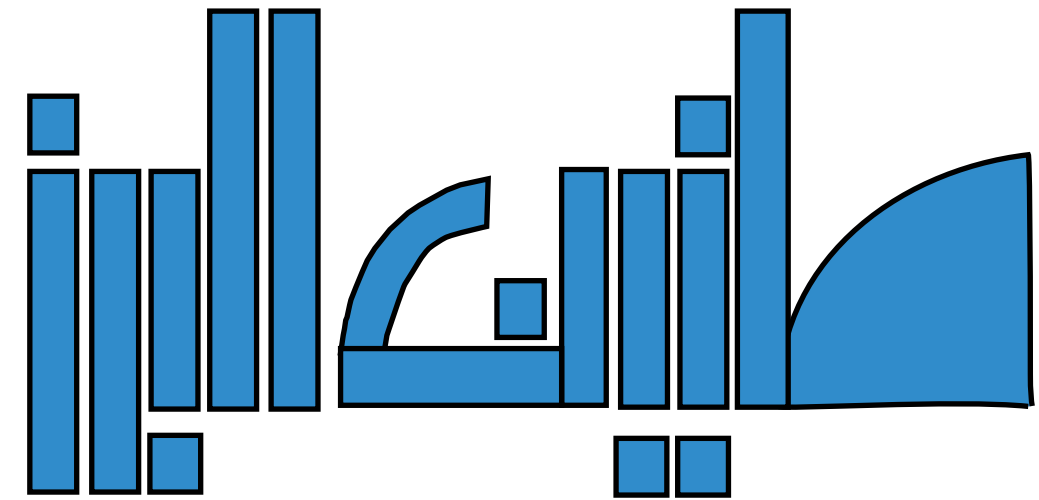




نشریه علمی پژوهشی طنین البرز - سال نهم - شماره ۳۶ - زمستان ۱۴۰۰





صاحب امتیاز: کمیته تحقیقات دانشجویی

مدیر مسئول نشریه: دکتر فاطمه کرمانیان مجرد

سر دبیر نشریه و سرپرست تیم تحریریه: حورا حاجی ملا اسداله

تیم تحریریه: امیر محمد ریحانی، نفیسه یوسفی منش، ایمان رجائی، سینا فرهادی، المیرا مجیدزاده، بهار سلگی

طراحی جلد، صفحه آرا و گرافیکست: فاطمه کشاورزی

نوبت چاپ: ۳۵

نشریه علمی دانشجویی طنین البرز

سال نهم - شماره ۳۶ زمستان ۱۴۰۰

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

تلفن: ۰۲۶۳۴۳۳۶۰۰۷

فهرست

۲	دانشکده	اخبار پژوهش
۴	بهداشت	یازده اسفند روز ملی بهداشت محیط گرامی باد
۵	دانشکده پرستاری	معرفی یک بیمار مبتلا به تومور ویلمز
۷	دانشکده	گفت و گو با خانم صالحه خراسانی مسئول آموزش کمیته ی تحقیقات دانشکده ی پزشکی
۹	پزشکی	تجارب نزدیک به مرگ ؛ چشم انداز علوم اعصاب
۱۴		آنچه که از CAR Tcell therapy باید بدانیم
۲۰		سرطان پستان در مردان — MBC «Male breast cancer»
۲۶	دانشکده پیراپزشکی	پلاکت چیست؟
۲۹	دانشکده داروسازی	معرفی تیم جدید کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده داروسازی
۳۱		مصاحبه آقای علیرضا قاسمی، دارنده مدال طلای گروهی المپیاد-حیطه تفکر در علوم پایه
۳۳	دانشکده	فیشور سیلانت
۳۷	دندان پزشکی	دهان شویه

اخبار پژوهش

افتخاری دیگر برای دانشگاه علوم پزشکی البرز:

کسب رتبه نخست مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر دانشگاه علوم پزشکی البرز

آقای دکتر یونس پناهی معاون تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی طی نامه ای به آقای دکتر بهرام عین الهی وزیر محترم بهداشت، نتایج ارزشیابی سالانه فعالیت های پژوهشی مراکز تحقیقات وابسته به

دانشگاه های علوم پزشکی (دولتی/خصوصی) به همراه سازمان های مربوطه را ارسال کرد .

بر اساس ارزشیابی مراکز تحقیقاتی کل کشور، تعداد ۷۸۱ مرکز تحقیقات در ۱۰ گروه مستقل فعالیت داشتند، که مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی البرز، رتبه اول را در بین مراکز تحقیقات ارتقا سلامت با کمتر از پنج سال فعالیت احراز نمود.

در پی کسب رتبه برتر مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر دانشگاه، طی نشستی دکتر صیادی سرپرست دانشگاه علوم پزشکی البرز از دکتر قربانی رییس مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر تقدیر کرد.

به گزارش روابط عمومی دانشگاه . صبح سه شنبه مورخ (۱۴۰۰/۱۲/۰۳) دکتر شهرام صیادی سرپرست دانشگاه از فعالیت ها و تلاش های دکتر قربانی رییس مرکز تحقیقات

نام گروه	نام مرکز تحقیقات	نام دانشگاه علوم پزشکی
مستقل بودجه پالشی	شده درون ریز و متابولسم	تهران
مستقل بودجه بیومدیكال	علوم کاربردی دارویی	تهران
مستقل بودجه ارتقاء سلامت	علوم مدیریت و اقتصاد سلامت	ایران
پالشی با فعالیت پژوهشی بیش از پنج سال	نظم ایمنی کودکان	تهران
پالشی با فعالیت پژوهشی یک تا پنج سال	مراقبت های پرستاری مامایی	مشهد
بیومدیكال با فعالیت پژوهشی بیش از پنج سال	ایمونولوژی	تهران
بیومدیكال با فعالیت پژوهشی یک تا پنج سال	آنالیز دارویی	تهران
ارتقاء سلامت با فعالیت پژوهشی بیش از پنج سال	عوامل محیطی مولد بر سلامت	کرمانشاه
ارتقاء سلامت با فعالیت پژوهشی یک تا پنج سال	بیماری های غیر واگیر	البرز
عمومی	فناوری بن یاخته	ایران

دکتر یونس پناهی
معاون تحقیقات و فناوری

بیماری های غیر واگیر دانشگاه که سبب شده بود طی چند سال متوالی این مرکز رتبه نخست کشوری را کسب کند با اهدای لوح سپاس ، تقدیر کرد.



"آئین گرامیداشت هفته پژوهش استان البرز برگزار گردید"

در مراسم گرامیداشت هفته پژوهش استان البرز از اعضای هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی البرز به عنوان پژوهشگران برتر تقدیر به عمل آمد.

به گزارش روابط عمومی - مورخ ۱۴۰۰/۱۲/۴ مراسم گرامیداشت هفته پژوهش و فناوری استان البرز در دانشگاه خوارزمی برگزار گردید .

در این مراسم آقای دکتر حامد محمدی به عنوان پژوهشگر برگزیده دانشگاه ها و مراکز پژوهشی و خانم دکتر زهرا طیبی میانه به عنوان صاحب ایده برتر در استان البرز معرفی و از آن ها تقدیر به عمل آمد.

همچنین پژوهشگر ۱% برتر و پژوهشگر حوزه ی کرونا هم از اعضای هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی البرز معرفی و در مراسم پیشگفت تقدیر به عمل آمد .

منبع:

<https://research.abzums.ac.ir/>



یازده اسفند روز ملی بهداشت محیط گرامی باد

که در امر سلامت جامعه نقش اساسی و پایه را بعهده دارند قدر دانی نماید.

وظایف واحد بهداشت محیط

۱. نظارت بر بهداشت مراکز تهیه و توزیع مواد غذایی (رستورانها-آشپزخانه ها- فروشگاه ها...)
۲. نظارت بر بهداشت اماکن عمومی (مساجد- حمام- آرایشگاهها...)
۳. نظارت بر بهداشت مواد غذایی و آرایشی- بهداشتی
۴. نظارت بر بهداشت آب آشامیدنی از نقطه آبگیر تا نقطه مصرف
۵. نظارت بر اجرای برنامه مبارزه با دخیانیات
۶. نظارت بر وضعیت مراکز پرتو پزشکی (رادیولوژی ، سونوگرافی و ...)
۷. نظارت بر بهداشت محیط بیمارستانها و مراکز بهداشتی درمانی
۸. نظارت بر بهداشت محیط مدارس و مهدکودکها
۹. نظارت و کنترل حشرات و جوندگان
۱۰. نظارت و کنترل آلودگی هوا در محیطهای کوچک
۱۱. اجرای عملیات بهسازی محیط روستاها
۱۲. اجرای برنامه های آموزشی جهت صنف مختلف
۱۳. نظارت بر دفع بهداشتی فاضلاب
۱۴. نظارت بر دفع صحیح زباله و فضولات دامی
۱۵. نظارت بر بهداشت مسکن
۱۶. برگزاری جلسات هماهنگی درون و برون بخشی (کارگروه سلامت وامنیت غذایی و...)
۱۷. شما میتوانید برای رسیدگی به شکایات مردمی در زمینه های تخلفات بهداشتی مراکز تهیه و توزیع مواد غذایی و اماکن عمومی استان البرز از طریق تماس با شماره ۱۴۹۰ در ارتباط باشید.

منبع

<http://health.kaums.ac.ir/>

<https://www.borna.news/>

بهار سلگی – ترم ۶ مهندسی بهداشت محیط

مدیر تحریر – بهار سلگی



منبع عکس: <https://ast.razi.ac.ir/>

حفظ تندرستی و رهایی از رنج و بیماری یکی از مهمترین مسائلی است که همواره در طول تاریخ ، فکر بشر را بخود مشغول نموده است با پیشرفت علم و دانش و شناختن عوامل بیماریزا و تاثیر آن بر تندرستی ، انسان آموخت که باید در محیط پاکیزه و سالم زندگی کند و از آنچه سلامتی او را به خطر می اندازد اجتناب نماید .

در این میان آنچه بیش از همه در برقراری و حفظ این امنیت و آسایش خاطر رخ می نمایاند، فعالیت مجدانه کارشناسان بهداشت محیط می باشد که با تلاشی شبانه روزی در ارتقاء امر بهداشت و حفظ سلامت آحاد جامعه می کوشند.

در این راستا وزارت بهداشت ۱۱ اسفند را روز ملی بهداشت محیط نامگذاری نموده است تا بتواند از زحمات و تلاشهای کارکنان بهداشت محیط (پاسداران سلامت)

معرفی بیمار

بیمار دختر ده ماهه ای بود که با توده شکمی مراجعه کرده بود .در معاینات توده ای با ابعاد ۷-۸ سانتی متر در پهلو چپ لمس میشد.

در سونوگرافی دو توده ایزاکو با جدار مشخص در رترو پریتون با قطر ۵۷- ۷۵ سانتی متر که غیر قابل افتراق از نسج کلیه می باشد گزارش گردید. این توده توسط ct scan تایید شد .

در ivp کلیه های دو طرف ترشح داشتند و سیستم های جمع کننده سمت چپ با هیدرونفروز درجه ۱ تا دو مشخص شد.

اثر فشاری یک توده گرد دیده می شد که از خط وسط عبور کرده و حالب چپ را به راست منحرف می کند. در معاینه دستگاه تناسلی خارجی دیده شد و سونو گرافی دستگاه داخلی ژنیتال نرمال بود.

بیمار تحت نفروکتومی چپ قرار گرفت در پاتولوژی تومور ویلمز از نوع خوش خیم و با استیج ۲ گزارش شد که از کیسول کلیه فراتر رفته ولی حواشی تومور کاملاً سالم است.

در ct scan قفسه سینه علامتی از متاستاز نبود و همچنین در پاتولوژی نسج غیرتومورال کلیه چپ تغییرات به صورت minimal change گزارش می شود.

در آزمایشات انجام شده قبل از شروع کموتراپی نتایج به این صورت بود و در معاینه مختصر ادم وجود داشت.

جهت بررسی بیشتر سندرم نفروتیک جمع آوری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته انجام شد که همچنین بیوپسی از کلیه سالم بیمار صورت گرفت.

برای درمان بیماری از قرص پردنیزولون کمک گرفته شد و برای فشار بالا از لازیکس استفاده شد.

سپس برای بیمار از انالپریل و نفدیپین ادامه یافت و پس از ۴ هفته ادامه داده شد تا این که htn و پروتئینوری بیمار کاملاً بهبود یافت و علایم سندرم نفروتیک کاهش یافت و

چکیده

تومور ویلمز یکی از شایع ترین اختلالات کلیوی در کودکان می باشد.

سندرم Dds اختلالی است که به صورت نفروپاتی و تومور ویلمز و هرمافرودیسم کاذب مردانه رخ می دهد.

که حاصل جهش در ژن wti که پروتئین دخیل در تکامل کلیه ها و گناد ها را کد گذاری می کند.

بیمار تحت درمان در بیوپسی کلیه تغییرات به صورت minimal change دیده می شد.

مقدمه

این بیماری نخستین بار در سال ۱۹۶۷ توسط denys و همکارانش تعریف شد و از آن زمان تا کنون ۱۵۰ مورد از این بیماری ها در سرتاسر جهان گزارش شده است.

نفروپاتی جز جدایی ناپذیر این سندرم که حتی در موارد ناکامل سندرم جز پایه ای محسوب می گردد.

در اختلالات گونادال طیف وسیعی دارد که هروفادیسم کاذب مردانه است .

در حالی که در بیمارانی که کاریوتیپ xx دارند ممکن است فنوتیپ طبیعی داشته باشیم.

مطالعات بیولوژیک در فهم مشکلات فیزیوپاتولوژی نقش مهمی دارد.

در حین درمان کموتراپی نیز انجام شد به دلیل سن پایین به جا اکتینومایسین ازیادرامایسین استفاده

می شود و سپس با افزایش سن و علایم آزمایشگاهی بهبود یافت

و درمان با آدریامایسین با توجه به (اکوکاردیوگرافی) و ون کریستین و چند نوبت سیکلوفسفاماید ادامه یافت و با توجه به stage بیماری و خوش خیم بودن آن پاتولوژی انجام نشد.

پس از دریافت ۳۲ هفته درمان شیمی درمانی قطع شد.

بحث

نخستین بار در سال ۱۹۶۷ denys و همکارانش بیماری را معرفی نمودند که به نفروپاتی و ambigue genitalia و تومور ویلمز مبتلا بود.

سینا فرهادی

باشگاه خبرنگاران دانشجویی دانشکده پرستاری

متخصص بیماری کودکان دکتر اعظم السادات هاشمی

پس از آن در سال ۱۹۷۰ drash و همکارانش ۲ مورد مجزا را با همین علایم گزارش دادند و از آن پس کیس های متفاوتی از بیماران با آن خصوص مطرح شد

که جز ثابت بیماری در تقریبا همه موارد به صورت نفروپاتی پیشرونده با نام سندرم نفروتیک ،افت پیشرونده gft و نهایتا نارسایی کلیه بود.

از طرفی اکثر بیمار به جز موارد نادری از dds و از اشکال در دستگاه ژنیال که فرم کلاسیک آن هروفامادیسم است. همراهی سندرم نفروتیک و تومور ویلمز به نفع Dds است و هیستولوژی کلیه به صورت دفیوز اسکروزیس است.

پس از گذشت چند ماه علایم سندرم نفروتیک و فشار خون بالای بیمار برطرف می گردد.

گفت و گو با خانم صالحه خراسانی مسئول آموزش کمیته ی تحقیقات دانشکده ی پزشکی

درمورد جزییات و مدت زمان برگزاری دوره ها بفرمایید.

این دوره مدرسه پاییزه پروپوزال نویسی از تاریخ ۶ آذر الی ۲ دی برگزار شد؛ ۶ الی ۱۰ آذر بازه ثبت نام بود که با استقبال بسیار خوبی رو به رو شد ولی متاسفانه ما به دلیل محدودیت تعداد گروه های هر استاد راهنما، ۷۲ نفر اولی که ثبت نام کرده بودند را پذیرفتیم، امیدوارم در دوره های بعدی با همکاری بیشتری از جانب اساتید بتوانیم تعداد شرکت کنندگان را افزایش دهیم. ۱۱ الی ۲۴ آذر بازه کارگاه ها بود.کارگاه انواع مطالعات پژوهشی یازدهم و کارگاه ایده های پژوهشی و انتخاب عنوان دوازدهم برگزار شد.در روز شنبه ۱۳ اذر با انتخاب خود دانشجویان و برگزار کنندگان دوره گروه ها تشکیل شد و حیطه خود را انتخاب کردند. در حیطه نوروساینس با هدایت خانم دکتر محکی زاده ۵ گروه، در حیطه عوامل اجتماعی موثر بر سلامت و اورژانس پیش بیمارستانی با هدایت آقای دکتر رفیع منش ۴ گروه،در حیطه ناباروری و حفظ باروری و جنین شناسی با هدایت خانم دکتر بذرافکن ۳ گروه، در حیطه زخم و پروبیوتیک ها با هدایت خانم دکتر مهربانی ۳ گروه، در حیطه ناباروری از دیدگاه طب سنتی با هدایت خانم دکتر معارف وند ۲ گروه و در حیطه طب ایرانی/سنتی با هدایت آقای دکتر شمسی باغبانان ۲ گروه تشکیل شد.

کارگاه بعدی ما یعنی سرچ در پایگاه های داده در روز ۱۴ آذر برگزار شد. بعد از یادگیری اصول سرچ و آشنایی با موضوعات پژوهشی و انواع مطالعات، گروه ها تا روز چهارشنبه ۱۷ اذر فرصت داشتند در حیطه ی انتخابیشان

در این مصاحبه گزارشی از اولین مدرسه ی پروپوزال نویسی دانشگاه علوم پزشکی البرز، اهداف و دستاورد های آن خدمتتان ارائه می شود.

اهداف برگزاری سلسله کارگاهها و منتورشیپ ها در مدرسه پروپوزال نویسی چه بود؟

در طی سال های فعالیت کمیته تحقیقات دانشکده پزشکی کارگاه های تئوری مختلفی در زمینه آموزش پژوهش برگزار می شد و دانشجویان در آن شرکت می کردند و مطالبی را یاد می گرفتند،در جریان این کارگاه ها بعضی از دانشجویان که علاقه مند تر و مصر تر بودند، شاید می توانستند با سال بالایی ها یا اساتید ارتباط برقرار کنند و در یک کار پژوهشی شرکت کنند و تجربه کسب کنند اما بستر مناسبی برای فعالیت همه دانشجویان علاقه مند و عملی کردن اموخته های تئوری شان از جانب کمیته تحقیقات فراهم نمی شد. به همین دلیل امسال اعضای کمیته تحقیقات متشکل از اقای ناصر قندی دبیر کمیته،خانم زارع مسئول روابط عمومی،آقای مهرورز مسئول طرح ها و من به عنوان مسئول آموزش به سرپرستی خانم دکتر محکی زاده تصمیم گرفتیم مدرسه پاییزه پروپوزال نویسی را برگزار کنیم که در آن دانشجویان در طی برگزاری کارگاه ها و یادگرفتن اصول پروپوزال نویسی، در گروه های سه تا چهار نفره یک پروپوزال زیر نظر استاد راهنمایشان بنویسند.

این مدرسه با حضور کدام یک از اساتید بزرگوار و چه تعداد شرکت کننده آغاز به کار کرد؟

جست و جو کنند و موضوعات پیشنهادیشان را یادداشت کنند. در روز ۱۷ و ۱۸ اذر جلسه اول متورشیپ با حضور اساتید راهنما و کمک منتور ها (اعضای کمیته تحقیقات[^]_^) برگزار شد، اعضای هر گروه موضوعات پیشنهادی خود را مطرح کردند و از نظرات و راهنمایی منتور ها بهره مند شدند. کارگاه اخلاق در پژوهش و اندنوت و رفرنس دهی و پروپوزال نویسی قسمت بیان مسئله و مرور متون در روزهای بعدی برگزار شدند.

گروه ها تا روز شنبه ۲۰ اذر عنوان خود را نهایی و اعلام کردند و بعد از گذراندن کارگاه اول پروپوزال نویسی از روز یکشنبه شروع به نوشتن قسمت بیان مسئله و مرور متون پروپوزال خود کردند تا روز سه شنبه ۲۳ اذر این دو قسمت را به کمک منتور ها تحویل دادند و با بازخوردهایی که از ما و استاد راهنمایشان دریافت می کردند هر جایی که ایراد داشت را اصلاح می کردند. کارگاه آخر ما یعنی پروپوزال نویسی قسمت روش اجرا روز چهارشنبه ۲۴ اذر برگزار شد. بعد از گذراندن جلسه دوم پروپوزال نویسی گروه ها تا شنبه ۲۷ اذر فرصت برای نوشتن قسمت های باقی مانده از پروپوزالشان داشتند. در روز ۲۷ و ۲۸ اذر جلسه متورشیپ پروپوزال نویسی برگزار شد. هر گروه پروپوزال خود را ارائه داده و استاد مربوطه اشکالات کار را بیان میکردند؛ هم چنین در روز یکشنبه جلسه ی مشاوره آمار با حضور دکتر رفیع منش برای ۱۰ تا از گروه هایی که نیاز به مشاوره آمار داشتند برگزار شد. گروه ها تا روز ۲ دی اصلاحات پروپوزال های خود را انجام دادند و پروپوزال هایشان را تحویل دادند. در این فاصله هم به طور مداوم با کمک منتور هایشان در ارتباط بوده و سوالات و اشکالات خود را می پرسیدند و راهنمایی های لازم را برای نوشتن هر قسمت را دریافت میکردند. بعد از دریافت پروپوزال ها در تاریخ ۲ دی، اساتید منتور بار دیگر پروپوزال ها را چک کردند و نظرات نهایی خود را در هر قسمت اعلام کردند و تا ۹ دی دانشجویان پروپوزال های نهایی خود را تحویل دادند.

به نظر شما مهم ترین دستاورد های این دوره برای دانشگاه چیست؟

من فکر میکنم مهم ترین دستاورد ما در این دوره این بود که حدود هفتاد نفر این فرصت را به دست آوردند که به یک موضوع پژوهشی فکر کنند و هر چند کوتاه تجربه کنند که در این مسیر چه چالش هایی وجود دارد و برای نوشتن یک پروپوزال طرح پژوهشی چه مراحل را باید طی کنند. بسیاری از شرکت کنندگان ما دانشجویان ورودی ۱۴۰۰ و ۱۳۹۹ بودند که هیچ تجربه ای از کار پژوهشی نداشتند و من بسیار خوشحالم که در ترم یک و دو که درس ها سبک ترند و زمان آزاد بیشتری در اختیار دانشجویان هست این فرصت برای آنها فراهم شد. نکته حائز اهمیت دیگه این بود که شرکت کنندگان نه تنها از دانشکده های مختلف دانشگاه البرز بلکه از دانشگاه های قزوین، رفسنجان، کردستان، تهران، کرمانشاه و بابل بودند و من فکر میکنم مهارت کار تیمی با افرادی که نمیشناسید، اما به خاطر هدف مشترک باید با هم همکاری کنید و چالش های کار را حل کنید، بسیار مهم است. متأسفانه کوریکولوم آموزشی ما فرصت زیادی برای پرورش مهارت های نرم فراهم نمی کند و من فکر میکنم کمیته تحقیقات و انجمن های علمی مختلف دیگر باید از طریق برگزاری چنین دوره هایی این بستر را به وجود بیاورند.

اما اگر بخواهم از نظر آماری در مورد نتایج این دوره صحبت کنم ، باید بگویم ۶ گروه پروپوزال هایشان را در سامانه پژوهشیار برای اجرا کردن ثبت کردند و ۶،۷ گروه دیگر هم قصد اجرای طرح خود در سال آینده را دارند.

پروپوزال های برتر مدرسه پروپوزال نویسی:

گروه A دکتر مهربانی : امیرحسین حاجی علی گل ، مریم رشیدیان ، ریحانه سعیدی
گروه B دکتر محکی زاده : دانیال خوشحال ، تارا مقبول ، سینا مرادی
گروه A دکتر بذرافکن : سیده کیمیا جاسمی ، صادق ایمانی ، سپیده شاه ویسی

گروه هایی که قصد اجرا کردن پروپوزال خود را دارند هنوز هم جلساتی را زیر نظر استاد راهنمایشان برای رفع اشکالات کار و بهتر کردن پروپوزال خود برگزار می کنند و من میخوامم از این طریق از تمام استادان بزرگوار و عزیزی که وقتشان را در اختیار آموزش و هدایت دانشجویان نوپا و کم تجربه ای مثل من قرار می دهند ، تشکر کنم.

سخن پایانی

با تشکر از تمام شرکت کنندگان اولین دوره مدرسه پاییزه

تجارب نزدیک به مرگ ؛ چشم انداز علوم اعصاب

پروپوزال نویسی که با ما همکاری کردند و دوره با فعالیت و وجود این عزیزان برگزار شد، امیدوارم با بازخورد هایی که در نظر سنجی های مختلف در طول دوره به ما دادند و رفع نواقص دوره های بهتر و کاربردی تری در زمینه پروپوزال نویسی و مقاله نویسی در کمیته تحقیقات دانشکده پزشکی در آینده برگزار کنیم.

نفیسه یوسفی منش – ترم ۷ پزشکی

سن، جنسیت و فرهنگ ممکن است بر این تجربیات تأثیر بگذارد(۱) .

مطالعات سیستماتیک رویدادهای نزدیک به مرگ دشوار است. اما اخیراً مقیاس های خودگزارشی ویژگی های مشترکی مانند تجربیات فیزیکی که خود در آنها نقش دارند همراه با سرخوشی و عناصر عرفانی را نشان داده اند، جایی که بیمار صداها و صحبت های افرادی را می شنود، از فضای تاریک عبور می کند و اغلب نور درخشانی را می بیند. علاوه بر این، برخی از افراد تحت بررسی سریع زندگی قرار گرفته اند. برخی از افراد همچنین ملاقات با افراد آشنا و ناآشنا را توصیف می کنند که آنها را به عنوان موجودات عرفانی یا عالی می شناسند. هزاران نفر از بازماندگان این موقعیت های دلخراش ، لمس ، رفتن و رها کردن بدن آسیب دیده خود و مواجهه با قلمرویی فراتر از وجود روزمره، بدون محدودیت در محدوده های معمول مکان و زمان می گویند. این تجربیات قدرتمند و عرفانی می تواند منجر به دگرگونی دائمی در زندگی آنها شود. اگرچه در بیشتر موارد نزدیک به مرگ، مردم به طور کلی تجربیات صلح، آرامش و حتی پذیرفته شدن را گزارش می کنند و به ندرت گزارش هایی از برخوردهای منفی با شکنجه گران و درک جهنم گزارش شده است اما با این

آنچه که از NDE «near death experience» باید بدانیم!!

چرخه زندگی با لقاح شروع می شود و تا تولد، بلوغ، پیری و مرگ پیش می رود. دانش ما پیرامون آنچه در طول اکثر این مراحل اتفاق می افتد چشمگیر است. با این حال، مرحله نهایی، مرگ، بسیاری از تلاش های ما برای مطالعه و درک آن را به چالش می کشد. آداب و رسوم فرهنگی که مرگ را احاطه کرده اند، شیفتگی ما را نسبت به این مرحله پایانی زندگی تایید می کنند. فرهنگ ها اغلب به مرگ به عنوان مرحله ای انتقالی می نگرند که ما را به مرحله بعدی هستی می فرستد، یک واقعیت و آگاهی جدید از زندگی ؛ به این ترتیب، کاملاً طبیعی است که ما به تجربیات نزدیک به مرگ علاقه مند هستیم ، جایی که افرادی که موقعیت های تهدید کننده زندگی را تجربه کرده اند، ویژگی های قابل شناسایی روند مرگ خود را گزارش می دهند. بسیاری از این رویدادها توسط بیمارانی گزارش شده است که از موقعیت های تهدید کننده زندگی مانند ایست قلبی، ضربه به سر ، خودکشی، جراحی و غیره جان سالم به در برده اند. حدود یک نفر از هر ۱۰ بیمار مبتلا به ایست قلبی در یک محیط بیمارستانی دچار چنین رخدادی می شود. فرد وسوسه می شود که این فرضیه را مطرح کند که

حال برخی NDE ها سعادتمند نیستند و برخی می توانند ترسناک باشند همراه با ترس شدید ، اضطراب ، تنهایی و ناامیدی مشخص شوند (۲-۳) .

باید به خاطر داشت که NDE ها در همه زمان ها در همه فرهنگ ها و در همه افراد، پیر و جوان، عابد و غیر عابد با ما بوده اند. برای کسانی که در سنت‌های دینی بزرگ شده‌اند، چه مسیحی و چه غیر مسیحی، واضح‌ترین توضیح این است که به بهشت یا جهنم، از آنچه در آخرت در انتظارشان است، دیدند. جالب اینجاست که احتمال وقوع NDE در مؤمنان بیشتر از افراد غیر مذهبی نیست(۱۳).

NDE ها پروازهای تخیلی نیستند. آنها اشتراکات گسترده ای دارند: بدون درد بودن، دیدن نور درخشان در انتهای یک تونل و سایر پدیده های بصری، جدا شدن از بدن و شناور شدن در بالای آن، یا حتی پرواز به فضا (تجارب خارج از بدن). آنها ممکن است شامل ملاقات با عزیزان، زنده یا مرده، یا موجودات روحانی مانند فرشتگان باشند. یک خاطره یا حتی مرور خاطرات زندگی، چه خوب و چه بد («زندگی من جلوی چشمانم برق زد»). یا احساس تحریف شده زمان و مکان. برخی توضیحات فیزیولوژیکی اساسی برای این ادراکات وجود دارد، مانند باریک شدن تدریجی دید تونل که احتمالاً کاهش جریان خون در حاشیه بینایی شبکیه ، به این معنی است که ابتدا از دست دادن بینایی در آنجا رخ می دهد . یک مطالعه در سال ۲۰۱۷ توسط دو محقق در دانشگاه ویرجینیا این سوال را مطرح کرد که آیا می‌توان تناقض خودشناسی حاد در کنار اختلال عملکرد مغز در طول NDE را به عنوان یک پرواز تخیلی در نظر گرفت و گزارشات این افراد که ادعا NDE می کنند را نادیده گرفت؛ محققان یک پرسشنامه را برای ۱۲۲ نفر که NDE را گزارش کرده بودند، اجرا کردند. این دو دانشمند از آنها خواستند که خاطرات تجربیات خود را با خاطرات رویدادهای واقعی و خیالی تقریباً در همان بازه زمان مقایسه کنند. نتایج نشان می‌دهد که NDE ها با وضوح و جزئیات بیشتری نسبت به موقعیت‌های واقعی یا تصویری فراخوانی و گزارش شده‌اند. به طور خلاصه،

NDE ها به عنوان "واقعی تر از واقعی" به یاد می آمدند و حوادث اتفاق افتاده در طول NDE دقیق تر و کامل تر از اتفاقات واقعی روزمره در زندگی این افراد ثبت و باقی مانده بود (۱۳) .

تاریخچه NDE

NDE ها در ربع آخر قرن بیستم از طریق کار پزشکان و روانشناسان به ویژه ریموند مودی (Raymond Moody) که اصطلاح "تجربه نزدیک به مرگ" را در پرفروش ترین کتاب خود در سال ۱۹۷۵، زندگی پس از زندگی (Life after life) ابداع کرد، مورد توجه عموم قرار گرفت و بروس ام. گریسون (Bruse M. Greyson) ، یکی از دو محقق در این مطالعه که قبلاً ذکر شد، که کتاب راهنمای تجربیات نزدیک به مرگ را نیز در سال ۲۰۰۹ منتشر کرد . این محققان با توجه به الگوهایی در آنچه مردم درباره داستان های نزدیک به مرگ خود به اشتراک می گذاشتند، پدیده ای را که زمانی به عنوان سردرگمی مورد تمسخر قرار می گرفت یا به عنوان توهم تب دار (دیدگاه های مرگ در گذشته) رد می شد را به حوزه ای برای مطالعه تجربی تبدیل کردند. با این حال در طول این سال ها بسیاری از دانشمندان و متفکران وجود پدیده NDE را غیر ممکن دانسته اند و رد کرده اند و اتفاقاتی که در طول NDE رخ می دهد را صرفاً تخیل افراد و اختلالات مغزی می دانند که دلیل مشخصی ندارد و نمی توان به حوادثی که در طول این رویداد رخ می دهد استناد کرد اما از طرفی دیگر بسیاری از دانشمندان و اندیشمندان واقعیت این تجربیات به شدت احساس شده را می پذیرند. آنها باور دارند که NDE به اندازه هر احساس یا درک ذهنی دیگری معتبر هستند. با این حال، به عنوان یک دانشمند، بر اساس این فرضیه عمل می کنند که تمام افکار، خاطرات، ادراکات و تجربیات ما به جای هر نیروی ماوراء طبیعی، نتیجه ای غیرقابل اجتناب از قدرت های علی طبیعی مغز ما هستند. این فرضیه در طول چند قرن گذشته به خوبی به علم و خدمتکار آن یعنی فناوری خدمت کرده است و هیچ دلیلی برای کنار گذاشتن

این فرض نمی بینند مگر اینکه شواهد غیرعادی، قانع کننده و عینی بر خلاف آن وجود داشته باشد (۱۳) .

توضیحی ساده از اتفاقات داخل مغز در طول NDE

مرگ مستلزم از دست دادن غیرقابل برگشت عملکرد مغز است. هنگامی که مغز از جریان خون (ایسکمی) و اکسیژن (آنوکسی) گرسنه است، بیمار در کسری از دقیقه غش می کند و نوار مغزی یا EEG او ایزوالکتریک می شود (به عبارت دیگر، صاف). این بدان معناست که فعالیت الکتریکی در مقیاس بزرگ و توزیع شده در فضای درون قشر مغز، بیرونی ترین لایه مغز، از بین رفته است ؛ مانند شهری که در یک زمان یک محله قدرت خود را از دست می دهد، مناطق ناحیه هایی مغز یکی پس از دیگری خاموش می شوند ؛ اما همچنان درون مغز نورون هایی باقی مانده اند که قادر به تولید اندک جریان الکتریکی می باشند و همان کاری را می‌کند که همیشه انجام می‌دادند و این جریان های الکتریکی داستانی را روایت می‌کند که بر اساس تجربه، حافظه و انتظارات فرهنگی فرد در گذشته شکل گرفته اند . با توجه به این قطعی جریان الکتریکی وسیع مغز، این تجربه ممکن است داستان های نسبتاً عجیب و غریبی را ایجاد کند که مجموعه گزارش های NDE را تشکیل می دهد. برای فردی که در این شرایط قرار می گیرد، NDE به اندازه هر چیزی که ذهن در طول بیداری عادی تولید می کند واقعی است. هنگامی که کل مغز به دلیل از دست دادن کامل قدرت خود خاموش می شود، ذهن همراه با هوشیاری خاموش می شود و دقیقاً نقطه عطف داستان همین مورد است که با خاموشی گسترده مغز ، اندک جریان های الکتریکی در مغز همچنان باقی هستند باعث شکل گیری روایات و داستان های NDE می شود . اگر اکسیژن و جریان خون بازیابی شوند، مغز شروع به کار می کند و ذهن دوباره آنچه که به صورت واقعی در حال رخ دادن است را شروع به ضبط می کند و به همین دلیل است که این افراد نمی توانند تفاوتی میان NDE و زندگی

واقعی ببیند زیرا که ذهن و مغز داستان های اتفاق افتاده در طول NDE را بخشی از زندگی واقعی فرد تصور می کند و به همین دلیل هیچ وقت فراموش نمی شوند (۱۳-۶) .

دانشمندان از دست دادن و متعاقب آن بهبود هوشیاری در افراد بسیار آموزش دیده را فیلمبرداری، تجزیه و تحلیل و تشریح کرده اند. خلبانان آزمایشی و فضانوردان ناسا در سانتریفیوژهایی در حدود پنج برابر نیروی گرانش، سیستم قلبی عروقی ، خون رسانی به مغز را متوقف می کند و خلبان غش می کند . حدود ۱۰ تا ۲۰ ثانیه پس از توقف این نیروهای g بزرگ، هوشیاری کامل با فاصله‌ای قابل مقایسه پس از سردرگمی و گیجی باز می گردد . طیف وسیعی از پدیده‌هایی که این مردان بازگو می‌کنند همان به "NDE" ختم می شود مانند دید تونلی و نورهای روشن ، احساس بیداری حین خواب ، فلج جزئی یا کامل ، حس شناوری و بی اختیاری ، تجربیات خارج از بدن ، احساس لذت و حتی سرخوشی و رویاهای کوتاه اما شدید که اغلب شامل گفتگو با اعضای خانواده است که این روایات تعریف شده حتی تا سال ها بعد برای آنها زنده می ماند. این تجربیات شدیداً احساس شده، که توسط یک توهین فیزیکی خاص ایجاد می‌شوند، معمولاً هیچ ویژگی مذهبی ندارند . (شاید به این دلیل که شرکت‌کنندگان از قبل می‌دانستند که تا زمانی که بیهوش شوند تحت استرس خواهند بود) (۱۳) .

نگاهی تخصصی تر بر NDE

هر عصب شناس و متخصص مغز و اعصابی شباهت هایی را بین NDE ها و اثرات دسته ای از حوادث صرعی که به عنوان تشنج های جزئی پیچیده شناخته می شوند، مشاهده کرده اند. این موارد تا حدی هوشیاری را مختل می کند و اغلب در مناطق خاصی از مغز در یک نیمکره موضعی مشخصی دیده می شود. قبل از این حملات یک هاله وجود دارد، که یک تجربه خاص منحصر به فرد برای یک بیمار است که یک حمله اولیه را پیش بینی می کند. تشنج ممکن است با تغییر در اندازه درک اشیاء همراه باشد. و همچنین تغییر در طعم ، بو یا احساسات غیرعادی بدن

مسخ شخصیت و یا احساسات خلسه در این افراد دیده می شود . امروزه، جراحان مغز و اعصاب می توانند با تحریک الکتریکی بخشی از قشر مغز به نام اینسولا (INSULA) در بیماران صرعی که الکترودهایی در مغزشان کاشته شده اند، چنین احساسات خلسه ای را القا کنند. این روش می تواند به تعیین محل منشاء تشنج برای برداشتن آن ناحیه احتمالی در طول جراحی کمک کند. بیماران خوشبختی، رفاه بیشتر، و افزایش خودآگاهی یا ادراک از دنیای بیرون را بعد از جراحی های موفقیت آمیز گزارش می کنند. تحریک و القا ماده خاکستری در جای دیگر مغز می تواند باعث ایجاد تجارب خارج از بدن یا توهمات بصری شود. این پیوند ها بین الگوهای فعالیت غیرعادی (چه توسط فرآیند بیماری خود به خود ایجاد شود و چه توسط الکترو و جراح کنترل شود) و تجربه ذهنی از منشأ بیولوژیکی و نه معنوی پشتیبانی می کند. همین امر احتمالاً برای NDE ها نیز صادق است. اینکه چرا ذهن باید در مواجهه با از دست دادن جریان خون و اکسیژن، مبارزه برای حفظ عملکرد خود را به عنوان مثبت و سعادت بخش تجربه کند تا ترس آور، همچنان مرموز است. با این حال، جالب است که محدودیت بیرونی طیف تجربیات بشری موارد دیگری را در بر می گیرد که در آن کاهش اکسیژن باعث ایجاد احساس لذت بخشی از شادی، سبکی سر و برانگیختگی شدید می شود مانند آنچه که در غواصی در آب های عمیق، بالا رفتن از ارتفاع ، پرواز، خفگی یا غش کردن تجربه می کنیم . شاید چنین تجارب خلسه ای در بسیاری از انواع مرگ مشترک باشد تا زمانی که ذهن شفاف باقی بماند و با مواد افیونی یا سایر داروهایی که برای تسکین درد تجویز می شود ، خفه نشده باشد . ذهن، که به بدنی در حال مرگ زنجیر شده است، پیش از ورود به «کشور کشف نشده» هملت که هیچ مسافری از زاد و ولد آن برنمی گردد، از نسخه خصوصی خود از بهشت یا جهنم دیدن می کند!! (۱۳)

بنابراین، این رویدادها چه چیزی را می توانند در مورد آنچه در مغز در طول فرآیند مرگ اتفاق می افتد به ما بگویند؟ ما

می دانیم که مرگ اغلب به دنبال موقعیت های حاد است که می تواند بر عملکرد مغز تأثیر بگذارد، مانند ایست قلبی، بیهوشی عمومی و برخی ناهنجاری های خواب. مطالعات تصویربرداری روی بیماران قلبی که از تجربیات نزدیک به مرگ جان سالم به در می برند، آسیب در ماده خاکستری و سفید مغز بدون تأثیر بر ساقه مغز را نشان داده است (۵، ۶). نتایج حاصل از این مطالعه و سایر مطالعات، نواحی مشترک درگیر در تجارب نزدیک به مرگ را نشان می دهند که شامل قشر اکسیپیتال، لوب های فرونتال، هیپوکامپ، عقده های قاعده ای، آمیگدال، و اتصال گیجگاهی/پاریتال می شود (۶). هنگامی که مغز دچار کاهش اکسیژن می شود، ممکن است به روش هایی واکنش نشان دهد که به تجربه نزدیک به مرگ بیمار ختم شود. عوامل دیگری مانند بیهوشی عمومی و موادی مانند کتامین (ketamine)، ال اس دی (LSD) و کانابینوئیدها (cannabinoids) ممکن است تجربیاتی از شادی، توهمات بصری، دید تونلی و احساسات ماورایی ایجاد کنند . تجارب عرفانی مشابهی معمولاً هنگام مصرف مواد روانگردان از دسته ای از توهم زاهای مرتبط با انتقال دهنده عصبی سروتونین، از جمله سیلوسایبین (ماده فعال در قارچ جادویی)، LSD، DMT (معروف به مولکول روح) و ۵-MeO-DMT (معروف به مولکول روح) گزارش می شود. بیماران با الگوهای EEG (الکتروانسفالوگرافی) لوب تمپورال غیرطبیعی می توانند عمیق شدن احساسات و احساس سرنوشت شخصی را گزارش کنند (۷-۸). هنگامی که لوب های تمپورال تحریک می شوند، بیماران فلاش بک های حافظه، مرور زندگی و تجربیات حضور عرفانی را نیز گزارش می دهند. تجربیات خارج از بدن در درجه اول با لوب تمپورال خلفی راست و ناحیه تمپورال/پاریتال مرتبط است (۹). بنابراین، به نظر می رسد که تجارب نزدیک به مرگ دارای ویژگی های مشترک با موقعیت های دیگر است و گاهی اوقات توسط عوامل دارویی، اختلالات صرع و تحریک مستقیم مغز ایجاد می شود . با این وجود، مطالعات آینده نگر خوبی ، طراحی شده روی بیمارانی وجود دارد که عملکرد مغزشان به طور کامل

از دست رفته است، اما تجربیات نزدیک به مرگ را گزارش کرده اند، با وجود اینکه احتمالاً رویدادهای فیزیولوژیکی مغز کاملاً حذف شده بودند . حتی بیمارانی که نوار مغزی آنها دارای خط صاف است، تجربیات تغییر دهنده زندگی داشته اند. علاوه بر این، مطالعات روی افراد نابینا که تصاویر بصری را در طول تجارب نزدیک به مرگ درک کردند، از مفهوم ادراک بدون بستر فیزیولوژیکی حمایت می کنند (۱۰). بدیهی است که این تجربیات فوق العاده هستند و فراتر از شک، از نظر علمی چالش برانگیز است که بپرسیم آیا این رویدادهای نزدیک به مرگ، ادراکی از آنچه فراتر از حس و درک عادی ما از آگاهی است، هستند یا عاملی دیگر دخیل است که از آن آگاهی نداریم (۱۱). برای درک فراوانی تجارب نزدیک به مرگ در بیمارانی که ظاهراً فاقد مغز کارآمد هستند، ممکن است لازم باشد از الگو های فیزیولوژیکی پذیرفته شده فعلی خود خارج شویم تا سایر توضیحات مربوط به پدیده نزدیک به مرگ را بپذیریم . شاید تجارب نزدیک به مرگ دریچه ای را به سوی مفهوم آگاهی جهانی که عاری از زمان و مکان است باز کند. اصول فیزیک کوانتومی چهارچوب مفهومی و ابزارهایی را برای کاوش در تجربه همه جانبه از مرگ در اختیار ما قرار می دهد (۱۲).

روایتی از داستانی واقعی!

در سال ۱۷۹۱، دریاسالار بریتانیایی سر فرانسیس بوفو ، به همراه کشتی خود غرق شد اما بعد از چند روز زنده در خشکی به طور شگفت انگیزی یافت شد ؛ رویدادی که او پس از غرق شدن تا به هوش آمدن در بیمارستان به یاد می آورد به این شکل است :

احساسی آرام از کامل ترین آرامش، بر پرفراز و نشیب ترین احساس پیروز شد.... درد بدنی هم نداشتم. برعکس، احساسات من اکنون نسبتاً خوشایند بود. به نظر می رسید که فعالیت آن در نسبتی تقویت شده است که تمام توصیفات را به چالش می کشد. زیرا فکر پشت سر فکر با سرعتی متوالی که نه تنها غیرقابل توصیف، بلکه احتمالاً غیرقابل تصور است و این افکار در رابطه با همه چیز بود حتی کارهایی که به عمرم انجام نداده بودم . احتمالاً برای هرکسی که خودش در موقعیتی مشابه بوده است، رخ داده است. سیر این افکار را حتی اکنون می توانم تا حد زیادی بازنگری کنم . رویدادی که به تازگی رخ داده است بنابراین، با سفر به عقب، به نظرم می رسید که هر حادثه ای از زندگی گذشته ام را در صفوف منظمی نگاه می کنم. به نظر می رسید که تمام دوران وجود من در یک نوع نمای پانوراما در برابر من قرار گرفته است.

References

1. Belanti J, Perera M, Jagadheesan K. Phenomenology of near-death experiences: a cross-cultural perspective. Transcult Psychiatry. 2008;45:121–33. doi: 10.1177/1363461507088001. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Greyson B, Evans Bush N. Distressing near-death experiences. Psychiatry. 1992;55:95–110. [PubMed] [Google Scholar]
3. Greyson B. Defining near-death experiences. Mortality. 1999;4:7–19. doi: 10.1080/713685958. [CrossRef] [Google Scholar]
4. French CC. Near-death experiences in cardiac arrest survivors. Prog Brain Res. 2005;150:351–67. doi: 10.1016/S0079-6123(05)50025-6. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Ammermann H, Kassubek J, Lotze M, Gut

mind and brain, Della Sala G. editor. Oxford: Oxford Univ. Press; 2007. p. 425-49. [Google Scholar]

10. Ring K, Cooper S. Mindsight: near-death and out-of-body experiences in the blind. Bloomington, IN: iUniverse; 2008. [Google Scholar]

11. van Lommel P, van Wees R, Meyers V, Elferich I. Near-death experience in survivors of cardiac arrest: a prospective study in the Netherlands. Lancet. 2001;358:2039-45. doi: 10.1016/S0140-6736(01)07100-8. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

12. Newberg A, d'Aquili EG. Why God won't go away: Brain science and the biology of belief. New York, NY: Ballantine Books; 2008. [Google Scholar]

13. Christof Koch. what near death experience reveal about brain? . US: MIT press : 2019

E, Kaps M, Schmidt J, et al. MRI brain lesion patterns in patients in anoxia-induced vegetative state. J Neurol Sci. 2007;260:65-70. doi: 10.1016/j.jns.2007.03.026. [PubMed]

[CrossRef] [Google Scholar]

6. Saavedra-Aguilar JC, Gómez-Jeria JS. A neurobiological model for near-death experiences. J Near Death Stud. 1989;7:205-22. doi: 10.1007/BF01074007. [CrossRef] [Google Scholar]

7. Blanke O, Dieguez S. Leaving body and life behind: Out-of-body and near-death experience. The Neurology of Consciousness: Cognitive neuroscience and Neuropathology. 2009;303:325. [Google Scholar]

8. Waxman SG, Geschwind N. The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy. Arch Gen Psychiatry. 1975;32:1580-6. doi: 10.1001/archpsyc.1975.01760300118011. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

9. Blanke O, Thut G. Inducing out-of-body experiences. In: Tall tales: popular myths about the

آنچه که از CAR Tcell therapy باید بدانیم

مقدمه

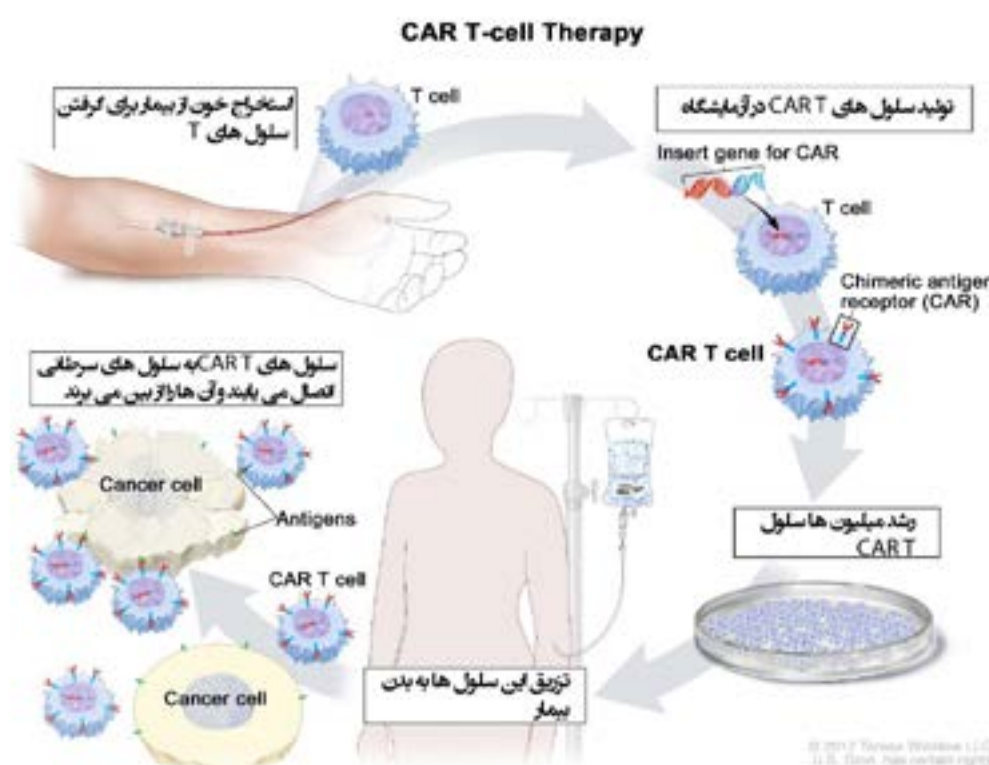
شیمی درمانی و پرتودرمانی از مهمترین روش های درمان سرطان بدون جراحی هستند. اما این روش ها، با این که بیماران بسیاری را درمان کردند، اما ممکن است همیشه خوب عمل نکنند و در موارد متعددی سرطان دوباره

عود می کند. در طی مطالعه ای که بین آگوست ۲۰۱۸ تا اکتبر ۲۰۱۹ در مرکز سرطان کوماموتو انجام شد، طی پرسشنامه ای که از بیمارانی که شیمی درمانی انجام دادند گرفتند، آن ها این عوارض را از سایر عوارض شدید تر ارزیابی کردند: ضعف، یبوست، تخریب ناخن، ریزش مو، دیستزی، اضطراب و افسردگی. [۱] همچنین در طی

CAR در یک نگاه

CAR یک پروتئین فیوژن و نوعی گیرنده خاص است که در آزمایشگاه ساخته می شود و طراحی شده که به پروتئین مشخصی بر روی سلول های سرطانی متصل شود. CAR به سلول های T خود بیمار (برای این کار خون بیمار را استخراج می کنند) اضافه می شود؛ به این مدل سلول های T، سلول های CAR T گفته می شود. این سلول های T جدید، می توانند سلول های سرطانی را که پروتئین خاصی دارد و CAR می تواند به آن متصل شود را، از بین ببرد. این سلول های T تغییر یافته (CAR T-Cells) در مقادیر زیادی داخل آزمایشگاه تکثیر می شوند و سپس به بیمار تزریق می شود. [۴] (شکل ۱)

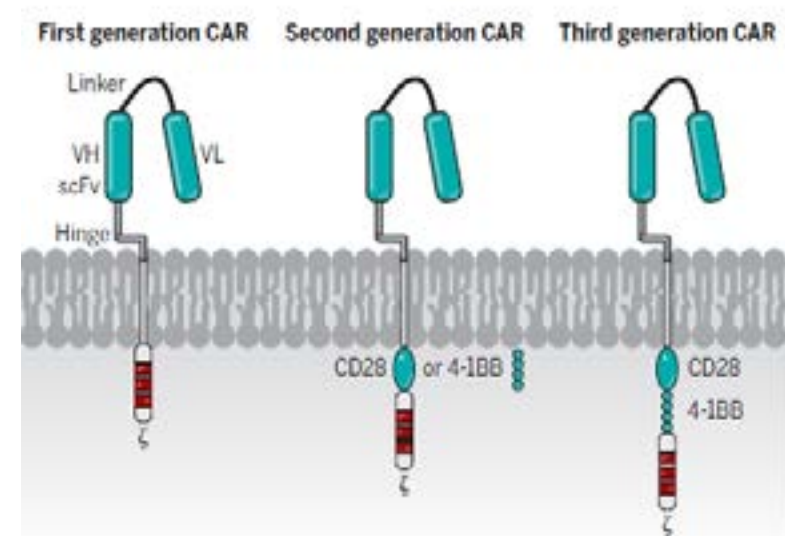
مطالعه ای که بین سال های ۲۰۱۲ تا ۲۰۱۹ در عراق برای بررسی تاثیر پیوند مغز و استخوان بر روی ۷۹ بیمار دارای لوسمی میلوئید حاد انجام شد، ۳۷ بیمار (۴۶٫۸٪) از بین رفتند و ۴۲ بیمار (۵۳٫۱٪) زنده ماندند. [۲] بنابراین برای عملکرد این روش های درمانی و بهبود بیماری سرطان با پیوند مغز و استخوان، شانس نقش مهمی بازی می کند. بر اساس شواهد موجود، سیستم ایمنی و لنفوسیت ها در کنترل و از بین بردن سرطان، نقش قابل توجهی دارند. به همین دلیل، امروزه هدف بسیاری از روش های درمانی بالینی، دست ورزی های سیستم ایمنی و ارتقای آن است. [۳] تلاش ها در حوزه ایمونوتراپی و گیرنده های کایمری آنتی ژن ها (Chimeric Antigen Receptors : CARs) به انقلابی در ایمونوتراپی با استفاده از سلول های T در برخی سرطان ها منجر شده است. [۳]



(شکل ۱)

نسل اول CAR ها از یک قطعه متغیر تک زنجیره (scfv) ناحیه تشخیص آنتی ژن، ناحیه گذرنده و بخش داخل سلولی فعال کننده سلول T نشات گرفته از زنجیره زتا CD3 تشکیل شده است.[۴] (شکل ۲) نتیجه کارآزمایی های بالینی اولیه برای استفاده از نسل اول CAR ها در بیماران سرطانی، ناامید کننده بود.[۵] از آنجا که در سلول های T طبیعی، مجموعه آنتی ژن و مجموعه سازگاری بافتی اصلی (MHC) منجر به تحریک سلول T می شود، در نسل

های بعدی CAR ها، زنجیره های پیام رسان داخل سلولی دوم و سوم اضافه شد که باعث بهبود عملکرد و توانایی های نسل بعدی شد.[۳] در حال حاضر محصولات تجاری CAR T-Cell، نسل دوم طراحی CAR را بکار گرفته است که با نسل اول تفاوت هایی دارد. از این تفاوت ها، اضافه شدن مولکول های تحریک کننده (CD28 یا 4-1BB) می باشد. در نسل سوم CAR، دو بخش تحریک کننده متمایز مثل CD28 و 4-1BB را ترکیب می شود.[۴] (شکل ۲)



(شکل ۲ - نسل ۱ و ۲ و ۳ CAR)

در سال ۲۰۱۱ نسل دوم سلول های CAR T، CD۱۹ را مورد هدف قرار داد و بخش های تحریک کننده رمزگذاری شده به عنوان الگوی اصلی برای درمان های مهندسی شده با سلول T در سرطان پدیدار شد. ویژگی های متعددی باعث شد که CD۱۹ هدف تقریباً ایده آلی باشد، چرا که بیان مکرر و سطح بالایی را در بدخیمی های سلول B نشان می دهد، همچنین برای رشد طبیعی سلول های B در انسان مورد نیاز است. به عبارت دیگر، با استفاده از درمان با سلول های CAR T هدف گیرنده آنتی ژن CD۱۹، پژوهشگران توانستند بر محدودیت های روش های قدیمی، چیره شوند. بیمارانی که به طور موفقیت آمیزی با CAR های

CD۱۹ درمان می شوند، اغلب آپلازی عمیق سلول های B با مقداری حفظ سلول های پلاسما و ایمنی همورال پیشین دارند. از دست رفتن سلول های B پس از درمان با سلول های CAR T، تا حد زیادی با درمان جایگزینی با ایمونوگلوبین داخل وریدی، کنترل میشود. البته این در مورد افرادی که به دلیل جهش های CD۱۹، مبتلا به کمبود ژنتیکی در سلول های B هستند، صادق نیست.[۳، ۵]

استفاده از سلول های CAR T برای درمان انواع مشخصی از سرطان خون استفاده می شود اما با این حال، مطالعه CAR T-Cell ها و مشاهده عملکرد آن ها بر روی دیگر انواع سرطان، ادامه دارد.

کاربرد سلول های CAR T در درمان بدخیمی های خونی و تومور های جامد

استفاده از سلول های CAR T، موفقیت قابل توجهی را در درمان سرطان های خونی نشان داد. به عنوان مثال، استفاده

از CAR T های CD19 در لوسمی سلول های B حاد و مزمن و نشانه هایی در بیماران مبتلا به لنفوم و میلوما در حال بررسی است. در جدول زیر، یکسری از کارآزمایی های ضد CD19 درمان با سلول های CAR T در بدخیمی های سلول B نشان داده شده است: [۴]

عوارض جانبی	واکنش و پاسخ	جمعیت مورد مطالعه	دوز سلولی Cell/kg	بخش تحریک کننده/ محصول	مطالعه
CRS: گزارش نشده	ORR, 55% CR 73% (92% ongoing at median 12.5 mo), 63% 12-mo PFS	۲۲ بیمار با لنفوم B سلول	6 ¹⁰ *1 6 ¹⁰ *2 6 ¹⁰ *6	CD28	Kochenderfer, 2017
CRS: 8.3% NT: 25%	ORR, 21% 74% CR (100% PFS at median follow-up (of 6.6 mo	۲۴ بیمار با CLL پس از عدم موفقیت ایپروتینیب	5 ¹⁰ *2 6 ¹⁰ *2 7 ¹⁰ *2	4-1BB	Turtle, 2017
CRS: 47% NT: 13.3%	ORR, 60% CR, 81% 73% 6-mo EFS	۷۵ کودک و جوان با ALL	(kg 50>) 6 ¹⁰ *0.2-5 8 ¹⁰ *0.1-2.5	Tisagenlecleucel (4-1BB)	Maude, 2018
CRS: 26% NT: 42%	CR, 6.1 mo median EFS	۵۳ بزرگسال با ALL	(kg 50<) 6 ¹⁰ *1 6 ¹⁰ *3	CD28	Park, 2018
CRS: 1% NT: 12%	ORR, 55% CR, 80% 50% CR at 6 mo	۹۱ بیمار با DLBCL، FL grade 3B MCL و	8 ¹⁰ *1	Lisocabtagene maraleucel (4-1BB)	Abramson, 2018
CRS: none NT: 8.3%	CR 57% DLBCL: 88% CR (92% ongoing at median 93 d	۲۵ بیمار با CLL، WM، FL، DLBCL	5 ¹⁰ *1 5 ¹⁰ *3 6 ¹⁰ *1 6 ¹⁰ *3	CD28 and 4-1BBL	Park, 2018

اختصارات: (۱) ALL لوسمی لنفوبلاستی حاد (۲) CLL لوسمی لنفوسیتی مزمن (۳) CR پاسخ کامل (۴) CRS سندرم آزادسازی سیتوکین (۵) DLBCL لنفوم بزرگ سلول B منتشر (۶) EFS بقای بدون رویداد (مدت زمانی پس از پایان درمان اولیه سرطان که بیمار از عوارض یا رویدادهای خاصی که درمان برای پیشگیری یا به تأخیر انداختن آنها بوده است عاری می ماند) (۷) FL لنفوم فولیکولی (۸) MCL لنفوم سلول گوشته (۹) NT سمیت عصبی (۱۰) ORR نرخ پاسخ کلی (۱۱) PFS مدت زمان در طول و بعد از درمان یک بیماری (۱۲) RFS بقای بدون عود (۱۳) WM ماکروگلوبولینمی والدنستروم

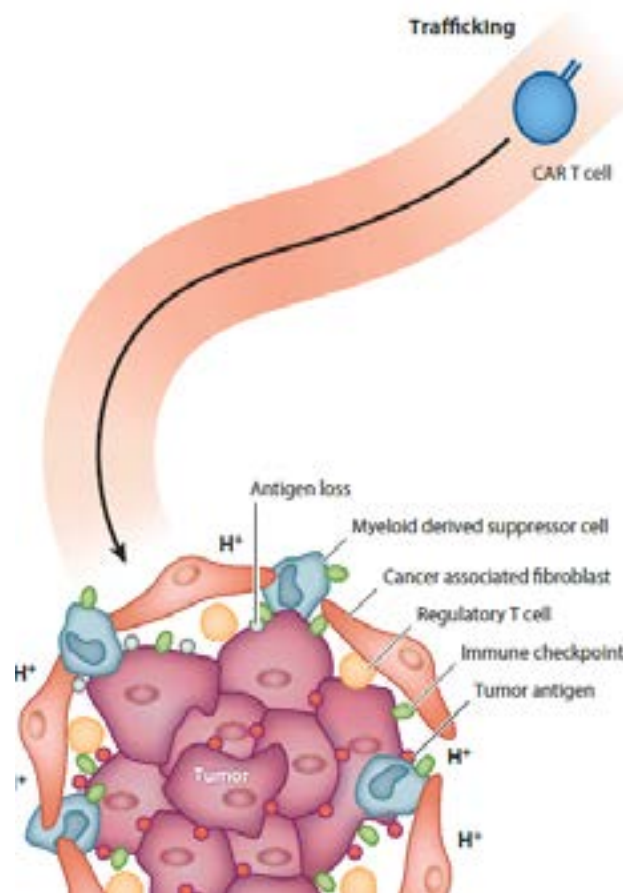
کاربرد سلول های CAR T در درمان بدخیمی های خونی و تومور های جامد

استفاده از سلول های CAR T، موفقیت قابل توجهی را در درمان سرطان های خونی نشان داد. به عنوان مثال، استفاده از CAR T های CD19 در لوسمی سلول های B حاد و مزمن و نشانه هایی در بیماران مبتلا به لنفوم و میلوما در حال بررسی است. در جدول زیر، یکسری از کارآزمایی های ضد CD19 درمان با سلول های CAR T در بدخیمی های سلول B نشان داده شده است: [۴]

در طی سال های اخیر، کارآزمایی های بالینی مختلفی با تمرکز بر تومور های جامد، پروتئین های سطحی شامل CEA، دیگنگلوزید GD2، مزوتلین، گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی انسان ۲ (HER2) و پروتئین فعال کننده فیروبلست، هدف قرار داد. اما متأسفانه نتایج بالینی در تومور های جامد کمی دلسرد کننده بود. مثبت ترین کارآزمایی های گزارش شده عبارت هستند از: استفاده از GD2 CARs برای هدف قرار دادن نوروبلاستوما (۳ نفر از ۱۱ بیمار با بهبودی کامل)، استفاده از HER2 CARs برای سارکوم (۴ نفر از ۱۷ بیمار که بیماری پایدار نشان می دهند)، استفاده از HER1 CARs برای سرطان ریه (۲ نفر از ۱۱ بیمار با پاسخ نسبی). [۶، ۷]

دلیل این تفاوت دقیق مشخص نیست ولی احتمالاً چند عاملی باشد. تومور های جامد مواعی دارند که این مواع در بدخیمی های خونی وجود ندارند. به دلیل این مواع، پیدا کردن یک آنتی ژن تومور خاص که به طور یکنواخت و زیاد بیان شده باشد، مشکل است. سلول های CAR T باید بتوانند که به صورت موفقیت آمیز، از رگ ها به تومور جامد برسند (که خود این مسئله چندان راحت نیست). حتی پس از انتقال و نفوذ موفقیت آمیز سلول های CAR T، این سلول ها ممکن است نا کارآمد شوند به دلایل: (۱) یک ریزمحیط تومور متخاصم (TME-tumor micro environment) که با استرس اکسیداتیو، کاهش تغذیه، pH

اسیدی و هیپوکسی مشخص می شود. (۲) وجود فاکتور های محلول بازدارنده و سیتوکین ها. (۳) سلول های ایمنی سرکوب کننده، یعنی سلول های T تنظیم کننده (Tregs)، سلول های سرکوبگر مشتق از میلوئید (MDSCs-myeloid derived suppressor cells) و ماکروفاژ های مرتبط با تومور (TAMs-tumor associated macrophages). (۴) مکانیسم های تنظیمی منفی ذاتی سلول T، مانند تنظیم مثبت گیرنده های مهار کننده سیتوپلاسمی و سطحی. در نهایت سلول های CAR T ممکن است با توجه به ایمنی زایی و سمیت بالقوه آنها مشکل ساز باشند. [۷]

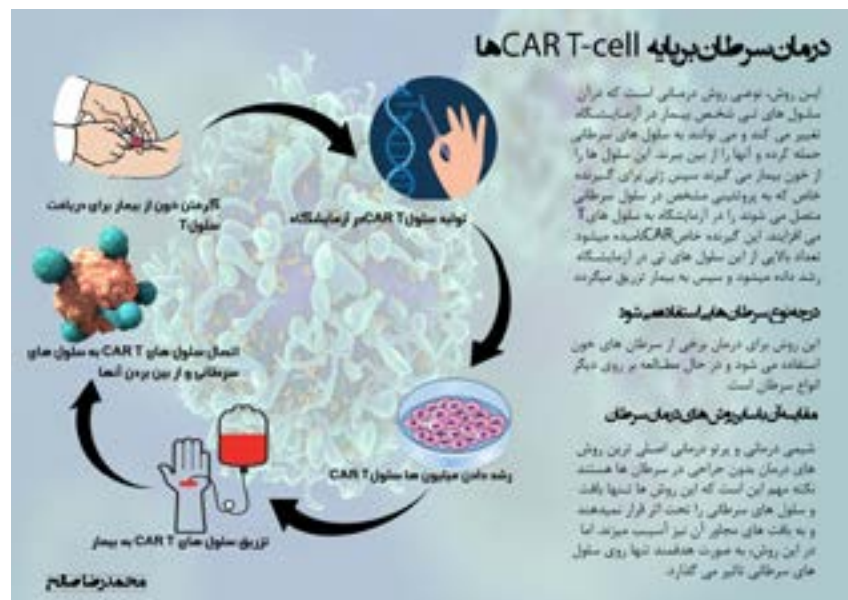


شکل ۳ - مواع CAR T Cells برای درمان تومور های جامد

سمیت و معایب درمان با سلول های CAR T

درمان با سلول های CAR T، با سمیت های عصبی (NT-neurotoxicity) و سندرم آزاد سازی سیتوکین (CRS-cytokine release syndrome) همراه است. فراوانی CRS شدید و سمیت های عصبی معمولاً بین ۱۰ تا ۵۰ درصد است. علاوه بر این، محصولات با بخش تحریک کننده CD28 معمولاً با بروز بیشتر سمیت عصبی شدید نسبت به CRS هستند. در حالی که در کسانی که از 1BB-4 استفاده می کنند، برعکس است و CRS بیشتر از سمیت عصبی رخ می دهد. CRS شبیه یک سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS-systemic inflammatory response syndrome) رفتار می کند که ممکن است همراه تب، بی ثباتی همدینامیک، هیپوکسی و اختلال عملکرد اندام انتهایی

ظاهر شود. علائم سمیت های عصبی عبارت از، هذیان، آفازی (عدم قدرت تکلم)، تشنج، ادم مغزی و خونریزی داخل جمجمه ای هستند. [۴، ۵، ۸] به همین علت بیماران بعد از دریافت درمان خود باید تحت مراقبت پزشک باشند. روش درمانی CAR T-Cell therapy در آگوست سال ۲۰۱۷، برای بیماران کودک و نوجوان، مجوز FDA را دریافت کرد. در اکتبر سال ۲۰۱۷ اولین درمان با سلول های CAR T برای لنفوم تایید شد. حدود قیمت این روش درمانی بین ۳۷۳۰۰۰ دلار تا ۴۷۵۰۰۰ دلار می باشد [۹] که نسبت به سایر روش های درمانی گران تر است. با این وجود، این روش درمانی برای درمان سرطان های خون، موثر تر از سایر روش ها عمل می کند و عوارض جانبی آن ها را ندارد.



References

- Horio, F., et al., Consistency between patients and families in recognizing cancer chemotherapy side effects: A questionnaire survey. Cancer Rep (Hoboken), 2021: p. e1451.
- Naji, A.S., et al., OUTCOME OF ALLOGENEIC

- BONE MARROW TRANSPLANT FOR IRAQI PATIENTS WITH ACUTE MYELOID LEUKEMIA. Wiad Lek, 2021. 74(9 cz 2): p. 2247-2254.
- Noori-Daloi, M.R., N. Rahimi Rad, and S. Kavooosi, CAR T-cells: Novel targeted therapies in

Stage	Proportion
I	37%
II	21%
III	33%
IV	9%

Table 3: TNM stage at presentation of male breast cancer

Histology	Proportion
Invasive ductal	90%
Grade I	20%
Grade II	55%
Grade III	25%
Ductal carcinoma in situ	10%
Invasive papillary	2%
Medullary	2%
Mucinous	1%
Paget's	1%
Lobular	1%

Table 4: Histopathological types of male breast cancer

دانمارک، سوئد، نروژ و فنلاند) به بیش از پنج برابر کشور های کم خطر می رسد که به عنوان توضیح فاکتور های غذایی پیشنهاد شده اما جدای چاقی و الکل (ثابت ترین عامل خطر رژیم غذایی برای سرطان پستان تهاجمی الکل است) (۲۴)، شواهد چندانی بر نقش مواد مغذی خاص یا عوامل مرتبط با رژیم غذایی وجود ندارد، (سندرم کاودن، شکستگی استخوان پس از ۴۵ سالگی (ریسک مشکوک) (۳)، ترکیبات آلی فرار (از قبیل پرکلرواتیلن، تری کلرواتیلن، تتراکلرواتیلن، دی کلرواتیلن و بنزن)، پرتودرمانی به قفسه سینه، انتشار دود آگروز، دمای محیط بالا، هیپرپرولاکتیمی ناشی از آدنوم هیپوفیز (۱۰)، (نژاد سیاه پوست (۱۲)). همچنین با افزایش تعداد کودکان احتمال ابتلا سیر نزولی پیدا می کند (۹) و گفته شده در مردانی که سابقه ضربه به سر را دارند احتمال ابتلا کاهش یافته است (۷).

علائم

توده سینه (غالباً بدون درد) (بیشتر در سمت چپ دیده می شود) (در موارد نادر سرطان سینه مردانه می تواند به صورت متاستاز گرهی زیربغلی بدون توده قابل لمس سینه ظاهر شود)، جمع شدن نوک پستان، درد موضعی، زخم نوک پستان و پوست، ترشح از نوک پستان، خونریزی نوک پستان (۱۵)، (ضخیم شدن پوست ناحیه (۶)) و انقباض نوک

به MBC تمایل به ابتلا به بیماری های همراه و یا سایر نئوپلاسم ها (مانند سرطان پروستات، سرطان روده بزرگ و سرطان ریه) را دارند (۴) کمتر از یک درصد از همه MBC ها دو طرفه هستند (۲۰)

علل و عوامل خطر ساز

علل آن به خوبی شناخته نشده است (اما پژوهش ها احتمال ارتباط میان کمبود آندروژن مرتبط با اختلال عملکرد بیضه و استروژن اضافی (۷) و (همچنین عوامل پیش از تولد همچون تغذیه مادر را با MBC نشان داده اند) (۹). از عواملی که ریسک ابتلا را بالا می برند: سن (از ۵ تا ۹۳)، نسبت یهودی، بیماری بیضه، شرایط خوش خیم پستان، سابقه خانوادگی ((مهم ترین عامل خطر ساز (۱۱)) و تخمین زده شده بین ۴ تا ۴۰ درصد MBC ها ناشی از توارث اتوزومال غالب باشد (۸)، سندرم کلاین فلتز، جهش BRCA۱ و BRCA۲، عدم نزول بیضه ها، فتق مادرزادی مغبنی، بیضه برداری، التهاب بیضه (اورکیت)، آسیب بیضه یا کبد، سیروز کبدی، ناباروری، ازواسپرمی، بیضه های کوچک، ژنیکوماستی، چاقی، هیپر استروژنیک (۵)، عوامل افزایشنده نسبت استروژن به تستوسترون (۳)، بلوغ دیررس، سابقه کلسترول بالا، مصرف آمفتامین، فیناستراید، دیابت و سیگار (۷). احتمال بروز این سرطان از نظر جغرافیایی متفاوت است به طوری که در کشور های پر خطر (همچون

cancer. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences, 2018. 25(1): p. 1-11.

4. Sermer, D. and R. Brentjens, *CAR T-cell therapy: Full speed ahead*. Hematol Oncol, 2019. 37 Suppl 1: p. 95-100.

5. June, C.H., et al., *CAR T cell immunotherapy for human cancer*. Science, 2018. 359(6382): p. 1361-1365.

6. Feng, K., et al., *Chimeric antigen receptor-modified T cells for the immunotherapy of patients with EGFR-expressing advanced relapsed/refractory non-small cell lung cancer*. Science China life sciences, 2016. 59(5): p. 468-479.

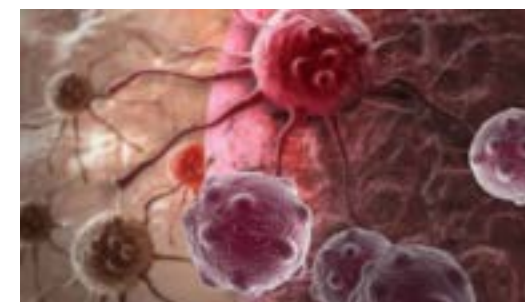
7. Newick, K., et al., *CAR T Cell Therapy for Solid Tumors*. Annu Rev Med, 2017. 68: p. 139-152.

8. Brudno, J.N. and J.N. Kochenderfer, *Recent advances in CAR T-cell toxicity: Mechanisms, manifestations and management*. Blood Rev, 2019. 34: p. 45-55.

9. Rebecca Borgert, P.B., *Improving Outcomes and Mitigating Costs Associated With CAR T-Cell Therapy*. Supplements and Featured Publications, 2021. 27(13)

محمدرضا صالح - ترم ۱ پزشکی

سرطان پستان در مردان - MBC «Male breast cancer»



سرطان سینه در مردان، عوامل خطر ساز

خلاصه

سرطان پستان از شایع ترین انواع سرطان تشخیص داده شده ی زنان در جهان است، در حالی که می تواند در هر دو جنس دیده شود (۱) اولین توصیف از سرطان پستان در مردان در سال ۱۳۰۷ توسط یک جراح انگلیسی (جان آردن) انجام شد (۲)

زمینه

بررسی عوامل خطر ساز، علائم، روشهای تشخیصی و درمانی

روش بررسی

با استفاده از پایمد و گوگل اسکالر

کلمات کلیدی

معرفی

سرطان سینه در مردان (MBC) یک بدخیمی نادر است و تقریباً یک درصد از سرطان هایی که در مردان رخ می دهد را شامل می شود (احتمال ابتلا به MBC تقریباً به اندازه احتمال ابتلا به لوئسمی میلوژنیک مزمن است (۱))، اما میزان بروز آن در حال افزایش است (۳). سن متوسط در تشخیص اولیه «Breast cancer» BC مهاجم در مردان معمولاً بیشتر از زنان است (۶۸ در مقابل ۶۲) بسیاری از مردان مبتلا

پستان(۴)و تورفتگی نوک پستان (نوع بلند مدت آن یک ناهنجاری مادرزادی ست اما اگر اخیرا اتفاق افتاده احتمال کارسینوم وجود دارد (۱۴)،تغییر در شکل و اندازه سینه، احساس درد در ناحیه سینه یا نوک آن(اگرچه نشانه ویژه ای نیست) و بزرگ شدن غدد لنفاوی(۱۳) و لنف ادم (۲۲). علائم متاستاتیک این سرطان شامل درد استخوانی، ناتوانی عملکردی و علائم ذات الریه می شود (۲۰).

تشخیص

در بیشتر موارد تشخیص با ارزیابی سه گانه انجام می شود: ارزیابی بالینی، ارزیابی رادیولوژیک (ماموگرافی یا سونوگرافی) و بیوپسی هسته یا بیوپسی آسپیراسیون با سوزن ظریف (Fine needle aspiration – FNA) (۱۶) *تشخیص اشتباه سرطان سینه در مردان بسیار رایج است و اغلب به اشتباه ژنیکوماستی (به ویژه نوع ندولار آن-البته تنوری هایی وجود دارد که نشان میدهد سرطان سینه در مردان تمایل به شکل گیری غیرعادی دارد درحالی که نوع ندولار تمایل به شکل گیری مرکزی دارد) تشخیص داده می شود، برخی دیگر از اشتباهات کمتر رایج عبارت اند از کیست های چربی، کیست های روغنی، هماتوم ها و لنفوم ها (۱۷).

تشخیص اولیه MBC اغلب در مراحل بالاتر از FBC (سرطان سینه در زنان – Female breast cancer) رخ می دهد و اغلب ویژگی های بیماری پیشرفته تری را از خود نشان می دهد مانند اندازه تومور بزرگ تر، درگیری غدد لنفاوی و متاستاز های دور در زمان تشخیص (۴).

*ماموگرافی

زمانی استفاده می شود که معاینه فیزیکی قطعی نباشد (۱۷)، این روش تشخیصی با حساسیت ۹۲ درصد فعالیت می کند (۲) و همچنین به دلیل استفاده از میزان به شدت پایین اشعه X خطر کمتری دارد و آن را بارها می توان تکرار کرد (۱۴) اما به دلیل حجم محدود سینه مردان بررسی آن با ماموگرافی آسان نیست. در موارد نادر در سرطان

پستان میکروکلسیفیکاسیون دیده می شود که به صورت نقاط سفیدرنگ در ماموگرافی قابل شناسایی است (۶). در ماموگرافی سرطان سینه آقایان معمولا به صورت توده های زیر ناحیه ای گرد، بیضی



تصویر ماموگرافی با میکروکلسیفیکاسیون

شکل یا نامنظم با چگالی بالا دیده می شود.

*سونوگرافی

در بررسی ضایعات جدا شده بسیار مؤثر است و به یک مکمل برای تشخیص تبدیل شده است (۶). در مصاحبه های عمیق با مردانی که در انها BC تشخیص داده شده هفت زمینه نگرانی دید شد: تأخیر در تشخیص، شوک، ننگ، عوامل مربوط به تصویر بدن و عدم حمایت عاطفی و اطلاعاتی. بعلاوه ی اینکه بودجه ی حداقل و محققان کمی بر روی موضوع MBC متمرکز شده اند (۱۶).

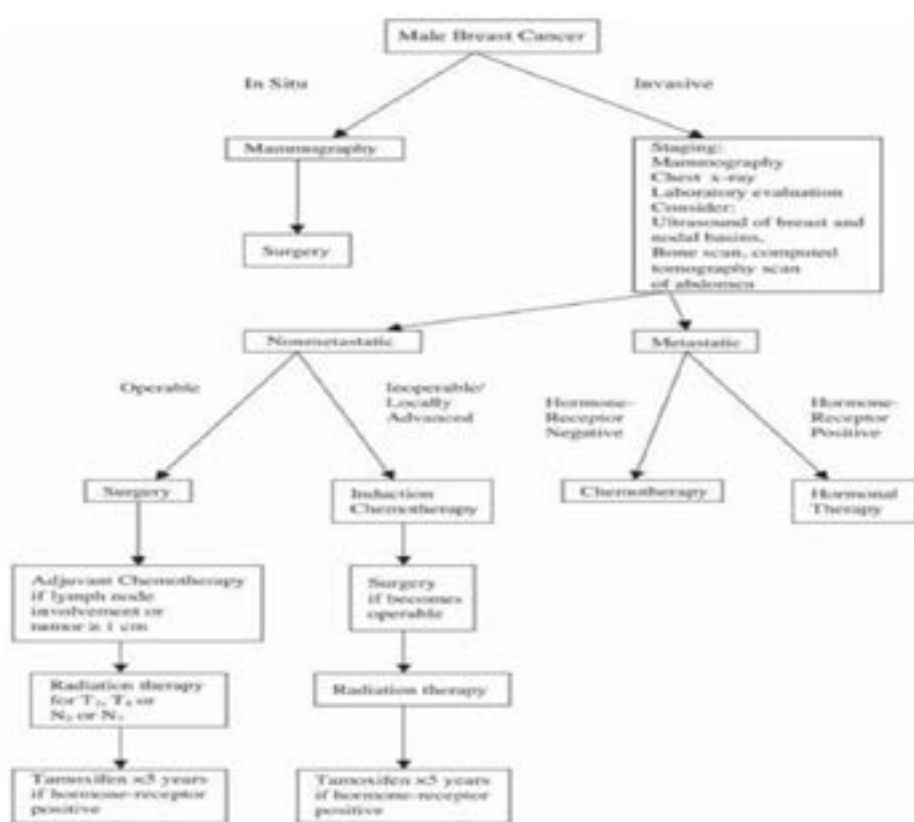
درمان

مدیریت MBC عمدتا بر اتخاذ روش ها و شیوه های بالینی توسعه یافته برای درمان بیماران FBC متکی است (با این حال این داده ها ممکن است به طور کامل برای مردان قابل استفاده نباشد). چندین مطالعه نشان داده است که تخمین بقای کلی (os) برای مردان مبتلا به BC به طور قابل ملاحظه ای کمتر از زنان مبتلا که بر نیاز به غربالگری زودتر و درمانهای مؤثر در مردان مبتلا به سرطان تأکید می کند (متأسفانه در دوران covid۱۹، توقف غربالگری و به تعویق انداختن درمان منجر به مراحل پیشرفته تری از BC شده است، در مورد covid۱۹ و BC نیز باید گفت خطر مرگ ناشی از کووید ۱۹ بیشتر به وجود بیماری های همراه

و سن مرتبط می شود تا BC) (۱۸).

مسائل مربوط به بقا و زنده ماندن برای مردان ممکن است شامل عوارض جنسی و هورمونی درمانهای غدد درون ریز و همچنین تأثیرات روانی-اجتماعی منحصر به فرد این

Radiation type	Relative risk	Reference
Fluoroscopy	2-4	64
Chest radiograph	1-0	64
Radiotherapy	7-2	70
Abdominal/pelvic	0-5	67



نسبت به زنان دیده می شود (۶).

تهدید کننده زندگی توصیه می شود (۶).

*بیوپسی هسته

بیوپسی هسته بر بیوپسی با سوزن ظریف ترجیح داده می شود زیرا تشخیص قطعی سرطان سینه مهاجم را ممکن می سازد (۲۰).

نقش شیمی درمانی کمکی در سرطان MBC کمتر ثابت شده است، با این حال در موارد مختلفی مورد استفاده قرار می گیرد بعنوان مثال در درمان اولیه برای بیماران مبتلا به سرطان سینه با بیماریهای احشایی به سرعت پیشرونده یا

نتیجه گیری

به دلیل تحقیقات ناکافی در مردان رویکرد ها و درمان های تشخیصی برای مردان به طور کلی به روشهای درمانی FBC تعمیم داده می شود (۳).

متأسفانه تحقیقات و اطلاع رسانی تا همین اواخر محدود بوده است. اگر بخواهیم سرطان سینه را در زنان و مردان با یکدیگر مقایسه کنیم باید گفت تجزیه و تحلیل های قبلی شباهت هایی را بین روند های مردانه و زنانه در بروز سرطان سینه پیدا کرده است (۹) اما تظاهرات بالینی در این دو گروه متفاوت است، مردان تومور های موضعی تری دارند اما درگیری غدد لنفاوی بیشتر و شانس بالاتری برای متاستاز در تشخیص دارند (۱۱) «مقدار کمتر بافت سینه در مردان منجر به درگیری دیواره قفسه سینه در مراحل اولیه می شود (به همین دلیل ممکن است TNM برای مردان مناسب نباشد.» (۵) درگیری زیر بغل پیش بینی کننده اصلی عود موضعی و خطر متاستاز است و تقریباً در پنجاه درصد

MBCها دیده می شود (۱۱) (درمان متاستاز های قفسه سینه سخت یا غیرممکن است اما گره های لنفی اگزایلا می تواند با جراحی برداشته شود) (۱۴). در سال های اخیر نتایج بقای بیماران مرد با سرطان پستان در مقایسه با بیماران زن بدتر بوده است (۱۹). این موضوع بر توجه و اطلاع رسانی بیشتر تأکید می کند.



Left mastectomy associated with an axillary curage

References

1. Duc My V, Ngoc-Quang N, Sang-Woong L. Classification of breast cancer histology images using incremental boosting convolution networks ;2018https://doi.org/10.1016/j.ins.2018.12.089
2. Andaloussi MS. Male Breast Cancer Associated with Prostate Cancer: A Case Report. Ame J Surg Clin Case Rep. 2021; 3(10): 2
3. Ruddy KJ, Winer EP. . Ann Oncol. 2013 Jun;24(6):1434-43. Doi: 10.1093/annonc/mdt025. Epub 2013 Feb 20. PMID: 23425944. 1,2
4. Gucalp A, Traina TA, Eisner JR, Parker JS, Selitsky SR, Park BH, Elias AD, Baskin-Bey ES, Cardoso F. Male breast cancer: a disease distinct from female breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2019 Jan;173(1):37-48. Doi: 10.1007/s10549-018-4921-9. Epub 2018 Sep 28. PMID: 30267249; PMID: PMC7513797.2,4

5. H Giordano s, U Buzdar A, N Hortobagyi G. Breast cancer in men. Annals of internal medicine 2002;137 (8), 678-687.1
6. Methamem M, Ghadhab I, Hidar S, Briki R. Breast cancer in men: a serie of 45 cases and literature review. Pan Afr Med J. 2020 Jul 14;36:183. Doi: 10.11604/pamj.2020.36.183.22574. PMID: 32952827; PMID: PMC7467624.4,5
7. David B. Thoma , L.Margarita Jimenez , Anne MC Timen , breast cancer in Men :risk factors with hormonal implication , American journal of Epidemiologie , volume 135 . Issue 7 , 1 April 1992 , pages 734-748
8. Spreafico FS, Cardoso-Filho C, Cabello C, Sarian LO, Zeferino LC, Vale DB. Breast Can-

ceição JC, Dupont V, Elder E, Elfgén C, Elongé T, Iglesias E, Imoto S, Ioannidou-Mouzaka L, Kappos EA, Kaufmann M, Knauer M, Luzuy F, Margaritoni M, Mbodj M, Mundinger A, Orda R, Ostapenko V, Özbaş S, Özmen V, Pagani O, Pieńkowski T, Schneebaum S, Shmalts E, Selim A, Pavel Z, Lodi M, Maghales-Costa M. Breast Cancer Management During the COVID-19 Pandemic: The Senologic International Society Survey. Eur J Breast Health. 2021 Mar 31;17(2):188-196. Doi: 10.4274/ejbh.galenos.2021.2021-1-4. Erratum in: Eur J Breast Health. 2021 Jun 24;17(3):296. PMID: 33870120; PMID: PMC8025718.1

15. Reinisch M, Seiler S, Hauzenberger T, Kamischke A, Schmatloch S, Strittmatter H, et al. Efficacy of endocrine therapy for the treatment of breast cancer in men: results from the MALE phase 2 randomized clinical trial. JAMA oncology 2021; 7 (4), 565-572: 1

16. Abdelwahab Yousef AJ. Male Breast Cancer: Epidemiology and Risk Factors. Semin Oncol. 2017 Aug;44(4):267-272. Doi: 10.1053/j.seminoncol.2017.11.002. Epub 2017 Nov 9. PMID: 29526255.1

17. خبرگزاری تسنیم

18. Kerr J, Anderson C, Lippman SM. Physical activity, sedentary behaviour, diet, and cancer: an update and emerging new evidence. Lancet Oncol. 2017 Aug;18(8):e457-e471. Doi: 10.1016/S1470-2045(17)30411-4. Epub 2017 Jul 26. PMID: 28759385 1.

زهرا قاسم زاده – نرم ۲ پزشکی

cer in Men: Clinical and Pathological Analysis of 817 Cases. Am J Mens Health. 2020 JulAug;14(4):1557988320908109. Doi: 10.1177/1557988320908109. PMID: 32618495; PMID: PMC7492861. 1,2

9. Yadav S, Karam D, Bin Riaz I, Xie H, Durani U, Duma N, Giridhar KV, Hieken TJ, Boughey JC, Mutter RW, Hawse JR, Jimenez RE, Couch FJ, Leon-Ferre RA, Ruddy KJ. Male breast cancer in the United States: Treatment patterns and prognostic factors in the 21st century. Cancer. 2020 Jan 1;126(1):26-36. Doi: 10.1002/cncr.32472. Epub 2019 Oct 7. PMID: 31588557; PMID: PMC7668385.1 Dr.hogat

10. Snell book

11. Yalaza M, İnan A, and Bozer M. J Breast Health. 2016 Jan; 12(1): 1–8. Published online 2016 Jan 1. Doi: 10.5152/tjbh.2015.2711 PMID: PMC5351429 PMID: 28331724.3

12. Lancet 2006; 367: 595–604 ,See Personal Account page 605 ,Academic Oncology, Thomas Guy House, Guy's Hospital ,London SE1 9RT, UK ,Prof I S Fentiman FRC, Departement de Radiotherapie ,Institut Curie, Paris, France (A Fourquet MD); and Department of Breast Medical Oncology, University of Texas MD Anderson Cancer Center ,Houston, TX, USA Prof G N Hortobagyi Correspondence to :Prof Ian S Fentiman Ian.Fentiman@gstt.nhs.uk.5

13. Sharbatdaran A ,Twam M ,Ghorbane H , Nikbakhsh N .Bilateral breast cancer in a 65-year-old man.June 2nd, 2021;https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-567335/v1 Licens.4

14. . Mathelin C, Ame S, Anyanwu S, Avisar E, Boubnider WM, Breitling K, Anie HA, Con-

پلاکت چیست؟



سه نوع سلول اصلی گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها در خون وجود دارند که هرکدام وظایف مربوط به خود را دارند. پلاکت‌ها سلول‌های کوچکی هستند که وظیفه اصلی آن‌ها برقراری هموستاز یا انعقاد خون است. البته پلاکت‌ها وظایف فرعی دیگری نیز دارند. در واقع برای حفظ پیوستگی عروقی و جریان خون وجود پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی ضروری است.

هرگاه در جایی خون‌ریزی اتفاق بیفتد یا رگی آسیب ببیند، پلاکت‌ها با روش‌های مختلفی جلوی خون‌ریزی را می‌گیرند. پلاکت‌ها ابتدا در محل تجمع پیدا می‌کنند، به هم می‌چسبند و با تولید موادی موجب بندآمدن خون می‌شوند.

تعداد پلاکت خون استاندارد

برای اینکه پلاکت‌ها بتوانند وظایف خود را به درستی انجام دهند تعداد آن‌ها باید در محدوده مشخصی قرار داشته باشد. تعداد پلاکت خون استاندارد در محدوده ۱۵۰ تا ۴۵۰ هزار در هر میکرولیتر خون است. بیماری‌های مختلفی می‌توانند باعث افزایش تعداد پلاکت‌ها یا کاهش آن‌ها شوند که هم افزایش و هم کاهش آن‌ها مشکل‌ساز است و حتی می‌تواند

باعث مرگ شود.

چه عواملی باعث کاهش پلاکت‌های خون می‌شوند؟

علل مختلفی می‌توانند باعث ترومبوسیتوپنی یا کاهش پلاکت‌های خون شوند. این علل یا به‌دلیل کاهش تولید پلاکت‌ها موجب کاهش آن‌ها می‌شوند یا به‌دلیل اتلاف و هدر رفتن آن‌ها. مهم‌ترین دلایل افت پلاکت خون عبارت‌اند از:

اعتماد به الکلی؛

بیماری‌های خود ایمنی؛

بیماری‌های مغز استخوان مانند لوسمی، لنفوم‌ها و ...؛

عوارض جانبی درمان‌ها مانند شیمی‌درمانی و پرتودرمانی؛

بزرگ‌شدن طحال؛

قرارگیری در معرض مواد سمی مانند بنزین؛

داروها؛

ویروس‌ها و عفونت‌ها؛

اختلال ژنتیکی.

موارد ذکرشده از طریق مکانیسم‌های مختلفی موجب کاهش پلاکت‌ها می‌شوند. برای مثال هنگامی که طحال بزرگ می‌شود، پلاکت‌ها در طحال به دام می‌افتند و این گونه با اتلاف زیاد پلاکت‌ها تعداد آن‌ها در خون در حال گردش کاهش می‌یابد.

علائم ناشی از افت پلاکت خون

با کم‌شدن پلاکت‌ها احتمال خون‌ریزی تقریباً در هر جای بدن وجود دارد؛ اما مهم‌ترین علامت‌های افت پلاکت خون، نقاط ریز قرمز یا بنفش روی پوست به نام پتشی و کبودی‌های بنفش، قرمز یا قهوه‌ای هستند. افت پلاکت خون می‌تواند موجب خون‌ریزی لثه، خون‌ریزی در فضای مفصلی، وجود خون در ادرار یا مدفوع، خون‌ریزی زیاد در هنگام قاعدگی و ... شود.

البته همیشه افت پلاکت خون موجب ایجاد علائم نمی‌شود. هرچه میزان پلاکت کمتر شود علائم ناشی از آن شدیدتر می‌شوند.

درمان افت پلاکت خون

همان‌طور که دیدیم علل و مکانیسم‌های مختلفی موجب کاهش پلاکت خون می‌شوند بنابراین، در وهله اول، درمان افت پلاکت خون رفع علتی است که موجب کاهش این سلول‌های خونی شده است. برای مثال در بیماری‌های خود ایمنی که موجب کاهش پلاکت می‌شوند سرکوب سیستم ایمنی اساس درمان است. یا برای مثال طحال به یک علت عفونی بزرگ شده است، ممکن است نیاز به عمل جراحی برداشتن طحال باشد.

در موارد حادی که تعداد پلاکت‌ها بسیار کاهش می‌یابند و خطر ایجاد خون‌ریزی‌های وسیع وجود دارد، ممکن است نیاز به تزریق پلاکت باشد تا با پایدارشدن وضعیت بیمار برای درمان علت زمینه‌ای کاهش پلاکت اقدام شود.

چه عواملی باعث افزایش پلاکت‌های خون می‌شوند؟

افزایش پلاکت‌ها یا ترومبوسیتوز یا در واکنش به یک علت زمینه‌ای ایجاد می‌شود یا اینکه در ابتدا بدن پلاکت زیادی تولید می‌کند. علل اصلی افزایش پلاکت خون عبارت‌اند از:

از دست دادن خون؛

سرطان‌ها؛

عفونت‌ها؛

کمبود آهن؛

برداشتن طحال؛

کم‌خونی‌های همولیتیک؛

بیماری‌های التهابی؛

اعمال جراحی؛

و

در پاسخ به هرکدام از عوامل بالا، بدن از طریق مکانیسم‌های

مختلف و به دلایل مختلفی تعداد پلاکت بیشتری تولید می‌کند. در بیماری ترومبوسیتوز اولیه (ET) بدن به دلایل ناشناخته و مشکلات ژنتیکی پلاکت بیشتری تولید می‌کند. در این بیماری گاهی تعداد پلاکت‌ها به بالای ۱ میلیون در هر میکرولیتر نیز افزایش می‌یابد. این پلاکت‌ها غیرطبیعی هستند و اغلب عملکرد صحیح ندارند.

علائم افزایش پلاکت خون

افزایش پلاکت‌های خون هم می‌تواند سبب ایجاد لخته‌های خونی شوند و هم می‌تواند به‌طور متناقضی باعث خون‌ریزی شوند. ایجاد لخته‌های خونی بسیار خطرناک است؛ چراکه این لخته‌های ایجادشده می‌توانند به حرکت درآمده و شریان‌های مغز یا قلب را مسدود کنند و موجب ایجاد سکته قلبی یا مغزی شوند. یا اینکه عروق ریه یا ارگان‌های مختلف را مسدود کنند و موجب از کار افتادن آن ارگان شوند.

گفتیم افزایش پلاکت خون موجب خون‌ریزی نیز می‌شود. در واقع افزایش پلاکت‌ها موجب مصرف مولکول‌ها و آنزیم‌هایی می‌شوند که در انعقاد خون نقش دارند و این خون موجب ایجاد خون‌ریزی می‌شود. در این حالت، پلاکت به اندازه کافی هست اما سایر فاکتورهای انعقادی کافی نیستند.

در بیماری ترومبوسیتوز اولیه نیز، همان‌طور که گفتیم، با اینکه تعداد پلاکت‌ها بسیار افزایش می‌یابد؛ اما، این پلاکت‌ها عملکرد ندارند و در واقع در مسیر ساخت پلاکت در مغز استخوان مشکلی وجود دارد. در این حالت نیز، هم احتمال خون‌ریزی وجود دارد و هم احتمال ایجاد لخته‌های خونی.

درمان افزایش پلاکت خون

افزایش پلاکت‌های خونی اغلب نیاز به درمان ندارد و علامتی ایجاد نمی‌کند و بعد از مدتی رفع می‌شود. مانند

افت پلاکت خون، اساس درمان افزایش پلاکت خون نیز رفع علت زمینه‌ای افزایش آن است. برای مثال اگر عفونت یا التهابی در بدن وجود دارد باید درمان شود. در بیماری ترومبوسیتمی اولیه نیز اغلب نیازی به درمان نیست؛ اما، در مواردی که تعداد پلاکت‌ها خیلی افزایش یابد یا علائم شدیدی ایجاد شود ممکن است نیاز به دریافت داروهای کاهندهٔ پلاکت خون مانند هیدروکسی اوره یا اینترفرون آلفا باشد. فرایندهای درمانی مختلفی برای کاهش پلاکت‌های خون در این بیماری وجود دارد که برطبق نظر پزشک در صورت لزوم تجویز می‌شود.

درمان پلاکت خون بالا در کودکان

در کودکان نیز اغلب علت افزایش پلاکت‌ها واکنش به یک حالت خاص مانند عفونت است و اغلب برای درمان پلاکت خون بالا در کودکان نیاز به اقدامی نیست. در صورت وجود علائم شدید یا نقائص فاکتورهای انعقادی ممکن است نیاز به انجام دادن درمان‌های اختصاصی آن حالت باشد.

درمان پلاکت خون بالا در بارداری

در بارداری نیز اغلب علت پلاکت خون بالا واکنش به شرایطی مانند عفونت‌هاست و اغلب نیازی به درمان اختصاصی ندارد. این در حالی است که وجود ترومبوسیتوز اولیه و دیگر بیماری‌های میلوپرولیفراتیو نیز می‌توانند موجب افزایش پلاکت شوند. به‌هرحال درمان پلاکت خون بالا در بارداری باید زیر نظر پزشک و باتوجه‌به علت افزایش پلاکت‌ها انجام شود. افزایش پلاکت در بارداری می‌تواند موجب سقط جنین و ایجاد مشکلات جدی برای مادر شود بنابراین باید پیگیری‌های لازم برای درمان آن انجام شود.

منابع

<https://www.mayoclinic.org>

<https://www.mayoclinic.org>

مهدی بهمنی-ترم ۸ اتاق عمل

معرفی تیم جدید کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده داروسازی

مقدمه

کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده داروسازی البرز، به عنوان یک تشکل علمی-دانشجویی، زیر نظر کمیته تحقیقات دانشجویی مرکزی با تیم جدید به طور رسمی از تاریخ ۳/ ۱۱/ ۱۴۰۰ شروع به فعالیت نموده است.

کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده داروسازی مصمم است در راستای سیاست های پژوهشی کشور، بستری مناسب برای ارتقاء سطح فعالیت های علمی و پژوهشی دانشجویان، نگارش و چاپ مقاله و کتاب، برگزاری کارگاههای آموزشی متناسب با نیاز دانشجویان علاقه مند فراهم نماید.

تعریف کمیته

کمیته ای است دانشجویی، تحت نظارت معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه که براساس رسالت های آموزشی و پژوهشی دانشگاه در جهت ارتقا سطح علمی و پژوهشی و مدیریتی دانشجویان براساس ضوابط و مقررات دانشگاه و وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی فعالیت می نماید.

اهداف

۱. ایجاد بستری مناسب برای شکوفایی، رشد و اعتلای علمی و پژوهشی دانشجویان و تربیت پژوهشگران و مدیران آینده کشور
۲. نهادینه ساختن فعالیت های پژوهشی در بین دانشجویان
۳. توانمندسازی دانشجویان در زمینه پژوهش از طریق شیوه های مختلف آموزش نظری و عملی

۴. ترویج و ارتقای مهارت و فرهنگ پژوهش در دانشجویان دانشگاه

۵. ایجاد زمینه مناسب به منظور حمایت های مادی و معنوی دانشگاه از فعالیت های علمی دانشجویان

۶. ایجاد و بهبود رابطه علمی-پژوهشی اساتید و دانشجویان

معرفی اعضای کمیته دانشکده

در حال حاضر ۵ نفر از دانشجویان دانشکده جزو ارکان اصلی کمیته تحقیقات می باشند که در ادامه به معرفی و شرح وظایف هر یک خواهیم پرداخت.

دبیر کمیته: محمدرضا حیدری، دانشجوی ورودی ۹۶
مسئول روابط عمومی: عارف اسدی، دانشجوی ورودی ۹۹

مسئول واحد پژوهش: علی نخبه زعیم، دانشجوی ورودی ۹۶

مسئول واحد آموزش: سنا کبیری، دانشجوی ورودی ۹۸
مسئول واحد نشریه: المیرا مجیدزاده، دانشجوی ورودی ۹۸

شرح وظایف دبیر کمیته تحقیقات دانشجویی:

انجام امور اداری و اجرایی داخلی کمیته

اجرای مصوبات شورای مرکزی

انتصاب مسئولین واحد های کمیته

هماهنگی بین واحد های کمیته و نظارت بر فعالیت های واحد های فوق

ارائه برنامه یکساله کمیته بر اساس سیاست های شورای مرکزی

ارائه گزارش عملکرد ۶ ماهه فعالیت های کمیته به سرپرست و شورای مرکزی

شرح وظایف واحد روابط عمومی

- ارتباط با دانشجویان علاقه مند به همکاری با کمیته تحقیقات دانشکده در واحدهای مختلف
- ثبت نام دانشجویان واجد شرایط جهت فعالیت در کمیته تحقیقات دانشکده
- ایجاد ارتباط بین واحدهای مختلف کمیته تحقیقات دانشکده
- نگارش و تایپ نامه های اداری
- مدیریت وبسایت و شبکه های اجتماعی در راستای اهداف و سیاست گذاری های کمیته تحقیقات دانشکده
- انجام طراحی ها و تبلیغات ابلاغ شده از طرف هر یک از اعضای شورای مرکزی کمیته تحقیقات دانشکده
- انجام هماهنگی های لازم جهت برگزاری جلسات، وبینارها و ...
- همکاری در برگزاری جلسات، وبینارها و ...
- تهیه لیست حضور و غیاب جلسات، وبینارها و ...
- صدور گواهی شرکت کنندگان در وبینار، مدرسین و مسئول کارگاه
- بایگانی کلیه گواهی ها و فایل کارهای انجام شده و ذخیره آن ها
- تهیه گزارش اقدامات و عملکرد جلسات، وبینارها و ...
- شرح وظایف واحد پژوهش:
- کمک و راهنمایی دانشجویان در نحوه تهیه پیش نویس طرح تحقیقاتی و رفع مشکلات و نواقص آن ها قبل از طرح آن در جلسات شورای پژوهشی
- تسهیل ارتباط بین دانشجویان و اساتید با مراکز دیگر جهت دریافت راهنمایی های لازم
- همکاری با دانشجویان در طرح های تحقیقاتی و پایان نامه ها
- برگزاری جلسات رسیدگی به طرح های تحقیقاتی، جوابگویی و حل مسائل دانشجویان در زمینه امور تحقیقاتی

- نظارت بر روند اجرایی طرح های پژوهشی و پیگیری در خصوص ارسال به موقع گزارش نهایی و مقالات حاصل از آن
- همکاری در برگزاری سمینارها، کنگره ها و همایش ها
- فراهم کردن زمینه همکاری دانشجویان با اساتید جهت انجام طرح های پژوهشی
- تشکیل هسته های علمی پژوهشی درون دانشکده ای با مدیریت اساتید متخصص
- نظارت و پیگیری فعالیت هسته ها از ابتدا تا دریافت نتایج پژوهشی

شرح وظایف واحد آموزش

- بالا بردن سطح آگاهی و آماده نمودن دانشجویان در زمینه فعالیت های تحقیقاتی برای ورود به عرصه های پژوهشی
- ارتقاء سطح علمی دانشجویان و سایر اعضای کمیته تحقیقات دانشکده
- اطلاع رسانی و ثبت نام دانشجویان علاقه مند به شرکت در کارگاهها، سمینارها و کنگره های علمی-پژوهشی
- برگزاری دوره های آموزشی از قبیل مدیریت استرس، فن بیان و ...
- برگزاری وبینارهای جستجوی منابع، مدیریت منابع، اخلاق در پژوهش، روش مقاله نویسی، روش تحقیق مقدماتی و پیشرفته
- بررسی و نیازسنجی ژورنال کلاب ها و وبینارهای مورد نیاز در دانشکده
- برگزاری ژورنال کلاب ها و وبینارهای تحت حمایت کمیته تحقیقات دانشکده

شرح وظایف واحد نشریه

- بررسی و نیازسنجی محتوای مورد نیاز دانشکده جهت چاپ در نشریه علمی-پژوهشی طین البرز
- نگارش مطالب علمی، پژوهشی، آموزشی، اخبار کرونا و

... جهت ارتقای آگاهی دانشجویان

- تهیه گزارش از کارهای کمیته و کارگاههای برگزار شده
- اطلاع رسانی کارگاههای احتمالی فصل بعد دانشکده
- بارگذاری نشریه الکترونیکی علمی-پژوهشی طین البرز در کانال کمیته تحقیقات دانشکده
- (مطالب نوشته شده باید به تأیید سرپرست کمیته تحقیقات دانشکده برسد تا در راستای اهداف، برنامه ها و سیاست های کل کمیته تحقیقات دانشگاه علوم

پزشکی البرز باشد).

برای اطلاع از فعالیتهای ثبت نام کارگاهها و اخبار کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده داروسازی می توانید در کانال تلگرامی کمیته عضو شوید.

لینک جهت عضویت:

@research_committee_pharma_abzums

المیرا مجیدزاده- دانشجوی داروسازی

مصاحبه آقای علیرضا قاسمی، دارنده مدال طلای گروهی المپیاد-حیطه تفکر در علوم پایه

به شرکت در این حیطه گفتم. در حقیقت برای آشنایی با الفبای پژوهش، در این حیطه مسیر بسیار زیبایی رو میشه گذروند و خیلی چیزها رو یاد گرفت و این اصلی ترین دلیل من برای شرکت در این حیطه بود.

برای آمادگی در المپیاد در چه دوره هایی شرکت کردید؟ آیا راضی بودید؟

دوره هایی که شرکت کردم به طور کلی نکات پایه ای پژوهش آموزش داده میشد؛ دوره جستجوی پیشرفته در پایگاه های داده، پروپوزال نویسی و دوره هایی برای آمادگی مرحله دوم المپیاد مثل تکنیک های رسم کانسپت مپ از جمله دورهایی بود که شرکت کردم. بله بسیار کارآمد بودند، در واقع حداقل مزیت این دوره ها آشنایی من با اون تکنیک یا کاری بود که برای اون، کارگاه رو ثبت نام کرده بودم.

برای آمادگی در این حیطه به چه مهارتهایی نیاز هست و از چه راههایی میشه کسب کرد؟

مهارت هایی که بتونه شما رو در این حیطه جلو بندازه مهم ترین هاش جستجو در پایگاه های داده مثل پابمد هست،

سلام و وقت به خیر خدمت شما

لطفا خودتون رو معرفی کنید.

سلام و عرض ادب خدمت شما و همه دوستان محترم بنده علیرضا قاسمی، دانشجوی ترم ۶ داروسازی هستم. در چه حیطه ای از المپیاد رتبه کسب کردید و آیا قبل از این هم تجربه شرکت در المپیاد (دانشجویی/دانش آموزی) داشتید؟

در سیزدهمین دوره المپیاد، حیطه تفکر علمی در علوم پایه که سال ۱۴۰۰ برگزار شد، ترم های ۴ و ۵ داروسازی بنده، موفق به کسب مدال طلای گروهی المپیاد شدیم. در دوران دانش آموزی دوسال تجربه شرکت در المپیاد زیست رو داشتم.

چرا این حیطه رو انتخاب کردید؟

از طریق برادرم که در دوره نهم مدال نقره انفرادی این حیطه رو داشتند با این حیطه آشنا شدم و بعد از آشنایی با این حیطه بسیار علاقمند به شرکت در آن شدم؛ حیطه تفکر علمی بسیار زیاد با ریسرچ و پژوهش ارتباط داشته و چون بسیار علاقمند به آشنایی با پژوهش بودم تصمیم

بعد از آن پروپوزال نویسی بسیار اهمیت دارد چون در مرحله اول گروهی به صورت عملی پروپوزال نوشته میشه و اگر قبل از اون مرحله این مهارت رو کسب کنید، یک کار و تمرین عملی بسیار خوب هست. خواندن مقاله و گزینش مقالات هم بسیار مهم هست، چون شما با سرچ در مورد حیطه مربوطه به انبوهی از مقالات می‌رسید که شاید همشون برای شما کارآمد نباشن و اینجا اهمیت گزینش مقالات با خواندن abstract و عنوان مشخص میشه.

برای کسب مهارت های سرچ پیشرفته و پروپوزال نویسی بهترین کار این هست که از طریق کانال تحقیقات دانشگاه و دانشکده های مختلف پیگیر باشین، در صورتی که کارگاه یا کلاسی برای آموزش این مهارت ها برگزار شد، حتما استفاده کنید ازش. برای انتخاب مقالات و بحث selection، بهترین کار تجربه هست یعنی در یک فیلد مشخص بعد از سرچ کردن سعی کنید خلاصه و عنوان رو بخونید و تمرین کنید برای انتخاب مقالات.

از نظر شما مهم ترین عامل برای موفق شدن در المپیادهای دانشجویی چیست؟

مهم ترین مسئله این هست که موفقیت رو چه چیزی معنا

کنیم؛ به نظر من در المپیاد، موفقیت به معنای یادگیری مسیر و کسب تجربه هست و اگر در انتها به مدال هم برسه که خیلی عالیه. برای موفقیت در این مسیر مهم ترین چیز تلاش مستمر و پی در پی هست، یادگیری مهارت هایی که تسلط کافی در موردشون وجود نداره یا مطالعه مقالات و کسب دانش درباره موضوع حیطه مهم ترین کاری هست که باید به صورت مستمر انجام بشه.

به عنوان سخن آخر چه توصیه ای برای دانشجویان دارید؟ توصیه ای که دارم این هست که اگر علاقه مند به پژوهش یا به سایر مواردی که مربوط به سایر حیطه ها میشن هستین، اصلاً نگران محدودیت وقت و مسائلی از این دست نباشید، حتماً تجربش کنین. این تجربه ها به خصوص اگر در ترم های پایینتر باشند بسیار مفید و موثر هستند.

ممنون از وقتی که در اختیارمون گذاشتید

ممنون از شما. امیدوارم همیشه سلامت و موفق باشید.

المیرا مجیدزاده- دانشجوی داروسازی

فیشور سیلانت

شیار پوش (فیشور سیلانت) چیست و چه کاربردی دارد؟

فیشور سیلانت یک لایه محافظ و هم رنگ با دندان است که برای کاهش پوسیدگی دندان روی دندانهای آسیا (مولر) قرار داده می‌شود تا با پوشاندن سطح جوته دندانها، شیارهای موجود روی سطوح جوته دندانها کم عمق شده و از تجمع باقیمانده مواد غذایی و ایجاد پوسیدگی جلوگیری نماید.



سیلانت دندان چیست؟

سیلانت یا شیار پوش یک روکش نازک است که روی شیارهای عمیق موجود بر روی سطوح جوته دندانهای خلفی (آسیای اول و آسیای دوم) قرار داده می‌شود. وقتی سیلانت به خوبی روی شیارهای عمیق دندان قرار بگیرد، می‌تواند از سطوح حساس دندان در برابر اسیدی که باعث ایجاد پوسیدگی می‌شود محافظت کرده و به میزان قابل توجهی از پوسیدگی دندانها جلوگیری کند. معمولاً برای دندانهای شیری از سیلانت استفاده نمی‌شود بلکه روی مینای دندانهای دائمی قرار داده می‌شود.

سیلانت مانند یک درزگیر عمل کرده و شیارهای عمیق موجود در سطح جوته دندانهای پشتی را پر می‌کند تا ذرات غذا و باکتری در این شکافها قرار نگیرد و باعث ایجاد پوسیدگی نشود. در دندانپزشکی کودکان استفاده از سیلانت می‌تواند یک روش مناسب برای جلوگیری از پوسیدگی دندانها باشد، اما به هیچ عنوان یک جایگزین برای مسواک زدن، نخ دندان و رژیم غذایی سالم به حساب نمی‌آید.



چگونه سیلانت روی دندانها قرار داده می‌شود؟

قرار دادن سیلانت روی دندانها فرآیندی نسبتاً آسان است. ابتدا دندانها از پلاک یا ذرات غذا تمیز می‌شوند و پس از آن به طور کامل از نظر پوسیدگی بررسی می‌شود. هر دندان جداگانه خشک شده و توسط مواد جاذب رطوبت احاطه می‌شود. در نتیجه در تمام مراحل انجام کار خشک باقی می‌ماند.

دندان بوسیله یک ژل اچ کننده ملایم (ژل اسید اچ) تمیز می‌شود تا سطح دندان زبر شده و در محل اتصال، میزان چسبندگی سیلانت و دندان بالا برود. سپس ژل شسته شده و دندانها دوباره خشک می‌شود.

بسته به نوع مواد مورد استفاده، قبل از قرار دادن سیلانت که بسیار چسبنده است، یک لایه نازک از مواد اتصال دهنده روی دندان استفاده می‌شود. پس از آن با استفاده از یک قلم مو، محلول سیلانت مستقیماً بر روی سطح جوته دندانها

قرار داده می‌شود.

سرانجام برای سفت شدن سیلانت ممکن است از لایت کیور (اشعه آبی) استفاده شود.

دندان‌ها باید به خوبی ایزوله شوند تا هیچگونه آلودگی مانند بزاق بر اتصال سیلانت به دندان تأثیر نامطلوب نگذارد. در صورت تشخیص پوسیدگی کوچک، می‌توان از لیزر یا فرز دندانپزشکی برای پاکسازی آلودگی قبل از هرگونه قرار دادن مواد استفاده کرد.



آیا روی دندان پوسیده هم می‌توان از سیلانت استفاده کرد؟

از نظر علمی، از نوع شفاف سیلانت می‌توان روی حفره‌های بسیارکوچک استفاده کرد تا از گسترش پوسیدگی جلوگیری کند. با این حال، بهتر است ابتدا پوسیدگی درمان شود و پس از آن سیلانت روی دندان قرار داده شود.

ماندگاری سیلانت چه میزان است؟

بسته به تکنیک‌های استفاده شده، سیلانت می‌تواند بین ۳ تا ۱۰ سال یا حتی بیشتر ماندگاری داشته باشد.

موارد زیر باعث کاهش ماندگاری سیلانت خواهد شد
– ساییدن و به هم فشردن دندان‌ها (براکسیسم یا دندان قروچه)

– داشتن ریفلاکس اسیدی

– استفاده از رژیم غذایی بسیار اسیدی

چگونه از سیلانت مراقبت کنیم؟

دندان‌های سیلانت شده به سادگی می‌تواند مسواک زده شود یا از نخ دندان استفاده شود. از یک مسواک با موهای نرم و خمیر دندان دارای عامل بازسازی کننده مانند هیدروکسی آپاتیت (hydroxyapatite) و فلوراید استفاده کنید.

سیلانت ممکن است در اثر مصرف زیاد چای و قهوه یا مواد غذایی رنگی دچار تغییر رنگ شود. اگر از مواد غذایی و جویدنی‌های چسبناک و انواع آدامس استفاده کنید ممکن است سیلانت کنده شود.

آیا واقعاً سیلانت دندان موثر است؟

سیلانت اگر در زمان مناسب و به شکل کامل و بی عیب و نقص قرار داده شود، از پوسیدگی دندان‌ها جلوگیری می‌کند. بیشتر تحقیقات نشان می‌دهد که سیلانت احتمال پوسیدگی را کاهش می‌دهد البته تحقیقات بیشتری در این زمینه در حال انجام است.

در یک مطالعه بیان شد که سیلانت می‌تواند به میزان ۸۰ درصد از پوسیدگی دندان‌های آسیای دائمی جلوگیری کند (یعنی در محلی که حدود ۹۰ درصد پوسیدگی اتفاق می‌افتد).

البته این مطالعات، الگوهای غذایی، عادات بهداشتی و میزان مراقبت از دندان‌ها را در زمان مشابه مورد بررسی قرار نداده است. برای مثال ممکن است کودکانی که در دندان‌های آن‌ها سیلانت قرار داده شده است، همزمان خوب مسواک بزنند، از نخ دندان استفاده کنند و معاینات دندانپزشکی بیشتری داشته باشند. یا کمتر از مواد قندی و نوشیدنی‌های شیرین که باعث ایجاد پوسیدگی می‌شود استفاده کرده باشند.



مخاطرات استفاده از سیلانت دندان

استفاده از سیلانت فاقد درد است و تحقیقات علمی نیز نشان می‌دهد بکارگیری آن هیچ عوارض جانبی در بر

نخواهد داشت. با این حال اگر قبل از قرار دادن سیلانت، دندان‌ها به طور کامل از نظر پوسیدگی مورد معاینه قرار نگرفته باشد، ممکن است مشکلاتی بوجود بیاورد.

اگر سیلانت به درستی در محل خود قرار داده نشود، می‌تواند باعث ایجاد پوسیدگی شود یا با ایجاد یک محل مناسب جهت جذب غذا و پلاک در زیر خود، باعث رشد باکتری‌ها و ایجاد پوسیدگی غیر قابل شناسایی شود.

سیلانت برای چه کسانی باید مورد استفاده قرار بگیرد؟

کودکانی که دارای شرایط زیر باشند، بیشترین بهرمندی از سیلانت را خواهند داشت:

کودکانی که دندان‌های آسیای آن‌ها دارای شیارهای بسیار عمیق باشد.

کودکانی که دندان‌های آن‌ها در معرض خطر بالای پوسیدگی قرار داشته باشد.

کسانی که دارای رژیم غذایی سرشار از غذاهای فرآوری شده، آردهای تصفیه شده و قندها و نوشیدنی‌های حاوی قند هستند.

افراد دارای شرایط خاص که امکان بکارگیری بهداشت دندان یا رژیم غذایی سالم در آنها با چالش‌هایی همراه باشد.

در حالت ایده آل، سیلانت باید بلافاصله بعد از رویش کامل دندان‌های آسیای اول (حدود ۶ سالگی) و همچنین دندان‌های آسیای دوم (حدود ۱۲ سالگی) روی دندان‌ها قرار داده شود. بهتر است هر چه زودتر این کار را انجام دهید تا مطمئن شوید شیارهای دندان پوسیده نشده باشند.

بکارگیری سیلانت برای بزرگسالان

معمولاً، سیلانت در بزرگسالان استفاده نمی‌شود، گرچه برخی منابع مانند CDC و ADA ادعا می‌کنند که برای آن‌ها نیز سیلانت می‌تواند از پوسیدگی جلوگیری کند. البته این موضوع هنوز در آزمایشات بالینی مورد آزمایش قرار نگرفته است.

به طور کلی بکارگیری سیلانت در بزرگسالان ایده مناسبی نمی‌باشد زیرا دندان‌ها به مدت طولانی در معرض باکتری‌های دهان قرار گرفته‌اند. به احتمال زیاد ساختار پیچیده باکتری‌ها باعث می‌شود آن‌ها روی سطوح شیارهای دندان در زیر سیلانت باقی بمانند.

برای بکارگیری سیلانت در افراد بزرگسال لازم است ابتدا شیارها تراشیده شده و با گاز ازن ضد عفونی شود و بلافاصله سیلانت روی محل قرار گیرد. این امر باعث کاهش خطر پوسیدگی سطح زیر سیلانت دندان‌ها می‌شود.



آیا می‌توان پوشش سیلانت را برداشت؟

معمولاً با روشی سریع و آسان با استفاده از لیزر یا فرز دندانپزشکی می‌توان سیلانت را با دقت برداشت. بدین شکل ساختار دندان سالم و دست نخورده باقی می‌ماند و در صورت تمایل می‌توان مجدد با سیلانت پوشانده شود.

برداشتن پوشش سیلانت به دلایل زیر انجام می‌شود

جهت ترمیم ترک خوردگی یا آسیب دیدگی سیلانت موجود روی دندان

جهت از بین بردن سیلانت‌هایی که به شکل نامناسب قرار داده شده‌اند

جهت ترمیم پوسیدگی باقی‌مانده زیر سیلانت معمولاً سیلانت بعد از قرارگیری، برداشته نمی‌شود مگر اینکه دندانپزشک مشکلی را تشخیص بدهد یا اینکه بیمار (یا والدین کودک) به دلایلی مانند تغییر نوع سیلانت درخواست برداشتن آن را داشته باشند.

چگونه بدون بکارگیری سیلانت مانع پوسیدگی دندان شویم؟

طی میلیون‌ها سال انسان‌ها بدون سیلانت رشد کردند و تکامل یافتند. با این وجود در مواردی که رژیم غذایی مناسب مصرف نمی‌شود یا آناتومی دندان‌ها پر از شیارهای عمیق باشد، سیلانت می‌تواند بسیار مفید باشد. حتی در صورتی که رژیم غذایی سالم داشته باشید، باز هم سیلانت در پیشگیری از پوسیدگی موثر است.

به طور کلی اقدامات زیر جهت جلوگیری از پوسیدگی اثر گذار است

- غذاهای طبیعی، غنی از مواد مغذی مصرف نمایید.
- اقدامات بهداشت دهانی مانند مسواک زدن، نخ دندان

کشیدن و استفاده از دهان شویه را انجام دهید.

- شستشوی دهان با دهان شویه‌های روغنی، به از بین بردن باکتری‌های پنهان شده در حفره‌های دندان کمک می‌کند.

- از خمیر دندان‌های دارای هیدروکسی آپاتیت (hydroxyapatite) و فلوراید جهت بازسازی مینای دندان و استحکام بخشی به دندان استفاده کنید.

- دقت کنید تا تنفس دهانی نداشته باشید زیرا باعث خشک شدن دهان و مختل شدن فعالیت میکروبیوم دهان می‌شود.

- از معاینات منظم دندانپزشکی دوری نکنید زیرا دندانپزشک شما می‌تواند هر گونه علائم پوسیدگی جدید در دندان‌های شما را رصد کند.

- مواد غذایی زیر به صورت کامل به سلامت دندان‌ها کمک می‌کند:

- پروتئین
- چربی‌های سالم
- فیبر
- آنتی اکسیدان‌ها
- ویتامین‌ها

- مواد معدنی مانند فسفر، منیزیم و کلسیم

- مراحل انجام فیشور سیلانت :



مصطفی بیهانی - دانشجوی ترم ۶ دندانپزشکی

دهان شویه

استفاده از دهان شویه‌ها در بهداشت منظم دهان و مدیریت شرایط دهان همچنان در حال افزایش محبوبیت است. باید دقت کنیم که استفاده از دهان شویه‌ها، به هیچ عنوان جایگزین دوبار مسواک زدن در روز و نخ دندان کشیدن روزانه، نمی‌شود.

امروز، راجع به انواع دهانشویه براساس کاربرد آنها صحبت می‌کنیم.

انواع دهان شویه

دهان شویه‌ها را می‌توان در سه نوع اصلی (براساس کاربرد) طبقه‌بندی کرد: ضد عفونی‌کننده، مهارکننده پلاک و پیشگیری‌کننده

دهان شویه‌های ضد عفونی‌کننده

دهان شویه‌های حاوی کلرهگزیدین با غلظت ۰٫۲ درصد، یکی از رایج‌ترین ضدعفونی‌کننده‌هایی هستند که در مراقبت‌های بهداشتی دهان و دندان تجویز می‌شوند. مدت‌هاست که آنها به عنوان یک استاندارد طلایی در میان دهانشویه‌های ضد عفونی‌کننده خوراکی در نظر گرفته می‌شوند که روی باکتری‌ها، هاگ‌ها و قارچ‌ها اثر می‌گذارند. زمانی که بار باکتریایی در محل جراحی را نمی‌توان با روش‌های دیگر کاهش داد یا زمانی که مسواک زدن مشکل است از این دهان شویه‌ها استفاده می‌شود. به عنوان مثال، بلافاصله پس از جراحی دهان و قرار دادن بخیه، دهانشویه کلرهگزیدین اغلب تجویز می‌شود؛ بنابراین قبل از عمل یا بعد از عمل تجویز می‌شود.

دهانشویه‌های کلرهگزیدین همچنین در مدیریت فوری زخم‌های دهان و شرایط فرسایشی مخاطی برای جلوگیری

از عفونت ثانویه، که ممکن است بهبودی را به تأخیر



بیندازد، و در مراقبت از دهان بیماران مبتلا به مشکلات یادگیری یا ناتوانی جسمی که قادر به رعایت بهداشت دهان و دندان کافی نیستند، استفاده می‌شود. همچنین ممکن است برای مدیریت هالیتوز شدید مرتبط با کلونیزاسیون گسترده باکتری‌های آزادکننده گوگرد در سطح پستی یک سوم خلفی زبان استفاده شوند.

دهانشویه‌های حاوی کلرهگزیدین همچنین کاربردهای ویژه‌ای دارند؛ به عنوان مثال، در پیشگیری از پنومونی مرتبط با ونتیلاتور (یکی از شایع‌ترین و تهدیدکننده‌ترین عوارض در بیمارانی که طولانی‌مدت ایتیبویه می‌کنند) استفاده می‌شوند.

دهانشویه‌های حاوی ۰٫۲ درصد کلرهگزیدین معمولاً برای استفاده در مقادیر ۱۰ تا ۱۵ میلی‌لیتری (اغلب در درب بطری دهانشویه اندازه‌گیری می‌شود) برای حدود ۳۰ ثانیه، دو بار در روز، برای دو هفته تا یک ماه تجویز می‌شوند. بهتر است حداقل پنج دقیقه پس از مسواک زدن از آنها استفاده کنید.

عوارض جانبی رایج استفاده از دهانشویه حاوی کلرهگزیدین شامل لکه‌های قهوه‌ای شدید دندان‌ها و

دستگاه‌های دهانی از جمله دندان مصنوعی، افزایش تشکیل جرم (calculus)، تغییر موقت طعم (dysgeusia)، خشکی دهان و احساس سوزش دهان است. مخاطی که معمولاً با قطع مصرف برطرف می‌شود.

گاهی اوقات، دهانشویه حاوی کلرهگزیدین ممکن است باعث ضایعات اریتماتوز و پوسته پوسته شدن مخاط دهان شود و مصرف آن باید متوقف شود.

گزارش شده است که دهانشویه های کلرهگزیدین ۰,۱۲ درصد عوارض جانبی نسبتاً کمی دارند، اما برای حفظ اثربخشی ممکن است گاهی اوقات حاوی عوامل دیگری مانند ترکیب آمونیوم چهارتایی ستیل پیریدینیم کلرید باشند. با توجه به اینکه کلرهگزیدین از طریق مخاط ضعیف جذب می‌شود، احتمال رسیدن آن به جنین یا وجود آن در شیر مادر کم است.

دهانشویه های مهار کننده پلاک

پلاک یک بیوفیلم است که از باکتری های کلونیزه تشکیل می‌شود. دهان شویه‌های مهارکننده پلاک شامل مواد فعال مختلفی هستند، از ضد میکروبی‌ها (مانند کلرید ستیل پیریدینیم) و عواملی برای جلوگیری از چسبیدن باکتری‌ها



به سطوح دندان (مانند آمین الکل دلموپینول هیدروکلراید) تا روغن‌های ضروری (مانند تیمول، اکالیپتول و منتول). همراه با متیل سالیسیلات.

همانطور که گفته شد، فواید ممکن است به اثرات پیشگیرانه و زیبایی شناسی نیز گسترش یابد، اما مواد فعال موجود در دهانشویه های مهار کننده پلاک، در مراحل مختلف کلونیزاسیون بر روی بیوفیلم پلاک دهان تأثیر می‌گذارد و

به کنترل شروع و پیشرفت بیماری لثة کمک می‌کند و به کاهش پوسیدگی دندان کمک می‌کند.

مکانیسم این ترکیبات خارج از حوصله بحثمان است! اما به طور خلاصه، ترکیبات آمونیوم چهارتایی دارای طیف وسیعی از فعالیت ضد باکتریایی هستند و مخمرها را از بین می‌برند. الکل‌های آمینه، مانند دلموپینول هیدروکلراید، در حالی که اثر کمی بر روی باکتری‌های



پلاک دارند، با اجزای تشکیل‌دهنده پلیکل دندان (فیلم آلی که به سرعت روی سطوح تمیز دندان تشکیل می‌شود) برهم‌کنش می‌کنند و تولید گلوکان را توسط باکتری‌هایی که به دنبال چسبیدن به پلیکل هستند، مهار می‌کنند.

اثرات اسانس‌ها که قادر به نفوذ به بیوفیلم پلاک هستند، شامل برهم زدن دیواره سلولی باکتری، رسوب پروتئین‌های سلولی و مهار آنزیم‌های باکتریایی است. سایر عوامل موجود در دهان شویه‌ها عبارتند از تریکلوزان، یک میکروب کش غیر یونی، بیسفنول، که از طریق مسدود کردن سنتز لیپید، طیف وسیعی از فعالیت در برابر باکتری‌ها و قارچ‌ها دارد.

سایر مکانیسم‌های اثر مواد موجود در این نوع دهان شویه را می‌توانید در رفرنس همین مطلب مطالعه کنید.

این دهانشویه‌ها، بر خلاف دهانشویه های ضد عفونی کننده، به ویژه دهانشویه های کلرهگزیدین، برای استفاده مداوم و نه نسبتاً کوتاه مدت در نظر گرفته شده‌اند. البته، دهان شویه های حاوی الکل احتمالاً به عنوان یک عامل خطر اصلی برای سرطان دهان شناخته می‌شود.

دهانشویه های پیشگیرانه

از میان دهانشویه‌هایی که دارای اثر پیشگیرانه اولیه هستند،



پرمصرف‌ترین آن‌هایی هستند که حاوی فلوراید هستند تا از پوسیدگی دندان جلوگیری کرده و در برخی موارد به بهبود ضایعات اولیه پوسیدگی کمک کنند.

دهانشویه فلوراید ممکن است برای بیماران بالای هشت سال توصیه یا تجویز شود که در معرض خطر بیشتری برای ایجاد پوسیدگی دندان هستند. افرادی که در معرض خطر بالای پوسیدگی دندان قرار دارند شامل افرادی هستند که مصرف مکرر قند یا خشکی دهان دارند یا تحت درمان ارتودنسی هستند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد دهانشویه روزانه با فلوراید خطر پوسیدگی دندان را در طول درمان با بریس‌های ثابت کاهش می‌دهد.

دو گزینه اصلی وجود دارد: شستشوی روزانه فلوراید (۰,۰۵ درصد فلوراید سدیم) یا شستشوی هفتگی با قدرت بالاتر (۰,۲ درصد فلوراید سدیم). هر دو پیشرفت پوسیدگی دندان را در کودکان کاهش می‌دهند.

سایر دهان شویه ها

برخی از دهانشویه‌ها ممکن است برای مدیریت شرایط خاص، مانند خشکی دهان، که ممکن است اثر برخی داروها، رادیوتراپی یا بیماری خودایمنی باشد، در نظر

ter oral health: An evidence-based toolkit for prevention. London: Department of Health and British



گرفته شوند.

دهانشویه‌ها همچنین ممکن است برای مدیریت حساسیت بیش از حد عاج مورد استفاده قرار گیرند. دهانشویه‌های سفیدکننده دندان به محصولاتی محبوب تبدیل شده‌اند که بدون نسخه نیز عرضه می‌شوند. ماده فعال در این محصولات یا پراکسید هیدروژن یا پراکسید کاربامید است. اثر اصلی این دهانشویه‌ها ممکن است سفید کردن لکه‌های سطحی روی دندان‌ها است. مصرف کنندگان دهانشویه های سفید کننده دندان باید از عوارض جانبی احتمالی از جمله حساسیت دندان و تحریک لثة آگاه باشند. دسته بندی های دیگری هم برای دهان شویه‌ها وجود دارد؛ مانند با الکل و بدون الکل؛ دهان شویه های طبیعی؛ دهان شویه های مورد استفاده جهت زیبایی (Cosmetic) و.....

دقت کنید، در منابع مختلف اشاره شده است که استفاده از دهان شویه، برای کودکان زیر ۶ سال توصیه نمی‌شود؛ چون احتمال بلعیدن دهان شویه در این افراد وجود دارد.

Reference

Departments of Health and British Association for the Study of Community Dentistry. Delivering bet-



Association for the Study of Community Dentistry, 2009.

Varoni E, Tarce M, Lodi G *et al.* Chlorhexidine (CHX) in dentistry: state of the art. *Minerva Stomatologica*. 2012;61:399-419.

Linden GJ & Herzberg MC. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical*

Periodontology. 2013 (Suppl 14): S20-23.

Van Strydonck DA, Timmerman MF, van der Velden U *et al.* Plaque inhibition of two commercially available chlorhexidine mouthrinses. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005;32:305-9.

Barnet ML. The rationale for the daily use of an antimicrobial mouthrinse. *J. AM Dent Assoc*. 2006;137(suppl):16s-21s

ایمان رجائی - دانشجوی ترم ششم دندان پزشکی

برای دسترسی به محتوای بروز دندانپزشکی، ما را در شبکه اجتماعی دنبال کنید...

