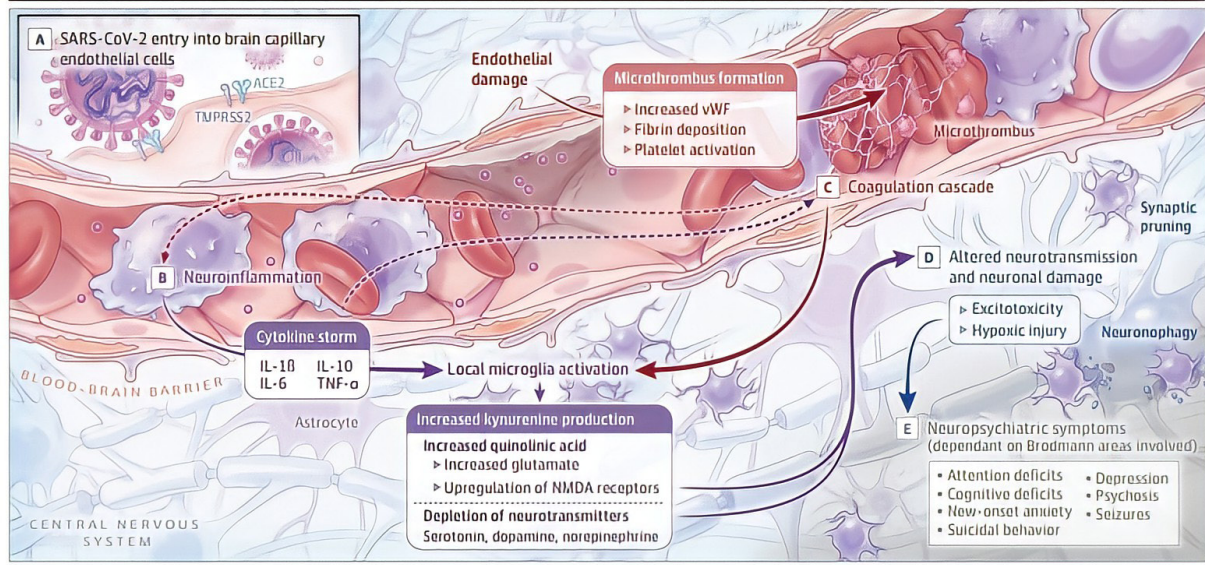
Some patients present with anosmia, cognitive and attention deficits (ie, brain fog), new-onset anxiety, depression, psychosis, seizures, and even suicidal behavior. These present before, during, and after respiratory symptoms and are unrelated to respiratory insufficiency, suggesting independent brain damage. Follow-ups conducted in Germany and the United Kingdom found post-COVID-19 NPs in 20 to 25% of patients, even in young adults, and lasting months after respiratory symptoms resolved, suggesting brain involvement persists.

Entering through angiotensin-converting enzyme 2 receptors, SARS-CoV-2 can damage endothelial cells leading to inflammation, thrombi, and brain damage. Moreover, systemic inflammation leads to decreased monoamines and trophic factors and activation of microglia, resulting in increased glutamate and N-methyl-D-aspartate (NMDA) and excitotoxicity. These insults induce new-onset or re-exacerbation of preexisting NPs.

Does the Virus Invade the Brain?

SARS-CoV-2 is known to penetrate the olfactory mucosa, causing loss of smell, and may enter the brain, migrating from the cribriform plate along the olfactory tract or through vagal or trigeminal pathways; however, definitive evidence for this is lacking. SARS-CoV-2 could pass the blood-brain barrier (BBB) because inflammatory cytokines induce BBB instability or via monocytes. It could reach brain tissue via circumventricular organs (CVOs), midline structures around the third and fourth ventricles, that monitor blood and cerebral spinal fluid content via fenestrated capillaries lacking the junctional proteins expressed in the BBB. Viral RNA was detected by reverse transcription quantitative real time polymerase chain reaction but not by in situ hybridization in medulla and cerebellum, located next to the area postrema, a CVO that controls emetic responses to toxins. SARS-CoV-2 protein has been found in brain vascular endothelium but not in neurons or glia. Thus, detected viral RNA may represent contamination by vasculature in leptomeninges and Virchow-Robin spaces. Histopathologic analysis of whole human brain showed microglial nodules and phagocytosis of neurons (neuronophagia) in brain stem and less frequently in cortex and limbic structures, associated with sparse lymphocytic infiltration, and no correlations between histopathologic findings and levels of viral messenger RNA in the same brain. While ageusia, nausea, and vomiting may be related to CVO and brain stem viral invasion, other short term and long-lasting NPs are more likely due to neuroinflammation and hypoxic injury. Brain stem involvement may explain persistent autonomic abnormalities and anxiety.

Figure. Brain Vascular Injury, Neurotransmitter System Dysfunction, Thrombotic Events, Neuronal Damage, and Neuropsychiatric Symptoms



A. SARS-CoV-2 invades endothelial cells via transmembrane angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) receptor, enabled by transmembrane protease, serine 2 (TMPRSS2). B. Cytokine elevation and microglia activation result in increased kynurenine, quinolinic acid, and glutamate, and neurotransmitter depletion. C. Coagulation cascade and elevation of von Willebrand factor (vWF)

lead to thrombotic events. D. Altered neurotransmission, excitotoxicity by increased glutamate, and hypoxic injury contribute to neuronal dysfunction and loss. E. Neuropsychiatric symptoms differ depending on the Brodmann area involved. IL indicates interleukin; NMDA, N-methyl-D-aspartate; TNF, tumor necrosis factor.

Cytokines and Microglia Activation Lead to Neurotoxicity

Patients with severe COVID-19 infection have been reported to experience a severe cytokine storm, with increased serum levels of pro inflammatory cytokines including interleukin (IL) 1, IL6, IL10, and tumor necrosis factor (TNF)-α. TNF-α can directly cross the BBB by transport (increased BBB permeability due to cytokine-induced damage) or CVOs. Once across the BBB, cytokines activate microglia and astrocytes. In addition to phagocytosing damaged cells, activated microglia secrete inflammatory mediators, including glutamate, quinolinic acid, ILs, complement proteins, and TNF-α. Increased quinolinic acid results in higher glutamate and up regulation of NMDA receptors, possibly inducing altered learning, memory, neuroplasticity, hallucinations, and nightmares.

Excitotoxicity and neuronal loss result in region and neurotransmitter-specific NPs.

Inflammation and NPs Increased inflammation activates the enzyme indoleamine dioxygenase, which metabolizes tryptophan to kynurenine rather than serotonin. Reduced neurotransmitter release was demonstrated in patients treated with interferon alfa who exhibited increased positron emission tomography fluorodopa uptake and decreased turn over in caudate and putamen, which correlated with depression and fatigue severity. Similarly, interferon or IL-based immunotherapy can induce depression. Inflammation leads to blunted monoamine neurotransmission, anhedonia, negative cognitive, psychomotor and neurovegetative symptoms, depression, and suicidal behavior, which poorly respond to conventional

antidepressants. In individuals who attempt suicide and have major depressive disorder, studies found elevated plasma kynurenine, high IL γ - and IL γ - levels in blood, cerebral spinal fluid, and brain, and increased serum C-reactive protein correlating with brain glutamate levels. TNF- α and IL γ - levels may predict negative and depressive symptoms in people at risk of psychosis, and higher IL γ - correlates with smaller hippocampus volume. Elevated IL γ - β signaling decreases hippocampal neurogenesis and increases apoptosis in mammals. Suicide decedents with major depressive disorder have increased drop inflammatory and decreased neurogenesis markers in post mortem hippocampus, together with smaller dentate gyrus, fewer granule neurons, and neural progenitor cells. Therefore, neuroinflammation may contribute to the pathogenesis of NPs reducing neurotransmitters and neurotrophins and increasing excitotoxicity.

Interplay of Inflammation and Coagulation

Virus entrance into endothelial cells of brain vasculature activates neutrophils, macrophages, thrombin production, and complement pathways, promoting micro thrombi deposition. COVID γ - brain damage shows macro and micro hypoxic/ ischemic injury and infarcts at autopsy. Moreover, the complement cascade mediates synaptic pruning by microglia following viral infections. Therefore, NPs of COVID γ - could result from micro strokes and neuronal damage, and symptoms consequently differ depending on the brain region involved. Mechanisms of COVID γ - brain damage may resemble those involved in

traumatic brain injury, where a combination of pro-inflammatory status and microvascular injury resulting in neuronal loss have been implicated in the pathogenesis of suicidal behavior. Conversely, a successful clinical outcome would result from an initial immune response involving toll receptors and blunted nonpriming or low-priming delayed inflammation. Understanding cellular and molecular aspects of COVID γ - brain damage could direct interventions to reduce long-term NPs. Interventions may involve antagonists of cytokines (etanercept, infliximab), NMDA receptor (ketamine), TNF- α and anti-inflammatory pathways (aspirin, celecoxib), and kynurenine pathway modulators (minocycline). Mitigating long-term post-COVID γ - cognitive, emotional, and behavioral sequelae would decrease disease burden. COVID γ - neuropathology may serve as a model for deciphering neurodegenerative processes related to neuroinflammation in other brain diseases and developing new treatment strategies.

ARTICLE INFORMATION:

Authors: Maura Boldrini, MD, PhD; Peter D. Canoll, MD, PhD; Robyn S. Klein, MD, PhD

Published online March ۲۰۲۱, ۲۶, journal of Neuroscience and Psychiatry

المیرا مجیدزاده، دانشجوی داروسازی

واکسن سرطان مغز

مقاله‌ی جدیدی که در مجله‌ی Nature منتشر شده است، نتایج امیدوارکننده حاصل از کارآزمایی انسانی مرحله اول آزمایش واکسن جدیدی را گزارش می‌کند که به این منظور طراحی شده است که به سیستم ایمنی بیمار کمک کند تا بهتر بتواند تومورهای مغزی را هدف قرار بدهد. داده‌ها نشان می‌دهد که واکسن آزمایشی بی‌خطر است و موجب تحریک پاسخ ایمنی قابل توجهی می‌شود که پیشرفت تومور را کند می‌کند. اکنون پژوهشگران در حال برنامه‌ریزی برای کارآزمایی مرحله‌ی دوم بزرگ‌تر هستند.

گلیومای منتشره نوعی سرطان مغز و درمان آن دشوار است. این نوع تومورها می‌توانند در تمام مغز پراکنده شوند و حذف آن‌ها از طریق جراحی معمول دشوار است؛ اما تومورهای مذکور اغلب ویژگی مشترکی دارند: بیش از ۷۰ درصد از گلیومای درجه پایین دارای جهش ژنی واحدی هستند که آنزیمی به نام ایزوسیترات دهیدروژناز ۱ (IDH1) را متأثر می‌کند. ایزوسیترات دهیدروژناز ۱ (IDH1) جهش یافته یک زیرگروه مولکولی متمایز، از گلیوم منتشر است. این جهش IDH1 خاص گلیوماست و به تولید پروتئین‌های جدیدی به نام اپی‌توپ‌های جدید منجر می‌شود. شایعترین جهش IDH1 در گلیوم‌ها کدون ۱۳۲ را تحت تأثیر قرار می‌دهد و IDH1 (R132H) را کد می‌کند که یک نئو اپیتوپ کلونال مشترک را که در MHC کلاس II ارائه می‌شود، را در خود جای داده است.

مایکل پلاتن از مرکز تحقیقات سرطان آلمان، سال‌ها برای ساخت واکسنی تلاش کرده است که به سیستم ایمنی بیمار کمک می‌کند تا این سلول‌های جهش‌یافته‌ی IDH1 را مورد هدف قرار دهد. پلاتن می‌گوید:

ایده‌ی ما حمایت از سیستم ایمنی بیماران و استفاده از واکسن به‌عنوان روشی هدمند برای هشدار دادن آن در مورد اپی‌توپ‌های جدید اختصاصی تومور بود.

واکسن پپتیدی اختصاصی IDH1 (R132H)، یا IDH1-vac پاسخ‌های درمانی ویژه‌ای از سلول T کمکی را که در برابر تومورهای IDH1+ (R132H) در MHC-humanized mice موثر است را ایجاد می‌کند.

پژوهشگران در سال ۲۰۱۵ پس از سال‌ها توسعه و آزمایش حیوانی سرانجام یک کارآزمایی انسانی برای واکسن جدید IDH1 خود آغاز کردند. اولین قدم بررسی سطح ایمن بودن واکسن در انسان و پی بردن به این موضوع بود که چه نوع پاسخ ایمنی ایجاد می‌شود. ۳۳ بیمار مبتلا به گلیومای IDH1 که بیماری آن‌ها به‌تازگی تشخیص داده شده بود، برای مطالعه به کار گرفته شدند. نتایج آن کارآزمایی مرحله‌ی اول که اخیراً منتشر شد، نشان می‌دهد واکسن آزمایشی ایمن است و عوارض جانبی جدی به همراه ندارد. پژوهشگران با بررسی پاسخ‌های ایمنی دریافتند که ۹۳ درصد از بیماران پاسخ مؤثری در برابر واکسن نشان دادند. سلول‌های T که به طور اختصاصی جهش IDH1 را هدف قرار می‌دادند، در این بیماران شناسایی شد. بیمارانی که تعداد سلول‌های T در گردش در خون آن‌ها بالا بود، همچنین پیشرفت کاذب تومور را نشان می‌دادند که فرایندی است که در آن اندازه‌ی تومور به خاطر حمله‌ی سلول‌های ایمنی که موجب تورم می‌شوند، بزرگ می‌شود. طی پیگیری سه‌ساله، نرخ ماندگاری گروه مورد مطالعه ۸۴ درصد بود. در ۸۲ درصد از بیمارانی که پاسخ‌های ایمنی‌زایی قوی در برابر واکسن نشان می‌دادند، پس از سه سال رشدی در تومور دیده نمی‌شد.

پلاتن در زمینه‌ی اغراق درباره نتایج کارآزمایی مرحله‌ی اول محتاط است و می‌گوید بدون انجام کارآزمایی‌های بزرگ‌تر و در نظر گرفتن گروه کنترل نمی‌توان بیش از این در مورد کارایی واکسن نتیجه‌گیری کرد. وی خاطرنشان کرد که کارآزمایی مرحله‌ی اول دیگری در حال انجام است که در آن، واکسن آزمایشی با درمان مهارکننده واریسی ایمنی ترکیب شده که مشخص شده است فعالیت سیستم ایمنی را تقویت می‌کند. انتظار می‌رود این ترکیب درمانی موجب تقویت پاسخ‌های ایمنی شود.

مریم حسینی، ورودی ۹۸

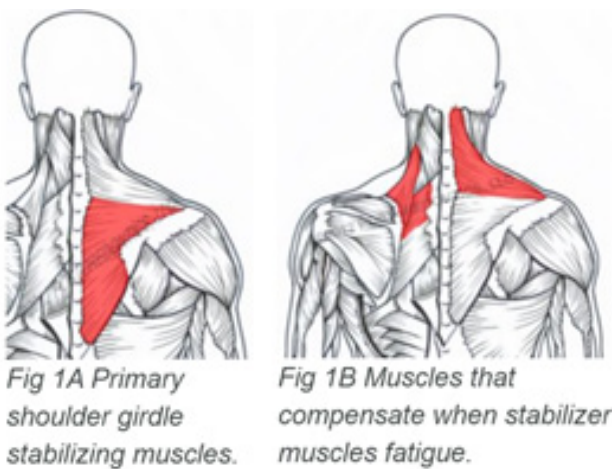
کیمیا افضلی، ورودی ۹۸

سلامتی و دندانپزشکی

سلامت دندانپزشکان

با وجود اینکه که دندانپزشکی، یک شغل پردرآمد و برجسته محسوب می شود اما دندانپزشکان هر روز ساعات طولانی، تحت فشار فیزیکی زیاد قرار میگیرند. این حجم زیاد فشار، باعث شده که دندانپزشکان در معرض انواع اختلالات ماهیچه ای-اسکلتی باشند و حتی این اتفاق، دلیل بازنشستگی زودهنگام برخی از آنها می شود (البته من همین الان هم گردن درد دارم 😞)، [۱]. طبق آمار، ۵۰ درصد آنها دچار درد های گردن، ۴۷ درصد اختلال شانه-بازو و تقریباً ۴۰ درصد هم دچار مشکلاتی در کمر هستند. [۲]. دندانپزشکان دچار نوع خاصی از muscle imbalance می شوند؛ یعنی با نوع نشستن و کار طولانی در یک حالت مشخص، عضلات خاصی تحت فشار قرار می گیرند. به طور مثال در شانه باید بیشتر عضلات تراپزوس میانی و تحتانی (Fig 1A) به کار برده شوند تا بدن در مناسب ترین حالت باشد و هنگام کار به بدن آسیب وارد نشود؛ اما این عضلات به سادگی خسته می شوند (با نوع نشستن خاص؛ یعنی سر به جلو متمایل شده، بالاتنه چرخیده و یک شانه و بازو بالا برده می شود) و دندانپزشک مجبور به استفاده از عضلاتی مثل تراپزوس فوقانی و لواتور اسکپولا و رومبویید فوقانی (Fig 1B) می شود. همچنین با استفاده زیاد و در واقع، قوی کردن ماهیچه ها در یک طرف نسبت به طرف دیگر عدم تعادل در ماهیچه های دو طرف ایجاد می شود و بدن در حالت نامناسب قرار می گیرد. (این اختلالات از زمان دانشجویی هم میتوانند شروع شود)

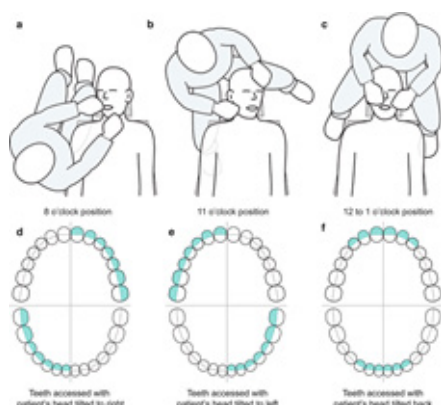
سندروم کشش گردن که بسیار هم دردناک است، در دندانپزشکان زیاد شده است که ناشی از، بردن سر به سمت جلو و بالا بردن طولانی مدت شانه است. عدم تعادل دیگر، در هنگام تقویت بیش از حد عضلات دلتوئید و سوپراسپایناتوس رخ می دهد که به علت نوع پوسچر بازو و شانه ی بالا رفته اتفاق می افتد و باعث حرکت دادن نامناسب شانه و درد می شود. در کمر، خم شدن به جلو، در ناحیه لومبار مشکل ایجاد می کند و یا در هنگام گرد کردن کمر، به عضلات فشار می آید.



چه باید کرد؟

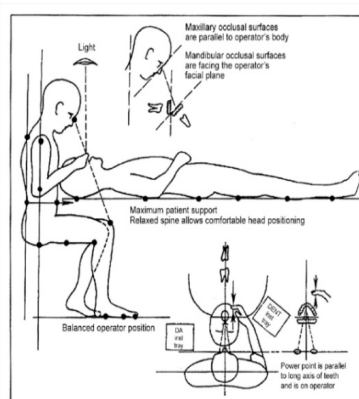
اول، حفظ نحوه صحیح نشستن و کار کردن، و دوم، در کنار آن، انجام ورزش های کششی خاص، بسیار در کاهش این درد ها و مشکلات موثر هستند که در این قسمت ما به **بهترین نحوه کار کردن و نشستن** می پردازیم و در نشریه های آینده، ورزش های کششی مناسب و ساده را با هم مرور می کنیم. (البته در هر حالت، به خصوص در اختلالات شدید حتما باید به متخصص مراجعه کرد). بهترین پوزچر برای دندانپزشک، حالتی است که به او بهترین توان کار با وسایل و دید مناسب به بیمار را بدهد و همزمان، از نظر فیزیکی نیز راحت باشد و آسیب نزنند 🙏.

Balanced or Neutral posture



خاص تغییر حالت بدهد تا کمتر خستگی را حس کند. مثلاً در بازه زوایای ذکر شده می تواند تغییر حالت بدهد. به علاوه استراحت و حرکت بین بیمارها، بسیار سالم تر از طولانی مدت نشستن است. مثلاً در کار کردن مداوم و بدون استراحت، ممکن است گردش خون و اکسیژن کافی به عضلات نرسد پس بهتر است فعالیت های کوچک مثل راه رفتن ♂ بین هر بیمار داشته باشیم (dynamic work). همچنین همان طور که قبلاً ذکر شد، بهترین شرایط وقتی ایجاد می شود که ورزش های کششی خاص برای بهبود و کاهش فشار و درد عضلانی انجام شود که در فصل آینده به یک سری از این ورزش های ساده ولی کمک کننده میپردازیم که حتی در مطب هم قابل انجام هستند 😊. [۳]

شرایطی در این پوزچر ایجاد می شود که استرس به حداقل خود برسد و هر مفصل در حالت طبیعی قرار بگیرد: -پشت، صاف و بدون خمیدگی؛ خم شدن به جلو باید کمتر از ۲۰ درجه باشد تا به کمر آسیب نزنند. -سر به میزان خیلی کم به پایین خم شود.



-بازوها کنار بدن و به اندازه حدود ده درجه به جلو برده شوند. - پا ها به راحتی بر زمین قرار بگیرند و صندلی زیاد از حد بالا نباشد. زاویه در مفصل زانو در حدود ۱۱۰ درجه باشد و یا می توان یک پا به جلو و یک پا را در عقب قرار داد تا حفظ تعادل کمر راحت تر باشد. از طرفی ران ها هم از هم دور باشند تا زانو ها به هم فشرده نشوند. در هنگام کار، دندان مورد نظر باید روی دندانپزشک باشد. بهتر است دندانپزشک در یک حالت نماند و در زوایای

منبع

1. B. Valachi, "Why Dentists Require Specific Exercise by Bethany Valachi, PT, MS, CEAS," ۲۰۱۳.
2. A. N. B. R. Hamid Naderi, "Assessment of Musculoskeletal Disorders Prevalence and Body Discomfort among Dentists by Visual Analog Discomfort Scale," ۲۰۱۵.
3. C. P. I. P. D. P. C. Ionescu, "The dentist's operating posture – ergonomic aspects," ۲۰۱۴.

کیمیا بهنام؛ دانشجوی ترم چهارم دندانپزشکی

فناوری و دندانپزشکی

نوآوری های دندانپزشکی

دندانپزشکی یکی از رشته هایی است که با ابزار و علوم مهندسی گره خورده ، به همین خاطر همزمان با پیشرفت تکنولوژی میتوانیم شاهد پیشرفت هایی در ابزار و وسایل دندانپزشکی هم باشیم . مثلاً همین مسواک ساده آنقدر پیشرفته شده است که فناوری های جدید آن در سه گروه تقسیم بندی می شوند :

۱. **پایداری:** مسواک هایی که به راحتی در طبیعت تجزیه میشوند.
 ۲. **کارایی:** مسواک هایی که در زمان کوتاه تر و با کیفیت بالاتری دندان ها را تمیز می کنند.
 ۳. **اتصال :** مسواک های هوشمند و نسل جدید (این دسته از مسواک ها برای همه جذاب)
- احتمالاً از این به بعد تبلیغات یک مسواک جدید و باهوش ، به اسم Oral-B Genius ۹۰۰۰ می شنوید. این مسواک ، ساخت کشور آلمان و جزو فناوری های دسته سوم است. البته تا به حال شرکت Oral-B ، مدل های مختلف و زیادی از این دست مسواک ها ارائه داده است . (برای اطلاع از سایر مدل ها و قیمت ها به دیجی کالا که نه ... بی زحمت به سایت آمازون سر بزنید)



های تعبیه شده در دسته مسواک و هوش مصنوعی در برنامه های موبایل شما (که باید دانلود کنید) ، میتواند موقعیت دقیق مسواک را در دهان شما ردیابی کند (دیگه واسه مسواک زدنم گوشی لازم دارین) .

برنامه هوشمند متصل شده به مسواک میتواند توسط دندانپزشک هر شخص و با توجه به شرایط سلامت دندان های او ، تنظیم بشود . شما می توانید مسواک را روی ۶ حالت مختلف تنظیم کنید ، مثلاً یک حالت آن سفید کنندگی بیشتر است (خوشتون اومد نه؟) شما همزمان با مسواک زدن ، تمامی سطوح دندان های خود را روی صفحه گوشی می بینید و هر قسمتی که به طور صحیح و کافی شسته شده باشد، به رنگ سفید و نواحی شسته نشده به رنگ آبی درمی آیند . (این مورد دیگه خیلییی خفنه)

این مسواک ها هم مثل شما باهوش هستند و هنگامی که فشار زیادی به لثه وارد کنید یا به اشتباه مسواک بزنید به شما هشدار می دهند .

نحوه شارژ آنها هم آسان است ؛ مسواک ها یک کیف شارژ دارند که حتی می توانید گوشی خود را هم با آن شارژ کنید . (تازه مسواک پُرت USB هم داره که با اونم شارژ میشه) زمانی که باید برای هربار مسواک زدن صرف کنید به اندازه زمان خواندن این متن است (کمتر از ۲ دقیقه) و در آخر هم وقتی عمر برس این مسواک ها سر برسد ، خودشان با یک چراغ زرد رنگ ، شمارا خبر میکنند .



فاطمه فهیمی، دانشجوی ترم چهارم دندانپزشکی

این مسواک هوشمند ، بلوتوثی است و با استفاده از سنسور

هنر و دندانپزشکی

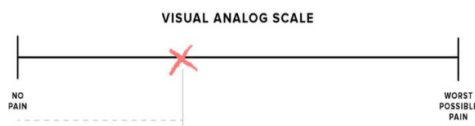
مطب دندانپزشکی یا خانه وحشت؟!

{ تاحالا شده پاتون رو که توی مطب دندانپزشکی گذاشتید ، ترس و اضطراب وجودتون رو برداره ؟ یا با شنیدن صداهای ناخوشایند وسایل دندانپزشک حس کنید کل دندوناتون درد میکنه؟! } ترس و اضطراب از دندانپزشکی مهم ترین عاملی است که موجب عدم مراجعه به موقع افراد به دندانپزشکی می شود . به همین دلیل گاهی یک مشکل کوچک که با درمان های ساده دندانپزشکی قابل اصلاح است به دلیل عدم پیگیری ، موجب پیشرفت بیماری می شود و به درمان های پیچیده و پرهزینه نیاز پیدا خواهد کرد، تا جایی که بعضی اوقات موجب از دست دادن دندان می شود.

درهمین راستا یک گروه تحقیقاتی اقدام به بررسی تاثیر یکی از ساده ترین ، قابل دسترس ترین و کم هزینه ترین راهکارهای کاهش اضطراب در مطب دندانپزشکی برای بیماران نیازمند به درمان ریشه کردند. آن راهکار چیزی نبود جز موسیقی! آن ها ۱۰۰ بیمار نیازمند درمان ریشه را انتخاب کردند. همه این بیماران از چندین نظر بررسی شدند از قبیل : سن بین ۱۵ - ۶۰ عدم ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی ، ریوی ، کبدی و اختلالات شنوایی ، عدم ابتلا به بیماری های روانشناختی و همچنین رضایت ورود به این مطالعه تحقیقاتی. موسیقی انتخاب شده برای آن ها درحین درمان ، موسیقی باران عشق ساخته ناصر چشم آذر بود . (که الحق والانصاف شاهکاره!) ذکر این نکته قابل توجه است که افراد در برخورد با موسیقی تجربیات متفاوتی دارند و هر کس سلیقه خاص خود را در موسیقی دارد . علت انتخاب این موسیقی بی کلام ، ملایم و عام پسند بودن آن بود . ۱۰۰ بیمار در دو گروه قرار گرفتند، گروه ۱ گروهی که برایشان حین درمان موسیقی پخش شد

و گروه ۲ گروهی که برایشان موسیقی پخش نشد. معیار های آنالوگ تصویری ، اندازه گیری فشارخون و پرسشنامه فویبای دندانپزشکی برای اندازه گیری اضطراب بیماران انتخاب شد.

آنالوگ بصری معیاری است برای تعیین میزان درد یا استرس که شامل یک خط ۱۰ سانتی متری است که یک سر آن شدیدترین حالت استرس یا درد، (غیر قابل تحمل) و سر دیگر بدون درد یا استرس است . بیمار با علامت x روی این خط برحسب شرایط خود علامت میزند ، پزشک با اندازه گیری طول فاصله نقطه علامت زده شد از نقطه بدون درد وضعیت بیمار را بررسی می کند.



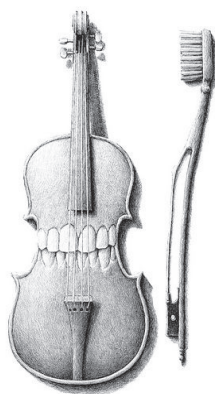
اندازه گیری ها به این صورت انجام گرفت که معیار آنالوگ بصری و فشار خون ۵ دقیقه قبل و ۵ دقیقه بعد از درمان اندازه گیری شد و پرسشنامه نیز قبل از درمان توسط بیماران پر شد .

اضطراب پیش از درمان در دو گروه با توجه به معیار آنالوگ بصری ، پرسشنامه و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک تقریباً مشابه بود و تفاوت آماری معنی داری نداشت . پس از مداخله فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در هیچ کدام از گروه ها تفاوت معنی داری پیدا نکرده بود، اما بر اساس معیار آنالوگ بصری میزان کاهش اضطراب گروهی که موسیقی برای آنها پخش شد به طرز معناداری نسبت به گروه دیگر کاهش بیشتری پدیدار کرده بود. (البته در برخی از تحقیقات سایر کشورها کاهش معنی دار فشارخون دربرخورد با موسیقی نیز مشاهده شد .) داوران این پژوهش یک تیم سه نفره متشکل از یک نورولوژیست، یک روانپزشک و یک متخصص بیماری های دهان بود . (خلاصه داورا خفن بودن!) مطالعه ای در سال ۲۰۰۸ نشان داد که موسیقی موجب کاهش برانگیختگی تنش عصبی

، انحراف توجه و افزایش آستانه ناخوشی (درد و اضطراب) می شود. همچنین برخی از بیماران چشمان خود را می بندند تا روی موسیقی تمرکز کنند و این موجب می شود در محیط خارج از مطب به سر ببرند. موسیقی همچنین موجب کاهش صداهای ناهنجار ناشی از وسایل دندانپزشکی می شود و تلقین درد را در افراد کم می کند، همچنین حس بهتری به افرادی که در اتاق انتظارند می دهد. میزان اضطراب دندانپزشکی معمولاً در زنان بیشتر است، همچنین میزان این اضطراب با توجه به فرهنگ و نسل های مختلف، تفاوت دارد. استفاده از موسیقی یک راه آسان و بدون عوارض جانبی برای جلوگیری از عدم مراجعه بیماران به دندانپزشک

منبع:

آدرنال بر متغیر های حیاتی تاثیر می گذارد. هورمون های گنادی نیز به عنوان واسطه های تاثیر موسیقی بر اضطراب شناخته شده اند. در کودکان موسیقی تاثیر چندانی بر کاهش میزان اضطراب و ترس آن ها از دندانپزشکی ندارد بلکه در عوض عوامل بصری (شکل ظاهری مطب، حتی ظاهر دندانپزشک و...) اثر گذاری بیشتری بر کودکان دارد.



به دلیل ترس از دندانپزشکی است. یکی از نکته های جالب در این تحقیق این بود که بر اساس معیار آنالوگ بصری کسانی که در ابتدا اضطراب بیشتری داشتند، کاهش اضطراب بیشتری را نیز تجربه می کنند که احتمالاً به این دلیل است که بخش زیادی از این استرس تلقینی است و با انحراف توجه، کاهش شدیدی پیدا می کند. البته تاثیر موسیقی فقط جنبه روحی - ذهنی ندارد بلکه تاثیرات فیزیولوژیک نیز بر بدن دارد. محرک های موسیقایی مسیرهای خاصی را در نواحی مختلف مغز مانند هیپوتالاموس و هیپوکامپ فعال می کند که با رفتارهای احساسی مرتبط اند. به نظر می رسد موسیقی با اثر بر محور هیپوتالاموس - هیپوفیز -

1. Mellor AC: Dental anxiety and attendance in the north-west of England. J Dent 1992;20:207-210.
2. Biley FC: The effects on patient well-being of music listening as a nursing intervention. J Clin Nurs 2000
3. Nilsson U: The anxiety- and pain-reducing effects of music interventions: a systematic review
4. Lahmann C, Schoen R, Henningsen P, Ronel J, Muehlbacher M, Loew T, et al: Brief relaxation versus music distraction in the treatment of dental anxiety: a randomized controlled clinical trial
5. Lim HA: The effect of personality type and musical task on self-perceived arousal. J Music Ther
6. Gauthier PA, Dallaire C: Music therapy. Can Nurse



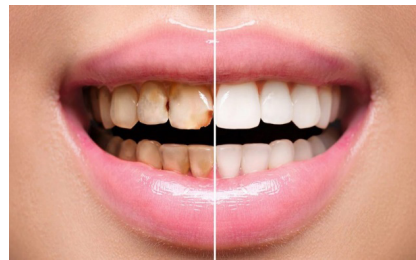
راستی دوستای خوبم برای گوش دادن به آهنگ باران عشق ناصر چشم آذر کد را اسکن کنید.

سپیده طب چی؛ دانشجوی ترم یک دندان پزشکی

کامپوزیت به زبان ساده

کامپوزیت ونیر چیست؟

بسیاری از شرایط بالینی از قبیل تغییر رنگ دندان‌ها، شکستگی‌های گسترده، دندان‌های نامرتب یا پوسیدگی دندان‌ها ممکن است باعث ایجاد اختلال در زیبایی طرح لبخند شوند، که این امر سبب ایجاد تصویری ناخوشایند از خود شده و تاثیری منفی بر کیفیت زندگی دارد. در دندانپزشکی ترمیمی و زیبایی این شرایط بالینی را می‌توان ترمیم یا درمان کرد و زیبایی را مجدداً به لبخند بازگرداند.



کامپوزیت‌های دندان‌ی چه موادی هستند؟

کامپوزیت ونیرها به وسیله رزینی که خاصیت باند یا چسبندگی به بافت دندان دارد، به دندان متصل می‌شوند. به دلیل این خاصیت باندینگ زمانی که از کامپوزیت‌ها استفاده می‌شود، نیاز به برداشت بافت دندان به منظور ایجاد گیر نمی‌باشد. کامپوزیت‌ها به خاطر طبیعت محافظه کارانه، باند شدن به بافت دندان و همچنین تامین زیبایی انقلابی در دندانپزشکی ترمیمی پدید آورده اند.

منظور از ونیرهای دندان‌ی چیست؟

ونیرها را می‌توان به عنوان لایه‌ای از مواد همرنگ دندان که به منظور زیبایی و اصلاح طرح لبخند بر روی سطح دندان اعمال می‌شود توصیف کرد. ونیرها به منظور پوشش تغییر

رنگ‌های داخلی و آسیب‌های گسترده یا ناحیه‌ای وارد شده به دندان‌ها بکار می‌روند. معمولاً ونیرها با کاربرد مستقیم و یا غیر مستقیم کامپوزیت‌ها و یا با استفاده از مواد سرامیکی (لمینت دندان) ساخته می‌شوند.



ونیرها به دو صورت ممکن است ساخته شوند: ونیر پارسیل ونیر کامل یا فول ونیر

چه زمانی استفاده از ونیرهای کامپوزیتی بهترین روش درمانی است؟

به طور کلی در شرایط زیر استفاده از این نوع ونیرها کاملاً مناسب‌ترین درمان است:

- ✓ زمانی که سطح خارجی دندان به دلایل مادرزادی، بیماری‌ها، سایش‌ها، عادات ناصحیح و ترمیم‌های قبلی مینای مناسبی برای باند ندارد
- ✓ ترمیم‌های کامپوزیتی قبلی نامناسب
- ✓ تغییر رنگ ترمیم‌های قبلی
- ✓ تغییر رنگ دندان‌ی

DENTAL TECH
GROUP



ARE COMPOSITE VENEERS FOR ME?

فاصله بین دندانی

زمانی که فرد دارای دیاستم یا فاصله بین دندان ها است نیز می توان با کمک اتصال مستقیم کامپوزیت دندان این فاصله را بست و ظاهر طرح لبخند فرد را بهتر جلوه داد.



نوع کامپوزیت ها، لایه های مختلف عاجی و مینایی تنها با استفاده از یک رنگ شکل داده می شوند.



• پلی کروماتیک و با استفاده از کامپوزیت های با رنگ های مختلف

گاه برای دستیابی به زیبایی بهینه، ونیرهای کامپوزیت مستقیم باید به صورت لایه لایه و با کمک کامپوزیت هایی با رنگ ها و شفافیت های مختلف بر روی دندان ها قرار داده شوند تا ونیرهای پلی کروماتیک مناسب حاصل شود.

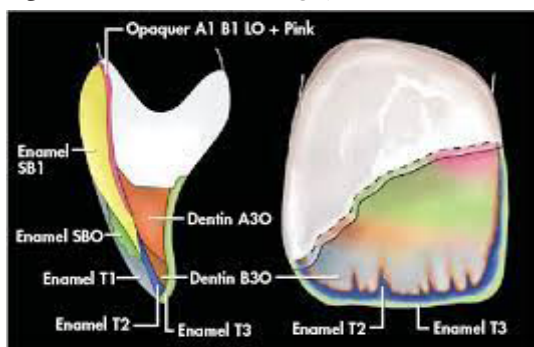
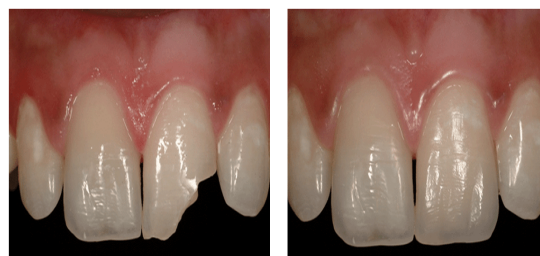


Figure 1. Artificial body enamel, artificial dentin, and artificial effect

شکستگی های وسیع دندانی

دندان هایی که دچار شکستگی های وسیع تاج دندان هستند را می توان توسط کامپوزیت ها ترمیم و ونیر نمود. امروزه با وجود کامپوزیت هایی که از نظر استحکام و زیبایی در حد کاملاً قابل قبولی قرار دارند، نیاز به تراش وسیع این دندان ها جهت انجام روکش دندان نبوده و می توان آن ها را به شکلی کاملاً محافظه کارانه و مشابه با فرم و رنگ دندان مشابه بازسازی نمود.



COMPOSITE VENEER

رنگ ونیر های کامپوزیتی را چگونه تعیین می کنند؟

انتخاب رنگ و شفافیت ونیر کامپوزیت ها بایستی قبل از شروع درمان انجام پذیرفته و در آن نظر و سلیقه فرد لحاظ گردد. به این منظور، انتخاب، زمانی انجام می گیرد که دندان مرطوب بوده و هنوز مراحل درمان آغاز نگردیده است. زیرا خشک کردن دندان باعث روشن تر شدن رنگ دندان شده و باعث بروز خطا در تعیین رنگ میشود.

نحوه اتصال ونیرهای کامپوزیتی بر سطح دندان چگونه است؟

- مونوکروماتیک و با استفاده از کامپوزیت یونیورسال
- این نوع از کامپوزیت ها میزانی از شفافیت را دارا هستند که هم جهت بازسازی لایه های عاجی (دنتین یا لایه زیرین مینای دندان) و هم لایه های مینایی دندان (سطحی ترین لایه) به کار می روند. در واقع در صورت استفاده از این



معایب ونیر کامپوزیت چیست؟

- ✓ کار کلینیکی طولانی، و نیاز به زمان بیشتر در جلسه ترمیم دارند.
- ✓ احتمال پدیدگی لبه‌های ترمیم به هنگام مصرف خوراکی‌های سخت وجود دارد.
- ✓ ثبات رنگ کمتری نسبت به ونیرهای سرامیکی دارند.



021-8888 3006



مزایای کامپوزیت ونیر ها چیست؟

- ✓ قابلیت انجام درمان در یک جلسه
- ✓ مفید برای بیماران با سن پایین
- ✓ قابل استفاده در نواحی آسیب دیده کوچک
- ✓ هزینه پایین تر
- ✓ برداشتن کمتر نسج دندانی
- ✓ عدم نیاز به بیحسی

منبع:

1. <https://www.artmandarman.com/22874/>
2. <https://www.evdn.net/dental-blog/composite-veneers-are-they-worth-it/>
3. <https://www.dentaltech.ie/are-composite-veneers-for-me/>
4. <http://alestonovaleston.com/diastema/>
5. <http://www.itena-clinical.com/en/restoration/32-reflectys.html>
6. <https://www.semanticscholar.org/>
7. <https://nik.clinic/en/blog/item/23-know-more-about-composite-veneer.html>
8. <http://izdentalclinic.com/>



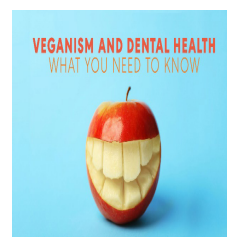
{ یه ویدیو کوتاه از کامپوزیت ببینیم 😊 }

مصطفی بهبهانی ؛ دانشجوی ترم ۴ دندانپزشکی

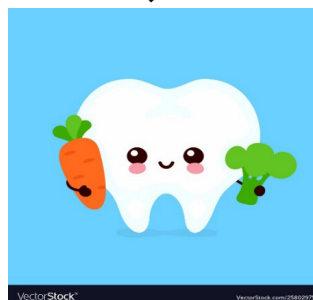
تغذیه و دندانپزشکی

vegeTeeth!

{ سلام! این فصل میخوام براتون از رژیم گیاهخواری بگم! } گیاهخواری پیروی از رژیم غذایی است که فاقد گوشت، مرغ یا ماهی است. { همین اول بگم که vegan ها هیچ محصول حیوانی رو هم نمیخورن ولی vegetarian ها، گوشت حیوانات رو نمیخورن ولی ممکنه محصولات اونها، مثل تخم مرغ یا لبنیات یا عسل رو مصرف کنن؛ زیاد وارد جزئیات نمی شم. }



دلایل مختلفی برای پیروی از رژیم گیاهخواری وجود دارد؛ مانند نگرانی های بهداشتی، اخلاقی، زیست محیطی یا اجتماعی. قبلاً تصور می شد که رژیم گیاهخواری بیشتر خطر کمبودها را افزایش می دهد، اما با گذشت زمان مزایای مثبت و شواهد افزایش سلامتی نیز پیدا شده است. به طور خاص، شواهد نشان می دهد که تأثیر رژیم غذایی گیاهخواری بر شاخص توده بدن، سطح کلسترول، سطح گلوکز، خطر بیماری های قلبی عروقی و سرطان برای بهبود سلامت وجود دارد.



{بریم ببینیم این نوع از رژیم چه تاثیراتی روی دندونامون داره }

طبق یک مرور سیستماتیک، اثبات شده است که گیاهخواران در مقایسه با گوشت خواران التهاب و آسیب پریدنتال (بیماری لثه) کمتری نشان می دهند؛ هرچند که رژیم گیاهخواری با افزایش خطر پوسیدگی دندان همراه است. محققان دریافتند که عمق پاکت کمتر در اطراف دندان ها، خونریزی کمتر لثه هنگام مسواک زدن یا استفاده از نخ دندان، قرمزی کمتر، تورم کمتر و دندان های loose کمتر، در میان گیاهخواران وجود دارد؛ بدین معنی که گیاهخواران لثه های قوی تر اما دندان های پوسیده تری از گروه شاهد دارند! همچنین، مطالعات نشان می دهد، در افرادی که حداقل هفته ای یک بار از سبزیجات سبز مانند کلم بروکلی، کلم و گل کلم استفاده می کنند، تا ۱۷ درصد، خطر ابتلا به سرطان های اورال کاهش می یابد.

❖ اما چرا اینطور است؟

اکثر مردم می توانند بدون گوشت زندگی سالم داشته باشند، اما گیاهخواران ممکن است با دو مشکل عمده ی سلامت دهان و دندان مواجه شوند:

- **کمبودهای تغذیه ای:** ترک منابع سنتی مواد مغذی می تواند خطر پوسیدگی دندان را افزایش دهد.
- **وعده های پراز نشاسته:** اعتماد زیاد به غلات و محصولات قندی به عنوان جایگزین گوشت و لبنیات می تواند خطر ایجاد پوسیدگی حفره دار را افزایش دهد.

✓ چه کمبود های تغذیه ای وجود دارد و چه راهکاری پیش رو داریم؟



• کلسیم

یک ماده معدنی کلیدی برای تقویت دندان های شما کلسیم است. کلسیم از مینای دندان شما در برابر ایجاد پوسیدگی های حفره دار محافظت می کند. لبنیات منبع محبوب کلسیم است؛ اما گزینه های گیاهی شامل کلم بروکلی، سبزیجات برگ دار، لوبیای سویا و مکمل های کلسیم است.

• ویتامین D

بدن شما همچنین برای جذب مناسب کلسیم به ویتامین D نیاز دارد. به جای ماهی، پنیر و شیر، گزینه های وگان مانند شیر بادام غنی شده، شیر سویا یا شیر برنج را انتخاب کنید. (بسته بندی را بررسی کنید تا ببینید آیا با ویتامین D غنی شده است) همچنین می توانید با قرار گرفتن در معرض آفتاب، ویتامین D را به طور طبیعی دریافت کنید.

• فسفر

فسفر مانند ویتامین D، از کلسیم در ساختن استخوان ها و دندان های قوی پشتیبانی می کند. این ماده در طیف وسیعی از غذاها از جمله این گزینه های گیاهی یافت می شود: دانه های سویا، عدس و دانه کدو تنبل.

• ویتامین B۱۲

این ویتامین ضروری، به ساختن گلبول های قرمز خون، DNA و سایر موارد کمک می کند. بدون آن ممکن است احساس بی حسی، تنگی نفس و احساس درد کنید. کمبود ویتامین B۱۲ همچنین می تواند باعث افسردگی، از دست دادن حافظه و پارانویا شود. اگرچه محصولات حیوانی اکثر منابع طبیعی ویتامین B۱۲ را تشکیل می دهند، گیاهخواران برای یک منبع عالی گیاهی می توانند از جلبک دریایی (nori) استفاده کنند. ویتامین B۱۲ به صورت مکمل نیز موجود است و گاهی اوقات به توفو و غلات صبحانه اضافه می شود.

• کمبود مواد غذاییِ رمینرالیزه کننده ی دندان

رمینرالیزاسیون زمانی صورت می گیرد که مواد معدنی ضروری که مینای را پشتیبانی می کنند، پس از، از دست دادن ناشی از فرسایش اسیدی، مجدداً به دندان عرضه می شوند. بهترین غذاهای بازسازی کننده مواد غذایی شامل پنیر، گوشت و شیر است؛ اما آجیل و سبزیجات برگ دار نیز می توانند به شما کمک کنند.

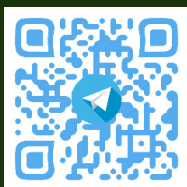
• کمبود بعضی از اسیدهای آمینه مهم

یک نمونه اسید آمینه آرژنین است که در گوشت، مرغ، ماهی و لبنیات یافت می شود. آرژنین با شکستن پلاک های دندانی به جلوگیری از ایجاد حفره و بیماری های لثه کمک می کند. در حالی که آرژنین در گوشت به مقدار بیشتری یافت می شود، منابع وگانی آرژنین شامل دانه کدو تنبل، بادام زمینی، سویا، عدس و نخود است. 

میان وعده مکرر

گیاهخواران در تلاش برای تأمین نیاز بدن به انرژی، مجبور به استفاده از میان وعده های مکرر هستند. میان وعده مکرر، محیطی را برای رشد و حمله به مینای دندان شما فراهم می کند؛ توجه کنید که خوردن وعده های غذایی با محتوای چربی بیشتر به شما کمک می کند تا مدت زمان بیشتری سیر بمانید. البته، باید پس از مصرف میان وعده ها، به بهداشت دندانهایتان توجه بیشتری کنید. قندها یا نشاسته های بیشتر در رژیم غذایی خوردن یک رژیم غذایی مبتنی بر غذاهای شیرین و نشاسته ای مانند میوه ها و غلات (غلات، نان، ماکارونی، کراکر، برنج و ...) به عنوان وگان آسان است. اما باکتری های موجود در دهان شما که باعث پوسیدگی دندان می شوند با قند رشد می کنند. حتماً رژیم غذایی خود را با غذاهای غیر شیرین مانند توفو، آجیل، دانه ها و سبزیجات فراوان کامل کنید.

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6972589/>
2. <https://bdnj.co.uk/2020/02/18/veganism-and-oral-health/>
3. <https://www.cosmeticdentistinbrisbane.com.au/2020/03/29/is-being-vegan-bad-for-my-teeth/>
4. <https://www.goldenstatedentistry.com/blog/is-a-vegan-diet-bad-for-your-teeth>
5. <http://www.allsmilespediatricdentist.com/blog/2018/03/how-being-vegan-affects-your-teeth>
6. <https://www.deltadental.com/grinmag/us/en/ddins/2018/fall/vegan-diets-oral-health.html>



{خوشحال می‌شیم تو تیم دندونپزشکی نشریه بینیمتون}
راه ارتباطی: کانال کمیته تحقیقات دندانپزشکی (ADRCTeam@)

گردآورنده: ایمان رجائی؛ دانشجوی ترم چهارم دندانپزشکی

