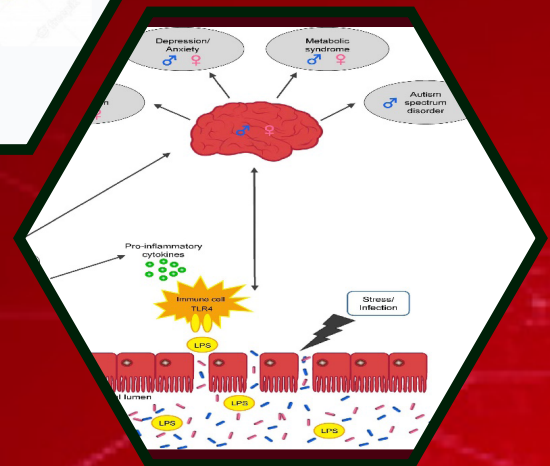
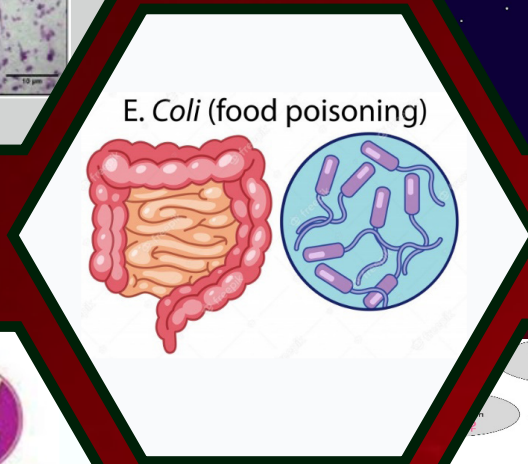
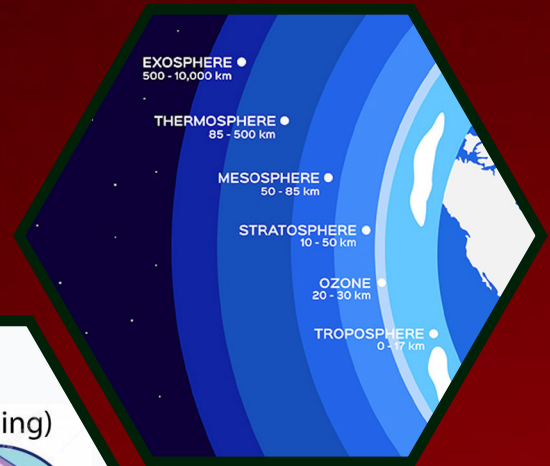
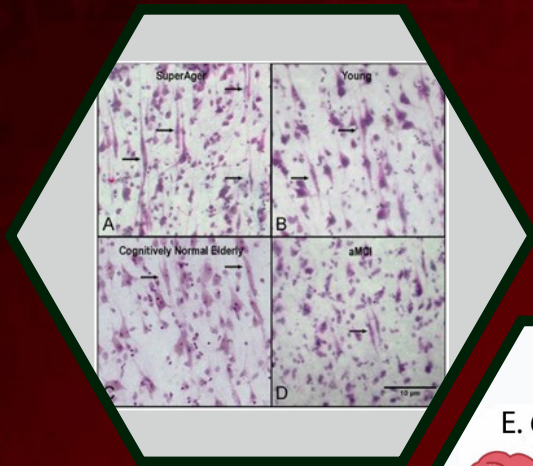


مجله دانش

نشریه علمی پژوهشی طنین البرز - سال دهم - شماره ۳۸ - تابستان ۱۴۰۱





صاحب امتیاز : کمیته تحقیقات دانشجویی

مدیر مسئول نشریه : دکتر فاطمه کرمانیان مجرد

سر دبیر نشریه و سرپرست تیم تحریریه: حورا حاجی ملا اسداله

تیم تحریریه: امیررضا محمدی، ایمان رجائی، نفیسه یوسفی منش، سینا فرهادی، المیرا مجیدزاده

طراحی جلد، صفحه آرا و گرافیک: فاطمه کشاورزی

نوبت چاپ : ۳۸

نشریه علمی دانشجویی طنین البرز

سال دهم - شماره ۳۸ پاییز ۱۴۰۱

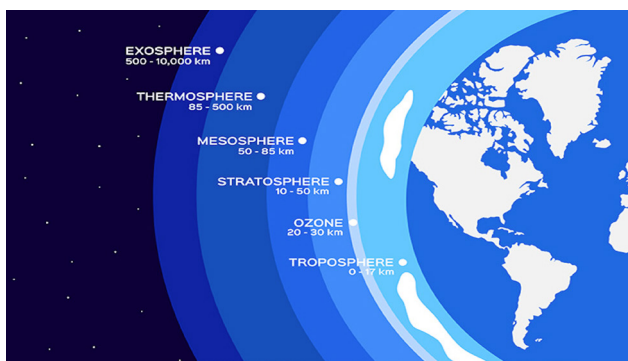
کرج، ۴۵ متری گلشهر، کوچه صفاریان، معاونت تحقیقات و فناوری کدپستی: ۳۱۹۸۷۶۴۶۵۳

تلفن : ۰۲۶۳۴۳۳۶۰۰۷

فهرست

۱	۱۳ سپتامبر مصادف با ۲۲ شهریور؛ روز جهانی حفاظت از لایه اوزون	دانشکده بهداشت
۴	"مسمومیت غذایی"	
۷	مشکلات شایع دهه اخیر ایران	دانشکده پرستاری
۱۴	بررسی ارتباط بین میکروبیوتای روده و خلق و خوی افراد	دانشکده پزشکی
۲۳	secrets of superagers	
۳۰	زمان بروز اولین علائم ایدز	دانشکده پیراپزشکی
۳۳	علائم ایدز در گوش	
۳۶	نقش کلیدی داروساز در کیفیت مسیر بهبود بیماری آلزایمر	دانشکده داروسازی
۳۸	سیگار و ایمپلنت	دانشکده دندان پزشکی

۱۳ سپتامبر مصادف با ۲۲ شهریور؛ روز جهانی حفاظت از لایه اوزون



لایه اوزون چیست؟

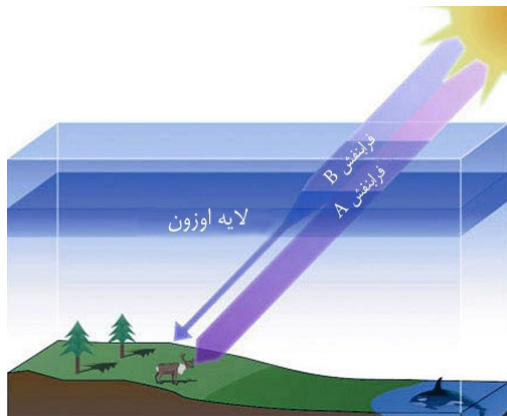
این لایه از سه لایه اتم اکسیژن تشکیل شده که بخش عمده‌ای از آن در "استراتوسفر" (دومین لایه بزرگ جو) باقی می‌ماند و بدین ترتیب هم‌چون سپری محافظ از سطح زمین در برابر اشعه مضر فرابنفش خورشید محافظت می‌کند. آسیب و تضعیف این سپر باعث می‌شود همه ساکنان زمین مستعد ابتلا به نقص سیستم ایمنی بدن، آب مروارید چشم و سرطان پوست شوند. در صورت نزدیک شدن لایه اوزون به زمین و قرار گرفتن آن در سطحی نزدیک‌تر از "تروپوسفر" (پایین‌ترین لایه به جو زمین)، این لایه به یک آلاینده مضر تبدیل می‌شود و به گیاهان و بافت ریه انسان آسیب می‌رساند. این امر به خوبی نشان می‌دهد که چرا وجود لایه اوزن و مدیریت مؤثر آن از اهمیت بالایی برخوردار است.

در لایه اوزون ایجاد شده که امکان ورود مقادیر بالایی از اشعه مضر فرابنفش خورشید را فراهم می‌آورد و بسیار خطرناک است. این سوراخ که خصوصاً در طول فصل بهار در هر دو نیم‌کره بزرگ‌تر می‌شود، زمان فصول تابستان را طولانی‌تر می‌کند. علت ایجاد این سوراخ می‌تواند هم به دلیل نوسانات طبیعی و هم ناشی از فعالیت‌های انسانی باشد که باعث ورود گازهای مخرب به استراتوسفر و تخریب مولکول‌های اوزون می‌شود.

سوراخ شدن لایه اوزون یک مشکل بهداشتی و زیست‌محیطی است، چرا که تابش بیش از حد نور خورشید تهدیدی برای هر نوع زندگی روی کره زمین محسوب می‌شود. حال آن

سوراخ لایه اوزون

اخیراً در اقیانوس منجمد شمالی و قطب جنوب، یک سوراخ



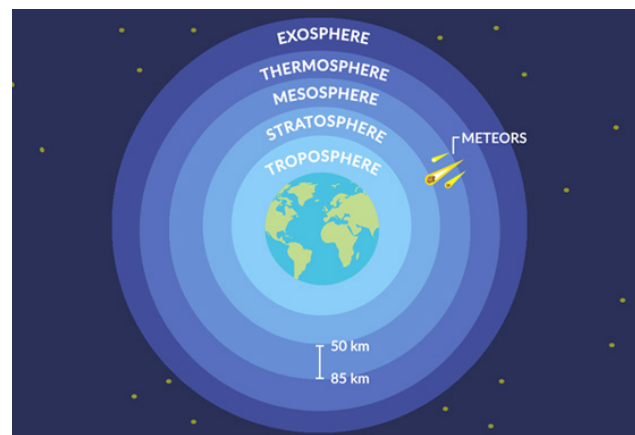
عوامل مخرب لایه اوزون

عوامل طبیعی تخریب کننده لایه ازن دو گروه هستند: عوامل طبیعی و عوامل انسانی پدیده های طبیعی مثل فعالیت های آتشفشانی، آتش سوزی جنگل ها و گردبادهای قطبی در تخریب لایه اوزون تأثیر داشته اند؛ اما تنها تأثیری معادل ۱۶ درصد؛ آنقدر که این لایه محافظ، توانایی ترمیم خود را در برابر آن ها داشته است؛ اما سرعت و شدت عوامل تخریب کننده انسانی آنقدر سهمگین بوده که لایه اوزون، توان و فرصت ترمیم در برابر آن ها را نیافته است.

عمده ترین عوامل انسان ساخت مخرب لایه اوزون عبارتند از: گازهای «کلروفلوئوروکربن ها» یا (CFC) که در صنایع سرماساز، یخچال و فریزرهای خانگی و صنعتی، آب سردکن ها، تهویه مطبوع و کولر خودروها، صنایع اسفنج سازی و اسپری ها مورد استفاده قرار میگیرند. همچنین مواد مورد مصرف در اطفاء حریق در کپسول های دستی آتش نشانی و سیستم های ثابت، مواد پلاستیکی، حلال های پاک کننده، کفدار و چربی زدا در صنایع مختلف فلزی و الکترونیک و صنایع خشکشویی و خانگی، آفت کشها و ضد عفونی کننده های بخش کشاورزی و .. در تخریب لایه اوزون بیشترین نقش را دارند.

آسیب های ناشی از تخریب لایه اوزون

که به کمک راهکارهایی ساده همچون کاهش استفاده از وسایل نقلیه موتوری و جایگزینی آن ها با دوچرخه سواری و پیاده روی، حذف استفاده از محصولات پاک کننده ای که حاوی مواد خورنده و حلال است و استفاده از محصولات غیر سمی همچون بی کربنات یا سرکه برای تمیزکاری می توان جلوی این فاجعه بزرگ را گرفت. علاوه بر این باید مصرف گازهایی همچون اکسید نیتروژن، متیل بروماید، هیدروکربن هالوژنه و کلروفلوئوروکربن ها را که فرآیند تولید یا محتوای آن ها برای لایه ازن خطرناک است متوقف کرد.



تاریخچه

از سال ۱۹۸۷ تاکنون که در شهر مونترال کانادا تاریخ ۱۶ سپتامبر به عنوان روز جهانی لایه ازن تعیین شد هر سال در این تاریخ رویدادهایی ویژه همچون برگزاری سخنرانی و سمینار با حضور مردمی از سراسر جهان در شهر مونترال برگزار می شود. در سال ۱۹۹۴ نیز برگزاری این روز به تصویب مجمع عمومی سازمان ملل متحد رسید و رسماً به روزی برای گسترش آگاهی از تبعات تخریب لایه ازن و جستجوی راهکارهایی برای حفظ آن تبدیل شد. این روز در سراسر جهان به یادگیری درباره لایه ازن در مدارس اختصاص دارد و بخشی از فعالیت های ویژه آگاهی بخشی در مدارس را به خود اختصاص می دهد.

وضعیت کنونی لایه اوزون

کاهش ضخامت لایه ازن بیشتر بر فراز قطب شمال، قطب جنوب و برخی کشورهای نزدیک آن‌ها همچون نیوزیلند و استرالیا رخ داده است اما بدیهی است که اثرات زیانبار آن متوجه حیات کل کره زمین می‌شود.

در جو بالای قطب جنوب یک حفره اوزونی بسیار بزرگ وجود دارد که قریب به چهار دهه گذشته، هر سال ظاهر می‌شود. قطر این حفره در سال ۲۰۲۰ به ۲۴ میلیون کیلومتر مربع رسیده بود.

البته از سال ۱۹۹۶ که استفاده از گازهای سی‌اف‌سی - کلروفلوئورکربن - ممنوع شد، این حفره به کندی در حال ترمیم است. به گزارش سازمان جهانی هواشناسی، حفره اوزونی قطب جنوب از سال ۲۰۰۰ به این سو در هر دهه بین یک تا سه درصد کوچکتر شده است.

کلام آخر....

محیط زیست مان در سال‌های اخیر شاهد نامهربانی‌های زیادی از جانب انسان‌ها بوده لذا برای حفظ بقایای محیط زیست برای نسل آینده باید تلاش‌های بالقوه‌ای از جمله مدیریت وسایل نقلیه و تولید پسماند کمتر داشته باشیم.

درخصوص اهمیت لایه اوزون برای حیات بشر به اجمال توضیح دادیم؛ اما بدیهی است که تهدیدات ناشی از تخریب لایه اوزون شامل تمامی موجودات زنده می‌شود.

پرتو ماورای بنفش نوع B تا حد زیادی در اعماق آب نفوذ می‌کند و میتواند فیتوپلانکتون‌ها و سخت پوستان شناور در سطح دریاها را که عمدتاً در آب‌های قطب جنوب زندگی میکنند، نابود کند. این موجودات که زیربنای حیات دریایی و غذای اصلی ماهی‌های بزرگتر هستند، اگر نابود شوند، نه تنها زنجیره غذایی دریاها گسسته می‌شود بلکه انسان نیز به عنوان مصرف کننده نهایی، با کمبود غذاهای دریایی مواجه می‌شود.

مطالعات نشان داده است ۲۵ درصد کاهش و تخریب لایه ازن، باعث نابودی ۱۰ درصد آبزیان طبقه فوقانی دریا و ۲۵ درصد آبزیان سطحی خواهد شد. کاهش فتوسنتز گیاهان نیز از دیگر پیامدهای تخریب لایه اوزون است.

در نهایت تشدید عبور غیر قابل کنترل تابش فرابنفش خورشیدی، سبب افزایش دمای زمین، ذوب یخهای قطبی، بالا آمدن سطح آب دریاها، افزایش سیلاب‌های سهمگین و نهایتاً نابودی تمامی زیست‌مندان کره زمین خواهد شد.

Reference

1. www.kwdr.net
2. www.epa.gov
3. <https://www.iribnews.ir/۰۰F۰ed>

بهار سلگی-ترم ۷ مهندسی بهداشت محیط

"مسمومیت غذایی"

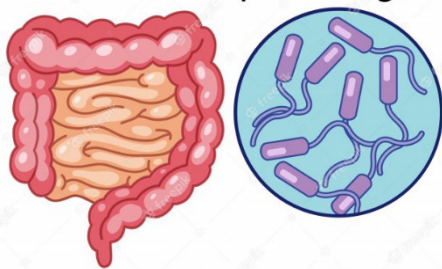


تقسیم می‌شود

مواد عفونی: شامل ویروس، باکتری و انگل‌ها
مواد سمی: شامل قارچ‌های سمی، حشره‌کش‌ها، برخی گیاهان و غذاهای دریایی
یکی از بیماری‌های شایعی که بر اثر مسمومیت غذایی ایجاد می‌شود اسهال مسافران است.

عوامل عمده این اسهال عفونی

باکتری‌های اشرشیاکلی
کمپیلوباکتر ژژنی
شیگلا
معمولاً اسهال مسافران به سرعت ایجاد نمی‌شود و ممکن است ۲ تا ۳ روز بعد از خوردن یا هنگام بازگشت به منزل ایجاد گردد.
به طور کلی اشرشیاکلی، علت شایع مسمومیت غذایی است. برخی از گونه‌های آن به صورت طبیعی در روده حیوانات و انسان یافت می‌شود. حدود صدها گونه از *E. Coli* (food poisoning)



با توجه به اهمیت روز افزون مواد غذایی در سلامت بدن انسان و پیشگیری از بیماری‌های گوارشی و قلبی و عروقی لذا بحث تغذیه اهمیت بسیار مهمی در سلامت دانشجویان دارد چرا که مصرف مستمر اغذیه ای با کیفیت پایین میتواند روند بیماری‌های گوارشی و مستعد شدن برای برخی مسمومیت‌های غذایی را تسریع کند.

علائم مسمومیت بیشتر با درگیری دستگاه گوارش همراه است و شدت این بیماری طیف گسترده‌ای دارد. گاهی آنقدر خفیف است که نیاز به اقدامات درمانی ندارد و گاهی در کودکان زیر ۱ سال، افراد پیر و افراد دارای سیستم ایمنی ضعیف آنقدر شدت می‌یابد که جان آن‌ها را تهدید می‌کند.

معمولاً مسمومیت غذایی از چند ساعت تا چند روز ادامه می‌یابد و طول مدت بیماری بستگی به عامل مسمومیت دارد.

موجودات میکروسکوپی از طریق آب، هوا، خاک یا راه‌های گوارشی وارد غذای انسان و حیوانات می‌شوند و آن‌ها را آلوده می‌کنند. این موجودات، اغلب تغییری در رنگ، بو و بافت غذا ایجاد نمی‌کنند و افراد، متوجه آلوده بودن غذا نمی‌شوند و آن را مصرف می‌کنند.

بهترین راه پیشگیری، حفاظت مناسب از غذاها و رعایت بهداشت است.

بیش از ۲۰۰ عامل بیماری‌زای شناخته‌شده از طریق غذا منتقل می‌شوند.

به طور کلی مسمومیت غذایی به ۲ دسته کلی

علائم شایعی که این باکتری ایجاد می کند

دردهای شکمی، اسهال، حالت تهوع، استفراغ، تب، سردرد، دفع دردناک و مدفوع خونی از جمله علائم شایع این بیماری هستند.

معمولاً این اسهال و دردهای شکمی ۳ تا ۴ روز طول می کشد، ولی در برخی گونه ها ممکن است به ۵ تا ۱۰ روز هم برسد.

حدود ۲ تا ۷ درصد عفونت های اشرشیاکلی، جان انسان را تهدید می کند و می توانند باعث مرگ شود.

غیر از، از دست دادن آب و املاح زیاد که عارضه اسهال است و کم خونی که امکان دارد به خاطر خونریزی ایجاد شود، اشرشیاکلی کارهای خطرناک تری هم بلد است.

گاهی اوقات این باکتری ممکن است سندرمی ایجاد کند که باعث تخریب گلبول های قرمز شود و در بعضی موارد، نارسایی کلیه ایجاد می کند که درمان آن در این حالت پیوند کلیه یا دیالیز طولانی مدت است. این سندرم در کودکان و پیران مرگ و میر زیادی را موجب می شود.

درمان این بیماری

در موارد خفیف بدون مراجعه به پزشک نیز می توان این بیماری را کنترل کرد.

با مصرف روزانه ۲ تا ۵/۳ لیتر مایعات، حجم آب از دست رفته را می توان جبران کرد.

در ۲۴ ساعت اول بهتر است از آب میوه های پاستوریزه، مایعات بدون کافئین، چای داغ و آب گوشت یا مرغ استفاده کنید.

در ۲۴ ساعت دوم غذاهای ملایم و نرم مثل برنج، سوپ، نان و غلات مصرف نمایید و به تدریج در روزهای بعد غذاهای دیگر را به رژیم خود بیفزایید.

برای آسایش بیشتر می توان از داروهای کاهنده حرکت روده ها، مثل لوبراماید استفاده کرد.

اشرشیاکلی وجود دارد که بیشتر آن ها همان طور که اشاره شد، مضر هستند.

راه های انتقال این باکتری

این باکتری از طریق :

دست های آلوده به مدفوع، آب های آلوده، گوشت های خام و شیر و آب میوه غیر پاستوریزه منتقل می شود.

نقش این نکات بسیار مهم است چون به راحتی می توان با یک شستشوی ساده است با آب و صابون یا شستشوی مواد غذایی قبل از مصرف جلوی این مسئله را گرفت.

کالباس، سوسیس، گوشت نیمه پخته شده و کاهو نیز این باکتری را منتقل می کنند.

پس از ورود باکتری از طریق دهان، این باکتری وارد روده ها می شود و به سلول های مخاط روده می چسبد و شروع به تکثیر می کند و هنگامی که تعداد آن ها زیاد شود، همگی شروع به آزاد کردن سم می کنند.

سم ناشی از باکتری ها، مخاط روده را تخریب و دردهای شدید شکمی و اسهال را ایجاد می کند.

- تماس مستقیم هنگام کشتار یا خرد کردن گوشت خام
- تماس مستقیم با روده های حیوانات به خصوص گاوها
- خوردن سبزیجات خام، ماهی و گوشت خام و غذاهای گوشتی نیمه پخته

- استفاده از آب لیمو و لبنیات غیر پاستوریزه
- مصرف برگ های خام سبزیجات، بدون ضد عفونی کردن
- استفاده از شیر آب آلوده و یخ های سر راه
- استفاده از غذای دوره گردهای خیابانی
- استفاده از آب باران، برف ذوب شده، آب های زیرزمینی، جوی ها و دریاچه ها

- خوردن آب استخرها و دریاچه ها در هنگام شنا کردن
- تماس با مدفوع آلوده (در کودکان گاهی ۱ تا ۲ هفته پس از بهبود بیماری باکتری در مدفوع یافت می شود).

بهتر است تا هنگامی که حالت تهوع و استفراغ دارید از غذای جامد استفاده نکنید.

به دهان انتقال دهد.

در موارد زیر حتماً دستان خود را بشویید

- قبل از خوردن غذا یا قبل از آمادگی برای پخت و پز در آشپزخانه
- بعد از رفتن به توالت یا تمیز کردن سرویس‌های بهداشتی
- بعد از سرفه و عطسه یا پس از تمیز کردن بینی
- پس از تماس با حیوانات خانگی
- پس از خریدن یا پاک کردن میوه و سبزیجات یا گوشت و دیگر مواد غذایی
- پس از ملاقات بیمار
- همچنین پس از ورود به منزل دستان خود را با آب ولرم و صابون بشویید، این کار باید حدود ۱۰ تا ۱۵ ثانیه طول بکشد.
- دور ناخن‌ها و لای انگشتان مکان مناسبی برای تجمع میکروب‌ها هستند، فراموش نکنید که به دقت این نواحی را بشویید.
- پس از شستن، دست‌های خود را با حوله یا دستمال کاغذی خشک کنید. زیاد وسواس به خرج ندهید. شستشو با صابون معمولی و آب لوله‌کشی شهری بهترین روش برای تمیز نگهداشتن دست است.

چه طور می‌توان از بیماری ناشی اشرشیاکلی پیشگیری کرد؟



شستن دست‌ها یکی از عوامل عمده پیشگیری از انتقال بیماری است.

شستن دست، مانع از گسترش میکروب‌ها می‌شود. در زندگی روزمره برای مسائل مختلفی از دستان مان کمک می‌گیریم. مثلاً برای کندن باغچه، تمیز کردن بینی، تلفن کردن، نوشتن و ... دست انسان با محل‌های متفاوت و بسیاری تماس مستقیم دارد و برای همین مقادیر زیادی میکروب به خود جذب می‌کند که به راحتی می‌تواند آن را

Reference

<https://www.sid.ir/search/journal/paper>

تینا لاری-ترم ۷ بهداشت عمومی

مدیر تحریر - بهار سلگی

مشکلات شایع دهه اخیر ایران

تترالوژی فالوت

بیماری تترالوژی فالوت یک بیماری مادرزادی است که نوزاد از بدو تولد با این بیماری زاده می‌شود. از هر ۲۰۰۰ نوزاد تازه متولد شده یک نوزاد با بیماری تترالوژی فالوت بدنیا می‌آید.

مشکلات قلبی بیمار مبتلا به تترالوژی فالوت چیست؟

سوراخ بین دو بطن (VSD)

قلب دارای یک دیواره داخلی است که سمت چپ را از سمت راست آن مجزا می‌کند و مانع مخلوط شدن خون وریدی (تیره) در سمت راست با خون شریانی (روشن) در سمت چپ می‌شود.

اگر این دیواره در قسمت پائین سوراخ باشد (سوراخ بین دو بطن) خون کم اکسیژن (تیره) با خون پراکسیژن (روشن) مخلوط می‌شود.

تنگی دریچه پولمونر

در این بیماری دریچه شریان ریوی، قسمت زیر دریچه و در مواردی شریان اصلی ریوی در بالای دریچه و حتی شاخه‌های راست و چپ شریان ریوی تنگ هستند. در هنگام انقباض قلب، بطن راست که وظیفه ارسال خون تیره (کم اکسیژن) را به درون شریان ریوی برای اکسیژنه شدن دارد به علت مقاومت ناشی از تنگی‌های فوق خون را از طریق سوراخ بین دو بطن به بطن چپ می‌فرستند.

ضخیم شدن دیواره بطن راست

بطن راست برای غلبه بر مقاومت ناشی از تنگی شریان ریوی ضخیم می‌شود و این امر بصورت فزاینده سبب عضلانی شدن بطن راست می‌گردد که خود منجر به افزایش مقاومت در خروج خون از بطن راست بطرف شریان ریوی می‌شود. قرار گرفتن آئورت روی سوراخ بین دو بطن این اختلال ساختمانی در آئورت به عنوان مهمترین شریان حامل اکسیژن سبب می‌شود که هر دو بطن چپ و راست خون خود را بدون آئورت برانند. هرچه تنگی در مسیر خروجی بطن راست و شریان ریوی بیشتر باشد، بطن راست مقدار بیشتری از خون خود را وارد آئورت می‌کند، یعنی مقدار بیشتری از خون تیره وارد آئورت شده و کبودی بیمار تشدید می‌شود.

علائم بالینی بیماری تترالوژی فالوت کدام هستند

کبودی

در اکثر موارد نوزادان تا چند ماه کبودی قابل توجه نشان نمی‌دهند، تدریجاً با افزایش ضخامت بطن راست و تشدید مقاومت خروج خون از بطن راست کبودی شدت پیدا می‌کند.

چماقی شدن ناخن‌ها

این ناشی از کمبود طولانی مدت اکسیژن و تغییر بافت ناخن‌ها است. در دنیای امروز با درمان به موقع نباید چماقی شدن ناخن‌ها دیده شود.

تنفس تند

با افزایش کبودی و نیاز بدن به اکسیژن تعداد تنفس افزایش می‌یابد. در برخی موارد که نیاز

بدن کودک به اکسیژن بیشتر میشود، بخصوص بدنبال فعالیت شدید و یا بیدار شدن طفل شدت و تعداد نفس کشیدن بیشتر می شود که این امر منجر به حالتی موسوم به حملات شدید کبودی (cyanotic spell) می شود، که با مشخصات زیر همراه هستند:

تنفس سخت

بی حالی کودک

عدم پاسخ به اطرافیان

حالت چمباته زدن (در شیرخواران بزرگتر)

در دنیای امروز با درمان جراحی به موقع، در بیماران تترالوژی فالوت نباید حملات شدید کبودی دیده شود.

درمان بیماری تترالوژی فالوت

جراحی قلب باز

درمان بیماری تترالوژی فالوت با روش جراحی قلب باز است. این عمل در اکثر کشورهای پیشرفته و در مراکز مجهز توسط تیم جراحی با تجربه در زیر یکسالگی انجام میشود. در کشورما نیز امکان انجام عمل جراحی در زیر یکسالگی وجود دارد. در این عمل تمامی نقائص قلبی در یک مرحله رفع میشود. برای انجام این عمل باید عروق ریه از حداقل رشد لازم برخوردار باشند و قابلیت پذیرش خون بطن راست را پس از عمل داشته باشند.

عمل جراحی قلب بسته (BT Shunt)

BT Shunt یک عمل جراحی موقت است که نقص اصلی برطرف نمی شود و بصورت موقت با کاهش کبودی حال عمومی بیمار را بهتر میکند.

در زمانی که پزشک معالج تصمیم به انجام عمل جراحی قلب باز در سنین بالای یکسالگی بگیرد بصورت موقت به کمک یک شانت (لوله پلاستیکی) بین آئورت و و شریان ریوی ارتباط برقرار میکند. این امر با بهبود میزان خون شریان ریوی بصورت موقت اکسیژن خون را افزایش داده، کبودی بیمار را کم کرده و حال عمومی بیمار را بهتر میکند. در هنگام عمل جراحی قلب باز این شانت بسته میشود.

برای پیشگیری از انسداد خودبخود شانت BT بیمار باید روزانه آسپرین مصرف کند. در هنگام ابتلای کودک به بیماری های ویروسی و بخصوص بیماری آبله مرغان باید آسپرین قطع و با تجویز پزشک معالج داروی جایگزین استفاده شود.

عملکرد طبیعی سیستم ایمنی بدن، میکروب ها و سلول هایی را که ممکن است به سرطان تبدیل شوند، از بین می برد. در بیماری های خودایمنی، سیستم ایمنی به سلول های سالم حمله می کند. در مبتلایان به لوپوس این پاسخ خودایمنی ممکن است در قسمت های خاصی از بدن رخ دهد و باعث بروز علائم شود.

در مورد پیشگیری از آندوکاردیت چه باید کرد؟

کودکان مبتلا به تترالوژی فالوت TOF در معرض خطر بیشتری برای آندوکاردیت (عفونت قلبی) قرار دارند. بعضی از کودکان، از جمله آنهایی که تعویض دریچه کرده اند، هنوز شانت دارند یا ناحیه اطراف نقاط جراحی نشستی دارد و برای جلوگیری از آندوکاردیت نیاز به مصرف آنتی بیوتیک قبل از برخی اقدامات دندانپزشکی دارند.

آمارهای پژوهش درباره تترالوژی فالوت

در این مطالعه که به روش گذشته نگر انجام شد، ۳۲۲ پرونده مربوط به بیماران که برای کاتتریزاسیون و آنژیوگرافی تشخیصی قبل از عمل بین سال های ۱۳۸۵-۱۳۹۷ صورت گرفت

تمامی این بیماران در طیف تترالوژی فالوت و دارای چهار مولفه واجب برای قرار گیری در زیر گروه بیماری بودند و همگی داوطلب جراحی ترمیمی یا تصحیحی برای بیمار بودند

این بیماران بسته به سن در بیمارستان شهید نمازی یا فقیهی شیراز در لیست انجام آنژیوگرافی قرار گرفته اند و در روز انجام آنژیوگرافی توسط متخصص محترم بیهوشی و کاردیولوژیست کودکان

درد و سفتی مفاصل

ورم دست‌ها، پاها، شکم یا اطراف چشم‌ها
ادرار قهوه‌ای رنگ (رنگ چای) یا کف آلود
زخم دهان

سردی یا رنگ پریدگی انگشتان دست یا پا
لوپوس همچنین ممکن است باعث اختلال در روند تفکر
و ایجاد احساس اضطراب و ناراحتی شود.
در برخی از افراد علائم ثابت است، اما در برخی دیگر
علائم می‌توانند تشدید شوند یا فروکش کنند. در صورت
عود یا شعله‌ور شدن بیماری، علائم برای چند هفته تشدید
می‌شوند، سپس علائم فروکش می‌کنند. دلیل تشدید یا
فروکش علائم هنوز به طور دقیق مشخص نیست.

لوپوس چگونه تشخیص داده می‌شود؟

تشخیص لوپوس همیشه آسان نیست زیرا علائم آن
می‌تواند مشابه سایر بیماری‌ها باشد. این علائم شامل
التهاب قسمت‌های مختلف بدن از جمله ریه‌ها، قلب، کبد،
مفاصل و کلیه‌ها است.

به منظور تشخیص، معمولاً پزشک آزمایش خون درخواست
می‌کند. سطح بالای برخی از انواع آنتی‌بادی‌ها به همراه
علائم شایع این بیماری، به معنای احتمال ابتلا به لوپوس
است. در این صورت ممکن است جهت بررسی ارگان‌هایی
که احتمال دارد تحت تأثیر این بیماری قرار گرفته باشند،
مانند قلب و کلیه، انجام عکسبرداری با اشعه ایکس و
اسکن لازم باشد.

در صورت تشخیص لوپوس، انجام معاینات و آزمایش‌های
منظم دوره‌ای مانند آزمایش خون ضرورت دارد.

علت لوپوس چیست؟

لوپوس به عنوان یک بیماری خودایمنی زمانی رخ می‌دهد
که سیستم ایمنی بدن به بافت‌های سالم بدن حمله می‌کند.
این احتمال وجود دارد که لوپوس ناشی از ترکیبی از عوامل
ژنتیکی و محیطی باشد، به این معنا که افرادی که دارای
زمینه ژنتیکی ابتلا به لوپوس هستند، ممکن است در تماس

معاینه شد و در صورت نداشتن کاتتریزاسیون برای بیهوشی
با دارو مناسب بدون ایتوباسیون و در صورت ضرورت
پس از ایتوباسیون و وصل به دستگاه ونتیلاتور تحت
پروسیجر قرار خواهد گرفت.

در تمام مدت آنژیوگرافی، فشار ضربان و وضعیت عمومی
بیمار تحت مانیتورینگ و زیر نظر متخصص بیهوشی و
کاردیولوژیست کودکان مطرح می‌شد.

آنژیوگرافی با حداقل میزان ماده حاجب و در اندازه
استاندارد و پلانها مورد نیاز ثبت شده بود. در این مطالعه
پس از جمع آوری پرونده بیماران، تمام نماهای گرفته شده
در آنژیوگرافی به منظور بررسی انومالی‌ها قوس آئورت
،شاخه‌های آن و جهت گیری قوس مجدد مورد بازبینی
قرار خواهد گرفت.

موارد راست یا چپ بودن قوس، انومالی‌های قوس و
شاخه‌های آئورتی به همراه مادر دموگرافیک مورد تجزیه
و تحلیل آماری قرار خواهند گرفت.

قوس آئورت راست در ۰٫۱ درصد تمام حاملگی‌ها رخ
خواهد داد و در ۰٫۱ درصد تمام جمعیت عمومی رخ
خواهد داد و معمولاً با انواع دیگر ناهنجاری مادر زادی
قلبی و به طور شایع در tof دیده میشود.

علائم لوپوس چیست؟

در صورت ابتلا به لوپوس ممکن است علائم زیر را داشته
باشیم:

احساس خستگی یا ضعف

کاهش یا افزایش وزن

تب

سر درد

قرمز شدن پوست (راش پروانه‌ای شکل) روی بینی و گونه‌ها
به خصوص پس از قرار گرفتن در معرض نور خورشید

ریزش مو

درد قفسه سینه

مشکل تنفسی

به راحتی کبود شدن بدن

با عوامل محیطی که می‌توانند باعث ایجاد لوپوس شوند، به این بیماری مبتلا شوند. با این حال، علت لوپوس در بیشتر موارد ناشناخته است. برخی از محرک‌های بالقوه عبارتند از: نور خورشید: قرار گرفتن در معرض نور خورشید ممکن است باعث ایجاد ضایعات پوستی لوپوس یا ایجاد پاسخ ایمنی در برخی افراد شود.

عفونت‌ها: ابتلا به برخی عفونت‌ها می‌تواند باعث شروع لوپوس یا عود علائم در برخی افراد شود.

داروها: ممکن است لوپوس به دنبال مصرف انواع خاصی از داروهای فشار خون، ضد تشنج و آنتی‌بیوتیک‌ها ایجاد شود. مبتلایان به لوپوس ناشی از مصرف دارو، معمولاً با قطع استفاده از دارو بهتر می‌شوند. هرچند به ندرت ممکن است علائم حتی پس از قطع دارو ادامه یابد.

تشخیص پزشک داروهای زیر برای مبتلایان به لوپوس کاربرد دارند:

داروهای ضدالتهابی مانند ایبوپروفن

هیدروکسی کلروکین

داروهای استروئیدی

داروهای دیگر نیز با تاثیر بر سیستم ایمنی میزان آنتی‌بادی‌های خون را کاهش می‌دهند.

اگرچه مصرف منظم داروها در کنترل لوپوس مهم هستند، اما با رعایت مواردی می‌توانیم به مدیریت علائم خود کمک کرده و خطر بدتر شدن بیماری را کاهش دهیم:

سیگار نکشیم، در صورت ابتلا به لوپوس، ترک سیگار مهم‌ترین کاری است که باید انجام دهیم

از قرار گرفتن در معرض نور مستقیم خورشید یا چراغ‌های فلورسنت (به مدت طولانی) خودداری کنیم

از ضدآفتاب با فاکتور محافظتی بالا (SPF) (بیشتر از ۵۰) استفاده کنیم

برای پیشگیری از خستگی بیش از حد، زمان و انرژی خود را تنظیم کنیم

سعی کنیم حتی در روزهای تشدید علائم، فعال بمانیم
روش‌های آرام نمودن خود، برای مدیریت استرس، را امتحان کنیم، چرا که استرس می‌تواند علائم ما را بدتر کند
زیر آفتاب از کلاه لبه‌دار استفاده کنیم

کارفرمای خود را در جریان بیماریمان قرار دهیم، زیرا ممکن است بتوانیم الگوی کار خود را تنظیم کنیم

از خانواده، دوستان و کادر درمان کمک بگیریم

رژیم غذایی سالم و متعادل شامل ویتامین D و کلسیم داشته باشیم

مرور کلی: هیرشپرونک نوعی بیماری گوارشی است که موجب اختلال در عملکرد روده بزرگ شده و باعث بروز مشکلاتی در دفع مدفوع می‌شود. این بیماری در واقع مادرزادی است، به این صورت که از بدو تولد سلول‌های عصبی موجود در روده بزرگ نوزاد از بین می‌رود.

بدون وجود این سلول‌ها، ماهیچه‌های روده قادر به تحریک حرکت محتویات نیستند و انسداد در این عضو اتفاق می‌افتد.

در صورتی که نوزاد مبتلا به هیرشپرونک باشد، دفع مدفوع در روزهای اول پس از تولد امکان پذیر نیست.

اگر بیماری خفیف باشد اغلب تا اواخر دوران کودکی تشخیص داده نمی‌شود. البته در موارد غیر معمول هیرشپرونک در بزرگسالی تشخیص داده خواهد شد.

عمل بای پس یا جدا کردن تکه ای از روده از جمله درمان‌های این بیماری است.

بیماری هیرشپرونک باعث اختلال در عملکرد روده بزرگ و ایجاد بروز مشکلاتی در دفع مدفوع می‌شود. این بیماری خود را با علائمی همچون ورم شکم، نفخ، اسهال، یبوست و... نشان می‌دهد. برای درمان بیماری هیرشپرونک به کلینیک دکتر خسروی در تهران مراجعه کنید.

آمار ها پژوهشی درباره لوپوس

بطور عمده زنان بارور را تحت تاثیر قرار می‌دهد. با توجه به افزایش شیوع بیماری‌های روماتیسمی از جمله لوپوس در زنان باردار طی سال‌های اخیر درصد برآمدیم مطالعات مختلف در این زمینه را مورد بررسی قرار دهیم. هدف از این مطالعه تعیین تاثیر بیماری لوپوس بر بارداری و جنین است

یافته‌ها: یکی از خطرات عمده مادران با لوپوس، وقوع

هیرشپرونگ زمانی اتفاق می‌افتد که سلول‌های عصبی روده به درستی شکل نگرفته باشند. وظیفه این سلول‌های عصبی کنترل ماهیچه‌های روده برای انتقال مواد زائد به سمت مسیر خروجی است. بدون وجود تحرکات روده این مواد در روده بزرگ باقی می‌مانند.

عوامل خطر

عواملی که می‌تواند خطر ابتلا به هیرشپرونگ را افزایش دهند شامل:

داشتن خواهر و برادر مبتلا به هیرشپرونگ: با توجه به اینکه این بیماری ارثی است، در صورتی که یکی از فرزندان مبتلا باشد خطر ابتلای فرزند بعدی نیز افزایش می‌یابد. مذکر بودن: هیرشپرونگ در مردان شایع‌تر است. داشتن دیگر ویژگی‌های ارثی: هیرشپرونگ با دیگر بیماری‌های موروثی مثل سندرم داون یا سایر اختلالات بدو تولد مثل بیماری‌های قلبی در ارتباط است.

عوارض هیرشپرونگ

کودکانی که درگیر هیرشپرونگ هستند مستعد ابتلا به انواع عفونت‌های روده مثل اینتروکولیتی نیز خواهند بود. این عفونت جدی و خطرناک و گاهی کشنده است و نیاز به مراقبت و درمان فوری دارد.

تشخیص هیرشپرونگ

پزشک ابتدا اقدام به معاینه کرده و سوالاتی را در مورد وضعیت دفع مدفوع در نوزاد از مادر مطرح می‌کند. او بسته به نوع علائم موجود یک یا چند مورد از آزمایشات زیر را به منظور تشخیص هیرشپرونگ توصیه خواهد کرد: نمونه برداری از روده: این روش مطمئن‌ترین راه برای تشخیص هیرشپرونگ است. نمونه برداری به وسیله دستگاه ساکشن انجام شده و سپس با کمک میکروسکوپ، بافت روده بررسی می‌شود تا مشخص شود آیا سلول‌های عصبی وجود دارد یا خیر.

شعله‌ور شدن این بیماری طی حاملگی می‌باشد. بارداری برای این گونه زنان چالش‌برانگیز است. این بیماری با خطر بالا برای مادر و جنین همراه است. اتیولوژی این بیماری نامشخص است. از جمله پیامدهای بارداری این بیماری می‌توان به پره اکلامپسی، اکلامپسی، زایمان زودرس، سقط، نوع زایمان، وزن نوزاد و مرده زایی اشاره کرد. نتیجه‌گیری: لوپوس در حاملگی ممکن است باعث نارسایی حاد کلیوی و مرگ مادر و جنین شود. مشاوره پیش از بارداری به دلیل برآورد ریسک نتایج نامطلوب در مادر و جنین با استفاده از داده‌های مناسب ضروری است.

علائم هیرشپرونگ

با شدت یافتن هیرشپرونگ علائم آن نیز تغییر می‌کند. در حالت عادی اولین علائم کمی بعد از تولد نوزاد بروز پیدا می‌کند، اما گاهی نیز تا چند سال قابل تشخیص نیست. معمولاً اگر کودکی دچار اختلال در دفع مدفوع باشد تا ۴۸ ساعت پس از تولد علائم مشخص خواهند شد. به جز نداشتن مدفوع، از دیگر علائم این بیماری می‌توان به این موارد اشاره کرد:

ورم شکم
استفراغ شامل ترکیبات سبز یا قهوه‌ای رنگ
نفخ
اسهال

تاخیر در دفع مکنیوم، اولین حرکت روده نوزاد.

در نوزادان بزرگتر، علائم شامل این موارد خواهد بود:

ورم شکم
یبوست شدید
نفخ
کاهش رشد
ضعف عمومی

علل بیماری هیرشپرونگ

اساساً علت اصلی بروز بیماری هیرشپرونگ هنوز مشخص نیست. این بیماری در اغلب موارد به صورت ارثی و در اثر مشکلات ژنتیکی ایجاد می‌شود.

نتایج جراحی

پس از جراحی در اغلب موارد نوزاد یا کودک قادر است به راحتی از طریق مقعد عمل دفع را انجام دهد. از جمله عوارضی که جراحی برای بیمار دارد و معمولاً پس از مدتی برطرف خواهد شد شامل: اسهال

یبوست

بی اختیاری مدفوع

تاخیر در یاد گرفتن رفتن به دستشویی به صورت مستقل

سبک زندگی و درمان های خانگی

کودک با جراحی هیرشپرونک ممکن است دچار یبوست شود. در صورتی که این درمان های خانگی مشکل را برطرف نکرد با پزشک در این مورد مشورت کنید:

مصرف غذاهای حاوی فیبر: در صورتی که کودک شیرخوار نیست و امکان مصرف غذاهای عادی دارد از منابع حاوی حاوی فیبر بیشتر استفاده کنید.

غلات کامل، میوه ها و سبزیجات را در رژیم غذایی کودک بگنجانید و مصرف غلات بدون سبوس و غذاهای فاقد فیبر را کاهش دهید.

از آنجایی که ممکن است فیبر زیاد در ابتدا یبوست کودک را تشدید کند، پس از مقدار کم شروع کنید.

اگر کودک شیرخوار بود باید از پزشک در این مورد کمک بخواهید. برخی کودکان در این موارد نیاز به اتصال لوله جهت تغذیه دارند.

مصرف زیاد مایعات: کودک را تشویق به خوردن آب کنید. در صورتی که بخشی از روده جدا شده باشد، احتمالاً کودک با مشکل جذب مایعات مواجه خواهد شد.

مصرف آب و سایر مایعات میزان رطوبت بدن را تنظیم کرده و به بهبود یبوست کمک می کند.

داشتن فعالیت بدنی: تحرک و فعالیت های هوازی، عمل دفع را تسهیل می کند.

مصرف ملین ها (زیر نظر پزشک): در صورتی که کودک

عکسبرداری از شکم با کمک تضاد رنگی: باریوم از طریق لوله مخصوصی که در رکتوم قرار گرفته وارد روده می شود. باریوم فضای روده را پر کرده و تصویر واضحی از روده بزرگ به نمایش می گذارد.

با کمک اشعه ایکس می توان تفاوت میان قسمت های باریک و بدون عصب و قسمت های عصبی متورم را به خوبی نشان داد

درمان هیرشپرونک

برای بسیاری از افراد تنها روش درمان هیرشپرونک انجام عمل بای پس یا جدا کردن تکه ای از روده فاقد عصب است. این عمل از دو طریق انجام می شود: جراحی کششی یا جراحی استومی.

جراحی کششی

در این روش، ناحیه بدون عصب روده جدا شده، سپس لبه روده تا مقعد کشیده می شود به گونه ای که بتوان آن را به مقعد متصل کرد. این نوع جراحی از طریق لاپاراسکوپي و از راه مقعد صورت می گیرد.

جراحی استومی

برای آن دسته از کودکانی که علائم شدیدی دارند، جراحی در دو مرحله صورت می گیرد. در مرحله اول ناحیه بدون عصب روده برداشته شده و جراح روده را به سوراخی که در شکم ایجاد کرده متصل می کند.

در این مدت مدفوع از طریق این مجرا از شکم خارج خواهد شد. این کار به منظور ترمیم و بهبود روده پس از جداسازی صورت می گیرد.

پس از اینکه قسمت جراحی شده ترمیم یافت، پزشک سوراخ شکمی را بسته و روده را به مقعد یا رکتوم متصل می کند.

بیشتر بخوانید: پولیپ روده بزرگ

پرسید اینهاست:

چه چیزی باعث تشدید علائم می شود؟
 علل زمینه ای بروز این بیماری چیست؟
 کودک به انجام چه آزمایشاتی نیاز دارد؟
 بهترین راهکار برای کاهش علائم کدامند؟
 اگر توصیه شما جراحی است چه مدت طول خواهد کشید تا کودک به حالت عادی برگردد؟
 خطرات جراحی شامل چه مواردی است؟
 دوران نقاهت پس از بیماری چقدر طول خواهد کشید؟
 آیا کودک نیاز به رژیم غذایی خاصی دارد؟
 آیا منبعی برای کسب اطلاعات تکمیلی وجود دارد؟
 از پرسیدن سؤالاتی در این مورد پروا نداشته باشید.

چه انتظاری باید از پزشک داشت؟

سؤالاتی که پزشک در مورد وضعیت کودک مطرح می کند شامل این موارد است:
 اولین علائم چه زمانی آغاز شد؟
 آیا علائم شدت پیدا کرده است؟
 تعداد دفعات دفع در نوزاد چند بار در روز است؟
 آیا دفع در نوزاد شما دردناک است؟
 آیا مدفوع نوزاد رقیق است یا اثراتی از خون در آن دیده اید؟
 آیا کودک استفراغ می کند؟
 آیا کودک شما دائماً احساس خستگی دارد؟
 به نظر شما چه عاملی به بهبود علائم کمک می کند؟
 به نظر شما چه عواملی باعث بدتر شدن علائم موجود می شود؟
 آیا این مشکل در خانواده شما موروثی است؟

تحمل مصرف فیبر و مایعات را نداشت و قادر به انجام فعالیت های بدنی نبود، می توان با پزشک در مورد مصرف ملین ها مشورت کرد. حتماً از پزشک در مورد نوع داروی مصرفی، میزان مصرف و عوارض و فواید آن پرسید.

آمادگی برای ویزیت

هیرشپرونک در بیشتر موارد پس از تولد و در بیمارستان تشخیص داده می شود. اما اگر پس از ترخیص از بیمارستان کودک علائمی مثل یبوست و ورم شکم داشت حتماً به پزشک مراجعه کنید.

در مرحله اول کودک به یک متخصص گوارش ارجاع داده می شود و در صورت شدید بودن علائم باید او را به اورژانس انتقال داد.

اینها مواردی است که به آمادگی برای ویزیت پزشک کمک می کند.

چه باید کرد؟

پس از گرفتن نوبت در مورد اینکه آیا نیاز به آمادگی خاص یا انجام آزمایش های خاصی هست یا خیر سوال کنید. همچنین لیستی از این موارد تهیه کنید:

لیست علائم کودک : شامل میزان دفع، دفعات، رنگ و درصد درد هنگام دفع

اطلاعات بیماری : شامل دیگر بیماری های کودک و بیماری های ارثی در خانواده

اطلاعات دارویی : شامل داروها، ویتامین و مکمل های مصرفی کودک

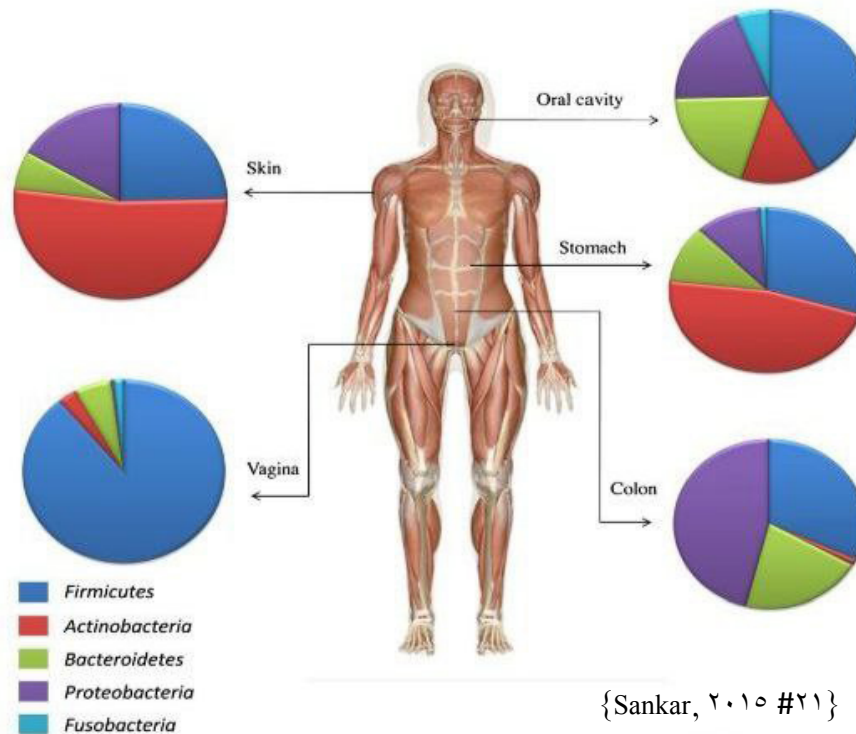
لیست سؤالاتی که باید از پزشک پرسید.

یکی از اعضای خانواده یا دوستان را با خود همراه کنید تا در ارائه اطلاعات بهتر به پزشک به شما کمک کند.

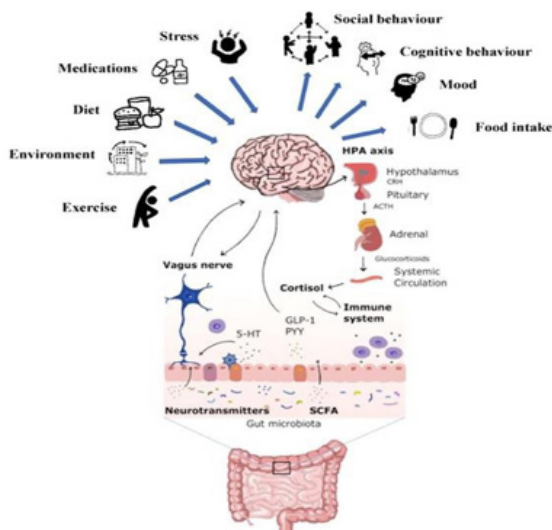
در مورد بیماری هیرشپرونک اصلی ترین سؤالاتی که باید

بررسی ارتباط بین میکروبیوتای روده و خلق و خوی افراد

S.A. Sankar et al. / Systematic and Applied Microbiology 38 (2015) 276–286



کلمات کلیدی



{Wang, ۲۰۲۱ #۱۷}

خلاصه

محور روده-مغز یک شبکه ارتباطی دو طرفه است این شبکه نه تنها آناتومیک است، بلکه شامل مسیرهای ارتباطی غدد درون ریز، هومورال، متابولیک و ایمنی نیز می شود [۱]

زمینه

بررسی چهار مسیر ارتباطی محور روده - مغز - میکروبیوتا. اختلال در آنها عوامل موثر بر میکروبیوتای روده. اثرات درمانی میکروبیوم

روش بررسی

با استفاده از پایمده. گوگل اسکالر. ساینس دایرکت

معرفی

میکروبیوتای مشترک انسان در سطوح مختلف بدن از جمله پوست، بینی، حفره دهان، واژن، معده و روده ساکن است. روده انسان حاوی ۱۰ تا ۱۰۰ تریلیون میکروب است که تقریباً ۱۰ برابر بیشتر از تعداد کل سلول های انسان است. [۲] بزرگترین جزء میکروبی میکروبیوم انسان در روده بزرگ دستگاه گوارش قرار دارد [۳] در روده انتهایی که میزبان تقریباً سه در ده به توان ۱۳ میکروب از بیش از ۶۰ جنس وجود دارد [۴] که بیش از ده برابر تعداد سلول های جسمی و زایا در بدن انسان است. اگرچه برآوردهای اخیر این نسبت را زیر سوال برده است و برآوردهای محافظه کارانه تر از آکادمی میکروبیولوژی آمریکا نسبت ۳:۱ را برای میکروارگانیسم ها به سلول های انسانی نشان می دهد [۵] دستگاه گوارش حاوی تریلیون ها میکروارگانیسم مختلف است که شامل باکتری ها، قارچ ها، آرکی ها و ویروس ها می شود. میکروبیوتای روده در بزرگسالان عمدتاً توسط دو فیله - Firmicutes و Bacterioidetes (بیش از ۹۰ درصد میکروارگانیسم های روده) تشکیل شده است. (میکروبیوتای گوارشی پیچیده ترین موجودات زنده انسانی است) [۶] بدن انسان که در بدو تولد کاملاً استریل است، بلافاصله با تعداد زیادی از جوامع میکروبی از جمله میکروبیوتای مدفوع، واژن و پوست مادر در تماس است. متعاقباً، ترکیب فلور تحت تأثیر سن، جنس، وضعیت بلوغ ایمنی و عوامل محیطی تحت تأثیر قرار می گیرد [Mangiola, ۲۰۱۶ #۲۲] همچنین شواهدی وجود دارد که نشان می دهد میکروارگانیسم ها به محض اینکه جنین شروع به بلعیدن مایع آمنیوتیک می کند، یعنی ۱۰ هفته پس از لقاح، شروع به استعمار دستگاه گوارش می کنند [۷] (فلور بین ۶ تا ۳۶ ماه زندگی پایدار خود را به دست می آورد) [۸] البته نکته ی جالب توجهی که هنوز به طور کامل درک نشده است

این است که آیا کلونیزاسیون میکروبی در رحم رخ می دهد یا خیر؟ با این حال، رژیم غذایی مادر و قرار گرفتن در معرض استرس مادر در دوران بارداری، بر میکروبیوم نوزاد تأثیر می گذارد، و واضح است که میکروبیوم مادر می تواند نقش کلیدی در شکل دادن به رشد و فیزیولوژی میزبان نوزاد بگذارد [۴]. به نظر می رسد ترکیب باکتری های روده بر رشد عصبی جنین و نوزاد تأثیر گذار است [۱]. همچنین ترکیب میکروبیوتای روده برای هر فرد منحصر به فرد است [۷] برخی رویدادهای اولیه زندگی ممکن است عوامل مهمی در میکروبیوتای فرد باشد، از جمله نحوه زایمان، نوع تغذیه، دارو، استرس و عفونت. [۵] منشاء جغرافیایی، بیماری یا جذب آنتی بیوتیک [Sankar, ۲۰۱۵ #۲۱]

محور مغز روده

مفهوم محور مغز - روده در قرن نوزدهم پدیدار شد. [Borre, ۲۰۱۴ #۳۲] محور روده-مغز یک شبکه ارتباطی دو طرفه است

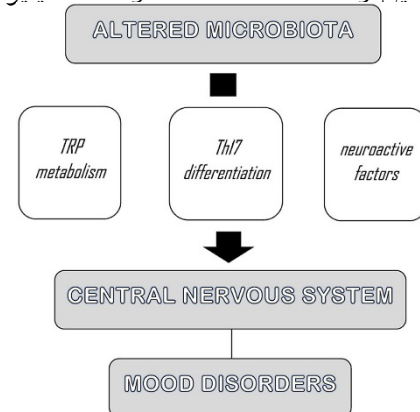
این شبکه نه تنها آناتومیکی است، بلکه شامل مسیرهای ارتباطی غدد درون ریز، هومورال، متابولیک و ایمنی نیز می شود شواهد بالینی، اپیدمیولوژیک و ایمونولوژیک نشان می دهد که میکروبیوتای روده به طور گسترده و عمیقی بر رابطه روده و مغز (به عنوان مثال وضعیت روانی، تنظیم هیجانی، عملکرد عصبی، عضلانی و تنظیم HPA) تأثیر می گذارد که تعامل باکتری ها ی روده با مغز مانند محور مغز - روده دو طرفه است همچنین میکروبیوتای روده به طور مستقل بر شیمی مغز و رفتار تأثیر گذار است. [۱] میکروبیوتا به طور پویا در طول رشد فردی تغییر می کند. با این حال، میکروبیوتای روده می تواند تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار گیرد، مانند مبنای ژنتیکی، محیط، نحوه زایمان، رژیم غذایی، و پروبیوتیک ها و پری بیوتیک ها. دیس بیوز در میکروبیوتای روده با بسیاری از اختلالات سیستمیک، مانند

اختلالات عملکردی روده، بیماری التهابی، تصلب شرایین، بیماری متابولیک و اختلالات عصبی روانی مرتبط است. گزارش شده است که کاهش میکروب‌های خاصی (که می‌توانند اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه (SCFAs) تولید کنند) در بیماری‌های التهابی روده و بیماری‌های خودایمنی مشاهده شده و دیس بیوز در میکروبیوتای روده با سطوح بالاتر التهاب همراه بوده علاوه بر این، ثابت شد که چاقی با نسبت کمتری به فلور نرمال روده مرتبط است که این نسبت پس از کاهش وزن افزایش می‌یابد. [۲] در ادامه به چهار مسیر عصبی، هومورال، متابولیک، غدد درون ریز و ایمنی می‌پردازیم (به طور کلی، مطالعات بررسی شده از ارتباط دو طرفه میکروبیوتای روده-مغز در اختلالات خلقی در انسان‌ها پشتیبانی می‌کنند) {Järbrink-Sehgal, ۲۰۲۰ #۱۹}

مسیر عصبی

{Minuti, ۲۰۲۲ #۱۵}

ارتباط بین روده و مغز، از طریق مسیر آناتومیک عصبی، بر اساس یک سازمان یکپارچه چهار سطحی سلسله مراتبی، شامل ENS {تخمین: زده شده است که حدود ۵۰۰ میلیون نورون



ENS را می‌سازند و به دلیل استقلال آن، به عنوان "مغز دوم" تلقی می‌شود. با این حال، ENS می‌تواند با سیستم عصبی خودمختار از طریق عصب واگ و گانگلیون‌های

پیش مهره ای تعامل داشته باشد {Misiak, ۲۰۲۰ #۲۵}. گانگلیون‌های پیش مهره ای، سیستم عصبی خودمختار و CNS است [۱]. (مهم‌ترین مسیر عصبی مرتبط با متابولیسم تریپتوفان هستند.) [۹] {تریپتوفان یک پیش ساز اسید آمینه ضروری برای بسیاری از مولکول‌های فعال بیولوژیکی از جمله انتقال دهنده عصبی سروتونین و متابولیت‌های مسیر کینورین است. تنها حدود ۵ درصد از تریپتوفان سیستمیک به سروتونین متابولیزه می‌شود و بقیه در طول مسیر کینورین متابولیزه می‌شود این بستگی به بیان دو آنزیم دارد فعالیت هر دو آنزیم به شدت توسط واسطه‌های التهابی مانند سیتوکین‌ها و کورتیکواستروئیدها کنترل می‌شود افزایش فعال شدن این دو آنزیم می‌تواند باعث کاهش سروتونین و خلق و خوی افسردگی شود. {Rieder, ۲۰۱۷ #۲۸} از طریق این سیستم ارتباطی دو طرفه، سیگنال‌های مغز می‌توانند بر اثرات فیزیولوژیکی روده، از جمله حرکت، ترشح و عملکرد ایمنی، و پیام‌های روده بر عملکرد مغز با توجه به تنظیم رفلکس و حالات خلقی تأثیر بگذارند. [۲] مدولاسیون عصبی اعصاب حسی مستقیماً مولکول‌هایی تولید می‌کنند که می‌توانند به عنوان انتقال‌های عصبی موضعی مانند GABA، سروتونین، ملاتونین، هیستامین و استیل کولین عمل کنند. این مسیر همچنین اشکال فعال بیولوژیکی کاتکول آمین‌ها را در لومن روده تولید می‌کند. سیستم عصبی خودمختار همچنین برای فعال شدن سیستم ایمنی در روده می‌تواند موثر باشد. (برای مثال با تعدیل مستقیم پاسخ ماکروفاژها و ماست سل‌ها به باکتری‌های مجرا). علاوه بر این، میکروبیوم روده برای حرکتی نورون آوران اولیه روده نیاز به نظر می‌رسد. [۱] بدیهی است که رشد و عملکرد مغز به تنوع و ساختار میکروبیوتای روده بستگی دارد {Rieder, ۲۰۱۷ #۲۸} میکروبیوتای روده رشد و عملکرد مغز را تعدیل می‌کند (به نظر می‌رسد که اثرات میکروبیوتای روده بر عملکرد مغز به فعال شدن واگ {شاخه آوران عصب واگ به عنوان بزرگراه دو طرفه اصلی

در ENS و سیستم عصبی مرکزی نیز تاثیرگذار است. {Misiak, ۲۰۲۰ #۲۵}

مسیر درون ریز

میکروبیوتای روده در دسترس بودن مواد مغذی را تغییر می دهد و بنابراین بر آزادسازی پپتیدهای فعال بیولوژیکی از سلول های غدد درون ریز تاثیر می گذارد که به نوبه خود می تواند بر محور روده-مغز تاثیر بگذارد. به عنوان مثال، نوروپتید گالانین در بسیاری از عملکردهای عصبی زیستی حیاتی از جمله درد، تنظیم چرخه خواب/بیداری، تغذیه، خلق و خو، تنظیم فشار خون، رفتار والدین و عملکردهای نوروتروفیک نقش دارد. گالانین فعالیت شاخه مرکزی محور HPA را تحریک می کند (تاثیر بر آزادسازی فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین و هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک)، و بنابراین ترشح گلوکوکورتیکوئید از قشر آدرنال را افزایش می دهد، و همچنین می تواند مستقیماً ترشح کورتیزول را از کورتکس غدد آدرنال و نوراپی نفرین از مدولای آدرنال را تحریک کند نکته مهم این است که کمبود میکروبیوتا منجر به تولید بیش از حد دائمی کورتیکوسترون توسط ایلئوم می شود. این تولید بیش از حد ممکن است به اثرات مضر سیستمیک، مانند هیپرکورتیزولیسم، هیپرگلیسمی، مقاومت به انسولین و دیس لیپیدمی کمک کند. ترشح کورتیزول تحت تنظیم شبانه روزی با بیشترین میزان در اوایل صبح و کمترین میزان تولید در نیمه شب قرار میگیرد {Misiak, ۲۰۲۰ #۲۵}

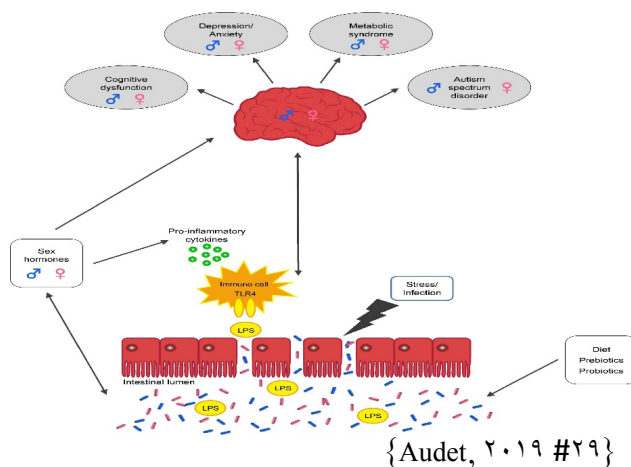
مسیر هومورال/متابولیکی

متابولیت های باکتریایی (مهمترین آنها اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه [SCFAs] (مانند استیک اسید، پروپیونات، بوتیرات، اسید ایزوبوتیریک، اسید والریک، اسید ایزوالریک) {Huang, ۲۰۱۹ #۲} که توسط تخمیر باکتریایی

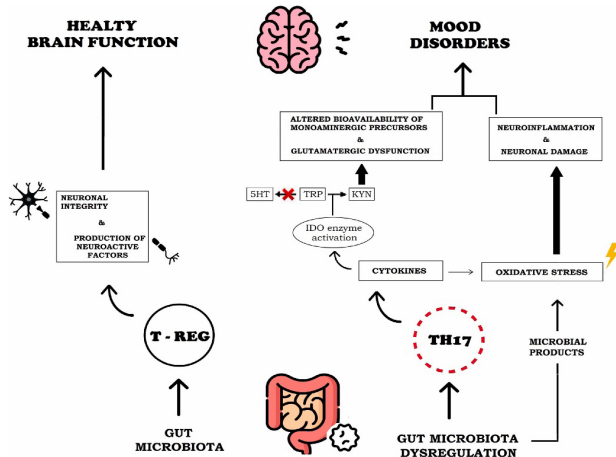
ارتباط مغز و روده، {Margolis, ۲۰۲۱ #۲۳} بستگی دارد. [۲] میکروبیوم هموستاز انسان را از طریق متابولیسم مواد مغذی و تولید متابولیت ها تحت تاثیر قرار می دهد و همچنین یکپارچگی سد معده و روده را تضمین می کند. [۹] بیش از ۹۰ درصد از انتقال دهنده عصبی، سروتونین، در بدن انسان در روده تولید می شود، که می تواند بر تنظیم احساسات در هنگام انتقال به CNS تاثیر بگذارد [۲] انتقال دهنده های عصبی ترشح شده از باکتری ها در مجرای روده ممکن است سلول های اپیتلیال را وادار کنند تا مولکول هایی را آزاد کنند که به نوبه خود توانایی تعدیل سیگنال های عصبی در سیستم عصبی روده و متعاقباً کنترل عملکرد و رفتار مغز را دارند. میکروبیوتای روده ما برای فرایندهای مغزی مانند میلین، نورونز (نورونز)، فرآیندی که نقش مهمی در تعدیل یادگیری و حافظه بازی می کند) و بلوغ و فعال سازی میکروگلیا حیاتی است. همچنین میلینیشن قشر پیشانی هم تحت تاثیر میکروبیوم قرار دارد.

گزارش شده است که میکروبیوتای روده تغییرات ساختاری و عملکردی را در آمیگدال، یک ناحیه حیاتی مغز برای رفتارهای اجتماعی و مرتبط با ترس، که با انواع اختلالات عصبی روانی مرتبط است، تعدیل می کند.

*فعال و انفعالات میکروب میزبان می تواند بر مجموعه سلول های بنیادی/پیش ساز روده و مغز استخوان تاثیر بگذارد و بر خود نوسازی، تمایز و پتانسیل بازسازی آنها



سیستمیک می شود. انسان آنتی بادی هایی علیه LPS تولید می کند. سطح آن ها در بیماران مبتلا به آسیب شدید نسبت به گروه شاهد بالاتر است. {Appleton, ۲۰۱۸ #۹}



مسیر ایمنی {Minuti, 2022 #15}

متابولیسم التهاب در دستگاه گوارش تحت تأثیر میکروبیوم روده است. {Appleton, ۲۰۱۸ #۹} ارتباط بین التهاب (که به شکل دیس بیوز، شیوع لنفوسیت های T و متابولیسم انتقال دهنده های عصبی بیان می شود) و اختلالات خلقی باریک به نظر می رسد. {Minuti, ۲۰۲۲ #۱۵} میکروب های همزیست تعادل ایمنی را از طریق مسیرهای مستقیم و غیر مستقیم حفظ می کنند. {Huang, ۲۰۱۹ #۲} هنگامی که تغییرات در میکروبیوتای روده رخ می دهد، یک وضعیت التهابی مزمن با تمایز ترجیحی سلول های T به یک فنوتیپ Th^{17} حفظ می شود. علاوه بر این، لنفوسیت های Th^{17} تنظیم کننده های قوی عملکرد مغز هستند، زیرا بر سلول های متعدد (از جمله نورون ها، آستروسیت ها و میکروگلیا) که به التهاب عصبی کمک می کنند تأثیر می گذارند. سلول های Th^{17} از طریق القای آپوپتوز الیگودندروسیت را ترویج می کنند. آنها همچنین می توانند از طریق افزایش درون سلولی سطوح Ca^{2+} باعث مرگ نورون ها شوند. علاوه بر این، سلول های Th^{17} نوتروفیل ها و سایر سلول های

کربوهیدرات های غذایی تولید می شوند) بر اینفلوینسر های هومورال تعیین کننده هستند. آن ها بر تغذیه ایتروسیت ها تأثیر می گذارند، همچنین فعالیت هورمون مانند قابل توجهی دارند، دارای خواص تعدیل کننده ایمنی هستند و با تحریک شاخه سمپاتیک سیستم عصبی خودمختار با سلول های عصبی تعامل دارند.

علاوه بر این، SCFA های مشتق شده از میکروبیوتا می توانند از سد خونی مغزی عبور کنند، هموستاز میکروگلیا را تنظیم کنند، که این موضوع برای رشد مناسب مغز و هموستاز بافت مغز لازم است و در تعدیل رفتار نقش دارد. ۲۰ نکته مهم، اختلالات در متابولیسم SCFA از طریق اختلال در ارتباطات و عملکرد میکروگلیا در ایجاد اوتیسم نقش دارد. SCFA ها همچنین آزادسازی پپتیدهای روده (از سلول های انتراندوکرین) را تنظیم می کنند و نیز سنتز سروتونین مشتق شده از روده را (از سلول های انتروکرومافین) تنظیم می کنند. که هر دو به نوبه خود بر ارتباطات هورمونی روده و مغز تأثیر می گذارند. روده تقریباً ۹۵ درصد از کل سروتونین بدن را تأمین می کند که بیشتر آن در پلاسما وجود دارد.

اگرچه سروتونین نقش ذاتی در روده ها و متابولیسم محیطی دارد، اما قادر است پایانه های عصبی آوران را که مستقیماً به سیستم عصبی مرکزی متصل هستند، به صورت موضعی فعال کند. افزایش سروتونین پلاسما در کودکان مبتلا به اوتیسم مشاهده شده است.

(یک همبستگی معکوس بین سطح بالای سروتونین پلاسما و انتقال عصبی سروتونورژیک پایین در بیماران مبتلا به بیماری اوتیسم نشان داده شده است.)

یکی دیگر از متابولیت های تعیین کننده لیپوپلی ساکارید (LPS) است (که می تواند از دیواره سلولی ایتروباکتری های گرم منفی مشتق می شود). LPS از طریق نقایص نفوذ پذیری تایت جانکشن های اپیتلیال روده، که به طور عامیانه به عنوان سد رشتی شناخته می شود، وارد خون

تأثیر بر سلول های گلیال، به ویژه با آسیب رساندن به الیگودندروسیت ها. (ج) تأثیر بر عملکرد نورواندوکرین، به ویژه القای مقاومت گیرنده گلوکوکورتیکوئید و متعاقب آن تولید بیش از حد سیتوکین های پیش التهابی و (د) تأثیر بر شکل پذیری سیناپسی از طریق تغییرات فاکتورهای رشد مانند فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز.

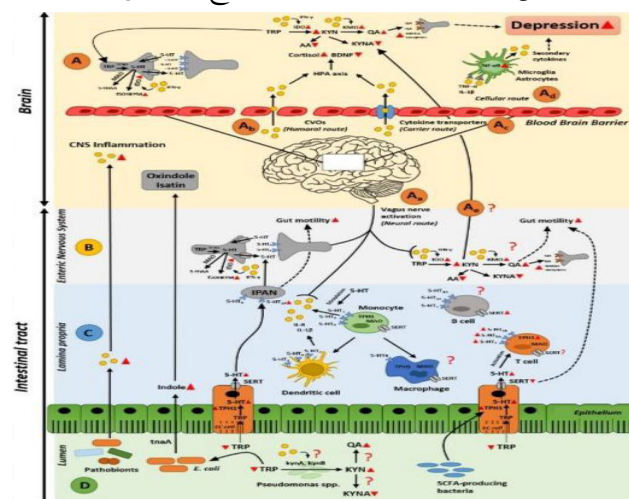
اختلالات خلقی با افزایش نشانگرهای التهابی همراه است. داروهای ضد التهابی اثر ضد افسردگی در افراد مبتلا به اختلالات خلقی نشان دادند {Minuti, ۲۰۲۲ #۱۵}، داروهای ضد افسردگی می توانند با حفظ تعادل بین سلول های T Reg و سلول های Th^{۱۷}، سطح سرمی سیتوکین های التهابی را عادی کنند و تأیید می کنند {Minuti, ۲۰۲۲ #۱۵}.

یک حالت پیش التهابی ناشی از میکروبیوتا و التهاب با درجه پایین در سد مخاطی روده به صورت ناکارآمد در اختلالات روانپزشکی مرتبط با استرس مانند افسردگی مشاهده شد {Huang, ۲۰۱۹ #۲}.

بیماری ها و روش درمان

تا کنون چیزی حدود ۱۰۰۰ گونه باکتری در روده انسان کشف شده است که به طور میانگین هر فرد در طول زندگی خود ۱۶۰ عدد از آن ها را دربرمیگیرد. باکتری های مفید دو ویژگی جلوگیری از بیماری ها و پایداری در برابر تغییرات را دارند. این باکتری های مفید دارای رابطه ای مفید دوسویه با میزبان خود یعنی انسان ها، هستند و در سویی دیگر باکتری هایی را داریم که با داشتن پاتوژن ها در صورتی که تعادل آن ها در بدن انسان بر هم بخورد می تواند احتمال آسیب پذیری و بیماری را در فرد بالا ببرد. البته که این موارد به پیشینه و سابقه بدن آن میزبان نیز بستگی دارد. لاکتوباسیل و بیفیدوباکتری شامل باکتری های مفید می شوند که در قرص ها و مواد پروبیوتیک نیز مورد استفاده قرار میگیرند. اشرشیاکلائی و کلستریدیوم نیز از باکتری های مضر و بیماری زا محسوب می شوند. رابطه

ایمنی را به مغز جذب می کنند که منجر به جذب بیشتر همین سلول های Th^{۱۷} و در نتیجه آسیب عصبی می شود. سلول های Th^{۱۷} نیز عمدتاً در روده وجود دارند، اما در خون قابل تشخیص نیستند، بنابراین منبع احتمالی سلول های



{Waclawiková, ۲۰۱۸ #۳۳}

Th^{۱۷} محیطی می تواند لامینا پروپریا روده کوچک باشد. نقش سلول های Th^{۱۷} در افسردگی اخیراً مورد مطالعه قرار گرفته است، زیرا شواهد رو به رشدی مبنی بر اینکه التهاب ممکن است علائم افسردگی را افزایش دهد، مورد مطالعه قرار گرفته است. در واقع، بسیاری از سایتوکاین های پیش التهابی، (از جمله IL-۶، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNFα) و IL-۱β) که در خون افراد افسرده تغییر می یابند، به تقویت تمایز سلولی Th^{۱۷} معروف هستند.

سیتوکین ها واسطه های التهابی محلول هستند که نقش مهمی در رشد مغز ایفا می کنند و می توانند عملکرد سالم مغز را با حمایت از یکپارچگی عصبی، نوروزن و بازسازی سیناپسی ارتقا دهند.

علاوه بر این، اختلال در سیستم های انتقال دهنده عصبی که ممکن است توسط سیتوکین ها ایجاد شود، نقش مرتبطی در شروع اختلالات خلقی ایفا می کند. توجه داشته باشید، سیتوکین ها مسیرهای مغز را تحت تأثیر قرار می دهند: (الف) تغییر متابولیسم انتقال دهنده های عصبی مانند سروتونین (5HT)، دوپامین (DA) و گلوتامات. (ب)

بین این دو شاخه از باکتری های مضر با عنوان فرمیکوت ها، نشانه هایی از موارد پاتولوژیک را نشان می دهد. ارتباط این باکتری ها با اضافه وزن نیز در حال بررسی است. {Appleton, ۲۰۱۸ #۲۴}

این موضوع واضح است که مایکروبیوتها نقش اصلی در بدن انسان ایفا میکنند از جمله حفاظت در برابر پاتوژن ها، متابولیزه کردن مواد مغذی و داروها، اثرگذاری بر روی جذب و دفع رژیم چربی فرد. اما نقش این باکتری ها در روده بزرگ وقتی بیشتر میشود که ارتباط دوسویه ای بین دیواره روده و سیستم مرکزی عصبی ایجاد میکنند. اخیراً به علت درک اهمیت بالای مایکروبیوتها به این پی برده اند که ارتباط دوسویه مغز-روده در اصل مایکروبیوتا-مغز - روده بوده است که در عملکردهای ایمنی و گوارشی روده و عصبی فعال است. همزمان با همکاری با بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک عصبی در بخش محیطی دستگاه با بخش مرکزی نیز همکاری میکنند. این ارتباط تأثیراتی بر روی درک درد، نوروشیمی، واکنش به استرس و بسیاری از بیماری های محور مغز و روده میگذارد. برخی فاکتورهای درونی و بیرونی وجود دارند که ممکن است اثرات چندگانه ای بر روی ترکیب مایکروبیوتها داشته باشند که باعث دیس بیوز و بیماری های متفاوتی میشوند. {Bear, ۲۰۲۰ #۲۳}

باوری وجود دارد که در داخل رحم مادر در هنگام بارداری تا هنگام زایمان هیچ باکتری و یا میکروبی یافت نمیشوند با این حال یافته ها نشان می دهند که حتی در زمان بارداری و قبل زایمان نیز مایکروبیوتاهایی در جنین و یا داخل رحم مادر یافت می شوند که احتمال وجود این باکتری ها انتقال آن ها از طریق جریان خون آمده از جفت و سپس بندناف به جنین منتقل شده اند. این باکتری ها به طور عمده شامل اشرشیاکلا، استرپتوکوکوس، استافیلوکوکوس و پروپیونیباکتریوم می شوند. باکتری های لاکتوباسیل و بیفیدوباکتریوم در جفت واژینالی و محل زایمان سزارین یافت شده اند که حدس زده می شود از روده مادر به آن

محل راه یافته اند. نوع تغذیه دوران بارداری در رشد و ارتقا دستگاه عصبی و نورولاسیون در دوران جنینی و نیز در دوران نوزادی پس از زایمان موثر است. جنین پس از به دنیا آمدن در معرض میکروب هایی قرار میگیرد که بسته به نوع زایمان مادر باکتری ها منشأ و نوع متفاوتی خواهند داشت. اگر زایمان به طور طبیعی باشد باکتری های واژن و مقعد در تماس با وی خواهند بود و در زایمان سزارین نیز باکتری های پوست انسان و محیط بیمارستان خواهد بود. بسیار مهم است که در لحظات ابتدایی زندگی، نوزاد در معرض مایکروبیوم های مفید و سالم قرار بگیرد بنابراین نوزادانی که به روش سزارین به دنیا آمده اند بیشتر احتمال دارد که مبتلا به بیماری های تنفسی و آلرژی و اضافه وزن و دیابت شوند. {Bear, ۲۰۲۰ #۲۳}

در حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد از افراد در طول زندگی خود مبتلا به بیماری های روانی مانند افسردگی و اضطراب که در ۱۰ علل بیماری در دنیا هستند. متأسفانه اطلاعات ما در رابطه با بیماری ها و روش درمان آن ها پایین است و در ۳۰ الی ۴۰ درصد از موارد افراد مبتلا به افسردگی با درمان های دارویی و فیزیکی درمان نمیشوند. طبق تحقیقات نشان داده شده است که دو فاکتور مایکروبیوتها و رژیم غذایی فرد بر پردازش عصبی و رفتارهای احساسی وی تأثیرگذار خواهند بود. پس با کار کردن بر روی رژیم غذایی و بهبود آن میتوان به صورت کم هزینه تر و موثرتری از بیماری های محتمل درآینده جلوگیری کرد. {Borre, ۲۰۱۴ #۲۲}

در سال ۲۰۱۶ روش درمانی برگزیده برای درمان افسردگی توسط پروبیوتیک ها از مایکروبیوتای بیفیدوباکتریوم بیفیدیوم استفاده میکردند. بدین صورت که در تعداد ۴۰ تا و در طول ۸ هفته مورد مصرف قرار میگیرد و علائم بیماری را کاهش میدهد. {Appleton, ۲۰۱۸ #۲۴}

ترکیب و تنوع مایکروبیوتها در یک فرد نیز در بازه زمانی مختلف از زندگی وی با توجه به شرایط محیطی و غذاهای مصرفی او در تغییر است. برخی اوقات تغییر در ترکیب

ها در افراد شده اند و برای همین مساله است که با استفاده از پروبیوتیک ها در رژیم غذایی آن افراد و یا به صورت دارویی میتوانیم علائم این بیماری ها را کنترل کنیم. {Simpson, ۲۰۲۱ #۲۶}

نتیجه گیری

بدن انسان تریلیون ها میکروب و موجودات ذره بینی را در شکم و دستگاه گوارش دربردارد. در دهه اخیر دانش بشری در ارتباط با این موجودات ذره بینی موجود در دستگاه گوارش ما نشان می دهد که این موجودات تاثیراتی بر سلامت ما از جمله سلامت روانی ما می گذارند. از سویی دیگر این موضوع اثبات شده است که رژیم غذایی ما تاثیر واضح و مشخصی بر باکتری های روده دارد از جمله، تنوع باکتری ها و نیز تعداد و عملکرد متابولیک آن میکروب های به خصوص و مشخص. علاوه بر این تاکید ویژه ای نیز بر نقش رژیم غذایی هر فرد برای نرمال نگه داشتن سلامت روانی وی شده است. {Appleton, ۲۰۱۸ #۲۴}

مایکروبیوتا در طول زندگی فرد یک روند رو به رشد و پیشرفت و مستحکم را طی میکند تا ارتباط قوی ای را با بدن فرد میزبان خود بسازد. ارتقای مایکروبیوتاها در سنین پایین و دوران اولیه زندگی فرد باعث پیشرفت سیستم عصبی فرد در جهت مثبت میشود و در آینده نیز سبب میشود عوارض و نشانه های بیماری های عصبی به طور کمتری بروز یابند. {Borre, ۲۰۱۴ #۲۲}

میکروب ها در درون و روی بدن ما با تشکیل ارتباطات پویا و پیش رونده سبب ایجاد سوپراگانسیم ها شدند. با وجود اینکه این میکروب ها در حدود ۵۰۰ میلیون سال از تکامل اولیه خود را سپری کردند اما به تازگی تکنولوژی به ما فرصت درک ارتباطات پیچیده بین میزبان و میکروب را داده است. {Borre, ۲۰۱۴ #۲۲}

مایکروبیوتاها ی فرد سبب افزایش ریسک بیماری در آن فرد میشود. در افرادی با سندروم روده تحریک پذیر تفاوت های چشم گیری در مورفولوژی مغزی آن ها نسبت به افراد فاقد این سندروم و سالم از نظر گوارشی دیده میشود. در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی آنتی بادی های سرم بیشتری در رابطه با موجودات قارچی از جمله کاندیدا آلبیکنز دیده میشود. {Flowers, ۲۰۲۰ #۲۵}

تحقیقاتی بر روی موش های جوان انجام شده است که نشان میدهد که نوع و تعداد مایکروبیوتاها ی موجود در روده آن ها تعیین کننده سلامت و نوع رفتار روانی آن ها در آینده است. {Flowers, ۲۰۲۰ #۲۵}

در درمان برخی از بیماری های عصبی روانی از جمله دوقطبی میزان و نوع مایکروبیوتای موجود در روده بر میزان اثرگذاری آن داروی مشخص برای بهبود علائم فرد تاثیرگذار است و ممکن است اثرگذاری دارو را بیشتر و یا کمتر کند. {Flowers, ۲۰۲۰ #۲۵}

در درمان بیماری دوقطبی از لیتیم در داروها استفاده میشود که سالیان سال است که به عنوان بهترین درمان برای این اختلال نامگذاری شده است و با مایکروبیوتاها نیز ارتباط و همزیستی خوبی دارد و اثرگذاری منفی ای بر روی آن ها نمیگذارد و نیز در برخی افراد با برخی از انواع خاص از مایکروبیوتاها با مصرف لیتیم سبب تنوع بیشتر مایکروبیوتاها ی فرد میشود و تعداد آن ها را نیز افزایش میدهد. گونه های ذکر شده شامل کلستریدیوم، پیتوکلستریدیوم، اینتستینیباکتر میشود. {Flowers, ۲۰۲۰ #۲۵}

در تحقیق انجام شده در بین گروهی از افراد با بیماری های سندروم روده تحریک پذیر و اضطراب و افسردگی به این موضوع دست یافته اند که مایکروبیوتاها ی موجود در آن افراد به علت نامناسب بودن سبب ایجاد این بیماری

Reference

1. Appleton, J., *The gut-brain axis: Influence of microbiota on mood and mental health*. Integrative Medicine: A Clinician's Journal, ۲۰۱۸. ۱۷(۴): p. ۲۸.
2. Huang, T.-T., et al., *Current understanding of gut microbiota in mood disorders: an update of human studies*. Frontiers in genetics, ۲۰۱۹. ۱۰: p. ۹۸.
3. Borre, Y.E., et al., *Microbiota and neurodevelopmental windows: implications for brain disorders*. Trends in molecular medicine, ۲۰۱۴. ۲۰(۹): p. ۵۰۹-۵۱۸.
4. Margolis, K.G., J.F. Cryan, and E.A. Mayer, *The Microbiota-Gut-Brain Axis: From Motility to Mood*. Gastroenterology, ۲۰۲۱. ۱۶۰(۵): p. ۱۴۸۶-۱۵۰۱.
5. Rieder, R., et al., *Microbes and mental health: A review*. Brain, Behavior, and Immunity, ۲۰۱۷. ۶۶: p. ۹-۱۷.
6. Sankar, S.A., et al., *The human gut microbiome, a taxonomic conundrum*. Systematic and Applied Microbiology, ۲۰۱۵. ۳۸(۴): p. ۲۷۶-۲۸۶.
7. Misiak, B., et al., *The HPA axis dysregulation in severe mental illness: Can we shift the blame to gut microbiota?* Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, ۲۰۲۰. ۱۰۲: p. ۱۰۹۹۵۱.
8. Mangiola, F., et al., *Gut microbiota in autism and mood disorders*. World J Gastroenterol, ۲۰۱۶. ۲۲(۱): p. ۳۶۱-۸.
9. Minuti, A., et al., *The complex relationship between gut microbiota dysregulation and mood disorders: A narrative review*. Current Research in Neurobiology, ۲۰۲۲. ۳: p. ۱۰۰۰۴۴.
10. Runhua Wang, Yuanyuan Cai, Jing Li, Suk-yu Yau, Weicon Lu, Brendon Stubbs, Kuan-pin Su, Guiyun Xu, Kwok-fai So, Kangguang Lin, Lian-wen Qi, Effects of aerobic exercise on gut microbiota in adolescents with subthreshold mood syndromes and healthy adolescents: A ۱۲-week, randomized controlled trial, Journal of Affective Disorders, Volume ۲۹۳, ۲۰۲۱, Pages ۳۶۳-۳۷۲
11. Marie-Claude Audet, Stress-induced disturbances along the gut microbiota-immune-brain axis and implications for mental health: Does sex matter Frontiers in Neuroendocrinology, Volume ۵۴, ۲۰۱۹, ۱۰۰۷۷۲

زهرا قاسم زاده - ترم ۲ پزشکی
شقایق بدیع - ترم ۱ پزشکی

secrets of superagers

سیر طبیعی پیر شدن

آشنایی با سوپرایجرها

یک سوپرایجر (Superager)، شخصی با سن ۸۰ سال یا بیشتر است که توانایی شناختی او مانند افراد در دهه ۵۰ یا ۶۰ زندگی یا جوان تر است. (۳۲) این افراد به طور ویژه با حافظه اپیزودیک (Episodic memory) بهتر از هم‌سنان خود و قابل مقایسه با افراد دو یا سه دهه جوان تر از خود شناسایی می‌شوند و حافظه غیراپیزودیک آنان نیز همانند یا بهتر از هم‌رده‌هایشان است. (۶) حافظه اپیزودیک به قابلیت یادآوری زمان و مکان به خصوص خاطرات شخصی زندگی فرد اشاره دارد. (۷) این افراد با عملکرد بهتر نسبت به هم‌سنان و مشابه با افراد جوان تر از خود در تست‌های حافظه شناسایی می‌شوند. (۱) هم‌چنین در مطالعات طولی بر روی گروهی از افراد سوپرایجر، حافظه آنان به مرور زمان در طی ۷ سال دچار کاهش قابل ملاحظه‌ای نشده است. (۸)

مغز افراد سوپرایجر کندتر از سایر افراد پیر می‌شود و به مغز افرادی چند دهه کوچک‌تر از خود شباهت دارد. (۳) به عنوان مثال، طبق آزمایشات متعدد، در مغز این افراد کاهش حجم کمتری مشاهده شده است. (۱)

این افراد با اصطلاحات دیگری مانند "سالمندان موفق"، "سالمندان با کارکرد بالا" و "فراطبیعی‌ها" نیز یاد می‌شوند اما سوپرایجرها فراگیرترین نام برای آنها است. (۹)

همان‌گونه که پیش‌تر مطرح شد، افزایش جهانی امید به زندگی، تلاش‌هایی در خصوص افزایش کیفیت زندگی افراد سالمند را برانگیخته است که در این زمینه، افراد سوپرایجر به این دلیل که نمونه‌ای بارز از تعادل میان گستره زندگی توأم با سلامتی را به نمایش می‌گذارند، مورد توجه بسیاری قرار دارند. این اهمیت از این جهت

مغز انسان یکی از مهم‌ترین اندام‌هایی است که با افزایش سن دچار تغییراتی می‌شود. با بالا رفتن سن، مغز دچار آتروفی شده و به دنبال آن، حجم و وزن آن کاهش می‌یابد. مغز یک شخص ۹۰ ساله نرمال، وزنی بین ۱۱۰۰ تا ۱۲۰۰ گرم دارد که این میزان حداقل ۱۰۰ گرم از وزن مغز فردی ۴۰ ساله و نرمال کمتر است. هم‌چنین حجم مغز یک انسان بالغ با افزایش سن، به طور طبیعی سالانه ۲،۲۴ درصد کاهش می‌یابد. در این فرایند، قشر پیش‌پیشانی (Prefrontal cortex)، هیپوکمپ و قشر مخ که نقشی مهم در پردازش افکار پیچیده را ایفا می‌کند، بیشترین آسیب را می‌بینند. علاوه بر آتروفی، مغز دچار کاهش میزان نوروترنسمیترها، تغییرات هورمونی، تحلیل رگ‌های خونی و اختلال در گردش گلوکز خون می‌شود که این تغییرات بر تفکر اثرگذار بوده و یادآوری کلمات و اسامی، تمرکز و پردازش اطلاعات جدید را دچار مشکل می‌کنند. (۳-۱)

این تغییرات موجب شده است که حداکثر توانایی مغز انسان از نظر حافظه در ۳۰ سالگی رقم بخورد و پس از آن روندی کاهشی به خود بگیرد. (۴) با گذر زمان نوروها به میزان بالایی دچار تخریب و آسیب می‌شوند و به همین دلیل، افزایش سن، بزرگ‌ترین عامل خطر برای بیماری آلزایمر شناخته می‌شود. (۵)

در جهان امروز شاهد این هستیم که طول عمر افراد و امید به زندگی در جوامع در حال افزایش است اما افزایش گستره سلامتی افراد با این روند افزایشی هم‌گام نیست و این ناهماهنگی، سلامت سالمندی و توانایی مغزی آنان به طور خاص را تبدیل به مسئله‌ای مهم کرده است. (۴)

است که افراد خواستار زندگی طولانی به تنهایی نیستند؛ بلکه می‌خواهند زندگی طولانی در سلامت داشته باشند و سوپرایجرها تجلی این خواسته‌اند. در همین راستا و برای افزایش دانش درباره سوپرایجرها، تحقیقات متعددی در حوزه بیومارکرها، تست‌های عصبی-روانشناسی، تست‌های تصویربرداری عصبی، ژنتیک، هیستولوژیک و بیوشیمی مرتبط با افراد سوپرایجر انجام شده است. (۹، ۴)

فرضیات مطرح شده پیرامون سوپرایجرها

به دنبال یافتن دلایلی که موجب تفاوت سوپرایجرها با سایر افراد شده‌اند، فرضیات گوناگونی مطرح شده است. دو حالت احتمالی کلی برای این مسئله وجود دارد: اول. سوپرایجرها از زمانی که در دهه ۶۰-۵۰ سالگی قرار داشتند، دارای عملکرد بالاتر از حالت طبیعی بوده و با افزایش سن، با روندی طبیعی دچار کاهش عملکرد مغزی شده‌اند و تفاوتشان با سایر افراد به دلیل عملکرد ابتدایی بالاتر آنها است. دوم. سوپرایجرها نسبت به تحلیل شناختی وابسته به سن مقاومند.

تحقیقات انجام‌شده، فرضیه دوم را حمایت می‌کنند و حاکی از روند پیری شناختی منحصر به فرد در این افرادند. از جمله موارد حمایت‌کننده از فرضیه دوم، ثبات عملکرد سوپرایجرها در طول زمان و روند کاهشی عملکرد شناختی بسیار کندتر در آنها است. (۱۰)

در خصوص دلیل مقاومت سوپرایجرها به آسیب‌های شناختی در طی زمان نیز دو فرضیه اصلی مطرح است:

ذخیره مغزی و ذخیره شناختی و نگهداری مغز

ذخیره مغزی و ذخیره شناختی (Brain Reserve and Cognitive Reserve) که از آن به عنوان تئوری مقاومت (Resistance) نیز یاد می‌شود، بیان‌گر این است که در این

افراد، غیاب آسیب مغزی مشاهده می‌شود و مغز این افراد در برابر آسیب‌های ناشی از افزایش سن مقاوم است و دچار بیماری نمی‌شود. (۱۱، ۹، ۱) در این فرضیه مغز سوپرایجرها را می‌توان به ساختاری با سخت‌افزار قوی تشبیه کرد که به آسانی سایر افراد دچار آسیب نمی‌شود. (۱)

این فرضیه را می‌توان به دو زیرشاخه مغزی و شناختی تقسیم کرد. ذخیره مغزی به حجم بالاتر مغزی، نورونی و سیناپسی سوپرایجرها اشاره دارد و معتقد است سوبستراهای نورونی بیشتری در مغز این افراد در دسترس است. در حالی که ذخیره شناختی، جزء عملکردی مغز این افراد و نحوه پردازش فعالیت‌ها توسط ایشان را دلیل عملکرد بهتر حافظه آنها دانسته و بر انعطاف شبکه‌های مغزی سوپرایجرها تأکید دارد. تعدادی از مطالعات طولی، با بیان این‌که افرادی با هیپوکمپ بزرگ‌تر، عملکرد بهتری از خود نشان داده‌اند، ذخیره مغزی را فرضیه مناسب‌تری معرفی کرده‌اند. (۹)

بر اساس فرضیه نگهداری مغز (Brain Maintenance) که تاب‌آوری (Resilience) نیز نامیده می‌شود، مغز سوپرایجرها ممکن است دچار آسیب‌هایی مانند پلاک‌های آمیلوئیدی، فقدان نورونها، التهاب و گرفتگی عروق خونی شده باشد و تخریب‌های ناشی از بیماری‌هایی چون آلزایمر در آنها رخ داده باشد؛ اما با وجود این آسیب‌ها، مغز آنها قادر به ادامه فعالیت طبیعی است و در جنبه عملکردی، اختلالی از خود نشان نمی‌دهد. (۱۱، ۱) در راستای این فرضیه می‌توان مغز سوپرایجرها را به ساختاری با نرم‌افزاری هوشمند همانند کرد که این نرم‌افزار می‌تواند با نوآوری، عملکرد سیستم را با وجود نواحی آسیب‌دیده حفظ کند. (۱)

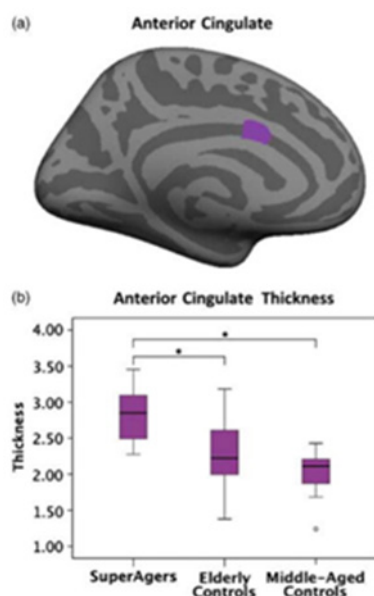
بررسی سوپرایجرها در ابعاد مختلف

• ژنتیک

ژن MAP2K3 متعلق به یک آبشار سیگنالی مرتبط با آپوپتوز با واسطه بتا-آمیلوئید است و در میکروگلیاها بیان بیشتری

استقلال و نقش مکمل دو مفهوم ذخیره مغزی و شناختی و نگهداری مغزی در سوپرایجرها هستند. (۹,۱۱)

اسپکتروسکوپی $^1\text{H-MR}$ تکنیکی برای نمایان کردن مکانیسم‌های نوروشیمیایی مربوط به پیر شدن شناختی است و بررسی متابولیسم مغز سوپرایجرها را ممکن می‌سازد. با به‌کارگیری این تکنیک در یک مطالعه مشخص شده است که غلظت ان-استیل آسپاراتات (N-acetyl aspartate) در مغز سوپرایجرها به طور معناداری از هم‌سنانشان بیشتر است و این مطلب نشان‌دهنده هم‌بستگی مثبت میزان ان-استیل آسپاراتات با عملکرد شناختی بهتر است. (۱۲)



شکل ۳

• آناتومیک

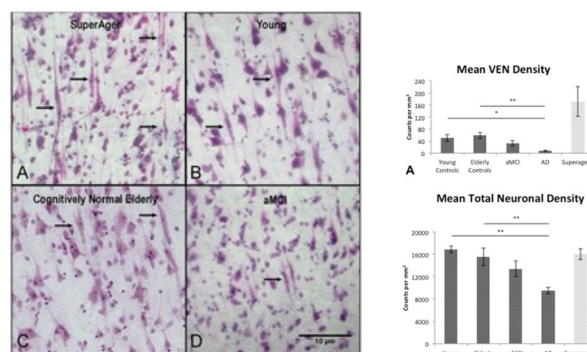
از نظر آناتومی، ضخامت قشر مغز در سوپرایجرها بیش‌تر از هم‌سالان معمولی خود و تقریباً همانند افراد معمولی ۲۰ تا ۳۰ سال جوان‌تر از آنها است. قبلاً به قشر کمربندی قدامی مغز اشاره شد. جالب است که این بخش از مغز سوپرایجرها، حتی نسبت به مغز افراد ۵۰ تا ۶۰ ساله نیز ضخیم‌تر است. (۱۳) (شکل ۳)

دو شبکه مغزی مرتبط با هم در انسان‌ها وجود دارد که

دارد. در مطالعات بر روی سوپرایجرهای ای فعالیت کاهش یافته این ژن از بدو تولد نشان داده شده است. (۹)

• هیستولوژیک

نورون‌های Von Economo (VENs)، سلول‌های دوکی شکلی هستند که بیشتر در قشر کمربندی قدامی مغز تجمع دارند. (۵) این نورون‌ها با هوش اجتماعی و میزان هوشیاری فرد در ارتباطند و نقشی مهم در عملکرد شناخت اجتماعی بالا و رفتارهای اجتماعی دارند. (۱,۸) آنها در برابر پاتولوژی آلزایمر و خصوصاً در مراحل پیشرفته بیماری آسیب‌پذیرند. در بررسی مغز سوپرایجرها مشاهده شده است که قشر کمربندی قدامی این افراد از لحاظ خواص نوروشیمیایی و میزان کمتر پلاک‌های آمیلوئیدی و گره‌های عصبی رشته‌ای شاخص است و هم‌چنین تراکم متوسط VENs در مغز این افراد حتی در مقایسه با افراد جوان‌تر، بیشتر است. (۱,۵) (شکل ۱,۲) مطالعات طولی، میزان پلاک‌های آمیلوئیدی را با تغییرات شناختی دچار هم‌بستگی و کمبود یا فقدان این پلاک‌ها در سوپرایجرها را با فرضیه ذخیره مغزی هم‌سو دانسته‌اند. (۹)



شکل ۱

شکل ۲

در بررسی مغزهای اهدایی سوپرایجرها پس از مرگشان، مشخص شده است که تعداد زیادی از افراد، نوروپاتولوژی مربوط به بیماری آلزایمر را داشته و علی‌رغم آن، تا ۴ سال بعد از ۱۰۰ سالگی نیز سالم مانده‌اند. این نتایج نشان‌دهنده

عبارتند از: ۱) شبکه حالت پیشفرض (DMN) که نقش آن رمزگذاری و بازیابی حافظه است. ۲) شبکه برجسته که در میزان توجه، انگیزه و عملکردهای اجرایی درگیر میشود. با بررسی یک پارچگی ساختاری این دو شبکه در سوپرایچرها، پیش‌بینی میشود که در آنها ضخامت قشر در گره‌های بحرانی حفظ میشود. (۱۴)

به طور کلی طی افزایش سن، حجم مغز کاهش می‌یابد، اما این کاهش در سوپرایچرها و سایرین، یکسان نیست. سالانه حجم مغز سوپرایچرها ۰.۶ درصد کاهش می‌یابد؛ در حالی که این عدد در افراد معمولی بیش از دو برابر سوپرایچرها یعنی ۲.۲۴ درصد است. (۲) بخش‌هایی از قشر که در سوپرایچرها متحمل آسیب کمتری میشوند، عبارتند از قشر کمربندی قدامی، هیپوکمپ، قشر داخلی پیش‌پیشانی، ساختارهای شبکه حالت پیشفرض که موثر در عملکرد حافظه اپیزودیک است، اینسولا و بخشی از توده سیاه مغز. همین کاهش حجم کمتر در این قسمت‌ها، باعث میشود که سوپرایچرها در برابر زوال عقل، مقاوم‌تر باشند. بنابراین ضخامت کورتکس مغز، میتواند معیاری برای سلامتی مغز شناخته شود. ضخامت قشر با استفاده از روشهایی از جمله fMRI اندازه‌گیری می‌شود. بخش‌های متعددی از مغز سایر افراد، ضخامت کمتری نسبت به سوپرایچرها دارد. این قسمت‌های مغز عملکردهای مختلفی از جمله احساس، زبان، تنظیم اعمال اندام‌های داخلی بدن و کارهایی از این قبیل دارند. (۹)

• عملکردی

سابقا اشاره کردیم که حافظه اپیزودیک سوپرایچرها به شکل قابل ملاحظه‌ای قوی‌تر از هم‌سالان خود است. بنابراین مغز آنها در آزمون‌های مرتبط با این نوع از حافظه از جمله سرعت پردازش، عملکرد دیداری-فضایی، میزان توجه، تعویض مجموعه و سایر تست‌ها عملکرد بهتری دارد. (۱۵، ۱۶)

حافظه دیداری-فضایی جزئی از حافظه اپیزودیک طبقه‌بندی میشود که اساس بسیاری از آزمایش‌های مربوط به عملکرد مغز است که در ادامه توضیح داده خواهد شد. با افزایش یادگیری مربوط به این نوع حافظه، ما شاهد افزایش فعالیت در قشر پس‌پینه‌ای هستیم. علاوه بر این، سوپرایچرها در مقایسه با هم‌سالان خود، اتصالات بازدارنده قویتری را در ناحیه هیپوکمپ قدامی نشان دادند که شبیه الگوهایی است که در جوانان وجود دارد. به دلیل همین اتصالات، یادگیری فضایی سوپرایچرها بیشتر است. قشر آنتورینال (درون بینی)، بخشی از مغز است که دارای سلول‌های شبکه است. این سلول‌ها قادرند اطلاعات موقعیتی را رمزگذاری کنند؛ بنابراین قشر آنتورینال مسئول رمزگذاری فضایی است. این قشر تحت تاثیر عوامل پاتولوژی مرتبط با سن، همانند تجمع پروتئین تائو در آن قرار می‌گیرد. قشر پیش‌پیشانی مغز نیز منجر به عملکرد صحیح حافظه فضایی و مسیریابی درست میشود. این قشر برای عملکرد صحیح خود با هیپوکمپ در تعامل است.

در طی افزایش سن در انسان‌های عادی مشاهده می‌کنیم که نوسانات تتا و آلفا در قشر پیشانی چپ کاهش می‌یابد. این مسئله موجب تضعیف حافظه فضایی و مسیریابی درست می‌شود. اما در سوپرایچرها فعالیت تتای بهتری در شکنج پاراهیپوکمپ وجود دارد. (۱۵)

برای دستیابی به اطلاعات بالا، آزمایش‌هایی صورت گرفت که به شرح آنها می‌پردازیم.

آزمایش شهر مجازی: در این آزمایش، شهری مجازی ایجاد شده و شرکت‌کنندگان در این آزمایش باید مسیرها را یاد گرفته و به نقاط مختلفی از شهر اشاره میکردند. در طی این آزمایش، مغز افراد توسط fMRI بررسی میشد و محققین متوجه بخش‌هایی از مغز که فعال میشود، میشدند. در آزمایش دیگری، سلول‌های شبکه مورد بررسی قرار گرفتند؛ به این شکل که از ترکیب عمل رفتاری PI (نوعی

باشند. مشخصا بسیاری از سوپرایجرها، انعطاف‌پذیری فوق‌العاده‌ای در مواجهه با استرس دارند. دکتر روگالسکی می‌گوید که سوپرایجرها در پیدا کردن بهترین راه برای عبور از اضطراب و سایر مشکلات بسیار عالی عمل می‌کنند. (۷) با این که از دست دادن سلول‌ها در سوپرایجرها نسبت به دیگران کمتر است ولی IQ و سطح تحصیلی آن‌ها با بقیه یکسان است. (۲)

تأثیر شنوایی در سوپرایجرها

ارتباط مستقیمی بین شنوایی و حفظ عملکرد شناختی وجود دارد. عدم استفاده از لوازم کمک‌شنوایی نظیر سمعک، کاری غیرعقلانه است چرا که از دست دادن شنوایی موجب کاهش ادراک فرد می‌شود.

تأثیر بینایی در سوپرایجرها

بینایی نیز از اهمیت زیادی برخوردار است، چرا که بیش‌ترین اطلاعات محیطی از طریق چشم دریافت می‌شود و ضعف بینایی باعث وخامت بیشتر اختلالات شناختی می‌شود. (۱۱)

پیشرفت‌ها و تحقیقات آتی در حوزه سوپرایجرها

با وجود نتایجی که قبلا به آن اشاره شد، اطلاعات پیرامون سوپرایجرها بسیار ناقص است. از این رو مطالعات و تحقیقات مختلفی پیرامون سوپرایجرها در جریان است که در ادامه به ذکر بعضی از آن‌ها می‌پردازیم. در بسیاری از این تحقیقات، با وصل کردن مانیتورهایی به سوپرایجرها، خواب و میزان فعالیت روزانه آن‌ها را بررسی می‌کنند. (۴) در مطالعه‌ای در کالج پزشکی آلبرت آینشتین نیویورک، محققان پروفایل ژنی فرزندان افراد ۱۰۰ ساله سالم و فرزندان کسانی که آن‌قدر عمر نکردند را اندازه گرفتند تا ژن‌هایی که مربوط به طول عمر هستند و از شبکه‌های

آزمایش عملکرد مغز) و fMRI استفاده شد. عملکرد ضعیف افراد در PI نشان‌گر آن است که سلول‌های شبکه در معرض خطر قرار دارند. (۱۵، ۱۶)

با تمام این توضیحات متوجه می‌شویم که به طور کلی، عملکرد مغز سوپرایجرها بهتر از افراد عادی است. سبک زندگی و روان‌شناسی

سوپرایجرها سبک زندگی فعالی دارند.

ورزش منظم موجب حفظ زندگی سالم و وزن مناسب می‌شود. در افرادی که BMI بالای ۳۰ دارند، خطر ابتلای به آلزایمر سه برابر افراد معمولی است.

سوپرایجرها دائما خود را به چالش می‌کشند.

مطالعه درباره موضوعات جدید یا شرکت در کلاس‌هایی که شما را از منطقه امتنان خارج می‌کند، باعث تحریک و پویایی فعالیت مغز می‌شود.

سوپرایجرها بسیار اجتماعی هستند.

از دید دکتر روگالسکی، سوپرایجرها دارای ارتباطات اجتماعی قوی با دیگران هستند. در سوپرایجرها، ناحیه مربوط به توجه کردن در مغز، بزرگ‌تر است. همان‌طور که قبلا به آن اشاره شد، VENS موجود در این ناحیه در پردازش اجتماعی و آگاهی نقش ایفا می‌کنند. هم‌چنین ایشان خاطرنشان کردند اتوپسی‌های سوپرایجرها نشان می‌دهد که تعداد این نورون‌ها در آن‌ها ۴ تا ۵ برابر افراد عادی است.

سوپرایجرها با استرس مقابله و از تروما عبور می‌کنند.

سوپرایجرها دارای پیشینه متفاوتی هستند و در زندگی خود شاهد پستی و بلندی‌های مختلفی بوده‌اند. آن‌ها ممکن است اتفاقات تلخی را در زندگی تجربه کرده

عصبی حمایت می‌کنند را به دست آورند. (۱۷)

گروهی دیگر از دانشمندان در جستجوی مسیرهای موفقیت‌آمیز پیری هستند. در این پروژه موسوم به STARRS، محققین با مشاهده رفتارهای رت‌ها در طول عمرشان و استفاده از تصویربرداری عصبی و نمونه‌گیری بافتی و روش‌های دیگر، به دنبال بررسی مغز رت‌ها هستند. (۱)

یکی از یافته‌های دانشمندان این است که غلظت N استیل آسپاراتات در سوپرایجرها بیش‌تر از گروه‌های کنترل هم‌سن است. این نشان‌دهنده ارتباط مستقیم مقدار نوروترنسمیتر N استیل آسپاراتات با عملکرد شناختی بهتر است. این موضوع می‌تواند باعث مداخلات درمانی آینده برای تعویق

پاتولوژیک روند پیر شدن باشد. (۱۲)

پیشرفت روش‌های تصویربرداری در آینده موجب تسهیل فهم مکانیسم‌های مولکولی و یک‌پارچگی سیناپسی در سوپرایجرها می‌شود. (۱۵)

آشنایی با "آن مگوان" یک سوپرایجر

خانم مگوان برای کنار آمدن با غم از دست دادن شوهرش، از سن ۴۹ سالگی، دویدن را به صورت حرفه‌ای آغاز کرد. او توانست بیماری سرطان سینه را شکست دهد و در مسابقات ملی بزرگسالان ۱۹۹۱ شرکت کند. او همان‌کون در سن ۹۲ سالگی یکی از ۸ ورزشکاری است که در همه مسابقات ملی از ۱۹۸۷، شرکت کرده است. (۱۸)

Reference

1. <https://www.nia.nih.gov/news/cognitive-super-agers-defy-typical-age-related-decline-brainpower>
2. <https://www.nm.org/healthbeat/healthy-tips/4-habits-super-agers#:~:text=A%20SuperAger%20is%20someone%20in,exhibit%20less%20brain%20volume%20loss.>
3. <https://www.feinberg.northwestern.edu/research/news/podcast/what-makes-someone-a-superager.html>
4. <https://www.apa.org/news/podcasts/speaking-of-psychology/super-ager>
5. Gefen T, Papastefan ST, Rezvanian A, Bigio EH, Weintraub S, Rogalski E, Mesulam MM, Geula C. Von Economo neurons of the anterior cingulate across the lifespan and in Alzheimer's disease. Cortex. ۲۰۱۸ Feb;۹۹:۶۹-۷۷. (link)
6. Cook Maher A, Makowski-Woidan B, Kuang A, Zhang H, Weintraub S, Mesulam MM, Rogalski E. Neuropsychological Profiles of Older Adults with Superior versus Average Episodic Memory: The Northwestern "SuperAger" Cohort. J Int Neuropsychol Soc. ۲۰۲۲ Jul;۲۸(۶):۵۶۳-۵۷۳. (link)
7. Yonelinas AP, Ranganath C, Ekstrom AD, Wiltgen BJ. A contextual binding theory of episodic memory: systems consolidation reconsidered. Nat Rev Neurosci. ۲۰۱۹ Jun;۲۰(۶):۳۶۴-۳۷۵. (link)
8. <https://www.nia.nih.gov/news/superagers-show-possible-new-link-between-social-engagement-cognitive-health>

9. de Godoy LL, Alves CAPF, Saavedra JSM, Studart-Neto A, Nitrini R, da Costa Leite C, Bisdas S. Understanding brain resilience in superagers: a systematic review. *Neuroradiology*. ۲۰۲۱ May;۶۳(۵):۶۶۳-۶۸۳. (link)
10. Gefen T, Shaw E, Whitney K, Martersteck A, Stratton J, Rademaker A, Weintraub S, Mesulam MM, Rogalski E. Longitudinal neuropsychological performance of cognitive SuperAgers. *J Am Geriatr Soc*. ۲۰۱۴ Aug;۶۲(۸):۱۵۹۸-۶۰۰. (link)
11. <https://www.nytimes.com/۲۰۲۱/۰۶/۲۱/well/mind/aging-memory-centenarians.html>
12. de Godoy LL, Studart-Neto A, Wylezinska-Arridge M, Tsunemi MH, Moraes NC, Yassuda MS, Coutinho AM, Buchpiguel CA, Nitrini R, Bisdas S, da Costa Leite C. The Brain Metabolic Signature in Superagers Using In Vivo ¹H-MRS: A Pilot Study. *AJNR Am J Neuroradiol*. ۲۰۲۱ Oct;۴۲(۱۰):۱۷۹۰-۱۷۹۷. (link)
13. Harrison TM, Weintraub S, Mesulam MM, Rogalski E. Superior memory and higher cortical volumes in unusually successful cognitive aging. *J Int Neuropsychol Soc*. ۲۰۱۲ Nov;۱۸(۶):۱۰۸۱-۵. (link)
14. Sun FW, Stepanovic MR, Andreano J, Barrett LF, Touroutoglou A, Dickerson BC. Youthful Brains in Older Adults: Preserved Neuroanatomy in the Default Mode and Salience Networks Contributes to Youthful Memory in Superaging. *J Neurosci*. ۲۰۱۶ Sep ۱۴;۳۶(۳۷):۹۶۵۹-۶۸. (link)
15. Zhou R, Belge T, Wolbers T. Reaching the Goal: Superior Navigators in Late Adulthood Provide a Novel Perspective into Successful Cognitive Aging. *Top Cogn Sci*. ۲۰۲۲ May ۱۸ (link)
16. Zhang J, Andreano JM, Dickerson BC, Touroutoglou A, Barrett LF. Stronger Functional Connectivity in the Default Mode and Salience Networks Is Associated With Youthful Memory in Superaging. *Cereb Cortex*. ۲۰۲۰ Jan ۱۰;۳۰(۱):۷۲-۸۴. (link)
17. <https://ega-archive.org/studies/phs۰۰۰۵۸۴>
18. <https://www.health.harvard.edu/healthy-aging/what-does-it-take-to-be-a-super-ager>

زمان بروز اولین علائم ایدز

اچ‌آی‌وی یا ویروس نقص ایمنی انسانی، ویروسی است که نوع خاصی از سلول‌های سیستم ایمنی بدن را از بین می‌برد و در نتیجه توانایی بدن برای مبارزه با انواع بیماری‌ها و عفونت‌ها را کاهش می‌دهد. ایدز نام بیماری است که در اثر عملکرد این ویروس و تضعیف سیستم ایمنی ایجاد می‌شود. متأسفانه در حال حاضر درمان قطعی برای این بیماری وجود ندارد، اما پیشرفت قابل توجهی در تولید داروهای مرتبط به آن حاصل شده است.

وقتی صحبت از انتقال HIV به میان می‌آید، مهم است که در خصوص نحوه و زمان بروز اولین علائم ایدز اطلاعی داشته باشیم. تشخیص زودهنگام ابتلا به HIV میتواند به اطمینان از درمان سریع برای کنترل ویروس و جلوگیری از پیشرفت به مرحله HIV ۳ کمک کند. مرحله HIV ۳ بیشتر به عنوان ایدز شناخته می‌شود. درمان زودهنگام با داروهای آنتی رتروویروسی، ویروس را غیرقابل شناسایی کرده و میتواند از انتقال ویروس به افراد دیگر جلوگیری کند؛ بنابراین امروزه میتوان گفت که با تشخیص زودهنگام بیماری و درمانهای موثر، اکثر افراد مبتلا به ویروس اچ‌آی‌وی، درگیر بیماری ایدز نمیشوند و تقریباً زندگی عادی خواهند داشت. در این مقاله به علائم اولیه ایدز اشاره کرده‌ایم.

زمان بروز اولین علائم ایدز

زمان بروز اولین علائم ایدز اغلب، ۲ تا ۶ هفته پس از ابتلا به ویروس HIV است و اولین علائم آن شبیه آنفولانزا ظاهر میشود. این علائم حدود یک تا دو هفته ادامه پیدا کرده و طول میکشد. برای اولین علائم این بیماری میتوان به موارد زیر اشاره کرد:

سردرد

تب
خستگی
درد عضلات و مفاصل
زخم‌های دهان
زخم‌های تناسلی
عرق شبانه
اسهال
از دست دادن اشتها
تورم غدد لنفاوی
گلو درد
بثورات پوستی
بی حالی

علائم فوق در بسیاری از بیماریهای دیگر نیز مشاهده میشود و برای تشخیص صحیح نیاز به انجام آزمایش و مشورت با پزشک است. این مرحله، فاز حاد یا اولیه بیماری نامیده میشود. هنگامی که زمان بروز اولین علائم ایدز گذشت و علائم از بین رفت، ویروس میتواند سالها به سیستم ایمنی بدن آسیب برساند، اما هیچ علامتی ایجاد نکند. به عبارت دیگر، فردی به ویروس آلوده شده است ولی از وجود آن در بدن خود اطلاعی ندارد؛ این شرایط ممکن است ۱۰ تا ۱۵ سال به طول بیانجامد، اما این بدان معنا نیست که ویروس از بین رفته و منتقل نمیشود! در این مدت، انتقال ویروس از یک فرد آلوده به فرد دیگر امکان پذیر است.

علائم مراحل بعدی ایدز

در صورتی که بیماری درمان نشود، ویروس در بدن تکثیر پیدا کرده و سلولهای جدید را آلوده میکند؛ بنابراین در طول سالها، این اختلال ممکن است به مراحل حاد پیشروی کرده

تصمیم گیری بر اساس نشانه‌هایی که فرد در زمان بروز اولین علائم ایدز از خود نشان می‌دهد، روشی غیر اصولی و غلط است. زیرا همانطور که گفته شد بسیاری از افراد سالها هیچ علامتی ندارند.

توجه داشته باشید که آزمایش روتین HIV ممکن است بیماری را در هفته‌های اولیه تشخیص ندهد و ممکن است ۳ تا ۶ ماه طول بکشد تا بدن آنتی بادی‌های کافی تولید کند. البته نوع جدیدی از آزمایش برای تشخیص این بیماری وجود دارد که به تست اسید نوکلئیک معروف است که میتواند ویروس را حتی در مراحل اولیه تشخیص دهد. این روش گران قیمت بوده و کمتر مورد استفاده قرار میگیرد. راز این بیماری در تشخیص و درمان سریع است که شانس زندگی و عمر فرد را تا حد طبیعی افزایش میدهد؛ بنابراین اگر فکر میکنید ممکن است به این ویروس آلوده شده باشید، بهتر است آزمایش آن را انجام دهید.

انجام آزمایش HIV برای تشخیص بیماری

از آنجا که فرد مبتلا به ویروسی HIV که تحت درمان قرار نگرفته و علائمی ندارد، همچنان میتواند ویروس را به اشخاص دیگر منتقل کند، انجام تست HIV مهم است. برخی افراد مبتلا ممکن است ویروس را از طریق مایعات بدن به دیگران منتقل کنند، اما راهکارهای امروزی میتواند به طور موثر خطر انتقال ویروس به شرکای جنسی HIV منفی را از بین ببرد. بر اساس (Centers for Disease Control and Prevention)، پس از آگاهی از زمان بروز اولین علائم ایدز، درمان آنتی رتروویروسی میتواند منجر به سرکوب ویروس شود.

بعضی عوامل خطر شناخته شده‌ای وجود دارد که احتمال ابتلای فرد به HIV را افزایش میدهد. برای مثال، افرادی که بدون کاندوم رابطه جنسی داشته‌اند و یا از سوزن مشترکی استفاده کرده‌اند، بهتر است برای انجام تست HIV با کیت‌های مخصوص اقدام کنند.

و خطر ابتلا به عفونتهای باکتریایی، ویروسی و قارچی را افزایش دهد. به عبارت دیگر بدن در معرض بیماریهای ساده و به اصطلاح فرصت طلبی قرار میگیرد که در حالت عادی قادر به مبارزه با آنها است. از جمله علائم متعددی که پس از زمان بروز اولین علائم ایدز ممکن است در فرد رخ دهد، شامل این موارد است:

بثورات پوستی

مشکلات تنفسی مثل پنومونی

سرفه های مداوم

کاهش وزن شدید

تب شدید

اختلال در حافظه

لرز شبانه و عرق کردن

لکه‌های سفید در دهان

خستگی بیدلیل

اختلال شناختی

در خصوص علائم HIV بهتر است بدانید که همیشه خود ویروس باعث بروز علائم و بیماری نمیشود. زمانی که فرد مبتلا احساس بیماری میکند، بسیاری از علائم به ویژه شدیدترین آنها، ناشی از عفونتهای فرصت طلب است. میکروبهای مسبب این عفونتها معمولاً از افراد دارای سیستم ایمنی سالم دور نگه داشته میشوند، اما زمانی که سیستم ایمنی آسیب ببیند، این میکروبها میتوانند به بدن حمله کرده و باعث بیماری شوند. افرادی که در مراحل اولیه ابتلا به اچ‌آی‌وی هیچ علامتی از خود نشان نمیدهند، در صورت پیشرفت ویروس ممکن است به عفونتهای مختلف گرفتار شده، علامتدار شوند و احساس بیماری کنند.

تشخیص بیماری با بررسی اولین علائم ایدز

امکان پذیر است؟

تنها روش قابل اعتماد برای تشخیص ابتلا یا عدم ابتلای شخص به HIV، مثبت بودن جواب آزمایش وی بوده و

آگاهی از زمان بروز اولین علائم ایدز، راهی برای جلوگیری از انتقال ویروس

ویروس HIV در ۳ مرحله پیشرفت میکند و در مرحله آخر به ایدز تبدیل میشود. امروزه با پیشرفت علم پزشکی، مراحل بیماری به تاخیر افتاده و افراد کمتری وارد مرحله

سوم بیماری میشوند. اولین علائم ایدز تقریباً بین ۲ تا ۶ هفته پس از ابتلا به ویروس دیده میشوند. علائم ایدز بسیار گسترده و متنوع است. ایدز سیستم ایمنی بدن را ضعیف میکند و بدن مستعد ابتلا به انواع بیماریها و عفونتها میشود. برخی از علائم ایدز برای اکثر افراد مشترک است که دانستن زمان بروز اولین علائم ایدز، نشانههای آن و نحوه انتقال آن به جلوگیری از گسترش این بیماری کمک میکند.

Reference

1. <https://www.healthline.com/health/hiv-aids/early-signs-hiv-infection#considerations>
2. <https://www.webmd.com/hiv-aids/do-i-have-hiv>
3. <https://www.webmd.com/hiv-aids/understanding-aids-hiv-symptoms>
4. <https://www.nhs.uk/conditions/hiv-and-aids/>
[/sdia-vih/moc.tenenicidem.www//:sptth](https://sdia-vih/moc.tenenicidem.www//:sptth)
smotpmys

علائم ایدز در گوش

عوامل ژنتیکی نیز میتوانند بر خطر عوارض مغزی و عصبی ناشی از داروهای HIV تأثیر بگذارند.

معمولاً HIV تا زمانی که به مرحله پیشرفته که اصطلاحاً ایدز نامیده میشود، نرسد، اثرات عصبی خود را آشکار نمیکند. حدود نیمی از بزرگسالان مبتلا به ایدز از عوارض عصبی مرتبط با HIV رنج میبرند.

ایدز باعث چه بیماریهایی در گوش میشود؟

علائم ایدز در گوش شامل درماتیت سبورئیک گوش خارجی، اوتیت خارجی همراه با اتومیکوزیس، اوتیت میانی ترشحی، کاهش شنوایی عصبی حسی و سرگیجه است. اوتیت خارجی توسط سودوموناس آئروژینوزا و اتومیکوز اغلب توسط کاندیدا آلبیکنس ایجاد میشود. اوتیت میانی ترشحی ثانویه به هیپرپلازی لنفوئید اوروفارنکس در بیماران HIV مثبت شایع است.

اوتیت میانی سروزی (افیوژن بدون عفونت) در بزرگسالان HIV مثبت بیشتر رخ میدهد.

اوتیت میانی سروزی یک طرفه یا عودکننده نیاز به معاینه نازوفارنکس برای رد تومورهای خوش خیم یا بدخیم این ناحیه آناتومیک دارد. چنین تومورهایی با انسداد بینی، اختلال شنوایی هدایتی، اوتیت میانی حاد و ترشحات اوتیت میانی عودکننده ظاهر میشوند. تشخیص تکثیر زیاد لنفوئیدهای آدنوئید باید پزشک را وادار به تجویز آزمایش HIV و گرفتن شرح حال دقیق در مورد عوامل خطر مرتبط با عفونت HIV کند.

آدنوئیدکتومی (برداشتن آدنوئید) درمان انتخابی است که انسدادهای شیپور استاش را از بین میبرد. نمونه باید توسط هیستوپاتولوژیست بررسی شود تا لنفوم و سارکوم کاپوزی

عفونت HIV (ویروس نقص ایمنی انسانی) ممکن است به طور متوسط تا ۱۰ سال هیچ علامت بالینی ایجاد نکند. با این حال پس از چندین سال عفونت، بیشتر افراد علائمی از پیشرفت بیماری نشان میدهند. هیچ علامت قطعی و حتمی که نشاندهنده ایدز باشد، مشاهده نشده است.

افرادی که از ابتلای خود به ویروس آگاه نیستند با مشاهده علائم خود معمولاً به پزشکان در تخصصهای مختلف از جمله متخصص گوش، حلق و بینی مراجعه میکنند. علائم ایدز در گوش خیلی شایع نبوده، اما در تعدادی از افراد مبتلا دیده شده است. شروع درمان و استفاده زود هنگام از داروهای ضد رتروویروسی ممکن است به فرد مبتلا به HIV اجازه دهد تا چندین دهه بیشتر زندگی کند.

تأثیر ابتلا به ویروس HIV بر شنوایی و سیستم عصبی بدن HIV ویروسی است که از طریق تماس جنسی منتقل میشود، اما میتواند از مادر به کودک، از طریق استفاده مشترک از سرنگ آلوده یا از طریق انتقال خون آلوده از یک فرد آلوده به فرد دیگر منتقل شود. این ویروس اغلب با آسیب رساندن و تضعیف بدن باعث تعدادی از عوارض عصبی میشود.

اگرچه به نظر نمیرسد ویروس HIV سلولهای سیستم عصبی را آلوده کند، اما باعث التهاب قابل توجهی در بدن میشود. این التهاب میتواند به گوش، نخاع و مغز آسیب برساند و عملکرد صحیح سلولهای عصبی را مختل و باعث مشاهده علائم ایدز در گوش شود.

عوارض عصبی و اختلالات گوش ممکن است نه تنها ناشی از آسیب خود ویروس به بدن، بلکه از عوارض جانبی مرتبط با HIV/AIDS و عفونتهای فرصت طلب باشد. مصرف برخی داروها برای کنترل گسترش سریع HIV و درمان ایدز نیز میتواند باعث عوارض عصبی شود. برخی از

را رد کند.

اوتیت میانی حاد در بیماران HIV شایع است و عفونتهایی مانند استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلانزا و موراکسلا کاتارالیس را شامل میشود.

اوتیت میانی و ماستوئیدیت ناشی از پنوموسیستیس جیرووسی (پنوموسیستیس کارینی سابق) یک عفونت فرصت طلب نادر است که تقریباً منحصراً بیماران HIV مثبت را تحت تأثیر قرار میدهد. یک پولپ شنوایی اغلب در مجرای شنوایی خارجی یا گوش میانی یافت می شود که در نمونه برداری، کیست هایی را در صورت رنگ آمیزی نشان می دهد.

رابطه کم شنوایی حسی عصبی با بیماری ایدز

ممکن است کم شنوایی در میان افراد آلوده به HIV رایج باشد. اکثر بیماران مبتلا به ایدز دچار کم شنوایی حسی عصبی هستند که به طور پیوسته این اختلال با افزایش فرکانس بدتر و در فرکانسهای بالا متوسط می شود. یک علت احتمالی عفونت اولیه سیستم عصبی مرکزی یا عصب شنوایی محیطی توسط HIV است. پزشکان باید سایر علل کاهش شنوایی حسی عصبی در بیماران مبتلا به HIV مانند عفونتهای سیستم عصبی مرکزی، نئوپلاسمها و داروهای قبلی، به ویژه عوامل اتوتوکسیک را در نظر بگیرند. توانبخشی شنوایی با سمعک باید برای بیماران آلوده به اچ آی وی که بدون علت شناخته شده دچار کاهش شنوایی شده اند، در نظر گرفته شود.

تحقیقات نشان میدهد که افراد مبتلا به HIV مشکلاتی را در سراسر سیستم شنوایی از گوش میانی تا مغز تجربه میکنند. در اکثر مواقع پس از مشاهده علائم ایدز در گوش، معاینات اتوسکوپ و تستهای تمپانومتري اوتیت میانی را نشان میدهد. چندین مطالعه روی افراد مبتلا به HIV میزان بالایی از نتایج غیرطبیعی شنوایی گرام را گزارش کردند.

چندین دلیل احتمالی برای این نتایج وجود دارد.

بیماران HIV مثبت بیشتر مستعد عفونت گوش هستند که میتواند منجر به کاهش شنوایی شود. ویروس اچ آی وی و برخی دیگر از عفونتهای مرتبط با اچ آی وی می توانند مستقیماً بر مغز و بر مسیرهای شنوایی در مغز تأثیر بگذارند. بسیاری از بیماران مبتلا به HIV تعداد زیادی دارو مصرف میکنند که به طور بالقوه میتواند به گوش آسیب برساند.

اما درک اینکه چقدر علائم ایدز در گوش مشاهده میشود و مشکلات شنوایی در بیماران HIV مثبت در کدام قسمت سیستم شنوایی رخ میدهد، مستلزم یک مطالعه جامع در مورد مشکلات شنوایی در افراد مبتلا به ایدز است.

اگر آزمایش HIV مثبت باشد چه باید کرد؟

اگر با علائم ایدز در گوش مواجه شدید و تست HIV دادید و مثبت بود، باید بگوییم که این مثبت بودن به معنای ابتلا به ایدز نیست؛ بنابراین، اقدامات زیر را برای حفظ سلامت خود در اسرع وقت انجام دهید. لازم به ذکر است که به محض انجام این اقدامات شروع بیماری ایدز را به تاخیر میافشد. این اقدامات به شرح زیر هستند:

۱. حتی اگر احساس بیماری نمیکند و هیچ یک از علائم بالینی مرتبط با ایدز را ندارند، به پزشک خود مراجعه کنید، به خصوص فردی که تجربه درمان و مبارزه با ایدز را دارد. ۲. آزمایش سل بدهید. ممکن است بدون اینکه بدانید به عفونت سل مبتلا شده باشید. عفونت سل تشخیص داده نشده در فرد مبتلا به HIV میتواند باعث سل شدید شود، در حالی که اگر به سرعت تشخیص داده شود، میتوان با موفقیت درمان یا کنترل کرد.

۳. استعمال دخانیات، مقادیر زیاد الکل یا داروهای غیرقانونی مانند کوکائین میتواند سیستم ایمنی بدن شما را تضعیف کند؛ بنابراین مصرف این مواد را قطع یا کاهش دهید.

Reference

1. Lalwani AK, Sooy CD. Otologic and neurologic manifestations of aquired immunodeficiency syndrome. *Otolaryngol Clin North Am*. ۱۹۹۲;۲۵:۱۱۸۳-۹۷.
2. Prasad H, Bhojwani KM, Shenoy V, Prasad S. HIV manifestations in otolaryngology. *Am J Otolaryngol*. ۲۰۰۶;۲۷:۱۷۹-۸۵.
3. Grandis JR, Branstetter BF, Yu VL. The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. *Lancet Infect Dis*. ۲۰۰۴;۴:۳۴-۳۹.
4. Moazzez AH, Alvi A. Head and neck manifestations of AIDS in adults. *Am Fam Pys*. ۱۹۹۸;۵۷:۱۸۱۳-۲۲.
5. HIV صفوی نائینی سید عباس، ندافی سیما. تظاهرات ویروس (۱۸) ۱۳۷۳ در گوش و حلق و بینی. پژوهش در پزشکی. ۸۴-۹۱.
6. جلالی میرمحمد، بنان رحمت‌الله، واحدی‌پور مسلم. یافته‌های گوش‌شنوایی سنجی در بیماران با نقص ایمنی اکتسابی (مثبت). مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان. HIV انسانی (۶-۱) ۹۰: (۲۳) ۱۳۹۳.
7. غفوری محسن، خادمی بیژن، ایدز در گوش و حلق و بینی، سر ۱۳۷۲ و گردن. مجله دانشگاه علوم پزشکی شیراز.

نقش کلیدی داروساز در کیفیت مسیر بهبود بیماری آلزایمر

آلزایمر

سی ام شهریور ماه در ایران و ماه نوامبر در آمریکا تاریخ هایی برای افزایش آگاهی در خصوص بیماری آلزایمر (Alzheimer disease) در نظر گرفته شده است. بیماری آلزایمر که شایع ترین علت زوال عقل است، یک اختلال نورودژنراتیو است. این بیماری بیشتر در افراد مسن دیده می شود و این خطر هر ۵ سال بعد از ۶۵ سالگی دو برابر می شود. بیماران مبتلا به AD در ابتدا کاهش شناختی را تجربه می کنند، و در ادامه با مشکلات اختلالات فیزیکی و عصبی روانی مواجه می شوند.

پایه اصلی درمان دارویی برای AD محدود به کاهش موقت علائم و بهبود کیفیت زندگی بوده است. متأسفانه هیچ دارویی کنونی درمان قطعی ارائه نمی دهد.

در ژوئن سال ۲۰۲۱، دارویی با نام آدوکانوماب (Aduhelm) موفق به دریافت تاییدیه FDA برای بیماری آلزایمر شد. آدوکانوماب با از بین بردن رسوبات آمیلوئید بتا موجود در مغز بیماران مبتلا به AD، روند بیماری را متوقف می کند. گرچه آدوکانوماب یک دست آورد بزرگ محسوب می شود، اما بحث های گسترده ای پیرامون تایید و اثربخشی بالینی آن وجود دارد.

تاییدیه های دارویی جدید، مانند آدوکانوماب، فرصت مناسبی را برای نشان دادن نقش گسترده داروسازان ایجاد می کند. یک داروساز می تواند دانش به روزی را در مورد شواهد بالینی داروهای جدید ارائه دهد و به عنوان یک منبع راهنمایی دقیق برای بیماران در مورد مناقشات آدوکانوماب و سایر داروهای جدید عمل کند.

نقش داروساز

ارزشی که یک داروساز می تواند به مراقبت از بیمار مبتلا

به AD اضافه کند بسیار مهم است. طبق آمار ایالات متحده آمریکا همانطور که میانگین امید به زندگی همچنان در حال افزایش است، پیش بینی می شود که شیوع بیماری AD نیز افزایش یابد.

افراد مسن معمولاً بزرگترین گروه از مصرف کنندگان داروهای تجویزی هستند که احتمالاً به دلیل همزمانی ابتلا به چندین بیماری است. همه این زمینه ها نشان دهنده نقش روشنی است که یک داروساز می تواند در مدیریت بیماران مبتلا به AD ایفا کند. با توجه به فراوانی تعاملاتی که یک داروساز با بیماران خود دارد، ممکن است یکی از اولین ارائه دهندگانی باشد که علائم زوال شناختی را تشخیص می دهد، به ویژه برای مواردی که رابطه داروساز و بیمار طولانی مدت است. در چنین مواردی، یک داروساز می تواند ابتدا فهرست داروها را بررسی کرده و داروهایی را که ممکن است علائمی شبیه زوال عقل را القا کنند، شناسایی کند. در حالی که مجموعه ای از داروها وجود دارند که می توانند باعث از دست دادن حافظه و سردرگمی شوند، نمونه هایی از عوامل مرتبط کمتر شامل استاتین ها، بتابلوکرها، دیورتیک ها، دیگوسکین و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی نیز وجود دارند هستند. اغلب، قطع دارو یا تغییر آن به یک جایگزین مناسب، علائم مربوطه را معکوس می کند و سبب تسکین و آرامش خاطر بیمار و اطرافیان او می شود.

جمعیت AD با چالش های زیادی از جمله عدم توانایی باز کردن و مصرف صحیح دارو به تنهایی روبرو شود. برای کمک به این امر، داروسازان می توانند بسته بندی داروها را با استفاده از درپوش هایی که به راحتی باز می شوند، طراحی کنند. علاوه بر این، با پیشرفت AD، دیسفاژی شایع می شود، که منجر به مشکلاتی چون عدم توانایی

و هم از لحاظ چگونگی کنار آمدن با مسئولیت‌های تازه، برای یک مراقب می‌تواند عمل می‌کند. یک داروساز می‌تواند منبع کلیدی در ارائه اطلاعات در مورد خدمات پشتیبانی و ارجاع به ارائه دهندگان مناسب باشد و سختی‌های کار مراقبان را کاهش دهد. در حالی که یک تاریخ مشخص از سال، برای آگاهی از بیماری آلزایمر است، اما توجه به بیماری آلزایمر نباید به دوره یک روز و یک ماه محدود شود. AD یک وضعیت غیرقابل برگشت است که میلیون‌ها نفر را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این بیماری نه تنها بر خود بیمار، بلکه مراقبان آنها و سیستم مراقبت‌های بهداشتی ما نیز آسیب می‌زند. از آنجایی که جمعیت به سرعت در حال پیر شدن است، تقاضا برای افراد متخصص و آگاه در حیطه بیماری AD و سایر بیماری‌های زوال عقل در حال افزایش است. آگاهی کامل داروساز به عنوان ارائه دهنده مراقبت بیمار محور و به دلیل دسترسی راحت برای بیماران مبتلا به AD و خانواده‌های آنها ضروری است.

بلع به درستی می‌شوند. داروساز می‌تواند رژیم دارویی بیمار را مطابق با نیازها و مشکلات او تنظیم کند. باید آموزش مناسب به بیماران مبتلا به AD و مراقبان آنها ارائه شود، همراه با مشاوره، درباره دستورالعمل‌های خاص دارویی که ممکن است به جلوگیری از اختلال بلع کمک کند (از جمله برخی از داروهای خوراکی که نیاز به مصرف با یک لیوان پر آب دارند) باید ارائه گردد. تمام این خدمات ارائه شده توسط یک داروساز توانایی بهبود پایبندی به دارو و بهبود سطح ایمنی در مدیریت AD را دارند. در اواسط تا مراحل بعدی بیماری AD، بیماران ممکن است توانایی مدیریت داروهای خود و شرکت در فعالیت‌های مراقبت شخصی را از دست بدهند و به مراقبان خود وابسته شوند. در چنین مواردی نباید سلامت مراقب را نادیده گرفت، زیرا این افراد می‌توانند در معرض خطر بیشتر برای حوادث نامطلوب سلامتی از جمله فشار خون بالا، افسردگی و اضطراب باشند. داروساز به‌عنوان یک ارائه‌دهنده مراقبت‌های بهداشتی در دسترس هم از نظر نحوه مدیریت بهینه بیمار خود

سیگار و ایمپلنت

سلامتی و سیگار

تنباکو، امروزه، قابل پیشگیری ترین عامل مرگ است (براساس آمار، هشت میلیون نفر هر سال به علت استفاده ازین ماده، فوت میکنند) بسیاری هم، به علت سیگار، دچار سرطان، بیماری تنفسی، قلبی و عروقی و... می شوند. (S.K. n.d)

سلامت دهان

این ماده بر سلامت دهان نیز، اثرات سوء زیادی دارد: مانند بیماری های پریودنتال، ضایعات دهانی (گاه حتی بدخیم)، لکوپلاکیا، دیسپلازی اپیتلیال و همچنین سرطان. (Mirbod S.M. n.d)

امروزه مشخص شده است که سیگار باعث افزایش ریسک شکست درمان ایمپلنت و همچنین تحلیل استخوان مارجینال (MBL) نسبت افراد غیر سیگاری می شود.

ایمپلنت ها و اثر سیگار

در یک متآنالیز از دانشگاه بوستون، آمار تفاوت این دو گروه بررسی شده است. بر طبق بررسی ها، ایمپلنت های استفاده شده در افراد سیگاری به نسبت ۱۴۰٫۲٪ احتمال شکست بیشتر دارند که این احتمال در فک پایین بیشتر از فک بالا است. در فرد سیگاری، MBL، به میزان ۰٫۵۸۰ میلیمتر نسبت به فرد غیر سیگاری بیشتر است.

علت ها

علت اصلی بیشتر بودن شکست ایمپلنت در فرد سیگاری،

به توکسین های موجود در آن برمی گردد. این توکسین ها، اثر سوء بر متابولیسم استخوان و استئوژنز و آنژیوژنز دارند و همین عوامل، بر نگهداری ایمپلنت توسط استخوان اثر می گذارند.

اکسپوژر با سیگار باعث تغییر در ماتریکس استخوان شده و بر مینرالیزاسون آن اثر منفی دارد و در نهایت باعث سست شدن آن می شود. تراکولا ها نیز به علت کم شدن مینرالیزاسیون نازک می شوند.

همچنین تحقیقات بیان می کنند که افزایش مدت زمان و دوز اکسپوژر، این اثرات سوء بر استخوان را افزایش می دهد.

جدا از اثر مستقیم بر استخوان، سیگار می تواند باعث اثر بر جذب کلسیم توسط دستگاه گوارش نیز بشود. همچنین راه های دیگر از جمله اثر بر مسیر RANKL-RANK-OPG نیز برای اثرات خود دارد.

همان طور که ذکر شد، سیگار کشیدن بر آنژیوژنیز که خود یکی از مهم ترین قسمت های استئوایتیگریتی است اثر سوء دارد و باعث خون رسانی نامناسب بافت شده و همین عامل باعث کاهش ترمیم بافت می شود.

بررسی های دیگر حاکی از این هستند که پاکت های peri-implant و التهاب اطراف ایمپلنت و همچنین شاخص خون ریزی در این افراد افزایش میابد. (Mustapha ۲۰۲۱ Moraschini V. n.d).

در نهایت باید گفت که امروزه، ایمپلنت ها جزو جدایی ناپذیر دهان بسیاری از افراد هستند و از درمان های شایع محسوب می شوند. با حذف عاملی مثل سیگار، نه تنها سلامت دیگر قسمت های بدن حفظ می شود، بلکه ایمپلنت ها و بافت های اطراف آنها نیز سالم تر می مانند.

Reference

1. Mirbod S.M., Ahing S.I. n.d. "Tobacco-associated lesions of the oral cavity."
2. Moraschini V., Barboza E. n.d. "Success of dental implants in smokers and non-smokers: A systematic review and meta-analysis."
3. Mustapha, Abir Dunia. ۲۰۲۱. "Smoking and Dental Implants: A Systematic Review and Meta-Analysis."
4. S.K, Das. n.d. "Harmful health effects of cigarette smoking."

Tanin Alborz Journal of Medical Sciences

