درماتیت آتوپیک در طب سنتی ایرانی و نقش ماءالجبن افتیمونی در درمان آن

مهرزاد مهربانی [الف]، رسول چوپانی [ب]، میترا مهربانی [ج] *

[الف] دکترای تخصصی طب سنتی، دانشکده طب سنتی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران
[ب] گروه طب سنتی، دانشکده طب سنتی و مرکز تحقیقات طب سنتی و مفردات پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران
[ج] مرکز تحقیقات گیاهان دارویی و سنتی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان

چکیده

سابقه و هدف: درماتیت آتوپیک یک بیماری التهابی خارش‌دار شایع و مزمن پوست است که تاثیر عمیقی بر کیفیت زندگی بیماران می‌گذارد. وجود ضایعات پوستی که خارش شدیدی دارند نه فقط خواب، بلکه فعالیت‌های روزمره و عملکرد اجتماعی بیمار را نیز مختل می‌کند و از طرف دیگر هزینه‌های زیادی برای بیمار، خانواده و اجتماع به دنبال دارد. اگرچه درماتیت آتوپیک در موارد خفیف با استفاده از مرطوب‌کننده‌ها ، کورتیکواسترئیدهای موضعی و آنتی‌هیستامین‌های خوراکی قابل کنترل است، اما در موارد متوسط تا شدید اغلب به داروهای ساپرس‌کننده سیستم ایمنی مانند سیکلوسپورین، آزاتیوپرین و کورتون‌های سیستمیک نیاز است که عوارض جانبی فراوانی را در پی خواهد داشت. همین مسأله باعث شده که بیماران تمایل زیادی به استفاده از درمان‌های مکمل و جایگزین داشته باشند. در طب سنتی ایرانی چندین بیماری با علایم مشابه درماتیت آتوپیک مطرح شده‌اند که درمان مشترک همه آنها ماءالجبن افتیمونی است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه با بررسی منابع طب جدید و سنتی به تبیین درماتیت آتوپیک از دیدگاه طب سنتی و مدرن می‌پردازد و با ارائه ماءالجبن افتیمونی به‌عنوان یک گزینه درمانی و مشخص کردن مکانیسم احتمالی اثر آن سعی می‌کند یک راهکار جدید در درمان درماتیت آتوپیک پیش رو قرار دهد.

یافته‌ها: مطالعات نشان داده است ماءالجبن و افتیمون هردو خواص ضدالتهابی دارند. علاوه بر آن مصرف ماءالجبن می‌تواند به ترمیم پوست کمک کند، میزان خارش را کاهش داده و قدرت تطابق با استرس ناشی از این بیماری مزمن را در فرد افزایش دهد.

نتیجه‌گیری: این فرضیه مطرح می‌شود که مصرف داروی سنتی ماءالجبن افتیمونی می‌تواند به‌عنوان یک درمان مکمل در درماتیت آتوپیک مطرح باشد.

کلید واژه‌ها: ماءالجبن افتیمونی، طب سنتی ایرانی، درماتیت آتوپیک.

تاریخ دریافت: مهر ۹۲
تاریخ پذیرش: آذر ۹۲

مقدمه:

درماتیت آتوپیک یک بیماری التهابی مزمن و خارش‌دار پوستی است که با دوره‌های تشدید و تخفیف علایم مشخص می‌شود. خارش یکی از علایم مشخص درماتیت آتوپیک است که اغلب منجر به یک سیکل خارش- خاراندن می‌شود که خطر شعله‌ورشدن بیماری و عفونت ثانویه را افزایش می‌دهد.

* فرد مسئول مکاتبات: mmehrabani@hotmail.com

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

این خارش هم در نواحی درگیر و هم قسمت‌های به ظاهر سالم وجود دارد (۱, ۲).

درماتیت آتوپیک یک روند مزمن و عودکننده دارد. تظاهرات بالینی می‌تواند متفاوت باشد، اما تشخیص اغلب براساس کرایتریای هانیفین و راجکا صورت می‌گیرد (۳). درماتیت آتوپیک اغلب در شیرخوارگی یا کودکی بروز می‌کند، اما می‌تواند تا بزرگسالی ادامه پیدا کند و یا آغاز آن در بزرگسالی باشد (۲). درماتیت آتوپیک در شیرخواران اغلب با خشکی ژنرالیزه پوست شروع و نواحی ملتهب و ترشح‌دار در صورت مشاهده می‌شود و خارش، تابلوی غالب بیماری است. در بچه‌های بزرگ‌تر سطوح فلکسور درگیر می‌شود و در اثر خاراندن‌های مکرر، ضایعات پوستی ترشح‌دار شده و خونریزی می‌کنند و در نهایت ضایعات لیکنیفیه به وجود می‌آید. شواهد نشان می‌دهد قبل از بروز درماتیت آتوپیک، آتوپی وجود دارد و ابتلا به این بیماری می‌تواند با سایر بیماری‌های آتوپیک مانند آسم و رینیت آلرژیک همراه باشد (٤،٦). کمتر از نیمی از کودکان مبتلا به درماتیت آتوپیک تا ۷ سالگی ممکن است بهبودی کامل پیدا کنند، ولی حداکثر ٦٠ درصد بیماران تا بزرگسالی بهبود می‌یابند که نشان‌دهندهٔ طبیعت مزمن این بیماری است (۷).

از آنجایی که این بیماری مزمن است تأثیر ناخوشایند عمیقی بر کیفیت زندگی بیماران می‌گذارد (۵, ۸). بیمار ممکن است به دلیل خارش و ضایعات پوستی دچار اختلالات خواب، اختلال در عملکرد اجتماعی و طردشدگی از سوی اطرافیان شود (۹, ۱۰).

از سال ۱۹٦۰ شیوع درماتیت آتوپیک تقریبا سه برابر شده است. این بیماری گریبان‌گیر سلامت عمومی جامعه است و بیش از ۲۰ درصد بچه‌ها و ۳ درصد از بزرگسالان را درگیر کرده است (۲, ۱۱). نسبت ابتلای زنان به مردان ۱/۳ به ۱ است (۵).

در ایالات متحده امریکا هزینه سالیانه دارو و مراقبت‌های پزشکی در این بیماری تقریباً بیش از ٤-۱ میلیارد دلار است که این میزان شامل هزینه‌های غیرمستقیم بسیاری نمی‌شود که مربوط به از دست رفتن ساعات کاری افراد مبتلا است (۱۲).

مواد و روش‌ها:

این مطالعه با بررسی منابع طب جدید و سنتی به تبیین درماتیت آتوپیک از دیدگاه طب سنتی و مدرن می‌پردازد و با ارائه ماءالجبن افتیمونی به‌عنوان درمان مشترک بیماری‌های دارای علایم مشابه با درماتیت آتوپیک در طب سنتی ایرانی، سعی می‌کند مکانیسم‌های احتمالی اثربخشی آن را در این بیماری مطرح کرده و یک راهکار جدید در درمان درماتیت آتوپیک پیش رو قرار دهد.

یافته‌ها:

پاتوفیزیولوژی درماتیت آتوپیک

درماتیت آتوپیک در کسانی که از لحاظ ژنتیکی مستعد هستند رخ می‌دهد. در این بیماری، اختلالات سیستم ایمنی منجر به اشکالاتی در سد پوستی می‌شود که این خود، آشفتگی سیستم ایمنی را افزایش می‌دهد و منجر به یک پاسخ غیرطبیعی در برابر محرک‌ها، آلرژن‌ها و ارگانیسم‌های میکروبی می‌شود (۲, ۱۳). میزان آنزیم‌های پروتئولیتیک اندوژن در پوست فرد مبتلا به درماتیت آتوپیک افزایش پیدا کرده و پوست هم در نواحی ضایعه‌دار و هم نواحی غیر درگیر دچار کمبود سرامید می‌شود که قسمت عمدهٔ لیپیدهای لایه شاخی پوست را تشکیل می‌دهد (١٤). از آنجایی که سرامید مولکول اصلی نگهدارنده آب در فضای خارج سلولی در پوشش شاخی است کاهش آن می‌تواند منجر به از دست رفتن آب از طریق پوست شود؛ در نتیجه پوست خشک و دچار شکاف‌های میکروسکوپی شده و به پاتوژن‌ها، آنتی‌ژن‌ها و محرک‌ها اجازه ورود می‌دهد که می‌تواند شرایط ایجاد التهاب و عفونت را فراهم کند (۱۵, ١٦). جنبه مهم دیگر در پاتوفیزیولوژی درماتیت آتوپیک، اختلال در تنظیم سیستم ایمنی به‌خصوص در دو زیرگروه اصلی سلول‌های TCD4 یعنی T-helper1 و T-helper2 است (۲). بیوپسی از پوست درگیر، نشان‌دهندهٔ افزایش پاسخ ایمنی با واسطه T-helper2 است (۱۷). میزان ائوزینوفیل‌های در گردش خون بیماران افزایش پیدا می‌کند و دوره‌های تشدید علایم بیماری با نفوذ ائوزینوفیل‌ها به خارج

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

عروق در پوست همراه است. در ۷۰ تا ۸۰ درصد بیماران سطح IgE سرمی و حساسیت به آلرژن‌های محیطی افزایش یافته است (۱٦).

درمان درماتیت آتوپیک در طب مدرن

با توجه به پاتوفیزیولوژی درماتیت آتوپیک، درمانی جامع و کامل خواهد بود که هم اختلال عملکرد سیستم ایمنی و هم سد پوستی را در بر گیرد. از آنجایی که الگوی بیماری به شکل دوره‌های تشدید و تخفیف علایم است درمان بر حسب شخص و وضعیت بیماری فعلی در بیماران مختلف متفاوت است. در طب جدید هدف عمده درمان، کاهش شدت و دفعاتی است که بیماری شعله‌ور می‌شود که به این منظور از روش‌های متنوع دارویی و غیر دارویی استفاده می‌شود (۲). خط اول درمان مشخص کردن محرک‌ها و اجتناب از آنهاست (۱). درمان پیشگیرانه روزانه در برنامه درمانی درازمدت نقش اساسی دارد. رطوبت‌رسانی مناسب با برطرف کردن خارش و در نتیجه از بین بردن چرخهٔ معیوب خارش- خاراندن می‌تواند حملات بیماری را کم کند (۱۸, ۱۹). پانسمان مرطوب، حمام کوتاه‌مدت با آب گرم، پمادهای هیدروفیلیک و پوشش‌های ترمیم‌کننده غنی از سرامید به حفظ رطوبت کمک می‌کنند (۲۰،۲۲).

کورتیکواستروییدهای موضعی مدتهاست به‌عنوان بخش عمده درمان درماتیت آتوپیک به کار می‌روند، اما به دلیل عوارض جانبی، اغلب پزشکان زمانی آنها را تجویز می‌کنند که بیمار دچار حملات حاد بیماری شده باشد (۲۳, ۲٤). از طرفی مطالعات فارماکوکینتیک نشان داده است پتانسیل جذب سیستمیک، حتی در مورد کورتیکواستروییدهای موضعی ضعیف نیز وجود دارد (۲۵, ۲٦).

از درمان‌های موضعی دیگر مهارکننده‌های کلسی‌نورین هستند که سلول‌های T و ماست‌سل‌ها را مهار می‌کنند (۲۷, ۲۸). پماد تاکرولیموس و کرم پیمکرولیموس اگرچه اثربخشی خوبی دارند و به‌خصوص در کسانی که نمی‌توانند سایر درمان‌های موضعی را تحمل کنند مفید هستند، ولی عوارض زیادی به دنبال داشته و بی‌خطر بودن مصرف طولانی‌مدت آنها اثبات نشده است (۲۹, ۳۰).

آنتی‌هیستامین‌های سداتیو از جمله داروهای کمکی هستند که به منظور تخفیف اختلالات خواب که در نتیجه خارش ایجاد می‌شود به‌کار می‌روند (۳۱, ۳۲).

در موارد شدید و مقاوم درماتیت آتوپیک ممکن است درمان سیستمیک مورد نیاز باشد که شامل استروییدهای خوراکی، سیکلوسپورین، مایکوفنولات مفتیل، آزاتیوپرین، متوتروکسات و اینترفرون می‌شود. فتوتراپی هم در این بیماران می‌تواند پاسخ درمانی ایجاد کند، اما بررسی‌های متعددی که در زمینهٔ میزان اثربخشی و همچنین عوارض جانبی این درمان‌ها صورت پذیرفته، تأییدکنندهٔ این مطلب است که در درازمدت کارآیی مناسبی ندارند و عوارض ناخواسته‌ای را به بیمار تحمیل می‌کنند که در برخی موارد بسیار جدی خواهد بود (۱۸، ۳٦،۳۳).

به طور خلاصه در طب جدید درمان قطعی برای درماتیت آتوپیک وجود ندارد و کنترل آن بر شناسایی و حذف عوامل شعله‌ورکننده بیماری، هیدراتاسیون کافی پوست، کنترل خارش و عفونت و استفاده درست از کورتیکواستروئیدهای موضعی در موارد خفیف بیماری استوار است، اما در موارد شدید و مقاوم، درمان‌های سیستمیک مؤثر بر سیستم ایمنی استفاده می‌شود که کاربرد آنها به دلیل عوارض جانبی فراوان محدودیت‌هایی دارد (۱). در چنین شرایطی نیاز به روش‌های درمانی بهتر و ایمن‌تر وجود دارد که طب سنتی به‌عنوان یک روش مکمل، درمان‌های مؤثری را در این زمینه ارائه می‌دهد.

درماتیت آتوپیک از دیدگاه طب سنتی و درمان آن

خشکی پوست و خارش دو مشخصهٔ اصلی درماتیت آتوپیک است. در متون طب سنتی چندین بیماری پوستی با علایم مشابه درماتیت آتوپیک مطرح شده‌اند که از آن جمله قشف و تقشر جلد، قوبا، سعفه یابس، بهق اسود و برص اسود است که در تمام این بیماری‌ها خلط سودا به‌عنوان سبب بیماری ذکر شده و برای درمان آنها ماءالجبن با طبیخ افتیمون توصیه شده است (۳۷, ۳۸). در بین این بیماری‌ها، قوبا از لحاظ علایم، انواع و سیر بالینی بیشترین شباهت را به درماتیت آتوپیک دارد و در بین انواع قوبا نیز قوبای سوداوی تشابه زیادی با درماتیت آتوپیک مزمن و مقاوم دارد.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

قوبا:

در کتب طب سنتی، قوبا به شکل خشونتی که در ظاهر پوست دیده می‌شود تعریف شده که با خارش بسیار همراه است و ابتدا به شکل دانه‌های کوچک و کمی سفت تظاهر می‌کند که پس از خاراندن، رطوبت لزجی از آن خارج و انتشار آن روز به روز بیشتر می‌شود؛ حاشیه ضایعات کمی برجسته است و ممکن است پوسته‌های نازک مدور شبیه به فلس ماهی از آن جدا شود. قوبا می‌تواند ترشح‌دار یا بدون ترشح، همراه با سوزش و یا فاقد سوزش، پوسته‌ریزی دهنده یا غیر پوسته‌ریزی دهنده، پیشرونده یا ثابت، حاد یا مزمن باشد (۳۷, ۳۹). قوبا سه نوع دارد: جنس اول دموی است که در اثر فساد خون ناشی از مخالطت با یک رطوبت فاسد ایجاد می‌شود؛ جنس دوم رطوبی است که ناشی از رطوبت و سخونت و عفونت آن است و جنس سوم سوداوی که در اثر احتراق اخلاط و استحاله آنها به سودا ایجاد شده است. ضایعات در نوع دموی سرخرنگ و در رطوبی سفید مخلوط به سرخی یا زردی و در نوع سوداوی به رنگ تیره هستند. اگر ماده رقیق آن غالب باشد سریع‌تر بهبود می‌یابد و اگر ناشی از ماده رطب دموی باشد به هنگام خاراندن، ترشح پیدا می‌کند و اگر از نوع خشک و بدون ترشح باشد در بیشتر موارد ناشی از بلغم مالح است که در اثر احتراق به سودا استحاله پیدا کرده است (۳۹). بدترین و مزمن‌ترین نوع آن نیز سوداوی است که سیاهرنگ و برجسته و خشن است (۳۷, ۳۹).

قوبا سه مرحله دارد: در ابتدا ماده مسبب آن فقط در ناحیه زیر جلدی است و به گوشت و قسمتهای عمقی سرایت نکرده است که در این حالت به آسانی بهبود پیدا می‌کند. در مرحله دوم به قسمت‌های عمقی‌تر نفوذ می‌کند که بهبودی دیرتر اتفاق می‌افتد و مرحله سوم که ماده آن پخش شده است به‌سختی برطرف می‌شود و حتی مزمن می‌شود، به‌خصوص اگر سبب آن ماده سوداوی بوده و سیاه و خشن و غلیظ و برجسته باشد (۳۷). در طب سنتی علت آن را از مصرف غذاهای غلیظ رطب و محرق مفسد خون مانند ماهی، گوشت گاو، موز، انبه، بادمجان و امثال آن می‌دانند (۳۷, ۳۹).

در طب سنتی درمان قوبا با فصد و یا زالو و پاک کردن بدن از خلط مسبب پس از نضج ماده، اجتناب از عوامل به‌وجود آورنده آن، حمام آب گرم و پس از تنقیه تام، استعمال داروهای موضعی پس از حمام است؛ چنانچه ضایعات ترشح‌دار است داروهای موضعی خشک‌کننده و اگر خشک است داروهای جالی و اگر مزمن باشد داروهای قوی مقطع محلل بایستی استفاده شود. پس از درمان نیز، داروهای رادع در موضع استعمال شود تا سبب تقویت و مانع عود شود (۳۷, ۳۹).

در کتب طب سنتی آمده است به منظور درمان قوبای مقاوم باید خلط سودا از بدن خارج شود و درمان قوبای مزمن، درمان قوبای سوداوی است (۳۹, ٤۰). یکی از درمان‌های مورد تأکید، استفاده از مطبوخ افتیمون با ماءالجبن است (۳۷, ۳۹, ٤۰). افتیمون برای درمان امراض سوداوی و تنقیه سودا بی‌عدیل است (٤۱, ٤۲). از طرفی استفاده از ماءالجبن به منظور تنقیه بدن و ترطیب آن بسیار توصیه شده است و به‌عنوان بهترین دوا برای امراض سوداوی ذکر شده است (۳۹, ٤۳).

منابع طب سنتی، قوبا را به سعفه یابس شبیه و تفاوت آنها را اندک می‌داند. شباهت از آن جهت است که سعفه یابس می‌تواند تبدیل به قوبای شدیدی شود که خورنده و عمیق باشد. سبب قوبا تقریباً مشابه سعفه است، چرا که ماده به‌وجود آورنده قوبا نیز مانند ماده به‌وجود آورنده سعفه، مائیت حریف حاد است که با ماده غلیظ سوداوی آمیخته است. هرچه ماده قوبا رقیق‌تر باشد زودتر بهبود می‌یابد. اگر قوبا از نوع رطب دموی باشد هنگام خاراندن ترشح از آن خارج می‌شود و از حالات دیگر قوبا پیش‌آگهی بهتری دارد. نوعی از قوبا خشک است که بیشتر ناشی از بلغم مالحی است که محترق و به سودا تبدیل شده است. نوعی از قوبا به دلیل شدت خشکی و عمق نفوذ، متقشر است و شبیه به برص اسود و خشک‌ریشه می‌شود. قوبا یک بیماری پاییزی محسوب می‌شود (۳۹, ٤۳).

اساس درمان در قوبا با داروهایی است که این خواص در آنها جمع باشد: الف. تحلیل و تقطیع و تذویب؛ ب. تلطیف و تسکین و ترطیب. داروهایی که در دسته اول قرار می‌گیرند برای درمان ماده غلیظ بیماری و داروهای دسته دوم به دلیل

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

ماده حاد رقیق بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرند که به حسب نوع ماده غالب بیماری، یک دسته از داروها درمان عمده را تشکیل می‌دهند. زالو از بهترین درمان‌های این بیماری ذکر شده است. در بحث درمان در منابع جهت تنقیه بدن و ادامه آن ماءالجبن مورد نیاز دانسته شده که مقدار مصرف آن بر اساس مشاهدات پزشک مشخص می‌شود. تغذیه و ترطیب بدن و تدبیرهای مرطب همانند بیماری سعفه است و استحمام از بهترین معالجات است و ممکن است نیاز به انتقال محل سکونت بیمار از آب و هوای خشک به منطقه مرطوب باشد (۳۹, ٤۳).

داروهای موضعی ذیل در قوبای حاد و یا قوبایی که شدید نباشد موثرند: اترج، صمغ عربی با سرکه، صمغ درخت بادام با سرکه، صمغ درخت آلو سیاه با سرکه، میعه سایله با سرکه، خردل با سرکه، آب معدن گوگرد، آب شور، کف دریا، بذر خربزه، ریشه گیاه سریش، روغن بادام تلخ، برگ گیاه کبر با سرکه، سنگسبویه، اقاقیا، انار بیابانی، روغن گندم و زردچوبه. در مراحل ابتدایی قوبا، ریختن مدوام آب گرم بر موضع و سپس چرب کردن با روغن بنفشه توصیه شده است. گفته شده است ریختن ماءالشعیر به‌ویژه اگر با گزمازک همراه باشد بر روی ضایعه می‌تواند قوبا را برطرف کند. در قوبای کودکان استفاده از لعاب اسفرزه، عصاره اسفرزه تازه، آب خرفه و صمغ آلوی سیاه مفید دانسته شده است (۳۹, ٤۳).

در قوبای مزمن ردیء به داروهای موضعی قوی‌تر نیاز است مانند عصاره اترج که با پختن غلیظ شده باشد، روغن نخود، روغن برنج، به‌خصوص روغن گندم، روغن بادام تلخ، گوگرد، کف دریا، قطران و زفت. تفاله ثمر درخت بان با سرکه، دارویی قوی در درمان قوبای پوسته‌ریزی دهنده ذکر شده است (۳۹, ٤۳) .

اعظم خان در کتاب اکسیر اعظم جهت درمان قوبا نقل کرده است: "اوفق علاج در قوبا که بارها آزموده‌ایم استعمال ماءالجبن به حب افتیمون است." (۳۹).

قشف و تقشر جلد

در متون طب سنتی قشف و تقشر جلد به صورت دو بیماری پوستی مطرح می‌شود که منجر به خشن شدن قسمتی از پوست همراه با جدا شدن پوسته‌های نازک می‌شود. خارش پوست لزوما در بیماری قشف وجود ندارد، ولی در تقشر، خارش شدید از مشخصات بارز است. ماءالجبن به همراه طبیخ افتیمون از درمان‌های مورد تأکید در این دو بیماری است که همراه با درمان‌های موضعی استفاده می‌شود. سبب قشف جلد، خلط سوداوی است که از احتراق رطوبت و رمادیت آن به وجود می‌آید و اگر حدت داشته باشد همراه با قشف، خارش وجود دارد؛ در غیر اینصورت فاقد خارش خواهد بود. سبب تقشر جلد نیز ماده سوداوی محترق است که حریف لذاع است و به همین دلیل همیشه با خارش شدید همراه است. درمان این دو بیماری مشابه و با تنقیه بدن توسط فصد، مسهل سودا و ماءالجبن و ترطیب مزاج با خوردن گوشت بره و بزغاله، نوشیدن شیر تازه، استحمام مکرر، استراحت کردن، مالیدن قیروطیات و روغن‌های بارد رطب و پرهیز از غذاهای غلیظ و حریف و حاد مانند گوشت گاو و شکار، ماهی شور و پنیر انجام می‌شود (۳۹, ٤۳).

نفیس بن عوض کرمانی درباره درمان قشف و تقشر جلد گفته است: "علاجش تنقیه بدن به طبیخ افتیمون و ماءالجبن و ترطیب مزاج است." (۳۸).

سعفه یابس

سعفه یابس از جمله بیماری‌هایی است که شباهت‌هایی با درماتیت آتوپیک دارد. سعفه به شکل بثور خارش‌دار پراکنده‌ای تظاهر می‌کند که به تدریج زخمی می‌شود و در نوع یابس آن ضایعات پوستی خشک و پوسته‌ریزی دهنده هستند. درمان آن با قوبا مشترکات زیادی دارد و از جمله آنها مصرف ماءالجبن و افتیمون همراه با استحمام و روغن‌مالی است. در منابع طب سنتی سعفه به صورت بثور متقرح متفرقی توصیف شده است که در ابتدا خارش خفیفی دارد و سپس زخمی می‌شود و خشکریشه می‌بندد. اگر این بثورات سرخرنگ، چرکی شود سعفه رطب خوانده می‌شود و اگر از ابتدا به شکل قوبای یابس تظاهر کند سعفه یابس نامیده می‌شود. سعفه اغلب در زمستان شدت می‌یابد و زود نیز برطرف می‌شود. سبب سعفه رطب، رطوبت ردیء حاد اکال آمیخته با خون و یا اخلاط غلیظ ردیء و سبب سعفه یابس خلط سوداوی کثیر آمیخته با

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

رطوبت حریف است که به سوی پوست دفع می‌شود (۳۹, ۴۳).

درمان سعفه در منابع مشابه با قوباست. در درمان سعفه یابس، پس از استفراغ خلط صفراوی و سوداوی و بلغم مالح، ماءالجبن داده می‌شود تا باقیمانده خلط تنقیه و بدن ترطیب شود. در استفراغ خلط بیماری به داروهایی نیاز است که به‌شدت سودا را جذب کند و آن را اسهال دهد. سپس روزانه سی درهم ماءالجبن همراه با یک و نیم درهم افتیمون تجویز می‌شود و اگر از حد تحمل بیمار خارج باشد مقدار کمتری داده می‌شود. بیمار باید از خوردن شیرینی‌های مفرط به‌خصوص خرما، خوراکی‌های تلخ، تند و شورمزه پرهیز و به خوردنی‌های بی‌مزه اکتفا کند تا خلط سالم بدون لذع تولید شود و بدن را با حمام و مانند آن رطوبت معتدل بخشد. در صورت نیاز، فصد عروق دست یا رگی که عضو را خون‌رسانی می‌کند انجام می‌شود مانند رگ پیشانی و یا رگ پشت گوش که در سعفه سر فصد می‌شود. حجامت نیز در سعفه سر مؤثر است. در صورتی که سعفه، اعضای تحتانی بدن را درگیر کرده فصد صافن انجام می‌شود. پس از خون‌گیری، ضایعه خراشانده می‌شود تا شروع به خونریزی کند سپس داروهای موضعی روی آن مالیده می‌شود. در سعفه یابس حمام متواتر کوتاه‌مدت و انکباب مکرر روزانه عضو روی بخار آب گرم یا نیم‌گرم، مالیدن روغن‌های بارد و قیروطی و لعاباتی مثل لعاب تخم خطمی و بنفشه و تخم کنوچه و تخم کتان، ترطیب بدن با غذا و تدهین و سعوط نافع است. گذاشتن زالو در نزدیکی ضایعه مانعی ندارد (۳۹, ۴۳).

از داروهای موضعی مؤثر در سعفه مزمن زاج زرد و سبز و قرمز، زاج حبر، نمک، گوگرد، خاک جیوه، روناس، دوده، مرداسنگ و سفیداب مؤثر است. اگر سعفه یابس، مزمن و مقاوم و مستحکم شده است به داروی حادی نیاز است که ضایعه را بخورد. سپس با استفاده از مرهم زخم، مانند مرهم عروق که متشکل از مرداسنگ و سرکه و روغن زیتون است ضایعه درمان می‌شود (۳۹, ۴۳).

بهق و برص اسود

در کتب طب سنتی بیماری‌های بهق و برص در کنار هم آورده و هردو به انواع ابیض و اسود دسته‌بندی شده‌اند. بهق اسود و برص اسود در برخی علایم ظاهری با درماتیت شباهت دارند. بهق اسود به شکل ضایعات پوستی تیره‌رنگ تظاهر می‌کند که با خاراندن ملتهب شده و پوسته‌ریزی می‌کند. بهق اسود در مراحل پیشرفته می‌تواند به برص اسود – که قوبای متقشر هم گفته می‌شود- تبدیل شود که در اینصورت پوست بسیار خشک، خشن و مانند سفال می‌شود و پوسته‌هایی مانند فلس ماهی از آن جدا می‌شود. در هر دوی این دو بیماری‌ها ماءالجبن افتیمونی یکی از پایه‌های درمان را تشکیل می‌دهد. در منابع ذکر شده است که محل ضایعه بهق – چه ابیض و چه اسود – در جلد است و چندان از پوست فروتر نمی‌رود در حالی که برص در پوست و گوشت نفوذ می‌کند و تا استخوان هم می‌رسد. سبب مشترک در همه، ضعف قوه مغیره است، اما ماده در بهق ابیض و اسود، رقیق و قوه دافعه قوی است از این رو به سطح دفع می‌شود، حال آنکه ماده برص غلیظ و قوه دافعه ضعیف است. پس در عمق می‌ماند و مزاج آن موضع را فاسد می‌کند و التصاق بیشتری با آن پیدا می‌کند. ماده بهق اسود از خلط سودایی و بهق ابیض از بلغم خام است. برص ابیض و اسود هر دو از خلط سودایی است، اما در منابع نسبت برص اسود به برص ابیض را مانند نسبت بهق اسود به بهق ابیض نمی‌دانند، بلکه در معنا جنسی مخالف با برص ابیض است. برص اسود پوست را متخزف، بسیار خشن و فلس فلس می‌سازد که با خارش همراه است و از مقدمات جذام ذکر شده است. برص اسود مزمن و بهق مزمن و طول کشیده را فاقد درمان قطعی می‌دانند با این وجود پیش‌آگهی هر دو نسبت به برص ابیض بهتر است. تفاوت میان بهق اسود و برص اسود در تقشر و تفلس و تخزف است که در برص اسود وجود دارد و در بهق اسود دیده نمی‌شود. برص اسود انواع گوناگونی دارد. نوعی از برص اسود زبر و نوعی دیگر صاف است. در بهق ابیض و برص ابیض، ضایعات صاف بدتر از زبر است، حال آنکه در بهق اسود و برص اسود مساله برعکس است. گاهی ممکن است ضایعه از رنگ بدن بسیار فاصله گرفته باشد و بسیار تیره شده باشد، اما هرچه به رنگ پوست نزدیک‌تر باشد

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

پیش‌آگهی مطلوب‌تر است. اگر ضایعه پیوسته رو به افزایش است نشان از قوی بودن مزاج ماده بیماری و دال بر ردائت بسیار است (۳۹, ٤۳).

ابن سینا درباره درمان بهق و برص اسود می‌گوید: "از پاکسازی‌های سبک، ماءالجبن افتیمونی است که هر روز به مقدار یک درهم افتیمون در یک قدح ماءالجبن خورده شود تا به رفق تنقیه کند." (٤۳).

ضعف طحال مقدمه این بیماری‌ها دانسته شده است. لذا توجه به وضعیت آن اهمیت ویژه‌ای دارد. خوردن غذای صالح‌الکیموس، استحمام فراوان و استعمال اطریفلات افتیمونی توصیه شده است. سپس طلاهای قاشر قوی الجلاء که خون سالم را به موضع می‌کشد به‌کار می‌رود، اما چنانچه بیمار احساس گزش شدیدی کرد دارو از روی موضع برداشته می‌شود تا از تاول زدن ضایعه جلوگیری شود و اگر تاول ایجاد شد چند روز درمان متوقف می‌شود. از جمله این داروها صمغ سداب کوهی، فلفل، خردل، تخم ترتیزک، شیر لبانه، شیطرج، اسپند، بذر ترب، پوست ریشه کبر و کبیکج است (۳۹, ٤۳).

بهق اسود در منابع به صورت تغییر رنگ پوست از حالت طبیعی به سیاهی توصیف شده است که پس از مالش، پوسته‌های سبوس‌مانند از آن جدا شود و سرخ شود. گفته می‌شود بهق اسود شدید تبدیل به برص اسود می‌شود؛ ایجاد آن در اثر مخالطت مره سودا با خون و جریان آن به سوی پوست است و اغلب جوانان را درگیر می‌کند که به‌سبب احتراق صفرا و تبدیل به سودا در این سنین است. همچنین در مناطق گرمسیر، کسانی که کارهای سنگین و طاقت فرسا انجام می‌دهند یا اغذیه حریف مولد سودا مانند ماهی شور و بادمجان تناول می‌کنند شیوع بیشتری دارد (۳۹, ٤۳). حکیم اعظم خان در کتاب اکسیر اعظم به نقل از انطاکی می‌گوید: "بهق اسود در اکثر قوابی و حزاز گویند و تعطیش نیز نامند بهر آن که از افراط عطش افتد." (۳۹).

در درمان بهق اسود ابتدا فصد می‌کنند و مسهل سودا و ماءالجبن تجویز می‌کنند. ترطیب بدن با استحمام مفرط و اغذیه مولد خون رطب انجام و داروهای موضعی مانند خربق سیاه با سرکه، زرنیخ و زاج و گوگرد با آب ترب و همچنین مروارید ناسفته ساییده در سرکه کهنه استعمال می‌شود (۳۹, ٤۳).

برص اسود را نوعی از بهق اسود می‌دانند. در این بیماری ضایعات پوستی سیاه‌رنگ مانند اثر داغ پدید می‌آید که همراه با خارش است و جلد متقشر و پوسته‌هایی مانند فلس ماهی از آن جدا می‌شود. درمان مانند بهق اسود است، اما نیاز به ترطیب بیشتر بدن و استفراغ قوی‌تر وجود دارد. سپس داروهای جالی مانند بهق اسود استعمال شود (۳۹, ٤۳).

در جدول شماره یک بیماری‌هایی که علایمی مشابه با درماتیت آتوپیک در طب سنتی ایرانی برای آنها ذکر شده همراه با اسباب و تدابیر درمانی آورده شده است.

جدول ۱. بیماری‌های دارای علایم مشابه با درماتیت آتوپیک (۳۹-۳۷، ٤۳)

بیماری	علایم	سبب	درمان (تدابیر غذایی، دارویی، یداوی و ...)
قشف جلد	خشونت و درشتی جلد با پوسته‌های نازک؛ گاهی همراه با خارش	خلط سودا که از احتراق بلغم ایجاد شده و رمادیت در آن بهم رسیده است؛ اگر در این ماده حدت باشد همراه با آن خارش هم ایجاد می‌شود	- فصد - تنقیه بدن از جمله با ماءالجبن و طبیخ افتیمون - مالیدن قیروطی‌ها و ادهان بارد رطب - خوردن غذاهای مرطب مانند شیر تازه، اسفیدباج با گوشت بره و بزغاله و استحمام دایمی - پرهیز از غذاهای غلیظ، تیز و تند
تقشر جلد	خشونت جلد و پوسته‌ریزی همراه با خارش شدید	خلط سوداوی محترق که حریف و لذاع است و جلد را فاسد و متفتت می‌کند	- مشابه قشف جلد
قوبا	خشونت جلد گاهی متمایل به سیاه و گاه سرخ که به سبب غلبه اجزای ارضیه در قعر جلد است و به دلیل شدت یبس	- دم حاد لطیف آمیخته با سودای غلیظ (با خاراندن از ضایعات پوستی، ترشحات آبکی خارج می‌شود و درمان آن آسان‌تر است)	- فصد و زالو - تنقیه بدن از جمله با مطبوخ افتیمون و ماءالجبن - در قوبای تازه طلا با روغن گندم، صمغ آلو و بادام تلخ و خردل همراه با سرکه، پیه مرغ و مرغابی، روغن گل و بادام تلخ و ... - در قوبای مزمن طلاهای قویتر مانند زراوند، اشق، زرنیخ، خردل با

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

بیماری	علایم	سبب	درمان (تدابیر غذایی، دارویی، یداوی و ...)
	وغلظت ماده، پوسته‌ریزی فلس مانند دارد	- دم حاد آمیخته به رطوبت غلیظ و بلغم مالح محترق که به سودا تبدیل می‌شود (به دلیل غلبه کیموس‌های غلیظ ارضی بر کیموس‌های لطیف، بیماری مزمن و جلد متقشر می‌شود)	زاج و روغن گندم و بادام تلخ، صمغ سداب کوهی با روغن خردل و ... - غذاهای مرطب - استحمام دایمی - انتقال محل سکونت از مناطق خشک به مرطوب
سعفه یابس	بثور پراکنده مایل به قرمزی که با خارش خفیف و پوسته‌ریزی همراه است. بیشتر در فصل زمستان بروز می‌کند	سودای فراوان آمیخته با رطوبات حریف که به سمت پوست مندفع می‌شود	- فصد و زالو - استفراغ خلط سوداوی و صفراوی و بلغم مالح با طبیخ هلیله و افتیمون و صبر و سقمونیا و شاهتره و سپس ماءالجبن با افتیمون - تنطیل با لعاب تخم خطمی، بنفشه، مرو و کتان - تدهین با استفاده از قیروطی و ادهان بارد مانند دهن کدو، بادام شیرین، بنفشه و نیلوفر - انکباب عضو روی بخار آب به دفعات - پرهیز از خوردنی‌های بسیار شیرین (به‌ویژه خرما)، تلخ، تند و شور مزه - استفاده از خوراکی‌های بی‌مزه، مصرف غذاهای مرطب و استحمام دایمی
بهق اسود	سیاهی جلد که با مالیدن سرخ و دچار پوسته‌ریزی می‌شود. بیشتر در جوانان رخ می‌دهد که ناشی از غلبه صفرا و احتراق به سوداست	سودای محترق از صفرا یا سودای آمیخته با دم	- فصد - اسهال سودا با ماءالجبن و طبیخ افتیمون، غاریقون، هلیله سیاه، بسفایج - طلای عضو با خربق سیاه با سرکه، بذرالبنج، زاج، گوگرد، تخم ترب، قسط، کندش، بذر جرجیر و ... - استحمام دایمی - تغذیه با اغذیه مولد دم رطب
برص اسود (قوبای متقشر)	نوعی از بهق اسود است که پوست بسیار خشک، خشن، خارشدار و فلس مانند می‌شود	خلط سوداوی که در جلد و زیر جلد متشرب شده و نه تنها رنگ بلکه قوام جلد را هم متأثر ساخته و آن را خشک می‌کند	مشابه با بهق اسود اما از آنجایی که ماده این مرض غلیظ‌تر و مستحکم‌تر است باید اسهال ماده با قوت بیشتری انجام شود؛ ترطیب مزاج بیشتری هم باید داده شود چون یبس و جفاف در این مرض شدیدتر است

ماءالجبن افتیمونی در طب سنتی ایرانی به‌عنوان یک درمان مشترک در بیماری‌های پوستی مزمنی که علایم مشابه با درماتیت آتوپیک مقاوم دارند توصیه شده است. در روش سنتی برای آماده‌سازی این دارو ابتدا ماءالجبن را تهیه و افتیمون را در آن می‌خیسانند و صاف می‌کنند و یا افتیمون را به‌مدت چندین ساعت در شیر خیسانده و سپس با اضافه کردن سرکه یا سکنجبین به شیر، ماءالجبن افتیمونی تهیه می‌کنند. در منابع طب سنتی از ماءالجبن افتیمونی به‌عنوان یک مسهل بی‌عدیل یاد می‌شود که می‌تواند نشان‌دهندهٔ خواص شگرف این دارو باشد. از طرفی افتیمون و ماءالجبن به تنهایی نیز در بیماری‌های سوداوی به‌عنوان داروهای مورد تأکید مطرح شده‌اند و از واژه‌هایی مانند بی‌عدیل، بی‌غایله، بهترین دوا برای توصیف آنها استفاده شده است (۴۳-۳۷). برای ماءالجبن در متون طب سنتی خواصی ذکر شده که سایر داروهای مسهل از آن برخوردار نیستند:

با آنکه حدت زیادی ندارد اما قوت این دارو به دلیل رقت و لطافت قوام آن – که قائم مقام حدت و قوت دارو هستند- به عضو مورد نظر می‌رسد؛ برخلاف سایر داروها که این خاصیت را ندارند.

دسومت و حدت لطیفی دارد و به‌سبب دسومت، اخلاط حاد را تملیس و به‌سبب حدت، مواد را تقطیع می‌کند.

ماءالجبن با وجود اسهال اخلاط، ماده را نضج می‌دهد. ماءالجبن اگر زیاد خورده شود ضرری ندارد چون به عنوان غذا مصرف می‌شود.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

در ماءالجبن مائیت، مسهل و ملطف است و دهنیت، منضج و مملس است بنابراین هرگاه نضج و تملیس مد نظر باشد باید ماءالجبن به گونه‌ای تهیه شود که دهنیت آن حداکثر باشد.

ماءالجبن مواد را نضج می‌بخشد و به‌تدریج مواد غلیظ و کثیف را از بدن خارج می‌کند و همزمان بدن را نیز ترطیب می‌دهد؛ این ویژگی که با وجود خارج کردن مواد سبب خشکی بدن نمی‌شود، بلکه ترطیب هم ایجاد می‌کند خاص ماءالجبن است.

بر اساس همین ویژگی‌های منحصر به فرد است که در متون طب سنتی، ماءالجبن را برای درمان بیماری‌های سوداوی بی‌عدیل دانسته‌اند (٤٤).

افتیمون

افتیمون یا سس صغیر که در طب سنتی از آن در درمان صرع، سرطان، جنون، فلج، بیماری‌های پوستی و ... استفاده می‌شود (٤١)، یک گیاه انگلی از خانواده Cuscutaceae است. در این خانواده Cuscuta campestris، C. epithymum، C. chinensis، C. reflexa و ... قرار می‌گیرند. C. campestris Yuncker با نام رایج field dodder، بیشترین پراکندگی را در میان انواع گونه‌های کاسکوتا در دنیا خود اختصاص داده است و در نقاط مختلفی از دنیا از جمله ایران به وفور می‌روید (٤٥). C. campestris یک گیاه فاقد برگ است با گل‌های سفید و ساقه‌ها ی زرد مایل به نارنجی کم‌رنگ و زوایدی که به دور میزبان می‌پیچد (٤٦). این گیاه خواص ضدالتهابی، آنتی پرولیفراتیو، هایپوترمیک، آنالژزیک و فعالیت دپرس‌کننده CNS دارد (٤٧). وجود فلاونوئیدهای کوئرستین (quercetin) و کمپفرول (kaempferol) در عصاره دانه‌های کاسکوتا سبب می‌شود تا مصرف آن اثرات تنظیم‌کنندهٔ سیستم ایمنی و خواص ضدالتهابی داشته باشد (٤٨). مصرف آن در انسان عوارض کبدی و کلیوی ندارد، اما در صورت مصرف بیش از اندازه موجب کولیک روده‌ای و اسهال می‌شود (٤٩).

ماءالجبن

ماءالجبن یا آب پنیر (whey) یک کمپلکس پروتئینی مشتق از شیر است که به‌سبب کاربردهای تغذیه‌ای و اثرات مفید آن در سلامت، امروزه توجه زیادی را به خود جلب کرده است. آب پنیر با اضافه کردن پنیرمایه و یا اسید (اسید لاکتیک، اسید استیک یا اسید سیتریک) به شیر و پس از جداکردن پنیر به دست می‌آید. اجزای بیولوژیک آب پنیر شامل لاکتوفرین (lactoferrin)، بتالاکتوگلوبولین (betalactoglobulin)، آلفالاکتالبومین (alpha-lactalbumin)، گلیکوماکروپپتید (glycomacropeptide) و ایمنوگلوبولین‌هایی است که بر سیستم ایمنی مؤثرند. علاوه بر آن آب پنیر اثر آنتی‌اکسیدانی، کاهش‌دهندهٔ فشارخون، ضدتومور، کاهش‌دهندهٔ چربی، ضد ویروس و باکتری دارد و یک شلاتور محسوب می‌شود. مکانیسم اولیه‌ای که سبب بروز این خواص می‌شود احتمالا از طریق تبدیل داخل سلولی اسیدآمینه سیستئین به گلوتاتیون است که یک آنتی اکسیدان داخل سلولی قوی می‌باشد. کارآزمایی‌های بالینی متعددی نتایج موفقیت‌آمیز استفاده از آب پنیر را در پیشگیری و درمان سرطان، HIV، هپاتیت B، بیماری‌های قلبی- عروقی، پوکی استخوان و همچنین افزایش قدرت عضلانی نشان داده است (٥٠). پروتئین‌های آب پنیر همه اسیدهای آمینه ضروری را در غلظت بالاتری در مقایسه با پروتئین‌های گیاهی مانند سویا، ذرت و گلوتن گندم دارا هستند (٥١). علاوه بر آن به دلیل گستردگی طیف اسیدهای آمینه موجود در آب پنیر در مقایسه با محلول‌های آمینواسید آزاد به طور مؤثرتری جذب و مورد استفاده بدن قرار می‌گیرند (٥٢). آب پنیر در مقایسه با سایر منابع پروتئینی، غلظت بالایی از آمینواسیدهای شاخه‌دار یعنی والین، ایزولوسین و به‌خصوص لوسین دارد که در رشد و ترمیم بافتی بسیار اهمیت دارند. لوسین به‌عنوان اسیدآمینه کلیدی در متابولیسم پروتئینی در فرآیند سنتز پروتئین محسوب می‌شود (٥٣). آب پنیر همچنین غنی از اسیدهای آمینه گوگرددار سیستئین و متیونین است. فعالیت آنتی‌اکسیدانی قوی آب پنیر احتمالاً مربوط به وجود پروتئین‌های غنی از سیستئین است که به سنتز گلوتاتیون – که یک آنتی اکسیدان قوی داخل سلولی است- کمک می‌کند (٥١). به دلیل دارابودن همین آنتی‌اکسیدان است که آب پنیر به عنوان یک عامل ضدپیری شناخته شده است (٥٤).

لاکتوفرین موجود در آب پنیر قادر است سلول‌های کشنده طبیعی (Natural killer cells) و نوتروفیل‌ها را فعال و

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

سایتوتوکسیسیته ماکروفاژها را تشدید کند (۵۵-۵۸). لاکتوفرین فعالیت ضد ویروسی، ضد قارچی و خواص ضد باکتریایی دارد(۵۹). علاوه بر آن لاکتوفرین اثر ضدالتهابی دارد. مطالعات نشان داده لاکتوفرین قادر است با تنظیم سطح TNF (Tumor necrosis factor) – که در پاتوژنز درماتیت آتوپیک نقش دارد- میزان التهاب را کاهش دهد (٦٠).

آلفالاکتالبومین موجود در آب پنیر نیز با شلاته کردن فلزات سنگین می‌تواند استرس اکسیداتیو را کاهش دهد (٦١).

پپتیدهای پایین‌آورنده فشار خون از توالی اولیه بتالاکتوگلوبولین گاوی استخراج شده‌اند (٦٢). این پپتیدها فعالیت زیادی از نظرمهارکنندگی آنزیم مبدل آنژیوتانسین یک نشان می‌دهند و مانع تبدیل آنژیوتانسین یک به آنژیوتانسین دو- که یک تنگ‌کنندهٔ قوی عروقی است- می‌شوند (٦٣). مطالعات حیوانی مشخص کرده‌اند که بتالاکتوگلوبولین با تغییر در حلالیت میسلی کلسترول در روده، قادر به کاهش کلسترول نیز هست (٦٤).

بحث و نتیجه‌گیری:

اختلال عملکرد سد پوستی - در نتیجه عوامل ژنتیکی و محیطی - و اختلال در سیستم ایمنی از جنبه‌های مهم پاتوفیزیولوژی بیماری درماتیت آتوپیک هستند (۲). دو مشخصه اصلی درماتیت آتوپیک، خشکی پوست و خارش است. کمبود سرامید -که جزء عمده لیپیدهای لایه شاخی پوست و عامل اصلی نگهدارنده آب فضای خارج سلولی در این لایه است- منجر به اتلاف آب از سطح پوست می‌شود. در نتیجه پوست خشک شده و منافذ و ترک‌هایی در آن ایجاد می‌شود که راه را برای نفوذ پاتوژن‌ها، آنتی‌ژن‌ها و محرک‌ها و به دنبال آن ایجاد عفونت و التهاب باز می‌کند (۱۵).

ماءالجبن که همراه با طبیخ افتیمون در طب سنتی ایرانی به‌عنوان درمان بیماری‌های پوستی خارش‌دار و پوسته‌ریزی‌دهنده مزمن و شدید استفاده می‌شود (۳۷, ۳۹) در حقیقت یک مکمل غذایی است که استفاده گسترده‌ای دارد و تا کنون هیچ عارضه جانبی شدیدی برای آن گزارش نشده است (۵۰). مائیت و دهنیت موجود در ماءالجبن می‌تواند به‌عنوان منبعی برای تأمین رطوبت و چربی پوست مطرح باشد.

طیف گسترده‌ای از اسیدهای آمینه ضروری و غیر ضروری، مینرال‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌های فعال از نظر بیولوژیکی در ماءالجبن وجود دارد که ارزش تغذیه‌ای بالایی به آن می‌دهد (۵۱). ماءالجبن به دلیل محتوای بالا و غنی پروتئینی، این امکان را فراهم می‌کند تا آسیب‌های پوستی بهتر ترمیم شود و عملکرد سد پوستی به‌درستی انجام شود (٦٥). وجود لاکتوفرین، بتالاکتوگلوبین، لاکتوپراکسیداز، لیزوزیم، پپتیدهای آنیونی و برخی اسیدهای چرب آزاد در ماءالجبن به آن خواص ضد باکتری، ضد ویروسی و ضد قارچی می‌بخشد (٦٩-٦٦). این مسأله می‌تواند مطرح‌کنندهٔ این نظریه باشد که مصرف ماءالجبن دردرماتیت آتوپیک می‌تواند عفونت‌های ثانویه باکتریال و قارچی زخم‌ها را کاهش دهد. علاوه بر آن لاکتوفرین خاصیت ضدالتهابی نیز دارد که در درمان درماتیت آتوپیک اهمیت ویژه‌ای دارد (٦٠).

مطالعات نشان داده است مصرف ماءالجبن با افزایش میزان سروتونین سبب افزایش قدرت تطابق با استرس می‌شود (۷۰, ۷۱). این مساله می‌تواند در ارتقای سلامت روانی در بیماران درماتیت آتوپیک که به دلیل سیر مزمن بیماری و عوارض آن دچار افت کیفیت زندگی شده‌اند مؤثر باشد. از طرف دیگر سروتونین اثر تنظیم‌کننده سیستم ایمنی دارد و با مهار سلول‌های T در نهایت در کاهش خارش – که از علایم آزاردهندهٔ بیماری است- نقش ایفا می‌کند (۷۲, ۷۳).

مطالعات نشان داده که حتی مصرف ماءالجبن در نوزادان با سابقه مثبت فامیلی در مقایسه با مصرف فرمولاهای استاندارد می‌تواند ریسک ابتلا به درماتیت آتوپیک را در آینده کاهش دهد (٧٤).

یکی از اجزای ماءالجبن، milk basic protein (MBP) است که تکثیر و تمایز استئوبلاست‌ها را تحریک می‌کند، بنابراین نویسندگان این نظریه را مطرح می‌کنند که مصرف ماءالجبن در بیماران مبتلا به درماتیت آتوپیک شدید درماتیت آتوپیک که هم به دلیل ماهیت التهابی بیماری و هم تأثیر مصرف طولانی‌مدت کورتیکواستریدها در معرض کاهش

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

دانسیته استخوانی هستند این مزیت را نیز دارد که می‌تواند خطر استئوپروز و استئوپنی را کاهش دهد (۲۵, ۷۵).

دانه‌های گیاه افتیمون که طبیخ آن در طب سنتی در درمان بیماری‌های سوداوی به‌کار می‌رود خواص ضد التهابی و همچنین آنتی پرولیفراتیو دارد که به علت وجود فلاونوئیدهای کوئرستین (quercetin)، کمپفرول (kaempferol) و روتین (rutin) است (۷۶, ۷۷). کوئرستین واسطه‌های درگیر در آلرژی‌ها را بلوک می‌کند و این توانایی را دارد که به‌عنوان یک مهارکننده ترشحات ماست‌سل‌ها - که در پاتوژنز حملات درماتیت آتوپیک اهمیت حیاتی دارد- عمل کند (۷۸).

علاوه بر آن فلاونوئیدهای کوئرستین و کمپفرول با تنظیم فاکتورهای زمینه‌ای التهاب مانند inducible nitric oxide synthase (iNOS) و سیکلواکسیژناز۲ اثر ضدالتهابی دارند (٤٨). نیتریک اکساید مشتق از inducible NO synthase (iNOS) در پاتوژنز رینیت آلرژیک و همچنین شعله‌ور شدن علائم درماتیت آتوپیک مانند حملات خاراندن دخالت دارد (۷۹). یکی از جنبه‌های مهم پاتوفیزیولوژی درماتیت آتوپیک اختلال سیستم ایمنی به‌ویژه در مورد دو زیرگروه اصلی سلول‌های CD4+ یعنی T-helper1 و T-helper2 است. سیتوکین‌های تولیدشده توسط سلول‌های T-helper2 بیان پروتئین‌های سد پوستی را کاهش می‌دهد (۸۰). کوئرستین قادر است با مهار تولید سیتوکین‌ها از سلول‌های T-helper اثرات ضدالتهابی زیادی ایفا کند. مطالعات اخیر نشان داده است زمانی که دانه‌های افتیمون به شکل دم‌کرده مورد استفاده قرار گیرد فرایند پروسسینگ با گرما سبب افزایش زیاد مقدار کوئرستین در مقایسه با دانه‌های حرارت‌ندیده می‌شود و در نتیجه خواص ضدالتهابی و آنتی پرولیفراتیو آن را تشدید می‌کند (۷۷). بنابراین چنین می‌توان نتیجه گرفت که مصرف طبیخ افتیمون -که حاوی میزان زیادی کوئرستین است- از طریق کاهش التهاب می‌تواند در بهبود ضایعات درماتیت آتوپیک کمک‌کننده باشد.

در نتیجه از آنجایی که درماتیت آتوپیک از نظر علایم شباهت زیادی به بیماری‌های قوبا، قشف و تقشر جلد، سعفه یابس، بهق اسود و برص اسود دارد که درمان مشترک همه آنها ماءالجبن با افتیمون است - اگرچه شاید نتوان آنها را به‌طور کامل معادل درماتیت آتوپیک دانست - و با توجه به تشابه زیاد قوبای سوداوی با درماتیت مزمن و مقاوم و تأکید فراوان بر تأثیر افتیمون و ماءالجبن در درمان بیماری‌های سوداوی، این فرضیه مطرح می‌شود که استفاده از ماءالجبن افتیمونی می‌تواند از طریق مکانیسم‌های متعددی که ذکر شد در بهبود علایم و عوارض درماتیت آتوپیک مؤثر واقع شود. پیشنهاد می‌شود پس از تهیه فرمولاسیون‌های جدید با انجام کارآزمایی‌های بالینی، تأثیر فرآورده طب سنتی ماءالجبن افتیمونی در بهبود بیماری درماتیت آتوپیک تأیید شد.

تشکر و قدردانی:

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه دکترای تخصصی طب سنتی است که توسط معاونت پژوهشی دانشکده طب سنتی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به ثبت رسیده است. در انجام این مطالعه از راهنمایی‌های ارزنده جناب آقای دکتر مهران میراب‌زاده استفاده شد که بدینوسیله از ایشان قدردانی می‌کنیم.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

References:

1. Ellis C, Luger T, Abeck D, Allen R, Graham-Brown RA, De Prost Y, et al. International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II): clinical update and current treatment strategies. British Journal of Dermatology. 2003;148(Suppl. 63):3-10.

2. Leung DYM, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA. New insights into atopic dermatitis. Journal of Clinical Investigation. 2004;113(5):651-7.

3. Hanifin J, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol Suppl (Stockh). 1980;92:44-7.

4. 4 .Boguniewicz M, Eichenfield L, Hultsch T. Current management of atopic dermatitis and interruption of the atopic march. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2003;112(Suppl. 6):S140-S50.

5. Cox M, Van Onselen J. Focus on National Eczema Week 2012: recognising and managing childhood eczema. Community Practitioner. 2012;85(9):41-2.

6. Nicol NH. Atopic triad: Atopic dermatitis, allergic rhinitis and asthma. American Journal for Nurse Practitioners. 2005(Suppl.):36-40.

7. Zheng T, Yu J, Oh MH, Zhu Z. The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma Allergy, Asthma & Immunology Research. 2011;3(2):67–73.

8. Boguniewicz M, Abramovits W, Paller A, Whitaker-Worth DL, Prendergast M, Cheng JW, et al. A multiple domain framework of clinical, economic, and patient-reported outcomes for evaluating benefits of intervention in atopic dermatitis. Journal of Drugs in Dermatology. 2007;6(4):416-23.

9. Finlay AY. Measures of the effect of adult severe atopic eczema on quality of life. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 1996;7(2):149–54.

10. Fivenson D, Arnold RJ, Kaniecki DJ, Cohen JL, Frech F, Finlay AY. The effect of atopic dermatitis on total burden of illness and quality of life on adults and children in a large managed care organization. Journal of Managed Care Pharmacy. 2002;8(5):333-42.

11. Williams H, Robertson C, Stewart A, Aït-Khaled N, Anabwani G, Anderson R, et al. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1999;103(1):125-38.

12. Ellis CN, Drake LA, Prendergast MM, Abramovits W, Boguniewicz M, Daniel CR, et al. Cost of atopic dermatitis and eczema in the United States. Journal of the American Academy of Dermatology. 2002;46(3):361-70.

13. Simpson EL, Hanifin JM. Atopic dermatitis. Medical Clinics of North America. 2006;90(1):149-67.

14. Imokawa G, Abe A, Jin K, Higaki Y, Kawashima M, Hidano A. Decreased level of ceramides in stratum corneum of atopic dermatitis: an etiologic factor in atopic dry skin? Journal of Investigative Dermatology. 1991;96(4):523-6.

15. Cork MJ, Robinson DA, Vasilopoulos Y, Ferguson A, Moustafa M, MacGowan A, et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-environment interactions. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2006;118(1):3-21.

16. Novak N, Bieber T, Leung DYM. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2003;112(6 Suppl):S128-39.

17. Hamid Q, Boguniewicz M, Leung DYM. Differential in situ cytokine gene expression in acute versus- chronic atopic dermatitis. Journal of Clinical Investigation. 1994;94(2):870-6.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

18. Abramovits W. A clinician's paradigm in the treatment of atopic dermatitis. Journal of the American Academy of Dermatology. 2005;53:S70- S7.

19. Leung DYM, Tharp M, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. In: Freeberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, et al., editors. Dermatology in general medicine. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 1464-80.

20. Chamlin SL, Frieden IJ, Fowler A, Williams M, Kao J, Sheu M, et al. Ceramide-dominant, barrier-repair lipids improve childhood atopic dermatitis. Archives of Dermatology. 2001;137(8):1110-2.

21. Correale CE, Walker C, Murphy L, Craig TJ. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment. American Family Physician. 1999;60(4):1191-8.

22. Darsow U, Lübbe J, Taïeb A, Seidenari S, Wollenberg A, Calza AM, et al. Position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2005;19(3):286-95.

23. 23. Berth-Jones J, Damstra RJ, Golsch S, Livden JK, Van Hotteghem O, Allergra F, et al. Twice weekly fluticasone propionate added to emollient maintenance treatment to reduce risk of relapse in atopic dermatitis: Randomized, double blind, parallel group study. British Medical Journal. 2003;326(7403):1367-72.

24. Van Der Meer JB, Glazenburg EJ, Mulder PG, Eggink HF, Coenraads PJ. The management of moderate to severe atopic dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. British Journal of Dermatology. 1999;140(6):1114-21.

25. Aalto-Korte K, Turpeinen M. Bone mineral density in patients with atopic dermatitis. British Journal of Dermatology. 1997;136(2):172-5.

26. Turpeinen M, Salo OP, Leisti S. Effect of percutaneous absorption of hydrocortisone on adrenocortical responsiveness in infants with severe skin disease. British Journal of Dermatology. 1986;115(4):475-84.

27. Bornhövd EC, Burgdorf WH, Wollenberg A. Immunomodulatory macrolactams for topical treatment of inflammatory skin diseases. Current opinion in investigational drugs. 2002;3(5):708-12.

28. Grassberger M, Baumruker T, Enz A, Hiestand P, Hultsch T, Kalthoff F, et al. A novel anti-inflammatory drug, SDZ ASM 981, for the treatment of skin diseases: in vitro pharmacology. British Journal of Dermatology. 1999;141(2):264-73.

29. Protopic [prescribing information]. Deerfield (IL): Astellas Pharma US, Inc; 2006.

30. Elidel [prescribing information]. East Hanover (NJ): Novartis Pharmaceuticals Corporation; 2006.

31. Doherty V, Sylvester DG, Kennedy CT, Harvey SG, Calthrop JG, Gibson JR. Treatment of itching in atopic eczema with antihistamines with a low sedative profile. British Medical Journal. 1989;298(6666):96.

32. Klein PA, Clark RA. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. Archives of Dermatology. 1999;135(12):1522-5.

33. Berth-Jones J, Takwale A, Tan E, Barclay G, Agarwal S, Ahmed I, et al. Azathioprine in severe adult atopic dermatitis: a double-blind, placebo-controlled, crossover trial. British Journal of Dermatology. 2002;147(2):324-30.

34. Hanifin JM, Cooper KD, Ho VC, Kang S, Krafchik BR, Margolis DJ, et al. Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". American Academy of Dermatology. 2004;50(3):391-404.

35. Meggitt SJ, Reynolds NJ. Azathioprine for atopic dermatitis. Clinical and Experimental Dermatology. 2001;26(5):369-75.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

36. Neuber K, Schwartz I ,Itschert G, Dieck AT. Treatment of atopic eczema with oral mycophenolate mofetil. British Journal of Dermatology. 2000;143(2):385-91.

37. Aghili Khorasani MH. Moalejat-e Aghili. Second ed. Tehran: Research Institute for Islamic and Complementary Medicine; 2009. p. 1087-88, 91-94, 101-102.

38. Kermani NIE. Sharh al-Asbab va al-Alamat. Vol 2. First ed. Qom: Jalaleddin Publications; 2009. p. 450-1, 76-7, 510-1.

39. Azamkhan M. Exir-e Azam. 1st ed. Tehran: Almaei publications; 2014. p. 2901-19, 86-90, 3014-6.

40. Aghili Khorasani MH. Qarabadin-e Kabir. First ed. Qom: Norouhi Publications; 2011. p. 496-503.

41. Aghili Khorasani MH. Makhzan al-Advieh. Second ed. Tehran: Sabzarang Publications; 2011. p. 156-7.

42. Momen Tonekaboni M. Tohfe al-Momenin. First ed. Tehran: Nashr Shahr Publications; 2007. p. 53.

43. Avicenna. The Cannon of Medicine, Vol. 4. First ed. Tehran: Alaalami Library; 2005. p. 335-46.

44. Arzani MA. Qarabadin-e Ghaderi. 1st ed. Tehran: Research Institute for Islamic and Complementary Medicine; 2009. p. 49-53.

45. Holm L, Doll J, Holm E, Panch J, Herberger J. World Weeds: Natural Histories and Distribution. New York: J. Wiley; 1997. p. 1129.

46. Fernald ML. Gray's Manual of Botany. 8th ed. New York: D. Van Nostrand Company; 1970. p. 1182-3.

47. Agha AM, Abdel Sattar E, Galal A. Pharmacological Study of Cuscuta campestris Yuncker. Phytotherapy Research. 1996;10(2):117–20.

48. García-Mediavilla V, Crespo I, Collado PS, Esteller A, Sánchez-Campos S, Tuñón MJ, et al. The anti-inflammatory flavones quercetin and kaempferol cause inhibition of inducible nitric oxide synthase, cyclooxygenase-2 and reactive C-protein, and down-regulation of the nuclear factor kappaB pathway in Chang Liver cells. European Journal of Pharmacology. 2007;557(2-3):221-9.

49. Gruenwald J, Brendler T, Jaenicke C. PDR for Herbal Medicines. Third ed. Montvale, NJ: Thomson PDR; 2004. p. 259-60.

50. Marshall K. Therapeutic applications of whey protein. Alternative Medicine Review. 2004;9(2):136-56.

51. Walzem RL, Dillard CJ, German JB. Whey components: millennia of evolution create functionalities for mammalian nutrition: what we know and what we may be overlooking. Critical Reviews in Food Science and Nutrition. 2002;42(4):353-75.

52. Daenzer M, Petzke KJ, Bequette BJ, Metges CC. Whole-body nitrogen and splanchnic amino acid metabolism differ in rats fed mixed diets containing casein or its corresponding amino acid mixture. Journal of Nutrition. 2001;131(7):1965-72.

53. Anthony JC, Anthony TG, Kimball SR, Jefferson LS. Signaling pathways involved in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by leucine. Journal of Nutrition. 2001;131(3):856S-60S.

54. Bounous G, Gervais F, Amer V, Batist G, Gold P. The influence of dietary whey protein on tissue glutathione and the diseases of aging. Clinical and Investigative Medicine. 1989;12:343-9.

55. Gahr M, Speer CP, Damerau B, Sawatzki G. Influence of lactoferrin on the function of human polymorphonuclear leukocytes and monocytes. Journal of Leukocyte Biology. 1991;49(5):427-33.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

56. McCormick JA, Markey GM, Morris TC. Lactoferrin-inducible monocyte cytotoxicity for K562 cells and decay of natural killer lymphocyte cytotoxicity. Clinical and Experimental Immunology. 1991;83(1):154-6.

57. Nishiya K, Horwitz DA. Contrasting effects of lactoferrin on human lymphocyte and monocyte natural killer activity and antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity. Journal of Immunology. 1982;129(6):2519-23.

58. Sawatzki G, Rich IN. Lactoferrin stimulates colony stimulating factor production in vitro and in vivo. Blood Cells. 1989;15(2):371-85.

59. Shah NP. Effects of milk-derived bioactives: an overview. British Journal of Nutrition. 2000;84:S3-S10.

60. Machnicki M, Zimecki M, Zagulski T. Lactoferrin regulates the release of tumour necrosis factor alpha and interleukin 6 in vivo. International Journal of Experimental Pathology. 1993;74(5):433-9.

61. Ha E, Zemel MB. Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people (review). Journal of Nutritional Biochemistry 2003;14(5):251-8.

62. Mullally MM, Meisel H, FitzGerald RJ. Synthetic peptides corresponding to alpha-lactalbumin and beta-lactoglobulin sequences with angiotensin-I-converting enzyme inhibitory activity. Biological Chemistry Hoppe-Seyler. 1996;377(4):259-60.

63. Pihlanto-Leppälä A, Koskinen P, Piilola K, Tupasela T, Korhonen H. Angiotensin I-converting enzyme inhibitory properties of whey protein digests: concentration and characterization of active peptides. Journal of Dairy Research. 2000;67(1):53-64.

64. Nagaoka S. Studies on Regulation of Cholesterol Metabolism Induced by Dietary Food Constituents or Xenobiotics. Journal of Japan Society of Nutrition and Food Science. 1996;49:303-13.

65. MacKay D, Miller AL. Nutritional support for wound healing. Alternative Medicine Review. 2003;8(4):359-77.

66. Clément M, Tremblay J, Lange M, Thibodeau J, Belhumeur P. Whey-derived free fatty acids suppress the germination of Candida albicans in vitro. FEMS Yeast Research. 2007;7(2):276-85.

67. Danquah MK, Agyei D. Pharmaceutical applications of bioactive peptides .OA Biotechnology. 2012;1(2):5.

68. Farnaud S, Evans RW. Lactoferrin--a multifunctional protein with antimicrobial properties. Molecular Immunology. 2003;40(7):395-405.

69. Orsi N. The antimicrobial activity of lactoferrin: current status and perspectives. Biometals. 2004 17(3):189-96.

70. Markus CR, Olivier B, EH dH. Whey protein rich in alpha-lactalbumin increases the ratio of plasma tryptophan to the sum of the other large neutral amino acids and improves cognitive performance in stress-vulnerable subjects. The American Journal of Clinical Nutrition. 2002;75(6):1051-6.

71. Markus CR, Olivier B, Panhuysen GE, Van Der Gugten J, Alles MS, Tuiten A, et al. The bovine protein alpha-lactalbumin increases the plasma ratio of tryptophan to the other large neutral amino acids, and in vulnerable subjects raises brain serotonin activity, reduces cortisol concentration, and improves mood under stress. The American Journal of Clinical Nutrition. 2000;71(6):1536-44.

72. Hashiro M, Okumura M. Anxiety, depression and psychosomatic symptoms in patients with atopic dermatitis: comparison with normal controls and among groups of different degrees of severity. Journal of Dermatological Science. 1997;14(1):63-7.

73. Kawana S, Kato Y, Omi T. Efficacy of a 5-HT1a receptor agonist in atopic dermatitis. Clinical and Experimental Dermatology. 2010;35(8):835-40.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]

74. Alexander DD, Schmitt DF, Tran NL, Barraj LM, Cushing CA. Partially hydrolyzed 100% whey protein infant formula and atopic dermatitis risk reduction: a systematic review of the literature. Nutrition Reviews. 2010;68(4): 232-45.

75. Haeck IM, Hamdy NA, Timmer-de Mik L, Lentjes EG, Verhaar HJ, Knol MJ, et al. Low bone mineral density in adult patients with moderate to severe atopic dermatitis. British Journal of Dermatology. 2009;161(6):1248-54.

76. Hämäläinen M, Nieminen R ,Vuorela P, Heinonen M, Moilanen E. Anti-inflammatory effects of flavonoids: genistein, kaempferol, quercetin, and daidzein inhibit STAT-1 and NF-kappaB activations, whereas flavone, isorhamnetin, naringenin, and pelargonidin inhibit only NF-kappaB activation along with their inhibitory effect on iNOS expression and NO production in activated macrophages. Mediators of Inflammation. 2007:45673-83.

77. Lee M-S, Chen C-J, Wan L, Koizumi A, Chang W-T, Yang M-J, et al. Quercetin is increased in heat-processed Cuscuta campestris seeds, which enhances the seed's anti-inflammatory and anti-proliferative activities. Process Biochemistry. 2011;46(12):2248–54.

78. Shaik YB, Castellani ML, Perrella A, Conti F, Salini V, Tete S, et al. Role of quercetin (a natural herbal compound) in allergy and inflammation. Journal of Biological Regulators & Homeostatic Agents. 2006;20(3-4):47-52.

79. Orita K, Hiramoto K, Kobayashi H, Ishii M, Sekiyama A, Inoue M. Inducible nitric oxide synthase (iNOS) and α-melanocyte-stimulating hormones of iNOS origin play important roles in the allergic reactions of atopic dermatitis in mice. Experimental Dermatology. 2011;20(11):911-4.

80. Howell MD, Kim BE, Gao P, Grant AV, Boguniewicz M, DeBenedetto A, et al. Cytokine modulation of atopic dermatitis filaggrin skin expression. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2009;124(3 Suppl 2):R7-R12.

[Downloaded from jiitm.ir on 2026-01-01]