

مجله دانش

نشریه علمی پژوهشی طنین البرز - سال دهم - شماره ۳۷ - بهار ۱۴۰۱





صاحب امتیاز : کمیته تحقیقات دانشجویی

مدیر مسئول نشریه : دکتر فاطمه کرمانیان مجرد

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

تیم تحریریه: امیر محمد ریحانی، سارینا انصاری، ایمان رجائی، مهسا شایان فر، کیمیا سلطانی ها،

المیرا مجیدزاده، بهار سلگی

طراحی جلد، صفحه آرا و گرافیک: فاطمه کشاورزی

نوبت چاپ : ۳۷

نشریه علمی دانشجویی طنین البرز

سال دهم - شماره ۳۷ بهار ۱۴۰۱

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

تلفن : ۰۲۶۳۴۳۳۶۰۰۷

فهرست

۱	آلزامر	دانشکده پرستاری
۴ ۹	لطفا لامپ ها را در هنگام خواب خاموش کنید!!! اختلالات عضلانی و درد های مرتبط با گوشی هوشمند	دانشکده پزشکی
۱۴ ۱۷	انواع محیط کشت و کاربردهای آن استرس شغلی در تکنسین های فوریت پزشکی	دانشکده پیراپزشکی
۱۹ ۲۲	آبله میمون دیابت	دانشکده داروسازی
۳۹	!DenTea	دانشکده دندان پزشکی

آلزایمر



عوامل ژنتیکی

افرادی که پدر، مادر، خواهر یا برادر مبتلا به آلزایمر دارند احتمال بیشتری برای ابتلا به این بیماری نسبت به کسانی که هیچکدام از بستگان درجه اولشان مبتلا به آلزایمر نیستند وجود دارد. کسانی که بیش از یکی از بستگان درجه اولشان مبتلا به بیماری آلزایمر هستند در معرض خطر بالاتری از ابتلا به این بیماری می باشند

عوامل خطر ساز بیولوژیکی

افزایش سن یک عامل خطر شناخته شده برای بیماری آلزایمر است. بروز بیماری آلزایمر تقریباً با هر ۵ سال دو برابر میشود.

اختلالات عروقی و عوامل خطر ساز

تعدادی از عوامل خطر ساز عروقی و اختلالات عروقی با بیماری آلزایمر ارتباط دارند، اما برخی از عوامل در ارتباط با خطر ابتلا به بیماری آلزایمر وابسته به سن هستند که شامل بیماریهای زیر است

فشار خون

بیماری آلزایمر یک اختلال چند عاملی است که عوامل ژنتیکی و محیطی و همچنین اثر متقابل آنها در ایجاد آن دخالت دارند. سن قدرتمندترین عامل تعیین کننده بیماری آلزایمر است و جهش ژنی نیز در تعداد کمی از تمام مبتلایان مشارکت دارد. ارتباط قوی بیماری آلزایمر با افزایش سن تا حدی ممکن است منعکس کننده اثر تجمعی فاکتورهای خطر ساز و محافظت کننده متفاوت در طول عمر باشد از جمله اثر فعل و انفعالات پیچیده‌ای از استعداد ژنتیکی، عوامل سایکولوژیکی، عوامل بیولوژیکی و محیطی که فرد در طول عمر خود تجربه میکند. مدارک و شواهد اپیدمیولوژیک، تصویربرداری و پژوهشهای نوروپاتولوژی از نقش فاکتورهای ژنتیکی، عروقی و عوامل سایکولوژیکی در ایجاد بیماری آلزایمر حمایت میکند، در حالی که شواهد برای نقش اتیولوژیک رژیم غذایی و یا فاکتورهای تغذیهای، مواجهات شغلی، و التهاب کمتر روشن است. در اینجا به بررسی این عوامل به طور گسترده پرداخته خواهد شد.





مصرف بالا و یا مکمل ویتامین B۶، C، E، B۱۲ و فولات به کاهش خطر بیماری آلزایمر مربوط میشود

پایبندی به رژیم غذایی مدیترانه‌ای (مصرف بالاتر ماهی، میوه و سبزیجات غنی از آنتیاکسیدانها) با کاهش خطر بیماری آلزایمر مستقل از مسیر عروقی همراه بوده است

عوامل روانی

عوامل روانی شامل وضعیت اجتماعی اقتصادی، دستیابی به آموزش و پرورش در اوایل زندگی، و پیچیدگی کار در بزرگسالی و فعالیتهای اوقات فراغت است

وضعیت اقتصادی اجتماعی (SES)

تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که وضعیت اجتماعی و اقتصادی بالاتر با کاهش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر همراه است.

تحصیلات عالی

مطالعات متعدد نشان داده است که پیشرفت تحصیلی بالاتر در اوایل زندگی با بروز کاهش زوال عقل و

۲۰-۷۰٪ بیشتر در عملکرد شناختی و خطر ۶۰٪ بالاتر از زوال عقل میشود

اضافه وزن و چاقی

شاخص بالاتر توده بدن (BMI) در میانسالی منجر به افزایش خطر ابتلا به زوال عقل در اواخر زندگی می‌شود.

افزایش چربی خون.

سندرم متابولیک.

مصرف الکل

مصرف بیش از حد الکل میتواند باعث زوال عقل الکلی شود و ممکن است خطر دمانس عروقی را افزایش دهد.

سیگار کشیدن

رابطه مصرف سیگار و زوال شناختی همچنان نامشخص است. مطالعات مورد-شاهدی تا حد زیادی نشان میدهد که مصرف سیگار خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را کاهش میدهد. برخی از مطالعات آینده نگر افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر در ارتباط با مصرف سیگار را در بر دارد.

رژیم غذایی و مواد مغذی

در برخی از مطالعات مشاهده ای،

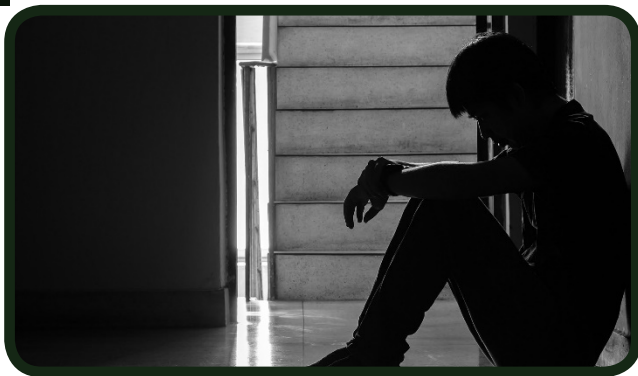
مطالعات متعدد همواره یک ارتباط بین فشار خون بالا در میانسالی و افزایش خطر ابتلا به زوال عقل و بیماری آلزایمر کرده‌اند. فشار خون بالا با نشانگرهای ورودنراتیو در مغز مرتبط است و این نشان میدهد که فشار خون بالا در درازمدت ممکن است یک نقش علی در فرآیندهای ورودنراتیو به تنهایی یا همراه با ایجاد آتروفی مغزی باشد.

بیماریهای قلبی عروقی

قلب سالم کمک میکند تا اطمینان حاصل شود که خون به اندازه کافی از طریق رگهای خونی به مغز پمپ میشود. داده‌های پیگیری از مطالعه سلامت قلب و عروق نشان داد که بیماریهای قلبی عروقی با افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر همراه بوده، به خصوص در افراد مبتلا به بیماری شریانی محیطی و این نشان میدهد که آترواسکلروز گسترده محیطی یک عامل خطر برای بیماری آلزایمر است. سایر بیماریهای قلبی عروقی مانند نارسایی قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی به طور مستقل به افزایش خطر ابتلا به زوال عقل مرتبط هستند در برخی مطالعات ارتباط سخته مغزی با بیماری آلزایمر و زوال شناختی گزارش شده است.

دیابت شیرین

به طور کلی، دیابت منجر به کاهش



شواهد نشان می‌دهد ارتباط قوی بین افسردگی و بیماری آلزایمر وجود دارد.

التهاب

التهاب در فرآیند آترواسکلروز نقش دارد. بنابراین، مارکر التهابی سرم ممکن است با زوال عقل مرتبط استفاده طولانی‌مدت از داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی در همراهی با خطر کمتر ابتلا به بیماری آلزایمر است

هورمون درمانی جایگزینی

هورمون‌درمانی در زنان یائسه بارها مرتبط با خطر کمتر ابتلا به بیماری آلزایمر گزارش شده است.

مواجهات شغلی

شغل و مواجهات شغلی (به عنوان مثال، میدانهای الکترومغناطیسی و فلزات سنگین) ممکن است نقش مهمی در زوال عقل و بیماری آلزایمر بازی کنند

ضربه به سر و آسیب تروماتیک مغز

Reference

<https://www.sid.ir/>

<https://new.sid.ir/paper/۳۷۱۴۶/fa>

بیماری آلزایمر به طور خاص همراه است. شیوع کم زوال عقل در میان افراد دارای تحصیلات عالی توسط بررسیهای متعدد گزارش شده است.

فعالیت بدنی

علوم پایه و شواهد تجربی بر روی انسان به شدت از فرضیه‌های پشتیبانی میکند که بیان میکند افزایش فعالیت بدنی مانع از بروز زوال عقل میشود. ورزش منظم، حتی فعالیت با شدت کم مانند پیاده‌روی با کاهش خطر ابتلا به دمانس و زوال قدرت شناختی همراه است.

فعالیت ذهنی تحریک کننده

انواع فعالیتهای ذهنی مورد توجه در ارتباط با زوال عقل و از جمله بافندگی، باغبانی، رقص، بازیهای تخته‌ای و آلات موسیقی، خواندن، فعالیتهای اجتماعی و فرهنگی، و تماشای برنامه‌های تلویزیونی خاص، که اغلب یک اثر محافظتی نشان میدهند مورد بررسی قرار گرفته است

شبکه های اجتماعی و تعاملات اجتماعی

شبکه های اجتماعی ضعیف و یا عدم مشارکت اجتماعی در اواخر عمر با افزایش خطر زوال عقل یا دمانس همراه بود. خطر ابتلا به زوال عقل و آلزایمر نیز در افراد مسن با افزایش انزوای اجتماعی و تماسهای کمتر و رضایتبخش با خانواده و دوستان افزایش مییابد.

افسردگی

لطفا لامپ ها را در هنگام خواب خاموش کنید!!!

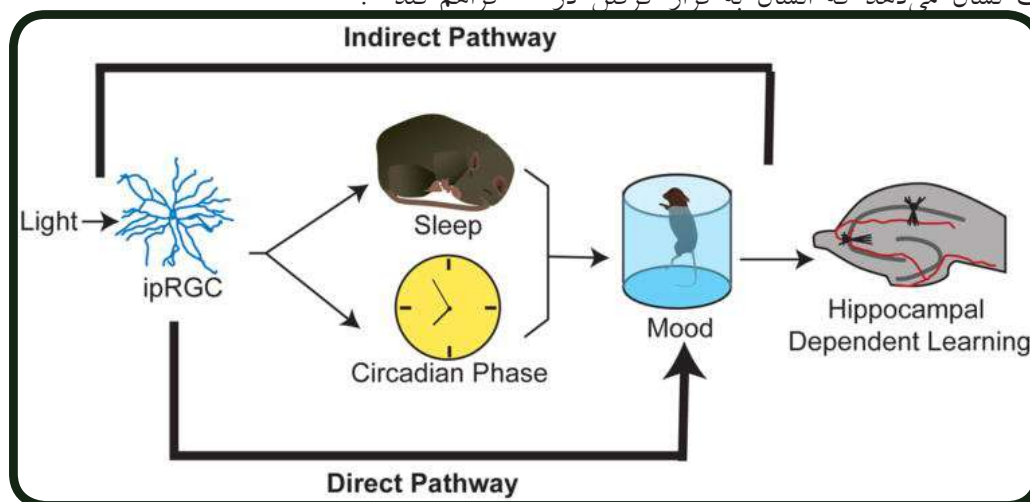
آیا چراغ را خاموش کنیم؟!

بسیاری از افراد در سراسر دنیا ترجیح میدهند با چراغ روشن بخوابند و از تاریکی مطلق در طول خواب شبانه هراسانند، اما آیا این قرار گرفتن در معرض نور شبانه میتواند برای ما خطرناک باشد؟

معرض نور چه در شب و چه در روز حساس است. به لطف اختراع و توسعه روشنایی الکتریکی، زندگی ما با استفاده صحیح و مؤثر از نور در شب (LAN(light at night)) پربارتر و آرام تر شد. با این حال، دلایلی وجود دارد که باور کنیم تأثیر LAN کاملاً مثبت نیست، زیرا حتی با تبدیل شدن آن به یک ویژگی جهانی جامعه مدرن، تأثیرات منفی مختلفی از LAN ظاهر شده است (۶).

مطالعات مختلف نشان داده اند که قرار گرفتن در معرض نور کم در حین خواب می تواند با تأثیر بر ترشح هورمون ملاتونین و ریتم سیرکادین طبیعی بدن، با اثرات منفی بر خواب REM همراه باشد^۱. این نور شبانه در طی خواب می تواند زمینه ای را جهت بروز برخی از بیماری های قلبی عروقی و سرطان های مختلف نظیر سرطان پستان فراهم کند^{۷،۸}.

انسان ها زندگی روزمره خود را با چرخه ۲۴ ساعته تاریکی که توسط چرخش زمین ایجاد می شود، تنظیم می کنند. نور قوی ترین نشانه را برای همگام سازی ریتم های شبانه روزی به انسان می دهد و نقش مهمی را به عنوان یک عامل محیطی برای حفظ آن ریتم ها ایفا می کند. قرار گرفتن در معرض نور در زمان های نامناسب می تواند ریتم شبانه روزی انسان را مختل کند و تأثیر عمیقی بر سلامت جسمی و روانی بگذارد^{۱،۲}. شیفت کاری از دلایل رایج قرار گرفتن در معرض نور نامناسب و ناهماهنگی شبانه روزی هستند که میتواند منجر به مشکلات مختلفی شود. پژوهش های مختلف نشان داده اند که تغییرات در تابش خورشیدی ناشی از تغییر فصل میتواند ارتباط نزدیکی با میزان خودکشی و تشدید اختلالات خلقی داشته باشد^{۳-۵}. این تحقیقات نشان می دهد که انسان به قرار گرفتن در



شکل ۱: مدل مستقیم و غیرمستقیم تأثیر نور بر خلق و خو و شناخت (۲)

چگونه؟

قرار گرفتن در معرض نور مصنوعی در طول شب در سطح جهانی، به ویژه در کشورهای صنعتی، گسترده است. با توجه به اینکه الگوهای قرار گرفتن در معرض نور و تاریکی نقش کلیدی در زمان‌بندی بسیاری از رفتارها و عملکردهای فیزیولوژیکی ایفا می‌کنند، قرار گرفتن در معرض نور در عصر و شب به مدت طولانی می‌تواند برای سلامت انسان مضر باشد یک مطالعه مشاهده مقطعی اخیر اشاره کرد که در مقایسه با عدم قرار گرفتن در معرض نور در طول خواب، هرگونه قرار گرفتن در معرض نور مصنوعی در اتاق خواب در طول خواب (نور شب کوچک در اتاق، نور از اتاق بیرون، یا تلویزیون/ نور در اتاق) با چاقی در زنان دارای ارتباط معنا داری بوده است. علاوه بر این، بروز چاقی در افرادی که گزارش دادند با تلویزیون یا چراغ روشن در اتاق خواب می‌خوانند، بالاترین میزان بود. این یافته‌ها نشان می‌دهد نور اتاق خواب در طول خواب شبانه ممکن است بر تنظیم متابولیک بدن اثر منفی بگذارد^{۹-۱۲}.

مطالعات نشان داده‌اند که با قرار گرفتن در معرض نور عصر و شب شاهد اثرات نامطلوبی بر عملکردهای متابولیک از جمله کاهش تحمل گلوکز و کاهش حساسیت به انسولین هستیم. داده‌های قبلی نشان داده‌اند که قرار گرفتن در معرض نور غنی شده با آبی در صبح و عصر می‌تواند متابولیسم گلوکز را تغییر دهد، به این صورت که باعث افزایش مقاومت به انسولین در مقایسه با قرار گرفتن در معرض نور کم در طی خواب می‌شود. بعلاوه، شواهد نشان می‌دهد که قرار گرفتن در معرض نور محیط داخلی در زمان معمول خواب شبانه چه در هنگام بیداری، و چه در طول خواب، احتمالاً اثرات متابولیکی مضر را به همراه دارد. یک مطالعه اخیر به صورت آینده نگر قرار گرفتن در معرض نور در اتاق خواب را در طول خواب شبانه اندازه‌گیری کرد و نشان داد که سطوح بالاتر قرار

گرفتن در معرض نور اتاق خواب با بروز بالاتر دیابت نوع ۲ در جمعیت مسن مرتبط است. با این حال، مکانیسم‌های دقیقی که قرار گرفتن در معرض نور، به ویژه در طول خواب شبانه، بر تنظیم متابولیک تأثیر می‌گذارد، به خوبی شناخته نشده‌اند^{۱۳-۱۷}.

یک مسیر پیشنهادی برای توضیح رابطه بین قرار گرفتن در معرض نور در شب و عملکرد متابولیک تغییر یافته از طریق تغییرات در خواب وجود دارد. شواهد قوی از مطالعات اپیدمیولوژیک و تجربی نشان می‌دهد که قرار گرفتن در معرض نور شبانه، چه از منابع بیرونی و چه از منابع داخلی، تأثیرات منفی بر کیفیت خواب ذهنی و عینی دارد که با اقدامات اکتیوگرافی یا پلی‌سومنوگرافی (PSG) نشان داده شد قرار گرفتن در معرض نور شبانه با کاهش زمان کل خواب (TST)، کاهش کارایی خواب (SE)، افزایش بیداری پس از شروع خواب (WASO)، کاهش میزان موج آهسته خواب (SWS)، و افزایش شاخص برانگیختگی (AI) همراه بود. با توجه به نقش ثابت اختلالات خواب در اختلال عملکرد متابولیک، این احتمال وجود دارد که قرار گرفتن در معرض نور شبانه متابولیسم گلوکز را به دلیل اختلال در خواب تغییر دهد و به نظر می‌رسد قرار گرفتن در معرض نور شبانه تأثیر مستقیمی به صورت مستقل از کاهش خواب بر روی متابولیسم گلوکز داراست. این موضوع در مطالعه‌ای در جمعیت مردان سالم با قرار گرفتن نور شبانه با محرومیت از خواب و محرومیت از خواب در تاریکی آزمایش گردید. این مطالعه نشان داد که یک شب کامل محرومیت از خواب با قرار گرفتن در معرض نور شبانه باعث افزایش سطح انسولین و پپتید-۱ شبه گلوکاگون پس از صرف غذا، افزایش مقاومت به انسولین و کاهش ملاتونین در شب شد. این تغییرات در شرایط محرومیت از خواب در تاریکی مشاهده نشد^{۱۸-۲۲}.

دومین مکانیسم پیشنهادی برای توضیح اختلال متابولیسم گلوکز به علت قرار گرفتن در معرض نور شبانه، از طریق تغییرات ناشی از نور در سیستم شبانه روزی درون‌زا، از

جمله سرکوب و تغییر فاز ریتم ملاتونین است. به خوبی ثابت شده است که قرار گرفتن در معرض نور ترشح ملاتونین را سرکوب می کند، و چندین مطالعه سرکوب ملاتونین در شب را با بروز دیابت و مقاومت به انسولین دخیل دانسته اند. ارتباط بین سطوح تغییر یافته ملاتونین و تغییرات در تنظیم گلوکز ممکن است با شواهدی مبنی بر نقش ملاتونین در ترشح و عملکرد انسولین توضیح داده شود. به طور خاص، برای تسهیل تغییر ملاتونین به سطوح پایین تر، قرار گرفتن در معرض نور در طول دوره خواب شبانه، در شرایط ناشتا، برای بازیابی سلول های β پانکراس پیشنهاد شده است. علاوه بر این، شواهد نشان می دهد که قرار گرفتن در معرض نور، حتی با شدت متوسط، در طول دوره خواب شبانه می تواند یک تغییر فاز در سیستم شبانه روزی داخلی ایجاد کند. با توجه به نقش تثبیت شده سیستم شبانه روزی در کنترل متابولیسم گلوکز، قرار گرفتن در معرض نور در طول دوره خواب شبانه می تواند ناهماهنگی بین ساعت مرکزی و ساعت محیطی در بافت های متابولیک را ایجاد کرده و در نتیجه تاثیر منفی بر هموستاز گلوکز داشته باشد^{۲۳-۲۷}.

سومین مکانیسم بالقوه، تاثیر قرار گرفتن در معرض نور بر فعالیت سیستم عصبی خودمختار (ANS) است. قرار گرفتن در معرض نور اثر تحریک کننده ای بر سیستم خودمختار سمپاتیک دارد که با افزایش کورتیزول و ضربان قلب (HR) مرتبط بوده و عمدتاً در ساعات صبح و/یا شب در مقایسه با ساعات عصر آشکار می شود. فراتر از این تغییرات که بخاطر اثر تحریکی مستقیم اعمال شده بر فعالیت سمپاتیک می باشد، تغییرات ANS به سمت افزایش فعالیت سمپاتیک اثرات منفی اختلال خواب را بر بسیاری از سیستم های فیزیولوژیکی مانند متابولیسم گلوکز به همراه دارد. بنابراین، تحریک اعصاب خودمختار ناشی از نور، یا به طور مستقیم و/یا با واسطه اختلال خواب، به طور قابل توجهی به رابطه بین قرار گرفتن در معرض نور شبانه و متابولیسم تغییر یافته گلوکز کمک می کند. به طور قابل توجهی، نشان داده

شده است که بیش فعالی سمپاتیک مقدم بر ایجاد مقاومت به انسولین و پیش دیابت است و به ایجاد چاقی و سندرم متابولیک کمک می کند^{۲۳، ۲۸-۳۱}.

مطالعات قبلی گزارش کرده اند که قرار گرفتن در معرض نور در طول خواب، HR را افزایش می دهد و تنوع HR (HRV) را کاهش می دهد، که با افزایش فعال سازی سمپاتیک سازگار است و میتواند به عنوان یک ریسک فاکتور برای بیماری های قلبی تلقی شود. این مطالعات یا با نور روشن (1000 lx) در کل دوره خواب یا سطوح نور پایین تر (50 lx یا شبیه سازی سپیده دم) را در اوایل یا اواخر دوره خواب بررسی کردند. با این حال، تاثیر یک شب قرار گرفتن در معرض نور اتاق متوسط در کل دوره خواب شبانه بر فعال سازی سیستم عصبی خودمختار و تاثیر آن بر عملکرد متابولیک هرگز به طور کامل بررسی نشده است^{۲۳، ۳۲، ۳۳}.

نتیجه

اهمیت قرار گرفتن در معرض نور شبانه محیطی به عنوان یک عامل خطر برای پیامدهای نامطلوب سلامتی، از جمله بیماری قلبی متابولیک، قابل توجه است. با این حال، اثرات این قرار گرفتن در معرض نور شبانه در طول خواب بر پیامدهای متابولیک قلبی و مکانیسم های نامشخصی دارد. مطالعه ای آزمایشگاهی نشان داد که در بزرگسالان سالم، یک شب قرار گرفتن در معرض نور متوسط (100 lx) در طول خواب، ضربان قلب شبانه را افزایش می دهد همچنین تغییرپذیری ضربان قلب را کاهش می دهد (تعادل سمپاتواگال بالاتر)، و مقاومت به انسولین را در صبح روز بعد در مقایسه با خواب در تاریکی افزایش می دهد^{۳۳}.

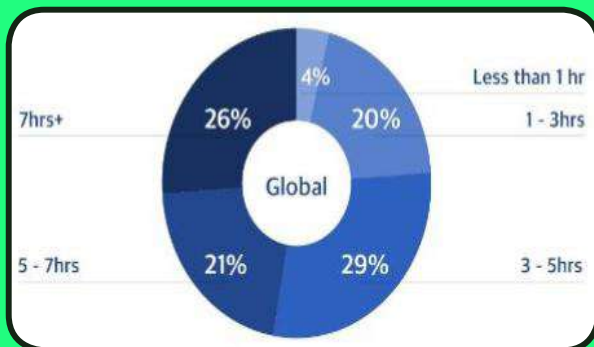
بنابراین میتوان نتیجه گرفت برای حفظ ریتم سیرکادین طبیعی بدن، ترشح طبیعی هورمون ملاتونین، جلوگیری از افزایش تحریک سیستم عصبی خودمختار، بهم خوردن متابولیسم طبیعی گلوکز و افزایش ضربان قلب لطفاً لایمپ را در هنگام خواب خاموش کنید[©]

Reference

1. Cho CH, Yoon HK, Kang SG, Kim L, Lee EI, Lee HJ. Impact of Exposure to Dim Light at Night on Sleep in Female and Comparison with Male Subjects. *Psychiatry Investig*. 2018;15(5):520-30.
2. LeGates TA, Fernandez DC, Hattar S. Light as a central modulator of circadian rhythms, sleep and affect. *Nat Rev Neurosci*. 2014;15(7):443-54.
3. Czeisler CA, Johnson MP, Duffy JF, Brown EN, Ronda JM, Kronauer RE. Exposure to bright light and darkness to treat physiologic maladaptation to night work. *N Engl J Med*. 1990;322(18):1253-9.
4. Jee HJ, Cho CH, Lee YJ, Choi N, An H, Lee HJ. Solar radiation increases suicide rate after adjusting for other climate factors in South Korea. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;135(3):219-27.
5. Parker G, Walter S. Seasonal variation in depressive disorders and suicidal deaths in New South Wales. *Br J Psychiatry*. 1982;140:626-32.
6. Cho C-H, Yoon H-K, Kang S-G, Kim L, Lee E-I, Lee H-J. Impact of Exposure to Dim Light at Night on Sleep in Female and Comparison with Male Subjects. *Psychiatry investigation*. 2018;15(5):520-30.
7. James P, Bertrand KA, Hart JE, Schernhammer ES, Tamimi RM, Laden F. Outdoor Light at Night and Breast Cancer Incidence in the Nurses' Health Study II. *Environ Health Perspect*. 2017;125(8):087010.
8. Sun S, Cao W, Ge Y, Ran J, Sun F, Zeng Q, et al. Outdoor light at night and risk of coronary heart disease among older adults: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2021;42(8):822-30.
9. Chepesiuk R. Missing the dark: health effects of light pollution. *Environ Health Perspect*. 2009;117(1):A20-7.
10. Kyba CCM, Kuester T, Sánchez de Miguel A, Baugh K, Jechow A, Hölker F, et al. Artificially lit surface of Earth at night increasing in radiance and extent. *Sci Adv*. 2017;3(11):e1701528.
11. Park YM, White AJ, Jackson CL, Weinberg CR, Sandler DP. Association of Exposure to Artificial Light at Night While Sleeping With Risk of Obesity in Women. *JAMA Intern Med*. 2019;179(8):1061-71.
12. Prayag AS, Münch M, Aeschbach D, Chellappa SL, Gronfier C. Light Modulation of Human Clocks, Wake, and Sleep. *Clocks Sleep*. 2019;1(1):193-208.
13. Albreiki MS, Middleton B, Hampton SM. A single night light exposure acutely alters hormonal and metabolic responses in healthy participants. *Endocr Connect*. 2017;6(2):100-10.
14. Cheung IN, Zee PC, Shalman D, Malkani RG, Kang J, Reid KJ. Morning and Evening Blue-Enriched Light Exposure Alters Metabolic Function in Normal Weight Adults. *PLoS One*. 2016;11(5):e0155601.
15. Fonken LK, Nelson RJ. The effects of light at night on circadian clocks and metabolism. *Endocr Rev*. 2014;35(4):648-70.
16. Obayashi K, Yamagami Y, Kurumatani N, Saeki K. Bedroom lighting environment and incident diabetes mellitus: a longitudinal study of the HEIJO-KYO cohort. *Sleep Med*. 2020;65:1-3.
17. Ursino G, Coppari R. Insulin under the influence of light. *Swiss Med Wkly*. 2020;150:w20273.

18. Cho JR, Joo EY, Koo DL, Hong SB. Let there be no light: the effect of bedside light on sleep quality and background electroencephalographic rhythms. *Sleep Med.* 2013;14(12):1422-5.
19. Gil-Lozano M, Hunter PM, Behan LA, Gladanac B, Casper RF, Brubaker PL. Short-term sleep deprivation with nocturnal light exposure alters time-dependent glucagon-like peptide-1 and insulin secretion in male volunteers. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2016;310(1):E41-50.
20. Obayashi K, Yamagami Y, Kurumatani N, Saeiki K. Pre-awake light exposure and sleep disturbances: findings from the HEIJO-KYO cohort. *Sleep Med.* 2019;54:121-5.
21. Ohayon MM, Milesi C. Artificial Outdoor Night-time Lights Associate with Altered Sleep Behavior in the American General Population. *Sleep.* 2016;39(6):1311-20.
22. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med.* 2008;9 Suppl 1(0 1):S23-8.
23. Mason IC, Grimaldi D, Reid KJ, Warlick CD, Malkani RG, Abbott SM, et al. Light exposure during sleep impairs cardiometabolic function. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2022;119(12):e2113290119-e.
24. McMullan CJ, Curhan GC, Schernhammer ES, Forman JP. Association of nocturnal melatonin secretion with insulin resistance in nondiabetic young women. *Am J Epidemiol.* 2013;178(2):231-8.
25. McMullan CJ, Schernhammer ES, Rimm EB, Hu FB, Forman JP. Melatonin secretion and the incidence of type 2 diabetes. *Jama.* 2013;309(13):1388-96.
26. Qian J, Scheer F. Circadian System and Glucose Metabolism: Implications for Physiology and Disease. *Trends Endocrinol Metab.* 2016;27(5):282-93.
27. Zeitzer JM, Ruby NF, Fiscaro RA, Heller HC. Response of the human circadian system to millisecond flashes of light. *PLoS One.* 2011;6(7):e22078.
28. Dijk DJ. Slow-wave sleep, diabetes, and the sympathetic nervous system. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008;105(4):1107-8.
29. Esler M, Rumanir M, Wiesner G, Kaye D, Hastings J, Lambert G. Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes. *Am J Hypertens.* 2001;14(11 Pt 2):304s-9s.
30. Scheer FA, Buijs RM. Light affects morning salivary cortisol in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(9):3395-8.
31. Scheer FA, Van Doornen LJ, Buijs RM. Light and diurnal cycle affect autonomic cardiac balance in human; possible role for the biological clock. *Auton Neurosci.* 2004;110(1):44-8.
32. Gabel V, Miglis M, Zeitzer JM. Effect of artificial dawn light on cardiovascular function, alertness, and balance in middle-aged and older adults. *Sleep.* 2020;43(10).
33. Yamauchi M, Jacono FJ, Fujita Y, Kumamoto M, Yoshikawa M, Campanaro CK, et al. Effects of environment light during sleep on autonomic functions of heart rate and breathing. *Sleep Breath.* 2014;18(4):829-35.

اختلالات عضلانی و درد های مرتبط با گوشی هوشمند



کلمات کلیدی

گوشی هوشمند، عضلات

در دنیای امروز، تلفن هوشمند به بخشی از زندگی طبیعی انسان ها تبدیل شده است.

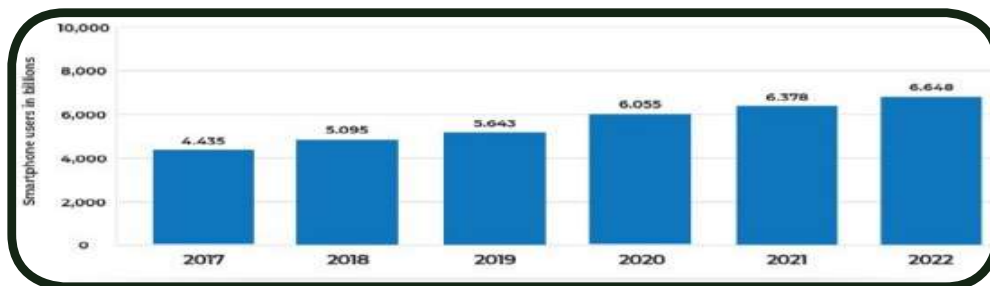
در سال ۲۰۲۲، تعداد کاربران گوشی های هوشمند در جهان ۶/۶۴۸ میلیارد نفر است ، به معنای ۸۳/۷۲ درصد از جمعیت جهان که گوشی هوشمند دارند!^۱

در زندگی روزمره اپ های موبایل راه حل های مناسبی را برای نیاز های ما ارائه می دهد، گزینه های کاربردی متعدد موجود در تلفن های همراه، کاربران را تشویق می کند تا زمان قابل توجهی را در تلفن همراه خود صرف کنند.

طبق گزارش تحقیقاتی شرکت بین المللی داده (IDC) از ۸۰ درصد جمعیت افراد ۱۸ تا ۴۴ سال اغلب بدون هیچ دلیلی هر ۱۵ دقیقه تلفن همراه خود را چک می کنند. با این حال وضعیتی که افراد برای استفاده همه جانبه از گوشی هوشمند اتخاذ کرده اند وضعیتی ضعیف است. علی رغم این واقعیت که استفاده طولانی از تلفن های همراه در روز زندگی را ساده تر می کند ممکن است باعث ایجاد اختلالات وضعیتی، مفاصل، عصبی و ... شود.^۲

زمینه

بررسی تاثیر طریقه ی استفاده از گوشی هوشمند و امواج آن بر بدن.



معرفی

گوشی را بر روی گوش راست خود قرار دهند که از قلب دورتر است.

سازمان غذا و دارو آمریکا توصیه می کنند دستگاه های موبایل در فاصله ی بیش از ۱۸ سانتی متری از دستگاه های ضربان ساز قلب قرار گیرند.^۴

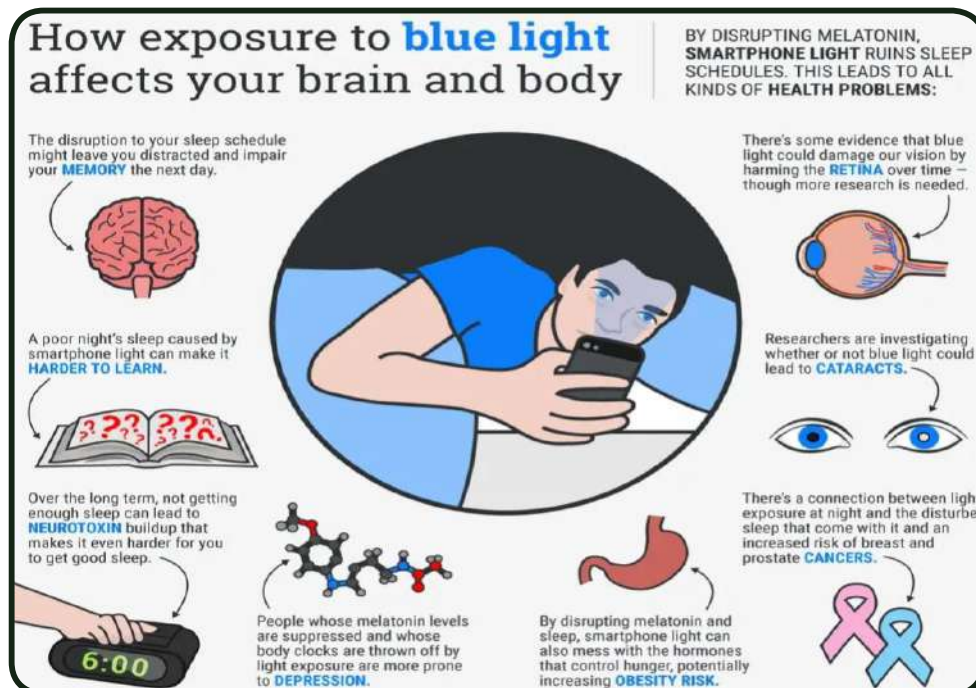
همچنین سازمان جهانی بهداشت یک سری وسایل و تجهیزات پزشکی را مشخص کرده است که موبایل و سیستم های وایرلس از فواصل نزدیک می تواند روی آنها تأثیر بد بگذارد.

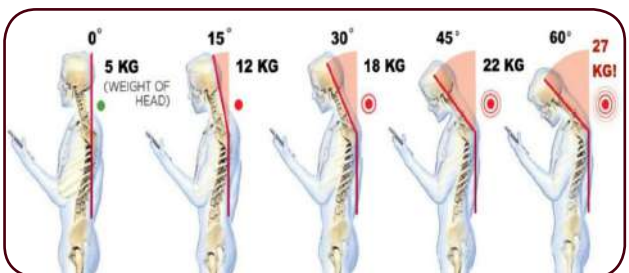
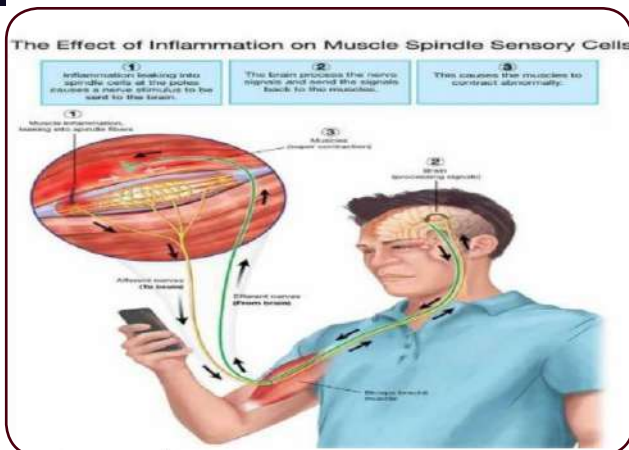
همچنین استفاده بیش از حد از گوشی های هوشمند می تواند منجر تغییراتی در مواد شیمیایی بدن چون افزایش $GABA^1$, افزایش دوپامین^۲, کاهش ترشح اکسی توسین (به علت کاهش ارتباط چهره به چهره) افزایش FSH و LH^{20} ... و اختلالات روانی چون سندرم گردن پیامکی^۴, نوموفوبیا (ترس از جدا شدن از تلفن همراه^۵، سندرم زنگ تلفن (توهم صدای زنگ یا ویبره موبایل!^۶ و ... شود. همچنین نور آبی آن می تواند با کاهش تولید ملاتونین اختلالاتی در خواب ایجاد کند که مشکلات خود را به همراه می آورد!^۱

با توجه به افزایش روزافزون استفاده از گوشی های هوشمند توجه به تاثیرات آن بر سلامت انسان نیز قابل توجه می باشد. نگرانی هایی در خصوص امواج RF و شیوه ناصحیح استفاده از تلفن همراه وجود دارد که در ادامه به آن می پردازیم

در خصوص امواج موبایل با توجه به مطالعات و مشاهدات انجام گرفته در محیط های *in vitro* و *in vivo* چنین به نظر می رسد که تاکنون اتفاق نظری مبنی بر سلامتی و یا احتمال خطر پرتوگیری از امواج RF (راديو فرکوئنسی) ناشی از سیستم های تلفن همراه حاصل نشده است.^۳

با این حال محققان دریافته اند که امواج ساطع شده از این دستگاه ها می تواند در کارکرد دستگاه های پیس میکر یا ضربان ساز قلبی و فیبریلاتور یا شوک دهنده تداخل ایجاد کرده و موجب اختلال در عملکرد آنها شود، البته نیازی نیست که استفاده کنندگان از دستگاه های قلبی تلفن خود را دور بیندازند ولی به آنها توصیه می شود تا تلفن خود را در جیبی که روی قلب است نگذارند و موقع حرف زدن





مدت طولانی حفظ میشود اتخاذ می کنند که منجر به گردن درد و افزایش زاویه سر نسبت به گردن می شود (همچنین بسیاری از مطالعات نشان داده اند افراد مبتلا به درد در ناحیه گردن تمایل بیشتری به خم کردن گردن خود دارند.^۸ تحقیقات مشخص کرده که احتمال سر درد نیز افزایش می یابد، این موضوع ممکن است در ارتباط با چشم درد باشد یا ارتباط با گردن درد به دلیل تاثیر عضلات و اعصاب باشد.^۱

همان طور که پیشتر به چشم درد اشاره شد، مشخص شده است اثر مستقیم نور و حرارتی که از گوشی هوشمند

شیوه ی نادرست استفاده از تلفن همراه می تواند منجر به اختلالات عضلانی شود.

به طور کلی، وضعیت معمول هنگام استفاده از تلفن های هوشمند (یا سایر دستگاه های لمسی دستی) نگه داشتن ابزار با یک یا دو دست زیر سطح چشم، نگاه کردن به دستگاه و استفاده از انگشت شست برای لمس صفحه نمایش است.^۸ سرخوردن مداوم صفحه موبایل با استفاده از انگشت شست غیر طبیعی است و انگشت شست برای انجام چنین کار های خسته کننده ای روی صفحه نمایش کوچک ساخته نشده است^۲ و (منجر به کشیدگی مفاصل شست می شود).^{۱۱} درصد زیادی از کاربران موبایل هنگام استفاده از انگشت شست، دچار سندرم درد میوفاشیال می شوند.^{۱۰}

همچنین حرکات مداوم اندام فوقانی در طول استفاده از گوشی هوشمند، انقباض مداوم عضلانی را فعال می کند که ممکن است باعث آسیب میکروسکوپی به عضله شود که عامل خطر برای اختلالات اسکلتی عضلانی است.^۸

در واقع چنانچه انقباض عضلات به طور پایدار و مداوم بیش از ۱۶ ثانیه طول بکشد (همچون وضعیت نگه داشتن تلفن همراه به گوش یا چشم)، عضلات مذکور با اختلال در گردش خون مواجه می شوند، فقدان جریان خون سالم، عضله را از اکسیژن تخلیه می کند و سطح لاکتیک اسید را در محل بالا می برد.^۹

افزایش درصد ابتلا به فیبرومیالژی (تریگرپوینت)، سندرم خروجی قفسه سینه (TOS)، تاندونیت، سندرم De Quervain^{۱۱}، سندرم آرنج گلف باز، سندرم آرنج تنیس بازو سندرم تونل کوبیتال^{۱۳} دیده شده است.^{۱۲} تلفن همراه بار روی مفاصل دست را می تواند افزایش دهد، فشار در ناحیه ی تونل کارپال را زیاد کند که منجر به بزرگ شدن عصب مدین و تاندون عضله فلکسور دیجیتوروم لونگوس و سندرم تونل کارپال می شود.^۸

علاوه بر این، کاربران هنگام استفاده از موبایل وضعیت نامناسبی مانند خم شدن گردن و سر به جلو که اغلب برای

منشا میگیرد روی سطح چشم تاثیر می گذارد و تمایل به خستگی (خستگی بصری می تواند در تعادل اختلال ایجاد کند!)، تاری و فشار در چشم افزایش می یابد . محققان نشان داده اند که مردان در معرض خطر بیشتری برای ایجاد قرمزی و تاری دید، احساس سوزش و خشکی چشم هستند. خطر ابتلا به سردرد و درد گردن و شانه در زنان نسبت به مردان کمی بیشتر است^۱.

نتیجه گیری

ارتباط معنی داری بین استفاده بیش از حد از موبایل و مشکلات اسکلتی عضلانی در قسمت فوقانی کمر، کمر، لگن و پاها و دست ها یافت شده است^{۱۸}. اما ما می توانیم با

ایجاد تغییراتی در میزان استفاده و سبک زندگی این اثرات را مقداری تعدیل کنیم.

به عنوان مثال، به نظر می رسد استفاده از اسمارت فون در وضعیت نشسته باعث تغییر بیشتر زاویه سر به گردن نسبت به حالت ایستاده شود یا اکستنشن در حالت ایستاده می تواند ثبات وضعیت بدن را تغییر دهد بنابراین زمانی که گوشی هوشمند در حالت ایستاده استفاده می شود کاربر تمایل دارد تا تغییرات در وضعیت گردن را به حداقل برساند تا از بی ثباتی وضعیتی جلوگیری کند^۸.

برای کاهش خطر مشکلات اسکلتی عضلانی استفاده از هر دو دست هنگام کار با موبایل توصیه می شود^۸. برای جلوگیری از ناراحتی های چشمی، استراحت های منظم و ورزش های چشمی توصیه می شود^۱.

Reference

1. Mayura P Deshmukh, Dr. D. Y. Patil College of physiotherapy, Pimpri, Pune, Maharashtra India: 10.4103/jdr. jdr_73_19.
2. <https://www.bankmycell.com/blog/how-many-phones-are-in-the-world>
3. مجله فیزیکی پزشکی ایران، دوره ۲، شماره ۷ /
4. https://www.yjc-news.cdn.ampproject.org/v/s/www.yjc.news/fa/amp/news/7810017?amp_gsa=1&_js_v=a9&usqp=mq331AQKKAFQArABIIA-CAw%3D%3D#amp_ct=1654801093382&_tf=%D8%A7%D8%B2%20%251%24s&aoh=16548010819593&referrer=https%3A%2F%2Fwww.google.com&_share=https%3A%2F%2Fwww.yjc.news%2Ffa%2Fnews%2F7810017
5. <https://www.counterpointresearch.com/almost-half-of-smartphone-users-spend-more-than-5-hours-a-day-on-their-mobile-device/>
6. medlineplus_HealthDay
7. <https://www.digikala.com/mag/dopamine-release-caused-by-smartphone-addiction-is-harmful/>
8. Eitvivart AC, Viriyarajanukul S, Redhead L. Musculoskeletal disorder and pain associated with smartphone use: A systematic review of biomechanical evidence. Hong Kong Physiother J. 2018 Dec;38(2):77-90. Doi: 10.1142/S1013702518300010. Epub 2018 Aug 14. PMID: 30930581; PMCID: PMC6405356.
9. <https://www.linkedin.com/pulse/do-you-have-cell-phone-text-neck-pain-syndrome-dr-james>
10. Zirek E, Mustafaoglu R, Yasaci Z, Griffiths MD. A systematic review of musculoskeletal complaints, symptoms, and pathologies relat-

- ed to mobile phone usage. *Musculoskelet Sci Pract.* 2020 Oct;49:102196. doi: 10.1016/j.msksp.2020.102196. Epub 2020 May 27. PMID: 32861360.
11. So BCL, Cheng ASK, Szeto GPY. Cumulative IT Use Is Associated with Psychosocial Stress Factors and Musculoskeletal Symptoms. *Int J Environ Res Public Health.* 2017 Dec 8;14(12):1541. doi: 10.3390/ijerph14121541. PMID: 29292777; PMCID: PMC5750959.
 12. <https://visual.ly/community/Infographics/health/effect-cell-phone-use-your-neck-and-fingers>
 13. <https://www.pinterest.com/pin/513128951267904403/>
 14. David D, Giannini C, Chiarelli F, Mohn A. Text Neck Syndrome in Children and Adolescents. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Feb 7;18(4):1565. doi: 10.3390/ijerph18041565. PMID: 33562204; PMCID: PMC7914771.
 15. Bhattacharya S, Bashar MA, Srivastava A, Singh A. NOMOPHOBIA: NO MOBILE PHone PhoBIA. *J Family Med Prim Care.* 2019 Apr;8(4):1297-1300. doi: 10.4103/jfmpe.jfmpe_71_19. PMID: 31143710; PMCID: PMC6510111.
 16. Lin YH, Lin KI, Pan YC, Lin SH. Investigation of the Role of Anxiety and Depression on the Formation of Phantom Vibration and Ringing Syndrome Caused by Working Stress during Medical Internship. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Oct 14;17(20):7480. Doi: 10.3390/ijerph17207480. PMID: 33066619; PMCID: PMC7602477.
 17. https://www.cornerstonechiropractic.com.au/index.php?option=com_content&view=article&id=20:tech-neck-is-your-phone-giving-you-a-pain-in-the-neck&catid=10:blog
 18. İnal Ö, Serel Arslan S. Investigating the effect of smartphone addiction on musculoskeletal system problems and cognitive flexibility in university students. *Work.* 2021;68(1):107-113. doi: 10.3233/WOR-203361. PMID: 33427713.
 19. <https://www.businessinsider.com/author/kevin-loria>
 20. اسماعیل فتاحی، * Ph.D1، وحید حمایت خواه جهرمی. Ph.D2، حبیب اله جوهری، M.Sc3، مریم نظری، Ph.D. .
 21. جلد 1، شماره 1، پاییز 1389، -34، M.Sc3، حسین کارگر. 27.

انواع محیط کشت و کاربردهای آن



محیط های کشت محیط هایی هستند که برای کشت سلولهای و انواع میکروبها مورد استفاده قرار می گیرند. محیطهای کشت انواع مختلف و متفاوتی دارند که بسته به کاربرد میتوان از هرکدام آنها استفاده کرد. در مقاله پیشرو به معرفی انواع محیطهای کشت و کاربردهای آنها خواهیم پرداخت.

محیط کشت چیست؟

به طور کلی محیط کشت به محیطهایی گفته میشود که به صورت تخصصی برای رشد و تکثیر باکتریها یا سلولها تهیه شده اند و برای این منظور مورد استفاده قرار میگیرند. این محیط ها حاوی مواد خاصی هستند که محیط را برای رشد و تکثیر سلولها مهیا می کنند. از این مواد میتوان به قندها، نمکها، آب و غیره اشاره کرد. قبل از بررسی محیط های کشت لازم است تا با ماده ای به نام آگار آشنا شویم.

آگار چیست؟

آگار ماده ای پلی ساکاریدی است که از نوعی جلبک قرمز دریایی تهیه می شود. این ماده در ۹۵ درجه ذوب و در ۴۳ درجه منعقد می شود. بدلیل اینکه دمای کشت بیشتر سلولها و باکتری ها در حدود ۳۷ درجه سانتیگراد است، این ماده کاربرد بسیار زیادی در محیط های کشت دارد.

انواع دسته بندی محیط های کشت

در یک دسته بندی کلی محیطهای کشت را از نظر نحوه تهیه به سه گروه تقسیم بندی می کنند:

محیط کشت مایع با آبوشتی (Broth or Liquid Media)

این محیط ها فاقد آگار هستند و تنها در فلاسک یا لوله آزمایش استفاده می شوند. مانند محیط کشت Nutrient Broth

محیط کشت جامد (Solid Media)

این محیطها حاوی آگار هستند که بعد از سرد شدن منعقد می شود. از این محیط کشت ها درون لوله آزمایش یا پلیت استفاده می شود. مانند محیط کشت TSI

محیط کشت نیمه جامد (Semi Solid Media)

این گونه محیط ها در ترکیب خود مقدار کمی آگار دارند و به طور کامل منعقد نمی شوند؛ به حالت نیمه جامد باقی می مانند. مانند محیط کشت SIM

محیط کشت کامل (Complete media)

این محیط تمامی موارد مورد نیاز برای رشد باکتری ها و سلولها را داراست و مواد ضد میکروبی ندارد. این محیط ها هیچگونه مهارکنند و اندیکاتور(شاخص) ندارند و با رشد باکتری های مختلف روی آنها هیچ تغییر رنگی مشاهده نمی شود.

دسته بندی های دیگری نیز وجود دارند که از حوصله این مقاله خارج است.



انواع محیط کشت پر کاربرد

تعداد محیط کشت هایی که وجود دارند، بسیار زیاد است. به همین دلیل لیستی که در زیر مشاهده می شود، لیست کاملی نیست و تنها تلاش شده که انواع پرکاربرد محیطهای کشت خدمت شما معرفی شود.

(Nutrient Agar)

از ترکیب ۲-۱٫۵ درصد ماده آگار با آبگوشت بدست می آید. این محیط کشت مبنای تهیه انواع و اقسام محیط های کشت جامد مانند Chocolate agar و Blood agar است.

(Nutrient Broth)

این محیط مبنای ساخت اکثر محیط های کشت است و از عصاره گوشت تهیه می شود. طرز تهیه آن به نوترینت آگار شبیه است. از آنجایی که آگار به صورت مایع ندارد، در لوله آزمایش تهیه می شود.

محیط کشت ها از نظر کاربرد و مواد تشکیل دهنده نیز به چند دسته تقسیم میشوند:

محیط کشت عمومی/پایه (General purpose media/ Basic media)

این محیط دارای کمترین میزان مواد غذایی برای رشد باکتری ها است. این محیط مبنای تهیه انواع محیط کشت است. این محیط از آنجایی که فاقد ماده ضد میکروب است، انواع و اقسام سلولها و باکتریها در آن رشد می کنند.

محیط کشت غنی کننده (Enriched media)

محیطی بسیار مقوی است که دارای انواع مواد مورد نیاز برای رشد سلولها و باکتریهاست. این محیط برای رشد تعداد زیادی از سلولها و باکتری ها مناسب است.

محیط کشت انتخابی (Selective media)

این محیطهای کشت به صورت تشخیصی هستند. انواع مختلف این محیط ها برای رشد سلولها و باکتری های خاصی مناسب هستند.

محیط کشت افتراقی (Differential/ indicator medium)

این محیط ها برای جدا و ایزوله کردن نوع خاصی از سلولها یا باکتری ها مناسب هستند. این محیط ها برای جدا کردن سلولها قابل استفاده هستند.



(Blood Agar)

محیط بدلیل داشتن املاح صفراوی از رشد باکتری های رم مثبت جلوگیری می کند. این محیط کشت یک محیط کشت انتخابی-افترافی است.

محیط کشت OF آگار

این محیط کشت توانایی باکتری ها در اکسیداسیون یا تخمیر باکتری ها را می سنجد. این محیط کشت برای تشخیص باکتری هایی که توانایی تخمیر کربوهیدرات را دارند موثر است. باکتری های تخمیر کننده باعث اسیدی شدن محیط و در نتیجه آن زرد شدن رنگ شناساگر بروموتیمول آبی می شوند. این محیط های کشت نسبت به تابش شدید نور خورشید حساس هستند.

محیط کشت کاتالاز تست آگار

باکتری های هوازی آنزیمی به نام کاتالاز تولید میکنند که این آنزیم باکتری را از ترکیب اکسیدکننده H_2O_2 مصون می دارد. این محیط کشت برای تشخیص توانایی باکتری ها در تولید آنزیم کاتالاز و به نوعی تشخیص باکتری های هوازی و غیر هوازی است. تشخیص اینگونه باکتری ها با افزودن یک قطره هیدروژن پراکسید (H_2O_2) امکان پذیر است محیط کشت های پرکاربرد دیگری نیز هستند که متاسفانه بررسی تمام آنها از حوصله این مقاله خارج است.

بیشتر نمونه های میکروب شناسی در این محیط تهیه می شوند. دلیل آن هم این است که این محیط از رشد بیشتر باکتری های سخت رشد حمایت می کند. پایداری محیط بلاد آگار در یخچال در حدود یک هفته است؛ البته در صورتی که از تبخیر آب آن جلوگیری شود، این پایداری افزایش می یابد.

(Chocolate agar)

محیط کشت پایه آن حرارت می بیند و پس از استریل شدن به آن خون اضافه می شود. دمای بالای محیط کشت باعث تخریب گلبول های قرمز می شود که باعث تیره شدن محیط کشت میشود. در این محیط مواد غذایی و هموگلوبین زیادی(ناشی از تخریب گلبول های قرمز) موجود است که زمینه را برای کشت باکتری ها و سلولها فراهم می کند. این محیط کشت برای رشد باکتری های هوازی و میکروارگانسیم هایی که با سختی رشد می کنند مناسب است.

محیط کشت آگار مک کانکی

این محیط کشت به صورت اختصاصی برای جداسازی باکتری های گرم منفی و شناسایی آنها به کار می رود. این

منابع

بیتوته

سایت آزمایشگاهی تمارد کالا

استرس شغلی در تکنسین‌های فوریت پزشکی

افزایش می دهد .

در این شرایط مغز اکسیژن بیشتر را دریافت کرده و برای مقابله با شرایط بحرانی آماده می شود .
گرچه در برخی موارد پس از کاهش استرس عملکرد بدن طبیعی می شود ؛ اما اگر شما دائماً استرس را تجربه کنید و شغل پر تنشی داشته باشید به مرور زمان سیستم ایمنی و دفاعی بدن ضعیف شده و در اثر عفونت و سایر میکروب ها ، بیماری ها آسیب می بیند .

اثر استرس بر عضلات بدن

زمانی که شما در شرایط بحرانی دچار استرس می شوید ، ماهیچه های بدن منقبض می شوند و این عامل مانع انجام فعالیت های فیزیکی می شود .
عضلات سفت و منقبض باعث سردرد ، گردن درد و کمردرد نیز می شود .

اثر استرس بر سیستم تنفسی

استرس باعث افزایش تعداد تنفس و کاهش عمق تنفس می شود .

اثر استرس بر قلب و عروق

اضطراب ناگهانی باعث تپش قلب افزایش ضربان و نیز در عوض این می شود که ممکن است فشار خون فرد افزایش یابد و دچار بیماری های قلبی عروقی شود .

علائم استرس

سرگیجه

سردرد

استرس هورمون های بدن را تحت تاثیر قرار داده و باعث

استرس و تنش های روانی یکی از مشکلات شایع کادر درمان به ویژه تکنسین های فوریت های پزشکی است تکنسین های اورژانس در شرایط اضطراری باید ضمن داشتن سرعت و دقت ، توانایی مدیریت استرس را نیز داشته باشند .

شرایط اضطراری در محیط کار تکنسین اورژانس باعث پیدایش استرس می شود.

تحقیقات انجام شده نشان می دهد میزان استرس تکنسین اورژانس به عوامل مختلفی از جمله حوادث بحرانی ، شرایط بحرانی بیماران ترومایی ، توقعات بیجا و بیش از حد همراهان بیمار و ... بستگی دارد .

استرس یکی از ویژگی هایی است که در اغلب افراد وجود دارد و میزان کم آن طبیعی است اما میزان بیش از حد استرس بر عملکرد بدن اثر گذاشته و اختلال ایجاد می کند .

اثر استرس بر سیستم های مختلف بدن

اثر استرس بر سیستم عصبی مرکزی

در شرایطی که دچار استرس می شویم مغز برای پاسخ به عوامل استرس بیرونی و مواد شیمیایی و نیز فرمول های مانند فون آدرنالین و کورتیزول ترشح می کند که فرد دچار سردرد و سرگیجه می شود .

اثر استرس بر سیستم ایمنی و دفاعی بدن

استرس باعث ترشح هورمون اپی نفرین و کورتیزول در بدن فردی که تحت تاثیر تنش محیطی قرار گرفته می شود که ترشح این هورمون ها ضربان قلب نیز تعداد تنفس را

افزایش فشار در ناحیه سر و چشم می شود.

لرزش دست و پا

هنگام مواجهه با شرایط استرس زا در صورت عدم کنترل استرس، ترشح آدرنالین برای محافظت از بدن افزایش می یابد که با ترشح زیاد این هورمون ها سیستم دفاعی بدن، مقدار زیادی انرژی آزاد می کند که باعث لرزش دست ها می شود.

خستگی زودرس

استرس سرعت ضربان قلب و تنفس را افزایش داده و باعث خستگی زودرس می شود و این خستگی بر فعالیت فیزیکی بدن اثر گذاشته و حرکات بدن را ضعیف و قدرت بدنی را کاهش می دهد.

تکنسین های اورژانس که در شرایط بحرانی با کمبود زمان مواجه اند، هرگونه تغییر در انجام فعالیت های اورژانسی شامل کمک های اولیه مانند احیا قلبی - ریوی، تنفس مصنوعی و... جان بیمار را به خطر می اندازد.

آشفتگی و عدم تمرکز، ناآرامی عدم تعادل

بنابراین یکی از راه های افزایش بازدهی کمک های تکنسین فوریت پزشکی کنترل و کاهش میزان استرس در شرایط بحرانی می باشد.

کم تر شدن تنش و استرس شغلی به ارائه خدمات بهتر بالینی تکنسین های اورژانس کمک می کند. بنابراین آموزش استراتژی های موثر برای کاهش استرس و افزایش آرامش برای ارائه خدمات بهتر لازم و ضروری است.

یکی دیگر از راه های افزایش بازدهی عملیات اورژانسی شناسایی عوامل استرس زا و تلاش در جهت کنترل و نیز کاهش عوامل استرس زا است. استرس و اضطراب حاد یک وضعیت روانی بوده که پس از رخداد یک حادثه بحرانی ایجاد می شود.

راه های کاهش استرس در شرایط بحرانی

تمرین داشتن حضور ذهن

تمرین های مدیتیشن

تنفس عمیق و آرام

تمرین مدیریت استرس

انجام حرکات ساده ورزشی و...

Reference

<https://www.sid.ir/fA/Journal/ViewPaper.aspx?id=41280>

<https://journals.sbmu.ac.ir/iranjem/article/view/18550>

<https://ioh.iums.ac.ir/article-1-2571-fa.html>

مریم فقیه زاده

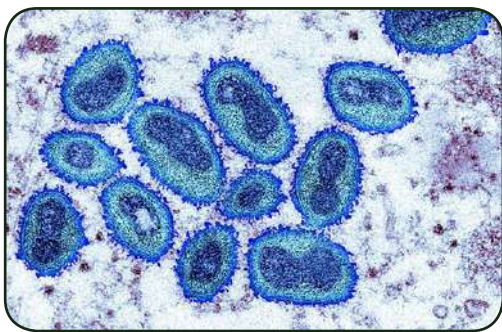
آبله میمون

اکثر موارد عفونت در جمهوری دموکراتیک کنگو است. با وجود این گزارشات هم چنان مخزن طبیعی و اصلی آبله میمون ناشناخته باقی مانده است. اما جوندگان آفریقایی، خرگوشها، سنجابها و نخستی‌های غیر انسانی (مانند میمون‌ها) ممکن است حامل ویروس باشند و افراد را آلوده کنند.

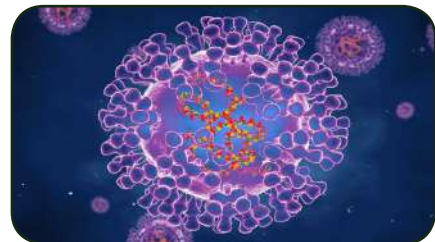
راه های انتقال بیماری

ویروس آبله میمون می تواند در اثر تماس فرد حیوان آلوده، فرد آلوده یا مواد آلوده پخش شود. این ویروس ممکن است از طریق نیش یا خراش حیوان آلوده، استفاده از محصولات ساخته شده از حیوانات آلوده، به انسانها سرایت کند.

این ویروس میتواند از طریق تماس مستقیم با مایعات یا زخم‌های بدن فرد مبتلا یا با اشیایی که مایعات یا زخم‌های بدن را لمس کرده‌اند، مانند لباس یا ملحفه، ترشحات تنفسی در طول تماس طولانی مدت و چهره به چهره، در طول تماسهای بسیار نزدیک افراد، از جمله در حین رابطه جنسی (STI نیست اما می تواند به راحتی بین شرکای جنسی منتقل شود)، همچنین فعالیت‌هایی مانند بوسیدن، نوازش کردن سرایت کند.



آبله میمون یک بیماری زئونوز نادر است که در اثر عفونت با ویروس آبله میمون (monkeypox virus) ایجاد می شود. ویروس آبله میمون یک ویروس d-DNA و متعلق به جنس Orthopoxvirus از خانواده Poxviridae است. پاکس ویروس ها بزرگترین و پیچیده ترین ویروس ویروس هاست که از لحاظ مرفولوژی شبیه به هم می باشند و در یک آنتی ژن نوکلئوپروتئینی مشترک هستند. عفونت ناشی از اکثر پاکس ویروس ها با یک راش پوستی مشخص می شود. هر چند ضایعاتی که به وسیله برخی از اعضای این خانواده ایجاد میشوند پرولیفراتیو هستند. این گروه شامل ویروس واریولا است که عامل ایجاد کننده آبله است؛ بیماری ویروسی که تا قبل از سال ۱۹۸۰ در طول تاریخ بشر، انسان ها را تحت تاثیر قرار داده است.



اپیدمیولوژی

آبله میمون اولین بار در سال ۱۹۵۸ در یک مرکز تحقیقاتی که درباره شیوع دو بیماری شبیه آبله در میمون ها مطالعات انجام میگرفت، کشف شد. اولین مورد انسانی ابتلا به ویروس آبله میمون در سال ۱۹۷۰ در جمهوری دموکراتیک کنگو (DRC) ثبت شد. از آن زمان، آبله میمون در مردم چندین کشور دیگر آفریقای مرکزی و غربی از جمله: کامرون (Cameroon)، جمهوری آفریقای مرکزی، Cote d'Ivoire، جمهوری دموکراتیک کنگو، گابن، لیبیا، نیجریه، جمهوری کنگو و سیرالئون گزارش شده است (متاسفانه

علائم و نشانه های ابتلا

علائم ابتلا به آبله میمون در انسان مشابه اما خفیف تر از علائم آبله است. این بیماری با تب، سردرد، دردهای عضلانی و خستگی شروع می شود. تفاوت اصلی بین علائم آبله و آبله میمون در آن است که آبله میمون باعث تورم غدد لنفاوی (لنفادنوپاتی) می شود در حالی که این مورد جزو علائم آبله نیست. دوره کمون برای آبله میمون معمولاً ۷ تا ۱۴ روز است اما می تواند بین ۵ تا ۲۱ روز نیز باشد.

شروع دقیق تر علائم بیماری با موارد زیر است

تب، سردرد، دردهای عضلانی، کمر درد، تورم غدد لنفاوی (لنفادنوپاتی در اکثر بیماران روی میدهد که این ویژگی در آبله مرغان و آبله انسانی دیده نمی شود)، لرز، احساس خستگی شدید

در عرض ۱ تا ۳ روز (گاهی اوقات طولانی تر) پس از ظهور تب، بیمار دچار بثورات می شود که اغلب از ناحیه صورت شروع می شود و سپس به سایر قسمت های بدن گسترش می یابد.

ضایعات قبل از افتادن به ترتیب به اشکال زیر در بدن ظاهر می شوند

Macule، پاپول (Papule)، وزیکول (Vesicle)، Pustules و در آخر Sachs.

این بیماری معمولاً ۲ تا ۴ هفته طول می کشد. در آفریقا، آبله میمون باعث مرگ ۱ نفر از هر ۱۰ نفری می شود که به این بیماری مبتلا می شوند.

تست تشخیصی آزمایشگاهی

تعداد فزاینده ای از کیت های تجاری PCR در بازار موجود است، که برخی برای تشخیص ویروس آبله میمون و برخی برای تشخیص ویروس ارتوپاکس هستند. تقریباً همه آنها فقط برای استفاده تحقیقاتی هستند و هیچ کدام به طور



مستقل تأیید نشده اند.

مدیریت بالینی و درمان

اکثر موارد ابتلا به آبله میمون در انسان ها علائم خفیف تا

پیشگیری

برای جلوگیری از ابتلا به ویروس آبله میمون اقدامات متعددی وجود دارد

۱. از تماس با حیواناتی که می‌توانند حامل ویروس باشند (از جمله حیواناتی که بیمار هستند یا در مناطقی که آبله میمون‌ها مرده هستند) خودداری کنید.

۲. از تماس با اشیایی مانند ملافه که با حیوان بیمار تماس داشته است خودداری کنید.

۳. بیماران آلوده را از دیگرانی که در معرض خطر عفونت هستند مانند افراد ایمونوساپرس جدا کنید.

۴. پس از تماس با حیوانات یا انسان‌های آلوده، بهداشت دست را به خوبی رعایت کنید. به عنوان مثال، شستن دست‌ها با آب و صابون یا استفاده از ضدعفونی‌کننده دست بر پایه الکل.

در سال ۲۰۱۹ واکسن (Jynneos (MVA-BN، IMVANEX که یک واکسن ویروس زنده (non-replicating) است توسط FD A ایالات متحده مجوز گرفت که توانایی پیشگیری از آبله میمون و آبله دارد؛ این واکسن در تاریخ ۲۴ می ۲۰۲۲ برای افراد غیر نظامی مورد استفاده قرار گرفته است.

بریتانیا نیز در اواسط می ۲۰۲۲ شروع به ارائه واکسن (IMVANEX (MVA-BN به افراد خاص در انگلستان کرد.

بیماری آبله میمون در ایران

خوشبختانه تا کنون موردی قطعی از ابتلا از این بیماری در کشور گزارش نشده است.

متوسط را تجربه می‌کنند. بیماران مبتلا به آبله میمون، به منظور درمان علامتی، برای علائم خفیف مانند ضد تب برای تب و مسکن برای درد دریافت می‌کنند. ضایعات پوستی باید تمیز نگه داشته شوند. تغذیه کافی و آبرسانی مجدد مهم است. بیماران باید در مورد علائم و نشانه‌های عوارضی که نیاز به مراقبت فوری دارند، توسط پزشک راهنمایی شوند.

بیماران مبتلا به آبله میمون بعضاً ممکن است دچار عوارض شدید و تهدید کننده زندگی شوند. به عنوان مثال، ضایعات پوستی مستعد عفونت‌های باکتریایی پوست و بافت نرم هستند. ضایعات ممکن است به شدت خارش داشته باشند و اگر عفونت باکتریایی ثانویه از خاراندن ایجاد شود، ممکن است به مراقبت موضعی دقیق زخم و در برخی موارد به درمان ضد میکروبی نیاز داشته باشد. ضایعات در دهان یا مخاط چشم نیز ممکن است وجود داشته باشد. عوارض در کشورهای اندمیک شامل عفونت‌های باکتریایی ثانویه پوست، کم‌آبی، ورم ملتحمه، کراتیت، ذات‌الریه، سپسیس یا شوک سپتیک و در موارد نادر آنسفالیت و مرگ است.

در حال حاضر هیچ درمان خاصی برای عفونت‌های ویروس آبله میمون تایید نشده است. با این حال، ضد ویروس‌هایی که برای استفاده در بیماران مبتلا به آبله ساخته شده‌اند ممکن است مفید باشند. از جمله این داروها می‌توان به Tecovirimat (also known as TPOXX)، Cidofovir (also known as Vistide)، Vaccinia Immune Globulin Intravenous (VIGIV)، Brincidofovir (also known as Tembexa) اشاره کرد.

Reference

1. About Monkeypox | Monkeypox | Poxvirus | CDC
<https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/about.html>
2. Multi-country monkeypox outbreak: situation update
<https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak->

[news/item/2022-DON390](https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/about.html)

3. Jawets Melnick & Adelbergs Medical Microbiology 28th Edition

4. MONKEYPOX VACCINES 2022, Authored by Staff

دیابت

همچنین دیابت با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط مستقیمی دارد؛ لذا غربالگری و تشخیص زودرس این بیماری در افراد دارای بیماری‌های زمینه‌ای می‌تواند در پیشگیری از این عوارض مؤثر باشد. تشخیص و همچنین غربالگری دیابت با انجام آزمایش قند خون میسر است.

طبق آمار بهداشت جهانی شیوع دیابت در بزرگسالان جهان ۸/۸٪ است، که از این تعداد حدود ۹۰٪ آن دیابت نوع ۲ می‌باشد؛ همچنین نرخ شیوع جنسیتی آن به‌طور متوسط در زنان و مردان یکسان است.

مشخصات دیابت نوع ۱

ناگهانی	بروز
بیشتر کودکان	سن بروز
لاغر یا طبیعی	وضع بدن
شایع	کتواسیدوز دیابتی
معمولاً وجود دارد	اتوآنتی‌بادی
کم یا هیچ طبیعی	انسولین درون‌ساز
۵۰٪	مطابقت ژنتیکی دوقلوهای تک‌تخمی
۱۰٪~	شیوع

مشخصات دیابت دیابت نوع ۲

تدریجی	بروز
بیشتر بزرگسالان	سن بروز
معمولاً چاق	وضع بدن
نادر	کتواسیدوز دیابتی
ندارد	اتوآنتی‌بادی
کاهش یافته یا افزایش یافته	انسولین درون‌ساز
۹۰٪	مطابقت ژنتیکی دوقلوهای تک‌تخمی

یک نوع بیماری متابولیکی و مزمن است که نشانه‌ی آن قند خون بالاتر از ۱۲۰ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در یک برهه طولانیست. این بیماری سه نوع اصلی نوع ۱، نوع ۲ و بارداری دارد؛ در دیابت نوع ۱ به علت تخریب سلول‌های بتای پانکراس توانایی تولید هورمون انسولین در بدن از بین می‌رود، این نوع از دیابت می‌تواند ناشی از یک بیماری خودایمنی باشد و به دلیل نبود انسولین در بدن فرد مبتلا نیاز حتمی به تزریق انسولین وجود دارد این نوع از دیابت با نام‌های «دیابت وابسته به انسولین» یا «دیابت نوجوانان» نیز شناخته می‌شود. در دیابت نوع ۲، سلول‌های بدن به وجود انسولین پاسخ صحیحی نمی‌دهند و انسولین تولیدی نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را انجام داده و قند موجود در خون را کاهش دهد. این اتفاق در نهایت ممکن است به تخریب سلول‌های بتای پانکراس و توقف کامل تولید انسولین منجر شود. در ابتدای فرد به دیابت نوع دو عوامل ژنتیکی، چاقی و کم‌تحرکی نقش مهمی ایفا می‌کنند. نوع سوم آن دیابت زنانه یا دیابت بارداری نام دارد؛ این بیماری زمانی رخ می‌دهد که زنان باردار بدون سابقه دیابت دچار سطح بالای قند خون شوند

هورمون انسولین و گلوکاگون تنظیم کنندگان قند خون می‌باشند، نقش گلوکاگون بالا بردن قند خون و نقش انسولین پایین آوردن قند خون توسط سازوکارهای مختلف است.

در دیابت، سرعت و توانایی بدن در استفاده و سوخت و ساز کامل گلوکز کاهش می‌یابد از این‌رو میزان قند خون افزایش یافته که به آن هیپرگلیسمی می‌گویند. وقتی این افزایش قند در دراز مدت در بدن وجود داشته باشد، سبب تخریب رگ‌های بسیار ریز در بدن می‌شود که می‌تواند اعضای مختلف بدن همچون کلیه، چشم و اعصاب را درگیر کند.

شیوع

~۹۰٪

بیماری دیابت انواع مختلفی دارد که معمولاً در هنگام تشخیص متمایز می‌شوند؛ بنابراین تعیین نوع دیابت وابسته به شرایطی است که بیماری از خود نشان می‌دهد. خیلی از بیماران به راحتی در یکی از دسته‌های مشخص دیابت جای نمی‌گیرند، مثلاً فردی که دچار دیابت بارداری شده ممکن است بعد از پایان بارداری کماکان مبتلا به دیابت باقی بماند و لذا نوع دیابتش به نوع ۲ تغییر داده شود؛ بنابراین برای پزشک متخصص نوع بیماری دیابت فرد نسبت به درک علت و سبب بیماری او و درمان مؤثر آن اهمیت بسیار کمتری دارد. [تقسیم‌بندی قدیم دیابت به دو نوع وابسته به انسولین و غیر وابسته به انسولین که توسط NDDG در ۱۹۷۹ معرفی شد و در دهه‌های ۸۰ و ۹۰ به‌طور گسترده به کار رفت مشکلاتی در درمان به وجود آورده بود که در نتیجه منجر به ارائه تقسیم‌بندی جدید انواع دیابت توسط سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۹۷ شد؛ تقسیم‌بندی دیابت به انواع: دیابت نوع ۱، نوع ۲، سایر انواع و دیابت حاملگی انجام گرفت؛ این تقسیم‌بندی با وجودی که هنوز مشکلاتی دارد ولی همچنان پذیرفتنیست و مورد استفاده قرار می‌گیرد

در مراحل ابتدایی ممکن است دیابت بدون علامت باشد. بسیاری از بیماران به‌طور اتفاقی در یک آزمایش یا در حین غربالگری شناسایی می‌شوند. با بالاتر رفتن قند خون، علائم دیابت آشکارتر می‌شوند. پرادراری، پرنوشی، پرخوری، کاهش وزن با وجود اشتها زیاد، خستگی و تاری دید از علائم اولیه شایع دیابت است. بسیاری از بیماران در هنگام تشخیص بیماری چندین سال دیابت داشته‌اند و حتی دچار عوارض دیابت شده‌اند. در کودکان دچار دیابت نوع یک علائم معمولاً ناگهانی بارز می‌شوند، این افراد معمولاً قبلاً سالم بوده و چاق نبوده‌اند. در بزرگسالان این علائم معمولاً تدریجی‌تر بارز می‌شوند. عارضه کتواسیدوز می‌تواند به عنوان علامت شروع‌کننده بیماری هم در دیابت نوع یک بارز شود. در دیابت نوع دو معمولاً فرد تا سال‌ها بدون علامت است. علائم معمولاً خفیف هستند و به‌طور تدریجی بدتر می‌شوند. در نهایت فرد دچار خستگی مفرط و تاری دید شده و ممکن است دچار دهیدراتاسیون شود. در این بیماران عارضه کتواسیدوز به علت تولید انسولین اندک کمتر دیده می‌شود. با این حال قند خون می‌تواند به مقادیر بسیار بالایی افزایش یابد و فرد دچار عارضه شوک هایپراوسمولار شود.

نتیجه یک مطالعه نشان می‌دهد که استرس و افسردگی، احتمال سکته مغزی و مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی را در بیماران مبتلا به دیابت بیش از دو برابر افزایش می‌دهد

این عارضه پیشگیری شود. در صورت بروز درمان بسته به شدت علائم می‌تواند با مصرف خوراکی یا تزریقی قند و انجام اقدامات تشخیصی و تعیین قند خون صورت گیرد. دیابت ناشی از واکنش ایمنی، (۱A Type) یک اختلال ناهمگون [ناشی از جهش‌های (اتوزومال مغلوب و وابسته به ایکس مغلوب) شناخته شده و همچنین توارث چندزنی/ کم‌زنی^۲ است. این نوع دیابت دربرگیرنده ۵-۱۰ درصد از انواع دیابت است، قبلاً واژه دیابت وابسته به انسولین یا دیابت نوجوانی برای این نوع رایج بود. در این نوع از دیابت تخریب سلولی سلولهای بتا در پانکراس اتفاق می‌افتد علت اصلی از دست رفتن سلول‌های β ، تخریب سلولی ناشی از

هیپوگلیسمی یا افت گلوکز خون: افت قند به مقادیر کمتر از مقادیر طبیعی (۳.۳ میلی مول در لیتر) که در واقع عارضه ناشی از داروهای کاهش دهنده قند خون است. این عارضه می‌تواند در پی افزایش مصرف گلوکز در موقعیت‌هایی همچون ورزش زیاده از حد، کمبود دریافت غذایی یا مصرف مشروبات الکلی ایجاد شود، این وضعیت می‌تواند شدید باشد و به کما یا تشنج منجر شود. وجود احتمال بروز این عارضه پایین آوردن انتظارات درمانی برای کنترل گلوکز خون را الزامی می‌کند. همچنین بروز آن باعث ایجاد ترس در بیمار نسبت به تکرار عارضه و بی‌توجهی به کنترل قند می‌شود؛ لذا در درمان دیابت توجه جدی می‌شود که از

واکنش ایمنی سلولی است. در پی این تخریب مارکرهایی در خون رها می‌شوند که شامل آنتی‌بادی علیه انسولین، آنتی‌بادیهای گاد (GAD β ۵)، اتوآنتی‌بادی تیروزین فسفاتاز «IA-۲ و IA- β ۲» است. این مارکرها ممکن است در ۸۵-۹۰٪ از مبتلایان دیده شود. ارتباطی میان HLA‌های خاص و این نوع از دیابت هم مشاهده شده است. این نوع دیابت در افراد دارای HLA-DQA و DQB و همچنین افراد دارای ژن DRB بیشتر مشاهده می‌شود. شیوع این نوع از دیابت در افرادی که بیماری‌های خودایمن همچون بیماری گریوز، تیروئیدیت هاشیموتو، و بیماری آدیسون دارند بیشتر است. [در پی تخریب سلول‌های بتا توسط لنفوسیت‌های T ترشح انسولین کاهش می‌یابد تا جایی که انسولین موجود نمی‌تواند قند خون را تنظیم کند. معمولاً بعد از از دست رفتن ۸۰ تا ۹۰ درصد از سلول‌های بتا است که هایپرگلیسمی اتفاق می‌افتد و دیابت ممکن است تشخیص داده شود. در این مرحله است که بیمار نیازمند انسولین خارجی می‌شود تا از بروز کتوزیس جلوگیری شود و هایپرگلیسمی و همچنین متابولیسم چربی و پروتئین کنترل شود. در حال حاضر فاکتور اصلی ایجادکننده دیابت نوع یک واکنش خودایمنی شناخته شده است. شواهد قوی نیز وجود دارند که عفونت ویروسی سلول‌های بتای پانکراس را به عنوان اتیولوژی این واکنش ایمنی مطرح کرده است. به این ترتیب که ویروس باعث ایجاد آنتی‌بادی‌هایی علیه پروتئین ویروس می‌شود که شعله‌ور کننده یک واکنش خود ایمن علیه سلول‌های بتای مشابه است [۷] دیابت ناشی از ایمنی معمولاً در کودکی و نوجوانی اتفاق می‌افتد اما ممکن است در هر سنی مشاهده شود.

دیابت ۲

دیابت ایدئوپاتیک^۴

در مواردی از دیابت نوع یک علت مشخصی برای بروز آن یافت نشده و در این گروه طبقه‌بندی می‌شوند. بعضی از این بیماران دچار کمبود انسولین دائمی و مستعد کتواسیدوز

هستند ولی هیچ شواهدی از واکنش‌های خودایمن در آن‌ها مشاهده نمی‌شود. تعداد کمی از بیماران دیابت نوع یک ایدئوپاتیک هستند و این وضعیت شیوع بیشتر در نژاد آفریقایی و آسیایی دارد. این نوع بیشتر ارثی است و وابسته به اچ‌ال‌ای نیست، همچنین نیاز به انسولین خارجی در این بیماران پایدار نیست و می‌تواند گذرا و دوره ای باشد در دیابت نوع ۲ که ۹۰-۹۵٪ از بیماران دیابتی را شامل می‌شود، بدن نسبت به عملکرد انسولین دچار مقاومت می‌شود. این بیماران حداقل در ابتدای بیماری نقص انسولین نسبی (و نه مطلق) دارند، به این معنی که بدن فرد مبتلا انسولین تولید می‌کند و حتی ممکن است غلظت انسولین در خون از مقدار معمول آن نیز بیشتر باشد اما گیرنده‌های یاخته‌ای فرد نسبت به انسولین مقاوم شده و در حقیقت نمی‌گذارند انسولین وارد سلول‌ها شده و اعمال طبیعی خود را انجام دهد. این بیماران برای زنده ماندن نیاز به درمان دائم با انسولین خارجی ندارند، اما با پیشرفت بیماری، ممکن است کمبود انسولین نیز ایجاد شود این اتفاق به دلیل تخریب تدریجی سلول‌های انسولین ساز صورت می‌گیرد. علل متعددی برای این وضعیت وجود دارد، مکانیزم‌های جزئی بروز این وضعیت شناخته نشده است ولی مشخص است که تخریب اتوایمون نقشی در بروز این بیماری ندارد. دیابت نوع دوم در افراد چاق بیشتر دیده می‌شود و چاقی خود درجاتی از مقاومت به انسولین ایجاد می‌کند. به‌طور معمول درصد شیوع این بیماری در زنان و مردان برابر است. در این نوع از دیابت کتواسیدوز به ندرت خود به‌خود ایجاد نمی‌شود بلکه در پی یک استرس همچون بروز یک بیماری یا عفونت شکل می‌گیرد. این نوع از دیابت معمولاً سال‌ها تشخیص داده نشده باقی می‌ماند چرا که هایپرگلیسمی (افزایش قند خون) به تدریج ایجاد می‌شود و در اوایل در حدی نیست که علائم کلاسیک دیابت را نشان دهد. با این حال این بیماران در معرض عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار دیابت هستند مقاومت به انسولین ممکن است با کاهش وزن و درمان دارویی کمتر شود ولی به

عوامل ایجادکننده دیابت باشد. این اثر با افزایش مقاومت بدن به انسولین و افزایش انسولین برای جبران این مشکل ایجاد می‌شود. حاملگی می‌تواند حتی نواقص خفیف ترشح انسولین را آشکار کند، این منجر به ایجاد عدم تحمل به گلوکز و دیابت بارداری می‌شود. از طرفی بعضی از افراد که از قبل دچار اختلال خفیف قند خون هستند با آزمایش‌های غربالگری در طی بارداری تحت این گروه طبقه‌بندی می‌شوند. دیابت بارداری ۳-۸٪ از بارداری‌ها را درگیر می‌کند و همچنین یکی از عوامل خطر برای نتایج بد بارداری است. همچنین این وضعیت مستقلاً می‌تواند باعث ایجاد دیابت نوع ۲ شود. تحقیقات نشان داده‌اند که ۵۰٪ از این زنان طی ۲۰-۳۰ سال بعد دچار دیابت خواهند شد. در سال‌های اخیر افزایش میزان ابتلا به دیابت بارداری مشاهده شده‌است. فاکتورهای ایجادکننده متعددی برای این افزایش مطرح شده‌اند. شامل شیوع بالای چاقی در جوانان، بهبود بقای کودکان مؤنثی که وزن تولدشان در دو انتهای طیف وزن طبیعی تولد است. در بزرگسالی این کودکان دچار اختلال در عملکرد انسولین یا توانایی ترشح انسولین هستند که می‌تواند آن‌ها را مستعد ابتلا به دیابت بارداری کند. دیابت بارداری می‌تواند منجر به عوارض جدی و گسترده برای مادر و نوزاد شود. این عوارض را می‌توان با تشخیص و درمان مناسب کاهش داد، زنان دارای ریسک بالای ابتلا با آزمون ۷۵ گرمی تحمل گلوکز (OGTT) در اولین ویزیت بعد از بارداری آزمایش می‌شوند و آزمایش مجددی نیز در ۲۴ تا ۲۸ هفتگی بارداری انجام می‌شود. درمان دیابت بارداری در ابتدا با رژیم غذایی و فعالیت بدنی است و در صورت عدم پاسخ برای کنترل قند از درمان با انسولین استفاده می‌شود. این زنان پس از اتمام بارداری هم به‌طور منظم مورد آزمایش قرار می‌گیرند

ندرت به حد طبیعی بازمی‌گردد. با اینکه اخیراً افزایش شیوع این نوع در کودکان و نوجوانان و سنین پایین دیده شد ولی در بیشتر موارد ریسک بروز این نوع با افزایش سن، چاقی و نبود یا کمبود فعالیت بدنی بیشتر شده و بیشتر در زنان با سابقه قبلی دیابت بارداری و افراد دارای فشار خون بالا یا اختلال چربی خون دیده می‌شود. نوع دو زمینه ژنتیکی قویتری نسبت به نوع یک دارد، با این حال ژنتیک دیابت نوع دو پیچیده‌است و هنوز به خوبی تعریف نشده‌است. [دیابت نوع ۲ ممکن است با داروهایی مانند حساس‌کننده انسولین، تزریق انسولین یا بدون انسولین کنترل و در موارد کمی درمان شود.

عوامل تأثیرگذار در بروز دیابت نوع ۲

عوامل بسیاری در بروز این بیماری دخیل هستند که برخی از آن‌ها مانند اضافه وزن، کم‌تحركی، فشار خون و میزان چربی خون تقریباً به دست خود شخص قابل کنترل است. اما موارد دیگری نیز ظاهراً با این بیماری در ارتباط هستند. به عنوان مثال اگر از خانواده شما شخصی به این بیماری مبتلا شود، نشان دهنده این است که ریسک ابتلای شما به این بیماری نیز وجود دارد (که البته این مسئله نشانه تأثیر ژنتیک در این بیماری است) امروزه برخی تحقیقات مشخص کرده‌اند گسترش این بیماری در نژادهای خاصی مانند سیاه پوستان، اسپانیایی‌ها و سرخپوستان آمریکایی نیز بیشتر است که نشان از تأثیر نژاد در ابتلا به این بیماری دارد. از طرف دیگر با بالا رفتن سن خطر ابتلا به این بیماری بیشتر می‌شود. در زنان نیز ابتلا به دیابت بین فردی که دچار سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) هستند بیشتر است.

(دیابت بارداری)

هر نوع افزایش گلوکز خون در طی بارداری که به حد بالا ۵-۱۰٪ جمعیت برسد دیابت بارداری خوانده می‌شود. [مشخص شده‌است که بارداری خود می‌تواند یکی از

انواع دیگر دیابت

نواقص ژنتیکی سلول‌های بتا

انواع تک‌ژنی دیابت گروه ناهمگونی (هتروژن) از دیابتی‌ها

دیابت شیرین نوزادی گروه ناهمگون دیگری از دیابتی‌ها را تشکیل می‌دهد که تا ۶ ماهگی بروز پیدا می‌کند و یکی از هر ۲۰۰ هزار تولد زنده را درگیر می‌کند. این اختلال با جهش‌های متعدد که فرایند ارگانوژنز پانکراس، ایجاد سلول‌های بتا و ساخت انسولین را مختل می‌کنند ایجاد می‌شود. این نوزادان برای سن بارداری کوچک (SGA) هستند و چربی زیرپوستی تحلیل یافته دارند.

اختلال ژنتیکی عملکرد انسولین

اختلالات ژنتیکی عملکرد انسولین شامل موارد نامعمولی از دیابت هستند. اختلال متابولیک ناشی از این جهش‌ها می‌تواند از هایپرانسولینمی و هایپرگلیسمی خفیف تا دیابت شدید را شامل شود. بعضی از افراد دچار این نواقص ممکن است آکانتوز نیگراس داشته باشند. زنان ممکن است صفات بدنی مردانه را نشان دهند و تخمدان‌های بزرگ شده کیستی داشته باشند. در گذشته این سندرم یک نوع مقاومت به انسولین شمرده می‌شد. لپرچانیسمو رابسون‌مندل‌هال دو سندرم در کودکان هستند که جهش‌هایی در گیرنده‌های انسولین و در نتیجه مقاومت شدید به انسولین دارند.

بیماری‌های پانکراس برون‌ریز

دیابت یکی از عوارض دیررس پانکراتیت مزمن است. تفاوتی که در این نوع دیابت وجود دارد تخریب کل غدد درون‌ریز پانکراس است و لذا ترشح گلوکاگون هم کاهش می‌یابد، در نتیجه در این بیماران دیابتی احتمال بروز هایپوگلیسمی (افت قند خون) در پی درمان بیشتر می‌شود. غیر از پانکراتیت دیابت می‌تواند عارضه هر نوع صدمه وارد شده به پانکراس شامل عفونت‌ها، جراحی برداشتن پانکراس و سرطان پانکراس نیز باشد.

اختلالات غدد درون‌ریز

چندین هورمون با عملکرد انسولین می‌توانند مقابله کنند

را تشکیل می‌دهند که توسط یک جهش ژنتیکی ایجاد می‌شوند و با اختلال ترشح انسولین مشخص می‌شوند. تخمین زده می‌شود که ۵٪ از تمام انواع دیابت ناشی از این جهش‌ها است، با این حال تشخیص دقیق اهمیت زیادی در درمان، پروگنوزی و ریسک در افراد خانواده دارد. شایعترین نوع معمولاً با بروز افزایش قند در سنین پایین (زیر ۲۵ سال) مشخص می‌شود که دیابت بارز شده در بلوغ جوانان (MODY) نامیده می‌شوند. توارث این نوع اتوزومال مغلوب است، اختلالات در شش محل ژنی تاکنون برای این بیماری شناخته شده که شایعترین آن (۵۰-۷۰٪ موارد) روی کروموزم ۱۲ در فاکتور رونویسی هیپاتیک، معروف به جهش HNF-1α است. شکل دوم مربوط به جهش ژن گلوکوکیناز روی کروموزوم ۷p است که منجر به تولید مولکول معیوب گلوکوکیناز که عامل تبدیل گلوکز به گلوگز-۶-فسفات و تحریک ترشح انسولین است می‌شود. به علت این جهش مقادیر بالاتری از گلوکز لازم است تا منجر به ترشح انسولین حد طبیعی شود. فرم نادرتر جهش در سایر فاکتورهای رونویسی ژنی است شامل HNF-1α، IPF-HNF-1β و NeuroD1 است. آزمایش‌های ژنتیکی برای این نوع معمولاً در مواردی که سن بروز دیابت پایین است و علائم غیرمعمول بسته به دیابت نوع یک و دو مشاهده می‌شود یا سابقه خانوادگی قوی از این نوع وجود دارد توصیه می‌شود.

جهش‌های نقطه‌ای روی دی‌ان‌ای میتوکندریها که به‌طور انحصاری از مادر به ارث می‌رسد این اختلال NIDDM نامیده می‌شود و با بروز دیابت و ناشنوایی مرتبط است. شایعترین فرم جهش موقعیت ۳۲۴۳ در tRNA ژن لوسین است. ضایعه مشابهی در سندرم ملاس (MELAS)^۶ دیده می‌شود، با این حال دیابت بخشی از این سندرم نیست.

اختلالات ژنتیکی که منجر به ناتوانی تبدیل پروانسولین به انسولین می‌شوند هم در خانواده‌های کمی مشاهده شده‌اند. یک صفت به صورت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد. اختلال قند به وجود آمده در این حالت خفیف است.

نوع یک علایم معمولاً ناگهانی بارز می‌شوند، این افراد معمولاً قبلاً سالم بوده و چاق نبوده‌اند. در بزرگسالان این علایم معمولاً تدریجی‌تر بارز می‌شوند. عارضه کتواسیدوز می‌تواند به عنوان علامت شروع‌کننده بیماری هم در دیابت نوع یک بارز شود. در دیابت نوع دو معمولاً فرد تا سال‌ها بدون علامت است. علایم معمولاً خفیف هستند و به‌طور تدریجی بدتر می‌شوند. در نهایت فرد دچار خستگی مفرط و تاری دید شده و ممکن است دچار دهیدراتاسیون شود. در این بیماران عارضه کتواسیدوز به علت تولید انسولین اندک کمتر دیده می‌شود. با این حال قند خون می‌تواند به مقادیر بسیار بالایی افزایش یابد و فرد دچار عارضه شوک هایپراوسمولار شود.

نتیجه یک مطالعه نشان می‌دهد که استرس و افسردگی، احتمال سکته مغزی و مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی را در بیماران مبتلا به دیابت بیش از دو برابر افزایش می‌دهد.

عوارض حاد

کتواسیدوز دیابتی: این عارضه با سه مشخصه بیوشیمیایی کتوز، اسیدوز و هایپرگلیسمی متمایز می‌شود. کتواسیدوز دیابتی می‌تواند به عنوان علامت اولیه در دیابت نوع یک بارز شود ولی معمولاً در بیماران تشخیص داده شده دیابت در موقعیت‌هایی که میزان انسولین خون کمتر از نیاز بدن است ایجاد می‌شود، همچون فراموش کردن دوز انسولین یا افزایش ناکافی دوز انسولین در وضعیت‌های استرس همچون بیماری و جراحی کتواسیدوز دیابتی با علایم تنفس کاسمال، نفس با بوی کتون، تهوع و استفراغ، دهیدراتاسیون و درد شکم یا کاهش سطح هوشیاری خود را نشان می‌دهد. درمان این وضعیت درمانی تخصصی است که معمولاً نیاز به بستری اورژانس در بخش مراقبت‌های ویژه دارد. رکن اصلی درمان دهیدراتاسیون و کنترل قند و اسیدوز است. سندرم هایپراسمولار هیپرگلیسمیک که قبلاً شوک یا کومای

که ترشح بیش از حد هر یک از آن‌ها می‌تواند منجر به دیابت شود. معمولاً این وضعیت در افرادی دیده می‌شود که از قبل به علت نواقص ترشح انسولین مستعد دیابت باشند. افزایش هورمون رشد و کورتیزول از اختلالات شایع هورمونی منجر به دیابت هستند که افزایش عوارض و مرگ و میر قلبی عروقی در این بیماری‌ها را به دیابت ناشی این اختلالات هورمونی نسبت داده‌اند. تخمین زده شده که در ۱۶-۵۶٪ از بیماران آگرومگالی دیابت وجود دارد و در کوشینگ شیوع دیابت به ۲۰-۵۰٪ می‌رسد.

دیابت در اثر داروها یا مواد شیمیایی

تخریب برگشت‌ناپذیر سلول‌های بتا در مواردی نادر در پی مصرف واکور (نوعی سم ضد موش) یا پنتامیدین وریدی ممکن است اتفاق بیفتد. برخی داروها هم می‌توانند عملکرد انسولین را مختل کنند. به عنوان مثال نیکوتینیک اسید و گلوکوکورتیکوئیدها از این دسته هستند. بیمارانی که ایتترفرون آلفا می‌گیرند هم در مواردی دچار آنتی‌بادیهای ضد جزایر پانکراس یا نقص شدید انسولین شده‌اند. برخی از داروهای پر کاربرد و نسبتاً بی‌خطر هم با افزایش ریسک بروز دیابت ارتباط دارند، شامل داروهای ضد فشار خون تiazیدی، استاتین‌ها و بتابلاکرها. در مورد استاتین‌ها مطالعات نشان می‌دهد که این افزایش ریسک بسیار اندک است و در حال حاضر این افزایش ریسک توجیه‌کننده قطع یا کاهش مصرف استاتین‌ها نیست.

در مراحل ابتدایی ممکن است دیابت بدون علامت باشد. بسیاری از بیماران به‌طور اتفاقی در یک آزمایش یا در حین غربالگری شناسایی می‌شوند. با بالاتر رفتن قند خون، علائم دیابت آشکارتر می‌شوند. پرادراری، پرنوشی، پرخوری، کاهش وزن با وجود اشتها زیاد، خستگی و تاری دید از علایم اولیه شایع دیابت است. بسیاری از بیماران در هنگام تشخیص بیماری چندین سال دیابت داشته‌اند و حتی دچار عوارض دیابت شده‌اند. در کودکان دچار دیابت

هایپراوسمولار نامیده می‌شود: مشخصه اصلی این عارضه هایپراوسمولاریتی خون است. این وضعیت شباهت‌هایی با کتواسیدوز دیابتی دارد با این تفاوت که وجود انسولین مانع از ایجاد کتون‌ها و اسیدوز شدید می‌شود. در این وضعیت هایپرگلاسمی می‌تواند بسیار شدید و گاه بالای ۱۰۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد.^{۴۶} این وضعیت معمولاً در بیماران دیابت نوع دو دیده می‌شود، و معمولاً با وجود مقادیر بالای قند و نبود کتوز قابل توجه در حضور سایر علائم بالینی تشخیص داده می‌شود در این بیماران دهیدراتاسیون شدیدتر است و متناسب با افزایش اوسمولاریته پلاسما سطح هوشیاری کاهش پیدا می‌کند. در این عارضه علائم عصبی شامل تشنج و وضعیتی شبیه سکتة مغزی مشاهده می‌شود که با تصحیح اوسمولاریتی بهبود می‌یابد. درمان این وضعیت مرگبار باید تهاجمی باشد و شامل تجویز مایعات و انسولین است.

هیپوگلیسمی یا افت گلوکز خون: افت قند به مقادیر کمتر از مقادیر طبیعی (۳.۳ میلی مول در لیتر) که در واقع عارضه ناشی از داروهای کاهش دهنده قند خون است. این عارضه می‌تواند در پی افزایش مصرف گلوکز در موقعیت‌هایی همچون ورزش زیاده از حد، کمبود دریافت غذایی یا مصرف مشروبات الکلی ایجاد شود، این وضعیت می‌تواند شدید باشد و به کما یا تشنج منجر شود. وجود احتمال بروز این عارضه پایین آوردن انتظارات درمانی برای کنترل گلوکز خون را الزامی می‌کند. همچنین بروز آن باعث ایجاد ترس در بیمار نسبت به تکرار عارضه و بی‌توجهی به کنترل قند می‌شود؛ لذا در درمان دیابت توجه جدی می‌شود که از این عارضه پیشگیری شود. در صورت بروز درمان بسته به شدت علائم می‌تواند با مصرف خوراکی یا تزریقی قند و انجام اقدامات تشخیصی و تعیین قند خون صورت گیرد شامل رتینوپاتی (نابینایی)، نفروپاتی (آسیب‌های گلومرول و دفع آلبومین) و نوروپاتی (کاهش یا ازدست دادن حس درد) است. نفروپاتی دیابتی و بیماری‌های کلیه: بیماری‌های کلیه از یافته‌های شایع در دیابتی‌ها است. حدود نیمی از

بیماران دیابتی در طول عمر خود علائم صدمه کلیوی را نشان می‌دهند. بیماری کلیه عارضه جدی است که می‌تواند منجر با کاهش طول و کیفیت عمر شود. نفروپاتی دیابتی شایع‌ترین عارضه کلیوی دیابت است. نفروپاتی دیابتی به افزایش پیشرونده دفع پروتئین از ادرار (پروتئینوری) گفته می‌شود که در بیماران مزمن دیابتی دیده شده و منجر به کاهش عملکرد کلیه و در نهایت نارسایی کلیه می‌شود. عوامل خطر نفروپاتی دیابتی عبارت است از: طول مدت ابتلا به دیابت، کنترل قند ضعیف، فشار خون بالا، جنسیت مذکر، چاقی و مصرف سیگار. نفروپاتی مراحل دارد که برای غربالگری، تشخیص و تعیین پروگنوز بیماری کاربرد دارد. در ابتدا بیماران دیابتی دفع طبیعی آلبومین دارند. در مراحل اولیه بروز نفروپاتی دفع پروتئین آلبومین در مقادیر اندک (میکروآلبومینوری) از ادرار ایجاد می‌شود. میزان دفع به تدریج افزایش می‌یابد تا در طی پیشرفت نفروپاتی به دفع واضح پروتئین از ادرار^{۴۷} منجر شود. عبور از هر یک از این مراحل حدود پنج سال به طول می‌انجامد. در اواخر این روند سرعت افت عملکرد کلیه افزایش می‌یابد و لذا نارسایی کلیه در مراحل آخر بیماری آشکار می‌شود.

علاوه بر نفروپاتی دیابتی، این بیماران ممکن است سایر بیماری‌های کلیه همچون نفروپاتی ناشی از فشار خون و نفروپاتی ایسکمیک را دچار شوند. این بیماری‌ها به‌طور مستقل یا هم‌زمان با نفروپاتی دیابتی اتفاق می‌افتند. بعضی مطالعات مطرح کرده‌اند که در نیمی از بیماران دیابتی دچار نارسایی کلیوی آلبومینوری وجود ندارد. این مسئله اهمیت توجه به سایر ارزیابی‌های عملکرد کلیه علاوه بر آلبومین ادرار را مطرح می‌کند.

رتینوپاتی دیابتی

دیابت می‌تواند باعث نابینایی شود، [رتینوپاتی دیابتی شایع‌ترین علت موارد جدید نابینایی در افراد مسن رتینوپاتی دیابتی است. کاهش بینایی همچنین با عوارض دیگری شامل افتادن، شکستگی استخوان ران و افزایش چهار برابر

شامل سکته مغزی، بیماری عروق کرونر و بیماری‌های عروق محیطی و بیماری لته و دندان است. ریسک این بیماری‌ها در هر دو نوع اصلی دیابت و حتی در سنین پایین افزایش یافته‌است. مشخص شده‌است که در افراد دیابتی جوان ریسک بروز سکته زودرس بیشتر از افراد سالم است.^{۵۳}

بیماری عروق کرونر

علت اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی بیماری‌های قلبی است. ۶۵ تا ۸۰ درصد از دیابتی‌ها در اثر بیماری‌های قلبی می‌میرند. بیماران دیابتی در ریسک بالاتری از بیماری‌های قلبی هستند و این مشکلات در سنین پایبتری ایجاد می‌شود. بیماران دیابتی همچنین ریسک بالاتر ابتلا به ایسکمی قلبی ساکت دارند و یک سوم از سکته‌های قلبی در این بیماران بدون علایم شناخته شده سکته اتفاق می‌افتد. سکته مغزی: دیابت یکی از ریسک فاکتورهای قابل تغییر مهم در اولین سکته ایسکمی مغزی است. دیابت ریسک سکته مغزی را در مردان ۲-۳ برابر و در زنان ۲-۵ برابر افزایش می‌دهد. دیابت همچنین ریسک بروز مجدد سکته مغزی را دو برابر افزایش می‌دهد. عوارض سکته مغزی در دیابتی‌ها بدتر از سایر افراد است که این شامل هزینه‌های بیمارستانی، معلولیت‌ها و نواقص عصبی باقی‌مانده، و مرگ و میر در بلندمدت می‌شود.

بیماری عروق محیطی

دیابت اولین علت قطع عضو غیرتروماتیک اندام تحتانی به حساب می‌آید. زخم پا در حدود ۱۵٪ مبتلایان به دیابت نوع دو ایجاد می‌گردد و شایع‌ترین محل آن شست پا می‌باشد. در جنس مذکر، دیابت طول کشیده بیشتر از ده سال، نوروپاتی محیطی، سیگار کشیدن، بیماری عروق محیطی و سابقه قطع عضو قبلی یا زخم بیشتر مشاهده می‌گردد.

مرگ و میر همراه است.

به‌طور کلی رتینوپاتی دیابتی به سه شکل دیده می‌شود:

- ۱- آدام ماکولا (نشت عروقی منتشر یا موضعی در ماکولا)
- ۲- تجمع پیشرونده عروقی (میکروآنوریسم، خونریزی‌های داخل شبکیه، خمیدگی عروقی، مالفورماسیون‌های عروقی (رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو)
- ۳- انسداد شریانی شبکیه در مراحل آخر.

نوروپاتی دیابتی

بیماران دیابتی ممکن است دچار طیف گسترده‌ای از اختلالات چندگانه اعصاب شوند که انواع اعصاب مختلف حسی و حرکتی را می‌تواند درگیر کند. این عارضه معمولاً طی ۱۰ سال از بروز بیماری در ۴۰ تا ۵۰ درصد از دیابتی‌ها مشاهده می‌شود. افراد مبتلا شده به دیابت نوع یک تا پنج سال پس از بروز بیماری ممکن است دچار نوروپاتی نشوند اما در دیابت نوع دو ممکن است این عوارض از همان ابتدا وجود داشته باشند. فاکتورهای خطری که ریسک بروز نوروپاتی را در دیابتی‌ها افزایش می‌دهند عبارتند از: افزایش میزان قند خون، افزایش تری‌گلیسیرید خون، شاخص توده بدنی بالا، مصرف سیگار و فشار خون بالا. زخم پای دیابتی تا حدود زیادی وابسته به نقص حسی ناشی از نوروپاتی دیابتی است که خود عارضه جدی است و می‌تواند منجر به قطع عضو شود. از مشکلات دیگر در نوروپاتی دیابتی دردهای نوروپاتیک است که ناشی از اختلال در اعصاب سمپاتیک است و می‌تواند مشکلات بسیاری برای بیمار و درمانگر ایجاد کند که شامل انواع پلی نوروپاتی یا مونونوروپاتی می‌باشد. از پلی نوروپاتی‌ها می‌توان به پلی نوروپاتی دیستال متقارن، پلی رادیکولوپاتی اشاره کرد. تشخیص زودرس نوروپاتی اهمیت زیادی در پیشگیری از عارضه‌های آن دارد. به‌طور معمول این نوع اختلال دیابتی می‌تواند با درد مزمن شدید همراه باشد.

بیماران دیابتی از افزایش قابل توجه ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروزی رنج می‌برند. این

بیماری لته و بیماری دیابت

احتمال ابتلا به بیماری پریدنتال در افراد مبتلا به دیابت بیشتر است. علت این موضوع، حساسیت بیشتر افراد مبتلا به دیابت در مقابله با عفونت است. در واقع، بیماری لته ای اغلب به عنوان عارضه‌ای از بیماری دیابت در نظر گرفته می‌شود. افرادی که دیابت آن‌ها تحت کنترل نیست، در معرض خطر بیشتری هستند. خونریزی از لته، آبه‌های متعدد و تحلیل شدید استخوان، لقی دندان در این افراد شایع است.

دیابت نوع یک

ریسک بروز دیابت یک را می‌توان با بررسی سابقه خانوادگی این بیماری و توجه به سن بروز و جنسیت اعضا درگیر خانواده تخمین زد. همچنین راه‌های دیگری هم برای پیش‌بینی بروز دیابت نوع یک ارائه شده‌است ولی از آنجا که هنوز راهی برای پیشگیری یا متوقف کردن روند بیماری وجود ندارد استراتژی‌های مختلفی که برای تشخیص زودرس دیابت نوع یک وجود دارد ارزش زیادی ندارند.^{۵۷}

دیابت نوع دو

دیابت نوع دو تشخیص داده نشده یکی از مشکلات رایج در سیستم‌های درمانی است. استفاده از آزمایش‌های ساده قند می‌تواند این افراد را که در معرض دچار شدن به عوارض قابل پیشگیری دیابت هستند تشخیص دهد. آزمون غربالگری مورد استفاده برای تشخیص دیابت آزمون قند ناشتای خون و هموگلوبین A1C است. در صورتی که میزان قند ناشتا یا A1C در حد نزدیک به دیابت باشد انجام آزمایش تحمل قند ۷۵ گرمی نیز توصیه می‌شود. افرادی که در پی این آزمایش‌ها قند بالایی داشته باشند ولی هنوز به میزان تشخیصی دیابت نرسیده باشند به عنوان اختلال تحمل گلوکز طبقه‌بندی می‌شوند. مشخص شده که

این افراد هم در معرض عوارض ماکروسکولار دیابت به خصوص در زمینه سندرم متابولیک قرار دارند بر اساس آخرین معیارهای انجمن دیابت آمریکا تشخیص دیابت با ثبت یکی از موارد زیر قطعی است: ثبت حداقل یک میزان قند خون تصادفی بالای ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به همراه علائم کلاسیک دیابت (پرنوشی، پرادراری، پرخوری) قند ناشتای پلاسمای بالاتر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (ناشتا به معنای هشت ساعت عدم مصرف هر نوع کالری قبل انجام آزمایش است) هموگلوبین A1C بالای ۶.۵٪ نتیجه آزمایش تحمل قند ۷۵ گرمی خوراکی دو ساعته بالای ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر

اختلالات پیش‌دیابتی

در بیماران دیابت نوع دو، بیماری دیابت به تدریج و در عرض چندین سال بروز می‌کند. بیماران قبل از رسیدن به دیابت آشکار و واضح از یک مرحله مقدماتی بدون علامت عبور می‌کنند. این گروه «پیش‌دیابتی» (prediabetes) را برخی از منابع تحت عنوان افراد با «خطر افزایش یافته دیابت» (increased risk of diabetes) نامگذاری می‌نمایند و WHO یا سازمان بهداشت جهانی آنان را افراد با «هیپرگلیسمی بینابینی» (intermediate hyperglycemia) می‌نامد.

در این گروه از بیماران، معیارهای مربوط به تشخیص بیماری دیابت، یعنی قند خون ناشتا (fasting plasma glucose FPG) یا هموگلوبین A1C یا مقادیر تست تحمل خوراکی قند (oral glucose tolerance test OGTT) از یک طرف از مقادیر نرمال مربوطه بالاتر است و از طرف دیگر به حد لازم برای تشخیص بیماری دیابت شیرین نیز نمی‌رسد. بر این اساس در هر یک از روش‌های سه گانه^{۵۸} تشخیص دیابت، ما با گروهی برخورد می‌کنیم که در بینابین مقادیر نرمال تا مقادیر دیابتی قرار دارند.

عبور نمایند و لذا این یک شانس را به این گروه در معرض خطر می‌دهد که با برخورد مناسب بتوانند جلوی پیشرفت دیابت را بگیرند. امروزه در خصوص درمان دارویی این بیماران اختلاف نظر وجود دارد. انجمن دیابت آمریکا ADA می‌گوید اگر فرد پیش‌دیابتی دارای معیارهای خطر بالا باشد، (شاخص توده بدنی BMI بالای ۳۵، سابقه خانوادگی دیابت در بستگان درجه اول یا خانمی که خود سابقه‌ای از دیابت بارداری دارد)، بهتر است با متفورمین برای جلوگیری از بروز بیماری دیابت درمان شوند. اما اکثر افراد این معیارها را ندارند و برای آنان این نکته مورد توافق همگان می‌باشد که باید سبک زندگی خود را تغییر دهند. لازم است این افراد برنامه مدونی برای کاهش وزن داشته باشند و همچنین افزایش فعالیت فیزیکی به صورت ورزش منظم حداقل ۵ بار در هفته را پیشه نمایند. این بیماران همچنین باید به‌طور سالیانه از نظر ابتلا به بیماری دیابت مورد آزمایش قرار گیرند و در عین حال این افراد علاوه بر دیابت، در خطر بالاتری برای بیماری‌های قلبی عروقی نیز قرار دارند و لذا لازمست که از نظر بیماری‌های قلبی عروقی مورد غربالگری منظم قرار گیرند

پایش قند خون به دو روش انجام می‌گیرد.

پایش قند خون توسط خود بیمار

پایش قند خون توسط خود بیمار که به آن خود پایشی می‌گویند.

پایش قند خون توسط پزشک

در خود پایشی، قند خون توسط خود بیمار و با استفاده از یکی از انواع دستگاه‌های خانگی اندازه‌گیری قند خون انجام می‌گیرد در این روش گلوکز پلاسما اندازه‌گیری می‌شود و نمایانگر میزان کنترل قند خون در کوتاه مدت است. ارزیابی کنترل دراز مدت قند خون توسط پزشک

در خصوص قند خون ناشتا، مقدار نرمال زیر ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است و حد لازم برای تشخیص دیابت ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است و از این رو بیمارانی که قند خون ناشتای آنان در مقادیر ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر قرار دارد این گروه از بیماران اختلال پیش‌دیابتی، با عنوان «اختلال قند ناشتا» (Impaired fasting glucose IFG) نامیده می‌شوند.

در هموگلوبین A1c مقادیر نرمال زیر ۵.۶٪ است و حد نصاب تشخیص دیابت بزرگتر مساوی ۶.۵٪ است و لذا افرادی که مقادیر بین ۵.۷٪ تا ۶.۴٪ را دارند، جزو گروه پیش‌دیابتی قرار می‌گیرند.

در تست تحمل قند، مقادیر نرمال قند خون، دو ساعت بعد از خوردن ۷۵ میلی‌گرم قند، کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است در حالیکه برای تشخیص دیابت این مقدار باید بزرگتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد و به همین سبب این زیرگروه از بیماران پیش‌دیابتی که مقادیر این آزمایش آنان بین ۱۴۰ تا ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد را به نام «اختلال تحمل قند» (impaired glucose tolerance IGT) می‌نامند.

نکته مهم آنست که افراد این سه گروه فوق لزوماً برهم منطبق نمی‌باشند، به عبارتی ممکن است فردی قند خون ناشتای وی در حد نرمال باشد ولی با تست تحمل قند، در گروه پیش‌دیابتی قرار گیرد.

نکته بعدی آنست که در میدان عمل بالینی، استفاده از تست تحمل قند، هرچند ابزار دقیقی است، نه برای تشخیص دیابت و نه برای تشخیص پیش‌دیابتی به‌طور معمول توصیه نمی‌شود و از آن بیشتر برای انجام امور تحقیقاتی و اپیدمیولوژیک استفاده می‌گردد و معیارهای فعلی به استفاده از قند خون ناشتا یا هموگلوبین A1c به عنوان مناسب‌ترین تست در افراد بدون علامت تأکید دارند.

اما مهم‌ترین موضوع در بیماران پیش‌دیابتی فرجام آنان و نحوه برخورد با این اختلال است. بیماران دیابت نوع دو قبل از ابتلا به بیماری دیابت باید از مرحله پیش‌دیابتی

انجام می‌گردد که از طریق درخواست آزمایش هموگلوبین A1C صورت می‌گیرد و نمایانگر میزان کنترل قند خون در دو تا سه ماه اخیر است. باید توجه داشت که این دو روش مکمل یکدیگرند و هیچ‌یک جای دیگری را نمی‌گیرد. پزشک با مرور اندازه‌گیری‌های مکرر قند خون توسط بیمار و پاسخ آزمایشگاهی هموگلوبین A1C در خصوص نحوه ادامه درمان و مدیریت دیابت تصمیم می‌گیرد.

برای پیشگیری از تشکیل زخم‌های دیابتی راه‌های مختلفی وجود دارد که عبارتند از:

پرهیز از سیگار، تحت کنترل داشتن قند و فشار خون و کلسترول، ورزش برای تحریک جریان خون، تمیز نگه داشتن پاها، بررسی کردن هر روز پاها به منظور یافتن خراش و ترک خوردگی پوست، خشک کردن پاها بعد از حمام.

کنترل میزان قند خون از مهم‌ترین موضوع‌ها در برخورد با بیماری دیابت است. به تازگی محققان دانشگاه لیدز آمریکا با استفاده از فناوری لیزر موفق به تولید یک دستگاه غیرتهاجمی شده‌اند که قندخون دیابتی را کنترل می‌کند. این سیستم GlucoSense نام دارد و بدون هیچ سوزن یا جراحی، قندخون را به‌طور مداوم اندازه‌گیری می‌کند. در این روش، بیمار انگشت خود را روی حسگر شیشه‌ای کوچکی قرار می‌دهد. در این هنگام، یک پرتو لیزر کم توان به انگشت تابیده می‌شود. بخشی از این پرتو توسط گلوکز خون جذب و باقی‌مانده به حسگر شیشه‌ای بازتاب می‌شود. ورزش به دیابتی‌ها کمک می‌کند که از شر حمله‌های قلبی و نابینایی و آسیب‌های عصبی در امان باشند. وقتی که غذا می‌خورید سطح قند خونتان افزایش می‌یابد. هر چه بیشتر سطح خون افزایش یابد قند بیشتری به یاخته‌ها می‌چسبد. وقتی که قند به یاخته بچسبد دیگر نمی‌تواند از آن جدا شود و تبدیل به ماده‌ای زیان‌آور به نام سوربیتول می‌شود که این ماده می‌تواند باعث نابینایی و ناشنوایی و آسیب‌های مغزی و قلبی و نشانگان پاهای سوزان و ... گردد.

وقتی که قند وارد بدن شما می‌شود فقط می‌تواند در یاخته‌های کبد و ماهیچه ذخیره گردد. اگر یاخته‌های کبد و ماهیچه از کربوهیدرات اشباع باشند، قندها دیگر جایی برای رفتن ندارند. اگر ذخیره یاخته‌های ماهیچه در پی ورزش کردن مصرف گردد پس از صرف غذا قندها به وسیله ماهیچه جذب می‌شوند و مقدار آن‌ها در خون افزایش نمی‌یابد؛ بنابراین اگر با یک برنامه ورزشی منظم بتوانیم ذخیره قند ماهیچه‌ها را کاهش دهیم مسلماً می‌توانیم شاهد بهبود همه‌جانبه عوارض بیماری دیابت باشیم.

زخم‌های دیابتی، جراحتهایی در پوست، چشم، اعضای موکوسی یا یک تغییر ماکروسکوپی در اپیتلیوم نرمال افراد دیابتی تیپ ۱ و ۲ می‌باشد. بیش از ۷۵٪ افراد دیابتی، مبتلا به زخم‌های دیابتی هستند که در آمریکا بیش از ۸۰٪ آن‌ها منجر به قطع عضو می‌شوند که در صورت مراجعه به خوبی درمان می‌شدند. زخم‌ها در هنگام بروز، مستعد عفونت هستند (اگرچه عفونت به ندرت در اتیولوژی زخم‌های دیابتی دخالت دارد). این جراحته‌ها معمولاً به دلیل زخم‌های اولیه، التهاب، عفونت یا شرایط دارویی ایجاد می‌شوند که سلامتی را به‌خطر می‌اندازند. به‌طور کلی افرادی با سابقه دیابت بیش از ۱۰ سال، جنس مذکر (مردها)، عوارض قلبی‌عروقی، عوارض کلیوی، بیشتر از دیگر بیماران دیابتی، در معرض خطر زخم پای دیابتی می‌باشند. دیگر دلایل ایجاد این زخم‌ها شامل عفونت ثانویه (باکتری، قارچ یا ویروس) و ضعف شدید بیمار می‌باشند.

علائم زخم دیابتی

علائم شایع در عفونت‌های پای دیابتی شامل موارد زیر می‌باشد

- میخچه
- ناهنجاری‌های استخوان پا* تب، قرمزی، آدم یا دیگر علائم عفونت
- بافتی که روی محل جدید عفونت به وجود (scar)

می‌آید

- زخم‌های پا که در اثر آسیب عصبی یا جریان خون ضعیف به وجود می‌آیند (زخم‌ها اغلب بالای قوزک یا زیر شست یا در محلی از پا که ناشی از نامناسب بودن کفش است، تشکیل می‌شود).
- تغییر شکل عضلات، پوست یا استخوان پا در اثر آسیب عصبی و گردش خون ضعیف
- کند بودن مراحل بهبود زخم
- پینه بستن پا و انگشتان چماقی

درواقع درمانی قطعی برای دیابت وجود ندارد و تنها می‌توان آن را کنترل کرد که در مراحل حاد قرار نگیرد. جایگزینی سلول‌های β از دست رفته، نقش بسزایی در تنظیم قند خون و کاهش اختلالات دیابتی دارد. در طی دهه‌های گذشته استراتژی‌های مختلفی برای جایگزینی سلول‌های β از دست رفته به کار گرفته شد. پیوند جزایر لانگرهانس پانکراس یکی از این راهکارها می‌باشد که به‌طور موفقیت‌آمیزی در کلینیک صورت گرفته‌است. اما در عمل به دلیل کمبود افراد دهنده پیوند و چالش بر سر سرکوب سیستم ایمنی فرد دریافت‌کننده محدود گشت.

از راهکارهای دیگر، جایگزینی سلول‌های β از دست رفته از طریق سلول‌های α پانکراسی می‌باشد (تمایز سلول‌های α به β پانکراس). فاکتور رونویسی Arx، یکی از فاکتورهای مهمی است که در حین تشکیل پانکراس باعث تفاوت سرنوشت سلول‌های α و β پانکراسی می‌شود. بیان این فاکتور رونویسی باعث تبدیل سلول‌های پیش ساز اندوکرائینی پانکراس به سلول‌های α می‌گردد. این فاکتور با سرکوب بیان فاکتور رونویسی Pax4 باعث بیان فاکتورهای زیردست اختصاصی سلول‌های α می‌گردد. عدم بیان Arx و بیان Pax4 باعث ایجاد سلول‌های β پانکراسی می‌شود؛ بنابراین مطالعه بر روی حذف ژن Arx و در نتیجه بیان Pax4 زمینه مطالعاتی محققان را برای جایگزینی سلول‌های β فراهم کرد.

با این حال به نظر می‌رسد که فاکتورهای رونویسی تنها فاکتورهای دخیل در تمایز سلول‌های α به β نیستند. در مطالعه‌ای که در این راستا انجام شد از سلول‌های بنیادی برای ایجاد سلول‌های β تولیدکننده انسولین استفاده شد. اما مشاهدات حاکی از این بود که این سلول‌ها توانایی پاسخ گویی به محرک خارج سلولی گلوکز را ندارند. با وارد کردن این سلول‌ها به بدن موش و بلوغ این سلول‌ها به مدت پنج ماه، این سلول‌ها توانایی بالانس قند خون را نسبت به محرک خارج سلولی گلوکز پیدا می‌کنند. به نظر می‌رسد که تغییرات اپی ژنتیکی نقش قابل ملاحظه‌ای در تعیین سرنوشت سلول‌های اندوکرائینی و بلوغ کامل آن‌ها دارد. عبارتی فاکتورهای رونویسی و تغییرات اپی ژنتیکی هردو با همکاری هم نقش در تعیین سرنوشت یک سلول و بروز ویژگی اختصاصی برای آن سلول دارند

متیلاسیون DNA از جمله تغییرات اپی ژنتیکی است که در بقای یک سلول نقش دارد. مطالعات اخیر نشان داده که نقش متیلاسیون در سلول‌های α پانکراسی تنها در بقای سلولی خلاصه نمی‌شود. در این سلول‌ها متیلاسیون DNA باعث حفظ ویژگی اختصاصی سلول‌های α و تمایز آن‌ها از سایر سلول‌های اندوکرائینی می‌گردد.

Dnmt1 یکی از آنزیم‌هایی است که در متیلاسیون DNA نقش دارد و محققان به مطالعه هم‌زمان این آنزیم و فاکتور رونویسی Arx برای تمایز سلول‌های α به β می‌پردازند.

حذف فاکتور رونویسی Arx به تنهایی باعث تبدیل ۳۰٪ از سلول‌های α به سلول‌های مشابه β بعد از ۱۲ هفته می‌شود. اما سلول‌های جدید تولید شده مارکرهای اختصاصی بلوغ سلول‌های β را ندارند. در مقابل با حذف Dnmt1، هیچ‌یک از فاکتورهای اولیه اختصاصی سلول‌های β بعد از ۱۰ ماه مشاهده نشد. در مرحله بعد، حذف هردو فاکتور Arx و Dnmt1 صورت گرفت. در هفته ۱۲ ام از حذف این دو

فاکتور بیش از ۵۰٪ از سلول‌های α ، توانایی تولید انسولین را پیدا کردند و بیان فاکتورهای اختصاصی مرتبط با بلوغ سلول‌های β مشاهده شد. نکته قابل توجه این است که سلول‌های β جدید تولید شده از لحاظ خواص فیزیولوژی نیز مشابه سلول‌های β اصلی می‌باشند. در نتیجه این تحقیقات اهمیت دو فاکتور Arx و Dnmt1 در حفظ ویژگی سلول‌های α مشخص گردید و نشان داده شد که حذف این دو فاکتور در بروز ویژگی‌های اختصاصی سلول‌های β دخیل است.

برای زخم دیابت نیز می‌توان درمان را در نظر گرفت. درمان زخم‌های دیابتی به طرق مختلف انجام می‌گیرد:

مراقبت پا

که شامل مرطوب نگه داشتن محیط زخم با انتخاب ماده مناسب، همچنین خشک نگه داشتن لبه‌های زخم. در بیماران دیابتی وابسته به انسولین که مبتلا به زخم هستند، مراقبت‌ها حدود ۳ سال ادامه می‌یابد.

آنتی‌بیوتیک‌ها

آنتی‌بیوتیک‌ها حتی زمانی که عفونت‌ها بروز نکرده‌اند (پروفیلاکسیک) تجویز می‌شوند تا از بروز عفونت جلوگیری شود.

کنترل قند خون

یکی از عوامل ایجاد زخم‌های دیابتی، بالا بودن قند خون است. بالا بودن قند خون ایمنی را کاهش می‌دهد و بهبودی زخم را به تأخیر می‌اندازد. کنترل قند خون چه به صورت تجویز دارویی و چه به صورت غذایی و همچنین تجویز انسولین به صورت کوتاه مدت زخم را بهبود می‌بخشد و قند اولیه را کنترل می‌کند.

پیوند پوست

پیوند پوست نیز می‌تواند زخم‌های دیابتی را درمان کند. جراحی: برداشت بافت مرده اطراف محل زخم معمولاً برای تمیز کردن و بهبودی زخم‌ها انجام می‌شود. جراحی بای پس، جریان خون را در شریان پا بهبود می‌بخشد که ممکن است در التیام زخم و جلوگیری از قطع عضو کمک‌کننده باشد و در پایان قطع عضو برای متوقف کردن گسترش عفونت نیاز است.

اکسیژن درمانی هایپر باریک

افزایش ۵ برابر غلظت O از ۲۰٪ تا ۱۰۰٪ و افزایش فشار آن از ۱ اتمسفر به ۲ اتمسفر در مجموع منجر به ۱۰ برابر شدن میزان اکسیژن می‌شود که یکی از اثرات آن به وجود آمدن رگ‌های خونی بیشتر در محل می‌باشد که منجر به کاهش جریان خون و مناسب تر شدن جریان به مناطقی که بلوک خونی دارند می‌گردد. به نظر می‌رسد درمان اکسیژن هایپر باریک به کاهش قطع عضو کمک می‌کند. محققان آمریکایی اعتقاد دارند درمان رایج دیابت می‌تواند با روند درمان پیری، به بزرگسالان کمک کند تا ۱۲۰ سالگی خوب زندگی کنند.

بسیاری از افراد پس از آغاز درمان و استفاده از دارو حتی از قبل هم چاق‌تر می‌شوند و این بدان علت است که فرد دیابتی کنترلی بر روی عادت‌های غذایی خود ندارد و حتی داروهایی که برای درمان فرد استفاده می‌شود نمی‌توانند کارای مورد نظر را داشته باشند تا زمانی که عادت‌های غذایی درست دنبال شود و به همین علت فرد دچار اضافه وزن و چاقی می‌شود. لوزالمعده به منظور جلوگیری از افزایش ناگهانی قند خون پس از صرف غذا مقداری انسولین در خون وارد می‌کند و انسولین با راندن قندها به درون یاخته‌ها از وقوع این امر جلوگیری می‌کند. اما انسولین و تمام داروهایی که از آن ساخته می‌شوند باعث می‌شوند که شما همواره احساس گرسنگی کنید، بنابراین در تجویز انسولین سعی این است که با کمترین میزان مصرف انسولین بتوانیم از بالا رفتن قند خون جلوگیری به

عمل بیاوریم

نقش ویتامین‌ها در دیابت

نقش ویتامین‌ها در دیابت از دیرباز مورد بحث بوده است و تاکنون برای آن‌ها نقش معینی مشخص نشده است. همواره سؤال این بوده که اگر در مواردی همراهی دیابت با اختلالات ویتامینی دیده می‌شود، آیا این رابطه به صورت رابطه علت و معلولی است یا خیر و اگر فوایدی در مصرف ویتامین دیده می‌شود، آیا به دلیل آثار آنتی‌اکسیدان آنهاست یا به دلیل اثر مستقیم آن‌ها در دیابت و اینکه آیا این اثر تنها در افراد خاصی ظاهر می‌گردد یا اینکه در تمام بیماران دیابتی مفید است. بسیاری از بیماران ویتامین‌ها را استفاده می‌نمایند و گروهی از پزشکان آن را پیشنهاد می‌دهند و بعضی از بیماران فوایدی نیز برای آن ذکر می‌کنند ولی این توصیه‌ها هنوز اعتبار قطعی علمی ندارد.

مطالعات نشان داده که کمبود ویتامین دی (D) همراه ازدیاد خطر بروز دیابت است ولی در عین حال مصرف ویتامین دی (D) به صورت کمکی اثری در کاهش بروز دیابت نداشته است. متا آنالیز یکسری از مطالعات نشان داد که قدرت ویتامین د (D) در پیشگیری از دیابت نوع یک وابسته به دوز و مدت مصرف است. لذا مطالعاتی در این خصوص انجام شد. یک مطالعه نشان داد که مصرف روزانه ۲۰۰۰ واحد ویتامین دی (D) در طی اولین سال زندگی در شیرخواران با کاهش خطر بروز دیابت نوع یک همراه است ولی نتوانستند یک رابطه علت و معلولی را اثبات نمایند. در مطالعه دیگری مصرف ۲۰۰۰ واحد در روز ویتامین د۳ (D۳) با مصرف روزانه ۴۰۰ واحد که دوز معمول آن است مورد مقایسه قرار گرفت ولی در این بررسی کودکانی وارد مطالعه شده بودند که دارای استعداد ژنتیکی بالایی برای دیابت بودند و لذا قابل تعمیم به کودکان عادی نمی‌باشد. با این وجود بعضی منابع مصرف ویتامین دی (D) را توصیه ضمنی می‌کنند مثلاً یکی از منابع اندوکرینولوژی (غدد درون‌ریز) می‌نویسد: «در بعضی مطالعات ثابت شده که ویتامین دی (D) مقاومت به انسولین را کم کرده و در

بسیاری از افرادی که بعد از سن ۴۰ سالگی دچار دیابت می‌گردند با رعایت یک رژیم غذایی مشتمل بر مصرف سبزیجات، غلات کامل، حبوبات و ماهی و محدود کردن شدید فراورده‌های شیرینی‌پزی و شکر و محدود کردن دریافت کربوهیدرات می‌توانند حال خود را بهبود بخشند. بسیاری از کسانی که دچار دیابت شده‌اند انسولین مصرف می‌کنند آن‌ها توانایی کافی برای پاسخ دادن به انسولین را ندارند و این امر به علت وزن بالا و مصرف زیاد قندهای تصفیه شده از سوی آنهاست. اولین دستور برای برطرف کردن این حالت استفاده از غلات و دانه‌های کامل به جای فراورده‌های شیرینی و نان‌پزی (آرد سفید) است. این امر با کمک به احساس سیری و خوردن کمتر باعث محدود کردن دریافت مهم‌ترین منبع دریافت چربی‌ها خواهد گردید. طبق نظر پزشکی گیاهی برای کنترل دیابت می‌توان از عرقیات گیاهی همچون: ۱- شنبلیله ۲- برگ زیتون ۳- ماستیک ۴- مارتیغال ۵- دارچین ۶- فلفل قرمز ۷- برگ گردو ۸- گزنه و... استفاده کرد؛ و موادی مانند نان سبوس دار و سیب و انار و گردو، کدو، بامیه، در درمان دیابت نقش دارند.

برپایه پژوهش‌هایی که در اروپا انجام گرفته است نشان داده شده که دریافت مقادیر بسیار زیاد پروتئین به کلیه‌های یک فرد دیابتی آسیب وارد می‌کند بنابراین دیابتی‌ها باید از مقادیر کمتر گوشت و ماکیان و تخم مرغ استفاده نمایند. همچنین تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که کربوهیدرات‌های تصفیه شده میزان نیاز به انسولین را افزایش و چربی‌های غیر اشباع تک‌پیوندی و چندپیوندی موجود در سبزیجات و چربی‌های امگا-۳ موجود در روغن ماهی و همچنین استفاده از آرد کامل و دانه‌های کامل به جای آرد تصفیه شده نیاز به انسولین را کاهش می‌دهد. سطح بالای قند خون بعد از صرف غذا موجب می‌شود که قندها به یاخته‌ها چسبیده و تبدیل به ماده‌ای سمی (برای یاخته‌ها) به نام سوریتول شوند که این ماده به اعصاب و کلیه و رگ‌ها و قلب آسیب خواهد رساند.

وجود باید توجه داشت که این فراورده‌ها به راحتی در کبد به قند تبدیل می‌شوند و اگر زیاد مصرف گردند، مضرات زیادی نیز دارند.

این فراورده‌های شیرین‌کننده برای دیابت توصیه نمی‌شوند.

سوربیتول

زایلیتول

ایزومالت

مانیتول

شیرین‌کننده‌های غیر مغذی

انواع متعددی از شیرین‌کننده‌های غیر مغذی در دسترس قرار دارند. مدت زیادی است که بحث بر سر دو مطلب دور می‌زند اول آنکه آیا این شیرین‌کننده‌های جایگزین قند، سالم هستند و برای مصرف در بیماران ایمن است؟ و دوم آنکه آیا اگر این فراورده‌ها به جای قند مصرف گردند، در کنترل بیماری دیابت و کاهش قند خون بیماران اثری دارد؟ برای پاسخ به این سوالات دو انجمن علمی آمریکا با اعتبار جهانی، یعنی انجمن قلب آمریکا و انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۱۲ یک بیانیه مشترک در خصوص شیرین‌کننده‌های غیر مغذی با بررسی شش مورد از آن‌ها که توسط سازمان غذا و داروی آمریکا مجوز گرفته بودند، صادر نمودند که در دو مجله علمی چاپ گردید. نتیجه این بیانیه اینست که احتمالاً مصرف این شیرین‌کننده‌ها برای بیماران دیابتی مفید باشد. این فراورده‌ها عبارتند از:

اسپارتام

آسه‌سولفام کا

نئوتام

ساخارین

سوکرالوز

استویا

کاهش وزن و کنترل اشتها نیز مفید است» هر چند که منابع این استدلال خود را ذکر نکرده‌است.

ویتامین ب۳ (B۳) یا نیکوتین امید در یک مطالعه اروپایی به نام «آزمایش اروپایی مداخله در دیابت بتوسط نیکوتین‌امید» (European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial ENDIT) مورد آزمایش قرار گرفت و هیچگونه اثر مفیدی از خود در دیابت نشان نداد. شیرین‌کننده‌ها به صورت ذیل دسته‌بندی می‌شوند:

شیرین‌کننده‌های مغذی

قندهای غذایی؛ گروهی از کربوهیدرات‌های طبیعی هستند که طعم شیرین را در غذاها ایجاد می‌نمایند. این قندهای طبیعی در مواردی که حاوی گلوکز هستند، در دیابت نه تنها توصیه نمی‌شوند بلکه باید مصرف آنان محدود گردد. متابولیسم فروکتوز وابسته به انسولین نمی‌باشد و لذا ممکن است تصور گردد که در بیماری قند بی‌ضرر باشد، هر چند که باید توجه داشت که فروکتوز می‌تواند در کبد تبدیل به گلوکز و گلیکوژن شده و مطالعات، ضررهای زیاد دیگری از جمله اختلالات چربی را در مصرف فروکتوز فراوان مشاهده نموده‌اند و لذا مصرف زیاد آن در حال حاضر در دیابت توصیه نمی‌شود.

گلوکز یا دکستروز

فروکتوز یا قند میوه

سوکروز که ۵۰٪ گلوکز و ۵۰٪ فروکتوز است.

قند ذرت که به آن شربت ذرت هم می‌گویند و حاوی مقدار زیادی گلوکز است.

مالتوز که قند موجود در جو و آبجو است.

عسل که ۳۵٪ گلوکز و ۴۵٪ فروکتوز دارد

پلی‌اول‌ها یا الکل‌های قندی؛ این‌ها هر چند نوعی کربوهیدرات هستند ولی از نظر تکنیکی قند محسوب نمی‌گردند و از این رو به عنوان جایگزین قندهای طبیعی توصیه می‌شوند و به همین دلیل هم فراورده‌های حاوی آنان را با برچسب «بدون قند» روانه بازار می‌نمایند. با این

و مالاریا است.^{۱۱۳} تغییر الگوی زندگی این بیماران و خود مراقبتی می‌تواند به طول عمر بالای این بیماران کمک کند و این بیماران می‌توانند با کنترل قند و استفاده از دارو عمری کاملاً طبیعی داشته باشند.

مطابق برخی تحقیقات مبتلایان به دیابت نوع یک «دیابت کودکی» به‌طور متوسط یک دهه از عمرشان کم می‌شود، نتایج یک تحقیق نشان داده‌است که مردان مبتلا به دیابت نوع یک به‌طور متوسط ۱۱ سال و زنان ۱۳ سال کمتر از افراد غیر مبتلا به دیابت عمر می‌کنند.

این مطالعه بر روی ۲۵ هزار فرد مبتلا به دیابت نوع یک در سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۸ انجام شده‌است. محققین دریافتند که طول عمر مردان مبتلا به دیابت نوع یک به‌طور متوسط ۶۶ سال است در حالیکه مردان سالم عمر متوسط ۷۷ سال داشته‌اند.

این مطالعه نشان داده‌است که بیشترین عامل تأثیرگذار بر روی این کاهش طول عمر ناشی از تأثیر دیابت بر روی سلامت سیستم قلبی عروقی است که در ۳۶ درصد مردان و ۳۱ درصد زنان مبتلا به دیابت نوع یک وجود دارد.

یکی از دلایل پایین آمدن یک دهه از عمر این بیماران عدم مراقبت‌های دایمی و کفایت و مصرف دارو قطعاً نمی‌تواند به اندازه تغذیه مناسب و به اندازه ورزش در کنترل دیابت مؤثر باشد.

با این حال عقیده راسخ پزشکان و محققان نشان‌گویاست که با رعایت موارد لازم فرد دیابتی می‌تواند بیش از ۸۰ سال عمر کند و طول عمری کاملاً طبیعی داشته باشد و ورود داروها و روش‌های مراقبتی و کنترلی جدید نقش قبل توجهی در افزایش طول عمر طبیعی این بیماران در چند سال اخیر داشته‌است.

در سال ۲۰۱۷، ۴۲۵ میلیون نفر در سراسر جهان به دیابت مبتلا بودند. بالاتر از برآورد ۳۸۲ میلیون نفری سال ۲۰۱۳ و ۱۰۸ میلیون نفری در سال ۱۹۸۰. با توجه به تغییر ساختار سنی جمعیت جهانی، شیوع دیابت در بزرگسالان ۸/۸٪ است، که تقریباً دو برابر میزان ۴/۷٪ در سال ۱۹۸۰ است.

شک و تردید در مورد شیرین‌کننده‌های غیر مغذی همچنان در بین صاحب نظران ادامه دارد. گاردنر نویسنده اول بیانیه مشترک می‌گوید «ما فقط روی همین شش مورد تأیید شده نظر دادیم و بقیه را بررسی نکرده‌ایم» و از طرف دیگر یکی از استادان دانشگاه هاروارد در ایمن بودن آن‌ها تردید دارد و می‌گوید «تأییدیه سازمان غذا و دارو لزوماً به معنای ایمن بودن فراورده نمی‌باشد و بهتر است به این فراورده‌ها مثل برچسب نیکوتین نگاه شود یعنی آنکه این فراورده‌ها مسلماً از شیرین‌کننده‌های مغذی بهترند ولی به عنوان بخشی از رژیم غذایی مناسب نباید در نظر گرفته شوند.»

همین شک‌ها باعث شده که در بین معتبرترین کتب طب داخلی تنها هاریسون در یک نیم خط بگوید «کاهش کالری و استفاده از شیرین‌کننده‌های غیر مغذی در کنترل دیابت موثرند.» [۵۹] و کتاب سیسیل در این خصوص سکوت اختیار کند و در بین معتبرترین کتب اندوکرینولوژی (غدد درون‌ریز) کتاب اندوکرینولوژی (غدد درون‌ریز) ویلیام و کتاب اندوکرینولوژی (غدد درون‌ریز) - بزرگسالان و کودکان - نیز در مبحث دیابت خود چیزی از شیرین‌کننده‌های جایگزین بیان نمی‌کنند که بیانگر همان تردیدها در خصوص توصیه قاطع بر مصرف آنانست.

تحقیقات فراوانی بر روی روشهای غیر دارویی از جمله تأثیر ماساژ بر روی کاهش قند خون صورت گرفته‌است. این تحقیقات نشان داده که سبک‌های مختلف ماساژ می‌تواند بر روی کاهش قند خون مؤثر باشد. حتی ماساژهای تخصصی مانند ماساژ کف پا نیز می‌تواند بر روی دیابت نوع دو مؤثر باشد.^{۱۱۱} این بررسی‌ها نشان داده ماساژ مناطق مختلف از جمله ساق پا و شکم نیز بر کاهش A1C مؤثر بوده‌است. اما باید در نظر داشت که ماساژ باید با دقت و فشار کم برای افراد دیابتی صورت پذیرد.

بنیاد بین‌المللی دیابت آماری ارائه کرده‌است که براساس آن این بیماری خاموش در هر شش ثانیه یک قربانی می‌گیرد و تعداد مرگ‌های ناشی از آن بیش از مجموع ایدز، سل

نوع ۲ حدود ۹۰٪ موارد را تشکیل می‌دهد. برخی از داده‌ها نشان می‌دهد که در زنان و مردان نرخ شیوع تقریباً برابر است، اما در بسیاری از جمعیت‌ها دیابت نوع دو در مردان شیوع بیشتری دارد، احتمالاً به دلیل تفاوت‌های وابسته به جنس در میزان حساسیت به انسولین، اثرات چاقی و چربی شکمی و سایر عوامل مؤثر مانند فشار خون بالا، استعمال دخانیات و مصرف الکل باشد سازمان بهداشت جهانی تخمین می‌زند که دیابت در سال ۲۰۱۲ منجر به فوت ۱۰۵ میلیون نفر شود و این موضوع را به هشتمین علت اصلی مرگ تبدیل کرد. با این حال، ۲۰۲ میلیون مرگ دیگر در سراسر جهان ناشی از قند خون بالا و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و سایر عوارض مرتبط با آن (به عنوان مثال نارسایی کلیه) است، که اغلب منجر به مرگ زودرس می‌شود و غالباً به عنوان علت اصلی گواهی‌های مرگ به جای دیابت ذکر می‌شوند. به عنوان مثال، در سال ۲۰۱۷، فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) تخمین زد که دیابت منجر به ۴۰ میلیون مرگ در سرتاسر جهان شده‌است، با استفاده از مدل‌سازی برای تخمین تعداد مرگ و میرهایی که می‌توان مستقیم یا غیرمستقیم به دیابت نسبت داد. دیابت در سرتاسر جهان رخ می‌دهد اما در کشورهای توسعه یافته بیشتر شایع است (خصوصاً نوع ۲). با این حال بیشترین افزایش نرخ در کشورهای کم درآمد و متوسط مشاهده شده‌است که در آن بیش از ۸۰٪ مرگ و میر در اثر

دیابت مشاهده می‌شود. انتظار می‌رود سریع‌ترین رشد شیوع بیماری در آسیا و آفریقا رخ دهد، جایی که احتمالاً بیشترین افراد مبتلا به دیابت در سال ۲۰۳۰ در آن زندگی خواهند کرد. افزایش نرخ در کشورهای در حال توسعه به دنبال روند شهرنشینی و تغییر سبک زندگی است، از جمله سبک زندگی به‌طور فزاینده‌ای بی تحرک، تحرک جسمی کمتر و تحول تغذیه جهانی، با افزایش مصرف غذاهای پرانرژی اما فاقد مواد مغذی (اغلب شامل قند و چربی اشباع زیاد هستند که با نام رژیم سبک غربی شناخته می‌شوند) هستند. تعداد افراد مبتلا به دیابت ممکن است بین سال‌های ۲۰۱۷ و ۲۰۴۵ تا ۴۸٪ افزایش یابد.

دیابت در ایران

از هر ۲۰ ایرانی یک نفر به دیابت مبتلاست و نیمی از این تعداد نمی‌دانند که دیابت دارند. هر ۱۰ ثانیه یک نفر در جهان به دلیل عدم آگاهی از دیابت و روش کنترل آن، جان خود را از دست می‌دهد. هر ۳۰ ثانیه یک نفر در جهان به علت عدم آگاهی از دیابت و روش کنترل آن، پای خود را از دست می‌دهد. بر اساس آخرین تحقیقات انجام شده توسط متخصصان ایرانی به رهبری علیرضا استقامتی، از میان جمعیت ۲۵ تا ۷۹ سال ایرانی، ۴۰۵ میلیون نفر به دیابت مبتلا هستند و از هر ۴ فرد دیابتی یک نفر نمی‌داند که دیابت دارد



DenTea!

نشان داده شده است که Epigallocatechin gallate رگزایی سلول های تومور را مهار می کند و بنابراین اجازه سرطانی شدن آنها را نمیدهد.

آرتروز

چای سبز می تواند به پیشگیری و کاهش خطر ابتلا به آرتروز روماتوئید کمک کند. چای سبز برای سلامتی ما مفید است زیرا با مسدود کردن آنزیمی که غضروف را از بین می برد، از غضروف محافظت می کند. نکته کلیدی در این مورد، محتوای بالای فلوراید موجود در چای سبز است. این به قوی نگه داشتن استخوان ها کمک می کند و به حفظ تراکم استخوان کمک می کند.

دیابت

چای سبز متابولیسم لیپید و گلوکز را بهبود می بخشد، از افزایش ناگهانی سطح قند خون جلوگیری می کند و سرعت متابولیسم ما را متعادل می کند.

آسم

تئوفیلین موجود در چای سبز ماهیچه

آنتی اکسیدان های موجود در چای سبز از پوست در برابر اثرات مضر رادیکال های آزاد که باعث چین و چروک و پیری پوست می شوند، محافظت می کند. مصونیت پلی فنول ها و فلاونوئیدهای موجود در چای سبز به تقویت سیستم ایمنی بدن کمک می کند و سلامت ما را در مبارزه با عفونت قوی تر می کند. نوشیدن چای سبز ممکن است بتواند سیستم دفاعی بدن را در برابر این عوامل با آموزش سلول های ایمنی مبارزه کننده با بیماری برای شناسایی و به خاطر سپردن آلکلامین ها تقویت کند.

بیماری قلب و عروقی

چای سبز با کاهش سطح کلسترول از بیماری قلبی و سکتة جلوگیری می کند. حتی پس از حمله قلبی، از مرگ سلولی جلوگیری می کند و به بهبود سلول های قلب سرعت می بخشد. نوشیدن چای سبز با سرکوب آنژیوتانسین که منجر به فشار خون بالا می شود، به پایین نگه داشتن فشار خون کمک می کند.

سرطان

{سلام! چند فصل پیش درباره اثر قهوه بر دندان ها صحبت کردم؛ این فصل میخوام راجع به اثر چای سبز بر دندانها باهاتون صحبت کنم!}

اول از همه بهتره بدونیم چای سبز نوعی چای است که از برگ ها و جوانه های کاملیا سینسیس تهیه می شود که فرآیند پژمرده شدن و اکسیداسیون مشابهی را که برای تهیه چای سیاه انجام می شود، طی نکرده است. منشا چای سبز چین است و تولید آن به کشورهای دیگر در شرق آسیا گسترش یافته است. {تاثیرات کلی چای سبز بر سلامت رو با هم بررسی کنیم!}

کاهش وزن

Epigallocatechin gallate از تجزیه نورایی نفرین جلوگیری می کند و در نتیجه باعث افزایش متابولیسم می شود. همچنین ممکن است هیپرتروفی و هیپرپلازی سلول های چربی را مهار کند و احتمالاً آنزیم های گوارشی دخیل در جذب مواد مغذی را مهار کند.

ضد پیری

هایی را که از لوله های برونش حمایت می کنند شل می کند و از شدت آسم می کاهد.

استرس

L-theanine، که نوعی اسید آمینه در چای سبز است، می تواند به کاهش استرس و اضطراب کمک کند.

مسمومیت غذایی

کاتچین موجود در چای سبز می تواند باکتری های مسمومیت غذایی را از بین ببرد و سموم تولید شده توسط آن باکتری ها را از بین ببرد. در درمان آلزایمر و پارکینسون و HIV! موثرند { که اگر بخوام ادامه بدم دیگه به قسمت مربوط به دندانپزشکیش نمیرسیم! }



{خب! بریم سراغ دندونیش!}

در سال ۲۰۰۹، مطالعه ای در مورد مزایای سلامت دهان و دندان چای سبز بر روی ۹۴۰ مرد ژاپنی انجام شد. این مطالعه نشان داد که تقریباً تمام شرکت کنندگانی که حداقل یک فنجان چای سبز در روز می نوشیدند، کاهش قابل توجهی در خونریزی لثه (BOP) و کاهش شاخص های شناخته شده بیماری پریودنتال نشان دادند. بر اساس نتایج این مطالعه، آنتی اکسیدان های موجود در چای سبز ممکن است در به تاخیر انداختن اثرات بیماری پریودنتال کمک کند.

پوسیدگی

اثرات عصاره چای سبز بر مهار پوسیدگی همستر و مقاومت اسیدی مینای دندان انسان توسط مطالعات in vivo و in vitro پیشنهاد شده است. محلول چای دیالیز شده که در آن فلوراید تقریباً به طور کامل حذف شده بود نیز اثرات قابل توجهی مانند عصاره چای اصلی نشان داد. نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان می دهد که فلوراید موجود در چای سبز ممکن است همراه با سایر اجزای چای در افزایش مهار پوسیدگی نقش داشته باشد. با این حال، عمل فلوراید چندان مهم به نظر نمی رسد؛ زیرا غلظت آن بسیار پایین است. اثر چای سبز بر مهار پوسیدگی و همچنین در افزایش مقاومت اسیدی به نظر می رسد با مواد غیر قابل دیالیز در چای همبستگی بیشتری داشته باشد. یک مطالعه مشابه نشان داده است که وقتی دندان در حفره ای دمینرال می شود، غوطه ور کردن دندان در چای سبز این روند را معکوس می کند و دوباره مینرال می شود.

بیماری های پریودنتال

نویسندگان مختلف اثرات مهاری کاتچین موجود در چای سبز را بر روی پاتوژن های پریودنتال مطالعه کرده اند که ممکن است مبنایی برای تأثیر مفید مصرف روزانه چای سبز بر سلامت پریودنتال باشد.

کاتچین چای سبز از رشد *P. gingivalis*، *Prevotella intermedia* و *Prevotella nigrescens* و چسبیدن *P. gingivalis* به سلول های اپیتلیال باکال انسان جلوگیری می کند.

کاتچین های چای سبز با ساختارهای فضایی ۳-گالوئیل شعاعی، EGCG، ECG و گالوکاتچین گالات، که پلی فنول های اصلی چای هستند، تولید متابولیت های انتهایی سمی *P. gingivalis* را مهار می کنند. یک مطالعه نشان داد که کاتچین چای سبز، EGCG و ECG فعالیت کلاژناز مشتق شده از *P. gingivalis* را مهار می کنند.

کاتچین چای سبز اثر ضد باکتریایی بر روی راد های بی هوازی سیاه رنگ، گرم منفی، پورفیروموناس ژنژیوالیس و گونه های *Prevotella* نشان داد. وضعیت پریودنتال

و چین و چروک و زخم ها اعمال کرد . تکثیر سلول های پوست پس از زخم می تواند بهبود زخم را تسریع کند و از ایجاد اسکار جلوگیری کند. و در نهایت، مطالعه دیگری نشان داده است که چای سبز بر خونریزی پس از عمل جراحی دندان تاثیر مثبتی دارد.

تنفس تازه تر

چای سبز میکروب هایی را که بوی بدی به دهان ما می دهند را از بین می برد. دانشکده دندان پزشکی دانشگاه بریتیش کلمبیا اثرات نوشیدن چای سبز را آزمایش کرد. در مطالعه خود از یک گروه خواستند چای سبز بنوشند در حالی که از گروه دیگر خواسته شد آدامس و نعنای بجوند. آنها سطح ترکیبات بدبو را در دهان شرکت کنندگان اندازه گیری کردند و



استخوان آلوئولی که در بیماری های پریودنتال رخ می دهد، جلوگیری کند. استرس اکسیداتیو نقش مهمی در پاتوژنز بیماری پریودنتال و همچنین بسیاری از اختلالات دیگر دارد و اعتقاد بر این است که آنتی اکسیدان ها می توانند در برابر بیماری های التهابی دفاع کنند.

مصرف روزانه چای سبز به طور قابل توجهی با خونریزی در پروبینگ (BOP)، عمق پروبینگ (PD) و clinical attachment loss مرتبط بود، به طوری که افرادی که اغلب چای سبز می نوشیدند، وضعیت پریودنتال آنها بهتر بود و همچنین ثابت شده است که در از دست دادن کمتر دندانها، موثر است.



مخاط دهان

پلی فنول های موجود در چای سبز سلول های سالم را زنده نگه می دارند و به طور همزمان آپوپتوز (مرگ زودرس) را در سلول های سرطانی لوسمی تقویت می کنند. EGCG، عمر سلول های پوست را افزایش می دهد. فواید چای سبز را می توان در دهان برای زخم های آفتی و روی پوست برای پسیوریازیس

فعالیت های پپتیداز در مایع لثه در طول دوره آزمایشی در محل های آزمایش در سطوح پایین تری حفظ شد.



تحلیل استخوان آلوئولی یک ویژگی مشخصه بیماری پریودنتال است و شامل حذف مواد معدنی و ترکیبات آلی ماتریکس استخوان است، فرآیندی که عمدتاً توسط سلول های استئوکلاست چند هسته ای یا متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMPs) انجام می شود. EGCG تشکیل استئوکلاست را در کشت مشترک سلول های استئوکلاستیک اولیه و سلول های مغز استخوان مهار کرد و باعث مرگ سلولی آپوپتوز سلول های چند هسته ای شبه استئوکلاست به روشی وابسته به دوز شد، بنابراین نقش چای سبز را در پیشگیری از تحلیل استخوان نشان می دهد.

گزارش شده است که باکتری گرم منفی، *Porphyromonas gingivalis*، فعالیت و بیان چندین گروه از MMP ها را تحریک می کند، در حالی که EGCG دارای اثرات مهار بر فعالیت و بیان MMPs است.

EGCG ممکن است با مهار بیان MMP-9 در استئوبلاست ها و مهار تشکیل استئوکلاست، از تحلیل

دریافتند افرادی که چای سبز می نوشند نسبت به افرادی که چای سبز نمی نوشند نفس تازه تری داشتند.

سرطان دهان

آسیب سلولی و رشد تومورهای سرطانی را می توان با آنتی اکسیدان ها و خواص موجود در چای سبز کاهش داد. دانشگاه تگزاس مطالعه ای را در میان بیماران مبتلا به ضایعات پیش سرطانی در دهان انجام داد. آنها دریافتند که

پیشرفت سرطان دهان کند شده است.

{بعد از این همه هندونه ای که گذاشتیم زیربغل چای سبز!} باید بدانیم که تانین چای، بر رنگ دندان ها موثر است و موجب تشکیل استین ها می شود. شکر و قندی که با چای مصرف می شود، موجب افزایش پوسیدگی دندانی می شود. حتی بعضی از مطالعات نشان داده که مصرف بالای چای سبز، موجب سمیت کبدی می شود!

Reference

1. Chatterjee, A., Saluja, M., Agarwal, G., & Alam, M. (2012, April). Green tea: A boon for periodontal and General Health. Journal of Indian Society of Periodontology. Retrieved October 21, 2021, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3459493/>.
2. Cho, Y.-S., Oh, J. J., & Oh, K.-H. (2010, May 9). Antimicrobial activity and biofilm formation inhibition of green tea polyphenols on human teeth. Biotechnology and Bioprocess Engineering. Retrieved October 21, 2021, from <https://link.springer.com/article/10.1007/s12257-009-0195-8>.
3. Jose, P., Sanjeev, K., & Sekar, M. (2016, April). Effect of green and white tea pretreatment on remineralization of Demineralized Dentin by CPP-ACFP-an invitro microhardness analysis. Journal of clinical and diagnostic research : JCDR. Retrieved October 21, 2021, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4866258/>.
4. ScienceDaily. (2009, March 13). Drink green tea or healthy teeth and gums. ScienceDaily. Retrieved October 21, 2021, from <https://www.sciencedaily.com/releases/2009/03/090305183128.htm>.
5. Anirban Chatterjee, Mini Saluja, Gunjan Agarwal, and Mahtab Alam (2012 Apr-Jun) Green tea: A boon for periodontal and general health
6. Green tea and oral health examined in study. *Br Dent J* **208**, 384 (2010). <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2010.436>

Tanin Alborz Journal of Medical Sciences

