پزشکی امروز

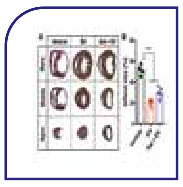
ماهنامه شمارۀ: ۱۲۵۰ ، سال سی‌ویکم ، خرداد و تیر ۱۴۰۱ ، قیمت ۱۰,۰۰۰ تومان

تاسیس: ۱۳۷۰
با یاد بنیانگذار نشریه، دکتر فرخ سیف بهزاد

چرا می‌گویید گرفتار بختک شدم؟

دکتر مهدی نوری
متخصص ژنتیک

صفحه یازدهم



سلول درمانی بیماری‌های ایسکمی قلبی: چالش‌ها و آموزه‌ها

دکتر مریم برکت ، دکتر سارا پهلوان ، حانیه صادقی
پژوهشگاه رویان

صفحه چهارم

آیا شاهد بازگشت کووید خواهیم بود؟

دکتر مهدی نوروزی
ویروس‌شناس

صفحه آخر

پیچیدگی‌های مگس لوسیلیا سریکاتا

دکتر عباس میرآب زاده
حشره شناس

صفحه دوازدهم

چگونه به آسانی مراقبه را آغاز کنیم؟

طاهره محمودی، یاسمن فاتح
محقق و پژوهشگر در زمینۀ طب جایگزین

صفحه دهم

شیوع کوویدبلندمدت در کودکان چقدر شایع و شدید است؟

■ دکتر برزو سالک
مدیرمسئول نشریه پزشکی امروز
پژوهشگر و مدیرعالی و اجرایی پروژه‌های دانش بنیان درحوزه ویروس‌شناسی

کودکان از ابتدا همواره در معرض خطر ابتلا به کووید-۱۹ بوده و هستند، دلیل اصلی آن نیز میزان به نسبت اندک واکسیناسیون در آن‌هاست . سایر عوامل نیز شامل اقدامات متناقض و یا اهمال در رعایت و انجام موارد ضروری در مدارس سراسرجهان است.[1]

در حالی که کووید-۱۹ سبب بیماری به نسبت خفیف در بیشتر کودکان می‌شود، اما نوجوانانی که پیش از ابتلا به کووید-۱۹ بسیار فعال بودند، نشانه‌هایی ازمشکلات بلند مدت مرتبط با ویروس را ازخود بروز دادند.

آمار دقیقی از ابتلای کودکان به کووید در ایران نیست و با گشت و گذار در منابع خبری، می‌توان دریافت که هنگام گسترش سویهٔ دلتا و امیکرون، کودکان نیز درگیر آن شده‌اند. آمار در کشور آمریکا بدین‌گونه است که تا ۳ تیر۱۴۰۱، نزدیک به ۱۳٫۷ میلیون مورد کودک، کووید-۱۹ گزارش شده که ۱۸٫۸درصد از کل موارد را تشکیل می‌دهد و حاکی ازافزایش میزان ابتلای کودکان به طور قابل توجهی نسبت به سال گذشته است.[2]

همانگونه که در مقاله‌های پیشین به چاپ رسیده در **نشریه پزشکی *امروز*** اشاره گردید ، برخی از افراد پس از آلودگی با ویروس SARS-CoV-2، مبتلا به کووید طولانی مدت یا عوارض گوناگونی می‌شوند که ممکن است حداقل دو ماه به طول انجامد و دلایل علمی آن همچنان در پرده‌ای از ابهام است.

با این حال، تا کنون، پژوهش‌های اندکی به کوویدطولانی مدت در کودکان پرداخته‌اند.

به تازگی، پژوهشگران ، با کمک داده‌های ملی مراقبت‌های بهداشتی دانمارک (national healthcare data) را برای درک خطر کووید بلندمدت در میان کودکان ۰تا۱۴ ساله تجزیه و تحلیل نمودند. آن‌ها دریافتند کودکانی که به SARS-CoV-2، مبتلا شده‌اند، نسبت به گروهی که COVID-19 را تجربه نکرده‌اند، ممکن است نشانه‌های طولانی‌مدت را پس از بهبودی نشان دهند.

■ کووید بلندمدت در کودکان:

در این مطالعه، محققان از نظرسنجی Long COVIDKidsDK استفاده نمودند، مطالعه مقطعی ملی شامل کودکان و نوجوانان مبتلا به کووید-۱۹ در کنار افراد گروه کنترل تشخیص داده نشده هم‌سن و هم جنس می‌باشد. آن‌ها داده‌های ۱۰٫۹۷۷ کودک ۰ تا ۱۴ ساله را که تست SARS-CoV-2 مثبت داشتند و ۳۳٫۰۱۶ کودک کنترل را تحت بررسی قرار دادند.

داده‌ها بین ژانویه ۲۰۲۰ و ژوئیه ۲۰۲۱ جمع‌آوری شد و شامل نظرسنجی‌هایی بود که توسط والدین در مورد کیفیت زندگی، نشانه‌های جسمی و ۲۳ مورد از شایع‌ترین عوارض کووید-۱۹ تکمیل شده بود.

پس از ارزیابی داده‌های کودکان مبتلا به SARS-CoV-2،وجود عارضه‌های مرتبط با این ویروس طی دو ماه پس از درگیری در مقایسه با گروه کنترلِ کودکان مشهود بود. در میان سنین ۰ تا ۳ سال، ۴۰ درصد از کودکان مبتلا به کووید-۱۹ (۴۷۸ نفر از ۱۱۹۴ کودک) در مقایسه با ۲۷ درصد گروه کنترل (۱۰۴۹ از ۳۸۵۵ کودک)، بیش از دو ماه نشانه‌های کوید را تجربه نمودند.

همین موضوع برای ۳۸ درصد از کودکان ۴ تا ۱۱ ساله مبتلا به کووید-۱۹ در مقایسه با ۳۴ درصد از گروه کنترل، و ۴۶ درصد از کودکان ۱۲ تا ۱۴ ساله در مقایسه با ۴۱ درصد از گروه کنترل صدق می‌کند.

■ شایع‌ترین عوارض کووید در کودکان:

گروه های سنی گوناگون نشانه‌های کوویدبلندمدت را گزارش نمودند.از شایع‌ترین نشانه‌های گزارش شده در گروه سنی ۰-۳ سال عبارت بودند از:

- نوسانات خلقی
- ضایعه پوستی (Rash)
- دردهای شکمی
- سرفه
- از دست دادن اشتها

در میان سنین ۴ تا ۱۱ سال شایع‌ترین نشانه‌ها عبارت بودند از:

- نوسانات خلقی
- مشکل در یادآوری یا عدم تمرکز
- ضایعه پوستی

و برای افراد ۱۲-۱۴ سال، شایع‌ترین نشانه‌ها عبارت بودند از:

- خستگی
- نوسانات خلقی
- مشکل در یادآوری یا عدم تمرکز

محققان همچنین خاطرنشان نمودند که آن دسته از سنین ۴ تا ۱۴ سال که به SARS-CoV-2 مبتلا شده بودند، نمرات کیفیت زندگی بهتری را نسبت به گروه کنترل گزارش کردند.

تعدادی از موارد به عنوان عوامل خطر برای کووید طولانی مدت در بزرگسالان شناسایی شده است که به بار ویروسی بالای RNA کروناویروس، وجود اتوآنتی‌بادی‌های خاص، فعال شدن مجدد ویروس اپشتین بار و دیابت نوع ۲ می‌توان اشاره نمود. این مطالعه نشانگر آن است که تمامی افراد، صرف نظر از سن، در معرض خطر بالقوه ابتلا به کووید بلند مدت هستند. کودکان با توجه به مرحله رشد ممکن است تظاهرات بلند مدت متفاوتی داشته و عوامل خطرزا برای ایجاد این عوارض ،همچنان نامشخص است.

در این پژوهش واکنش‌های متفاوت پس از کووید حاد حتی روی خواهر و برادر دوقلو دیده شد، از جمله واریانس در موارد سندرم التهابی چند سیستمی (MIS-C) مشاهده شده است. حتی عفونت‌های حاد (COVID-19 یا موارد دیگر) ممکن است افراد یک خانواده را به طور متفاوتی تحت تأثیر قرار دهد. ترکیبی از میزان و یا منطقه تلقیح، ژنتیک، وضعیت تغذیه، و سابقه عفونت‌های اخیر یا عفونت‌های مشترک، ممکن است در تغییر تظاهرات بیماری نقش داشته باشند. در سایر سندرم‌های پس از ویروسی، مشکلات ایمنی نادری وجود دارد، اما بیشتر این موارد در حال حاضر به خوبی روشن نشده است و محققان به این نتیجه رسیدند که برای درک کوویدبلندمدت در کودکان و میزان به درازا کشیدن این عوارض به تحقیقات بیشتری نیاز است.

باید اشاره نمود که نمونه این مطالعه را نمی‌توان نماینده کل جامعه در نظر گرفت و فهرست عوارض کوویدبلندمدت، ممکن است شامل علائمی نباشد که در همه‌گیری ظاهر شدند. مدارس و مراقبت‌های روزانه زمینه‌های مهمی برای مداخله هستند، زیرا اغلب نگرانی‌ها را پیش از پزشکان مشاهده می‌کنند و می‌توانند خانواده‌ها را تحت حمایت قرار دهند.

■ علل ابتلای کودکان به کوویدبلندمدت:

اما در بیمارستان دانشکدهٔ جِمِلی (Gemelli University Hospital) در **ایتالیا** و شهر **رُم** کودکانی که مراجعه نموده‌اند، پیش از ابتلا به بیماری بسیار فعال و سرزنده بوده‌اند. بیشتر آن‌ها به ورزش پرداخته و در فعالیت‌های پس از مدرسه شرکت می‌کردند. اما سپس به کووید-۱۹ دچار شدند. ماه‌ها پس از بهبود ظاهری عفونت ویروسی اولیه، کودکان همچنان با طیف گسترده‌ای از عوارض، دست و پنجه نرم نموده که آن‌ها را از بازگشت به زندگی عادی خود ناتوان ساخته بود و پس از چند ساعت سردرد می‌گرفتند و یا در تمرکز مشکل داشتند.

متخصصان کودکان در بیمارستان دانشگاه جملی، از نخستین پزشکانی بودند که به بررسی آسیب پذیر بودن کودکان در برابر کوویدبلند مدت پرداختند. مانند بسیاری از پزشکان، آن‌ها کودکانی را با عوارض بلند مدت خستگی، بی‌خوابی، درد مفاصل، مشکلات تنفسی، بثورات پوستی و تپش قلب مشاهده نمودند که می‌تواند ماه‌ها پس از پایان عفونت باقی بمانند. ضروری است که کودکان در پژوهش‌های مربوط به بیماری پس از کووید نادیده گرفته نشوند. مانند بزرگسالان، حتی کودکانی که بدون علامت یا مبتلا به عفونت خفیف هستند، می‌توانند با عوارض مداوم دست و پنجه نرم کنند.

در ابتدا تصور برآن بود که کودکان در برابر آثار بلندمدت کووید-۱۹ کمتر آسیب‌پذیر هستند و هر چه سن پایین‌تر باشد، این ریسک نیز کاهش می‌یابد. این موضوع ممکن است به این دلیل باشد که کودکان، گیرنده‌های ACE2 زیادی ندارند (عامل کلیدی که ویروس برای هجوم به سلول‌های انسان در بینی و دستگاه تنفسی هدف قرارمی‌دهد.).

با این حال، ظهور گونهٔ امیکرون که سرایت‌پذیرتر از اشکال پیشین کووید-۱۹ است و به نسبت بسیار بیشتری از کودکان را به این ویروس دچار نموده است.

طبق گزارشی از مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری(CDC) ، نرخ پذیرش در بیمارستان ناشی از کووید-۱۹ در میان کودکان و نوجوانان زیر ۱۷ سال دراواخر دسامبر۲۰۲۱، و همزمان با گسترش و آغاز سویهٔ جدید امیکرون به شدت افزایش یافت . این موضوع به ویژه در میان کودکان ۰-۴ ساله که هنوز واجد شرایط واکسیناسیون نبودند قابل توجه بود.

یافته‌های مشابهی در بریتانیا گزارش شده بود و حاکی از افزایش نسبت کودکان بستری شده در بیمارستان براثر کووید-۱۹ و امیکرون، به ویژه کودکان زیریک سال است (درآغاز فوریه ۲۰۲۲).

در حالی که اکثریت قریب به اتفاق کودکان به سرعت بهبود می یابند، پژوهشگران همچنان نگران بروز نشانه‌های اولیه‌ای هستند که نشانگر افزایش میزان مبتلایان به کووید بلند مدت است.این موضوع در کودکان نیزخود به عنوان دلیل محکمی برای واکسینه شدن کودکان بیشتر در برابر این بیماری است. مطالعات روی بزرگسالان [4] نشان داده است که واکسیناسیون کووید-۱۹ با کاهش خطر ابتلا به نشانه‌های کووید بلندمدت مرتبط است. با این حال، در حالی که بریتانیا، آمریکا و بسیاری از کشورهای اروپایی دیگر مانند فرانسه و اسپانیا، اکنون در حال انجام واکسیناسیون کودکان ۵ تا ۱۱ ساله هستند، واکسن‌ها همچنان درانتظارمجوزبرای استفاده در کودکان زیر پنج سال هستند و البته بسیاری نیز در کشورمان همچنان نوبت سوم خود را دریافت نکرده‌اند.

فرضیه دیگری که در مورد ابتلای کودکان به کووید بلندمدت وجود دارد، تغییرات التهابی در عروق خونی کوچک است که منجر به اختلال عملکرد در اندام می‌شود.

در برخی موارد، کووید-۱۹ در کودکان می‌تواند سبب آسیب به اندام و اعضا گردد.

از پدیده‌های بسیار نادر نیز می‌توان به هجوم ویروس به قلب یا پانکراس اشاره نمود که سبب بروز بیماری‌هایی مانند پریکاردیت یا پانکراتیت شود و در نهایت منجر به ایجاد مشکلات تنفسی و سایرعوارض بلند مدت می‌گردد.

مجموعه‌ای ازفرضیه‌ها برای اینکه چرا کووید بلندمدت در بزرگسالان رخ می‌دهد وجود دارد، از فعال شدن مجدد یک ویروس خفته، تا باقی‌ماندن بخش‌های ویروسی در بدن، تا یک واکنش خودایمنی ناشی ازویروس ، که می‌توان به آن‌ها اشاره نمود. همین امر ممکن است در مورد کودکان نیز صادق باشد، اما ایده دیگری که به عنوان مکانیسم احتمالی کووید در کودکان و بزرگسالان در نظر گرفته می‌شود این است که این ویروس سبب آسیب به سیستم گردش خون می‌شود.

اما گروهی دیگر از پژوهشگران معتقدند که چرخهٔ کوویدبلندمدت در کودکان همواره مانند بزرگسالان نمی‌باشد. بسیاری از بزرگسالان **مه مغزی** (Brain Fog) و سایر موارد

نورولوژیک را تجربه می‌کنند، نشانه‌هایی که تصور می‌شود در برخی موارد ناشی از حضور اتوآنتی‌بادی‌ها هستند، آنتی‌بادی‌هایی که به بافت بدن حمله می‌کنند. با این حال، عوارض طولانی مدت و غالب کووید بلندمدت در کودکان می‌تواند خستگی، سردرد، سرگیجه، درد در عضلات و مفاصل باشد.

اگر فرض کنیم که اتوآنتی‌بادی‌ها عامل اصلی این بیماری هستند، بنابراین اتوآنتی‌بادی‌ها بدون در نظر گرفتن سن باید تولید شوند. بنابراین شیوع کووید بلند مدت باید در تمام سنین یکسان باشد. اما این شیوع در کودکان کمتر است.

پژوهشی حاکی از آن است که کودکان خردسالی که با التهاب پس از کووید به پزشکان مراجعه می‌کنند، در خون آن‌ها یک نشانگر زیستی (biomarker) وجود دارد که با سندرم **روده نشت‌کننده**(Leaky gut) مرتبط است، سندرم روده نشت‌کننده از نظر پزشکی شناخته نشده‌است. روده نشت‌کننده عامل رسوب میکروب‌ها به جریان خون بوده و سبب التهاب مزمن در بدن گشته که منجر به طیف وسیعی از بیماری‌ها می‌شود، از جمله سندرم خستگی مزمن، روماتیسم مفصلی، لوپوس منتشر.

از سال ۲۰۱۶، شواهد اندکی برای اثبات این فرضیه وجود دارد که نشان می‌دهد سندرم روده نشت‌کننده به طور مستقیم سبب ایجاد این مجموعه گسترده از بیماری‌ها می‌شود.

در حالی که کووید-۱۹ یک بیماری تنفسی در بزرگسالان است، در تعدادی از کودکان مستعد می‌تواند بیشتر به یک مشکل گوارشی بدل گردد، به گونه‌ای که ذرات ویروسی پیش از جذب مجدد در خون و ایجاد مشکل در روده ساکن هستند.

روشن است که کودکان و بزرگسالان می‌توانند DNA ویروس را برای ماه‌ها در مدفوع خود دفع کنند، بنابراین این ایده منطقی است که قرار گرفتن مجدد در معرض ویروس مرده به دلیل نشت روده، یک فرآیند التهابی ناگهانی را آغاز نماید.[۶]

اگر این فرضیه به اثبات برسد، می‌توان کودکان آلوده را از نظر ابتلا و وجود روده نشتی آزمایش نموده و متوجه شویم که آیا می‌توان پیش‌بینی نمود که آیا شخص دچار مشکلی است یا خیر.

■ کوویدبلندمدت چه میزان در کودکان شایع است؟

دانشمندان دانشگاه کالج لندن به تازگی نخستین تعریف استاندارد شده از این بیماری را ارائه نموده‌اند، نشانه‌هایی که بر سلامت جسمی، ذهنی یا اجتماعی کودکان تأثیر می‌گذارد و حداقل تا ۱۲ هفته پس از آزمایش اولیه کووید-۱۹ باقی می‌ماند. امید است که این امر مطالعه سیر بیماری، پیامدهای گوناگون آن و درک دقیق تعداد کودکان درگیر با آن را برای محققان آسان‌تر نماید.

سپتامبر گذشته، محققان دانشگاه کالج لندن و بهداشت عمومی انگلستان پس از بررسی ۳,۰۶۵ نوجوان ۱۱ تا ۱۷ ساله که میان ژانویه تا مارس آزمایش کووید مثبت داشتند، برخی از نخستین پاسخ‌های مشخص را یافتند.

میان ۲ تا ۱۴ درصد از نوجوانان، ۱۵ هفته پس از گزارش مثبت تست PCR، همچنان خستگی، تنگی نفس و سردرد مداوم را تجربه می‌کردند و درمقایسه با گروه کنترلی که آزمایش منفی داشتند، بیشتر بود. حتی اگر میزان شیوع کووید بلندمدت ۲ درصد باشد، با توجه به صدها هزار کودکی که به کووید مبتلا می‌شوند، همچنان میزان بسیار بالایی است.

■ کوویدبلندمدت در کودکان چقدر به طول می‌انجامد؟

در حالی که درک و آگاهی از این موضوع که کوویدبلندمدت می‌تواند کودکان را تحت تاثیر قرار دهد، والدین را دچار نگرانی نموده است، اما پژوهشگران معتقدند که در اکثریت قریب به اتفاق موارد، کودکان ظرف چند ماه بهبود می‌یابند، بدین معنا که هیچ‌گونه تاثیر طولانی مدتی بر تحصیل و رشد آن‌ها وجود ندارد.

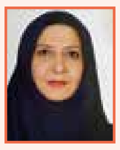
با این حال، مواردی از کودکان وجود دارد که بیش از شش ماه پس از عفونت اولیه به طول می‌انجامد. محققان به تازگی مواردی از کودکان مبتلا به کووید طولانی مدت را گزارش نموده‌اند که به مشکلات مزمنی مانند آسم و کم‌شنوایی دچار می‌شوند و کودکان نوپایی که دچار دردهای عضلانی شده‌اند. تا اینجا می‌توان گفت، دو سوم تا سه‌چهارم کودکان مبتلا به کووید بلندمدت پس از سه ماه بهبود می‌یابند، حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد که بهبود نیافته‌اند و مشخص نیست، دچار عوارض طولانی مدتی مانند سرخک یا سایر عفونت‌های ویروسی می‌شوند یا خیر. مؤسسه ملی بهداشت (NIH) مطالعه‌ای را راه‌اندازی نموده است که در آن ۱۰۰۰ کودک و بزرگسال جوان که آزمایش کووید-۱۹ آن‌ها مثبت شده‌اند را پیگیری نموده و تا سه سال دنبال می‌کند که هرگونه عواقب بلندمدت بر سلامت و کیفیت زندگی آنها را بررسی کند.

پزشکان همچنین در حال بررسی هستند که آیا تجویز واکسن کووید-۱۹ به کودکانی که از کووید بلندمدت رنج می‌برند می‌تواند به کاهش عوارض کمک نماید، و این روش درمانی موفقیت‌آمیز در مورد برخی از کودکان است که هنوز ذرات ویروسی در جایی از بدنشان باقی مانده است. و ایده این است که اگر قسمت‌هایی از ویروس در بدن باقی بماند، واکسن ممکن است منجر به پاکسازی آن‌ها گردد. در یک بررسی، چند کودک، نشانه‌های بلند مدت داشته‌اند و تمامی آن‌ها بهبود نیافته‌اند. اما بیشتر آن‌ها عوارض خود را به طور کامل یا نسبی برطرف نموده‌اند. برای نمونه، کودکی در این بیمارستان ماه‌ها شکم درد شدید و سایر عوارض مانند سردرد و تب داشتن و پس از اینکه واکسن دریافت نمودند، درد شکم و سردردشان به طور کامل برطرف شد، اما تب باقی ماند. و از بهبودی همین نشانه‌ها نیز جای امیدواری دارد.[۷]

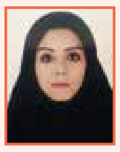
■ منابع:

1. Pediatr Infect Dis J. /2021 Dec
2. American Academy of Pediatrics /2022
3. Lancet Child & Adolesc Health. /2022
4. BMJ
5. ucl.ac.uk /2022
6. Journal of Clinical Immunology / September 2021
7. Gemelli University Hospital in Rome, Italy
8. BBC /2022

سلول درمانی بیماری‌های ایسکمی قلبی: چالش‌ها و آموزه‌ها


▪ دکتر مریم برکت
پژوهشگاه رویان، پژوهشکده زیست شناسی و فن‌آوری سلول‌های بنیادی، مرکز تحقیقات علوم سلولی، گروه پزشکی بازساختی

▪ دکتر سارا پهلوان
پژوهشگاه رویان، پژوهشکده زیست شناسی و فن‌آوری سلول‌های بنیادی، مرکز تحقیقات علوم سلولی، گروه پژوهشی سلول‌های بنیادی

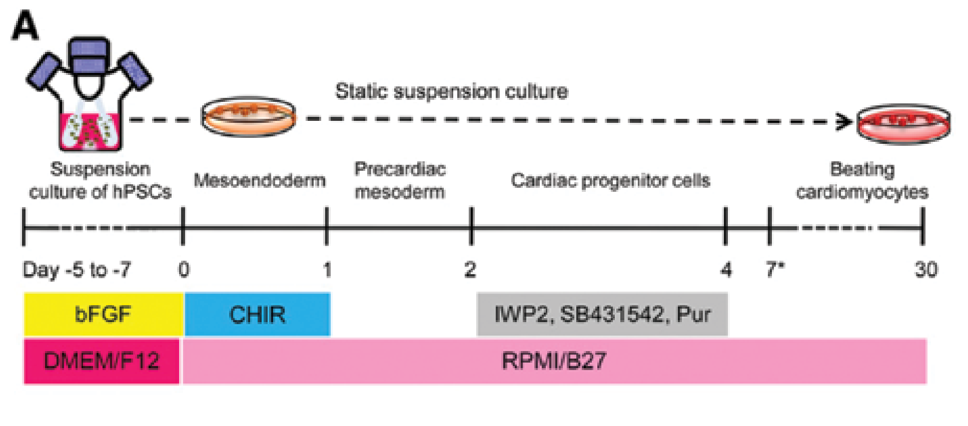

▪ حانیه صادقی
پژوهشگاه رویان، پژوهشکده زیست شناسی و فن‌آوری سلول‌های بنیادی، مرکز تحقیقات علوم سلولی، گروه پژوهشی سلول‌های بنیادی

حوزه سلامت ارتباط تنگاتنگی با میزان شیوع بیماری‌های قلبی عروقی و درمان آن‌ها دارد. امروزه درمان‌های رایج برای این بیماری‌ها، به ویژه سکته قلبی، شامل جراحی‌های پیوند عروق کرونر و خون‌رسانی مجدد (ریپرفیوژن) می‌باشد. با وجود کارآیی مناسب، این روش‌ها تاکنون نتوانسته‌اند عضله قلبی از دست رفته و قلب را بازساخت و قلب را ترمیم نمایند. برای القای ترمیم یا بازساخت قلب، روش‌های جدید همچون سلول درمانی پیشنهاد شده است. تا کنون، منابع سلولی گوناگونی برای سلول درمانی قلب استفاده شده است، اما عملکرد سلول‌های پیش ساز قلبی تمایز یافته از سلول‌های بنیادی پرتوان بهتر از سایرین بوده است. البته انواع دیگر سلول‌ها مثل سلول‌های مزانشیمی نیز با اثرات پاراکرین خود می‌توانند موجب ترمیم قلب شوند. در بحث سلول درمانی قلبی باید به نوع درمانی که مورد انتظار است توجه کرد، و بر اساس آن، نوع سلول را انتخاب کرد. اگر ترمیم مدنظر باشد، می‌توان از سلول‌های مزانشیمی یا وزیکول‌های خارج سلولی آن‌ها استفاده کرد. اما اگر بازساخت نیاز باشد، باید از سلول‌های پیش ساز قلبی تولید شده در آزمایشگاه استفاده کرد. به نظر می‌رسد که درمان‌های جدیدتر مانند ژن درمانی که مراحل تحقیق و توسعه خود را پشت سر می‌گذارند، بتوانند در این مسیر موثر باشند.

▪مقدمه

قلب یک پمپ عضلانی است که با انقباض و انبساط مداوم خود، خون حاوی اکسیژن و مواد غذایی را به تمامی سلول‌های بدن می‌رساند و با ایفای این نقش مهم، ضامن حیات انسان است. عضله قلبی به طور مداوم ۲۰ میلیارد بار در طول عمر یک فرد ۶۰ ساله می تپد و به علت همین فعالیت بسیار بالا، سلول‌های قلبی نیز دچار فرسودگی و در برخی موارد مرگ می‌شوند. در نتیجه قلب برای ادامه فعالیت خود، نیاز به بازسازی و جایگزینی سلول‌های از دست رفته دارد. قلب متشکل از ۵ میلیارد سلول است که روزانه حدود ۳ میلیون از آن‌ها با سلول جدید جایگزین می‌شوند. بنابراین تقریبا هر ۴ یا ۵ سال یکبار کلیه سلول‌های قلبی در یک قلب سالم تجدید می‌شوند و این مساله عامل تعیین کنندهٔ عمر طبیعی انسان‌ها است. اما اگر عضله قلب به هر دلیلی از جمله گرفتگی عروق غذا دهنده قلب، دچار کمبود اکسیژن و سکته قلبی شود، تعداد زیادی از سلول‌های آن آسیب می‌بینند که قلب به راحتی قادر به جایگزینی آن‌ها نمی‌باشد و این مساله منجر به ناکارآمدی پمپ قلب می‌شود. بیماری‌های قلبی و عروقی از شایع‌ترین بیماری‌ها در تمام جهان و نیز در کشور ما ایران می‌باشند. سکته قلبی به تنهایی عامل ۳۰ درصد مرگ و میر در دنیا و متاسفانه ۴۰ درصد مرگ و میر در ایران است. به علاوه حتی در افرادی که دچار سکته قلبی شده‌اند و یا عضله قلب آن‌ها به هر دلیلی ناکارآمد شده است، نیز قلب نمی‌تواند وظیفه طبیعی خود را که رساندن اکسیژن و مواد غذایی به بقیه اندام‌ها است را به طور کافی انجام دهد و این مساله منجر به بروز نارسایی قلبی می‌شود. متاسفانه ۴ درصد سالمندان ۶۵ تا ۷۵ سال و ۶ درصد افراد بالای ۷۵ سال دچار نارسایی قلبی می‌شوند و همین امر سبب کاهش طول عمر آن‌ها می‌شود. به علاوه حداقل ۲۰ درصد موارد بستری‌های بیمارستانی افراد بالای ۶۵ سال، به علت نارسایی قلبی است که بار اقتصادی فراوانی را به بخش درمان و سلامت تحمیل می‌کند. اغلب اگر سایر عارضه‌های قلبی از جمله فشار خون بالا، گرفتگی عروق قلب، بیماری‌های دریچه‌ای، التهاب ماهیچه قلب، اختلالات ریتم قلب و یا نقص‌های قلبی مادرزادی نیز به خوبی درمان نشوند، منجر به بروز نارسایی قلبی در فرد می‌شوند. متاسفانه افراد مبتلا به نارسایی قلبی اگر تحت درمان مناسب قرار نگیرند، حداکثر تا ۵ سال پس از تشخیص زنده می‌مانند.

روش‌های درمانی رایج برای این نوع عارضه قلبی تاکنون بیشتر شامل از بین بردن عامل زمینه‌ای بروز این بیماری (از جمله فشار خون بالا و یا گرفتگی عروق)، درمان‌های دارویی و یا برخی روش‌های غیردارویی از قبیل استفاده از انواع ضربان سازهای قلبی بوده است. اما چندسالی است که درمان‌های جدیدتری به عنوان روش‌های موثرتر برای نارسایی قلبی پیشنهاد شده‌اند. یکی از این درمان‌های نوین غیردارویی، استفاده از سلول درمانی است. علت امیدبخشی بالا در این نوع درمان، شاید به دلیل بازسازی عضله قلبی از دست رفته باشد. این مساله تنها چندین سال است که با پیشرفت در علوم تکوین و توانایی تمایز سلول‌های بنیادی به سلول‌های قلبی میسر شده است. امروزه دانشمندان قادرند که حتی در آزمایشگاه، سلول‌های بنیادی را به سلول‌های قلبی و عروقی تبدیل کنند و سلول‌های حاصل را برای استفاده در سلول درمانی مورد استفاده قرار دهند. اگر با این روش بتوان عضله از دست رفته قلب را با سرعت بیشتری از آنچه که به طور طبیعی در قلب اتفاق می‌افتد جایگزین نمود، می‌توان امید داشت که بتوان نارسایی قلبی را بهبود بخشید و بیماران را به زندگی طبیعی خود بازگرداند. نزدیک به بیش از یک دهه است که در پژوهشگاه رویان نیز در کنار تمامی مراکز مرتبط با سلامت قلب و عروق دنیا، تلاش برای استفاده از این روش‌های درمانی نوین آغاز شده است. در این مجموعه زیست شناسان و پزشکان متخصص قلب و عروق کنار یکدیگر جمع شده‌اند تا بتوانند در درجه اول ایمنی و اثربخشی این روش‌های درمانی نوین را در آزمایش‌های گوناگون ثابت کنند، و در درجه دوم اثربخشی آن را بر بیماران قلبی به اثبات برسانند.



شکل ۱. روش تمایز سلول‌های قلبی از سلول های بنیادی پرتوان انسانی با استفاده از کوچک مولکول‌ها

▪ آزمایش‌های برون‌تنی و درون‌تنی برای سلول درمانی بیماری‌های قلبی :

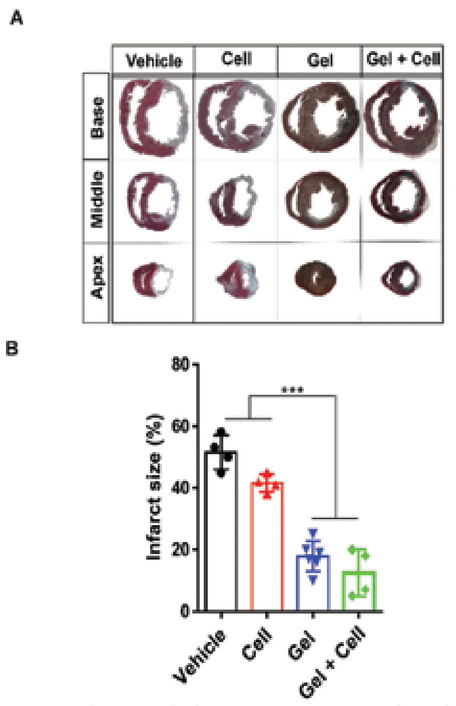
برای دستیابی به سلول‌های مناسب و روش پیوند آن‌ها، محققان گروه قلب و عروق رویان در طی ۱۵ سال گذشته مطالعه و آزمایش‌های گسترده‌ای برای تولید انبوه سلول‌های قلبی انسانی در شرایط آزمایشگاه و استفاده از آن‌ها در مدل سکته قلبی ایجاد شده در حیوانات آزمایشگاهی انجام داده‌اند. در ادامه به بخشی از این تلاش‌ها و نتایج حاصل از آن‌ها اشاره شده است:

در سال‌های اخیر دستورالعمل‌های فراوانی جهت تولید انبوه سلول‌های قلبی در آزمایشگاه ارائه شده است. با توجه به هزینه‌های بالای تولید این سلول‌ها با استفاده از فاکتورهای رشد و همچنین هزینه وسایل مصرفی، تلاش‌ها به سمت یافتن یک روش تمایزی مقرون به صرفه با کارآیی بالا، و همچنین تولید انبوه این سلول‌ها در درون بیوراکتورهای همزن دار متمایل شده است. گروه قلب و عروق پژوهشگاه رویان در یک پروژه تحقیقاتی با عنوان **"تولید انبوه سلول‌های تپنده قلبی حاصل از سلول‌های بنیادی پرتوان انسانی با استفاده از کوچک مولکول‌ها درون فلاسک‌های همزن دار"** موفق گردید یک بستر جامع و تکرارپذیر برای تولید انبوه سلول‌های قلبی از تمایز انواع سلول‌های بنیادی پرتوان انسانی شامل سلول‌های بنیادی جنینی انسانی و یا سلول‌های بنیادی پرتوان القایی انسانی دست یابد. در این پروژه ابتدا روش تمایزی با استفاده از کوچک مولکول‌ها در شرایط کِشت سوسپانسیون، آزمایش و پس از تنظیم فاکتورهای متعددی از جمله سایز توده‌های سلولی سه بعدی ، نوع و غلظت کوچک مولکول‌های موثر ، و تایید تمایز قلبی با کارآیی بالا در سطوح مولکولی، سلولی و عملکردی، به عنوان روش تمایز قلبی ارائه گردید (شکل ۱). آزمایش‌ها نشان داده‌اند که توده‌های سلولی سه بعدی (Cell aggregates) با قطر ۲۵±۱۷۵ میکرومتر، بالاترین کارایی تمایز قلبی را نشان داده و در روز ۱۰ام تمایز قلبی بیش از ۹۰ درصد کلونی‌های تپنده قلبی مشاهده شدند. این روش تمایزی کارایی مشابهی را بر روی چندین لاین مختلف سلول‌های بنیادی جنینی انسانی و سلول‌های بنیادی پرتوان القایی انسانی نشان داد. در ادامه امکان استفاده از تکنیک مزبور برای تولید انبوه سلول‌های قلبی درون فلاسک‌های همزن دار بررسی شده است. نتایج این پروژه ، مادهٔ اولیه برای پژوهش‌های پیش کلینیکی سلول درمانی بیماری‌های قلبی عروقی را در آزمایشگاه و در حیوانات کوچک فراهم آورده است .

امروزه سلول‌های پیش ساز قلبی (Cardiac progenitor cells) از امیدبخش‌ترین منابع سلولی در سلول درمانی بیماری‌های قلبی معرفی شده‌اند، که علاوه بر اثرات پاراکرین، به دلیل توان تمایز به هر سه رده سلولی قلبی (سلول عضله قلبی، سلول عضله صاف و اندوتلیال) در جای‌گزینی بافت عضلانی مرده و عروق زایی مجدد نیز نقش دارند. اگرچه جداسازی این سلول‌ها از دو منبع سلولی بافت قلبی بالغ و سلول‌های بنیادی پرتوان (جنینی و پرتوان القایی) صورت می‌گیرد، اما سلول‌های بنیادی پرتوان به دلیل دارا بودن تکثیر نامتناهی، در مواردی که به میزان فراوانی از سلول‌های پیش ساز نیاز داریم، ارجح تر هستند. یکی از چالش‌های کشت سلول‌های پیش ساز جداسازی شده، القای تکثیر و نگه داری این سلول‌ها در حالت پیش سازی به مدت دلخواه است، به طوری که سلول‌ها توانایی پاساژ و تکثیر خود را حفظ کنند. دستکاری مسیرهای پیام رسان تنظیم کننده فرآیندهای تکثیر و تمایز سلول‌های پیش ساز قلبی می‌تواند یک راهکار مناسب جهت دست یابی به این مهم باشد. گروه قلب و عروق پژوهشگاه رویان در یک پروژه تحقیقاتی با عنوان " تکثیر و بقای طولانی مدت سلول‌های پیش ساز قلبی مشتق از سلول‌های بنیادی پرتوان انسانی و هویت‌یابی این سلول‌ها پس از پاساژهای متوالی" موفق شد یک روش کارآمد برای

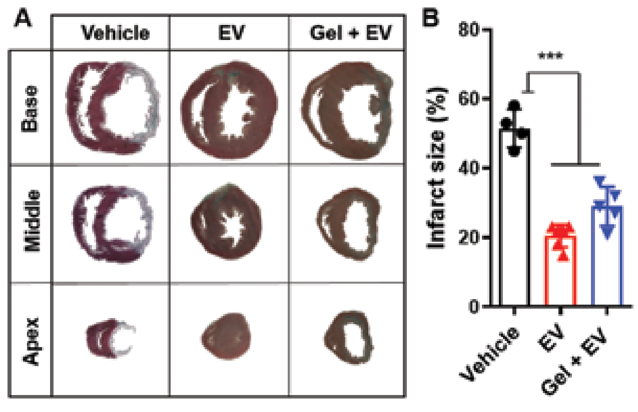
کشت سلول‌های مزودرم قلبی مشتق از سلول‌های بنیادی پرتوان انسانی را ارائه دهد. این روش کشت که برپایه یک محیط کشت با مواد شیمیایی مشخص بود، ویژگی پیش سازی و تکثیر سلول‌ها را پس از پاساژهای متوالی حفظ نمود. همچنین سلول‌های مزودرمی کشت شده با این روش ویژگی‌های خود را پس از فریز کردن به مدت طولانی حفظ نمودند. این سلول‌ها توانایی تمایز خودبخودی و القایی به هر سه رده قلبی، اندوتلیال و عضله صاف را به خوبی نشان دادند. به علاوه این روش قابلیت توسعه به کشت انبوه را نیز نشان داد. بررسی پتانسیل ترمیمی (Repair) این سلول‌ها در پاساژهای ۴ و ۱۰ در مدل سکته قلبی موش صحرایی، بهبودی معنی‌داری را در عملکرد قلب و کاهش فیبروز قلبی نشان داد. در راستای تلاش برای یافتن بهترین منبع سلولی برای سلول درمانی سکته قلبی، گروه قلب و عروق رویان از سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از مغز استخوان برای انجام تست‌های پیش بالینی استفاده کردند. سلول‌های مزانشیمی در پژوهش‌های فراوانی به منظور سلول درمانی بیماری‌های قلبی مورد استفاده قرار گرفته‌اند و این سلول‌ها حتی وارد کارآزمایی‌های بالینی نیز شدند. دلیل این امر، ایمنی بالای این سلول‌ها بود، هرچند کارایی آن‌ها در مورد قلب آنقدر قابل توجه نبوده است، که به عنوان یک درمان روتین جایگزین درمان‌های در حال حاضر که برپایه مداخلات رگی می‌باشند، شود. علت این امر نیز عدم حفظ سلول‌های پیوند شده در قلب در ناحیه پیوند، به علت مکانیک بالای قلب و شسته شدن سلول‌ها، اعلام شده بود. در همین راستا، تلاش‌های بسیاری برای انتقال این سلول‌ها با استفاده از حامل‌ها صورت گرفت و مهندسی بافت کمک شایانی به این مساله نمود. مهندسی بافت قلب با ارائه حامل‌های مناسب که زیست سازگارند و مکانیک بالای قلب را تحمل می‌کنند و همچنین رهایش کنترل شده محموله خود را میسر می‌کنند، سبب شدند تا کارایی سلول درمانی قلب به میزان قابل توجهی بهبود گردد. هر چند محققان هنوز، به یک محصول با ایمنی و کارایی مناسب برای سلول درمانی قلب که وارد بازار شود، دست نیافته‌اند و تلاش‌ها برای این منظور همچنان ادامه دارد. در همین راستا، در یک این پژوهش سلول‌های مزانشیمی در یک داربست پپتیدی به عنوان حامل، در بافت انفارکته قلب موش تزریق شد. پپتید مهندسی شده دارای موتیف رگزایی و ضد التهاب نیز بود. بررسی موش‌های صحرایی بعد از یک ماه از پیوند سلول مزانشیمی و پپتید، نتایج جالبی را در زمینه عملکرد قلب و بازآرایی بطن چپ نشان داد و داربست پپتیدی و سلول موجب بهبود معنی دار عملکرد قلب و کاهش بافت فیبروز در بطن چپ شدند (شکل ۲). بررسی مکانیزم این بهبود عملکرد، نشان داد که آن‌ها از طریق افزایش رگزایی و نیز کاهش التهاب باعث این اثرات قلبی شده‌اند. بنابراین پیشنهاد شد که هیدروژل پپتیدی مهندسی شده می‌تواند به تنهایی یا به همراه سلول برای درمان سکته قلبی مورد استفاده قرار گیرد.

با توجه به اینکه در بیشتر مطالعات سلول درمانی قلبی انجام شده، اثرات مشاهده شده از سلول‌های پیوند شده، به اثرات پاراکرین آن‌ها نسبت داده شده و احتمال بقاء و تمایز سلول‌ها



شکل ۲. پتانسیل ترمیمی سلول-های مزانشیمی پیوند شده در داخل هیدروژل پپتیدی در قلب انفارکته موش صحرایی. (A برش عرضی از قلب موش صحرایی در سه جایگاه مختلف و رنگ آمیزی ماسون تری کروم برای مشخص کردن بافت فیبروزه. (Bکمی سازی بافت فیبروزه با استفاده از نرم افزار Image J)

به سلول‌های عضله قلبی در ناحیه انفارکته، بسیار اندک گزارش شده بود. در گروه قلب و



شکل ۳. پتانسیل ترمیمی وزیکول های خارج سلولی مشتق از سلول های مزانشیمی که به تنهایی یا در داخل هیدروژل پپتیدی تزریق شدند. (A برش عرضی از قلب موش صحرایی در سه جایگاه مختلف و رنگ آمیزی ماسون تری کروم برای مشخص کردن بافت فیبروزه. (Bکمی سازی بافت فیبروزه با استفاده از نرم افزار Image J)

عروق رویان آزمایش‌های پیش کلینیکی طراحی شد که با استفاده از آن بتوان اثرات وزیکول‌های خارج سلولی سلول‌های مزانشیمی مشتق از مغز استخوان را برروی ترمیم قلب دچار سکته شده، بررسی گردد. به این ترتیب ۸۰ میکروگرم وزیکول خارج سلولی مشتق از سلول‌های مزانشیمی مغز استخوان که مشخصه یابی شده بودند، به چهار ناحیه در اطراف بافت انفارکته قلب موش مدل تزریق شدند. همچنین به علت مکانیک بالای قلب، این وزیکول‌های خارج سلولی به صورت بارگذاری شده در داخل هیدروژل پپتیدی مهندسی شده که در بالا توضیح داده شد، نیز به قلب تزریق شدند. نتایج حاکی از عملکرد بسیار خوب وزیکول‌های خارج سلولی، چه به صورت تنها و چه بارگذاری شده در هیدروژل پپتیدی، در بهبود عملکرد قلب بود (شکل ۳). این وزیکول‌ها به خوبی توانستند مانع آسیب مزمن بافت عضلانی قلب شده و تشکیل بافت فیبروز را به صورت معنی داری کاهش دهند. مکانیسم عملکرد آن‌ها نیز درست مانند خود سلول‌های مزانشیمی مشتق از مغز استخوان، افزایش رگزایی و جلوگیری از التهاب بود. همزمان با انجام آزمایشات پیش کلینیکی، برخی مطالعات کلینیکی و کارآزمایی‌های بالینی نیز با استفاده از منابع سلولی با ایمنی بالا انجام گرفت. به عنوان نمونه در نخستین مطالعه بالینی پژوهشگاه رویان که با همکاری بیمارستان مرکز قلب تهران انجام شد، برای ۱۸ بیماری که دچار سکته قلبی شده بودند سلول درمانی انجام شد. به این صورت که سلول‌های بنیادی‌ای که از مغز استخوان خود بیماران بدست آمده بود در حین عمل قلب باز، به عضله قلب بیماران و اطراف منطقه سکته تزریق شد. این بیماران نه تنها در ویزیت ۶ ماه پس از این عمل، بلکه در ویزیت ۵ سال بعد نیز اثرات بهبود عملکرد قلب را نشان دادند. مطالعه دیگری به همین صورت بر روی ۷۷ بیمار انجام شد که درصد کارکرد قلب آن‌ها نیز به طور میانگین بین ۵ تا ۱۰ درصد افزایش یافت. همچنین مطالعه دیگری که بر روی بیش از ۵۸ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی انجام شد نیز نشان داد تزریق سلول‌های بنیادی مشتق از مغز استخوان همین بیماران به داخل رگ های قلبی می‌توانند به بهبود کیفیت زندگی آن‌ها کمک کند.

به طور کلی، تلاش‌های انجام شده جهت توسعه روش سلول درمانی برای بیماری‌های قلبی عروقی را می توان به دو دسته مهم تقسیم کرد: یک دسته تحقیقات و مطالعات بالینی که در جهت ترمیم بافت عضلانی آسیب دیده بودند، و دسته دوم مواردی که در راستای بازساخت (Regeneration) بافت عضلانی بودند. استفاده از انواع سلول‌های بنیادی مزانشیمی و میوبلاست‌های اسکلتی در واقع تلاش در جهت ترمیم بافت عضلانی می‌باشد. هر چند این سلول‌ها دچار دگرتمایزی (Trans-differentiation) و تولید عضله قلبی نشدند، ولی با اثرات پاراکرین خود اعم از القای رگ‌زایی و کاهش التهاب، باعث بهبود عملکرد قلب و ترمیم شده‌اند. در نتیجه این نوع سلول درمانی تنها می‌تواند به عنوان یک درمان مکمل، همراه با روش‌های درمانی رایج از قبیل پیوند رگ یا ریرفیوژن استفاده شود. البته در مورد بازساخت عضله قلب که در دسته دوم قرار می‌گیرد، امید برای عضله سازی مجدد با استفاده از سلول‌های قلبی تمایز یافته از سلول‌های بنیادی پرتوان در آزمایشگاه، وجود دارد. البته نگرانی‌هایی از احتمال بروز آریتمی پس از پیوند این سلول‌ها نیز وجود دارد و تلاش‌ها به سمت مطالعهٔ دقیق این موضوعات و برطرف نمودن چالش‌ها متمایل شده است. در حال حاضر سلول‌های قلبی تمایز یافته از سلول‌های بنیادی پرتوان در کارآزمایی بالینی مورد بررسی قرار می‌گیرند.

▪جمع بندی و چشم انداز آینده سلول درمانی قلبی:

کارآزمایی‌های بالینی که برای سلول درمانی بیماری‌های قلبی انجام گرفته است، به طور کلی، سبب ترمیم قابل ملاحظه قلب و یا بازساخت نشده است، بلکه تنها بهبودی بسیار جزئی را برانگیخته است. هرچند این دودهه آزمایش‌های پیش‌بالینی و کارآزمایی‌های بالینی به ما آموخت که ابتدا باید مسائل مهمی که در ادامه به آن اشاره می‌شود، برطرف کنیم تا بتوانیم گام‌های بعدی را برداریم. بر این اساس در وهله نخست باید نتیجه‌ای که از سلول درمانی انتظار می‌رود، به طور دقیق مشخص گردد، ترمیم یا بازساخت. دوم، منبع سلولی مناسب و بهترین روش تجویز در آزمایش‌های پیش کلینیکی مشخص شود. سوم، ایمنی و کارایی طولانی مدت در آزمایشات پیش بالینی ارزیابی گردد و ملاک‌های مشخصی برای کارآزمایی‌های بالینی تعیین شود. همچنین جمعیت ایده آل بیماران برای دریافت این نوع درمان‌ها انتخاب شوند و به سمت استانداردسازی (Good manufacturing practice:GMP) در انسان پیش رود. شایان ذکر است که مطالعه‌های گذشته، علاوه بر تجربیات ارزشمندی که در زمینه سلول درمانی به همراه داشته‌اند، منجر به شناسایی سایر محصولات برپایه بیوتکنولوژی به عنوان کاندیداهایی برای ترمیم یا بازساخت قلب، شده‌اند. ژن درمانی به عنوان یکی از این کاندیداهای بالقوه می‌تواند برای درمان‌های قلبی عروقی مورد بررسی و مطالعه قرار گیرد. همچنین درمان‌های برپایه RNA شامل انواع کدشونده و غیرکدشونده (microRNA یا long non-coding RNA) و همچنین (modified RNA : modRNA) می تواند به طور جدی در زمینه درمان‌های نوین بیماری‌های قلبی عروقی درآینده مورد آزمایش قرار گیرد. امید است که این مسیرها به روش های درمانی جدید و موثر دراین حوزه بیانجامد.

آبله میمون در سال ۲۰۲۲ آنچه پزشکان باید بدانند

گردآوری و ترجمه:
گروه علمی نشریهٔ پزشکی امروز

ویروس‌های آبله (Poxviruses) از طیف آبله خطرناک گرفته تا ویروس بسیار مسری اما خوش‌خیم **مولوسکوم کنتاژیوزوم** (زگیل آبکی) متغیر هستند. اما از اردیبهشت ۱۴۰۰، صدها مورد مربوط به گونهٔ دیگری از ویروس آبله، با نام **آبله میمون** (monkeypox)، در بیش از ۳۰ کشورِ سراسر جهان گزارش شده است.

ویروس آبله میمون نخستین بار در سال ۱۹۵۸ از میمون‌ها در موسسه Statens Serum Institut در کپنهاگ، دانمارک مشتق گردید. با این حال، میزبان طبیعی ویروس آبله میمون نیز شامل سنجاب‌های طنابی، سنجاب‌های درختی، موش‌های صحرایی گامبیایی و موش زمستان خواب است.

مانند بسیاری از **زئونوزها** (بیماری مشترک انسان و حیوان) ویروس آبله به طور اتفاقی هنگام مواجهه با حیوانات آلوده به انسان منتقل می‌شود. نخستین مورد ثبت شدهٔ آبله میمون در انسان به سال ۱۹۷۰ در جمهوری دموکراتیک کنگو بازمی‌گردد.

تا پیش از سال ۲۰۲۲، موارد مشاهده شدهٔ خارج از قاره آفریقا به ندرت بود. در سال ۲۰۰۳، تعدادی از موارد آبله میمون در آمریکا گزارش شد که محموله‌ای از موش‌های کیسه‌دار گامبیایی آلوده (Gambian pouched rats)، تعدادی از سنجاب‌های دشتی (سگ دشتی) را که در همان محل نگهداری می‌شدند، آلوده نموده و در نهایت ۷۱ انسان را که این گونه را به عنوان حیوان خانگی تهیه کرده‌بودند، آلوده نمود.[1]

در سال ۲۰۱۸، دو نفر با سفر به نیجریه، منجر به ورود این بیماری در انگلستان شدند و عفونت ثانویه آبله میمون در یک کارمند مراقبت بهداشتی نیز ثبت شد.[2] در طول ۵ سال گذشته، صدها مورد آبله میمون در نیجریه گزارش شد، با میزان بالایی در میان مردان و برخی از آن‌ها که ضایعه و جراحت‌های تناسلی (genital lesions) داشتند، و این موضوع حاکی از انتقال این ویروس از انسان به انسان به‌وسیلهٔ تماس جنسی بود.[3]

شیوع آبله میمون در سال ۲۰۲۲:

اما شیوع آبلهٔ میمون در حال حاضر، نشان‌دهندهٔ انتقال آسان این بیماری از انسان به انسان، از طریق تماس مستقیم و نزدیک با ضایعات حاوی ویروس می‌باشد.

از اوایل ماه می ۲۰۲۲، موارد آبله میمون در کشورهای گوناگون و متعددی که این بیماری بومی آن نبوده گزارش شده است. تا ۹ ژوئن ۲۰۲۲ (اواسط اردیبهشت ۱۴۰۱)، بیش از ۱۳۵۰ مورد تایید شده آزمایشگاهی آبله میمون از ۳۱ کشور[4] غیرآندمیک در سراسر جهان گزارش شده است که حدود ۶۰درصد از ۳ کشور پرتغال، اسپانیا و انگلستان گزارش شده است. CDC، ۴۵ مورد را در ۱۵ ایالت آمریکا گزارش نمود.[5]

بیشتر موارد گزارش شده هیچ ارتباطی با انتقال مرتبط با سفر را ندارند و اغلب در میان مردانی بوده است که با هم‌جنس خود رابطه جنسی برقرار نموده‌اند. هرچند که آبلهٔ میمون را به‌عنوان بیماری معمول و ناشی از عفونت مقاربتی به معنای عام نمی‌توان در نظر گرفت، اما به آسانی در طی تماس ناشی از رابطهٔ نزدیک و جنسی منتقل می‌شود.

آلودگی به ویروس از راه پوست و سطوح مخاطی و با تماس مستقیم جنسی یا پوست به پوست صورت می‌گیرد و حتی ممکن است از طریق وسایلی مانند حوله، ملحفه و... منتقل گردد.

کلادهای ویروسی و آسیب‌شناسی:

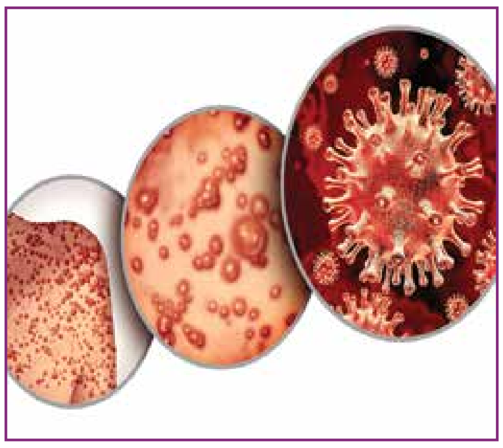
دو دسته مشخص از ویروس آبله میمون وجود دارد:

۱. بومی غرب آفریقا
۲. حوضه کنگو

به لحاظ پیشینهٔ تاریخی، کلاد (Clade) حوضه کنگو سبب بیماری شدیدتر گشته و تصور بر این است که بیشتر قابل انتقال باشد. اما به نظر می‌رسد شیوع کنونی آبلهٔ میمون توسط کلاد (تبارشاخه) غرب آفریقا ایجاد شده است.

آسیب شناسی آبله میمون، مانند تمامی ویروس‌های آبله، با ورود **ائوزینوفیلیک داخل سیتوپلاسمی برجسته** (prominent intracytoplasmic eosinophilic inclusions) در سلول‌های اپی‌تلیال مشخص می‌شود.

سایر تغییرات مشاهده شده در اپی‌درم ممکن است شامل **دژنراسیون بالونی** (ballooning degeneration)، **نکروز کراتینوسیت** (keratinocyte necrosis) و **هیپرپلازی** (hyperplasia) باشد.



دِرم یا دِرمیس (Dermis) التهاب لنفوسیتی (lymphocytic inflammation) را نشان می‌دهد و با ایجاد زخم (ulceration)، نفوذ نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و سلول‌های غول پیکر چند هسته‌ای رخ می‌دهد. همچنین التهاب اطراف عروق (واسکولیت) نیز وجود دارد.

نشانه‌های بالینی:

آبله میمون دورهٔ انکوباسیون وسیعی دارد که از ۵ روز تا ۳ هفته متغیر است. بیماران اغلب با تب، لرز، خستگی، سردرد، درد عضلانی، گلودرد، لنفادنوپاتی (Lymphadanopathy) و ضایعات پوستی مراجعه می‌نمایند. ضایعات پوستی از لکه‌های پوستی (macules) و سفت‌دانه (papules) به ریز کیسه (vesicles) و چرک‌دانه‌ها (pustule) تبدیل می‌شوند که پیش از بهبودی طی چند هفته زخم و پوسته پوسته می‌شوند. ضایعه‌های پوستی اغلب در ظاهر دانه‌شکل ایجاد می‌شود.

ضَایعه‌های اولیه اغلب در محل آغشتگی نخستین هستند، و ممکن است توضیح دهد که چرا در شیوع کنونی، ضایعات در ناحیه تناسلی یا مقعد یا نزدیک آن قرار گرفته‌اند.

عوارض ممکن است شامل ذات الریه، آنسفالیت و عفونت چشم باشد که بیشتر در کودکان کمتر از ۸ سال، افراد باردار یا افرادی که دارای نقص ایمنی هستند رخ می‌دهد.

میزان مرگ و میر بین ۱ تا ۱۱ درصد تخمین زده می‌شود. در طول شیوع سال ۲۰۰۳ بیماری در آمریکا، خانواده‌ای که یکی از سنجاب‌های دشتی آلوده را خریداری کرده‌بودند، طیف عوارض بیماری را نشان دادند: کودک ۶ ساله آن‌ها به دلیل آنسفالیت در بیمارستان بستری شد. مادر کودک علامت دار و دارای ضایعات پوستی متعدد بود و پدر کودک که علیه آبله واکسینه شده بود، تنها ۲ ضایعه پوستی و نشانه‌های خفیف شبیه آنفلوآنزا داشت.

تشخیص:

تشخیص افتراقی (differential diagnosis) آبله میمون شامل سایر ویروس‌های آبله (poxviruses) و هرپس ویروس‌ها (herpesviruses) از جمله آبله مرغان است. تشخیص افتراقی شامل تشخیصی که بر یافته‌های بالینی استوار است و در آن با افتراق بین دو یا چند بیماری که نشانه‌های مشابه دارند، بیماری شناسایی می‌شود.[8] تشخیص بالینی آبله میمون باید با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی تایید گردد که در آن واکنش زنجیره‌ای پلیمراز غربالگری (screening polymerase chain reaction) انجام می‌شود و موارد مثبت جهت تایید کلادهای خاص مورد بررسی قرار گیرد (برای نمونه در آمریکا جهت تایید به CDC ارسال می‌گردد.).

نمونه برای تشخیص آبله میمون باید با استفاده از سواب نایلونی، پلی‌استر یا داکرون جمع آوری گردد و ترجیح بر آن است که نمونه از ضایعه پوستی باز تهیه شود.

نمونه سواب گرفته شده باید در یک ظرف خشک و استریل قرار داده شود و تا زمان آزمایش در یخچال یا منجمد نگهداری گردد.

پیشگیری:

پیشگیری از بیماری و عفونت آبله میمون می‌تواند برای افرادی که تماس نزدیک با بیمار آلوده دارند می‌تواند چالش برانگیز باشد. اجتناب از تماس مستقیم با ضایعه‌های پوستی یا وسایل مورد استفاده بیماران (مانند لباس، ملحفه و حوله) برای کاهش خطر آلودگی ضروری است.

پزشکان عزیزی که با بیماران مبتلا به ضایعه‌های پوستی در ارتباط هستند باید از تجهیزات حفاظت فردی شامل روپوش، دستکش، محافظ چشم و ماسک N95 استفاده کنند. بیمار مشکوک یا تایید شده به عفونت آبله میمونی باید بلافاصله ماسک زده، ضایعات با روپوش یا ملحفه پوشانده شود و در اتاق تک نفره ایزوله قرار گیرد. نیازی به هواسازی خاصی نیست، اما اگر بیمار برای مراقبت در بیمارستان بستری شود، در صورت وجود باید در اتاقی با فشار منفی قرار داده شود. برای کنترل عفونت محیطی، روش‌های استاندارد تمیز کردن و ضدعفونی کافی است، اما برای جابجایی لباس‌های آلوده باید از دستکش استفاده شود تا از تماس با آلودگی‌هایی که ممکن است روی لباس‌ها وجود داشته باشد، جلوگیری گردد.

تصور می شود که واکسیناسیون آبله تا ۸۵ درصد محافظت تقاطعی (Cross-Protection) در برابر آبله میمون ایجاد نماید، اگرچه مدت زمان آن ناشناخته است.[9]

درمان:

درمان آبله میمون اغلب مطابق با نشانه‌ها است، زیرا در حال حاضر روش درمانی ضد ویروسی خاصی وجود ندارد. افراد مبتلا به بیماری شدید، بیماران دچار نقص ایمنی، کودکان کمتر از ۸ سال و افراد باردار باید برای درمان ضد ویروسی در نظر گرفته شوند.[10]

در حال حاضر ۲ داروی ضد ویروسی وجود دارد که می‌توان برای عفونت‌های ناشی از آبله میمون استفاده نمود:

- تکوویریمات (tecovirimat)
- برین‌سیدوفوویر (brincidofovir)

تکوویریمات با مهار p۳۷، پروتئینی بسیار حفاظت شده در تمام **ارتوپوکس‌ویروس‌ها** (orthopoxviruses)، از تشکیل پوشش ویروسی جلوگیری می‌کند. تکوویریمات توسط سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA) برای درمان آبله در سال ۲۰۱۸ مورد تایید قرار گرفت و CDC دارای پروتکل دسترسی گسترده-تحقیقی داروی جدید (Expanded Access–Investigational New Drug (EA–IND)) است که امکان استفاده از آن در ارتوپوکس ویروس‌های غیرآبله (non-variola) مانند ویروس آبله میمون را فراهم می‌کند.

برین‌سیدوفوویر پیش داروی (prodrug) **سیدوفوویر** است، دارویی که برای درمان **رتینیت سیتومگالوویروس** (CMV) در بیماران دچار ایدز تایید شده است. پیش‌دارو هر ترکیبی است که اثر داروشناختی خود را پس از استحالهٔ زیست‌شیمیایی نشان دهد.[11]

سمیت شدید کلیه (Severe kidney toxicity) یا سایر عوارض جانبی جدی با برین‌سیدوفوویر در طول درمان عفونت‌های CMV مشاهده نشده است، بنابراین ممکن است ایمنی بهتری نسبت به سیدوفوویر دارا باشد، اما تجربه بالینی محدودی دارد.

برین‌سیدوفوویر توسط FDA برای درمان آبله در سال ۲۰۲۱ تأیید شد و مانند تکوویریمات، دارای EA–IND از CDC است که امکان استفاده با ویروس آبله میمون را فراهم می‌نماید. **ایمونوگلوبولین داخل وریدی** (Intravenous vaccinia immune globulin : VIGIV) ممکن است برای بیماران مبتلا به عفونت شدید آبله میمون یا به عنوان پیشگیری در افراد در معرض نقص ایمنی سلول T در نظر گرفته شود، که واکسیناسیون آبله برای آن‌ها منع مصرف دارد. با این حال، تا به امروز مشخص نیست که آیا روش درمانی با عوامل ضد ویروسی یا VIGIV روی این گروه در صورت ابتلا به آبله میمون موثر خواهد بود یا خیر.

منابع:

1. Centers for Disease Control and Prevention. Update: multistate outbreak of monkeypox—Illinois, Indiana, Kansas, Missouri, Ohio, and Wisconsin, 2003.
2. Emerg Infect Dis. 2020
3. PLoS One. 2019
4. Centers for Disease Control and Prevention. 2022 Monkeypox and orthopoxvirus outbreak global map.
5. Centers for Disease Control and Prevention. US monkeypox 2022
6. Centers for Disease Control and Prevention. Monkeypox in multiple countries. Accessed June 9, 2022
7. Human monkeypox infection: a family cluster in the midwestern United States. J Infect Dis. 2004
8. واژه‌های مصوّب فرهنگستان
9. Centers for Disease Control and Prevention. Monkeypox and smallpox vaccine guidance. Accessed June 9, 2022.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Interim clinical guidance for the treatment of monkeypox. Accessed June 9, 2022.
11. واژه‌های مصوّب فرهنگستان

پیچیدگی‌های مگس لوسیلیا سریکاتا

▪ دکتر عباس میرآب زاده
حشره شناس

از سال ۱۳۸۳ لغایت سال ۱۳۹۴ شمسی، تعداد قابل توجهی زخم مزمن با مسئولیت بالینی بسیار خوب و ارزندهٔ آقای دکتر مرتضی جان نثاری لادانی (متخصص ارتوپدی) با روش **لارودرمانی** را درمان نمودیم و در اثنای سالیان متمادی لارودرمانی، نکات زیادی از پیچیدگی‌های این مگس درمانگر برای من آشکار شد، که در این مقاله توجه شما را به چند نکته جلب می‌نمایم:

پیش از آغاز بحث، بررسی جالبی که در مورد تاثیر باقیمانده آنتی بیوتیک روی زخم انجام شد را بازگو می‌کنم.

رونالد شرمن(کارشناس حشره شناسی و پزشک با دو تخصص طب گرمسیری و بیماری‌های عفونی) در سال ۱۹۹۵ میلادی آزمایش مهمی را انجام داد: نامبرده تاثیر هفت نوع آنتی‌بیوتیک آمپی سیلین، کلیندامایسین، جنتامایسین، مزوسیلین، سفازولین، سفتیزوکسیم و وانکومایسین را در غلظت‌های ۱، ۱۰، ۱۰۰، ۱۰۰۰ برابر حداقل دوز لازم برای باکتری‌کشی را روی لارو **لوسیلیا سریکاتا** آزمایش نمود (دوزهای مختف ۷ نوع آنتی بیوتیک را در غذای لاروها قرار داد) ومشخص شد که پنج نوع آنتی بیوتیک در چهار دوز فوق الذکر کوچکترین تاثیر سوء روی لارو ندارند، اما سفازولین زمانی که با دوز صد برابر و آنتی بیوتیک جنتامایسین زمانی که با دوز ۱۰۰۰ برابر مورد استفاده قرار گرفت سبب جلوگیری از رشد و نمو لارو لوسیلیاسریکاتا شد، به این ترتیب این نتیجه حاصل شد که باقیمانده آنتی بیوتیک موجود در زخم هیچ تاثیر سوء روی لارو و مگس لوسیلیاسریکاتا ندارد. همچنین در سال ۱۹۶۲ میلادی، شادروان **دکتر مراد اسحاقی** پایان نامه دکترای حشره شناسی خود را در مورد تاثیر ترکیب‌های خواب آور (کلرسایکروزین و باربیتورات‌ها) در ایجاد حالت کرختی و خواب آلودگی در نوعی زنبور گرده افشان خاکزی با نام علمی **نومیا ملاندرای** (Nomia melanderi) را در دانشگاه یوتا به رشته تحریر درآورد، توضیح اینکه انواع زنبورهای گرده افشان به‌هنگام سمپاشی مزارع و باغات به‌علت آلوده شدن شهد و گرده گیاهان به سموم دفع آفات نباتی، دچار تلفات شدید می‌شوند، در همین راستا، اساتید دانشگاه یوتا با همکاری مرحوم دکتر مراداسحاقی استفاده از مواد خواب آور برای ایجاد حالت خواب آلودگی و کرختی را روی زنبور گرده افشان نومیا ملاندرای را بررسی نمودند وملاحظه کردند که داروهای خواب آور انسانی به‌راحتی سبب ایجاد حالت خواب آلودگی در این گونه از زنبورها می‌گردد و توصیه اساتید دانشگاه یوتا به کشاورزان وباغداران عبارت از این بود که پیش از سمپاشی مزارع وباغات، زنبورهای گرده افشان را با استفاده از داروهای خواب آور، دچار کرختی وخواب آلودگی نمایند و سپس از سموم حشره کش با قدرت ماندگاری اندک (حداکثر تا ۲۴ ساعت) استفاده نمایند، تا در زمان سمپاشی هیچگونه صدمه و آسیب به زنبورهای گرده افشان وارد نشود. قابل اشاره است که اساتید دانشگاه یوتا پیش از استفاده از داروهای خواب‌آور روی زنبور گرده افشان خاکزی نومیا ملاندرای، این ایده را با موفقیت در مورد زنبورعسل بررسی کردند. با توجه به اینکه تعدادی از بیماران مورد مداوا با روش لارو درمانی از داروهای خواب آور استفاده می‌کنند، تجربیات بدست آمده نشان می‌دهد که لاروهای لوسیلیا سریکاتا هرگز دچار حالت کرختی و خواب الودگی نمی‌شوند واین موضوع تاکید دارد بر اینکه به احتمال قریب به یقین لاروهای لوسیلیا سریکاتا با ترشح آنزیم‌هایی داروهای خواب آور (که باقیمانده آن‌ها در محل زخم وجود دارد) را تجزیه می‌کنند.

همچنین متاسفانه تعدادی از بیمارانی که لارو درمانی شدند معتاد به هرویین بودند که بدیهی است بقایای این ماده خطرناک در اگزودای زخم بیماران وجود دارد وبدون شک لاروهای لوسیلیا سریکاتا قدرت تجزیه هرویین و سایر مواد مخدر را دارند، و این موضوع مهم این نوید را می‌دهد که در صورتی‌که محققان موفق به جدا سازی آنزیم‌های تجزیه کننده هرویین و سایر مواد مخدر از لارو و مگس درمانگر بالغ شوند، نوید بزرگی به معتادان مواد مخدر برای ترک اعتیاد خواهد بود.

به غیر از آزمایش جالبی که رونالد شرمن در رابطه با تاثیر ۷ نوع آنتی بیوتیک روی نشو و نمای لارو لوسیلیا سریکاتا انجام داد، تا کنون بررسی دیگری در رابطه با تاثیر انواع داروهایی که بیماران استفاده می‌کنند (برروی رشد و نمو لاروها وحشرات کامل مگس لوسیلیا سریکاتا) انجام نشده است. احتمالا لاروهای لوسیلیا سریکاتا تمامی داروها(انواع مسکن‌ها، تب برها، داروهای هورمونی، داروهای کورتونی، داروهای ضد سرطان و...) را که باقیمانده داروها در محل زخم وجود دارند را تجزیه می‌کنند، زیرا جثه لارو بسیار کوچک است وقدرت تحمل باقیمانده دارو که به محل زخم راه می‌یابد را ندارند و لزوما، لاروها قدرت تجزیه تمامی داروهای انسانی را دارند!

همچنین در جریان درمان زخم‌های مزمن با روش لارودرمانی ملاحظه نمودم که در تعدادی از بیماران کراتینین، اوره، اسید اوریک، کلسترول، تری‌گلیسرید بسیار بالا است، قطعا مواد فوق الذکر به‌ویژه در دوزهای بالا سمیت شدید و کشنده برای لاروها دارند و در اینجا نیز می‌توان تصور نمود که به احتمال زیاد لاروها تمامی این مواد شیمیایی را تجزیه می‌کنند، که در صورت اثبات این قضیه، نوید ساخت داروهای پایین آورنده این مواد شیمیایی را برای انسان‌هایی که از بالابودن این مواد در رنج هستند می‌دهد.

نکته جالب دیگر در زندگی مگس لوسیلیا سریکاتا این می‌باشد که لارو و حشره کامل این مگس قادر به تجزیه انواع سموم میکروبی هستند. همگی می‌دانیم که سموم میکروبی معضل بسیار بزرگی در جوامع کنونی است. آفلاتوکسین، سم بوتولینوم، وسایر سموم میکروبی هرسال سبب تلفات ومسمومیت‌های شدید برای ما انسان‌ها می‌شوند و به غیر از مرگ، عوارض نامطلوب و زیادی در بهداشت ما انسان‌ها، از جمله خطر ابتلا به بعضی از سرطان‌ها به‌ویژه سرطان کبد را دارند و تاکنون محققان نتوانسته‌اند راهکاری برای مبارزه با سموم میکروبی بیابند، به نظر می‌رسد چنانچه بشر بتواند آنزیم‌های تجزیه کننده سموم میکروبی را از لارو و حشره کامل مگس لوسیلیا سریکاتا جدا نماید گام بزرگی را درمبارزه با سموم میکروبی برداشته است.

قابل توجه است که محققان، مکانیسم مقاومت انواع حشرات به سموم مختلف کلره، فسفره و کاربامات را بررسی و کشف نموده‌اند، اما متاسفانه کوچکترین پژوهشی در مورد چگونگی تجزیه سموم میکروبی توسط مگس لوسیلیا سریکاتا و همچنین مگس خانگی انجام نشده است.

لارو و حشره کامل مگس لوسیلیا سریکاتا هرگز دچار هیچ نوع بیماری میکروبی (بیماری‌های ویروسی، باکتریایی، قارچی و پروتوزوایی) نمی‌شوند وقطعا و یقینا انواع مواد میکروب‌کش را ترشح می‌کنند که به غیر از آنتی‌بیوتیک‌های آلانتوئین و لوسیفنسین که دانشمندان موفق به جدا سازی آن‌ها از لاروها شده‌اند، در مورد جدا سازی سایر مواد میکروب‌کش از لارو وحشره کامل مگس درمانگر، پیشرفت زیادی به‌دست نیامده است، به‌ویژه اگر محققان بتوانند ویروس‌کش‌ها را از لارو وحشره کامل مگس لوسیلیا سریکاتا جدا سازی نمایند افق‌های جدیدی در مبارزه با ویروس‌های بیماری‌زای انسان، دام‌های اهلی و گیاهان به‌روی بشر گشوده خواهند شد. زندگی تمام موجودات شامل دو بخش تلاش برای یافتن غذا و استراحت است، لارو لوسیایا سریکاتا حتی یک ثانیه در تمام شبانه روز استراحت ندارد! و در اینجا این پرسش مهم پیش می‌آید، که لاروها انرژی لازم برای کار وتلاش بی وقفه وخستگی ناپذیر را از کجا بدست می‌آورند؟

از غذاهای تخمیری!

غذای تخمیری، ماده‌ای که پیش از مصرف شدن توسط سایر موجودات، روی آن فعالیت میکروبی صورت گرفته باشد. لارو وحشره کامل مگس لوسیلیا سریکاتا انرژی فراوان خود را از موادغذایی تخمیری به‌دست می‌آورند وپیام مهمی برای انسان‌ها دارند، که چنانچه آن‌ها نیز از این گروه از مواد غذایی استفاده نمایند، از انرژی زیادی برخوردار خواهند شد. پیش از اینکه بشر به نیروی الکتریسیته دسترسی داشته باشد وبتواند از یخچال و فریزر استفاده نماید، انسان برای جلوگیری از فساد انواع غذاها، از موادغذایی تخمیری استفاده می‌کردند. غذاهای تخمیری لذیذتر بوده و هضم آن‌ها آسان‌تر از موادغذایی معمولی است، به‌عنوان نمونه برخی از افراد نمی‌توانند شیر بنوشند، اما شخصی را نمی‌توان یافت که در تغذیه از ماست دچار مشکل گردد. درحال حاضر حدود ۲۰۰ گونه ماده غذایی تخمیری برای استفاده انسان‌ها در دسترس است. در بعضی از کشورهای استقلال یافته شوروی سابق، افراد موادغذایی تخمیری با نام **کِفیر** می‌نوشند و این نوشیدنی از طریق تخمیر شیر بدست می‌آید وسبب وایجاد انرژی بسیار می‌گردد.

همان‌گونه که اشاره گردید، گونه‌های موادغذایی تخمیری بسیار فراوان است و به‌دلیل جلوگیری از طولانی شدن مطلب فقط به دو نوع غذای تخمیری اشاره نمودیم، با این امید که افراد برای افزایش انرژی وشادابی بیشتر به تبعیت از مگس درمانگر زخم از مواد غذایی تخمیری استفاده نمایند.

یکی دیگر از خواص مهم و جالب لاروهای مگس لوسیلیاسریکاتا جایگزین نمودن مویرگ‌های جدید با مویرگ‌های نیمه یا کاملا مسدود در محل زخم است، که در درمان **زخم پای دیابتی** و **زخم برگر** و بطور کلی در زخم‌هایی که ماکرو واسکولار و میکروواسکولار دچار گرفتگی است اهمیت زیادی دارد.

یکی از مهمترین دلایل مزمن شدن زخم، کاهش خونرسانی به دلیل گرفتگی رگ‌ها ومویرگ‌ها است. زمانیکه مویرگ‌ها در اثر برخورد قلاب‌های دهانی لاروها پاره می‌شوند، خون بسیار اندکی که در مویرگ‌های نیمه مسدود وجود دارد وارد محوطه زخم می‌شود و با توجه به اینکه اجزای تشکیل دهنده خون شامل گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها حتی پس از خارج شدن از مویرگ‌ها تا حدود ۴ الی ۶ ساعت زنده هستند، وظایف خود شامل از بین بردن میکروب‌ها وترشح فاکتورهای رشد را انجام می‌دهند. همچنین مویرگ‌های آسیب دیده (در اثر قلاب‌های دهانی لاروها) توسط فاگوسیت‌ها خورده می‌شوند وبدن انسان در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت مویرگ‌های پاره شده را با مویرگ‌های جدید که کارآیی ۱۰۰ درصد دارند را جایگزین می‌کنند. زمانیکه لارو درمان، لاروهای سن اول لوسیلیا سریکاتا را در زخم می‌ریزد، تا بیست وچهار ساعت خونریزی بسیار خفیف در زخم دیده نمی‌شود، زیرا قلاب‌های دهانی لارو سن اول کوچک هستند و قادر نیستند مویرگ‌ها را پاره کنند، اما در روز سوم پس از رهاسازی لارو در زخم، خونریزی بسیار خفیفی دیده می‌شود که در اثر پاره شدن مویرگ‌ها به علت برخورد قلاب‌های دهانی لاروها با دیواره مویرگ‌های نیمه مسدود یا کاملا مسدود در محوطه زخم پای دیابتی، زخم برگر و برخی از انواع دیگر زخم مزمن است.

▪ آیا انسان توانایی ابداع روشی برای جایگزینی مویرگ‌های نیمه یا تمام مسدود با مویرگ‌های جدید را دارد؟

در اینجا یکی دیگر از ویژگی‌های جالب و مهم لارو لوسیلیا سریکاتا که جایگزینی مویرگ‌های جدید با مویرگ‌های نیمه یا کاملا مسدود است، آشکار می‌شود. لاروها و حشرات کامل لوسیلیا سریکاتا خصوصیات بسیار مهم و جالب فراوان دیگر دارند که در فرصت‌های بعدی به آن‌ها اشاره خواهد شد. بدون شک هر دریچه‌ای که در زندگی پررمزو راز مگس لوسیلیا سریکاتا به‌روی ما گشوده می‌شود، دریچه‌ای است به‌روی ده‌ها دریچه ناگشوده و امید است اقبال جامعه پزشکی در ایران به روش لارو درمانی بیشتر شده و بیماران دردمند از کابوس قطع عضو و مرگ به‌دلیل زخم‌های مزمن رهایی یابند و با تحقیقات بیشتر، محققان رموز بیشتری از زندگی پیچیده این مگس و سایر انواع مگس را کشف کنند.

منابع در دفتر نشریه موجود است.

چشم پوشی از اثربخشی رمدسیویر در بیماران بستری کرونا با کلی نگری و عدم توجه به زمان اثربخشی دارو در نتایج فاز سوم مطالعه کارآزمایی بالینی DisCoVeRy

▪ دکتر بینا انوری
متخصص داخلی
استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

▪چکیده:

با سپاس از نویسندگان و محققان کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده DisCoVeRy در فراهم نمودن اطلاعات پایه جهت آنالیز اثربخشی تجویز **رمدسیویر** در بیماران مبتلا به کووید-۱۹، متأسفانه این مطالعه فاقد کورسازی بوده و پروتکل مطالعه پس از آغاز کار تغییر نموده، به گونه‌ای که تجویز داروی رمدسیویر در عوض ۳ روز از مثبت شدن تست به مدت زمان تا ۹ روز پس از مثبت شدن (و یا بیشتر در نتایج مطالعه!) افزایش داشته است. تعداد زیادی از بیماران پس از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، تازه درمان با رمدسیویر را آغاز کرده‌اند و نیز عدم توجه به نتایج یافته‌های رادیوگرافیک در آغاز درمان که می‌تواند علامت شدت بیماری باشد، همگی منجر به کاهش برآورد اثربخشی درمان با رمدسیویر در این بیماران شده است که ممکن است این خطای آنالیز بر سیاست‌گذاری تصمیم گیران سلامت در درمان این بیماران اثرات مخرب داشته باشد. با سپاس از تمامی مجریان و هدایت‌کنندگان مطالعه DisCoVeRy و سپاس فراوان به دلیل اطلاعاتی که محققان برای پیشرفت درمان به جامعه علمی بشریت هدیه می‌کنند، نکاتی جهت ارزیابی بهتر نتایج مطالعه که در مجله Lancet به چاپ رسیده پیرامون اثربخشی تجویز رمدسویر در بیماران متوسط تا شدید کرونا ارائه می‌شود.

در این مطالعه بزرگ که چندین کشور از جمله ایران در جمع آوری اطلاعات آن سهیم بوده‌اند، ۸۵۷ بیمار با تست مثبت PCR که در بیمارستان بستری شده‌اند به طور تصادفی به دو گروه تجویز رمدسویر به همراه درمان معمول در مقایسه با گروهی که تنها درمان معمول را دریافت کرده بودند تقسیم شدند. این بیماران در روز ۱۵ و ۲۸ پس از ورود به مطالعه از نظر پیامد ۷ گروهی WHO که از بهترین حالت شامل عدم محدودیت فعالیت تا پیامد مرگ بیمار را شامل می‌شود ارزیابی شدند. نکته مهم آن‌که در تفسیر و نتیجه‌گیری نهایی مطالعه به عدم اثربخشی رمدسیویر در بیمارانی که بیش از ۷ روز علامتدار و نیازمند اکسیژن بوده‌اند تأکید شده است این در حالی است که مطالعه مقاله کامل برداشت دیگری برای خواننده ایجاد می‌کند.

در مطالعه و تفسیر اطلاعات گزارش شده توسط نویسندگان مقاله، نکات زیر در نتیجه گیری و تفسیر یافته‌ها جهت درک بهتر نتایج و کمک به پزشکان و سیاستگذاران نظام سلامت به حضور تقدیم می‌شود به امید آنکه در ارزیابی صحیح اطلاعات به منظور تصمیم گیری‌های خرد و کلان مورد استفاده قرار گیرد.

۱. مطالعه فوق یک مطالعه بالینی راندومیزه (RCT) اما فاقد کورسازی است و این موضوع سال‌هاست که مشکلات خود را بر روی راندومیزاسیون و انتخاب بیماران به علت عدم تخصیص بیمار بطور مخفی (Allocation concealment) نشان داده است. این مسأله به راحتی با توجه به حجم نمونه‌ای که به گروه‌های مداخله و کنترل در شدت‌های مختلف بیماری تخصیص داده شده خود را نشان می‌دهد به نحوی که بیمارانی که در شدت ۳ بیماری تقسیم بندی WHO مطالعه قرار دارند (که کار بیمار به بستری کشیده شده حتی اگر بیماران اکسیژن نیز دریافت نکرده‌اند) واضحاً تعداد نمونه گروه مداخله بسیار بیشتر از کنترل است (۱۲٪ در مقابل ۷٪) یعنی دقیقاً زمانی که پزشک گمان می‌کرده ممکن است بیمار از تجویز رمدسیویر سود ببرد. این در حالیست که برای نمونه در گروه ۱ که شامل بیماران خفیف است این نسبت تقریباً مساوی تقسیم شده است. بنابراین ناخودآگاه انتخاب بیمار منجر به تجویز رمدسیویر به بیمارانی شده که در این زیرگروه‌ها، شدت بیماری بیشتری داشته‌اند و این موضوع منجر به کاهش نمایان شدن اثربخشی دارو خواهد شد.

۲. تغییر پروتکل مطالعه طبق گزارش خود نویسندگان: در پروتکلی که ابتدا تصویب شده قرار بوده بیمارانی که تست PCR مثبت طی ۷۲ ساعت پیش از آغاز مطالعه داشته‌اند تحت درمان با رمدسیویر قرار بگیرند اما سپس با اصلاح پروتکل در اکتبر ۲۰۲۰ این پروتکل را به تجویز دارو طی ۹ روز پس از مثبت شدن تست تغییر داده اند که نخست علامت دیدگاه مثبت مجریان به سمت اثربخشی درمان با رمدسیویر و تعمیم آن به زمان بزرگتری است و دوم آنکه زمانی این مدت افزایش می‌یابد بسیاری از افرادی که وارد مطالعه خواهند شد لزوماً در فاز تکثیر ویروس در هفته اول و اثربخشی تئوریک درمان نیز نخواهند بود و این امر منجر به کاهش میزان معنی‌داری اثرات درمان خواهد شد ، به‌ویژه که در نتایج گزارش شده جدول شماره یک مطالعه نیز می‌توان دید که میانگین مدت زمان آغاز رمدسیویر از آغاز نشانه های بیمار بطور میانگین ۹ روز (۷ تا ۱۲ روز!!!) بوده که حتی از پروتکل ۹ روز نیز تجاوز کرده است.

۳. در ارزیابی یافته‌های مطالعه مشخص است که در حدود نیمی از بیماران (۴۴٪)، رمدسیویر حتی پس از ورود بیمار به بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) آغاز شده است، درست در زمانی که می‌دانیم اثربخشی درمان‌های ضد ویروسی به‌علت آغاز آبشار سیتوکاینی بسیار ناچیز است و بیمار فاز تکثیر ویروسی خود را سپری کرده است. در آمار کلی مطالعه این موضوع سبب شده نیمی از نمونه‌ای که منجر به عدم معنی داری عدد P شده، شامل همین دسته از بیماران باشد. درواقع ارزیابی اثربخشی تجویز رمدسیویر در بیمارانی که همچنان کارشان به ICU کشیده نشده و توقع داریم که ممکن است این درمان به بهبود و بقاء بیمار کمک کند، در این مطالعه در حدود نیمی از حجم نمونه ادعا شده بررسی شده است. این موضوع منجر به کاهش حجم نمونه در این دسته هدف مطالعه و موجبات عدم ظهور اثربخشی معنی دار آماری درمان در این حجم کوچکتر شده است و همان طور که مستحضرید در مواردی که داروها اثرات معجزه آسایی در درمان ندارند و میزان اثر (Effect size) دارو لزوماً بزرگ نیست. وجود مطالعاتی با حجم بالاتر و طراحی دقیق و کورسازی برای نشان دادن اثربخشی مورد نیاز هستند.

این اثربخشی را به وضوح علی‌رغم عدم بدست آمدن عدد P معنی‌دار می‌توان با ملاحظه نمودارهای مقاله در تصویر ۲ که کاملاً نشانگر پیش‌آگهی بهتر در گیرندگان رمدسیویر و وسیعتر بودن رنگ‌های سبز شدت خفیف‌تر بیماری در روز ۱۵ و ۲۹ بیماری است برآورد کرد.

۴. نکته مهم در طراحی تمامی مطالعات کووید فعلی این است که ارزیابی شدت بیماری صرفاً با معیارهای نیاز به اکسیژن انجام شده، در حالیکه ارزیابی های رادیولوژیک در آغاز بیماری بسیار بر سیر بیماری و تصمیم‌گیری نوع درمان اثرگذارند و چه بسا بیمارانی که در آغاز بسیاری مطالعات شدت بیماری خفیفی داشته‌اند همزمان در تصویربرداری اولیه، درگیری وسیع ریوی در سی تی اسکن ایشان مشاهده شده و حتی بر این اساس پزشک مبادرت به درمان های سنگین‌تری برای بیماران داشته است و این فاکتور بسیار اثرگذار و مخدوشگر متأسفانه تقریباً در بهترین مطالعات طراحی شده مشخص نیست که چرا نادیده گرفته شده است.

▪نتیجه‌گیری:

در نهایت با توجه به مجموع شواهد فوق برخلاف نتیجه‌گیری نویسندگان، این مطالعه نه تنها اثربخشی رمدسیویر را زیر سوال نبرده بلکه در بیماران متوسط کووید که در فاز اولیه بیماری تحت درمان قرار گرفته‌اند به طور واضح سیر اثربخشی درمان مشاهده می‌شود و افزایش حجم نمونه در این دسته بیماران و نه بیمارانی که به طور کامل دیررس و بدو ورود به بخش مراقبت های ویژه تحت درمان با رمدسیویر قرار گرفته باشند ، می‌تواند به نشان دادن اثربخشی درمان و بدست آوردن سطح معنی دار آماری در نتایج مطالعه کمک نماید.

منابع در دفتر نشریه موجود است.

تایید اندیکاسیون مایکوفنولات موفتیل در پیوند قلب و کبد کودکان

FDA.gov

سازمان غذاوداروی آمریکا (FDA) استفاده از داروی مایکوفنولات موفتیل را برای پیشگیری از رد عضودر کودکان دریافت کننده پیوند آلوژنیک قلب و کبد در سن ۳ ماهگی و بالاتر، در ترکیب با سایر سرکوب‌کننده‌های ایمنی گسترش داده است.

مایکوفنولات موفتیل (Cell Cept)، برای موارد زیر تایید گردیده است:

- پیوند کلیه در بزرگسالان (May,1995)
- پیوند قلب در بزرگسالان (February 1998)
- پیوند کبد در بزرگسالان (July,2000)
- پیوند کلیه در کودکان (December,2000)

مایکوفنولات موفتیل راهمراه باسایرداروهای سرکوب‌کننده ایمنی باید تجویزنمود. این داروبه صورت قرص، کپسول، IV (تزریق داخل وریدی) موجوداست. استفاده ازمایکوفنولات موفتیل در کودکانی که پیوند قلب و کبد داشته‌اند، برپایهٔ اثربخشی آن درپژوهش‌ها وهمچنین داده‌های فارماکوکینتیک دربزرگسالان باپیوند قلب و کبد مبتنی است. از جمله موارد هشدارآمیزمایکوفنولات موفتیل، دررابطه باافزایش خطرات از دست دادن شانس بارداری درسه ماهه اول وناهنجاری‌های مادرزادی است. همچنین افزایش خطرابتلا به لنفوم وسایربدخیمی‌ها همچنین افزایش حساسیت به عفونت‌های باکتریایی، ویروسی، قارچی وتک یاخته‌ای نیزازجمله مواردی است که بدان اشاره شده است. شایع‌ترین عوارض جانبی درکارآزمایی‌های بالینی شامل اسهال، لکوپنی (leukopenia)، عفونت واستفراغ است وشواهدی نیزمبنی برمیزان بالای عفونت‌های فرصت‌طلب (opportunisticinfections) وجود دارد. عفونت فرصت‌طلب، عفونت ناشی از اندامگانی است که اغلب سبب بیماری نمی‌شود، مگر در شرایطی که دستگاه ایمنی بدن آسیب دیده باشد. میکروب‌هایی که موجب ایجاد عفونت‌های فرصت‌طلب می‌شوند به‌طور طبیعی در محیط اطراف انسان‌ها وجود دارند اما نمی‌توانند به افرادی که دستگاه ایمنی سالمی دارند آسیبی برسانند وفقط درافرادی که دستگاه ایمنی آن‌ها ضعیف شده است، ایجاد بیماری می‌کند. عفونت‌های فرصت‌طلب اغلب منجربه بیماری پیچیده‌ای می‌شوند که به سرعت تمام بدن راگرفتار می‌سازد. ازمعمول‌ترین عفونت‌های فرصت‌طلب می‌توان به عفونت ریه، عفونت پوستی وعفونت قارچی که سبب برفک (لایه نازک سفید رنگ داخل دهان) یاعفونت‌های موضعی می‌شود، اشاره نمود.

واکسن جدید سرطان و مقابله با عملکرد دفاعی تومور

ساخت واکسن‌های سرطان در سه دههٔ اخیر، همواره از اهمیتی ویژه برخوردار بوده است و بسیاری از انواع واکسن‌های سرطان در دست مطالعه و ارزیابی هستند، از جمله آن دسته که پروتئین‌های بیان‌شده در انواع مختلف سرطان را هدف قرار می‌دهند و همچنین گروهی که با توجه به جهش‌های تومور منحصربه فردی، شخصی‌سازی می‌شوند.[1,2,3] در حالی که واکسن‌های کنونی می‌توانند پاسخ ایمنی را در خون القا کنند و در مقابل تومورها اغلب ازطریق مکانیسم فرار ایمنی (immuneescapemechanism) ازاین پاسخ می‌گریزند. هدف قراردادن این سازوکار می‌تواند دربهبود اثربخشی واکسن سرطان، کمک پژوهشگران باشد. اما خبرامیدبخش این است که در یکی از پژوهش‌های اخیر، پژوهشگران موفق به تولید واکسن سرطان جدیدی شده‌اند که مکانیسم فرارایمنی راهدف قرارداده وسطح آنتی بادی ایمنی راافزایش می‌دهد.

■ شیوهٔ عملکردواکسن:

این رویکردجدید، درحقیقت، می‌تواند باساخت واکسنی برای پروتئین عمومی، که درسرطان‌ها بیش‌ازحد بیان می‌شود (سیگنال استرس) وپیش از تشخیص سیستم ایمنی به‌سرعت توسط سرطان حذف می‌شود، مکانیسم مقاومت راهدف قرارمی‌دهد. این رویکرد جدید واکسن از حذف این پروتئین خاص سرطانی توسط سول‌های سرطانی جلوگیری می‌کند و در نتیجه فرصتی را به‌وجود می‌آورد تا سلول‌های T و سلول‌های کشنده طبیعی (Natural Killer:NK) به سلول‌های سرطانی حمله کنند. پژوهشگران واکسنی جدید را برای هدف قرار دادن پروتئین‌های استرس MICA و MICB طراحی نمودند که روی سطح سلول‌های سرطانی قرار دارند. در حالی که سلول‌های ایمنی بدن، یا همان سلول‌های T و سلول‌های NK، اغلب برای ازبین بردن سلول‌های سرطانی به این پروتئین‌های استرس متصل شده و سلول‌های تومور می‌توانند با برش دادن MICA /B و دفع آن‌ها از هجوم بگریزند. واکسن جدید ازاین برش جلوگیری نموده ودر نتیجه، بیان پروتئین استرس وفعال شدن نوعی حمله دوگانه ازسلول‌های T و سلول‌های NK راافزایش می‌دهد.

■ آزمایش روی الگوهای حیوانی:

درآغاز، پژوهشگران واکسن جدید راروی مدل‌های سرطانی موش آزمایش نمودند که برای بیان پروتئین‌های MICA /B انسانی اصلاح شده بودند. آنهادریافتند که واکسن‌هاسبب افزایش سطح آنتی بادی درموش‌هاشده واثر ضدتوموری رانشان می‌دهند. سپس، پژوهشگران حافظه ایمونولوژیک واکسن راارزیابی نمودند (immunological memory). چهارماه پس ازایمن سازی اولیه، پژوهشگران موش‌هارادرمعرض سلول‌های تومورقراردادندودریافتند که آن‌هابه صورت کامل محافظت می‌شوند. پژوهشگران، همچنین، دریافتند که واردنمودن مقادیراندک خون از موش‌های واکسینه شده، مانع ازریزش پروتئین MICA /B سطح سلولی، روی رده‌های سلولی سرطانی انسان وموش می‌گردد. این واکسن در کنترل چندین گونه تومورموثراست. پژوهشگران سپس بررسی نمودند که آیااین واکسن می‌تواندازعودسرطان پس ازبرداشتن تومورجراحی جلوگیری نمایدیاخیر. بنابراین، مدل موش‌های دچارسرطان پستان وملانوم راباحتمال عودپس ازبرداشتن توموربا واکسن جدیدویاواکسن کنترل واکسینه نمودند. بنابراین، دریافتند، در مقایسه با واکسن کنترل، واکسن جدید، بیش از یک ماه پس از جراحی، تعداد متاستازهای ریوی شناسایی‌شده رادرهردومدل سرطانی کاهش داد. پژوهشگران، سپس، این واکسن راروی چهار میمون رزوس آزمایش نمودندواشاره کردند که این واکسن باواکسن‌های بوستربعدی، سطح آنتی بادی را۱۰ تا۱۰۰۰ برابرافزایش داد. همچنین، هیچگونه عارضه جانبی بالینی ویاتغییری رادرساختارشیمیایی خون پس ازایمن‌سازی گزارش نکردند، که، به‌اعتقادپژوهشگران، شواهداولیه برای ایمنی واکسن رانشان می‌دهدونتیجه‌گیری نمودند که واکسن جدید، ایمنی محافظتی رادربرابرتومورهایی باجهش‌های رایج فرار، ممکن می‌سازد.

■ آزمایش بعدی روی انسان:

پژوهشگران دراین کارآزمایی محدودیت‌هایی داشتند که روی نتایج آن‌ها تاثیرگذاربود وآن‌ها مجبورشدند پروتئین‌های MICA /B انسانی را به دلیل تفاوت در زیست‌شناسی سلولی موش و انسان در سلول‌های تومور موش بیان نمایند. پژوهشگران این مطالعه قصد دارند در سال آینده وارد مرحلهٔ کارآزمایی‌های بالینی شوند و افزودند که این واکسن ممکن است درترکیب باپرتودرمانی موضعی نیزکاربرد داشته باشد؛ زیراآسیب DNA سبب افزایش بیان MICA /B توسط سلول‌های سرطانی می‌شود. اگرچه پژوهش حاضررویکردی جدید وهیجان‌انگیز رابرای واکسن‌های سرطان ارائه می‌دهد، نتایج درمرحلهٔ پیش بالینی قراردارند. بنابراین درآینده به‌واسطهٔ انجام کارآزمایی‌های بالینی فازاول درانسان ارزیابی خواهد شد تاایمنی وکارایی آن بررسی واثبات گردد.

■ منابع:

1. Cancers (Basel). 2019 Aug;.Cancer Vaccines: Research and Applications
2. Nature Reviews Cancer volume/2021
3. Nature Reviews Clinical Oncology/2021

چگونه به آسانی مراقبه را آغاز کنیم؟

▪ نویسنده: Adam Brady، ۲۰۱۹
▪ ترجمه: طاهره محمودی، یاسمن فاتح
محقق و پژوهشگر در زمینهٔ طب جایگزین

طی دهه‌های گذشته، پژوهش‌های علمی نشان می‌دهند که مراقبه اثرهای بسیار مفیدی در بر دارد. مراقبهٔ روزانه نوعی ذهن‌آگاهی است که بر ذهن، احساسات، ارتباطات و رفتار شما تأثیر مثبت می‌گذارد و رابطهٔ شما را با ابعاد معنوی عمیق‌تر می‌کند. درواقع تمام ابعاد زندگی شما از انجام مراقبهٔ روزانه بهره‌مند می‌شود.

اما اگر به‌تازگی مراقبه را آغاز کرده‌اید چگونه می‌توانید یک تمرین موفق داشته باشید- تمرینی که برای شما مفید باشد و در بلندمدت برایتان سکون و آرامش بوجود بیاورد؟

فرض کنید تعیین کرده‌اید چه نوع مراقبه‌ای برای شما بهتر است، تکنیک یا روشی را انتخاب کرده‌اید که مناسب نیازهای شماست و مشتاق هستید مادام‌العمر آن‌را انجام دهید. هنگامی‌که مراقبه را آغاز می‌کنید، چند توصیهٔ مهم وجود دارد که موجب موفقیت شما می‌شود. ۶ توصیهٔ کمکی زیر را در این مسیر در نظر بگیرید تا به شما کمک کنند مراقبه را به عنوان یک فعالیت منظم و مستمر در برنامه‌های خود بگنجانید.

۱. با کم شروع کنید.

اگر به‌تازگی مراقبه را آغاز کرده‌اید، تصور ۲۰ تا ۳۰ دقیقه ثابت و بی‌حرکت نشستن می‌تواند شما را نگران نماید. به‌هرحال شما در زندگی روزمره احتمال دارد بسیار فعال باشید و بیشتر توجه‌تان به محیط بیرون از خودتان معطوف باشد، بنابراین رفتن به فضای درون و توجه موقت به تنفس‌تان یا مانترا (ذکر) ممکن است تغییری اساسی ایجاد نماید.

برای این‌که از این مرحله به آسانی گذر نمایید، می‌توانید مراقبه را با زمان اندک آغاز کنید تا بدن شما با این تجربهٔ تازه و جدید سازگار شود. ساعت را کوک کنید و با ۵، ۷ یا ۱۰ دقیقه شروع کنید. چنانچه با هریک ازاین زمان‌ها به‌تدریج احساس راحتی کردید، می‌توانید زمان مراقبه را طولانی‌تر نمایید. توجه و تمرکز خود را به‌آرامی افزایش دهید تا بتوانید طولانی‌تر مراقبه کنید. همان‌گونه که شما در نخستین روزی که یک تمرین ورزشی تازه را آغاز می‌کنید، از همان ابتدا ۲۰۰ بار حرکت شنا را روی زمین انجام نمی‌دهید، بنابراین نیاز نیست برای نخستین بار بخواهید ۳۰ تا ۶۰ دقیقه مراقبه کنید. به خود اجازه دهید این روند به‌آرامی پیش برود تا بتوانید راحت و منظم، مدت زمان تمرین را افزایش دهید.

۲. استوار و ثابت قدم باشید

مراقبه مانند هر فعالیت منظم و مکرر، زمانی بیشترین فایده را دارد که پیوسته انجام شود. انسان‌ها مخلوقاتی عادتی هستند. هر رفتار جدید، اگر با نظم‌وترتیب و پشتکار انجام شود به‌مرور زمان تبدیل به عادت می‌شود. البته درآغاز لازم است به انجام تمرین متعهد باشید. هومئوستازی یا هم‌ایستایی تمایل سیستم ذهنی و جسمی به حفظ شرایط پایدار و ثابت است. این ویژگی مانند ترموستات بدن، در شرایط عادی است. زمانی‌که شما فعالیت جدیدی مانند مراقبه را شروع می‌کنید، توازن هومئوستاتیک بدن شما به گونه‌ای برهم می‌خورد. اما به دلیل توانایی سازگاری و انعطاف‌پذیری سیستم عصبی و با تمرین منظم، ذهن و جسم شما با این تجربهٔ تازه مأنوس می‌شود. هرچه تجربه‌های مراقبه بیشتر شود، این رفتار جدید عادی خواهد شد. سرانجام بخشی از شما می‌شود و احساسی را به‌وجود می‌آورد که راحت‌ترید مراقبه را انجام دهید تا انجام ندهید.

نتیجه می‌گیریم که: ***تکرار مادر تمام مهارت‌هاست.*** در مورد تمرین مراقبه‌ای که تازه آغاز کرده‌اید، فقط ادامه دهید، مابقی خود به خود انجام می‌شود. همچنین قانون ۲۱/۹۰ را به خاطر بسپارید. این قانون می‌گوید؛ به‌طور کلی ۲۱ روز به طول می‌انجامد تا یک عادت جدید شکل بگیرد. اگر همان رفتار حدود ۹۰ روز ادامه پیداکند، یک سبک زندگی می‌شود. همین‌که به این مرحله رسیدید، مراقبه بدون کمک و به‌شکل خودکار انجام می‌شود.

۳. مراقب تمرین تازهٔ خود باشید.

در آغاز، تمرین مراقبه یک فعالیت حساس و لطیف خواهد بود. نیت شما این است‌که آن‌را پرورش دهید تا به‌طورکامل شکوفا شود. به این‌منظور، چند گام بردارید تا ازتأثیرعوامل ناخواسته محافظت شوید. مانند کشاورزی که نهال تازه‌ای را می‌کارد و پیرامون آن را مهار می‌کند تا از باد و طوفان محافظت شود و ریشه‌هایش به‌قدری عمیق شود که بتواند به‌تنهایی بایستد. به این‌ترتیب زمانی‌که شما مراقبه را تازه آغاز می‌کنید نکات زیررا در نظربگیرید:

- زمان و مکان معینی برای تمرین مراقبه مشخص کنید.
- فضایی بدون مزاحمت پیدا کنید- زنگ تلفن را خاموش کنید، درب اتاق را ببندید و به دیگران اطلاع دهید که برای مدت چند دقیقه شما را تنها بگذارند.
- دریک وضعیت راحت بنشینید.
- منتظر هیچ رویدادی نباشید- اجازه دهید تمرین به طورطبیعی پیش برود.
- با هرگونه مزاحمتی بدون مقاومت مدارا کنید. در هر صورت با آن‌ها کنار بیایید و به تمرین بازگردید.
- از یک ساعت زنگ‌دار یا زمان‌سنج استفاده نموده تا نیازی به کنترل مداوم زمان نباشد.

تمامی این نکات کمک می‌کنند تا مراقبهٔ شما از تأثیر عوامل ناخواسته‌ای که ممکن است آن‌را دشوارتر کند مصون بماند. هرچه مهارت شما در مراقبه بیشترشود و ریشه‌های درخت شما عمیق‌تر شود، دیگر لازم نیست که آن نکات را رعایت کنید. اما در آغاز، رعایت آن نکات کمک می‌کند بیشترین شانس را برای موفقیت داشته باشید.

۴. به یک گروه مراقبه بپیوندید یا یک گروه مراقبه تشکیل دهید.

بودن در کنار افرادی که هم‌فکرند ارزش و اهمیت تمرین مراقبهٔ روزانهٔ شما را تقویت می‌کند. یک گروه مراقبهٔ منظم نه تنها به شما کمک می‌کند در تمرین احساس تنهایی و انزوا نداشته باشید، بلکه شما را به افراد گوناگونی که متعهدانه و منظم مراقبه می‌کنند وصل می‌کند. آگاهی جمعی حاصل از گروه‌های مراقبه‌ای که نیت و هدف مشترکی را دنبال می‌کنند می‌تواند موجب قوام مراقبهٔ شما شود. علاوه براین، مراقبه‌گرهای با تجربه می‌توانند هرزمانی‌که لازم است به افرادی که تازه‌کار هستند کمک نمایند.

یک ***سانگا*** یا یک گروه مراقبه یک اجتماع معنوی است که تشکیل شده از افرادی که از یک سنت یا مجموعه‌ای از تعالیم خاص پیروی می‌کنند. به‌طور سنتی سانگا شامل جمعی از راهب یا راهبه‌هاست، اما می‌تواند شامل افراد تازه‌کار یا خانه‌دار نیز باشد که به شکل گروهی در یک مسیر مشترک سیر سلوک می‌کنند.

۵. یک دفترچه یادداشت مراقبه داشته باشید.

به عنوان یک مراقبه‌گر تازه‌کار به طورحتم شما با یک تجربهٔ معنوی مواجه می‌شوید که ظرفیت به‌وجود آوردن تغییر و تحولات جسمی، ذهنی، احساسی یا روحی روانی را در زندگی‌تان دارد. مانند هر آزمایشی، مشاهده و یادداشت‌کردن تجربه‌ها می‌تواند یک روش قوی برای دیدن اثرات تمرین باشد. ثبت نتایج شما می‌تواند شکل‌های متفاوت داشته‌باشد- به‌شکل داستان، نوشتن هرچه که لحظه به لحظه به آگاهی می‌آید یا نگه‌داشتن سادهٔ اطلاعات. حداقل برای اولین ۲۱/۹۰ روز که پیش‌تر به آن اشاره کردیم، یادداشت‌کردن جزئیات زیر در هر نشست مراقبه سودمند است:

- تاریخ دقیق روز و زمان
- مکان مراقبه
- **مدت مراقبه**
- **احساسات (ذهنی، جسمی، هیجانی) پیش از مراقبه**
- **تجربیات در طول مراقبه (هوشیاربودن به مانترا یا تنفس، افکار، خواب، آگاهی خالص)**
- **احساس پس از مراقبه**

پس از چند ماه که احساسات و افکارتان را بعد از هر مراقبه یادداشت کردید، شما یک منبع غنی از شواهدی خواهید داشت که به شناسایی بهتر الگوی تمرین و ارزیابی اثرات تمرین‌تان کمک می‌کند. مهم است توجه‌کنید که هدف از نوشتن تجربیات، تجزیه و تحلیل کردن مراقبه‌تان نیست، بلکه بیشتر برای این است‌که شاهد تجربه‌هایتان باشید و فواید مراقبه را صرف نظراز جزئیات شخصی بشناسید. با گذر زمان امکان دارد احساس کنید که دیگر نیاز نیست تجربه‌های مراقبه را یادداشت کنید، اما در آغاز، یک راه ساده برای مشاهدهٔ عینی تجربه‌هایتان، همین نوشتن است.

۶. بر خود آسان بگیرید.

در نهایت، به‌خاطر داشته باشید که یکی از فواید مراقبهٔ منظم، شعف است. پس به‌خود اجازه دهید از آگاهی‌ای که مراقبه برای شما به ارمغان می‌آورد لذت ببرید. خیلی جدی‌گرفتن تمرین مراقبه بدون‌شک شما را ناراحت و ناامید می‌کند. مراقبه یک تمرین نهایی خودمراقبتی است، پس رها باشید، از تمرین لذت ببرید و به‌دنبال نتیجه نگردید. در نهایت، آن‌چه که یک مراقبه‌گر باتجربه را از یک مراقبه‌گر تازه‌کار متمایز می‌کند میزان راحتی‌ای است که مراقبه‌گر با تجربه از تمرین به‌دست می‌آورد و این‌که چطور به صورت طبیعی این روند پیش می‌رود. بدون فشار، بدون استرس، بدون افکار و احساسات ناخواسته یا ناخودآگاه، فقط بدون دردسر، راحت و با پذیرش آن‌چه که در هرمراقبه، در هرلحظه هست.

بنابراین هنگامی‌که مراقبه را آغاز می‌کنید، بر خود آسان بگیرید. لبخند بزنید، مکث کنید، نفس بکشید، به تضادهای زندگی بخندید و به‌آرامی به مراقبه‌تان بازگردید. یک مراقبه‌گر باتجربه شدن مانند یک ماراتن است نه یک دو سرعت. مرحله به مرحله پیش بروید، طولی نمی‌کشد روشی را پیدا می‌کنید که یک عمر برایتان دوام خواهدداشت.

شرایط اشتراک نشریه پزشکی امروز

شیوهٔ ارسال	مدت‌زمان‌اشتراک	هزینه-تومان
عادی	شش شماره	۱۰۵,۰۰۰
عادی	دوازده شماره	۱۹۵,۰۰۰
سفارشی	شش شماره	۱۶۵,۰۰۰
سفارشی	دوازده شماره	۲۵۵,۰۰۰

شماره کارت واریز: ۶۲۱۹-۸۶۱۰-۱۴۳۶-۲۵۶۹
بانک سامان، مهندس اردوان سیف بهزاد
پس از واریز با شمارهٔ ۸۸۳۷۱۰۰۱-۰۲۱ تماس حاصل فرمایید.
پزشکی امروز به صورت ماهانه منتشر می‌گردد.

چرا می‌گویید گرفتار بختک شدم؟
(Sleep Paralysis)

دکترمهدی نوری
متخصص ژنتیک، استاد تغذیه، پژوهشگر اختلالات و بیماری‌های روانی

خانم جوانی، که اخیرا تحصیلات دانشگاهی خود را به پایان رسانیده بود، می‌گفت: "خواب بودم که زنی چاق و قد بلند با صورتی به رنگ زرد، در حالیکه سیگاری به لب داشت، با سر و صدای زیاد قفل در را باز کرد و پیش از اینکه من بتوانم سد راه او شوم، در حالیکه با صدای بلند تهدیدم می‌کرد، پای خود را روی سینه‌ام گذاشت و آن‌قدر فشارداد که داشت نفسم بند می‌آمد و در حال مرگ قرارگرفتم..."

این خانم، با توجه به تکرار این رخداد در خواب شبانه، معتقد بود که گرفتار بختک شده و اصولا به وجود بختک اعتقاد داشت!.

بختک واژه ای است عامیانه، که بسیاری از مردم آن را می‌شناسند. واژه علمی بختک، **فلج خواب** (Sleep Paralysis) است. فلج خواب نوعی اختلال خواب است که در آن، اغلب انسان چند ثانیه یا چند دقیقه را با ترس و وحشت می‌گذراند و در این مدت نمی‌تواند از خود حرکت ارادی انجام دهد. ممکن است شخص برای دریافت کمک فریاد بزند اما صدای او به گوش کسی نمی‌رسد.

شخصی که گرفتار بختک شده باشد، هوشیار است و نسبت به اطراف خود آگاهی دارد، اما احساس می‌کند دچار خفقان شده و چیزی یا کسی به شدت براو فشار وارد می‌کند. او این لحظه‌ها را با احساس سنگینی و خفگی و ترس و وحشت واحتمالا توهم می‌گذراند.

البته باید توجه داشت که فلج خواب یک اختلال خواب بی‌خطر است و بختک! واقعا نمی‌تواند به شخص آسیبی برساند. در واقع فلج خواب اختلالی بی خطر است و این اختلال درمدت زمان کوتاهی به پایان می‌رسد و هیچ گونه آسیب بدنی به شخص وارد نمی‌شود.

در فلج خواب، مغز با کنترل حرکت اندام برای پیشگیری ازوارد شدن آسیب به شخص، به سیستم حرکتی دستور می‌دهد که از حرکت نمودن فرد، مانند راه رفتن و دویدن برای فرار از بختک، خودداری نماید. تمامی افراد، کم و بیش، از واژه کابوس نیز آگاهی دارند. درزبان انگلیسی به کابوس Nightmare یا Baddream گفته می‌شود. کابوس، یکی ازاختلالات خواب انسان است. کابوس را رویایی ترسناک توصیف کرده‌اند که باتحریک دستگاه عصبی انسان، سبب پاسخ عصبی شخص می‌گردد. کابوس‌ها می‌توانند احساس ترس، وحشت و اضطراب در شخص ایجاد کنند. اغلب اتفاق‌ها و جریان‌های روزانه زندگی در تشکیل کابوس‌ها دخالت دارند. احتمالا کابوس می‌تواند به فلج خواب نیزمنجرگردد.

همانطور که کابوس ریشه در وقایع تاثیرگذار روزهای قبلی فرد دارد و مربوط به داده‌های ذهنی و روانی او می‌باشد، بختک نیز می‌تواند در اثر شرایط زندگی و استرس و اضطراب وافسردگی و البته عوامل دیگر بروز کند. بنابراین، بختک را نیز می‌توان نوعی کابوس دانست. همان‌طور که اشاره شد در جریان فلج خواب، شخص با ترس و خفقان و اختناق وخفگی و مرگ دست به گریبان می‌گردد. اما در این رویداد آسیبی به او وارد نمی‌شود. در عین حال می‌توان با لمس بدن شخص یا صدا کردن نام او، فرد را از این اختلال خواب خارج کرد. در جریان حمله بختک فرد هوشیار است، اما توانایی حرکت دادن بدن را ندارد و قادر به فریاد کشیدن و حرف زدن نیست. ممکن است شخص با احساس فشار سنگین برروی سینه، احساس خفگی نموده و تنفس او مختل شود. ترس و وحشت و توهم از نشانه‌های دیگر فلج خواب می‌باشد. حمله بختک زمانی رخ می‌دهد که مغزازمرحله REM (Rapid Eye Movement) خارج گردد و امواج مغزی به صورت ترکیبی از بیداری و خواب Non-rapid eye Movement نمودار شوند. در این وضعیت مغزمی‌تواند انتقال سیگنال‌های عصبی به طرف ماهیچه‌های اسکلتی(Skeletal muscle) را متوقف سازد تا از برون ریزی و فعالسازی رویای فرد و توانایی حرکت دادن اندام‌ها جلوگیری نموده و مانع از وارد شدن آسیب به شخص شود.

با دقت درچرخه خواب انسان مشاهده می‌شود که در مرحلهٔ نخست خواب، مغز فعال است، اما ماهیچه‌های بدن درحال آرامش و استراحت هستند. دراین وضعیت (REM) چشم‌ها به‌سرعت به چپ و راست می‌چرخند. به‌خواب REM، خواب ناروال یا خواب‌تناقضی نیز گفته می‌شود. این خواب می‌تواند با کارهای فکری و ذهنی فرد درارتباط باشد و با خواب دیدن نیز همراه است.

درمرحله دیگر، خواب بدون حرکات سریع چشمی و بدون خواب‌دیدن همراه است و اگر فرد خواب هم ببیند اغلب آن‌را فراموش‌می‌کند. در این وضعیت از خواب، (non-REM)، که آن‌را خواب آرام نیز نامیده‌اند، می‌توان مراحلی شامل خواب خیلی سطحی، خواب سطحی و خواب عمیق و آنگاه رویا و خواب دیدن را مشاهده کرد.

امواج مغزی انسان درمرحله اول خواب ازآلفا (با فرکانس ۷ تا۱۴ سیکل درثانیه) به تتا گرایش می‌یابد. بنابراین تغییرامواج آلفا به امواج‌تتا(بین ۶تا۸ سیکل برثانیه) می‌تواند خواب‌آلودگی ایجادنماید، با ایجاد خواب‌آلودگی ازفرکانس امواج کاسته می‌شود.

این مرحله، سبک‌ترین مرحله خواب است و اگر فرد از آن خارج گردد احساس‌می‌کند که اصلا نخوابیده است. دراین‌مرحله ازخواب، فرد می‌تواند تصاویرتوهمی را مشاهده کند. پس‌ازگذشت حدود نیم‌ساعت از خواب در مرحله اول، فرد وارد مرحله دیگرمی‌شود.

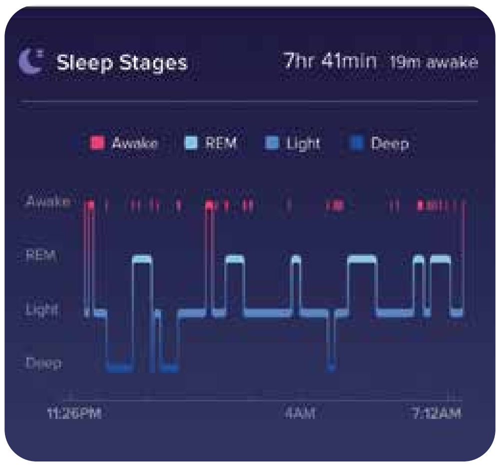
دراین مرحله، فرکانس امواج مغزی بین ۴تا۷ سیکل در ثانیه خواهد شد. پس‌از گذشت حدود ۱۵دقیقه، فرد وارد مرحله سوم خواب می‌شود که نشانه آن وقوع فعالیت امواج دلتا می‌باشد. امواج دلتا، بلندترین دامنه و پایین‌ترین فرکانس، یعنی ۴ تا۵ هرتزرا دارند.

مرحله چهارم، عمیق‌ترین مرحله خواب انسان است. مرحله‌ای که بیدارشدن از آن دشوار خواهد بود. احتمالاً تنها صدای بلند می‌تواند سبب بیدارشدن فرد از این مرحله خواب شود. دراین مرحله امواج دلتا کُند می‌شوند و تعداد آنها به ۰/۵تا۲ سیکل درثانیه می‌رسد.

پژوهش‌های مختلف نشان‌داده‌است که خواب آرام و عمیق سبب سلامتی و کارکرد درست ارگان‌های بدن می‌شود و خواب شبانهٔ کافی و طبیعی، ارتباطات عصبی/شیمیایی سلول‌های‌مغز را تسهیل‌نموده و عملکرد مغز را بهبود می‌بخشد و می‌تواند در مثبت‌اندیشی و موفقیت‌شغلی و موقعیت‌های دیگر اجتماعی نیزمؤثرباشد.

برخی اشخاص، باایجاد اختلال درمراحل خواب و جهش‌های نا بجای امواج مغز و قرار گرفتن در وضعیتی که شخص از خواب به روال خارج شده باشد، به فلج خواب گرفتار می شوند. از جمله علل موثر در ایجاد فلج خواب می‌توان به وجود استرس و اضطراب در زندگی روزانه، بیماری‌های عصبی و روانی در شخص، مصرف غذای سنگین و پر چرب و با حجم زیاد پیش از خوابیدن، بیماری ومصرف برخی داروها والبته عوامل دیگراشاره نمود.

همانطور که بارها به بیشتر مباحث کتاب مرجع Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder اشاره کرده‌ام، می‌توان با تغییرشیوه زندگی واستفاده از یک رژیم غذایی متعادل و سرشار از مواد تازه و طبیعی و اجتناب از مصرف فست فودها، که خود می‌تواند کمک موثری برای کنترل برخی از استرس‌ها باشد ونیز ورزش، به‌ویژه ورزش‌های جمعی و دویدن و همچنین مراقبه و مدیتیشن اثراسترس را کاهش داد و با اجتناب از شب زنده‌داری و کم خوابی و مدیریت زمان خواب، به تعادل حیاتی خود کمک نمود.



حذف برخی از ایده‌ها در مورد درمان خونریزی مغزی در دستورالعمل‌های جدید

Ref : American Heart Association / American Stroke Association

با توجه به دستورالعمل جدید در **انجمن قلب و سکته مغزی آمریکا** برای مراقبت از مبتلایان خونریزی مغزی (Intracerebral hemorrhage :ICH)، برخی از درمان‌ها و یا درمان‌های پیشگیرانه برای مدیریت نوع خود به خودی این عارضه (spontaneous ICH) ، آن گونه که تصورمی‌گردید، مؤثرنیستند[۱].

پیشرفت‌هایی در حوزه‌های مرتبط با ICH، از جمله سازمان‌دهی سامانه‌های مربوط به مراقبت‌های بهداشتی منطقه‌ای، معکوس کردن اثرات منفی رقیق‌کننده‌های خون، روش‌های جراحی کم تهاجمی و بیماری‌های زمینه‌ای درعروق خونی کوچک، انجام شده است.[۲]

اما دستورالعمل‌های جدید، استفاده از داروهای ضدتشنج و یا داروهای ضدافسردگی را پس از ICH به روز نموده است. با توجه به این دستورالعمل، هیچ یک از این دسته از داروها به سلامت کلی فرد کمک نمی‌کنند، مگر این‌که تشنج و یا افسردگی از پیش وجود داشته باشد و بنابراین، برای بیشتر افراد توصیه نمی‌شوند. داروهای ضد تشنج به بهبود عملکرد یا کنترل طولانی مدت تشنج کمکی نکرد و استفاده از داروهای ضد افسردگی احتمال شکستگی استخوان (bone fractures) را افزایش داد.

گروه نگارش این دستورالعمل‌ها همچنین به درمان‌های استاندارد در بیمارستان نیز توجه نمودند. به پیشنهاد این افراد، تجویز استروئیدها برای جلوگیری از عوارض ناشی از سکته خونریزی‌دهنده (bleeding stroke) بی‌اثر است و همچنین تاکید نمودند که تزریق پلاکت ، مگر در طی عمل جراحی اضطراری ، ممکن است وضعیت بیمار درگیر سکته مغزی را حادتر کند.

دستورالعمل جدید نشان می‌دهد که بسیاری از شیوه‌های مربوط به مراقبت استاندارد که به طور گسترده استفاده می‌شد، ضروری نیستند.

برای نمونه، پژوهش‌ها این امر را تایید می‌کنند که پوشیدن جوراب‌های واریس و یا جوراب‌های ساق‌بلند با هر طولی برای جلوگیری از ترومبوز ورید عمقی پس از سکته خونریزی‌دهنده موثر نیست. در عوض، روشی به نام **فشرده‌سازی متناوب پنوماتیک** (intermittent pneumatic compression)، که شامل پیچاندن ساق پا و پا در چکمه‌های بادی است، و اگر در همان روز تشخیص ICH آغاز گردد، ممکن است مفید باشد. در رابطه با عوارض و تاثیر مثبت جوراب‌های واریس همراه با دارو در پیشگیری از لخته شدن خون، به پژوهش و مطالعه‌های بیشتری نیاز است.

دراین حوزه همچنان نیاز به بررسی بیشتری است و پرسش‌هایی همچنان درهاله‌ای ازابهام است:

- آیا حتی دستگاه‌های فشرده‌سازی تخصصی می‌توانند خطر **ترومبوز ورید عمقی** (Deep Vein Thrombosis : DVT) را کاهش داده و سلامت کلی مبتلایان به خونریزی مغزی را بهبود می‌بخشند ؟
- آیا داروهای جدید، به‌ویژه در ۲۴ تا ۴۸ ساعت نخست پس از آغاز نخستین نشانه‌ها، می‌توانند به پیشگیری از لخته شدن خون کمک کنند خیر؟

تمامی این پرسش‌ها اهمیت بررسی و پژوهش بیشتر در این زمینه را بیش از پیش آشکار می‌کند.

مبتلایان به سکته مغزی خونریزی‌دهنده ممکن است پس از خونریزی، فشار بیشتری را در مغز تجربه کنند که به بافت مغز آسیب می‌رساند. این افراد، با توجه به دستورالعمل، باید کاندید عمل جراحی فوری برای کاهش فشار باشند. این امر اغلب از طریق سوراخی در جمجمه برای کاهش فشار انجام می‌شود و در برخی از موارد ممکن است برای تخلیه مایع اضافی، از شیوه‌های دیگر استفاده نمود. کمیته راهنما آخرین داده‌ها را در مورد روش‌های جراحی کم تهاجمی که نیاز به سوراخ کوچک‌تری در جمجمه دارند، بررسی نمودند. برخی از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که روش‌هایی با رویکرد کمترتهاجمی آسیب کمتری را به بافت مغز می‌رسانند، در حالی است که تجمع مایع را ازبین می‌برند.

از حدود ۸۰۰۰۰۰ سکته مغزی، که سالانه در آمریکا رخ می‌دهد، ICH حدود ۱۰ درصد را به خود اختصاص می‌دهد. علل معمول ICH اولیه (یعنی، دلیل ICH علل دیگری، مانند ترومای سر، نیست) فشار خون بالای کنترل‌نشده و دژنراسیون عروق خونی مغز و مربوط به سن است. همچنین، ICH یکی از کشنده‌ترین انواع سکته‌های مغزی و میزان مرگ و میر آن بین ۳۰ تا ۴۰ درصد است. در سراسر جهان، سکته مغزی (از هر نوع) دومین علت مرگ و میر و علت اصلی ناتوانی طولانی‌مدت است. احتمال بروز ICH با افزایش سن به شدت افزایش می‌یابد، بنابراین با افزایش سنِ جمعیت، انتظار می‌رود این نوع سکته همچنان یک نگرانی مهم برای سلامتی باشد. علاوه براین، استفاده گسترده از رقیق‌کننده‌های خون یکی از علل فزاینده ICH است. بنابراین، درمان‌های جدید و بهبود استفاده از رویکردهای مبتنی بر شواهد در پیشگیری، مراقبت و بهبود ICH امری ضروری هستند.

▪ بعد از آی‌سی‌یو (ICU): ریکاوری و توانبخشی

توانبخشی در سکته مغزی شامل چندین راهبرد برای کمک به بازگرداندن کیفیت زندگی بیمار است و این دستورالعمل اهمیت گروه چند رشته‌ای را برای ایجاد برنامه‌ای درراستای بهبودی دوچندان می‌کند.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که مبتلایان به ICH خفیف و یا متوسط ممکن است فعالیت‌هایی مانند کشش، لباس پوشیدن، حمام کردن و سایر کارهای عادی روزانه را ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از سکته مغزی آغاز نمایند تا بقا و زمان ترمیم (Recovery) را بهبود بخشند. باوجوداین، حرکت بیش از حد و یا خیلی شدید در عرض ۲۴ ساعت با افزایش خطر مرگ در ۱۴ روز پس از ICH مرتبط است.

این دستورالعمل به چندین حوزهٔ ضروری برای پژوهش‌های آینده اشاره می‌کند، از جمله این‌که افراد چقدر زود می‌توانند به کار، رانندگی و شرکت در سایر فعالیت‌های اجتماعی بازگردند.

همچنین، دررابطه با توصیه‌های مورد نیاز برای فعالیت جنسی و سطوح ورزشی ایمن پس از سکته مغزی، به اطلاعات بیشتری نیاز است. این دستورالعمل به آموزش و حمایت عملی اعضای خانواده اشاره می‌کند تا در جریان توانبخشی بیمارشان قرار بگیرند. افراد برای این تغییرات در شیوهٔ زندگی‌شان به کمک بیشتری نیاز دارند، چه در رابطه با نشست و برخاستشان، چه محدود نمودن مصرف الکل و مصرف غذاهای سالم‌تر، که تمامی این موارد پس از ترخیص بیماران رخ می‌دهد و باید مطمئن گردید که خانواده‌ها از اطلاعات کافی در رابطه با حمایت از بیماران برخوردارند. ارائهٔ آموزش‌های مناسب به اعضای خانواده و یا سایر مراقبان می‌تواند به سطح فعالیت و کیفیت زندگی بیماران کمک نماید. حمایت عملی (مانند: شیوهٔ راه رفتن ایمن با بیمار) و آموزش (مانند: نحوه انجام برخی از تمرینات) امری بسیار معقول و ممکن است انجام برخی از تمرینات توانبخشی در خانه را عملی نموده که به بهبود تعادل بیمار به هنگام ایستادن می‌انجامد.

▪ سایر نکات مهم مراقبتی

گروه راهنما، توسعه سامانه‌های مراقبت‌های بهداشتی منطقه‌ای (regional healthcare systems) را پیشنهاد کردند که می‌توانند در سکته‌های خونریزی‌دهنده مراقبت‌های فوری را ارائه دهند و مبتلایان را می‌توانند هرچه سریع‌تر به مراکز دارای مراقبت‌های عصبی و بخش‌های جراحی مغز و اعصاب منتقل کنند. این دستورالعمل بر اهمیت شیوه‌های مربوط به آموزش مردم، ایجاد و نگهداری سامانه‌های مرتبط با مراقبت‌های سازمان‌یافته و اطمینان از آموزش مناسب به نخستین پاسخ‌دهندگان تاکیدی ویژه دارد.

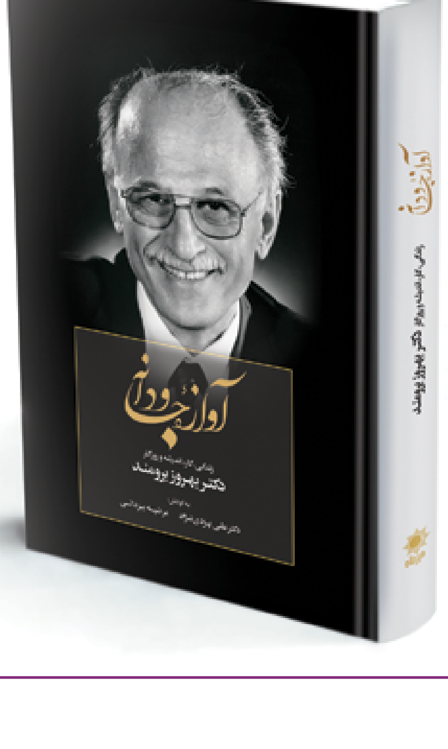
این دستورالعمل، همچنین، به وجود فرصت‌های کافی برای پیشگیری از ICH در برخی افراد اشاره می‌کند. آسیب به عروق خونی کوچک که با ICH همراه است در اسکن MRI قابل مشاهده است. انجام MRI همواره امری ضروری نیست اما ممکن است در برخی از بیماران مفید باشد. علاوه براین، عوامل خطرآفرین اصلی در آسیب عروق کوچک به فشار خون بالا، دیابت نوع ۲ و سن بالاتر نیز می‌توان اشاره نمود. رقیق‌کننده‌های خون نیز از اهمیت بسزایی برخوردارند؛ زیرا استفاده از این داروها می‌تواند عوارض و مرگ ناشی از سکتهٔ خونریزی‌دهنده را افزایش دهد. گروه نگارش، راهنمایی‌های به‌روزرسانی شده‌ای را در مورد لغو فوری داروهای رقیق‌کننده خون جدیدتر، مانند **آپیکسابان**، **ریواروکسابان**، **ادوکسابان** و **دابی‌گاتران**، همچنین داروهای قدیمی‌تر، مانند **وارفارین** و یا **هپارین**، ارائه کردند. پیچیدگی‌های مربوط به **دستورِ عدم احیا** (do not attempt resuscitation :DNAR) در مقابل تصمیم برای محدود کردن سایر مداخلات پزشکی و جراحی با تاکیدی بیشتر همراهند.

گروه نگارش بر نیاز به آموزش متخصصان پزشکی، بازماندگان سکته مغزی و یا مراقبان بیماران مختلف اهمیتی ویژه قائل هستند.

به پیشنهاد دستورالعمل مذکور، شدت خونریزی، با توجه به ارزیابی‌اش توسط مقیاس‌های استاندارد، تنها مبنای تعیین درمان‌های نجات‌دهنده نیست.

این دستورالعمل توسط گروه نگارش داوطلبانه و به نمایندگی از **انجمن قلب و انجمن سکته مغزی آمریکا** تهیه شده است. دستورالعمل‌های انجمن، درحقیقت، آخرین توصیه‌های درمانی و مبتنی بر شواهد را شرح می‌دهند و توصیه‌های رسمی بالینی توسط انجمن برای بیماری‌های مختلف قلبی عروقی و سکته مغزی است.

منابع:
1. Stroke Journal / 2022 May 17
2. Steven M. Greenberg, MD, PhD, FAHA, the chair of the guideline writing group, a professor of neurology at Harvard Medical School and the vice chair of neurology at Massachusetts General Hospital, both in Boston



آوازِ جاودان
زندگی، کار، اندیشه و روزگار
استاد دکتر بهروز برومند
به کوشش: دکتر علی یزدی‌نژاد مرضیه یزدانی
میرماه

کتاب ارزشمند «آوازِ جاودان» در بردارندهٔ شرح زندگی استاد فرزانه **دکتر بهروز برومند** -پایه‌گذار نفرولوژی نوین و همودیالیز در ایران- در فاصلهٔ سال‌های ۱۳۱۹ تا ۱۳۵۹ خورشیدی است.
این کتاب در قطع وزیری و ۳۶۸ صفحه روی کاغذ مرغوب در دو بخش تحریر و گلاسه منتشر شده و حاوی تصاویر ارزشمند و زیبایی است که بسیاری از آنها برای نخستین بار است که به چاپ می‌رسد.
بی‌تردید اثر مورد بحث می‌تواند به عنوان هدیه‌ای ارزشمند به مناسبت‌های مختلف از جمله روز پزشک تقدیم حضور اعضای محترم جامعه پزشکی کشور و دیگر دانشوران و فرزانگان گردد.
جنابعالی می‌توانید با انتشارات میرماه (تلفن‌های ۲-۲۲۷۲۲۹۰۱ و ۴-۲۲۷۵۹۲۰۳) تماس حاصل نموده، نسبت به سفارش شمارگان مورد نظر خود اقدام نمائید.
۰۲۱-۲۲۷۲۲۹۰۱ / ۰۲۱-۲۲۷۲۲۹۰۲ / ۰۲۱-۲۲۷۵۹۲۰۳ / ۰۲۱-۲۲۷۵۹۲۰۴
۰۹۲۰-۳۱۸۸۵۶۰

۳۱ سال با پزشکی امروز

▪ مهندس اردوان سیف بهزاد
سردبیر و صاحب امتیاز نشریهٔ پزشکی امروز

یاد باد آن دورانی را که از اوضاع احوال شکوه داشتیم و در حال حاضر در حسرت روزگار و حالِ از دست رفته‌ایم. در خاطرم هست که سال ۹۶ حوالی خیابان ولیعصر در حال قدم زدن بودم و اوضاع و احوال دکه‌های روزنامه فروشی را رصد می‌کردم. از این رو طی مقاله‌ای عنوان نمودم که :

" کیوسک‌های به‌ظاهر مطبوعاتی فروش دخانیات را دیدم که مشخص‌بود به‌تازگی به عرصه فروش بستنی و اسباب‌بازی نیز قدم‌گذارده است! و به‌احتمال‌زیاد وجود روزنامه‌ها و مجلات نیز در قفسه‌هایش مزاحمتی برای کسب‌وکارش فراهم نموده و ازاین‌رو تمامی آنها را جمع‌آوری کرده‌بود."

شماره ۱۱۷۶ نشریهٔ پزشکی امروز

اما امروز اگر به سراغ دکه‌ها بروید ، دیگر چنین نگرانی ندارید که وای بر من در عوض نشریات و مجلات ، دخانیات و غیره عرضه می‌شود. این روزها به غیر از چند نشریهٔ دولتی، در عمل دیگر مجله و روزنامه‌ای وجود ندارد . راحت شدیم ، حرص نخواهیم خورد ، حسرت نداریم ، صورت مسئله را پاک کردیم ، همانند همیشه ، آنقدر تمامی اقلام و خدمات مربوط به چاپ و نشر رویایی است که می‌توان کتاب را در فهرست اجناس لوکس قرار داد.

انجام امور فرهنگی از دیرباز در این مملکت، از مشاغل سخت و طاقت فرسا بوده و رفته‌رفته نیز بر میزان آن افزوده می‌گردد. از این رو در این دوران گروهی که همچنان به این حرفه مشغول هستند را قدر بدانید، این‌ها عاشقان حقیقی خاک و مردم این مملکت هستند و مانده‌اند تا به آبادی این مرز و بوم کمک نمایند. زمانی‌که در شغلی، سود اقتصادی وجود نداشته باشد ، آن پیشه را محکوم به نابودی باید دانست . به این روزهای سیاه اقتصادی نگاه نکنید ، چاپ و نشر سال‌هاست که دچار این معضل است. سخن کوتاه نمایم و شادی خود را بیان نمایم که به پاس حمایت‌های خوانندگانمان سال ۳۱ام را نیز پشت سر گذاردیم. جای بنیان‌گذار پزشکی امروز بسی در میان ما و به‌ویژه در کنار من به‌عنوان تکیه‌گاه خالیست. واژهٔ جاویدان برای من ، به صورت اختصاصی با نام پدرم ، مانا یاد ***دکتر فرخ سیف بهزاد*** هم‌خوانی دارد ، هشت سال از هجرت ایشان گذشته و همچنان نام و یادش در شرایط و موقعیت‌های گوناگون بر من یادآوری می‌گردد .

به پاس حق‌شناسی نیز باید از جناب **استاد دکتر طهمورث فروزین** ، از نخستین بنیان‌گذاران مطبوعات پزشکی در کشور یاد نمود و امیدوارم که خدا سلامتشان بدارد .

استاد اخلاق و نمونهٔ کامل یک انسان فرهیخته ، جناب **استاد دکتر عبدالحمید حسابی** که همواره سبب دلگرمی و یار قدیمی این مجموعه بوده‌اند.

فخر ایران زمین ، **استاد پروفسور محمود لطفی** ، استاد ادب و اخلاق ، نابغهٔ علم پزشکی ، که همواره در قلب من جای دارند. جناب آقای **دکترمهدی نوری** ، پدر معنوی من ، حامی و تکیه‌گاه ، که واژهٔ پزشکی را در این انسان آزاد اندیش می‌توان آشکارا مشاهده نمود. پزشکِ فداکاری که خود شاهد آن هستم ، زندگی خود را وقف این علم نموده و در خدمت بیماران و پژوهش و پیشرفت این مرزوبوم است.

در طی این دوران کرونایی که برما گذشت ، شوربختانه از داشتن بزرگانی محروم شدیم ، دانشمند بزرگ که همواره یادشان زنده باد ، **استاد دکتر مسلم بهادری** ، که پروازشان جگرسوزمان نمود.

زنده‌یاد **دکتر احمد رهنمای چیت‌ساز** ، که هنوز باور ندارم ، که این‌گونه به آسانی ، بیماری کرونا ایشان را از ما گرفتند ، استاد بزرگوار و نازنین علم داروسازی ، که همواره همچون دوست در کنار ما بودند.

خدا رحمت کند جناب **استاد دکتر فریدون ضرغام** را که سعادت دیدار ایشان هیچگاه دست نداد و همواره پدرم از ایشان به‌عنوان استاد خود یاد نمودند.

در انتها و در کمال بهت ، زمانی بود که از هجرت استاد اصیل رشتهٔ پزشکی ، **دکتر داریوش کمال هدایت** آگاه شدم. خداوند تمامی گنجینه‌های بزرگ علم پزشکی را رحمت نموده و امیدوارم که قدر داشته‌هایمان را بیش از پیش بدانیم.

سرانجام به پاس قدر دانی و نام بردن از تمامی بزرگان ، به جاست که از جناب **آقای دکتر برزو سالک** ، مرد بااخلاق و فرهنگ‌دوست و متواضع یاد نمایم که بدون شک ادامهٔ پیمودن این مسیر طاقت فرسا بدون همیاری ایشان میسر نبود .

در انتها دست مریزاد به تمام آن‌هایی که ماندند و امید دارند تا بتوانند با تلاش خود به آبادانی این خاک بیافزایند و در نهایت هوایشان نیز خاکی شد.

تحریک الکتریکی در مثانه بیش‌فعال

Ref: fda.gov

تحریک الکتریکی در مثانه بیش‌فعال (overactive bladder: OAB) شامل ارسال جریان الکتریکی به اعصابی است که در عملکرد مثانه نقشی مهم ایفا می‌کنند. هدف از درمان نیز، سرکوبِ انقباض‌های مربوط به مثانه است که سبب خروج ادرار می‌گردد.

سازمان غذا و دارو (FDA) دو گونه از تحریک الکتریکی تهاجمی و غیر تهاجمی را مورد تایید قرار داده است و با توجه به تاییدیهٔ این سازمان و پژوهش انجام شده در سال ۲۰۲۲ [۱]، هر دوی این روش‌ها موثر بوده و با عوارض جانبی اندکی همراه هستند.

■ تحریک الکتریکی چیست؟

مثانهٔ بیش‌فعال حدود ۳۳میلیون نفر را فقط در کشور آمریکا درگیر نموده است. مثانهٔ بیش فعال سبب بروز نشانه‌های زیر می‌گردد:

– میل شدید و ناگهانی به ادرار نمودن
– تکرر ادرار
– بیدار شدن برای ادرار نمودن در شب
– بی اختیاری و یا نشت ادرار

درمان **مثانه بیش‌فعال** شامل **اصلاح شیوه زندگی** و **مصرف دارو** است. درصورت بی‌اثری هر کدام از این موارد، تحریک الکتریکی (Electrical Stimulation) می‌تواند یکی از گزینه‌های درمان باشد.

این عارضه به دلیل انقباض بیش‌ازحد عضله **دترسور** (Detrusor) در مثانه رخ می‌دهد که مسئول خروج ادرار است.

برای نمونه در افرادی که مبتلا به بی‌اختیاری ادرار هستند، ماهیچه دترسور بیش فعال است و ماهیچه کف لگن تضعیف شده و این امر سبب نشت تصادفی ادرار از مثانه می‌گردد. تحریک الکتریکی این انقباض‌ها را مهار نموده تا تعداد دفعات فشار برای خروج ادرار را کاهش دهد.

تحریک الکتریکی می‌تواند غیر تهاجمی یا تهاجمی باشد. گزینه غیرتهاجمی شامل عبور جریان الکتریکی از عضله مثانه از طریق پروب مقعد یا واژینال و یا سوزنی است که پزشک به عصب تیبیال (Tibial Nerve) وارد می‌کند. عصب تیبیال شاخه‌ای از عصب سیاتیک است که از ناحیه پشت زانو تا اطراف مچ پا کشیده شده است. گزینه تهاجمی شامل کاشت الکترودهایی در بدن است که یکی از ریشه‌های عصبی ساکرال را تحریک نموده که در قسمت پایین کمر قرار دارد.

■ انواع تحریک الکتریکی برای مثانه بیش‌فعال

سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA) دو نوع تحریک الکتریکی را برای OAB تأیید کرده است: ساکرال نورومدولیشن (sacral neuromodulation: SN) و تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال (posterior tibial nerve stimulation: PTNS).

روش‌های دیگری نیز وجود دارد که می‌توان بدان اشاره نمود، از جمله تحریک الکتریکی عصب از راه پوست (Transcutaneous electrical nerve stimulation: TENS) روش اصلاحی در درمان با تحریک الکتریکی است. سازمان غذا و دارو آمریکا این روش را برای این بیماری تایید نمی‌کند، اگرچه برخی همچنان از آن در درمان این بیماری استفاده می‌کنند.

■ روش ساکرال نورومدولیشن (SN):

روش SN گونهٔ تهاجمی تحریک الکتریکی است. این امر مستلزم قرار دادن محرک الکتریکی از طریق جراحی در زیر پوست است که پالس‌هایی را به یکی از ریشه‌های عصبی ساکرال در قسمت پایین کمر ارسال می‌نماید. این اعصاب در عملکرد مثانه نقشی مهم دارند.

■ تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال (PTNS):

PTNS شامل قرار دادن سوزنی در بالای مچ پا برای تحریک عصب تیبیال است که بر عملکرد مثانه تأثیرگذار می‌باشد. این سوزن به دستگاهی در خارج از بدن متصل می‌شود که پالس‌های الکتریکی را از راه عصب ارسال می‌کند.

در واقع PTNS را در محیطی بالینی انجام می‌دهند و شامل جلسات ۳۰دقیقه‌ای [۲] و هفتگی به مدت ۱۲هفته است. این امر را می‌توان از طریق پوست انجام داد، به این معنی که سوزن از پوست عبور نموده، و یا زیرجلدی باشد که غیرتهاجمی است و از الکترودهای روی سطح پوست استفاده می‌کند.

■ تحریک الکتریکی عصب از راه پوست (TENS):

و اما TENS که شامل دستگاهی با باتری است که تکانه‌های الکتریکی را از طریق الکترودهای روی سطح پوست ارسال می‌کند. محل الکترودها می‌تواند عصب تیبیال باشد اما سایر مکان‌های جایگزین شامل نواحی واژن، آلت تناسلی، ساکرال و یا رکتوم است.

روش TENS برای OAB غیرتهاجمی و خودتجویزی است؛ به این معنی که مبتلایان می‌توانند آن را در خانه انجام دهند.

■ به چه میزان تحریک الکتریکی به درمان OAB کمک می‌کند؟

پژوهش‌ها حاکی از آن هستند که دو نوع تحریک الکتریکی و مورد تایید توسط سازمان غذا و دارو (FDA) بر OAB موثر هستند.

در یکی از کارآزمایی‌های بالینی قدیمی‌تر در سال ۲۰۱۴ [۳]، اثربخشی ترکیبی SN و داروی تولترودین (Tolterodine) را با اثربخشی دارو به‌تنهایی مقایسه نمودند. این کارآزمایی شامل ۲۴۰ شرکت‌کننده مبتلا به OAB بود. پس از ۳ ماه، شرکت‌کنندگان با روش درمان ترکیبی نسبت به گروهی که فقط دارو مصرف می‌کردند، بهبود بیشتری را نشان دادند.

پژوهشی قدیمی‌تر از سال ۲۰۰۹، اثربخشی PTNS را میان ۲۲۰شرکت‌کننده با مثانه بیش‌فعال ارزیابی نمود. پس از ۱۲ هفته، ۵۴/۵درصد از دریافت‌کنندگان PTNS، در مقایسه ۲۰/۹درصد از دریافت‌کنندگان دارونما، بهبود متوسط و یا معناداری را نشان

دادند. پژوهشگران نتیجه‌گیری نمودند که PTNS موثرتر است.

■ **آیا دستگاه TENS می‌تواند به درمان OAB کمک کند؟**

یک دستگاه TENS ممکن است به تسکین و بهبود نشانه‌های OAB کمک نماید، اما طی پژوهش‌های صورت گرفته اخیر [5] نتایج متناقض هستند.

طی یک کارآزمایی بالینی نسبتا کوچک در سال ۲۰۲۲، اثربخشی روش TENS را با داروهای آنتی کولینرژیک (anticholinergic medications)، درمان دارویی استاندارد در OAB، مقایسه نمود. پس از ۳ ماه استفاده از TENS، افرادی که این روش را دریافت نمودند، نسبت به گروهی که تحت درمان دارویی بودند، کاهش قابل توجهی در عوارض مشاهده کردند.

باوجوداین، طی بررسی ۲۲مورد از پژوهش‌های پیشین در سال ۲۰۱۶ [6] در رابطه با نتیجه‌گیری‌های مبتنی بر شواهد کنونی جانب احتیاط را رعایت کردند. پژوهشگران خاطرنشان کردند در حالی که داده‌های اولیه حاکی از موثر و ایمن بودن روش TENS هستند، اما کیفیت داده‌ها پایین است.برای درک اهمیت دستگاه‌های TENS در درمان OAB، داده‌های قابل‌اعتمادتر از کارآزمایی‌های بالینی امری ضروری است.

■ **ایمنی و عوارض جانبی:**

آن‌گونه که از تجربه‌های پیشین پیداست، تحریک الکتریکی روشی بی‌خطر است، اما در هر حال عوارض جانبی مربوط به خود را دارد.

۱. روش ساکرال نورومدولیشن (SN):

روش SN بی‌خطر است اما، گاهی‌اوقات، عوارض جانبی ممکن است هنگام برداشتن محرک الکتریکی توسط پزشکان رخ دهد.

عوارض جانبی شامل درد در محل، که در ۱۱/۸درصد افراد رخ می‌دهد، و تغییر موقعیت بخشی از دستگاه است که در ۷/۹درصد افراد رخ می‌دهد. یکی دیگر از عوارض مهم خطر عفونت است.[7]

۲. تحریک الکتریکی سطحی عصب تیبیال(PTNS):

PTNS، در مقایسه با SA، عوارض جانبی کمتری دارد و تهاجمی نیست و افراد می‌توانند این روش را به راحتی تحمل نمایند.[8] در یکی از پژوهش‌های قدیمی در سال ۲۰۱۲ [9] متوجه شدند که عوارض جانبی موقت، خفیف و غیرمعمول هستند و حدود ۱ تا ۲درصد از افراد را تحت تاثیر قرار می‌دهند.

این موارد شامل موارد زیر در محل سوزن است:

- گزگز و درد خفیف
- کبودی
- خون‌ریزی

۳. تحریک الکتریکی عصب از راه پوست (TENS):

در اغلب افراد، TENS با عوارض جانبی اندک و یا بدون هیچ گونه عوارض جانبی ایمن است.[10] با وجود ایمنی عمومی، گزارش‌هایی از واکنش‌های پوستی آلرژیک به پدهای الکترود وجود دارد. پدهای ضدحساسیت در اشخاصی کاربرد دارد که چنین مشکلی در آنها رخ می‌دهد. سایر عوارضی که ممکن است به ندرت رخ دهد، حالت تهوع و غش می‌باشد.

افراد در موارد زیر نباید از دستگاه TENS استفاده نمایند:

- در حال رانندگی
- کار با ماشین‌آلات سنگین
- زنان باردار
- مبتلایان به صرع
- افراد دارای تنظیم‌کنندهٔ ضربات قلب

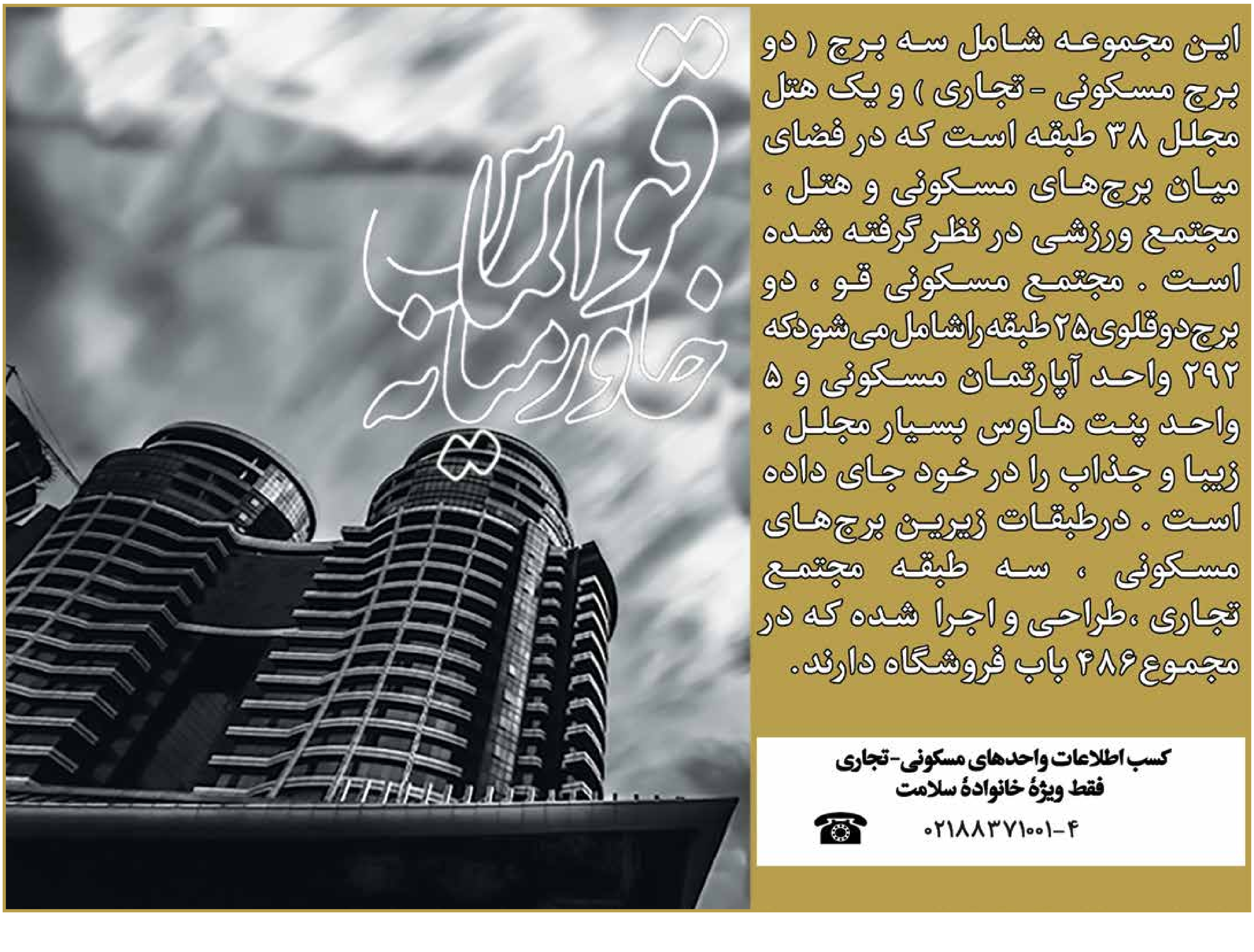
■ **نتیجه:**

تحریک الکتریکی در مثانه بیش‌فعال راهی مطمئن و موثر برای کاهش انقباض‌های عضلانی است که عامل اصلی بروز این بیماری است.

دو گونهٔ اصلی این روش SN و PTNS هستند. همچنین، FDA آن را تایید نموده و پژوهش‌ها حاکی از موثر و ایمن‌بودن هستند و TENS نوع اصلاح شدهٔ تحریک الکتریکی است. پژوهش‌ها برای تعیین اثربخشی TENS روی مثانه بیش‌فعال بسیار مقدماتی هستند.

■ **منابع:**

1. Highly respected database from the National Institutes of Health/2022
2. PubMed/2019
3. Urol J./2014 Sep
4. Urol J./2010
5. Am J Phys Med Rehabil./2022 Jan
6. Eur Urol./2016 Jun
7. NCBI/2022
8. NCBI/2022
9. Curr Urol Rep./2012
10. NCBI/2022



آیا شاهد بازگشت کووید خواهیم بود ؟

■ دکتر مهدی نوروزی
دانشیار ویروس شناسی و معاون پژوهشی
مرکز تحقیقات ویروس شناسی بالینی
دانشگاه علوم پزشکی تهران

از آغاز شیوع ویروس SARS-CoV-2 در نوامبر ۲۰۱۹ در ووهان چین ، حدود ۳۰ ماه می‌گذرد. تمامی ویروس‌ها، از جمله SARS-CoV-2 ، ویروسی که سبب بروز COVID-19 می‌شود، در طول زمان تغییر می‌کنند. اغلب این تغییرات تاثیر اندکی بر ویژگی‌های ویروس دارند. با این حال، برخی تغییرات ممکن است بر ویژگی‌های ویروس مانند سرعت انتشار، شدت بیماری، عملکرد واکسن‌ها، داروهای درمانی، ابزارهای تشخیصی، یا سایر اقدام‌های بهداشت عمومی تأثیر بگذارد. واریانت‌های گوناگونی از این ویروس در طی پاندمی شناسایی و گزارش شده است. واریانت‌های BA.4 و BA.5 برای نخستین بار به ترتیب در ژانویه و فوریه ۲۰۲۲ در آفریقای جنوبی شناسایی و از آن زمان به انواع غالب در آن کشور تبدیل شدند. هر دو واریانت اشاره شده در پروتئین سطحی ویروس و ناحیهٔ اتصال گیرنده به سلول میزبان دارای تفاوت‌های عمده در مقایسه با واریانت BA.2 هستند. این تفاوت‌ها به علت جهش‌هایی نوکلئوتیدی مشخص می‌شود. مطالعات نخستین حاکی از تغییر قابل توجهی در خواص آنتی ژنی BA.4 و BA.5 در مقایسه با BA.1 و BA.2، به ویژه در مقایسه با BA.1 است. مکانیسم ساده و شناخته شده‌ای منجر به انتخاب طبیعی و واریانت‌های جدید می‌شوند که پایه و اساس آن نظریه انتخاب طبیعی و تکامل داروین، به‌عنوان یکی از مستحکم‌ترین نظریه‌های بیولوژی است. اگر ویروسی بتواند تحت تاثیر دارو یا آنتی‌بادی یا ایمنی تکثیر نماید، به دلیل فشاری که دارو روی ویروس وارد می‌کند دچار جهش نوکلئوتیدی می‌شود و آن جهش‌هایی امکان انتخاب طبیعی بیشتر دارند که ویروس را از این فشار رها می‌کنند. طبیعتا با تکثیر ویروس‌ها جهش‌های تصادفی رخ می‌دهد. همچنین وجود ایمنی قبلی اما ناکافی که از تکثیر ویروس جلوگیری نمی‌کند بر ویروس فشار می‌آورد، به گونه‌ای که با فرآیند positive selection، آن موتاسیون‌هایی که به ویروس امکان تکثیر آسان‌تر داشته باشند انتخاب می‌شوند. فاکتور R0 جهت ارزیابی میزان سرایت عامل عفونی مطرح می‌شود. عامل بیماری کووید-۱۹ در روند تکاملی خود سبب شده است این فاکتور از R0=3 درسویه های اولیه به R=15 در واریانت BA.5 افزایش یابد. بنابراین واریانت BA.5 نسبت به واریانت‌های سابق از قدرت سرایت بیشتری برخوردار است. روند افزایشی در موارد ابتلای جدید از بیماری کووید-۱۹ در دنیا نیز می تواند به علت همین موضوع باشد. واکسیناسیون از دیگر عوامل موثر بر کنترل، بروز و شیوع مجدد بیماری است. در سال ۲۰۲۰ ، نخستین واکسن‌های کووید-۱۹ ساخته شد و از طریق مجوز استفاده اضطراری در دسترس عموم قرار گرفت. در آغاز، اغلب واکسن‌های کووید-۱۹ واکسن‌هایی با دو دوز جهت ایجاد ایمنی کافی بودند، به استثنای واکسن جانسون که به صورت تک دوز عرضه شد. با مطالعاتی که صورت گرفت، ایمنی کسب شده با واکسن‌ها با پایهٔ متفاوت(واکسن ویروس کشته شده، نوترکیب، وکتور آدنوویروسی و اسیدنوکلئیک) به مرور در حال کاهش بود. بنابراین جهت پایداری سطح ایمنی، دوزهای یادآور برای واکسن‌های کووید-۱۹ تجویز شد. مسالهٔ قابل توجه در مورد دوزهای یادآور، میزان تاثیرگذاری آن‌ها بر واریانت‌های جدید ویروسی است. با وجود تغییرات آنتی ژنی SARS-CoV-2 و ایجاد واریانت‌ها با تفاوت عمده با سویه‌های اولیه، موثر بودن آنتی‌بادی‌های ناشی از واکسن‌های قبلی مورد تردید است. واریانت‌های BA.4/5 به طور قابل ملاحظه‌ای (۴٫۲ برابر) مقاوم‌تر نسبت به خنثی‌سازی توسط آنتی‌بادی‌ها هستند. بنابراین احتمال بیشتری وجود دارد که منجر به افزایش عفونت‌زایی شود. مطالعات نشان می‌دهند دودمان Omicron SARS-CoV-2 به تکامل خود ادامه می‌دهد و به طور متوالی زیرشاخه‌هایی تولید می‌کند که نه تنها قابل انتقال‌تر هستند، بلکه از آنتی‌بادی‌ها نیز فرار می‌کنند. بنابراین عدم وجود یا کاهش ایمنی در افراد جامعه می‌تواند از دیگر علل افزایش شیوع بیماری کووید-۱۹ باشد. رعایت فاصلهٔ اجتماعی و پرهیز از تجمعات از دیگر عوامل موثر در کنترل بیماری است. در فصل تابستان علاوه بر فراغت و تجمع خانوادگی، مراسم‌ها، جشن‌ها و آیین‌های مذهبی مانند مراسم حج، عزاداری ماه محرم و ... برگزار می‌گردد. تجمع حجاج از کشورهای مختلف جهت انجام مناسک حج، و حضور در عزاداری‌ها بدون رعایت فاصلهٔ بهداشتی می‌تواند در انتشار ویروس در کشور ما موثر باشد. رعایت نکات بهداشتی مانند شستشوی دست‌ها و استفاده از ماسک خطر ابتلا به عفونت را کاهش می‌دهد. این عمل اگر با همبستگی بین تمامی افراد انجام گیرد، خطر ابتلا به ویروس در جامعه و سراسر جهان را کاهش می‌دهد. استفاده از ماسک به‌ویژه در فضاهای بسته به زیر ۵۰ درصد کاهش یافته است. بنابراین انتظار میرود واریانت BA.5 بیش از پیش در میان جوامع گسترش یابد.

■ تست، تست، تست

این پیام روزهای گذشته سازمان جهانی بهداشت (WHO) بود که از کشورها خواست افراد بیشتری را برای کووید-۱۹ بررسی نمایند. به گفتهٔ **تدروس آدهانوم** (**Tedros Adhanom**)، مدیر کل سازمان جهانی بهداشت، «موثرترین راه برای جلوگیری از عفونت‌ها و نجات جان انسان‌ها، شکستن زنجیره انتقال است. برای این کار نیازمند انجام آزمایش و ایزوله نمودن افراد بیمار هستیم. شما نمی‌توانید با چشم بسته با آتش مبارزه نمایید و اگر ندانیم چه شخصی آلوده شده است، نمی‌توانیم با این بیماری همه‌گیر مبارزه کنیم.» طبق اعلام سازمان بهداشت جهانی موارد جدید بیماری کووید-۱۹ در جهان طی ۲ هفته گذشته ۳۰ درصد در آمریکا و آفریقا افزایش یافته است. همچنین مرگ و میر به علت این بیماری در دو هفتهٔ گذشته در آمریکا حدود ۱۳ درصد و برخی کشورهای اروپایی به‌طور نسبی افزایش داشته است. عدم رعایت عواملی که مطرح شد می‌تواند در گسترش بیماری موثر باشد. با توجه به آغاز پیک هفتم در کشور، کنترل آن به رویکرد کشورها در قطع زنجیرهٔ انتقال بیماری بستگی دارد. امیدواریم با درایت گروه تصمیم گیرنده، فعالیت موثر کادر بهداشتی و درمانی با همراهی آحاد مردم خطر بروز پیک جدید برطرف گردد.

■ تاثیرگذاری واکسن‌ها در مقابله با بیماری COVID-19

پس از توالی‌یابی و شناسایی واریانت‌های BA.4 /BA.5 از SARS-CoV-2 تغییرات عمده‌ای در ناحیهٔ RBD از پروتئین سطحی(S) ویروس ایجاد شده است. این تغییرات علاوه بر بالا بردن میزان سرایت ویروس، توانایی فرار از آنتی‌بادی‌های خنثی‌کننده را نیز افزایش داده است. در حال حاضر توصیهٔ سازمان‌های بهداشتی و درمانی کشورها و همچنین سازمان بهداشت جهانی(WHO) برای مقابله با پیک‌های مجدد از پاندمی COVID-19 ، موارد متعددی از جمله لزوم مراجعه جهت دریافت واکسن های یادآور است. حال باید دید واکسن‌های موجود تا چه میزان در مقابل واریانت جدید محافظت کننده خواهند بود.

ویروس‌های تنفسی با توجه به محل ورود آن‌ها که مخاط دستگاه تنفس است، بهترین نوع آنتی بادی محافظتی در مقابل عفونت زایی ویروس IgA مطرح است. علاوه بر این ایمنی سلولی اکتسابی نیز نقش ویژه‌ای در برابر مقابله با عفونت‌های ویروسی دارد. این موضوع اهمیت این مساله را بیشتر یادآور می‌شود که مقابله با ویروس های تنفسی نیازمند حساسیت‌های ویژه‌ای جهت تایید موثر بودن آن‌ها است. واکسن‌های دارای مجوز اضطراری جهت استفاده در مقابل COVID-19 انواع مختلفی هستند. واکسن‌های کشته شده، واکسن‌های نوترکیب، استفاده از وکتور آدنوویروسی و واکسن‌های با ساختار mRNA که از شرکت‌های مختلف مجوزهای لازم را اخذ نموده‌اند. از میان این موارد تنها واکسنی که تمامی آنتی ژن‌های ویروسی را دارا است، واکسن‌های کشته شده هستند. دیگر واکسن‌ها تنها پروتئین سطحی ویروس (S) را به عنوان هدف در تهیه واکسن مورد توجه قرار داده‌اند. با ایجاد واریانت‌های جدید، تاثیرگذاری واکسن‌هایی که از فرمول ویروس‌های قبلی بهره برده‌اند مورد پرسش قرار می دهد. تغییرات عمده در ناحیه RBD پروتئین سطحی(S)، علاوه بر امکان فرار ویروس از آنتی بادی‌های قبلی، در مقابل تاثیر واکسن‌ها با فرمول قبلی نیز مقاومت ایجاد می‌کند. این مساله در مورد ویروس آنفلوآنزا که نوعی دیگر از ویروس خطرناک تنفسی است صادق است. ویروس آنفلوآنزا بر اساس ماهیت خود که نوعی RNA ویروس است، دارای امکان ایجاد جهش‌ها و نوترکیبی هایی در ژنوم خود است. این تغییرات سبب می‌شود تا براساس اطلاعاتی که از این تغییرات در اختیار شرکت‌های واکسن سازی قرار می‌گیرد، هر ساله فرمول‌های واکسن در واکسن‌های آنفلوآنزا تغییر می‌کند. بنابراین جهت مقابله با ویروس‌های در گردش در همان فصل این واکسن‌ها بهینه شده و تاثیرگذاری بیشتری خواهند داشت. حال باید دید در مورد SARS-CoV-2 چه میزان این تغییرات در واکسن‌های مورد استفاده در مراکز تزریق واکسن اعمال شده است. در اطلاعیه در مورد واکسن کوو‌ایران برکت پلاس که منتشر شده، از به روز رسانی این واکسن با سویه امیکرون خبر می‌دهد. حتی با این تغییرات در خوشبینانه ترین حالت واریانت‌های BA.1 و BA.2 در فرمولاسیون واکسن گنجانده شده است. بر اساس مقالاتی که در ماه پیش منتشر شده است، واریانت های BA.4 /BA.5 تفاوت‌های عمده با واریانت های BA.1 است. این تغییرات سبب شده بطورقابل ملاحظه‌ای واریانت BA.5 نسبت به مقابله توسط واکسن‌های رایج مقاوم باشد. با تمام این موارد، روند واکسیناسیون در طول پاندمی COVID-19 از شدت بیماری زایی و زمان بستری شدن بیماران در طول بیماری کاسته است.

اما این موضوع در مورد تاثیرگذاری BA.5 صادق خواهد بود؟

واکسن‌های کشته شده مانند سینوفام و کوو‌ایران برکت با توجه به دارا بودن آنتی ژن‌های دیگر علاوه بر آنتی ژن سطحی تا حدودی به هوشیار نگه‌داشتن سیستم ایمنی کمک می‌کنند، اما ممکن است به مانند موثر بودن در مقابل واریانت های قبلی از تاثیرگذاری ویژه‌ای برخوردار نباشد. واکسن‌هایی که تنها پروتئین سطحی(S) مورد هدف است، اگر این تغییرات اعمال شده باشد، می‌تواند از شدت بیماری بکاهد، در غیر این صورت تاثیر شگرفی در کنترل بیماری نخواهد داشت. بنابراین لزوم اعمال پروتکل‌های بهداشتی، بیماریابی و قطع زنجیرهٔ انتقال ویروس، تاثیر بیشتری در کنترل و مدیریت پیک هفتم بیماری در کشور خواهد داشت.

منابع در دفتر نشریه موجود است.

ماهنامه
پزشکی امروز
علمی
شماره ۱۲۵۰ سال سی‌ویکم ، ۱۶ صفحه
خردادوتیر ۱۴۰۱
صاحب امتیاز و سردبیر:
مهندس اردوان سیف‌بهزاد
مدیرمسئول و دبیر علمی : دکتر برزو سالک
زیرنظر شورای نویسندگان
دبیر علمی‌علوم پایه : دکتر مهدی نوروزی
دبیرعلمی‌دندانپزشکی‌وسلامت‌دهان:دکتررضایزدانی
پزشکی‌امروز به‌منظور افزایش سطح آگاهی و اعتلای دانش پزشکی برای تمامی رشته‌های مختلف پزشکی در سراسرکشور توسط پست ارسال می‌گردد.
آدرس: تهران، شهرک غرب ، خیابان حسن سیف ،کوچه نهم پلاک ۱۹ ، واحد اول
تلفن: ۴-۸۸۳۷۱۰۰۱
فکس: ۸۸۳۷۱۰۰۵
توزیع سراسر کشور
صفحه‌آرایی: پزشکی‌امروز
چاپ: نشانه، ایرانشهرجنوبی، پایین‌تراز سمیه، پلاک۱۰۷
نسخه های الکترونیک مجزا از نشریه را در سایت پزشکی امروز دریافت نمایید.
وب‌سایت: www.pezeshkyemrooz.com
ارسال مقاله: pezeshkyemroozweekly@gmail.com
اینستاگرام : pezeshkyemrooz
کانال تلگرام: pezeshkyemrooz
Whatsapp : ۰۹۱۰۲۱۳۳۴۶۳
پیشنهاد ، انتقادوهماهنگی: ۰۹۱۲۳۱۴۸۲۶۶

شرکت نبض و درمان و گروه
شرکت های وابسته

مدیر عامل دکتر برزو سالک

انجام تمامی امور مرتبط با :
نوسازی و بازسازی پروژه های درمانی ، بیمارستانی
تامین منابع مالی جهت انجام پروژه های درمانی ، تحقیقاتی مراکز جامع
تصویربرداری ، موسسات رادیولوژی و سونوگرافی گردشگری سلامت
بازارسازی،بازاریابی،معرفی،فروش پروژه و تمامی امور مربوط به سهام

دپارتمان نوسازی
➤ کلیه خدمات و امور ساختمانی بصورت (Turn-key) یا مجزا در ارتباط با طراحی، ساخت و اجرای بیمارستان و مراکز درمانی از جمله ارائه برنامه فیزیکی، طراحی معماری،طراحی‌ومهندسی تاسیسات،محاسبات‌سازه‌وتامین کلیه‌تجهیزات‌پزشکی‌موردنیاز. ارائه مشاوره های گوناگون فوق تخصصی به عنوان مشاور عالی اجرایی

دپارتمان بازسازی
➤ بازسازی کلیه پروژه‌های بیمارستانی، مراکز جراحی محدود، درمانگاهی،کلینیک‌ها، مطب‌ها، آزمایشگاه‌ها، مراکز تصویربرداری، داروخانه‌ها، مراکز فیزیوتراپی و... اجرای کلید در دست (Turn-Key) تمامی پروژه های بازسازی
➤ باز طراحی، معماری داخلی، معماری منظر، مقاوم سازی سازه، طراحی واجرای مجدد تأسیسات، تجهیز و روزآمدسازی تجهیزات.

دپارتمان تجهیزات و تاسیسات
➤ تامین کلیه تجهیزات پزشکی مورد نیازبخشهای بیمارستانی و مراکز درمانی ، مراکز جامع تصویربرداری و موسسات رادیولوژی و سونوگرافی
➤ تامین کلیه اقلام سرمایه ای، نیمه مصرفی و مصرفی/ عمومی، تخصصی و فوق تخصصی .
➤ ارائه جداول تجهیزات پزشکی، اقلام هتلینگ و تاسیسات مورد نیاز بر مبنای نوع، مارک و مدل برحسب مراکز درمانی-بهداشتی.
➤ تدوین ارائه برنامه بالینی و خدمات بهینه، راه اندازی و نگهداشت تجهیزات پزشکی و ارائه فهرست کامل تجهیزات پزشکی مورد نیاز

دپارتمان پروژه و سهام
➤ مشاوره و برنامه ریزی در زمینه ارزش‌گذاری،تقویم قیمت،سهام بندی، امور مشارکتها.
➤ واگذاری، خرید، فروش، معاوضه، تجمیع و جابجایی سهام کلیه مراکز درمانی و بیمارستانی و...
➤ برنامه ریزی فروش سهام،چیدمان سهام و تمامی امور مربوط با سهام

دپارتمان شهرکها و ساخت و ساز
➤ ساختمان پزشکان، مجتمع‌های مسکونی، شهرکهای ویلایی.
➤ پروژه‌های تجمیعی و کمپلکس‌های بیمارستانی و درمانی، تجاری، اداری، رفاهی، خدماتی، تفریحی، اقامتی.

دپارتمان گردشگری سلامت
➤ کلیه خدمات شامل: مطالعات، اخذ مجوزات، منابع مالی،طراحی ، نظارت، اجرا، بهره برداری و واگذاری.

www.nvdorg.com
www.borzoosalek.com
www.iranbazsazi.com
info@nvdorg.com

دفتر مرکزی: تهران - شهرک غرب، فاز ۳، خیابان حسن سیف، کوچه نهم، پلاک۱۹، واحد اول. کد پستی: ۱۴۶۶۸-۶-۳۹۸۶
تلفن ۴-۸۸۳۷۱۰۰۱ (۰۲۱) ۴-۸۸۳۷۱۸۸۱ (۰۲۱) همراه: ۰۹۱۲۱۰۰۷۴۸۰ ۰۹۱۲۸۱۳۶۸۳۹

99-2003