خبر

اثبات ارتباط کمبود ویتامین D و دیابت

Medscape: محققان اسپانیایی در تحقیقات خود که در نشریه Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism به چاپ رسیده، به این نتیجه رسیدند که سطح پایین ویتامین D سرم، در مقایسه با چاقی، ارتباط نزدیک‌تری با بروز دیابت دارد. درواقع، کمبود ویتامین D با خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد. آنها همچنین دریافتند که سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم در افراد پره‌دیابتیک و مبتلا به دیابت، در مقایسه با افراد نرمال از نظر سطح قند خون، کاهش می‌یابد. این کاهش مستقل از شاخص توده بدنی بیمار است. آنها در این مقاله تصریح می‌کنند که ویتامین D ارتباط نزدیک‌تری با متابولیسم گلوکز نسبت به چاقی دارد. درواقع، کمبود ویتامین D و چاقی، با اثر بر هم و افزایش تاثیر یکدیگر، خطر ابتلا به دیابت و دیگر اختلالات متابولیک را به بالاترین حد می‌رسانند. بنابراین، افراد می‌توانند با داشتن رژیم غذایی سالم و فعالیت‌های کافی خارج از خانه (در معرض نور آفتاب بودن) این میزان خطر را به حداقل میزان خود برسانند.

البته بعضی از صاحبنظران با این نتیجه‌گیری موافق نیستند. به اعتقاد آنها، این مطالعه به اندازه کافی خوب طراحی نشده که بتواند مطلب مهمی را به دانش امروز ما در این رابطه بیفزاید. تنها، این مطالعه یک ارتباط ساده دیگری را نشان داده و نمی‌تواند وجود یک مکانیسم زمینه‌ای را اثبات کند. تعداد زیادی از این مطالعات ارتباطی وجود دارند که نشان می‌دهند، غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در گردش و دیابت یا چاقی یا عفونت، یا بیماری قلبی و بسیاری موارد دیگر با هم در ارتباط هستند. کاری که باید کرد، این است که با کارآزمایی‌های بالینی مشخص شود آیا افراد درمان شده با ویتامین D، وضعیت دیابت یا دیگر مشکلاتشان بهبود می‌یابد یا خیر. البته مطالعاتی از این دست در حال انجام هستند. در یکی از این مطالعات با نام D2d study، هدف این است که مشخص شود آیا مکمل‌های ویتامین D بروز دیابت نوع ۲ را به تعوق می‌اندازند یا خیر و اینکه چگونه ویتامین D می‌تواند متابولیسم گلوکز را تحت تاثیر قرار دهد. در این مطالعه، ۲۰ مرکز در سراسر ایالات متحده، افراد پره‌دیابتیک را وارد مطالعه کرده و با دادن مکمل ویتامین D یا پلاسبو و سپس ۳ سال پیگیری، بررسی خواهند کرد که ویتامین D چه تاثیری بر بروز دیابت خواهد داشت.

محققان اسپانیایی در مقاله خود توضیح می‌دهند که ارتباط میان سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D با چاقی و دیابت نوع ۲ کاملا شناخته شده نیست. علاوه‌براین، بروز گیرنده ویتامین D در بافت چربی با چاقی مرتبط است و شاید بتواند با ۱ و ۲۵ – دی‌هیدروکسی ویتامین D3 (شکل بیولوژیکی فعال ۲۵ هیدروکسی ویتامین D) تنظیم شود.

در مجموع، می‌توان گفت براساس شواهد و مطالعات موجود، ویتامین D دارای خواص ضدالتهابی و ضدسرطان است. این ویتامین پرولیفراسیون و آنژیوژنز سلولی را مهار می‌کند تا تقسیم و آپوپتوزیس را به سلول القا کند. در مدل‌های حیوانی دیده شده که با دادن ویتامین D به موش‌های مبتلا به سرطان کولون، مرگ و میر کمتری در انتظار آنها بوده است.■

نشانگان خستگی مزمن نام و تعریفی جدید پیدا کرد

خوابی که طراوت‌بخش نیست

■ارغوان حاج‌شیخ‌الاسلامی

Medical News Today: انستیتوی پزشکی ایالات متحده آمریکا نام جدیدی را برای نشانگان خستگی مزمن پیشنهاد کرده است. این نشانگان که در برخی کشورها با نام «انسفالومییلیت میالژیک» نیز خوانده می‌شود، بیماری پیچیده و مهمی است که چندین دستگاه مختلف بدن را گرفتار می‌کند.

بنا به گزارش ۲۳۵ صفحه‌ای این انستیتو، این ناخوشی یک بیماری واقعی است که باید بیشتر توسط پزشکان جدی گرفته شده و به عنوان یک تشخیص مستقل مطرح شود. این موسسه برای توضیح بهتر این بیماری از علامت مشخصه آن یعنی «ضعف پس از فعالیت بدنی» استفاده کرده و نام جدید «عدم تحمل فعالیت سیستمیک، «systemic exertion intolerance disease (SEID)» را برای این عارضه پیشنهاد کرده است. بنابه‌این گزارش، بیماری عدم تحمل فعالیت سیستمیک در کودکان و بزرگسالان با نشانه‌های زیر تعریف می‌شود:

- اختلال یا کاهش قابل‌توجه توانایی برای پرداختن به اموری که بیمار قبلا به راحتی آنها را انجام می‌داده است (شغلی، آموزشی، فعالیت‌های فردی یا اجتماعی و ...) که بیش از ۶ ماه به درازا کشیده و با احساس خستگی مفرط همراه است. از ویژگی‌های این احساس خستگی این است که شروعی کاملا مشخص داشته و بیمار قبل از ابتلا به این بیماری چنین احساسی نداشته است. به بیان دیگر، بیمار در همه طول زندگی خود و همیشه این احساس را نداشته و به خوبی تشخیص می‌دهد که این نشانه از چه زمانی در وی پدیدار شده است. همچنین خستگی فرد ناشی از ورزش، شدید و پیوسته نبوده و استراحت و خواب نیز تاثیر قابل توجهی در رفع این احساس در بیماران ندارد.
- ضعف پس از فعالیت بدنی که معمولا توسط بیماران با عباراتی مانند «از پا افتادن یا از حال رفتن»، حتی پس از کوچکترین فعالیت بدنی یا ذهنی، عنوان می‌شود.
- خوابی که طراوت‌بخش نیست و بیمار پس از بیدار شدن باز هم احساس خستگی و ضعف می‌کند.
- اختلالات شناختی یا عدم تحمل حالت ایستاده.

اتیولوژی و تشخیص

برای مطرح کردن تشخیص عدم تحمل فعالیت سیستمیک، هم شدت و هم تعداد دفعات تکرار نشانه‌های ضعف پس از فعالیت، خواب ناموثر و اختلالات شناختی باید مورد توجه قرار گیرند. در صورتی‌که بیمار حداقل نیمی از اوقات این نشانه‌ها را با شدت متوسط تا شدید تجربه کند، این تشخیص برای وی در نظر گرفته می‌شود. برخلاف آنچه در گذشته در مورد این بیماری گفته می‌شد، تشخیص این بیماری دیگر به وسیله رد کردن سایر تشخیص‌های افتراقی داده نشده و بر اساس وجود معیارهای تشخیصی خاص با شدت معین و برای مدت زمانی مشخص در فرد بیمار نهاده می‌شود. با تعریف جدید می‌توان تشخیص این بیماری را در افرادی که مبتلا به سایر بیماری‌های خستگی‌آور هستند نیز مطرح کرد.

عدم تحمل فعالیت سیستمیک، یک بیماری واقعی بوده و برخلاف باور بسیاری از پزشکان، زاییده خیال‌پردازی افراد نیست. این بیماری نشانه‌های فیزیکی خاص خود را داراست که هر یک از آنها باید به دقت شناسایی شده و مورد درمان قرار گیرند، چرا که قادرند تاثیر عمیقی بر کارایی فرد و توانایی ادامه اشتغال یا تحصیل وی داشته باشند. اهمیت این بیماری در مطالعاتی که توسط کمیته نگارش این گزارش مورد بررسی قرار گرفت، کاملا آشکار بود. چنین تخمین زده می‌شود که تنها در ایالات متحده آمریکا بین ۸۶۵ هزار تا ۲/۵ میلیون نفر به این عارضه مبتلا هستند که بیماری اکثر آنان (۸۴ تا ۹۱ درصد) هنوز تشخیص داده نشده است. علت بروز این بیماری هنوز مشخص نیست، اما در چند سال اخیر شواهد متعددی به نفع زیست‌شناختی و بیولوژیک بودن این بیماری به دست آمده است. نویسندگان این گزارش با مرور مطالعات انجام شده به این نتیجه رسیدند که شواهد کافی برای ارتباط این بیماری با اختلال عملکرد سیستم ایمنی به ویژه کاهش عملکرد سلول‌های کشنده طبیعی و عفونت (به‌خصوص با ویروس ابشتین‌بار) در دست است.

وجود علایم دیگر بیماری مانند مشکلات گوارشی یا ادراری ـ تناسلی، گلودرد و غدد لنفاوی دردناک زیر بغل یا گردن و حساسیت به محرک‌های خارجی که در برخی بیماران دیده می‌شود نیز به تشخیص این بیماری کمک می‌کند. باید توجه داشت که نشانه‌های فوق علی‌رغم شیوع بالا، به اندازه کافی اختصاصی نیستند تا در زمره معیارهای تشخیصی عدم تحمل فعالیت سیستمیک قرار گیرند.

شواهد بسیار قوی و غیرقابل انکار

سازمان‌ها و انجمن‌های تخصصی مختلفی مانند مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها، وزارت بهداشت و خدمات انسانی، مرکز بهداشت و سلامت زنان، سازمان غذا و داروی ایالات متحده و... در نوشتن این گزارش سهیم بودند. پانزده عضو کمیته نویسندگان که هم از اعضای باتجربه در این زمینه و هم افراد کم‌تجربه‌تر تشکیل شده بود با مرور دقیق منابع موجود، بررسی گفته‌های بیماران، پزشکان و پژوهشگران این زمینه و خواندن ۱۰۰۰ پیام مردمی که در ضمن یک گردهمایی عمومی در ماه‌های ژانویه و می سال ۲۰۱۴ میلادی جمع‌آوری شده بود، گزارش فوق را تدوین کردند. شواهد به‌ویژه در سه زمینه بسیار قوی و غیرقابل انکار بود.

اول کاهش قابل توجه توانایی که پس از دو روز آزمایش قلبی ـ ریوی کاملا آشکار بود. نشانه‌های انکارناپذیر عدم تحمل حالت ایستاده که در آزمون‌های مکرر دقیقا تکرار می‌شود و سوم نتایج حاصل از آزمون‌های عصبی ـ روانی که آهسته شدن پردازش فکری را به وضوح نشان می‌دادند. تمامی نتایج با تکرار آزمون‌ها تکرار می‌شدند.

برخی پزشکان این کاهش توانایی را ناشی از عدم فعالیت بیماران برای مدت‌های طولانی می‌دانند، در حالی‌که این میزان کاهش توانایی بسیار شدیدتر از چیزی است که در موارد بی‌تحرکی درازمدت دیده می‌شود. همچنین بسیاری از افرادی که به این بیماری دچار می‌شوند، ورزشکار بوده و پیش از ابتلا، زندگی‌های فعال و پرتحرکی داشته‌اند، در نتیجه این فرضیه نمی‌تواند درست باشد. این گزارش به هیچ‌عنوان استفاده از آزمون‌های گران‌قیمت متعدد را مانند آنچه در پژوهش‌های فوق ذکر شد، برای اثبات این بیماری توصیه نمی‌کند. در عوض، تاکید این گزارش بر نهادن تشخیص بر اساس اخذ شرح حال و سابقه دقیق و انجام معاینه فیزیکی و در صورت نیاز بررسی هدفمند شکایات بیمار است.

اگرچه این گزارش به چگونگی درمان اشاره‌ای نمی‌کند، پزشکان باید درمان علامت‌های بیمار را مدنظر داشته و برای رفع ناراحتی‌های بیمار تمام تلاش خود را بکنند. خوشبختانه الگوریتم‌های درمانی موثری برای بسیاری از شکایات رایج در این بیماری مانند سردرد، اختلالات خواب و انواع دردها در دست است که می‌تواند در این زمینه راهگشای پزشکان باشد. البته باید توجه داشت که اگرچه یکی از راه‌های تشخیصی این بیماری ادامه داشتن علایم برای بیش از ۶ ماه است، نباید برای درمان علایم ۶ ماه منتظر شد. درمان نشانه‌ها به محض شناسایی باید آغاز شود.

گروه نویسندگان برای ترویج مطرح شدن این تشخیص، پیشنهاد کرده که بیماری عدم تحمل فعالیت سیستمیک به عنوان یکی از کدهای تشخیصی نسخه آخر دسته‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها که بیشتر با نام اختصاری ICD10 شناخته می‌شود، در نظر گرفته شده و نهادهای مسوول با طراحی ابزارهایی برای غربالگری و تشخیص این بیماری، پزشکان را در این امر یاری کنند. این گروه همچنین تاکید کرد که با به دست آمدن شواهد بیشتر، معیارهای تشخیصی و روش‌های شناسایی و درمان این بیماری باید مورد بازبینی قرارگرفته و روز آمد شوند. به نظر نویسندگان این گزارش، بررسی مجدد این معیارها نباید بیش از ۵ سال به تعویق بیفتد.■

معرفی مورد: تورم و تغییر رنگ هر دو پلک چشم و اختلال در حرکت

Cancer Network: خانم ۴۶ ساله‌ای برای ارزیابی وضعیت سلامت خود به اورژانس بیمارستان مراجعه کرد. وی سابقه ۲ ماهه اختلال در حرکت، خصوصا هنگام برخاستن از روی صندلی یا بالا رفتن از پله‌ها را داشت.

وی همچنین از تورم و تغییر رنگ هر دو پلک بالایی چشم‌ها و وجود پاپول‌های اریتماتوز کوچک در سطح پشتی چند انگشت هر دو دست شکایت داشت. آزمایش‌های خونی بیمار، به جز افزایش ESR، کراتین فسفوکیناز و آلدولاز، نکته خاص دیگری را نشان نمی‌داد.

شما به عنوان پزشک این بیمار، چه گزینه تشخیصی دیگری را برای وی درخواست می‌کنید؟

۱) ماموگرافی،
۲) ترانس واژینال اولتراسوند،
۳) آنتی‌بادی anti-p155/140،
۴) تست سرولوژیک CA-125،
۵) همه موارد فوق،
۶) هیچ‌یک از موارد فوق.

پاسخ: همه موارد فوق.

بحث و بررسی: این بیمار با چندین خصیصه کلاسیک درماتومیوزیت مراجعه کرده است. درماتومیوزیت، نوعی بیماری نادر با واسطه ایمنی است که در اغلب موارد، سیستم اسکلتی ـ عضلانی و پوست را درگیر می‌کند. علایم و نتایج تست‌های آزمایشگاهی، همه نشان از التهاب و میوپاتی دارند. هلیوتروپ و پاپل‌های Gottron تظاهرات مشخص پوستی این اختلال هستند.

این بیمار راش‌های پویکیلودرماتوز را روی قفسه سینه، شانه‌ها یا قسمت بالایی پشتی خود نشان نمی‌داد.

درماتومیوزیت، اغلب به عنوان نشانه‌ای از بدخیمی زمینه‌ای در نظر گرفته می‌شود. بررسی‌های انجام گرفته حاکی از آن هستند که بدخیمی می‌تواند قبل، همراه یا پس از تشخیص درماتومیوزیت خود را نشان دهد.

بیماران مبتلا به این اختلال که بدخیمی هم داشته باشند، اغلب پروگنوز بدتری دارند، زیرا سرعت پیشرفت سرطان افزایش می‌یابد.

با توجه به آنکه بیش از ۶۰ درصد بیماران در زمان تشخیص درماتومیوزیت یا ۳ ماه بعد از آن، بدخیمی قابل ردیابی دارند، ارزیابی نسبتا جامع بیمار از نظر وجود سرطان الزامی است.

اگر در آن زمان توده‌ای یافت نشود، چون خطر بدخیمی تا ۵ سال بالا می‌ماند، و همچنین، بررسی‌های اولیه در ۱۵ درصد موارد، منفی کاذب هستند، ارزیابی سالانه بیمار الزامی است.

طیف گسترده‌ای از بدخیمی‌ها با درماتومیوزیت همراه هستند، از جمله کارسینومای برونکوژنیک، لنفوم غیرهوچکین، و سرطان‌های پستان، ناحیه کولورکتال، ریه، تخمدان، پانکراس و معده.

در میان آزمایش‌های انجام شده، آنتی‌بادی anti-155/140-kDa بیشترین اختصاصیت و حساسیت متوسط را برای تشخیص درماتومیوزیت مرتبط با سرطان دارد. از دیگر تومورمارکرها، نیز می‌توان به CA-125 و CA 19-9 اشاره کرد که قویا وجود سرطان را همراه با درماتومیوزیت نشان می‌دهد.■

تازه‌ها

مهار آسپرژیلوس و موکورمایکوزیس مهاجم

PRNewswire: شرکت دارویی آستلا اعلام کرد، سازمان غذا و داروی آمریکا، داروی CRESEMBA را با نام علمی «ایزاووکونازونیوم سولفات» (isavuconazonium sulfate) برای درمان آسپرژیلوس مهاجم و موکورمایکوزیس مهاجم مورد تایید خود قرار داده است. این دارو، پیش‌دارویی برای ایزاوکونازول (isavuconazole) است و در بیماران ۱۸ سال و بالاتر مبتلا به آسپرژیلوس مهاجم و موکورمایکوزیس مهاجم (زیگومایکوزیس) تجویز می‌شود. این بیماری‌ها، عفونت‌های قارچی تهدیدکننده زندگی هستند که عمدتا در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی رخ می‌دهند. یک داروی مهم جدید است که دریچه امیدی است برای بیماران مبتلا به عفونت‌های قارچی. کارآیی و ایمنی این دارو در فاز ۳ دو کارآزمایی بالینی مورد تایید قرار گرفته است. اولین مطالعه، موسوم به SECURE و دیگری با نام VITAL. در مطالعه SECURE، با حضور ۵۱۶ بیمار، CRESEMBA نشان داد، در کاهش مرگ و میر بیماران در روز ۴۲ درمان، کمتر از وریکونازول نیست. مرگ و میر به هر دلیلی تا روز ۴۲ درمان در گروه CRESEMBA، ۱۸/۶ درصد و در گروه وریکونازول، ۲۰/۲ درصد گزارش شد. دوز بارگیری توصیه شده برای این دارو، یک ویال (داخل وریدی) یا دو کپسول خوراکی (۳۷۲ میلی‌گرم ایزاووکونازونیوم سولفات، معادل ۲۰۰ میلی‌گرم ایزاووکونازول)، هر ۸ ساعت، تا ۶ دوز (۴۸ ساعت).

دوز نگهدارنده توصیه شده شامل یک ویال یا دو کپسول (۳۷۲ میلی‌گرم ایزاووکونازونیوم سولفات، معادل ۲۰۰ میلی‌گرم ایزاووکونازول)، یک بار در روز که ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از آخرین دوز بارگیری آغاز می‌شود. کپسول‌ها می‌توانند همراه غذا یا بدون آن خورده شوند. اگر به‌صورت وریدی تجویز می‌شود، تزریق آن باید حداقل یک ساعت طول بکشد. درخواست تایید این دارو توسط آستلا در ۸ جولای ۲۰۱۴ ثبت شده بود.■

خاموشی ژن‌های عامل سرطان مرگبار مغز

Oncotherapy Network: محققان دانشگاه نورث‌وسترن، مولکول RNA کوچکی را شناسایی کرده‌اند که می‌تواند ژن‌های عامل سرطان را در موش‌های مبتلا به توموری مغزی گلیوبلاستوما مولتی‌فرم (GBM) خاموش کند. در حالی که داروهای شیمی‌درمانی استاندارد برای متوقف‌کردن تولید مثل سلول‌های سرطانی، به DNA آسیب می‌رسانند، شیوه جدید منبع تولیدکننده سلول‌های سرطانی، یعنی ژن‌هایی را سرکوب می‌کند که پروتئین‌های خاصی را بیش از حد معمول بیان می‌کنند. دانشمندان، مولکول miR-182 را به عنوان سرکوب‌کننده تومور گلیوبلاستوما شناسایی کردند که بیان چندین آنکوژن را کاهش می‌دهد. این آنکوژن‌ها رشد سرطان را افزایش می‌دهند. از نانوسازه‌هایی موسوم به اسیدهای نوکلئیک کروی (SNAs) برای تحویل‌دادن ایمن miR-182 به مانع مغزی خون به منظور رسیدن آن به سلول‌های تومور استفاده شد. در آنجا این مولکول به طور مستقیم چندین آنکوژن را به طور همزمان هدف قرار داد و موجب مرگ سلول سرطانی و کاهش رشد این سلول‌ها شد. دانشمندان نشان دادند که بیماران مبتلا به سرطان دارای سطوح بالاتر miR-182 شانس بیشتری برای زنده‌ماندن به مدت طولانی‌تر از دارند.■