

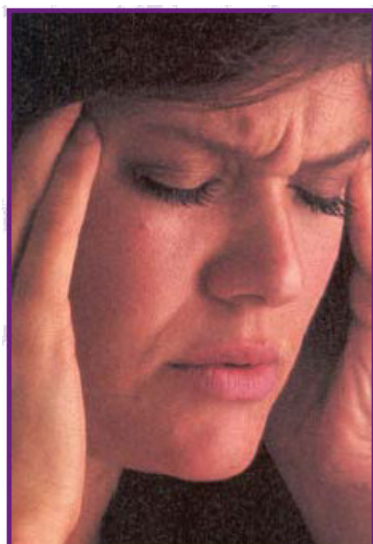
وقتی کما کما سر بر می آورند

تحقیقات علوم اعصاب، دو کمک اساسی در جهت بهبود وضع زندگی مبتلایان به صرع نموده است: نخست از طریق درک روزافروز سیستم پیام رسانی تحریکی می توانیم داروهای سرکوب کننده حملات را طراحی کنیم. داروهای قدیمی، آرام بخش های ژنرالیزه بودند؛ اما داروهای جدیدتر انتخابی تر عمل می کنند. دوم، پیشرفت هایی که در زمینه تصویربرداری از مغز صورت گرفته، مکان یابی کانون های صرع را میسر ساخته است و بدین ترتیب جراح مغزی می تواند این منطقه بیمار مغز را بریده و ریسک انتشار به مناطق به مناطق سالم مغز را کاهش دهد.

سردرد و میگرن

بیشتر ماسردرد را تجربه کرده ایم. گاه این سردرد ناشی از انقباض عضلانیت و هیچ مساله نگران کننده ای وجود ندارد. بسیاری از مواقع - بخصوص در شرایطی که سردردها زود به زود اتفاق می افتند و یا با جوش های پوستی و استراخ همراه هستند - عوامل ایجادکننده می توانند بسیار مهم باشند. در این شرایط دردمستقیم از مغز برمی خیزد بلکه حاصل اتساع و آزار مننژ، استرمغزی، هستند.

یکی از شایعترین علل سردرد، میگرن است. سردرد (بخصوص یکطرفه)، حساسیت نسبت به نور شدید و صداهای بلند و کسالت در مبتلایان مشاهده می شود. این افراد همچنین مشاهده فلاش های نور به صورت خطوط رعدآسا را مقدم بر سردرد تجربه می کنند. امروزه چنین به نظر می رسد که میگرن در مناطقی از مغز که پردازش حس دردمربوط به عروق خونی مغزی را بر عهده دارند آغاز می شود. تصویربرداری های مغزی چنین می نمایند که در شروع میگرن این مناطق فعال می شوند و جریان خون منطقه ای آنها بالا می رود (که منجر به علائمی چون مشاهده فلاش های نوری) می شوند. سپس به دنبال آن، جریان خون مغزی کاهش می یابد (که انعکاس آن، ضعف موقت است).

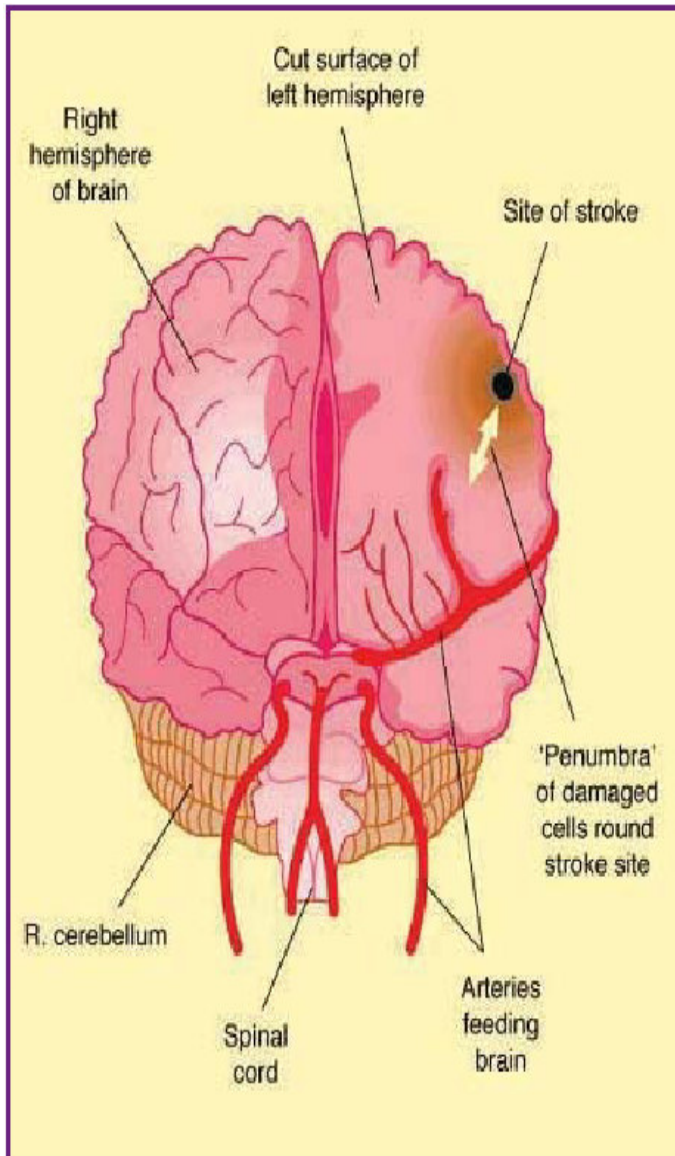


مغز ارگان ظریفی است. حوادث می توانند منجر به آسیب به مغز شوند و پیامممکن است دچار بیماری شده و از عملکرد طبیعی بازماند. بیماری های می توانند طیف حیرت آوری از سندرم ها را در بر گیرند و درک تمامی اینها می تواند دشوار باشد. ارزیابی اختلالات مغزی می تواند مهارت های بالینی متخصصین مغز و اعصاب و یا روانپزشکان را بطلبد و یا نیازمند ردیابی های بیوشیمیایی و تصویر برداری از مغز باشد. تحقیق درباره اختلالات مغزی گستره وسیع تری از امکانات را طلب می کند. برخی از شیوع کمتری برخوردارند مانند شیذوفرنی و برخی تنها در افراد مسن شایع ترند مانند آلزایمر؛ اما به همان اندازه ناتوان کننده اند. برخی از این بیماری ها، کاملاً وابسته به ژنتیک هستند تا جایی که هریک از ما را مایل به دانستن این مساله می کند که آیا جهش های مرتبط با این بیماری ها را داریم یا خیر.

پیام رسانی سازمان نیافته - صرع

در جریان صرع (حمله صرع)، فرد هوشیاری خود را از دست می دهد و حتی ممکن است بر زمین بیفتد. بدنش سفت شود و شروع به لرزیدن کند. وقتی هوشیاری خود را بازمی یابد، متوجه می شود که زبان خود را گاز گرفته و یا خود را خیس کرده است. ممکن است بعد از حمله، خواب آلودگی باشد. صرع بسیاری از کودکان را مبتلا می کند. اما این کودکان به تدریج که بزرگ تری می شوند، حملات کمتری خواهند داشت. برای برخی از آنها متأسفانه حملات به طور هفتگی و یا حتی روزانه رخ می دهد. چه اتفاقی رخ می دهد؟ در جریان حملات، میزان شلیک پتانسیل عمل نوروها، افزایش می یابد و بدنبال آن سلول ها یک دوره تحریک پذیری کوتاهتر از معمول را طی می کنند. این فرایندهای دوره ای در ارتباط با نورتنترنسمیتر های مهاری (گابا) و نیز نورتنترنسمیتر های تحریکی (مانند گلوآمات) هستند. اگر دوره کاهش تحریک پذیری به طور کامل نباشد، حملات بعدی ممکن است توسط نوروها همسایه شروع شوند. این سرایت حمله می تواند محدود به یک ناحیه باشد (صرع محدود) و یا در تمام قشر مغز منتشر شود (صرع عمومی). در جریان یک صرع عمومی، ریتم های طبیعی آلفا در الکتروانسفالوگرافی باموج های بزرگ، کند و هماهنگی در هر دو نیمکره مغز جایگزین شوند.

حملات منفرد بسیار شایع هستند اما حملات تکرار شونده - صرع - هم کم شیوع تر و هم آزار دهنده ترند. علل این حملات نامشخص اند. در افراد مبتلا به صرع، حملات می توانند با خستگی، نخوردن یک وعده غذایی، افت قندخون، الکل و یا تصاویر تلویزیونی پرش دار شروع شوند. این افراد باید بیشتر احتیاط کنند.



ما در دهه گذشته شاهد تکاملی در درمان حملات میگرن بوده ایم. این پیشرفت حاصل گسترش اطلاعات مادرزمینه گیرنده های سروتونینی بوده است. دسته جدیدی از داروها کشف شده اند که گروه های خاصی از گیرنده های سروتونین را فعال می کنند. این داروها - تریپتان ها- به طور کارآمدی مسیرهای میگرن را می بندند. این یکی از موارد متعدد کمک های علوم اعصاب در جهت بهبود زندگی میلیون ها انسان در سراسر جهان است.

سوفت ناکافی - سکته مغزی

هنگامی که فردی دچار احساس ضعف در یک سمت بدن خود می شود، معمولاً علت آن راسکته مغزی تشکیل می دهد. تعادل، حواس و یواصحیت کردن می تواند تحت تأثیر قرار گیرند. گاه این اختلالات با گذشت زمان حتی تا حد نرمال بهبود می یابند. اما با این حال سکته مغزی همچنان شمار زیادی مرگ و ناتوانی را بدنبال دارد. سکته مغزی در اشکال و اندازه های گوناگونی وجود دارد و عواقب ناشی از آن تا اندازه زیادی به ناحیه ای از مغز که گرفتار شده بستگی دارد.

آنچه در این بین مختل شده، میزان سوخت رسانی به مغز برای انجام دادن فعالیت های آن است.

نورون ها و سلول های گانگلیون برای انجام فعالیت هایشان نیازمند انرژی هستند.

بیماری های ژنتیک

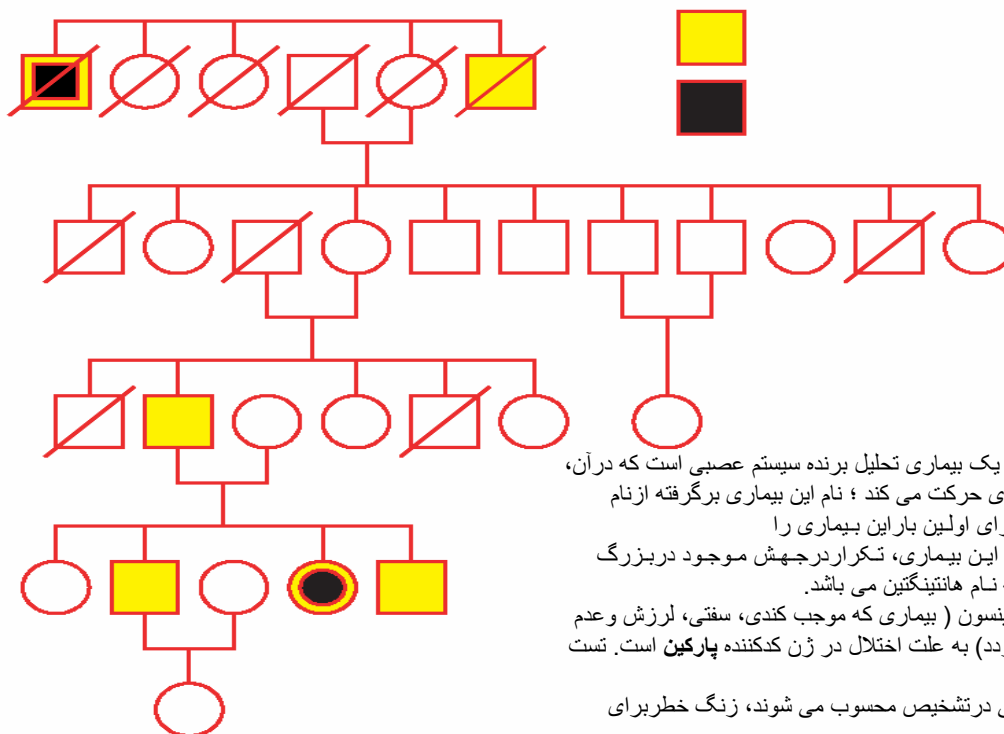
دیرزمانیست که پزشکان، بیماریهای مغز را بر اساس مکان آنها تشخیص می دهند. نام بسیاری از بیماری های هاتوما بیانگر نوع اختلال و مکان آن است که به زبان لاتین یا یونانی نام گذاری شده اند؛ مانند بیماری **کنش پذیری آهیانه ای**. اما فوران اطلاعاتی علم ژنتیک این سیستم را به کلی تغییر داده است. در مورد بسیاری از بیماری های ارثی، اشکال جای دیگر نیست.

برخی از افراد، دچار نقص ارثی در کنترل ظریف حرکات بدن می شوند، به طوری که در طی سال ها به طور پیشرونده ای تعادل خود بر روی دو پا را از دست می دهند. نام این بیماری **آتاکسی مغزی-نخاعی** است، نامی که سیستم نام گذاری کلاسیک را منعکس می کند.

امروزه مادقیقاً ژن مسئول این بیماری را می شناسیم. وضعیت های دیگری نیز وجود دارد که امروزه بر اساس عامل به وجود

آورنده شان دسته بندی می شوند و تست های تشخیصی ژنتیک برای آنها و از جمله بیماران مشکوک به **آتاکسی مغزی-نخاعی** به طور روتین انجام می گیرد. بنابراین امروزه تشخیص ها با سرعت و قطعیت بیشتری نسبت به گذشته صورت می پذیرند.

آسیب حاصل از سکته مغزی در حالی که نواحی مجاور نیز در معرض آسیبند



بیماری هانتینگتون، یک بیماری برنده سیستم عصبی است که در آن، بدن به طور غیرارادی حرکت می کند؛ نام این بیماری برگرفته از نام پزشکی است که برای اولین بار این بیماری را توصیف کرد. علت این بیماری، تکرار درجهش موجود در بزرگترین ژن انسان به نام هانتینگتین می باشد. شروع بیماری پارکینسون (بیماری که موجب کندی، سفتی، لرزش و عدم ثبات حرکات می گردد) به علت اختلال در ژن کدکننده پارکین است. تست های ژنتیک علاوه بر آنکه کمک بزرگی در تشخیص محسوب می شوند، زنگ خطر برای سایر اعضای خانواده و نیز احتمال انتقال این اختلال به فرزندان رانیز به صدا درمی آورد.

اگر پوشش اطراف نورون ها به نام میلین مورد حمله سیستم ایمنی قرارگیرد، یک قسمت موضعی اعصاب ملتهب شده و پوشش میلینی خود را از دست می دهد.

هنگامی که این التهاب فروکش می کند، میلین ها دوباره ترمیم شده و شرایط به وضع نرمال بازمی گردد. آنچه جرقه این التهاب را می زند هنوز شناخته نشده است و بسیاری از مبتلایان تنها یک دوره کوتاه بیماری را تجربه می کنند. اما گروهی دیگر دارای دوره های تکرار شونده ای هستند که قسمت های مختلف مغز را تحت تأثیر قرار می دهد. از آنجاکه عامل آغازگر این التهاب را به درستی نمی شناسیم، متوقف کردن آن نیز دشوار است. اما می دانیم که با داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی مانند استروئیدها می توان حملات را کوتاه تر کرد. برای برخی از مبتلایان به فرم شدید ام اس، پزشکان داروهای سرکوب کننده ایمنی دانه می همچون آزاتیوپرین و بتا-اینترفرون را میفید می دانند. اما در مورد استفاده آنها همچنان عدم اطمینان وجود دارد. التهاب همچنین می تواند محل اتصال عصب به عضله را مورد تهاجم قرار دهد؛ بیماری حاصل میاستنی گراویس نام دارد و یا اعصاب برخاسته از نخاع را تحت تأثیر قرار دهد؛ این وضعیت، سندرم گیلن-باره نام دارد.

بیماری های مختلفی رادر افراد مختلف ایجاد می کند. درک این تفاوت ها و درک ارتباط محتوای ژنتیک با دنیای پیرامونمان که در آن زندگی می کنیم و آن راساخته ایم، گام بزرگ بعدی در عصر ژنتیک است که در آن بر سر می بریم. **التهاب - بیماری ام اس**
ام اس بیماری جوانان است که با دوره های تکرار شونده ضعف، بی حسی، دوبینی و تعادل ضعیف که برای چند هفته ادامه می یابد مشخص می شود و سپس فایز بهبود - ظاهر آنا حد نرمال- حاصل می شود. این سیکل میان دوره های بیماری و بهبود آویژگی های مهم این بیماری تلقی می شود. ام اس، حاصل التهاب در شبکه عصبی است که به ناگاه اوج می گیرد و سپس فروکش می کند. سیستم ایمنی ما چنین طراحی شده است که با عفونت های حاصل از باکتری ها و ویروس ها نبرد کند. گاه این سیستم، بدن ما را مورد حمله قرار می دهد. این وضعیت، بیماری اتوایمیون نامیده می شود و تقریباً تمامی بافت ها را مورد آسیب قرار می دهد.



**ژاکلین دوپره -
موسیقی دان
مشهوری که
از بیماری ام اس رنج
می برد.**

بحث: اگر بدانید که در معرض بروز یک بیماری ژنتیک هستید، آیامی خواهید از وجود آن اطمینان یابید؟ آیدرست است ژن هاقبل از تولد کودک بررسی شده و جنین های دارای نقص ژنتیک سقط شوند؟ پس سال های مفیدی که فرد قبل از بروز بیماری به سر می کند چه می شود؟

تملیل نورونی - بیماری آلزایمر

درحال حاضر درمان هایی که پیشرفت بیماری آلزایمر را موردهدف قرار دهند وجود ندارند - اما به شدت در جستجوی آنها هستیم و این همان جایبست که مطالعات بر روی حیوانات سودبخش خواهند بود. اکنون می دانیم، سلول هایی که مولکول استیل کولین را به عنوان نوروترانسمیتر کنند، ساسیت بیشتری نسبت به حملات دارند. داروهایی که از راه مهار آنزیم های حذف کننده استیل کولین سبب تقویت اثر آن می شوند، اثرات بهبودبخشی را چه در مطالعه بر روی حیوانات و چه در موارد بالینی به جای گذارده است. اما این داروها هیچ نقش موثری در کند کردن سرعت پیشروی این بیماری درمان ناپذیر نداشته اند. کنار هم گذاشتن تمامی سرخ های ژنتیک، درک صحیح رابطه میان شیمی مغز و عملکرد روان شناختی و شناخت مکانیزم های موثر در تخریب سلولی می تواند در جهت مقابله با این بیماری راه گشا باشند.

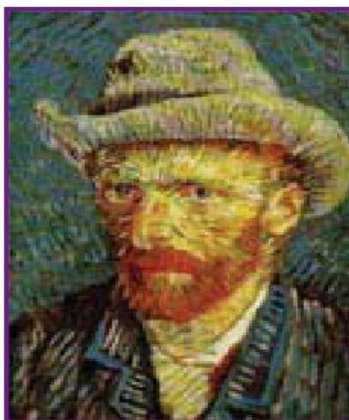
افسردگی

شاید تعجب کنید اگر بدانید افسردگی و تحلیل نورونی بایکدیگر عجین هستند. اما امروزه می دانیم که بیماران مبتلا به افسردگی شدید، سلول های مغزی شان را از دست می دهند.



افسردگی با آنچه ما نگاه به صورت سرخوردگی حس می کنیم بسیار متفاوت است. در اینجا با موردی روبرو هستیم که حالت پژمردگی روح هفته هاتامه هاطول هاست. سپس همه چیز را زیر سلطه خود قرار می دهد تا جایی که بیمار از زندگی رنج برده و حتی دست به خودکشی می زند. مبتلایان نشانه های دیگری نیز از خود بروز می دهند: اختلال خواب، بی اشتها، ضعف در تمرکز و به خاطر آوردن و از دست دادن علاقه به ادامه زندگی. خوشبختانه این بیماری به خوبی درمان پذیر است. داروهای ضد افسردگی، که اثرات پیام های شیمیایی حاصل از سروتونین و نورآدرنالین را تغییر می دهند به سرعت (ظرف چند هفته) بیماری را بهبود می دهند. مشاوره های تخصصی نیز در این امر موثرند و ترکیبی از درمان های دارویی و روان شناختی به طرز چشم گیری سودمندند.

این بیماری به طور عجیبی شایع است - از هر 5 نفر، 1 نفر در طول زندگی در جاتی از افسردگی را تجربه می کند.



وین سنت
وینگوگ - نقاش
سبک
امپرسیونیسم -
از افسردگی
شدید رنج می
برد.

این مغز ما است که هویت ما را می سازد: چگونه در شرایط گوناگون عکس العمل نشان می دهیم، عاشق چه کسی می شویم، از چه می ترسیم و چه چیزهایی را به خاطر می آوریم. این وجه بنیادین مغز ما وقتی خودنمایی می کند که به شکل پیش رونده ای در بیمار آلزایمر تحلیل می رود. آلزایمر نوعی فراموشی محسوب می گردد - یک نقص عملکرد عمومی که 5% افراد 65 سال و 25% افراد 85 سال به بالا را مبتلا می سازد. بیماری غم انگیزی است: این وضعیت غالباً با یک اختلال حافظه آغاز می شود و بتدریج هویت فرد روبرو به اضمحلال می رود و نهایتاً مرگ حادث می شود. ناظر بودن بر از دست رفتن هویت کسانی که دوستشان داریم، بسیار دشوار است. مبتلایان نهایتاً به مرحله ای می رسند که حتی نزدیکترین وابستگانشان راه نمی شناسند و برای انجام فعالیت های روزانه شان، همچون لباس پوشیدن، غذا خوردن، حمام و دستشویی نیازمند کمک هستند. بدین ترتیب زندگی فرد مراقبت کننده نیز به مقدار زیادی تحت تاثیر قرار خواهد گرفت.

« این روزها پدرم نمی داند من که هستم. مراد دیگر نمی شناسد. از کوچکترین چیزهای ترس و یا عصبانی می شود؛ متوجه نیست در اطرافش چه می گذرد. او ایل فقط کمی فراموشی داشت، نمی دانست چیزها را کجا گذاشته است. بعد وضع بدتر شد. به رخت خواب نمی رفت. از زمان و مکانی که در آن به سر می برد آگاهی نداشت. در حال حاضر کنترل دفعش را از دست داده و برای خوردن و لباس پوشیدن کمک لازم دارد. من نمی توانم تحمل کنم.»

چه اتفاقی افتاده است؟ همچنان که بیماری آلزایمر پیشرفت می کند، سلول های مغزی می روند: قشر مغز نازک می شود و بطن های مغزی (فضای حاوی مایع مغزی) بزرگ می شوند. تشخیص عمدتاً بر مبنای علائم بالینی است، اما آنها پس از بررسی میکروسکوپی مغز پس از مرگ بیمار و مشاهده مرگ سلول ها، رسوب غیر طبیعی پروتئین های آمیلوئید قطعی می یابد. این پروتئین ها تشکیل پلاک های آمیلوئیدی و شبکه در هم پیچیده ای از پروتئین های میله ای شکل که از اجزای طبیعی سلول های مغز هستند را می دهد. پروژه های تحقیقاتی جاری متمرکز شده اند تا از راه تست های عصبی - روان شناختی، تغییرات مغزی را در مراحل اولیه بیماری آلزایمر شناسایی کنند و آن ها را از سایر بیماری های مانند افسردگی افتراق دهند.

رنگ آمیزی مغز، پلاک های آمیلوئیدی (مربع سفید) و شبکه های تیره (سرفلش) را نشان می دهد.

باز هم ژنتیک راه کار مناسبی در جهت آغاز درک ما از این بیماری فراهم نمود - اشاره به جهش در ژن های کدکننده پروتئین های پیش ساز آمیلوئیدها (که آمیلوئیدها از آنها ساخته می شوند) و پرسلینین ها (آنزیم هایی که این پیش سازها را تخریب می سازند). تورات فرم خاصی از

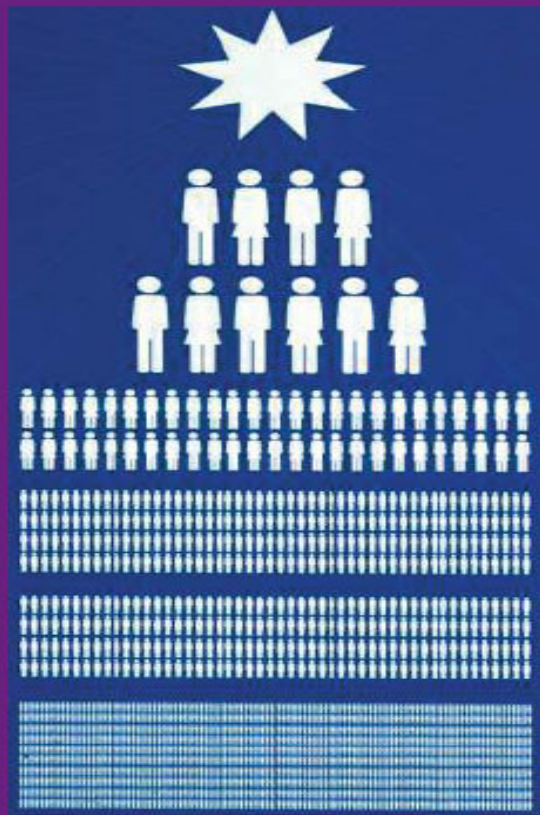
، ریسک فاکتور مهمی در بروز این (آپو-ای 4 (ژن آپولیپوپروتئین ای بیماری تلقی می گردد. با این وجود، ژنتیک کل داستان را بازگو نمی کند: عوامل محیطی، همانند سموم، آسیب های مغز نیز نقش مهمی بر عهده دارند. اما ژنتیک آنقدر مهم است که اگر حیوانات از مابشگامی از لحاظ ژنتیک دست کاری شوند، جنبه هایی از این بیماری را پیدا می سازند. تفسیر این داده ها باید با احتیاط زیادی صورت گیرد، اما بهرگیری از آنها کمک قابل توجهی در درک فرایندهای بیولوژیک این بیماری بشمار می رود.

داروهای بلوک کننده گیرنده دوپامین درکاستن دفعات و اثرات علائم موثرند اما این وضعیت را درمان نمی کنند. آخرین تحقیقات مینی برآن هستند که رهائش دوپامین در این افراد تحت تاثیر آفتماین ها غیر طبیعیست. دانسته های بیشتری در مورد این بیماری نیاز است: مطالعات روی اجساد بیماران حاکی از آن هستند که نورون هایی که در طی رشد با یکدیگر ارتباط برقرار می کنند، غیر طبیعی هستند و نورون ترانسمیتر های دیگر مانند گلوامت ممکن است بخوبی عمل نکنند.

تلاش مادر جهت درک اختلالات ذهنی نمایانگر آخرین جبهه بزرگ در علوم اعصاب بالینی است. سازمان هایی چون « انجمن تحقیقات پزشکی » و نیز « اعتمادخوش امید » سلامت ذهن را سر دست لیست تحقیقاتی خود کرده آتی قرار داده است. یکی از پروژه های موجود، استفاده از دانش ژنتیک بانضمام یافته های حاصل از تصویربرداری از مغز برای بررسی وضعیت خانواده های در معرض ریسک است (جعبه زیر).

پیر کردن خلا میان یافته های مولکولی و بالین بیمار در زمره تلاشهای تحقیقاتی آتی قرار دارد.

تازه ترین یافته ها



یک مطالعه آینده نگر در مورد شیروفرنی

اکثر مطالعات بیماری های عصبی و روان شناختی بر روی افراد بیمار صورت می گیرد. محققان اسکاتلندی قصد دارند اطلاعات ژنتیکی را در مورد خانواده های در معرض ریسک ابتلا به این بیماری ها، بررسی نمایند. تصویربرداری از مغز، تست های دقیق بر روی نحوه عملکرد مغز به همراه سایر جنبه های فیزیکی در مقاطع منظم روی این افراد صورت می گیرد. تا باینکه آیدار طی زمان می توان به وجود مارک های بیماری در این افراد پی برد. این اطلاعات در خصوص گسترش متدهای جدید درمانی بسیار موثر خواهند بود.

افسردگی شدید و مزمن، تعادل میان عوامل کنترل کننده استرس، مانند کورتیزول را که در شرایط استرس زابالامی رود، به هم می زند (فصل 12).

با این وجود، هنگامی که این هورمون ها به شکل مزمن فعال می شوند، می توانند سلول های مغز را تخریب کنند، بخصوص سلول های واقع در لوب پیشانی و گیج گاهی مغز. یافته های اخیر حاکی از آن هستند که داروهای ضد افسردگی، انسجام سلول های ناحیه هیپوکامپ را افزایش می دهد. به این ترتیب، این داروهای توانمند مغز را در برابر اثرات سمی عوامل استرس زامحافظت کنند.

شیروفرنی

بیماری دیگری که ترکیبات شیمیایی و ساختار مغز را به هم می زند، شیروفرنی است. شیروفرنی با شیوع یک در هر صد نفر، یک بیماری بالقوه پیشرونده و ناتوان کننده است. این بیماری معمولاً در اوایل جوانی گریبان گیر فرد می شود و گفته می شود که حتی بیشتر از سرطان زندگی هار ایتر مانده است.

هسته علائم راینپارهای باطل (ایده های عجیب و اغلب آزار دهنده نسبت به طبیعت) و او هام (تجربه ادراک حسی نامتعارف، مانند شنیدن صداهای که هیچ کس وجود ندارد) تشکیل می دهد. در این شرایط معمولاً یک افت پیشرونده در سطح توانایی های شناختی، روابط اجتماعی و توانایی در کار وجود دارد.

این وضعیت هیچ ارتباطی با " شخصیت دوگانه " که گاه به آن نسبت می دهند ندارد و بیمار الزاماً خوی وحشی گری ندارد. این بیماران بیشتر از آنچه خطرناک باشند، خودشان می ترسند. با این که ژنتیک واضحاً در بروز آن نقش دارد، اما همچون دیگر بیماری ها، نقش عوامل محیطی و استرس رانمی توان انکار کرد. تغییرات خلقی و روان شناختی همگی دال بر آن هستند که

شیروفرنی به صورت اولیه مغز را درگیری می کند و مدت زمانی طولانیست که می دانیم طی این بیماری بطن های مغز بزرگ شده و فعالیت لوب پیشانی مختل می گردد.

" اوایل، نمی دانستیم که چه دارو در سر دخترمان، سو،

می آید. او دانشگاه رابوخی آغاز کرده بود و نتایج خوبی

از امتحانات سال اول بدست آورده بود. سپس شروع به

تغییر کرد - برخلاف روحیه برون گرای سابقش،

بسیار ساکت بود و در خود غرق می شد. سپس روابط

با دوستانش را کم کرد

بعداً متوجه شدیم که حتی دانشگاه نیز نمی رود و تمام

روز را در تخت خود بصر می برد. یک روز به ما اعلام

کرد که پیامی از تلویزیون دریافت کرده، مبنی بر آن که

او توانایی های ویژه ای دارد

ما هواره هایی افکار او را از طریق تله پاتی کنترل می کنند.

بدون هیچ علتی می خندید و سپس گریه می کرد.

واضحاً یک جای کاری لنگید. اعلام می کرد که

در مورد هر آنچه انجام می دهد، صداهایی با او

حرف می زنند. سپس مشخص شد که او از شیروفرنی رنج

می برد.

در نخستین مراجعه حدود دو ماه در بیمارستان بستری بود.

در حال حاضر تحت درمان منظم است. با وجود آنکه

اخیراً بسیار بهتر شده - دیگر ایده هایش درباره ماهواره

ها وجود ندارد - اما همچنان علاقه چندانی به مسائل نشان

نمی دهد. دانشگاه را به ناچار رها کرد و در یک فروشگاه

محلی استخدام شد؛ اما بدلیل بستری شدن مجدد چند هفته

ای در بیمارستان شغلش را از دست داد. او

دیگر همان فرد سابق نیست."