

طنین البرز

نشریه علمی پژوهشی

نشریه علمی پژوهشی

طنین البرز

سال دهم

شماره ۱۳۹

پاییزه ۱۴۰۱





TANIN ALBORZ

صاحب امتیاز: کمیته تحقیقات دانشجوئی

مدیر مسئول نشریه: دکتر فاطمه کرمانیان مجرد

سر دبیر و سرپرست تیم تحریریه: حورا حاجی ملا اسداله

تیم تحریریه: امیر رضا محمدی، ایمان رجائی، نفیسه یوسفی منش

سینا فرهادی، المیرا مجیدزاده، تینالاری

طراحی جلد، صفحه آرا و گرافیک: محمد خوشبخت

نوبت چاپ: ۳۹

نشریه علمی دانشجوئی طنین البرز

سال دهم - شماره ۳۹ پاییز ۱۴۰۱

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

بسم الله الرحمن الرحيم

TANIN ALBORZ



TANIN ALBORZ

1	دانشکده داروسازی
1	تحصیل همزمان و ادامه تحصیل در رشته داروسازی
2	ادامه تحصیل پس از اخذ دکتری عمومی داروسازی
3	فلوشیپ فارماکوتراپی (داروسازی بالینی) در مراقبت های ویژه
3	دکتری تخصصی وزارت بهداشت
3	دکتری تخصصی دامپزشکی
4	گزارش هفتمین نمایشگاه ایران فارما
6	دانشکده پزشکی
6	بیماری آلزایمر
15	رتالین
24	تأثیر داروی فینتوئین بر روی زخم
28	معرفی پارک علم و فناوری استان البرز
31	دانشکده دندانپزشکی
31	کنترل اندیکاسیون های ایمپلنت های دندان
34	دانشکده بهداشت
34	شیوع چاقی در سالمندان
39	علل چاقی سالمندان چیست
40	ارتباط چاقی با بیماری های دیگر
41	پنج روش درمان چاقی سالمندان
43	رژیم درمانی
47	غذاهای دارای کالری منفی
51	دانشکده پرستاری
51	بررسی اختلال قوس آئورت در بیمار تترالوژی فالت
56	عمل جراحی قلب بسته BT Shunt
57	دانشکده پیراپزشکی
57	زمان بروز اولین علائم ایدز
58	علائم مراحل بعدی ایدز
59	انجام آزمایش HIV برای تشخیص بیماری
61	علائم ایدز در گوش

تحصیل همزمان و ادامه تحصیل در رشته داروسازی

تحصیل همزمان با دوره دکتری داروسازی:

دوره ترکیبی PharmD-MPH و سایر دوره های MPH

دوره عالی بهداشت عمومی (MPH) یک دوره ی دوساله است. دانشجویان استعداد درخشان دکتری عمومی پزشکی، دندانپزشکی، داروسازی می توانند همزمان با دوره عمومی شان واحد های مربوط را گذرانده و با ارائه پایان نامه مشترک با دوره ی عمومی مدرک ترکیبی دوره را که برای داروسازان PharmD-MPH است دریافت کنند. علاقه مندان برای تحصیل همزمان در این دوره علاوه بر پیشنیاز عضویت در استعداد درخشان دانشگاه محل تحصیل باید آزمون کتبی ای را که معمولاً تستی هست پشت سر بگذارند سپس باید رزومه خود را بفرستند و در مصاحبه قبول شوند.

دوره عالی بهداشت عمومی (MPH) را میتوان بعد از فارغ التحصیلی نیز گذراند. در این حالت گرایش های مختلف MPH را می توان با توجه به علایق انتخاب کرد. از جمله این گرایش های می توان به بهداشت خانواده، مبارزه با بیماری ها، مدیریت نظام سلامت، بهداشت محیط، مدیریت بیماری های واگیر، مدیریت بیماری های غیرواگیر، آموزش بهداشت و ارتقای سلامت، گرایش بحران و بلایا و ... اشاره کرد. هم چنین لازم به ذکر است که دانشجویان دوره عمومی نیز می توانند این گرایش ها را انتخاب کنند.

تا قبل از سال 1401 دانشگاه ها به صورت جداگانه اقدام به برگزاری این آزمون می کردند و از جمله این دانشگاه ها می توان به علوم پزشکی تهران و علوم پزشکی شهید بهشتی و علوم پزشکی شیراز اشاره کرد. از سال 1401 آزمون کتبی به صورت متمرکز کشوری در 6 گرایش بهداشت خانواده، مبارزه با بیماری ها، مدیریت نظام سلامت، بهداشت دهان و دندان، بهداشت حرفه ای و بهداشت روان برگزار می شود اما کماکان مصاحبه به صورت غیرمتمرکز و توسط دانشگاه ها برگزار می شود. از بین گرایش های ذکر شده، گرایش مدیریت نظام سلامت برای داروسازان در نظر گرفته شده است.

PharmD-MSc

ادامه تحصیل همزمان دکتری عمومی پزشکی، دندانپزشکی، داروسازی و تعدادی از رشته های کارشناسی ارشد مثل آموزش پزشکی، یادگیری الکترونیکی و... امکان پذیر است. از جمله شرایط برای تحصیل همزمان در این رشته ها عضویت در استعداد درخشان است. با توجه به رشته برخی از این کارشناسی ارشد ها امتحان کتبی ندارند و تنها نیاز به ارائه رزومه علمی-پژوهشی (مصاحبه) می باشد.

مدیریت ارشد کسب و کار (MBA) و دکترای مدیریت حرفه ای کسب و کار (DBA) دوره هایی هستند که توسط برخی از موسسات و دانشگاه ها به صورت دوره های کوتاه مدت برگزار می شود و می توان این دوره ها را همزمان با تحصیل یا بعد از اتمام تحصیلات دوره عمومی گذراند. یکی از معروف ترین برگزار کننده های این دوره، دانشکده مدیریت دانشگاه تهران است که معمولا دوره های یک ساله MBA و DBA را برگزار می کند. سابقا دانشکده های تحت نظر وزارت بهداشت برنامه مصوب MBA را در دو گرایش مدیریت بیمارستانی و مدیریت دارو با امتحان کتبی و مصاحبه پذیرش می کرد ولی متأسفانه در طی سالهای اخیر در این گرایش ها دانشجو جدیدی پذیرش نشده است.

ادامه تحصیل پس از اخذ دکتری عمومی داروسازی:

دکتری تخصصی داروسازی:

آزمون تخصص داروسازی هر ساله از دروس اصلی داروسازی فارماسیوتیکس، فارماکونوزی، داروسازی بالینی (فارماکوتراپی)، شیمی دارویی، فارماکولوژی و سم شناسی برگزار می شود. علاوه بر این درس ها، سولات زبان انگلیسی و استعداد تحصیلی نیز در آزمون کتبی وجود دارد. شایان ذکر است از سال 1402 سولات استعداد تحصیلی حذف خواهد شد و به جای آن سولات انگلیسی به صوت عمومی و تخصصی طراحی می شوند. وزارت بهداشت هر سال ضرایب و تعداد سولات را اعلام می کند. قبولی داوطلبین بر اساس نمره آزمون کتبی و مصاحبه انجام می شود. رشته های تخصصی داروسازی شامل اقتصاد و مدیریت دارو، داروسازی هسته ای، زیست مواد دارویی، شیمی دارویی، فارماسیوتیکس، کنترل دارو و فرآورده های آرایشی و بهداشتی، داروسازی سنتی، بیوتکنولوژی دارویی، سم شناسی، شیمی مواد خوراکی و آب شناسی پزشکی، فارماکونوزی، نانو تکنولوژی دارویی هستند. تعدادی از این رشته ها مانند داروسازی بالینی و فارماسیوتیکس منحصر فقط برای فارغ التحصیلان داروسازی هستند اما در تعدادی دیگر از رشته ها مثل شیمی دارویی سایر فارغ التحصیلان رشته های مرتبط نیز می توانند شرکت کنند.

برای 2.5 درصد برتر آزمون جامع داروسازی (آزمون 180 واحدی) این شرایط فراهم شده است که مستقیم پس از دوره عمومی در صورت قبولی در مصاحبه بدون نیاز به آزمون کتبی وارد تخصص های داروسازی شوند. این افراد علاوه بر شرط 2.5 درصد برتر شدن در آزمون جامع، باید معدل کل بالای 16 داشته باشند.

فلوشیپ فارماکوثرابی (داروسازی بالینی) در مراقبت های ویژه:

فارغ التحصیلان داروسازی بالینی طی یک آزمون کتبی و شفاهی (OSCE) در این رشته می توانند به این دوره تکمیلی تخصصی (فلوشیپ) راه پیدا کنند. طول این دوره 18 ماه است. طبق برنامه آموزشی دوره فوق، متخصصین دارای مدرک دانشنامه تخصصی در رشته داروسازی بالینی، فارماکولوژی و سم شناسی مجاز به شرکت می باشند. در حال حاضر این رشته تنها فلوشیپ بالینی داروسازی در حال اجرا در ایران است و در آینده نزدیک تعداد فلوشیپ های بالینی افزایش خواهد یافت. هم چنین فلوشیپ های تحقیقاتی و بین رشته ای نیز برای رشته های داروسازی پیش بینی شده است.

دکتری تخصصی وزارت بهداشت:

تعدادی از رشته های PHD مثل فارماکولوژی پزشکی، فیزیولوژی پزشکی، ایمنی شناسی، اپیدمیولوژی، بیوتکنولوژی پزشکی، هوش مصنوعی در علوم پزشکی، علوم اعصاب (نوروساینس)، انفورماتیک پزشکی، پزشکی مولکولی، بیوشیمی بالینی، هماتولوژی، زیست پزشکی سامانه ای، ژنتیک پزشکی، مهندسی بافت، نانو فناوری پزشکی و ... دیگر رشته های PHD به وسیله آزمون دکتری تخصصی وزارت بهداشت پذیرش انجام می دهند. هرساله رشته های مورد نیاز و منابع آزمون توسط وزارت بهداشت اعلام می شود. این آزمون ها نیز همانند آزمون تخصصی داروسازی مصاحبه دارد. هم چنین این آزمون از سال 1402 به بعد زبان انگلیسی عمومی و تخصصی دارد و استعداد تحصیلی از سوالات امتحان حذف شده است.

دکتری تخصصی دامپزشکی:

فارغ التحصیلان داروسازی در تعدادی از رشته های دکتری تخصصی دامپزشکی مانند بهداشت مواد غذایی، انگل شناسی دامپزشکی، باکتری شناسی دامپزشکی، ویروس شناسی دامپزشکی، قارچ شناسی دامپزشکی، ایمنی شناسی دامپزشکی، بیوتکنولوژی دامپزشکی، فناوری تولید مثل در دامپزشکی، سم شناسی دامپزشکی، فارماکولوژی دامپزشکی، فیزیولوژی دامپزشکی می توانند شرکت کنند. هرساله منابع آزمون توسط وزارت علوم اعلام می شوند. این آزمون نیز از امتحان کتبی و مصاحبه تشکیل شده است.

محمد رضا حیدری - ترم 11 داروسازی

گزارش هفتمین نمایشگاه ایران فارما

هفتمین نمایشگاه بین‌المللی دارو و صنایع وابسته «ایران فارما» به عنوان بزرگ‌ترین رویداد تخصصی دارو در سطح خاورمیانه از تاریخ ۱۸ الی ۲۰ مهرماه ۱۴۰۱ مطابق با ۱۰ الی ۱۲ اکتبر ۲۰۲۲ در محل مصلای بزرگ امام خمینی (ره) تهران برگزار گردید.



این نمایشگاه بین‌المللی به عنوان بزرگ‌ترین گردهمایی تخصصی دارویی ایران، توسط سندیکای صاحبان صنایع داروهای انسانی ایران و با همکاری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و سازمان غذا و دارو و با مشارکت گسترده شرکت‌های داروسازی داخلی و خارجی، انجمن‌ها و سندیکاها و سایر نهادهای مرتبط برگزار شد. در هر دوره از برگزاری ایران فارما به منظور توسعه مشارکت و همکاری‌های فناورانه در حوزه دارویی، انتقال ظرفیت‌ها و توانمندی‌های صنعت داروسازی، شبکه‌سازی، ایجاد بازارهای صادراتی و ایجاد فرصت‌های سرمایه‌گذاری در حوزه‌های نوآورانه دارویی، رویدادها و بخش‌های جانبی متعددی همزمان با بخش نمایشگاهی برگزار می‌شود. سخنرانی‌ها و پنل‌های علمی و صنفی، نشست‌های دوجانبه و چندجانبه تجاری و اقتصادی، مجامع صنفی، مسابقات و چالش‌های تعاملی، نمایشگاه‌های کتاب و رسانه حوزه سلامت و تورهای دانشجویی از جمله این رویدادها هستند که با استقبال گسترده مخاطبان طی سالهای گذشته و امسال روبرو بوده

نمایشگاه ایران فارما به عنوان یک نمایشگاه بین‌المللی جامع و فراگیر در حوزه صنعت دارو، هر ساله میزبان شرکت‌های تولیدکننده دارو (محصول نهایی) شرکت‌های تولیدکننده مواد اولیه دارویی، شرکت‌های توزیع کننده دارو، شرکت‌های تولیدکننده تجهیزات و ماشین‌آلات دارویی، شرکت‌های خدمات چاپ و بسته‌بندی دارو، شرکت‌های تولیدکننده داروهای نو ترکیب و شرکت‌های دانش‌بنیان، تولیدکنندگان داروهای گیاهی، مکمل‌های غذایی و رژیمی، مراکز علمی، تحقیقاتی و پژوهشی داروسازی، انجمن‌ها، اهالی مطبوعات و نشریات حوزه دارویی بوده است

هفتمین دوره نمایشگاه ایران فارما، فرصت مناسبی را برای ارائه پتانسیل‌های موجود و توانمندی‌های کشور توسط متخصصین و صنعتگران در دنیای پویای صنعت دارو فراهم آورد.



المیرا مجید زاده - دانشجوی داروسازی

امروزه بیماری آلزایمر به یکی از دلایل عمده ناتوانی و ایجاد اختلال در زندگی روزمره افراد تبدیل شده است و اغلب نگرانی بزرگی برای افراد سالمند و خانواده های آنها محسوب می شود. در ادامه این مقاله، علائم و پاتوفیزیولوژی این بیماری مورد بررسی قرار گرفته و همچنین به نحوه تشخیص و درمان آلزایمر و میزان شیوع آن در ایران و جهان پرداخته می شود.

معرفی

بیماری آلزایمر یک بیماری تخریب کننده عصب (نورودژنراتیو) است که دارای علائم پیشرونده ای از نقص های شناختی و عملکردی و تغییر در رفتار می باشد. (1) این بیماری رایج ترین نوع زوال عقل است و می تواند اختلالاتی را در قوه حافظه، ادراک، زبان، استدلال و قضاوت ایجاد کند. (2) در بیماری آلزایمر تجمع رسوبات پروتئین های "آمیلوئید" و "تائو" در مغز دیده می شود، بنابراین با تصویربرداری از مغز می توان پیش از ظهور علائم بالینی بیماری را تشخیص داد؛ همچنین آزمون های شناختی برای تشخیص مرحله ی بیماری ضروری می باشند. (1) میزان شیوع بیماری آلزایمر با افزایش سن بیشتر شده و به طور کلی درصد شیوع آن در زنان بیشتر از مردان می باشد. (3) تا کنون هیچ گونه درمان قطعی برای بیماری آلزایمر گزارش نشده است؛ با این حال برخی روش های درمانی وجود دارند که به بهبود علائم کمک می کنند. (4)

علائم بالینی

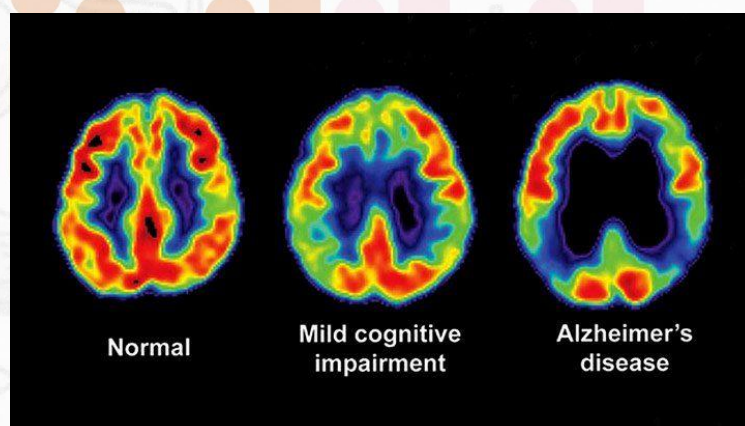
بیماری آلزایمر را از لحاظ بالینی می توان به چهار فاز تقسیم کرد. فاز اول یا فاز پیش بالینی (پره کلینیکال)، ممکن است برای چندین سال طول بکشد. در این مرحله نقص های شناختی همچون اختلالات خفیف حافظه و تغییرات پاتولوژیک اولیه در کورتکس و هیپوکامپ مغز به وجود می آیند، اما بیمار فاقد نقص های عملکردی در فعالیت های روزمره می باشد. در مرحله دوم، علائم متعددی شروع به آشکار شدن می کنند. به عنوان مثال بیمار قدرت تمرکز و حافظه کوتاه مدت خود را از دست می دهد، همچنین آگاهی او از زمان و مکان مختل شده و ممکن است نشانه هایی از افسردگی در شخص ظاهر شود. در مرحله سوم، بیماری به صورت گسترده به کورتکس مغزی گسترش پیدا کرده و باعث ایجاد اختلالات شدید شناختی مانند نقص در حافظه بلندمدت و عدم توانایی به خاطر آوردن اعضای خانواده و دوستان و مشکلات عملکردی مانند ناتوانی در خواندن، نوشتن و صحبت کردن می گردد.

در فاز آخر بیماری، علائم به صورت شدیدتری بروز پیدا کرده و اعمالی چون ادرار کردن، بلع و ... نیز با مشکل مواجه می شوند که در نهایت می تواند منجر به مرگ شخص گردد.(4)

تشخیص

تشخیص بیماری در فازهایی که آسیب بسیار گسترده ای به کورتکس مغز وارد شده و با اختلالات شناختی و عملکردی وسیعی همراه است، راحت تر می باشد. همچنین می توان در مراحل اولیه ظهور علائم بالینی با تست های شناختی و ارزیابی اختلالات حافظه شخص، به تشخیص خوبی رسید. یکی از انواع این تست ها، تست **Mini-Cog** می باشد. این تست، یک تست مختصر و کوتاه بوده که از دو قسمت تشکیل شده است: الف) بررسی توانایی فرد در یادآوری سه کلمه خاص (بعد از گفته شدن آنها توسط فردی که آزمون می گیرد)، و ب) تست ترسیم صفحه ساعت در یک زمان خاص. (5) در صورت عدم توانایی فرد در انجام این کارها، می توان بیماری مغزی آلزایمر را تشخیص داد.

اما برای تشخیص آن پیش از ظهور علائم بالینی، می توان از تصویربرداری و روش های بیوشیمیایی و مولکولی بهره گرفت. در حال حاضر یکی از روش های تشخیص در مراحل پره کلینیکال، تصویربرداری پت اسکن (توموگرافی انتشار پوزیترون یا PET scan و ردیابی بیومارکرها در بافت می باشد.



بیومارکرها، شاخص هایی هستند که می توانند برای بررسی وضعیت پاتولوژیک فرد بیمار مورد استفاده قرار بگیرند. دو نمونه از مهم ترین بیومارکرها موجود در خون و مایع مغزی-نخاعی که در جریان بیماری آلزایمر در این بافت ها افزایش پیدا کرده و در نتیجه اندازه گیری آن ها به تشخیص مرحله بیماری کمک می کند، "پروتئین آمیلوئید بتا" و "توده پروتئین هایپر فسفریله تائو یا "NFT می باشند.(3)

همچنین، یکی دیگر از روش های تشخیصی، اندازه گیری برخی متابولیت ها در پلاسماست که در طی پیشرفت بیماری آلزایمر به کمتر از حد معمول کاهش می یابند؛ از آن جمله می توان به سروتونین، فنیل آلانین، پرولین و لیزین اشاره نمود(5).

روش دیگری که می تواند به تشخیص کمک کند، نمونه گرفتن از مایع مغزی نخاعی یا CSF(Cerebrospinal Fluid) برای یافتن بیومارکرهاست. این روش تهاجمی تر بوده اما هزینه کمتری دارد. همچنین دقت تشخیص آن کمتر و معادل 85 تا 90 درصد می باشد. در این تست معمولاً هفته ها طول می کشد تا نتیجه اعلام شود.(6)

پاتوفیزیولوژی

استیل کولین، اولین ناقل عصبی شناخته شده است.(7) سیناپس کولینرژیک، نوعی از سیناپس در دستگاه عصبی است که در آن مولکول استیل کولین نقش ناقل عصبی(نوروترانسمیتر) را دارد. تراکم زیاد این نوع سیناپس در بخش های مختلفی از جمله سیستم لیمبیک و تالاموس مغز، نشان دهنده نقش مهم آن در حافظه، یادگیری و سایر عملکردهای مغزی است.(8) بنابراین به طور معمول در بیماری آلزایمر می توان از دست رفتن نورون های تولید کننده استیل کولین(نورون های کولینرژیک) و به دنبال آن کاهش تعداد سیناپس های کولینرژیک را مشاهده نمود. آسیب کولینرژیک، معمولاً به علت ضایعه ای در نورون های پیش سیناپسی اتفاق می افتد و همچنین ممکن است گیرنده های استیل کولین در نورون های پس سیناپسی دچار تغییراتی گردند. به طوری که در جریان این آسیب تعداد گیرنده های نیکوتینی استیل کولین در قشر مخ کاهش می یابد.(8)

همچنین، گلوتامات یکی از مهمترین نوروترانسمیترهای تحریکی در مغز پستانداران می باشد که نقش مهمی در یادگیری، حافظه و اعمال شناختی دارد. گلوتامات اضافی موجود در فضای سیناپسی، به منظور جلوگیری از تحریک بیش از حد، می تواند توسط سیکل گلوتامات و به وسیله سلولهای آستروسیت، از این فضا برداشته شود. گلوتامات در این سلولها به گلوتامین تبدیل شده و از آنجایی که گلوتامین قابلیت تحریک سلولهای عصبی را ندارد، دوباره به مایع خارج سلولی وارد شده و در نهایت توسط نورون پیش سیناپسی مجدداً برداشته می شود. در این نورونها، این گلوتامین می تواند دوباره به گلوتامات تبدیل شده و به عنوان ناقل عصبی ذخیره گردد.(9)

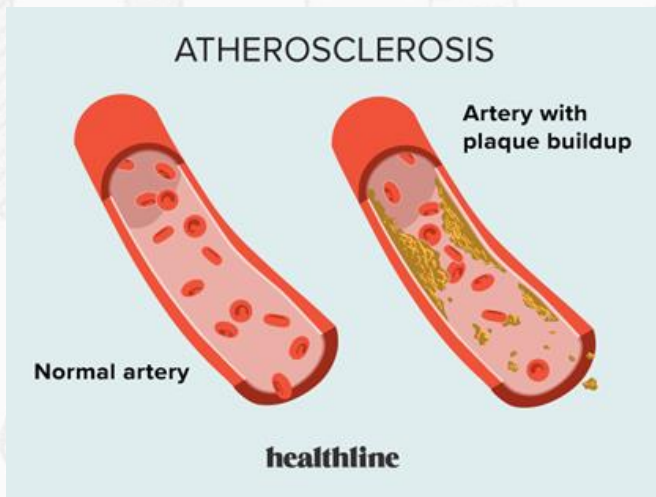
در مغز بیماران مبتلا به آلزایمر، می توان آسیب وارده به نورون های گلوتاماترژیک را به وضوح مشاهده نمود. در نتیجه این آسیب، آمینواسید گلوتامات که در حالت عادی یک ناقل عصبی محسوب می شود، در اثر تولید و تجمع بیش از حد در فضای سیناپسی، به یک نوروتوکسین تبدیل خواهد شد. در واقع در این حالت نورونهای پس سیناپسی بیشتر از حد معمول تحریک شده و میزان زیادی از یون کلسیم به آنها وارد خواهد شد که این هجوم کلسیم، می تواند باعث تخریب تدریجی نورون ها گردد.(9)

علاوه بر آن، همانطور که پیش تر گفته شد، یکی از علامت های بیماری آلزایمر، حضور پلاک های خارج سلولی و نامحلول "پپتید آمیلوئید بتا" در بافت ها می باشد.(10) رسوب های آمیلوئید بتا می توانند در رگ های خونی مغزی هم مشاهده شوند. درگیری عروق، بستگی به میزان رسوبات داشته و در موارد شدیدتر می تواند باعث میکروآنوریسم، و خونریزی های مغزی کوچک و بزرگ شود.(1)

رسوب پروتئین آمیلوئید، معمولاً 20 سال قبل از شروع علائم بالینی، آغاز می شود(1) که می تواند به دلایل مختلفی رخ دهد.

افزایش سن، یکی از مهم ترین عوامل خطر در ایجاد این رسوبات و در نتیجه بیماری آلزایمر می باشد. به طوری که شروع این بیماری اغلب پس از سن 65 سالگی رخ می دهد.(4)

بر اساس تحقیقات، با افزایش سن، تغییراتی موسوم به "پیر شدن عروق" برای رگ های خونی مغزی اتفاق می افتد که می تواند عاملی در ایجاد بیماری آلزایمر باشد؛ چرا که مغز برای عملکرد صحیح خود به تامین کافی و مناسب مواد مغذی و اکسیژن از طریق خون و در نتیجه عملکرد سالم عروق خونی وابسته است(11) و در صورت اختلال در عملکرد عروق می تواند دچار آسیب شود. آترواسکلروزیس در عروق مغزی، یکی از مهم ترین مشخصه های پیر شدن عروق و در نتیجه عامل ایجاد اختلالات عصبی در سلول های مغزی می باشد.(11) آترواسکلروزیس عبارت است از افزایش ضخامت و سخت شدن دیواره عروق که به دلیل رسوب پلاک هایی از جنس چربی یا مواد دیگر در دیواره عروق اتفاق می افتد.



در طی این اتفاق و با مسدود شدن رگ، میزان دفع کلیوی پروتئین آمیلوئید بتا کاهش یافته و همچنین در موارد شدیدتر هاپوکسی بافتی ایجاد شده در اثر این انسداد، می تواند باعث افزایش تولید آمیلوئید بتا شده و در نهایت رسوب این آمیلوئید منجر به بروز علائم آلزایمر گردد. (8)

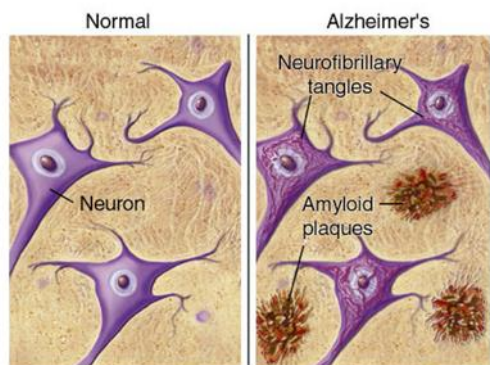
علاوه بر افزایش سن، عوامل دیگری مانند فاکتورهای ژنتیکی و محیطی هم می توانند سبب رسوب آمیلوئید بتا (β) در بافت ها گردند.

باورها بر این است که پلاک های آمیلوئید می توانند از طریق اگزیتوتوکسیسیتی (یا تحریک بیش از حد گیرنده ناقل های عصبی در غشای سلول ها)، بر هم زدن هومئوستازی کلسیم و همچنین ایجاد التهاب، باعث آتروفی و مرگ نورون ها شوند و در نتیجه، آسیب به نورون ها و سیناپس ها می تواند باعث به وجود آمدن اختلالات حافظه، یادگیری و سایر اختلالات شناختی شود. (7)

یکی دیگر از نشانه های بیماری آلزایمر، تجمع پروتئین تائو به همراه میکروتوبول های فسفریله در سیتوپلاسم نورون ها می باشد که به آن NFT یا Neurofibrillary tangles می گویند (10) NFT ها بیشتر در هسته های ساقه مغز متمرکز شده اند و اتفاقات متعددی مانند فسفریله شدن پروتئین های تائو و شکافته شدن آنها، قبل از ایجاد تجمعات NFT رخ می دهد. (12)

البته با توجه به تحقیقات، پروتئین تائو، در طیف گسترده تری از بیماری های تخریب کننده عصب و انواع دیگر زوال عقل دیده شده و بنابراین اختصاصیت کمتری در بیماری آلزایمر دارد. (13) با این حال، این پروتئین دارای ویژگی های مورفولوژیک اختصاصی در انواع مختلف بیماری ها بوده و نوع متمایزی از آن در بیماری آلزایمر مشاهده می شود. (14)

شکل زیر نمایی از NFT و پلاک های آمیلوئید را در بافت عصبی بیمار مبتلا به آلزایمر نشان می دهد. (در حالت نرمال این رسوبات دیده نمی شوند).



BrightFocus
Foundation
Cure in Mind. Cure in Sight.

© 2000 BrightFocus Foundation

در سال 2018، سازمان بین‌المللی آلزایمر تخمین زد که تقریباً 50 میلیون نفر در سطح جهان مبتلا به بیماری های زوال عقل (به خصوص آلزایمر (15)) هستند؛ که به دلیل افزایش جمعیت سالمندان، تا سال 2050 میلادی سه برابر خواهند شد. همچنین طبق تحقیقات صورت گرفته توسط این سازمان، بیشترین تعداد مبتلایان در کشورهای با سطح درآمد پایین یا متوسط زندگی می‌کنند. (16)

برخی از محققان نیز معتقدند که برخی نژادها بیش از بقیه استعداد ابتلا به آلزایمر را دارند که می‌تواند به دلایل ژنتیکی یا تفاوت فرهنگی در آنها باشد. (17)

بر طبق اطلاعات انجمن آلزایمر ایران در سال 1393، حدود 500 هزار نفر مبتلا به آلزایمر بوده‌اند که زنان درصد بیشتری از مبتلایان را به خود اختصاص داده‌اند. همچنین به دلیل حرکت تدریجی جمعیت از میانسالی به سوی سالمندی (17) و شیوع بیشتر این بیماری در سنین بالا، آمار ابتلا در کشور ما در سال‌های اخیر سیر صعودی داشته است.

درمان

یک گروه از داروهایی که در درمان بیماری آلزایمر استفاده می‌شوند، عبارتند از: داروهای غیرفعال کننده آنزیم استیل کولین استراز (AChE inhibitors) که می‌توانند طبیعی یا ساختگی باشند. (4) همانطور که پیش‌تر اشاره شد، استیل کولین نقش مهمی در سیناپس‌های مغزی و عملکردهای شناختی و حافظه دارد. همچنین می‌دانیم آنزیم کولین استراز، باعث تجزیه این ناقل عصبی می‌گردد؛ بنابراین مهار این آنزیم می‌تواند به بهبود علائم آلزایمر کمک کند.

برخی از داروهای غیر فعال کننده کولین استراز، که از نسل قدیمی هستند، عبارتند از: دونپزیل (Donepezil)، گالانتامین (Galantamine) و ریواستیگمین که در حال حاضر برای درمان آلزایمر مورد استفاده قرار می‌گیرند. گرچه اثربخشی این داروها محدود بوده و عوارض جانبی خاصی را به خصوص در دوزهای بالا نشان می‌دهند. در میان این داروها، گالانتامین و دونپزیل اختصاصی‌تر عمل کرده و فقط آنزیم استیل کولین استراز را غیر فعال می‌کنند. در حالی که ریواستیگمین علاوه بر استیل کولین استراز، بر روی پیش‌ماده‌های دیگری نیز تاثیر دارد. (15)

علاوه بر آن، نسل جدیدی از مهار کننده های ChE (کولین استراز) نیز معرفی شده اند که از آن جمله می توان مشتقات فیزوستگمین مانند فنسرین را نام برد. این دارو، دارای اثرات دوگانه ی مهار استیل کولین استراز و ضد آمیلوئید بوده و بنابراین استراتژی بدیع و جدیدی برای درمان بیماری آلزایمر می باشد. (15)

اما نکته ای که به طور کلی باید در نظر داشت این است که این دارو ها، تنها به بهبود موقت علائم کمک کرده و درمان قطعی محسوب نمی شوند. بنابراین در حال حاضر دانشمندان در حال یافتن روش هایی برای درمان دائمی این بیماری می باشند.

نتیجه گیری

بیماری آلزایمر گونه ای از بیماری های زوال عقل است که علائم آن به طور کلی شامل از دست دادن حافظه و ناتوانی در اعمالی همچون مسیر یابی، خواندن و نوشتن می باشد. در این بیماری، پروتئین های مختلفی در بافت عصبی مغز رسوب می کنند که می تواند باعث ایجاد اختلال در عملکرد آن گردد. این رسوبات اغلب به وسیله تصویر برداری قابل تشخیص می باشند.

این بیماری می تواند به دلیل افزایش سن و همچنین عوامل ژنتیکی یا محیطی مختلف رخ دهد.

شمار مبتلایان به آلزایمر در ایران و جهان نسبت به سال های قبل بیشتر شده؛ چرا که تعداد سالمندان در جوامع مختلف رو به افزایش است.

در حال حاضر برخی داروها به منظور بهبود علائم آلزایمر استفاده می شوند اما درمان قطعی برای آن یافت نشده است. بنابراین امید است با شیوه های درمانی نوین در آینده، این بیماری تحت کنترل در آمده و افراد کمتری را درگیر و مبتلا کند.

Disease. Continuum (Minneapolis, Minn). 2016;22(2):419-34. 1. Apostolova LG. Alzheimer Dementia). 2016;22(2):419-34.

2. Kumar A, Sidhu J, Goyal A, Tsao JW. Alzheimer disease. 2018.

3. Khan S, Barve KH, Kumar MS. Recent Advancements in Pathogenesis, Diagnostics and Treatment of Alzheimer's Disease. Curr Neuropharmacol. 2020;18(11):1106-25.

4. Breijyeh Z, Karaman R. Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: Causes and Treatment. Molecules. 2020;25(24).

5. Seitz DP, Chan CC, Newton HT, Gill SS, Herrmann N, Smailagic N, et al. Mini-Cog for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias within a primary care setting. Cochrane Database Syst Rev. 2018;2(2):Cd011415.

6. Weller J, Budson A. Current understanding of Alzheimer's disease diagnosis and treatment. F1000Res. 2018;7.

7. Ferreira-Vieira TH, Guimaraes IM, Silva FR, Ribeiro FM. Alzheimer's disease: Targeting the Cholinergic System. Curr Neuropharmacol. 2016;14(1):101-15.

8. Hampel H, Mesulam MM, Cuello AC, Farlow MR, Giacobini E, Grossberg GT, et al. The cholinergic system in the pathophysiology and treatment of Alzheimer's disease. Brain. 2018;141(7):1917-33.

9. Conway ME. Alzheimer's disease: targeting the glutamatergic system. Biogerontology. 2020;21(3):257-74.

10. Silva MVF, Loures CMG, Alves LCV, de Souza LC, Borges KBG, Carvalho MDG. Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. J Biomed Sci. 2019;26(1):33.

11. Cortes-Canteli M, Iadecola C. Alzheimer's Disease and Vascular Aging: JACC Focus Seminar. J Am Coll Cardiol. 2020;75(8):942-51.

12. Naseri NN, Wang H, Guo J, Sharma M, Luo W. The complexity of tau in Alzheimer's disease. Neurosci Lett. 2019;705:183-94.

13. Gouras GK, Olsson TT, Hansson O. β -Amyloid peptides and amyloid plaques in Alzheimer's disease. Neurotherapeutics. 2015;12(1):3-11.

14. Murphy MP, LeVine H, 3rd. Alzheimer's disease and the amyloid-beta peptide. J Alzheimers Dis. 2010;19(1):311-23.

15. Sharma K. Cholinesterase inhibitors as Alzheimer's therapeutics (Review). Mol Med Rep. 2019;20(2):1479-87.

16. Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, Holstege H, Chételat G, Teunissen CE, et al. Alzheimer's disease. Lancet. 2021;397(10284):1577-90.

17. حکیمه ز, السادات سس, علی رپ, مجید رط. اپیدمیولوژی و اتیولوژی بیماری آلزایمر (مقاله مروری).

نیوشا کیاسالاری - ترم ۴ پزشکی

متیل فنیدات یا ریتالین با نام اختصاری MPH یا MPD اولین دارویی است که به طور گسترده برای درمان ADHD مورد استفاده قرار گرفت. این دارو همچنان نیز در میان سایر محرک های سیستم عصبی مرکزی (CNS)، اولین دارو برای درمان ADHD در کودکان و بزرگسالان شناخته می شود. متیل فنیدات پیشرو و کاتالیزور دوران مدرن تشخیص، درمان و توسعه سریع دارو برای بیماری ADHD بود.

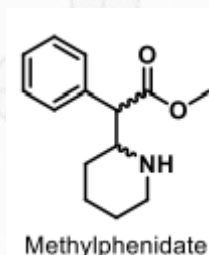
فعالیت دوپامینرژیک (dopaminergic) و نورآدرنرژیک (noradrenergic) متیل فنیدات در نواحی مرتبط با پاداش در مغز همراه با اثرات ذهنی مثبت و محرک همراه آن، بیش از دو دهه است که نگرانی هایی را در مورد پتانسیل سوء مصرف آن ایجاد کرده است.

در ادامه این مقاله پس از توضیح ساختار بیوشیمیایی متیل فنیدات، به کاربرد، پتانسیل سوء مصرف، مکانیسم عمل و اثرات جانبی آن اشاره می شود و در کنار این موارد به بررسی تحقیقاتی که روی آن انجام شده پرداخته می شود.

ساختار بیوشیمیایی

مولکولی که به عنوان متیل فنیدات شناخته می شود، نام سیستماتیک methyl-2-phenyl-2-(piperidinyl) acetate را دارد. همچنین دارای فرمول مولکولی $C_{14}H_{19}NO_2$ ، جرم مولکولی 233.31 گرم بر مول و نقطه ذوب 74 درجه سانتیگراد می باشد. (1)

این مولکول حاوی یک پیوند دهنده هیدروژنی، سه گیرنده پیوند هیدروژنی و چهار پیوند قابل چرخش است و کاملاً با قوانین لیپینسکی (Lipinski's rules) مطابقت دارد. این مولکول همچنین دارای دو مرکز فضایی است که چهار ایزومر ساختاری ممکن را تولید می کند. این ایزومرها معمولاً به دو جفت انانتیومر تقسیم می شوند: اریتر و (2'R, 2S و 2'S, 2R) و ترئو (2'R, 2S و 2'S, 2R) (1)



ریتالین یا متیل فنیدات یک نوع داروی آمفتامین است که معمولاً برای افراد مبتلا به ADHD برای بهبود علائم آنها تجویز می شود. (2) اختلال نقص توجه - بیش فعالی (ADHD) یک اختلال عصبی رشدی است که با علائم بی توجهی، بیش فعالی-تکانشگری مشخص می شود و قبل از ۷ سالگی در کودکان ظاهر می شود. شیوع تخمینی ADHD در سراسر جهان تا 5 درصد در کودکان مدرسه‌ای است. (3) این اختلال توسط DSM-V به عنوان "الگوی مداوم بی توجهی و یا بیش فعالی تکانشگری که در عملکرد یا رشد اختلال ایجاد می کند" تعریف می شود. تشخیص، بر اساس وجود شش یا بیشتر از شش تا از علائم زیان آور عملکردی بی توجهی یا بیش فعالی - تکانشگری است (این تعداد در بزرگسالان پنج یا بیشتر از پنج علامت به همراه چندین علامت قبل از دوازده سالگی می باشد) که در دو یا چند موقعیت مختلف وجود دارد. (1) تا به حال تعداد زیادی دستورالعمل های درمانی گام به گام برای ADHD منتشر شده است. دستورالعمل آکادمی اطفال آمریکا (AAP) یک نمونه پیشرو در ایالات متحده است. این دستورالعمل ها به طور کلی، ترکیبی از مداخلات رفتاری و دارویی را برای بیماران دبستانی و نوجوانان توصیه می کنند. با توجه به این مداخلات درمانی، داروهای محرک به عنوان خط اول درمان و داروهای غیر محرک به عنوان خط دوم درمان در نظر گرفته می شوند. این توصیه فعلی با تاریخچه مدرن درمان ADHD مطابقت دارد، زیرا داروهای محرک اولین دسته از داروها بودند که به طور گسترده در بیمارانی که علائم بیش فعالی و بی توجهی نشان می دادند مؤثر بودند. (1)

استفاده از این نوع داروهای محرک روانی-حرکتی برای کنترل علامتی ADHD اولین بار توسط برادلی در سال 1937 گزارش شد. (4) متیل فنیدات یا ریتالین تقریباً 50 سال است که در میان گروه محرک که خط اول درمان را تشکیل می دهد، داروی انتخابی بوده است. شاید هیچ داروی دیگری چنین تأثیر عمیقی بر مسیر درمان و تشخیص ADHD نداشته باشد. (1) با توجه به فرمولاسیون آزادسازی فوری متیل فنیدات (immediate release (IR) formulation of MPH)، این دارو مدت اثر کوتاهی داشته و بنابراین تجویز دو یا سه بار در روز برای حفظ اثرات درمانی در طول روز عادی مدرسه و ساعات بعد از مدرسه ضروری است. با این حال، این برنامه مصرف می تواند به دلیل مسائل مربوط به ناراحتی، امنیت و حریم خصوصی در مدرسه مشکل ساز باشد، که ممکن است نتایج درمان را به خطر بیندازد. (5)

متیل فنیدات شباهت های نوروفارماکولوژیک و ساختاری زیادی با محرک هایی با پتانسیل سوء مصرف زیاد مانند آمفتامین و کوکائین دارد. پتانسیل سوء استفاده و مکانیسم اثر این محرک ها از جمله کوکائین و آمفتامین بسیار بیشتر از متیل فنیدات شناخته شده است. اگرچه اطلاعات نسبتاً کمی در مورد این دارو وجود دارد اما افزایش استفاده غیرقانونی از متیل فنیدات در بین جوانان و بزرگسالان نگرانی هایی را به وجود آورده است. در یک مطالعه، افزایش هفت برابری قرار گرفتن در معرض متیل فنیدات در افراد 10 تا 19 ساله بین سال های 1993-1999 گزارش شده است. (6)

همچنین متیل فنیدات چندین نام خیابانی از جمله "ویتامین R" و "Skippy" و "داروی هوشمند" را به دست آورده است. مطالعات گزارش داده اند که 16 تا 20 درصد از کودکان مدرسه ای که مبتلا به ADHD بودند و برایشان متیل فنیدات تجویز شده است، اقدام به فروش، اهدا یا مبادله دارو کرده اند. (6)

بررسی ها نشان داده است که معتادان به کوکائین از متیل فنیدات وریدی، همانند کوکائین استفاده می کنند. علاوه بر این، زمانی که متیل فنیدات به صورت سیستماتیک مصرف شود، گزارش شده است که میزان مرگ و میر بالاتری نسبت به کوکائین یا آمفتامین دارد. بنابراین، دلایل متعددی برای نگرانی در مورد پتانسیل سوء استفاده از متیل فنیدات وجود دارد. (6)

در حال حاضر، همه محصولات متیل فنیدات جزء مواد جدول II هستند که در قانون مواد کنترل شده ایالات متحده تعریف شده است. (7) داروهای جدول II در معرض خطر بالایی برای وابستگی فیزیکی و روانی می باشند. آنها ظرفیت بالایی، هم برای اختلال استفاده و هم برای سوء استفاده دارند. این داروها معمولاً برای درمان درد شدید، اضطراب، بی خوابی و ADHD تجویز می شوند. نمونه هایی از مواد جدول II عبارتند از فنتانیل، هیدرومورفون، مپریدین، متادون، مورفین، اکسی کدون، فنتانیل، دکستروآمفتامین، متیل فنیدات، مت آمفتامین، پنتوباریتال و سکوباریتال. داروهای جدول II در مقایسه با سایر داروهای تجویزی سخت ترین مقررات را دارند. (8)

متیل فنیدات که پتانسیل سوء مصرف بالایی دارد، استفاده پزشکی پذیرفته شده فعلی دارد و همچنین سوء مصرف آن می تواند منجر به وابستگی شدید روانی یا فیزیکی شود. در سال 2017، حدود 913000 نفر از متیل فنیدات برای اهداف غیرپزشکی استفاده کردند. متیل فنیدات عمده‌تاً در بین دانشجویان به عنوان یک "داروی تحصیلی" شهرت خود را به دست آورده است، اما به دلایل مختلف دیگر نیز مورد سوء استفاده قرار می گیرد. (7)

در 20 سپتامبر 2019، سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) یک سند عمومی را منتشر کرد که در آن نظر کارشناسان درباره تحقیق و توسعه فرمول‌های بازدارنده سوء مصرف (ADFs) را برای محرک‌های تجویزی درخواست می‌کرد. این سازمان همچنین اوایل سال 2022 نتایج یک پرونده مشابه را منتشر کرد که درخواست ADF برای داروهای اپیوئیدی را داده بود و اکنون به نظر می‌رسد که توجه بیشتری را به کلاس تجویز شده محرک‌های دستگاه عصبی مرکزی (CNS)، از جمله متیل فنیدات و نمک‌های آمفتامین مخلوط، اختصاص داده است. (7)

مکانیسم عمل

متیل فنیدات یک محرک دستگاه عصبی مرکزی (CNS)، متعلق به دسته‌ای از ترکیبات مشتق شده از پپیریدین (piperidine) است. مکانیسم اصلی اثر متیل فنیدات در انتقال دهنده‌های دوپامین (DAT) و انتقال دهنده‌های نوراپی نفرین (NET) می‌باشد. مشابه کوکائین، متیل فنیدات به این انتقال دهنده‌ها (DAT و NET) متصل می‌شود. این ناقل‌ها مسئول بازجذب دوپامین و نوراپی نفرین از شکاف سیناپسی هستند. متیل فنیدات این ناقلین را مسدود می‌کند و باعث افزایش سطح سیناپسی دوپامین و نوراپی نفرین می‌شود. متیل فنیدات، دوپامین خارج سلولی را در جسم مخطط (striatum)، هسته اکومبنس (nucleus accumbens) و قشر پیش پیشانی (prefrontal cortex) افزایش می‌دهد. (7)

قابل ذکر است که متیل فنیدات قانون آمین اولیه را (که از نظر شیمیایی، آمفتامین را تعریف می‌کند) نقض می‌کند و مکانیسم اثر آن بیشتر از آزاد سازی وزیکولی، به جلوگیری از جذب متکی است. هر دو زیرگروه گیرنده دوپامین، یعنی D1 و D2 برای اثرات مفید و درمانی متیل فنیدات مهم هستند. (7)

تحقیقات نشان داده است که فعالیت در گیرنده‌های D1 و گیرنده‌های نورآدرنژیک (noradrenergic) در قشر پیش پیشانی (prefrontal cortex) ممکن است ارتباط خاصی با فعالیت درمانی متیل فنیدات داشته باشد، در حالی که گیرنده‌های D2 بیشتر در اثرات پاداش و حساسیت به این اثرات نقش دارند. اخیراً نیز

نشان داده شده است که گیرنده مو-اپیوئیدی (mu-Opioid receptor) در خواص پاداش متیل فنیدات نقش داشته و یک هدف بالقوه برای کاهش این اثرات است. (7) گیرنده‌های مو-اپیوئیدی اهداف دارویی پتیدهای شبه افیونی درون‌زا (endogenous opioid peptides) و داروهای آلکالوئیدی شبه مورفین هستند. (9)

توجه به این نکته حائز اهمیت است که اثرات بالینی و غیرپزشکی متیل فنیدات چند وجهی هستند و به طور کامل شناخته نشده اند. متیل فنیدات علاوه بر مهار ناقل DAT و NET، همچنین در گیرنده های سروتونرژیک 5-HT_{1A} فعالیت دارد و نشان داده شده است که به طور انتخابی ناقل مونوآمین وزیکولی-2 (VMAT-2) را توزیع می کند. (7)

تکامل محرک‌ها برای درمان ADHD: ترنسی درمال متیل فنیدات

دی ال - متیل فنیدات (MPH)، محرک سیستم عصبی مرکزی، در سال ۲۰۰۶ با استفاده از فن آوری اختصاصی پیشرفته شرکت داروسازی نوون (Noven Pharmaceuticals, Inc) به عنوان یک پیچ ترانسدرمال (transdermal) در دسترس قرار گرفت. تاییدیه نظارتی برای بازاریابی این محصول با نام تجاری Daytrana¹ توسط شرکت آمریکایی شایر (Shire US Inc) به دست آمده است. (4)

سیستم تحویل پوستی متیل فنیدات (The MPH transdermal delivery system (MTS)) انعطاف پذیری بیشتری را در روش های درمانی اختلال نقص توجه - بیش فعالی (ADHD) فراهم می کند. روش ترانس درمال تجویز MPH جایگزینی برای جبران نیازهای دارویی بیماران مبتلا به مشکلات بلع قرص یا کپسول خوراکی ارائه می دهد. (4)

اثرات جانبی

همانطور که اشاره کردیم متیل فنیدات (MPH)، رایج ترین دارو برای کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه - بیش فعالی (ADHD) در بسیاری از کشورها می باشد که اغلب برای مدت طولانی تجویز می شود. (2) هر گونه درمان روانگردان طولانی مدت در دوران کودکی نگرانی هایی را در مورد پیامدهای نامطلوب عصبی و روانپزشکی ایجاد می کند. (10) تحقیقات زیادی با هدف ترسیم شواهد مرتبط با پیامدهای عصبی و روانپزشکی مطلوب یا نامطلوب، طی درمان طولانی مدت MPH (بیش از 1 سال) در ADHD صورت گرفته است که به تعدادی از آنها اشاره می شود.

در فشار خون و ضربان قلب، افزایش حداقلی مشاهده می شود، اما برخی از مطالعات نشان می دهد که خطر عوارض طولانی مدت آن دست کم گرفته شده است. نظر به اینکه تمام نوشته های حاضر، به کاهش اشتها و به دنبال آن کاهش سرعت رشد اشاره کرده اند که با قطع درمان دوباره به دست می آید. یکی از عوامل مهم، مانند تکامل تدریجی همگام استخوان ها، در اکثر مطالعات انجام شده تا به امروز مورد ارزیابی قرار نگرفته است. (11)

چندین مطالعه نشان می دهد که مصرف طولانی مدت MPH ممکن است افسردگی و خودکشی ناشی از ADHD را کاهش دهد. برخی شواهد حاکی از افزایش خطر روان پریشی (psychosis) و تیک هستند، اما گزارش های موردی، بهبودی را پس از قطع مصرف توصیف می کنند. (10) همچنین هیچ بدتر شدن قابل توجهی در خواب بیماران تحت درمان با محرک های روانی، نسبت به افرادی که تحت درمان نیستند مشاهده نشده است. در رابطه با سیستم عصبی مرکزی، به نظر نمی رسد که شواهدی مبنی بر افزایش خطر بروز یا تشدید تیک ها پس از معرفی درمان وجود داشته باشد. عواطف و احساسات حوزه هایی هستند که به سختی مورد بررسی قرار گرفته اند. (11) در عین حال شواهد، حاکی از الزام رعایت احتیاط در گروه های خاص از جمله کودکان پیش دبستانی، مبتلایان به تیک و نوجوانانی که در معرض خطر سوء مصرف مواد مخدر هستند می باشد. (10)

MPH و بارداری

محرک های مؤثر بر سیستم های دوپامینرژیک، نورآدرنرژیک و سروتونرژیک می توانند برای درمان زنان حاضر در سنین باروری نیز استفاده شوند. داده های مربوط به اثرات داروهای محرکی همچون متیل فنیدات و آمفتامین ها در بارداری به طور کلی اطمینان بخش است، اما متیل فنیدات ممکن است کمی میزان ناهنجاری های قلبی و سقط های خودبه خودی را افزایش دهد؛ در حالی که آمفتامین ها ممکن است کمی خطر زایمان زودرس، وزن کم هنگام تولد و سایر بارداری ها را افزایش دهند. پزشک معالج باید در مورد نیاز به درمان در دوران بارداری با توجه به شدت علائم بالینی قضاوت کند. در صورت نیاز، متیل فنیدات به آمفتامین ها ترجیح داده می شود زیرا شیردهی امکان پذیر است. (12)

MPH و آلزایمر

اخیرا یک تحقیق برای اندازه گیری اینکه آیا متیل فنیدات در مقایسه با دارونماها باعث کاهش شدت بی علائگی (Apathy) در افراد مبتلا به بیماری آلزایمر می شود یا خیر انجام گردیده است. (13)

بی علائگی (Apathy) یا از دست دادن انگیزه، شایع ترین تغییر رفتار در بیماری آلزایمر (AD) است که کمتر شناخته شده است. بی علائگی نشان دهنده نوعی اختلال عملکرد شناختی - اجرایی است. بیماران مبتلا به بی علائگی از کاهش عملکرد روزانه و نقایص شناختی خاص رنج می برند و برای مراقبت بیشتر به خانواده ها متکی هستند که منجر به افزایش استرس برای خانواده ها می شود.

بی علائگی یکی از سندرم های اولیه مرتبط با آسیب شناسی فرونتال و زیر قشری است و به نظر می رسد بی علائگی در بیماری آلزایمر (AD) دارای چندین همبستگی عصبی آناتومیک است که اجزای شبکه های زیر قشری فرونتال را دخیل می کند. ارزیابی بی علائگی در بیماری آلزایمر (AD) به مهارت پزشکان نیاز دارد که بی انگیزگی را از افت توانایی ناشی از زوال شناختی تشخیص دهند. اگر چه ممکن است بی علائگی به دلیل همپوشانی در علائم به اشتباه به عنوان افسردگی تشخیص داده شود، اما تحقیقات فعلی نشان داده است که بی علائگی یک سندرم مجزا است. (14)

این کارآزمایی بالینی تصادفی چند مرکزی و کنترل شده با دارونما از آگوست 2016 تا ژوئیه 2020 در 9 کلینیک ایالات متحده و 1 کلینیک کانادایی متخصص در مراقبت از زوال عقل (dementia) انجام شد. در مجموع 307 شرکت کننده بالقوه مورد غربالگری قرار گرفتند. از این تعداد، 52 نفر غربالگری را پشت سر گذاشتند و 55 نفر دیگر واجد شرایط نبودند. شرکت کنندگان افراد مبتلا به بیماری آلزایمر، اختلال شناختی خفیف تا متوسط و بی علائگی مکرر و یا شدید بودند که توسط پرسشنامه نوروسایکیاتریک (Neuropsychiatric Inventory (NPI)) مورد بررسی قرار گرفته بودند. (13)

NPI یک مصاحبه بالینی نیمه ساختاریافته با مراقبین است که در آن شدت و فراوانی اختلال در 12 حوزه علائم رتبه بندی شده است. NPI قابلیت اطمینان خوبی را نشان می دهد. این مقیاس برای استفاده در خانه های سالمندان (NPI-NH) و در نسخه های مختلف غیر انگلیسی اصلاح و تایید شده است. امتیازدهی در مقیاس های فرعی NPI نشان داده شده است که به شدت با مقیاس های علامت دار دیگر، مانند مقیاس رتبه بندی آسیب شناختی رفتاری برای بیماری آلزایمر (BEHAVE-AD) و مقیاس رتبه بندی همیلتون برای افسردگی مرتبط است. (15)

از 200 شرکت کننده، 99 نفر به متیل فنیدات و 101 نفر به دارونما اختصاص داده شدند. میانگین سنی شرکت کنندگان در مطالعه 76 (71-81) سال بود. 68 نفر (34٪) زن و 131 نفر (66٪) مرد بودند. به گروه اول ده میلی گرم متیل فنیدات، دوبار در روز و به گروه دوم دارونمای مشابه داده شد. پس از گذشت 6 ماه از آزمایش، با انجام تست NPI، کاهش قابل توجهی در میزان بی علائگی در افرادی که متیل فنیدات را مصرف می کردند، نسبت به آنهایی که دارونما را استفاده کرده بودند مشاهده شد. این مطالعه نشان داد که متیل فنیدات یک داروی ایمن و مؤثر برای استفاده در درمان بی علائگی در بیماری آلزایمر است. (13)

ریتالین یا متیل فنیدات یک نوع داروی آفتماین است که کاربرد اصلی این دارو در درمان افراد مبتلا به ADHD می باشد. علیرغم تعدد زیاد دستورالعمل های درمانی برای ADHD تقریباً 50 سال است که ریتالین یا متیل فنیدات داروی برگزیده از میان داروهای محرک بوده است. تجویز دو یا سه بار در روز آن، برای حفظ اثرات درمانی لازم است اما پچ پوستی (transdermal) آن نیز برای جبران نیازهای دارویی بیماران مبتلا به مشکلات بلع قرص ارائه شده است.

مکانیسم اصلی اثر متیل فنیدات در انتقال دهنده های دوپامین (DAT) و انتقال دهنده های نوراپی نفرین (NET) می باشد. متیل فنیدات با مسدود کردن این ناقلین، باعث افزایش سطح سیناپسی دوپامین و نوراپی نفرین می شود.

از آنجایی که متیل فنیدات شباهت های نوروفارماکولوژیک زیادی با محرک هایی مانند آفتماین و کوکائین دارد و همچنین در معرض خطر بالایی برای وابستگی فیزیکی و روانی می باشد، افزایش استفاده غیرقانونی از آن در بین جوانان و بزرگسالان نگرانی هایی را به وجود آورده است. متیل فنیدات در بین دانشجویان نیز به عنوان "داروی تحصیلی" میزان سواستفاده بالایی دارد.

از اثرات جانبی آن می توان به افزایش بسیار کم فشار خون و ضربان قلب، کاهش اشتها و سرعت رشد (برگشت پذیر)، کاهش افسردگی و خودکشی ناشی از ADHD و افزایش خطر روان پریشی و تیک (برگشت پذیر) اشاره کرد.

همچنین متیل فنیدات ممکن است در زنان باردار کمی میزان ناهنجاری های قلبی و سقط های خودبه خودی را افزایش دهد. علاوه بر آن نشان داده شده است که متیل فنیدات یک داروی ایمن و مؤثر برای استفاده در درمان بی علاقی در بیماری آلزایمر نیز می باشد.

1. Wenthur CJ. Classics in Chemical Neuroscience: Methylphenidate. ACS Chem Neurosci. 2016;7(8):1030-40.
2. Colzato LS, Arntz FE. Ritalin. Theory-driven approaches to cognitive enhancement: Springer; 2017. p. 71-80.
3. Pakdaman F, Irani F, Tajikzadeh F, Jabalkandi SA. The efficacy of Ritalin in ADHD children under neurofeedback training. Neurol Sci. 2018;39(12):2071-8.
4. Patrick KS, Straughn AB, Perkins JS, González MA. Evolution of stimulants to treat ADHD: transdermal methylphenidate. Hum Psychopharmacol. 2009;24(1):1-17.
5. Yang X, Duan J, Fisher J. Application of Physiologically Based Absorption Modeling to Characterize the Pharmacokinetic Profiles of Oral Extended Release Methylphenidate Products in Adults. PLoS One. 2016;11(10):e0164641.
6. Askenasy EP, Taber KH, Yang PB, Dafny N. Methylphenidate (Ritalin): behavioral studies in the rat. Int J Neurosci. 2007;117(6):757-94.
7. Shellenberg TP, Stoops WW, Lile JA, Rush CR. An update on the clinical pharmacology of methylphenidate: therapeutic efficacy, abuse potential and future considerations. Expert Rev Clin Pharmacol. 2020;13(8):825-33.
8. Preuss CV, Kalava A, King KC. Prescription of Controlled Substances: Benefits and Risks. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022.
9. Keith DE, Anton B, Murray SR, Zaki PA, Chu PC, Lissin DV, et al. mu-Opioid receptor internalization: opiate drugs have differential effects on a conserved endocytic mechanism in vitro and in the mammalian brain. Mol Pharmacol. 1998;53(3):377-84.
10. Krinzing H, Hall CL, Groom MJ, Ansari MT, Banaschewski T, Buitelaar JK, et al. Neurological and psychiatric adverse effects of long-term methylphenidate treatment in ADHD: A map of the current evidence. Neurosci Biobehav Rev. 2019;107:945-68.
11. Espadas M, Insa I, Chamorro M, Alda-Diez JA. [Side effects of methylphenidate in children and the young]. Rev Neurol. 2018;66(5):157-62.
12. Ornoy A, Koren G. The Effects of Drugs used for the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) on Pregnancy Outcome and Breast-feeding: A Critical Review. Curr Neuropharmacol. 2021;19(11):1794-804.
13. Mintzer J, Lanctôt KL, Scherer RW, Rosenberg PB, Herrmann N, van Dyck CH, et al. Effect of Methylphenidate on Apathy in Patients With Alzheimer Disease: The ADMET 2 Randomized Clinical Trial. JAMA Neurol. 2021;78(11):1324-32.

فنیتوئین دهانی ابتدا به عنوان داروی ضد تشنج در سال 1937 معرفی شد. در طول سال ها مشاهده شد که فنی توئین در بهبود زخم های مزمن تاثیر دارد. بسیاری از مطالعات نیز تاثیر مثبت آن را روی زخم های مختلف از قبیل زخم های پا و زخم پای دیابتی، زخم های ناشی از سوختگی و زخم های جذام نشان داده و بررسی کرده اند. [1] فنیتوئین با تاثیر بر قسمت حرکتی کورتکس مغز، محل مربوط به تشنج را با تاثیر بر فعالیت کانال های سدیمی و کلسیمی مهار می کند [2]. در بسیاری از بیمارانی که از این دارو به صورت oral استفاده کردند، رشد بافت لثه مشاهده شد. در یک کارآزمایی بالینی فنیتوئین دهانی موجب تسریع بهبود زخم های دهان و لثه شد و همچنین باعث کاهش درد و التهاب در بافت شد. اما مکانسیم های فنیتوئین در بهبود زخم ها مختلف است و به عواملی بستگی دارد. به عنوان مثال جذب فنیتوئین بستگی به انحلال آن در مایع زخم دارد، اما به طور کلی عملکرد فنی توئین با کاهش فعالیت کلاژناز و باکتری ها همراه است. بعضی مطالعات دوزهای مختلف را بررسی کرده اند و عدد 20 میلی گرم بر سبسی را مناسب برای بهبود زخم یافتند. امروزه از پماد فنیتوئین سدیم 1٪ برای زخم بستر استفاده می شود. در ادامه تاثیر فنیتوئین بر روی انواع زخم ها بررسی می شود. [3]

فنیتوئین و زخم پا دیابتی

برای بررسی تاثیر آن و مزیت استفاده از فنیتوئین نسبت به دارو های مشابه، مطالعه ای بر روی این مدل زخم ها در موش های صحرایی صورت گرفت. در این مطالعه مقایسه بین فنیتوئین، استروژن کونژوگه و سیلورسولفادیازین بر ترمیم زخم های ایجاد شده در پوست موش صحرایی صورت گرفت. [4]

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که فنیتوئین اگرچه در ترمیم زخم موثر است و زمان التیام زخم را نسبت به استروژن کونژوگه و گروه کنترل (دارویی دریافت نکرد) کاهش میدهد ولی از نظر آماری اختلاف معنی داری بین این تفاوتها مشاهده نمیشود؛ بنابراین میتوان نتیجه گرفت که تاثیر این دو دارو تقریباً میتواند مشابه هم باشد و هیچ مزیتی بر هم ندارند. مطالعات دیگری نیز به نتیجه یکسان دست یافتند که نشان میداد از نظر آماری تفاوت قابل توجهی ایجاد نمیکند، البته در بعضی مطالعات نشان داده شد که استروژن موضعی در ترمیم زخم موثرتر از فنیتوئین میباشد. [4]

مطالعاتی تاثیر فنیوتوئین بر روی جذام را بررسی کردند. در طول 4 هفته، کاهش حجم زخم ها، بسیار بیشتر از گروه کنترل بود (72.1 درصد در گروه فنیوتوئین و 55.5 درصد در گروه کنترل کاهش زخم داشتیم). نتایج به دست آمده از مطالعات دیگر نیز به این قرار بود. بنابراین شواهد کافی وجود دارد که فنیوتوئین بر روی زخم های جذام تاثیر دارد. [5-7]

فنیوتوئین و سوختگی

با مقایسه بین فنیوتوئین و سیلور سولفادیازین برای سوختگی های حاد، فنیوتوئین باعث کاهش درد بیشتری خواهد بود، اما شواهد کافی برای اثربخشی بیشتر فنیوتوئین نسبت به سیلور سولفادیازین وجود ندارد. [8]

فنیوتوئین و زخم های فشاری

زخم های فشاری (همچنین به عنوان زخم بستر، زخم فشاری و زخم دکوبیتوس شناخته می شوند) نواحی از پوست و بافت زیرین هستند که در اثر فشار طولانی-مدت و/یا قرار گرفتن در معرض نیروهای برشی (مثلاً نیروهای وارد شده روی پوست هنگامی که بیمار به مدت طولانی روی تخت دراز کشیده یا روی صندلی می نشیند) آسیب دیده اند. [9]

روشهای گوناگونی برای درمان زخم فشاری به کار گرفته شده؛ از جمله حذف عامل محرک، تغییر وضعیت، مکمل های غذایی، دبریدمان و درمان موضعی به جهت پوشش و درمان موضع. اما در یکسری مطالعات RCT تاثیر فنیوتوئین را بر زخم های فشاری بررسی کردیم. [9]

سه RCT کوچک معیارهای ورود را به مطالعه داشتند که در مجموع شامل 148 شرکت کننده بودند. این سه مطالعه سه درمان را با درمان با فنی توئین موضعی مقایسه کرده بودند: پانسمان هیدروکلوئید، پماد آنتی بیوتیک سه گانه و پانسمان ساده. در سه مطالعه، 79 درصد از شرکت کنندگان زخم درجه II، و 21٪ از شرکت کنندگان زخم درجه I داشتند. هیچ شرکت کننده ای زخم کلاس III یا IV نداشت. دو RCT در معرض خطر بالای تورش کلی قرار داشتند و RCT دیگر در معرض خطر نامشخص تورش به دلیل گزارش ضعیف بود. دو RCT سه بازوی مداخله ای و دیگری دو بازو مداخله ای داشتند. [9]

دو مطالعه فنی توئین موضعی را با پانسمان هیدروکلوئید (84 شرکت کننده مورد بررسی) مقایسه کرده بودند. اطلاعات موجود نشان می‌دهد که پانسمان هیدروکلوئید ممکن است باعث بهبود زخم نسبت به فنی توئین موضعی شود (39.3٪ زخم بهبود یافته برای فنی توئین در مقابل 71.4٪ بهبود یافته برای پانسمان هیدروکلوئید (RR: 0.55؛ 95٪ فاصله اطمینان (CI): 0.33 تا 0.92؛ 56 شرکت کننده؛ 1 مطالعه؛ شواهد با کیفیت پائین). کیفیت شواهد را دو بار کاهش داده شد: یک بار با توجه به محدودیت‌های جدی (ریسک بالای تورش) و یک بار با توجه به اندازه نمونه و تعداد کم اتفاقات کوچک. دو مطالعه فنی توئین موضعی را با پانسمان ساده (81 شرکت کننده مورد آنالیز) مقایسه کرده بودند. بر اساس اطلاعات در دسترس، مشخص نیست که آیا فنی توئین موضعی بهبود زخم را نسبت به پانسمان ساده بهبود می‌بخشد (39.3٪ بهبود زخم برای فنی توئین در مقابل 29.6٪ بهبود زخم برای پانسمان ساده (RR: 1.33؛ 95٪ فاصله اطمینان (CI): 0.63 تا 2.78؛ 55 شرکت کننده؛ 1 مطالعه؛ شواهد با کیفیت بسیار پائین). این شواهد یک بار با توجه به محدودیت‌های جدی (ریسک بالای تورش) و بار دوم با توجه به تعداد کم حوادث نتیجه حاصل از CI گسترده‌ای کاهش داده شد که شامل امکان هم افزایش درمان و هم کاهش درمان می‌شد. بنابراین شواهد به منظور تعیین اثر فنیتوئین کافی نیست. در یک مطالعه فنی توئین موضعی با پماد آنتی‌بیوتیک سه‌گانه مقایسه شده بود، با این حال، هیچ‌یک از پیامدهای مورد علاقه این بررسی گزارش نشده بود. هیچ واکنش دارویی یا تداخل دارویی در این سه RCT تشخیص داده نشده بود. درد حداقلی در همه گروه‌ها در یک کارآزمایی که فنی توئین موضعی با پانسمان هیدروکلوئید و پماد آنتی‌بیوتیک سه‌گانه مقایسه شده بود، گزارش شده بود. [9]

این بررسی در نظر گرفته که شواهد موجود و نتایج نشان می‌دهد که مشخص نیست فنی توئین موضعی باعث افزایش بهبود زخم برای بیماران مبتلا به زخم فشاری درجه I و II شود. هیچ عارضه جانبی از کارآزمایی‌های کوچک گزارش نشده و درد حداقلی در یک کارآزمایی گزارش شد. بنابراین، RCT‌های به اندازه کافی قدرتمند و به اندازه کافی دقیق که اثرات فنی توئین موضعی را برای درمان زخم فشار بررسی کنند، و عوارض جانبی، کیفیت زندگی و هزینه‌ها را گزارش کنند، مورد نیاز است. [9]

References :

1. Shaw, J., et al., *The clinical effect of topical phenytoin on wound healing: a systematic review*. Br J Dermatol, 2007. 157(5): p. 997-1004.
2. Talas, G., R.A. Brown, and D.A. McGrouther, *Role of phenytoin in wound healing--a wound pharmacology perspective*. Biochem Pharmacol, 1999. 57(10): p. 1085-94.
3. Lodha, S.C., et al., *Role of phenytoin in healing of large abscess cavities*. Br J Surg, 1991. 78(1): p. 105-8.
4. Mirnezami, M., et al., *The Role of Topical Estrogen, Phenytoin, and Silver Sulfadiazine in Time to Wound Healing in Rats*. Ostomy Wound Manage, 2018. 64(8): p. 30-34.
5. Bansal, N.K. and Mukul, *Comparison of topical phenytoin with normal saline in the treatment of chronic trophic ulcers in leprosy*. Int J Dermatol, 1993. 32(3): p. 210-3.
6. Menezes, J., et al., *The use of topical phenytoin as an adjunct to immobilization in the treatment of trophic leprosy ulcers*. Southeast Asian J Trop Med Public Health, 1993. 24(2): p. 340-2.
7. Malhotra, Y.K. and S.S. Amin, *Role of topical phenytoin in trophic ulcers of leprosy in India*. Int J Lepr Other Mycobact Dis, 1991. 59(2): p. 337-8.
8. Carneiro, P.M., L.R. Rwanyuma, and C.A. Mkony, *A comparison of topical Phenytoin with Silverex in the treatment of superficial dermal burn wounds*. Cent Afr J Med, 2002. 48p. 105-8.
9. Hao, X.Y., et al., *Topical phenytoin for treating pressure ulcers*. Cochrane Database Syst Rev, 2017. 2(2): p. Cd008251.



معرفی پارک علم و فناوری استان البرز

معرفی پارک علم و فناوری استان البرز و گزارش بازدید دانشجویان از طرف کمیته تحقیقات دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی البرز در روز 20 شهریور از پارک علم و فناوری استان البرز بازدید کردند، در این طی این برنامه 3 ساعته در ابتدا جناب آقای مهدوی مدیر روابط عمومی و امور بین الملل پارک به توضیحاتی در مورد اکوسیستم (زیست بوم) نوآوری و فناوری استان البرز پرداختند:

اکوسیستم فناوری استان البرز همانند دیگر استان ها از بخش های مختلف : 1) پارک علم و فناوری البرز 2) مرکز نوآوری شهید سلیمانی 3) معاونت علمی و فناوری ریاست جمهوری 4) صندوق پژوهش و فناوری استان 5) شرکت های خصوصی 6) رسانه ها 7) شتابدهنده ها 8) فن بازار 9) شهرک های صنعتی 10) نهاد های اجرایی 11) نهادهای مالی 12) دانشگاه ها 13) وزارت علوم تحقیقات و فناوری و 14) اتاق بازرگانی تشکیل شده است. این بخش ها کار آموزش و مشاوره دادن به تیم ها، اعطای مجوز های لازم، حمایت مالی، گسترش و تبلیغات محصولات شرکت ها، ارتباط شرکت های کوچک با بخش های بزرگتر صنعت و ... را در کنار یکدیگر انجام می دهند تا ایده های دانش محور و فناورانه شرکت ها و موسسات فناور و دانش بنیان به کسب و کارهای واقعی تبدیل شود.

کار پارک علم و فناوری به طور ویژه حمایت از فناوران و شرکت های دانش بنیان در قالب ارائه تسهیلات، فضای استقرار، ارائه مشاوره های مالی و تخصصی، معرفی به ادارات و بانک های مختلف، شرکت در نمایشگاه های داخلی و بین المللی است.

حالا اگر که ما یک ایده فناورانه داشتیم چگونه می توانیم وارد پارک علم و فناوری شویم؟ بعد از تکمیل فرم درخواست در سایت و ارسال آن، در صورت پذیرش به مدت دو ماه فضای استقرار و امکانات آموزشی در اختیار شما قرار داده می شود، بعد از این دو ماه توسط شورای تخصصی ارزیابی می شوید در صورت تایید، وارد مرحله پیش رشد و استقرار در مرکز رشد پارک علم و فناوری می شوید؛ به مدت شش ماه در مرکز رشد مستقر هستید و در این زمان فرصت دارید زیر نظر منتور ها و مشاوره های تخصصی ایده خود را گسترش داده و شرکت خود را به عنوان دانش بنیان ثبت کنید، در صورت اثبات توانایی های خود و قابلیت های شرکتتان بعد از این مرحله وارد مرحله استقرار در پارک علم و فناوری به مدت پنج سال می شوید.

در قسمت بعدی بازدید؛ دانشجویان از محصولات شرکت های دانش بنیان زیست فناوری و پزشکی مستقر در پارک علم و فناوری مانند شرکت توپاژ ژن کاوش (تولید کیت های تشخیص مولکولی Covid-19، HIV، HPV)، شرکت لازار (تولید دستگاه های لیزر)، شرکت اکسون exonmedical (ساخت تجهیزات پزشکی فیزیوتراپی و آرایشی) که از شرکت های بسیار موفق پارک علم و فناوری البرز است، با یک تیم دو نفره مهندس عمران و مهندس الکترونیک شکل گرفت و در سال 2021 به عنوان تنها شرکت ایرانی تولید کننده در حوزه تجهیزات فیزیوتراپی در نمایشگاه مدیکا در شهر دوسلدورف آلمان شرکت کردند؛ بازدید کردند.



در انتها جناب آقای خوش آرای مدیر مرکز رشد جامع پارک علم و فناوری البرز در مورد خدمات مرکز رشد، امکان کارآموزی دانشجویان در شرکت های دانش بنیان، کارگاه های آموزشی مانند کمپ شنبه های IP و نشست های خبری که چهارشنبه ابتدا و انتهای هر ماه با صاحبان صنایع برگزار می شود توضیحاتی ارائه دادند؛ حضور در این برنامه های آموزشی باعث گسترش افق دید دانشجویان، ایده گرفتن و ارتباط با صاحبان صنعت می شود.

دانشجویان علاقه مند به دنیای فناوری می توانند برنامه کارگاه های آموزشی پارک علم و فناوری یا مرکز رشد دانشگاه را از طریق سایت پارک علم و فناوری و کانال کمیته تحقیقات دانشکده خود دنبال کنید.

آدرس سایت پارک علم و فناوری: <https://www.alborzstp.ir>

صالحه خراسانی

دبیر کل کمیته تحقیقات و فناوری دانشگاه

کنترل اندیکاسیون های ایمپلنت های دندانی

شاید برای یکی از آشنایان، پیش آمده است که علی رغم اینکه دندانی از دست داده است، دندانپزشک ایشان به او میگوید شرایط دریافت ایمپلنت دندانی ندارد و باید طرح درمان او تغییر کند. سوالی که پیش می آید، اینست که مگر دریافت ایمپلنت برای او چه اشکالی دارد؟

{این مطلب برای آشنایی دانشجویان غیردندانپزشکی، راجع به موارد عدم تجویز ایمپلنت های دندانی نگارش شده است؛ لذا، کلیات موضوع بیان شده است و از بیان عبارات تخصصی دندانپزشکی، خودداری شده است} مطالعات، به صورت کلی، موارد عدم تجویز را در موارد ذیل خلاصه می کنند؛



1. تاربخچه دندانپزشکی

معاینه داخل دهانی و بررسی رادیو گرافیک

در صورت وجود ضایعه پاتولوژیک در دهان بیمار، همچنین در صورت عدم وجود میزان کافی استخوان در ناحیه مورد نظر و یا وجود نقایص استخوانی و یا بیماری لته ای در آن ناحیه، عدم وجود میزان کافی از لته کراتینیزه و یا محدودیت های آناتومیک فضای دهان و ... از موارد محدود کننده ایمپلنت های دندانی می باشند.



2. تاربخچه پزشکی و سیستمیک

هرگونه اختلالی که ترمیم زخم را به مخاطره اندازد، و یا روی متابولیسم استخوان اثر گذار باشد، به عنوان یک عامل خطر ساز می باشد. از جمله این موارد:

ا. دیابت شیرین: ترمیم زخم با مشکل همراه است و بیماران مستعد عفونت می باشند.

ب. بیماری های متابولیک استخوان:

مثل انواع استئوپروز (به علل مانند مونوپوز، سن، دیابت، الکلیسم، سوء تغذیه، سیگار، ایدیوپاتیک و ...)، درمان با بیس-فسفات ها، پرتو درمانی و ...

ت. نقص ایمنی و سرکوب سیستم ایمنی:

سپرس پاسخ ایمنی، نقص در ترمیم زخم و سرکوب پاسخ نرمال آدرنال به استرس

ث. شرایط روحی و روانی نامناسب:

به دلیل عدم همکاری بیمار

3. ملاحظات عادات و رفتاری:

أ. مصرف سیگار و دخانیات:

کیفیت استخوان را کاهش می دهد و احتمال استئوپروز را افزایش می دهد و پروگنوز طولانی مدت درمان را کاهش می دهد.



ب. عادات پارافانکشن:

دندان قروچه موجب شکستن پروتز دندان

و حتی ایمپلنت می شود

پ. سوء مصرف مواد:

مصرف الکل به دلایل مشابه با مشکلات روانی،

پروگنوز درمان را کاهش می دهند

TABLE 75.1 Risk Factors and Contraindications for Implant Therapy

	Risk Factor	Contraindication
Medical and Systemic Health-Related Issues		
Diabetes (poorly controlled)	??—Possibly	Relative
Bone metabolic disease (e.g., osteoporosis)	??—Probably	Relative
Radiation therapy (head and neck)	Yes	Relative/absolute
Bisphosphonate therapy (intravenous)	??—Probably	Relative/absolute
Bisphosphonate therapy (oral)	??—Possibly	Relative
Immunosuppressive medication	??—Probably	Relative
Immunocompromising disease (e.g., HIV, AIDS)	??—Possibly	Relative
Psychological and Mental Conditions		
Psychiatric syndromes (e.g., schizophrenia, paranoia)	No	Absolute
Mental instability (e.g., neurotic, hysteric)	No	Absolute
Mentally impaired; uncooperative	No	Absolute
Irrational fears; phobias	No	Absolute
Unrealistic expectations	No	Absolute
Habits and Behavioral Considerations		
Smoking; tobacco use	Yes	Relative
Parafunctional habits	Yes	Relative
Substance abuse (e.g., alcohol, drugs)	??—Possibly	Absolute
Intraoral Examination Findings		
Atrophic maxilla	Yes	Relative
Current infection (e.g., endodontic)	Yes	Relative
Periodontal disease	??—Possibly	Relative

References

Newman-and-Carranza-Clinical-Periodontology-13th-Edition; Chapter 75

1. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, et al: Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws, *Int J Oral Maxillofac Implants* 5:347–359, 1990.
2. Adell R, Lekholm U, Rockler B, et al: A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw, *Int J Oral Surg* 10:387–416, 1981.
3. Assael LA: Oral bisphosphonates as a cause of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: clinical findings, assessment of risks, and preventive strategies, *J Oral Maxillofac Surg* 67:35–43, 2009.
4. Baig MR, Rajan M: Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review, *Indian J Dent Res* 18:190–195, 2007.
5. Bain CA: Smoking and implant failure: benefits of a smoking cessation protocol, *Int J Oral Maxillofac Implants* 11:756–759, 1996.
6. Bain CA, Moy PK: The association between the failure of dental implants and cigarette smoking, *Int J Oral Maxillofac Implants* 8:609–615, 1993.
7. Bain CA, Weng D, Meltzer A, et al: A meta-analysis evaluating the risk for implant failure in patients who smoke, *Compend Contin Educ Dent* 23:695–699, 702, 704 passim, quiz 708, 2002.
8. Balshi TJ, Wolinger GJ: Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study, *Implant Dent* 8:355–359, 1999

ایمان رجائی

دانشجوی دندانپزشکی



ALBORZ.DENTAL

شیوع چاقی در سالمندان

چاقی به عنوان یک مشکل بهداشتی در سراسر جهان مطرح بوده و در حال افزایش است. چاقی یک عامل خطر برای بسیاری از اختلالات بالینی سالمندان است؛ که با وجود شایع بودن در این سنین معمولاً تشخیص داده نشده و لذا اهمیت نیز داده نمی شود.



(WHO) افزایش است. سازمان جهانی بهداشت بیماری مزمن توصیف می کند؛ که در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه شایع است و جانشین بسیاری از مشکلات بهداشتی گذشته، مانند بیماری های عفونی شده است. اضافه وزن و چاقی دومین علت بروز مرگ و میر در دنیا است؛ که سالانه در حدود سیصد هزار نفر را به کام مرگ می کشاند. افزون بار این، چاقی مرکزی به عنوان یک عامل خطر ساز مستقل در ایجاد بسیاری از بیماریها به شمار می رود. بیش ترین علت چاقی و اختلاف با محدوده ی طبیعی وزن، اضافه بودن بافت چربی و افزایش بافت چربی به علت بالاتر BMI تعادل مثبت انرژی به مدت طولانی است. در مردان از 36 و یا درصد چربی بالاتر از 23 درصد، چاقی تعریف می شود. مقادیر BMI از 23 تا 36 نیاز اضافه وزن محسوب می شود.

پایش از این میزان شیوع چاقی و اضافه وزن، بیشتر در افراد بزرگسال مورد بررسی قرار گرفته است. پژوهش‌های صورت گرفته حاکی از افزایش شیوع چاقی در ایران بوده که علت آن افزایش مهاجرت به شهر، شهرنشینی و کم تحرکی ناشی از فشار زندگی عنوان شده است.

اما آن چه نباید مورد غفلت واقع شود؛ این است که چاقی، یک عامل خطر برای بسیاری از اختلالات بالینی سالمندان است؛ که با وجود شایع بودن در این سنین، معمولاً تشخیص داده نشده و لذا اهمیت نیاز داده نمی شود.

این در حالی است که تعداد سالمندان جامعه به سرعت در حال افزایش است؛ و در حال حاضر حدود 8/26 درصد از کل جمعیت ایران را شامل می شوند.

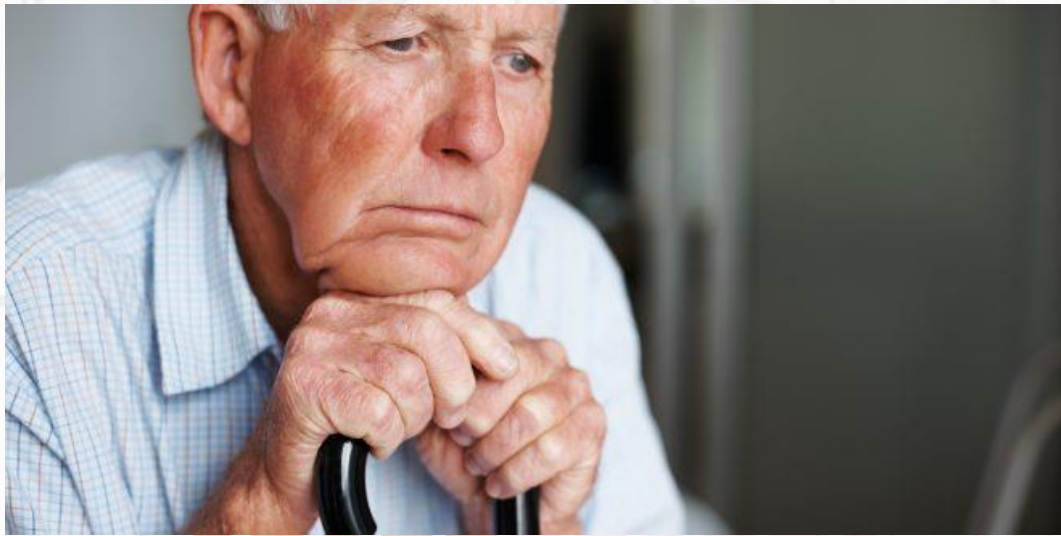
نتایج مطالعه ای در ایران نشان داد که شیوع چاقی در سالمندان، 12 درصد و اضافه وزن 23 درصد است؛ و این میزان در زنان سالمند به طور قابل ملاحظه ای بیش تر از مردان است.



بهتر است بیشتر از گذشته از مسائل مربوط به سالمندی صحبت به میان آید. آن چه به طور جدی محسوس است ؛ تغییراتی است که در سطح سلامت روانی سالمندان به وقوع می پیوندد ؛ به طوری که نسبت قابل توجهی از افرادی که این دوران را سپری می کنند ؛ با افسردگی، اضطراب، اختلال عملکرد جسمی و اجتماعی که همگی ناشی از افت نشانه های سلامت روانی هستند مواجه می شوند . شواهدی وجود دارد که نشان می دهد برخلاف این عقیده که چاقی و اضافه وزن به سلامت

جسمی مربوط می گردد ؛ ممکن است بیشتر با جنبه های سلامت روان در ارتباط باشد در بعضی بررسی ها ، افراد چاق نزدیک به 3 برابر بیشتر از دیگران شانس ابتلا به اختلالات روانی را داشتند.

چاقی سبب ایجاد نگارش منفی، فشار روانی و هم چنین افزایش خطرات اختلالات روانی می شود.



ارتباط توده بدنی با برخی متغیرهای دموگرافیک در واحد های مورد مطالعه در سالمندان ساکن تهران (1394)

متغیر	تعداد(درصد)	میانگین توده بدنی	انحراف معیار	نوع آزمون	مقدار احتمال
سن	۶۰-۶۹	۲۶/۴	۳/۰۲	آنالیز واریانس یکطرفه	۰/۰۰۰
	۷۰-۷۹	۲۷	۳/۴۵		
	۸۰ و بالاتر	۲۷/۸	۲/۰۱		
جنس	مرد	۲۶/۵	۲/۰۰	آزمون تی مستقل	۰/۴۳۰
	زن	۲۶/۸	۵		
	متاهل	۲۶/۶	۲/۳۵	آزمون تی مستقل	۰/۰۵۳
تاهل	مجرد	۲۷/۹	۲/۱۵		
	بی سواد	۲۷/۲	۵/۶۷		
سطح تحصیلات	در حد خواندن و نوشتن	۲۸/۵	۶/۰۴	آنالیز واریانس یکطرفه	۰/۰۰۰
	ابتدایی	۲۵/۶	۳/۰۸		
	سیکل	۲۹/۷	۲/۱۰		
	دیپلم	۲۵/۴	۳/۹۸		
	دانشگاهی	۲۶/۴	۳/۹۹		
	کارمند	۲۶/۲	۳/۰۳		
شغل	کارآزاد	۲۸/۱	۴/۶۵		
	خانه دار	۲۶/۹	۱/۶۵	آنالیز واریانس یکطرفه	۰/۰۰۰
	بیکار	۲۵/۴	۲/۳۱		
	مستمری بگیر	۲۴/۸	۲/۶۰		
	بازنشسته	۲۶/۲	۳/۶۴		
	کار داوطلبانه	۲۷/۹	۳/۳۷		

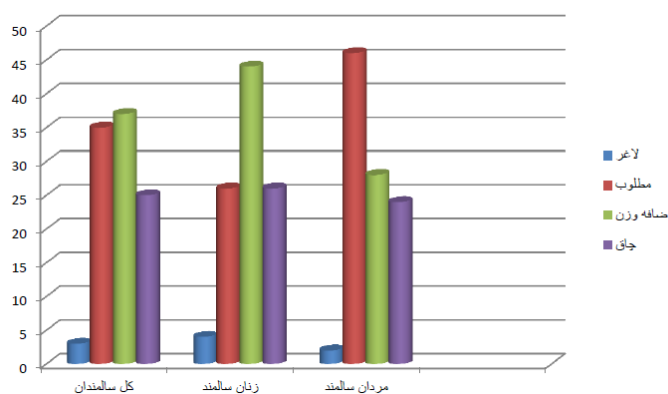
با توجه به یافته هایی که در جدول صفحه ی قبل ملاحظه نمودید ، مشخص گردید شیوع میزان چاقی و اضافه وزن در زنان سالمند بیشتر از مردان هم چنین میانگین توده ی بدنی سالمندان در مردان و زنان به ترتیب 26/5 و 26/8 بود که از نظر دسته بندی توده ی بدنی، اضافه وزن محسوب می گردد. نزدیک به 23 درصد از سالمندان چاق ، 37 درصد دارای اضافه وزن، 3 درصد لاغر و فقط 33 درصد دارای وزن مطلوب بودند.

شیوع اضافه وزن و چاقی در مردان به ترتیب 28 و 24 درصد و در زنان به ترتیب 44 و 20 درصد بود.

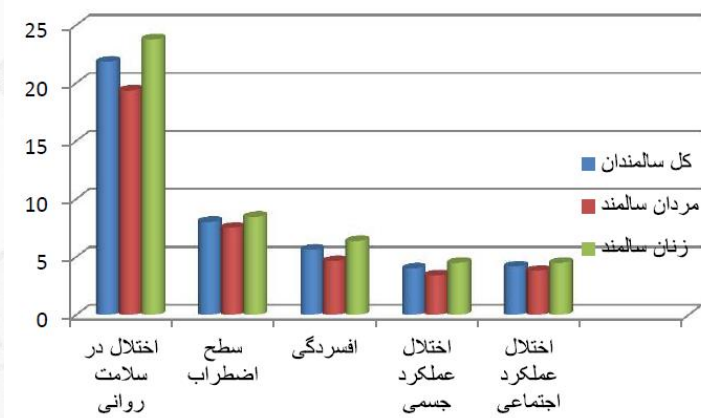
هم چنین آزمون های آماری حاکی از ارتباط معنا دار توده ی بدنی با سن، شغل و سطح تحصیلات می باشد. نمایه ی توده ی بدن به صورت دسته بندی شده در واحد های مورد پژوهش و به تفکیک جنسیت در ارائه شده است.

همانگونه که در نمودار زیر مشاهده می گردد ، اضافه وزن در گروه زنان و کل سالمندان، بیشترین شیوع را دارد.

نمایه توده بدنی در سالمندان مورد پژوهش در کل و به تفکیک جنسیت در سال 1392



وضعیت سلامت روانی و ابعاد آن در آزمودنی ها به تفکیک جنسیت در نمودار زیر ارائه شده است.



در جمعیت سالمند آمریکا و اروپا میزان فعالیت منظم بدنی در میان افرادی که اضافه وزن دارند یا چاق هستند کمتر از افراد عادی گزارش شده است.

در سایر مطالعات علاوه بر نحوه ی زندگی (تنها یا با خانواده) ، سایر متغیرهای اجتماعی و اقتصادی با چاقی در ارتباط بودند .

برای مثال در عربستان و هند ، به ترتیب 43 و 46 درصد زنان سالمند، خود را مبتلا به چاقی گزارش کرده اند. با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه و سایر مطالعات مشابه لازم است که سیاست گذاری های پیشگیری کننده از چاقی با تمرکز بر جنسی در سالمندان، تعیین و اجرا شود.

در دوره ی سالمندی، آن چه که محرز است این است که در درجه ی اول، احساس درماندگی سپس احساس پیری و بطلان نقش بسزایی در افزایش شکایات جسمانی ، اضطراب، بی خوابی، نارسایی عملکرد اجتماعی و افسردگی در این گروه دارد. در مجموع یافته های پژوهش حاضر نشان می دهد ارتباط مثبت و معناداری بین نمایه ی توده ی بدنی و سلامت روانی سالمندان وجود دارد. به علاوه با توجه به شیوع بالای اضافه وزن و چاقی در بین سالمندان و ارتباط آن با برخی از ابعاد سلامت روانی شامل عملکرد اجتماعی، عملکرد جسمی و اضطراب سلامت روانی، لازم است .

در این زمینه پیشنهاد می گردد ، جهت بررسی عوامل مرتبطی چون نوع شغل و سطح دانش سالمندان، مطالعات دقیق تری صورت پذیرد. لازم به ذکر است ، انجام مطالعات مشابهی با به کارگیری سایر شاخص های چاقی از جمله دور کمر و درصد چربی و نیز ارزیابی وضعیت تغذیه و بررسی روابط متغیرهای مستقل با مدل رگرسیونی جهت کنترل عوامل مخدوش گر پیشنهاد می گردد.

نکته

در مدل های آماری، تحلیل رگرسیون، تحلیل وایازشی یا تحلیل ارتباط یک فرایند آماری برای تخمین روابط بین متغیرها می باشد. این روش شامل تکنیک های زیادی برای مدل سازی و تحلیل متغیرهای خاص و منحصر بفرد، با تمرکز بر رابطه بین متغیر وابسته و یک یا چند متغیر مستقل، می باشد. تحلیل رگرسیون خصوصاً کمک می کند در فهم اینکه چگونه مقدار متغیر وابسته با تغییر هر کدام از متغیرهای مستقل و با ثابت بودن دیگر متغیرهای مستقل تغییر می کند

علل چاقی سالمندان چیست؟

– فشارهای درونی

– استرس ها و افسردگی های موجود در سالمندی

– سالمندانی که مبتلا به بیماری هایی از قبیل :

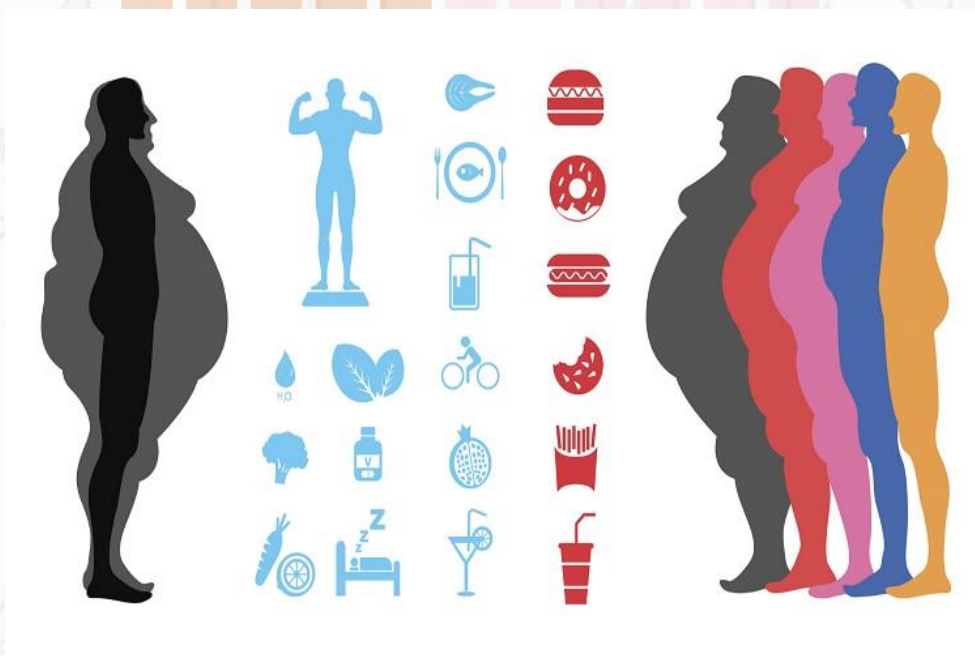
هیپوتیروئیدسم (کم کاری تیروئید)، اختلالات هیپوتالاموس و.....

– مصرف بعضی داروها مثل داروهای ضد بار داری، ضدافسردگی و ضداضطراب و کورتون ها.

– اختلال تغذیه ای (دریافت بیشتر انرژی و فعالیت کم)

– ژنتیک: ۳۰٪ علت چاقی ها را شامل می شود.

از تمامی این عوامل ، اختلال تغذیه ای و یا عادات بد غذایی در درمان چاقی سالمندان از همه مهم تر است. مثلا: اگر شخصی علاوه بر نیاز روزانه اش هر روز یک نان سوخاری اضافه بخورد، بعد از ۲۰ سال پانزده کیلوگرم اضافه وزن پیدا خواهد کرد !



ارتباط چاقی با بیماری های دیگر :

چاقی با بسیاری از بیماری ها چه مستقیم و چه غیر مستقیم ارتباط دارد.

مانند:

- 1- هیپرتانسیون (چاقی در سالمندان مبتلا به فشار خون)
- 2- آترواسکلروز (سخت شدن جدار رگ ها)
- 3- بیماری های کبدی و صفراوی (بیشتر سنگ کیسه صفرا)
- 4- آرتریت ها از جمله آرترروز (استخوان های هر شخص برای وزن سلامت او طراحی شده است.)
- 5- اختلالات تنفسی
- 6- نقرس
- 7- واریسی
- 8- نازایی
- 9- مسمومیت حاملگی
- 10- هیپر سوتیسم (پرمویی زنان)
- 11- چربی بالای خون
- 12- احساس محرومیت اجتماعی و حقارت (البته در چاقی های شدید)

۵ روش درمان چاقی سالمندان :

برای درمان چاقی سالمندان ۵ روش وجود دارد. با انتخاب بهترین روش برای کاهش اضافه وزن در سالمندان می توانیم زندگی بدون درد و ناراحتی ناشی از چاقی را برای آن ها به ارمغان آوریم تا بتوانند از دوران سالمندی خود لذت ببرند.

(1) درمان دارویی

(2) استفاده از وسایل و شیوه های مخصوص

(3) درمان های جراحی

(4) رژیم درمانی

(5) ورزشی

درمان دارویی

دارو درمانی یکی از راه های درمان چاقی در سالمندان می باشد که خود به ۴ دسته تقسیم می گردد :

داروهای دیورتیک، داروهای هورمونی، داروهای ملین و دارو هایی که مانع جذب چربی می شوند.

الف - داروهای دیورتیک (ادرار آور)

که به سرعت با ازدست رفتن آب بدن شخص دچار کاهش وزن می شوند که از نظر علمی نه تنها صحیح نیست بلکه خطرناک نیز می باشد. اکثر مؤسساتی که در تبلیغات خود کاهش وزن سریع را نوید می دهند از این روش استفاده می کنند.

ب - داروهای هورمونی

مثل دارو هایی که باعث پرکاری غده تیروئید می شوند. این داروها نیز با افزایش کاتابولیسم (مصرف انرژی یا سوخت) باعث کاهش وزن و همچنین لاغر شدن می شوند که این روش نیز به دلیل اینکه در روند طبیعی بدن اختلال ایجاد می کند، از نظر علمی صحیح نبوده خطرناک می باشد.

این داروها با دفع مواد غذایی بدن و جلوگیری از جذب مواد باعث کاهش وزن می‌شوند که واضح است در درازمدت باعث سوء تغذیه و کمبود بعضی مواد موردنیاز بدن خواهند شد. ضمن اینکه خود نیز عوارضی از قبیل شکم درد و ... دارند. این داروها همانگونه که از نام شان پیداست با کاهش دادن اشتهاى شخص باعث کم‌خوردن و کاهش دریافت انرژی می‌شوند.

عوارض آنها بیشتر سوءتغذیه، ریزش مو، ضعف و افسردگی می‌باشد. سرگروه این داروها که در ایران زیاد مصرف میشود فن فلورامین می باشد که از سال ۱۹۹۸ مصرف آن به دلیل ایجاد عوارض روی دریچه های قلب ، در آمریکا ممنوع شده و از فارماکوپه (لیست دارویی) آمریکا حذف شده است .

د - داروهایی که مانع جذب چربی می‌شوند:

این داروها که امروزه مورد مصرف زیادی پیدا کرده و تبلیغات زیادی در مورد آن انجام می‌شود با اتصال به چربی مواد غذایی مانع جذب آن ها می‌شود و بدین وسیله کالری کمتری به بدن می‌رسد. به دلیل اینکه در رژیم غذایی افراد ایرانی بر خلاف غربی ها مواد نشاسته ای بیشتر است، مصرف آنها کاملاً مؤثر نبوده همچنین این داروها برخلاف تبلیغات انجام شده روی چربی بافت های بدن تأثیری ندارد.

لذا فقط تا زمان مصرف مؤثر بوده ضمن اینکه به دلیل عدم جذب ویتامین های شخص دچار کمبود این ویتامین K,A,D,E محلول در چربی مثل ویتامین های ها می شود و همچنین این داروها قیمت بالایی دارند. در حال حاضر تحقیقات روی این داروها انجام می‌شود که دارویی ساخته شود که روی چربی بافت بدن هم مؤثر باشد. اگر چنین دارویی ساخته شود جای تمامی رژیم های تغذیه ای را خواهد گرفت. قبولی داوطلبین بر اساس نمره آزمون کتبی و مصاحبه انجام می شود. رشته های تخصصی داروسازی شامل اقتصاد و مدیریت دارو، داروسازی هسته‌ای، زیست مواد دارویی، شیمی دارویی، فارماسیوتیکس، کنترل دارو و فرآورده‌های آرایشی و بهداشتی، داروسازی سنتی، بیوتکنولوژی دارویی، سم شناسی، شیمی مواد خوراکی و آب شناسی پزشکی، فارماکوگنوزی، نانو تکنولوژی دارویی هستند. تعدادی از این رشته ها مانند داروسازی بالینی و فارماسیوتیکس منحصراً فقط برای فارغ التحصیلان داروسازی هستند اما در تعدادی دیگر از رشته ها مثل شیمی دارویی سایر فارغ التحصیلان رشته های مرتبط نیز می توانند شرکت کنند.

استفاده از وسایل و شیوه‌های مخصوص : عبارتند از:

— سونا

— ترموتراپی (استفاده از گرمای موضعی)

— ماساژ درمانی

— کمربند لاغری

— طب سوزنی

— کرم ها ، پماد ها

— ژل ها

گوشواره لاغری که همگی این ها از نظر علم پزشکی و تغذیه مورد قبول نمی‌باشند و همگی کم و بیش باعث ایجاد عوارض می‌شوند. ضمناً بیشتر این راه ها به جای کاهش وزن یا لاغری در بزرگسالان و یا سالمندان فقط باعث کاهش سایز می‌شوند.

درمان های جراحی :

رژیم درمانی :

گروه های غذایی لازم در رژیم غذایی سالمندان :

— شیر و لبنیات

— حبوبات و غلات

— میوه و سبزیجات

— گوشت



ورزش یکی از روش های بسیار مناسب برای برخورداری از جسم سالم و وزن ایده آل است. کاهش وزن فقط از طریق ورزش مشکل و دشوار است چرا که مثلاً برای کاهش یک کیلوگرم وزن باید ۲۰ ساعت پیاده روی کرد. ورزش منظم در کنار داشتن یک برنامه ی غذایی مناسب می تواند بر روی کاهش وزن بسیار مؤثر واقع شود.

آیا سالمندان می توانند با رژیم غذایی وزن کم کنند؟

حذف یک وعده غذایی مثل صبحانه یا شام باعث افت قند خون طی روز و کاهش کارایی روزانه و پرخاشگری شده و درضمن در وعده های بعدی با پرخوری جبران می شود. ضمن اینکه سوء تغذیه نیز از عوارض آن است. بهترین شیوه در این مورد، رژیم غذایی بر مبنای علمی آن است که در آن تمام مواد مورد نیاز بدن در رژیم غذایی تأمین می شود.

کاهش وزن سالمندان با رژیم و ورزش همزمان :

این روش بهترین و اصولی ترین روش برای کاهش وزن و داشتن وزن ایده آل است. در این روش از یک رژیم غذایی برنامه ریزی شده همراه با ورزش متعادل (مانند پیاده روی) استفاده می شود. این روش سلامت جسم و روح را به ارمغان می آورد و عوارضی مانند ریزش مو و چروکیدگی پوست و ... را در پی نخواهد داشت. در طی رژیم باید عادات غذایی گذشته را ترک کرد و به عادات غذایی جدید انس گرفت که این مهم ترین اصل در درمان چاقی است.

توجه به موارد فوق بهترین و سالم ترین راه حل ارائه شده در مورد درمان چاقی سالمندان این موارد می باشد :

(الف) رژیم غذایی صحیح

(ب) ورزش مناسب و کافی

(ج) تغییر رفتار و اصلاح عادات بد غذایی

بررسی عوامل دیگری که باعث چاقی سالمندان می شوند :

چاقی فقط در اثر زیاد خوردن عارض نمی شود راه های دیگری نیز وجود دارد که آنها هم منجر به چاقی می شوند که اکثرا ناشی از یک بیماری در بدن است.

۱- چاقی در اثر افزایش سن :

با افزایش سن سوخت و ساز بدن کاهش می یابد و در نتیجه به غذای کمتری نیاز خواهد داشت . غذا خوردن به روال همیشگی منجر به چاقی خواهد شد .

۲- چاقی در اثر کم کاری غده تیروئید :

هورمون مترشح از این غده ضمن انجام کارهای مختلف در سوخت و ساز بدن نیز نقش مهمی دارد.

اگر کسی به بیماری گواتر سمی (بزرگ شدن غده تیروئید) دچار شود به تدریج لاغر می شود.

اگر غده کم کار باشد ، کاهش هورمون منجر به اختلال در کار سوخت مواد بدن شده و به تدریج چاق تر می شوند .

۳- بیماری در اثر دیابت :

این بیماری مزمن معمولاً با چاقی همراه است . البته در برخی موارد معتقدند که چاقی زیاد منجر به ابتلا به این بیماری می شود.

۴- چاقی در اثر نارسایی عملکرد غده داخلی :

اکثر اعمال بدن تحت کنترل یک سیستم هورمونی است که توسط قسمتی از مغز بنام هیپوتالاموس و غده هیپوفیز کنترل می شوند . اگر به هر علتی عمل این اعضاء مختل شود ، مرضی بنام کوشینگ ظاهر می شود که منجر به چاقی بیش از حد می شود .

۵- نارسایی کلیه ها و قلب :

کلیه ها وظیفه دفع آب را دارند و هر دقیقه در حدود یک سانتی متر مکعب ادرار از کلیه ترشح می شود که همراه خود سموم بدن را دفع می کند . اگر کار کلیه به هر ترتیب بهم بخورد آب در نسوج باقی می ماند ، بدن ورم می کند و وزن زیاد می شود . همینطور وقتی قلب خوب کار نکند و عمل پمپاژ خود را درست انجام ندهد آب در بدن جمع می شود و باعث چاقی می گردد .

۶- چاقی در زنان یائسه و مردان مسن :

در خانم ها بدنبال کاهش ترشح هورمون های زنانگی از جمله استروژن به تدریج وزن افزایش می یابد در نتیجه این افراد باید متوجه این خطر بوده و در خوردن مواد غذایی امساک کنند (کم بخورند) .

مواردی که بایستی در رژیم غذایی سالمندی رعایت شود :

1- غذایی که می خورید از همه مواد غذایی بوده و متنوع باشد .

2- پرهیز از مصرف چربی های اشباع شده مثل روغن های جامد

3- پرهیز از مصرف نمک اضافه به همراه غذا

برای تهیه برنج قرار را بر اضافه کردن نمک زیاد نگذارید ، چون نمک و نشاسته با هم مثل پمپ چاقی عمل می کنند .

4- مصرف روزانه 6-8 لیوان آب

5- مصرف بیشتر از انواع منابع پروتئینی گیاهی

6- مصرف میوه ها و سبزیجات (به مقدار کافی)

این مواد را بیشتر بصورت خام میل کنید.

7- پرهیز از استرس و موقعیت های تنش زا .

فعالیت بیش از حد فکری و بدون تحرک بدنی و ورزش باعث چاقی مفرط می شود .

8- حداقل 6 ساعت خواب در طول شبانه روز

غذاهای دارای کالری منفی چه غذاهایی هستند؟

غذاهایی که بدن برای هضم و جذب و نیز استفاده از آن‌ها، به صرف مقادیر بالاتری از انرژی در مقایسه با محتوای انرژی موجود در این غذاها، نیازمند می‌باشند. که این در نهایت موجب سوختن مقداری انرژی توسط بدن می‌گردد. غذاهای دارای کالری منفی در واقع غذاهایی هستند که مقدار انرژی مورد نیاز برای هضم و نیز جذب آنها توسط بدن انسان، به مراتب بالاتر از مقدار انرژی موجود در این غذاها می‌باشد. همچنین این غذاها برای درمان چاقی سالمندان نیز موثر هستند.

محتویات غذاهای کالری منفی:

غذاهای کالری منفی در حقیقت حاوی انواع ویتامین‌ها، مواد معدنی، و نیز دیگر مواد مورد نیاز بدن می‌باشند. که این ویتامین‌ها و مواد معدنی برای تولید، و نیز فعالیت بسیاری از آنزیم‌های بدن مورد نیاز می‌باشند. غذاهای کالری منفی، به واسطه‌ی نقش خود در فراهم آوردن ویتامین‌ها و مواد معدنی مورد نیاز بدن، به بدن در تجزیه و نیز متابولیسم مواد غذایی مصرفی کمک می‌نمایند. در واقع مقدار ویتامین‌ها و مواد معدنی موجود در این دسته از گیاهان در حدی است که نه تنها به بدن در تجزیه و سوخت کالری‌های موجود در این غذاها کمک می‌کند، بلکه به بدن در سوخت کالری‌های موجود در دیگر انواع غذاهای مصرف شده نیز کمک می‌نماید.

وجود فیبر در غذاهای کالری منفی در درمان چاقی سالمندان:

همچنین این دسته از گیاهان حاوی مقادیر بالایی از فیبر (سلولز) و نیز آب می‌باشند. بدیهی است که آب دارای هیچگونه کالری نمی‌باشد و سلولز نیز قابل جذب توسط بدن نبوده و به تجمع چربی و افزایش وزن نخواهد انجامید. به علاوه، محتوای سلولزی این گیاهان به عملکرد دستگاه گوارشی کمک نموده و دفع مواد زائد توسط روده‌ها را افزایش خواهد داد که این امر نیز به نوبه‌ی خود به کاهش وزن کمک چشمگیری می‌نماید.

به نکات زیر برای درمان چاقی سالمندان توجه کنید :

غذا های کالری منفی تماما از میوه ها و نیز سبزیجات بوده، و همان طور که قبلا نیز ذکر شد این غذاها حاوی مقادیر بالایی از سلولز و آب می باشند.

آب دارای هیچ گونه کالری ای نمی باشد.

سلولز نیز به علت فقدان آنزیم سلولاز در بدن انسان، قابل جذب توسط بدن نبوده و بنابر این بدن قادر به متابولیسم سلولز و نیز استفاده از کالری های موجود در این ماده ی غذا یی نمی باشد.

حیواناتی از قبیل گاو، و گوسفندان قسمت عمده ی کالری های مورد نیاز بدن خود را از مصرف سلولز، که در گیاهان و علف موجود می باشد به دست می آورند.



فهرستی از غذا های دارای کالری منفی

دکتری تخصصی داروسازی:

(۱) سبزیجات:

کدو ، کلم ، اسفناج ، شلغم ، کرفس ، فلفل قرمز ، خیار ، سیر ، مارچوبه ، کلم بروکلی ، گل کلم ، لوبیا سبز ، پیاز ، گوجه فرنگی ، پیازچه ، تره فرنگی

(۲) میوه ها :

سیب ، گریپ فروت ، لیمو ، پرتقال ، توت فرنگی ، نارنگی ، آناناس ، مانگو ، آلو



بروکلی
۳۳ کالری



خیار
۱۵ کالری



فلفل
۲۸ کالری



لوبیا سبز
۳۰ کالری



کلم
۲۴ کالری



کاهو
۱۳ کالری



کرفس
۱۵ کالری



اسفناج
۲۱ کالری



کدو
۱۶ کالری



مارچوبه
۲۰ کالری



شبابانک
۲۸ کالری



کلم بروکسل
۴۲ کالری

چاقی یک بیماری مزمن است که باید برای درمان چاقی سالمندان تدبیری بیندیشیم زیرا چاقی با مبتلا شدن به بیماری های دیگر ارتباط مستقیم دارد. روش های متفاوتی برای کاهش وزن در سالمندان وجود دارد ؛ یکی از این روش ها ، ورزش است که می تواند به کاهش وزن کمک کند . با انتخاب غذای مناسب برای سالمندان می توانیم زندگی سالمندی را برای آنها شیرین کنیم. از جمله

این غذا ها غذاهای کالری منفی هستند که در رژیم غذایی سالمند باید گنجانده شوند.



References :

1. Rafati F, Pilevarzade M, Mohammadi soleimani M, Salari S, Pormehr A. Relationship Between BMI and Mental Health in Nursing Students of Jiroft Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2012; 14: (2). [in Persian]
2. Nouri R, Moghadasi M, Moraveji F Association between Obesity and Overweight with Lifestyle Status and Physical Fitness Level in Shiraz Adults. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolis 2012; 14: (3). [in Persian]
3. Tohidi M, Kalantar hormozi M, Adinehpour A, Dabaghmanesh M, Siadatan J, Ranjbar omrani GH. Prevalence of overweight and obesity in Shiraz adults. 2010; 9: 43-8.
4. Mostafavi H, Dabagh Manesh MH, Zare N. Prevalence of obesity and over weight in adolescents and adult population in Shiraz. Iranian Journal of Endocrinology and Metablolism. 2005; 7: 57-66. [in Persian]
5. Sharifi. Overweight and obesity in adults aged 20- 74 in southern Iran. Intern J Obes Rel Metab Disord. 1996; 20: 963-5. [in Persian]
6. Pishdad GR. Overweight and obesity in adults aged 20- 74 in southern Iran. Intern J Obes Rel Metab Disord. 1996; 20: 963-5. [in Persian]
7. Ayatollahi SM. Carpenter RG. Height, weight, BMI and weight-for-height of adults in southern Iran: how should obesity be defined; Ann Human Biol. 1993; 20: 13-9. [in Persian]
8. Mesdaghinia A et al. the health, wellbeing and dignity of the Iranian elderly based on Islamic and Iranian paradigm of progress ministry of health and meical education.Tehran. 2012. [in Persian]
9. Thirlaway Kathryn and Dominic upton, 2009. The psychology of lifestyle promoting healthy Behaviour.first published. 2009.
10. Jorm AF, Korten AE, Geristensen H, Jacomb PA, Rodgers B, Parslow RA. Association of obesity With anxiety depression and emotional Well- being:a comm.-unity survery. Aust N Z J Public Health. 2003; 27: 434-40.
11. Lamertz CM, Jacobi C, Yassouridis A, Arnold K, Henkel AW. Are obese adolescents and young adults at higher risk for mental disorders; A community survey. Obes Res 2002; 10: 1152-60.
12. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN, Must A. Association of depression with weight change in a prospective community based study of children followed up in to adulthood. Arch Pediat Adolesc Med. 2006; 160: 285-91.
13. Dracker RR, Hammer LD, Agras WS, Bryson S. Can mothers influence their child's eating behavior J Dev Behav Pediatr. 1999; 20: 88 -92.
14. Wyatt RJ, Henter ID, Mojtabai R, Bartko JJ. Height, weight and body mass index (BMI) in psychiatrichally ill US Armed Forces personel. 2003; 33: 363-8.

نویسنده : تینا لاری ترم 8 بهداشت عمومی

بررسی اختلال قوس آئورت در بیمار تترالوژی فالوت

مقدمه

جهت و سوگیری قوس آئورت بر اساس اینکه آئورت صعودی پس از خروج از قلب از روی کدام شاخه تراکیا (نای) قوس می زند، تعیین میشود.

حدود ۹۸ درصد بیماران دارای قوس آئورت راست از نوع تصویر آئینه ای، دارای آنومالی های مادر زادی قلبی هستند و حدود ۲۵ درصد بیماران مبتلا به **tof** دارای قوس آئورت راست میباشند.

هم چنین در میان بیماری ها مادر زادی قلبی، بیشترین میزان همراهی با قوس آئورت سمت راست ابتدا در تنه مشترک شریانی (**common truncus**) و سپس در **tof** دیده میشود.

تترالوژی فالوت یکی از شایع ترین بیماری ها سیانوتیک قلبی است، که دارای ۴ مشخصه اصلی آناتومیک بوده است، و بسته به شدت درگیری هر بخش، دسته وسیعی از زیرگروه های این بیماری را پدید می آورند.

وجود سوراخ بین بطنی، تنگی یا انسداد خروجی بطن راست، تغییر موقعیت آئورت یا هایپر تروفی بطن راست به ویژه در بخش ها زیر اینفالبدیوم ۴ بخش اصلی تشکیل دهنده تترالوژی فالوت است.

شناخت و تشخیص واریانت های مختلف مادرزادی قوس آئورت به دلیل همراهی آنان با ماسکولار رینگ، بیماری قلبی مادرزادی،

و اختلالات کروموزومی همراه بوده است و معیار مهمی در تعیین پیش آگهی و درمان بیماری بوده است.

لذا هدف از این مطالعه تعیین بررسی و اختلالات قوس آئورت در بیماران مبتلا به تترالوژی فالوت بوده است.

در این بررسی که به صورت گذشته نگر انجام شده است، ۳۳۲ پرونده بیمار مبتلا به tof که از بخش قلب کودکان به منظور انجام آنژیوگرافی تشخیصی قبل از سال های ۱۳۸۵ تا ۱۳۹۷ به بخش های آنژیوگرافی بیمارستان نمازی و شهید فقیهی شیراز ارجاع داده شده بودند، تحت بازنگری قرار گرفتند.

تمام بیماران قبل از انجام عمل جراحی تحت آنژیوگرافی تشخیصی قرار گرفتند و فیلم آنژیوگرافی آنها گزارش و ضبط شده بودند. در این مطالعه تمام رکوردها آنژیوگرافی و تمام اطلاعات موجود و نحوه چگونگی جهت گیری قوس آئورت بررسی و با استفاده از آزمون ها تشخیصی تایید شدند.

در روز انجام آنژیوگرافی به وسیله متخصص محترم بیهوشی و کاردیولوژیست کودکان مجدداً معاینه شده و در صورت نداشتن کاتتریزاسیون برای بیهوشی، با دارو مناسب بدون اینتوباسیون و در صورت ضرورت پس از اینتوباسیون و وصل به دستگاه ونتیلاتور تحت پروسیجر قرار گرفتند.

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

آنژیوگرافی با حداقل میزان ماده حاجب و در زوایا استاندارد و پلان ها مورد نیاز ثبت شده بودند. در این مطالعه پس از جمع آوری پرونده و اطلاعات بیماران تمام نماد های گرفته شده در آنژیوگرافی به منظور بررسی انومالی ها قوس آئورتی و جهت گیری قوس ها مشاهده شدند.

موارد راست یا چپ بودن قوس، انومالی ها قوس و شاخه ها آئورتی به همراه موارد دموگرافیک جهت تجزیه و تحلیل آماری بررسی گردیدند داده ها جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار spss و آزمون های آماری دانشجویی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

قوس آئورت غیر طبیعی در ۲۳ درصد کل بیماران (۷۷ نفر) یافت شد. قوس آئورت سمت راست با تصویر آئینه ای تنها مشکل غیر طبیعی یافت شده در آن‌ها دیده شده بود و در این میان هیچ گونه آنومالی و اختلال شاخه آئورتی دیده نشد.

در یکی از بیماران دارای قوس آئورت به همراه انقطاع در آنومالی نزولی مشاهده گردید.

محاسبات آماری هیچ گونه اختلاف قابل توجهی را بین دو جنس مبتلا به **tof** از نظر ارجعیت دارا بودن قوس غیر طبیعی آئورت دیده شده بودند.

بحث

تترالوژی فالوت یک بیماری سیانوتیک قلبی مادر زادی است که در ۲۵ درصد این بیماران قوس آئورت در سمت راست قرار دارد.

از آنجا که قوس آئورت در سمت راست در بسیاری از موارد با سندرم هتروتاکسی و شاخه‌ها نابجا آئورتی همراه می‌باشد و دانستن این مطلب برای جراح قبل از عمل جراحی لازم و ضروری می‌باشد.

بنابراین هدف این مطالعه تعیین اختلالات قوس آئورت بوده است

آنومالی‌های قوس آئورت به ویژه قوس آئورت سمت راست با تصویر آئینه ای به شکل مشابه در همراهی با بیماری مادرزادی قلبی **chf**

مانند **tof** سوراخ بین بطنی رخ می‌دهد

از این میان آنهایی که ساختمان خروجی قلب را درگیر میکند، اختلالات مجرای شریانی و شریان‌ها ریوی مسئول بخش قابل توجهی از کل بیماری‌ها مادرزادی قلبی می‌باشند.

از نظر بالینی بروز علایم بسته به میزان شدت تنگی خروجی بطن راست و چگونگی باز بودن مجرای شریانی است.

خوشبختانه امروزه با توجه به پیشرفت قابل توجه علم و مهارت در زمینه های کاردیولوژی کودکان و جراحی قلب، تعداد بیمارانی که با تترالوژی فالوت به بزرگسالی میرسند در حال افزایش است و بیش از ۹۰ درصد کودکانی که دارای بیماری های مادرزادی قلبی می باشند امروزه به خوبی به سنین بزرگسالی قدم بر میدارند.

افزایش این گروه سنی از بیماران مادرزادی قلبی نیاز به روشهای تشخیصی و تصویر برداری جدیدی ایجاد کرده است که از آنژیوگرافی، کاردیوگرافی تا سیتی اسکن و mri قلبی را شامل شده است.

اختلالات کونوترانکال شامل انقطاع قوس آئورتی و آنومالی های ایزوله قوس آئورتی مواردی هستند که در بیماران سندرومی و همچنین بیماران قوس آئورت با تصویر آئینه ای دیده میشود.

شناخت واریاسیون های مادرزادی و آنومالی های قوس آئورت در پیگیری اختلالات ژنتیکی و همراهی آنها با انواع مختلف chd در تعیین پروگنوز و انواع روش ها مختلف درمانی این نوع بیماری های مادرزادی از قبیل جراحی های تخصصی یا مداخله ها آنژیوگرافیو کاتتریزاسیون از طریق پوست حائز اهمیت است.

از سوی دیگر از میان بیماری های مادرزادی قلبی تنه مشترک شریانی و tof ارتباط مشترکی به طور شایع با

آنومالی قوس آئورت و شاخه های همراه آن دارند قوس آئورت سمت راست یک آنومالی عروقی نادر بوده است و زمانی که آئورت صعودی پس از خروج از قلب به جا شاخه چپ از روی شاخه راست برونش اصلی قوس میزند به همین دلیل به این نام خوانده میشود.

قوس آئورت سمت راست در ۰,۱ درصد تمام حاملگی ها پدر ۰,۱ تا ۰,۰۱ درصد تمام جمعیت رخ میدهد و معمولاً در ناهنجاری مادر زادی قلبی و به طور شایع در tof دیده میشود.

پژوهش های مختلف میزان قوس آئورت راست را در بیماران مبتلا به تترالوژی فالوت متغیرو در جمعیت های مختلف گزارش کرده آمد.

سوده پرابو و همکاران این میزان را تا ۱۰ درصد نشان دادند در حالی که یولین گریلیکا و همکاران در مطالعه روی خانم های باردار به صورت پره ناتال میزان وجود بیماری های مادرزادی قلبی در جنین های دارای قوس آئورت ۲۲ درصد گزارش کردند که تترالوژی فالوت شایعترین نوع این بیماری ها بوده است

موارد متعددی از انواع اختلالات شاخه های آئورت سمت راست در بیماران **tof** دیده شده است که خیلی از آنان نادر بوده است

که از این جمله میتوان به قوس دو گانه آئورت (**double aortic arch**) ، **daa** و غایب بودن یک طرفه شریان ریوی سمت راست یا چپ

قوس راست آئورت و ورید بی نام عبور کننده از پشت آئورت (**reaortic ionminate vein**) به عنوان انواع مختلف اختلالات قوس آئورت

و شاخه شریانی گزارش شده در بیماران مبتلا به **tof** گزارش شده است..

در مطالعه حاضر اختلالات منشأ گیری شریانی یا وریدی نا به جا دیده نشده است.

اما در یکی از بیماران قوس آئورت سمت راست همراه با قوس آئورت منقطع دیده شده است که تشخیص و درمان مناسب آن دیده میشود.

از آنجا که فقط بیماران مراجعه کننده با دو بیمارستان مهم دانشگاهی مورد بررسی قرار گرفتند، حذف بیماران عمل شده در بیمارستانهای خصوصی ممکن است موجب ایجاد تغییرات هر چند خفیف در نتایج مطالعه شده باشد که البته با توجه به اینکه اکثریت بیماران مراجعه کننده

به بخش دولتی در این زمینه هستند، این مسئله مورد اغماض واقع شده است

هم چنین برخی از فیلم های آنژیوگرافی به دلیل روش های قدیمی تر و فرد انجام دهنده دارا کیفیت مطلوب ناست، که بررسی آنها را با مشکل مواجه ساخت.

نویسندگان این نوع مقاله ها توصیه میکنند این نوع پژوهش ها اگر به صورت دوره ای انجام شوند، و انجام دهندگان آنژیوگرافی با استفاده از روشهای جدید و مطلوب سعی در ضبط و نگه داری نتایج در سامانه های دانشگاهی نموده اند، در پژوهش های آینده مقایسه این مسأله در نقاط مختلف کشور با هم و نتایج تجمعی با هم محاسبه و انتشار داده میشوند.

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 کشور ما 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 نشتی دارد و برای جلوگیری از آندوکاردیت نیاز به مصرف آنتی بیوتیک قبل از برخی اقدامات دندانپزشکی دارند.

منبع

کنفرانس اخیر دانشگاه شیراز درباره قلب

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 3 کمک کند. مرحله HIV 3 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، 2 تا 6 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:

1. سردرد
2. تب
3. خستگی
4. درد عضلات و مفاصل
5. زخم‌های دهان
6. زخم‌های تناسلی
7. عرق شبانه
8. اسهال
9. از دست دادن اشتها
10. تورم غدد لنفاوی
11. گلو درد
12. بثورات پوستی
13. بی‌حالی

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 10 تا 15 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 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 بی دلیل**
- ✓ **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 می‌بیند، 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 امکان‌پذیر است؟

تنها روش قابل اعتماد برای تشخیص ابتلا یا عدم ابتلای شخص به HIV، مثبت بودن جواب آزمایش وی بوده و تصمیم‌گیری 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 3 تا 6 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 CDC (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.

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

ویروس HIV در 3 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 2 تا 6 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.

منابع:

<https://www.healthline.com/health/hiv-aids/early-signs-hiv-infection#considerations>

<https://www.webmd.com/hiv-aids/do-i-have-hiv>

<https://www.webmd.com/hiv-aids/understanding-aids-hiv-symptoms>

<https://www.nhs.uk/conditions/hiv-and-aids/>

<https://www.medicinenet.com/hiv-aids/symptoms>

عفونت HIV (ویروس نقص ایمنی انسانی) ممکن است به طور متوسط تا 10 سال هیچ علامت بالینی ایجاد نکند. با این حال پس از چندین سال عفونت، بیشتر افراد علائمی از پیشرفت بیماری نشان می‌دهند. هیچ علائم 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 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 را رد کند.

اوتیت میانی حاد در بیماران HIV شایع است و عفونت‌هایی مانند استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفولانزا 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 پولیپ شنوایی اغلب در مجرای شنوایی خارجی یا گوش میانی یافت می‌شود که در نمونه‌برداری، کیست‌هایی را در صورت رنگ آمیزی نشان می‌دهد.

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 اچ‌آی‌وی که بدون علت شناخته شده دچار کاهش شنوایی شده‌اند، 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 اتوسکوپی و تست‌های تمپانومتری اوتیت میانی را نشان می‌دهد. چندین مطالعه روی افراد مبتلا به HIV میزان بالایی از نتایج غیرطبیعی شنوایی‌گرام 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 اچ‌آی‌وی و برخی دیگر از عفونت‌های مرتبط با اچ‌آی‌وی می‌توانند 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 می‌افتد.

این اقدامات به شرح زیر هستند:

1. حتی اگر احساس بیماری نمی‌کنید و هیچ یک از علائم بالینی مرتبط با ایدز را ندارید، به پزشک خود مراجعه کنید، به خصوص فردی که تجربه درمان و مبارزه با ایدز را دارد.
2. آزمایش سل بدهید. ممکن است بدون اینکه بدانید به عفونت سل مبتلا شده‌اید. 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.
3. 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.

منابع:

Lalwani AK, Sooy CD. Otologic and neurologic manifestations of aquired immunodeficiency syndrome. Otolaryngol Clin North Am. 1992;25:1183–97.

Prasad H, Bhojwani KM, Shenoy V, Prasad S. HIV manifestations in otolaryngology. Am J Otolaryngol. 2006;27:179–85.

Grandis JR, Branstetter BF, Yu VL. The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. Lancet Infect Dis. 2004;4:34–39.

Moazzez AH, Alvi A. Head and neck manifestations of AIDS in adults. Am Fam Pys. 1998;57:1813–22.

صفوی نائینی سید عباس، ندافی سیما. تظاهرات ویروس HIV در گوش و حلق و بینی. پژوهش در پزشکی. ۱۳۷۳؛ ۱۸ (۴): ۸۴–۹۱

جلالی میر محمد، بنان رحمت‌الله، واحدی‌پور مسلم. یافته‌های گوشی و شنوایی سنجی در بیماران با نقص ایمنی اکتسابی انسانی (HIV مثبت). مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان. ۱۳۹۳؛ ۲۳ (۹۰): ۶–۱

غفوری محسن، خادمی بیژن، ایدز در گوش و حلق و بینی، سر و گردن. مجله دانشگاه علوم پزشکی شیراز. 1372