



۱۰ خبر پزشکی که در سال ۲۰۱۶ بیشترین توجه را به خود جلب کردند (قسمت آخر)

مخدرها خط اول درمان دردهای مزمن نیستند

ترجمه: آتوسا آرمین

در روزهای پایانی سال ۲۰۱۶، مجله صفحه پزشکی امروز از پیشگامان تحقیقات پزشکی و درمان پالینی خواست که ۱۰ مورد از مهم‌ترین اتفاقات این عرصه را که تاثیرشان روی درمان و تحقیقات در سال ۲۰۱۷ ادامه خواهد داشت انتخاب کنند. در ۳ شماره گذشته به ۸ مورد از این انتخاب‌ها اشاره شد. در قسمت پایانی، به ۲ مورد باقیمانده پرداخته خواهد شد.

۲ داروی دیابت برای درمان بیماری‌های قلبی عروقی

سازمان غذا و داروی ایالات متحده FDA اعلام کرد داروی empagliflozin که با نام تجاری jardiance به بازار عرضه می‌شود در پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع دوم موثر است. این اولین داروی درمان دیابت است که برای چنین مصرفی تایید شده است.

Empagliflozin نخستین بار در سال ۲۰۱۴ به عنوان عامل بازدارنده انتقال سدیم-گلوکز، که میزان قند خون را توسط دفع کلیوی کاهش می‌دهد، تایید شد. فایده استفاده از این دارو در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی در سال ۲۰۱۵ و در پی انجام یکسری تحقیقات مشخص شد. پس از رای گیری اعضا در ماه تیر گذشته این نهاد نظارت بر بخش سلامت آمریکا اعلام کرد که درمان دیابت از آمار مرگ و میر بر اثر بیماری‌های قلبی عروقی در این گروه می‌کاهد و یادآور شد که این دارو برای افراد دیابتی نوع اول

و جلوگیری از کتونی شدن خون این افراد اثربخش است.

۱ تعیین راهبرد تجویز داروهای مخدر

CDC، مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها، دستورالعمل نهایی خود را در زمینه تجویز داروهای مخدر منتشر و از پزشکان خواست که تجویز این داروها را برای تسکین دردهای مزمن در اولویت قرار ندهند و

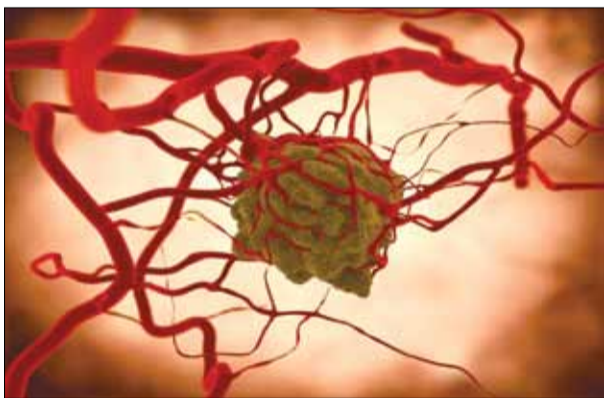


در صورت لزوم تجویز، طول دوره استفاده و دوز مصرفی آن را محتاطانه در نظر بگیرند. انتشار راهنمای تجویز داروهای مخدر محکم‌ترین اظهار نظر در سطح کشور برای محدودسازی این دسته از داروها است که در سال ۲۰۱۴ جان ۱۹ هزار نفر را به علت زیادی مصرف گرفته است. دکتر جان فریدمن، رییس مرکز، می‌گوید: «به زبان ساده بگویم: مصرف دوز بیش از حد مجاز این داروها منجر به

محققان هلندی در یک مطالعه کوهورت

آینده‌نگر به این نتیجه رسیدند که هرچه سطح هورمون‌های تیروئیدی بالاتر باشد، خطر بروز سرطان نیز بیشتر خواهد شد. در واقع، محققان نشان دادند هر یک واحد افزایش در تیروکسین آزاد یا FT4، با افزایش ۲۲ درصدی در خطر بروز هر نوعی از سرطان‌های توپر (نسبت خط: ۱/۴۲) همراه است. سطح بالاتر FT4، همچنین با افزایش خطر سرطان ریه (نسبت خط: ۲/۳۳) و سرطان پستان (نسبت خط: ۱/۷۷) ارتباط داشته است. در این مطالعه، محققان با مقایسه افرادی که در کمترین و بالاترین تریایل سطح FT4 قرار داشتند، متوجه شدند سطح بالاتر FT4، خطر بروز هرگونه تومور توپر را ۱/۳ برابر بیشتر می‌کند، خطر سرطان ریه را ۱/۷۹ برابر بیشتر و خطر سرطان پستان را نیز ۱/۴ برابر خواهد کرد. نتایج این مطالعه در Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism منتشر شده است.

پژوهشگران در آنالیزهای انجام شده، داده‌ها را از نظر جنس، سن، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، مصرف الکل، دخانیات، شاخص توده بدنی، هیپرتانسیون، دیابت و کلسترول سرم تعدیل کردند. آنها در نهایت، هیچ ارتباطی را میان سطح هورمون محرک تیروئید (TSH) و هر نوعی از تومور نیافتند. محقق ارشد این مطالعه می‌گوید: «براساس دانش کنونی ما، این نخستین مطالعه کوهورت آینده‌نگر است که به ارزیابی ارتباط میان طیف گسترده‌ای از عملکرد تیروئید و بروز سرطان پرداخته است. در این مطالعه مشخص شد، هرچه سطح FT4 بالاتر باشد، ارتباط قابل توجه و معنی‌داری میان آن و افزایش خطر بروز هر نوع سرطان توپر، ریه و پستان دیده می‌شود.» این کوهورت آینده‌نگر و مبتنی بر جمعیت، ۱۰ هزار و ۳۱۸ فرد را از مطالعه Rotterdam انتخاب کرد که برای آنها، مقادیر پایه FT4 و TSH قابل



دستیابی بود. میانه سنی شرکت کنندگان، ۶۱ سال و ۵۷ درصد آنها زن بودند. این افراد از زمان انجام آزمایش تا زمان تشخیص هر نوع سرطان، مرگ یا در نهایت، اول ژانویه ۲۰۱۲ پیگیری شدند. میانه دوره پیگیری بیماران، ۱۰/۴ سال بود.

سطح FT4 در این مطالعه، در محدوده ۰/۱۲ ng/dL تا ۴/۸۳ ng/dL قرار داشت. میانگین آن هم ۱/۲۳ ng/dL برآورد شد. طیف نرمال این مقدار ۰/۸۵ تا ۱/۹۴ ng/dL در نظر گرفته شد. محققان آنالیز جداگانه‌ای را برای شرکت کنندگان با سطح FT4 غیرطبیعی انجام ندادند، اما سطح هورمون تیروئید تحت درمان را به عنوان یک متغیر پیوسته در نظر گرفتند.

زمانی که محققان افراد تحت درمان با داروهای تیروئیدی را از مطالعه خارج کردند (به عنوان شاخصی برای عملکرد غیرطبیعی تیروئید)، تخمین خطر تغییری نکرد، به جز آنکه ارتباط معنی‌دار برای سرطان پستان از میان رفت، شاید به دلیل آنکه حجم نمونه کوچک بود. یک توضیح برای نبود ارتباط با TSH، که در مطالعات قبلی هم گزارش شده‌اند، شاید این باشد که، با توجه به میانگین سنی شرکت کنندگان در این مطالعه، نتایج ما به دلیل تغییر نقطه تنظیم محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید به این صورت

مرگ می‌شود، در حالی که مزایای مصرف روشن و اثبات شده نیست. اپیدمی مصرف این داروها و نتایج مرگبار آن با تجویز پزشکان انجام شده و اکنون فقط پزشکان هستند که می‌توانند این روند بی‌رویه را متوقف کنند.»

انتشار راهنمای مصرف داروهای مخدر و لزوم به محدودسازی آن از سوی انجمن‌های مختلف پزشکی در این کشور مورد تقابل قرار گرفت. از جمله می‌توان به انجمن سرطان آمریکا، بنیاد مقابله با درد، انجمن مقابله با سرطان و نظام پزشکی ایالات متحده، اشاره کرد. این نهادها معتقدند که مرکز کنترل و پیشگیری، دور از چشم آنها و توسط کارشناسانی که بی‌طرف نبوده‌اند، تحقیقات خود را انجام داده است. از سوی دیگر CDC می‌گوید هدف از انتشار این بیانیه خط و نشان کشیدن نبوده، بلکه هدف تشویق کادر درمانی به برقراری ارتباط نزدیک‌تر با بیماران است و اینکه به بیمار در باره وضعیت سلامت و عوارض استفاده از این نوع داروهای تسکین‌بخش اطلاع داده شود. در فهرست توصیه‌های این راهنما عدم تجویز این داروها در مرحله اول بیماری، در صدر قرار دارد و یادآوری شده که اثر تسکین‌بخش این داروها در درازمدت در دردهای غیرسرطانی اثبات نشده است. مصرف این داروها بیش از ۳ روزبرزی دردهای حاد توصیه نمی‌شود و برای دردهای مزمن بایست به حداقل دوز اکتفا کرد. فریدمن می‌گوید CDC از مواضع خود در این ارتباط کوتاه‌نمی‌آید و اجازه نمی‌دهد که ممانعت‌منافع شرکت‌های دارویی این دستورالعمل را از دور خارج سازند. او می‌افزاید که «مدیریت دردهای مزمن یک علم و یک هنر است.»

منبع: Medpage Today

ارتباط سطح بالاتر FT4 و خطر بروز سرطان‌های ارتوپد

درآمده‌اند.

درواقع، سطح TSH سرم با افزایش سن بیشتر می‌شود، بدون آنکه سطح FT4 تغییری کند. این تنها دلیلی است که می‌توان برای ندیدن ارتباط با TSH در این جمعیت مسن توضیح داد.

چندین راه مولکولار می‌توانند ارتباط میان هورمون‌های تیروئیدی و سرطان را توضیح دهند:

۱) باند شدن هورمون‌های تیروئیدی به گیرنده‌هایشان، راه آنکوژنیک PI3K را فعال می‌کند. این مساله مستقل از باند شدن DNA است. هورمون‌های تیروئیدی همچنین می‌توانند به پروتئین Integrin α v β 3 متصل شده و راه PI3K را فعال کنند. هورمون‌های تیروئیدی بروز ژن PD-L1 را تحریک می‌کند. این ژن، نقش کلیدی در محافظت از سلول‌های سرطانی از تخریب بوسیله سلول‌های T دارد.

هورمون‌های تیروئید میزان بروز TNF- α و لیگاند FAS را کاهش می‌دهند. هر دوی اینها، از فاکتورهای سطحی هستند که آپوپتوزیس سلول‌های سرطانی را فعال می‌کنند.

۲) در نهایت آنکه، هورمون‌های تیروئیدی می‌توانند سطح بروز DI سیکلین را تغییر دهند. DI سیکلین، پروتئینی است که گردش سلولی را تنظیم کرده و مستقل از کیناز عمل می‌کند. این امر، منجر به بروز انواع مختلف تومور، مانند سرطان پستان و عصبی خواهد شد.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه، آن است که سطح هورمون تیروئیدی فقط در ابتدای مطالعه اندازه‌گیری شد، بنابراین نمی‌تواند ارزیابی خاصی از ارتباط میان تغییرات در سطح هورمون و خطر سرطان به عمل آورد. علاوه بر این، اغلب جمعیت را افراد سفیدپوست و مسن تشکیل می‌دهد، بنابراین شاید نتایج را به کل جمعیت تعمیم داد.»

منبع: Medscape

گزارش‌موردی

مسمومیت با جیوه تزریقی

هنگام ارزیابی یک ملوان ۳۳ ساله روسی که اقدام به خودکشی کرده بود، موضوعی شگفت‌انگیز یافت شد. وی بازخمی باز در گردنش که خودش آن را ایجاد کرده بود به بیمارستان مراجعه و ادعای کرده که در مورد تعقیب توسط مافیای روسی است. بیمار ارزیابی و معلوم شد که دارای هذیان است. رادیوگرافی قفسه سینه کدورت‌های متعدد فلزی و یک ضایعه حفره‌ای رادر ریه نشان داد.

ارزیابی

بیمار از نظر همودینامیک غیر پایدار و دارای تاکی کاردی (تعداد ضربان قلب ۱۳۵ ضربه در دقیقه) و افت فشار خون (فشار خون mmHg ۸۰/۵۰) بود. در هوای اتاق اشباع اکسیژن شریانی بیمار ۱۰۰ بود. پس از اینکه در اورژانس با مایعات احیاء شد، فشار خون و تعداد ضربان قلب بیمار اصلاح شد. یک بریدگی ۵ سانتی متری در ناحیه طرفی سمت چپ گردن بیمار سبب نمایان شدن حاشیه خلفی عضله استرنوکلیدوماستوئید شده بود. زخم با خونی که به آرامی از وریدها نشت می‌کرد پوشیده شده بود. معاینات قلبی-ریوی و نورولوژیک طبیعی بودند. بیمار ترشح بیش از حد بزاق، استوماتیت با تر مومر نداشت. صرف نظر از بریدگی در ناحیه گردن هیچ آسیب دیگری وجود نداشت و اسکار تزریق وریدی دیده نمی‌شد. به عنوان بخشی از ارزیابی ثانویه، رادیوگرافی قفسه سینه انجام شد که کانون‌های متعددی را از کدورت‌های فلزی کوچک در سراسر ریه‌ها نشان داد (شکل ۱). در ناحیه فوقانی ریه راست یک ضایعه کوچک با حدود نامشخص که شبیه به یک ندول بود دیده می‌شد. سوالات بیشتر، مواجهه با جیوه را نشان داد. بیمار اظهار کرد که هفته پیش یک دماسنج جیوه‌ای را شکسته و از دست‌نشان برای جمع کردن قطعات آن استفاده کرده است. وی علائم تنفسی و استفاده وریدی را از جیوه انکار می‌کرد.

تشخیص

تشخیص‌های افتراقی برای کدورت‌های متعدد فلزی در رادیوگرافی قفسه سینه محدود بوده، شامل آمبولی جیوه یا آسپیراسیون جیوه هستند. احتمال آسپیراسیون با یافتن جیوه در روده تقویت می‌شود. توضیح احتمالی دیگر برای این کدورت‌ها وجود ذرات با تراکم زیاد است. این موارد ساجمه، گلوله افشان یا بقایای آسپیراسیون باریوم، ماده حاجب، برونکوگرافی یا مواد حاجب استفاده شده برای لنفانژیوگرافی، هیستروسالپینگوگرافی یا میلوگرافی را شامل می‌شود (البته واضح است که بیمار مانمی‌تواند کاندید هیستروسالپینگوگرافی باشد!) CT اسکن شکم و قفسه سینه تقویت شده با ماده حاجب، وجود جیوه را در محدوده ریه‌ها و در طول دسته برونش - عروقی (bronchovascular bundle) تایید کرد. علاوه بر آن وجود بازتر جیوه در دهلزی راست، بطن راست و ورید ساب‌کلاوین راست نشان داده شد که مطرح‌کننده ورود جیوه از طریق وریدهای اندام فوقانی راست است. البته رادیوگرافی اندام فوقانی راست هیچ گونه علائمی از ذرات جیوه را نشان نداد. تجمعات جیوه در شریان کرونر اصلی راست، هر دو کلیه و کبد نیز یافت شد. ضمناً CT اسکن یک ضایعه حفره‌ای را در لوب فوقانی ریه راست نشان داد که با یافته‌های عکس ساده تطابق داشت. بعداً مشخص شد که این ضایعه در نتیجه سل فعال ایجاد شده است.

آزمون‌های آزمایشگاهی نشان داد که بیمار سطح خونی جیوه ۱۹۲ ng/ml (سطح بیشتر از ۵۰ ng/ml سمی است) و سطح ادراری جیوه ۲۴ gu/l (سطح بیشتر از ۵۰ gu/l سمی است) دارد. جیوه عنصری است که هیچ گونه عملکرد مهم بیولوژیکی ندارد. در دمای اتاق مایع است و چگالی ۱۳/۶ g/ml دارد. از جیوه در تولید دماسنج و سایر تجهیزات و نیز در استخراج طلا و نقره استفاده می‌شود.

جیوه به عنوان یک خطر شغلی و محیطی، کاملاً شناخته شده و موارد تزریق وریدی آن بسیار نادر است. بیمارانی که به صورت ارادی جیوه را در ورود خود تزریق کرده بودند، قصد خودکشی داشتند. متلا به بیماری روانی شدید بودند. اعتیاد داشتند یا مشت زنانی بودند که مثلامی خواستند قدرت مشت خود را افزایش دهند. با وجودی که بیمار ما تزریق وریدی جیوه را انکار می‌کرد، ما معتقدیم که ممکن است راست نگفته باشد که احتمالاً علت آن هم وضعیت هذیانی وی است. وی از نظر هپاتیت C مثبت بود. این یافته به همراه شکل توزیع ذرات جیوه مشاهده شده در CT اسکن تاییدی می‌کند که احتمالاً او جیوه خود تزریق کرده است. ■

منبع: New England Journal of Medicine



این روش شباهت زیادی به مغناطیس درمانی دارد که برای درمان افسردگی از آن استفاده می‌شود. تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال (TMS)، از یک کوئل بزرگ برای فعال کردن نورون‌ها و اصلاح رفتاری بیمار استفاده می‌کند. بزرگترین مزیت این روش، غیرتهاجمی بودن آن است اما از آن نمی‌توان برای تحریک دقیق نورون‌ها استفاده کرد.

محققان تصور می‌کردند که استفاده از یک الکتروود کوچک نمی‌تواند برای تولید میدان مغناطیسی مناسب مورد استفاده قرار گیرد. اما این پروژه نشان داد از یک میکروفنتر سیلیکون/مس با ابعاد ۱۰۰ میکرون می‌توان برای تولید مغناطیس لازم برای این کار استفاده کرد.

این گروه معتقدند که ترکیب این نوع فناوری با رابط مغز و کامپیوتر می‌تواند به بیمارانی که دچار مشکلات مغزی هستند کمک کند. ■

منبع: NBCI

تحت کنترل درآوردند و از این طریق برخی بیماری‌های مغز را درمان کنند. اما فعال کردن نورون ویژه‌ای در مغز، کار ساده‌ای نیست. روش رایج برای تحریک نورونی، استفاده از الکترودهای فلزی است که جریان را از طریق سلول‌های میله‌هایی به سلول‌های مغز ارسال می‌کند اما این کار موجب آسیب‌هایی روی مغز می‌شود. برای حل این مشکل، محققان از اپتوژنتیک استفاده کردند که در آن می‌توان با تابش نور، رفتارهای مغز را کنترل کرد. این گروه تحقیقاتی یک میکروفنتر درون مغز قرار دادند که دارای عایق است. از میان این فنر جریان الکتریکی عبور داده می‌شود تا میدان مغناطیسی ایجاد شود. این میدان موجب فعال شدن نورون‌ها می‌شود. با این روش محققان می‌توانند سلول‌های ویژه‌ای را در مغز هدف قرار دهند. علاوه بر این، میدان‌های مغناطیسی به راحتی از میان بافت‌های مغز عبور می‌کنند.

میکروفنر کاشته شده در مغز،

ابزاری برای درمان

محققان با قرار دادن یک میکروفنر در مغز، موفق به کنترل نورون‌ها با دقت بالا شدند. پژوهشگران معتقدند که ترکیب این میکروفنر با رابط مغز و کامپیوتر می‌تواند برای درمان بیماری‌های مرتبط به مغز مورد استفاده قرار گیرد. این پروژه ترکیبی از اسپینترونیک و BCI است.

عصب‌شناسان و پزشکانی که در حوزه «هک مغز» پیشزاده هستند، به دنبال کنترل دقیق ۸۶ میلیارد نورون در مغز انسان هستند. تمامی این نورون‌ها با الگوهای پیچیده‌ای خاموش و روشن می‌شوند تا قادر به مدیریت بدن و رفتار انسان شوند. هکرهای مغز انسان مایل هستند تا مغز را همانند یک ابزار

تازه‌ها

فرایندی برای

پس نژدن ایمپلنت‌ها

تیمی از محققین زیست پزشکی فرایند فیزیولوژیک کلیدی را کشف کرده‌اند که به یکبارچه شدن موفقیت‌آمیز جایگزین‌های پرینت شده سه‌بعدی با بافت‌های بدن بیماران کمک می‌کند.

محققین در این مطالعه دریافته‌اند که داروی ضد استئوپوروزی و یک مهارکننده فاکتور رشد عروقی می‌توانند فرایندی را که منجر به نارسایی پیوند می‌شود، مهار کنند. ایمپلنت‌ها منجر به یک پاسخ بدنی خارجی و کپسوله شدن فیبروزی یا بافت اسکار می‌شوند که در اطراف ایمپلنت شکل گرفته و در نتیجه عملکرد آنها در بدن مختل می‌شود. درک بهتر مکانیسم‌های پشت پرده این پاسخ‌های بدنی قبل از این که به فکر استفاده از ایمپلنت‌ها یا بافت‌های مهندسی شده باشیم، می‌تواند به استفاده بهتر از آنها کمک کند.

زمانی که بافت در معرض یک زیست‌ماده قرار می‌گیرد، طی یک فرایند مرحله‌ای هوشمند، التهاب ایجاد می‌شود که با بهبود زخم دنبال می‌شود. اگر در این میان عملکردهای پیش‌التهابی و پیش‌ترمیم یا بازسازی کننده صورت نگیرد، بافت دچار فیبروز و اسکار می‌شود.

در این مطالعه جدید محققان به مطالعه نقش‌های مکانیکی مربوط به دو نوع سلول سفیدخونی به نام مونوسیت‌ها و ماکروفاژها پرداخت که برای فرایند بازسازی بدن کلیدی هستند. این مطالعه نشان داد که ماکروفاژهای M1 به سطح داربست یا ایمپلنت متصل می‌شوند و به صورت بی حرکت در می‌آیند و قبل از تشکیل سلول‌های غول‌پیکر چند هسته‌ای، شبکه‌ای از عروق جدید را درون سوراخ‌های داربست ایجاد می‌کنند که رشد بافت فیبروزی را حمایت می‌کند.

این ماکروفاژها و سلول‌های غول‌پیکر فاکتورهای رشدی تولید می‌کنند که منجر به تشکیل کپسول کلاژنی متراکم پیرامون ایمپلنت، دو تا چهار هفته بعد، می‌شود. محققان در ادامه دریافتند که تجویز clodronate یک داروی ضد استئوپوروزی (VEGF Trap یک داروی ضد فاکتور رشد اندوتلیال عروقی) به طور معناداری تجمع سلول‌های غول‌پیکر و تشکیل عروق جدید و فیبروز را کاهش می‌دهد. ■

منبع: Stem Cell News