

اشاره

نگاهی به ششمین جشنواره دندانپزشکی دکتر هدایت

بنفشه پورنجانی

جشنواره‌های ادواری دندانپزشکی شهید دکتر احمد هدایت که اسفندماه ۱۳۸۴ ششمین آن برگزار شد رفته‌رفته جای خود را در میان جامعه دندانپزشکی کشور باز کرده است. جشنواره دندانپزشکی دکتر هدایت بهترین مکان ارائه و معرفی طرح‌های تحقیقاتی منتخب است که اسفند هر سال بر پا می شود. ششمین جشنواره دندانپزشکی شهید دکتر احمد هدایت در ۱۱ اسفند سال گذشته، فرصتی بود تا با نگاهی گذرا به کارنامه این جشنواره نظری داشته باشیم.

■ ■ ■

آنچه مسلم است، هدف از برپایی جشنواره‌های دندانپزشکی دکتر هدایت تشویق پژوهشگران و گسترش رویکرد تحقیقاتی در حل معضلات دندانپزشکی و نیز ارج نهادن به فعالیت‌های انجام شده در حوزه دندانپزشکی بوده که این هدف آمیخته با انگیزه‌ای والا که همان تجلیل از مقام شامخ شهید دکتر احمد هدایت است در قالب برپایی جشنواره‌های ادواری دکتر هدایت متبلور شده است.

در این جشنواره که همه‌ساله توسط جامعه اسلامی دندانپزشکان و با همکاری انجمن دندانپزشکی ایران، انجمن‌های تخصصی دندانپزشکی دبیرخانه شورای آموزش دندانپزشکی و تخصصی و دانشکده‌های دندانپزشکی سراسر کشور برگزار می شود، از صاحبان پایان‌نامه‌های برتر دوره دکتری عمومی و تخصصی دندانپزشکی بهترین کتب تالیف و ترجمه شده، برترین مقالات منتشر شده در مجلات علمی داخل و خارج کشور و نیز تولیدکنندگان برتر اقلام دندانپزشکی تقدیر شده و هدایایی به رسم یادبود به آنان اهدا می شود.

دکتر فریده گرامی پناه دبیر ششمین جشنواره دندانپزشکی شهید دکتر احمد هدایت در مورد رشد آثار رسیده به دبیرخانه جشنواره طی سال‌های اول تا ششم جشنواره می گوید: در اولین سال برپایی جشنواره دندانپزشکی شهید دکتر احمد هدایت ۴۰ اثر به دبیرخانه جشنواره ارائه شد که این رقم در جشنواره دوم به ۸۰ اثر و در جشنواره سوم به ۳۷۰ اثر رسید. وی ادامه می دهد: همچنین ۴۸۵ اثر به دبیرخانه جشنواره چهارم، ۶۷۵ اثر به دبیرخانه جشنواره پنجم و ۱۳۰۰ اثر به دست هیات داوران جشنواره ششم رسیده است. دکتر گرامی پناه مهم‌ترین دلیل رشد این آثار را ارتقای روند کلی پژوهش در سطح کشور، رویکرد و لحاظ کردن عامل تعداد برگزیدگان در جشنواره‌های مختلف در رتبه‌بندی دانشکده‌های دندانپزشکی برشمرد. دکتر ملک افضلی، معاون تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی کشور، با اشاره به این نکته که طبق آمارهای موجود سال‌های اخیر پژوهش در بخش‌های دندانپزشکی ۳۰ تا ۴۰ برابر افزایش یافته است، می گوید: در هیچ رشته پزشکی مانند دندانپزشکی، شاهد افزایش رشد فزاینده پژوهش‌ها نبوده‌ام که این امر نقطه عطفی در تاریخ دندانپزشکی کشور به‌شمار می رود. وی با پیشنهاد تشکیل یک شبکه تحقیقاتی در زمینه علوم دندانپزشکی که پژوهشگران، دندانپزشکان و حتی مردم را درگیر سازد، یادآور می‌شود در این شبکه می‌توان با تعیین اولویت‌های رشته دندانپزشکی پژوهش‌ها را هدفمند کرد.

پژوهشگران جلوتر از نوآوران

با توجه به بخش‌های مختلف این جشنواره دندانپزشکی که شامل پایان‌نامه‌های تخصصی، عمومی، مقاله، نوآوری‌ها، ترجمه و تالیف کتاب است می‌توان ادعان داشت با وجود رشد پژوهش‌های انجام شده در رشته دندانپزشکی و افزایش هر ساله آثار رسیده به دبیرخانه جشنواره هنوز آثار ارائه شده در بخش نوآوری مانند سایر جشنواره‌ها کمتر از میزان مورد انتظار است. به عبارتی در اولین جشنواره دندانپزشکی دکتر هدایت تنها اثر برگزیده در زمینه نوآوری در دندانپزشکی مربوط به دکتر محمود افراسیابی در زمینه ارائه طرح جدیدی از مسواک بود. در جشنواره دوم با رشد قابل ملاحظه‌ای بخش نوآوری سه برگزیده داشت؛ در جشنواره مذکور رتبه اول به دکتر سیدرضا هاشمی به منظور طراحی تسهیل‌ت روتنه‌های ششما (الگوی که براساس آن ناهنجاری‌ها سنجدیده می‌شود) در سال ۱۳۸۸ تا ۱۶ ساله ایرانی به منظور ارزیابی بیماران ارتودنسی، رتبه دوم به دکتر فرزاد پرویزمند به منظور ابداع وسیله جدید برای پیش‌بینی تغییرات مندیبل (فک پایین) متعاقب جابه‌جایی فوفانی مکیسپال (فک بالا) به طریق جراحی و رتبه سوم به دکتر حسن نوروزی برای برنامه کامپیوتری پیش‌بینی میزان پیرامون قوس فکی در درمان ارتودنسی تعلق گرفت. اما در جشنواره سوم رتبه نخست به دکتر بهروز افتخار برای تهیه مدل‌های پلاستیکی به منظور آموزش پاکسازی و شکل دهی کانال دندان، رتبه دوم به محمود قندی برای طراحی نرم افزار مدیریت مطب و رتبه سوم به جعفر کلاهی کارزانی برای ابداع آدامس دارویی حاوی «کلرهگزیدین گلوکونات» به منظور پیشگیری از تشکیل پلاک دندانی اعطا شد. در چهارمین جشنواره دندانپزشکی دکتر هدایت، دکتر سیدجلیل صدر به همراه دکتر ابوالفضل مصبوری با طراحی و ساخت مدل آزمایشگاهی به منظور بررسی دقت و ثبات ابعادی مواد به‌ویژه مواد قالب‌گیری به طریق خارج دهانی موفق به دریافت جوایز رتبه سوم نوآوری شدند. اما رتبه سوم نوآوری در جشنواره ششم متعلق به دکتر محمدهادی قیاسی برای نگارش سوم نرم افزار «سفالومتری» شد. با نگاهی به موارد فوق به‌طور طبیعی انتظار می‌رفت که با رشد فزاینده و مطلوب آثار رسیده به این جشنواره طی شش سال گذشته شاهد رشد نوآوری در این زمینه باشیم. اما یکی از ویژگی‌هایی که تنها در جشنواره چهارم شاهد آن بودیم، معرفی دو نفر با عنوان رتبه اول و سوم تولید بود. مهندس مجید روحی با ساخت گره و دندانسازی «پرسلن» خلاء کامپیوتری گوی سبقت را از سایرین ربود و عنوان نخست را در بخش تولید از آن خود کرد. از دیگر سو دکتر مهرداد لطفی با ساخت ماده ترمیم ریشه دندان (Root MTA) موفق به کسب رتبه سوم تولید در این جشنواره شد.

بیماری‌های قلبی یکی از علل اصلی مرگ و میر در جهان امروز است. مهمترین علت بیماری‌های قلبی انسداد عروق تغذیه‌کننده قلب یا عروق کرونری است. دانشمندان در مواجهه با همه گیری تقریبی بیماری عروق کرونر دسته‌ای از عوامل را به عنوان عوامل خطرماز شناسایی کرده‌اند. با اذامه بررسی‌ها، عوامل خطرماز جدیدی کشف شده‌اند. این امر پزشکان را قادر ساخته است که روش‌های جدیدی برای پیشگیری، تشخیص و درمان بیماری قلبی را مورد توجه قرار دهند. یکی از جدیدترین عوامل خطرماز، پروتئین واکنشی C (CRP) است که یکی از قدیمی ترین تاکتیک‌ها برای پیشگیری از آن ورزش است. آیا این روش قدیمی می‌تواند نگرانی‌های جدید را برطرف سازد؟

آترواسکلروزیس یا آترواسکلرینیس

بیماری عروق کرونر یکی از تظاهرات پدیده آترواسکلروزیس (تصلب شراین) است. این بیماری علاوه بر حملات قلبی مسئول اغلب موارد سکته‌های مغزی، بسیاری موارد نارسایی کلیه و بیماری‌های سرخرگ‌های محیطی است که معمولاً در دست‌ها و پاها می‌توانند به قانقاریا و قطع عضو منجر شود. آترواسکلروزیس به «سخت شدن شریان‌ها» ترجمه می‌شود، اما بیماری بسیار پیچیده‌تر از اینها است. دانش ثبت بیستمی به ما آموخته است که کلمات قدیمی یونانی به طرز شگفت‌انگیزی صحیح هستند: «آتر» (Ather) به معنای حلیم یا حلیم‌جو است. در «آترواسکلروزیس» لایه میانی دیواره شریان با ماده‌ای نرم و خمیری بر می‌شود و پس از آن شریان دچار اسکلروزیس (Sclerosis) یعنی سختی یا سفتی می‌شود. تحقیقات به عمل آمده در قرن بیست ویکم به ما نشان می‌دهند که التهاب نیز عنصری اساسی در شکل گیری بیماری است. به همین دلیل می‌توان نام جدیدی بر این بیماری نهاد یا پسوند «ایتیس» (itis) به معنای «التهاب»، که توصیف دقیق‌تری از بیماری است یعنی «آترواسکلرایتیس»، به هر حال این فرآیند هر نامی که بر آن بگذاریم، زمانی آغاز می‌شود که ذرات لیپوپروتئینی با تراکم کم (LDL یا همان کلسترول بد) به دیواره شریان نفوذ می‌کند. اما اگر همه چیز به‌خوبی پیش رود، لیپوپروتئین با تراکم زیاد (HDL یا همان کلسترول خوب) فرآیند را وارونه کرده و کلسترول را از دیواره شریان برمی‌دارد تا در نهایت در کبد سوخت و ساز پیدا کند و از بین برود. اما اگر LDL در دیواره شریان تجمع یابد، هدفی برای رادیکال‌های آزاد اکسیژن خواهد بود، یعنی همان مولکول‌های پرانرژی که حاصل واکنش‌های سوخت و ساز در بدن هستند. زمانی که رادیکال‌های آزاد، کلسترول را به‌بیماران می‌کنند، آنها را به LDL اکسید بدل می‌کنند، شیبه واکنشی که هنگام فاسد شدن روغن صورت می‌گیرد. کلسترول اکسید شده روند تصلب شراین را آغاز می‌کند. تا مدتی پیش پزشکان تصور می‌کردند که

پلاک‌های چربی در روند تصلب شراین رسوبات غیرعالی کلسترول بوده و پلاک‌های بزرگ‌تر خطرناکند. هیچ‌یک از این موارد درست نیستند. در واقع کلسترول اکسید شده التهاب فعال را در دیواره شریان آغاز می‌کند. لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها، یعنی گلبول‌های سفیدی که نقش کلیدی در سیستم ایمنی بدن بازی می‌کنند، خون را ترک کرده، به دیواره سرخرگ مهاجرت می‌کنند و LDL اکسید شده را می‌بلعند. زمانی که ماکروفاژها باکتری و ویروس‌ها را می‌بلعند، آنها را می‌کشند، اما در مورد کلسترول عکس این قضیه صادق است: ماکروفاژهای حاوی چربی بزرگ شده و به سلول‌های اسفنجی تبدیل می‌شوند. سپس این سلول‌ها پاره شده و کلسترول اکسید شده را به درون دیواره سرخرگ یعنی جایی که می‌تواند چربی را به جریان اندازه رها می‌کنند. سلول‌های عضلات صاف دیواره سرخرگ در پاسخ به التهاب، بزرگ شده و یک سربوش انعطاف‌ناپذیر را بر روی پلاک التهابی شکل می‌دهند. پلاک‌های بزرگ دارای سربوش سخت، وخیمند: آنها شریان‌های کرونری را تنگ کرده و جریان خون را کاهش می‌دهند. همین پلاک‌ها باعث «آژین صدری» می‌شوند، یعنی درد فقهه سینه که به دلیل نرسیدن خون غنی از اکسیژن به عضلات قلب اتفاق می‌افتد. با این حال این پلاک‌های بزرگ سخت معمولاً حمله قلبی را موجب نمی‌شوند. در عوض پلاک‌های کوچک‌تر و نرم‌تر خطرناک‌ترند چرا که امکان پاره شدن دارند؛ با پاره شدن پلاک‌ها لخته (تیموز) در سطح آنها تشکیل می‌شود. در نتیجه یک انسداد کوچک به انسدادی بزرگ بدل می‌شود. در نهایت این لخته است که شریان را مسدود کرده و مرگ سلول‌های عضلات قلب را که به خون غنی از اکسیژن سرخرگی نیازمندند، سبب می‌شود. انسدادهای مشابه

– القیای آبادانی. ۶– الفت و علاقه – غسل و شهد – توجه و احترام. ۷– طاب – درهم کردن صورت – بسیار گرم – شکاف و رخنه. ۸– خواب عرب – خودکامگی و زورگویی – ظاهر و آشکار. ۹– موی گردن شیر – غار مشهور مکه – از رنگ‌های گرم – حرف دهن کجی. ۱۰– زبان فارسی دوره اشکانی – مدفن دانیال نبی – گوشه و زاویه. ۱۱– عزیز عرب – گروه سواران – قسمتی از پا – چهارپایان. ۱۲– بندری در روسیه که قبلاً مولوتف نامیده می‌شد – بدون احساس یا هیجان عاطفی – دیندار و پرهیزگار – عدد ماه. ۱۳– پراکندگی و جدایی – سازمان خواروبار خنایم – سرخ کم‌رنگ. ۱۴– مقیم و نازا – پیران پروان بایک خرم‌دین. ۱۵– قوم حضرت موسی(ع) – نویسنده و مورخ فرانسوی و مولف کتاب دیسراتلی.

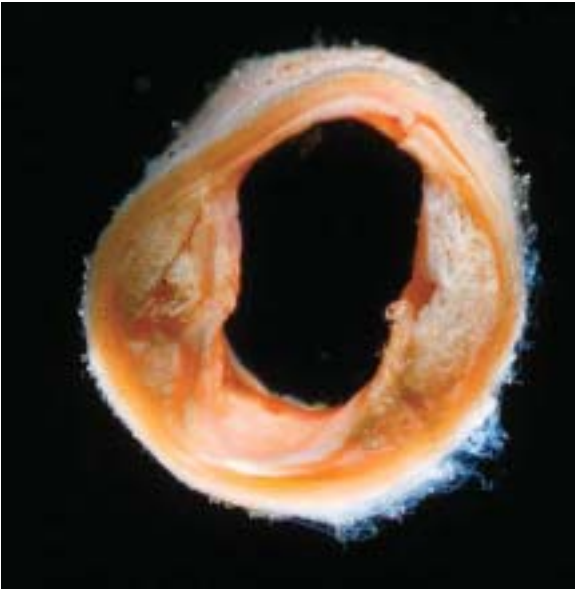
۱– سردار دلیر ایران در زمان داریوش سوم هخامنشی – کنایه از پول اندک و بی‌ارزش. ۲– مکان سردسیر – از اعیان‌ها و در مجموع. ۳– چوب گز برازان – تصدیق آلمانی – ثروت و دارایی – قطار زیرزمینی. ۴– سودای ناله – خوش قد و قامت – ماست چکیده – نهر بزرگ. ۵– علم ذاتی پیامبران – جود و بخشش – مسای و برابر. ۶– رودی در مغرب ایران – از اعیان‌ها و وضو صاعقه. ۷– ترسان و لرزان – شیرینی نیست – صحنه نمایش. ۸– مسطح و هموار – ساده و هالو – شخص و نفر. ۹– رود آرام – مسرور و خوشحال – تابلوی مشهور لئوناردو داوینچی. ۱۰– دیوار بلند – از ماکیان خانگی – پیامد یک عمل یا فرآیند. ۱۱– نام دخترانه– انتهای جهنم – پایداری و ماندگاری. ۱۲– نغز تاییده – اندازه و مسافت – شهری در انگلستان – درخت انگور. ۱۳– قبیله پیامبر اسلام – دوره آموزشی – اتمسفر – واژه شرط. ۱۴– یکی از پرباران‌ترین شهرهای شمالی با تالای معروف – قوم ساکن اروپای شرقی. ۱۵– مغناطیس – ایالتی در آمریکا.

پزشکی

پروتئین واکنشی C وقلب شما

شاخصی جدید برای پیش‌بینی بیماری قلبی

ترجمه : **زهر اعباسپور**



چربی

پروتئین

در دیواره

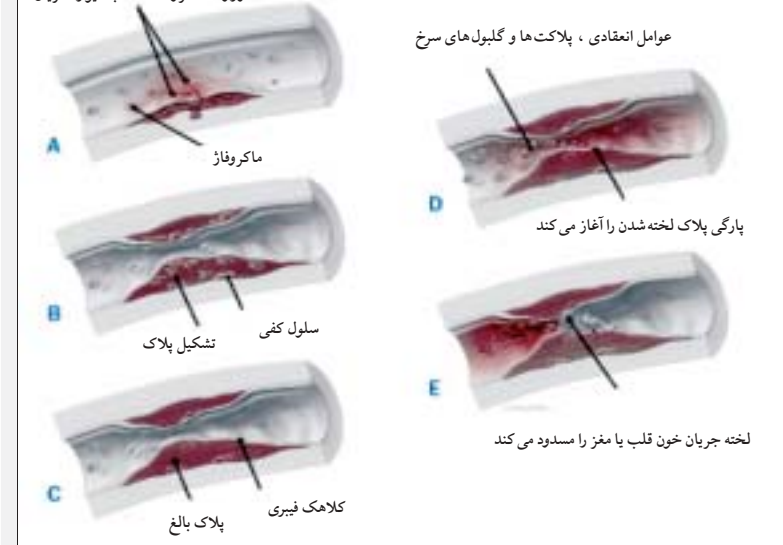
عروق

LDL را تا میزان بسیار زیادی کاهش می‌دهد، CRP می‌تواند میزان خطر را پیشگویی کند.

اندازه‌گیری CRP

در خون افراد سالم تنها مقادیر بسیار ناچیزی از CRP وجود دارد، اگرچه هنوز میزان طبیعی CRP به دقت تعریف نشده است، اما میزان‌های بی‌خطر عموماً زیر یک میلی‌گرم در لیتر هستند. التهاب شدید مانند آنی که در تب روماتیسمی حاد، ذات‌الریه، آرتریت روماتوئید دیده می‌شود می‌تواند میزان CRP را تا حد ۴۰ میلی‌گرم در لیتر یا بیشتر بالا ببرد. زمانی که پژوهشگران آزمایشی را برای اندازه‌گیری CRP ابداع کردند قصدشان کشف التهاب‌های گسترده در بدن بر مبنای آن بود، بنابراین آزمایش مذکور تنها به اندازه‌گیری میزان‌های بالاتر CRP حساس بود. التهاب عروق کرونر می‌تواند بسیار زیان‌آور و حتی مرگبار باشد، اما تنها بخش کوچکی از بدن را درگیر می‌کند در نتیجه التهاب این عروق تنها افزایش خفیفی در سطح خونی CRP را به دنبال دارد. CRP در حد طبیعی که در قدیم تعیین شده است باقی می‌ماند، چرا که این التهاب خفیف‌تر از حدی است که درآزمایش استاندارد CRP قابل شناسایی باشد. بنابراین از آزمایش CRP با حساسیت بالا استفاده می‌شود که به دانشمندان اجازه می‌دهد تغییرات اندک این پروتئین را در خون اندازه‌گیری کنند و از آنجایی که نتایج این آزمایش از «پایایی» برخوردار بود و انجام آن

ورزش



هنگامی که کلسترول LDL به دیواره شریان وارد می‌شود (A) و به پوشش شریان صدمه می‌زند؛ شریان با آزاد کردن پیام‌های شیمیایی به‌نام «سایتوکاین‌ها» از خود واکنش نشان می‌دهد و این مواد پاسخ التهابی را باعث می‌شود. سایتوکاین‌ها سلول‌های ایمنی به‌نام لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها را به صحنه فرا می‌خوانند. ماکروفاژها LDL را می‌بلعند و مملو از کلسترول می‌شوند (B) و به سلول‌های کفی بدل می‌شوند. نتیجه التهاب مداوم در دیواره شریان است چون برای محصور کردن این التهاب به دیواره شریان پیام می‌فرستد تا ماده‌ای فیبری تولید کند و نهایتاً این ماده کلاهی را بر روی ناحیه ملتهب تشکیل می‌دهد. به این ترتیب پلاک تصلب شراین به وجود می‌آید (C) اما در زمانی ممکن است پلاک پاره شود (D). بدن سعی می‌کند به وسیله عوامل انعقادی، پلاک‌ها و سلول‌های خونی با تشکیل یک لخته خونی در محل این پارگی را ترمیم کند (E). لخته خونی حاصل باعث انسداد کامل شریان می‌شود.

نسبتاً آسان است، در حال انتقال از حوزه پژوهش به حوزه آزمایش‌های معمول تشخیصی است. اگرچه CRP بهترین آزمایش معمول برای التهاب شریانی است، سایر موادی که در گروه «واکنش دهنده‌های فاز حاد» قرار می‌گیرند نیز برای شناسایی التهاب شریان‌های کرونر قلب مورد استفاده‌اند از جمله از میلیوپروکسیداز، فاکتو نکروز تومور– آلفا (TNF)، فیبرینوژن، پروتئین آمیلوئید A سرمی، مولکول اتصالی درون‌سلولی یک، اینترلوکین شش و آلبومین سرمی. این شاخص‌ها دست‌کم می‌توانند نشان دهند که روند التهاب شریانی هم فعال و هم پیچیده است. تحقیقات متعدد از جمله «بررسی سلامت پزشکان» که بر روی ۲۱ هزار مرد انجام شده و نیز «بررسی سلامت زنان» که در مورد ۲۸ هزار زن و با بودجه دانشگاه هاروارد انجام شده است، نشان می‌دهد که اندازه‌گیری CRP می‌تواند بیماری قلبی را قبل از اینکه با شیوه دیگری قابل شناسایی باشد پیشگویی کند. اگرچه میزان خطر از تحقیقی به تحقیق دیگر متغیر است، به نظر می‌رسد که افراد دارای بالاترین میزان CRP نسبت به افراد دارای پایین‌ترین سطح خونی CRP با احتمال ۲ تا ۷ بار بیشتر به بیماری قلبی– عروقی مبتلا می‌شوند. به طور کلی سطوح خونی کمتر از یک میلی‌گرم در لیتر CRP یا کمتر خطر کم بیماری قلبی است، مقادیر بین یک تا سه میلی‌گرم در لیتر خطر متوسط و مقادیر بالاتر از سه میلی‌گرم در لیتر خطر بالا را نشان می‌دهند. رابطه مشابهی میان میزان CRP در خون و خطر سکته مغزی و بیماری شریان‌های محیطی وجود دارد. جای تعجب نیست که این بیماری‌ها نیز مانند بیماری عروق کرونر قلب، تظاهرات تصلب شراین آترواسکلروز هستند.

CRP در بیماران قلبی

بالا بودن CRP یکی از عوامل خطرسازی است که می‌توان بر مبنای آن افراد سالمی را که در معرض خطر بیماری عروق کرونر هستند شناسایی کرد. این شناسایی اهمیت دارد چرا که افراد مستعد بیماری قلبی می‌توانند از روش‌های پیشگیرانه شامل تغییر روش زندگی (رژیم غذایی، ورزش، کنترل وزن، پرهیز از کشیدن سیگار) و مصرف دارو (آسپیرین و داروهای پایین‌آورنده کلسترول، فشار خون و دیابت) استفاده کنند اما افراد مبتلا به حملات قلبی و آژین صدری است که می‌دانند بیماری عروق کرونری دارند خطر برای آنها صد درصد است. آیا اندازه‌گیری CRP می‌تواند به پزشکان در درجه‌بندی میزان خطر بیماری قلبی کمک کند؟ هرچه میزان CRP بالاتر باشد خطر پیامد بد برای بیماران قلبی بیشتر می‌شود از جمله حملات قلبی تکرارشونده، تنگی مجدد، شریان‌های که با آتروپلاستی باز شده‌اند و مرگ در اثر بیماری قلبی. اما از آنجایی که تمامی بیماران با بیماری عروق کرونر تحت درمان جدی قرار می‌گیرند، معلوم نیست که دانستن میزان CRP تغییری در درمان بدهد.

ورزش و CRP

اسفند از یک داروی کاهنده چربی خون از نوع استاتینی و با مصرف روزانه آسپیرین می‌تواند میزان CRP خون را پایین بیاورد. اما آیا ورزش نیز می‌تواند میزان CRP را کاهش دهد؟ اولین بررسی گسترده در این مورد در سال ۲۰۰۲ منتشر شد. دکتر ارل فورد با استفاده از داده‌های جمع‌آوری شده تحقیق شماره ۳ «بررسی ملی سلامت و تغذیه» CRP را در میان ۱۳۷۴۸ آمریکایی بزرگسال ارزیابی کرد. حتی پس از کنار گذاشتن سایر عواملی که می‌توانند بر میزان CRP اثر بگذارند (مثل کلسترول، سیگار، چاقی، مصرف آسپیرین، مصرف الکل و رژیم غذایی) باز هم رابطه واضحی میان فعالیت جسمی و میزان CRP خون وجود داشت. در افرادی که به‌طور متوسطی ورزش می‌کردند، در مقایسه با کسانی که اصلاً ورزش نمی‌کردند یا کم ورزش می‌کردند، میزان CRP خون ۱۵ درصد کمتر بود و در افرادی که به‌طور جدی ورزش می‌کردند، این کاهش به ۴۱ درصد می‌رسید. اگر ورزش با کاهش میزان CRP در افراد سالم رابطه داشته باشد، آیا در مورد بیماران قلبی نیز موثر است؟ یک بررسی سه‌ماهه در مورد ۲۷۷ بیمار قلبی شواهد محکمی در تایید این امر را ارائه کرده است. ورزش به‌طور متوسط میزان CRP را در این افراد تا ۴۱ درصد پایین آورده و این تاثیر مستقل از اثرات کاهش وزن و درمان با داروهای استاتینی بود. CRP شاخصی است که بهتر از همه شاخص‌های التهاب بررسی شده است اما بررسی‌هایی که سایر نشانگرهای التهاب عروقی را مورد توجه قرار می‌دهند یافته‌های مشابهی را گزارش کرده‌اند. به نظر می‌رسد که ورزش منظم جزء التهابی را در تصلب شراین کاهش می‌دهد.

۲۹شنبه ۲۳ خرداد ۱۳۸۵

خبرها

کشف ژن دیابت

دبلی تلگراف : دانشمندان استرالیایی ژنی را کشف کرده‌اند که مسئول به وجود آمدن شایع‌ترین شکل دیابت است و به این ترتیب به ارائه علاجه‌ی برای این بیماری نزدیک‌تر شده‌اند. کشف ژن PSARL که با دیابت نوع دو ارتباط دارد در کنفرانسی در واشینگتن اعلام شد.

دیابت نوع دو را بیماری مربوط به سبک زندگی هم می‌خوانند زیرا با رژیم غذایی نامناسب و عدم تحرک جسمی ارتباط دارد. گروهی از دانشمندان استرالیایی وابسته به شرکت داروسازی Chem Gene برای اولین بار توانسته‌اند این ژن را کشف کنند. دکتر گرگ کولیر مدیر اجرایی این شرکت می‌گوید برای شناسایی این ژن یک آزمون ساده DNA که با مالیدن یک سوآب روی مخاط دهان انجام می‌شود نیز در حال ابداع است. انتظار می‌رود این آزمون در دو سال آینده در اختیار پزشکان قرار گیرد و به آنها امکان شناسایی زودرس افرادی را که در معرض خطر دیابت نوع دو قرار دارند بدهد، در نتیجه بیماران بتوانند به اقدامات پیشگیرانه دست بزنند.

یک داروی جدید برای آفت دهانی



هلت‌دی نیوز : یک داروی جدید به صورت برچسب متشکل از اجزایی معطر به بازار دارویی آمده است که وعده برطرف کردن زخم‌های دهانی ناشی از آفت را در عرض چند ساعت می‌دهد. آفت‌های دهانی بسیاری از افراد را مبتلا می‌کند و معمولاً بر روی مخاط دهان در داخل گونه‌ها، روی زبان و لثه‌ها ظاهر می‌شوند. آفت دهانی به صورت یک تورم قرمز رنگ کوچک آغاز می‌شود که به زودی به صورت یک زخم آزارنده و تحریک‌کننده درمی‌آید و با غشای زرد یا سفیدی پوشیده می‌شود. این زخم دردناک در صورت عدم درمان معمولاً در طول دو تا سه هفته خودبه‌خود بهبود پیدا می‌کند. به گفته شرکت Quantum سازنده برچسب Canker Cover استفاده از یکی از آنها در ۸ تا ۱۲ ساعت در اغلب افراد باعث بهبودی آفت می‌شود. این برچسب از خودماتول، نمک دریایی، اسانس لیمو و سایر مواد آزاد می‌کند که در آفت را تسکین می‌دهند و باعث بهبودی آن می‌شوند.

مجوز فروش واکسن سرطان گردن رحم

بی‌بی سی : دولت آمریکا به نخستین واکسنی که تاکنون برای جلوگیری از سرطان گردن رحم تولید شده مجوز فروش دردناک در صورت عدم درمان معمولاً در طول دو تا سه هفته خودبه‌خود بهبود پیدا می‌کند. به گفته شرکت Quantum سازنده برچسب Canker Cover استفاده از یکی از آنها در ۸ تا ۱۲ ساعت در اغلب افراد باعث بهبودی آفت می‌شود. این برچسب از خودماتول، نمک دریایی، اسانس لیمو و سایر مواد آزاد می‌کند که در آفت را تسکین می‌دهند و باعث بهبودی آن می‌شوند.

دیسک کمر مصنوعی در ستون فقرات



ایسنا : برآوی نخستین‌بار در ایران یک پزشک ایرانی مقیم آلمان موفق به جاگذاری دیسک کمر مصنوعی در ستون فقرات یک بیمار ۶۲ساله شده و قول داده است که تا دو ماه دیگر این عمل را در ایران نیز انجام دهد. پروفسور نعمتی با اشاره به افزایش بیماری‌های ستون فقرات در دنیا گُفت : از هر هزار نفر یک نفر مبتلا به افتادن دیسک هستند. وی با بیان این که ۲۵ درصد مبتلایان در دیسک ستون فقرات از ناحیه مهره‌های گردنی و کمر رنج می‌برند، افزود : دردهای ناشی از افتادن دیسک باعث دردهایی در ناحیه گردن، پا و دست می‌شود. دکتر نعمتی ادامه داد : سابقاً در عمل‌های دیسک ابتدا دیسک که از مکان خود خارج شده بود از بدن خارج می‌شد و یک قطعه استخوان از ناحیه لگن بین مهره قرار داده می‌شد تا مهره‌ها روی یکدیگر قرار نگیرند ولی این عمل باعث می‌شد که حرکت ستون فقرات حرکت طبیعی و آناتومیک خود را از دست بدهد و بیمار ماه‌ها از دردهای موضعی در ناحیه عمل شده رنج ببرد. پروفسور نعمتی گُفت : برای نخستین‌بار در اروپا در این کار بعد از خارج شدن دیسک، از دیسک مصنوعی در بدن استفاده شد که این دیسک مصنوعی همان کار دیسک طبیعی را انجام می‌دهد. وی ادامه داد : یک نوار از جنس تیتان در قسمت پایین مهره بالا و یک نوار هم در قسمت بالای مهره پایین قرار می‌گیرد و بین این دو صفحه روی آن دایره به شکل دایره وجود دارد که این دو صفحه روی آن دایره غلت می‌خورد و در واقع این پروتز همان کار دیسک طبیعی را انجام می‌دهد. مانند یک متکا می‌ماند که دو تا مهره روی یکدیگر فشار نمی‌آورد بلکه روی این متکا دو تا مهره حرکت به طرف جلو، عقب و حرکت‌های چرخشی در روی مفصل به راحتی انجام می‌گیرد و مثل فردی که دیسکش نازاحتی ندارد.