

درماتیت آتوپیک در طب سنتی ایرانی و نقش ماءالجبن اف تیمونی 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 تأثیر 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، کورتیکواستروئیدهای 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 اف تیمونی 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 اف تیمونی به عنوان 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 اف تیمون هر دو 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 اف تیمونی می‌تواند به عنوان یک درمان مکمل در درماتیت آتوپیک مطرح باشد.

کلید واژه‌ها: ماءالجبن اف تیمونی، طب سنتی ایرانی، درماتیت آتوپیک.

تاریخ دریافت: مهر ۹۲

تاریخ پذیرش: آذر ۹۲

مقدمه:

می‌شود. خارش یکی از علایم مشخص درماتیت آتوپیک است که اغلب منجر به یک سیکل خارش-خاراندن می‌شود که خطر شعله‌ور شدن بیماری و عفونت ثانویه را افزایش می‌دهد.

درماتیت آتوپیک یک بیماری التهابی مزمن و خارش‌دار پوستی است که با دوره‌های تشدید و تخفیف علایم مشخص

مواد و روش‌ها:

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

یافته‌ها:

پاتوفیزیولوژی درمانیت آتوپیک

درمانیت 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 درمانیت آتوپیک افزایش پیدا کرده و پوست هم در نواحی ضایعه‌دار و هم نواحی غیر درگیر دچار کمبود سرامید می‌شود که قسمت عمده لیپیدهای لایه شاخی پوست را تشکیل می‌دهد (۱۴). 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، ۱۶). جنبه مهم دیگر در پاتوفیزیولوژی درمانیت 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، نشان‌دهنده 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

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

درمانیت آتوپیک یک روند مزمن و عودکننده دارد. تظاهرات بالینی می‌تواند متفاوت باشد، اما تشخیص اغلب براساس کرایتریای هاینفین و راجکا صورت می‌گیرد (۳). درمانیت آتوپیک اغلب در شیرخوارگی یا کودکی بروز می‌کند، اما می‌تواند تا بزرگسالی ادامه پیدا کند و یا آغاز آن در بزرگسالی باشد (۲). درمانیت 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 درمانیت آتوپیک، آتوپي وجود دارد و ابتلا به این بیماری می‌تواند با سایر بیماری‌های آتوپیک مانند آسم و رینیت آلرژیک همراه باشد (۶، ۷). کمتر از نیمی از کودکان مبتلا به درمانیت آتوپیک تا ۷ سالگی ممکن است بهبودی کامل پیدا کنند، ولی حداکثر ۶۰ درصد بیماران تا بزرگسالی بهبود می‌یابند که نشان‌دهنده 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 ۱۹۶۰ شیوع درمانیت آتوپیک تقریباً 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 آمریکا هزینه سالیانه دارو و مراقبت‌های پزشکی در این بیماری تقریباً بیش از ۴-۱ میلیارد دلار است که این میزان شامل هزینه‌های غیرمستقیم بسیاری نمی‌شود که مربوط به از دست رفتن ساعات کاری افراد مبتلا است (۱۲).

عروق در پوست همراه است. در ۷۰ تا ۸۰ درصد بیماران سطح IgE سرمی و حساسیت به آلرژن‌های محیطی افزایش یافته است (۱۶).

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 چرخه 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).

کورتیکواستروئیدهای 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، ۲۴). از طرفی مطالعات فارماکوکیتیک نشان داده است پتانسیل جذب سیستمیک، حتی در مورد کورتیکواستروئیدهای موضعی ضعیف نیز وجود دارد (۲۵، ۲۶).

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 به کار می‌روند (۳۱، ۳۲).

در موارد شدید و مقاوم درماتیت آتوپیک ممکن است درمان سیستمیک مورد نیاز باشد که شامل استروئیدهای خوراکی، سیکلوسپورین، مایکوفنولات مفیتیل، آزاتیوپرین، متوترکسات و اینترفرون می‌شود. فتوتراپی هم در این بیماران می‌تواند پاسخ درمانی ایجاد کند، اما بررسی‌های متعددی که در زمینه میزان اثربخشی و همچنین عوارض جانبی این درمان‌ها صورت پذیرفته، تأییدکننده این مطلب است که در درازمدت کارایی مناسبی ندارند و عوارض ناخواسته‌ای را به بیمار تحمیل می‌کنند که در برخی موارد بسیار جدی خواهد بود (۱۸، ۳۳، ۳۶).

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 مشخصه اصلی درماتیت آتوپیک است. در متون طب سنتی چندین بیماری پوستی با علایم مشابه درماتیت آتوپیک مطرح شده‌اند که از آن جمله قشق 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 ماء‌الجین با طبیخ افیمنون 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.

قوبا:

در کتب طب سنتی، قوبا به شکل خشونتی که در ظاهر پوست دیده می شود تعریف شده که با خارش بسیار همراه است و ابتدا به شکل دانه های کوچک و کمی سفت تظاهر می کند که پس از خاراندن، رطوبت لزجی از آن خارج و انتشار آن روز به روز بیشتر می شود؛ حاشیه ضایعات کمی برجسته است و ممکن است پوسته های نازک مدور شبیه به فلس ماهی از آن جدا شود. قوبا می تواند ترشح دار یا بدون ترشح، همراه با سوزش و یا فاقد سوزش، پوسته ریزی دهنده یا غیر پوسته ریزی دهنده، پیش رونده یا ثابت، حاد یا مزمن باشد (۳۷، ۳۹). قوبا سه نوع دارد: جنس اول دمووی است که در اثر فساد خون ناشی از مخالطت با یک رطوبت فاسد ایجاد می شود؛ 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 دمووی سرخرنگ و در رطوبی سفید مخلوط به سرخی یا زردی و در نوع سوداوی به رنگ تیره هستند. اگر ماده رقیق آن غالب باشد سریع تر بهبود می یابد و اگر ناشی از ماده رطب دمووی باشد به هنگام خاراندن، ترشح پیدا می کند 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 مزمن ترین نوع آن نیز سوداوی است که سیاه رنگ 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 قسمت های عمقی سرایت نکرده است که در این حالت به آسانی بهبود پیدا می کند. در مرحله دوم به قسمت های عمقی تر نفوذ می کند که بهبودی دیرتر اتفاق می افتد و مرحله سوم که ماده آن پخش شده است به سختی برطرف می شود و حتی مزمن می شود، به خصوص 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 می دانند (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 به وجود آورنده آن، حمام آب گرم و پس از تنقیه تام، استعمال داروهای موضعی پس از حمام است؛ چنانچه ضایعات ترشح دار است داروهای موضعی خشک کننده 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، ۴۰). یکی از درمان های مورد تأکید، استفاده از مطبوخ افیمون با ماءالجبن است (۳۷، ۳۹، ۴۰). افیمون برای درمان امراض سوداوی و تنقیه سودا بی عدیل است (۴۱، ۴۲). از طرفی استفاده از ماءالجبن به منظور تنقیه بدن و ترطیب آن بسیار توصیه شده است و به عنوان بهترین دوا برای امراض سوداوی ذکر شده است (۳۹، ۴۳).

منابع طب سنتی، قوبا را به سعه یابس شبیه و تفاوت آنها را اندک می داند. شباهت از آن جهت است که سعه یابس می تواند تبدیل به قوبای شدیدی شود که خورنده و عمیق باشد. سبب قوبا تقریباً مشابه سعه است، چرا که ماده به وجود آورنده قوبا نیز مانند ماده به وجود آورنده سعه، مائیت حریف حاد است که با ماده غلیظ سوداوی آمیخته است. هرچه ماده قوبا رقیق تر باشد زودتر بهبود می یابد. اگر قوبا از نوع رطب دمووی باشد هنگام خاراندن ترشح از آن خارج می شود و از حالات دیگر قوبا پیش آگهی 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 خشک ریشه می شود. قوبا یک بیماری پاییزی محسوب می شود (۳۹، ۴۳).

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 می گیرند برای درمان ماده غلیظ بیماری و داروهای دسته دوم به دلیل

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 سعه 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 (۴۳، ۳۹).

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 مداوم 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 (۴۳، ۳۹).

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 (۴۳، ۳۹).

اعظم خان در کتاب اکسیر اعظم جهت درمان قوبا نقل کرده است: "اوفق علاج در قوبا که بارها آزموده‌ایم استعمال ماءالجبن به حب افتمون 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 لزوماً در بیماری قشف وجود ندارد، ولی در تقشر، خارش شدید از مشخصات بارز است. ماءالجبن به همراه طبیح افتمون 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 (۴۳، ۳۹).

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

سعه یابس

سعه یابس از جمله بیماری‌هایی است که شباهت‌هایی با درماتیت آتوپیک دارد. سعه به شکل بشور خارش‌دار پراکنده‌ای ظاهر 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 افتمون همراه با استحمام و روغن‌مالی است. در منابع طب سنتی سعه به صورت بشور متفرق توصیف شده است که در ابتدا خارش خفیفی دارد و سپس زخمی می‌شود و خشک‌ریشه می‌بندد. اگر این بشورات سرخرنگ، چرکی شود سعه رطب خوانده می‌شود و اگر از ابتدا به شکل قوبای یابس ظاهر کند سعه یابس نامیده می‌شود. سعه اغلب در زمستان شدت می‌یابد و زود نیز برطرف می‌شود. سبب سعه رطب، رطوبت ردیء حاد اکال آمیخته با خون و یا اخلاط غلیظ ردیء و سبب سعه یابس خلط سوداوی کثیر آمیخته با

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

درمان سعه در منابع مشابه با قوباست. در درمان سعه 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 به شدت سودا را جذب کند و آن را اسهال دهد. سپس روزانه سی درهم ماءالجبن همراه با یک و نیم درهم افیمون تجویز می‌شود و اگر از حد تحمل بیمار خارج باشد مقدار کمتری داده می‌شود. بیمار باید از خوردن شیرینی‌های مفرط به خصوص خرما، خوراکی‌های تلخ، تند و شور مزه پرهیز و به خوردنی‌های بی مزه 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 سعه سر فصد می‌شود. حجامت نیز در سعه سر مؤثر است. در صورتی که سعه، 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 سعه یابس حمام متواتر کوتاه مدت و انکباب مکرر روزانه عضو روی بخار آب گرم یا نیم گرم، 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 سعه مزمن زاج زرد و سبز و قرمز، زاج حبر، نمک، گوگرد، خاک جیوه، روناس، دوده، مرداسنگ و سفیداب مؤثر است. اگر سعه 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 علائم ظاهری با درمانیت 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 اقیمونی 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 متخرف، 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 تغسل و تخزف است که در برص اسود وجود دارد و در بهق اسود دیده نمی‌شود. برص اسود انواع گوناگونی دارد. نوعی از برص اسود زیر 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

پیش‌آگهی مطلوب‌تر است. اگر ضایعه پیوسته رو به افزایش است نشان از قوی بودن مزاج ماده بیماری و دال بر ردائت بسیار است (۳۹، ۴۳).

ابن سینا درباره درمان بهق و برص اسود می‌گوید: "از پاکسازی‌های سبک، ماءالجبن افیمونی است که هر روز به مقدار یک درهم افیمون در یک قلدح ماءالجبن خورده شود تا به رفق تنقیه کند." (۴۳).

ضعف طحال مقدمه این بیماری‌ها دانسته شده است. لذا توجه به وضعیت آن اهمیت ویژه‌ای دارد. خوردن غذای صالح‌الکیموس، استحمام فراوان و استعمال اطریفالات افیمونی 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، شیطرح، اسپند، بذر ترب، پوست ریشه کبر و کیکج است (۳۹، ۴۳).

بهق اسود در منابع به صورت تغییر رنگ پوست از حالت طبیعی به سیاهی توصیف شده است که پس از مالش، پوسته‌های سبوس مانند از آن جدا شود و سرخ شود. گفته می‌شود بهق اسود شدید تبدیل به برص اسود می‌شود؛ ایجاد آن در اثر مخاطط 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، ۴۳). حکیم اعظم خان در کتاب اکسیر اعظم به نقل از انطاکی می‌گوید: "بهق اسود در اکثر قوایی 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، ۴۳).

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، ۴۳).

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، ۴۳)

بیماری	علایم	سبب	درمان (تدابیر غذایی، دارویی، یدای 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 طبیح افیمون - 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 متفت 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 یسبب آن آسان‌تر است	- 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 افیمون و ماءالجبن - در قوایی 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 قوایی مزمن طلاهای قویتر مانند زراوند، اشق، زرنیخ، خردل با

بیماری	علائم	سبب	درمان (تدابیر غذایی، دارویی، یدای و ...)
برص اسود (قوبای متقشر)	نوعی از بهق اسود است که پوست بسیار خشک، خشن، خارشدار و فلس مانند می شود	خلط سودای که در جلد و زیر جلد متشرب شده و نه تنها رنگ بلکه قوام جلد را هم متأثر ساخته و آن را خشک می کند	مشابه با بهق اسود اما از آنجایی که ماده این مرض غلیظ تر و مستحکم تر است باید اسهال ماده با قوت بیشتری انجام شود؛ ترطیب مزاج بیشتری هم باید داده شود چون بیس و جفاف در این مرض شدیدتر است

ماءالجبن اقیمونی در طب سنتی ایرانی به عنوان یک درمان مشترک در بیماری های پوستی مزمنی که علائم مشابه با درماتیت آتوپیک مقاوم دارند توصیه شده است. در روش سنتی برای آماده سازی این دارو ابتدا ماءالجبن را تهیه و اقیمون را در آن می خیسانند و صاف می کنند و یا اقیمون را به مدت چندین ساعت در شیر خیسانده و سپس با اضافه کردن سرکه یا سکنجبین به شیر، ماءالجبن اقیمونی تهیه می کنند. در منابع طب سنتی از ماءالجبن اقیمونی به عنوان یک مسهل بی عدیل یاد می شود که می تواند نشان دهنده خواص شگرف این دارو باشد. از طرفی اقیمون و ماءالجبن به تنهایی نیز در بیماری های سودای به عنوان داروهای مورد تأکید مطرح شده اند و از واژه هایی مانند بی عدیل، بی غایله، 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 می رسد؛ برخلاف سایر داروها که این خاصیت را ندارند.

دسومت و حدت لطیفی دارد و به سبب دسومت، اخلاط حاد را تملیس و به سبب حدت، مواد را تقطیع می کند. ماءالجبن با وجود اسهال اخلاط، ماده را نضج می دهد. ماءالجبن اگر زیاد خورده شود ضرری ندارد چون به عنوان غذا مصرف می شود.

بیماری	علائم	سبب	درمان (تدابیر غذایی، دارویی، یدای و ...)
وغلظت ماده، پوسته ریژی فلس مانند دارد	- دم حاد آمیخته به رطوبت غلیظ و بلغم مالح محترق که به سودا تبدیل می شود (به دلیل غلبه کیموس های غلیظ ارضی بر کیموس های لطیف، بیماری مزمن و جلد متقشر می شود)	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	
سعه یابس	بشور پراکنده مایل به قرمز که با خارش خفیف و پوسته ریژی همراه است. بیشتر در فصل زمستان بروز می کند	سودای فراوان آمیخته با رطوبات حریف که به سمت پوست می شود - 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 خوردنی های بسیار شیرین (به ویژه خرما)، تلخ، تند و شور مزه - استفاده از خوراکی های بی مزه، مصرف غذاهای مرطب و استحمام دایمی	- فصد و زالو - استفراغ خلط سودای و صفراوی و بلغم مالح با طبیخ هلیله و اقیمون و صبر و سقمونیا و شاهتره و سپس ماءالجبن با اقیمون - 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 خوردنی های بسیار شیرین (به ویژه خرما)، تلخ، تند و شور مزه - استفاده از خوراکی های بی مزه، مصرف غذاهای مرطب و استحمام دایمی
بهق اسود	سیاهی جلد که با مالیدن سرخ و دچسار پوسته ریژی می شود. بیشتر در جوانان رخ می دهد که ناشی از غلبه صفرا و احتراق به سوداست	سودای محترق از صفرا یا سودای آمیخته با دم بسفایج - طلای عضو با خریق سیاه با سرکه، بذرالبنج، زاج، گوگرد، تخم ترب، قسط، کندش، بذر جرجیر و ... - استحمام دایمی - تغذیه با اغذیه مولد دم رطب	- فصد - اسهال سودا با ماءالجبن و طبیخ اقیمون، غاریقون، هلیله سیاه، بسفایج - طلای عضو با خریق سیاه با سرکه، بذرالبنج، زاج، گوگرد، تخم ترب، قسط، کندش، بذر جرجیر و ... - استحمام دایمی - تغذیه با اغذیه مولد دم رطب

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 به تدریج 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 (۴۴).

افیتیمون

افیتیمون یا سس صغیر که در طب سنتی از آن در درمان صرع، سرطان، جنون، فلج، بیماری‌های پوستی و ... استفاده می‌شود (۴۱)، یک گیاه انگلی از خانواده Cuscutaceae است. در این خانواده C. epithymum, Cuscuta campestris, C. reflexa, chinensis و ... قرار می‌گیرند. 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 (۴۵). C. campestris یک گیاه فاقد برگ است با گل‌های سفید و ساقه‌های زرد مایل به نارنجی کم‌رنگ و زوایدی که به دور میزبان می‌پیچد (۴۶). این گیاه خواص ضدالتهابی، آنتی پرولیفراتیو، هایپوترمیک، آنالژزیک و فعالیت دپرس‌کننده CNS دارد (۴۷). وجود فلاونوئیدهای کوئرستین (quercetin) و کمپفرول (kaempferol) در عصاره دانه‌های کاسکوتا سبب می‌شود تا مصرف آن اثرات تنظیم‌کننده سیستم ایمنی و خواص ضدالتهابی داشته باشد (۴۸). مصرف آن در انسان عوارض کبدی و کلیوی ندارد، اما در صورت مصرف بیش از اندازه موجب کولیک روده‌ای و اسهال می‌شود (۴۹).

ماءالجبن

ماءالجبن یا آب پنیر (whey) یک کمپلکس پروتئینی مشتق از شیر است که به سبب 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، کاهش‌دهنده فشارخون، ضدتومور، کاهش‌دهنده چربی، ضد ویروس و باکتری دارد و یک شلاتور محسوب می‌شود. مکانیسم اولیه‌ای که سبب بروز این خواص می‌شود احتمالاً از طریق تبدیل داخل سلولی اسیدآمینه سیستئین به گلوتاتیون است که یک آنتی‌اکسیدان 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 (۵۰). پروتئین‌های آب پنیر همه اسیدهای آمینه ضروری را در غلظت بالاتری در مقایسه با پروتئین‌های گیاهی مانند سویا، ذرت و گلوتن گندم دارا هستند (۵۱). 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 (۵۲). 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 (۵۳). 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 آنتی‌اکسیدان قوی داخل سلولی است - کمک می‌کند (۵۱). به دلیل دارا بودن همین آنتی‌اکسیدان است که آب پنیر به عنوان یک عامل ضدپیری شناخته شده است (۵۴).

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

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 (۶۰).

آلفالاکتالبومین موجود در آب پنیر نیز با شلاته کردن فلزات سنگین می تواند استرس اکسیداتیو را کاهش دهد (۶۱). پپتیدهای پایین آورنده فشار خون از توالی اولیه بتالاکتوگلوبولین گاو استخراج شده اند (۶۲). این پپتیدها فعالیت زیادی از نظرمهارکنندگی آنزیم مبدل آنژیوتانسین یک نشان می دهند و مانع تبدیل آنژیوتانسین یک به آنژیوتانسین دو - که یک تنگ کننده قوی عروقی است - می شوند (۶۳). مطالعات حیوانی مشخص کرده اند که بتالاکتوگلوبولین با تغییر در حلالیت میسلی کلسترول در روده، قادر به کاهش کلسترول نیز هست (۶۴).

بحث و نتیجه گیری:

اختلال عملکرد سد پوستی - در نتیجه عوامل ژنتیکی و محیطی - و اختلال در سیستم ایمنی از جنبه های 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 می شود. در نتیجه پوست خشک شده و منافذ و ترک هایی در آن ایجاد می شود که راه را برای نفوذ پاتوژن ها، آنتی ژن ها و محرک ها و به دنبال آن ایجاد عفونت و التهاب باز می کند (۱۵).

ماءالجبن که همراه با طبخ افیمون در طب سنتی ایرانی به عنوان درمان بیماری های پوستی خارش دار و پوسته ریزی دهنده مزمن و شدید استفاده می شود (۳۷، ۳۹) در حقیقت یک مکمل غذایی است که استفاده گسترده ای دارد و تا کنون هیچ عارضه جانبی شدیدی برای آن گزارش نشده است

(۵۰). مائیت و دهنیت موجود در ماءالجبن می تواند به عنوان منبعی برای تأمین رطوبت و چربی پوست مطرح باشد. طیف گسترده ای از اسیدهای آمینه ضروری و غیر ضروری، مینرال ها، چربی ها و پروتئین های فعال از نظر بیولوژیکی در ماءالجبن وجود دارد که ارزش تغذیه ای بالایی به آن می دهد (۵۱). ماءالجبن به دلیل محتوای بالا و غنی پروتئینی، این امکان را فراهم می کند تا آسیب های پوستی به درستی به ترمیم شود و عملکرد سد پوستی به درستی انجام شود (۶۵). وجود لاکتوفرین، بتالاکتوگلوبولین، لاکتوپراکسیداز، لیزوزیم، پپتیدهای آنیونی و برخی اسیدهای چرب آزاد در ماءالجبن به آن خواص ضد باکتری، ضد ویروسی و ضد قارچی می بخشد (۶۹-۶۶). این مسأله می تواند مطرح کننده این نظریه باشد که مصرف ماءالجبن در درماتیت آتوپیک می تواند عفونت های ثانویه باکتریال و قارچی زخم ها را کاهش دهد. علاوه بر آن لاکتوفرین خاصیت ضدالتهابی نیز دارد که در درمان درماتیت آتوپیک اهمیت ویژه ای دارد (۶۰).

مطالعات نشان داده است مصرف ماءالجبن با افزایش میزان سروتونین سبب افزایش قدرت تطابق با استرس می شود (۷۰). این مسأله می تواند در ارتقای سلامت روانی در بیماران درماتیت آتوپیک که به دلیل سیر مزمن بیماری و عوارض آن دچار افت کیفیت زندگی شده اند مؤثر باشد. از طرف دیگر سروتونین اثر تنظیم کننده سیستم ایمنی دارد و با مهار سلول های T در نهایت در کاهش خارش - که از علائم آزاردهنده بیماری است - نقش ایفا می کند (۷۲، ۷۳).

مطالعات نشان داده که حتی مصرف ماءالجبن در نوزادان با سابقه مثبت فامیلی در مقایسه با مصرف فرمولاهای استاندارد می تواند ریسک ابتلا به درماتیت آتوپیک را در آینده کاهش دهد (۷۴).

یکی از اجزای ماءالجبن، milk basic protein (MBP) است که تکثیر و تمایز استئوبلاست ها را تحریک می کند، بنابراین نویسندگان این نظریه را مطرح می کنند که مصرف ماءالجبن در بیماران مبتلا به درماتیت آتوپیک شدید درماتیت آتوپیک که هم به دلیل ماهیت التهابی بیماری و هم تأثیر مصرف طولانی مدت کورتیکواستروئیدها در معرض کاهش

دانسپته استخوانی هستند این مزیت را نیز دارد که می تواند خطر استئوپروز و استئوپنی را کاهش دهد (۲۵، ۷۵).

دانه های گیاه افیمون که طبیح آن در طب سنتی در درمان بیماری های سوداوی به کار می رود خواص ضد التهابی و همچنین آنتی پرولیفراتیو دارد که به علت وجود فلاونوئیدهای کوئرستین (quercetin)، کمپفرول (kaempferol) و روتین (rutin) است (۷۶، ۷۷). کوئرستین واسطه های درگیر در آلرژی ها را بلوک می کند و این توانایی را دارد که به عنوان یک مهارکننده ترشحات ماست سل ها - که در پاتوژن حملات درماتیت آتوپیک اهمیت حیاتی دارد- عمل کند (۷۸).

علاوه بر آن فلاونوئیدهای کوئرستین و کمپفرول با تنظیم فاکتورهای زمینه ای التهاب مانند inducible nitric oxide synthase (iNOS) و سیکلواکسیژناز ۲ اثر ضدالتهابی دارند (۴۸). نیتریک اکساید مشتق از inducible NO synthase (iNOS) در پاتوژن رینیت آلرژیک و همچنین شعله ور شدن علائم درماتیت آتوپیک مانند حملات خاراندن دخالت دارد (۷۹). یکی از جنبه های مهم پاتوفیزیولوژی درماتیت آتوپیک اختلال سیستم ایمنی به ویژه در مورد دو زیرگروه اصلی سلول های CD4+ یعنی T-helper1 و T-helper2 است. سیتوکین های تولیدشده توسط سلول های T-helper2 بیان پروتئین های سد پوستی را کاهش می دهد (۸۰). کوئرستین قادر است با مهار تولید سیتوکین ها از سلول های T-helper اثرات ضدالتهابی زیادی ایفا کند. مطالعات اخیر نشان داده است زمانی که دانه های افیمون به شکل دم کرده مورد استفاده قرار گیرد فرایند پروسسینگ با گرما سبب افزایش زیاد مقدار کوئرستین در مقایسه با دانه های حرارت ندیده می شود و در نتیجه خواص ضدالتهابی و آنتی پرولیفراتیو آن را تشدید

می کند (۷۷). بنابراین چنین می توان نتیجه گرفت که مصرف طبیح افیمون -که حاوی میزان زیادی کوئرستین است- از طریق کاهش التهاب می تواند در بهبود ضایعات درماتیت آتوپیک کمک کننده باشد.

در نتیجه از آنجایی که درماتیت آتوپیک از نظر علایم شباهت زیادی به بیماری های قوبا، قشف و تقشر جلد، سعفه یابس، بهق اسود و برص اسود دارد که درمان مشترک همه آنها ماء الجبن با افیمون است - اگرچه شاید نتوان آنها را به طور کامل معادل درماتیت آتوپیک دانست - و با توجه به تشابه زیاد قوبای سوداوی با درماتیت مزمن و مقاوم و تأکید فراوان بر تأثیر افیمون و ماء الجبن در درمان بیماری های سوداوی، این فرضیه مطرح می شود که استفاده از ماء الجبن افیمونی می تواند از طریق مکانیسم های متعددی که ذکر شد در بهبود علایم و عوارض درماتیت آتوپیک مؤثر واقع شود. پیشنهاد می شود پس از تهیه فرمولاسیون های جدید با انجام کارآزمایی های بالینی، تأثیر فرآورده طب سنتی ماء الجبن افیمونی در بهبود بیماری درماتیت آتوپیک تأیید شد.

تشکر و قدردانی:

این مطالعه برگرفته از پایان نامه 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 راهنمایی های ارزنده جناب آقای دکتر مهران میرابزاده استفاده شد که بدینوسیله از ایشان قدردانی می کنیم.

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. 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, Ait-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.

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, Lübke 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. 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.

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: Jaleddin 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.

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.

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.