



مجله علمی-خبری بیمارستان امام رضا (ع)

دانشگاه علوم پزشکی تبریز

سال چهارم | شماره سوم | آذر ۱۴۰۲



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز
مرکز آموزشی، درمانی و تحقیقاتی امام رضا (ع)

در این شماره می‌خوانیم:
مروری بر رویدادهای مرکز،
مقالات اساتید و دانشجویان



پیام مدیر مسئول
دکتر مجتبی محمدزاده
استادیار مراقبت‌های ویژه پزشکی
رئیس بیمارستان امام رضا (ع) تبریز

برنامه های آموزشی بین المللی بیمارستان امام رضا (ع) تبریز

بیمارستان امام رضا (ع) تبریز مفتخر است در راستای بین المللی نمودن اهداف آموزشی، پژوهشی و درمانی خود که با کمک اساتید مرکز و مسئولین محترم دانشگاه پیشرفتی چشم گیری داشته است پا به عرصه بزرگ برگزاری دوره های آموزشی کوتاه مدت و بلند مدت در عرصه ی بین الملل نماید. در این راستا معاونت محترم آموزشی و پژوهشی مرکز، اقدام به تهیه ی کتابچه ی معرفی برنامه های مذکور به زبان انگلیسی نموده است. گفتنی است گروه های آموزشی بالینی بیمارستان امام رضا (ع) تبریز قریب به ۱۰۰ برنامه آموزشی را جهت ارائه به متقاضیان از کشور های همسایه آماده نموده اند.

اینجانب ضمن تشکر از کلیه اساتید محترم که در این پروژه ی بزرگ شرکت نموده اند مجددا دعوت مینمایم در ارائه برنامه های خود بیش از پیش همت بورزند. به امید آن که بیمارستان امام رضا (ع) تبریز و مجموعه دانشگاه علوم پزشکی تبریز به عنوان قطب آموزشی، پژوهشی و درمانی بین المللی در آینده نزدیک در منطقه شناخته شود.

1. <https://imamreza.tbzmed.ac.ir/?PageID=907>



پیام سردبیری
دکتر حسن سلیمان‌پور
استاد مراقبت‌های ویژه پزشکی
معاون آموزشی و پژوهشی مرکز

بازدید هیئت رئیسه دانشگاه جراح پاشای استانبول از بیمارستان امام رضا (ع)

طی روز های ۲۹ آذر الی ۱ دی هیئت رئیسه دانشگاه جراح پاشای استانبول متشکل از رئیس دانشگاه، جانشین رئیس دانشگاه، رئیس بیمارستان و رئیس دانشکده پزشکی به همراه مدیر ارتباطات آن دانشگاه در بیمارستان امام رضا (ع) تبریز حضور یافتند. در طی بازدید دو روزه، در روز اول ابتدا با دانشجویان نخبه ی بیمارستان امام رضا (ع) جلسه مشترک برگزار شد که دانشجویان مختصری از رزومه ی آموزشی و پژوهشی و همچنین دیدگاه‌های خود را در مورد دانشگاه نسل چهار بیان کردند که این جلسه مورد استقبال قابل توجه هیئت رئیسه دانشگاه جراح پاشای استانبول قرار گرفت. در روز دوم بازدید، گروه های آموزشی بیمارستان جلسه ای با حضور مدیران هر گروه و نماینده های ایشان با حضور هیئت رئیسه دانشگاه جراح پاشای استانبول برگزار شد که در این جلسه گروه های آموزشی فعالیت های آموزشی و پژوهشی خود را ارائه دادند و توقعات خود را از این ارتباط بین المللی که با دانشگاه جراح پاشای استانبول انجام خواهد شد عنوان کردند. ضمناً دوره های آموزشی بین المللی کوتاه مدت و بلند مدت بیمارستان به دانشگاه جراح پاشای استانبول نیز ارائه شد. همچنین این هیئت از سه مرکز تحقیقات تحقیقات ایمونولوژی، علوم کاربردی دارویی و مرکز تحقیقات بیماری های ریوی و سل بازدید نمودند که عملکرد این مراکز هم مورد تحسین هیئت رئیسه دانشگاه جراح پاشای استانبول قرار گرفت. نهایتاً یک تفاهم نامه ی همه جانبه ی آموزشی، تحقیقاتی و درمانی در همه سطوح آموزشی با دانشگاه جراح پاشای استانبول امضا گردید. گفتنی است، دانشگاه جراح پاشای استانبول نیز به تیم اوراسیا دانشگاه ملحق شد.



فهرست

هوش مصنوعی در تشخیص و درمان در بیماران آسیب مغزی تروماتیک (TBI)
دکتر علیرضا معتمدی (دانشجوی دکتری عمومی پزشکی)



آمیولی ریه در دوران بارداری و پس از زایمان
دکتر لیلا نامور (استادیار بیماری های داخلی-ریه)



تیروتوکسیکوز در بارداری
دکتر سوبیل غفارزاده راد (استادیار داخلی-غدد)



چشم انداز جهانی تحقیقات در زمینه سکنه مغزی ایسکمیک
دکتر سما رهنمایان (دستیار پژوهشی مرکز تحقیقات علوم اعصاب)



درمان های جدید در بیماری کلیوی ناشی از دیابت
دکتر فرهنگش فرنود (استادیار داخلی-کلیه)



معرفی کلیات پیوند سلولهای بنیادی
دکتر بابک نجاتی (دانشیار داخلی-خون و سرطان بالفین)





آمبولی ریه در دوران بارداری و پس از زایمان

دکتر لیلا نامور
استادیار بیماری های داخلی - ریه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل:
leilanamvar3@gmail.com

بارداری و دوران پس از زایمان از ریسک فاکتورهای بروز آمبولی ریه می باشند. میزان شیوع یک در هزارو ششصد بارداری میباشد. در ایالات متحده وقایع ترومبوآمبولیک ششمین علت مرگ مادران باردار و میزان آن ۹٪ میباشد .

تشخیص آمبولی ریه در بارداری نیازمند شک بالینی قوی پزشک میباشد و باید از انجام تستهای اضافی پرهیز کرد. گاهی بخاطر به حداقل رساندن دریافت اشعه توسط خانمهای باردار تشخیص میسد میشود.

ریسک فاکتورها:

بارداری ریسک آمبولی را ۴ تا ۵۰ برابر بیشتر میکند. و بیشترین میزان این خطر در دوران پس از زایمان میباشد که ۲ تا ۵ برابر بیشتر از دوران بارداری است و ۶ هفته زایمان بالاترین ریسک را دارد و بعد از آن ریسک کاهش می یابد ولی تا ۱۳ الی ۱۸ هفته بعد از زایمان همچنان خطر ترومبوز با احتمال کمتر وجود دارد. مثل تمام بیماران مبتلا به ترومبوز در خانمهای باردار نیز تریاد ویرشو که شامل استاز وریدی، آسیب آندوتلیال و افزایش خاصیت انعقاد پذیری میباشد، وجود دارد. میزان وقایع ترومبوآمبولیک در هر تریمستر بارداری برابر میباشد.

ریسک فاکتورهای قبل از بارداری :

تعداد بیشتر تولد (فرزند)، وریدهای واریسی، بیماری التهابی روده، عفونت اداری، دیابت، بستری بیمارستانی بعلی غیر از بارداری <۳ روز، اندکس توده بدنی < ۳۰ kg/m² ، سن بارداری بالای ۳۵ سال

ریسک فاکتورهای بعد از زایمان :

جراحی سزارین، بیماریهای همراه مانند (وریدهای واریسی، بیماری قلبی، بیماری التهابی روده)، توده بدنی بیشتر یا مساوی ۲۵ ، زایمان زودرس > ۳۶ هفته، خونریزی بطلل مامائی، نوزاد نارس، سن مادر بالای ۳۵ سال، فشار خون، اکلامپسی، پره اکلامپسی، سیگار کشیدن، عفونت های بعد از زایمان، ترانسفوزیون خون، ترومبوفیلی ارثی . کمبود فاکتور ۵ لیدن خطر ترومبوآمبولی سه برابر بیشتر است.

تظاهرات بالینی:

علائم و نشانه های آمبولی در زنان باردار مانند افراد غیر باردار است که شامل شروع ناگهانی تنگی نفس، درد پلوریتیک سینه، هموپتیزی، تعریق و سرفه میباشد. گاهی در بارداری یکسری از علایم با توجه به تغییرات فیزیولوژیک بدن زنان باردار میتواند علائم آمبولی ریه را تقلید کند مانند تنگی نفس که در ۷۰٪ زنان باردار وجود دارد.

میزان ساچوریشن اکسیژن در زنان باردار مبتلا به آمبولی ریه ممکن است نرمال باشد و به هیچ وجه رد کننده آمبولی ریه نمیشد.

یافته های آزمایشگاهی:

غیر اختصاصی می باشد ولی در آمبولی ریه عمدتاً آلکالوز تنفسی و هیپوکسی دیده میشود. دی دایمر که در نتیجه شکسته شدن لخته های خون ایجاد میشود، افزایش می یابد ولی مقدار زیر ۵۰۰ نانوگرم بر دسی لیتر احتمال آمبولی ریه را ضعیف می کند.

تشخیص:

با توجه به اینکه در بارداری بصورت فیزیولوژیک یک سری از علائم دال بر آمبولی ریه (مانند تآکیداردی، تنگی نفس) دیده میشود از معیارهای ولز کمتر استفاده میشود و بیشتر از معیارهای بیرز (YEARS) که شامل: علائم دال بر DVT، هموپتیزی و شک بالای آمبولی ریه ، استفاده میشود.

درمان:

درمان در زنان باردار شامل :

هپارین و انوکسپارین میباشد و داروهای خوراکی مانند وارفارین و مهارکننده مستقیم فاکتور ده (اپیکسابان، ریواروکسابان) ممنوعیت مصرف در بارداری دارد. داروی انتخابی انوکسپارین میباشد که توصیه شده است ۳۶ ساعت قبل از شروع زایمان به (ادامه در صفحه بعد)

هماتوم در بیماران TBI طراحی شده اند که به بهبود مراقبت و مدیریت بالینی افراد معتبر کمک کرده اند.

۵ . پردازش MRI برای صدمات غیرقابل رؤیت مغز:

برنامه های کامپیوتر AI برای پردازش یافته های MRI به کار گرفته شده اند و صدمات ظریف مغزی را که ممکن است از طریق اسکن CT های سنتی فراموش شده باقی بماند، شناسایی کنند. این فناوری قول دارد که در طراحی ابزارهای تشخیصی نوین جهت درک تاثیر صدمات ظریف مغزی، به خصوص در ورزشکاران جوان، کاربردی باشد.

چند نمونه از کاربردهای هوش مصنوعی در مدیریت و درمان بیماران مبتلا به صدمات مغزی (TBI) عبارت اند از:

۱. بازسازی شناختی:

ابزارهای بازسازی شناختی مبتنی بر AI برای بهبود عملکردهای شناختی بیمار، توانایی های فیزیکی و روانی او استفاده می شوند. این ابزارها کمک فردی شخصی سازی شده ارائه می دهند و در تدوین استراتژی های درمان سفارشی برای بیماران TBI کمک می کنند.

۲. فناوری های کمکی:

فناوری های کمکی مبتنی بر AI، مانند دستگاه های هوشمند خانه، برای کمک به بیماران TBI در فعالیتهای روزانه زندگی (ADLs) مانند آرایش، لباس پوشیدن و آماده سازی غذا استفاده می شوند. این فناوری ها ممکن است بیماران را به مصرف داروها ترغیب کنند، محیط را بر اساس ترجیحات آنها تطبیق دهند و برای بیماران با محدودیت های فیزیکی یا شناختی دسترسی فراهم کنند.

۳. پشتیبان تصمیمات بالینی:

مدل های یادگیری ماشین برای هدایت بیماران TBI به سوی مداخلات نجات بخش با بهبود تصمیم گیری بالینی در ابتدای طول درمان طراحی شده اند. این مدل ها می توانند بلافاصله پس از پذیرش بیماران را ارزیابی کرده و ظرفیت پزشکان را برای انجام انتخاب های خبره در مدیریت بیماران TBI افزایش دهند.

این نمونه ها نشان می دهند کاربردهای گوناگون هوش مصنوعی در درمان بیماران TBI را، از بازسازی شناختی تا فناوری های کمکی و پشتیبان تصمیمات بالینی، پوشش داده است.

استفاده از هوش مصنوعی (AI) در تحلیل اسکن های توموگرافی کامپیوتری (CT) به طور قابل توجهی به مدیریت بالینی بیماران مبتلا به آسیب مغزی ناشی از صدمات کمک می کند. منابع و اصطلاحات در جدول ۱ شرح داده شده اند. یک نمونه برداری از الگوریتم های هوش مصنوعی در عمل بالینی با اندازه گیری اسکن های CT برای دو بیمار (P1 و P2) در D۰ با استفاده از الگوریتم های پیشرفته نشان داده شده است. سپس، اسکن های CT از همان بیماران در D1 ارائه شده اند. بطور قابل توجه، P1 عمل کرانیوتومی تخلیه ای را تحمل کرده است در حالی که P2 این عمل را نکرده است. بزرگترین آسیب خارج محور (EAH) با استفاده از ابزار تجزیه و تحلیل آسیب مغز به دست آمده از توموگرافی کامپیوتری (BLAST-CT) مشخص شده و شاخص های رادیومتریکی از این منطقه منافذ (ROI) به عنوان جزئیات استخراج شده اند. در بررسی اولیه، دو آسیب پروفایل های مشابهی را در زمان حجم و میانگین نشان می دهند؛ با این حال، واریانس P1 بیش از دو برابر P2 است.

کلمات کلیدی:

ICH (intracranial hemorrhage), GCS (Glasgow Coma Score), MLR (multivariate logical regression), RF (random forest), ANN (artificial neural network), GOS (Glasgow Outcome Score), CT scan (computed tomography image), Ref (References), HU (Hounsfield Units), ROI (region of interest), EAH (extra-axial hemorrhage), D (day).

هوش مصنوعی^۱ در تشخیص و درمان در بیماران آسیب مغزی تروماتیک (TBI)^۲



دکتر علیرضا معتمدی
دانشجوی دکتری عمومی پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل:
Alirezamot1380@gmail.com

هوش مصنوعی (AI) به طور فزاینده ای در تشخیص بیماران مبتلا به صدمات مغزی ناشی از ضربه (TBI) استفاده می شود. چندین نمونه از کاربرد هوش مصنوعی در تشخیص TBI عبارت اند از:

۱. شناسایی و اندازه گیری صدمات مغزی:

ابزارهای مبتنی بر AI برای شناسایی و اندازه گیری خودکار انواع مختلف خون در یا دور از مغز توسعه داده شده اند که ممکن است بر نتایج گوناگون بیمار تأثیر بگذارند. این فناوری به هدف تسهیل ارزیابی دقیق اسکن CT، به ویژه در بیماران با صدمات شدیدتر هدفمند است.

۲. سهم در مراقبت های بالینی:

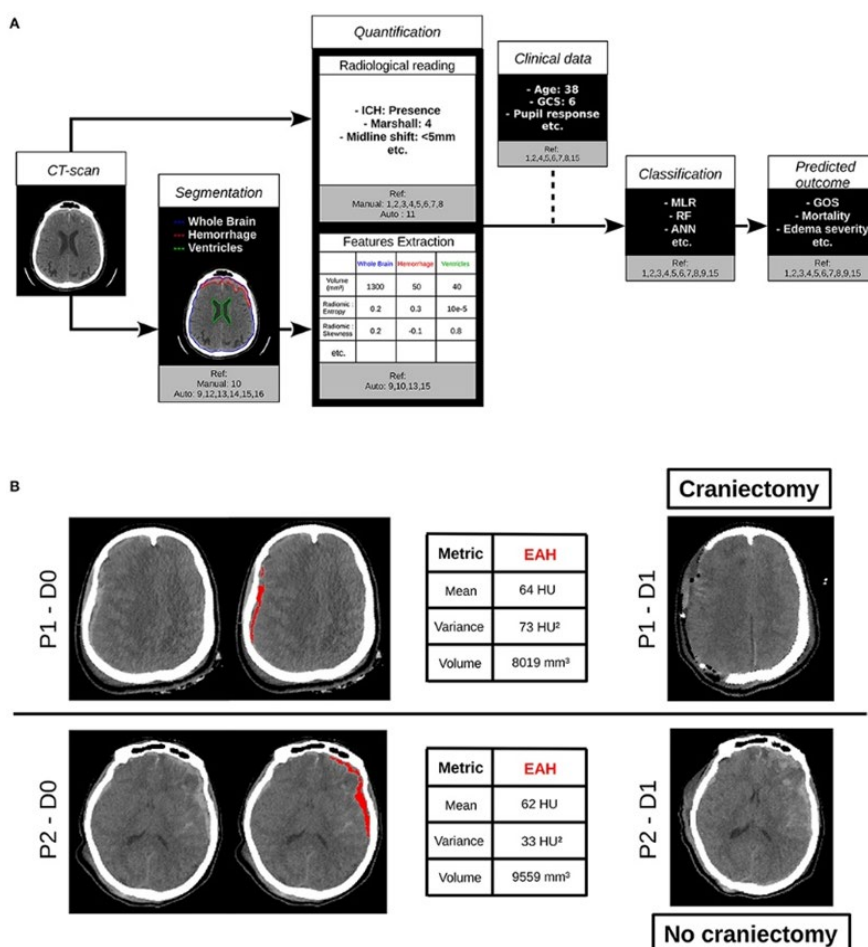
الگوریتم های AI نتایج قابل اعتمادی را در تحلیل اسکن CT برای بیماران TBI نشان داده اند و در شناسایی خودکار آسیب های مغزی ناشی از ضربه، تعیین طبیعت و حجم آسیب، و تخمین نتایج بیمار به کمک می آیند. انتظار می رود که این الگوریتم ها به عملکرد بالینی برای اسکرینینگ، تریاژ، یا پیش بینی نشانگر جهت کمک به خوانندگان انسانی گره خورده باشند.

۳. پیش بینی پروگنوز:

الگوریتم های یادگیری ماشین برای پیش بینی شدت TBI و نتایج بیمار با استفاده از ویژگی های جمعیت شناسایی شده، بررسی های جسمانی بالینی، و داده های آزمایشگاهی به کار گرفته می شوند. این الگوریتم ها در ارائه پیش بینی های پروگنوز قابل اعتبار برای بیماران TBI پتانسیل نشان داده اند.

۴. شناسایی و اندازه گیری هماتوم:

سامانه های پشتیبان تصمیم گیری محرک AI برای شناسایی و اندازه گیری



اقتباس از: <https://www.frontiersin.org/research-topics/15936/traumatic-brain-injury--novel-strategies-targeting-the-secondary-injury/articles>



منتشر شده‌اند که تقریباً ۴٪ از کل مقالات را تشکیل می‌دهد. مابقی مقالات که ۳۹۴۲ مورد بوده اند، میان سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۰ منتشر شده‌اند. بنابراین، اکثریت ۱۶,۳۴۵ مورد از کل ۲۱۱۱۵ مقاله یا ۷۷/۴٪ پس از سال ۲۰۱۰ منتشر شده‌اند.

۳/۳۲٪ از نویسندگان اول مقالات حوزه سکتۀ مغزی زن و ۷/۶۷٪ مرد بوده اند. کشورهایی با بیشترین درصد نویسندگان زن در میان ۲۰ کشور با بیشترین تعداد نشریات در زمینه سکتۀ مغزی، لهستان (۸/۴۹٪)، هلند (۴/۵۳٪) و روسیه (۳/۵۴٪) بودند. به طور معکوس، کشورهای با کمترین درصد زنان سوئیس (۱/۲۶٪)، آلمان (۸/۱۸٪) و ژاپن (۷/۱۴٪) بودند.

به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که تحقیقات در مورد سکتۀهای ایسکمیک به طور قابل توجهی در طول زمان افزایش یافته است. موضوع سکتۀ ایسکمیک ارتباطات بسیاری با پزشکی قلبی عروقی دارد، که به ویژه در جستجوی علل زیرین آشکار است. همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که این منظر علمی به طور اساسی و به ویژه در میان نویسندگان اخیر مردانه است و همکاری‌های بین‌المللی در سراسر جهان نقش اساسی در تحقیقات سکتۀ ایسکمیک ایفا می‌کند.

درمان های جدید در بیماری کلیوی ناشی از دیابت



دکتر فرنوش فرنود
استادیار بیماری‌های داخلی - کلیه
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل:
farnood_farahnoosh@yahoo.com

بیماری کلیوی دیابتی (DKD)، بیماری مزمن کلیوی (CKD) است که توسط دیابت ملیتوس (DM) ایجاد می‌شود. پاتونوز آن پیچیده است و با آلومینوری مداوم و با یا بدون کاهش تدریجی میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) مشخص می‌شود که در نهایت به مرحله نهایی بیماری کلیوی (ESRD) تبدیل می‌شود. این شرایط هم در دیابت نوع یک و هم در دیابت نوع دو ایجاد می‌شود. امروزه، در پی افزایش شیوع دیابت در سراسر جهان، بروز DKD نیز در حال افزایش است که به علت اصلی ESRD تبدیل شده است. حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد از ESRD جهانی توسط DKD ایجاد می‌شود. بروز و پیشرفت نفروپاتی دیابتی همیشه یک مشکل جدی بالینی بوده که منجر به افزایش عوارض و مرگ و میر و آسیب شدید به کیفیت زندگی می‌شود. کنترل قند خون، فشار خون، چربی خون و بهبود سبک زندگی می‌تواند به کند کردن پیشرفت DKD کمک کند. در سال‌های اخیر، با تحقیقات گسترده بر روی مکانیسم پاتولوژیک و مکانیسم مولکولی DKD، داروهای جدید بیشتری معرفی شده است که کارایی خوبی در درمان بالینی دارند. داده‌های کارآزمایی‌های بالینی تأیید کرده‌اند که کنترل سریع و فشرده گلوکز خون نه تنها می‌تواند سطح گلوکز خون را به حد طبیعی برساند یا به آن نزدیک کند، بلکه وقوع و توسعه میکروآلومینوری و کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی (eGFR) را در بیماران دیابتی به تأخیر می‌اندازد و تا حد مشخصی از عملکرد کلیه محافظت می‌کند. ولی باید توجه کرد که حدود ۲۰ درصد از افراد مبتلا به دیابت، حتی اگر قند خون به خوبی کنترل شود، به DKD مبتلا می‌شوند.

به طور کلی راهبردهای درمانی برای مدیریت DN عبارتند از: (الف) کنترل مناسب گلوکز خون. (ب) دستیابی به فشار خون هدف با گنجاندن مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین ARBs (II) یا مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) در رژیم دارویی. (ج) مدیریت وزن با محدودیت کالری رژیم غذایی و تمرینات بدنی هوازی. (د) محدودیت پروتئین در رژیم غذایی. (ه) ترک سیگار؛ (و) مدیریت چربی با استاتین درمانی به عنوان انتخاب ارجح. و (ز) اجتناب از داروهای نفروتوکسیک مانند مواد حاجب، آنتی بیوتیک ها و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs).

در سال‌های اخیر، توسعه داروهای هیپوگلیسمی جدید به طور چشمگیری گزینه‌های درمانی موجود برای درمان T2DM را بیشتر کرده است. قابل ذکر است که برخی از این عوامل جدید مانند SGLT2is و Ras-GLP۱R نه تنها هیپوگلیسمی را کاهش می‌دهند، بلکه باعث کاهش عوارض قلبی عروقی شده در عین حال از عملکرد کلیه محافظت می‌کنند. اگرچه انسولین تنها داروی موجود برای افراد مبتلا به دیابت نوع یک است، برخی از داروهای ضد دیابت جدید مورد استفاده برای دیابت نوع دوم نیز اثرات مفیدی را در دیابت نوع یک نشان داده اند.از دسته داروهای جدید برای دیابت می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

۱-آگونیست های گیرنده GLP-۱ با **(ادامه در صفحه ی بعد)**

تیروئید، از هفته ۱۰ بارداری به بعد، منجر به کم کاری تیروئید جنین و از بین رفتن تیروئید جنین و نیاز مادام العمر به لوئوتوکسین می‌شود. درمان آنتی تیروئید اولین انتخاب برای درمان بیماری گریوز در بارداری است. دستورالعمل های انجمن تیروئید آمریکا توصیه می‌کند تا هفته ۱۶ بارداری PTU استفاده شود ولی شواهد کافی برای ادامه یا تغییر پروپیل تیوراسیل به متی مازول وجود ندارد. هدف درمان طی بارداری حفظ freeT4 در حداکثر نرمال یا هورمون های توتال ۱/۵ برابر نرمال با دادن حداقل دوز داروهاست. تیروئیدکتومی یک گزینه درمانی برای درمان بیماری گریوز در دوران بارداری است، اما به دلیل خطرات مرتبط با مادر و جنین، معمولاً آخرین راه حل است. اندیکاسیون های تیروئیدکتومی در بارداری عبارتند از آگرانولوسیتوز یا توکسیسته کبدی با ATDها عدم کنترل تیروتوکسیکوز علیرغم دوز بالای ATD و واکنش های آتافیلانتیک یا شدید آلرژیک به PTU. ATDs و MMI در سطوح بسیار کم در شیر مادر ترشح می‌شوند. اگر دوز روزانه این داروها دوز روزانه PTU یا MMI به ترتیب کمتر از ۴۵۰ میلی گرم یا ۲۰ میلی گرم در روز باشد، شیردهی بی خطر است و نیازی به آزمایش عملکرد تیروئید در نوزادان نیست.

چشم انداز جهانی تحقیقات در زمینه سکتۀ مغزی ایسکمیک



دکتر سما رهنمایان
دستیار پژوهشی مرکز تحقیقات علوم اعصاب
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل:
samarahnemayan@gmail.com

سکتۀ مغزی به عنوان دومین علت شایع مرگ در سراسر دنیا شناخته می‌شود. حدود ۵۰٪ از بازماندگان سکتۀ مغزی تجربه ناتوانی مزمن دارند که تبعات جدی برای سلامت عمومی و اقتصاد دارد. در ایالات متحده آمریکا، ۶/۷ میلیون نفر با سن ۲۰ سال یا بیشتر بین سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۱۸ تشخیص سکتۀ مغزی داشته‌اند، که ۸۷٪ از موارد آن به سکتۀ مغزی عروقی تعلق داشت. سکتۀهای عروقی همچنین می‌توانند به عنوان نان-لاکونار یا لاکونار اینفارکت تقسیم شوند، که گروه آخر به زیرگروه‌هایی همچون کاردیوآنیولیک، کریپتوژنیک یا مسدود شدن شریان اصلی تقسیم می‌شود. دلیل دقیق سکتۀ عروقی هنوز در حدود ۱۷٪ افراد مشخص نشده است.

علم‌سنجی (scientometrics) شاخه جدیدی است که ادبیات علمی را ارزیابی و اندازه‌گیری می‌کند و در یک حوزه مشخص، می‌تواند برای اندازه‌گیری تأثیر نویسندگان، سازمان‌ها یا حتی کشورها استفاده شود. این امر می‌تواند در جهت دهی و سیاست‌گذاری های دخیل در یک حوزه در سطوح مختلف تأثیرگذار باشد و کمک کند تا با اتخاذ تصمیم های هدفمندتر و دقیق تر بتوان از اتلاف هزینه و زمان و منابع جلوگیری کرده و پژوهش های دقیق تری را طراحی کنیم. لذا در این مقاله قصد داریم تا یافته‌های یک مطالعه اخیر که تولید جهانی تحقیقات در زمینه سکتۀ مغزی را با توجه خاص به تغییرات منطقه‌ای، اختلافات جنسیتی در میان نویسندگان، زیرموضوع‌های سکتۀ مغزی و همکاری‌های تحقیقاتی بین‌المللی بررسی کرده است، جمع بندی کنیم.

همۀ نشریات مورد بررسی این مقاله از Web of Science Core Collection همراه با همۀ فراداده‌های مربوطه تا سال ۲۰۲۰ استخراج شدند که هیچ محدودیتی در مورد زبان یا کشور انتشار وجود نداشت و در نهایت، پس از حذف داده‌های ناپایدار، ۲۱,۱۱۵ مقاله برای تحلیل نهایی باقی مانده و مورد ارزیابی قرار گرفت.

از این تعداد، نویسندگان آفریقا ۱۸۰ مقاله، آسیا ۷۶۴۴ مقاله، اروپا ۷۳۴۳ مقاله، آمریکایی لاتین ۲۹۰ مقاله، آمریکای شمالی ۵۲۲۱ مقاله و استرالیا ۴۳۷ مقاله منتشر کرده اند. در مجموع، ۱۳۲ کشور در این موضوع تاکنون شرکت داشته اند و ایالات متحده با تولید بیشترین تعداد نشریات (۴۶۱۴ تا ۲۱/۹٪)، چین ۳۸۷۲ (۳/۱۸٪) و آلمان با ۱۱۲۰ (۳/۵٪) رتبه اول تا سوم را در این حیطه دارند.

شاخص H و استنادات نشان می‌دهد که ایالات متحده با شاخص H ۲۰۲، آلمان با شاخص H ۱۳۵ و انگلستان با شاخص H ۱۲۹ به ترتیب اول تا سوم در حوزه انتشارات مرتبط با سکتۀ مغزی در صورت ارزیابی کیفیت علمی کشورهای مختلف با استفاده از روش شاخص H قرار می‌گیرند. در مقایسه با میانگین تعداد استنادها در هر نشریه، انگلستان با میانگین (۲۷/۵۰)، کانادا (۳۵/۴۹) و آلمان (۲۸/۴۹) رتبه اول تا سوم را به دست می‌آورند.

در طول زمان، افزایش قابل توجهی در تعداد نشریات در زمینه سکتۀ مغزی مشاهده می‌شود. از میان ۲۱۱۱۵ مقاله، ۸۲۹ مقاله تا سال ۲۰۰۰

(ادامه از صفحه ی قبل) هیارین تبدیل شود و ۴-۶ ساعت قبل از زایمان هیارین قطع شود و در صورت زایمان سزارین ۱۲ ساعت بعد و زایمان طبیعی ۶ ساعت بعد دوباره ضد انعقاد شروع شود.بعد از زایمان میتوان وارفارین برای بیمار شروع کرد و ۵ روز با هیارین همراهی داشته باشد و در صورت دو بار INR بین ۲-۳ قابل ترخیص میباشد . نکته مهم:مصرف آنتی کواگولانهای خوراکی مهارکننده مستقیم فاکتور ده مانند آپیکسابان و ریواروکسابان در شیردهی ممنوعیت دارد.

طول مدت درمان :

حداقل مدت درمان ۳ ماه بعد از زایمان میباشد مگر اینکه ریسک فاکتور بروز ترومبوز همچنان ادامه دار باشد.

تیروتوکسیکوز در بارداری



دکتر سوبیل غفارزاده راد
استادیار بیماری‌های داخلی - غدد
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل:
drsgrad84@gmail.com

اختلالات تیروئید یکی از شایع ترین اختلالات اندوکراین در بارداری است و در حدود ۴ درصد از تمام بارداری ها رخ می دهد که کم کاری تیروئید اولیه شایع ترین شکل آن است. تیروتوکسیکوز آشکار می تواند ۲/۰ تا ۴/۰ درصد از حاملگی ها را تحت تأثیر قرار دهد، اگرچه شیوع تیروتوکسیکوز تحت بالینی می تواند تا ۱ درصد باشد.تغییرات عمده در عملکرد تیروئید در دوران بارداری شامل افزایش گلوبولین متصل شونده به تیروگلوبولین و تحریک گیرنده TSH توسط hcg است . مقادیر استاندارد TSH در بارداری به سمت پایین نرمال و کمتر تغییر می کند. صدک ۵درصد TSH در سه ماه اول در حد ۰/۱ ودر سه ماه دوم ۰/۳۹ می باشد. این مقادیر پایین تر با حداکثر سطوح hCG که بین هفته های ۸ تا ۱۱ رخ می دهد مطابقت دارد. کاهش حد میانگین رفرنس TSH در سه ماهه اول به دلیل گنادوتروپین کوریونی انسانی است. بر خلاف TSH، سطح گلوبولین متصل شونده به تیروکسین (TBG) در طول بارداری افزایش می یابد و در حدود ۱۶ تا ۲۰ هفته به اوج خود می رسد. با افزایش TBG، سطح کل هورمون ها نیز افزایش می یابد. محدوده مرجع اختصاصی سه ماهه در هفته های ۷ تا ۱۲ حد پایینی محدوده مرجع TSH را تقریباً ۰/۴ mU/L و حد بالایی را حدود ۰/۵ mU/L کاهش یافته در نظر گرفت (مطابق با محدوده مرجع TSH تقریباً ۰/۱ تا ۴ mU/L). طی سه ماهه دوم و سوم باید به تدریج TSH به محدوده طبیعی غیرباردار برگردد. در حدود ۱۶ هفته، سطح کل T4 (و T3) در دوران بارداری ۱/۵ برابر بیشتر از زنان غیرباردار است (به دلیل اثر TBG). شایع ترین علت تیروتوکسیکوزیس در بارداری GTT و بیماری گریوز است، اگر در تیروتوکسیکوز به علتی غیر از GTT مشکوک باشیم ، سطح TRAb، سونوگرافی تیروئید یا نسبت TT3/TT4 ممکن است مفید باشد. نسبت TT4/TT۳ معمولاً بیش از ۲۰ نشانه تولید بیش از حد هورمون ها مانند بیماری گریوز و کمتر از ۲۰ مطرح کننده مواردی مانند تیروئیدیت است. GTT یک وضعیت خود محدود شونده هست و بیماران معمولاً هیچ سابقه ای از پرکاری تیروئید قبل از بارداری ندارد، شروع علائم در سه ماهه اول است و سابقه خانوادگی بیماری گریوز وجود ندارد و معمولاً علائم پرکاری تیروئید خفیف بوده یا بیعلامت است . در طول معاینه فیزیکی، شواهدی از افتالموپاتی، درموپاتی (میکسدم پرتیبیال)، گواتر یا آکروپاچی گریوز وجود ندارد. پرکاری تیروئید با کاهش سطوح hCG فروکش می کند (معمولاً هفته ۱۴ تا ۱۸ بارداری). درمان های حمایتی تنها چیزی است که معمولاً مورد نیاز است. در صورت نیاز می توان از دوره های کوتاه بتابلوکرها برای تسکین علائم استفاده نمود. بهتر است تست های تیرویدی را ۴ هفته بعد تکرار کرد. زنانی که دچار استفراغ مداوم، کاهش وزن قابل توجه و وجود کتون در ادرار هستند، اغلب به بستری شدن در بیمارستان نیاز دارند. علت شایع دگر پرکاری تیروئید در بارداری بیماری گریوز است که شایع ترین علت پرکاری تیروئید در تمام جمعیت ها است. سیر پرکاری تیروئید ناشی از بیماری گریوز در طول بارداری به دلیل سه عامل روند بهبودی را طی میکند : (۱) سرکوب سیستم ایمنی مرتبط با بارداری سبب کاهش تولید TRAbs می گردد (۲) افزایش TBG و کاهش سطوح هورمون آزاد تیروئید (۳) کاهش هورمون سازی درنواحی که بیماران با کمبود ید مواجه اند. اما علیرغم این تغییرات همواره ازبروز پرکاری تیروئید جلوگیری نمی شود. گزینه های درمانی برای بیماران مبتلا به بیماری گریوز عبارتند از ید رادیواکتیو، داروهای آنتی تیروئید و تیروئیدکتومی. مصرف ید رادیواکتیو در بارداری مطلقاً ممنوع است ، در معرض قرار گرفتن با ید رادیواکتیو طی تکامل



دکتر مجتبی ورسوجی فرد
ایمیل: varshochim@tbzmed.ac.ir

دکتر عطا محمودپور
ایمیل: mahmoodpoora@tbzmed.ac.ir

دکتر علیرضا علا
ایمیل: ala.alireza@gmail.com

دکتر مهدی عدالتی
ایمیل: edalatim@tbzmed.ac.ir

دکتر زهرا شیخ علیپور
ایمیل: sheikhalipourz@gmail.com

دکتر فرید رشیدی
ایمیل: fr2652@yahoo.com

دکتر مسعود فقیه دینوری
ایمیل: dinvarim@tbzmed.ac.ir

دکتر صنم دولتی
ایمیل: sanam.dolati@gmail.com

دکتر رضا جواد رشید
ایمیل: rjrashid@gmail.com

دکتر جلال اعتمادی
ایمیل: jalaletemadi@yahoo.com

پروانه موحّد
ایمیل: movahhed1994@gmail.com

دکتر فاطمه علیپور یگانه
ایمیل: dryeg20485@gmail.com

دکتر نسرين جعفری
ایمیل: jafarin95nasrin@gmail.com

دستیاران سردبیر (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر هادی همیشه کار
ایمیل: hamishehkar@tbzmed.ac.ir

دکتر حسن سلیمان پور
ایمیل: soleimanpourh@tbzmed.ac.ir

سردبیر
دکتر مجتبی محمدزاده
ایمیل: drmojtaba@yahoo.com

مدیر مسئول
دکتر مجتبی محمدزاده
ایمیل: drmojtaba@yahoo.com

هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)

مهدی محمدی
ایمیل: mahdi.mohammadi1360625@gmail.com

اعظم عبدالهی
ایمیل: abdollahiazam97@yahoo.com

ملیحه رشیدی
ایمیل: Maliheh.rashidi@yahoo.com

فاطمه حدیدی
ایمیل: fatemeh1999heidari@gmail.com

کریم اکبرزاده
ایمیل: Karim.akbarzadeh@yahoo.com

هیئت اجرایی (به ترتیب حروف الفبا)

پروانه موحّد
ایمیل: movahhed1994@gmail.com

فاطمه علیپور یگانه
ایمیل: dryeg20485@gmail.com

هادی پایدار
ایمیل: hadipaydar8497@gmail.com

طراحان گرافیک (به ترتیب حروف الفبا)

آدرس:

معاونت آموزشی و پژوهشی بیمارستان امام رضا(ع)،
خیابان دانشگاه، خیابان گلگشت، تبریز، ایران

آدرس کانال یوتیوب:

https://youtube.com/channel/
UCIQJc2puPFSLMHm3GIH5A-A

www.instagram.com/imamreza.tbzmed

آدرس صفحه اینستاگرام:

www.aparat.com/ImamrezaHospTABRIZ

آدرس لینک آپارات:

تلفن: ۰۴۱۳۳۳۷۳۹۶۰

تلفن:

Imam_Reza_ER@tbzmed.ac.ir

پست الکترونیکی:

ارتباط با ما

مشاور IT

مریم حسن خانی
ایمیل: maryamhasankhani1360@gmail.com



معرفی کلیات پیوند سلولهای بنیادی



دکتر بابک نجاتی
دانشیار داخلی-خون و سرطان
بالغین
دانشگاه علوم پزشکی تبریز
ایمیل:
babaknejati88@gmail.com

مهمترین فاکتورهای پیوند سلولهای پیوندی ، انتخاب دهنده مناسب و فراوری محصول شامل سلول بنیادی و رژیم های آماده سازی است. پیوند سلولهای بنیادی به دو بخش تقسیم می‌شود. یک قسمت مهم در

تصمیم‌گیری روند انجام پیوند ، انتخاب دهنده مناسب است.زمانیکه سلولهای بنیادی از خود بیمار تهیه میگردد پیوند اتولوگ گفته میشود.که دراین نوع پیوند از سلولهای پیش سازبعد ازکموتراپی با دوز بالا درطیفی از بیماریها استفاده می شود. در پیوند آلوژنیک ، بهترین دهنده سلولهای بنیادی برادر یا خواهر فرد بیمار است که از نظر ژنتیک سازگار باشد . باوجود این امکان پیدا کردن چنین دهنده ای در یک سوم بیماران وجود دارد.انتخاب بهترین دهنده بر مبنای تجارب و تخصص مرکز پیوند اغلب صورت میگیرد.قبلا فقط از مغز استخوان برای تهیه محصول شامل سلولهای بنیادی در پیوند آلوژنیک استفاده میشد ولی در حال حاضر انتخابهای بیشتری وجود دارد:

- تهیه فراورده از خون محیطی
- تهیه فراورده از مغز استخوان
- تهیه فراورده از بند ناف

در حال حاضر پیوند سلولهای بنیادی پیشرفت سریعی کرده است.در زمینه فرایند های انجام پیوند در ۲۰ سال اخیر با اطلاع از عملکرد پایه سیستم ایمنی تحولات زیادی رخ داده است.اندیکاسیون و بیماریهایی که با پیوند بهبودی می یابند شامل طیف وسیعی از بیماریها مثل بیماریهای خود ایمنی از قبیل بیماری ام اس و اسکلودرمی میباشد.درمانهای اماده سازی پیوند تنوع زیادی دارد و گسترش سلول در مانی شامل سلولهای فراوری شده یا محصولات مهندسی شده کمک زیادی به کاهش عوارض پیوند کرده است که همراه با پیوند در بیماران قابل استفاده هستند.

پیوند سلولهای بنیادی درمان بهبودی بخش برای بیماریهای بدخیم و غیر بدخیم ، ارثی یا اکتسابی در حال حاضر است و تعداد پیوندها از سال ۲۰۰۰ در جهان در حال افزایش است.افرادی که از افراد خانواده دهنده ندارند از دهنده های غیرفامیل استفاده میشود که تعداد پیوند از دهنده های غیر فامیل هم رو به افزایش است و استفاده از مغز استخوان بعنوان منبع تهیه فراورده سلولهای بنیادی کاهش یافته است و در مقابل عمدتاً از خون محیطی برای تهیه فراورده های شامل سلولهای بنیادی استفاده می شود.

در سالیهای اخیر تمایل به استفاده از دهنده های نیمه سازگار با بیمار افزایش یافته است.

با توجه به بهبودی رژیم های آماده سازی بیماران و استفاده از پروتکل هایی با شدت کمتر تخریب سیستم ایمنی و همچنین مراقبت از بیماران و استفاده از داروهای ایمنو ساپرسیو جدید با سلول درمانی نتایج پیوند بهتر شده و امکان انجام پیوند نیمه سازگارتقریباً در همه بیماران و حتی افراد مسن امکان پذیر شده است.

(ادامه از صفحهی قبل) محافظت از کلیه ها و بهبود نتایج کلیوی ،اثرات مفیدی بر نفروپاتی دیابتی (DN) نشان داده اند. مشخص شده است که آنها دارای اثرات ضد التهابی و ضد فیبروتیک در کلیه هستند که به محافظت از کلیه کمک می کند. آگونیست های گیرنده ۱-GLP بیان گیرنده ۱-GLP (۱R-GLP) را افزایش می دهند و گیرنده های محصولات نهایی گلیکوزیشن پیشرفته (RAGE) را درحضور این محصولات کاهش می دهند که منجر به بهبود زنده ماندن سلول می شود . لپراگلویتاید، آگونیست گیرنده ۱-GLP، نشان داده شده است که التهاب و استرس اکسیداتیو را مهار می کند، دفع آلبومین ادراری را کاهش می دهد و از سلول های پودوسیت در بیماران DN محافظت می کند. آگونیست های گیرنده ۱-GLP از طریق اثرات غیرمستقیم مانند بهبود فشار خون، کنترل قند خون و کاهش وزن، و همچنین اثرات مستقیم از جمله بازگرداندن همودینامیک طبیعی داخل کلیوی و جلوگیری از آسیب ایسکمیک و اکسیداتیو، محافظت از کلیه را به همراه دارند. مکانیسم‌های حفاظتی دیگر آگونیست‌های گیرنده ۱-GLP علاوه بر مهار استرس اکسیداتیو و التهاب ، القای ناتریورزمیباشد.آاین داروها عملکرد لوله های کلیوی را بهتر کرده و ناتریورز و دیورز را افزایش می دهند . اثر ۱RAS-GLP بر همودینامیک کلیه به بهبود تعادل بین اتساع عروق آوران و انقباض عروق وابران نسبت داده می شود . ناقل لوله ای که به احتمال زیاد واسطه اثرات ناتریوتیک ۱-GLP است، انتقال دهنده همزمان سدیم-هیدروژن است که به عنوان تعویض کننده یونی هیدروژن سدیم (NHE۳) نیز شناخته می شود، که در لبه برسی لوله پروگزیمال کلیه یافت می شود. NHE۳ با کاهش سطوح گلوکاگون ، انسولین یا گلوکز پس از غذا مهار می شود که منجر به کاهش و مهار NHE۳ می شود. جالب توجه است که فراتر از پانکراس غدد درون ریز، mRNA گیرنده ۱-GLP در سیستم عصبی مرکزی و محیطی، دستگاه گوارش، سیستم قلبی عروقی، کلیه ها و ریه ها قرار گرفته است. بنابراین، می توان فرض کرد که این داروها علاوه بر اثرات کاهش دهنده گلوکز، دارای اثرات ضد التهابی و آنتی اکسیدانی هستند که می توانند به طور مستقیم یا غیرمستقیم عملکرد کلیه را بهبود بخشند.

۲-دسته بعدی داروها مهار کننده های همزمان سدیم و گلوکز می باشند. این دسته از داروها مهارکننده‌های کوترانسیپورتر سدیم-گلوکز-۲ (SGLT۲) می باشند که باعث دفع گلوکز از ادرار می شوند. این داروها در ابتدا برای کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مورد تایید قرار گرفتند ولی بعد ها مشخص شد که این دسته از داروها خطر بستری شدن در بیمارستان به دلیل نارسایی قلبی را کاهش داده و پیشرفت بیماری مزمن کلیه (CKD) در بیماران پر خطر را کاهش می دهند.

با وجود مزایای قابل توجه ذکر شده ، مکانیسم های فیزیولوژیکی این دسته از داروها به صورت ناقص درک شده است. مهارکننده های SGLT۲ دیورز اسمزی را تحریک می کنند و به طور گذرا باعث دفع سدیم می شوند . این امر در استفاده از سایر دیورتیک نیز صورت می گیرد اما تفاوت کلیدی که این دسته از داروها نسبت به سایر دیورتیک های مرسوم کاهش اختصاصی حجم خارج سلولی بدون تاثیر بر حجم پلاسمای خون می باشد. درمان با سلول های بنیادی مزانشیمی (MSC) نیز به عنوان یک استراتژی درمانی بالقوه برای درمان نفروپاتی دیابتی در سال ۲۰۲۳، مطرح شده است. اثرات مفید سلول های بنیادی مزانشیمی توسط یک نشریه دیگر تایید شده است که نشان می دهد سلول های بنیادی مزانشیمی سبب بهبود آسیب پودوسیتها در نفروپاتی دیابتی می شوند.

ملاحظات آینده در درمان این دسته از بیماران شامل استفاده از درمان های بدون سلول ، برای مثال، استفاده از مشتقات MSC مانند وزیکول های خارج سلولی سیتوکین ها و فاکتورهای رشد که اثرات ایمنی کمتری نسبت به MSCها دارد می باشد. اما باید توجه کرد که در این زمینه نحوه برداشت بافت، جداسازی و رشد MSC همچنان چالش برانگیز است،اما این فناوری ها نوید بخش درمان می باشد.بنابراین باید در سالیهای آینده منتظر استراتژیهای درمانی جدید برای درمان هدفمند بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی باشیم.