

در این شماره می‌خوانیم:

درمان پارکینسون با هوش مصنوعی
نشانگرهای زیستی خون در بیماری آلزایمر
نانوذرات آهن در درمان سرطان مغز



فهرست

۴..... سخن سردبیر..... سخن سردبیر

۵..... معرفی پرستاران..... معرفی پرستاران

کارگروه اول

۶..... فارماکولوژی..... فارماکولوژی

لوودوپا

۸..... معرفی بیماری..... معرفی بیماری

پارکینسون

۱۱..... اختصارات و اصطلاحات کبد..... اختصارات و اصطلاحات کبد

کارگروه دوم

۱۴..... تکنولوژی‌های روز دنیا..... تکنولوژی‌های روز دنیا

نقش ژنتیک در تجمع آمیلوئید بتا در مغز
نقش سلول‌های بنیادی در بهبود مبتلایان به فلج مغزی
درمان پارکینسون با هوش مصنوعی

۱۸..... بیوتکنولوژی پزشکی..... بیوتکنولوژی پزشکی

نشانه‌های زیستی ساختاری و متابولیتی در میگرن

کارگروه سوم

۲۰..... طب سنتی..... طب سنتی

ارتباط طبع سرد و گرم و بیماری های عصبی
کنترل پارکینسون با طب سنتی

۲۲..... معرفی دستگاه..... معرفی دستگاه

دستگاه کنسول جراحی مغز و اعصاب
دستگاه CUSA

کارگروه چهارم

۲۶..... بیماری‌های ژنتیک..... بیماری‌های ژنتیک

تأثیر وزن بدن بر سن شروع در بیماری هانتینگتون
نشانه‌های زیستی خون در بیماری آلزایمر

۲۸..... سرطان..... سرطان

متفورمین و خطر تومورهای بدخیم مغزی در بیماران با دیابت نوع ۲
پیشرفت‌های اخیر در حوزه نانوذرات آهن در درمان سرطان مغز

کارگروه پنجم

۳۲..... بخش ویژه..... بخش ویژه

ماری جوانا
TENS
تحریک اپتوژنتیک

۳۷..... اورژانس..... اورژانس

ضایعات مغزی

کارگروه روز

۳۸..... خلاصه مقالات..... خلاصه مقالات

دانشگاه صادر کننده مجوز:

دانشگاه علوم پزشکی قم

صاحب امتیاز:

انجمن علمی پرستاری
دانشگاه علوم پزشکی قم

موضوع:

علمی آموزشی و طنز

شماره:

سیزدهم

تاریخ انتشار:

خرداد ۱۴۰۱

مدیر مسئول:

علی اخلاقی

سردبیر:

علی مصباحی موحد

دبیر هیئت تحریریه:

پریسا نقاش

هیئت تحریریه:

پوریا حشمتی نسب، ایمان خواهان یزدی، زهرا رضایی، زهرا صمیمی، آتوسا قربانی، زهرا سعادت، پرستو رشیدی، انیس فرج‌زاده، زهرا فلاحی، محمدجواد دهقان، مریم تیموری‌نیا، گلناز نواز، مریم تهوری، زهرا طالبی، صبا یزدانخواه، پریسا باقری، مهدی بادینلو، سینا ایزدی، آسیه بابایی، امیرحسین فلاح، معصومه رضایی حسن‌آبادی

دبیران کارگروه‌ها:

مهشید سهرابی، زهرا طالبی، انیس فرج‌زاده، الهام پورمحمدیان، محمدجواد دهقان

نقاشی جلد:

گلناز نواز

صفحه آرا و ویراستار:

زهرا رضایی (۰۹۲۲۶۰۷۵۵۳۲)

ارتباط با ما:

اینستاگرام: @nursing-muq
تلگرام: @sciencedepartment_muq
واتس‌آپ: ۰۹۲۱۸۷۵۴۱۷۶



« اِنَّ شَرَّ النَّاسِ مَنْ مَنَعَ رِفْدَهُ وَ اَكَلَ وَحْدَهُ وَ جَلَدَ عَبْدَهُ ».

به راستی که بدترین مردم کسی است که یاری‌اش را [از مردم] باز دارد و تنها بخورد و زیردستش را بزند.

امام رضا (علیه السلام)



معرفی پرستاران

دخترم اگر ۱۰ بار بمیرد و زنده شود باز هم پرستار می‌شود



زهرا رضایی
پرستاری ترم ۵ علوم پزشکی قم

به شدت دختری مسئولیت‌پذیر و وظیفه‌شناس بود.»

خانم دهدستی درباره این‌که آیا کرونا باعث نشد که خانم گودرز که باردار هم بود، تصمیم بگیرد در خانه بماند، می‌گوید: «یک بار هم از او نشنیدم که وای، شرایط کرونایی است و من نمی‌آیم و ... این روزها مهربانی‌هایش مدام جلوی چشم‌هایم می‌آید. خیلی به فکر مردم بود. آدمی بود که به نظرم به محض به دنیا آمدن بچه‌اش، دوباره برمی‌گشت به بخش کرونا تا به مردم خدمت کند. تکیه کلامش این بود که الهی دورتون بگردم و این اواخر همه به او می‌گفتند که تو داری مادر می‌شی و باید دور بچهاست بگردی و می‌خندید.»

خیرالله اکبری، ۴۴ ساله، سرپرستار اورژانس بیمارستان لقمان که از سال ۹۳ با شهیده گودرز همکاری شده، درباره او می‌گوید: «ایشان به صورت داوطلبانه تا قبل بارداری در بخش کرونا مشغول خدمت بود. آدم خیلی مسئولیت‌پذیری بود. همیشه در خط مقدم بود و در سخت‌ترین قسمت‌های اورژانس کار می‌کرد. تنها هدفش نجات جان انسان‌ها بود و با حساسیت زیاد و با تمام وجود پیگیر مراحل درمان هر بیماری می‌شد.»



شهیده مهشید گودرز، پرستار باردار بیمارستان لقمان تهران واقع در منطقه ۱۱ تهران در خیابان مخصوص و کمالی، ساکن کرج در تاریخ ۲۵ بهمن ۹۹ بر اثر ابتلا به کرونا درگذشت. او در هنگام مرگ هفت ماهه باردار بود که قبل از فوتش، فرزندش توسط پزشکان نجات پیدا کرد و به دنیا آمد. نوزاد وی پسر است و در حالی به دنیا آمد که مادرش در راه سلامت و خدمت به هموطنانش جانش را از دست داد. او در آینده به مادر فداکارش افتخار خواهد کرد.

سودابه بدیهی، پرستار ۳۰ ساله بیمارستان لقمان در ابتدای صحبت‌هایش درباره شهیده گودرز می‌گوید: «تقریباً از ابتدای بارداری‌اش یعنی هفت ماه پیش بود که به قسمتی که من در آن مشغول کار هستم یعنی بخش مراقبت‌های ویژه جنرال و مسمومین منتقل شد. اصلاً در این مدت اهل مرخصی گرفتن نبود. البته قرار بود ۲ ماه قبل از زایمان به مرخصی برود که این اتفاق تلخ افتاد.»

از خانم بدیهی درباره بارزترین ویژگی‌های شخصیتی شهیده گودرز می‌پرسم که می‌گوید: «صداقت و مهربانی، شاخص‌ترین ویژگی‌های اخلاقی خانم گودرز بود. من در این مدت که با او همکاری بودم، حتی یک مورد هم ندیدم و نشنیدم که به دیگران دروغ گفته باشد یا با بیمار یا همکاری، تند برخورد کرده باشد. مهشیدجان به صبوری هم معروف بود، به حدی که بعضی اوقات باعث تعجب بقیه همکاران می‌شد که این‌قدر صبرش از کجا می‌آید! شوخ طبع بود. از هر لحاظ که شما بگویید، نمره او ۲۰ بود.»

ناراحتی از صدای این پرستار به راحتی درک می‌شود و او چندین بار به این نکته اشاره می‌کند که ببخشید، چون خیلی ناراحتم، توان صحبت ندارم. او درباره نحوه اطلاعش از ابتلای خانم گودرز به کرونا می‌گوید: «من چندین بار با او بعد از ابتلایش به کرونا تماس گرفتم، اما این اواخر تلفنش را جواب نمی‌داد و بعدش به من پیامک می‌زد. ظاهراً سرفه زیاد داشته و، چون نمی‌خواستند همکارانش نگران شوند، کمتر تلفنش را جواب می‌دادند است و بعدش پیامک می‌داد که توکل بر خدا بهترم و ان‌شاء... زودتر برمی‌گردم سر کار؛ بنابراین من تا چند روز قبل از شهادتش، نمی‌دانستم که حالش خیلی وخیم است. مهشیدجان واقعا لیاقت شهید شدن را داشت. او

سخن سردبیر



به نام درمانگر بکتا

خدا را شاکریم که بار دیگر توانستیم شماره‌ای دیگر از نشریه **scientific plus** را به چاپ برسانیم. در این شماره با موضوع نوروبولوژی در کارگروه‌های مختلف مطالب را خدمت شما تقدیم می‌کنیم. مزیت کارگروه بودن مطالب، بررسی موشکافانه مباحث است. بر خود لازم می‌دارم از تلاش‌های بی‌وقفه تیم بزرگ نشریه **scientific plus** به خصوص بچه‌های پر انرژی هیئت تحریریه و طراحی تشکر کنم و برایشان آرزوی موفقیت دارم. امید است تلاش‌های تیم نشریه **scientific plus** گامی در جهت افزایش دانش کادر درمان کشور باشد.

علی مصباحی موحد

فارماکولوژی

لوودوپا



ایمان خواهان یزدی
اتاق عمل ترم ۷ علوم پزشکی قم



پوریا حشمتی نسب
پرستاری ترم ۵ آزاد مشهد

دارو می‌شود و از آنجایی که لوودوپا یک اسید آمینه است در نتیجه پروتئین باعث مهار جذب داروی لوودوپا توسط بدن می‌شود. خونریزی گوارشی، اختلال تنفس، ریزش مو، سردرگمی، مشکلات عاطفی به خصوص اضطراب، افزایش بیش از حد میل جنسی، رویا دیدن زیاد یا بی‌خوابی، توهم بینایی و هالوسه، اثرات یادگیری (برخی از شواهد نشان می‌دهد که این دارو حافظه کاری را بهبود می‌بخشد در حالی که به سایر عملکردهای پیچیده‌تر خدشه وارد می‌کند).

عوارض جانبی داروی لوودوپا از سایر درمان‌های آنتی‌پارکینسونی مثل آنتی‌کولینرژیک‌ها کمتر است. سایر اثرات جانبی مهم داروی لوودوپا در درمان بیماری پارکینسون عبارت‌اند از: بدتر شدن عملکرد با کاهش اثر دارو، انجماد در هنگام حرکت، عدم تأثیر دوز دارو (مقاومت دارویی)، دیسکینزی، سندرم اختلال تنظیم دوپامین

کنتراندیکاسیون‌ها

هیچ کنتراندیکاسیون مطلق برای درمان با لوودوپا وجود ندارد اما به طور نسبی نباید لوودوپا را همراه، یا به فاصله کمتر از ۱۵ روز از قطع MAOI-A تجویز کرد. در بیمارانی که اخیراً دچار انفارکتوس قلبی شده‌اند، نیز نباید استفاده شود و اصولاً بهتر است حداقل دوز لازم در هر بیمار تجویز شود. مواردی چون حساسیت به لوودوپا، کربی‌دوپا یا دیگر اجزای فرمولاسیون، گلوکوم زاویه بسته، سابقه ملانوم یا دیگر ضایعات تشخیص داده نشده پوستی را می‌توان از دیگر کنتراندیکاسیون‌های این دارو نام برد.



فارماکولوژی پایه و بالینی کاتونگ
فارماکولوژی برای پرستار

کاتکول-متیل ترانسفراز متیله به ۳-متیل دوپا تبدیل می‌شود. ۳-متیل دوپا نمی‌تواند به دوپامین متابولیزه شود. هنگامی که لوودوپا به دوپامین تبدیل می‌شود، از طریق فرآیندهای متابولیکی مختلف به متابولیت‌های سولفات‌ها یا گلوکورونید شده، اپی‌نفرین یا اسید هومووانیلیک تبدیل می‌شود. متابولیت‌های اولیه عبارتند از ۳،۴-دی‌هیدروکسی فنیل استیک اسید (۱۳-۴۷٪) و اسید هومووانیلیک (۲۳-۳۹٪) پس از ۴۸ ساعت، ۰.۱۷٪ از دوز خوراکی در مدفوع، ۰.۲۸٪ بازدم و ۷۸.۴٪ در ادرار بازیابی می‌شود. نیمه عمر لوودوپا خوراکی ۵۰ دقیقه است، اما هنگامی که با یک مهارکننده دوپا دکربوکسیلاز محیطی ترکیب شود، نیمه عمر به ۱.۵ ساعت افزایش می‌یابد.

کاربرد بالینی

بهترین اثرات درمانی لوودوپا در اولین سال‌های درمان حدوداً ۳-۴ سال اول ایجاد می‌شود. اگرچه درمان با لوودوپا پیشرفت بیماری پارکینسون را متوقف نمی‌کند ولی شروع زود هنگام درمان، میزان مرگ و میر را کاهش می‌دهد. درمان طولانی مدت با این دارو موجب پدیده‌ای به نام (روشن-خاموش یا ON-Off) می‌شود به این علت که با افزایش طول دوره درمان، میزان نوسان در پاسخ بالینی به این دارو افزایش می‌یابد، بیمار در دوره‌های خاموش دچار آکینزی شدید و بعد چند ساعت وضعیت روانی-حرکتی بهبود می‌یابد ولی با دیسکینزی شدید همراه است. در ابتدا درمان به صورت ترکیبی با کمترین دوز ممکن، به عنوان مثال ۱۰۰ میلی‌گرم لوودوپا همراه با ۲۵ میلی‌گرم کربی‌دوپا، سه بار در روز و ۳۰ تا ۶۰ دقیقه قبل از غذا آغاز می‌شود سپس به تدریج افزایش می‌یابد.

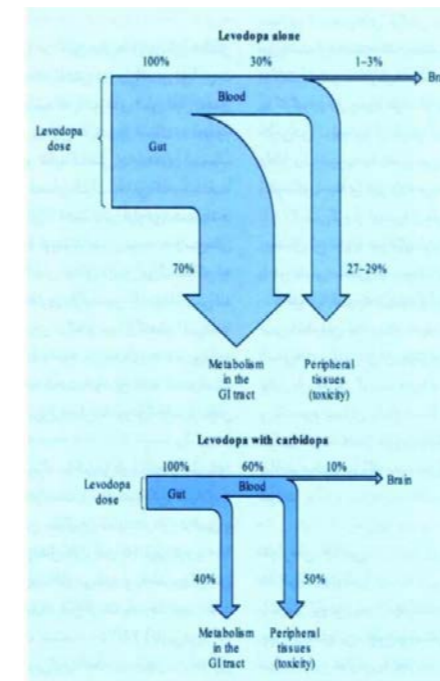
تداخلات دارویی

پیریدوکسین (ویتامین B6) متابولیسم خارج مغزی لوودوپا را افزایش می‌دهد و اثرات درمانی آن را کاهش می‌دهد به همین جهت باید داروهای مهارکننده دکربوکسیلاز محیطی تجویز شود.

عوارض جانبی

افت فشار خون به‌خصوص اگر دوز دارو بیش از حد بالا باشد. آریتمی (به ندرت)، تهوع که اغلب با مصرف همراه مواد غذایی کاهش می‌یابد. اگرچه پروتئین باعث کاهش جذب

وجود دارد و درصدها بیانگر نسبتی از داروی تجویزی می‌باشد که به آن محل‌ها می‌رسد).

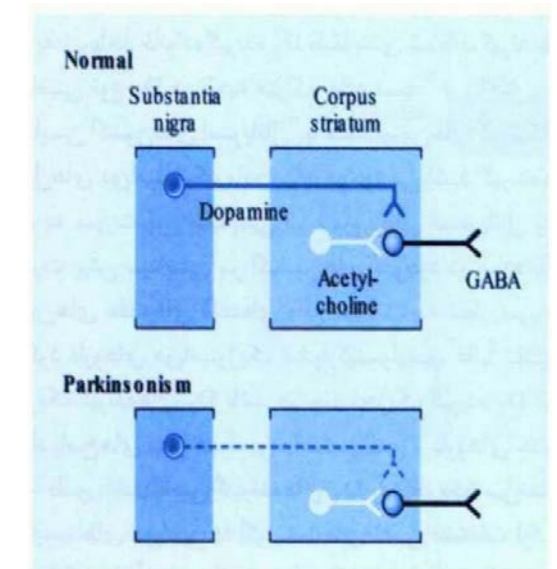


فارماکوکینتیک

لوودوپا یک پیش داروی دوپامین است که پس از عبور از سد خونی-مغزی به دوپامین متابولیزه می‌شود و سطوح پایین درون‌زای دوپامین را برای درمان علائم پارکینسون تکمیل می‌کند. لوودوپا قادر است از سد خونی مغزی عبور کند در حالی که دوپامین نیست. افزودن یک مهارکننده دوپا دکربوکسیلاز محیطی از تبدیل لوودوپا به دوپامین در محیط جلوگیری می‌کند تا لوودوپا بیشتری بتواند به سد خونی مغزی برسد. لوودوپا پس از عبور از سد خونی مغزی به دوپامین تبدیل می‌شود. لوودوپا از راه‌های مختلف از سد خونی مغزی عبور می‌کند، دکربوکسیله می‌شود و دوپامین را تشکیل می‌دهد. این دوپامین مکمل نقشی را ایفا می‌کند که دوپامین درون‌زا به دلیل کاهش غلظت طبیعی قادر به انجام آن نیست و گیرنده‌های دوپامینرژیک را تحریک می‌کند. لوودوپا استنشاقی خوراکی در عرض نیم ساعت به حداکثر غلظت می‌رسد و فراهمی زیستی آن بیش از ۷۰ درصد است. اتصال لوودوپا به پروتئین‌های پلاسما ناچیز است. لوودوپا یا توسط دکربوکسیلاز به دوپامین تبدیل می‌شود یا توسط

در شرایط طبیعی بین تولید دوپامین (بازدارنده) توسط نورون‌های دوپامینرژیک و تولید استیل کولین (تحریک کننده) توسط نورون‌های کولینرژیک تعادل برقرار است که باعث می‌شود نورون‌های گابائرژیک به درستی تحریک شوند (شکل زیر تصویر بالا).

در بیماری پارکینسون به دلیل دژنراسیون نورون‌های دوپامینرژیک یا عوامل دیگر میزان دوپامین کاهش می‌یابد یا فعالیت نورون‌های کولینرژیک افزایش می‌یابد (شکل زیر تصویر پایین).

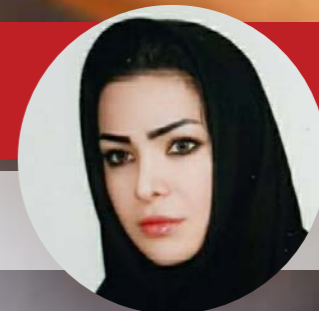


این عدم تعادل باعث ایجاد شدن علائم در فرد می‌شود. یکی از استراتژی‌های درمانی استفاده از داروهای تقویت کننده سیستم دوپامینرژیک است که بتوانیم تولید دوپامین را در بدن افزایش دهیم. لوودوپا از جمله داروهایی است که در بدن توسط آنزیم دوپا دکربوکسیلاز به دوپامین تبدیل می‌شود و کمبود دوپامین را جبران می‌کند. پژوهش‌ها نشان داده است که اگر دارو لوودوپا به تنهایی مصرف شود، مقدار زیادی از آن در محیط بدن به دوپامین تبدیل می‌شود و مقدار کمی به مغز می‌رسد و عوارض جانبی آن افزایش می‌یابد. به همین علت همراه با لوودوپا داروی کربی‌دوپا هم استفاده می‌شود که باعث مهار شدن آنزیم دوپا دکربوکسیلاز محیطی می‌شود و سبب افزایش شیفت دارو به سمت مغز شده که هر فلش نشان دهنده میزان دارویی است که در هر قسمت



معرفی بیماری

پارکینسون



آتوسا قربانی
ارشد ژنتیک تهران شرق



زهرا صمیمی
پرستاری ترم ۶ علوم پزشکی قم

نشانه‌ها، علائم و علل بیماری پارکینسون چیست؟

بیماری پارکینسون شایع‌ترین اختلال حرکتی جدی در جهان است که حدود ۱ درصد از بزرگسالان بالای ۶۰ سال را مبتلا می‌کند. این بیماری به از دست دادن انتخابی نورون‌ها در جسم سیاه نسبت داده می‌شود و علت آن در بیشتر افراد مبهم است. علائم بیماری پارکینسون در درجات مختلف به داروها پاسخ می‌دهد و جراحی امیدوارانه برای بیماران که دیگر به اندازه کافی به این روش کنترل نمی‌شوند، می‌دهد. شیوع بالای این بیماری و پیشرفت‌های مهم در مدیریت آن، به این معناست که متخصصان عمومی باید دانش کاری این اختلال را داشته باشند. علائم این بیماری به تدریج شروع می‌شود و گاهی اوقات تنها با یک لرزش کوچک در یک دست، که فرد به سختی متوجه آن می‌شود آغاز می‌شود. علاوه بر لرزش‌ها که بسیار رایج هستند، این اختلال معمولاً باعث خشکی یا کند شدن حرکت نیز می‌شود.

در مراحل اولیه بیماری پارکینسون ممکن است حالت چهره به میزان کم بیانگر این بیماری باشد. ممکن است دست‌ها هنگام راه رفتن تکان نخورند. ممکن است حرف زدن فرد

آرام یا مبهم شود. علائم بیماری پارکینسون با پیشرفت بیماری و با گذشت زمان بدتر می‌شود.

اگرچه بیماری پارکینسون قابل درمان نیست اما داروها ممکن است علائم شما را به میزان قابل توجهی بهبود بخشند. گاهی اوقات پزشک متخصص مغز و اعصاب ممکن است برای تنظیم مناطق خاصی از مغز و بهبود علائم، جراحی را پیشنهاد کند.

علت نام‌گذاری

در سال ۱۸۱۷، جیمز پارکینسون تک‌نگاری معروف خود را منتشر کرد: "مقاله‌ای در مورد فلج لرزان". در این گزارش، او یک بیماری عصبی - که اکنون به نام بیماری پارکینسون شناخته می‌شود - شامل لرزش در حالت استراحت و نوعی ناتوانی حرکتی پیشرونده است. قابل توجه است که مشاهدات نافذ او فقط بر اساس شش نفر بود که سه نفر از آن‌ها فقط در خیابان‌های لندن دیده شدند.

علائم و نشانه‌های بیماری پارکینسون

علائم و نشانه‌های بیماری پارکینسون برای هرکسی می‌تواند

متفاوت باشد. علائم اولیه ممکن است خفیف و غیرقابل توجه باشد. علائم اغلب از یک‌طرف بدن شروع می‌شود و معمولاً حتی بعد از ایجاد علائم در هر دو طرف، در سمت اول شدیدتر خواهد بود. علائم و نشانه‌های پارکینسون ممکن است شامل موارد زیر باشد:

لرزش: معمولاً از یک اندام شروع می‌شود که اغلب دست یا انگشتان دست است.

حرکت آهسته (برادی‌کینزی): ممکن است باگذشت زمان بیماری پارکینسون حرکت را کند کرده و کارهای ساده را دشوار و وقت‌گیر کند.

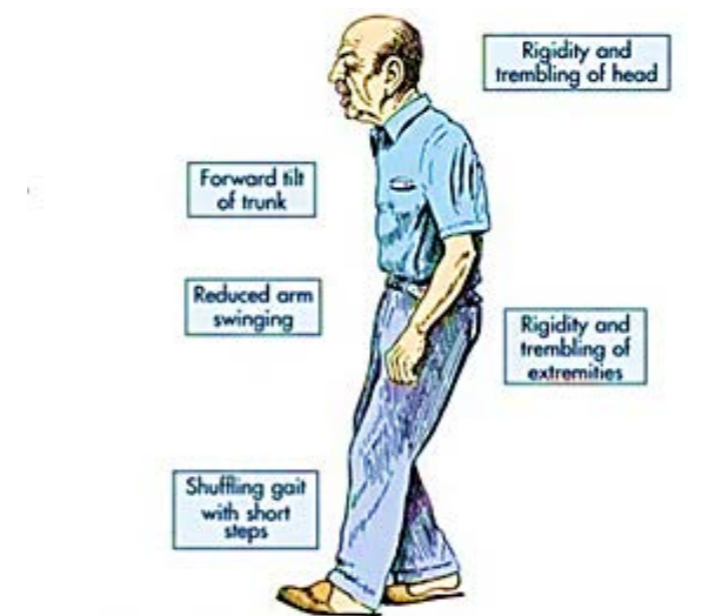
سفتی عضلات: می‌تواند در هر قسمت از بدن رخ دهد. عضلات سخت می‌تواند دردناک باشد و دامنه حرکت را محدود کند.

اختلال در قامت و تعادل: فرد می‌تواند قامت خمیده پیدا کند یا ممکن است دچار مشکل تعادل شود.

از دست دادن حرکات اتوماتیک: ممکن است توانایی انجام حرکات ناخودآگاه از جمله چشمک زدن، لبخند زدن یا حرکت دست‌ها هنگام راه رفتن کاهش پیدا کند.

تغییرات تکلم و تغییرات نوشتار هم در این بیماران مشهود است.

علل بیماری پارکینسون



در بیماری پارکینسون سلول‌های عصبی خاصی (نورون‌ها) در مغز به تدریج تخریب می‌شوند و از بین می‌روند. بسیاری از این علائم به دلیل از بین رفتن نورون‌هایی است که یک پیام‌رسان شیمیایی در مغز شما به نام دوپامین تولید می‌کنند. هنگامی که سطح دوپامین کاهش می‌یابد باعث فعالیت غیرطبیعی مغز می‌شود و علائم بیماری پارکینسون پدیدار می‌شود.

علت بیماری پارکینسون ناشناخته است اما به نظر می‌رسد عوامل مختلفی در بروز آن نقش دارند، از جمله:

ژنتیک: محققان جهش‌های ژنتیکی خاصی را شناسایی کرده‌اند که می‌تواند باعث بیماری پارکینسون شود. اما این موارد شایع نیستند به جز در موارد نادری که بسیاری از اعضای خانواده مبتلا به بیماری پارکینسون هستند. اگرچه به نظر می‌رسد واریاسیون‌های خاص ژنی خطر ابتلا به پارکینسون را افزایش می‌دهد اما این خطر برای هر یک از این نشانگرهای ژنی بسیار کم است.

معرک‌های محیطی: قرار گرفتن در معرض یکسری سموم خاص یا برخی عوامل محیطی است. محققان همچنین خاطر نشان کردند که در مغز مبتلایان به پارکینسون تغییرات بسیاری رخ می‌دهد، اگرچه هنوز مشخص نیست که چرا این تغییرات رخ می‌دهد. این تغییرات شامل موارد زیر است:

وجود اجسام لویی: مجموعه‌ای از مواد خاص درون سلول‌های مغزی نشانگرهای میکروسکوپی بیماری پارکینسون هستند که اجسام لویی نامیده می‌شوند و محققان معتقدند که این اجسام لویی سرخ مهمی را برای کشف علت بیماری پارکینسون در اختیار دارند. آلفا سینوکلین در اجسام لویی یافت می‌شود. اگرچه بسیاری از مواد در اجسام لویی وجود دارند، دانشمندان معتقدند که مهم‌ترین آن پروتئین طبیعی و گسترده‌ای است به نام آلفا سینوکلین (a-synuclein) که در تمام اجسام لویی به صورت انبوه یافت می‌شود و سلول‌ها نمی‌توانند آن را تجزیه کنند. این ماده در حال حاضر یک موضوع مهم و مورد توجه محققان بیماری پارکینسون است.

عوامل خطر پارکینسون

سن: معمولاً افراد در حدود ۶۰ سال یا بالاتر به این بیماری مبتلا می‌شوند.

وراثت: اگر یکی از بستگان نزدیک فرد به بیماری پارکینسون مبتلا باشد احتمال ابتلا به این بیماری در او افزایش می‌یابد. با این حال اگر در خانواده خود بستگان زیادی با بیماری پارکینسون نداشته باشید خطر ابتلای شما اندک است.

جنسیت: مردان بیشتر از زنان در معرض بیماری پارکینسون هستند.

قرار گرفتن در معرض سموم: قرار گرفتن در معرض علفکش‌ها و سموم دفع آفات ممکن است خطر ابتلا به بیماری پارکینسون را کمی افزایش دهد.

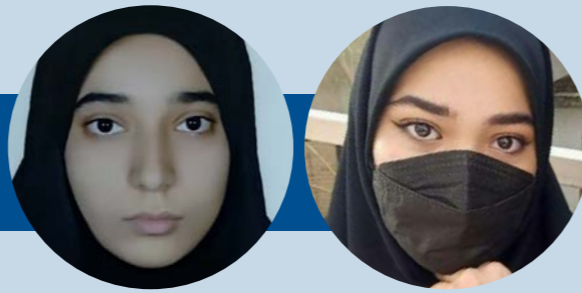
عوارض بیماری پارکینسون

بیماری پارکینسون اغلب مشکلاتی به همراه دارد که قابل درمان هستند، از جمله:

مشکلات تفکر: ممکن است فرد مشکلات شناختی (دمانس یا زوال عقل) و مشکلات تفکر را تجربه کند. این موارد معمولاً در مراحل بعدی بیماری پارکینسون اتفاق می‌افتد. این مشکلات شناختی چندان به داروها پاسخگو نیستند.

افسردگی و تغییرات عاطفی: ممکن است گاهی اوقات فرد در مراحل اولیه دچار افسردگی شود.

اختصارات و اصطلاحات



پارستو رشیدی مهندسی پزشکی ترم ۶ پیام نور تهران شمال
زهرا سعادتی پرستاری ترم ۲ علوم پزشکی قم

۱	آنسفالیت	التهاب مغز
۲	لتارژی	خواب آلودگی
۳	کانفیوز (confusion)	گیج
۴	تریسموس	قفل شدن فک
۵	دلیریوم (delirium)	هذیان
۶	ترمور (tremor)	لرزش
۷	آنستزیا	بی‌هوشی، وضعیت بی‌دردی
۸	آکاتیزی	بی‌قراری حرکتی، نیاز فوری به راه رفتن در محیط
۹	آمنزی (amnesia)	فراموشی
۱۰	آگنوزی	عدم درک اشیاء از طریق سیستم حسی خاص
۱۱	آنوریسم	ضعف دیواره شریان یا بیرون زدگی آن
۱۲	آتاکسی	اختلال در انجام حرکات هماهنگ ارادی
۱۳	اینسومیا (insomnia)	بی‌خوابی
۱۴	فتوفوبی	عدم تحمل نور
۱۵	اپی لپسی (epilepsy)	صرع
۱۶	سیژر (کانوژن)	تشنج
۱۷	کرانیکتومی	روشی جراحی که با برداشتن بخشی از استخوان جمجمه همراه است
۱۸	کرانیوتومی	نوعی روش جراحی جمجمه
۱۹	دیس کینزی	اختلال در توانایی انجام حرکات ارادی، کندی حرکات
۲۰	دیس فونی	اختلال در وضعیت صدا یا تغییر در روند تولد آوا
۲۱	دسربره	نوعی حالت بدنی با کشیدگی و بازکردن اندام‌های انتهایی بدن
۲۲	دکورتیکه	نوعی حالت بدنی با کشیدگی و خم شدگی اندام‌های انتهایی بدن
۲۳	نوروپاتی	اصطلاحی کلی که نشان دهنده اختلال سیستم عصبی می‌باشد
۲۴	دمانس	زوال روانی عقل بر اثر تغییرات مغزی

تشخیص صحیح را تعیین می‌کنند. بیشتر افراد به اسکن DAT احتیاج ندارند.

پزشک ممکن است آزمایش‌هایی، مانند آزمایش خون را درخواست کند تا تشخیص‌های دیگری که ممکن است باعث علائم نوبت را رد کند.

روش‌های تصویربرداری مانند CT، MRI، سونوگرافی مغز و PET اسکن همچنین ممکن است برای کمک به رد سایر اختلالات استفاده شود. روش‌های تصویربرداری به‌طور اختصاصی برای تشخیص بیماری پارکینسون مفید نیستند. علاوه بر معاینه پزشک مغز و اعصاب ممکن است یک داروی بیماری پارکینسون مثل کاربیدوپا-لوودوپا به شما بدهد. گاهی اوقات برای تشخیص بیماری پارکینسون زمان لازم است. پزشکان ممکن است برای ارزیابی وضعیت و علائم شما در طول زمان و تشخیص بیماری پارکینسون قرار ملاقات منظم با متخصصان مغز و اعصاب آموزش‌دیده در اختلالات حرکتی را توصیه کنند.

درمان بیماری پارکینسون

بیماری پارکینسون قابل‌درمان نیست اما داروها اغلب می‌توانند به‌طور چشمگیری به کنترل علائم شما کمک کنند. در بعضی از موارد بعدی ممکن است توصیه به عمل جراحی شود. پزشک همچنین ممکن است تغییرات سبک زندگی، به‌خصوص ورزش هوازی مداوم را نیز توصیه کند. در بعضی موارد فیزیوتراپی که بر تعادل و کشش تمرکز دارد نیز مهم است. یک پاتولوژیست زبان می‌تواند به بهبود مشکلات تکلم بیمار کمک کند.

روش‌های جراحی

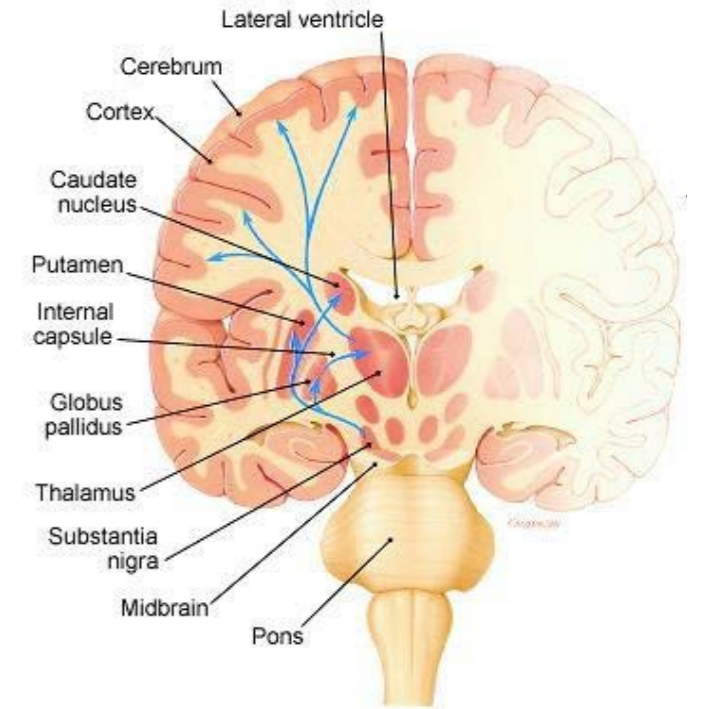
تحریک عمیق مغزی: در تحریک عمیق مغزی (DBS) جراحان الکترود را در قسمت خاصی از مغز قرار می‌دهند. الکترودها به یک ژنراتور که در قفسه سینه در نزدیکی استخوان ترقوه کار گذاشته شده است متصل می‌شوند که ایمپالس‌های الکتریکی را به مغز شما ارسال می‌کند و ممکن است علائم بیماری پارکینسون شما را کاهش دهد.

پزشک ممکن است شرایط بیمار را در صورت لزوم برای درمان تنظیم کند. جراحی شامل خطراتی از جمله عفونت، سکتة یا خونریزی مغزی است. برخی از افراد با سیستم DBS دچار مشکلاتی می‌شوند یا به دلیل تحریک عوارضی دارند و ممکن است پزشک متخصص مغز و اعصاب نیاز به تنظیم یا جایگزینی برخی از قسمت‌های سیستم داشته باشد.

تحریک عمیق مغزی بیشتر به افرادی که از بیماری پیشرفته پارکینسون مبتلا هستند و دارای پاسخ دارویی ناپایدار (لوودوپا) هستند ارائه می‌شود. می‌تواند نوسانات دارویی را تثبیت کند، حرکات غیرارادی (دیسکینزی) را کاهش دهد یا متوقف کند، لرزش و سفتی را کاهش دهد و کندی حرکت را بهبود بخشد.

اختلالات خواب: مبتلایان به پارکینسون اغلب دارای مشکلات خواب هستند، از جمله بیدار شدن مکرر در طول شب، بیدار شدن زودهنگام یا خوابیدن در طول روز.

بیمار همچنین ممکن است موارد زیر را تجربه کند: تغییرات فشارخون. اختلال عملکرد بویایی. مشکلات بلع، مشکلات



جویدن، خستگی، درد، یبوست، مشکلات مثانه و اختلال عملکرد جنسی.

پیشگیری از بیماری پارکینسون

از آنجا که علت پارکینسون ناشناخته است راه‌های اثبات‌شده برای جلوگیری از ابتلا به این بیماری نیز یک رمز و راز باقی‌مانده است. برخی تحقیقات نشان داده‌اند که ورزش منظم هوازی ممکن است خطر ابتلا به بیماری پارکینسون را کاهش دهد. برخی تحقیقات دیگر نشان داده‌اند که افرادی که نوشیدنی‌های حاوی کافئین می‌نوشند (قهوه، چای و کولا) نسبت به افرادی که آن را نمی‌نوشند، کمتر به بیماری پارکینسون مبتلا می‌شوند. با این حال هنوز مشخص نیست که آیا کافئین در واقع از ابتلا به پارکینسون جلوگیری می‌کند یا به طریقی دیگر با این مسئله مرتبط است.

تشخیص بیماری پارکینسون

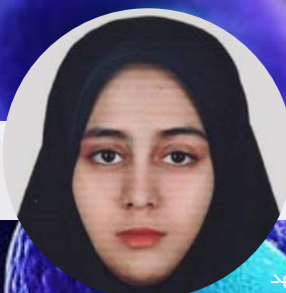
هیچ آزمایش خاصی برای تشخیص بیماری پارکینسون وجود ندارد. پزشکی که در زمینه بیماری‌های سیستم عصبی (متخصص مغز و اعصاب) آموزش‌دیده است، بیماری پارکینسون را بر اساس تاریخچه پزشکی، بررسی علائم و نشانه‌های شما و معاینه بالینی و عصبی تشخیص می‌دهد. پزشک ممکن است اسکن SPECT (توموگرافی کامپیوتری تک فوتونی) را که به آن اسکن انتقال‌دهنده دوپامین می‌گویند، پیشنهاد کند. اگرچه این می‌تواند به تأیید تشخیص کمک کند، اما علائم و معاینه عصبی در نهایت

۳	TIA	سکته ناقص مغزی
۴	PVD	بیماری‌های اعصاب محیطی
۵	CP	فلج مغزی
۶	ICP	فشار داخل مغزی
۷	LOC	سطح هوشیاری
۸	SCI	آسیب نخاعی
۹	DTR	رفلکس‌های تاندونی
۱۰	GCS	معیار کمای گلاسکو
۱۱	Frontal lobe	لوب پیشانی
۱۲	Parietal lobe	لوب آهیانه
۱۳	Temporal lob	لوب گیج‌گاهی
۱۴	Occipital lobe	لوب پس‌سری
۱۵	Sulcus (sulci)	شیار
۱۶	Gyrus (gyri)	چین‌های مغز که بوسیله شیارها از یکدیگر جدا می‌شوند
۱۷	Anfractuosity	شیار مغزی
۱۸	Fissure	شکاف، ترک
۱۹	Anterior media.f	شیار قدامی افقی میانی
۲۰	Basirhinal.f	شیار مغزی درقاعده لوب بویایی
۲۱	broca's.f	شیار بروکا: شیاری که سومین شکنج پیشانی چپ را احاطه می‌کند
۲۲	Calcarine.f	شیاری که بین لوب میخی و لبول زبانی روی سطح میانی مغز قرار دارد
۲۳	Callosomarginal.f	شیار پینه‌ای حاشیه‌ای
۲۴	Interparietal.f	شیار بین جداری: شیاری که شکنج‌های جدار مغز را از یکدیگر مجزا می‌کند
۲۵	Fissure of sylvius	شیار سیلویوس: شیاری عرضی که لوب‌های میانی و قدامی مغز را از یکدیگر جدا می‌کند
۲۶	Central.f, Rolando's.f	شیار مرکزی، شیار رولاندر
۲۷	Longitudinal	شیار عمیقی که بین نیمکره‌های مغز قرار دارد
۲۸	Wernicke's.f	شیار ورنیکه: شیاری که لوب‌های آهیانه‌ای و گیج‌گاهی را از لوب پس‌سری جدا می‌کند
۲۹	Zygal.f	شیار مغزی دوشاخه‌ای که یک تنه‌ی مشترک دارد

۲۵	همونیموس همی‌آنوپسی	از بین رفتن بینایی نیمی از میدان دید
۲۶	موتیسم آکینتیک	عدم واکنش بیمار نسبت به محیط
۲۷	ورتیگو (vertigo)	سرگیجه، احساس چرخش محیط به دور سر
۲۸	دیزینس	گیجی، احساس عدم تعادل و یا سیاهی رفتن چشمان
۲۹	آفازی	زبان پریشی، اختلال در توانایی گویایی
۳۰	کما	نوعی بیهوشی طولانی مدت
۳۱	کلونوس	حرکاتی غیرارادی که با انقباض و شل شدن متناوب عضله به صورت پی در پی و سریع صورت می‌گیرد
۳۲	آستریکسیس	حرکات لرزشی غیرارادی
۳۳	پاراستزی	احساس کرختی، سوزن سوزن شدن
۳۴	برادی کینزی	صحبت کردن و انجام حرکات ارادی به صورت بسیار کند و آهسته
۳۵	سیاتیک	التهاب عصب سیاتیک
۳۶	دیزآرتری	اشکال در ادای کلمات
۳۷	نورودژنراتیو	وضعیتی که سبب زوال سلول‌های طبیعی سیستم عصبی یا عملکرد آن‌ها می‌گردد
۳۸	آپوپلکسی	سکته ناقص
۳۹	آریتاسیون	بی‌قراری
۴۰	پارزی	فلج ناقص عضلات و اندامها (دستها و پاها)
۴۱	همی پارزی	فلج ناقص یک نیمه‌ی بدن
۴۲	کوادری(تترا) پارزی	فلج ناقص چهار دست و پا
۴۳	پاراپارزی	فلج ناقص پاها
۴۴	گاستروپارزی	اختلال حرکتی معده
۴۵	پلژی	فلج کامل عضلات و اندامها (دستها و پاها)
۴۶	همی پلژی	فلج کامل یک نیمه‌ی بدن
۴۷	پاراپلژی	فلج کامل پاها
۴۸	کوادری(تترا) پلژی	فلج کامل چهار دست و پا

اختصارات مغز و اعصاب

۱	EEG	نوار مغزی
۲	CVA	سکته‌ی کامل مغزی



نقش سلول‌های بنیادی در بهبود مبتلایان به فلج مغزی

زهرا فلاحی
پرستاری ترم ۳ علوم پزشکی مشهد

تصادفی، نتایج بالینی امیدوارکننده‌ای را از درمان با سلول‌های بنیادی در کودکان مبتلا به CP نشان دادند.

مکانیسم‌های عمل مختلفی برای توصیف کارایی بالقوه درمان با سلول‌های بنیادی مطرح شده است. در خصوص سلول‌های بنیادی مزانشیمی (MSCs)، اعتقاد بر این است که سیگنالینگ پاراکراین و تنظیم‌کنندگی ایمنی مهمترین تأثیرات را دارند.

این سلول‌ها می‌توانند عوامل نوروتروفیک (نورون‌زا)، مولکول‌های آنتی‌اکسیدان، عوامل آتزیوتنیک (رگ‌زا)، ضد التهاب، ضد فیبروتیک و ضد آپوپتوز را آزاد کنند که می‌توانند باعث ترمیم بافت پس از آسیب شوند.

ظرفیت سلول‌های بنیادی مزانشیمی برای بازسازی و تمایز به سلول‌های جدید یکی دیگر از مکانیسم‌های پیشنهادی می‌باشد؛ اما مطالعات کارآیی محدود آن را گزارش کرده و نشان داده‌اند که مهاجرت سلول‌ها به محل آسیب ضروری نیست.

اکنون روشن است که مکانیسم عمل برای بسیاری از سلول‌های بنیادی نتیجه تمایز نمی‌باشد.

در مطالعه ای که در آن ۷۲ بیمار مشارکت داشتند به طور تصادفی به ۲ گروه ۳۶ نفری تقسیم شدند: گروه دریافت کننده سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از بندناف و گروه شاهد (کنترل) بدون تزریق با ظاهری شبیه تزریق ایتراتکال به گونه‌ای که بیمار و ارزیاب مطلع نباشند. به این بیماران به نسبت مساوی سلول‌های بنیادی مزانشیمی بافت بندناف (UCT-MSCs) و شم (پلاسبو) دریافت کردند.

بررسی محققان نشان داد که میانگین نمرات GMFM-66 پس از ۱۲ ماه مداخله در گروه دریافت کننده MSCs تک دوز، به طور معناداری بیشتر از پایه و گروه کنترل بود. این افزایش همچنین در نمرات کل PEDI هم مشاهده گردید.

تصویربرداری MRI نشان داد ضایعه‌ای که در مغز ایجاد شده بود، تغییری نکرده (انتظار تغییر هم وجود نداشت) اما تصویربرداری DTI که معیار دقیق‌تری است نشان داد تعداد مسیرهای عصبی به صورت قابل توجهی بهبود پیدا کرده است.

از آنجا که مشخص گردیده پتانسیل محرک رشد در کودکان بعد از سن ۵ تا ۷ ساگی است؛ بنابراین می‌توان انتظار داشت که پاسخ‌های درمانی بهتری در افراد با سنین نزدیکتر به زمان آسیب داشته باشیم.

فلج مغزی Cerebral palsy یا CP:

فلج مغزی گروهی از اختلالات مغزی غیرپیش‌رونده ناشی از صدمات مغزی است که عامل اصلی شایع‌ترین ناتوانی جسمی در کودکان است. علت بروز فلج مغزی آسیب یا بروز اختلالی در تشکیل قسمت‌هایی از مغز است که موجب می‌شود توانایی مغز در کنترل حرکات بدن و حفظ حالت و تعادل دچار مشکل شود. فلج مغزی ناحیه کنترل حرکات در لایه بیرونی مغز به نام قشر مغزی را درگیر می‌کند. این قسمت از مغز، دستورات مربوط به حرکات عضلات را صادر می‌کند.

توانبخشی، دارو درمانی و اقدامات جراحی، مهمترین مداخله‌های درمانی بر روی این بیماری هستند.

هدف نهایی این مداخله‌ها، کاهش علایم و عوارض این اختلال در مغز در حال رشد است که به صورت بهبود در کنترل حرکات و هماهنگی عضلات قابل مشاهده خواهد بود و تا کنون درمان قطعی ای برای آن یافت نشده است.

چراکه از آنجا که سیستم عصبی مرکزی (CNS) قادر به بازسازی سلول‌های جدید نیست؛ آسیب به CNS می‌تواند آسیبی دائمی باشد.

سلول‌های بنیادی مزانشیمی بافت بندناف انسان (hUC-MSCs): راهکاری اثربخش و جایگزین برای درمان CP:

سلول‌های بنیادی از سال ۱۹۶۰ به‌عنوان درمان‌های جایگزین مطرح شدند. استفاده از سلول‌های بنیادی در درمان فلج مغزی از سال ۱۹۹۰ مطرح شده است. مطالعات متعدد میزان ایمنی و کارایی سلول‌های بنیادی را در درمان بیماری‌های مختلف مانند سکته مغزی، مولتیپل اسکلروزیس (ام‌اس)، بیماری پارکینسون، آسیب نخاعی، مورد ارزیابی قرار داده‌اند، ولی تا به امروز بسیاری از جنبه‌های سلول‌درمانی ناشناخته مانده است.

در این زمینه لازم است که مقدار دوز مطلوب، مناسب‌ترین نوع سلول و بهترین راه مصرف (تجویز) سلول به منظور ارائه پروتکلی ایمن و کارآمد بدون ایجاد نگرانی‌های اخلاقی تعیین گردد.

چندین مطالعه گزارش کرده‌اند که تزریق داخل وریدی یا داخل شریانی سلول‌های بنیادی می‌تواند رشد عملکردی افراد مبتلا به CP را تسریع کند. مطالعات پیش‌بالینی گزارش کرده‌اند که برخی از انواع سلول‌های بنیادی مثل (MSCs) دارای اثرات محافظتی عصبی بر روی مدل‌های حیوانی هیپوکسی-ایسکمی نوزادان هستند. چند کارآزمایی



تکنولوژی‌های روز دنیا



انیس فرج‌زاده
پرستاری ترم ۳ علوم پزشکی قم

نقش ژنتیک در تجمع آمیلوئید بتا در مغز

است. بنابراین، ژن‌ها فقط نقش متوسطی در تعیین تنوع در ساخت آمیلوئید در مغز دارند.

در حالی که ژن‌ها مهم هستند؛ سهم بزرگی برای تأثیر عوامل محیطی وجود دارد که ممکن است به خوبی به مداخله پاسخ دهد.

در مقابل عوامل خطرزای قابل اصلاح، عوامل خطرزای قلبی-عروقی مانند فشار خون بالا، دیابت، کلسترول بالا یا سابقه بیماری قلبی به طور قابل توجهی با سطح آمیلوئید مرتبط هستند و حتی ممکن است ارتباط ژنتیکی مشترک داشته باشند.

این مطالعه ارتباطی بین عوامل خطرزای قلبی-عروقی و سطح آمیلوئید پیدا نکرد که بررسی‌های جامع‌تری مورد نیاز است.

شناسایی عوامل خطرزای قابل اصلاح ما را به مداخلاتی سوق می‌دهد که خطر تجمع آمیلوئید و در نهایت کاهش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را کاهش می‌دهد.

آمیلوئید پروتئینی است که در اوایل ابتلا به بیماری آلزایمر در مغز تجمع می‌یابد. این یکی از ویژگی‌های بارز این بیماری است که چندین دهه قبل از آشکار شدن مشکلات حافظه شروع به تجمع می‌کند.

میلوئید بتا سازنده اصلی پلاک‌های آمیلوئید است که به صورت رسوب‌های خارج‌سلولی در مغز مبتلایان به بیماری آلزایمر دیده می‌شود

آمیلوئید-بتا ماده اصلی سازنده پارانشیم مغزی و آمیلوئید عروقی است و در ایجاد ضایعات عروقی مغزی مشارکت دارد و برای سلول‌های عصبی سمی است.

دوقلوه‌ها فرصتی منحصر به فرد برای بررسی اهمیت نسبی عوامل ژنتیکی و شیوه زندگی برای بیماری آلزایمر فراهم می‌کنند، زیرا دوقلوه‌های تک تخمکی ۱۰۰ درصد و دوقلوه‌های دو تخمکی حدود ۵۰ درصد محتوی ژنتیکی خود را به اشتراک می‌گذارند.

محققان دریافتند که به ارث رسیدن آمیلوئید نسبتاً متوسط

با وجود اینکه داروها ممکن است به طرز موثری به برخی از افراد کمک کنند، داروها با گذشت زمان تأثیر خود را از دست خواهند داد. برخی از بیماران نیز ممکن است به طرز پیش رونده‌ای شاهد عوارض جانبی این داروها باشند. افرادی که از کاربیدوپال یا لوودوپا استفاده می‌کنند ممکن است شاهد دیس‌کینزی و افرادی که از محدود کننده‌ها استفاده می‌کنند ممکن است شاهد توهم باشند.

درمان TMS

سیستم TMS عمقی با کویل منحصر به فرد که برای بیماری پارکینسون طراحی شده است، یک روش درمانی بی‌خطر برای بیماری پارکینسون می‌باشد. تحریک مغناطیسی از روی جمجمه یک روش غیرتهاجمی برای تحریک کردن مغز است. یک کویل سیمی که با پلاستیک عایق شده است مانند یک قاشق بزرگ بر روی سر قرار داده می‌شود. هر موج TMS یک میدان مغناطیسی ایجاد می‌کند که سطح مغز در زیر کویل را تحریک می‌کند. از آن جایی که میدان‌های مغناطیسی درد ایجاد نمی‌کنند، این روش درمانی بدون درد خواهد بود.

تشخیص و درمان به وسیله هوش مصنوعی

تکنولوژی هوشمند ردیابی افراد از ورای دیوار، "RF-Pose" نام دارد و امکان مشاهده افراد در حالت‌های نشسته، ایستاده و حتی هنگامی که افراد دست خود را تکان می‌دهند، فراهم می‌کند. آزمایشات صورت گرفته بر روی رادار هوشمند ۸۳ درصد موفقیت آمیز بوده است و طراحان آن مدعی هستند که برای طیف گسترده‌ای از اپلیکیشن‌ها نظیر نرم‌افزارهای اجرای قانون، جستجو و نجات افراد و مهم‌ترین آن‌ها برنامه‌های مراقبت بهداشتی مفید است.

آسیب به سر: افرادی که دچار آسیب دیدگی در ناحیه سر می‌شوند احتمال دارد دچار این مشکل شوند.

اجسام لویی: اجسام لویی به توده‌های غیرطبیعی پروتئینی گفته می‌شود که در ساقه‌ی مغز افراد مبتلا به بیماری پارکینسون یافت می‌شود. این توده‌ها دارای پروتئینی هستند که سلول‌ها توانایی تخریب آن را ندارند. این توده‌ها سلول‌های درون مغز را احاطه کرده و باعث ایجاد اختلال در عملکرد آن‌ها می‌شوند. توده‌هایی از اجسام لویی باعث تخریب مغز در طولانی‌مدت می‌شوند. این مشکل سبب ایجاد اختلال در هماهنگی حرکات در بیماران مبتلا به پارکینسون خواهد شد.

کاهش دوپامین: دوپامین یک ماده‌ی شیمیایی انتقال‌دهنده‌ی عصبی است که در انتقال پیام‌ها بین نقاط مختلف مغز دخیل است. سلول‌هایی که دوپامین تولید می‌کنند در افراد مبتلا به پارکینسون آسیب دیده‌اند. بدون وجود دوپامین کافی، مغز نمی‌تواند به خوبی پیام‌ها را ارسال و دریافت کند. این اختلال سبب از دست دادن توانایی بدن برای هماهنگ کردن حرکات می‌شود. این مشکل سبب اختلال در راه رفتن و تعادل خواهد شد.

درمان دارویی

ممکن است پزشک برای مدیریت برخی از علائم عارضه‌ی شما از برخی داروها استفاده کند. مؤثرترین دارو برای پارکینسون کاربیدوپال یا لوودوپا است که با روش‌های مختلفی آماده شده و بسته به نیازهای بیمار در شکل‌ها و دوزهای مختلف وجود دارد. از جمله دیگر داروهای تجویز شده می‌توان به آگونیست‌های دوپامین، داروهای آنتی‌کولینرژیک، محدود کننده‌های MAO-B و محدود کننده‌های COMT اشاره کرد.



محمد جواد دهقان
پزشکی ۹۷ تهران



علت دقیق پارکینسون شناخته شده نیست. ممکن است هر دو مؤلفه ژنتیکی و محیطی دلیل آن باشد. دانشمندان تصور می‌کنند که برخی از ویروس‌ها می‌توانند پارکینسون را نیز تحریک کنند.

سطوح پایین دوپامین و نوراپی‌نفرین، ماده‌ای که دوپامین را تنظیم می‌کند، با پارکینسون در ارتباط هستند. پروتئین‌های غیرعادی به نام اجسام لویی نیز در مغز افراد مبتلا به پارکینسون یافت شده است. دانشمندان نمی‌دانند وجود اجسام لویی در ایجاد پارکینسون چه نقشی دارد.

اگرچه هیچ علت مشخصی برای این بیماری وجود ندارد اما تحقیقات، گروه‌هایی را مشخص کرده است که احتمال بیشتری دارد به این بیماری مبتلا شوند؛ شامل:

جنسیت: احتمال ابتلا به پارکینسون در مردان یک و نیم برابر بیشتر از زنان است.

سن: پارکینسون معمولاً در سنین ۵۰ تا ۶۰ سالگی ظاهر می‌شود. بیماری فقط در ۵ تا ۱۰ درصد موارد شاید قبل از ۴۰ سالگی اتفاق بیفتد.

سابقه خانوادگی: افرادی که اعضای نزدیک خانواده مبتلا به بیماری پارکینسون هستند نیز احتمال بیشتری دارد که به پارکینسون مبتلا شوند.

سموم: قرار گرفتن در معرض سموم خاص ممکن است خطر ابتلا به بیماری پارکینسون را افزایش دهد.

بیماری پارکینسون، یک بیماری نورودژنراتیو (تخریب اعصاب) است که در درجه اول در توانایی حرکتی بدن تأثیر می‌گذارد، همچنین برخی از بیماران ممکن است دیگر اختلالات در عملکرد عصبی مانند زوال عقل را نیز تجربه کنند. پارکینسون یکی از رایج‌ترین اختلالات عصبی در سالمندان به ویژه در جوامع توسعه یافته است و از نورودژنراتیو به معنی کاهش عملکرد سیستم عصبی در بیماری پارکینسون می‌باشد که عمدتاً بر سیستم اعصاب مرکزی مغز تأثیر می‌گذارد. با این حال دلیل قطعی و مکانیسم بیماری پارکینسون به طور کامل درک نشده است. بیماری پارکینسون، اختلالی است که به آرامی پیشرفت می‌کند. این بدین معناست که تدریجاً در مدت زمان طولانی بدتر می‌شود. دلیل آن تا حد زیادی ناشناخته است. در نهایت علائم (مشکلاتی) مرتبط با عضلات، حرکت و هماهنگی به وجود خواهد آمد. مانند لرزش در حالت استراحت، سفتی عضله، کندی حرکت که به آن برادی کنزیا می‌گویند و بی‌ثباتی در وضعیت.

پاتولوژی

نشانه‌های زیستی ساختاری و متابولیتی در میگرن

اندازه‌گیری متابولیت‌های آلی را شناسایی می‌کند.

نشانه‌های زیستی به‌عنوان یک درمان ضد میگرن جدید قابل استفاده هستند. شناسایی نشانه‌های زیستی می‌تواند به کشف فرایندهای پاتولوژیک درگیر در میگرن، به آزمایشات تشخیصی یا راهبردهای درمانی جدید کمک کند. نشانه‌های زیستی میگرن شامل پلاسمای مایع مغزی-نخاعی و ژنتیکی هستند. fMRI برای بررسی مکانیسم‌هایی که منجر به حساسیت بیش از حد حسی میگرن می‌شوند توسط اندازه‌گیری پاسخ مغزی به محرک‌های بینایی، بویایی و محرک‌های پوستی دردناک مورد استفاده قرار می‌گیرد. نشانه‌های زیستی fMRI می‌توانند پاسخ‌های اولیه را به درمان پیشگیرانه فراهم کند.

نشانه‌های زیستی پلاسمایی میگرن

نشانه‌های زیستی پلاسمایی به نشانه‌های زیستی التهابی، نشانه‌های زیستی ترومبوز و لخته، نشانه‌های زیستی فعالسازی و اختلال اندوتلیال تقسیم می‌شوند.

نشانه‌های زیستی التهابی

CRP: پروتئینی است که به طور عمده از بافت چربی و کبد در واکنش به استرس التهابی آزاد می‌شود و در ایمنی میزبان دخیل است. از سوی دیگر، واکنش آن با گیرنده‌ی FC منجر به ایجاد سایتوکین‌های پیش‌التهابی می‌شود. با توجه به مطالعات انجام شده، سطح CRP خون در بیماران مبتلا به میگرن به‌خصوص زنان و میگرن با اورا افزایش می‌یابد.

سایتوکین‌ها: به‌عنوان پروتئین‌های کوچکی هستند که توسط نوروپپتیدهای تحریک کننده‌ای که در میگرن درگیر هستند، آزاد می‌شوند. بنابراین سطح سرمی آن‌ها در حملات میگرنی افزایش می‌یابد؛ به‌عنوان مثال: IL-6، IL-1β، IL-10، TGF-β1 و TNF-α آدیپونکتین.

لیپید: تحقیقات نشان می‌دهد که بین کلسترول بالا و میگرن رابطه وجود دارد. علاوه بر کلسترول کل، شواهدی وجود دارد که بالا رفتن دیگر ساب تایپ‌های لیپید مانند تری‌گلیسیرید، LDL-C، LDL-C، اکسیدشده و همچنین کاهش HDL-C ضد التهابی در افراد مبتلا به میگرن دیده می‌شود.

نشانه‌های زیستی ترومبوز و لخته

فعالسازی پلاکت: پلاکت‌ها مسئول انتقال سروتونین خون، تنظیم کننده‌ی فعالیت عروق و حساسیت به درد هستند.

جمعیت زیادی از جهان از سردرد رنج می‌برند. میگرن سومین اختلال پزشکی رایج در جهان است و یک اختلال عروقی -عصبی (نورواواسکولار) است که با سردردهای یک‌طرفه تکرارشونده همراه و با تهوع، بی‌اشتهایی، استفراغ، اسهال، نورگزیزی و صداگزیزی توصیف می‌شود. درد میگرن در ۶۰ درصد موارد یک‌طرفه و در ۴۰ درصد دوطرفه است. درد، بیشتر در قسمتهای پیشانی -گیجگاهی و چشم و پس‌سری قبل از گسترش به نواحی آهیانه‌ای شدیدتر است. هر ناحیه‌ای از سر یا صورت ممکن است تحت تأثیر قرار بگیرد از جمله: ناحیه آهیانه‌ای، فک یا دندان‌های بالا یا پایین، برجستگی گونه و قسمت قدامی گردن. میگرن بدون اورا و با اورا دو نوع کلینیکی عمده‌ی میگرن هستند با توجه به مطالعات انجام شده، نوع با اورا (MA) یک اختلال نورولوژیک مرکزی موقت است و با نشانه‌هایی مثل اختلال بینایی، پاراستزیای یک‌طرفه، اختلالات زبانی مشخص می‌شود و تا ۳۰ درصد در جمعیت رایج است. مبتلایان میگرن با اورا ترکیبی از علایمی شامل علایم بصری، حسی، گفتاری و زبان را دارند که هر کدام به طور کامل برگشت‌پذیرند. به‌علاوه حداقل ۲ تا از نشانه‌های: اختلال تکلم، سرگیجه، وزوز گوش، دوبینی، بی‌نظمی حرکات عضلانی، کاهش سطح آگاهی را نیز دارند. میگرن با اورا عمدتاً توسط فاکتورهای ژنتیکی توصیف می‌شود. میگرن بدون اورا (MO) با فاکتورهای محیطی و ژنتیکی مشخص می‌شود. دید دوتایی، بینایی ۲ و ۳ بعدی، درک تغییر وزن و اندازه‌ی بدن در بیماران بدون اورا بیشتر از با اورا است.

معیارهای تشخیصی برای میگرن بدون اورا شامل:

الف) سردردی که حداقل ۲ مورد از این ویژگی‌ها را دارد: محل یک‌طرفه، خصوصیت پالسی، شدت درد متوسط یا شدید، تشدید شدن با فعالیت فیزیکی معمولی مثل راه رفتن یا بالارفتن از پله

ب) در طول سردرد حداقل یکی از این موارد را دارند: تهوع و استفراغ، فوتوفوبیا یا فونوفوبیا

ج) به اختلال دیگری وابسته نیست.

نشانه‌های زیستی یک روش جدید در پزشکی هستند که به‌عنوان یک مشخصه شاخص فرایند بیولوژیک، فرایند پاتولوژیک یا پاسخ‌های فارماکولوژیک را به واسطه درمانی یا دیگر واسطه‌های بهداشتی اندازه‌گیری و بررسی می‌کند. همچنین توالی ژنی RNA/DNA خاص، تعیین آنتی‌بادی‌ها و

پلاکت‌ها برای تجمع یافتن هنگام فرارگیری در معرض آسیب به اندوتلیال و شرایط تنش برشی بالا فعال می‌شوند. عملکرد پلاکت‌ها در طول و بین حملات میگرن افزایش می‌یابد.

VWF: گیرنده‌های گلیکوپروتئینی پلاکت IIb/IIIa را فعال می‌کند و باعث ایجاد چسبندگی و تجمع پلاکت‌ها می‌شود. سطح VWF در افراد مبتلا به میگرن با سابقه قبلی سکته بالاتر از بدون سکته است. به‌علاوه در هر دو گروه مبتلا به میگرن (با سابقه قبلی سکته و بدون سکته) سطح VWF نسبت به گروه کنترل بیشتر است.

فیبرینوژن: یک گلیکوپروتئین تولید شده توسط کبد است که در هموستاز اولیه و تجمع پلاکت‌ها درگیر است. اگرچه نتایج متفاوتی در مطالعات متعدد از سطح فیبرینوژن خون وجود دارد، اما نتایج نهایی بر این اساس است که میزان فیبرینوژن در میگرن به‌خصوص در زنان افزایش می‌یابد.

tPA: یک آنزیم سرین پروتئازی درگیر در شکستن لخته‌ها است و پلاسمینوژن را به پلاسمین کاتالیز می‌کند. سطح tPA در MO کاهش می‌یابد.

HC: هموسیستئین یک متابولیت آمینواسید متیونین است که خطر ابتلا به بیماری‌های عروقی و ترومبوز را افزایش می‌دهد. سطح هموسیستئین در بیماران مبتلا به میگرن در مقایسه با کنترل بالاست.

نشانه‌های زیستی فعالیت و اختلال عملکرد اندوتلیال

EMP: میکروپارتیکل‌ها، وزیکول‌های کوچک آزاد شده از غشای سلول به جریان خون در پاسخ به محرک‌های مختلف هستند. EMPها در گردش خون، نشانه‌های زیستی جدید اختلال عملکرد اندوتلیال هستند. آن‌ها سایتوکین‌ها را آزاد می‌کنند و لکوسیت‌ها را به سطح اندوتلیوم فرا می‌خوانند، بنابراین منجر به توسعه التهاب و ترومبوز می‌شود. از سوی دیگر، آن‌ها می‌توانند NOS را به‌عنوان یک فاکتور گشاد کننده‌ی عروق، مهار کنند. مطالعات نشان می‌دهد که سطح EMP در MA بالاتر است.

ADMA: یک مهار کننده‌ی اندوژن NOS است، بنابراین در استرس اکسیداتیو، ED، آتروسکلروز و بیماری قلبی-عروقی درگیر است. غلظت ADMA در میگرن نسبت به کنترل بالاتر است.

Pro-BNP: یک نوروهورمون قلبی ترشح شده از بطن‌ها در پاسخ به توسعه حجم و فشار بیش از حد است که می‌تواند سیستم عصبی سمپاتیک و همچنین سیستم رنین-آنژیوتانسین -آلدسترون را مهار کند. نتایج نشان می‌دهد که سطح Pro-BNP در میگرن نسبت به کنترل بالاتر است.

استرس اکسیداتیو: سطح رادیکال‌های آزاد در افراد مبتلا به میگرن افزایش می‌یابد بنابراین استرس اکسیداتیو توسط رادیکال‌های آزاد ایجاد می‌شود و نقش مهمی در بیماری‌زایی میگرن ایفا می‌کند.

نشانه‌های زیستی مایع مغزی -نخاعی میگرن

CSF تغییرات بیوشیمیایی در مغز را منعکس می‌کند بنابراین

می‌تواند سبب اختلالات مغزی شود. از ۶۲ ترکیب خاص اندازه‌گیری شده در CSF بیماران مبتلا به میگرن، به غلظت‌های مهم گلوتامات، β اندورفین، CGRP، HC، NGF و گابا اشاره می‌شود.

نشانه‌های زیستی ژنتیکی میگرن

نشانه‌های زیستی ژنتیکی، تغییرات ژنتیکی (جهش یا پلیمورفیسم) هستند که نقشی در پیش‌بینی استعداد ابتلا به بیماری، نتیجه بیماری و یا پاسخ به درمان دارند. جهش‌های FHM به‌عنوان نشانه‌های زیستی ژنتیکی واضح در میگرن هستند. همچنین تغییرات در سطح بیان mRNA ژن‌های افراد برای شناسایی نشانه‌های زیستی و پاتوفیزیولوژی میگرن استفاده می‌شوند. به‌علاوه اختلال عملکرد اندوتلیال به‌عنوان یک علت پاتوفیزیولوژیک میگرن است، پلیمورفیسم حذف ژن ACE ممکن است منجر به اختلال عملکرد اندوتلیال و افزایش حساسیت به حملات میگرن می‌شود. پلیمورفیسم حذف ژن ACE در بیماران میگرن شایع است و مهار ACE می‌تواند در جلوگیری از میگرن مؤثر باشد.

نشانه‌های زیستی درمانی

CGRP: سطح CGRP در میگرن بالاست. نتایج نشان داده که درمان میگرن با ریزاتریپتان، با هر سطحی از CGRP، درمان مؤثری است و ریزاتریپتان آن را به سطح پایه بر می‌گرداند. همچنین آنتاگونیست‌های BIBN، CGRP ۴۰۹۶ BS در درمان میگرن حاد، ۶ ساعت بعد از شروع حمله مفید است. BS ۴۰۹۶ BIBN تمایل بالایی برای گیرنده‌ی CGRP انسان دارد.

PG: سطح پروستاگلاندین در طول حملات میگرن قاعدگی و در مایع قاعدگی زنان مبتلا به دیسمنوره، افزایش می‌یابد. درمان با سوماتریپتان و ناپروکسن سدیم از سطح افزایش یافته PGهایی مانند PGF2، PGD2 و PGE2 در هر ۲ یا ۴ ساعت جلوگیری می‌کند اما نمی‌تواند افزایش در TXA2 را مهار کند.

تریپتان: از طریق آگونیست‌های گیرنده‌ی 5-HT عمل می‌کند. تریپتان آزادسازی پپتید وازواکتیو را از نورون‌های تری ۵-HT1D تریپتان‌ها (آگونیست‌های گیرنده‌ی 5-HT1B/1D) سبب می‌شود که سر درد کاهش یابد و سطح CGRP به طبیعی برسد.

SP: گیرنده‌ای به نام NK1 دارد. به طور گسترده در فیبرهای عصبی تری ۵-HT1D بیان می‌شود. SP می‌تواند درد را به مناطق مختلف PNS و CNS انتقال دهد، بنابراین یک آنتاگونیست گیرنده‌ی NK1 برای جلوگیری و درمان میگرن استفاده می‌شود.

مروری بر نشانه‌های زیستی ساختاری و متابولیتی در میگرن؛ فرشته دلوچی، فاطمه مرادی، سید مصطفی مدرس موسوی، فریبا کریم زاده

کنترل پارکینسون با طب سنتی

مریم تهوری
مامایی ترم ۴ علوم پزشکی قم

در طی سالیان اخیر پژوهشگران زیادی بر روی تاثیر داروهای رایج در طب سنتی و گیاهان دارویی در درمان پارکینسون مطالعه کرده‌اند. بر اساس این مطالعات در مورد برخی از گیاهان دارویی اثرات مفیدی دیده و گزارش شده است. از جمله این گیاهان دارویی عبارتند از:

اسپند:

در مطالعه‌ای مشاهده شده است که عصاره گیاه اسپند از طریق کاهش استرس‌های اکسیداتیو در موش‌های تحت آزمایش در کاهش علائم پارکینسون مفید است.



گیاه Erythrina velutina:

این درخت که خاستگاه آن در برزیل است به عنوان یکی از گیاهان دارویی اصلی در طب سنتی برای درمان مشکلات سیستم عصبی مرکزی کاربرد داشته است. مشاهده شده است که عصاره این گیاه می‌تواند نقش محافظت کننده از سیستم عصبی داشته باشد.

Pueraria lobata:

یکی دیگر از گیاهان دارویی در طب سنتی چینی و از خانواده حبوبات است. این گیاه در طب سنتی کاربردهای فراوانی در درمان اختلالات شناختی، بیماریهای قلبی-عروقی و برخی بیماری‌های زنانه دارد. عصاره این گیاه حاوی ماده‌ای بنام پورارین است که می‌تواند از سلول‌های عصبی در برابر عوامل مخرب محافظت کند.

گلرنگ (Carthamus tinctorius L):

گلرنگ یکی از گیاهان دارویی رایج در طب سنتی چینی است که در درمان بیماری‌های مغزی عروقی بکار می‌رود. در مطالعه بر روی موش مشاهده شده است که گلرنگ می‌تواند مانع تجمع alpha-synuclein شود.

گیاه Scutellaria baicalensis:

این گیاه از خانواده نعنائیان است. عصاره الکلی این گیاه حاوی ماده‌ای بنام Baicalein می‌باشد که نقش آنتی‌اکسیداتی داشته و تجمع گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و نیتریک اکسید در را کاهش داده و از آپتوز و تخریب غشای میتوکندری جلوگیری می‌کند و به این طریق می‌تواند از مرگ سلولی پیشگیری کند.

زردچوبه:

در طب سنتی هندی زردچوبه یکی از گیاهان دارویی پر مصرف است. زردچوبه حاوی ماده‌ای به نام کورکومین است که طی مطالعات متعدد خواص دارویی فراوانی برای آن گزارش شده است از جمله به عنوان ضد التهاب، آنتی‌اکسیدانت، ترمیم کننده زخم و ضد پارازیت.



انگور و خانواده بری‌ها:

Resveratrol یک ترکیب پلی‌فنولیک است که در گیاهان خانواده انگور و بری‌ها وجود دارد. مطالعات متعددی وجود دارد که نشان می‌دهد این ماده اثرات آنتی‌اکسیداتی داشته و می‌تواند از سلول‌های عصبی در برابر آپتوز و تجمع alpha-synuclein محافظت کند.

طب سنتی

ارتباط طبع سرد و گرم و بیماری‌های عصبی

گلناز نواز

پرستاری ترم ۳ علوم پزشکی سبزوار

بیانگر این نکته است که مغز، طبع سرد و تر دارد. همواره در طب سنتی اسلامی بالاترین میزان بیماری‌ها ناشی از غلبه بیش از اندازه سردی است. به طور کلی سردی بدن ناشی از غلبه طبع سودا (سرد و خشک) و طبع بلغم (سرد و تر) در یکی از نقاط بدن خواهد بود و بیماری‌های طبع سرد را پدید می‌آورد. سردی در سر: ام اس، پارکینسون، رعشه، سردرد، صرع، تشنج، آلزایمر را باعث می‌شود.

بنابراین اثرات مستقیم سردی مزاج، روی مغز و عملکرد آن نمایان است. کسانی که گرایش سیستم بدنشان به حالت اسیدی، دارای مزاج سرد و کسانی که گرایش بدنشان به حالت قلیایی است، مزاج گرم دارند. با حفظ تعادل میان حالت اسیدی و قلیایی (تنظیم غلظت یون هیدروژن در مایعات بدن) می‌توان از بروز بیماری‌های طبع سرد در مغز و اعصاب پیشگیری کرد. در اثر اسیدی شدن خون، سیستم اعصاب مرکزی ضعیف خواهد شد. این اتفاق باعث ایجاد پلاک‌های متعدد در مغز و نخاع، همچنین زمینه‌ساز بیماری‌هایی مانند ام اس و آلزایمر در سنین بالا می‌شود. برای جلوگیری از پیشرفت چنین بیماری‌های طبع سرد باید از عصبی شدن، حرص خوردن، حساس و زودرنج بودن پرهیز کرد. همچنین بیوست طولانی مدت با انباشتن سموم در روده بزرگ، برای افراد خطرناک است. برای جلوگیری از بروز بیماری‌های مغز و اعصاب باید از مصرف غذاهای اسیدی یا سردی‌بخش خودداری کرد. رفع سردی مغز نیازمند مواد غذایی با طبع گرم است.

در طب سنتی، غذاها را براساس اثراتی که بر بدن می‌گذارند به دو گروه سرد و گرم تقسیم می‌کنند. بنابراین هر فرد می‌بایستی حالت و طبیعت مزاج یا ارگانیزم بدن خود را نسبت به غذاهای سرد یا گرم تشخیص و در مصرف آنها اعتدال را رعایت کند تا دچار عوارض گوارشی نگردد؛ زیرا ناهماهنگی بین مزاج و غذا موجب اختلال در اندام‌های داخلی می‌گردد.

شناخت مزاج در درمان بیماری‌های اعصاب و روان مؤثر است. زکریای رازی علت بیماری‌های اعصاب و روان را خشکی مزاج می‌داند. همچنین به گفته وی این بیماری‌ها ناشی از ازدیاد خلط سودا است.

افراد دارای طبع گرم

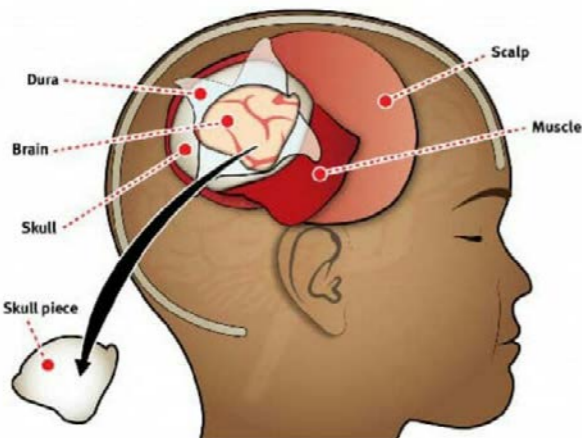
این افراد به طور معمول دارای بدنی گرم هستند و با خوردن غذاهای گرمی بخش دچار مشکل می‌شوند، صورت آن‌ها جوش می‌زند و بدنشان داغ می‌شود، گه گاه دچار خارش پوست می‌شوند، پوست سرشان تولید شوره می‌کند و دچار عطش می‌شوند. دمای بدنشان نسبت به سایر افراد بیشتر است، معمولاً حدود نیم تا یک درجه تب دارند و زود عصبی می‌شوند ولی در مجموع، خونگرم و خوش برخورد هستند. تعداد افراد دارای طبع گرم نسبت به افراد دارای طبع سرد کمتر است.

افراد دارای طبع سرد

اکثریت مردم جهان از طبع سرد برخوردار هستند. این افراد معمولاً دارای پوست سفید هستند و یکی از علت‌های مهم آن، فعال بودن بلغم سیستم یا لنفاتیک است. این افراد میل زیادی به لبنیات، به خصوص ماست دارند و زودتر از بقیه دچار بیماری نفرس و رماتیسم می‌شوند، پر خواب هستند و به راحتی نمی‌توانند از رختخواب جدا شوند، غذایشان دیر هضم می‌شود، عموماً سست هستند و شاداب نیستند، استعداد چاقی در آنان زیاد است، موی سرشان زودتر از موعد مقرر سفید می‌شود و می‌ریزد، معمولاً انسان‌های خوش‌گذرانی هستند و دیرتر از بقیه عصبی می‌شوند. افرادی که از طبع سرد برخوردارند اگر رعایت حال خود را نکنند زودتر از دیگران دچار بیماری‌های صعب‌العلاج از قبیل بیماری ام‌اس، بیماری ای‌ال‌اس و پارکینسون می‌شوند.

طبع مغز

اندام‌های بدن طبع‌های مختلفی دارند. تحقیقات انجام شده



جهت سوراخ کردن جمجمه استفاده می‌شوند و تیغه‌های مناسب نیز جهت برش روی جمجمه انتخاب می‌شوند.

علیرغم پیشرفت و تسهیلی که این تجهیزات در عمل کرایاتومی به همراه دارند اما از عوارض آن‌ها نیز نباید غافل شد و جراح باید توجه لازم را به عوارضی مانند پارگی لایه منژ در حین برش استخوان جمجمه و در نهایت خونریزی مغزی داشته باشد.

Head Rest Skull Clamp

(وسیله نگهدارنده و حالت دهنده جمجمه)

این وسیله از دسته ابزارهای جراحی به شمار می‌آید و وظیفه آن پوزیشن دهی مورد نیاز در جراحی‌های ستون فقرات و مغز است. این وسیله با توجه به طراحی که دارد در چندین مفصل دارای درجه آزادی حرکت است.

اجزای اصلی این ابزار

۱- هد ابزار (کلمپ جمجمه):

در این قسمت پین‌هایی وجود دارد که وارد جمجمه می‌شوند و به کمک ریل‌هایی که روی آن است در جهت افقی تغییر وضعیت می‌دهد.

۲- آداپتور ثابت نگهدارنده هد:

این قطعه به صورت چرخ دنده‌ای به هد این وسیله متصل می‌شود و ضمن آزادی دادن در حرکت، قسمت هد را به قسمت پایه ثابت می‌کند.

۳- پایه اتصال به تخت:

این قطعه با تخت اتاق عمل در ارتباط است و باعث می‌شود پوزیشن داده شده به بیمار از استحکام خوبی برخوردار بوده و در حین عمل تغییری در پوزیشن بیمار ایجاد نشود.

در خصوص عوارض احتمالی استفاده از این دستگاه باید به این موارد اشاره کرد که امکان خونریزی مغزی در محل پین‌های متصل به جمجمه به دلیل شکستگی وجود دارد. همچنین به دنبال شکستگی جمجمه، در مواردی ممکن است پارگی لایه منژ نیز رخ دهد.

اجزای یک دستگاه کرایاتوم برقی

Control Unit -۱

این قسمت از دستگاه، قسمت اصلی است و تمامی اتصالات میکروموتور و پرفوراتور با سوکت‌های خاص به آن وصل می‌شوند. تنظیم سرعت چرخش میکروموتور و پرفوراتور و سایر تنظیمات مورد نیاز جراح از طریق صفحه کلید آن قابل انجام است.

Micromotor -۳

این قطعه در واقع گشتاور و چرخش مورد نیاز برای انواع هندپیس و تیغه‌ها را دارد و با قرار دادن هندپیس‌های متنوع بر روی آن می‌توان برای اهداف مختلفی در جراحی‌ها از آن استفاده کرد. ویژگی این میکروموتورها معمولاً این است که در حین چرخش بلبرینگ دما بالا نمی‌رود و تهویه مناسبی درون آن طراحی شده تا جراح به آسانی از آن استفاده کند.

۳- دسته پرفوراتور

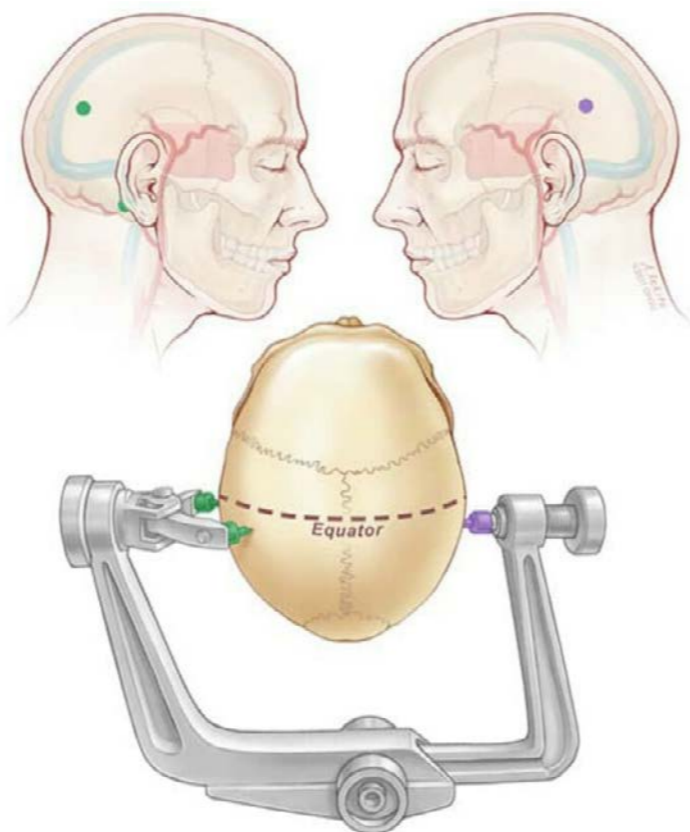
به این بخش از دستگاه سرتریان (سرپرفوراتور) متصل شده و برش‌های اصلی در جمجمه به کمک آن در حین عمل اتفاق می‌افتد.

۴- انواع هندپیس‌ها

با توجه به برند هر دستگاه، هندپیس‌ها با آپشن‌های متفاوتی طراحی شده‌اند که سر آن‌ها تیغه‌ها و بورها متصل شده و کار سوراخ کردن و برش جمجمه را انجام می‌دهند.

۵- تیغه و بور

بسته به نوع جراحی و تصمیم جراح هر یک از انواع بورها



معرفی دستگاه

دستگاه کنسول جراحی مغز و اعصاب



زهرا طالبی
پرستاری ترم ۳ علوم پزشکی قم

Surgical Console Unit

مواردی که در این جا عنوان شد تنها بخشی از بیماری‌ها و عارضه‌هایی هستند که برای درمان آن‌ها نیاز به عمل جراحی کرایاتومی است. در کل، برای هر مشکل و بیماری مربوط به مغز که نیاز به عمل جراحی وجود داشته باشد در صورت صلاحدید پزشک از کرایاتومی استفاده می‌شود.

در کرایاتومی، جراح ابتدا محل دقیق ضایعه را با استفاده از روش‌های تصویربرداری مانند سی‌تی اسکن یا ام آر ای، مشخص کرده و پس از بی‌هوشی بیمار شروع به برداشتن استخوان می‌کند. آن گاه پس از جراحی، استخوان جدا شده را در جای خود قرار داده و با استفاده از پیچ، تیتانیوم، سیم و نخ، ثابت می‌کند.

این دستگاه در کلیه جراحی‌های کرایاتومی استفاده می‌شود. از این رو به دستگاه کرایاتوم برقی نیز مشهور است. کرایاتومی (Craniotomy) یا جمجمه‌بری نوعی از عمل جراحی سر است که در آن بخشی از استخوان جمجمه به طور موقت برداشته می‌شود تا جراح بتواند دسترسی راحت‌تری به مغز داشته باشد. برخی از مواردی که باعث می‌شود تا پزشک تصمیم به جراحی کرایاتومی بگیرد، عبارتند از:

برداشتن تومور مغزی

ترمیم یا برداشتن آنوریسم مغزی

ترمیم پارگی غشای پوشش مغز

برداشتن لخته‌های خونی

تخلیه آبسه مغزی

ناهنجاری‌های شریانی وریدی مغز

ترمیم شکستگی‌های جمجمه

برداشتن قسمت‌های آسیب دیده مغز

درمان صرع

قرار دادن دستگاه‌های تحریک‌کننده برای درمان ناهنجاری‌های حرکتی

دستگاه کنسول جراحی

کرایاتومی





نحوه عملکرد

در هندپیس جریان از یک سیم پیچ عبور می کند و میدان مغناطیسی را القا می کند. میدان مغناطیسی میدل یک آلیاژ نیکل را تحریک می کند که منبسط و منقبض می شود تا یک حرکت نوسانی در یک محور طولی با فرکانس ۲۳ یا ۲۶ کیلو هرتز ایجاد کند.

کریستال های پیزوالکتریک به همراه آلیاژ به نوسان نوک دسته کمک می کنند. ارتعاشات مکانیکی اولتراسوند در طول هندپیس بزرگتر می شوند. مقدار نوسان متفاوت است، با فرکانس پایین دامنه بیشتر و فرکانس بالا دامنه کمتر وجود دارد.

نوک نوسانی که در تماس با بافت قرار می گیرد با ایجاد حفره اولتراسوند در سطح سلول با فشار کم در خارج از سلول که منجر به از هم گسیختگی سلولی می شود باعث تکه تکه شدن بافت می شود.

ارتعاش با فرکانس بالا گرما تولید می کند که از طریق خشک سازی چرخشی بسته نوک پروب، گرما را کاهش می دهد. این سیستم دمای نوک را در حدود ۴۰ درجه سانتیگراد حفظ می کند.

عملکرد دیگر این است که بقایای تکه تکه شده بافت را دور کند. این کار توسط پمپ/مکش وکیوم متصل به آسپیراتور جراحی اولتراسوند حفره های با استفاده از لوله برای آبیاری با



استفاده از آب نمک یا آب مقطر انجام می شود و زباله ها با مایعات دور می شوند و در ظرف نمونه جمع آوری می شوند.

مزایا

۱. بدون خونریزی
۲. حذف سریع تومور در زمان عمل کمتر.
۳. حذف کنترل شده تومورها ایمن
۴. دید بهتر برای حذف تومورهای سفت یک مکان مبهم.
۵. حداقل دستکاری ساختارهای اطراف تومور.

معایب

۱. درک موتاتژ دستگاه برای کارکنان پرستاری دشوار است.
۲. برخی از مطالعات خطر آسیب های عصبی را در رابطه با شدت و مدت استفاده از پروب نشان می دهد.



معرفی دستگاه

دستگاه CUSA



صبا یزدانخواه
مامایی ترم ۴ علوم پزشکی قم

اجزای دستگاه

کنسول:

بدنه کنسول شامل قطعات الکترونیکی، پمپ ها، قطعات مکانیکی و کنترل پنل می باشد.

هندپیس:

یک وسیله جراحی دستی با نوک است که روی بافت بیمار اعمال می شود.

لوازم جانبی:

لوله منیفولد، نوک، پایه های گشتاور نوک، آچارهای گشتاور، جعبه های ضدعفونی کننده، و محافظ آلودگی.

عملکردها

تکه تکه شدن

آبیاری

آسپیراسیون (مکش)

Cavitation Ultrasonic Surgical Aspiration

آسپیراتور جراحی التراسونیک کابیترون (CUSA) یک ابزار ویژه برای برداشتن دقیق بافت ها است که منجر به بهبود حساسیت، کاهش خونریزی با زمان عمل کوتاه تر می شود. این به طور گسترده در چندین زیر تخصص جراحی از جمله جراحی مغز و اعصاب، جراحی کبد، دستگاه گوارش، جراحی کبد و صغراوی، زنان و زایمان و اورولوژی استفاده می شود.

CUSA از انرژی فراصوت با فرکانس پایین برای تشریح یا قطعه قطعه کردن بافت هایی با محتوای فیبر کم استفاده می کند. این اساسا یک پروب اولتراسوند (ویبراتور صوتی) همراه با یک دستگاه آسپیراتور است.

CUSA یک آسپیراتور جراحی اولتراسونیک است که در آن تکه تکه شدن، مکش و شستشو به طور همزمان اتفاق می افتد و به جراح اجازه می دهد بافت را با کنترل دقیق خارج کند.

بیماری‌های ژنتیک



پریسا باقری
پرستاری ترم ۷ علوم پزشکی قم

تأثیر وزن بدن بر سن شروع در بیماری هانتینگتون

ادامه یابد. چرا که این عوامل، به جای وزن بدن فی نفسه، می‌توانند از اهمیت درمانی برخوردار باشند.

برای پرداختن به این موضوع، پژوهشگران از روش تصادفی‌سازی مندلی (MR)، که روشی بر اساس متغیرهای ابزاری ژنتیکی است، برای مشخص کردن جهت تأثیر گذاری BMI و سن استفاده کرده اند. عاملی که طبق توضیحات داده شده همچنین می‌تواند به عنوان نماینده‌ای برای پیشرفت بیماری نیز در نظر گرفته شود. پیشتر از الگوی MR برای ارزیابی اثر BMI در سایر بیماری‌های عصبی نیز استفاده شده است. به عنوان مثال، اگرچه BMI با خطر ابتلا به بیماری آلزایمر مرتبط نبوده است اما مطالعات اخیر با روش MR بر روی بیماری پارکینسون نشان داده که هرچه BMI ژنتیکی فرد مبتلا بالاتر باشد، خطر ابتلا به بیماری پارکینسون کاهش میابد با در نظر گرفتن این نکته که پارکینسون یک بیماری عصبیست که معمولاً در سنین بالا رخ میدهد و سن میتواند عوامل دیگر را پوشش دهد و از تأثیرشان بکاهد، به طور کلی حداقل میتوان گفت مطالعات اخیر تا حدی، فرضیه‌ی عدم تأثیر گذاری BMI بر بیماری‌های عصبی را مخدوش کرده است.

در خصوص بیماری هانتینگتون و رابطه‌ی آن با BMI بالا نیز با انجام روش MR و GWA Summary Statistics for BMI دریافتند که حدود دو سوم از عوامل تعیین کننده‌ی سن در شروع و پیشرفت بالینی HD مشابه هستند. با توجه به این میزان زیاد همپوشانی بین سن شروع و عوامل تعیین‌کننده پیشرفت بیماری در HD، یافته‌ها نشان داد که وزن بالا بدن می‌تواند به‌عنوان یک نشانگر به‌جای دلیل پیشرفت آهسته بیماری در HD در نظر گرفته شود. این یافته‌ها با مطالعات اخیر نیز همپوشانی داشته است، مطالعاتی که در آن نشان می‌دهد، اگرچه موش‌های مبتلا به HD در زمینه کمبود لپتین افزایش وزن بدن را نشان می‌دهند، این منجر به بهبود آسیب‌شناسی عصبی گسترده در آنها نمی‌شود. به طور مشابه، یک مطالعه کوچک قبلی نیز، تأثیری از مداخله با کالری بالا بر پیشرفت بیماری در HD با وجود تثبیت یا افزایش وزن در اکثریت آن‌ها پیدا نکرد. بنابراین می‌توان به طور کلی دریافت که وزن بالاتر پیشرفت بیماری را کندتر نمی‌کند بلکه نشانگری برای پیشرفت آهسته‌ی بیماری می‌باشد.

هانتینگتون نوعی ناهنجاری دستگانه عصبی مرکزی می‌باشد که توسط جرج هانتینگتون در سال ۱۸۷۲ شناسایی شد. در این بیماری سلول‌های عصبی مغز دچار آسیب شده و در نتیجه فرد دچار اختلال در رفتار و حرکات می‌شود. این بیماری که در واقع می‌شود آن را یک اختلال تخریب کننده‌ی عصب دانست، به صورت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد، به این معنی که پدر یا مادر بیمار با احتمال ۵۰٪ بیماری را به فرزند خود منتقل می‌کنند. همچنین این بیماری حالت تشدید و پیش اندازی ژنتیکی (Anticipation) دارد و در نسل‌های بعدی در سن کمتر و با شدت بیشتری بروز می‌کند. علت ایجاد این اختلال، گسترش مکرر CAG در ژن HTT می‌باشد که در هر دوی بیماران و حاملان جهش و هم چنین در بسیاری از مدل‌های ژنتیکی حیوانی بیماری نیز رخ می‌دهد. هانتینگتون معمولاً در سنین میانسالی با وقوع نشانه‌هایی مثل حرکات غیرارادی پیش رونده کره (Chorea)، افسردگی، دیس فازی و کاهش وزن ناخواسته و پیش رونده خود را نشان می‌دهد. کاهش وزن بیمار که در ظاهر ارتباطی با پیشرفت بیماری ندارد، با گذشت زمان به عاملی تعیین کننده تبدیل می‌شود و با مشاهده‌ی افراد این سوال ایجاد می‌شود که آیا وزن بالاتر بدن پیشرفت بیماری را کندتر می‌کند یا به طور جایگزین، باید به‌عنوان یک پدیده‌ی اولیه (یعنی نشانگر پیشرفت آهسته بیماری بدون تأثیر بر فرآیندهای پاتولوژیک زمینه‌ای) در نظر گرفته شود.

برای روشن کردن این سوال باید به مشاهدات و مطالعات اخیر مراجعه کنیم، مشاهدات بالینی نشان می‌دهد وزن بدن بیمار یک پیش‌بینی‌کننده‌ی قوی برای میزان پیشرفت بالینی در بیماران مبتلا به HD می‌باشد. به این صورت که بیماران با شاخص توده بدنی بالاتر (BMI) در اولین ویزیت خود، صرف نظر از شدت بیماری در ابتدای آن و میزان تکرار CAG جهش یافته در ژن، مشاهده می‌شود وضعیتشان در حوزه‌ی حرکتی، شناختی و عملکردی با سرعت کمتری رو به وخامت رفته است.

یافتن پاسخ برای این سوال از اهمیت حیاتی برخوردار است، زیرا بیانگر دو حالت می‌باشد: در حالت اول، انتظار می‌رود افزایش وزن بدن باعث کاهش سرعت وخامت بیماری در HD شود، در حالی که در حالت دوم، تحقیقات برای عواملی که موجب کاهش وزن بیماران مبتلا به HD می‌شوند باید

نشانگرهای زیستی خون در بیماری آلزایمر

مهدی بادینلو

پرستاری ترم ۱ علوم پزشکی قم



معرفی بیماری

آلزایمر، یکی از بیماری‌های شایع در دوران سالمندی است که با اختلالات حافظه، زوال عقل، توهم و هذیان‌گویی همراه است.

در این بیماری، سلول‌های مغزی به تدریج تخریب شده و فرد دچار فراموشی می‌شود و دیگر قادر به یادآوری وقایع گذشته یا ثبت رخدادها نیست. زمان تشخیص این بیماری بسیار مهم است زیرا اگر در اوایل پیشرفت بیماری باشد می‌توان از تأثیر آن کاست اما اگر دیر تشخیص داده شود، این بیماری می‌تواند شخص را تا پای مرگ پیش ببرد.

درمان خاصی برای این بیماری وجود ندارند و درمان‌های موجود بیشتر شامل درمان‌های نشانه‌هایی مانند درمان‌های اختلالات رفتاری یا تجویز داروهایی برای کاهش روند سیر بیماری است اما اکنون محققان با استفاده از نشانگرهای زیستی نه تنها قادر به تشخیص زودرس این بیماری شده‌اند بلکه این روش نسبت به روش‌های قبلی قابل اطمینان‌تر است.

نشانگرهای زیستی خون در آلزایمر

بیماری آلزایمر به عنوان شایع‌ترین بیماری تحلیل برنده

عصبی وابسته به سن، دو درصد از جمعیت‌های سالخورده عمومی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پالک‌های آمیلوئیدی و کالفا‌های رشته‌هایی با آتریوپاتی آمیلوئید در مغز در ارتباط داخل نورونی دو نشانه اصلی بیماری آلزایمر هستند که معمول هستند. عدم تعادل بین تولید آمیلوئیدبتا از پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید و حذف آن از مغز عامل اصلی تجمع آمیلوئید بتا و بیماری‌زایی آن است. تجمعات داخل‌نورونی آمیلوئیدبتا منجر به تخریب سیستم آندولیزوزومی اتوفاژی و به دنبال آن تشکیل واکوئل‌های اتوفاژی و میتوکندری‌های آسیب‌دیده در نورون‌ها می‌شود. همچنین مطالعات نشان داده است که تداخل شدیدی بین آمیلوئیدبتا و پروتئین‌های تائو وجود دارد. تجمعات آمیلوئیدبتا در داخل و خارج نورون‌ها و تائو‌های پیرفسفریله داخل نورونی، تحلیل خارهای دندریتی و تخریب سیناپس را موجب می‌شوند که در نهایت منجر به از دست دادن حافظه در بیماران آلزایمری می‌گردد. پالک‌های آمیلوئیدی در مراحل اولیه بیماری آلزایمر در قشر جدید و هیپوکامپ شناسایی می‌شوند با تغییر بیماری آلزایمر از مرحله پیش‌بالینی به مرحله بالینی، به سایر نواحی مغز گسترش می‌یابند. دیگر عوامل پاتولوژی مانند التهاب ایجاد شده با واسطه گلیا و مرگ نورون‌ها در بیماری آلزایمر منجر به کاهش در عملکردهای عصبی و در نتیجه اختلالات شناختی می‌شود.



آتوسا قربانی
ارشد ژنتیک تهران شرق



خطر تومورهای بدخیم مغزی مرتبط با مصرف متفورمین به ندرت در انسان بررسی شده است. این مطالعه گذشته‌نگر در کشور تایوان به بررسی این ارتباط پرداخته است. بروز تومورهای بدخیم مغزی (MBT) در کشورهای مختلف متفاوت است و گلیوبلاستوما شایع‌ترین MBT اولیه بزرگسالان است. هدف مطالعه هم‌گروهی گذشته‌نگر حاضر بررسی این موضوع بود که آیا خطر MBT ممکن است با استفاده از متفورمین تحت تأثیر قرار گیرد و آیا می‌توان رابطه دوز-پاسخ را نشان داد.

مردان در هر دوره خاص شیوع بیشتری نسبت به زنان داشتند، اما روند افزایشی در هر دو جنس مشاهده شده است. هیچ درمان رضایت بخشی برای MBT وجود ندارد و دارای پیش‌آگهی ضعیف، با بقای ۵ ساله <5٪ پس از تشخیص گلیوبلاستوما است. برخی از عوامل خطر ژنتیکی برای MBT شناسایی شده است. با این حال، قرار گرفتن در معرض محیط و یا مشاغل از قبیل: مصرف قند و تتراکلرید کربن، تشعشع، عوامل ایمنی و تعامل ویروسی، و آلودگی هوا با قرار گرفتن طولانی مدت در معرض PM_{2.5} می‌تواند خطر را افزایش دهد. متفورمین یک داروی خوراکی ضد دیابت است که باعث کاهش گلوکز خون و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود. مکانیسم اصلی آن در اثر کاهش گلوکز با مهار گلوکونئوزن کبدی از طریق مهار مجموعه زنجیره تنفسی میتوکندری ۱ است. متفورمین فراتر از کنترل قند خون، فواید متعددی مانند کاهش وزن، بهبود سندرم متابولیک، کاهش عوارض قلبی عروقی، ضد عفونت، تعدیل ایمنی، و ضد اکسیداسیون، ضد پیری و ضد سرطان دارد. پس از مصرف خوراکی، متفورمین می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کرده و به بافت های مغزی توزیع شود. در سال‌های اخیر، سودمندی بالقوه متفورمین در درمان MBT مورد بررسی قرار گرفته است. بر اساس مطالعات *in vitro* و *in vivo*، متفورمین ممکن است رشد سلول‌های گلیوبلاستوما انسانی را مهار کند و پاسخ‌های درمانی به شیمی‌درمانی (مانند تموزولوماید) و پرتودرمانی را افزایش دهد. چندین کارآزمایی بالینی برای بررسی سودمندی بالقوه آن در درمان MBT در حال انجام است، اما نتایج ناشناخته باقی‌مانده است. از آنجایی که MBT بدون روش‌های درمانی موفق،

پیش‌آگهی بسیار ضعیفی دارد، پیشگیری از بیماری بهترین راه برای نجات جان افراد و کاهش بار بیماری و بار اقتصادی خواهد بود. اینکه آیا متفورمین ممکن است اثر محافظتی در برابر MBT در انسان داشته باشد به ندرت مورد مطالعه قرار گرفته است. با توجه به اطلاعات موجود، تنها یک مطالعه مورد-شاهدی همسان قبلی وجود داشت که از پیوند داده‌های تحقیقاتی بالینی مستقر در بریتانیا برای بررسی خطر گلیوما مرتبط با داروهای ضد دیابت استفاده کرده است. نتیجه این مطالعه عدم ارتباط بین استفاده از متفورمین و گلیوما را نشان داده است. یافته‌های مطالعه حاضر ابتدا شواهدی را ارائه می‌کند که نشان می‌دهد در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲، استفاده از متفورمین به‌طور قابل‌توجهی با کاهش خطر کلی MBT مرتبط است، که در گروه‌های کوهورت مشابه قابل‌مشاهده است و همچنین یک رابطه دوز-پاسخ را می‌توان در همه آنالیزها مشاهده کرد و کاهش خطر قابل‌توجهی را در مدت‌زمان درمان با متفورمین بیش از ۲ تا ۵ سال بود. با این حال، احتمالاً برخی از محدودیت‌ها وجود دارد که ممکن است منجر به تفسیر نادرست عدم تأثیر مرتبط با استفاده از متفورمین در این مطالعه قبلی شود. به‌طور کلی تعداد کم در هر زیرگروه دیابت ممکن است به دلیل فقدان قدرت آماری منجر به یک نتیجه‌گیری جانب‌دارانه شود.

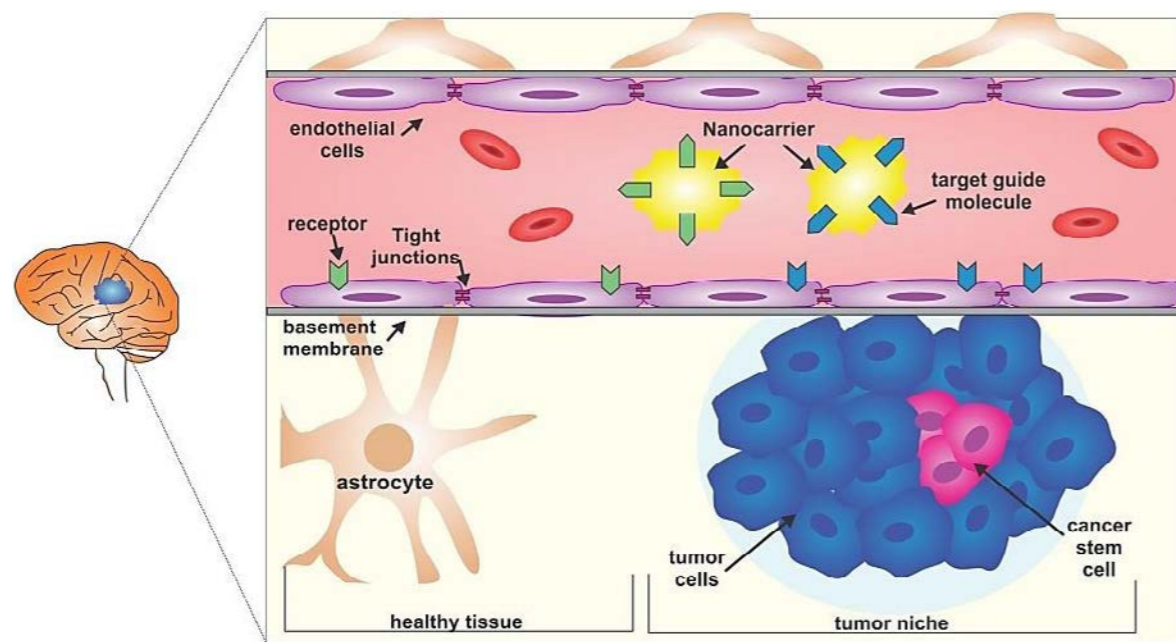
مکانیسم اثر محافظتی بالقوه متفورمین بر MBT ناشناخته باقی‌مانده است، اما برخی از اثرات بیولوژیکی متفورمین می‌تواند چنین مشاهداتی را توضیح دهد. متفورمین کمپلکس میتوکندری ۱ انتقال الکترون را مهار می‌کند و تأمین انرژی به سلول‌های سرطانی را کاهش می‌دهد. علاوه، نشان داده شده است که متفورمین رشد سلول‌های گلیوبلاستوما را مهار می‌کند و باعث توقف چرخه سلولی، اتوفاجی و آپوپتوز در مطالعات آزمایشگاهی می‌شود. این‌ها موازی با فعال شدن AMPK و مهار مسیر mTOR بودند و به زمینه‌های ژنتیکی و جهشی وابسته بودند. متفورمین همچنین ممکن است سلول‌های بنیادی گلیوما را هدف قرار دهد که منجر به توقف چرخه سلولی و آپوپتوز وابسته به میتوکندری می‌شود. فعال‌سازی AMPK توسط متفورمین همچنین ممکن است فعالیت رونویسی p53، یک ژن سرکوب‌کننده تومور، را در سلول‌های MBT فعال کند پراکسیداسیون لیپیدی نقش مهمی در توسعه MBT ایفا می‌کند و رشد سلول‌های MBT

نیز می‌تواند با کاهش سنتز اسیدهای چرب و بتا اکسیداسیون مهار شود. درمان طولانی مدت با متفورمین باعث مهار سنتز اسید چرب و کاهش بیان ژن‌های دخیل در اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود. لپتین، یک آدیپوکین است که نقش مهمی در تعادل انرژی در مغز ایفا می‌کند، رگ‌زایی و تکثیر سلولی، بقا و مهاجرت را از طریق مسیرهای سیگنال‌دهی شامل خانواده ژانوس کیناز، مبدل‌های سیگنال و فعال‌کننده‌های رونویسی، پروتئین کیناز فعال‌شده با میتوژن، فسفوئینوزیتید ۳-کیناز و mTOR و غیره فعال می‌کند. متفورمین می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کند و این مسیرهای تنظیم‌نشده لپتین را از طریق فعال شدن AMPK اصلاح کند. پرتوهای یونیزان با ایجاد MBT در بزرگسالان و کودکان مرتبط است. جالب است که متفورمین از طریق مهار سیتوکین‌های التهابی، از آسیب ناشی از تشعشع به ریه و پوست در حیوانات محافظت می‌کند.

اذعان می‌شود که محدودیت‌های مطالعاتی در این بررسی وجود دارد. اولاً، این یک مطالعه دارویی-اپیدمیولوژیک است و مکانیسم‌های اساسی اثرات محافظتی متفورمین بر تومورزایی MBT قابل‌بررسی نیست. دوم، سلول‌های بدخیم تومورهای مغزی ممکن است از انواع مختلف سلول‌های مغزی باشند و ممکن است جهش‌های ژنی و مشخصات مسیرهای متابولیک متفاوتی داشته باشند (به‌عنوان مثال، فنوتیپ‌های گلیکولیتیک، گلوتامینولیتیک یا اکسیداتیو). سوم، همچنین باید توجه داشت که انواع اصلی هیستوپاتولوژیک MBT ممکن است بین بزرگسالان و کودکان متفاوت باشد. مدولوبلاستوما شایع‌ترین تومور جنینی در کودکان است (تقریباً ۲۵٪ از کل بدخیمی‌های مغزی در کودکان)، اما کمتر از ۱٪ را در بزرگسالان (عمدتاً در بزرگسالان جوان <۴۰ سال) نشان می‌دهد. نوروبلاستوما یکی دیگر از سرطان‌های جنینی است که سیستم عصبی سمپاتیک را درگیر می‌کند که

عمدتاً در نوزادان و کودکان خردسال دیده می‌شود. از آنجایی که متفورمین فقط برای درمان دیابت نوع ۲ تأیید شده است، که معمولاً در کودکان دیده نمی‌شود، این مطالعه بیماران کمتر از ۲۵ سال را در مطالعه حذف کرده است. چهارم، تقریباً ۸۰ درصد MBT از سلول‌های گلیا ناشی می‌شود، اما گلیوبلاستوماهای ثانویه با جهش‌های ژنتیکی در ایزوسیترات دهیدروژناز، TP53 یا ATRX و غیره نادر هستند. بنابراین، گلیوبلاستوما اولیه باید دسته اصلی MBT باشد که در این مطالعه مشاهده شده است. مشخص شده است که برنامهریزی مجدد متابولیک یک نشانه مهم سرطان است و ناهمگنی در ترجیح مسیرهای انرژی زیستی در گلیوبلاستوما وجود دارد که می‌تواند منجر به حساسیت متناقض آن‌ها به متفورمین شود.

به‌طور خلاصه، این مطالعه کوهورت گذشته‌نگر مشاهده‌ای اولین موردی است که یک اثر پیشگیرانه اعمال شده توسط متفورمین بر بروز MBT در بیماران مبتلابه دیابت نوع ۲ را پیشنهاد می‌کند. تأیید با در نظر گرفتن بیشتر عوامل مخدوش‌کننده بالقوه، داده‌های هیستوپاتولوژیک، فنوتیپ‌های انرژی زیستی و یا نشانگرهای زیستی ژنتیکی موردنیاز است. متفورمین ارزان و ایمن است و سودمندی آن به‌عنوان یک داروی پیشگیرانه یا کمکی شیمی‌درمانی برای MBT در بیماران دیابتی یا افراد غیر دیابتی با طرح‌های کوهورت آینده‌نگر یا کارآزمایی‌های بالینی تصادفی شده و کنترل‌شده ارزش تحقیقات گسترده‌تری را دارد. نانوتکنولوژی برای ایجاد نقاط کربن مشتق شده از متفورمین استفاده می‌شود که می‌تواند با سهولت بیشتری از سد خونی مغزی عبور کنند و به‌صورت انتخابی‌تری در داخل میتوکندری سلول‌های سرطانی تجمع پیدا کنند. استفاده از این عامل جدید در درمان MBT و درمان مبتنی بر فنوتیپ‌های متابولیکی سرطان باید اثرات امیدوارکننده‌تری ارائه دهد.



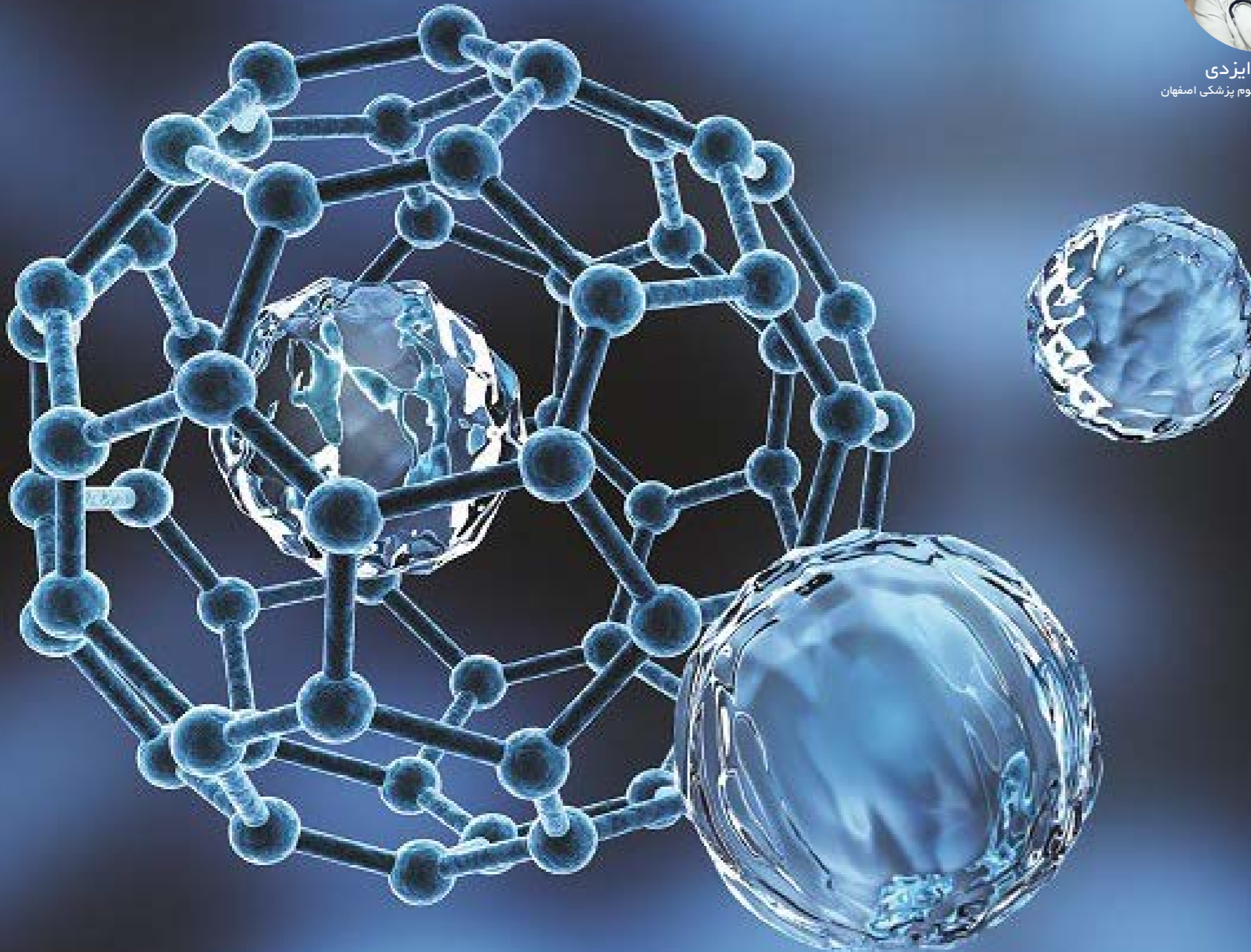
Tseng C-H. Metformin and risk of malignant brain tumors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Biomolecules*. 2021;11(8):1226

پیشرفت‌های اخیر در حوزه نانوذرات آهن در درمان سرطان مغز



سینا ایزدی

پرستاری ترم ۳ علوم پزشکی اصفهان



سرطان یکی از علل اصلی مرگومیر با پاتوفیزیولوژی پیچیده است. هر روز تقریباً ۴۶۰۰ مورد ابتلای جدید به سرطان تشخیص داده می‌شود و سرطان، دومین عامل مرگومیر در ایالات متحده است. درمان سنتی سرطان شامل شیمی‌درمانی، پرتودرمانی و سلول‌های بنیادی است؛

با این حال، محدودیت‌هایی از جمله فقدان ویژگی‌ها، سمیت سلولی و مقاومت در برابر چند دارو، یک چالش قابل توجه برای درمان سرطان در برخواهد داشت. ظهور فناوری نانو، عرصه تشخیص و درمان سرطان را متحول کرده است. با توجه به مزایای خاص نانوذرات از قبیل سازگاری، سمیت کاهش‌یافته، ثبات و نفوذپذیری بسیار بیشتر، از آن‌ها در درمان سرطان استفاده می‌شود.

نانوذرات نه تنها محدودیت‌های درمان‌های مرسوم سرطان را کاهش می‌دهند، بلکه بر مقاومت چنددارویی نیز غلبه می‌کنند. به همین دلیل، با کشف و مطالعه مکانیسم‌های جدید مقاومت چند دارویی، نانوذرات با شدت بیشتری مورد بررسی قرار می‌گیرند.

به‌طور کلی نانوذرات مغناطیسی و به‌طور خاص، نانوذرات اکسید آهن در طول ۲۰ سال گذشته برای کاربردهای زیست‌پزشکی گسترده و متعددی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند.

بسیاری از شرایط پاتولوژیک سیستم عصبی مرکزی از جمله تومورهای مغزی، چالش خاصی را برای تصویربرداری، درمان و تحویل دارو ایجاد می‌کنند، زیرا مغز توسط سد خونی مغزی محافظت می‌شود که مانع از رسیدن بسیاری از داروها به سلول یا بافت مقصد می‌شود.

نانوذرات فرامغناطیسی اکسید آهن (SPIO - Superparamagnetic Iron Oxide Nanoparticles)، به‌شدت برای توسعه عوامل کنتراست در MRI بررسی شده است. نسل اول SPIO، تنها قابلیت‌های تشخیصی دارد؛ در حالی که نسل جدیدی از SPIO دارای ویژگی‌های چندمنظوره است که برای موارد درمانی و تشخیص ترکیب شده‌اند. این نانوذرات ترانوستیک پتانسیل بسیار زیادی برای درمان سرطان تصویر دارند.



آسیه بابایی
پرستاری ترم ۷ علوم پزشکی اراک

بخش ویژه

ماری جوانا



اثرات ماری جوانا بسته به قدرت و مقدار مصرف شده، محیطی که در آن مصرف می‌شود و تجربه مصرف‌کننده متفاوت است. تأثیرات روانی غالباً غالب است و کاربر معمولاً سرخوشی خفیفی را تجربه می‌کند. تغییر در بینش و قضاوت منجر به تحریف زمان و مکان می‌شود. مسمومیت حاد ممکن است گهگاه باعث توهم بصری، اضطراب، افسردگی، تغییرات شدید خلق و خو، واکنش‌های پارانوئید و روان‌پریشی به مدت چهار تا شش ساعت شود. اثرات فیزیکی ماری جوانا شامل قرمزی چشم‌ها، خشکی دهان و گلو، افزایش متوسط در سرعت ضربان قلب، سفت شدن قفسه سینه (در صورت مصرف دارو)، خواب‌آلودگی، بی‌ثباتی و عدم هماهنگی عضلانی است. استفاده مزمن وابستگی فیزیکی ایجاد نمی‌کند، و همچنین مصرف‌کننده معمولی پس از کناره‌گیری از ناراحتی فیزیکی شدید رنج نمی‌برد. با این حال، استفاده از ماری جوانا ممکن است از نظر روانشناختی باعث عادت شود. تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف ماری جوانا در دوران نوجوانی با افزایش خطر افسردگی در بزرگسالی مرتبط است.

اثر ماری جوانا روی مغز:

ساختار شیمیایی THC شبیه ساختار شیمیایی آناندامید موجود در مغز می‌باشد. این شباهت ساختاری منجر به شناسایی THC موجود در ماری جوانا به وسیله بدن شده و در نتیجه آن را به مغز انتقال می‌دهد. کانابینوئیدهای درون‌زاد (آناندامیدها) مانند انتقال دهنده‌های عصبی عمل می‌کنند چرا که پیام‌های شیمیایی را در نورون‌های موجود در سیستم عصبی منتقل می‌کنند.

این انتقال‌دهنده‌های عصبی بر نواحی از مغز که مسئول احساس لذت، حافظه، تفکر، تمرکز، تعادل حرکتی و ادراک زمان می‌باشند اثر می‌گذارد. به علت همین شباهت، THC به مولکول‌هایی به نام گیرنده‌های کانابینوئید موجود در نورون‌های نواحی مذکور چسبیده و آن‌ها را فعال می‌سازد و باعث اختلال در عملکردهای فیزیکی و روانی می‌شود که پیشتر به آن‌ها اشاره شد. شبکه ارتباط عصبی که از این

انتقال‌دهنده‌های کانابینوئید استفاده می‌کند نقش اساسی را در عملکرد دینجارج سیستم عصبی ایفا می‌کند. لذا هرگونه اختلال در این سیستم اثرات عمیقی را از خود به جای می‌گذارد. به عنوان مثال THC می‌تواند عملکرد هیپوکامپ را تغییر دهد. این نواحی مغز، مسئول ایجاد خاطرات جدید و تغییر توجه و تمرکز می‌باشند. در نتیجه مصرف ماری جوانا منجر به اختلال در تفکر، عدم توانایی یادگیری و تکالیف پیچیده می‌شود. علاوه بر این THC در عملکرد نخاع و گانگلیون‌های پایه که در تنظیم تعادل وزمان واکنش موثرند خلل ایجاد می‌کند. به همین علت رانندگی برای افرادی که ماری جوانا مصرف کرده‌اند خطرناک بوده و در پرداختن به ورزش و فعالیت‌های فیزیکی با مشکل مواجه می‌شوند THC با فعال سازی گیرنده‌های کانابینوئید، بر مناطقی از مغز که مسئول رفتارهایی از قبیل رابطه جنسی و خوردن است اثر گذاشته، نظام پاداش مغز را فعال می‌کند. برخلاف موارد معمول که مصرف داروهای غیر اعتیادی منجر به آزدسازی میزان معینی از دوپامین می‌شود؛ THC مانند سایر مواد اعتیادی با تحریک سلول‌های موجود در سیستم پاداش باعث آزدسازی میزان بالاتری از دوپامین می‌گردد. احساس لذت ناشی از افزایش بیش از حد دوپامین منجر می‌شود که افراد به مصرف ماری جوانا گرایش پیدا کنند.

سرطان:

دود ماری جوانا نسبت به توتون، نیکوتین و تنباکو دارای مقادیر زیادتری از مواد سرطان‌زا است. مطالعات نشان داده‌اند که کسی که پنج سیگار ماری جوانا مصرف کند برابر با کسی که روزی یک پاکت سیگار می‌کشد، مواد شیمیایی سرطان‌زا دریافت می‌کند.

این مواد ۵۰ تا ۷۰ درصد بیشتر از سیگار در ماری جوانا وجود دارند و به همین دلیل احتمال ابتلا به انواع سرطان به‌ویژه سرطان‌های ریه و راه‌های تنفسی در افرادی که ماری جوانا مصرف می‌کنند خیلی بیشتر از افراد سیگاری است.

مطالعات نشان داده‌اند که احتمال ابتلا به سرطان‌های سر و

گردن نیز در افراد مصرف‌کننده ماری جوانا بیشتر است و هرچه میزان مصرف این ماده در فرد بیشتر باشد، احتمال خطر ابتلا به سرطان بیشتر می‌شود.

قلب:

مطالعات نشان داده‌اند که احتمال حمله قلبی در فرد مصرف‌کننده ماری جوانا به‌ویژه در اولین ساعت پس از مصرف، چهار برابر بیشتر از حد معمول می‌شود. محققین علت این اثر ماری جوانا روی قلب را ناشی از تأثیرات ماری جوانا روی فشارخون، ضربان قلب و کاهش ظرفیت اکسیژن‌رسانی رگ‌ها عنوان کرده‌اند.

سیستم ایمنی:

مطالعات نشان داده‌اند که THC موجود در ماری جوانا به بافت‌ها و سلول‌های بدن که وظیفه حفاظت از بدن در برابر بیماری‌ها را به عهده دارند آسیب می‌رساند. زمانی که سلول‌های ایمنی بدن ضعیف‌تر شوند، احتمال ابتلای فرد به انواع بیماری‌ها به‌ویژه بیماری‌های عفونی و تومورها افزایش می‌یابد. مصرف طولانی مدت ماری جوانا در برخی افراد منجر به اعتیاد می‌شود. یعنی آن‌ها دیگر نمی‌توانند انگیزه‌شان برای به دنبال ماری جوانا رفتن و مصرف آن را کنترل نمایند حتی اگر ماری جوانا اثرات منفی و بدی روی روابط خانوادگی، عملکرد تحصیلی و فعالیت‌های خلاقانه آن‌ها گذاشته باشد. فردی که مدت‌ها ماری جوانا استفاده کرده است، به دلیل ولع و کششی که به سوی این ماده پیدا می‌کند، به سختی می‌تواند مصرف آن را متوقف کند.

تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف این ماده اعتیادآور در نوجوانانی که قبلاً رفتارهای ضد اجتماعی داشته‌اند، سریع‌تر به اعتیاد می‌انجامد. به علاوه، برخی مصرف‌کنندگان دائمی و سنگین ماری جوانا در برابر اثرات آن "تحمل" نشان می‌دهند، یعنی بدن آن‌ها پس از چند بار مصرف، دیگر به میزان قبلی ماده پاسخ نمی‌دهد و آن‌ها برای آنکه اثرات ماری جوانا را تجربه کنند باید میزان بیشتری از ماده را مصرف کنند و این کار کم‌کم در آن‌ها ایجاد اعتیاد می‌کند.

ال اس دی دارویی است که ذهن را تغییر می‌دهد. این بدان معناست که روی مغز شما (سیستم عصبی مرکزی) اثر می‌گذارد و خلق‌و‌خو، رفتار و نحوه ارتباط شما با دنیای اطرافتان را تغییر می‌دهد. LSD بر عملکرد یک ماده شیمیایی مغز به نام سروتونین تأثیر می‌گذارد. سروتونین به کنترل رفتار، خلق‌و‌خو، حواس و تفکر کمک می‌کند.

در واقع ال اس دی، به‌صورت آگونیست بر سیستم عصبی و گیرنده‌های پساسیناپسی سروتونین تأثیر می‌گذارد. اثرات روانی و جسمی این توهم‌زا هم ناشی از تأثیر این مخدر در راه‌اندازی و وقفه در بازجذب یا تولید بیشتر دوپامین و آدرنالین است. مصرف ال اس دی باعث فعال شدن گذرگاه‌های عبور دوپامین و سروتونین در مغز می‌شود که به هورمون‌های شادی معروف هستند. دلیل اصلی وابستگی و اعتیاد به LSD هم همین مسئله است. در واقع زمانی که ال اس دی وارد نورون‌های ناقل سروتونین در پایانه پیش‌سیناپسی می‌شود،

باعث آزاد شدن انبوهی از سروتونین می‌شود که فعالیت آنزیم‌ها را مهار کرده و باعث ایجاد توهم بینایی و حسی در فرد می‌شوند.

مصرف این روانگردان همچنین باعث بروز تغییرات رفتاری و خلقی زیر در فرد شود:

توهم و هذیان‌گویی

پارانوئید شدید

عدم توانایی قضاوت

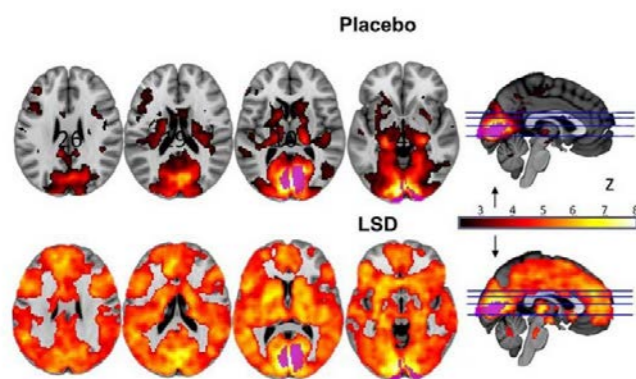
پرحرفی یا کم حرفی بیش از حد

اختلال در تفکر و استدلال انتزاعی

اختلال در عملکرد شناختی مانند توجه، تمرکز و دقت

برخی از کاربران ال اس دی فلاش بک دارند. این زمانی است که بخش‌هایی از تجربه دارو، یا سفر، برمی‌گردند، حتی بدون استفاده مجدد از دارو. فلاش بک‌ها در زمان افزایش استرس اتفاق می‌افتد. پس از قطع مصرف ال اس دی، فلاش بک‌ها کمتر و شدت کمتری دارند. برخی از کاربرانی که فلاش بک‌های مکرر دارند، زندگی روزمره خود را با مشکل مواجه می‌کنند.

ال اس دی یک توهم‌زا بسیار قوی است. فقط مقدار کمی برای ایجاد عوارضی مانند توهم لازم است. این‌ها چیزهایی هستند که در بیداری می‌بینید، می‌شنوید یا احساس می‌کنید که واقعی به نظر می‌رسند، اما به جای واقعی بودن، توسط ذهن ایجاد شده‌اند.



اعتیاد به LSD:

اعتیاد به LSD بیش از وابستگی جسمی، یک وابستگی روانی و ذهنی است. فرد مصرف‌کننده تشنه دیدن تجربیات جدید می‌شود و ممکن است حتی دیگران را هم با خود به «تریپ» ببرد. متأسفانه این مسئله از جمله دلایل رواج یافتن اعتیاد به ال اس دی است.

اگر فرد بیش از حد لازم اسید مصرف کند، دچار اوردوز شده و نیاز به مراقبت‌های ویژه دارد. قرص‌های ال اس دی به‌خودی‌خود کشنده نیستند، اما ممکن است باعث ایجاد احساسات ناخوشایند در فرد شوند.



شناخت اجتماعی موثر واقع شود. همچنین در افرادی که دچار افسردگی یا اضطراب هستند، این روش درمانی موثر است. در کسانی که وسواس فکری- عملی دارند یا درگیر اختلالاتی همچون اسکیزوفرنی، استرس پس از سانحه، آلزایمر یا ضعف حافظه هستند، کودکانی که دچار بیش فعالی بوده یا افراد دارای اوتیسم، این روش درمانی پاسخ مثبت داده است. در صورتی که فرد دچار مشکلات زبانی، رفتاری، هیجانی یا حرکتی باشد، با در نظر گرفتن سایر فاکتورها، این روش درمانی روی او انجام می‌شود.

در صورتی که از باتری قلب استفاده می‌کنید یا دستگاه تنظیم کننده ضربان قلب دارید، این روش درمانی مناسب شما نیست. همچنین در کسانی که روی پوست سر خود دچار آسیب یا زخم و خراشیدگی هستند، این روش جواب نمی‌دهد. اگر سابقه مرع یا تومور مغزی نیز داشته باشید، روش درمانی تحریک الکتریکی مغزی، روی شما انجام نمی‌شود. در این مورد، متخصصانی که در کلینیک دکتر کربلایی هستند، تشخیص و راهنمایی لازم را انجام می‌دهند.

مزایای استفاده از دستگاه tDCS

از مزایای این روش می‌توان به اثربخشی آن و عدم نیاز به بیهوشی یا شکاف جمجمه‌ای اشاره کرد. در واقع با اعمال جریان ضعیفی که روی کودکان و بزرگسالان جواب داده است، بدون ایجاد عوارض جدی می‌توان از این دستگاه استفاده کرد. اگر برایتان سوال است که عوارض tDCS چیست، باید گفت تنها عارضه‌ای که ممکن است در این روش درمانی تجربه کنید، احساس گزگز یا سوزش خیلی ضعیفی است که در زیر الکترودها روی سرتان احساس می‌کنید. البته این احساس در جلسات دوم و سوم اغلب به علت کاهش حساسیت سلول‌های عصبی در این قسمت، از بین می‌رود. این روش نسبت به شوک درمانی، نیز روش ایمن‌تری است. در شوک درمانی، به دو طرف مغز فرد، جریان الکتریکی با ولتاژ بالا اعمال می‌شود که معمولاً با تشنج و بی‌هوشی یا مشکلاتی مانند فراموشی پس از به هوش آمدن همراه است. در حالی که روش درمانی تحریک الکتریکی فرآیندهای بدون بی‌هوشی و بروز مشکلات مربوط به آن همراه است.

تسکین درد به‌کار برده شده است.

دستگاه TENS، یک دستگاه کوچک و قابل برنامه ریزی است که از یک مولد الکتریکی و تعدادی الکترود پوستی و سیم تشکیل شده است. الکترودها نزدیک محل درد یا روی آن قرار گرفته و تحریکات ایجاد شده توسط دستگاه را، جهت تحریک پایانه های حسی-عصبی به پوست می‌فرستند و احساسی شبیه وزوز یا سوزن سوزن شدن را ایجاد می‌کنند. TENS به طور موفقیت‌آمیز در درمان درد بعد از اعمال جراحی مختلف، بعد از تروما مانند شکستگی دنده، در بسیاری از دردهای دهانی-صورتی و درد همراه با زایمان به‌کار رفته است.

تحریک الکتریکی مغز (tdcs)

این روش، در واقع نوعی اصطلاح عمومی بوده که به ترکیبی از روش‌های مختلف گفته می‌شود. یکی از این روش‌ها، تحریک الکتریکی فرآیندهای ای است که با جریان الکتریکی مستقیم، توسط الکترودهای کوچکی که روی سر قرار می‌گیرد، به مغز اعمال می‌شود. در روش تی دی سی بر اساس فرکانس مغزی، قابلیت تنظیم فرکانس الکتریکی وجود دارد که همین موضوع، علاوه بر اثر بخشی این روش، از دلایل پرمخاطب قرار گرفتن این روش است. اگر بخواهیم پاسخ دقیق‌تری به این سوال بدهیم که tDCS یا تحریک الکتریکی مغز چیست، بهتر است بگوییم که نوعی روش درمانی غیرتهاجمی روی مغز است که با اعمال جریان بسیار ضعیفی روی پوست سر، آستانه تحریک‌پذیری آن‌ها را بیشتر یا کمتر می‌کند. این تاثیرات، اگرچه ممکن است باعث تغییر در ساختار پروتئینی درون سلولی شود، اما اغلب بدون عوارض و برگشت پذیر است.

روش تحریک الکتریکی فرآیندهای برای درمان بیماری‌های مختلفی موثر است. اگر بخواهیم به صورت جزئی، کاربرد این روش را برای بیماری‌هایی بگوییم که تاثیرگذار بوده، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- پارکینسون
- اختلالات حرکتی
- سکته مغزی
- آفازی بعد از سکته
- ام اس
- مرع
- اختلالات هوشیاری
- آلزایمر
- وزوز گوش
- افسردگی
- اسکیزوفرنی
- اعتیاد

این روش درمانی می‌تواند در به دست آوردن توانایی ذهنی افراد مانند حافظه، خود کنترلی و استدلال منطقی، هیجانات و

بخش ویژه

TENS



معصومه رضایی حسن‌آبادی
کارشناسی ارشد بالینی تهران مرکز



مفصل لگن و ران، آرتروز زانو، آرتروز مچ دست، آرتروز مچ پا)، فیبرومیالژیا (درد و سفتی بافت‌های نرم)، تاندنیت یا التهاب تاندون(التهاب تاندون شانه، کشیدگی و التهاب تاندون زانو)، نقرس، روماتیسم مفصلی آرنج تنیس‌بازان و آرنج گلف بازان، سردردهای میگرنی، التهاب شدید پس از جراحی، مرحله درد حاد پس از جراحی.

مزایا:

روشی غیرتهاجمی برای مدیریت درد بدون نیاز به استفاده از داروهای مسکن دستگاه الکترودتراپی قابل حمل است و به راحتی می‌توانید آن را به همراه خود حمل کنید. بدون هیچ خطری می‌توانید از آن در منزل استفاده کنید. تسکین درد با مدیریت بیمار حساسیت پوست نسبت به ترکیبات می‌تواند از تاثیرات جانبی این روش باشد. تحریک الکتریکی عصب از طریق پوست، روش کاملاً جدیدی برای کاهش درد نیست. چراکه قرن‌هاست تحریک الکتریکی به صورت آشکار برای

تحریک الکتریکی عصب از طریق پوست یا دستگاه TENS یک روش درمانی رایج جهت کاهش درد است که در آن از جریان‌هایی با فرکانس پایین جهت تحریک عصب و عضله استفاده می‌شود. الکترودتراپی TENS احساس درد را مسدود می‌کند و همچنین مغز را تحریک کرده تا مسکن‌های طبیعی خود یعنی اندورفین و انکفالین که مانع از ارسال پیام درد به مغز می‌شوند را آزاد کند. طی این روش دو فرآیند طبیعی در بدن تحریک می‌گردد. در این روش مؤثر و ایمن از یک دستگاه دارای باتری استفاده می‌شود و امواج به وسیله پدهای رسانا وارد پوست می‌گردد. الکترودتراپی TENS جهت درمان بیماری‌ها و مشکلات مختلفی استفاده می‌شود از جمله موارد زیر؛ اما کاربرد آن تنها به این مشکلات محدود نمی‌باشد.

فتق (دیسک کمر، دیسک گردن)، کمردرد، درد قسمت تحتانی کمر و گردن درد، آسیب‌دیدگی عضله، درد فانتوم اندام یا درد اندام آرتروز (آرتروز شانه، آرتروز آرنج، آرتروز



امير حسين فلاح
پرستاری ترم ۵ علوم پزشکی قم



انیس فرجزاده
پرستاری ترم ۳ علوم پزشکی قم



استفاده از وسایل محافظ مانند کلاه ایمنی دوچرخه یا موتور سیکلت و کمربند ایمنی در حین رانندگی پرهیز از هر گونه تماس با افراد آلوده به خصوص مبتلایان به مننژیت

ترک سیگار و پرهیز از در معرض قرار گرفتن دود دست دود، مواد شیمیایی

به حداقل رساندن ریسک فاکتورهای فشار خون بالا استفاده از اقدامات احتیاطی مناسب، به ویژه محافظت در برابر اشعه یونیزه کننده

رعایت رژیم غذایی سالم و ورزش منظم و کاهش وزن

درمان:

درمان اولیه شامل پایدار کردن فشارخون و تنفس است. برای تامین و پایدار کردن اکسیژن مغز و دیگر اندام از دستگاه ونتیلاتور استفاده می‌شود.

در برخی اوقات نظارت بر ضربان قلب، سطح اکسیژن خون و فشار داخل جمجمه باید به صورت جدی صورت گیرد.

پس از پایدار شدن شرایط بیمار تصمیم گیری برای عمل جراحی به سرعت انجام میشود. تصمیم گیری ها باید براساس موقعیت و اندازه خونریزی مغزی صورت بگیرد. خونریزی مغزی در برخی بیماران نیاز به جراحی ندارد.

داروهای مختلف به منظور کاهش آماس ناحیه خونریزی، متعادل کردن فشارخون و کاهش خطر تشنج تجویز می‌گردد. اگر بیمار در حالت هوشیار باشد، داروهای به منظور کاهش درد نیز تجویز می‌شود.

داروهای استفاده شده برای ضایعات مغزی انواع آنتی بیوتیک ها و استروئیدها و آنتی‌ترومبوتیک و ضدپلاکتها است. مانند آسپرین و پلاویکس و تیکلید و پراسانتین.

ضایعات مغزی نوعی آسیب به هر قسمت از مغز است. آسیب یا تخریب هر قسمت از مغز که باعث التهاب، نقص یا تخریب سلول های مغزی یا بافت مغزی شود می تواند منجر به ضایعات مغزی شود. ضایعه مغزی میتواند در بخشی یا کل مغز ایجاد شود.

علل ایجاد ضایعات مغزی:

تروما

انواع بیماری های مغزی (بیماری آلزایمر)

التهاب مغز

عفونت

عدم خون رسانی

تومور

سابقه خانوادگی ضایعات مغزی و ژنتیک

سکته مغزی، فشار خون بالا و آنوریسم عروق مغزی

قرار گرفتن در معرض پرتودرمانی یا مواد شیمیایی خاص

سموم شیمیایی

عوارض:

افسردگی تنفسی

از دست دادن عملکرد عضلات یا مرگ گسترده سلول های مغزی

تشنج و اغما

ناتوانی شدید (از دست دادن حافظه یا گفتار، از دست دادن عملکرد اندام، سردرگمی یا تغییرات شخصیتی)

الگوهای رفتاری خطرناک

پیشگیری از ایجاد ضایعه:

جلوگیری از رفتارهای پرخطر

تکنیک اپتوژنتیک ترکیبی از دو علم اپتیک و ژنتیک میباشد که امکان مطالعه و کنترل عملکرد سلولهای خاص در بافت های زنده را فراهم می‌آورد. این تکنیک با استفاده از روش های دستکاری ژنتیکی و بیان اختصاصی پروتئین های حساس به نور (آپسین ها) در سلول یا سلول های هدف، امکان تحریک یا مهار جمعیت خاصی از سلول ها و رفتارهای مرتبط را با دقت مکانی و زمانی بالا فراهم می‌آورد. اصول پایه ای اپتوژنتیک در مطالعات و مدل سازی ها به انتخاب صحیح آپسین، روش انتقال نور و بیان اختصاصی ژن مربوط می‌شود پروتئین های حساس به نور به محققان این امکان را می‌دهند که نورون ها را به طور انتخابی فعال و غیر فعال نمایند معرفی این پروتئین ها به سلول های کشت داده شده و یا سلول های مغزی جانوران زنده سبب تسهیل بررسی های ساختاری و عملکردی شبکه های عصبی می‌شود.

بیان ساده از اپتوژنتیک به صورت تحریک یا مهار نوری سلول های هدف نیست، بلکه اپتوژنتیک باید دستور انجام دادن یا ندادن یک فعالیت خاص را به سلول برساند. در سطح پایه، سیستم عصبی میتواند با تغییر وضعیت پمپ یونی فعال شود یا به حالت استراحت برود. سیکنال های اکتیواسیون به عنوان مثال از حامل های نرونی، سبب جریان یون های بار مثبت به سلول از محیط خارج می‌شود. این فعال شدن یا نشدن سلول در اثر تغییر جریان یون های بار مثبت یا منفی به وسیله اپتوژنتیک نیز قابل اجراست.

کاربردهای اپتوژنتیک:

۱. در مطالعات رفتاری، اپتوژنتیک انقلابی به پا کرده است. اپتوژنتیک این امکان را در اختیار محقق علوم رفتاری قرار می‌دهد که بتواند رفتارهای مدل حیوانی آزاد در قفس را در حالت فعال و غیر فعال نور و با تغییر پارامترهای تابشی نور که ابزار کنترل یا مهار سلول است، مقایسه کند. این آزمایش ها میتواند هم به صورت تک جلسه هم چندروزه پیگیری شوند

۲. در مطالعات علوم اعصاب اپتوژنتیک برای مطالعه مدارهای عصبی درگیر در ناهنجاری های ترس و عصبانیت، اعتیاد و هسته و بخش شناختی مغز در اعتیاد به کار گرفته شده است.

۳. در مطالعات بیماری های عصبی برای بررسی بیماری افسردگی و مدار عصبی های آن در کورتکس مغز، همچنین در مدل های حیوانی تشخیصی بیماری اسکیزوفرنی و اوتیسم اپتوژنتیک پارکینسون و صرع به کمک آمده است.



انیس فرج‌زاده
پرستاری ترم ۳ علوم پزشکی قم

خلاصه مقالات

تاثیر عملکرد خواب در مرحله REM بر روی حافظه و اختلالات خواب ناشی از آن

خواب به عنوان یک فرایند فیزیولوژیک بدن می‌باشد که دارای دو مرحله است؛

۱. REM: rapid eye movement

۲. NREM: none rapid eye movement

برخی محققین عقیده دارند که به علت فعالیت زیاد مغز در مرحله REM این مرحله در تبدیل حافظه کوتاه مدت به بلند مدت اثر دارد.

انسان معمولا ابتدا وارد خواب سبک NREM و سپس مرحله سنگین NREM می‌شود و در ادامه وارد مرحله REM می‌شود که بیشتر رویاها در این مرحله رخ می‌دهد. در نوزاد نارس خواب REM حدود ۸۰ درصد و در ادامه در بزرگسالی به ۲۵ درصد و در کهن‌سالی کمتر نیز می‌شود. برخی محققین اعتقاد دارند بیشتر بودن خواب REM در نوزادی باعث افزایش رشد مغز می‌شود. در این مرحله REM رشد دانسیته سیناپس‌ها در قسمت‌های به خصوص مغز مثل هیپوکمپ اتفاق می‌دهد. در طی آنالیز الکتروآنسفالوگرافی EEG نشان می‌دهد که ارتباط عملی بین نیمکره‌ها در طی خواب REM افزایش می‌یابد.

لوکوس سرولئوس در مغز نیز هم در حافظه و یادگیری و هم در فعالیت خواب REM نقش دارد. پس همان‌گونه که خواب REM برای تثبیت حافظه ضروری است شواهد نشان می‌دهد که محرومیت از آن باعث اختلالات شناختی می‌شود. برای مثال هورمون استروژن از دسته هورمون‌هایی می‌باشد که در فرایند اختلالات مربوط به خواب نقش دارد و در زمان یائسگی زنان و کاهش پیدا کردن ترشح استروژن باعث می‌شود که کیفیت خواب REM کاهش پیدا کند که این موضوع باعث اختلال در یادگیری و حافظه نیز می‌شود.

در کل مرحله REM در بهبود عملکرد و کارایی مغز نقش به‌سزایی دارد که باید برای بهبود کارایی عملکرد آن نقش‌ها و فاکتورهای لازم نظیر هورمون‌های تخمدانی مثل استروژن را در نظر بگیریم.

بررسی مروری اثرات محرومیت از خواب بر یادگیری و حافظه: نقش

هورمون‌های جنسی

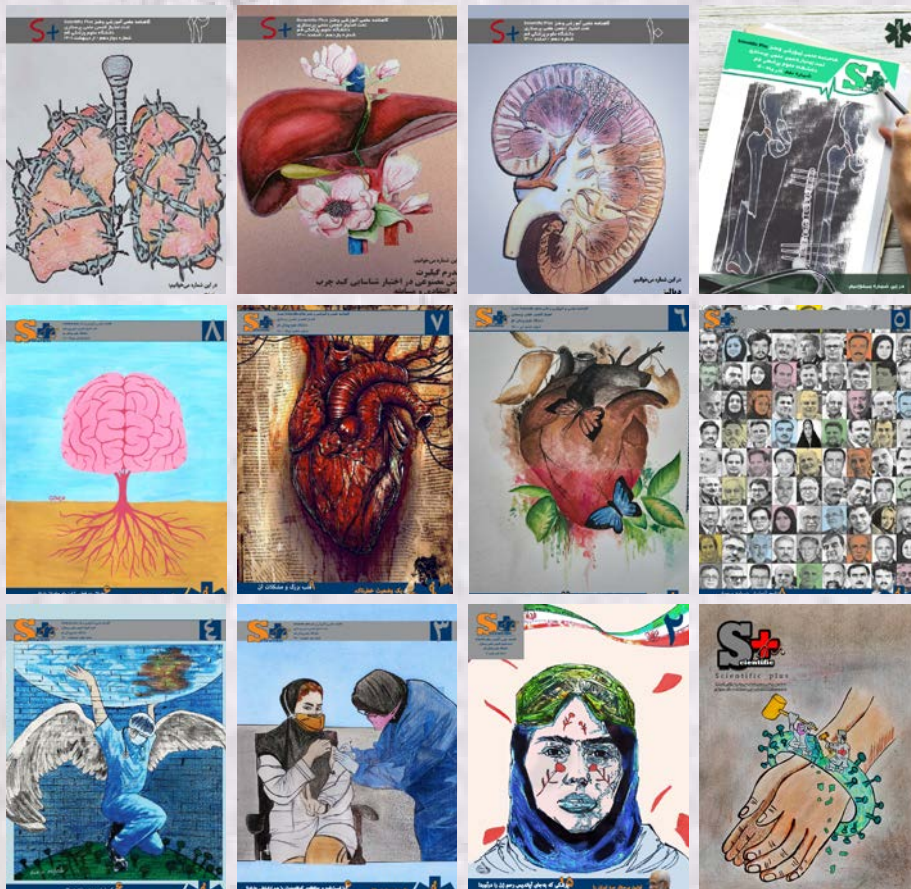
فراخوان نشریه

گاهنامه Scientific Plus از دانشجویان علاقه‌مند به فعالیت در نشریات، جهت همکاری در نشریه دعوت به عمل می‌آورد. همچنین اعضای این گاهنامه می‌توانند یکی از وبینارهای انجمن علمی پرستاری را به صورت رایگان شرکت کنند.

۰۹۲۱۸۷۵۴۱۷۶

@sciencedepartment_muq

@nursing_muq



برای مطالعه‌ی هر کدام از شماره‌های قبلی بر روی آن کلیک کنید.

