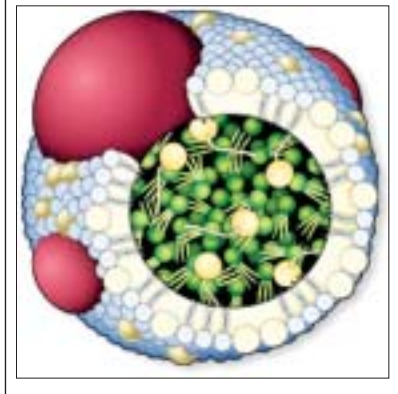
خبرها

تاثیر زیانبار چربی‌های اشباع شده بر سلامت شریان‌ها

شرق: پژوهشگران استرالیایی نشان داده‌اند که خوردن حتی مقدار اندکی چربی اشباع شده می‌تواند توانایی بدن برای محافظت خود در برابر بیماری قلبی را کاهش دهد. به گزارش هلث دی‌نیوز پژوهشگران موسسه پژوهش قلب در استرالیا به ۱۴داوطلب سالم ۱۸ تا ۴۰ساله کیک‌هایی دادند که با روغن بسیار اشباع شده نارگیل و یا روغن چند اشباع نشده آفتابگردان پخته شده بود و نمونه‌های خون آنها را پیش و پس از خوردن این غذاها از لحاظ میزان کلسترول اندازه‌گیری کردند. پس از سه ساعت خوردن غذای با میزان بالای چربی اشباع شده توانایی شریان برای گشاد شدن کاهش یافته بود. غذای دارای چربی چند اشباع نشده هم اندکی این توانایی را کاسته بود اما این میزان کاهش از لحاظ آماری قابل توجه نبود. هنگامی که پژوهشگران شش ساعت بعد از خوردن غذا نمونه‌های خون این افراد را بررسی کردند دریافتند که خواص ضدالتهابی کلسترول خوب (HDL) پس از مصرف چربی اشباع شده کاهش یافته است، اما این در مورد چربی‌های چند اشباع نشده افزایش یافته است. کلسترول خوب یا HDL وظیفه حفاظت پوشش درونی شریان‌ها را در برابر عوامل التهابی که ایجاد پلاک‌های تنگ‌کننده رگ‌ها در تصلب شرایین



را باعث می‌شوند، به عهده دارد. دکتر دیوید سلرماجر استاد بیماری‌های قلب در دانشگاه سیدنی و یکی از این محققان می‌گوید: «غذاهای حاوی چربی اشباع شده زمینه‌ساز التهاب جدار رگ‌ها و تشکیل پلاک‌های تصلب شرایین در آنها می‌شوند. سال‌ها خواص ضدالتهابی HDL را مورد مطالعه قرار داده بودیم اما برای اولین بار است که تاثیر غذاها را بر چگونگی عمل HDL بررسی می‌کنیم.» دکتر آلیس لیشنستاین رئیس آزمایش تغذیه قلبی- عروقی در دانشگاه تافتز از بوستون آمریکا در مورد نتایج این تحقیق می‌گوید: «این نتایج با توصیه فعلی به محدود کردن مصرف چربی‌های اشباع شده موافقت دارد.»

دخترهای دوقلوی به‌هم چسبیده چهارساله با موفقیت جدا شدند

شرق: کندرا و مالیا هرین دخترهای دوقلوی آمریکایی چهارساله که چسبیده به هم متولد شده بودند پس از یک عمل جراحی ۲۶ساعته از هم جدا شدند. به گزارش آسوشیتدپرس از شهر سالت‌لیک سیتی در ایالت یوتای آمریکا این دو دختر که بدن‌هایشان از شکم به هم چسبیده بود و لگن مشترکی داشتند توسط جراحان تحت بازسازی اندام‌های درونی قرار گرفتند. جراحان در مرکز پزشکی کودکان ابتدایی به هر یک از دخترها یکی از دو پای موجود را دادند، کبد و روده مشترک آنها را تقسیم کردند و مثانه‌ها و حلقه لگنی آنها را بازسازی کردند. کندرا تنها کلیه دارای کارکرد را دریافت کرد و مالیا تا چند ماه دیگر که پیوند کلیه از مادرش دریافت کند دیالیز می‌شود. دکتر مایکل ماتلاک جراح اطفال پس از عمل گفت: «هنگامی که عمل به پایان رسید و آماده بردن کندرا به ICU شدیم اشک چشمانم را پر کرده بود.» جیک و ارین هرین والدین دخترها که یک دختر شش ساله و یک جفت پسر دوقلوی ۱۴ماهه دیگر هم دارند، نیز پس از دیدن بچه‌ها به قول سخنگوی بیمارستان «هم از شادی و هم از ناراحتی» به گریه افتادند.

طرحی نو برای انباشتن دی‌اکسید کربن زیر دریاها

بی بی سی: براساس این طرح دی‌اکسید کربن را می‌توان زیر بستر اقیانوس‌ها ذخیره کرد. دانشمندان آمریکایی می‌گویند می‌توان دی‌اکسید کربن را برای جلوگیری از گرم‌تر شدن زمین زیر بستر دریاها ذخیره کرد. براساس این پیشنهاد گاز دی‌اکسید کربن چندین کیلومتر زیر زمین پمپ و سپس زیر بستر دریاها تزریق می‌شود. تیم مشترک محققان دانشگاه هاروارد، موسسه فنی ماساچوست (ام‌آی‌تی) و دانشگاه کلمبیا در نشریه اقدامات آکادمی ملی علوم آمریکا گزارش داد که در زیر دریاها فضای کافی برای ذخیره کردن میزان نامحدودی دی‌اکسید کربن متصاعد شده در جو وجود دارد. طرح‌های قبلی برای انباشتن CO_2 زیر دریاها به علت نگرانی نسبت به نشت احتمالی و ایمنی این شیوه مورد انتقاد قرار گرفته بود. اما حامیان طرح تازه می‌گویند این طرح چنین خطراتی در بر ندارد و می‌توان آن را با فناوری‌های موجود اجرا کرد.

داروهای موثر بر عروق کرونر قلب

ابزاری برای باز کردن بن بست رگ‌ها

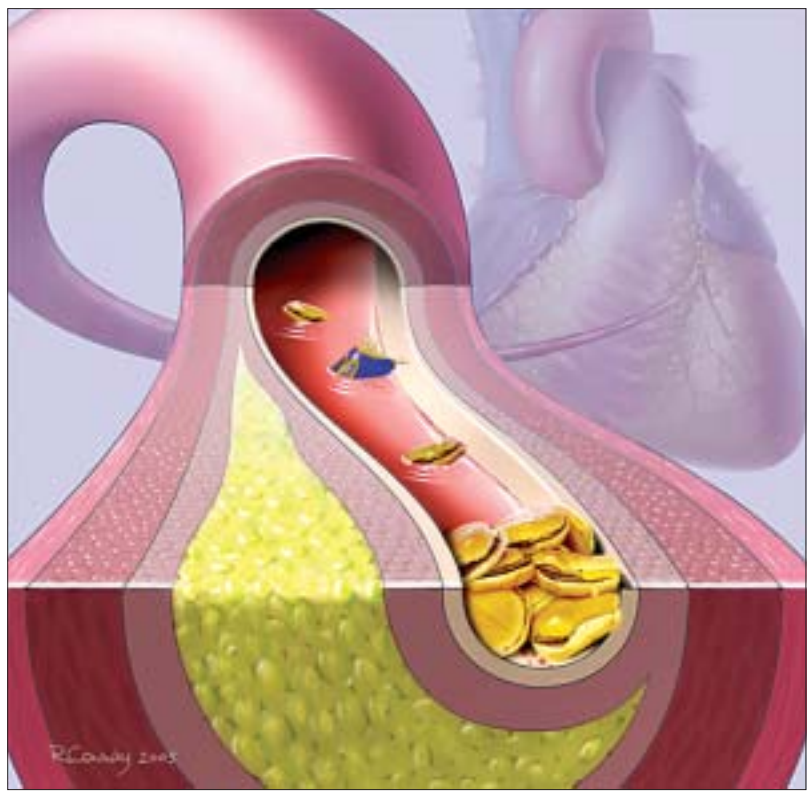
دکتر مرتضی پیرعلی*

طی ۱۵ سال گذشته درک مفاهیم کلی از نحوه تشکیل پلاک تصلب شرائین (آترواسکلروز) افزایش یافته است. لذا خوشبختانه از سال ۱۹۹۱ تاکنون رشد مرگ و میر ناشی از بیماری‌های مربوط به گردش خون به این علت و به دلیل استفاده از مواد غذایی موثر و سالم داروهای کاهش‌دهنده کلسترول یک سوم کاهش یافته است. اما هنوز مرگ ناشی از گرفتاری‌های عروق کرونر که به نحوی در میان سایر عوارض ناشی از گردش خود شاخص‌تر است روبه‌افزایش است. افزایش LDL و یا کلسترول بالا از مهمترین عوامل خطرساز «بیماری‌های عروق کرونر» (CAD) قلب است و داروهای جدید با هدف کاهش دادن LDL به بازار عرضه می‌شوند. در این میان استاتین‌ها با خواص کاهش‌دهندگی LDL و سمیت کم جایگاه ویژه‌ای دارند. به‌طور کلی استاتین‌ها سبب مهار آنزیم احیاکننده HMG-COA می‌شوند. این آنزیم نقش مرکزی در سنتز کلسترول دارد. کاهش کلسترول بین‌سلولی سبب افزایش گیرنده‌های سطح سلول برای LDL و سبب خارج شدن LDL از مسیر گردش خون می‌شود. سایر دستجات دارویی به‌رغم موثر بودن ولی به اندازه استاتین‌ها تاثیر کاهش‌دهندگی روی LDL ندارند ولی معذالک جهت کنترل خطر بیماری‌های عروق کرونر مفید هستند. به‌طور مثال کلستیرامین و کلستیپول از رزین‌های موثری هستند که به اسیدهای صفراوی متصل شده و سبب مهار بازجذب کلسترول در روده می‌شود. این داروها سبب مهار بازگشت LDL به کبد و نهایتاً افزایش گیرنده‌های سطح سلولی LDL می‌شوند. این رزین‌ها به اندازه استاتین‌ها در کاهش LDL موثر نیستند و در ضمن طعم زیاد جالبی نیز ندارند. مهارکننده جذب کلسترول دیگری به نام ازتیمیب (ezetimibe) وجود دارد که تقریباً با همین مکانیسم سبب عدم جذب چربی از صفرا و مواد غذایی می‌شود. با وجودی که ازتیمیب به اندازه استاتین‌ها در کاهش LDL موثر نیست اما معذالک سبب تقلیل سطح پلاسمایی LDL و تری‌گلیسریدها می‌شود. تری‌گلیسریدها نیز مانند LDL از عوامل خطرساز برای بیماری‌های عروق کرونر هستند و سطح پلاسمایی آنها با LDL در ارتباط است. نیاسین که یک ویتامین محلول در آب است نیکوتینیک اسید یا ویتامین B3 نیز نامیده می‌شود و در کاهش سطح پلاسمایی کلسترول موثر است. به‌رغم آنکه مکانیسم تاثیر نیکوتینیک اسید به طور کامل شناخته نشده است اما به نظر می‌رسد که این ویتامین در ترشح VLDL (LDL خیلی سبک) که پیش‌ساز LDL است موثر باشد. به نظر می‌رسد که نیاسین در کم کردن تری‌گلیسیرید و لیپو پروتئین a که نوعی لیپوپروتئین موثر در تشکیل لخته است نقش دارد. البته برای بروز اثر نیاسین نیاز به مصرف دوزهای بالای این ویتامین است که خود با عوارض جانبی همراه است.

■ **تاثیر مستقیم**

به‌رغم عملکرد غیرمستقیم استاتین‌ها، سعی شده است که داروهای جدید را بر مبنای تاثیر مستقیم آنها روی پلاک طراحی و ارائه نمایند. این نوع نگرش بر مبنای این نظریه است که شاید تشکیل پلاک همواره در اثر کلسترول بالا نباشد شاید علل دیگری نیز در کار باشد. در حقیقت آترواسکلروز از مسیر اکسیداسیون LDL در پوشش درونی عروق شروع می‌شود و سبب مهاجرت مونوسیت‌ها به سمت تشکیل پلاک ختم می‌شود. در محل تاثیر، مونوسیت‌ها به ماکروفاژها تبدیل شده و سبب اکسیداسیون LDL و تجمع آنها می‌شود. اگر میزان LDL بالاتر از حد باشد، ماکروفاژها حالت سلول‌های کف‌مانند را به خود می‌گیرند. این امر سبب مهاجرت بیشتر مونوسیت‌ها، سلول‌های T شکل به محل و سبب تولید پلاک نرم می‌شوند. این تغییرات سبب تغییر شکل دیواره عروق و ضخیم شدن عضلات جدار عروق و حضور کلاژن در محل التهاب می‌شود. این امر سبب کاهش انعطاف‌پذیری و نهایتاً سخت‌تر شدن جدار عروق می‌شود. با تشکیل پلاک نوعی تنگ‌تر شدن مجاری و باریک‌تر شدن جدار عروق شریانی و کاهش انتقال حجم از خون به بافت صورت می‌گیرد. ممکن است بیش از ۷۰درصد عروق قبل از بروز عوارض نزد بیماران درگیر شوند. اگر پلاک ترکیده شود نهایتاً سبب لخته و ضایعات بعدی می‌شود. داروهای جدید دقیقاً پلاک را هدف قرار می‌دهند و مانع از تشکیل پیش‌رونده پلاک می‌شوند. داروهایی که سبب تخفیف سرعت رشد پلاک می‌شوند به سه دسته تقسیم می‌شوند؛ مهارکننده‌هایی که مانع از عملکرد ماکروفاژها شده و دسته دیگر آنها هستند که سبب افزایش HDL شده و سبب از مسیر خارج شدن LDL می‌شوند و نهایتاً آنهایی که LDL اکسیده شده را با آنتی‌بادی مورد هدف قرار داده و سبب خارج کردن آن از محل ضایعه می‌شوند. دسته اول شامل مهارکننده‌های VCAM-1 هستند، ترکیبات خاصی مانند P-selectin، E-selectin، VCAM-1 و ICAM-1 از این نوع هستند و مانع پیشرفت مونوسیت به حالت ماکروفاژ می‌شود. غالباً این فرآیند تحت‌تاثیر اکسیدنیتریک قرار دارد. پروبوکل (Probocol) یکی از داروها از دسته VCAM-1 است و مانع از پیشرفت ضایعه می‌شود. مهارکننده‌های دسته دوم این نوع داروها که سبب افزایش HDL می‌شوند سبب ارتقای سطح HDL و کاهش سطح پلاسمایی LDL می‌شود. برخی از داروهای مهارکننده پروتئین‌های کلستریل ترانسفرآز (CETP) سبب افزایش HDL می‌شود. از نظر ژنتیکی، کاهش میزان CETP یکی از اهداف شرکت‌های دارویی برای عرضه داروهای موثرتر است. داروهای با مولکول کوچک مانند Torcetrapib (ساخت شرکت فایزر) که همزمان با نوعی استاتین به کار برده خواهد شد، در حال حاضر در فاز III تحقیقات بالینی قرار دارد. GTT-105 تولید شرکت Tobacco-Roche ژاپن نوع دیگری از این دسته است. شرکت Avant راه دیگری را برای کاهش دادن سطح CETP در نظر گرفته است. آنها نوعی واکسن برای CETP به نام CETi-1 ساخته‌اند که سبب اتصال به CETP می‌شود. راه دیگری که سبب افزایش سطح HDL می‌شود عبارت از افزایش میزان Apo-AI قابل دسترس است. Apo-AI نوعی آپولیپو پروتئین همراه HDL است. مشتقات فیبریک اسید مانند جمفیبروزیل و فنوفیبرات سبب افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز شده که آن هم سبب افت سطح VLDL و کاهش سطح LDL می‌شود. عوارض جانبی مانند بثورات جلدی، اختلال ریتم قلب و سنگ‌های صفراوی در مورد این نوع داروها به چشم خورده است. فنوباربیتال و پردنیزون نیز سطح HDL را افزایش می‌دهند ولی غالباً با عوارض مختلفی همراه هستند. نوع دیگری از درمان عبارت از افزایش سطح Apo-AI از طریق تزریق داخل وریدی نوعی پروتئین نوترکیب حاوی Apo-AI است. یافته‌های بالینی نشان می‌دهد که این ترکیب نه تنها سبب افزایش HDL می‌شود بلکه سبب کاهش پلاک آترواسکلروز نیز می‌شود. معذالک هنوز نگرانی‌هایی مربوط به این نوع پروتئین نوترکیب وجود دارد. کاربرد تقلیدکننده‌های Apo-AI در مدل‌های حیوانی تاثیرات مثبتی را نشان داده است. به طوری که برخی پپتیدهای نوترکیب طراحی شده شبیه APO-AI سبب اعمال رفتار مشابه این پروتئین شده است. با ورود این نوع پپتیدهای طراحی شده بالطبع مزایایی نیز از حیث سادگی مولکول و ارزان بودن آن و کم بودن عوارض جانبی نسبت به تزریق پروتئین نوترکیب وجود دارد. PPAR در متابولیسم لیپیدها نقش موثری دارد. به نظر می‌رسد که آگونیست‌های PPARS مانند گلیتازون‌ها و فیبرات‌ها در ارتقای سطح پلاسمای HDL نقش دارند. این داروها در درمان دیابت نیز موثر هستند. نوع درمان دیگری که وجود دارد عبارت از کاربرد آنتی‌بادی‌های علیه LDL اکسید شده (OXLDL) است. به‌نظر می‌رسد که اکسیداسیون LDL یک فرآیند کلیدی در پاسخ‌های التهابی باشد و سبب بروز عوامل التهابی و تحریک سیستم ایمنی و ایجاد رادیکال‌های آزاد و نهایتاً سبب اکسیداسیون‌های متوالی می‌شود. سال‌ها است که محققین نقش ماکروفاژها و سلول‌های T شکل را در تشکیل پلاک دریافته‌اند. اغلب مردم به طور خود به‌خودی دارای آنتی‌بادی‌های علیه حالت اکسید شده LDL هستند و این سبب جلوگیری از آترواسکلروز می‌شود. به نظر می‌رسد که نقش این آنتی‌بادی‌ها در پاک‌سازی LDL اکسید شده از دیوار شریان‌ها جنبه مثبتی باشد. طراحی انواعی از این آنتی‌بادی‌ها موضوعی برای ارائه داروهای جدید است. کاربرد برخی از این آنتی‌بادی‌ها در مطالعات حیوانی بسیار دلگرم‌کننده بوده است لذا کاربرد این نوع آنتی‌بادی‌ها در تشکیل و پاکسازی پلاک در دست تحقیق است.

*دانشیار دانشکده داروسازی دانشگاه تهران



پروتئین‌هایی که ما را پیر می‌کنند

زهرا پورمهدی

محققین مرکز سرطان «فاکس چیس» آمریکا به اکتشافات جدیدی در مورد علت پیر شدن بافت‌های انسانی مثل پوست دست یافته‌اند. این یافته‌ها بر روی ترکیب و تجمع کمپلکس‌های کلیدی پروتئینی و کروموزومی متمرکز شده‌اند که در سرکوب تکثیر سلول‌های در حال پیر شدن نقش دارند. دکتر پیتر آدامز زیست‌شناس سلولی و مولکولی در گزارش خود می‌گوید: «سلول‌های در حال پیر شدن دیگر قادر به تقسیم سلولی نبوده اما از لحاظ متابولیک فعال باقی می‌مانند. طی زمان تجمع سلول‌های پیر باعث تغییر شکل و عمل بافت به سمت پیری می‌شود مثل تغییراتی که در پوست بین سنین کودکی و پیری اتفاق می‌افتد.» بیشتر سلول‌های طبیعی بدن انسان تقسیمات محدودی دارند، در نهایت نیز تقسیم آنها چه به خاطر تمایز نهایی و چه به علت پیری متوقف می‌شود. تمایز فرآیندی است که طی آن یک سلول در حال تکثیر رشد خود را متوقف کرده و به سلولی با یک عمل خاص مثل سلول کبدی یا سلول عصبی تبدیل می‌شود. پیری یک روند غیرقابل برگشت در چرخه زندگی سلول است. این مطلب ممکن است اساس فرآیند پیری انسان بوده و تاثیری روی بیماری‌های پیری مثل سرطان‌های افراد بالغ داشته باشد. وی تاکید می‌کند: «مطلب مهم این است که اگر هنگام تمایز یا پیری سلول، در روند توقف رشد آن اشکالی ایجاد شود، این امر می‌تواند منجر به رشد غیرقابل کنترل سرطان شود.» هم تمایز و هم پیری احتیاج به سازمان‌یابی دوباره ساختمان کروماتین-کمپلکس DNA، RNA و پروتئین‌های هیستونی - در هسته سلول دارد. قبلاً تحقیقات نشان داده‌اند همچنان که سلول‌ها به پیری می‌رسند، تغییری در ساختمان کروماتین به نام SAHF (کانون‌های هتروکروماتین مرتبط با پیری) صورت گرفته و این تغییر، ژن‌هایی را خاموش می‌کند که مسئول رشد و تقسیم سلولی هستند. کشف آدامز مکانیسم تشکیل SAHF را آشکار می‌سازد. SAHF مناطقی از کروماتین بسیار متراکم شده هستند که فعالیت ژن‌هایی را سرکوب می‌کند که به طور طبیعی تکثیر سلولی را هدایت می‌کنند، آدامز و همکارانش حداقل سه پروتئین را در سلول‌ها مشخص کرده‌اند، که در تشکیل SAHF دخالت می‌کنند. این پروتئین‌ها، HIRA، ASF1a و PML نامیده می‌شوند. نام PML از سرطان خون پرومیلوسیتیک حاد گرفته شده است که یک نوع سرطان گلبول‌های سفید خون است. دانشمندان از قبل می‌دانستند که PML ایجاد این سرطان را سرکوب می‌کند، اما هیچ‌کس علت آن را نمی‌دانست. آدامز پیشنهاد می‌کند که ممکن است این سرطان به علت اینکه PML قادر به انجام نقش خود در تشکیل SAHF نیست، ایجاد می‌شود. در این صورت تعمیم یافته‌های به دست آمده به سایر سرطان‌ها، غیرفعال‌سازی PML، HTRA، ASF1a و تشکیل SAHF ممکن است در سرطان‌های دیگر انسان نیز دخیل باشد.

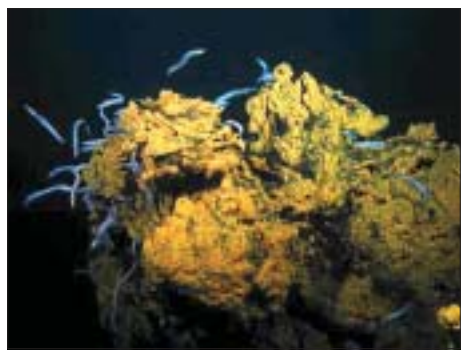
Developmental Cell

دنیای پنهان در بیابان

اگرچه واژه «واحه» برکه‌هایی را به یاد می‌آورد که آب بر سطح‌شان تلالو می‌کند و درختان نخل گرداگرد آنها به آرامی در باد به اهتزاز درمی‌آیند، اما این پناهگاه‌های آبی کمیاب در بیابان در عمل چیزی بیش از تسکین دادن به مسافران لب‌تشنه عرضه می‌دارند. آنها در واقع اکوسیستم‌هایی پیچیده‌اند. طبق یک بررسی تازه، یکی از این قطعات فوق‌العاده پیچیده به نام حوضه کوآتروسی انگاس (CCB) درست وسط بیابان بادگیر «چی هواهوا» در مکزیک آرمیده است. این واحه که مساحتی برابر با ۳۲۵ مایل مربع را پوشش می‌دهد، مجموعه متنوعی از زیستگاه‌های آبی شامل برکه‌ها، باتلاق‌ها، آبگیرها، جوی‌ها و سرچشمه‌ها را دربر می‌گیرد. این واحه علاوه بر آنکه میزبان بیش از هفتاد نوع گونه بومی از مهره‌داران آبزی است، پناهگاه اجتماع بی‌همتایی از موجودات ذره‌بینی نیز هست که یادگار گذشته باستانی واحه‌اند. به تازگی تیمی از پژوهشگران به سرپرستی والریا سوزا (V.Souza)، بوم‌شناس تکاملی دانشگاه ملی اتونوموس در مکزیکوسیتی، دست به کار تعیین توالی DNA میکروبی این موجودات ریز شدند و ۳۸ دودمان میکروبی جدید در آب‌های CCB کشف کردند که تا پیش از این کاملاً ناشناخته بودند. از همه عجیب‌تر آنکه نزدیک‌ترین خویشاوندان نیمی از این دودمان‌ها، گونه‌های دریایی هستند در حالی که CCB ده‌ها میلیون سال پیش از اقیانوس جدا شده است. سوزا و تیمش موجودات ذره‌بینی دیگری که با میکروارگانیسم‌های واحه خویشاوندی نسبتاً نزدیکی دارند را در دره‌های اطراف CCB یافتند که نشانه وجود ارتباطات آبی بین واحه و محیط اطراف آن است. این واحه که از سوی حکومت فدرال «منطقه حفاظت‌شده» معرفی شده در سال‌های اخیر به ویژه به خاطر آبیاری مزارع علف رمه‌ها، تحت فشار فزاینده‌ای قرار گرفته است. این مزارع احتمالاً آب مورد نیاز خود را از طریق سفره‌های آب‌خیزی که آب واحه را تامین می‌کنند، فراهم می‌آورند. سوزا و گروهش امیدوارند که یافته‌هایشان منجر به اعمال قوانین سفت و سخت‌تری برای حفاظت از آب‌های این منطقه شود.

Natural History.Jul-Aug.2006

قتلگاهی در آب



در منطقه‌ای پرت افتاده در جنوب غربی اقیانوس آرام، در ۳۰ مایلی شرق شرقی‌ترین جزیره مجمع الجزایر ساموان، یک کوه آتشفشانی دریایی با ارتفاعی بیش از ۴۵۰۰ متر از کف اقیانوس سربرآورده است که از کوه شاستا در کالیفرنیا نیز مرتفع‌تر است. در مرکز این کوه دریایی یک دهانه آتشفشانی گود رفته وجود دارد که صرفاً در چهار سال گذشته، مخروط بسیار بلندی به ارتفاع بیش از ۳۰۰ متر از گدازه‌های سفت شده در آن پدیدار شده است. بررسی‌های هوبرت استادیگل (H.Staudigel)، جغرافی‌دان انستیتوی اقیانوس‌نگاری اسکریپز در لاجولای کالیفرنیا، و همکارانش نشان می‌دهد کف این دهانه منطقه‌ای مرده است. آنها اخیراً از این کوه دریایی در عمق هزارمتری زیر سطح اقیانوس بازدید کرده‌اند و در کف دهانه، تعداد بسیار زیادی لاشه سخت‌پوستان، ماهی‌ها و اسکوئیدها را مشاهده کردند. این پژوهشگران حدس می‌زنند، این موجودات بخت برگشته توسط جریان‌های قوی آبی که دورتادور کوه دریایی می‌چرخند، به‌سوی اعماق دهانه روبیده می‌شوند و در آنجا در اثر بخارات سمی متصاعد شده از حفره‌های گرمابی به هلاکت می‌رسند.

اما جهنم بعضی‌ها می‌تواند بهشت بعضی‌های دیگر باشد. کرم‌های دریایی قرمز درخشان در همین دهانه زندگی می‌کنند و از باکتری‌هایی می‌خورند که بقایای پوسیده جانوران به هلاکت رسیده را تجزیه می‌کنند. نزدیک نوک مخروط هم ارتشی از مارماهیان خونخوار (DYsommina rugosa) زندگی می‌کنند. این گونه پیش از این تنها از روی نمونه‌های به دام افتاده در تورهای ماهیگیری شناسایی شده بود. این مارماهیان نیز تا خرخره شکم‌شان را از میگوهایی پر می‌کنند که توسط همان جریان‌ها آورده می‌شوند و هرازگاهی بعضی از هم دارودسته‌های خودشان هم به سوی تله سمی زیرپایشان رفته می‌شوند.

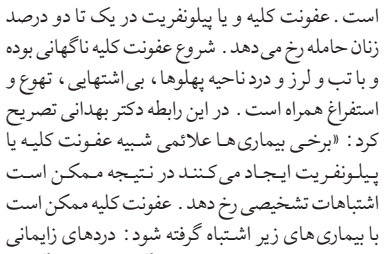
Natural History.Jul-Aug.2006

گزارش

عفونت‌های ادراری در بارداری

افسانه بهرامی

عفونت‌های دستگاه ادراری عارضه شایع بارداری هستند که ۱۰ تا ۱۵ درصد زنان به آن مبتلا می‌شوند. در واقع طی حاملگی دستگاه ادراری از نظر عملکرد و ساختمان تغییرات قابل ملاحظه‌ای پیدا می‌کند که زمینه‌ساز عفونت بیشتر می‌شود. دکتر رباب بهدانی متخصص زنان و زایمان، نازایی و عضو هیات علمی دانشگاه تهران در این مورد می‌گوید: «این تغییرات شامل موارد زیر می‌شود: افزایش خفیف اندازه کلیه، افزایش جریان خون کلیه به میزان ۴۰ درصد، گشاد شدن لگنچه‌های کلیه و حالب در حاملگی، کاهش حرکات حالب.» بنا بر گفته‌های وی این عوامل در حاملگی منجر به رکود و تجمع ادرار می‌شوند که خود باعث رشد بیشتر باکتری و بروز عفونت طی حاملگی می‌شود. قابل ذکر است علاوه بر موارد عنوان شده قند در ادرار به‌عنوان عامل موثر دیگری است که می‌تواند زمینه‌ساز عفونت و رشد باکتری شود. عفونت‌های دستگاه ادراری در بارداری به سه صورت قابل مشاهده هستند: وجود باکتری در ادرار بدون علامت، عفونت مجاری ادراری تحتانی شامل مثانه و حالب، عفونت مجاری فوقانی یا کلیه (پیلونفریت). از میان علل ذکر شده وجود باکتری در ادرار بدون علامت شایع‌ترین عامل عفونی در حاملگی است اما علت وجود باکتری در ادرار بدون علامت چیست؟ دکتر بهدانی می‌گوید: «باکتری اوری (وجود باکتری در ادرار) بدون علامت یعنی مقدار قابل ملاحظه‌ای باکتری در ادرار وجود داشته باشد اما فرد علائم ادراری نظیر سوزش ادرار و تکرر ادرار را نداشته باشد دو تا هفت درصد است و به این عوامل بستگی دارد: تعداد زایمان‌های قبلی، نژاد، سطوح اجتماعی- اقتصادی، سابقه قبلی عفونت‌های ادراری، فعالیت جنسی و دیابت قندی.» به گفته این متخصص زنان و زایمان، نازایی در باکتری اوری بدون علامت مهمترین نکته‌ای که باید مورد توجه قرار گیرد برمی‌گردد به این موضوع که در ادرار زن حامله عفونت و میکروب وجود دارد اما وی علامت خاصی ندارد و تنها راه تشخیص آن دادن آزمایش ادرار توسط زن حامله است. بنابراین از آنجا که تشخیص باکتری اوری بدون علامت با کشت ادرار است باید در اولین ویزیت به بیماران تاکید شود که آزمایش ادرار را انجام دهند و پیگیر جواب آن باشند. اگر در یک نمونه ادراری بیش از 10^5 باکتری موجود باشد تشخیص باکتری اوری بدون علامت گذاشته می‌شود. اگر باکتری اوری بدون علامت درمان نشود ۲۵ درصد موارد به عفونت حاد و پیلونفریت یا عفونت کلیه منجر می‌شود. (در حالی که این احتمال در زنان غیرحامله به یک درصد می‌رسد.)



بنابراین با توجه به شیوع بالای عفونت در زنان حامله توصیه می‌شود درمان آنتی‌بیوتیکی را جدی بگیرند. به گفته دکتر بهدانی عدم درمان قطعی باکتری اوری بدون علامت باعث ایجاد عوارض زیر می‌شود: عفونت حاد کلیه یا پیلونفریت، زایمان زودرس یا پیش از موعد، تولد نوزاد با وزن کم، افزایش فشار خون حاملگی و آنمی یا کم‌خونی در مادر و جنین. میزان عود عفونت حدود ۳۰ درصد است بنابراین حدود یک تا دو هفته بعد از قطع درمان باید آزمایش ادراری (U-C، U-A) تکرار شود و اگر عفونت عود کرد باید درمان تا سه هفته بعد ادامه یافته و در صورت عودهای مکرر و عفونت پایدار مصرف دارو تحت نظر پزشک تا آخر حاملگی ادامه یابد. به گفته دکتر بهدانی، عضو هیات علمی دانشگاه تهران، از دیگر عفونت‌های سیستم ادراری در حاملگی درگیری مثانه و حالب است که علائم آن شامل سوزش و تکرر ادرار و به میزان کمتر تب و لرز است که البته درمان آن مشابه باکتری اوری بدون علامت است. عفونت کلیه و یا پیلونفریت در یک تا دو درصد زنان حامله رخ می‌دهد. شروع عفونت کلیه ناگهانی بوده و با تب و لرز و درد ناحیه پهلوها، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ همراه است. در این رابطه دکتر بهدانی تصریح کرد: «برخی بیماری‌ها علائمی شبیه عفونت کلیه یا پیلونفریت ایجاد می‌کنند در نتیجه ممکن است اشتباهات تشخیصی رخ دهد. عفونت کلیه ممکن است با بیماری‌های زیر اشتباه گرفته شود: دردهای زایمانی (labor Pain)، عفونت مایع آمینون (کیسه آب)، آپاندیسیت، جداشدگی زودرس جفت، تومور عضلات (میوم) رحم و عفونت پوشش داخلی رحم.»

■ **توصیه‌های پیشگیری‌کننده**

نوشیدن شش تا هشت لیوان آب در هر روز، شیرین نکردن نوشیدنی‌های معمول، کاهش دادن مصرف چای، قهوه، آب‌میوه شیرین، الکل، مصرف ویتامین ث به میزان ۲۵۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم در روز و بتاکاروتن ۲۵ تا ۵۰ هزار میلی‌گرم در روز و روی (zn) به میزان ۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم در روز، عدم نگهداری ادرار در مثانه و به موقع ادرار کردن، ادرار کردن قبل و بعد از نزدیکی کردن، عدم نزدیکی در هنگام وجود عفونت ادراری، تمیز کردن دستگاه تناسلی خارجی پس از ادرار کردن از جلو به عقب، عدم مصرف صابون‌های قوی آنتی‌سپتیک، اسپری و پودر، عوض کردن به موقع لباس‌های زیر، عدم استفاده از لباس‌های تنگ و پلاستیکی، مصرف مرتب و مداوم داروهای تجویزی و انجام به موقع آزمایشات ادراری، نماندن بیش از ۳۰ دقیقه در حمام یا وان (هنگام حمام کردن).