



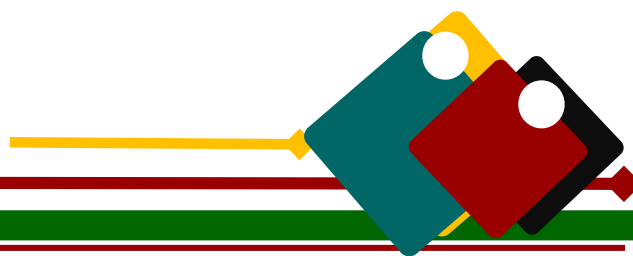
| | |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| سرشناسه | یعقوبی نیا، علی ۱۳۷۱ |
| عنوان و نام پدیدآور | نوروسایکیاتری ۱: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴ |
| مشخصات نشر | "Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry 2024" |
| مشخصات ظاهری | ترجمه و تلخیص: دکتر علی یعقوبی نیا، پاسخدهی به سوالات دکتر زهرا محمدی بینا، دکتر سارا صادقی پور میبدی، دکتر پریسا حمیدی عدل |
| شابک | تهران: کاردیا، ۱۴۰۳. |
| وضعیت فهرست نویسی | ۲۷۸ص: مصور، جدول. |
| یادداشت | ۷۳۱۰۰۰۰ ریال شابک: 978-622-404-068-8 شابک دوره 978-622-404-067-1 |
| عنوان دیگر | فیبا |
| موضوع | کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب "Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry 2024" تألیف بنجامین جیمز سادوک، ویرجینا. ا. سادوک، پدرو روئیز است. چکیده روانپزشکی بالینی. |
| شناسه افزوده | روان‌پزشکی عصبی |
| شناسه افزوده | Neuropsychiatry |
| شناسه افزوده | روان‌پزشکی |
| شناسه افزوده | Psychiatry |
| شناسه افزوده | روان‌پزشکی عصبی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها |
| شناسه افزوده | Neuropsychiatry -- Examinations, questions, etc |
| شناسه افزوده | روان‌پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها |
| شناسه افزوده | Psychiatry -- Examinations, questions, etc. |
| رده بندی کنگره | کاپلان، هرولد، ۱۹۲۷- م. چکیده روانپزشکی بالینی |
| رده بندی دیویی | سادوک، بنجامین جیمز، ۱۹۳۳- م. چکیده روانپزشکی بالینی |
| شماره کتابشناسی ملی | سادوک، ویرجینیا ا.، ۱۹۳۸- م. چکیده روانپزشکی بالینی |
| اطلاعات رگورد کتابشناسی | روئیز، پدرو، ۱۹۳۶- م. چکیده روانپزشکی بالینی |
| | ۳۴IRC |
| | ۸/۶۱۶ |
| | ۹۱۸۱۴۱۹ |
| | فیبا |

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| نوروسایکیاتری ۱ - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴ | چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار |
| "Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry 2024" | نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳ |
| ترجمه و تلخیص: دکتر علی یعقوبی نیا، پاسخدهی به سوالات دکتر زهرا محمدی بینا، دکتر سارا صادقی پور میبدی، دکتر پریسا حمیدی عدل | تیراژ: ۱۰۰ نسخه |
| ناشر: انتشارات کاردیا | شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۰۶۸-۸ |
| صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم | شابک دوره: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۰۶۷-۱ |
| طراح و گرافیکست: رزیدنت یار - مهرداد فیضی | بهاء: ۷۳۱،۰۰۰ تومان |

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



نوروسایکیاتری ۱

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی

ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

"Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry 2024"

ترجمه و تلخیص

دکتر علی یعقوبی نیا

ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۳

پاسخدهی به سوالات

دکتر زهرا محمدی بینا

رتبه ۱۰ درصد برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دکتر سارا صادقی پور میبیدی

بورد تخصصی ۱۳۹۹

هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

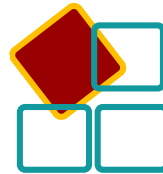
دکتر پرینا حمیدی عدل

بورد تخصصی ۱۴۰۲

هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز



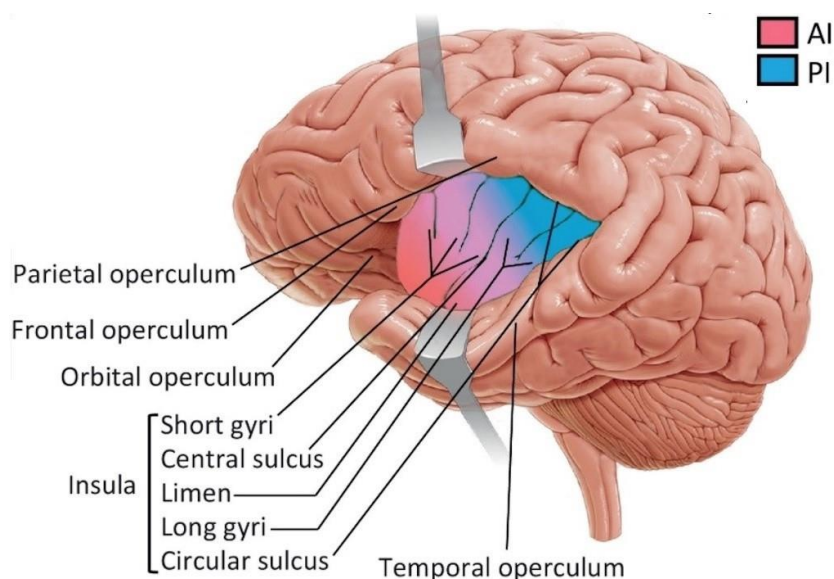
فهرست مطالب



| | |
|-----|------------------------------------------------------------------------------|
| ۹ | فصل ۲-۱: The neuropsychiatric approach to the patient |
| ۱۲۱ | فصل ۲-۱۰: جنبه‌های نوروسایکیاتری بیماری PRION |
| ۱۴۱ | فصل ۲-۱۱: جنبه‌های نوروسایکیاتری در سردرد |
| ۱۶۹ | فصل ۲-۱۲: جنبه‌های نوروسایکیاتری اختلالات نوروماسکولار |
| ۱۸۷ | فصل ۲-۱۳: جنبه‌های سایکیاتری در نورولوژی کودکان |
| ۲۰۷ | فصل ۲-۱۴: جنبه‌های نوروسایکیاتری اختلالات نورومتابولیک و نورواندوکراین |
| ۲۴۳ | فصل ۲-۱۵: کاتاتونیا |
| ۲۶۳ | سوالات و پاسخنامه ارتقا و مورد |

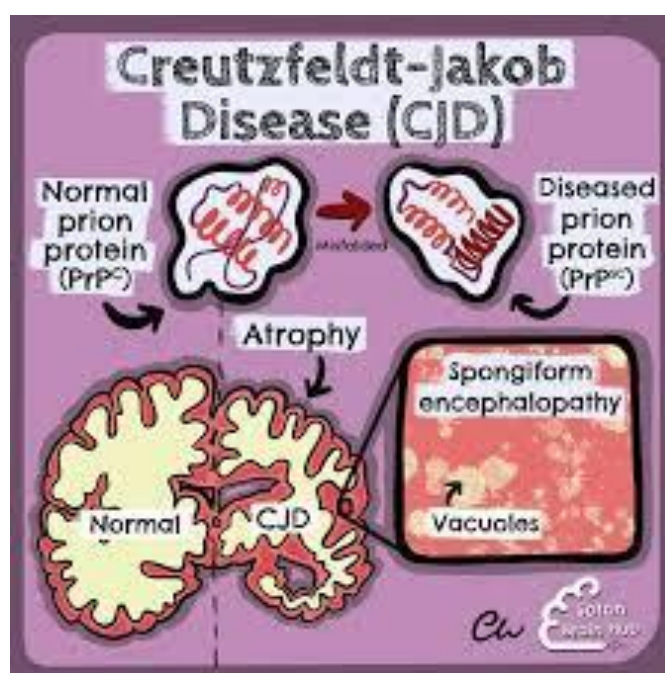


۲. کورتکس Insular در نیمکره‌ی سمت راست باعث تنظیم سیستم سمپاتیکی قلب شده و در نیمکره‌ی چپ تنظیم سیستم پاراسمپاتیکی را به عهده دارد. \Leftarrow در CVA سمت چپ (شامل اینسولا) علائم ناپایداری اوتونوم و قلبی بیشتر بروز پیدا می‌کند و مرگ و میر بیشتری دارد. همچنین دیس شارژهای تشنجی یک طرفه باعث بروز عوارض اوتونوم در این بیماران و مرگ ناگهانی در آنها می‌شود.



۳. تفاوت یک طرفه در تنظیم عملکرد جنسی لیمبیک (هیپوتالاموس و آمیگدال) که باعث بروز بیشتر سندروم تخمدان پلی کیستیک در مبتلایان به صرع لیمبیک سمت چپ می‌شود.
 ۴. ضایعات یک طرفه‌ی مغزی هم تأثیرات متفاوتی از لحاظ ایمنولوژیک در آسیب به مغز دارند.
 ۵. عملکرد زبان در سمت چپ و عملکرد Visuospatial در سمت راست لترالیزه شده است.
 ۶. دژنراسیون لوب فرونتال در سمت راست بیشتر از لوب چپ با علائم Disinhibition همراه است.
 ۷. آسیب‌های تروماتیک سمت راست با اضطراب و افسردگی بیشتر و ضایعات سمت چپ با خصومت و پرخاشگری بیشتر همراه است.
- در زنان و افراد چپ دست (Sinistral) تمایل کمتری برای یک طرفه بودن زبان (و شاید سایر عملکردها) وجود دارد. به طوری که ضایعات نیمکره‌ی چپ با احتمال اختلال عملکرد شدید کمتری همراه است.

جنبه‌های نوروسایکیاتری بیماری PRION



- ✓ آنسفالوپاتی transmissible spongiform که بدلیل اختلال در عملکرد پروتئین پریون ایجاد می‌شود به سه شکل تظاهر می‌یابد:
 - (۱) بصورت ژنتیکی
 - (۲) بصورت sporadic
 - (۳) بصورت اکتسابی
- ✓ بیماری‌های پریونی در انسان به چند دسته تقسیم می‌شود که در جدول ۱-۲، ۱۰ آورده شده است.



Table 2.10–1.
Characteristics of CJD Subtypes

| Category | Subtype | Characteristics | Genetic/Chromosomal Features | Pathological Features |
|-----------|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Acquired | Kuru | Progressive cerebellar ataxia | <ul style="list-style-type: none"> Chromosome location: 20pter-p12 OMIM#: 245300 | <ul style="list-style-type: none"> Atrophy of the cerebellar vermis and flocculonodular lobe, Microscopically, loss of granule and Purkinje cells, fusiform swelling of the proximal portion of Purkinje cells' axons, and severe radial gliosis of Bergmann astrocytes |
| | iatrogenic CJD | Ataxia | Dependent on the mutations of the prion protein gene of the original contaminant | Dependent on the mutations of the prion protein gene of the original contaminant |
| Inherited | Variant | <ul style="list-style-type: none"> Psychiatric and behavioral symptoms, dysesthesias Median age of onset: 26 years (range 12–74) Median duration: 13 months (range 6–39) Cerebellar signs in 100% of patients | <ul style="list-style-type: none"> Chromosome location: 20pter-p12 OMIM #: 176640, 123400 val129 provides resistance to vCJD prion | <ul style="list-style-type: none"> Abundant PAS-reactive, PrP amyloid plaques in the cerebrum and cerebellum Diffuse PrP plaques Cerebral plaques may be surrounded by a halo of spongiform vacuoles and form florid plaques. Other PrP plaques and amorphous pericellular and perivascular PrP deposits in the cerebellar molecular layer. Caudate nucleus and putamen with spongiform alterations Thalamus with severe neuronal loss and intense gliosis; most prominent thalamic nuclei No periodic EEG complexes CSF 14–3–3 protein in 33% of patients Readily detected in lymphoid tissue Frequently absent hyperintense signal in the caudate and putamen on diffusion-weighted and FLAIR sequences of MRI Pulvinar sign on brain MRI are frequently present Marked increased ratio of protease-resistant glycoform of prion protein on immunoblot analysis |
| | Familial CJD | Psychiatric and behavioral abnormalities, dementia, ataxia, and myoclonus | <ul style="list-style-type: none"> Mutation(s) in the gene that encodes PrP. Autosomal dominant pattern of inheritance. Chromosome location: 20pter-p12 OMIM #: 176640, 123400 | <ul style="list-style-type: none"> Presentation of fCJD varies with site of mutation within the PrP gene Resembles sCJD in its manifestations. |
| | Fatal familial insomnia | Sleep disturbance, autonomic instability | <ul style="list-style-type: none"> Mutation: met129 Mutation(s) in the gene that encodes PrP. Autosomal dominant pattern of inheritance. Chromosome location: 20pter-p12 OMIM#: 600072 Mutation: asp178-to-asn (D178N) | <ul style="list-style-type: none"> Exclusive bilateral degeneration of the thalamus without the typical neuropathologic changes of spongiform degeneration or amyloid deposits |
| Sporadic | Gerstmann–Sträussler–Scheinker (GSS) disease | Cerebellar abnormalities, hyporeflexia, dysesthesias | <ul style="list-style-type: none"> Mutation(s) in the gene that encodes PrP. Conglomerate of at least six dominantly inherited syndromes, each of which is linked to a different mutation and GSS (Q217R) Chromosome location: 20pter-p12 OMIM#: 137440 | <ul style="list-style-type: none"> multicentric amyloid (PrP) plaques in the molecular layer of the cerebellar cortex, cerebral cortex, and basal ganglia. Plaques with a central larger mass surrounded by smaller satellite amyloid deposits. Each mutation coupled with different subtypes of PrP plaques Some mutations cause considerable neurofibrillary tangle neuronal degeneration and generation of neuritic plaques Amyloid plaques consist of highly truncated PrP |
| | Sporadic CJD | <ul style="list-style-type: none"> Progressive dementia, ataxia, myoclonus, 40% of patients with cerebellar signs Median age of onset: 65 years (range 15–94) Median duration 4 months (range 1–74) | <ul style="list-style-type: none"> Chromosome location: 20pter-p12 OMIM #: 176640, 123400 Mutation: met129 and met/val129 | <ul style="list-style-type: none"> Macroscopically, spongiform encephalopathy in cerebral and/or cerebellar cortex and/or subcortical gray matter, and/or encephalopathy with rare PrP plaque immunoreactivity Microscopically, spongiform degeneration of neurons, neuronal loss, severe astrocytosis, formation of amyloid plaques >90% of patients with periodic EEG complexes CSF 14–3–3 protein in 99% of patients Not readily detected in lymphoid tissue Frequent presence of hyperintense signal in the caudate and putamen on diffusion-weighted and FLAIR sequences of MRI |

جنبه‌های نوروسایکیاتری در سردرد

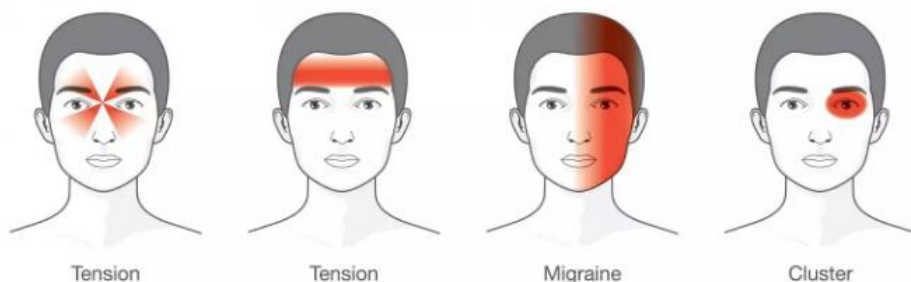
- اختلالات سردرد در سال ۲۰۱۹ رتبه چهاردهم را در بین سال‌های زندگی تعدیل‌شده با ناتوانی جهانی (DALYs) و سومین منبع بزرگ سال‌های از دست رفته به دلیل ناتوانی (YLDs) به‌ویژه در میان زنان جوان بود.
- با این حال، بسیاری از کسانی که از سردرد رنج می‌برند، مراقبت موثری دریافت نمی‌کنند.
- براساس سیستم طبقه‌بندی ICHD سه زیر مجموعه برای انواع سردرد وجود دارد:

(۱) سردردهای اولیه

شامل:

- میگرن با اورا و بدون اورا
- سردرد تنشنی

HEADACHE TYPE



- سردرد کلاستر

(۲) سردردهای ثانویه

- که ثانویه به شرایط حاد و مزمن ایجاد می‌شود.
- ترومای سر و گردن (سردرد پست تروماتیک)
 - اختلال عروقی کرانیال یا سرویکال
 - اختلال غیر عروقی اینتراکرانیال



- سردرد ناشی از مواد یا محرومیت از مواد
- انفارکتوس
- اختلال هومئوستاز
- اختلال کرانیال، گردن، چشم، بینی، سینوس، دهان و جمجمه
- سردرد ناشی از اختلالات روانپزشکی

۳) سردرد اولیه که در ناحیه تمپورال (close temporal) در همراهی با شروع اختلال روانپزشکی

- در همه بیماران که با سردرد مراجعه می‌کنند ارزیابی نوروسایکیاتری می‌بایست انجام شود.

میگرن:



- شیوع میگرن چیزی در حدود ۷ درصد در جامعه تخمین زده می‌شود.
 - شروع میگرن به همراه او را در مردان در حدود سنین نوجوانی و در زنان در حدود ۲۰ سالگی است.
 - تقریباً ۲۰ درصد از مبتلایان به میگرن او را را تجربه می‌کنند.
 - نیمی از سردردهای میگرنی با بالارفتن سن بهبود می‌یابند و فقط ۲۰ درصد میگرن‌ها در طی زمان مزمن می‌شوند.
 - ریسک فاکتورهای ایجاد میگرن در فرد شامل موارد زیر است:
- (۱) سن

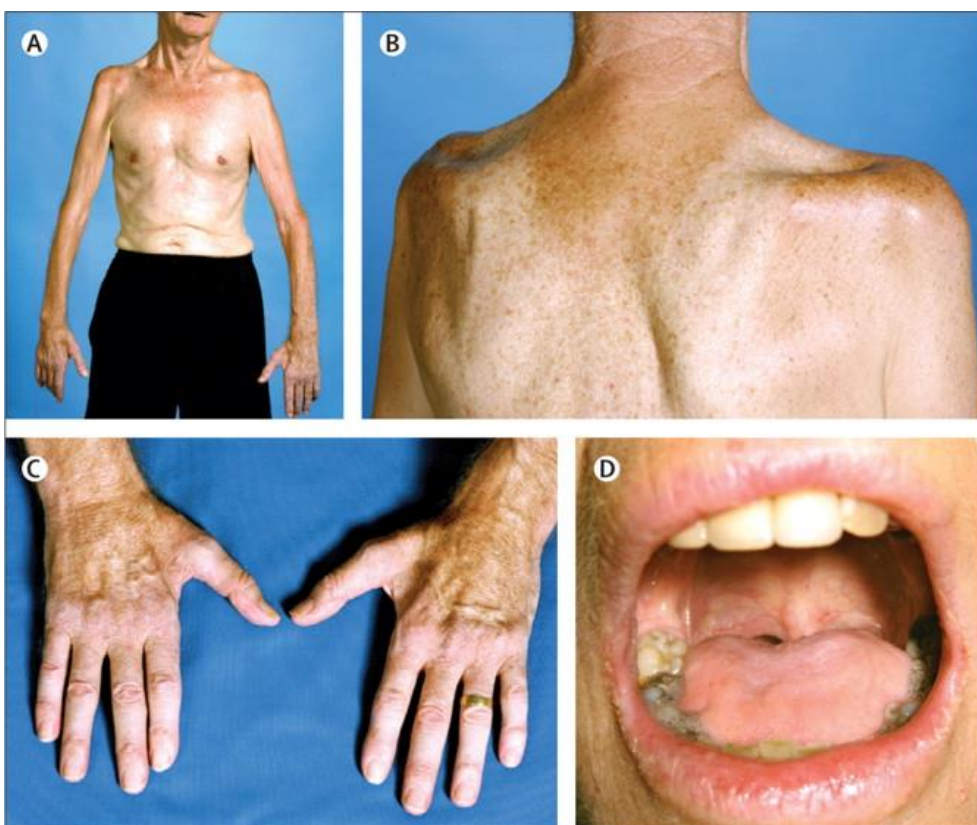
جنبه‌های نوروسایکیاتری اختلالات نوروماسکولار

پولیومیلیت:



- علایم سایکیاتری که معمولاً سال‌ها بعد از ابتلا به پولیومیلیت خود را تحت عنوان سندرم Post Polio نشان می‌دهد، بصورت اضطراب، دیسترس و افسردگی بدنبال درد و خستگی نشان می‌دهد.
- حدود ۲۵ درصد بیماران بدنبال Post polio دچار افسردگی می‌شوند و در کنار آن دچار عملکرد پایین‌تری در خانواده هستند.
- توانبخشی فیزیکی ممکن است سودمند باشد، و داروهای سرال (seral medications) به صورت تجربی بدون سود پایدار واضح استفاده شده است.
- در این بیماران انجام مشاوره و تجویز آنتی‌دپرسانت‌ها می‌تواند موثر باشد.
- بهتر است از تجویز داروهای سداتیو و الکل در این بیماران بدلیل افزایش خطر سقوط و هایپو ونتیلاسیون جلوگیری کرد.

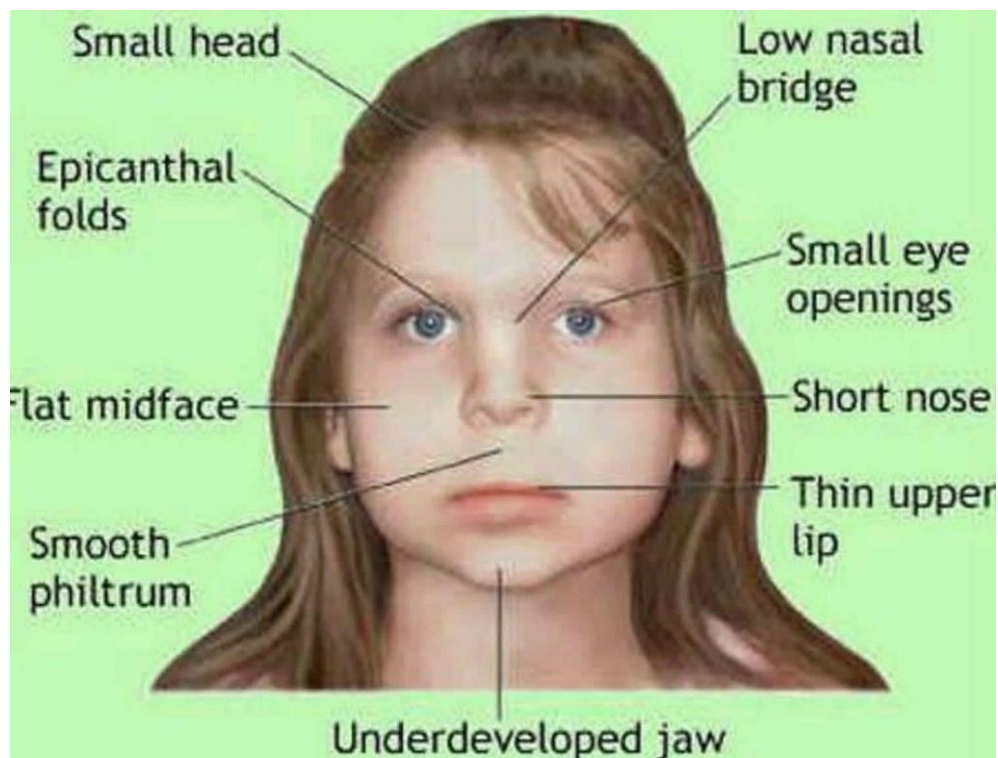
Amyotrophic lateral sclerosis

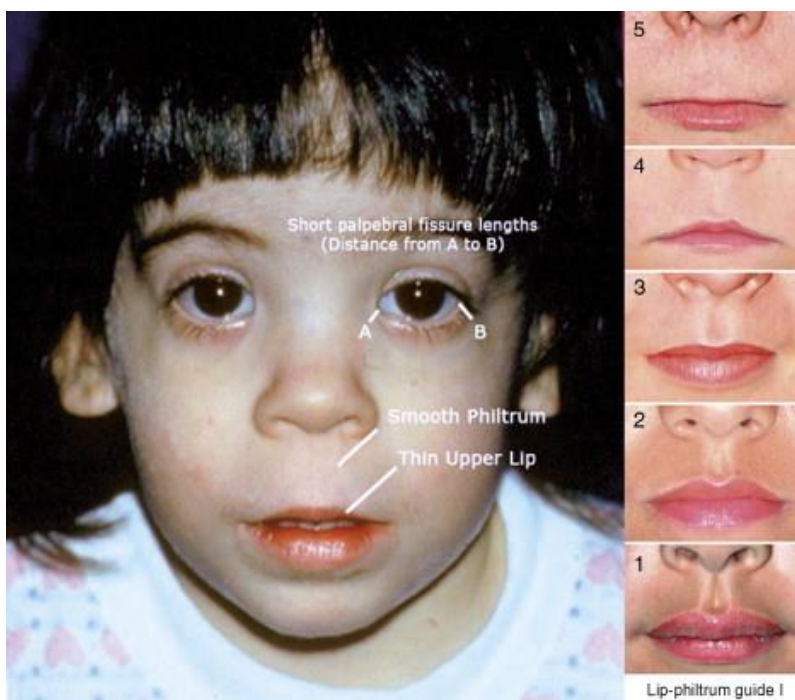


- بیماری ALS بطور همزمان Upper Motor NEURON و Lower Motor Neuron را درگیر می کند.
- در EMG و MCV این بیماران مشاهده Fibrillation و انقباضات بی نظم در عضله نشان از تشخیص این بیماری است.
- وجود اختلال شناختی با کاهش زمان بقا همراه است. مهارکننده های استیل کولین استراز در افراد مبتلا به اختلال شناختی در این جمعیت دارای ارزش مشکوک هستند.
- چندین دارو برای درمان ALS توسط FDA ایالات متحده تایید شده است.

جنبه‌های سایکیاتری در نورولوژی کودکان

Fetal alcohol spectrum disorder (FASD)

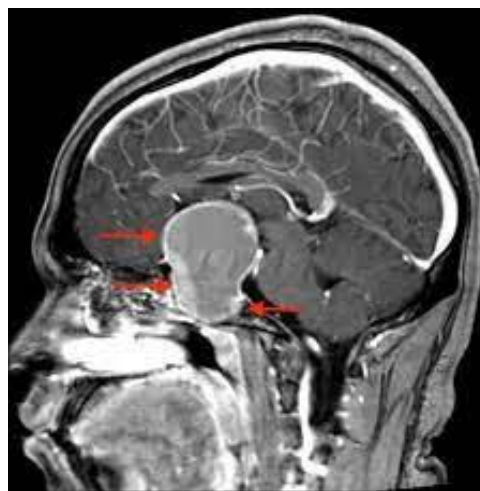
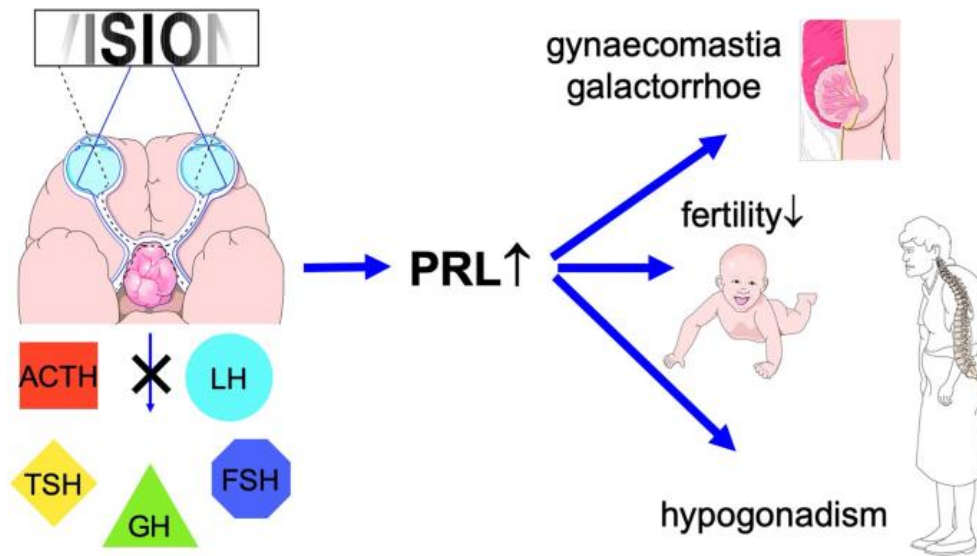




– کودکانی که از مادرائی که در طول بارداری الکل مصرف می‌کنند، بدنیا آمده‌اند، در خطر ابتلاء به مشکلات فیزیکی و شناختی و رفتاری در آینده خواهند بود.

جنبه‌های نوروسایکیاتری اختلالات نورومتابولیک و نورواندوکراین

پرولاکتینوما:





- شایع‌ترین تومور ترشحي بحساب می‌آید.
- این تومور سبب اختلالاتی مثل ناباروری، آمنوره، گالاکتوره در زنان و اختلال Impotence گالاکتوره و ژنیکوماستی در مردان می‌شود.
- علائم سایکیاتری این بیماری عبارتند از :
 - ✓ پرخاشگری
 - ✓ اضطراب
 - ✓ افسردگی
- علائم سایکیاتری در پرولاکتینوما با درمان با بروموکریپتین بهبود می‌یابد.



- مصرف بروموکریپتین خود می‌تواند سبب ایجاد علائم سایکوتیک مثل توهم و هذیان در فرد شود.
- کابریولین دیگر دارویی است که در درمان پرولاکتینوما تجویز می‌شود، که مصرف آن می‌تواند سبب تشدید اختلالات Impulsive کنترل مثل، افزایش pathological gambling شود.

کاتاتونیا

کاتاتونیا یکی از سندرم‌های عصب‌روانپزشکی است که از منظر بالینی با اختلال در آغاز یا پایان عملکردهای حرکتی و رفتاری شناخته می‌شود، هرچند اختلالات شناختی، عاطفی و اتونومیک نیز می‌توانند در آن دخیل باشند. کاتالپسی (حفظ وضعیت‌های ثابت) و انعطاف پذیری مومی از علائم کلاسیک به راحتی قابل شناسایی هستند. با این حال، ویژگی‌هایی چون گوشه‌گیری، میوتیسم (خاموشی) و منفی‌گرایی، که شیوع بیشتری دارند، ممکن است از دید پنهان بمانند.

ویژگی‌های کاتاتونیک ممکن است مودی یا حاد، گذرا یا مزمن باشد و برای روزها تا سال‌ها باقی بماند. سندرم بدخیم نورولپتیک (NMS) را می‌توان به عنوان کاتاتونیای ناشی از دارو شناخت و همچنین یک همپوشانی با پارکینسونیسم آکنتیک وجود دارد.

کاتاتونیا بازتاب مدولاسیون GABA اختلال کورتیکال - ساب کورتیکال مدار "بالا به پایین" است. مداخله استاندارد طلایی درمان الکتروشوک (ECT) اثربخشی بسیار بالایی دارد. سندرم کاتاتونیا به عنوان نقص "اراده اجرایی" و مکانیسم‌های زیربنایی آن درک می‌شود.

تاریخچه مختصر و بیماری‌شناسی

کاهلبوم در سال ۱۸۷۴ اولین توصیف سیستماتیک کاتاتونیا را به عنوان «جنون ناشی از تنش» (tension insanity) ارائه کرد.

شوله در سال ۱۸۸۶ کاتاتونیای واقعی را از کاتاتونیای ثانویه به علل ارگانیک متمایز کرد. در سال ۱۸۹۹، کریپلین کاتاتونیا را به عنوان بخشی از مفهوم گسترده تر "دمانس پراکوکس" (dementia praecox) معرفی کرد و بر نشانه‌های منفی‌گرایی / مثبت‌گرایی (negativism/positivism) بر ویژگی‌های حرکتی تأکید کرد. در دهه ۱۹۰۰، ورنیکه و سایر عصب‌شناسان رفتاری کاتاتونی را از طریق یک مدل اختلال عملکرد عصبی درک کردند و بر علائم حرکتی تمرکز کردند.

Bleuler، بر اساس یک مدل روانکاوی، کاتاتونیا را ناشی از دوسوگرایی ناخودآگاه افراطی (تعارضات درونی شدید) می‌دانست و توضیحات مبتنی بر علل ارگانیک یا پاتوفیزیولوژیک را تا حد زیادی رد کرد. بلولر ویژگی‌های کاتاتونیک را به‌عنوان نشانه‌های جانبی اسکیزوفرنی توصیف کرد؛ اختلالی که آن را با اصطلاح شکاف ذهن (Splitting of the Mind) معرفی نمود. این اصطلاح که ابداع او بود، بازتعریفی نوین از مفهوم دمانس پراکوکس به شمار می‌رفت و دیدگاه تازه‌ای به ماهیت این بیماری ارائه داد.



آخرین ویرایش DSM (DSM-5-TR، منتشر شده در سال ۲۰۲۲) کاتاتونیا را به عنوان یک سندرم متمایز تعریف می‌کند که می‌تواند مشخص‌کننده اختلالات روانپزشکی، ثانویه به یک وضعیت پزشکی یا به عنوان "کاتاتونیای نامشخص" باشد.

اپیدمیولوژی و اتیولوژی

مطالعات بروز کاتاتونیا را در ۷ تا ۳۱ درصد بیماران بستری روانپزشکی و ۱/۶ تا ۵/۵ درصد از مشاوره‌های روانپزشکی در محیط‌های پزشکی عمومی نشان داده است.

تشخیص زمینه‌ای در بیماران کاتاتونیک ممکن است در حدود ۱۵ درصد مواقع اختلال سایکوتیک (محدوده ۴ تا ۶۷ درصد)، اختلال خلقی در حدود ۳۰ درصد مواقع، با حالت مانیای مختلط باپولار که ۱۴ تا ۷۱ درصد موارد را تشکیل می‌دهد.

سایر اختلالات روانپزشکی مرتبط شامل اختلال عصبی عملکردی، اختلال وسواس فکری-اجباری، اختلال شخصیت و اختلالات تجزیه ای است. اختلالات عصبی و پزشکی ۴ تا ۴۶ درصد از موارد کاتاتونی را تشکیل می‌دهند.

داروهایی که خطر کاتاتونیا ناشی از دارو را افزایش می‌دهند شامل داروهای نورولپتیک تیپیک و آتیپیک و مهارکننده‌های مونوآمین ۲ ناقل مونوآمین وزیکولی (به عنوان مثال، تترابنازین) هستند.

ترک موادی مانند بنزودیازپین‌ها/آرامبخش‌ها- خواب آور و عوامل دوپامینرژیک (مثلاً لوودوپا) می‌تواند باعث بروز علائم کاتاتونیک شود.

سایر عوامل مرتبط با کاتاتونیا ناشی از مصرف یا ترک الکل، داروهای آنتی‌دپرسانت، لیتیوم، داروهای ضد تشنج (کاربامازپین، پریمیدون)، آسپرین، دی سولفیرام، متوکلوپرامید، مورفین، استروئیدها، توهم زاها، آمفتامین‌ها، متیل فنیدات و کوکائین می‌باشد.