

طنین البرز

نشریه علمی پژوهشی

طنین البرز

سال دوازدهم

شماره ۵ و ۶

بهار و تابستان ۱۴۰۱

TANIN ALBORZ

تابان

صاحب امتیاز: کمیته تحقیقات دانشجویی

مدیر مسئول نشریه: دکتر فاطمه کرمانیان مجرد

سر دیر نشریه: روزبه پورعباس

تیم تحریریه: نسترن جهانشاهی، ملینا زنجانی ارشیا ایرانی

فاطمه فهیمی، هانیه نجف زاده، امیر حسین فتحیه

طراحی جلد، صفحه آرا و گرافیک: محمد خوشبخت

نوبت چاپ: ۴۵ و ۴۶

نشریه علمی دانشجویی طنین البرز

سال دوازدهم - شماره ۴۵ و ۴۶ بهار و تابستان ۱۴۰۳

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

اسم الله الرحمن الرحيم

TANIN ALBORZ

فهرست

دانشکده پزشکی

- تأثیر ملاتونین خوراکی بر مقاومت به انسولین و تغییر روزانه فشارخون بر کارکنان شیفت شب ۱
- ارتباط بین تغییرات ضربان قلب ، فرایند های شناختی و اختلالات نورولوژیک ۵

دانشکده بهداشت

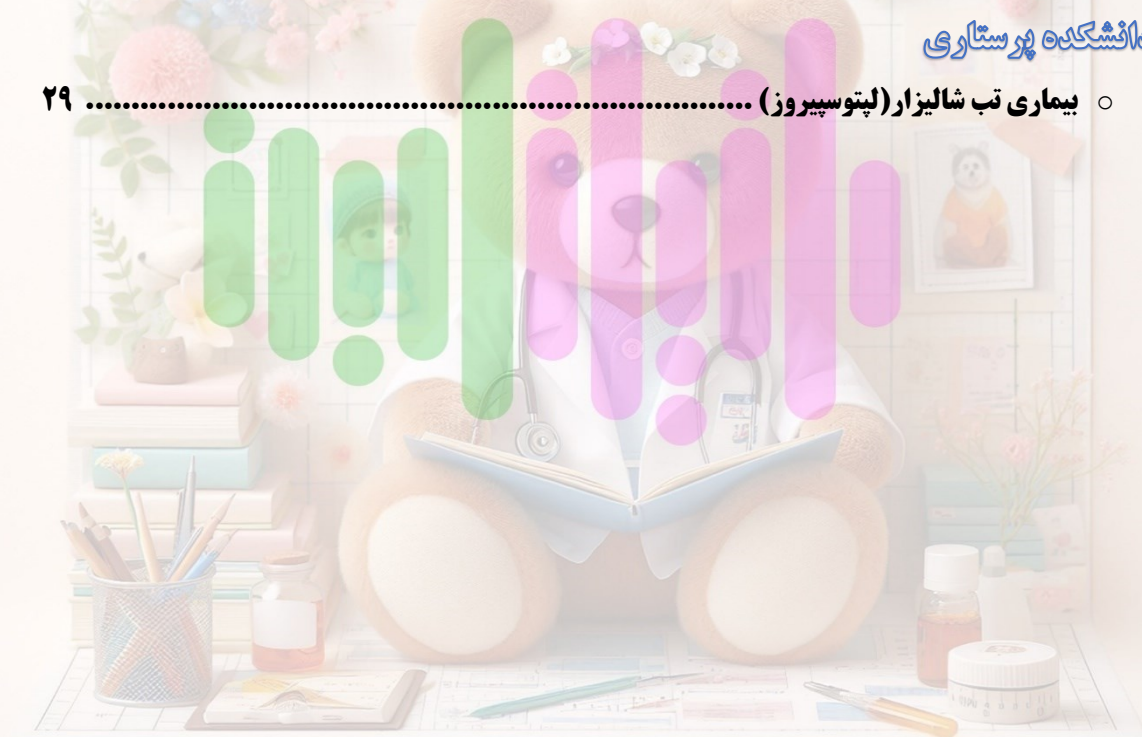
- اپیدمیولوژی تب دنگی ۸

دانشکده پیراپزشکی

- Antibiotic Resistance Crisis ۱۴
- شکست در خارج سازی لوله تراشه ۱۹
- افق های جدید آرتروپلاستی بدون سیمان ۲۲
- DVT (ترومبوز ورید عمقی) ۲۶

دانشکده پرستاری

- بیماری تب شالیزار (لپتوسپیروز) ۲۹





تأثیر ملاتونین خوراکی بر مقاومت به انسولین و تغییر روزانه فشار خون بر کارکنان شیفت شب

در ابتدا بهتر است با اصطلاحی به نام «ریتم شبانه روزی» آشنا شویم. ریتم شبانه روزی به فرآیندهای طبیعی و درونی اطلاق می‌شود که چرخه خواب و بیداری و سایر عملکردهای فیزیولوژیکی موجودات زنده را تنظیم می‌کند و معمولاً یک چرخه تقریباً ۲۴ ساعته را دنبال می‌کند. ریتم‌های شبانه روزی توسط یک «ساعت بیولوژیکی» داخلی که در هسته فوق کیاسماتیک (SCN) هیپوتالاموس در مغز قرار دارد، هدایت می‌شود. این ساعت به نشانه‌های محیطی به ویژه نور پاسخ می‌دهد و در تنظیم چرخه خواب و بیداری موثر است. به طوریکه اختلال در این ریتم‌ها می‌تواند منجر به اختلالات خواب شود و بر سلامت کلی تأثیر بگذارد. به علاوه، این ریتم‌ها بر عملکردهای مختلف بدن، از جمله ترشح هورمون، عادات غذایی، هضم و دمای بدن تأثیر می‌گذارند. در نتیجه، اختلال در ریتم شبانه روزی مانند شیفت شب، جت لگ (سفر به مکانی با موقعیت زمانی متفاوت نسب به مبدأ) و الگوهای خواب نامنظم می‌تواند منجر به مشکلات سلامتی مختلفی از جمله چاقی، دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و اختلالات سلامت روان شود.

طی مطالعات انجام شده مشخص شده که اختلال ریتم شبانه روزی را می‌توان به عنوان یک عامل مستقل ایجاد کننده دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی در کارکنانی که به صورت شیفتی کار می‌کنند، دانست. در این مطالعه تأثیر مصرف ۲ میلی گرم ملاتونین در مقایسه با دارونما بر تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین، کیفیت خواب، پروفایل شبانه روزی ملاتونین و کورتیزول پلاسما و پروفایل روزانه فشار خون به مدت ۱۲ هفته و سپس بعد از ۱۲ هفته عدم مصرف آنها در کارکنان شیفت شب مورد سنجش قرار گرفت. همچنین موارد سنجیده شده در ابتدای مطالعه، با کارکنانی که شیفت شب ندارند مقایسه شد.

نقص در تحمل گلوکز جزو مراحل مقدماتی دیابت نوع دو است. به علاوه، چاقی، کمبود فعالیت بدنی و شیفت کاری شب از جمله عوامل خطر ابتلا به این بیماری قلبی متابولیک می‌باشند. یکی از مهم‌ترین عوامل بیماری‌زا که موجب تحریک روند نقص در تحمل گلوکز می‌شود، اختلال ریتم شبانه روزی می‌باشد.

مطالعات متعددی در این زمینه ثابت کرده‌اند که کارکنان شیفت شب با احتمال بیشتری برای ابتلا به دیابت نوع دو، چاقی و سندروم متابولیک روبرو هستند. به طوریکه مطالعات اخیر نشان داده‌اند که هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و فشارخون دیاستولی در کارکنان شیفت شب -حتی افرادی که در گذشته شیفت کاری شب داشته‌اند- به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر بوده است.



بنا بر گزارش مطالعات قبلی در این حیطه، نوردرمانی منطبق بر ریتم شبانه روزی کنترل روزانه فشارخون در کارکنان شیفت شب را بهبود می بخشد. در یکی از این مطالعات، ۱۲ هفته نوردرمانی باعث کاهش مشهودی در فشارخون سیستولی در هنگام شب شد. این کاهش با کاهش دفع کلیوی متابولیت های کاتیکول آمین ها در ارتباط می باشد.

همانطور که پیش تر اشاره شد، ساعت بیولوژیک در هسته های فوق کیاسماتیک تحت تاثیر نور است که منجر به ترشح ملاتونین با ریتمی شبانه روزی می شود. ملاتونین واسطه اصلی بسیاری از عملکرد های سلولی شامل هومئوستاز گلوکز و تنظیم روزانه فشارخون می باشد. تجویز ملاتونین قبل از خواب باعث افزایش ملاتونین اندوژن در هنگام تاریکی می شود. همچنین مطالعات اخیر نشان داده اند که مصرف مکمل ملاتونین در بهبود تحمل گلوکز و عملکرد قلبی عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نقش ایفا می کند.

الگوی مصرف ملاتونین و دارونما توسط شرکت کنندگان این مطالعه به شرح زیر است:

- یک قرص ، نیم تا یک ساعت قبل از خواب (یعنی غروب روزهایی که شیفت شب نداشتند و صبح روزهایی که سه شب یا بیشتر شیفت بودند. در زمان هایی که یک یا دو شب شیفت بودند قرصی مصرف نمی شد).

- تاثیر ملاتونین بر تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین:
طی مطالعه صورت گرفته، ملاتونین تاثیر چشمگیری بر غلظت گلوکز یا انسولین سرم نداشت. این در حالی است که کارکنان شیفت شب در مقایسه با کارکنانی که شیفت شب ندارند، مقاومت قابل توجهی به انسولین دارند.
- تاثیر ملاتونین بر ریتم های فیزیولوژیک روزانه:
ریتم روزانه ملاتونین و کورتیزول پلازما و همچنین تغییر روزانه فشار سیستولی و دیاستولی در کارکنان شیفت شب تفاوت معناداری با کارکنان غیر شیفت شب ندارد.
- تاثیر ملاتونین بر کیفیت خواب:
در ابتدای مطالعه کیفیت خواب کارکنانی که شیفت شب داشتند بسیار کمتر از گروه کنترل (افرادی که شیفت شب نداشتند) بود. هرچند مصرف ملاتونین به طور قابل ملاحظه ای نسبت موجود را به سمت بهبود کیفیت خواب برد، درحالیکه در گروه کنترل نسبت افراد با کیفیت خواب بالا و پایین تقریباً بدون تغییر ماند.

مطالعه کنونی دارای سه یافته اصلی است:

(۱) افرادی که به صورت دوره ای شیفت شب دارند در مقایسه با افرادی که شیفت شب نمی روند، دچار نقص در تحمل گلوکز می باشند.

(۲) مصرف مداوم ملاتونین به مدت ۱۲ هفته منجر به بهبود کیفیت خواب در کارکنان شیفت شب می شود ولی تاثیری بر ریتم روزانه ملاتونین و کورتیزول ندارد.



۳) مصرف ملاتونین باعث بهبود هومئوستاز گلوکز، شاخص‌های مرتبط با مقاومت به انسولین و کنترل روزانه فشارخون در کارکنان شیفت شب نشد.

به طور کلی، این مطالعه بر این عقیده است که تناوب و مدت شیفت شب (شیفت شب چرخشی یا مداوم، تعداد روزهای بیکار بین این شیفت‌ها، تعداد شیفت‌های شب در هر ماه) می‌تواند نقش بسزایی در میزان بروز اختلال در ریتم شبانه روزی و شاخص‌های فیزیولوژیک مرتبط با آن بازی کند.

شواهد موجود حاکی از اثرات کارآمد ملاتونین بر درمان دیابت نوع دو می‌باشند. در واقع ملاتونین با بهبود مقاومت به انسولین، هایپرلیپیدمی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، نقش خود را ایفا می‌کند. از جمله مکانیسم‌های موثر، تحریک ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس و افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی آن می‌باشد. یکی از مطالعات متاآنالیز انجام شده روی ۱۵ مطالعه نیز بر تاثیر مثبت مکمل ملاتونین بر قند خون ناشتا (FBS)، مقاومت به انسولین و سطح HbA1c اشاره دارد. به علاوه، این مطالعه متاآنالیز نشان داده که دوز ۱۰ میلی گرم در روز و یا بالاتر و همچنین مدت مداخله بالای ۱۰ هفته در بروز بهتر تاثیر این ماده اثرگذارند. لازم به ذکر است بیشتر مطالعات لحاظ شده در مطالعه متاآنالیز یاد شده، بر روی بیمارانی با مصرف بلندمدت داروهای ضد روان‌پریشی، مبتلا به پارکینسون، مراحل پایانی بیماری کلیوی و بیماری مزمن کبدی انجام شده‌اند.

و اما محدودیت‌های موجود در این مطالعه به شرح زیر می‌باشند:

- با توجه به جمعیت کم مورد مطالعه (۱۲ نفر در هر گروه کیس و کنترل) ممکن است به اثرات جزئی ملاتونین پی نبرده باشند.

- در ابتدا، کارکنان شیفت شب چرخشی هیچ اختلال مشخصی در ساعت شبانه روزی SCN نداشتند، در نتیجه نمی‌توان این احتمال را که مصرف ملاتونین در بهبود وضعیت قلبی عروقی افرادی با شیفت‌های مداوم و یا اختلال در ریتم شبانه روزی موثر است، رد کرد.

- شرکت کنندگان این مطالعه در مرحله پیش دیابت بودند در حالیکه تاکنون اثرات سودمند ملاتونین بر شاخص‌های متابولیکی در رابطه با افراد دیابتی نشان داده شده‌اند.

- افزایش مدت زمان مداخله (بیش از ۱۲ هفته) می‌تواند در پی بردن به اثرات بلند مدت ملاتونین بر میزان پیشرفت دیابت تاثیرگذار باشد.

نتیجه این مطالعه نشانگر تحمل مناسب دوز تجویز شده و همچنین تاثیر مثبت ملاتونین بر بهبود کیفیت خواب می‌باشد. هرچند اثرات ناشی از دوز مورد استفاده در این مطالعه برای بروز تغییرات فشارخون، تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین کافی نبود.



Reference:

Juliane Hannemann , Anika Laing , Benita Middleton , Edzard Schwedhelm , Nikolaus Marx , Massimo Federici , Mariola Kastner , Debra J. Skene , Rainer Boger ; Effect of oral melatonin treatment on insulin resistance and diurnal blood pressure variability in night shift workers. A double-blind, randomized, placebo-controlled study ; 2024

مهدیس فخری ترم ۳ پزشکی





ارتباط بین تغییرات ضربان قلب ، فرایند های شناختی و اختلالات

نورولوژیک

سیستم قلبی عروقی و سیستم عصبی دو سیستم مهم و حیاتی جهت بقای ما می باشند و ارتباط تنگاتنگی با یکدیگر دارند (شکل ۱). سیستم عصبی مرکزی از طریق اعصاب اتونوم فعالیت قلب را تنظیم کرده و سیستم قلبی عروقی هم بقا و عملکرد مناسب مغز را تضمین می کند. یکی از ویژگی های سیستم قلبی عروقی ، تغییرات ضربان قلب (HRV: heart rate variation) می باشد ؛ به این معنا که در افراد سالم فاصله R-R در ECG که نشان دهنده ضربان قلب است ، در حد ۰.۱ ثانیه تغییر می کند. به طور کلی ، فعالیت توامان سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک تعیین کننده تغییرات در فاصله R-R می باشد ؛ اگر چه عواملی مثل تنفس نیز بر HRV تاثیر گذارند.

جهت بررسی و تحلیل HRV از شاخص های متعددی مثل SDNN (انحراف معیار فواصل R-R)، pNN50 (درصد تغییرات بیش از ۵۰ میلی ثانیه در دو ضربان متوالی) و میانگین مربعات تفاوت فاصله R-R در دو ضربان متوالی (RMSSD) استفاده می شود. pNN50 و RMSSD بیشتر نشان دهنده تاثیر پاراسمپاتیک (عصب واگ) و SDNN نشان دهنده تاثیر سیستم سمپاتیک بر HRV می باشد.^(۲،۱)

نقش HRV در عملکرد های اجرایی و تصمیم گیری و اضطراب و استرس

مشاهده شده است که افراد با HRV بالاتر عملکرد های اجرایی (حافظه کاری ، توجه و ..) بهتری دارند. در یک مطالعه مشخص شد که افزایش RMSSD (افزایش فعالیت پاراسمپاتیک) ارتباط مثبتی با حافظه کاری و توجه دارد.^(۳)

رد پای HRV در تصمیم گیری نیز دیده شده است. به طور جالبی افراد دارای رژیم که HRV بالا دارند ، توانایی بهتری در مقاومت در برابر وسوسه خوردن غذا دارند.^(۴) همچنین HRV بالا می تواند از طریق بهبود عملکردهای اجرایی منجر به افزایش مقاومت شخص در برابر استفاده بیش از حد از شبکه های اجتماعی گردد.^(۴)

رابطه بین اضطراب و استرس و عملکرد سیستم قلبی عروقی دو طرفه است. افزایش استرس و اضطراب منجر به افزایش ریسک بیماری های قلبی و عدم فعالیت مناسب سیستم قلبی عروقی می گردد . از سوی دیگر، در مورد HRV مشخص شده کاهش فعالیت عصب واگ و در نتیجه کاهش HRV با اختلالات اضطراب و استرس مرتبط می باشد.^(۵)

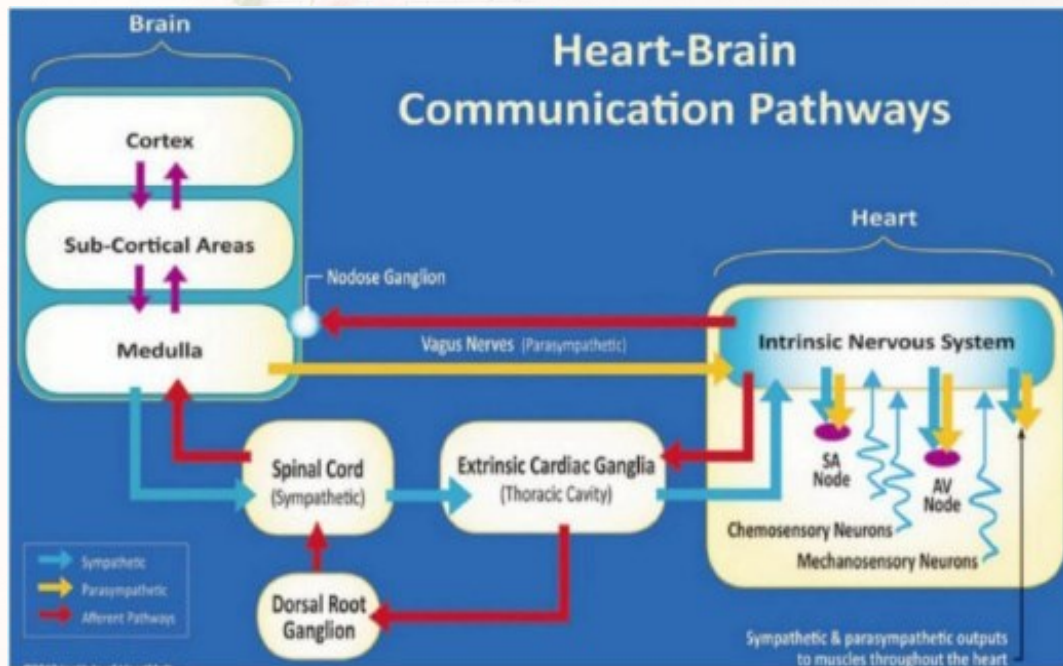
ارتباط HRV با اختلالات نورولوژیک

تغییرات HRV به شکل های مختلفی در انواع بیماری های سیستم عصبی دیده شده و است و در برخی موارد می تواند در پیش بینی وقوع آن ها نیز کمک کند. به طور کلی کاهش HRV در اختلالات شناختی ، میگرن ، سکتة مغزی مشاهده می گردد؛ از طرفی افزایش برخی شاخص های HRV در چند دقیقه قبل از حملات تشنجی مشاهده شده است.

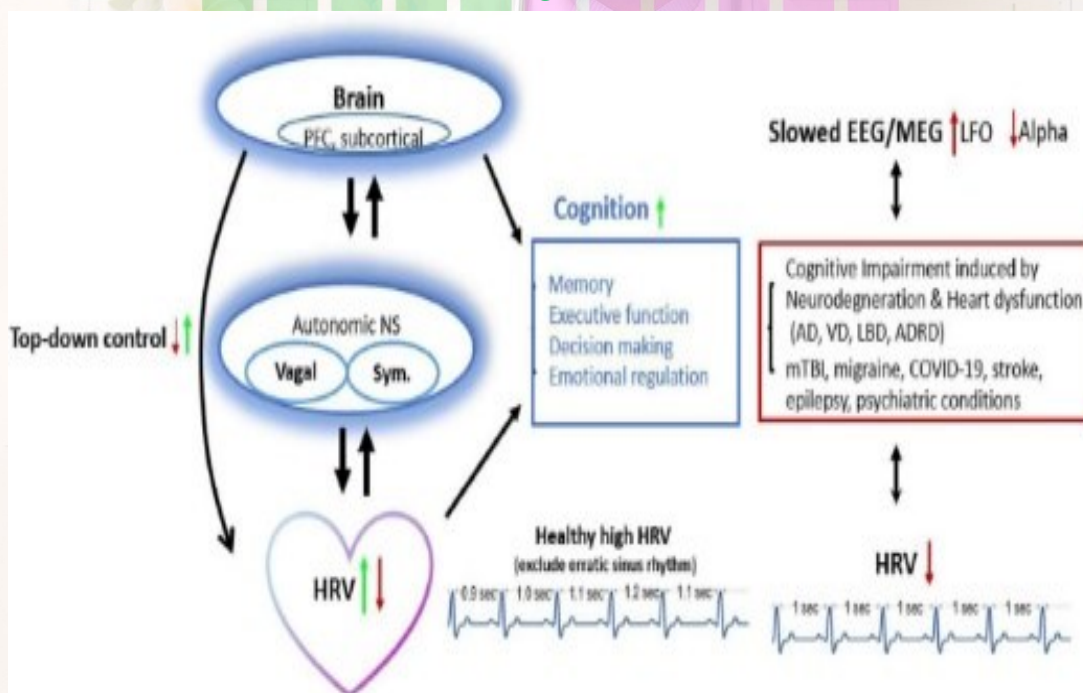


از HRV می‌توان جهت پیش‌بینی وقوع سکته مغزی استفاده کرد. در یک مطالعه مشخص شده است که کاهش SDNN در طول شب به طور قدرتمندی پیش‌بینی کننده وقوع سکته مغزی می‌باشد. از طرفی دیگر SDNN بالاتر در افراد با سابقه سکته خفیف و حملات ایسکمی گذرا، می‌تواند نشان دهنده کاهش ناتوانی‌های عصبی در پی این بیماری باشد.^(۶، ۷)

شکل ۲ به خوبی خلاصه‌ای از مطالبی که ارائه شد نشان می‌دهد.



شکل ۱



شکل ۲



Reference:

1. Arakaki X, Arechavala RJ, Choy EH, Bautista J, Bliss B, Molloy C, et al. The connection between heart rate variability (HRV), neurological health, and cognition: A literature review. *Front Neurosci.* 2023;17:1055445.
2. Shaffer F, Ginsberg JP. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health.* 2017;5:258.
3. Hansen AL, Johnsen BH, Thayer JF. Vagal influence on working memory and attention. *Int J Psychophysiol.* 2003;48(3):263-74.
4. Maier SU, Hare TA. Higher Heart-Rate Variability Is Associated with Ventromedial Prefrontal Cortex Activity and Increased Resistance to Temptation in Dietary Self-Control Challenges. *J Neurosci.* 2017;37(2):446-55.
5. Chalmers JA, Quintana DS, Abbott MJ, Kemp AH. Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Front Psychiatry.* 2014;5:80.
6. Binici Z, Mouridsen MR, Køber L, Sajadieh A. Decreased nighttime heart rate variability is associated with increased stroke risk. *Stroke.* 2011;42(11):3196-201.
7. Li C, Meng X, Pan Y, Li Z, Wang M, Wang Y. The Association Between Heart Rate Variability and 90-Day Prognosis in Patients With Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *Front Neurol.* 2021;12:636474.

روزبه پورعباس، ترم ۴ پزشکی



اپیدمیولوژی تب دنگی



تب دنگی یکی از مهمترین بیماری‌های آربوویروسی بازپدید است. یک بیماری تب دار ویروسی شبه آنفلونزا که به دو شکل خفیف و خونریزی دهنده (دنگی شدید) بروز می‌کند؛ و به آن تب/استخوان شکن نیز گفته می‌شود.

راه‌های انتقال

این بیماری به طور معمول از انسان به انسان منتقل نمی‌گردد؛ انتقال آن فقط از طریق گزش پشه آلوده و یا خون و فرآورده‌های خونی فرد مبتلا است؛ در مواردی نیز انتقال از مادر به جنین در دوران بارداری و حین زایمان نیز گزارش شده است.

ناقل اصلی این بیماری، **پشه‌های جنس آئدس** هستند.

با پشه‌های آئدس بیشتر آشنا شویم!

این پشه‌ها در خانواده کولیسیده (پشه‌های حقیقی) و زیر خانواده کولیسینه طبقه بندی می‌شوند. فقط ماده‌ها خونخوار بوده و نرها قادر به خونخواری نیستند.

آئدس آلبوپیکتوس به عنوان یکی از مهم‌ترین ناقلین ویروس دنگی، در استان سیستان و بلوچستان یافت شده است، ولی اصلی‌ترین ناقل این ویروس، پشه آئدس اجیپتی می‌باشد که تا کنون از ایران گزارش نشده است.

پشه آئدس ناقل بیماری‌های دیگری از جمله تب چیکونگونیا و تب زرد و تب زیکا نیز به شمار می‌آید.



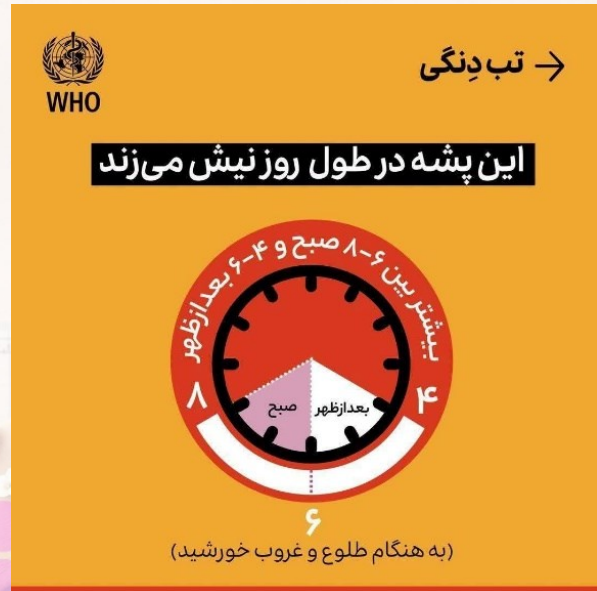
پشه های این خانواده ناقل بیماریهای مهم انسانی زیادی هستند. مهمترین این بیماریها عبارتند از:

۱- مالاریا

۲- فیلاریازیس

۳- انواع بیماریهای آربوویروسی (از جمله، تب دنگی، تب زرد، انواع آنسفالیتها...)

بیشترین گزش پشه های آندس به هنگام طلوع و غروب خورشید است (ساعات حدود ۸-۶ صبح و ۴-۶ بعد از ظهر).



انتشار جغرافیایی بیماری

این بیماری در کشورهای عربی خلیج فارس مانند امارات متحده عربی و عمان، و در کشورهای پاکستان، هند، عربستان، ایران و بسیاری از مناطق گرمسیری جهان یافت می شود.

علائم بیماری

در بیشتر افراد، بیماری بدون مشکل خاصی بهبود خواهد یافت اما در گروه اندکی از بیماران ممکن است موجب بد حال شدن بیمار و حتی مرگ وی گردد.

علائم خفیف این ویروس معمولاً ۴ تا ۶ روز پس از عفونت آغاز می شود و معمولاً تا ۱۰ روز ادامه داشته و این علائم مشاهده می گردد:

• تب شدید

• سر درد

• درد پشت چشم

• درد شدید مفصل و عضله

• خستگی

• حالت تهوع

• استفراغ

→ **علائم خفیف تب دنگی:**

WHO

درد عضلانی خستگی استفراغ مداوم

تب همراه با کاهش دمای بدن (زیر ۳۸ درجه سانتیگراد) سردرد



این علائم معمولاً پس از یک هفته از بین رفته و به ندرت عوارض جدی یا کشنده‌ای در پی دارد. با این حال، مشکلات جدی‌تری نیز می‌توانند ایجاد شوند که شامل:

- خونریزی از دهان، لثه یا بینی
- آسیب به سیستم لنفاوی و رگ‌های خونی
- خونریزی داخلی، که می‌تواند منجر به استفراغ خونی و مدفوع قیری شکل شود.
- پلاکت خون کاهش یافته
- استفراغ مکرر
- لکه‌های خونی کوچک در زیر پوست
- نبض ضعیف
- پوست رنگ پریده
- تعریق سرد.



به یاد داشته باشید:

- * در صورت داشتن علائم از مصرف خودسرانه دارو خودداری کنید.
- * در صورت داشتن علائم سریعاً به مراکز بهداشت مراجعه نمایید.

درمان بیماری

درمان این بیماری شامل مصرف مایعات، استراحت کافی و درمان‌های علامتی می‌باشد.

➤ در صورت ابتلاء به یاد داشته باشید که برای تسکین درد و تب فقط از استامینوفن استفاده کنید. از داروهای آسپرین، ژلوفن، دیکلوفناک و موارد مشابه به علت احتمال شروع خونریزی در فرد نمی‌توان استفاده نمود.



چگونه می‌توان از ابتلا به تب‌دنگی پیشگیری کرد؟!

بهترین راه پیشگیری از بیماری تب‌دنگی، جلوگیری از گزش توسط پشه‌های آلوده است. به ویژه اگر در منطقه گرمسیری یا مناطق دارای هشدار زندگی می‌کنید یا به آن‌جا سفر کرده‌اید، بنابراین در این شرایط برای محافظت از خود بهتر است کارهای زیر را انجام دهید:

از محصولات دافع پشه استفاده کنید.

هنگام بیرون رفتن از پیراهن‌های آستین بلند و شلوارهای بلند استفاده کنید.



✓ از توری پشه گیر برای درب‌ها و پنجره‌ها استفاده کنید.

✓ برای کاهش جمعیت پشه‌ها، باید مکان‌هایی که در آن پشه‌ها تولید مثل می‌کنند را از بین ببرید. مانند قوطی یا گلدان‌هایی که آب در آنها جمع می‌شود.

✓ سعی کنید به مناطقی که احتمال بیشتر گزش وجود دارد مانند مرداب‌ها و محیط‌های با آب راکد نروید.

✓ در فضای باز به ویژه بین ساعات ۶ تا ۸ صبح و ۴ تا ۶ بعد از ظهر حرکت نکنید.

➤ در انتها به یاد داشته باشید که اگر پشه، فرد مبتلا را نیش بزند، آن پشه تا آخر عمر ناقل بیماری بوده و با گزیدن سایرین می‌تواند عفونت را به دیگر اعضای خانه نیز منتقل کند. پس اگر شخصی در خانه شما به تب‌دنگی مبتلا است، نسبت به کشتن پشه‌های محیط و جلوگیری از ورود آنها به منزل اقدام کنید.

به نقل از مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت: **گروه‌های حساس در معرض خطر بیشتری نسبت به ابتلا به تب‌دنگی قرار دارند.**

✓ هر فرد ممکن است بر اثر نیش پشه آلوده به این بیماری دچار شود، اما افرادی که در گروه‌های حساس هستند، از جمله بیماران زمینه‌ای و ضعف سیستم ایمنی و بیماران قلبی حساس‌تر هستند و باید بیشتر از آنها مراقبت شود.

✓ خطر مرگ بر اثر تب‌دنگی در افراد مبتلا یک درصد گزارش شده است، البته در صورت ابتلا، سرعت تحت درمان قرار گرفتن و رسیدگی به بیمار از پیشرفت بیماری جلوگیری می‌کند.



همچنین رئیس مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت به افرادی که به مناطق آلوده به تب دنگی مسافرت می‌کنند، توصیه کرده است؛ از داروهای دور کننده پشه و اسپری‌های دارویی استفاده نمایند و در طلوع و غروب آفتاب که گزش بیشتر است، در مکان‌های آلوده قرار نگیرند و خود را در معرض هوای آزاد قرار ندهند.

➤ چه افرادی بیشتر در معرض گزش پشه آئدس هستند؟

- ✓ مشاغلی نظیر لاستیک فروش ها، ملوانان و کارکنان فرودگاه و بنادر
- ✓ افراد کارتن خواب و بی سرپناه
- ✓ ساکنان و مسافران مناطق دارای پشه آلوده

➤ چه افرادی تب دنگی شدید تر می گیرند؟

- ✓ افرادی که یک بار به تب دنگی مبتلا شده اند.
- ✓ افراد دارای نقص سیستم ایمنی
- ✓ خانم های باردار
- ✓ کودکان زیر ۱ سال





References

1. <https://behdasht.gov.ir>.
2. <https://health.tums.ac.ir>.
3. Khoobdel, Mehdi, Omid Dehghan, Hassan Bakhshi, and Mohammad Moradi. "Control and Management of Vector-Borne Diseases in Disaster Conditions." *Journal of Military Medicine* 22, no. 8 (2020): 778-98.

ملینا زنجانی - دانشجو ترم ۶ بهداشت عمومی



ANTIBIOTIC RESISTANCE CRISIS

1. Introduction

The discovery of antibiotics was one of the greatest achievements in medicine of the twentieth century. Their introduction into clinical use reduced morbidity and mortality driven by bacterial infections. From the 1930s to the 1960s, the number of newly identified antibiotics reached its peak; therefore, this period is regarded as the “Golden Age of Antibiotics”. At the same time, strains of antibiotic-resistant bacteria were observed. In the following decades, the overuse and/or misuse of different antimicrobial agents—which has been accelerated by overprescribing antibiotics by clinicians as well as by their widespread use in industry, including animal husbandry and agriculture branches led to the uncontrolled spread of antibiotic resistance throughout the microbe populations. The most virulent, nosocomial, multidrug-resistant (MDR) pathogens of clinical importance form a group, which has been referred to as “ESKAPE”. This group includes some species. Current reports have indicated that a growing number of antibiotic-resistant microorganisms and no new antimicrobial agents have been introduced recently. In light of such data, it is not surprising that the World Health Organization (WHO) has recognized a constantly increasing level of antibiotic resistance, accompanied by a growing number of multidrug-resistant microbes, as a major public health threat as a result new strategies must be implemented to overcome antimicrobial resistance(1).

2. Mechanisms of antibiotics

The term “antibiotic” was defined as a substance produced by microorganisms capable of inhibiting growth or killing other microorganisms. Currently, the definition of antibiotic is broader, and it encompasses compounds of both natural and synthetic origin exhibiting a wide spectrum of actions. The most common mechanisms of antibiotic action include:

2.1. The inhibition of bacterial cell wall biosynthesis

There are two main groups of antibiotics, whose activities lead to the inhibition of cell wall synthesis: β -lactams and glycopeptide antibiotics. They achieve this by inhibiting the polymerization of peptidoglycan which is the primary structural component of the bacterial cell wall(1).

2.2 Disruption of cell wall

Amongst the antibiotics whose action leads to the disruption of the bacterial cell membrane, there are: cyclic lipopeptide and polymyxins(1)



2.3 inhibition of protein synthesis

A plethora of antibiotics interfere with protein synthesis (which takes place in prokaryotic ribosomes), including tetracyclines, aminoglycosides, macrolides, lincosamides(1).

2.4 inhibition the synthesis of DNA

Among the antibiotics that inhibit nucleic acid synthesis as well as being widely used in clinical practice, there are quinolones and rifamycins(1).

3. Factors Accelerating the Rate of AMR Misuse and Overuse of Antibiotics

From early days of discovery of antibiotics in the 1940s, Sir Alexander Fleming warned the public about the high demand for antibiotics in the future which could lead to their overuse(2). According to Klein et al, between 2000 and 2015, global antibiotic use elevated by 65% (3).

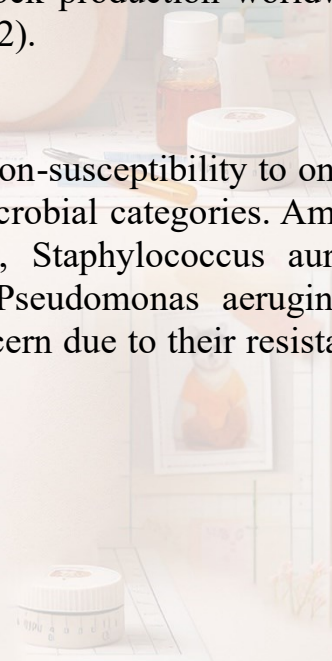
Furthermore, in many developing countries where there are deficiencies in proper diagnostic tools, patient management is predominantly contingent upon the prescription of medicine, particularly antibiotics. Administering antibiotics when they are actually not needed for the treatment is another example of common misuse of them. Moreover, many antibiotics are of poor quality and sold over the counter in the developing countries. Such availability makes it accessible for patients to do self-treatment for diseases that do not necessarily need antibiotics for treatment(2).

Agricultural use of antibiotics is another prominent contributor to the antimicrobial resistance in humans. For instance, just in the United States, approximately 80% of the antibiotics sold are applied to food that animals eat. In 2010, 63,200 tons of antibiotics were used in livestock production worldwide which is significantly more than human consumption(2).

4. ESKAPE pathogens

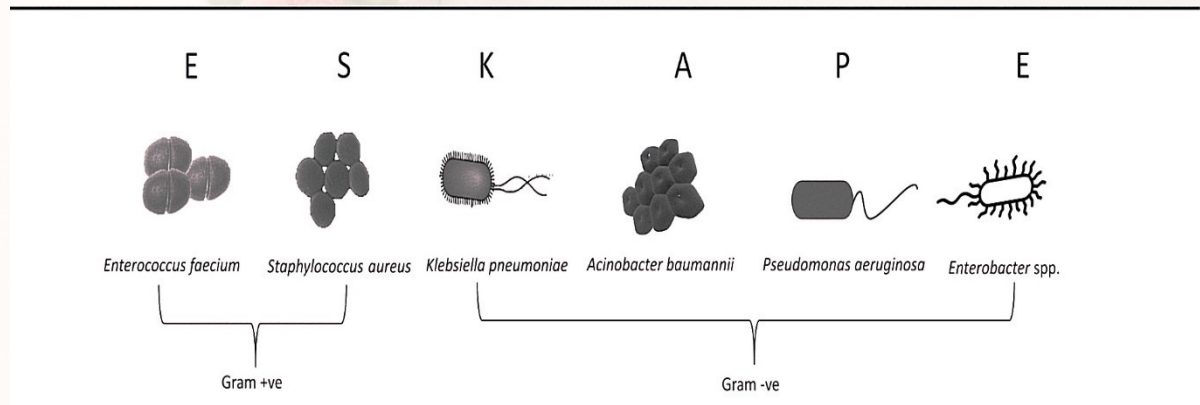
Multi-drug resistance (MDR) is defined as acquired non-susceptibility to one or more antimicrobial agents from three or more antimicrobial categories. Among MDR pathogens, ESKAPE (Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter sp.) pathogens have caused a major concern due to their resistance against antibiotics and other medicine (Fig. 1).

Fig.1 ESKAPE multi-drug resistance bacteria(4).



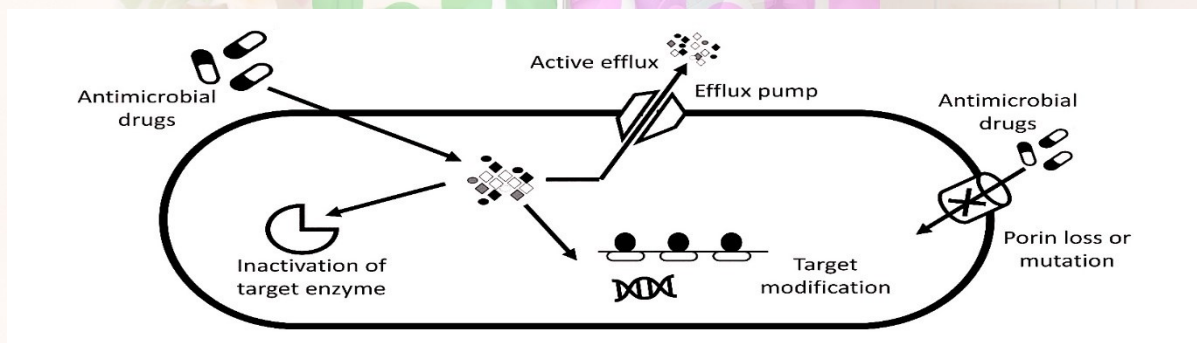
The ESKAPE pathogens mainly were isolated from blood, urine, wound swabs, respiratory samples, etc., collected in hospital units (intensive care units (ICU). Infections by MDR pathogens were higher in hospital-onset compared with community-onset. These infections not only infect patients but also have negative consequences for healthcare workers and visitors who are either directly or indirectly infected and can spread the infection(4)

A study in a paediatric teaching hospital in Mexico isolated 94 MDR pathogens from the surgical and medical care units. Another study by Llaca-Díaz et al. (2012) discovered that 65% of pathogens isolated from the ICU of a hospital in



Monterrey, Mexico were in the ESKAPE group(4).

5. Resistance strategies of bacteria towards antibiotics



Antimicrobial resistance genes can be found on transposons, plasmids, or chromosomes of bacteria. Antimicrobial resistance is caused by antibiotic's inactivation or alteration, modification of antibiotic's binding sites, efflux pumps activation to eliminate the antibiotic, and changes in the outer membrane permeability through porin loss to hinder effective antibiotic's entrance (Fig. 2). The common drug resistance of the certain pathogens is MRSA, vancomycin-resistant *S. aureus* (VRSA), vancomycin-intermediate *S. aureus* (VISA), vancomycin-resistant Enterococci (VRE), multidrug-resistant *S. pneumoniae* (MDRSP)(5,6).



Fig. 2 Multi-drug resistance mechanism (4).

6. Findings

Morbidity and mortality are important consequences of AMR affecting patients. Compared to non-resistant forms, resistant bacteria will double the chances of developing a serious health issue and triple the chances of death. Of course, these negative outcomes will be more pronounced with elevation of the severity of the resistant infections and the susceptibility of the host.

Table 1 indicates the mortality rates due to AMR by 2050 in different regions of the world. In the United States, 2 million people are affected every year by AMR

Asia	4,730,000
Africa	4,150,000
Europe	390,000
Latin America	392,000
North America	317,000
Oceania	22,000

Notes: Adapted from *Antimicrobial resistance: tackling a crisis for the health and wealth of nations*. 2014. Available from: https://amr-review.org/sites/default/files/AMR_Review_Paper_-_Tackling_a_crisis_for_the_health_and_wealth_of_nations_1.pdf. Accessed September 17, 2019. Creative Commons Attribution 4.0 International Public License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode>).⁶⁶

and about 23,000 deaths occur as a result. This number is roughly the same as the European Union which has an annual mortality rate of 25,000.

Table1: Mortality Rates by 2050 Due to AMR in Different regions.(2)

Official reports have estimated that about 10 million people will die across the world by 2050 if strong and effective action against AMR is not taken (2)

AMR has disastrous impacts on healthcare costs. According to the CDC, in the United States alone, antibiotic resistance could add about \$1,400 to the hospital bill for treating patients with any bacterial infections. This additional cost could go up significantly to more than \$2 billion every year(7)

8. Adjuvant therapy to alter resistance

Hundreds of antibiotics have been found so far and used as treatments for a variety of diseases caused by microorganisms. However, some of these antibiotics were becoming less or no longer effective in treating diseases due to pathogen resistance(4). there are also concerns about the safety and toxicity of antibiotics, which limit their usage. Therefore, the use of plants as antimicrobial agents in antibiotics is promoted, as their efficacies are comparable to synthetic antibiotics while being far safer(4).

In an era of sustainable resistance and with the lack of novel antimicrobials, combination therapy of antibiotic-antibiotic and antibiotic-adjunct has been

developed. Adjuvant therapy is capable of extending the lifetime of existing antibiotics through synergistic action or inhibiting antibacterial resistance (8).

References:

- 1) Antibiotics and Bacterial Resistance—A Short Story of an Endless
- 2) Antimicrobial Resistance: Implications and Costs
- 3) Klein EY, Van Boeckel TP, Martinez EM, et al. Global increase and geographic convergence in antibiotic consumption between 2000 and 2015.
- 4) Multi-drug resistant ESKAPE pathogens and the uses of plants as their antimicrobial agents
- 5) Blair JMA, Webber MA, Baylay AJ et al (2015) Molecular mechanisms of antibiotic resistance
- 6) González-Bello C (2017) Antibiotic adjuvants—a strategy to unlock bacterial resistance to antibiotics.
- 7) Antibiotic resistance threats in the United States; 2013. <https://www.cdc.gov/drugresistance/pdf/ar-threats-2013-508.pdf>. Accessed September 16, 2019.
- 8) A review on anti-bacterials to combat resistance: From ancient era of plants and metals to present and future perspectives of green nano technological combinations

لیلا اصغری ترم ۶ علوم آزمایشگاهی



شکست در خارج سازی لوله تراشه

لوله گذاری داخل تراشه یک روش استاندارد معمول و قابل انتظار برای کنترل راه هوایی در وضعیت های بحرانی است. این فرایند دفاع نسبی برای جلوگیری از آسپیراسیون ریوی را فراهم کرده و راه هوایی پایدار جهت تبادل گاز های تنفسی بوجود می آورد. زمانی که برای بیمار لوله گذاری داخل تراشه انجام می شود حفظ لوله امر مهمی است که در بخش مراقبت های ویژه، این وظیفه بر عهده پرستاران است (۱).

به خروج لوله تراشه توسط پرستار یا پزشک و بر اساس یک پروتکل یا برنامه، خارج کردن لوله تراشه برنامه ریزی شده گفته می شود. خارج کردن لوله تراشه برنامه ریزی نشده به معنای خروج تصادفی و ناخواسته لوله تراشه است. شکست در خارج سازی لوله تراشه به صورت نیاز به برقراری حمایت تهویه ای در خلال ۲۴-۴۸ ساعت پس از در آوردن لوله تراشه تعریف می شود و به صورت درصد ارائه می گردد، که عبارت است از تعداد بیماران نیازمند به برقراری تهویه مکانیکی تقسیم بر تعداد کل بیمارانی که در آنها لوله تراشه خارج شده است (۲).

خارج کردن لوله تراشه برنامه ریزی نشده انواع مختلفی دارد. نوع اول آن، خروج لوله تراشه توسط خود بیمار است. نوع دیگر خارج کردن لوله تراشه تصادفی است که به صورت غیر عمدی توسط کارکنان در حین مراقبت از بیمار اتفاق می افتد. پدیده خارج کردن غیرمنتظره لوله تراشه یکی از معیار های کیفی مراقبت بیماران در بخش مراقبت های ویژه محسوب می شود و می تواند منجر به عوارض خطرناکی مانند ترومای راه هوایی فوقانی و تارهای صوتی، جایگذاری لوله تراشه سخت، هایپوکسی، اختلال همودینامیک، بی کفایتی و نارسایی تنفسی، ایست تنفسی، آریتمی و تاکی کاردی بطنی، کاهش و افزایش فشار خون و ادم لارنژیال می شود (۱).

به طور کلی عوامل خطر زمینه ساز خروج لوله تراشه در دو دسته تقسیم بندی شده است: عوامل مربوط به بیمار و عوامل مربوط به پرستار. عوامل مربوط به بیمار شامل عدم آرامش، بیقراری، گیجی، رنج و درد فیزیکی، عفونت بیمارستانی و لوله گذاری از دهان، در مقابل لوله گذاری بینی بوده است. عوامل مربوط به پرستار شامل ثابت کردن ضعیف لوله تراشه، نسبت بالای بیمار به پرستار و شیفت شب بوده است (۱).

عوارض جدی شامل ایست قلبی تنفسی و مرگ است. برخی مطالعات نشان داده اند که خارج شدن بدون برنامه لوله تراشه و لوله گذاری مجدد با افزایش استفاده از تهویه مکانیکی، اقامت در بخش مراقبت های ویژه و اقامت در بیمارستان ارتباط دارد. از میان عوارض ناشی از خارج کردن لوله تراشه توسط خود فرد، آسپیراسیون بیشترین شیوع را دارد و در نتیجه توصیه می شود، زمانی که خارج کردن لوله تراشه توسط خود فرد رخ داد، در اسرع وقت بیمار از نظر علائم حیاتی و عوارض احتمالی ناشی از خارج کردن لوله تراشه توسط خود فرد بررسی گردد و اقدامات لازم جهت جلوگیری از بروز آن ها صورت گیرد (۱).

خارج کردن لوله تراشه غیر منتظره در بخش های داخلی نسبت به بخش های جراحی، در افرادی که سن بالاتری دارند، در بیمارانی که سابقه سوء مصرف مواد دارند به دلیل بروز سندرم ترک مصرف در ریکاوری و یا بخش و زمانی که تعداد و نوع شیفت کاری پرستاران با تعداد بیماران آن ها تناسب ندارد، بیشتر انجام می شود (۱).

مکانیسم های دخیل در شکست در خارج سازی لوله تراشه شامل ناهنجاری های تشخیص داده نشده هنگام درآوردن لوله تراشه (نظیر پنومونی، نارسایی قلبی نامحسوس) و عدم توانایی در نگهداری درخت تراکئوبراشیال



ناشی از ترشحات زیاد بیماران مسن (که شدت بیماری زیادتر و اختلالات تنفسی و قلبی عروقی مزمن قلبی دارند) است. آسیب حنجره ای تراشه ای به هنگام لوله گذاری خصوصا اگر تعداد تلاش ها زیاد باشد و نیز در جنس مونث می تواند باعث مواردی از شکست در خارج سازی لوله تراشه شود. همچنین عدم توازن بین ظرفیت عضلانی و کار تنفسی، انسداد مجاری هوایی فوقانی، سرفه ناکافی و انسفالوپاتی نیز می تواند باعث شکست در خارج سازی لوله تراشه شود (۱).

فاکتور های مساعد کننده شکست در خارج سازی لوله تراشه عبارتند از داشتن بیماری داخلی، درگیری چند ارگان، کودک بودن، سن بالای ۷۰ سال، طول زمان تهویه مکانیکی طولانی، آرام بخش طولانی و آنمی است. تست های طراحی شده برای ارزیابی انسداد مجاری هوایی فوقانی، حجم ترشحات و کارآمدی سرفه می توانند به پیشگویی هرچه بهتر وقوع شکست در خارج سازی لوله تراشه کمک کنند (۱).

از طرفی کارکرد مختل قلبی احتمالا یکی از شایع ترین علل شکست در جداسازی از دستگاه تهویه و در پی آن شکست در خارج سازی لوله تراشه است. در مقایسه با بیمارانی که خارج سازی لوله تراشه را تحمل می کنند کسانی که نیازمند لوله گذاری مجدد هستند شیوع بالاتری از مرگ و میر بیمارستانی طول مدت اقامت بیشتر در بخش مراقبت های ویژه و بیمارستان زمان بیشتر تهویه مکانیکی و هزینه های بالاتر بیمارستان و احتیاج به تراکئوستومی بیشتری دارند (۲).

مطالعات مختلفی در این راستا انجام شده است. سوزانه و همکاران در سال ۲۰۰۱ در امریکا در مطالعه خود در یک جمعیت بزرگ بخش مراقبت های ویژه کودکان میزان کلی شکست در خارج سازی لوله تراشه را ۴۰/۹٪ گزارش کردند. هرچند این میزان در بیمارانی که بیش از ۴۸ ساعت لوله گذاری شده بودند ۷/۹٪ بود و عنوان کردند که بیماران سن پایین و دریافت کننده طولانی تر تهویه مکانیکی در معرض خطر بیشتری جهت شکست در خارج سازی لوله تراشه قرار دارند. دو سال بعد در سال ۲۰۰۳ در بوستون امریکا مطالعه مروری انجام شد که طی آن میزان شکست در خارج سازی لوله تراشه ۲۵-۲ درصد عنوان شد و عواملی نظیر بیماری طبعی، بیماری چندارگانی، کودک بودن، سن بالای ۷۰ سال، تهویه مکانیکی طولانی تر، آرام بخش وریدی طولانی و آنمی به عنوان خطر در شکست خارج سازی لوله تراشه مطرح شدند. همچنین عنوان شد که حمایت سریع تهویه ای در بیماران شکست خورده در خارج سازی لوله تراشه می تواند نتیجه درمانی را بهبود بدهد. لی و همکاران سال ها قبل در سال ۲۰۰۴ در مطالعه خود روی ۱۷۵ بیمار بالای ۷۰ سال عنوان کردند اندازه گیری عینی قدرت سرفه و حجم ترشحات برای کاهش مورییدیتی در افراد مسن که در معرفی شکست در خارج سازی لوله تراشه قرار دارند ضروری است. آرنو و همکاران نیز در سال ۲۰۱۱ در فرانسه عنوان کردند که بیماران بالای ۶۵ سال با یک بیماری قلبی یا ریوی زمینه ای در خطر بالایی از شکست خارج سازی لوله تراشه، پنومونی و مرگ بعد از آن قرار دارند که نشان دهنده تاثیر ویژه و مستقیم شکست خارج سازی لوله تراشه و لوله گذاری مجدد روی پیامد بیماران است (۲).



رفرنس‌ها:

- ۱- میزان شکست خارج سازی لوله تراشه و پیامد های آن در بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه-مجله انجمن آنستزیولوژی و مراقبت های ویژه ایران
- ۲- بررسی عوامل خطر در خروج بدون برنامه ریزی لوله تراشه در بیماران بزرگسال بخش های مراقبت ویژه بیمارستان شهید بهشتی قم در سال ۱۴۰۰-مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و چهارم، شماره ۳

مهدیه رضاپور ترم ۴ هوشبری





افق های جدید آرتروپلاستی بدون سیمان

مقدمه:

با توجه به افزایش تعداد بیماران جوان نیازمند به آرتروپلاستی کامل زانو (TKA)، جراحان ارتوپد به دنبال پیوندی بادوام و فیزیولوژیکی برای پروتزها هستند. مزایای متعددی از تثبیت بدون سیمان پروتزها از جمله استحکام بیشتر، ذخیره استخوان خود فرد، عدم استفاده از سیمان با سایش بالقوه، و دستیابی به یک پیوند طبیعی و یکپارچگی استخوانی بین ایمپلنت و استخوان که یک تثبیت بادوام و پایدار است؛ وجود دارد. در واقع نوآوری در فن آوری و طراحی ایمپلنت های مدرن بدون سیمان، کمک کرده است که TKA به طور چشمگیری کارآمد باشد.

روی سطوح فلزی ایمپلنتهای مدرن، پوشش های فعال بیولوژیکی مانند پری آپاتیت و هیدروکسی آپاتیت وجود دارد که رشد درونی استخوان را افزایش داده اند و با زیست سازگاری بهتر، تخلخل و زبری برای افزایش پایداری ایمپلنت را فراهم کرده اند. البته هزینه های بالاتر، انتشار گسترده ایمپلنت های بدون سیمان را محدود کرده است و روش مرسوم را به عنوان روشی شناخته شده باقی می گذارد.

جراحی ارتوپدی یکی از پویاترین تخصص های پزشکی است که با سرعت و پیشرفت های نوآورانه در درمان و جراحی اخیراً فناوری های جدید امیدوار کننده ای داشته اند که در آرتروپلاستی زانو توسعه یافته است. آرتروپلاستی کامل زانو (TKA) یک درمان بسیار موثر برای آرتروز شدید است. این روش در بیش از 600000 بیمار در سال در ایالات متحده انجام شده و این تعداد پیش بینی می شود رشد قابل توجهی تا سال 2030 داشته باشد. TKA منجر به نتایج خوبی در بازگشت به فعالیت های روزانه، آمار بقای خوب و به طور کلی باعث بهبود عملکردی شده ولی ارضای انتظارات عملکردی بیماران تحت درمان TKA همچنان یک هدف مهم جراحی است.

با وجود پیشرفت در تکنیک جراحی و مدیریت پس از عمل در طول سال ها، تا 20٪ از بیماران TKA همچنان از نتیجه ناراضی باقی ماندند. در 347 بیمار غیر منتخب TKA با استفاده از ایمپلنت های مختلف، تنها 62٪ از بیماران در حین راه رفتن کاملاً بدون درد بودند، 35 درصد در هنگام کوهنوردی یا بالارفتن از پله بدون درد بودند و 40٪ از درد در حین دویدن شکایت داشتند؛ در کل فقط 48 درصد از بیماران اعلام کردند که از این روش "بسیار راضی" هستند. بنابراین، اگر چه TKA در حال حاضر یک جراحی موثر است، هدف اکنون بیشتر بهبود رضایت بیمار و نتایج عملکردی پس از TKA است.

یکی از بزرگترین نگرانی ها در مورد تثبیت بدون سیمان، افزایش خطر برای از بین رفتن استحکام تیبیا بصورت زودرس و ایجاد شرایط آسپتیک بود. با این حال، توسعه ایمپلنت جدید طرح ها و مواد تثبیت بدون سیمان را به گزینه ای جالب و قابل اعتماد به ویژه در بیماران جوان با کیفیت استخوان خوب تبدیل کرده است. علاوه بر این، تجزیه و تحلیل نتایج امیدوارکننده ای را نشان داد که در ادامه به طور کامل مورد تجزیه و تحلیل قرار خواهد گرفت. علیرغم نتایج گزارش شده عالی از تثبیت سیمانی معمولی، جوانان و بیماران فعال اغلب با احتمال بیشتری برای تجدید ایمپلنت همراه بوده اند که این مشکل منجر به میل بیشتر به روش های تثبیت بادوام تر می شود.



ویژگی های مکانیکی TKA بدون سیمان:

با توجه به افزایش تعداد بیماران جوان و فعال نیازمند TKA، جراحان ارتوپد به دنبال پیوندی بادوام و فیزیولوژیکی برای پروتز هستند. مزایای متعددی برای تثبیت بدون سیمان از جمله موارد حفظ ذخایر استخوان خود فرد، اجتناب از سایش بقایای سیمان با بافت بدن و دستیابی به پیوند طبیعی و یکپارچگی استخوانی بین ایمپلنت و استخوانی که تثبیت بادوام و پایداری را فراهم می کند؛ تعریف شده است؛ این تثبیت بر اساس مهاجرت استئوبلاست ها و سلول های مزانشیمی به سمت ایمپلنت و یکپارچگی استخوانی از طریق سطح زبر ایمپلنت بوجود می آید.

نسل اول TKA بدون سیمان:

نسل اول TKA بدون سیمان با طراحی های متعدد همراه با نقص های متعدد بوده که منجر به شکست زودهنگام شدند. هنگام ارزیابی اجزای پروتز، قسمت مربوط به استخوان ران نتایج بهتری نسبت به پروتز تیبیا و کشکک نشان داد؛ عمدتاً تخریب این پروتز ناشی از ضعیف بودن قسمت های نازک تر بود. علاوه بر این، مشکلات دیگر شامل استفاده از دانه های متخلخل یا پوشش مش non continues، میخ های کوتاه، مکانیسم های ضعیف قفل پلی اتیلن، و روش استریل کردن نامناسب در نسل اول وجود داشت.

متریال های جدید در TKA بدون سیمان:

نوآوری ها در فناوری و طراحی به ساخت ایمپلنت های مدرن بدون سیمان TKA کمک شایانی کرده است. ضریب اصطکاک بهتر و کاهش عدم تطابق بین ایمپلنت و استخوان میزبان که مربوط به استفاده از فلز متخلخل است؛ پوشش های فعال بیولوژیکی روی ایمپلنت های مدرن استفاده شده است به عنوان پری آپاتیت و هیدروکسی آپاتیت شناخته میشوند که این عوامل پتانسیل رشد درونی را با کاهش ریز حرکات و افزایش خواص رسانایی استخوان افزایش داده اند؛ هیدروکسی آپاتیت (HA) یک ماده با پتانسیل ایجاد تثبیت بیولوژیکی ایمپلنت هاست. پوشش HA یک مولکول فسفات کلسیم رسانای استخوانی است که می تواند رشد بیولوژیک استخوان را تشویق کند. همچنین مواد جدید با زیست سازگاری، تخلخل و زبری بهتر برای افزایش ثبات ایمپلنت نتایج بهتری داشته اند.

فلز تراکولار:

مواد زیستی جدیدتر ساخته شده از تانتالیوم، که از نظر تخلخل مشابه استخوان اسفنجی معرفی شده اند. به طور گسترده ای با ویژگیهای مکانیکی و بیولوژیکی عالی همراه بوده است. خواص فیزیکی، از جمله رشد قابل پیش بینی و ادغام استخوانی، پایداری اولیه، و حفظ تراکم معدنی استخوان (BMD) از جمله ی آنها است.



مهاجرت ایمپلنت و تجزیه و تحلیل (RSA) :

تجزیه و تحلیل رادیو استریومتری (RSA) یک روش معتبر برای ارزیابی ایمپلنت است که تثبیت استخوان و مهاجرت زود هنگام سلولها، به ویژه در دو سال اول پس از عمل، را ارائه داده و یک پیش بینی برای نتایج بلند مدت تثبیت بدون سیمان الگویی را نشان داده است؛ این الگو نشان میدهد مهاجرت اولیه در TKA بدون سیمان از سیمانی بیشتر است؛ همچنین استحکام پروتز در روش سیمانی بدلیل لایه لایه شدن سیمان ممکن است کاهش یابد.

یکی از دلایل افزایش تمایل به انجام TKA؛ میزان شکست بالاتر ایمپلنت های سیمانی در زیر گروه های خاص بیماران مانند جوانان، بیماران چاق و فعال است زیرا اعتقاد بر این است که مکانیسم های شکست در بیماران چاق با افزایش نیروهای خالص و استرس و فشار در سطح مشترک استخوان و سیمان، که منجر به ریز حرکات و شل شدن آسپتیک یا استئولیز میشود؛ مرتبط است.

در بهترین زیست شناسی برای تثبیت ثانویه گزارش شده است که آسیب حرارتی استخوان به زمان و دما بستگی دارد. دمای کمتر از 44 درجه با آسیب استخوانی همراه نیست اما دما بین 47 درجه تا 50 درجه که برای بیش از 60 ثانیه باشد باعث اختلال در بازجذب استخوان و استئونکروز و افزایش خطر مهاجرت زود هنگام و متعاقب آن شکست TKA می شود. در TKA سیمانی علاوه بر گرمای ناشی از سیمان، گرمای ناشی از استفاده از ابزار برنده استخوان مانند اره ها نیز می تواند سبب استئونکروز شود.

شواهد زیادی وجود دارد که نوآوری ها در فناوری و طراحی به ایمپلنت های مدرن بدون سیمان TKA کمک کرد تا ثبات اولیه را در استخوان ران و استخوان تیبیا را بهبود بخشد و این بدان معناست که همه این عوامل پیش آگهی مثبت ممکن است جراحان ارتوپد را به سمت یک سوق دهد که در آن تثبیت بدون سیمان تکنیک استاندارد و طلایی در TKA برای بیماران جوان و فعال در آینده؛ در نظر گرفته شود.





References:

1. Bourne, M.H.; Miller, T.L.; Mariani, E.M. Cumulative Incidence of Revision for a Balanced Knee System at a Mean 8-Year Follow-Up: A Retrospective Review of 500 Consecutive Total Knee Arthroplasties. *Adv. Orthop.* 2019, 2019, 9580586. [CrossRef]
2. Kurtz, S.; Ong, K.; Lau, E.; Mowat, F.; Halpern, M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J. Bone Jt. Surg. Am.* 2007, 89, 780–785. [CrossRef]
3. Franceschetti, E.; Torre, G.; Palumbo, A.; Papalia, R.; Karlsson, J.; Ayeni, O.R.; Samuelsson, K.; Franceschi, F. No difference between cemented and cementless total knee arthroplasty in young patients: A review of the evidence. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2017, 25, 1749–1756. [CrossRef]
4. Gandhi, R.; Tsvetkov, D.; Davey, J.R.; Mahomed, N.N. Survival and clinical function of cemented and uncemented prostheses in total knee replacement: A meta-analysis. *J. Bone Jt. Surg. Br.* 2009, 91, 889–895. [CrossRef]
5. Dalury, D.F. Cementless total knee arthroplasty: Current concepts review. *Bone Jt. J.* 2016, 98, 867–873. [CrossRef]
6. Miller, A.J.; Stimac, J.D.; Smith, L.S.; Feher, A.W.; Yakkanti, M.R.; Malkani, A.L. Results of Cemented vs Cementless Primary Total Knee Arthroplasty Using the Same Implant Design. *J. Arthroplast.* 2018, 33, 1089–1093. [CrossRef]
7. Bassett, R.W. Results of 1000 Performance knees: Cementless versus cemented fixation. *J. Arthroplast.* 1998, 13, 409–413. [CrossRef]
8. Duffy, G.P.; Berry, D.J.; Rand, J.A. Cement versus cementless fixation in total knee arthroplasty. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1998, 356, 66–72. [CrossRef]
9. Berger, R.A.; Lyon, J.H.; Jacobs, J.J.; Barden, R.M.; Berkson, E.M.; Sheinkop, M.B.; Rosenberg, A.G.; Galante, J.O. Problems with cementless total knee arthroplasty at 11 years followup. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2001, 392, 196–207. [CrossRef]
10. Carlson, B.J.; Gerry, A.S.; Hassebrock, J.D.; Christopher, Z.K.; Spangehl, M.J.; Bingham, J.S. Clinical outcomes and survivorship of cementless triathlon total knee arthroplasties: A systematic review. *Arthroplasty* 2022, 4, 25. [CrossRef]
11. Hu, B.; Chen, Y.; Zhu, H.; Wu, H.; Yan, S. Cementless Porous Tantalum Monoblock Tibia vs Cemented Modular Tibia in Primary Total Knee Arthroplasty: A Meta-Analysis. *J. Arthroplast.* 2017, 32, 666–674. [CrossRef] [PubMed]
12. Wilson, D.A.; Richardson, G.; Hennigar, A.W.; Dunbar, M.J. Continued stabilization of trabecular metal tibial monoblock total knee arthroplasty components at 5 years-measured with radiostereometric analysis. *Acta Orthop.* 2012, 83, 36–40.

آتنا صادقی ترم ۶ اتاق عمل

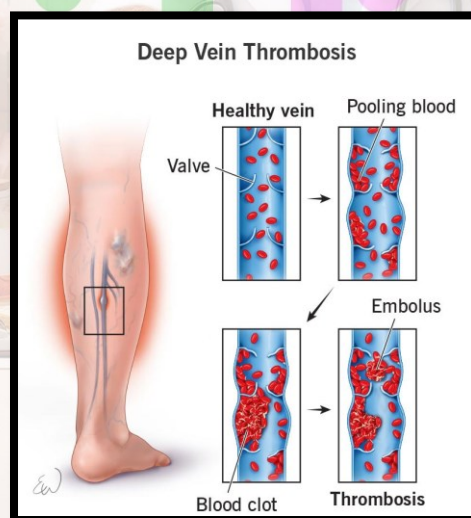


DVT (ترومبوز ورید عمقی):

ترومبوز ورید عمقی (DVT) در واقع تشکیل لخته های خونی در سیاهرگ های عمقی است. معمولاً وریدهای عمقی ساق پا (مانند ورید ساق پا، ورید فمورال یا ورید پوپلیتال) یا وریدهای عمقی لگن را درگیر می کند. این یک وضعیت بالقوه خطرناک است که می تواند منجر به عوارض و مرگ و میر قابل پیشگیری شود (۱). بروز DVT بین ۵۶ تا ۱۰۰۰۰/۱۶۰ نفر جمعیت در سال تخمین زده می شود (۲). این مشکل گسترده است و بیماران بستری در بیمارستان های مراقبت های حاد، بیمارستان های توانبخشی و مراکز پرستاری ماهر و همچنین افراد پرخطر در خانه را تحت تأثیر قرار می دهد. متخصصین داخلی، پزشکان عمومی و پزشکان خانواده با بزرگترین چالش ها در اجرای پروفیلاکسی مناسب مواجه هستند (۳).

ترومبوز یا خود به خود ایجاد می شود یا در اثر شرایط بالینی از جمله جراحی، تروما یا استراحت طولانی مدت در بستر ایجاد می شود. در این موارد، پیشگیری با دوز کم ضد انعقاد موثر است. تشخیص ترومبوز ورید عمقی به تکنیک های تصویربرداری مانند سونوگرافی یا ونوگرافی بستگی دارد. تنها حدود ۲۵ درصد از بیماران علامت دار ترومبوز دارند. بنابراین، ارزیابی خطر بالینی و اندازه گیری D-dimer برای رد ترومبوز ورید عمقی استفاده می شود. می توان از پیشرفت ترومبوز و آمبولیزاسیون با هپارین با وزن مولکولی کم و سپس آنتاگونیست های ویتامین K جلوگیری کرد. استفاده از این آنتاگونیست ها برای ۳-۶ ماه برای بسیاری از بیماران کافی است. به نظر می رسد زنان در مقایسه با مردان خطر ترومبوز کمتری دارند، اما بارداری یا استفاده از داروهای ضد بارداری خوراکی یا درمان جایگزین هورمونی، عوامل خطر مهمی را نشان می دهد (۴).

آزمایش عینی برای DVT بسیار مهم است زیرا ارزیابی بالینی به تنهایی قابل اعتماد نیست و عواقب تشخیص اشتباه جدی است. این دستورالعمل بر شناسایی راهبردهای بهینه برای تشخیص DVT در بزرگسالان سرپایی تمرکز دارد (۵).



(PE) و آمبولی ریه (DVT) است. ترومبوز ورید عمقی (PE)، آمبولی ریوی DVT یکی از شایع ترین عوارض (شناخته می شوند. حوادث ترومبوآمبولیک وریدی عوارض VTE مجموع به عنوان ترومبوآمبولی وریدی (در مدیریت DVT شایع و بالقوه تهدید کننده زندگی به دنبال تروما با بروز ۵ تا ۶۳ درصد است. پروفیلاکسی برای بیماران تروما ناشناخته VTE بیماران ترومایی ضروری است. در حال حاضر، استراتژی بهینه پیشگیری از

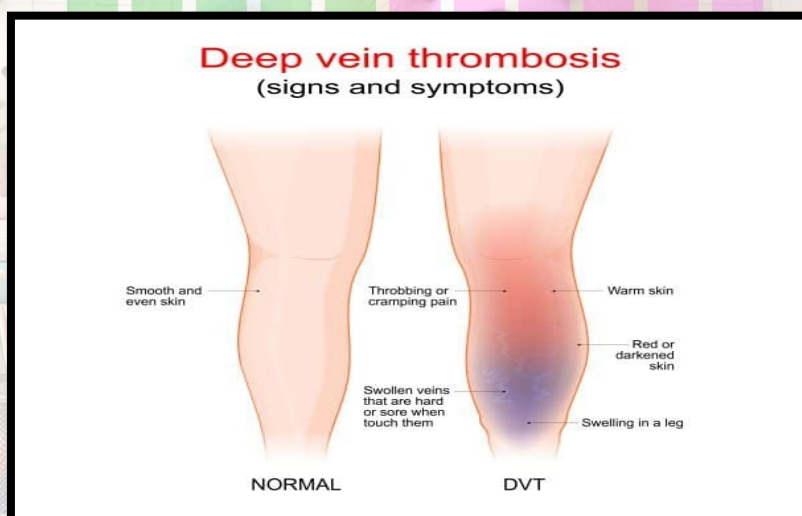


است. به طور سنتی، شکستگی لگن و اندام تحتانی، آسیب سر، و بی حرکتی طولانی مدت از عوامل خطر برای در نظر گرفته شده است (۶). VTE

روش‌های موجود برای ترومبوپروفیلاکسی بیماران ترومایی به فیلترهای ضد انعقاد دارویی، پیشگیری مکانیکی و فیلترهای ورید اجوف تحتانی (IVC) طبقه بندی می‌شوند. عوامل دارویی موجود عبارتند از هپارین با دوز کم (LDH)، هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH) و مهارکننده‌های فاکتور Xa روش‌های پیشگیری مکانیکی شامل جوراب‌های فشرده‌سازی مدرج (GCSs)، دستگاه‌های فشرده‌سازی پنوماتیک (PCDs) و پمپ‌های پایی A-V است (۶).

تحقیقات نشان داده است که فاکتور بافتی ای که در مغز فراوان است، نقش مهمی در شروع انعقاد بدن پس از ضربه به سر دارد. تصور می‌شود که انعقاد اولیه پس از آسیب تروماتیک مغزی نتیجه انتشار موضعی TF ناشی از آسیب است که مسیر بیرونی انعقاد خون را فعال می‌کند (۶).

برای تشکیل ترومبوز، سه عامل مهم، جریان خون، جزء خونی و عروق خونی، به عنوان Virchow's triad شناخته شده است. ترومای بزرگ اغلب یک یا همه این عوامل خطر را در Virchow's triad از انعقاد بیش از حد، آسیب اندوتلیال و استاز وریدی ایجاد می‌کند. کاهش سطح آنتی ترومبین III و سرکوب فیبرینولیز ممکن است باعث شود که بیمار ترومایی بیش از حد انعقاد شود. چندین مطالعه ثابت کرده اند که ترومبوپلاستین (فاکتور بافتی؛ TF) و نشانگرهای تولید ترومبین پس از ضربه افزایش می‌یابند و سطوح ضد انعقاد طبیعی مانند آنتی ترومبین (AT)، پروتئین C (PC) و پروتئین S (PS) کاهش می‌یابد (۶).



بی تحرکی نیز یکی از دلایل شناخته شده VTE است. فقدان عمل پمپاژ ماهیچه‌های منقبض منجر به کاهش جریان خون و تجمع خون در سینوس‌های عضلانی ساق پا می‌شود که منجر به DVT می‌شود (۶).

داروهای ضد انعقاد موجود در حال حاضر در کاهش میزان عود ترومبوآمبولی وریدی (VTE) موثر هستند. با این حال، درمان ضد انعقاد با افزایش خطر عوارض خونریزی همراه است. بنابراین، زمانی که مزایای درمان دیگر به وضوح بر خطرات آن بیشتر نباشد، ضد انعقاد باید قطع شود. مدت زمان درمان ضد انعقاد در حال حاضر بر اساس خطر تخمینی فردی برای VTE راجعه تعیین می‌شود. بروز VTE مکرر را می‌توان از طریق یک الگوریتم تصمیم‌گیری دو مرحله‌ای تخمین زد. اولاً، ویژگی‌های بیمار (جنسیت)، رویداد اولیه (ترومبوز



ورید عمقی پروگزیمال یا دیستال یا آمبولی ریه)، و شرایط مرتبط (سرطان، جراحی و غیره) اطلاعات ضروری را در مورد خطر عود پس از قطع درمان ضد انعقادی ارائه می‌دهند. شواهد کنونی نشان می‌دهد که خطر عود پس از قطع درمان تا حد زیادی با توجه به اینکه آیا دوره حاد VTE به طور موثر درمان شده است و با خطر ذاتی بیمار برای داشتن یک دوره جدید VTE تعیین می‌شود (۷).

ترومبوز وریدی عمقی (DVT) همچنان مشکل عمده‌ای در پزشکی است که کمتر از بیماری عروق کرونر یا انفارکتوس حاد میوکارد مورد توجه متخصصان مراقبت‌های بهداشتی و عموم قرار می‌گیرند (۲).

References

1. Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpita E, Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. Journal of blood medicine. 2011:59-69.
2. East AT, Wakefield TW, editors. What is the optimal duration of treatment for DVT? An update on evidence-based medicine of treatment for DVT. Seminars in vascular surgery; 2010: Elsevier.
3. Goldhaber SZ, editor DVT Prevention: what is happening in the "real world"? Seminars in thrombosis and hemostasis; 2003: Copyright© 2003 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New....
4. Kyrle PA, Eichinger S. Deep vein thrombosis. The Lancet. 2005;365(9465):1163-74.
5. Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, Goodacre S, Wells PS, Stevenson MD, et al. Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis -American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141(2):e351S-e418S.
6. Serdar T, Steven J M. Deep Vein Thrombosis Prophylaxis in Trauma Patients. Thrombosis. 2011;2011.
7. Agnelli G, Becattini C. Treatment of DVT: how long is enough and how do you predict recurrence. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2008;25:37-44.

نسترن جهان‌شاهی - امیر حسین رزمی (ترم ۶ علوم آزمایشگاهی)



بیماری تب شالیزار (لپتوسپیروز)

لپتوسپیروز بیماری عفونی خطرناک، حاد سیستمیک و سپتی سمیک می‌باشد. این بیماری مشترک بین انسان و دام حاصل از نوعی اسپروکت به نام لپتوسپیرا است که انسان و گونه‌های متعددی از جانوران اهلی و وحشی را آلوده میکند، که خطری بالقوه برای بهداشت عمومی، توسعه اقتصادی، تجارب و صنعت است. پس تشخیص صحیح لپتوسپیرا اهمیت زیادی در جهت سلامت جامعه و جلوگیری از عوارض گسترده آن دارد و با توجه به روند بیماری تشخیص زودرس آن مهمترین مسئله در درمان آن می‌باشد. باکتری لپتوسپیرا عامل بیماری لپتوسپیروز است. آلودگی انسان از طریق تماس با آب و خاک حاوی ادرار، خون جوندگان عفونی و یا سایر حیوانات صورت می‌گیرد. این بیماری با انتشار جغرافیایی وسیع در سطح دنیا نه تنها در کشورهای جهان سوم مسئله مهمی است امروزه لپتوسپیروز به دلیل اپیدمی و شیوع زیاد، به عنوان یک مشکل مهم بهداشت عمومی در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته، شناخته شده است. این باکتری ماریچ، بلند و باریک با انتهای قلابی شکل می‌تواند به صورت آزاد در محیط و همچنین به صورت انگل در بدن حیوانات زندگی کند. لپتوسپیرا دارای میزبان‌های متعددی است که از آن جمله میتوان جوندگان وحشی و حیوانات اهلی مانند گاو، اسب، گوسفند، بز، سگ و انسان را نام برد.

اپیدمیولوژی

اطلاعات دقیقی درباره میزان بروز بیماری در دست نیست اما براساس گزارش اخیر سازمان بهداشت جهانی، میزان سالیانه بروز ۰/۱ الی ۱ در صد هزار نفر در مناطق معتدل تا ۱۰ الی ۱۰۰ درصد هزار نفر در مناطق گرمسیری و مرطوب متفاوت است و در کشورهای صنعتی به صورت اسپورادیک رخ میدهد. در سالهای اخیر وقوع لپتوسپیروز در بسیاری از نقاط جهان افزایش یافته و به عنوان یک بیماری باز پدید مطرح شده است. بیشترین درگیری در مناطق شهری پرجمعیت و با سطح اقتصادی پایین و همچنین مناطق روستایی صورت می‌گیرد. لپتوسپیروزیس در کشورهای در حال توسعه مثل ایران یک بیماری شغلی محسوب میشود و در کشورهای توسعه یافته، بیماری فعالیت‌های اوقات فراغت افراد به شمار می‌آید. افرادی که به دلایل شغلی و یا غیرشغلی در تماس با این مخازن قرار می‌گیرند گروه‌های پرخطر را تشکیل میدهند. بروز بیماری در مردان بیشتر از زنان بوده و با توجه به اطلاعات موجود در ایران تاکنون این بیماری عمدتاً محدود به شمال کشور به ویژه استان گیلان، بوده است که به صورت آندمیک در استان گیلان و به صورت اسپورادیک در استانهای مجاور آن مازندران و گلستان و نیز در تهران، قم، جهرم، سبزوار و اردبیل بروز نموده است، به طوری که طبق آمار ارائه شده در ۴ ماه اول سال ۱۳۸۲ در میان ۲۶۹ مورد آزمایش شده از ۳۴۱ مورد مشکوک به بیماری در استان گیلان، ۱۸۴ مورد دارای نتیجه سرولوژی مثبت در آزمون الیزا بودند که بیشترین موارد آنان را روستاییان، کشاورزان، کارگران و خانم‌های خانه دار تشکیل میدادند. حیوانات وحشی و اهلی و جوندگان، مخزن انواع لپتوسپیراهای بیماریزا هستند.

این بیماری فصلی است به طوری که در مناطق معتدل، در فصول تابستان و پاییز بیشتر دیده شده و فصول سرد سال عامل محدودکننده بقای لپتوسپیرا محسوب میشود. در حالی که در مناطق گرمسیر در فصل



بارندگی، شیوع زیادتری داشته و در این مناطق، خشکی عامل محدودکننده بقای آن است. مخازن لپتوسپیروز، انسانها و حیوانات اهلی، به ویژه جوندگان نیمه وحشی ساکن حومه شهرها و روستاها و سگ ها هستند. این باکتری به طور دائم توسط ادرار حیوانات مبتلا و حیواناتی که حامل مزمن هستند در طبیعت دفع میشود. دفع دراز مدت لپتوسپیرا از ادرار انسان گزارش شده است ولی اسیدپته پایین ادرار انسان بقای لپتوسپیرا را پس از دفع ادرار بسیار محدود می کند.

علائم بالینی

علائم و نشانه های بالینی متغیر بوده، از تظاهرات تحت بالینی تا تظاهرات بالقوه کشنده میتوانند خود را نشان دهند. لپتوسپیروز نوعی التهاب عروق با درگیری سیستمیک است که دو فاز اسپروکتی و ایمنی دارد و دو سندرم تحت حاد ایجاد میکند:

۱- شکل خفیف و بدون زردی که ابتدا علائمی همانند آنفلوآنزا ایجاد میکند (تب، سردرد شدید، دردهای عضلانی خصوصاً در ناحیه ساق، مچ و پشت پا، لرز، تهوع و پر خونی ملتحمه) که افتراق آن از سایر بیماریهای تبادار مشکل است و اغلب بیماران همه علائم را با هم ندارند.

۲- شکل همراه با زردی، یا سندرم ویل که باسه علامت اصلی زردی، خونریزی مخاطی و نارسایی کلیوی مشخص میشود و در ۱۰ درصد موارد موجب فوت بیماران میگردد.

انتقال بیماری

این باکتری میتواند از طریق خراشهای پوستی و آسیبهای جزئی، وارد بدن حیوان یا انسان شود. با ادرار حیوانات و ورود ادرار به برکه ها و منابع آب آشامیدنی، عامل چند همه گیری بوده است. عفونت انسانی ممکن است در اثر فعالیتهای شغلی و ورزشی ایجاد شود. استنشاق و بلعیدن آب آلوده هنگام شنا، شیرجه و غوطه‌ور شدن نیز میتواند سبب ساز عفونت باشد ولی سرایت عفونت از طریق گرد و غبار، در آب و هوای خشک و بدون رطوبت هنوز نامشخص است. شغل یک عامل بسیار مهم است. در کشاورزان، دامداران، کارگران کشتارگاهها، بازرسان گوشت و افراد دیگری که با حیوانات تماس نزدیک دارند تماس مستقیم با حیوانات عامل اصلی انتقال عفونت است. در سایر مشاغل از قبیل: کارگران فاضلاب، کارگران معادن، سربازان، کارگران پرورش ماهی، کارگران کانالهای آب، کارگران مزارع موز و کارگران مزارع برنج تماس غیر مستقیم با حیوانات عامل ایجاد عفونت است.

مکانیسم بیماریزایی

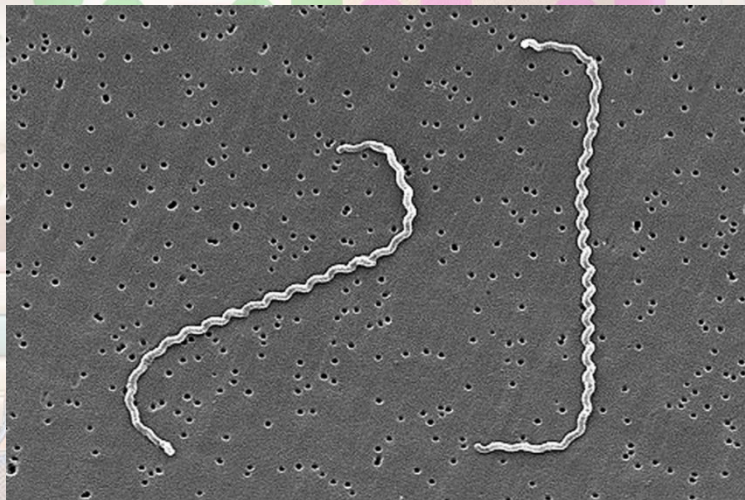
تقریباً اکثر منابع به نامشخص بودن دقیق مکانیسم بیماریزایی این باکتری اشاره کرده اند. علی رغم سرووارهای متعدد لپتوسپیرا و تنوع گونه های میزبان، مراحل کلیدی بیماریزایی آن در همه ی گونه های مشابه است. لپتوسپیراها از طریق بریدگی، خراشیدگی و زخم های پوستی یا مخاطی وارد بدن میشوند. این ارگانیسم در برابر دفاع ایمنی ذاتی مانند سیستم کمپلمان مقاومت کرده و در جریان خون تکثیر میگردد و از این طریق وارد همه ارگانها میشوند. زمانی که آنتی بادیها در بدن تولید شدند، لپتوسپیراهای موجود در خون ناپدید

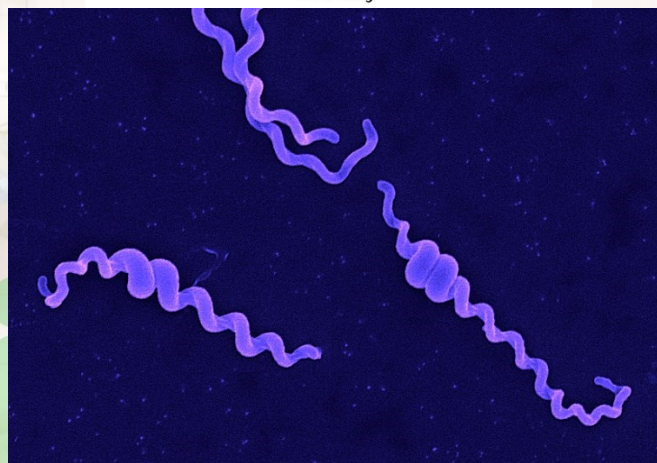
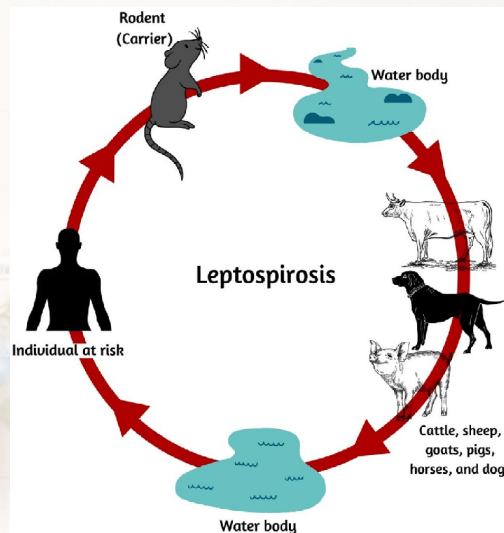


میشوند اما در اندامهایی نظیر مغز (عمدتاً در مننژ)، کبد، ریه، قلب و کلیه زنده می مانند. سیکل زندگی این ارگانیسم زمانی کامل میشود که لپتوسپیراها فضای بینابینی کلیه را طی کرده و به توبول های کلیوی پروکسیمال نفوذ کنند. سپس از میان سلولهای اپیتلیال توبول های کلیوی پروکسیمال عبور کرده و به حاشیه برونی آن متصل میشوند و در این زمان از طریق ادرار از بدن خارج میشوند. توانایی این باکتری در سازگاری با شرایط آب و هوایی معتدل و خاکهای قلیایی، ورود و نفوذ به بدن، مهاجرت درون بافتهای بدن میزبان و هم چنین سازگار شدن با شرایط بدن میزبان در بروز و انتشار سریع بیماری موثر است.

نتیجه گیری

عفونت باکتری لپتوسپیرو باعث درگیری اعضای مختلف بدن شده و در موارد خطرناک باعث مرگ خواهد شد. این بیماری در نواحی شمال ایران مانند استان های گیلان، مازندران، و گلستان به دلیل شرایط خاص آب و هوایی و وفور مشاغلی مانند کشاورزی و عدم پیشگیری و آگاهی کشاورزان به صورت آندمیک وجود دارد. موثرترین کاری که میتوان جهت پیشگیری انجام داد، محدود کردن اثر آن بر انسان و حیواناتی است که با انسان در ارتباط هستند. همچنین این امر با افزایش آگاهی افراد در معرض خطر و جلوگیری از تماس انسان با مواد آلوده و همچنین واکسیناسیون دام ها و حیوانات امکان پذیر خواهد بود.





References

1. Terpstra, W. J. (2003). *Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control*. World Health Organization.
2. Honarmand, H. R., Resaei, H., Rezvani, M., Hosseini, S., & Rahbar, M. (2010). Ten years incidence of leptospirosis in guilan (1999 to 2008).
3. Palaniappan, R. U., Ramanujam, S., & Chang, Y. F. (2007). Leptospirosis: pathogenesis, immunity, and diagnosis. *Current opinion in infectious diseases*, 20(3), 284-292.
4. Liu, Y., Zheng, W., Li, L., Mao, Y., & Yan, J. (2007). Pathogenesis of leptospirosis: interaction of *Leptospira interrogans* with in vitro cultured mammalian cells. *Medical microbiology and immunology*, 196(4), 233-239.
5. Vijayachari, P., Sugunan, A. P., & Shriram, A. N. (2008). Leptospirosis: an emerging global public health problem. *Journal of biosciences*, 33(4), 557-569.
6. Izurieta, R., Galwankar, S., & Clem, A. (2008). Leptospirosis: The "mysterious" mimic. *Journal of emergencies, trauma and Shock*, 1(1), 21.
7. Rafiei, A., Amjadi, O., & Babamahmoodi, F. (2014). Leptospirosis or Rice Field Fever: A review on the pathogenesis. *Clinical Excellence*, 2(1), 23-39.
8. Costa, F., Hagan, J. E., Calcagno, J., Kane, M., Torgerson, P., Martinez-Silveira, M. S., ... & Ko, A. I. (2015). Global morbidity and mortality of leptospirosis: a systematic review. *PLoS neglected tropical diseases*, 9(9), e0003898.



9. Ahangarcani, M., Farnaghi, M., & Shirzadi, M. R. (2019). Exploring the Impact of Topographical and Climate Factors on Generation of the Vulnerability-map of Leptospirosis. *Engineering Journal of Geospatial Information Technology*, 6(4), 31-50.
10. Zavitsanou, A., & Babatsikou, F. (2008). LEPTOSPIROSIS: EPIDEMIOLOGY AND PREVENTIVE MEASURES. *Health Science Journal*, 2(2).
11. Victoriano, A. F. B., Smythe, L. D., Gloriani-Barzaga, N., Cavinta, L. L., Kasai, T., Limpakarnjanarat, K., ... & Adler, B. (2009). Leptospirosis in the Asia Pacific region. *BMC infectious diseases*, 9(1), 1-9.

۱۲. طارمیان سنبل، جوکار فرحناز & منصورقنای فریبرز. لپتوسپیروزیا بیماری ویل (یک بیماری تب دار همراه با زردی) (مقاله مروری).
۱۳. رفیعی علیرضا، هدایتی زاده عمران اکبر، بابامحمودی فرهنگ، علی زاده نوایی رضا & ولدان رضا. مروری بر بیماری لپتوسپیروز در ایران.
۱۴. عالیان شهریار، بابامحمودی فرهنگ، نجفی نرگس، قاسمیان رویا، تیموری سمیه سادات & شهبازنژاد لیلا. بررسی علائم بالینی و یافته های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لپتوسپیروزیس مراجعه کننده به مراکز درمانی ساری و قائم شهر در سال ۱۳۸۳.
۱۵. رفیعی، امجدی، ام البنین، بابا محمودی & فرهنگ. (۲۰۱۴). لپتوسپیروز یا تب شالیزار-مروری بر پاتوژن. *تعالی بالینی*, 2(1), 23-39.
۱۶. صفویه صدیقه السادات & آقایی پور خسرو. استفاده از روش های مولکولار جهت تشخیص لپتوسپیروز.
۱۷. مرادی بیدهندی سهیلا، عاشورزاده رها & خاکی پژواک. بررسی کارآیی سه بافر لیزکننده مختلف جهت تخلیص DNA باکتری لپتوسپیروز.

احمد رضا صحرانورد سیاهمزیگی

دانشجوی دکتری تخصصی میکروبیولوژی - دانشگاه آزاد رشت

لیلا سادات نیلچیان

دانشجوی کارشناسی ارشد زیست شناسی سلولی و مولکولی - دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران