



www. tazeha. org

تازه‌های تندرستی



۲۹ و ۳۰

سال دهم

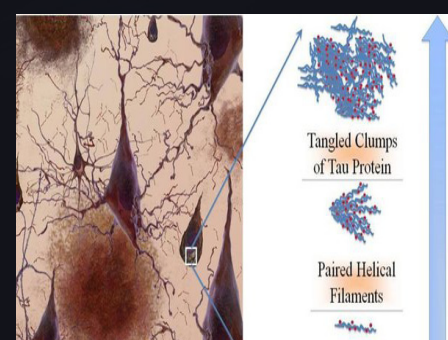
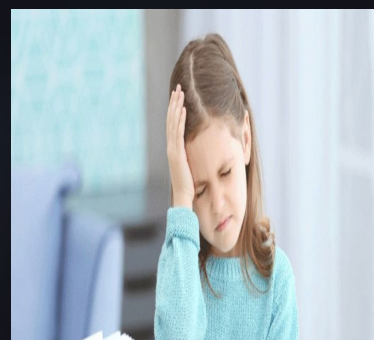
بهار و تابستان ۱۴۰۰

سردرد در کودکان

داروی تری فلونومايد در ام اس

گیاه بادرنجبویه

راه کارهای کاهش آلزایمر



فهرست مقالات نشریه تازه‌های تندرستی

سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان ۱۴۰۰

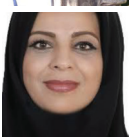
پایگاه خبری: www.tazeha.org



سر مقاله ۱



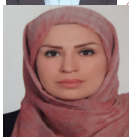
حافظه و اختلالات آن ۲



سبک زندگی سالم: راهکاری جهت کاهش خطر ابتلا به آلزایمر ۶



سردرد در کودکان (قسمت دوم) ۱۸



آشنایی با گیاه بادرنجبویه ۲۲



داروی تری فلونومايد (تبازيو، تريجيو، جيومايد، فلوجيو) و کاربرد آن در بيماري ام اس ۲۶



اختلال شخصیت خودشیفته و طرح‌واره مرتبط با آن ۳۱



سندرم پای بی‌قرار (Restless leg Syndrome) ۳۳



هپاتیت اتوایمیون، علائم، تشخیص و درمان ۳۶

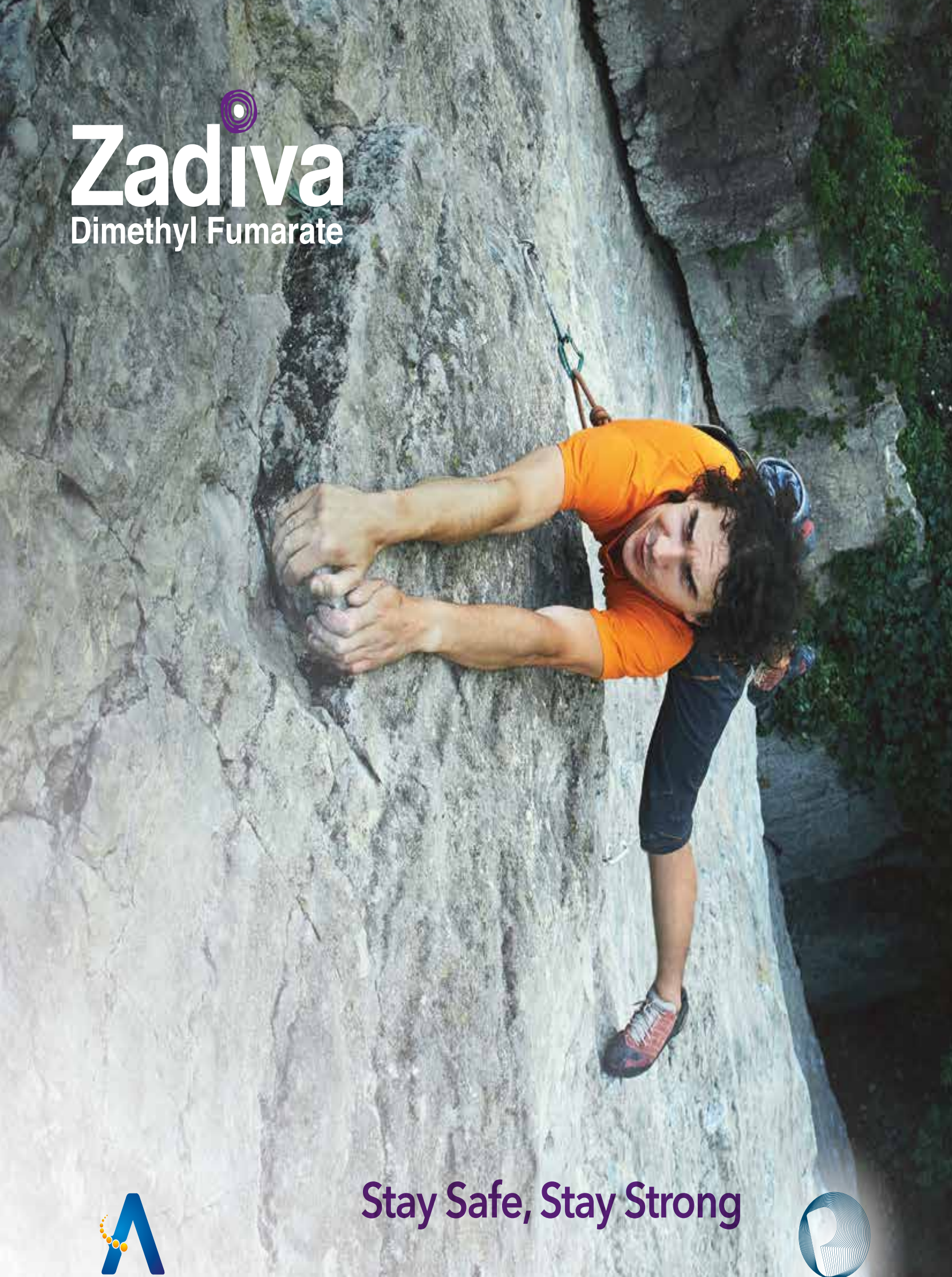


نامه به سردبیر ۳۹



 **Caspiramer 40**
Glatiramer Acetate

The calm sea
after the
storm



Zadiva

Dimethyl Fumarate

Stay Safe, Stay Strong





Ayat 24 hour pharmacy
داروخانه شبانه روزی آیت

ayat pharmacy

داروخانه شبانه روزی

ما را در اینستاگرام دنبال کنید @ayat_pharmacy2

صد متر پایین تر از میدان هفت حوض ، سمت چپ

۷۷۹۴۳۱۷۸ - ۷۷۹۵۷۷۴۵

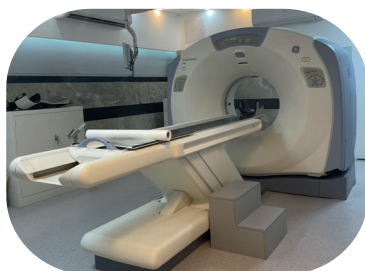


مجتمع پزشکی صدر

Sadr Medical Complex

Valiasr Medical Imaging Center

طرف قرارداد با کلیه بیمه ها، سازمان ها و بانک ها

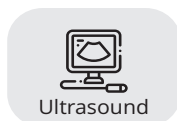
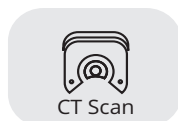


Cure With Trust

تاسیس سال ۱۳۷۱



مرکز جامع تصویربرداری ولیعصر (عج)



www.sadr-mc.com



۰۲۱-۷۱۷۲۳

تهران، اتوبان صدر، ابتدای قلندری جنوبی، پلاک ۲۱





شرکت پرشین استاندارد

بیش از ۲۰ سال است که طراحی محصولات بهداشتی ساختمانی شامل **وان، جکوزی، زیر دوشی، دور دوشی، کابین سونا و پانل دوش** را بر عهده دارد. محصولاتی که راه های جدیدی را برای استفاده از آب، این عنصر حیاتی در زندگی انسان، نمایان می سازد. پرشین استاندارد با داشتن نشان استاندارد ایران، استاندارد CE اروپا، گواهینامه مدیریت کیفیت ISO ۹۰۰۱ از موسسه QMS ایتالیا، ۲ تا ۶ سال گارانتی و ۲۵ سال خدمات پس از فروش خود را به عنوان برندی متفاوت، قابل اعتماد و قابل رقابت با بهترین های اروپا معرفی کرده است.

جکوزی های پرشین استاندارد شامل آپشن های به روز اروپا می باشد. که نمونه ای از این آپشن ها، **آپشن حمام شیر** است که ساخت شرکت KOLLER اتریش می باشد و در این شرکت با همان کیفیت و استاندارد اروپایی محصولات وان و جکوزی تولید می گردد.

آپشن حمام شیر ترکیب معجزه وار اکسیژن خالص با آب، جکوزی را تبدیل به حمام شیر (شیری رنگ شدن) خواهد کرد.

اثرات درمانی این آپشن بر روی پوست بی نظیر بوده و با توجه به جذب سریع اکسیژن از طریق حباب های بسیار ریز تولید شده توسط پوست و از بین رفتن سلول های مرده پوست و شروع سلول سازی جدید بر روی پوست موجب لطافت، پاکسازی پوست، کاهش چین و چروک میشود. همچنین سبب کاهش سن پوستی بدن می گردد. شایان ذکر است این آپشن جزء به روزترین آپشن های جکوزی در دنیا بوده و قابل نصب بر روی همه محصولات وان و جکوزی شرکت پرشین استاندارد می باشد.

این آپشن به عنوان یک آپشن درمانی و زیبایی پوستی قابل استفاده تمامی افراد به خصوص پزشکان محترم می باشد و **با توجه به مجاهدت پزشکان در عرصه سلامت و بهداشت ملی وظیفه داریم جهت قدر دانی از زحمات بی بدیل پزشکان، جهت فروش محصولات با این آپشن، نهایت مساعدت انجام می پذیرد.**

نشریه تازه‌های تندرستی

سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان ۱۴۰۰

پایگاه خبری: www.tazeha.org

مدیر مسئول و صاحب امتیاز: دکتر سعید شاه‌بیگی

سر دبیر: دکتر سید محمد تقی موسوی طباطبایی

مدیران بخش‌های مختلف مجله تازه‌های تندرستی

مدیر داخلی مجله تازه‌های تندرستی: دکتر محمد فرامرزی

مدیر روابط عمومی: محمد شاه‌بیگی

دبیران سرویس‌های علمی مجله تازه‌های تندرستی

ستون فقرات: دکتر حسام عبدالحسین پور
سر درد: دکتر نازنین فیاضی
دندانپزشکی: دکتر آنا فیاضی
ضایعات عروقی مغز: دکتر فروغ محمدی
طب فیزیکی: دکتر سعید مرادیان
پزشکی قانونی: خانم دکتر مرندي
سلول‌های بنیادی: دکتر ماندانا محی الدین بناب
اختلالات شناخت: علی صباغی، سیمین ابوطالبی
جراحی صورت و بینی: دکتر علیرضا مصباحی
سکته‌های مغزی: دکتر بهنام منصوری
ژنتیک: استاد دکتر ابوالفضل موفق
غدد و دیابت: دکتر شیما مولایی
ژنتیک و ارتباطات: دکتر عباس نجاری
چشم: دکتر حافظ نوروزی زاده - دکتر محمد ربیعی

اختلالات نروالکتروفیزیولوژی: دکتر محمد علی آرامی
سم شناسی و فارماکولوژی: دکتر سپیده اربابی
تشنج و صرع: دکتر داریوش نسبی تهرانی
ام اس: دکتر عبدالعلی بانکی
نورورادیولوژی: دکتر غلامرضا بخشنده پور
روان شناسی: دکتر الهام قلعه‌خندایی
اختلالات شناختی و گفتار: دکتر احمد خاتون آبادی
اطلاعات دارویی: دکتر سارا ره گوی
جراحی اعصاب: استاد دکتر علیرضا زالی، دکتر عبدالرضا کریمی
طب کودکان و اعصاب: دکتر ساسان ساکت
قلب و عروق: دکتر جمشید سرنوشت
پوست و زیبایی: دکتر مهدی شیرینی
طب کودکان و نفرولوژی: استاد دکتر سید محمد تقی موسوی
طباطبایی

مدیران گروه تازه‌های تندرستی

دکتر مژده بلورچیان
امیر میری
مینا حمیدیان اهور
خدیدجه معلافر
بهمنوش علی آبادی فراهانی
پرستو قدیم‌خانی

محمد شاه‌بیگی
مریم علی آبادی
دکتر نازنین فیاضی
دکتر محمد فرامرزی
مهندس پرهام محمدی کپورچال
سیمین ابوطالبی
دکتر الهام قلعه‌خندایی

سر مقاله

از ابر پروژه « توقف پدیده حیاتی مرگ » در کالیفرنیا تا ساخت واکسن کرونا در ایران!



دکتر سعید شاه‌یگی

مدیر مسئول گروه تازه‌های تندرستی

انجام این پروژه به کره ماه عزیمت نمودند. آخرین خبر از این نوع، به سفر جف بزوس، موسس و رییس کمپانی آمازون اختصاص یافت. ایشان در سخنرانی اش به پروژه بسیار بزرگ ساخت شهرک سلامت برای یک میلیون شهروند در کره ماه اشاره نمود. ابر پروژه‌ای که اگر هر کسی به جف بزوس مطرح می‌کرد به وی انگ توهّم یا جنون زده می‌شد...! تمام این داستان‌های حکایت از این داشت که در دنیا هیچ آرزویی با عنوان نمی‌شود، دیگر به بایگانی سپرده نخواهد شد و ارتباط تنگاتنگ تمام علوم از مهندسی تا پزشکی، از شیمی تا فیزیک، از هنر تا اقتصاد روز به روز بیشتر و بیشتر می‌شود.

اما در ایران، با گذشت بیش از یک سال که تقریباً بسیاری از کشورهای توسعه یافته، مردم شان را بر علیه کرونا واکسینه نموده‌اند و میزان مرگ و میر ناشی از این ویروس به زیر چند دهم درصد رسیده است، ما در زمینه واکسینه کردن شهروندان مان موفق عمل ننموده ایم. بدون شک ما چه بپذیریم و چه نپذیریم، در عرصه جهانی مسابقه ساخت واکسن بومی (تازه اگر بپذیریم وجود این مسابقه را) حداقل گوی سبقت را از دست داده ایم و در عرصه مدیریت کلان نحوه توزیع و تزریق واکسن کرونا هم حرفی برای گفتن نداریم.

همه این موارد به این بر می‌گردد که ما در ایران حلقه اتصالاتی علوم مختلف و ارتباطات حوزه‌های تحقیقاتی آکادمیک و بخش‌های خصوصی را نتوانسته‌ایم درست مدیریت نماییم. بپذیریم زمانی که در کشور خودمان نتوانیم به خوبی از تمام افراد دانشمند و محقق شاغل و غیر شاغل در بخش‌های دولتی، استفاده نماییم، کارها بهتر از این به جلو سوق داده نمی‌شود.

در سال ۲۰۱۳ برای نخستین بار، زمانی که کمپانی CALICO رو نمایی شد و شعار اصلی این کمپانی مبنی بر «توقف پدیده حیاتی مرگ» مطرح شد، بسیاری از افراد، این کمپانی و اهداف آن را به باد سخره گرفتند. اما زمانی که کمپانی گوگل، اعلام کرد که یک سوم بودجه خود را به فعالیت‌های این کمپانی اختصاص می‌دهد، داستان شکل دیگری گرفت. بالاخص وقتی که افرادی از جمله پیتربل، بنیان گذار پی پل (Pay Pal) و بیل مارس هم حضورشان را در این پروژه اعلام نمودند، بسیاری به ذهنیت هالیوودی بودن این کمپانی خط بطلان کشیدند و به فعالیت‌های این گروه از جمله فعالیت‌های عمده روی سلول‌های نامیرا (بنیادی) و روش‌های باز یافت یاخته‌های انسانی باور بیشتری نمودند!

در لابلای تحقیق در زمینه‌های پژوهش‌های جدید، به افتتاح ابر پروژه دیگری در سیلیکون ولی (Silicon Valley) آمریکا در سال ۲۰۱۷ می‌رسیم که توسط کار آفرین معروف جهانی ایلان ماسک رونمایی شد. پروژه NeuroLink با شعار اتصال نورون‌های مغزی به سیستم رایانه‌ای برای نخستین بار در سطح دنیا مطرح و به صورت یک کمپانی دانش بنیان شروع به کار نمود. در سال ۲۰۲۰ با اختصاص بیش از ۱۰۰ میلیون دلار گرانت پژوهشی به این پروژه و استخدام تعداد زیادی از محققان حوزه نوروساینس، فعالیت‌های این گروه توسعه و گسترش زیادی پیدا نمود و در سال ۲۰۲۱ علیرغم انتقادهای و نابوری‌های زیادی که وجود داشت اولین محصول ارتباطی این کمپانی در فضاهای مجازی ویرال گردید. در طی این پروژه محققان توانسته بودند ارتباطی بین مغز یک میمون و یارانه برقرار نمایند.

در همین اثنا در اواسط سال ۲۰۲۱، بحث تورسم فضایی در جهان غرب پررنگ‌تر شد و کار آفرینان معروف جهانی یکی بعد از دیگری در



سیمین ابوطالبی

کارشناس ارشد توانبخشی شناختی و مغز گفتار درمانگر

چکیده

مفهوم حافظه برای ما، با به یادآوردن خاطرات گذشته، گره خورده است. از دیدگاه شناختی حافظه به توانمندی مغز در ذخیره، نگهداری و بازیابی اطلاعات گفته می‌شود. حافظه یکی از عملکردهای مهم و حیاتی مغز برای بقای انسان است و فرآیند نگه داری اطلاعات در مغز به دلایل تکاملی در طول زندگی بشر شکل گرفته است. بخش عظیمی از هویت و چیستی ما بر اساس خاطرات و تجربه‌های احساسی ما در گذشته تعریف می‌شود. بنابراین حافظه نه تنها یک فرآیند ضروری برای بقاست بلکه در تعریف چرایی و چیستی زندگی ما نیز نقش حیاتی را ایفا می‌کند. اختلال حافظه که اصولاً با فراموشی شناخته می‌شود، دلایل مختلفی مانند از جمله آسیب بافت مغز، دمانس، کمبود چالش‌های ذهنی تا استرس و انواع اختلالات روانی دارد. عوامل موثر در بروز اختلالات حافظه شامل، افزایش سن، سو مصرف مواد، کمبود برخی از ویتامین‌ها مثل ویتامین B₁، وراثت (انتقال ژن‌های موثر در بروز بیماری‌های آلزایمر یا هانتینگتون) و... می‌باشد. در این مقاله به بررسی عملکرد حافظه و انواع اختلالات حافظه می‌پردازیم.

کلمات کلیدی: حافظه، اختلالات حافظه، فراموشی

مجله تازه‌های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان صفحه ۲-۵
www.tazeha.org

حافظه چیست؟

در مغز است که اطلاعات را به صورت ضمنی^۱ و صریح^۲ پردازش می‌کند. این سیستم پردازشی از یک پردازشگر حسی، حافظه کوتاه مدت یا حافظه کاری^۳ و حافظه بلند مدت تشکیل شده است. برای هر کدام از عملکردهای حافظه شبکه‌های نورونی^۴ مشخصی شناخته شده است. نورون‌ها یا سلول‌های عصبی اجزای سازنده مغز و سیستم عصبی ما هستند. به مجموعه ایی از نورون‌ها که در اثر ارتباط باهم و تشکیل پیوندهای عصبی یک یا چند عملکرد ذهنی را پردازش می‌کنند شبکه نورونی گفته می‌شود. بنابراین جای تعجب نخواهد داشت اگر نتیجه گیری کنیم که شبکه‌های نورونی وسیعی در مغز درگیر پردازش اطلاعات حافظه ما هستند.

پردازشگر حسی حافظه، به جمع آوری و دریافت اطلاعات حسی از محیط بیرونی بدن می‌پردازد. در واقع اطلاعات حسی به صورت

مفهوم حافظه برای ما، با به یادآوردن خاطرات گذشته، گره خورده است. از دیدگاه شناختی، حافظه به توانمندی مغز در ذخیره، نگهداری و بازیابی اطلاعات گفته می‌شود. حافظه یکی از عملکردهای مهم و حیاتی مغز برای بقای انسان است و فرآیند نگه داری اطلاعات در مغز به دلایل تکاملی در طول زندگی بشر شکل گرفته است. به عنوان مثال بسیاری از تصمیم گیری‌های ما در آینده بر اساس تجربیات و یادگیری‌های گذشته صورت می‌گیرد. همینطور حافظه نقش اساسی در تکامل زبان، ارتباطات و "هویت" انسان دارد. به عبارت دیگر اگر نتوانیم خاطراتمان را در گذشته بر اساس تجربیاتمان به یاد بیاوریم در تعریف خود و آنچه که هستیم با مشکل روبرو خواهیم شد. بخش عظیمی از هویت و چیستی ما بر اساس خاطرات و تجربه‌های احساسی ما در گذشته تعریف می‌شود. بنابراین حافظه نه تنها یک فرآیند ضروری برای بقاست بلکه در تعریف چرایی و چیستی زندگی ما نیز نقش حیاتی را ایفا می‌کند.

بر اساس تعریف علوم اعصاب شناختی، حافظه یک سیستم پردازشی

1. Implicit
2. explicit
3. Working memory
4. Neural network



عملکرد روزانه فرد است. گاهی مشکلات فراموشی در زندگی فرد به وجود می‌آید اما آنقدر شدید نیست که عملکرد او را مختل کند و تنها به سبب ضعیف بودن مهارت‌های ذهنی ایجاد شده است. مهارت‌های شناختی ما همچون ماهیچه‌هایی هستند که هرچه بیشتر از آن‌ها استفاده کنیم قوی‌تر خواهند بود و هرچه بیشتر آن‌ها را فراموش کنیم تپل‌تر خواهند شد. بنابراین مهم است که برای شناسایی دقیق‌تر مشکل به متخصص ارزیابی‌های شناختی مراجعه کنیم و برای رفع آن کمک بخواهیم.

اختلال حافظه دلایل مختلفی می‌تواند داشته باشد از جمله آسیب بافت مغز، دمانس، کمبود چالش‌های ذهنی تا استرس و انواع اختلالات روانی. آنچه که اهمیت دارد بررسی ریشه‌ای علت و شدت مشکل است تا میزان تاثیر آن را در فعالیت‌های روزانه مشخص کنیم. همینطور شرح حال جامع بیمار در پیش‌بینی و پاسخ به این سوال که آیا این مسئله در آینده به مشکلی جدی تبدیل خواهد شد یا نه هم کمک شایانی می‌کند. در موارد شدید اختلالات حافظه، افراد در شغل، ارتباطات و انجام مسئولیت‌ها دچار مشکل می‌شوند. گاهی تغییراتی نیز در رفتار و ویژگی‌های شخصیتی و خلق و خو آن‌ها مشاهده می‌شود. همینطور برخی از اختلالات حافظه به صورت ناگهانی بروز پیدا می‌کنند و شروع برخی دیگر سال‌ها به طول می‌انجامد. بررسی و تشخیص نوع اختلال حافظه نیز بسیار مهم است.

چه عواملی در بروز اختلالات حافظه نقش دارند؟

- افزایش سن
- سو مصرف مواد
- کمبود برخی از ویتامین‌ها مثل ویتامین B1
- وراثت (انتقال ژن‌های موثر در بروز بیماری‌های آلزایمر یا هانتینگتون)
- بیماری‌های قلبی و عروقی
- بیماری‌های عفونی یا متابولیک درمان نشده
- تومورهای مغزی
- کوچک شدن رگ‌های خون رسان به مغز.

اختلالات حافظه و انواع آن

همانطور که گفته شد به هرگونه ناتوانی مغز در ذخیره، نگه‌داری و بازیابی

محرك‌های فیزیکی و شیمیایی از طریق حواس بدن به پردازشگرهای حسی می‌رسند. سپس این اطلاعات تقویت و یکپارچه می‌شوند و بر اساس اهداف مجزا به قسمت‌های مختلف مغز انتقال داده می‌شود.

حافظه کاری، به عنوان سیستم رمزگردانی^۵ و بازیابی^۶ اطلاعات تعریف می‌شود. یعنی در این سیستم هم اطلاعات جدید ذخیره می‌شوند و هم همزمان اطلاعات قبلی ذخیره شده قابلیت بازیابی برای استفاده را دارند. به این سیستم حافظه کوتاه مدت نیز اطلاق می‌شود.

در نهایت **حافظه بلند مدت**، در اثر فرآیند مداوم ذخیره اطلاعات جدید و بازیابی اطلاعات قبلی و یکپارچه شدن آن‌ها باهم شکل می‌گیرد. به عنوان مثال زمانی که یک کودک در اثر تماس با شعله آتش دستش می‌سوزد؛ اطلاعات حسی گرما در قالب محرک دمایی وارد سیستم پردازش حسی می‌شود. این اطلاعات در حافظه کوتاه مدت رمزگردانی می‌شود و با تجربیات قبلی کودک یکپارچه سازی می‌شود. در اثر مواجهه‌های مداوم کودک با شعله آتش در طول زمان؛ از جمله دیدن یا شنیدن راجع به آن، اطلاعات جدید در حافظه رمزگردانی و دوباره با اطلاعات قبلی یکپارچه می‌شوند و در نهایت در قالب یک تجربه کلی در حافظه بلند مدت ثبت می‌شود. بنابراین تکرار و گذر زمان در تشکیل حافظه بلند بسیار مهم هستند.

اختلال حافظه چیست؟

گاهی پیش آمده که به دنبال اسم فرد خاصی باشیم یا جای وسیله‌ای را فراموش کرده باشیم اما هرچه تلاش می‌کنیم نمی‌توانیم چیزی را که فراموش کرده ایم به یاد بیاوریم. همینطور پیش آمده که با سالمندی مواجه شویم که اتفاقات یک هفته گذشته را به خاطر نمی‌آورد. همه این موارد مثال‌هایی از ضعف عملکردی حافظه هستند اما به همه آنها اختلال حافظه نمی‌گوییم. به صورت کلی هرگونه ناتوانی مغز در ذخیره، نگه‌داری و بازیابی اطلاعات را با این شرط که در زندگی روزانه فرد مشکل ایجاد کند، اختلال حافظه می‌گوییم. آنچه که اهمیت دارد میزان

5. encoding
6. Retrieval

یادآوری وقایع اخیر و خاطرات جدید را دارد اما خاطرات قدیمی تر یا قبل از ضربه را نمی‌تواند به خاطر بیاورد. به عبارت دیگر این افراد بیشتر در زمان حال زندگی می‌کنند! در موارد نادری نیز ممکن است این دو اختلال فراموشی به صورت همزمان بروز کند. مراحل شدید دمانس و آلزایمر و همینطور وسواس فکری- عملی از جمله بیماری‌هایی هستند که فراموشی پیش‌گستر و پس‌گستر قابلیت بروز همزمان را دارند.

فراموشی کلی گذرا^۹

نوعی از فراموشی است که فرد به صورت موقت نمی‌تواند اطلاعات قبلی را به خاطر بیاورد. در موارد حاد نیز فرد قابلیت تشکیل حافظه جدید را از دست می‌دهد. انسداد رگ‌های مغزی به صورت موقت یا تشنج‌های لحظه‌ای در افراد سالمند و میانسال می‌تواند باعث بروز این اختلال شود.

فراموشی حادثه‌ای

نوعی از فراموشی است که در اثر ضربه شدید به سر ایجاد می‌شود و ممکن است با افت هوشیاری یا کما همراه باشد. این نوع فراموشی نیز موقتی است و طول دوره بهبودی آن بستگی به شدت ضربه وارده دارد.

سندروم ورنیکه کورساکوف^{۱۰}

سندروم ورنیکه کورساکوف بیشتر در افرادی که در اثر سو مصرف الکل دچار کمبود ویتامین ب ۱ می‌شوند، بروز پیدا می‌کند. این افراد اغلب هر دو نوع فراموشی پیش‌گستر و پس‌گستر را تجربه می‌کنند و علائم آنها گاهی همراه با تحریف حافظه و یادآوری خاطرات غیر واقعی از زمان‌های نزدیک پیش و پس از مصرف الکل همراه می‌شود.

یاد زدودگی تجزیه‌ایی^{۱۱}

این نوع از فراموشی اختلالی نادر است که معمولاً به صورت ناگهانی و بدون وجود علت جسمانی ظاهر می‌شود. در این نوع اختلال فرد در یادآوری هویت و عناصر وابسته به آن نظیر محل زندگی، نام، تصویر و رویدادهای مهم خویش دچار مشکل می‌شود. این نوع از فراموشی معمولاً در اثر حادثه‌ای پیش می‌آید که فرد از نظر روانی توانایی مقابله با آن را نداشته است و به نوعی از آن فرار می‌کند. معمولاً بعد از گذشت چند روز حافظه فرد بر می‌گردد اما سود آن فرد آن است که حادثه شروع کننده اختلال هرگز به طور دقیق یادآوری نخواهد شد و این به نفع سیستم روانی وی است.

یاد زدودگی دوران کودکی^{۱۲}

این نوع از فراموشی که در اغلب ما دیده می‌شود بدین صورت است که افراد معمولاً خاطره‌ای از سه تا پنج سال نخست زندگی خود ندارند و این تنها به دلیل رشد نایافته بودن نواحی مغزی مربوط به حافظه پیش می‌آید.

اطلاعات که منجر به سایر اختلالات شناختی از جمله یادآوری، استدلال، تصمیم‌گیری و برقراری ارتباط با سایرین افراد می‌گردد، اختلال حافظه گفته می‌شود. اغلب، شنیدن عنوان اختلال حافظه، برای ما واژه "فراموشی" را تداعی می‌کند در حالی که فراموشی تنها یکی از سه حالت کلی اختلالات حافظه در نظر گرفته می‌شود.

افزایش حافظه، کاهش حافظه و تحریف حافظه سه نوع کلی از اختلالات حافظه در نظر گرفته می‌شوند.

افزایش حافظه

در این اختلال برخی جزئیات بی اهمیت یا موارد فراموش شده بدون یادگیری مجدد، یادآوری می‌شوند. این مسئله اکثراً در برخی از اختلالات روانی از جمله وسواس، کاتاتونیا و شخصیت پارانوئید دیده می‌شود. برای اینکه علایم ذکر شده به عنوان اختلال حافظه شناخته شوند باید بیش از حد غیر عادی و روشن باشند و در زندگی روزانه فرد تأثیرات منفی بگذارد. بنابراین هرگونه به یادآوری جزئیات، اختلال حافظه محسوب نمی‌شود. ممکن است برخی از افراد به صورت ذاتی توانمندی بیشتری در به خاطر سپردن جزئیات رویدادها داشته باشند و برخی دیگر کمتر و این لزوماً به دلیل وجود مشکل یا اختلال نیست بلکه زمانی اختلال افزایش حافظه نامیده می‌شود که اغلب با یک اختلال روانی همراه باشد و از همه مهمتر در زندگی روزانه فرد اثر بگذارد.

فراموشی (Amnesia)

فراموشی به معنای ناتوانی در یادآوری اطلاعاتی است که پیش‌تر در حافظه ذخیره شده و قابل دسترسی بوده‌اند. همچنین ممکن است فرد دچار ناتوانی در ثبت اطلاعات جدید شود. فراموش کردن اطلاعات به شکلی که روزانه برای هرفردی ممکن است پیش بیاید با اختلال فراموشی متفاوت است. در اختلال فراموشی مقدار قابل توجهی از اطلاعات مهم از دسترس خارج می‌شوند. این اطلاعات می‌تواند به اندازه اسامی افراد و تاریخ‌های مهم زندگی اهمیت داشته باشد. فراموشی نیز انواع مختلفی دارد که در ادامه به آنها می‌پردازیم:

فراموشی پیش‌گستر^۷

در این نوع از فراموشی معمولاً حافظه کوتاه مدت دچار آسیب می‌شود و فرد نمی‌تواند اطلاعات جدید مربوط به رویدادهای اخیر را یادآوری کند. به عنوان مثال فرد قادر است خاطرات مربوط به دوران کودکی اش را به خوبی به یاد آورد اما نمی‌تواند بگوید که دیروز چه اتفاقی افتاده است و یا چه کسانی را دیده است. این اختلال فراموشی معمولاً در اثر یک ضربه به مغز ایجاد می‌شود و خاطرات قبل از ضربه برای فرد قابل یادآوری است. همچنین در مراحل اولیه دمانس و آلزایمر نیز این علائم قابل مشاهده است.

فراموشی پس‌گستر^۸

در این نوع از فراموشی بر عکس فراموشی پیش‌گستر، فرد توانایی

9. Transient global amnesia
10. Wernicke-Korsakoff's syndrome
11. Repressed memory
12. Infantile amnesia

7. Anterograde amnesia
8. Retrograde amnesia



ناتوانی‌های شناختی از جمله اختلال حافظه و استدلال و تصمیم‌گیری همراه هستند. در آینده سعی می‌کنیم به بیماری‌های اصلی بپردازیم که سبب بروز انواع مشکلات حافظه می‌شوند.

نوعی از فراموشی است که در اثر ضربه شدید به سر ایجاد می‌شود و ممکن است با افت هوشیاری یا کما همراه باشد. این نوع فراموشی نیز موقتی است و طول دوره بهبودی آن بستگی به شدت ضربه وارده دارد.

سندروم ورنیکه کورساکوف^{۱۷}

سندروم ورنیکه کورساکوف بیشتر در افرادی که در اثر سو مصرف الکل دچار کمبود ویتامین ب۱ می‌شوند، بروز پیدا می‌کند. این افراد اغلب هر دو نوع فراموشی پیش‌گستر و پس‌گستر را تجربه می‌کنند و علائم آنها گاهی همراه با تحریف حافظه و یادآوری خاطرات غیر واقعی از زمان‌های نزدیک پیش و پس از مصرف الکل همراه می‌شود.

یاد زدودگی تجزیه‌ای^{۱۸}

این نوع از فراموشی اختلالی نادر است که معمولاً به صورت ناگهانی و بدون وجود علت جسمانی ظاهر می‌شود. در این نوع اختلال فرد در یادآوری هویت و عناصر وابسته به آن نظیر محل زندگی، نام، تصویر و رویدادهای مهم خویش دچار مشکل می‌شود. این نوع از فراموشی معمولاً در اثر حادثه‌ای پیش می‌آید که فرد از نظر روانی توانایی مقابله با آن را نداشته است و به نوعی از آن فرار می‌کند. معمولاً بعد از گذشت چند روز حافظه فرد بر می‌گردد اما سود آن برای فرد آن است که حادثه شروع کننده اختلال هرگز به طور دقیق یادآوری نخواهد شد و این به نفع سیستم روانی وی است.

منبع: سایت healthline

فراموشی تجزیه‌ای^{۱۳}

این نوع فراموشی نیز اختلالی غیر معمول است که هیچ علت پزشکی ندارد و معمولاً در اثر هیجانات شدید و شوک‌های روانی ایجاد می‌شود که پس از آن فرد دچار فراموشی پس‌گستر می‌شود.

تحریف حافظه

این نوع از مسائل حافظه که تنها در شرایط خاصی به عنوان اختلال حافظه مطرح می‌شوند بدین صورت هستند که فرد خاطره‌ای را به یاد می‌آورد که اصلاً در گذشته وجود نداشته است اما باور دارد که اتفاق افتاده است. در این نوع از یادآوری، یک خاطره با جزئیات آن به یاد آورده می‌شود. معمولاً تحریف حافظه به علل روانی و بدون وجود مشکل پزشکی بروز پیدا می‌کند. لازم به ذکر است که تجربه یکباره و گاهی آن در افراد به عنوان اختلال محسوب نمی‌شود و شرط عنوان اختلال تنها زمانی است که خاطره‌های ساختگی و تجربه نشده بخش اعظمی از خاطرات فرد را تشکیل دهد. تحریف حافظه نیز معمولاً به سه صورت **آشناپنداری، نا آشنا پنداری و کریپتومنزی** بروز می‌کند.

آشناپنداری^{۱۴}

در این حالت فرد موقعیتی جدید را که قبلاً تجربه نکرده است را تکراری می‌پندارد و احساس می‌کند که شرایط مذکور برایش بسیار آشناست و انگار که قبلاً در آن موقعیت بوده است و رفتارها و حرف‌های خاص آن موقعیت را شنیده است.

نا آشناپنداری^{۱۵}

در این نوع از تحریف حافظه، برعکس آشناپنداری، فرد موقعیتی را که قبلاً تجربه کرده است نا آشنا می‌یابد. این حالت به عنوان تحریف حافظه در نظر گرفته می‌شود و نه به عنوان کاهش حافظه. چرا که تفاوت آن با ناتوانی حافظه کوتاه مدت در این است که در ناآشناپنداری فرد در زمان حال در موقعیتی است که تنها برای چند لحظه تا چند دقیقه نمی‌تواند آن را شناسایی کند اما مشکلات حافظه کوتاه مدت در به یاد آوردن اطلاعات از گذشته‌ای نزدیک است. نا آشنا پنداری ممکن است بر اثر بروز یک شوک عصبی دیده شود.

کریپتومنزی^{۱۶}

در این نوع از تحریف حافظه، فرد توانایی یادآوری منبع اطلاعات بازیابی شده را ندارد. یعنی فرد خاطره‌ای شخصی را از کتاب یا فیلمی به یاد می‌آورد اما نمی‌تواند نقل کند که آن خاطره را در کدام کتاب خوانده یا در کدام فیلم دیده است.

به طور کلی بیش از ۱۰۰ عارضه و بیماری ذکر شده‌اند که با انواع

13. Dissociative amnesia
14. Deja vu
15. Jamais vu
16. Source amnesia

17. Wernicke-Korsakoff's syndrome
18. Repressed memory

سبک زندگی سالم: راه‌کاری جهت کاهش خطر ابتلا به آلزایمر



دکتر سپیده اربابی بیدگلی

داروساز و متخصص سم شناسی
استاد دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران
رئیس انجمن مواد جهش زای زیست محیطی ایران

چکیده

با توجه به بالارفتن میانگین سنی جوامع بشری در سطح جهان و با توجه به افزایش غیر قابل توجه نرخ ابتلای سالانه به شایع‌ترین نوع بیماری زوال عقل یعنی بیماری آلزایمر، شناسایی نقش عوامل زیست محیطی و سبک زندگی در کاهش یا افزایش خطر ابتلا به این بیماری ضرورت دارد. با این رویکرد هدف از نگارش مقاله حاضر آن بوده است که با نگاهی عمیق به مکانیسم اثر گذاری عوامل زمینه، فعالیت‌های شغلی و مواجهه عمدی یا سهوی با سموم و آلاینده‌ها به تبیین اتیولوژی بیماری آلزایمر پرداخته شود و در ادامه راهکارهایی جهت پیشگیری از ابتلا به این بیماری با رویکرد به تغذیه و ورزش و فعالیت اجتماعی و راهکارهای دیگر برای تقویت مهارت‌های شناختی ارائه شود. در نگارش این مقاله از جدیدترین منابع مجلات معتبر ایندکس شده در پاب مد تا ماه جولای سال ۲۰۲۱ استفاده شده است. در بخش نخست این مقاله به تعریف علمی بیماری و دسته بندی آن بر اساس مراحل پیشرفت پرداخته شده است سپس با اشاره به مهم‌ترین مکانیسم‌های سموم در روند افزایش خطر ابتلا به آلزایمر از جمله بالارفتن سطح استرس اکسیداتیو، تولید پلاک‌های آمیلوئیدی بالارفتن سطح نوروترانسمیتر گلوتامات، کاهش سطح استیل کولین در مغز، و ایجاد التهاب در بافت‌های عصبی، نگاهی کلی به راهکارهای درمانی کلاسیک و نوین صورت گرفته است. در توصیف اتیولوژی بیماری به یکایک فاکتورهای خطر غیر قابل تغییر از جمله سن و جنسیت و نژاد و استعداد ژنتیکی و یکایک فاکتورهای خطر قابل مدیریت از جمله مواجهه‌های شغلی و غیر شغلی با فلزات سنگین، حلال‌های آلی، آلودگی هوا، میدان‌های الکترومغناطیسی و افت کش‌ها و ترکیبات روان گردان و بیماری‌های زمینه‌ای از جمله بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت و هیپرلیپیدمی پرداخته شده است و نهایتاً در بخش پایانی این مقاله با ۱۴ اقدام منطقی و قابل اجرا در جهت ارتقای سبک زندگی سالم براساس شواهد انسانی به صورت مشروح پرداخته شده است که توجه به آنها نه تنها در پیشگیری از بیماری موثر است بلکه در کاهش سرعت پیشرفت بیماری نیز نقش آفرین خواهد بود.

کلمات کلیدی: زوال عقل، آلزایمر، سبک زندگی، سپیده اربابی

مجله تازه‌های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان صفحه ۶-۱۷
www.tazeha.org



شکل ۱: علائم اختلالات شناختی خفیف

مقدمه

مستقیم بین آلزایمر و بالا رفتن میانگین سن جامعه، احتمال می‌رود ۸ الی ۱۰ درصد این جمعیت سالمند، طی بیست الی سی سال آینده دچار آلزایمر باشند و این موضوع ضرورت تمرکز جدی بر راهکارهای پیشگیری و درمان موثر این بیماری را تاکید می‌کند. با این مقدمه، در مقاله حاضر تلاش شده است تا به تبیین اتیولوژی بیماری آلزایمر بر اساس دانش روز و به تاثیر سبک زندگی سالم بر کاهش احتمال بروز این بیماری با معرفی راهکارهایی عملی جهت به تاخیر انداختن روند بروز بیماری براساس شواهد موجود پردازد راهکارهایی که بر اساس اطلاعات منتشر شده در سال ۲۰۲۰، می‌تواند دو الی سه برابر خطر ابتلا به آلزایمر را کاهش دهند.

آشنایی با مفاهیم پایه

سلامت شناختی یا Cognitive health چیست ؟

واژه cognition یا اصطلاحاً "شناخت" عبارت است از مجموعه‌ای از توانایی‌های انسان برای برخورداری از توجه، تمرکز، تفکر، حافظه، یادگیری، انعطاف پذیری و خلاقیت در رفع چالش‌های روزمره زندگی، لذا سلامت شناختی یا cognitive health می‌تواند از طیفی از تغییرات، از عملکرد بهینه تا ناتوانی و نا کارآمدی کامل دچار تغییر باشد که درصد این عملکرد بهینه با وضعیت سلامت سلول‌های عصبی مغز ارتباط دارد. در این راستا افزایش سن و کهولت هرچند غالباً می‌تواند با افزایش خرد و تجربه و مهارت افراد همراه باشد اما در روند پیری سلول‌های مغزی نیز دچار تغییراتی می‌شوند که با کاهش سرعت پردازش، تصمیم‌گیری و تضعیف حافظه همراه هستند.

کهولت در موجودات زنده روندی است پیچیده که عملکرد طبیعی بدن را در بستر زمان دچار افت جدی نموده و انسان‌ها را نیز با خطرو وقوع اختلالات پیش رونده سیستم عصبی از جمله آلزایمر روبرو می‌کند. در بیماری آلزایمر کاهش عملکردهای شناختی فرد سریع‌تر از آنچه در یک فرایند پیری طبیعی قابل انتظار است رخ می‌دهد و بسته به شدت پیشرفت بیماری حافظه، تفکر، تکلم و حتی رفتارهای پایه فرد تحت تاثیر قرار می‌گیرند. سالانه بیش از ۱۰ میلیون مورد جدید از بیماری زوال عقل در دنیا تشخیص داده می‌شود که بیش از نیمی از آنها به بیماری آلزایمر مبتلا هستند و این افزایش نرخ ابتلا به این بیماری نمی‌تواند بی ارتباط با افزایش مواجهه بشر امروزی با سموم و الاینده‌های زیست محیطی باشد، عواملی که با افزایش سطح استرس اکسیداتیو، با افزایش سطح گلوتامات، با کاهش سطح استیل کولین در مغز، با ایجاد التهاب در سیستم عصبی و یا با مکانیسم‌های ناشناخته دیگر روند پیشرفت بیماری را تسریع می‌کنند. لذا با روند حاضر پیش بینی می‌شود در سال ۲۰۵۰ میلادی در هر ۳۳ ثانیه یک مورد جدید از بیمار آلزایمر شناسایی شود. با این توصیف روی آوردن به سبک زندگی سالم‌تر و جدی‌تر گرفتن راهکارهای پیشگیرانه که در این مقاله به آنها پرداخته خواهد شد امری ضروری به نظر می‌رسد. متأسفانه جمعیت ایران مانند جمعیت بسیاری از نقاط جهان رو به سالمندی است و این بالا رفتن میانگین سنی جامعه طبیعتاً با چند برابر شدن آمار سالمندان در دهه‌های آینده و با افزایش ریسک ابتلا به آلزایمر است. در واقع پیش بینی شده است که طی ۲ تا ۳ دهه آینده، ۲۵٪ جمعیت کشور ایران سالمند باشند و با توجه به ارتباط

کاهش حافظه، اختلال در تکلم و رفتارهای پیش بینی نشده در او رویت شده بود. در مغز این زن کلامپهای غیر طبیعی و بسته های الیاف در هم دیده شده که امروزه پلاک های آمیلوئیدی و رشته های هیپر فسفریله تائو پروتئین نامیده می شوند که ارتباط و هماهنگی سلول های عصبی مغزی را کاهش داده، تخریب نورونی را موجب می شود. شکل ۲ نمای شماتیک این ضایعات را در بافت عصبی نمایش می دهد.

نشانه های اولیه بیماری آلزایمر چیست ؟

- ده نشانه ساده و اولیه شروع روند پیشرونده این بیماری عبارتند از :
- کاهش حافظه بطوری که زندگی و فعالیت روزانه فرد را مختل نماید.
 - چالش جدی در برنامه ریزی برای انجام کار یا رفع مشکلات
 - عدم توانایی در به پایان رساندن یک وظیفه عادی و معمول زندگی
 - ابهام نسبت به زمان و مکان
 - کندی در تشخیص و تمایز اشکال و روابط سه بعدی آنها
 - پیدا نکردن کلمات برای تکلم یا نگارش
 - قرار دادن اشیاء در مکان های نامربوط و عدم توانایی جایگزینی درست آنها در مکان مناسب و مرتبط
 - قضاوت ضعیف یا عدم توانایی در قضاوت
 - عدم توانایی ادامه فعالیت شغلی یا حفظ روابط اجتماعی گذشته
 - تغییرات خلقی و شخصیتی
 - مراحل پیشرفت بیماری چگونه است ؟
 - بیماری آلزایمر سه مرحله اصلی دارد :
 - آلزایمر خفیف (Early-Stage)

شایع ترین مشکلات بیماران در این مرحله از یاد بردن کلمات معمول، جا گذاشتن اشیاء، تاخیر در به خاطر آوردن اسامی، تاخیر در به انجام رساندن وظایف روزمره، از خاطر بردن مطالب خوانده شده و کاهش در توانایی برنامه ریزی و سازماندهی امور است.

آلزایمر متوسط (Middle-Stage)

شایع ترین مشکلات بیماران در این مرحله از بیماری، فراموش شدن گذشته و نام و نشان بیمار توسط خود او، ابهام نسبت به زمان و مکان، عدم توانایی در انجام مستقل فعالیت های روزمره مثل استحمام، رفع حاجت، لباس پوشیدن، تغییر در الگوی طبیعی خواب، خطر گم شدن و تغییر کامل در رفتار و شخصیت است.

آلزایمر شدید (Late-Stage)

بیمار در این مرحله ضمن تشدید علائم مرحله قبل نیاز به مراقبت دائمی دارند و با از دست دادن آگاهی نسبت به محیط پیرامون ممکن است در فعالیت های فیزیکی ساده مثل نشستن، راه رفتن و قورت دادن هم دچار

Mild Cognitive Impairment (MCI) چیست ؟

خفیف ترین شکل اختلال در سلامت شناختی با واژه Mild Cognitive Impairment (MCI) تعریف می شود و وضعیتی است که طی آن اگرچه مهارت های شناختی فرد ضعیف می شود اما تاثیر قابل توجهی بر زندگی عادی و روزانه افراد اعمال نمی کند و فرد می تواند همچنان به زندگی معمول خود ادامه دهد. افراد مبتلا به MCI در معرض ابتلا به آلزایمر قرار دارند و عوامل مضاعفی هم مثل افسردگی، کمبود ویتامین B12 و سبک زندگی ناسالم می توانند سرعت پیشرفت MCI به آلزایمر را تسریع نمایند. شکل ۱ علائم معمول در اختلالات شناختی خفیف را نمایش می دهد.

Cognitive Impairment چیست ؟

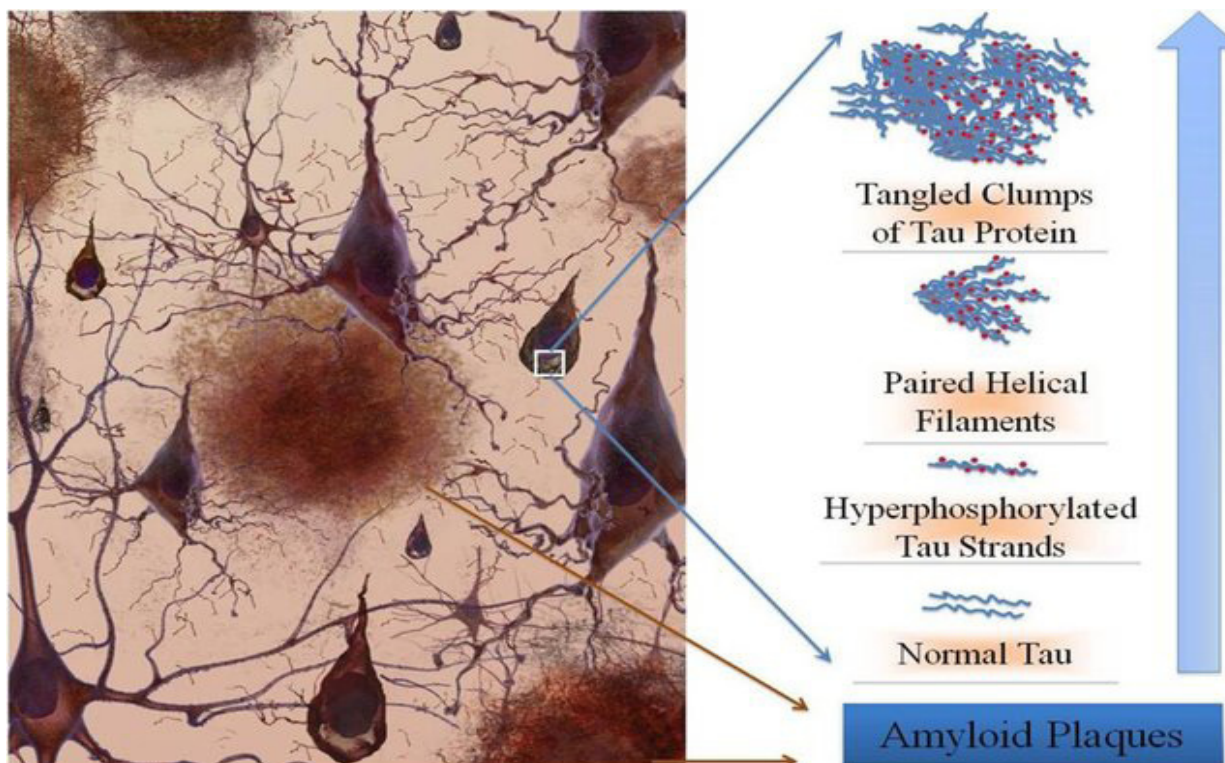
اختلالات شناختی با واژه Cognitive Impairment (CI) تعریف می شوند. CI وضعیتی است که طی آن اختلال جدی در پردازش فاکتورهای شناختی، زندگی روزمره فرد را دچار اختلال جدی با ابعادی گسترده و متنوعی می نماید. CI می تواند نتیجه زوال عقل (دمانس)، سکته مغزی، آلزایمر و یا ضربه های فیزیکی و تروما باشد.

زوال عقل (دمانس / Dementia) چیست ؟

هرگونه کاهش جدی در قابلیت های ذهنی فرد که باعث مختل شدن زندگی طبیعی و روزانه او شود می تواند به عنوان نوعی زوال عقل یا دمانس تلقی گردد. دمانس یک بیماری خاص نیست و در روند معمولی کهنولت نیز رخ نمی دهد بلکه با آسیب به سلول های مغزی طی یک بیماری مشخص یا در اثر ضربه / تروما پدید می آید. شایع ترین نوع دمانس، بیماری آلزایمر است که ۶۰ الی ۸۰ درصد موارد ابتلا را به خود اختصاص می دهد. دمانس یک بیماری پیشرونده است و دمانس عروقی (Vascular dementia) دومین نوع بیماری زوال عقل است که ۲۰ الی ۳۰ درصد موارد دمانس را به خود اختصاص می دهد. این بیماری با کاهش جریان خون در مغز همراه است و می تواند بواسطه بروز سکته های مغزی یا در اثر آسیب های دیگر به سلول های مغزی رخ دهد. سایر موارد دمانس از جمله بیماری پارکینسون، دمانس های ترکیبی، سندرم ورنیک کورساکف، بیماری هانتینگتون، و Dementia with Lewy Bodies، Normal pressure hydrocephalus و Frontotemporal dementia (DLB)، و بیماری Creutzfeldt-Jakob هستند که درحوزه این بحث قرار ندارند.

آلزایمر چیست ؟

آلزایمر شایع ترین نوع دمانس در سراسر جهان است. این بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۰۶ توسط دکتر آلوئیس آلزایمر تشخیص داده شد و به نام خود او نیز نامگذاری گردید. این پزشک برای اولین تغییرات واضحی را در مغزیک زن شناسایی کرد که پس از ابتلا به یک بیماری شدید عصبی،



شکل ۲: نمای شماتیک بافت عصبی در بیماری آلزایمر

که سبب آزاد شدن آمیلوئید بتا از پیش ساز خود می‌شود از پروتئین‌های پرسینیلین ۲۱ تشکیل شده است که از خانواده‌ی پروتئین‌های قابل عبور از غشا هستند. موتاسیون در ژن پروتئین‌های پیش ساز آمیلوئید بتا روی کروموزوم ۲۱ و یا پرسینیلین ۲۱ به ترتیب روی کروموزوم‌های ۱۴ و ۱ سبب تغییر در فعالیت و یا پردازش آن‌ها شده، سبب تولید پلاک‌های آمیلوئیدی در مغز و افزایش ریسک ابتلا به آلزایمر می‌شود. یکی از مکانیسم‌های آسیب و مرگ سلولی ایجاد شده به وسیله‌ی آمیلوئید بتا بروز التهاب به واسطه‌ی سلول‌های میکروگلیا است. فیبریل‌های آمیلوئید بتا در حالت پلاک سبب فعال شدن میکروگلیاها می‌شوند که نتیجه‌ی آن آزاد شدن نوروسایتوکاین‌ها و سایتوکاین‌های التهابی و در نتیجه بروز پاسخ‌های التهابی در بافت عصبی است که تخریب نورونی را به دنبال دارند. همچنین پپتیدهای آمیلوئید بتا با فعال کردن مسیر NF kappa B سبب افزایش ترشح سایتوکاین‌های التهابی شده و از طرف دیگر با فعال کردن مسیر ERK و MAPK سبب تحریک بیان ژن‌های پیش التهابی شده و تولید سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها را افزایش می‌دهند.

۲- اثر پروتئین پریون سلولی روی آمیلوئید بتا

مشخص شده است که پروتئین پریون سلولی دارای محل اتصال برای آمیلوئید بتا بوده و اولیگومرهای سنتزی آمیلوئید بتا با تمایل زیاد به پروتئین پریون سلولی متصل می‌شوند اما نقش پروتئین پریون سلولی

اشکال باشد. این افراد در معرض بیماری‌های ثانویه از جمله عفونت نیز قرار دارند.

برخی از مکانیسم‌های بروز آلزایمر و راهکارهای درمانی

۱- آمیلوئید بتا

پپتیدهای بتا آمیلوئیدی یکی از محصولات طبیعی و مهم متابولیسم با ۳۶-۴۳ اسید آمینه هستند. پپتیدهای بتا آمیلوئیدی از پروتئولیز پروتئین پیش ساز آمیلوئید بتا و در اثر فعالیت خانواده‌ی آنزیمی سکریتاز تشکیل می‌شوند. اکثر فرایندهای مربوط به اثرات نوروتوکسیک آمیلوئید بتا مربوط به اسید آمینه‌هایی است که سبب آسیب به فعالیت سیناپسی می‌شوند. پروتئین پیش ساز آمیلوئید بتا یک پروتئین غشایی است که در انتهای آکسون‌های پیش سیناپسی وجود دارد. این پروتئین دارای یک قسمت آمینی خارج سلولی بزرگ و یک قسمت کربوکسیلی داخل سلولی کوچک است. بطور طبیعی این پروتئین از درون قسمت بتا در خارج سلول توسط آلفاسکریتاز و گاما سکریتاز برش خورده و به خارج سلول ترشح می‌شود. این قسمت از پروتئین پیش ساز نوعی فاکتور تحریکی برای بقای نورون‌ها است اما در صورت برش غیر طبیعی این پروتئین توسط آنزیم بتاسکریتاز و گاما سکریتاز، یک قطعه‌ی پپتیدی غیر طبیعی حاصل می‌شود که همان آمیلوئید بتا است که بسته به محل برش دارای تعداد مختلفی از آمینواسیدها خواهد بود. زیر واحد کاتالیتیکی آنزیم گاماسکریتاز

و دیگر بیماری‌های درگیرکننده سیستم اعصاب مرکزی است و این نوع بیماری‌ها به تائوپاتی معروف هستند و تعداد رشته‌های نوروفیبریلاری از عوامل تعیین کننده شدت بیماری محسوب می‌شوند (شکل ۲). اجزای اصلی تشکیل دهنده این کلاف‌های درهم پیچیده فرم هایپر فسفریله و تجمع یافته پروتئین تائو هستند که همانند اولیگومرهای آمیلوئید بتا، تجمعات حدواسط پروتئین غیر طبیعی تائو نیز اثرات مخربی روی سلول‌ها اعمال نموده و سبب اختلال در سیستم‌های شناختی می‌شوند. رشته‌های به هم پیچیده نامحلول ممکن است فاقد اثر سوء باشند اما کاهش انتقال سیناپسی و کاهش تعداد نورون‌ها در نتیجه تخریب میکروتوبول‌ها از اثرات سوء تشکیل کلاف‌های نوروفیبریلاری است. اگرچه در بیماری پارکینسون بیش از ۳۰ نوع موتاسیون در ژن تائو روی کروموزوم ۱۷ شناخته شده اما موتاسیون‌ها در پروتئین تائو در بیماری آلزایمر وجود ندارد و تشکیل کلاف‌های نوروفیبریلاری در نتیجه موتاسیون در پروتئین تائو نیست با وجود این افزایش میزان فسفریلاسیون و افزایش میزان تائو در مایع مغزی نخاعی با کاهش میزان نمره در تست‌های شناختی رابطه‌ای مستقیم دارد.

افزایش میزان تائوی فسفریله در مایع مغزی نخاعی می‌تواند به عنوان یک بیومارکر مناسب در تشخیص مراحل ابتدایی آلزایمر در بیماران با نقص سیستم شناختی به کار رود اما شواهد آزمایشگاهی نشان می‌دهند که تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی مقدم تر است و تشکیل این پلاک‌ها سبب تحریک تشکیل کلاف‌های نوروفیبریلاری می‌شوند. به هر حال شواهد نشان می‌دهند که تخریب سلول‌ها در محیط کشت و نقص حافظه در حیوانات آزمایشگاهی مبتلا به بیماری شبه آلزایمر به واسطه آمیلوئید بتا نیازمند وجود تائو باشد. افزایش استرس اکسیداتیو، نقص در آرایش فضایی پروتئین‌ها در شبکه‌ی آندوپلاسمی و همچنین نقص در پاکسازی پروتئین‌های آسیب دیده سبب تسریع در تجمع آمیلوئید و پروتئین تائو در بیماری آلزایمر می‌شود.

۶- آپولیپوپروتئین E

آپولیپوپروتئین E یکی از انواع آپولیپوپروتئین‌ها است که در شیلو میکرون و لیپوپروتئین‌های با دانسیته‌ی متوسط یافت می‌شود. آپولیپوپروتئین E عمدتاً به وسیله کبد و ماکروفاژها تولید می‌شود و در متابولیسم کلسترول نقش دارد. وظیفه‌ی آپولیپوپروتئین E انتقال لیپوپروتئین‌ها، ویتامین‌های محلول در چربی و کلسترول به سیستم لنف و خون است. آل E۴ نوع غالب شناخته شده به عنوان فاکتور خطر در ابتلا به بیماری آلزایمر گزارش شده است بطوریکه حدود ۴۰ الی ۶۵ درصد از افراد مبتلا به بیماری آلزایمر دارای آل E۴ هستند یکی از مهمترین وظایف آپولیپوپروتئین E القاء برش در پپتید آمیلوئید بتا و در نتیجه پاکسازی سلول‌ها از آن است. تحقیقات نشان داده است که آل E۴ مانند انواع دیگر آپولیپوپروتئین E در این عمل وارد نمی‌شود و در نتیجه سبب افزایش میزان پپتید آمیلوئید بتا و تحریک

در آسیب به فعالیت‌های سیناپسی هنوز مشخص نشده است لذا استفاده از آنتی بادی اختصاصی علیه محل اتصال آمیلوئید بتا روی پریون منجر به مهار اثر آمیلوئید بتا می‌شود. پاکسازی نواحی مختلف مغز از حضور پپتیدهای آمیلوئید بتا یکی از مهمترین روش‌های درمانی پیش نهاد شده برای آلزایمر است. در واقع حذف و یا کاهش پلاک‌های آمیلوئیدی از هیپوکمپ موش‌های صحرایی آلزایمری منجر به افزایش حافظه آن‌ها شده است.

۳- نقش سیستم کولینرژیک

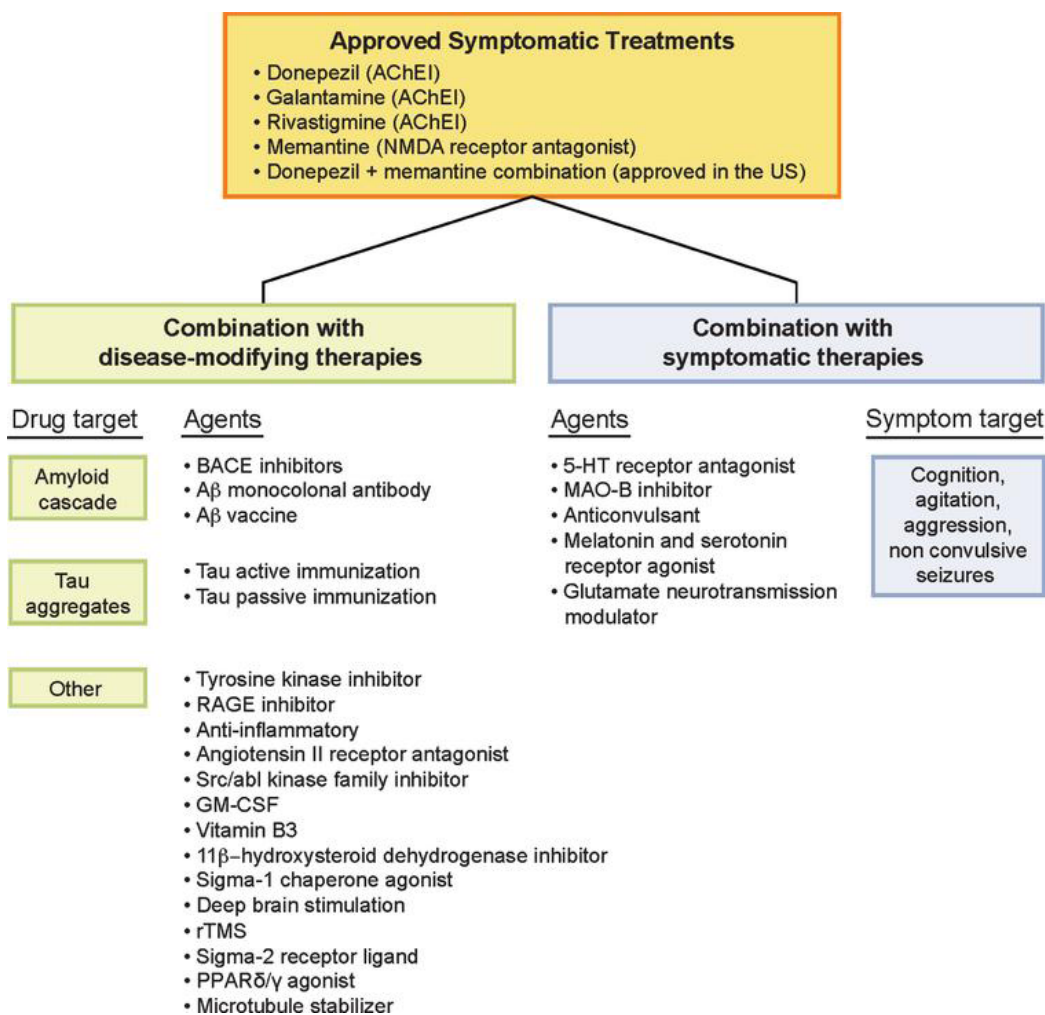
همراهی سیستم کولینرژیک در بروز نقش بیوشیمیایی آمیلوئید بتا به اثبات رسیده است. تحقیقات نشان داده است که تغییر در میزان استیل کولین می‌تواند سبب برگشت مهار تقویت دراز مدت حاصل از اثر آمیلوئید بتا شود. تقویت دراز مدت پدیده ایست که طی آن با اعمال فرکانس‌های بالای تحریکی در یک مدار نورونی، دامنه‌ی پاسخ حاصل در آن افزایش می‌یابد و در حال حاضر به عنوان یک مکانیسم احتمالی تقویت حافظه و یادگیری شناخته می‌شود. بنابراین استفاده از یک عامل مهاری برای فعالیت آنزیم استیل کولین استراز و در نتیجه افزایش میزان استیل کولین می‌تواند به عنوان یک عامل درمانی مهم دیگر در آلزایمر مورد توجه قرار گیرد.

۴- ترشح غیر طبیعی گلوتامات

افزایش میزان گلوتامات و اثر سمی آن روی نرون‌ها به واسطه‌ی تحریک رسپتورهای NMDA در بیماری آلزایمر به اثبات رسیده است. این افزایش می‌تواند در نتیجه‌ی تخریب رسپتورهای مربوط به جمع آوری گلوتامات و یا افزایش آزاد شدن این نوروترنسمیتر باشد. آمیلوئید بتا با تحریک آزاد شدن گلوتامات توسط سلول‌های میکروگلیا و یا ممانعت از جمع آوری گلوتامات اضافی توسط نرون‌ها نقش مهمی در این زمینه دارد. همچنین آمیلوئید بتا سبب مهار جمع آوری گلوتامات به وسیله‌ی رسپتورهای NMDA نیز می‌شود که همه در پیشرفت بیماری نقش دارند.

۵- پروتئین‌های تائو

تائو از عمده پروتئین‌های موجود در آکسون است که سبب پایداری میکروتوبول‌های تشکیل دهنده مسیرهای عصبی و انتقال عصبی می‌شود. ژن این پروتئین روی بازوی بلند کروموزوم ۱۷ قرار دارد. تائو بیشتر در آکسون نرون‌ها وجود دارد اما در الیگودندروسیت‌ها نیز یافت می‌شود. فرم هایپر فسفریله تائو به صورت نامحلول است که در این حالت قابلیت آن برای اتصال به میکروتوبول‌ها کم شده و به طور خود به خودی ساختارهای دو رشته‌ای به هم پیچیده‌ای را تشکیل می‌دهد. آنزیم‌های مسئول اضافه کردن یا جدا کردن گروه‌های فسفات، تنظیم کننده‌ی تشکیل کلاف‌ها هستند. رشته‌های درهم پیچیده‌ی نوروفیبریلاری که به صورت کلاف درهم، بیرون سلول‌های عصبی تجمع می‌کنند از مشخصات بیماری آلزایمر



شکل ۳: راهکارهای درمانی حال و آینده آلزایمر (۵)

بخش سوم: اتیولوژی آلزایمر

گروه اول: فاکتورهای خطر غیر قابل تغییر

۱- افزایش سن و جنسیت

در حال حاضر حداقل ۴ درصد جمعیت جهان به این بیماری مبتلا هستند و افزایش سن یک عامل خطر بالقوه بیولوژیکی برای بیماری آلزایمر است. خطر ابتلا به آلزایمر تقریباً با افزایش هر ۵ سال سن دو برابر می‌شود. اما زنان بیش از مردان در معرض ابتلا به این بیماری هستند و این در حالیست که مردان در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دمانس عروقی نسبت به زنان قرار دارند. پیر شدن جوامع انسانی یک پدیده جهانی است و به عنوان "گذار جمعیتی" از آن یاد می‌شود که طی آن مرگ و میر و باروری هر دو رو به کاهش هستند. کاهش زاد و ولد از یک سوی و افزایش امید به زندگی از سوی دیگر، ساختار سنی جمعیت در بسیاری از مناطق این سیاره را با تغییر درصد نسبی گروه‌های جوان به گروه‌های مسن شکل داده و به شکل ملموس تری در دهه‌های آینده شکل خواهد داد.

تشکیل پلاک آمیلوئیدی می‌گردد.

راهکارهای درمانی

تلاش‌ها برای درمان بیماری آلزایمر به درمان علائم عمومی، درمان‌های روان پزشکی و راهبردهای اصلاح کننده‌ی بیماری طبقه بندی می‌شوند. گروه اول شامل مهار کننده‌های کولین استراز است که در سال ۱۹۹۵ بر اساس کار آزمایشی‌های بالینی و تاثیرات علامتی بر فاکتورهای شناختی و رفتاری توسط FDA تایید شدند. ممانتین نیز در سال ۲۰۰۴ به عنوان آنتاگونیست گیرنده‌ی NMDA جهت کنترل علائم آلزایمر متوسط تا شدید مورد تایید FDA قرار گرفت که بر اساس تجارب بالینی ممانتین می‌تواند بطور همزمان با داروهای مهار کننده کولین استراز تجویز شود. شکل ۳ مجموعه راهکارهای درمانی حال و آینده را به اختصار نمایش می‌دهد.

است. در واقع افرادی که پدر، مادر، خواهر یا برادر مبتلا به آلزایمر دارند احتمال بیش تری برای ابتلا به این بیماری نسبت به کسانی دارند که هیچ کدام از بستگان درجه اولشان مبتلا به آلزایمر نیستند و طبیعتاً کسانی هم که بیش از یکی از بستگان درجه اولشان مبتلا به بیماری آلزایمر هستند در معرض خطر بیشتری از ابتلا به این بیماری هستند.

گروه دوم: فاکتورهای خطر قابل تغییر

۱- سموم و آلاینده ها

۱-۱ حلال های آلی و مواجهه های شغلی

اگرچه فرضیات و مطالعات گسترده ای به رابطه احتمالی بین تماس های شغلی طولانی مدت با حلال های آلی، هیدروکربن ها و آلومینیوم و افزایش خطر ابتلا به آلزایمر اشاره کرده اند اما این فرضیات قطعی ندارند و عملاً تاثیر تماس های شغلی بر افزایش خطر ابتلا به آلزایمر به تایید قطعی نرسیده است.

۱-۲ آلودگی هوا

بر اساس جدیدترین متا آنالیزهای انجام شده در سال ۲۰۲۰، افزایش هر $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ از ذرات معلق $\text{PM}_{2.5}$ هوا می تواند احتمال بروز آلزایمر را نزدیک دو برابر افزایش دهد اما این ارتباط با سایر آلاینده های هوا از جمله ازون، NO_2 و PM_{10} ضعیف تر بوده و بعضاً قطعی ندارد. شواهد اپیدمیولوژیک شیوع بیشتر بیماری آلزایمر را در شهرهای بسیار آلوده جهان نشان داده و رابطه قطعی بین مواجهه با کربن مونوکسید و اکسید گوگرد و ایجاد دمانس به اثبات رسیده است.

۱-۳ سلینیوم

مطالعات متا آنالیز کاهش معنی دار سطح سلینیوم اریتروسلولار و CSF را در بیماران مبتلا به آلزایمر نسبت به افراد سالم تایید می کند و این کاهش معنی دار با افت قابل توجه ظرفیت آنتی اکسیدانی آنزیم آنتی اکسیدان GPx همراه است.

۱-۴ جیوه معدنی

از حدود ۴۰ مطالعه انجام شده بر روی افراد در معرض جیوه معدنی، ۳۲ مطالعه افزایش سطح جیوه را در مغز افراد مبتلا به آلزایمر نشان داده است که این افزایش بر مبنای مطالعات اتوپسی به اثبات رسیده است. اندازه گیری مس در خون، ادرار، مو، ناخن و مایع مغزی نخاعی ناهمبستگی هایی را با این مدعا نشان داده است اما مطالعات سلولی هم تاثیرات ورود ژنراتیو مرتبط با آلزایمر را در روند مواجهه با جیوه معدنی تایید می کنند. در واقع جیوه به مانند یک کوفاکتور در پیشرفت بیماری عمل می کند ضمن اینکه تاثیرات پاتولوژیک سایر فلزات سنگین را هم تشدید می کند لذا نظارت دقیق بر باقیمانده جیوه در محیط زیست و محصولات پزشکی از اهمیت

داد. جالب است بدانیم در سال ۱۹۹۰ تنها ۲۶ کشور بیش از دو میلیون نفر شهروند مسن (بالای ۶۵ سال) داشتند اما پیش بینی های فعلی نشان می دهند که در سال ۲۰۳۰، به این فهرست ۳۴ کشور دیگر نیز اضافه شده باشد. در سال ۲۰۰۰، تعداد افراد مسن در جهان حدود ۴۲۰ میلیون نفر تخمین زده می شد اما پیش بینی می شود تا سال ۲۰۳۰ این تعداد به یک میلیارد نفر برسد و نکته اینجاست که بزرگ ترین افزایش در تعداد مطلق افراد سالمند در کشورهای در حال توسعه رخ میدهد. بیماری آلزایمر بیماری سنین بالاتر از ۶۵ سال است اما در سنین ۴۰ و ۵۰ سالگی هم گزارش شده است. از هر سه فرد بالای ۸۵ سال یک نفر مبتلا به آلزایمر می شود که در روند کهولت داشتن سابقه خانوادگی ابتلا به آلزایمر، زمینه های ژنتیکی، سواد کمتر و وضعیت اقتصادی و اجتماعی پایین تر خطر ابتلا را بیشتر می کنند. دو سوم مبتلایان به آلزایمر زن هستند و این آمار در ۱۶ درصد زنان با سن بالاتر از ۷۱ سال و ۱۱ درصد مردان بالاتر از ۷۱ سال گزارش گردیده است. در سن ۶۵ سالگی از هر ۶ زن یک زن و از هر ۱۱ مرد یک نفر در معرض خطر ابتلا به آلزایمر قرار دارد. در سن بالاتر از ۶۰ سال خطر ابتلا به آلزایمر در زنان دوبرابر بیشتر از خطر ابتلا به سرطان پستان است.

۲- نژاد

برخی از محققان بر این عقیده اند که بعضی از نژادها زمینه ای مساعدتری برای ابتلا به آلزایمر دارند، اما مشخص نیست که آیا این استعداد ناشی از ژنتیک افراد بر مبنای تفاوت های فرهنگی و سبک زندگی است و یا مبتنی بر دلایل دیگری است. پاره ای تحقیقات شیوع بیشتر این بیماری را در بین سیاه پوستان و اسپانیایی تبارهای آمریکا نشان داده است و در تحقیقات دیگر شیوع ضعیف تر بیماری در بین سرخ پوستان مطرح گردیده است. در مطالعه دیگری هم مشخص شده است که ژاپنی های مهاجر به جزایر هاوایی بیش از ژاپنی هایی که در ژاپن مانده اند دچار آلزایمر می شوند اما این مطالعات چندان روشن گر نیستند و به تحقیقات وسیع تر و طولانی مدت تری در این زمینه نیاز است.

۳- عوامل ژنتیکی

جهش در ژن های کد کننده پروتئین پیش ساز آمیلوئید، پرسینیلین ۲ و ۱ می تواند منجر به افزایش ریسک ابتلا به بیماری آلزایمر زود هنگام شود اما این حالت فقط ۵٪ از موارد ابتلا به آلزایمر را به خود اختصاص می دهد. در واقع اکثر موارد آلزایمر از نوع اسپورادیک هستند که دارای اتیولوژی ژنتیکی هتروژن بوده و ویژگی های نوروپاتولوژی ویژه ای را ارائه می کند. آلل $\text{APOE } \epsilon 4$ ؛ آلی است که در صورت معیوب بودن قادر به ایجاد حساسیت برای هر دو نوع زود هنگام و دیر هنگام آلزایمر است و یک ژن مستعد کننده ایجاد بیماری محسوب می شود و البته وجودش برای ایجاد بیماری آلزایمر نه شرط لازم است و نه شرط کافی. سابقه خانوادگی ابتلا به آلزایمر یکی از اصلی ترین عوامل اتیولوژیک این بیماری

بسیار بالایی برخوردار است.

گزارش شده است.

۵-۱ آفت کش‌ها

با توجه به اینکه بخش قابل توجهی از آفت کش‌های موجود مهار کننده‌های آنزیم کولین استراز بوده و القا کننده استرس اکسیداتیو بعنوان دو مکانیسم کاملاً مرتبط با بروز آلزایمر هستند لذا به نظری رسد تکمیل شواهد اپیدمیولوژیک در اثبات این روابط علت و معلولی یک فوریت علمی و پژوهشی جهت ارتقای سلامت جامعه جهانی باشد.

۶-۱ میدان‌های الکترومغناطیسی

رابطه خفیف تا متوسطی بین قرارگیری در معرض تشعشعات الکترومغناطیسی (موبایل، لب‌تاپ، مودم وایرلس، امواج رادیویی، تلفن بی سیم، تلویزیون و ماکروویو و دکل‌های برق فشارقوی و...) و افزایش خطر ابتلا به آلزایمر به ویژه طی مواجهه‌های شغلی گزارش شده است.

۷-۱ محرومیت از نور خورشید / کمبود ویتامین D

مطالعات متا آنالیز اخیر کاهش معنی دار سطح سرمی ویتامین D را در بیماران مبتلا به آلزایمر در مقایسه با جمعیت سالم نشان داده است

۲- سابقه ضربه به سر

کسانی که در مقطعی از زندگی ضربه یا تصادف با درجه آسیب متوسط بدنی داشته‌اند ۲/۳ برابر و کسانی که سابقه ضربات شدید به سر داشته‌اند ۴/۵ برابر نسبت به کسانی که این سابقه را نداشته‌اند در معرض آلزایمر قرار دارند. خطر ابتلا به آلزایمر برای کسی که سابقه چنین ضرباتی را داشته می‌تواند تا سالیان طولانی باقی بماند.

۳- سابقه ابتلا به اختلالات قلبی عروقی

مطالعات متعدد ارتباط بین فشار خون بالا در میانسالی و افزایش خطر ابتلا به زوال عقل و بیماری آلزایمر را گزارش کرده است. پاره‌ای مطالعات در خصوص سلامت قلب و عروق نشان داده است که بیماری‌های قلبی عروقی با افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر همراه است. از طرف دیگر رابطه بین بیماری آترواسکلروز و بیماری آلزایمر و همینطور وجود سایر بیماری‌های قلبی عروقی مانند نارسایی قلبی، فیبریلاسیون دهلیزی و هیپوتانسیون وضعیتی گزارش شده است. شواهد نشان می‌دهد حدود ۸۰٪ افراد مبتلا به نارسایی قلبی در معرض خطر ابتلا به زوال عقل و بیماری آلزایمر قرار دارند.

۴- سابقه تغییر در عروق مغزی

هرگونه تغییر در نفوذ عروق مغزی مانند انفارکتوس هموراژیک، انفارکتوس ایسکمیک قشری، اختلالات عروقی و همچنین تغییرات ماده سفید خطر ابتلا به زوال عقل را افزایش می‌دهند. در برخی مطالعات ارتباط بین سکه‌های مغزی با بیماری آلزایمر و دمانس نیز به روشنی

۵- سابقه دیابت

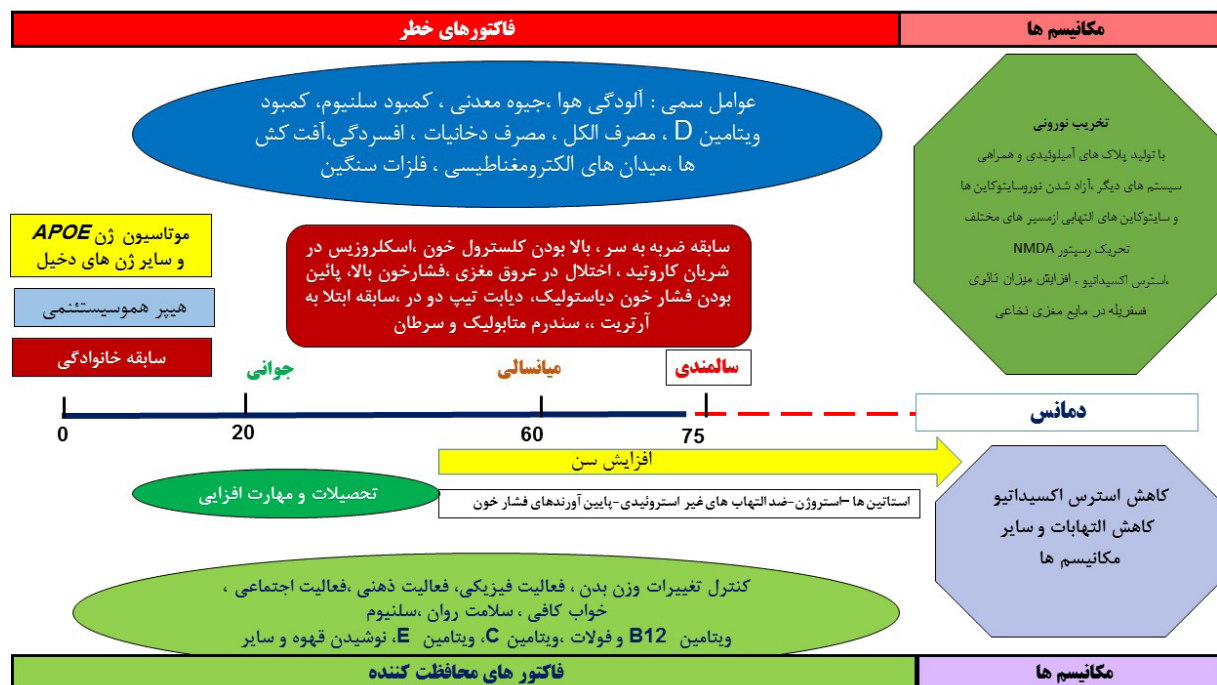
بیش از ۸۰ سال پیش، ارتباط بین دیابت و اختلالات شناختی برای اولین بار گزارش شد. امروزه ارتباط بین دیابت با این تغییرات شناختی به خوبی به اثبات رسیده است. شواهد قابل توجهی نشان می‌دهند که بین دیابت نوع ۲ و اختلالات شناختی در حافظه و عملکردهای فیزیکی ارتباط وجود دارد. مطالعات زیادی نیز نشان داده‌اند که میزان کاهش شناختی در افراد مسن مبتلا به دیابت نوع ۲ شدت می‌گیرد. به طور کلی دیابت کنترل نشده، منجر به کاهش ۲۰ الی ۷۰ درصدی در عملکرد شناختی فرد و بالا تر بردن ۶۰ درصدی خطر ابتلا به زوال عقل می‌شود.

۶- تغذیه و اختلالات وزن

در مطالعات اخیر وابستگی مستقیم بین طول مدت ابتلا به چاقی و زوال عقل نشان داده شده است چاقی مفرط یک فاکتور تعیین کننده برای پیشرفت آلزایمر در نظر گرفته می‌شود. در یک تحقیق شامل ۶۵۸۳ شرکت کننده افرادی که بزرگترین سایز دور کمر را داشته‌اند در مقایسه با افرادی با کمترین میزان قطر دور شکم، در معرض ریسک ۳ برابری مبتلا شدن به آلزایمر بوده‌اند. یک تحقیق هم گروهی (cohort) دیگر نیز نشان داد که ریسک ابتلا به دمانس به میزان قابل توجهی در افراد چاق در رنج سنی ۳۰ تا ۳۹ سال بیشتر است، درحالی که این آمار در افرادی که در طی روند افزایش سن وزن خود را کم کردند، کاهش یافته است. علاوه بر این، ارتباط نسبی بین مواد مغذی و ویتامین‌های خاص با پیشرفت آلزایمر شناخته شده است. تأثیرات مواد مغذی بعنوان عوامل محافظت کننده در برابر آلزایمر طی تحقیقات بسیاری مورد بررسی قرار گرفته و اهمیت ویتامین‌های گروه B بویژه B12، C و E به اثبات رسیده است. به نظر می‌رسد این ویتامین‌ها به عنوان آنتی اکسیدان سطح استرس اکسیداتیو و تجمع پپتید آمیلوئید بتا (AB) را کاهش دهند.

۷- هیپرلیپیدمی و سندرم متابولیک

بالا تر رفتن سطح لیپیدهای و گلوکز سرمی باعث تشدید پر اکسیداسیون لیپیدها. کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن و تولید رادیکالهای آزاد می‌شود که در نهایت به تخریب نرونی منتهی می‌شود. ارتباط بین سطح بالای کلسترول در میان سالی و افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر در اواخر عمر در برخی از مطالعات گزارش شده است. اگرچه برخی مطالعات کوهسور وجود این ارتباط را رد کرده‌اند یا حتی یک ارتباط معکوس بین کلسترول تام و خطر ابتلا به زوال عقل را نشان داده‌اند اما به هر شکل ارتباط دو طرفه‌ی کلسترول با شناخت در اتیولوژی این بیماری گزارش شده است. کلسترول بالادر میانسالی با ضعف شناختی در کهنسالی همراه بوده اما کاهش کلسترول پس از میان سالی ممکن است حالت‌های



شکل ۳: نگاهی شماتیک بر فاکتورهای خطر، فاکتورهای محافظت کننده و فاکتورهای زمینه‌ای موثر بر پیشرفت آلزایمر

کاهش احتمال ابتلا به آلزایمر مطرح کرده است. از طرف دیگر نقش مصرف غذایی فولات، ویتامین های E، C و نوشیدن قهوه در پیشگیری از آلزایمر کاملاً منطقی و قابل اعتماد به نظر می‌رسد. همچنین وجود افسردگی و بالا رفتن سطح همو سیستئین (هیپر هموسیتئمی) با افزایش خطر ابتلا به آلزایمر همراه است. وجود شرایط زمینه‌ای در افراد سالمند از جمله از آسیب پذیری فیزیولوژیکی (که می‌تواند با از پا افتادگی و زمین گیری همراه باشد)، آترو اسکروزیس در شریان کاروتید، پرفشاری خون، پائین بودن فشار خون دیاستولیک، دیابت تیپ دو در جمعیت‌های آسیایی، سابقه ابتلا به آرتریت، بیماری‌های قلبی عروقی، سندرم متابولیک و سرطان و فاکتورهای مرتبط با سبک زندگی از جمله بی سوادی و کم سوادی، BMI خیلی بالا و خیلی پائین در میانسالی، کم بودن فعالیت‌های شناختی، سیگاری بودن (در جوامع غربی)، مصرف الکل و استرس جمله عواملی هستند که در افزایش ریسک ابتلا به آلزایمر همراه هستند.

توصیه‌هایی برای پیشگیری از پیشرفت آلزایمر

۱- کنترل وزن

شواهد و یافته‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند کنترل روند افزایش وزن تا پیش از رسیدن به سن ۶۵ سالگی بطور معنی داری ریسک ابتلا به آلزایمر

شناختی ضعیف تری را منعکس کند.

بطور کلی تجمع فاکتورهای خطر متابولیک مرتبط مانند دیابت، چاقی، فشارخون بالا و دیس لیپیدمی در چند سال گذشته مورد توجه قرار گرفته است و ارتباط بین سندرم متابولیک و زوال عقل مشارکت دارد و همچنین مطالعات متعدد دیگری نیز ارتباط بین سابقه ابتلا به سندرم متابولیک و افزایش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را مطرح کرده اند.

بخش چهارم: تاثیر سبک زندگی سالم بر کاهش احتمال وقوع آلزایمر

براساس یک مقاله مرور سیستماتیک است و متاآنالیز اخیر که توسط Jin-Tai Yu و همکاران در سال ۲۰۲۰ به انتشار رسیده، مجموعه‌ای از فاکتورهای خطر و فاکتورهای محافظت کننده در برابر بروز آلزایمر را در کنار یکدیگر از بدو تولد تا سالمندی مورد ارزیابی قرار گرفته است که خلاصه‌ای از آن در بخش جمع بندی و نتیجه گیری ذکر می‌شود:

این محققین ۱۶۹۰۶ مقاله را در حوزه تاثیر سبک زندگی بر افزایش یا کاهش ریسک ابتلا به آلزایمر مورد بررسی قرار دادند که از میان آنها ۳۲۳ مقاله با ارزیابی ۹۳ فاکتور مختلف برای این متاآنالیز مناسب شناخته شدند. از بین ۹۳ فاکتور بررسی شده در این سلسله مطالعات، شواهد قوی با استناد به جمعیتی بالغ بر ۵۰۰۰ نفر، نقش دارو درمانی با استروژن، استاتین ها، داروهای پائین آورنده فشار خون و ضدالتهاب‌های غیر استروئیدی را در

بالا رفتن فشار خون در سنین کمتر از ۶۵ سال می تواند پیش آگهی ابتلا به آلزایمر باشد لذا باید در این خصوص پیشگیری و درمان به موقع صورت پذیرد. از سوی دیگر کسانی که با مشکل هیپوتانسیون وضعیتی مواجه هستند بایستی مکرراً از جهت وضعیت شناختی ارزیابی و پایش شوند.

۷- سلامت روان

سلامت روان یکی از علائم خوب مصونیت از ابتلا به آلزایمر است لذا در افراد افسرده ارزیابی وضعیت شناختی ضرورت دارد. ارتباط قوی بین سابقه ابتلا به افسردگی و ریسک ابتلا به بیماری آلزایمر در سنین بالاتر را نشان داده اند. وجود نشانه های افسردگی می تواند در تبدیل اختلالات خفیف شناختی به بیماری آلزایمر تاثیر گذار باشد. دو نشانه اصلی ابتلا به بیماری آلزایمر یعنی وجود پلاک های نورونی و کلاف های نوروفیبریلاتوری در مغز بیماران مبتلا به آلزایمر با سابقه ابتلا به افسردگی در مقایسه با بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر بدون سابقه ابتلا به افسردگی بیشتر بوده است. از سوی دیگر فرایندهای نورودژنراتیو در مناطق مختلف مغز بیماران با سابقه افسردگی به شکل بیشتر و گسترده تری مشاهده شده است. شواهد اخیر نشان می دهند که مکانیسم های مولکولی و مسیرهای سیگنالی که زمینه ساز پاتوژنز افسردگی اساسی، مانند التهاب مزمن و افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال است در پاتوژنز بیماری آلزایمر نیز نقش دارند. عوامل روحی روانی افراد متأثر از وضعیت اجتماعی اقتصادی ایشان، دستیابی آنها به آموزش و پرورش مناسب در دهه های نخستین زندگی، پیچیدگی های شغلی در بزرگسالی و فعالیت های اوقات فراغت جمله عوامل تاثیر گذار بر سلامت روحی روانی افراد است. شواهد حاصل از تحقیقات اپیدمیولوژیک بیانگر این است که برخی عوامل روانی اجتماعی و شیوه زندگی سالم ممکن است شروع دمانس مغزی را احتمالاً با افزایش ذخیره شناختی به تعویق بینانند.

۸- کنترل بیماری های قلبی عروقی

تثبیت وضعیت عملکرد طبیعی سیستم قلبی عروقی با کمک دارودرمانی (در صورت لزوم) یکی از راهکارهای مهم در پیشگیری از آلزایمر است.

۹- کنترل استرس

فشار روحی و استرس روند پیشرفت آلزایمر را تسریع می کند.

۱۰- پایش ادواری هموسیستئین خون

افراد بایستی بطور منظم سطح هموسیستئین خون را اندازه بگیرند. افراد مبتلا به هیپرهموسیستئینمی بایستی ویتامین B12 و فولیک اسید مصرف کنند.

۱۱- مصرف ویتامین C

را کاهش می دهد که این موضوع تنها با برقراری تعادل لازم بین فعالیت فیزیکی و کالری دریافتی محقق می شود. در این راستا تثبیت BMI در محدوده ۱۸.۵ تا ۲۴.۹ kg/m² بعنوان وضعیت ایده آل گزارش شده است.

۲- ورزش

شواهد و یافته های اپیدمیولوژیک نشان داده است بر خوداری از برنامه ورزشی منظم بویژه در افراد بالای ۶۵ سال، ریسک ابتلا به آلزایمر را بطور معنی داری کاهش می دهد و مانع از بروز زوال عقل می شود. ورزش منظم، حتی فعالیتهایی با شدت کم مانند پیاده روی و شنا با کاهش خطر ابتلا به دمانس و زوال قدرت شناختی همراه هستند. فعالیت بدنی نه تنها در ارتقای سلامت عمومی و سلامت عروق نقش دارد بلکه در ترویج پلاستیسیته مغز نیز دارای نقش است و ممکن است در رونویسی ژن های متعدد و فاکتورهای نوروتروپیک که مربوط به ترمیم و حفاظت از سلامت شناختی است تاثیر بگذارد.

۳- فعالیت ذهنی

انواع فعالیت های ذهنی مورد توجه در ارتباط با زوال عقل و AD، از ساده ترین فعالیت ها از جمله بافندگی، باغبانی، آشپزی و تماشای برنامه های تلویزیونی و گوش دادن به موسیقی و پادکست و خواندن روزنامه ورقص، تا نواختن آلات موسیقی، مطالعه، نوشتن، بازی شطرنج، حل کردن جدول و... می توانند بر کاهش ریسک ابتلا به آلزایمر موثر باشند. در یک مطالعه ای توام با تصویر برداری ارتباط بین سطح بالایی از فعالیت های ذهنی پیچیده در طول عمر انسان با کاهش میزان آتروفی هیپوکمپ به اثبات رسیده است.

۴- عدم مصرف دخانیات

شواهد اپیدمیولوژیک و تجزیه و تحلیل آنها ارتباط بین مصرف مصرف توتون و تنباکو و افزایش قابل توجه خطر ابتلا به بیماری آلزایمر در دراز مدت را مطرح می کند. در این چارچوب افراد هم خودشان بایستی سیگار کشیدن را خاتمه دهند و هم نباید بصورت محیطی در معرض دود آن قرار گیرند. در این راستا در صورت عدم توانایی در ترک سیگار و دخانیات، استفاده از روشهای جایگزین نیکوتین در یک برنامه درمانی منسجم ترک سیگار برای پیشگیری از ابتلا به آلزایمر به شدت توصیه می شود.

۵- الگوی خواب مناسب

داشتن خواب کافی و عمیق به پیشگیری از آلزایمر کمک زیادی می کند و در این راستا گرفتن مشاوره از پزشک یا داروساز جهت تصحیح الگوهای اشتباه خواب شدیداً توصیه می شود.

۶- کنترل فشار خون

مضعف ابتلا به زوال عقل و آلزایمر همراه است. حضور در شبکه‌های اجتماعی منجر به تحریکات عاطفی و فکری افراد می‌شود که می‌تواند سلامت شناختی را تقویت نموده، سلامتی را از طریق مسیرهای رفتاری، روانی و فیزیولوژیکی فرد را ارتقا دهد.

۱۵- التهاب

التهاب در فرایند آترواسکلروزیس نقش دارد. براساس برخی واقعیت‌های موجود، بالا رفتن سطح مارکرهاي التهابی در سرم افراد مبتلا به آترواسکلروزیس با افزایش خطر ابتلا به زوال عقل همراه بوده و از سوی دیگر استفاده‌ی طولانی مدت از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و کورکومین در بیماران خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را کاهش داده است.

کلام آخر

درنگارش این مقاله مروری تلاش شد تا بطور خلاصه مکانیسم تاثیر انواع سموم و آلاینده‌ها بر سیستم عصبی تشریح گردیده و نقش آسیب‌های غیر قابل برگشت تعدادی از واکنش‌های و ارتباط آنها با خطر ابتلا به بیماری آلزایمر توصیف شود. بدون شک با رعایت سبک زندگی سالم با آگاهی از اهمیت فاکتورهای خطر ساز و جایگاه فاکتورهای محافظت کننده، می‌توان خطر ابتلا به آلزایمر را براساس جدیدترین یافته‌های علمی تا سه برابر کاهش داد. هرچند ناگفته‌های بسیاری باقی ماند و در گنجایش این مقاله نبود اما به نظر می‌رسد آگاهی از عوامل ایجاد کننده خطر، عوامل کاهش دهنده خطر و عوامل محافظت کننده در برابر بیماری به شما خوانندگان محترم در نشریه پرمخاطب تازه‌های تندرستی، حرکتی در جهت اصلاح سبک نادرست زندگی باشد و تاکید داشته باشد بر ضرورت مدیریت و نظارت جامعه مسئولیت پذیر پزشکی بر جنبه‌های ناشناخته تری از بیماری آلزایمر و هشدار باشد بر اهمیت و جایگاه سیستم‌های نظارتی و سازمان‌های قانون گذار حوزه سلامت و نقش بی بدلیشان بر مدیریت خطر مواجهه با سموم یا باقیمانده‌های آنها از راه غذا، هوا و شغل و سبک زندگی ناسالم. امید است این نوشتار تاکید داشته باشد بر ضرورت توسعه آموزه‌های علمی مرتبط با روش‌های کارآمد پیشگیری از بیماری چه به تنهایی و چه در کنار هم و انگیزه‌ای باشد در خصوص توسعه پژوهش‌های کاربردی تر در سطح جامعه دانشگاهی کشور. در خصوص روش‌های فارماکولوژیک و غیر فارماکولوژیک پیشگیری و درمان آلزایمر تاکنون مطالعات زیادی انجام شده و شواهدی نیز دال بر اثر بخشی و کارآمدی آنها وجود دارد که در شماره‌های بعدی این مجله به آنها پرداخته خواهد شد از بین همه روش، نقش افتراقی تحریکات ریتیمیک شنیداری بر روی ارتقای سلامت شناختی بیماران مبتلا به آلزایمر به اثبات رسیده است. موسیقی یکی عامل تحریک کننده بسیار پیچیده است که با توجه به زمینه‌های خلقی بیمار، شاخص‌های فرهنگی و نیازهای وی، بصورت فعال

استفاده از منابع غذایی سرشار از ویتامین C یا مکمل‌های محتوی آن بعنوان یک راهکار موثر در پیشگیری از آلزایمر شناسایی شده است.

۱۲- کنترل مصرف الکل

مصرف بیش از حد الکل می‌تواند باعث زوال عقل فرد الکلی شود و ممکن است خطر دمانس عروقی را نیز افزایش دهد. مصرف بیشتر الکل در میان سالی با افزایش خطر زوال عقل در اواخر عمر همراه است اما در مقابل مصرف کم تا متوسط الکل ممکن است کاهش خطر ابتلا به دمانس نیز وجود داشته باشد همانند اثری که در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی برای آن مشاهده شده است. در یک بررسی از ۱۵ مطالعه پیرامون، اثر الکل بر خطر ابتلا به زوال عقل، مصرف کم تا متوسط الکل با کاهش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر و زوال عقل همراه بوده است. با این حال مطالعات متاآنالیز نقش مصرف الکل بعنوان یک عامل افزایش دهنده خطر ابتلا به آلزایمر را بیشتر از یک عامل محافظت کننده مطرح کرده اند.

۱۳- رژیم غذایی مناسب

رژیم‌های غذایی سرشار از ماهی، میوه‌ها و سبزیجات، دارای مقادیر قابل توجهی از آنتی اکسیدان‌ها و اسیدهای چرب غیر اشباع هستند. در برخی از مطالعات مشاهده ای، مصرف زیاد این مواد و یا مکمل‌های ویتامین C، B6، B12، E و فولات با کاهش خطر بیماری آلزایمر مربوط بوده اند. در واقع، سطوح پایین B12 و فولات خطر ابتلا به بیماری آلزایمر را افزایش می‌دهند. مطالعات نشان دادند که مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع منجر به کاهش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر و زوال عقل و اختلالات خفیف شناختی می‌شوند. مطالعات اپیدمیولوژیک نیز نشان می‌دهند که مصرف متوسط تا زیاد چربی‌های اشباع نشده در میان‌سالی نقش محافظت کننده قابل قبولی در برابر آلزایمر دارند در حالی که مصرف متوسط از چربی‌های اشباع ممکن است خطر ابتلا به زوال عقل و بیماری آلزایمر، به ویژه در میان حاملین موتاسیون APOE ε۴ را افزایش دهد. اسیدهای چرب ممکن است بر زوال عقل از طریق مکانیسم‌های مختلف از جمله آترواسکلروز و التهاب تاثیر بگذارند لذا پای بندی به رژیم غذایی مدیترانه ای (مصرف بالاتر ماهی، میوه و سبزیجات غنی از آنتی اکسیدان‌ها) با کاهش خطر بیماری آلزایمر مستقل از مسیر عروقی می‌تواند همراه باشد.

۱۴- تعاملات اجتماعی

برخورداری از روابط اجتماعی ضعیف و یا عدم مشارکت در فعالیت‌های جمعی در اواخر عمر با افزایش خطر زوال عقل یا دمانس همراه است. خطر ابتلا به زوال عقل و آلزایمر در افراد مسن با افزایش انزوای اجتماعی، تماس‌های کمتر با عزیزان و روابط رضایت بخش با خانواده و دوستان افزایش می‌یابد. علاوه بر این، تعامل اجتماعی کم در دوره‌های مختلف زندگی و کاهش تعاملات اجتماعی از میان سالی تا کهنسالی با خطر



- interventions to treat behavioural disturbances in older patients with dementia. The SENATOR-OnTop series. *BMJ Open*. 2017 Mar 16;7(3): e012759. doi: 10. 1136/bmjopen-2016-012759.
- 2-Xu W, Tan L, Wang HF, Jiang T, Tan MS, Tan L, Zhao QF, Li JQ, Wang J, Yu JT. Meta-analysis of modifiable risk factors for Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015 Dec;86(12): 1299-306. doi: 10. 1136/jnnp-2015-310548. Epub 2015 Aug 20.
- 3-Yu JT, Xu W, Tan CC, Andrieu S, Suckling J, Evangelou E, Pan A, Zhang C, Jia J, Feng L, Kua EH, Wang YJ, Wang HF, Tan MS, Li JQ, Hou XH, Wan Y, Tan L, Mok V, Tan L, Dong Q, Touchon J, Gauthier S, Aisen PS, Vellas B. Evidence-based prevention of Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of 243 observational prospective studies and 153 randomised controlled trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020 Nov;91(11): 1201-1209. doi: 10. 1136/jnnp-2019-321913. Epub 2020 Jul 20.
- 4- Dhana K, Evans DA, Rajan KB, Bennett DA, Morris MC. Healthy lifestyle and the risk of Alzheimer dementia: Findings from 2 longitudinal studies. *Neurology*. 2020 Jul 28;95(4): e374-e383.
- 5- Cummings JL, Tong G, Ballard C. Treatment Combinations for Alzheimer's Disease: Current and Future Pharmacotherapy Options. *J Alzheimers Dis*. 2019;67(3): 779-794. doi: 10. 3233/JAD-180766

یا غیرفعال انتخاب می‌گردد و می‌تواند در روندی هدایت شده و مستمر با تعادل در سطح نوروترانسمیترها در نواحی آسیب دیده مغز، پاسخ کلینیکی مطلوبی را ایجاد نماید. در واقع موسیقی مناسب و مطابق برنامه درمانی بیمار می‌تواند روند پیشرفت بیماری را کندتر نموده و از پیشرفت بیشتر آن به موازات ادامه روش‌های مدون فارماکولوژیک و غیر فارماکولوژیک دیگر پیشگیری نماید. به سهم خود ضمن ادامه خدمات و تحقیقات در حوزه پیشگیری و طب مکمل بیماری‌های متاثر از آلاینده‌های زیست محیطی بعنوان یک متخصص سم شناسی، همچنان به درمان‌های غیر دارویی این بیماری از جمله تاثیرات التیام بخش هنر و موسیقی بعنوان یک هنردرمانگر معتقد بوده و آماده ارائه خدمات هنردرمانی به علاقه مندان نیز هستیم.

ارتباط

- ۱- داروخانه دکتر سپیده اربابی : تهران خیابان جلال آل احمد، جنب زیر گذر گیشا، خیابان پروانه، کوچه دوم، پلاک ۱ (در غربی پردیس فنی دانشگاه تهران)، شماره تماس ۸۸۰۰۳۴۷۰
- ۲- اینستاگرام: @drsab69, @solphaa.
- ۳- ایمیل sepideharbabi@yahoo.com

منابع

- 1-Abraha I ,Rimland JM ,Trotta FM ,Dell'Aquila G, Cruz-Jentoft A ,Petrovic M ,Gudmundsson A ,Soiza R ,O'Mahony D ,Guaita A ,Cherubini A .Systematic review of systematic reviews of non-pharmacological



دکتر ساسان ساکت

فوق تخصص مغز و اعصاب کودکان
استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

میگرن اختلال ارثی با الگوی وراثت چند عاملی است که در حدود ۱۰-۱۵ درصد از کودکان ۵ تا ۱۵ ساله درگیر می‌کند و در اکثر موارد سابقه‌ی خانوادگی در والدین دیده می‌شود. شیوع میگرن در کودکان زیر ۷ سال در هر دو جنس برابر است و از سن ۷ سالگی تا بلوغ نسبت زن به مرد ۳:۲ می‌باشد. بروز بالاتر میگرن در دختران بلوغ نسبت به آنچه در پسران دیده می‌شود، احتمالاً مربوط به اثر تحریک کننده چرخه قاعدگی در حملات میگرن است. از نظر جنبه‌های ژنتیکی، میگرن همی پلژیک خانوادگی تنها سندرم میگرن منوژنیک کاملاً اثبات شده است که به کروموزوم ۱۹ ارتباط داده شده است و به نظر می‌رسد کانال‌های کلسیم و سدیم را تحت تأثیر قرار می‌دهد اما انواع دیگر میگرن پیچیده تر هستند و به نظر می‌رسد نتیجه تعامل حساسیت ژنتیکی و عوامل محیطی باشد. عوامل محیطی محرک شامل استرس، ورزش، ضربه به سر، کاهش استروژن در گردش قبل از قاعدگی و تغییرات فشار هوا هستند که هر فرد معمولاً یک عامل تحریک کننده خاص را می‌تواند مشخص کند.

کلمات کلیدی: میگرن در کودکان، میگرن همی پلژیک، سندرم میگرن منوژنیک، دکتر ساسان ساکت

مجله تازه‌های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان صفحه ۱۸-۲۱
www.tazeha.org

میگرن (MIGRAINE)

حملات میگرن خواهند بود، پسران به طور قابل توجهی بیشتر از دختران دچار میگرن می‌شوند و بیش از نیمی از آنها در ۵۰ سالگی هنوز سردرد دارند. از بین این افراد؛ کسانی که پدر و مادر می‌شوند، ۵۰٪ حداقل یک فرزند مبتلا به میگرن خواهند داشت.

هنگام ارزیابی سابقه خانوادگی میگرن، اگر والدین در ابتدا سابقه خانوادگی منفی را گزارش می‌دهند، بهتر است با پرسیدن سؤالات مرتبط، اطلاعات خود را تکمیل کنید.

اغلب اوقات خانواده سردردهای خود را به عنوان "سردردهای طبیعی"، "سردردهای سینوسی" یا "سردرد آلرژی" برچسب گذاری می‌کنند ولی وقتی از آنها در مورد خصوصیات این سردردها سؤال می‌شود، شرح حال آنها با میگرن‌های معمولی منطبق است.

جنبه‌های ژنتیکی میگرن

میگرن همی پلژیک خانوادگی تنها سندرم میگرن منوژنیک کاملاً اثبات

ده درصد از کودکان ۵ تا ۱۵ ساله میگرن دارند و ۷۵٪ موارد سردرد در کودکان خردسال مراجعه کننده برای مشاوره عصبی را میگرن تشکیل می‌دهد. کودکان مبتلا به میگرن به طور متوسط دو برابر بیشتر از کودکان بدون میگرن از مدرسه غیبت می‌کنند. میگرن اختلال ارثی با الگوی وراثت چند عاملی است. هنگام مصاحبه با هر دو والدین، حداقل یکی از والدین در ۹۰٪ موارد شرح حالی از میگرن می‌دهد. اگر فقط مادر هنگام معاینه کودک حاضر باشد و مورد سؤال قرار گیرد، این رقم تا ۸۰٪ کاهش می‌یابد. شیوع میگرن در افراد زیر ۷ سال ۲/۵٪ است (هر دو جنس به طور مساوی تحت تأثیر قرار می‌گیرند)، ۵٪ از ۷ سالگی تا بلوغ (نسبت زن به مرد ۳:۲)، ۵٪ در پسران پس از بلوغ و ۱۰٪ در دختران پس از بلوغ. بروز بالاتر میگرن در دختران بلوغ نسبت به آنچه در پسران دیده می‌شود، احتمالاً مربوط به اثر تحریک کننده چرخه قاعدگی در حملات میگرن است. تقریباً یک چهارم کودکان وقتی به سن ۲۵ سالگی برسند، بدون

سایر نقایص عصبی گاهی اوقات پس از ضربه به سر در کودکان مبتلا به میگرن رخ می‌دهد.

سیکل‌های قاعدگی

میزان بالاتر میگرن در دختران پس از بلوغ، در مقایسه با کودکان قبل از بلوغ از هر دو جنس یا پسران پس از بلوغ، از این مشاهدات پشتیبانی می‌کند که تغییرات هورمونی در سیکل‌های قاعدگی زنان باعث حملات میگرن می‌شود.

استفاده گسترده از داروهای پیشگیری از بارداری خوراکی، نگرش ما را در مورد رابطه بین چرخه هورمونی زنان و میگرن دستخوش تغییر کرده است. برخی از داروهای ضد بارداری خوراکی باعث افزایش دفعات و شدت حملات میگرن در زنان با سابقه میگرن می‌شود و ممکن است حمله اولیه را در زنان با استعداد ژنتیکی که قبلاً فاقد میگرن بودند، آغاز کند. برعکس، داروهای هورمونی پیشگیری از بارداری ممکن است باعث کاهش میزان میگرن در دختران بالغ با چرخه قاعدگی نامنظم شود. در میان زنانی که از داروهای ضد بارداری خوراکی استفاده می‌کنند، بیشترین افزایش در حملات میگرن در میانه سیکل قاعدگی اتفاق می‌افتد. احتمالاً کاهش غلظت استروژن‌های در گردش خون عامل مهمی در ایجاد حمله است.

سندرم‌های بالینی

میگرن در کودکان به سه گروه قابل تقسیم است: (۱) میگرن همراه با پیش درآمد (میگرن کلاسیک). (۲) میگرن بدون پیش درآمد (میگرن شایع)؛ و (۳) سندرم‌های معادل میگرن. میگرن بدون پیش درآمد بیش از دو برابر میگرن با پیش درآمد در کودکان در سنین مدرسه دیده می‌شوند. میگرن با و یا بدون پیش درآمد، در واقع بیان متغیری از نقص ژنتیکی یکسان هستند و هر دو نوع حمله ممکن است در زمان‌های مختلف در یک فرد اتفاق بیفتد. ویژگی اصلی سندرم‌های معادل میگرن، یک اختلال گذرا در عملکرد عصبی است. سردرد یک ویژگی جزئی است یا وجود ندارد. یک درصد از این میگرن‌ها سردرد ندارند.

سردرد یخ شکن (Ice-pick headache)، معادل عجیب و غریبی برای میگرن است که عمدتاً در دوران بلوغ یا بعد از آن رخ می‌دهد. بیمار دردی بسیار شدید در بالای سر خود حس می‌کند و از شدت درد به زمین می‌افتد. این سردرد به همان سرعتی که شروع می‌شود خاتمه می‌یابد. این حملات ممکن است در طی چند روز یا ماه تکرار شود و سپس به صورت خود به خود بهبود می‌یابند. سردردهای یخ شکن؛ آنقدر سریع خاتمه می‌یابند که معمولاً نیازی به درمان نیست، فقط باید به بیمار اطمینان خاطر داده شود که ماهیت این سردردها خطرناک نیستند. در صورت تمایل به درمان، این سردردها ممکن است به ایندومتاسین پاسخ دهند.

شده است. این وضعیت به کروموزوم ۱۹ ترسیم شده است و به نظر می‌رسد کانال‌های کلسیم و سدیم را تحت تأثیر قرار می‌دهد، در نتیجه انتقال عصبی افزایش می‌یابد و احتمالاً افسردگی گسترش قشر مغز که در میگرن رخ می‌دهد، افزایش می‌یابد. انواع دیگر میگرن پیچیده تر هستند و به نظر می‌رسد نتیجه تعامل حساسیت ژنتیکی و عوامل محیطی باشد. عوامل ژنتیکی در میگرن با اورا بیشتر از میگرن بدون اورا مشهود است. میگرن و سردردهای شبه میگرنی بخشی از چندین اختلال ژنتیکی شناخته شده است.

عوامل محرک میگرن

در میان افرادی که استعداد میگرن دارند، هر فرد معمولاً یک عامل تحریک کننده خاص را می‌تواند مشخص کند. عوامل محرک متداول شامل: استرس، ورزش، ضربه به سر، کاهش استروژن در گردش قبل از قاعدگی و تغییرات فشار هوا هستند.

مبنای آلرژیک برای میگرن شناخته نشده است. ما اظهارات والدین را که غذاهای خاص و مواد افزودنی غذایی را عامل شروع کننده میگرن در فرزندشان است، به طور کامل می‌پذیریم، اما آنها را از رعایت رژیم‌های غذایی سخت و محدود کننده، منصرف می‌کنیم.

غذاهای محرک، به راحتی توسط بیمار شناخته می‌شوند زیرا پس از هر بار مصرف آنها (ماء الشعیر طعم دار، نوشابه‌های گازدار، سس گوجه فرنگی و پنیر حاوی نمک گلوتامات سدیم، شکلات و غیره) سردرد ایشان آغاز و یا تشدید می‌شود.

ورزش و استرس

علائم میگرن ممکن است ابتدا در هنگام استرس یا ورزش یا بیشتر اوقات در زمان آرامش بدنبال یک دوره استرس بروز کند. وقتی استرس عامل محرک باشد، حملات به احتمال زیاد در مدرسه یا درست پس از بازگشت به خانه رخ می‌دهد. حملات به ندرت هنگام بیدار شدن اتفاق می‌افتد. کودکان مبتلا به میگرن تیپ شخصیتی خاصی ندارند. گاهی اوقات مدیریت اضطراب یا وسواس فکری باعث کاهش حملات میگرن در این بیماران می‌شود.

ضربه به سر

مکانیسم اینکه ضربه زدن به سر و حرکات ناگهانی سر و گردن به جلو و عقب، باعث تحریک حملات میگرن می‌شود هنوز ناشناخته است. ضربات بی اهمیت به سر در حین ورزش‌های رقابتی از عوامل محرک قابل توجهی هستند چرا که در پس زمینه ورزش شدید و استرس اتفاق می‌افتد. حمله شدید میگرن (سردرد، استفراغ و نقص عصبی گذرا، به دنبال آسیب سر) احتمال خونریزی داخل جمجمه را نشان می‌دهد. یافتن رابطه علت و معلولی بین ضربه سر و میگرن، منجر به کاهش تعداد آزمایش‌های تشخیصی درخواستی می‌شود. نابینایی مغزی گذرا و



میگرن با پیش درآمد (Migraine With Aura)

میگرن همراه با پیش درآمد یک واقعه دو مرحله ای است. در مرحله اولیه، موجی از تحریک و به دنبال آن کاهش عملکرد قشر مغز در هر دو نیمکره و از عقب به جلو گسترش می یابد و با کاهش جریان خون مغزی منطقه ای و اختلال عملکرد عصبی گذرا همراه است. علت اختلال عملکرد در این مرحله عمدتاً کاهش عملکرد عصبی است تا ایسکمی. مرحله دوم معمولاً با افزایش جریان خون در گردش خون شریان های کاروتید داخلی و خارجی همراه است. سردرد، حالت تهوع و گاهی اوقات استفراغ، در مرحله دوم رخ می دهد. در طول حمله، ویژگی های بالینی پیش درآمد (اورا) ممکن است فقط مرحله اول، فقط مرحله دوم یا هر دو مرحله را منعکس کند. شایعترین انواع پیش درآمد، اوراهای بینایی است مانند: دیدن نورهای درخشان یا خطوط رنگی، تاری دید، دیدن نیمی از اجسام، کوری گذرا، کوچک دیدن اشیاء یا توهمات بینایی. فقط یک سوم کودکان می توانند علائم بینایی را توصیف می کنند. اوراهای بینایی تقریباً برای هر کودک جنبه تکراری و منحصر به فرد دارد. درک تصویر ممکن است به یک چشم یا یک میدان بینایی محدود شود. توهمات بینایی و سایر اوراهای بینایی ممکن است درک بیمار نسبت به زمان و تصویر می از بدن خود و دیگران را مختل کند. به این مجموعه علائم در میگرن، سندرم آلیس در سرزمین عجایب گفته می شود.

اختلال حسی در اندام ها و ناحیه اطراف دهان از مهمترین انواع اوراهای حسی است. سایر انواع احتمالی پیش درآمد، نقص حرکتی کانونی، معمولاً فلج گذرای نیمی از بدن، فلج چشمی یا اختلال تکلم است. این علائم هشدار دهنده، گذرا هستند و عملکرد طبیعی کودک معمولاً ظرف ۲۴ ساعت

و همیشه طی ۷۲ ساعت برمی گردد.

حمله میگرن ممکن است در پایان مرحله اولیه بدون سردرد خاتمه یابد. از طرف دیگر، مرحله اولیه ممکن است مختصر یا بدون علامت باشد و سردرد مهمترین علامت آن باشد. ماهیت درد در ابتدا معمولاً مبهم است و سپس ضربان دار یا کوبنده می شود. سردرد شدیدی که در شروع با حداکثر شدت ظاهر شود، میگرن نیست. درد تقریباً در دو سوم بیماران یک طرفه و در بقیه دو طرفه است. شدت آن در ناحیه چشم، پیشانی و شقیقه است. در نهایت درد ثابت و منتشر می شود. بیشتر سردردها ۲ تا ۶ ساعت طول می کشد و با حالت تهوع و گاهی استفراغ همراه است. بی اشتها و ترس از نور از علائم همزمان هستند. کودک بیمار به نظر می رسد و می خواهد دراز بکشد. همیشه از والدین بپرسید، "آیا کودک بیمار به نظر می رسد؟" در مورد میگرن، پاسخ همیشه "بله" است. استفراغ غالباً خبر از پایان حمله می دهد و کودک خسته به خواب عمیقی فرو می رود و پس از بیدار شدن، معمولاً عملکرد طبیعی خواهد داشت. بیشتر کودکان به طور متوسط هر بار یک حمله در ماه دارند، اما ممکن است فواصل طولانی بدون حمله داشته باشند. در برخی از بیماران ممکن است حملات به صورت هفتگی رخ می دهد. فواصل سردردهای مکرر، احتمالاً کودک زمان پُر استرسی را سپری می کند.

میگرن بدون پیش درآمد (Migraine Without Aura)

حملات میگرن بدون اورا، تک مرحله ای است. علائم اولیه به صورت تغییر شخصیت، بیحالی و حالت تهوع است. استفراغ مکرر ممکن است تنها ویژگی حمله در کودکان پیش دبستانی باشد.



- ergotamine: history, pharmacology, and efficacy. Headache. 2003; 43: 144–166.
10. Kabbouche M, Linder SL. Management of migraine in children and adolescents in the emergency department and inpatient setting. Pediatric Annals. 2005; 34: 466–471.
11. Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL. Familial occurrence of cluster headache. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 1995; 58: 341–343.
12. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic features, including new cases. Brain. 1997; 120: 193–209.
13. Frese A, Eikermann A, Frese K. Headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity. Neurology. 2003; 61: 796–800.
14. Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, et al. Outcomes and predictors of chronic daily headache in adolescents. A two-year longitudinal study. Neurology. 2007; 68: 591–596.
15. Zwart JA, Dyb G, Hagen K, et al. Analgesic use: a predictor of chronic pain and medication overuse headache. The HeadHUNT study. Neurology. 2003; 61: 160–164.
16. Piña-Garza JE, Warner JS. Analgesic rebound headaches in a 17-month-old infant. Journal of Child Neurology. 2000; 15: 261.
17. Vasconcellos E, Piña-Garza JE, Millan EJ, Warner JS. Analgesic rebound headaches in children and adolescents. Journal of Child Neurology. 1998; 13: 443–447.
18. Warner JS, Lavin PJ, Piña-Garza JE. Rebound headaches: keys to effective therapy. Consultant. 2002; 139–142.
19. Lewis DW, Gozzo YF, Avner MT. The “other” primary headaches in children and adolescents. Pediatric Neurology. 2005; 33: 303–313.
20. Wang S-J, Fuh J-L, Lu S-R, et al. Chronic daily headache in adolescents. Prevalence, impact, and medication overuse. Neurology. 2006; 66: 193–197.
21. Rothner AD. Miscellaneous headache syndromes in children and adolescents. Seminars in Pediatric Neurology. 1995; 21: 59–164.
22. Khazim R, Dannawi Z, et al. Incidence and treatment of delayed symptoms of CSF leak following lumbar spinal surgery. European Spine Journal. 2015; 24(9): 2069–2076.
23. Spears RC. Low pressure/Spinal fluid leak headache. Current Pain and Headache Reports. 18; June 2014: 425.

سر درد ممکن است یک طرفه و کوبنده باشد، اما بیشتر اوقات کودک در تعیین محل درد و توصیف کیفیت آن مشکل دارد. وقتی سردرد طولانی شود، شدت درد کم و زیاد می‌شود. در عوض، سردردهای شدید متناوب در زمینه ناراحتی مزمن در گردن و سایر عضلات اطراف جمجمه دیده می‌شوند. فعالیت بدنی درد را تشدید می‌کند. تشخیص می‌گرن بدون اورا از سندرم‌های دیگر سردرد یا بیماری همزمان، ممکن است مشکل باشد. سرخ‌های مهم این است که کودک بیمار به نظر می‌رسد، می‌خواهد دراز بکشد و به نور و صدا حساس است. حالت تهوع و استفراغ ممکن است به طور مکرر رخ دهد، و گاهی حتی بیشتر از خود سردرد باعث ناراحتی کودک می‌شوند.

ان شاء الله در شماره بعد به نحوه تشخیص و درمان‌های مرحله حاد و پیشگیری از می‌گرن خواهیم پرداخت.

منابع

- 1- Lewis D, Ashwal S, Hershey A, et al. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. Report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2004; 63: 2215–2224.
2. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, et al. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Report of the Quality Standards Committee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2002; 59: 490–498.
3. Bille B. A 40-year follow-up of school children with migraine. Cephalalgia. 1997; 17: 488–491.
4. Gardner KL. Familial hemiplegic migraine. In: GeneClinics: Medical Genetics Knowledge Base [database online]. University of Washington: Seattle; 2009. Available at <http://www.geneclinics.org>. PMID: 20301562. Last updated September 8.
5. Pietrobon D. Insight into migraine mechanisms and Cav2. 1 calcium channel function from mouse models of familial hemiplegic migraine. Journal of Physiology. 2010; 588(11): 1871–1878.
6. International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia. 2004; 24(Suppl 1): 9–160.
7. Mather DB. Acute management of migraine. Highlights of the US Headache Consortium. Neurology. 2003; 60(Suppl 2): S21–S23.
8. Mathew NT, Loder EW. Evaluating the triptans. American Journal of Medicine. 2005; 118(Suppl 1): 29S–35S.
9. Silberstein SD, McCorty DC. Ergotamine and dihydro-



مریم علی آبادی

کارشناس ارشد علوم گیاهی، گیاهان دارویی

چکیده

بادرنجبویه (*Melissa officinalis*) گیاهی با رایحه لیمو است که از همان خانواده نعناع است که از آن در مناطق بومی جنوب اروپا، حوضه مدیترانه، ایران و آسیای میانه در یونان باستان و روم برای درمان زخم‌ها استفاده می‌شود. این گیاه بطور خودرو در نواحی مختلف مثل کوهستان‌ها، حاشیه باغ‌ها، بیشه‌ها و بالاخره تا ارتفاع ۱۸۰۰ متری می‌روید. فواید آن برای کنترل استرس، ضد ویروس، کمک به خواب، تقویت حافظه و مضرات آن، شامل افراد مبتلا به اختلالات هورمون‌های تیروئیدی، مبتلا به آب سیاه چشم، حساس به آسپیرین و کودکان می‌باشد. زنان باردار و شیرده نباید بادرنجبویه مصرف کنند. بادرنجبویه با داروهای ضد صرع، داروهای باربیتورات مثل فنوباریتال، داروهای بنزودیازپین مثل آلپرازولام و دیازپام، داروهای خواب آور، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای تداخل دارویی دارد.

کلمات کلیدی: بادرنجبویه، *Melissa officinalis*، گیاهان دارویی

مجله تازه‌های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان صفحه ۲۲-۲۵
www.tazeha.org

۳. از دمنوش‌های استاندارد استفاده کنید و یا از عطاری‌هایی معتبر که اصول بهداشتی را رعایت میکنند دمنوش را خریداری کنید.
۴. به زمان استفاده از دمنوش دقت کنید.
۵. از گیاهان کهنه استفاده نکنید.
۶. در مصرف زیاده روی نکنید.

بادرنجبویه (*Melissa officinalis*) گیاهی با رایحه لیمو است که از همان خانواده نعناع است. این گیاه به طور طبیعی حاوی ترکیبات فعال مختلفی از جمله اسید رزمارینیک، فلاونوئیدها و تری‌ترین‌ها است. از مرهم بادرنجبویه بومی جنوب اروپا، حوضه مدیترانه، ایران و آسیای میانه در یونان باستان و روم برای درمان زخم‌ها استفاده می‌شود.

درمقالات قبلی درمورد لزوم آشنایی مختصر و کاربردی درمورد گیاهان دارویی با توجه نیاز امروز صحبت کردیم. در این مقاله و مقالات آینده سعی داریم با چندین گیاه مفید دارویی، طریقه استفاده، مواد موثره و مضرات آن‌ها آشنا شویم. یکی از آسان‌ترین راه‌های استفاده از گیاهان دارویی تهیه دمنوش‌های گیاهی است.

قبل از انتخاب دمنوش و گنجاندن آن در برنامه غذایی لازم است به نکات زیر توجه کنید:

۱. طبیعت ذاتی خود را تا حدودی بشناسید.
۲. از بیماری‌های خود آگاه باشید و اگر به داشتن نوعی بیماری مزمن یا ژنتیکی (مثل دیابت و بیماری‌های قلبی و فشار خون و بیماری‌های



بادرنجبویه در طب ایرانی

بادرنجبویه دارای طبیعت گرم و خشک بوده و گیاهی باخواص فراوان از جمله مفرح، تقویت کننده قلب، مغز و حواس، ضد عفونی کننده، ضد حساسیت و آلرژی، ضد خارش، هضم کننده، خونساز، بازکننده انسداد عروق مغزی بوده و در رفع غش، سکسکه، تحلیل سودا، بیماریهای کلیه، روماتسیم ونقرس (استفاده خارجی از روغن بادرنبویه) موثر می باشد.

۸ مزیت برتر مرهم لیمو برای سلامتی عبارتند از:

تقویت روحیه: تحقیقات نشان داده است که دوز ۶۰۰ میلی گرم در روز منجر به کاهش اثرات خلقی منفی و ایجاد آرامش روحی میشود.

کنترل استرس: در مطالعه اخیر عصاره بادرنبویه با دوز ۳۰۰ میلی گرم دو بار در روز به گروهی از افراد استرس زده با اضطراب خفیف تا متوسط و اختلالات خواب داده شد. این مطالعه نشان داد که بادرنبویه ۱۸٪ اضطراب را کاهش می دهد، علائم مرتبط با اضطراب را ۱۵٪ و بی خوابی را ۴۲٪ کاهش می دهد ۲.

ضد ویروس: تجویز کرم تهیه شده از عصاره خشک شده از برگهای *Melissa officinalis L*، در طی عود حاد تبخال لب به طور قابل توجهی شدت علائم مرتبط با این ویروس را کاهش می دهد.

مقابله با رادیکال های آزاد: نتایج تحقیقات بیولوژیکی نشان ۲۳

در قرن هفدهم، انجمن گیاهان دارویی انگلیس برای اولین بار ادعا کردند که مصرف این می تواند باعث بهبود خلق و خو شود. آزمایش های بالینی نشان داده اند که عصاره های بادرنبویه استاندارد شده به اسید رزمارینیک فواید واضحی را در رابطه با حافظه و عملکرد شناختی نشان داده اند.

دامنه انتشار گیاه

این گیاه بطور خودرو در نواحی مختلف مثل کوهستان ها، کنار جاده ها، سایه درخت ها، پای دیوارها، حاشیه باغ ها، بیشه ها و بالاخره تا ارتفاع ۱۸۰۰ متری می روید.

ترکیبات شیمیایی و خواص دارویی بادرنبویه

این گیاه چند ساله و زرد رنگ بین ۷۰ تا ۱۵۰ سانتی متر رشد می کند و به صورت خوشه ای می روید. برگ، گل ها و ساقه این گیاه خاصیت دارویی دارد.

مهم ترین ترکیبات تشکیل دهنده اسانس را «سیترونال» (۲۰ تا ۵۰ درصد) تشکیل می دهد از ترکیبات دیگر اسانس می توان از «سیترال»، «ژرانیول»، «لینالول» و «استات اوگنول» نام برد. اسانس به مقدار بسیار کم حاوی موادی نظیر «اسید رزماری» اسید فنولیک یک کربنه و فلدونوئید است و همچنین دارای مواد پکتیکی می باشد. اسانس ملیس مایعی بی رنگ یا به رنگ زرد روشن یا زرد مایل به خاکستری و دارای بوی بسیار مطبوع شبیه بوی لیمو می باشد. این بو مخصوصا اگر اسانس از برگ گیاه قبل از گل دادن به دست آمده باشد محسوس تر است.



از فعالیت درست سیستم عصبی مرکزی می شوند که وظیفه ای آرامش عضلات را بر عهده دارد. زمانی که تپش قلب نیز به واسطه ای استرس و فشارهای روحی افزایش می یابد این گیاه می تواند کارساز باشد. دوز ۳۰۰ میلی گرم در روز برای درمان مناسب است.

طرز تهیه دم نوش بادرنجبویه

مقدار و روش مصرف بادرنجبویه:
روزی دو بار، هر بار حدود ۵ گرم از برگ بادرنجبویه را، با یک لیوان آب جوش به مدت ۱۵ دقیقه روی بخار دم کنید. سپس، یک ساعت پیش از غذا یا دو ساعت پس از غذا بنوشید.

مضرات بادرنجبویه

گیاه بادرنجبویه برای افراد مبتلا به اختلالات هورمون های تیروئیدی، افراد مبتلا به آب سیاه چشم، افراد حساس به آسپیرین و کودکان مضر است.

زنان باردار و شیرده نباید بادرنجبویه مصرف کنند. مضرات عرق بادرنجبویه نیز مانند گیاه بادرنجبویه است. بادرنجبویه با داروهای ضد صرع، داروهای باریتورات مثل فنوباریتال، داروهای بنزودیازپین مثل آلپرازولام و دیازپام، داروهای خواب آور، ضد افسردگی های سه حلقه ای، متی مازول، پروپیل تیویوراسیل، لوتیروکسین، لووکسیل، دیفن هیدرامین تداخل دارویی دارد.

داده است که اسید رزمارینیک (در بادرنجبویه)، بسته به غلظت، اکسیژن فعال داخل سلولی (ROS) را در سلول های کراتینوسیت انسانی کاهش می دهد و باعث زنده ماندن سلول تحت استرس اکسیداتیو می شود.

کمک به خواب: در افرادی که از مشکلات خواب ناشی از استرس رنج می برند، ثابت شده است که بادرنجبویه با دوز ۳۰۰ میلی گرم دو بار در روز و تقریباً به مدت دو هفته می تواند خواب را بهبود بخشد.

تاثیر در درمان آلزایمر: عصاره بادرنجبویه در افراد مبتلا به بیماری آلزایمر خفیف تا متوسط مورد بررسی قرار گرفته است. بعد از چهار ماه درمان مشخص شد که نتیجه قابل توجهی در روند بهبود این بیماران دارد.

تقویت حافظه: عصاره بادرنجبویه با اثرگذاری بر گیرنده های عصبی، باعث بالا بردن سطح هوشیاری و حافظه افراد می شود.

مقوی قلب: بادرنجبویه تسکین دهنده و آرام بخش است. به همین دلیل هم برای مقابله با گرفتگی های عضلانی مفید است. برگ های بادرنجبویه روی گیرنده های گابا (GABA) تأثیر می گذارند. این گیرنده ها در عملکرد انتقال دهنده های عصبی کنترل کننده سیستم عصبی اختلال ایجاد می کنند به طوری که فعالیت آن ها را افزایش داده و به این ترتیب مانع



Alzheimer's disease: a double blind, randomised, placebo-controlled trial. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003 Jul;74(7):863-6.

3. Scholey, A., Gibbs, A., Neale, C., Perry, N., Ossoukhova, A., Bilog, V., Kras, M., Scholz, C., Sass, M., & Buchwald-Werner, S. (2014). Anti-stress effects of lemon balm-containing foods. Nutrients, 6(11), 4805–4821.

منابع

1. Cognome, N., 2015. Investigation of a Melissa officinalis special extract on Cognition I. www. sabinsa. com, 26, p.34.
2. Akhondzadeh S, Noroozian M, Mohammadi M, Ohadina S, Jamshidi AH, Khani M. Melissa officinalis extract in the treatment of patients with mild to moderate

داروی تری فلونوماید (تبازیو، تریجیو، جیوماید، فلوجیو) و کاربرد آن در بیماری ام اس



دکتر ساره ره گوی

داروساز
سردبیر بخش داروسازی مجله تازه های تندرستی

چکیده

تری فلونوماید یک داروی تعدیل کننده سیستم ایمنی با اثرات ضدالتهاب و مهارکننده تکثیر سلول های ایمنی می باشد که از طریق مهار سنتز پیریمیدین عمل می کند و در درمان نوع عود کننده بهبود یابنده ام اس شامل CIS، RRMS و SPMS مورد استفاده قرار می گیرد. این دارو به فرم قرص های ۱۴ میلی گرم در دسترس است. این دارو به علت عدم وجود مطالعات کافی، تجویز آن در اطفال و افراد زیر ۱۸ سال توصیه نمی گردد و در بزرگسالان قبل از شروع درمان، باید غربالگری عفونت های نهفته مانند سل را انجام دهید. این دارو به صورت قبل یا بعد از غذا قابل مصرف می باشد. شایع ترین عوارض جانبی آن هایپوفسفاتمی اسهال و سردرد می باشد.

کلمات کلیدی: تری فلونوماید، MS، ام اس، تبازیو، تریجیو، جیوماید، فلوجیو، دکتر سارا ره گوی

مجله تازه های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان صفحه ۲۶-۳۰
www.tazeha.org

SPMS مورد استفاده قرار می گیرد.

مکانیسم اثر

تری فلونوماید یک داروی تعدیل کننده سیستم ایمنی با اثرات ضدالتهاب و مهارکننده تکثیر سلول های ایمنی می باشد که از طریق مهار سنتز پیریمیدین عمل می کند. این دارو تعداد لنفوسیت های فعال شده در سیستم اعصاب مرکزی را کاهش می دهد.

اشکال دارویی

این دارو به فرم قرص های ۱۴ میلی گرم با برندهای ایرانی تبازیو- تریجیو- جیوماید و فلوجیو در بازار دارویی ایران در دسترس است.

کاربرد درمانی

این دارو در درمان نوع عود کننده ام اس شامل CIS، RRMS و

مقدار مصرف دارو

- **اطفال:** به علت عدم وجود مطالعات کافی، تجویز آن در اطفال و افراد زیر ۱۸ سال توصیه نمی گردد.
- **بزرگسالان:** **توجه:** در جمعیت های پرخطر یا در کشورهایی که بار سل بالایی دارند، قبل از شروع دارو، غربالگری عفونت های نهفته (به عنوان مثال هیپاتیت و سل) را انجام دهید. برای بیمارانی که از نظر عفونت های نهفته مثبت هستند، قبل از شروع درمان با بیماری های عفونی یا سایر متخصصان مناسب (به عنوان مثال متخصصان کبد) در مورد گزینه های درمان مشورت کنید.
- مصرف خوراکی: ۷ یا ۱۴ میلی گرم یک بار در روز.



سرعت کاهش یابد. هر دو روش درمانی منجر به کاهش بیش از ۹۸٪ غلظت تری فلونوماید می شوند.

نحوه مصرف دارو

این دارو به صورت قبل یا بعد از غذا قابل مصرف می باشد.

عوارض دارویی

شایع:

آلوپسی (۱۰٪ تا ۱۳٪)، هاپوفسفاتی (۱۸٪)، اسهال (۱۳٪ تا ۱۴٪)، حالت تهوع (۸٪ تا ۱۱٪)، لنفوسیتوپنی (۱۰ تا ۱۲ درصد)، افزایش آلانین آمینوترانسفراز سرم (ALT) (۱۳٪ تا ۱۵٪)، سردرد (۱۶٪ تا ۱۸٪).

شیوع کمتر:

فشار خون بالا (۳٪ تا ۴٪)، نوتروپنی (۴٪ تا ۶٪)، پارستزی (۸٪ تا ۹٪)، نوروپاتی محیطی (شامل سندرم تونل کارپ: ۱٪ تا ۲٪) و درد مفاصل (۶ تا ۸ درصد).

موارد منع مصرف

حساسیت بیش از حد به تری فلونوماید، لفلونوماید یا هر جز دیگر از فرمولاسیون دارو، اختلال شدید کبدی، مصرف همزمان با لفلونوماید؛ زنان حامله، زنان با قدرت باروری که از روش های موثر پیشگیری از بارداری استفاده نمی کنند.

سایر موارد منع مصرف (که در برچسب گذاری ایالات متحده وجود ندارد): موارد نقص ایمنی (مثلاً ایدز)، اختلال در عملکرد مغز استخوان یا کم خونی شدید، لکوپنی، نوتروپنی یا ترومبوسیتوپنی. عفونت های جدی فعال.

تنظیم دوز در نارسایی کلیوی:

- ☒ در اختلال خفیف، متوسط یا شدید کلیوی: تنظیم دوز نیاز نمی باشد.
- ☒ در اختلال شدید کلیوی که نیازمند دیالیز می باشند: داده های یک مطالعه کوچک (۵ نفر) نشان می دهد که همودیالیز مقدار ناچیزی از تریفلونومید را کاهش می دهد.

تنظیم دوز در نارسایی کبدی:

- ☒ نارسایی خفیف تا متوسط: نیاز به تنظیم دوز نمی باشد.
- ☒ نارسایی شدید: استفاده از این دارو ممنوع می باشد (اما در این خصوص مطالعاتی انجام نگرفته است).

مدیریت میزان مصرف دارو به هنگام بروز مسمومیت با دوزهای بالا در بزرگسالان

در صورتی که سطح ALT بیمار از سه برابر حد نرمال بالاتر رفت، تری فلونوماید قطع و داروی کلستیرامین یا زغال فعال جهت افزایش سرعت حذف دارو از بدن تجویز می گردد.

روش حذف دارو از بدن: برای دستیابی به غلظت های غیر قابل تشخیص در خون (۰/۰۲ میلی گرم در لیتر) تری فلونوماید یکی از موارد زیر تجویز می گردد:

کلستیرامین: ۸ گرم هر ۸ ساعت به مدت ۱۱ روز، در صورت عدم تحمل، ممکن است به میزان هر ۴ ساعت ۴ گرم به مدت ۱۱ روز کاهش یابد. نیازی به پشت سر هم بودن این ۱۱ روز نمی باشد، مگر اینکه نیاز باشد غلظت پلاسما به سرعت کاهش یابد.

یا

زغال فعال: ۵۰ گرم هر ۱۲ ساعت به مدت ۱۱ روز. نیازی به پشت سر هم بودن این ۱۱ روز نمی باشد، مگر اینکه نیاز باشد غلظت پلاسما به



احتیاطات

نگرانی‌های مربوط به عوارض جانبی

در صورت افزایش ترانس آمینازها به بیش از ۳ برابر حد نرمال، ممکن است قطع درمان در نظر گرفته شود.

واکنش‌های ازدیاد حساسیتی: در صورت بروز علائم و نشانه‌های واکنش ازدیاد حساسیتی سریعاً اقدام به از بین بردن دارو (توسط کلسیرامین، ذغال فعال) نمایید.

افزایش فشار خون: افزایش فشار خون با مصرف این دارو گزارش شده است. لازم است فشارخون بیماران در ابتدای درمان و پس از آن به صورت دوره‌ای کنترل گردد.

عفونت‌ها: مصرف این دارو ممکن است سبب مستعد شدن نسبت به عفونت، از جمله عوامل بیماری‌زای فرصت طلب و در مصرف همزمان با لفلونوماید عفونت‌های شدید، سپسیس و مرگ شده است. استفاده از این دارو در بیماران با نقص ایمنی شدید، دیسپلازی مغز استخوان یا عفونت‌های شدید و کنترل نشده توصیه نمی‌گردد. قبل از شروع درمان، در جمعیت‌های پرخطر یا در کشورهای دارای احتمال بالای ابتلا به سل، غربالگری عفونت‌های نهفته (همانند هپاتیت، سل) را انجام دهید. برای بیمارانی که از نظر عفونت‌های نهفته مثبت هستند، قبل از شروع درمان با بیماری‌های عفونی یا سایر متخصصان (متخصصان کبد) در مورد گزینه‌های درمانی مشورت گردد. جهت مصرف این دارو در بیمارانی که سابقه عفونت‌های جدید و مکرر دارند، با شرایطی که آنها را مستعد ابتلا به عفونت‌ها یا عفونت‌های مزمن، پنهان یا موضعی می‌کند، باید احتیاط کرد. بیمارانی که در حین معالجه

- ✓ **واکنش‌های پوستی:** مواردی از واکنش‌های پوستی جدی، گاهی کشنده، از جمله سندرم استیونز-جانسون، نکرولیز اپیدرم سمی و واکنش دارویی با اتوزینوفیلی و علائم سیستمیک، با تریفلونوماید گزارش شده است. در صورت بروز علائمی از واکنش‌های شدید پوستی، مصرف دارو را متوقف کرده و سریعاً اقدام به حذف دارو (مانند کلسیرامین، ذغال فعال) از بدن گردد. در چنین مواردی، بیماران نباید دوباره در معرض استفاده از تریفلونوماید قرار بگیرند.
- ✓ **سمیت کبدی:** مواردی پس از مصرف دارو در بازار از آسیب کبدی بالینی قابل توجه و به صورت بالقوه تهدید کننده حیات، از جمله نارسایی حاد کبدی که نیاز به پیوند دارد، در بیماران تحت درمان با تریفلونوماید گزارش شده است که ممکن است در هر زمان در طول درمان رخ دهد. ممکن است در بیماران مبتلا به بیماری کبدی سطح ترانس آمینازها افزایش یابد و همچنین استفاده از این دارو در بیماران با نارسایی شدید کبدی منع مصرف دارد. استفاده در بیماران مصرف کننده‌ی داروهای با خاصیت سمیت کبدی ممکن است خطر سمیت کبدی را افزایش دهد. ظرف ۶ ماه پیش از شروع درمان سطح ترانس آمیناز و بیلی روبین کنترل شده و سطح ALT نیز حداقل در ۶ ماه اول درمان کنترل گردد. چنانچه در هر مرحله سمیت کبدی ناشی از تری فلونوماید ایجاد شود، حذف دارو از بدن می‌بایست آغاز گردد (توسط کلسیرامین، ذغال فعال) و آزمایشات عملکرد کبدی به صورت هفتگی تا نرمال شدن آنها کنترل شود.

اثبات نشده است. بیماران باید از نظر ابتلا به سل غربالگری شده و در صورت لزوم قبل از شروع درمان با تری فلونومايد تحت درمان سل قرار گیرند.

جمعیت های ویژه

مصرف داروی تری فلونومايد در زنان باردار یا زنان دارای باروری که از روش های موثر در پیش گیری از بارداری استفاده نمی کنند منع مصرف دارد.

سایر هشدارها / اقدامات احتیاطی

روش حذف دارو: به دلیل وجود تغییرات در حذف کامل دارو از خون، ممکن است ۲ سال طول بکشد تا به سطوح پایین از غلظت سرمی متابولیت تری فلونومايد برسیم. در صورت نیاز به حذف سریع تر، روش حذف دارو با استفاده از کلستیرامین یا زغال فعال توصیه می شود. اگر قبلاً پاسخ درمانی به تری فلونومايد مشاهده شده باشد، استفاده از یک روش حذف سریع ممکن است منجر به فعال شدن مجدد بیماری گردد.

واکسیناسیون: بیماران باید قبل از شروع درمان تمام واکسیناسیون های به روز را دریافت کرده باشند. از تزریق واکسن های ضعیف شده زنده در بیمارانی که در حال حاضر داروی تری فلونومايد را دریافت کرده یا اخیراً آن را قطع کرده اند، خودداری کنید. تنها در صورتی که خطر ابتلا به عفونت زیاد بوده و واکسن های کشته شده در دسترس نباشند، از واکسن های ضعیف شده زنده استفاده کنید. هیچ اطلاعاتی در مورد انتقال ثانویه واکسن های زنده در بیمارانی که تحت درمان هستند وجود ندارد.

تداخلات دارویی: به علت گستردگی تداخلات دارویی این دارو، در هنگام شروع مصرف حتماً با پزشک معالج یا دکتر داروساز در خصوص مصرف همزمان این دارو با واکسن یا داروهای دیگر مشورت و اطمینان حاصل گردد.

ملاحظات در دوران بارداری و باروری: مصرف داروی تری فلونومايد در زنان باردار یا زنان دارای باروری که از روش های موثر در پیش گیری از بارداری استفاده نمی کنند منع مصرف دارد. در زنان مشکوک به بارداری شروع درمان تا اطمینان کامل از عدم بارداری به تعویق انداخته شود. به زنان بارور توصیه گردد تا به هنگام مصرف این دارو و یا در دوران حذف این دارو از بدن از روش های موثر در پیشگیری ۳۹

دچار عفونت جدید می شوند باید مرتباً مورد پایش قرار گرفته و در صورت جدی بودن عفونت، تعلیق یا قطع درمان و استفاده از روش های حذف دارو (توسط کلستیرامین، زغال فعال) در نظر گرفته شود.

بیماری بافت بینابینی ریه: بیماری بافت بینابینی ریه، از جمله پنومونیت حاد بینابینی، با مصرف این دارو گزارش شده است. این عارضه ممکن است کشنده باشد و در هر زمان از درمان رخ دهد. در بیمارانی که شروع یا بدتر شدن علائم ریوی مشاهده شود، قطع درمان را در نظر بگیرید. در صورت رویت شواهدی از بیماری بافت بینابینی ریه، روش های حذف دارو (توسط کلستیرامین، زغال فعال) باید در نظر گرفته شود.

بدخیمی: استفاده از این دارو ممکن است بر ایمنی بدن و بروز بدخیمی تأثیر بگذارد اما تأثیر آن بر پیشرفت و روند بدخیمی به طور کامل مشخص نشده است.

پانکراتیت: موارد بسیار نادری از پانکراتیت گزارش شده است. در صورت بروز علائم پانکراتیت حاد، درمان را قطع کرده و مراحل حذف دارو از بدن را آغاز کنید (توسط کلستیرامین، زغال فعال).

نوروپاتی محیطی: مواردی از نوروپاتی محیطی (از جمله پلی نوروپاتی و تک نوروپاتی) گزارش شده است. در بیماران بالای ۶۰ سال، دریافت کننده دیگر داروهای اعصاب یا بیماران دیابتی اگر نوروپاتی محیطی اتفاق افتاد، این دارو را قطع کنید و مراحل حذف دارو را آغاز کنید (توسط کلستیرامین، زغال فعال). **اثرات کلیوی:** نارسایی گذرای حاد کلیوی که به احتمال زیاد ناشی از نوروپاتی حاد اسید اوریک بوده، گزارش شده است.

نگرانی های مربوط به بیماری زمینه ای

اختلالات خونی: این دارو در بیمارانی که سابقه قبلی از ناهنجاری های شدید خونی دارند، می بایست با احتیاط مصرف شود. از استفاده ای این دارو در بیماران دچار دیسپلازی مغز استخوان خودداری گردد. در آزمایشات بالینی نوتروپنی، لکوپنی و ترومبوسیتوپنی (با پلاکت کمتر از $50,000 / mm^3$) گزارش شده است. استفاده از فلونومايد با پانسیوتوپنی نادر، آگرانولوسیتوز و ترومبوسیتوپنی همراه است، بنابراین ممکن است خطر مشابهی با تری فلونومايد پیش بینی شود و کنترل فاکتورهای خونی نیاز است.

سل: ایمن بودن این دارو در بیماران مبتلا به عفونت سل نهفته

پارامترهایی که در هنگام مصرف این دارو باید پایش شوند

- CBC طی ۶ ماه از شروع دارو و به صورت دوره‌ای پس از آن بر اساس علائم و نشانه‌های عفونت؛ سطح کراتینین، ترانس آمیناز و بیلی روبین سرم طی ۶ ماه از شروع درمان به صورت ماهانه.
- علائم و نشانه‌های عفونت شدید، تست‌های عملکرد کبدی، علائم سمیت کبدی، هیپوفسفاتیسمی و فشار خون (از ابتدا و به طور دوره‌ای پس از آن) کنترل گردد.
- آزمایشات عملکرد کبدی در بیماران مشکوک به سمیت کبدی ناشی از تری فلونوماید به صورت هفتگی تا نرمال شدن آزمایشات انجام گردد.
- غربالگری سل قبل از درمان؛ غربالگری سایر عفونت‌های نهفته (به عنوان مثال هپاتیت) در جمعیت‌های پرخطر (در شروع درمان).
- ارزیابی وضعیت بارداری قبل از شروع درمان با تری فلونوماید

منابع

آپتودیت ۲۰۲۱

از بارداری استفاده کنند. در زنانی که قصد بارداری دارند می‌بایست از روش‌های تسریع شده‌ی حذف دارو از بدن استفاده و تا زمانی که غلظت سرمی دارو به مقادیر غیرقابل تشخیص در سرم برسد از اقدام به بارداری خودداری گردد.

تری فلونوماید در مایع منی نیز یافت می‌شود، مردان و همسران شان می‌بایست از روش‌های مطمئن پیشگیری از بارداری (همانند کاندوم) استفاده کرده و مردانی که قصد بچه دار شدن را دارند می‌بایست این دارو را قطع نموده و از روش‌های تسریع شده‌ی حذف دارو از بدن استفاده کنند و تا زمانی که غلظت سرمی دارو به مقادیر غیرقابل تشخیص در سرم برسد از اقدام به بارداری خودداری گردد.

به طور کلی توصیه می‌گردد هرگونه داروی تعدیل کننده سیستم ایمنی پیش از شروع بارداری قطع گردد به جز در خانم‌هایی که در ریسک بالای فعالیت بیماری قرار دارند. همچنین توصیه می‌گردد در هنگام فعالیت بالای بیماری از اقدام به بارداری خودداری گردد و در صورت نیاز به مصرف دارو در این زمان از انواع دیگری از داروها جهت کنترل بیماری استفاده گردد. **ملاحظات شیردهی:** وجود تری فلونوماید در شیرمادر هنوز مشخص نیست اما طبق توصیه‌ی شرکت سازنده دارو به طور کلی مصرف این دارو در دوران شیردهی توصیه نمی‌گردد.

اختلال شخصیت خودشیفته و طرح‌واره مرتبط با آن



الهام قلعه خندایی

روان‌شناس

عضو هیأت تحریریه نشریات تازه‌های تندرستی

چکیده

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت خودشیفته افرادی هستند که خود را دارای قدرت و موفقیت می‌دانند و در روابط صمیمی رفتارهای خاص از خود نشان می‌دهند. آنها معمولاً روابط را منبع تایید طلبی و اثبات خویش می‌نگرند و با دیگران غیرهمدلانه برخورد می‌کنند. فخر فروشی، سلطه‌گری و تحمیل نظر خود بر دیگران از عمده‌ترین صفات بارز آنهاست و تمرکز بسیار زیاد آنها به برتری جویی باعث شده موفق‌ترین، ثروتمندترین و با استعدادترین باشند. طرحواره‌های ناسازگار مرکزی افراد خودشیفته شامل محرومیت هیجانی، نقص و شرم و استحقاق یا بزرگ منشی است. درمان با استفاده از اتی دپرسانت‌ها و داروهای کاهش اضطراب می‌تواند در کنترل استرس کمک کننده باشد و درمانگران با استفاده از درمان‌های شناختی و با ایجاد حس همدلی و شناسایی توانایی‌ها و شایستگی‌های فرد و شناخت مشکلات و افزایش اعتماد به نفس بیمار، کاهش استرس می‌توانند کمک بسزایی به تغییر ذهنیت بیمار کنند.

کلمات کلیدی: اختلال شخصیت، خودشیفته، طرح‌واره، الهام قلعه خندایی

مجله تازه‌های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان صفحه ۳۱-۳۲

www.tazeha.org

اختلال شخصیت خودشیفته

بیماران مبتلا به اختلال شخصیت خودشیفته عموماً افرادی هستند که خود را دارای قدرت، موفقیت و زیبایی می‌دانند و در روابط صمیمی رفتارهای خاص از خود نشان می‌دهند. آنها معمولاً توانایی داد و ستد عشق واقعی را ندارند و روابط را منبع تایید طلبی و اثبات خویش می‌نگرند. با دیگران مخصوصاً با افراد نزدیک زندگی‌شان غیر همدلانه برخورد می‌کنند. در یک کلام آنها عاشق تعریف و تمجید دیگران و نسبت به انتقاد بسیار حساسند. فخر فروشی، سلطه‌گری و تحمیل نظر خود بر دیگران از عمده‌ترین صفات بارز آنهاست و تمرکز بسیار زیاد آنها به برتری جویی باعث شده موفق‌ترین، ثروتمندترین و با استعدادترین باشند.

ریشه‌های تحولی خودشیفتگی؛ محیطی که کودک در آن رشد کرده بستر طرح‌واره ناسازگار خودشیفتگی را فراهم کرده که شامل ۴ ویژگی مهم است:

- ۱- تنهایی و انزوا (کودک محیطی پر از تنهایی را تجربه می‌کند والدین عشق خالص را از کودک دریغ کرده و کودک احساس تنهایی می‌کند)
- ۲- محدودیت ناکافی (غالباً این کودکان در کودکی به شان زیادی خوش گذشته و در محیطی که محدودیت خاصی برای شان در نظر گرفته نشده است، رشد کرده‌اند)

۳- سابقه بد رفتاری قرار گرفتن (آنها در محیطی پرورش یافته‌اند که ممکن است دیگران آنها را تایید کرده باشند، اما هرگز عشق خالص و واقعی را از طرف والدین تجربه نکردند و دچار تعارض هستند)

۴- پذیرش مشروط (در دوران کودکی همیشه مشروط دوست داشته شده‌اند و این باور را دارند که اگر فردی ویژه باشم فقط دوست داشتنی هستم)

طرح‌واره‌های ناسازگار مرکزی افراد خودشیفته:

۱- محرومیت هیجانی ۲- نقص و شرم ۳- استحقاق یا بزرگ منشی

طرح‌واره ناسازگار محرومیت هیجانی

از آنجا که این افراد در کودکی با محرومیت‌های هیجانی بسیاری اعم از محرومیت از محبت، محرومیت از همدلی و محرومیت از حمایت روبرو شده‌اند، در حال حاضر از اطرافیان توقعات بسیاری دارند تا مطمئن شوند که نیازهای شان برطرف می‌شود. عمده شکایت شان از دیگران درک نشدن و بی توجهی اطرافیان به نیازهای شان است.



دیگران هستند. یکی دیگر از شیوه های مقابله ی این افراد خود آرام بخشی بی تفاوت است که با مصرف الکل و انواع داروها، سعی بر آرام کردن زخم های ناشی از این فقدان ها می شوند. نکته جالب توجه در این بیماران این است که خودشیفته ها در روابط عاطفی معمولاً دنبال کسانی می روند که از صمیمیت عاطفی اجتناب کنند یعنی شخصی درست شبیه به والدین شان همان کسانی که از نظر عاطفی و هیجانی او را بسیار محروم کردند! این افراد در ابتدا رابطه محبوب خود را ایده آل سازی می کنند و با گذشت زمان از چشم شان می افتد و او را نا ارزنده سازی می کنند.

درمان

انتی دپرسانت ها و داروهای کاهش اضطراب می تواند در کنترل استرس کمک کننده باشد و درمانگران با استفاده از درمان های شناختی و با ایجاد حس همدلی و شناسایی توانایی ها و شایستگی های فرد و شناخت مشکلات و افزایش اعتماد به نفس بیمار، کاهش استرس و تکنیک های مدیریت بحران و با استفاده از آشنا کردن بیمار با ذهنیت های خود و استفاده از تکنیک های تجربی و شناختی و باز والدینی کمک بسزایی به پذیرش ذهنیت و داد و ستد عشق واقعی بیمار با اطرافیان می کنند.

منابع

۱. کتاب خلع سلاح همسر خودشیفته (نیل لاوندر الن کاواییولا)
۲. طرحواره درمانی جفری یانگ
۳. کتاب زندگی خود را دوباره بیافرینیم، جفری یانگ

طرحواره ناسازگار نقص و شرم

به دلیل احساس خلاء و تنهایی ناشی از نگرفتن عشق خالص از والدین، این افراد احساس می کنند که حقیر و بد و دوست داشتنی نیستند و گر نه تنها نمی ماندند، همیشه احساس شرم و نقص دارند و با رفتارهایی مثل تحقیر دیگران بد رفتاری و سلطه جویی مرهمی بر زخم عزت نفس آسیب دیده شان هستند و با داشتن احساس برتری نسبت به دیگران با حس رقابت طلبی و بی توجهی به نیازهای دیگران و حق به جانب بودن همیشگی با سبک مقابله جبران افراطی از تله های خود فرار می کنند.

طرحواره استحقاق

در افراد خودشیفته به شکل استحقاق لوس یعنی داشتن والدینی که کنترلی بر فرزندان خود در کودکی نداشته و فرزندان لوس، سلطه گر و خودخواه را پرورش دادند، نمایان می شود. گاهی طرحواره استحقاق از والدینی که مسئولیت کارهای سخت فرزندان را به عهده گرفته اند و کودکانی ضعیف بی کفایت و نالایق پرورش داده اند هویدا می شود و گاهی در کودکانی تکانشی که حوصله انجام کارهای خسته کننده و تکراری را ندارند، نشان داده می شود.

ذهنیت های مهمی که افراد خودشیفته بر حسب آن رفتار خود را شکل می دهند به صورت ذهنیت کودک تنها و ذهنیت خود بزرگ منش است. این افراد با ذهنیت کودک تنها و با سبک مقابله جبران افراطی، بی ارزشی خود را جبران کرده و خود را بسیار منحصر به فرد و مهم تقی می کنند و با ذهنیت بزرگ منشی مداوم در حال رفتارهای رقابت طلبانه و عیب جویی از

سندرم پای بی‌قرار (Restless leg Syndrome)



دکتر محمد فرامرزی

دستیار روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

چکیده

سندرم پای بی‌قرار، یک اختلال حرکتی حرکتی است که با احساس ناخوشایند در پاها مشخص می‌شود و در نتیجه بیماران را به حرکت دادن اندام تحتانی ترغیب می‌کند. شیوع سندرم پاهای بی‌قرار ۳۲,۹ درصد برآورد می‌شود که شیوع این اختلال در زنان ایرانی ۴۷,۶ درصد و در مردان ۳۶,۷ درصد است. شایع‌ترین گروه درگیر این سندرم بیماران همودیالیز هستند، با این حال برخی از عوامل از جمله کم‌خونی فقر آهن، ناهنجاری‌های سیستم عصبی مرکزی و نوروپاتی محیطی ثانویه به اورمی یا دیابت و مصرف برخی داروهای روان‌پزشکی از علل دیگر این سندرم محسوب می‌شوند. برای درمان آن مواردی مانند کمبود خواب، مصرف الکل یا مصرف دخانیات، کم‌ترکی باید اصلاح شود. جهت درمان دارویی از آنتاگونیست‌های دوپامین، آنتی‌هیستامین‌ها یا داروهای ضد افسردگی سروتونرژیک استفاده می‌شوند.

کلمات کلیدی: Restless leg Syndrome، سندرم پای بی‌قرار، اختلالات حرکتی، محمد فرامرزی

مجله تازه‌های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، بهار و تابستان صفحه ۳۳-۳۵

www.tazeha.org

سایر بیماریها ۳۵٪، زنان حامله ۲۵,۷٪، سالمندان ۲۰,۲٪ و بزرگسالان ۱۳,۸٪ بود.

برخی از عوامل از جمله کم‌خونی فقر آهن، عدم تعادل کلسیم / فسفات، ناهنجاری‌های سیستم عصبی مرکزی و نوروپاتی محیطی ثانویه به اورمی یا دیابت، فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی و پوکی استخوان، کمبود اسید فولیک و B۱۲، مصرف برخی داروها مانند ضدافسردگی، روان‌پریشی و ضدحالت تهوع، افراط در مصرف کافئین و چاقی شایع‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران مبتلا به سندرم پاهای بیقرار هستند که ممکن است بیماران را مستعد ابتلا به RLS کنند. در بیشتر بیماران مبتلا به RLS، این وضعیت باعث کلافه‌گی روزانه، اضطراب و افسردگی می‌شود که کیفیت زندگی را به طور قابل توجهی کاهش می‌دهد و فعالیت‌های زندگی روزمره نیز به دلیل RLS در میان این بیماران به

سندرم پای بی‌قرار (Restless leg Syndrome) (RLS)، یک اختلال حرکتی است که با احساس ناخوشایند در پاها مشخص می‌شود و در نتیجه بیماران را به حرکت دادن اندام تحتانی ترغیب می‌کند. بیمار آن را به صورت احساس گزگز، مورمور، سوزش، درد و کشش یا حرکت حشرات روی پوست توصیف می‌کند و برای کاهش این حس ناچار است پای خود را تکان دهد یا بکشد. این علائم معمولاً در هنگام بی‌حرکی یا در حالت استراحت اتفاق می‌افتد و در شب بدتر می‌شود.

شیوع سندرم پاهای بیقرار ۳۲,۹ درصد برآورد می‌شود. شیوع این اختلال در ایران در زنان ۴۷,۶ درصد و در مردان ۳۶,۷ درصد بود. بیشترین شیوع سندرم پاهای بیقرار بر حسب مناطق جغرافیایی به ترتیب در شرق کشور (۴۴,۳ درصد) و در شمال کشور (۱۵,۵ درصد) بود. میزان شیوع این سندرم به ترتیب در بیماران همودیالیز ۵۰٪،



مهم است که بروز افسردگی در RLS بسیار شایع است. از آنجا که بسیاری از داروهای ضد افسردگی مانند مهار کننده های بازجذب سروتونین انتخابی (SSRIs) و ضد افسردگی های سه حلقه ای (TCAs) می توانند علائم RLS را بدتر کنند، درمان افسردگی در بیماران RLS باید محتاطانه انجام شود.

منابع

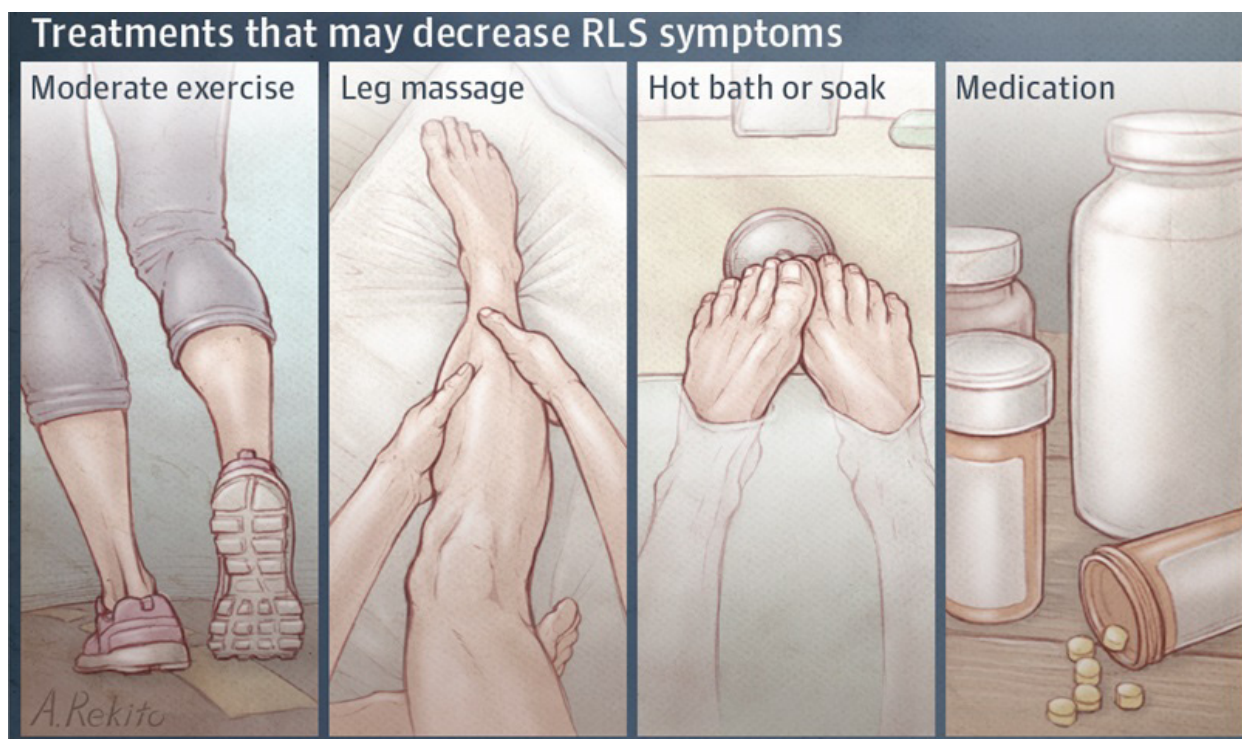
1. Tipton PW, Wszolek ZK. Restless legs syndrome and nocturnal leg cramps: a review and guide to diagnosis and treatment. *Pol Arch Intern Med.* 2017 Dec 22;127(12):865-872
2. Guo S, Huang J, Jiang H, Han C, Li J, Xu X, Zhang G, Lin Z, Xiong N, Wang T. Restless Legs Syndrome: From Pathophysiology to Clinical Diagnosis and Management. *Front Aging Neurosci.* 2017 Jun 2;9:171.
3. Ghanei R, Hemati-Maslak-Pak M, Ghosi S, Hosseini-Pour H, Amin-Pour E, Baghi V. Restless legs syndrome and the quality of sleep in type II diabetes. *Feyz* 2011; 15(3): 240-6.
4. Kambampati S, Wasim S, Kukkar V, Awad VM, Malik BH. Restless Leg Syndrome in the Setting of Patients with End-Stage Renal Disease on Hemodialysis: A Literature Review. *Cureus.* 2020 Aug 23;12(8):e9965

شدت تحت تأثیر قرار می گیرد.

گاهی بیماری پای بیقرار به همراه حرکات متناوب اندامها حین خواب (Periodic Limb Movements in sleep) دیده می شود. این بیماران به صورت بی اختیار حرکات دوره ای پا در حین خواب دارند. این حرکات به طور معمول هر ۱۰ تا ۶۰ ثانیه رخ می دهد. بعضی افراد صدها بار در طی شب اندامهای خود را حرکت می دهند. این حرکات نه تنها باعث اختلال خواب این افراد می شود بلکه سبب اختلال خواب اطرافیان آنها نیز می گردد.

قبل از درمان RLS، سه جنبه از زندگی بیماران باید در نظر گرفته شود، سبک زندگی، اثرات دارو و کمبود آهن. شیوه زندگی شامل مواردی مانند کمبود خواب، مصرف الکل یا مصرف دخانیات، کم تحرکی می شود. درمان دارویی مانند آنتاگونیست های دوپامین، آنتی هیستامین ها یا داروهای ضد افسردگی سروتونرژیک می باشد و همچنین، قطع داروهای اپیویدی یا از دست دادن خون ممکن است به شروع اولیه یا افزایش شدت علائم RLS منجر شوند. درمان RLS به طور عمده شامل درمان دارویی و غیر دارویی می شود.

داروهای دوپامین نورژیک از جمله پرامی پکسول به عنوان اولین درمان دارویی RLS محسوب می شوند. درمان های دیگری که برای کاهش علائم این سندرم تجویز می شوند عبارتند از داروهای ضد تشنج (گاباپنتین)، مخدرها (ترامادول، متادون)، آهن، داروهای خواب آور، فولات، منیزیم، سم بوتولینوم، فیزیوتراپی، فتوترابی و ورزش های هوازی. ذکر این نکته



- col 2012; 1(2): 27-28.
8. Mansur A, Castillo PR, Rocha Cabrero F, Bokhari SRA. Restless Legs Syndrome. 2021 Apr 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 28613628
9. Amiri M, Nasri H. Secondary Hyperparathyroidism in chronic kidney disease patients; current knowledge. J Parathyr Dis 2014; 2(1):1-2.
5. Sorbi MH, Issazadegan A, Soleimani E, Mirhosseini H. Prevalence of Restless Legs Syndrome in Iran: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Community Health Research. 2020; 9(3): 191-202.
6. Tamadon MR. Secondary hyperparathyroidism and chronic kidney disease. J Parathyr Dis 2013; 1(1):15-16.
7. Tamadon MR. Effect of hemodialysis fluid cooling uremic pruritus in hemodialysis patients. J Nephropharma-



دکتر پدram نظری

مرکز پیشگیری و تشخیص زودهنگام سرطان
دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

چکیده

هپاتیت اتوایمیون (Autoimmune Hepatitis) یک بیماری التهابی مزمن و پیشرونده کبد است که در اکثر موارد مشخصه آن، سطوح بالا اما نوسان دار آنزیم های کبدی می باشد. اغلب در جنسیت مونث و عمدتاً زنان جوان و میان سال با یک قله در دوران کودکی و دیگری در بزرگ سالی در سن حدود ۴۰ سالگی دیده می شود. کارسینوم هپاتوسلولار اولیه، مهم ترین عارضه آن می باشد. طیف علائم بالینی آن شامل افراد فاقد علائم، افراد دارای علائم قابل توجه و گاه علائم ناتوان کننده و افراد دارای نارسایی حاد کبدی و با زردی شدید، مدت زمان پروترومبین بالا و مقادیر آمینوترانسفراز بالاتر از ۱۰۰۰ می باشد. تشخیص بر اساس یافته های آزمایشگاهی و بافت شناسی و نبود انواع دیگر بیماری های مزمن کبدی می باشد. اساس درمان هپاتیت اتوایمیون کورتیکواستروئید می باشد.

کلمات کلیدی: هپاتیت اتوایمیون، آمینوترانسفراز، Hepatitis Autoimmune، دکتر پدram نظری

مجله تازه های تندرستی، سال دهم، شماره ۲۹ و ۳۰، ۹۹، بهار و تابستان صفحه ۳۶-۳۸

www.tazeha.org

بیماری عمدتاً زنان جوان و میان سال با یک قله در دوران کودکی و دیگری در بزرگ سالی در سن حدود ۴۰ سالگی محسوب می شود، هرچند ۲۰٪ از بیماران سن بالای ۶۰ سال دارند. در ایالات متحده بروز سالانه ۱ در ۲۰۰۰۰۰ مورد گزارش شده است. گزارش های اسپانیایی، یافته های مشابهی را نشان می دهد که بروز سالانه ۰.۸ مورد در هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر و شیوع ۱۱.۶ مورد در هر ۱۰۰،۰۰۰ را بیان می کند. این نتایج منجر به برآورد شیوع ۱۰ تا ۱۵ مورد در هر ۱۰۰،۰۰۰ را نشان می دهد.

علائم بالینی

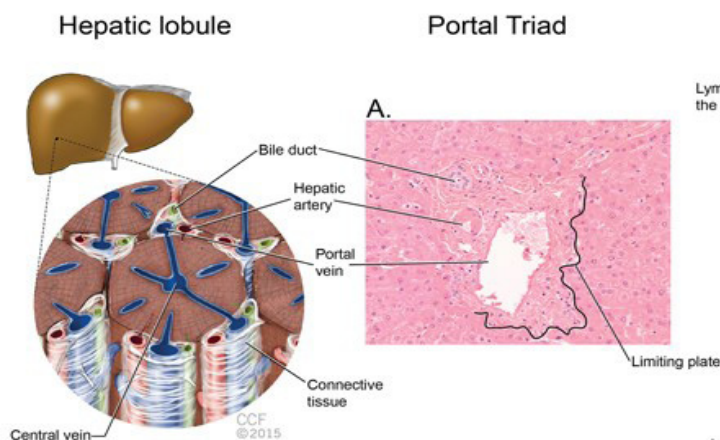
هپاتیت خود ایمنی دارای ماهیتی ناهمگن است که منجر به تنوع قابل توجهی در علائم بالینی آن می گردد. طیف آن شامل افراد فاقد علائم، افراد دارای علائم قابل توجه و گاه علائم ناتوان کننده و افراد دارای نارسایی حاد کبدی می باشد. یافته های معاینه ای، از یک معاینه عادی تا تشخیص هپاتومگالی، اسپلنومگالی، علائم بیماری مزمن کبدی و یرقان متغیر است.

هپاتیت اتوایمیون (AIH) (Auto Immune Hepatitis) یک بیماری التهابی مزمن و پیشرونده کبد بوده که از لحاظ بافت شناسی با یک التهاب بینابینی مشخص می شود و در اکثر موارد مشخصه آن، سطوح بالا اما نوسان دار آنزیم های کبدی آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و حضور آنتی بادی های خود ایمنی است. بر اساس آخرین مطالعات، دو تایپ هپاتیت اتوایمیون را می توان از هم مجزا کرد. هپاتیت اتوایمیون تایپ ۱ با حضور smooth-anti آنتی بادی (ASMA) و یا آنتی بادی های ضد هسته ای (ANA)، مشخص می شود. AIH تایپ ۲، به طور معمول با آنتی بادی ضد میکروزوم کبدی / کلیوی (LKM) نوع ۱ و یا آنتی سیتوزول آنتی بادی نوع ۱ مشخص می شود.

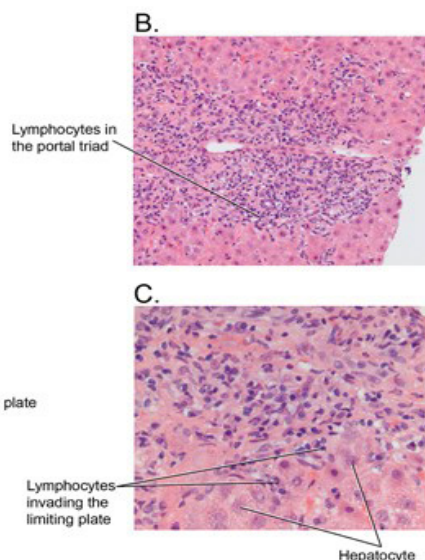
شیوع

این بیماری نشان دهنده غلبه جنسیت مونث است بطوری که ۷۵٪ از بیماران جنسیت مونث دارند. لذا برای مدت زمان طولانی این بیماری،

Normal



Autoimmune Hepatitis



مطالعات کلان‌زیوگرافیک جهت حذف کلانژیت اسکروزان اولیه در بزرگسالانی که پس از سه ماه به درمان با کورتیکواستروئید پاسخ نمی‌دهند، بایستی در نظر گرفته شود. همه بیماران مبتلا به هپاتیت خود ایمنی و بیماری التهابی روده بایستی تحت مطالعات کلان‌زیوگرافیک جهت رد کلانژیت اسکروزان اولیه قرار گیرند.

عوارض

این بیماری شامل مواردی هستند که در هر بیماری کبدی پیشرونده مشاهده می‌شود و در بیماران مبتلا به بیماری درمان نشده رخ می‌دهد. کارسینوم هپاتوسلولار اولیه تصور می‌شود که نتیجه طبیعی پیشرفت بیماری هپاتیت مزمن - سیروز باشد. هپاتیت خود ایمنی نیز از این فرضیه مستثنا نمی‌باشد، اگرچه پیشرفت بسوی سرطان نسبت به هپاتیت مزمن ویروسی، رواج کمتری دارد. علاوه بر این، آزاتیوپرین و دیگر عوامل سرکوب کننده سیستم ایمنی ممکن است نقشی در گسترش برخی بدخیمی‌ها داشته باشند. گزارش افزایش خطر ابتلا به سرطان پوست در افراد مبتلا به هپاتیت خود ایمنی تحت درمان با سرکوب سیستم ایمنی طولانی مدت دریافت شده است. اساس درمان هپاتیت اتوایمیون نتایج حاصل از کارآزمایی‌های تصادفی شده در سال ۱۹۷۰ می‌باشد. این مطالعات نشان دادن درمان با کورتیکواستروئید باعث بقای بیشتر بیماران می‌شود. این مطالعات همچنین پیش آگهی ضعیف بیماران را نشان می‌دهد. بر اساس این مطالعات بقای ۵ ساله کمتر از ۲۵٪ را در صورت عدم درمان در مقابل ۸۰٪ در بیماران درمان شده با کورتیکواستروئید را نشان دادند.

بیماران فاقد علائم ممکن است زمانی تشخیص داده شوند که تحت غربالگری قرار می‌گیرند، مانند کسانی که برای ورود به مدارس، برای اشتغال یا قبل از اهدای خون، غربالگری می‌شوند. در این موارد، سطوح بالای آمینوترانسفراز ممکن است سرخی از وجود بیماری کبدی باشد. در مواردی، بیماران فاقد علائم زمانی کشف می‌شوند که عمل جراحی شکمی به برخی دلایل دیگر انجام می‌شود و جراح یافته‌های غیرطبیعی و گاهی اوقات بطور صریح مشاهده سیروز کبدی را گزارش می‌کند. در انتهای طیف تعدادی از بیمارانی هستند که به شدت علائم نشان داده اند، گاهی اوقات با نارسایی حاد کبدی، گاهی با زردی شدید، مدت زمان پروترومبین بالا و مقادیر آمینوترانسفراز بالاتر از ۱۰۰۰.

تشخیص

بر اساس یافته‌های حاصل از مشخصه‌های آزمایشگاهی و بافت شناسی و نبود انواع دیگر بیماری‌های مزمن کبدی می‌باشد. تشخیص اغلب می‌تواند شدیداً بر اساس ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی باشد و بنابراین بافت برداری کبدی ممکن است همیشه در بیماران دارای یافته‌های معمول غیرتهاجمی ضروری نباشد. دستورالعمل‌های صادر شده توسط انجمن آمریکایی برای بررسی بیماری‌های کبدی در سال ۲۰۱۰ ملاحظات تشخیصی زیر را نشان می‌دهد:

اختلالات آزمایشگاهی و اختلالات بافتی شامل تست‌های بیوشیمیایی کبدی، افزایش کلی IgG یا سطح گاما گلوبین نشانگرهای سرم شناسی (ANA, SMA, anti-LKM-1 یا anti-LC) می‌باشد. سایر شرایطی که می‌تواند باعث هپاتیت مزمن گردد، بایستی کنار گذاشته شود.



منابع

6. Efe C, Purnak T, Ozaslan E, Wahlin S. Drug-induced autoimmune hepatitis caused by anti-tumor necrosis factor alpha agents. *Hepatology*. 2010;52:2246–2247.
7. Lucena MI, Kaplowitz N, Hallal H, et al. Recurrent drug-induced liver injury (DILI) with different drugs in the Spanish Registry: the dilemma of the relationship to autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 2011;55:820–827.
8. Kil J S, Lee J K, Han R, Kang J Y, Won H J, Jung H Y, Lim H M, Gwak G Y, Choi M S, Koh K C, Paik S W, Yoo B C. Long-term Treatment Outcomes for Autoimmune Hepatitis in Korea. *J Korean Med Sci* 2010; 25: 54-60
9. Torres MG, Primo J, Ortuno JA, Martinez M, Anton M, Zaragoza A, Gonzalez O, Devesa F, Merino C, del Olmo JA. A clinical study of adult autoimmune hepatitis in Valencia, Spain. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 7: 400-404.
1. Manns MP, Vergani D. Autoimmune hepatitis. *Semin Liver Dis*. 2009;29:239–240.
2. Ferrari R, Pappas G, Agostinelli D, et al. Type 1 autoimmune hepatitis: patterns of clinical presentation and differential diagnosis of the ‘acute’ type. *QJM*. 2004;97:407–412.
3. Primo J, Merino C, Fernandez J, Moles JR, Llorca P, Hinojosa J. Incidence and prevalence of autoimmune hepatitis in the area of the Hospital de Sagunto (Spain). *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:239–243.
4. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med*. 2006;354:54–66.
5. Miyake Y, Iwasaki Y, Takaki A, et al. Human leukocyte antigen DR status and clinical features in Japanese patients with type 1 autoimmune hepatitis. *Hepatol Res*. 2008;38:96–102.



سیمین زمانی

کارشناسی ارشد آسیب‌شناسی ورزشی
عضو سردبیری مجله تازه‌های تندرستی

مطالعه این بود که به نوع تمرینات توجه نکرد، فقط به میزان کل تمرین ورزشی توجه نشان داد.

پس از دو سال، نمرات یک پرسشنامه که تأثیر پارکینسون را در زندگی روزمره در تعدادی از زمینه‌های فردی اندازه‌گیری می‌کند، از جمله خلق و خو و حرکت و تعامل اجتماعی، در بین کسانی که زودتر شروع به ورزش می‌کنند ۱ تا ۴ امتیاز و در میان کسانی که دیرتر شروع به ورزش می‌کنند ۳ تا ۲ امتیاز بدتر می‌شود. یافته‌های مطالعه اخیراً در کنگره بین‌المللی بیماری پارکینسون و اختلالات حرکتی در سن دیگو ارائه شده است. تحقیقات ارائه شده در این زمینه در مراحل ابتدایی بوده، نیاز به بررسی در ابعاد بزرگ‌تر دارد.

یک مطالعه جدید نشان می‌دهد، در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون که زودتر ورزش منظم را شروع می‌کنند، کاهش کیفیت زندگی بسیار کندتر از کسانی است که دیرتر شروع به ورزش می‌کنند. محققان بنیاد ملی پارکینسون (NPF) اطلاعات نزدیک به ۳۰۰۰ بیمار را بررسی کردند که بیش از ۱۳۰۰ نفر گزارش کرده‌اند که قبل از شرکت در مطالعه، ورزش منظم کمی داشته‌اند.

طی دو سال، ۵۰۰ نفر از بیماران غیرفعال بیش از ۲/۵ ساعت در هفته ورزش می‌کردند. محققان بیمارانی را که در طول دو سال به طور منظم ورزش می‌کردند با افرادی که در ابتدای مطالعه غیرفعال بودند مقایسه کردند، اما سپس یک تمرین منظم ورزشی را شروع کردند. محدودیت این

تمریناتی که باید بیماران مبتلا به پارکینسون انجام دهند.



Danelvin® 0.5
Fingolimod

Touch the Difference