



مجله علمی

سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

فصلنامه: دوره ۲۷، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۸

صاحب امتیاز: سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

مدیر مسئول: دکتر سیدشهاب الدین صدر (MD, PhD)

سر دبیر: دکتر علی اصغر پیوندی (MD)

مدیر اجرایی: دکتر محمد دائمی (MD)

هیأت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا): دکتر مسلم بهادری (MD)، دکتر عباس پوستی (MD, PhD)، دکتر علی اصغر پیوندی (MD)، دکتر احمد رضا جمشیدی (MD)، دکتر عبدالحمید حسابی (MD)، دکتر علیرضا زالی (MD)، دکتر محمدرضا زالی (MD)، دکتر محمدرضا زاهدپور انارکی (MD)، دکتر پرویز طوسی (MD)، دکتر سید شهاب الدین صدر (MD, PhD)، دکتر یحیی عقیقی (MD)، دکتر اکبر فاضل (DDS)، دکتر محمدحسن قدیانی (MD)، دکتر کاظم محمد (PhD)، دکتر سیدعلیرضا مرندی (MD)، دکتر محمد رضا نوروزی (MD)، دکتر علیرضا یلدا (MD)

هیأت مشاوران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفبا): دکتر ناصر ابراهیمی دریانی (MD)، دکتر سیدعلی ابطحی (MD)، دکتر مسلم بهادری (MD)، دکتر شهلا بهره مند (MD)، دکتر عباس پوستی (MD)، دکتر غلامرضا خاتمی (MD)، دکتر رضا خلیلی (MD)، دکتر شاهرخ خوش سیرت (MD)، دکتر عباس رحیمی فروش (MD)، دکتر سجاد رضوی (MD)، دکتر سیدمنصور رضوی (MD)، دکتر فاطمه رمضانزاده (MD)، دکتر محمدرضا زاهدپور انارکی (MD)، دکتر یحیی عقیقی (MD)، دکتر شهرام علمداری (MD)، دکتر سیدفرهاد علوی (MD)، دکتر کورش قره گزلی (MD)، دکتر مهران کوچک (MD)، دکتر منوچهر کیهانی (MD)، دکتر مصطفی محقق (MD)، دکتر کاظم محمد (PhD)، دکتر رضا ملکزاده (MD)، دکتر محمدابراهیم مهدوی (MD)، دکتر نیکزاد نیکبین (MD)

مسئول واحد اتوماسیون: مسعود معماری

همکاران:

ویراستار فارسی: روشنگ احمدی مرندی R_Ahmadimarandi@yahoo.com

مشاور آماری: زنده یاد دکتر بنفشه گلستان (PhD)

ویراستار خلاصه انگلیسی مقالات: دکتر سیامک شکر الهی (MD)، Shokrollahi49@yahoo.com

گرافیکست و صفحه آرا: سهیلا ایمانی

چاپ: شادرنگ. آدرس: جاده مخصوص کرج، کیلومتر ۱۵، خیابان چهل و نهم، خیابان دوم، پلاک ۸، تلفن: ۰۲۶۴۴۴۴۲

E-mail: shadrang.paph@yahoo.com

قیمت تک شماره: ۲۰۰۰۰ ریال

- این مجله در داده بانکهای پزشکی Global Health, CAB Abstracts, JMEMR, CINAHL, بانک اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (www.SID.ir) و پایگاه انتشاری علوم جهان اسلام (www.ISC.gov.ir) و بانک اطلاعات نشریات کشور (www.magiran.com) نمایه می گردد.
- تأمین منابع مالی برای چاپ و انتشار این نشریه برعهده سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران است.
- هرگونه استفاده از مطالب نشریه بدون ذکر منبع ممنوع است.

• براساس مصوبه وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به نگارندگان مقالات مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، امتیاز ارتقای علمی پژوهشی تعلق می گیرد.

آدرس دفتر مجله: تهران، خیابان کارگر شمالی، خ فرشی مقدم (شانزدهم)، روبروی دانشکده کارآفرینی، پلاک ۶ و ۸

کدپستی: ۱۴۳۹۸۳۷۹۵۳ صندوق پستی: ۳۷۵۹-۱۱۳۶۵، تلفن: ۸۴۱۳۸۳۱۵ (مسئول پاسخگویی: نسرین دهقانی پور)

فاکس: ۸۸۳۳۱۰۸۲ پست الکترونیک: jmciri@irimc.org، صفحات الکترونیکی: www.jmciri.ir

فهرست مطالب

مقالات تحقیقی

- ۴۳۰ • بررسی وضعیت اجرای قانون ممنوعیت استعمال دخانیات در اماکن عمومی (رستوران‌ها) شهر تهران در سال ۱۳۸۸
دکتر غلامرضا حیدری، دکتر علی رمضانخانی، دکتر فیروزه طلایسچی، دکتر محمدرضا مسجدی
- ۴۳۱ • آیا بیماران در بخش اورژانس از بروز خطای پزشکی نگرانند؟
دکتر ناهید کیانمهر، دکتر مانی مفیدی، دکتر مرضیه حاجی‌بیگی
- ۴۳۷ • مقایسه سطح سرمی سرولوپلاسمین در حاملگی طبیعی و پره‌اکلامپسی
دکتر فاطمه وحیدرودسری، دکتر صدیقه آیتی، دکتر حسین آیت‌اللهی، دکتر مسعود شهابیان، دکتر حبیب‌الله اسماعیلی
- ۴۴۳ • ارزیابی عملکرد سیستم اکولوموتور در بیماران مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک
رضا حسین‌آبادی، عبدالرضا شیبانی‌زاده، آرش بیات، دکتر علی‌اصغر پیوندی، دکتر غلامعلی شهیدی، دکتر آرش غلامپور، دکتر محمد کمالی
- ۴۴۹ • تأثیر مصرف سیگار بر سلول‌های کشنده طبیعی (NK) خون محیطی
دکتر کبری . ز . انتظامی، دکتر حسن خوش‌چشمان، پریش دانش
- ۴۵۶ • مقایسه اثر بخشی ترکیب دگزامتازون و متوکلوپرامید با اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ به دنبال جراحی آدنوتانسیلکتومی
دکتر نرگس پایانی، دکتر فرهاد صفری، نفیسه پایانی، دکتر داود امی، دکتر محمد دائمی

مقالات مروری

- ۴۶۴ • ارزیابی هیپاتیت در کودکان
دکتر عبدا... کریمی، دکتر سید علیرضا فہیم‌زاد، دکتر شهناز آرمین

مقاله موردی

- ۴۸۴ • گزارش ۲ مورد پانکراتیت مزمن فامیلیال
دکتر جلال‌الدین خوشنویس، دکتر محمد شفیعی

نامه به سردبیر

- ۴۹۰ • و این میزگردهای پزشکی
دکتر عبدالحمید حسابی

چکیده مقالات جدید

دکتر محمد دائمی

معرفی مجله و کتاب

- ۵۰۲ چکیده انگلیسی مقالات
- ۵۱۷ فرم نظر سنجی

در دایره قسمت ما نقطه‌ی تسلیمیم

لطف آن چه تو اندیشی حکم آن چه تو فرمائی

روزه‌هایی که در حال گذراست، در اندوه از دست دادن همکار گرامی و ارجمندمان سرکار خانم دکتر بنفشه گلستان که عمری را در راه خدمت به جامعه بشری گذرانده، سپری می‌کنیم، آنچه باقی است ذات مقدس حضرت حق است، ضمن تسلیت برای کلیه بازماندگان و خوانندگان محترم مجله، طلب صبر و شکیبایی و برای زنده‌یاد، طلب مغفرت مسئلت داریم.

مدیر مسؤول، سردبیر، هیأت تحریریه و کارکنان دفتر مجله

نیازهای جامعه در حوزه سلامت به خوبی در قانون اساسی، سند چشم‌انداز بیست ساله و برنامه توسعه چهارم پیش‌بینی شده و بر اساس آن اهدافی نظیر توسعه پژوهش در نظر گرفته شده است.

امروزه پژوهش حتی به عنوان یکی از ابزارهای توسعه اقتصادی مطرح بوده و باعث برقراری رابطه تنگاتنگ میان سلامت و توسعه اقتصادی کشور مطرح می‌باشد.

از این گذشته، سرمایه‌گذاری در امر پژوهش به عنوان روشی با صرفه محسوب شده و به لحاظ تعداد مشاغل ایجاد شده در بخش‌های خصوصی، صرفه‌جویی در هزینه‌های مربوط به ارتقاء سلامت جامعه، افزایش طول عمر و امید به زندگی و کاهش بار بیماری‌ها و منافع داروها و روش‌های جدید درمانی ابداع شده از اهمیت بسزایی برخوردار است.

بر طبق آمار ارائه شده، افزایش امید به زندگی بین سال‌های ۱۹۹۰-۱۹۹۷ در ایالات متحده، در کل حدود ۲/۸ نفر میلیون دلار به ازای هر سال ارزش داشت که خود حکایت از بازگشتی معادل بیش از ۱۰۰ به ازای ۱ در سرمایه‌گذاری پژوهش و سلامت دارد.

از سوی دیگر مطابق آمار دیگر، سالیانه حدود ۶۸/۲ میلیارد دلار در هزینه‌های سالیانه سلامت مربوط به ایالات متحده از طریق پژوهش پزشکی صرفه‌جویی شده است، لذا چنین پیش‌بینی می‌گردد که در آینده بازگشت سرمایه مربوط به پژوهش در سلامت آنقدر چشم‌گیر خواهد بود که هر میزان سرمایه‌گذاری را در این بخش بیش از پیش توجیه‌پذیری سازد.

با این دیدگاه به نظر می‌رسد تغییر و تحول اساسی در مقوله پژوهش در سلامت از طریق ایجاد زمینه‌های مناسب توسعه این حوزه و ایجاد بستر مناسب در این امر، از اهم مواردی است که هم به لحاظ ارتقای سلامت و کاهش هزینه‌های سربار مربوط به سلامت و هم به لحاظ توسعه اقتصادی قابل توجیه می‌باشد.

امید است تحقق سیاست‌های کلان سازمان نظام پزشکی در حوزه پژوهش، در جهت فراگیر شدن فعالیت‌های پژوهشی، جلب مشارکت و استفاده از قابلیت‌های علمی خانواده پزشکی کشور در طراحی و اجرای فعالیت‌های پژوهش، تعامل و همکاری با مراکز علمی پژوهش و دانشگاه‌ها، ایجاد نظام مثبت اطلاعات و حمایت مادی و معنوی از پژوهش‌های راهبردی موجب گردد تا توانمندی‌های پژوهش سازمان به پویایی درآید و نیازمندی‌های پژوهش کشور در حوزه دانش پزشکی مرتفع گردد. این سازمان به نمایندگی از جانب جامعه پزشکی آمادگی کامل خویش را برای تعامل سازنده با دانشگاه‌ها و مراکز علمی و پژوهشی کشور اعلام داشته و امیدوار است بتواند به عنوان گامی در جهت ارتقای سطح علمی خانواده کلان پزشکی کشور و ترویج فرهنگ پژوهش بردارد.

و من الله التوفیق

دکتر علی اصغر پیوندی

سردبیر

رهنمودها

قرآن کریم

زیانکار شد هر که روی خطا
بفرمود تکذیب روز لقا
پس آنگه که هنگام روز شمار
فرا آید از هر طریق و کنار
چو هنگام محشر بیاید فرا
بگویند ای وای بادا به ما
بدادیم اینک سعادت ز دست
بدیدیم همواره روی شکست
پس آنگاه آن مردم زشت کوش
بگیرند بار گناهان به دوش
بلی هست باری عظیم و گران
که بر دوش گیرند آن کافران

سوره انعام- آیه ۳۱

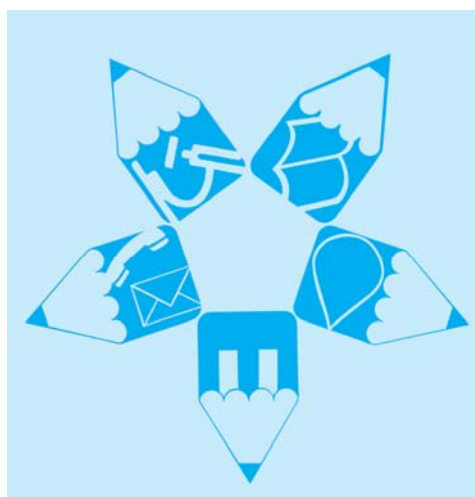
حضرت علی (ع)

بردباری پرده ایست پوشاننده، و عقل شمشیری است بران، پس
کمبودهای اخلاقی خود را با بردباری بپوشان، و هوای نفس خود را با
شمشیر عقل بکش.

خواجه عبدالله انصاری

الهی! همه به تن غریبند و من به جان و دل غریبم. همه در سفر غریبند و
من در حضور غریبم.
الهی! هر بیماری را شفا از طبیب است و من بیمار از طبیبم. هر که را
ز قسمت بهره‌ای اوست و من بی‌نصیبم. هر دل شده‌ای با یاری و
غمگساری است و من بی‌یار و غریبم.

راهنمای نویسندگان



مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران نشریه رسمی این سازمان و متعلق به جامعه پزشکی ایران است که هدف از انتشار آن بالا بردن سطح دانش پزشکان سراسر کشور و پژوهشگران وابسته به رشته پزشکی همچنین آشنا ساختن آنها با حاصل پژوهش و تحقیق و سایر تحولات نوین علم پزشکی می باشد.

از اساتید، دانش پژوهان و نویسندگان محترم تقاضا دارد، مقالات ارسالی خویش را جهت ارایه به مجله با توجه به نکات زیر تنظیم و تدوین نمایند:

۱- زبان مقاله فارسی است و باید آیین نگارش زبان فارسی به طور کامل

رعایت شود و از آوردن اصطلاحات خارجی که معادل دقیق و پذیرفته شده در زبان فارسی دارند خودداری شود.

۲- مقاله باید روی یک طرف کاغذ سفید (A۴) به صورت یک درمیان (فاصله سطر ۱/۲ سانتی متر) و حاشیه هر سمت ۲/۵ سانتی متر تایپ گردد.

۳- در صفحه عنوان (اول) مقاله باید: عنوان گویا، نام و نام خانوادگی نویسندگان، رتبه علمی و عنوان دانشگاهی (استاد، استادیار، دانشیار، محقق و مربی)، نام مرکز یا سازمانی که تحقیق در آن انجام شده، تاریخ ارسال و نشانی دقیق به همراه شماره تلفن تماس به فارسی و انگلیسی و هم چنین آدرس پست الکترونیک (E-mail) ذکر گردد.

۴- لازم است مقاله ارسالی در سه نسخه تهیه و به همراه CD (نرم افزار رایانه ای Word) آن به نشانی زیر ارسال گردد:

تهران، کارگر شمالی، بالاتر از جلال آل احمد، خیابان فرشی مقدم (شانزدهم)، پلاک ۸-۶ کدپستی: ۱۴۳۹۸۳۷۹۵۳ صندوق پستی: ۳۷۵۹-۱۱۳۶۵ تلفن: ۸۴۱۳۸۳۱۵، فکس: ۸۸۳۳۱۰۸۲ پست الکترونیک: www.jmciri.ir

۵- مقاله پژوهشی (Original Article) باید قسمتهای زیر را به ترتیب دارا باشد:

الف - خلاصه مقاله فارسی و انگلیسی حداکثر در ۲۵۰ کلمه (کاملاً منطبق با هم و به طور سازمان یافته، شامل: بخش های زمینه (Background)، روش کار (Methods)، یافته ها (Findings)، نتیجه گیری (Conclusion))، ب- واژگان کلیدی بین ۳ تا ۵ عدد (فارسی و انگلیسی) ج- مقدمه د- روش کار ه- نتایج و- بحث ز- مراجع ح- تقدیر و تشکر ط- ضمایم (شامل شکل ها، جداول و نمودارها). ۶- مقالات گزارش موردی (Case Report) باید تا سرحد امکان از نوادر پزشکی و یا عوارض بسیار کمیاب بیماری های شایع بوده و شامل قسمت های عنوان، چکیده، مقدمه، گزارش مورد، بحث، منابع و ضمایم مربوطه باشد.

۷- مقاله مروری (Review Article) باید با بصیرت کامل و مراجعه به تعداد قابل قبول منابع، تهیه و نویسنده در زمینه مربوطه صاحب نظر باشد.

۸- مقالات پس از داوری حداقل ۲ نفر از متخصصین مورد تأیید هیات تحریریه مجله و ویرایش نهایی آن، قابل چاپ خواهد بود.

۹- هیأت تحریریه مجله در رد، قبول، اصلاح یا ویرایش مقاله آزاد است.

۱۰- مسئولیت علمی و صحت مطالب مندرج در مقالات به عهده نویسندگان آنان بوده و مجله هیچگونه مسئولیتی در قبال آنها نخواهد داشت.

۱۱- مجله از درج ترجمه و نیز مقالاتی که قبلاً در مجلات یا نشریات دیگر چاپ شده اند معذور است.

۱۲- مقالات ارسالی عودت داده نمی شوند.

۱۳- جهت رعایت اخلاق پزشکی، گمنام ماندن بیمار و حفظ اسرار باید به عنوان یک اصل طبق کد حفاظت از آزمودنی های انسانی بر مبنای بیانیه هلسینکی مورد توجه قرار گیرد.

۱۴- پس از تأیید نهایی و چاپ مقاله، به همراه ۳ جلد مجله، ۳ نسخه مقاله هم به صورت Reprint برای نویسنده اول (رابط) ارسال می‌گردد.

۱۵- عکس‌ها و شکل‌های ارسالی باید به صورت اسکن شده و با کیفیتی مطلوب و واضح باشند (جهت آنها نیز مشخص شود).

۱۶- مراجع باید حتماً به ترتیب ارجاع در متن شماره گذاری و در انتهای مقاله تحت عنوان «مراجع» و به ترتیب زیر نوشته شوند: (تعداد مراجع ذکر شده با مراجع استفاده شده در متن باید یکسان باشد):

راهنمای نوشتن مراجع:

مقالات:

* **نکته ۱: توجه خاص به نقطه‌گذاری در نوشتن مراجع ضروری است.**

* **نکته ۲:** دقت شود عنوان مجلات همانند آنچه در Index Medicos نمایه سازی می‌شود، ذکر گردد به طور مثال مجله New England Journal of Medicine به صورت N Eng J Med نوشته شود.

* **نکته ۳:** در صورتی که تعداد نویسندگان یک مقاله از ۷ نفر بیشتر باشد، نام سه نفر را نوشته و بعد از آن از عبارت et al برای مقالات خارجی و عبارت «و همکاران» برای مقالات فارسی استفاده شود.

* **نکته ۴:** در صورتی که منبع فارسی است به انگلیسی برگردانده شده و نام نویسنده یا نویسندگان به طور کامل آورده شود و در انتها عبارت Persian اضافه شود.

* **نکته ۵:** در قسمت شماره مجله، شماره اول جلد (Vol.) مجله است و شماره داخل پرانتز، شماره (No.) مجله است.

* **نکته ۶:** در صورتی که شماره صفحات کلیه شماره‌های یک جلد (Volume) ممتد (به دنبال هم) باشد، می‌توان از ذکر ماه و شماره (No.) صرف نظر کرد.

• **مقاله فارسی:** نام خانوادگی نویسنده یا نویسندگان نام. عنوان کامل مقاله. نام مجله. سال انتشار؛ شماره مجله: صفحه شروع و ختم مقاله.

مثال: اعلی هرنیدی زهرا. آنژیوگرافی رتین با ایندوسیانین سبز، مقایسه با فلوئورسئین آنژیوگرافی. مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران. ۱۳۷۶؛ دوره پانزدهم شماره ۱: ۱۲-۸.

• **مقاله خارجی:** نام خانوادگی نویسنده یا نویسندگان حرف اول نام نویسنده یا نویسندگان. عنوان کامل مقاله. نام کوتاه شده مجله سال انتشار؛ شماره مجله: شماره صفحه شروع و ختم مقاله.

مثال: Vega KJ, Pina I, Kevesky B. Heart transplantation. Ann Intern Med 1996; 1124(11): 980- 983.

کتاب‌ها:

* **نکته ۱:** نوشتن شماره فصل ضرورتی ندارد.

* **نکته ۲:** هنگام نوشتن منابع لزومی به ذکر عنوان نویسندگان مثلاً MD یا PhD نیست.

• **کتاب فارسی:** نام خانوادگی نویسنده نام نویسنده. عنوان کامل کتاب. شماره چاپ. شهر یا محل انتشار: نام ناشر. سال انتشار: صفحه شروع و ختم مطلب.

مثال: احمدی ناصر. نشانه شناسی بیماری‌های اطفال. چاپ دوم. تهران: انتشارات امید. ۱۳۷۱: ۳۳۰-۳۳۹.

• **کتاب خارجی:** نام خانوادگی نویسنده حرف اول نام نویسنده. عنوان کامل کتاب. شماره چاپ. شهر یا محل انتشار: نام ناشر. سال انتشار: صفحه شروع و ختم مطلب. مثال:

Avoili LV, Krane SM. Metabolic Bone Disease. 4 th ed. New York: Academic Press. 1977; 307- 310.



- **فصلی از کتاب:** نام خانوادگی نام نویسندگان. عنوان فصل مربوطه. (در کتاب‌های انگلیسی به کار بردن عبارت «in:» و در کتاب‌های فارسی به کار بردن عبارت «در کتاب»). نام خانوادگی و حرف یا حروف اول نام مؤلف یا مؤلفین کتاب. عنوان کامل کتاب. شماره چاپ. شهر محل چاپ: نام ناشر؛ سال انتشار: صفحه شروع و ختم مطلب. مثال:
Philips SJ, Whisnant JP. Hypertension and Stroke. In: Laregh JH, Brenner BM. Hypertension: Pathophysiology. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995: 465-478.
- **کتاب‌های ترجمه شده:** نام خانوادگی مترجم یا مترجمین نام. (در ترجمه: نام کامل کتاب. نام خانوادگی مؤلف کتاب حرف اول نام مؤلف. شماره چاپ. محل چاپ: نام ناشر، سال انتشار؛ شماره صفحات.
- اعرابی ماندانا، رییس زاده فرید. در ترجمه: جنین شناسی لانگمن. سادلزتی دیپلو (مؤلف). چاپ اول. تهران: مؤسسه فرهنگی انتشاراتی تیمورزاده، ۱۳۷۶؛ ۸۰-۷۵.
- **فرهنگ لغات (Dictionary):** مثال:
Ectasia. Dorland's illustrated medical dictionary. 27th ed. Philadelphia: Saunders, 1988: 527.

سایر منابع:

• سازمان به عنوان مؤلف و ناشر

Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington: The Institute; 1992.

• مطالب کنفرانس

Kimura J, Sibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology. 1995 Oct. 15-19, Kyoto, Japan.

• بیانیه کنفرانس

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection privacy and security in medical informatics. In: Lum KC, Degoulet P, piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th world congress on Medical Informations: 1992 Sep 6-10, Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland 1992: 1561-5.

• پایان نامه: نام خانوادگی نویسنده نام. عنوان کامل پایان نامه. شهر: نام دانشگاه، سال: صفحه.

مثال:

Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization [dissertation]. St. Louis (Mo): Washington Unive; 1995.

احمدی جواد. تأثیر نمک یددار در کاهش اندازه گواتر در شهریار. پایان نامه کارشناسی ارشد. تهران، انستیتو تحقیقات تغذیه: دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی، ۱۳۷۷؛ ۲۵-۲۰.

• مطالب الکترونیک: نام خانوادگی نویسنده نام. نام مقاله. نام ژورنال. سال انتشار، ماه: شماره مقاله. نام سایت اینترنتی.

(الف) مقاله ژورنال که در نسخه الکترونیک باشد.

Morse SS. Factors in emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [serial online] 1995 Jan-Mar; 1 (1): 95-71. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.Htm>.

(ب) منوگراف که در نسخه الکترونیک باشد.

CDI, clinical dermatology illustrated [monograph on CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers, 2nd ed. Version 2.0 San Diego: CMEA; 1995.

• مقاله منتشر نشده:

Leshner J. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. In press 1996.

محمدی حسن، احمدی جواد. عوارض ناشی از مصرف کینیدین در ۳۰۰ بیمار قلبی، مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، زیر چاپ ۱۳۷۸.

راهنمای تنظیم جدول و نمودار

* نکته ۱: ردیف‌ها و ستون‌های جداول بایستی تعریف دقیق داشته باشند.

* نکته ۲: همه جداول و اشکال بایستی در صفحات جداگانه آورده شوند.

الف) جدول

- زمانی که با آوردن چند جمله در متن می‌توان داده‌ها را خلاصه کرد یا هنگامی که روابط میان داده‌ها و توالی زمانی می‌تواند به روشنی در متن بیان شود، حتی‌الامکان از جداول استفاده نکنید.
- داده‌ها باید به نحوی مرتب شوند که عناصر شبیه به هم (به خصوص اعداد) به صورت عمودی خوانده شوند نه به صورت افقی.
- عنوان جدول باید کوتاه باشد و به دو عبارت یا جمله تقسیم نشود.
- عنوان جدول باید راست چین باشد (وسط چین یا چپ چین نباشد).
- عنوان جدول نباید از عرض جدول بیشتر باشد در غیر این صورت باید در دو سطر یا بیشتر تنظیم شود.
- هر گاه جدول، نمودار یا عکس فقط یک عدد باشد، شماره‌گذاری نشود.
- اعداد و توضیحات جدول حتی‌الامکان باید فارسی نوشته شوند.

ب) نمودارها و اشکال

- باید زمانی از تصویر یا نمودار استفاده کرد که برای خوانندگان استفاده واقعی داشته باشد.
- در انتخاب جدول یا نمودار، اگر داده‌ها جهت و گرایش مشخصی را نشان می‌دهند، از نمودار استفاده کنید. در صورت غیرجهت دار بودن ارقام، از جدول استفاده کنید.
- اعداد و نوشته‌های محورها تا حد امکان به فارسی نوشته شوند.
- نمودارها سیاه و سفید باشند و از ارسال نمودارهای رنگی و سه بعدی خودداری شود.
- عکس‌ها و شکل‌های ارسالی باید سیاه و سفید و اصل (فتوگرافی) بوده و به صورت فتوکپی و سه بعدی نباشند (جهت آنها نیز مشخص شود).



● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۳۹



بررسی وضعیت اجرای قانون ممنوعیت استعمال دخانیات در اماکن

عمومی (رستوران‌ها) شهر تهران در سال ۱۳۸۸

چکیده

زمینه: به وجود آوردن اماکن عاری از دود دخانیات به منظور حمایت از افراد غیرسیگاری ضروری است و همچنین انگیزه ترک را برای افراد سیگاری فراهم می‌کند. با توجه به قانون ممنوعیت مصرف دخانیات در اماکن عمومی در کشور از سال‌های قبل و در نظر گرفتن اینکه در عمل اجرای آن ضعیف است بر آن شدیم تا این وضعیت را در شهر تهران بررسی نماییم.

روش کار: این مطالعه به صورت مقطعی توصیفی در سال ۸۸ انجام گردید. بعد از تقسیم نقشه جغرافیایی تهران به ۳ منطقه شمال، مرکز و جنوب در هر منطقه ۱۰ نقطه تصادفی انتخاب گردید و پرسشگری به روش دستیابی آسان پس از مراجعه به آن آدرس به سمت راست تا حصول تعداد مورد نظر انجام گردید. شاخص‌های اندازه‌گیری شده شامل وجود هشدار ممنوعیت مصرف و زیرسیگاری و محل مصرف سیگار، نحوه برخورد با مصرف سیگار از طریق پرسشگری و مشاهده برآورد گردید.

یافته‌ها: ۴۵۸ رستوران و خوراکسرا مورد بررسی قرار گرفت. در ۶۰ مورد (۱۳٪) علامت ممنوعیت استعمال دخانیات در اماکن عمومی دیده نشد. در ۱۴۰ مورد (۳۰٪) زیرسیگاری و در ۵۴ مورد (۱۲٪) محل مخصوص استعمال دخانیات وجود داشت. در ۱۳۲ مورد (۲۹٪) متصدی هیچ واکنشی در برابر مصرف سیگار در رستوران ندارد. تمامی موارد از قانون ممنوعیت دخانیات در اماکن عمومی آگاهی دارند. بیش از ۵۰٪ موارد آن را سودمند می‌دانند و در ۱۰۶ مورد (۲۳٪) اجرای آن را باعث افزایش مشتری خود می‌پندارند. از نظر آماری رابطه معنی‌داری بین محل و سال فعالیت با اجرای قانون فوق دیده نشد ولیکن رابطه معنی‌داری بین وضعیت علامت منع مصرف دخانیات با نحوه برخورد با فرد سیگاری و افزایش مشتری دیده شد. ($p=0.000$)

نتیجه‌گیری: با اینکه سال‌ها از وجود این قانون می‌گذرد اجرای آن را به‌طور کامل نمی‌بینیم و این لزوم و اهمیت نظارت بر حسن اجرای قانون را نشان می‌دهد.

واژگان کلیدی: دخانیات، منع مصرف، اماکن عمومی، قانون

دکتر غلامرضا حیدری ۱

دکتر علی رمضانخانی ۲*

دکتر فیروزه طلپس چی ۳

دکتر محمدرضا مسجدی ۴

۱- پزشک عمومی، پژوهشگر

۲- دانشیار گروه آموزش بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- متخصص داخلی، پژوهشگر

۴- استاد گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، فوق تخصص ریه

* نشانی نویسنده مسئول:

معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، خیابان شریعتی، تقاطع مطهری، ساختمان شماره ۳

تلفن: ۸۸۴۱۹۳۹۳

نشانی الکترونیکی:

aramezankhani@sbmu.ac.ir

مقدمه

حقیقت امر این است که در هر ۶ ثانیه، یک نفر بر اثر استعمال دخانیات جان خود را از دست می‌دهد [۱]. استعمال دخانیات باعث مرگ نیمی از مصرف‌کنندگان آن می‌شود [۲] و بطور متوسط ۱۵ سال از عمر آنها می‌کاهد [۳ و ۴]. در حال حاضر از هر ۱۰ فرد بزرگسال یک نفر در سراسر جهان جان خود را بر اثر استعمال دخانیات از دست می‌دهد که این آمار سالانه به بیش از ۵ میلیون نفر می‌رسد [۱]. لازم به ذکر است که اگر اقدامات لازم برای مهار این معضل صورت نگیرد، تا سال ۲۰۳۰ آمار سالانه مرگ‌ومیر ناشی از استعمال دخانیات به بیش از ۸ میلیون نفر خواهد رسید [۵ و ۶]. اگر روند فعلی استعمال دخانیات مهار نگردد، پیش‌بینی می‌شود که ۵۰۰ میلیون فرد زنده امروز بر اثر استعمال دخانیات جان خود را از دست بدهند [۶] و در طول قرن بیست‌ویکم، دخانیات باعث مرگ بیش از یک میلیارد نفر خواهد شد [۷].

در حقیقت مصرف‌کنندگان محصولات دخانی تنها قربانیان استعمال دخانیات نمی‌باشند، زیرا دود تحمیلی دخانیات نیز عواقب بهداشتی جدی و مرگباری بوجود می‌آورد. در ایالات متحده آمریکا دود تحمیلی دخانیات سالانه باعث ۳۴۰۰ مورد مرگ‌ومیر ناشی از سرطان ریه و ۴۶۰۰۰ مورد مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی می‌شود. همچنین سالانه باعث بروز ۴۳۰ مورد سندرم مرگ ناگهانی نوزاد، ۲۴۵۰۰ مورد تولد نوزادان کم وزن، ۷۱۹۰۰ زایمان زودتر از موعد و ۲۰۰۰۰۰ حملهٔ آسم در کودکان می‌گردد [۸].

مطالعات انجام شده به وضوح نشان می‌دهند که هیچ میزان بی‌خطری در مواجهه با دود تحمیلی دخانیات وجود ندارد. مجمع اعضای معاهده جهانی کنترل دخانیات (FCTC)، [۹] آژانس بین‌المللی سازمان بهداشت جهانی در زمینه تحقیقات بر روی سرطان (IARC)، [۱۰] وزارت بهداشت ایالات متحده [۱۱] و کمیته علمی دخانیات و سلامت انگلستان [۱۲] به اتفاق آرا تصدیق می‌کنند که مواجهه با دود تحمیلی دخانیات باعث بروز بیماری‌های بسیاری از جمله بیماری‌های قلبی و سرطان‌های زیادی می‌گردد. به عنوان مثال، مواجهه با دود تحمیلی دخانیات احتمال بروز سرطان بیماری‌های قلبی عروقی را ۲۵-۳۰ درصد و احتمال بروز سرطان ریه را در افراد غیرسیگاری ۳۰-۲۰ درصد افزایش می‌دهد [۱۱].

ایجاد محیط‌های عاری از دخانیات همچنین به افراد سیگاری که قصد ترک سیگار را دارند، کمک می‌کند تا راحت‌تر سیگارشان را

ترک نمایند. قوانین ممنوعیت استعمال دخانیات در محیط‌های کاری باعث کاهش ۴ درصدی شیوع استعمال دخانیات می‌گردد [۱۳].

موفقیت فراوان و محبوبیت قانون ممنوعیت استعمال دخانیات در کشورهایی که از آن برخوردار می‌باشند، ادعای غلط صنایع دخانیات را مبنی بر اینکه اعمال این قوانین بی‌فایده بوده و هزینه سنگینی را در بر دارند، نقض می‌نماید [۱۴ و ۱۵].

بررسی عقاید عمومی نشان می‌دهد که قوانین عاری از دخانیات در هر کشوری که اعمال گشته است بسیار مورد استقبال واقع شده است. به عنوان مثال، در سال ۲۰۰۶ کشور اوروگوئه اولین کشور آمریکایی شد که قوانین عاری از دخانیات را به طور صددرصد اعمال نمود، به طوری که مطابق این قانون استعمال دخانیات در تمامی اماکن عمومی و محیط‌های کاری از جمله بارها، رستوران‌ها و ممنوع گردیده است. از هر ده نفر اوروگوئی، هشت نفر از این قانون حمایت کردند که در حدود دو سوم افراد سیگاری کشور نیز شامل این افراد می‌شدند [۱۶ و ۱۷ و ۱۸].

از آنجایی که کشور ایران جز کشورهای عضو معاهده جهانی کنترل دخانیات می‌باشد و با توجه به تصویب قانون جامع ملی مبارزه با دخانیات توسط مجلس شورای اسلامی در سال ۱۳۸۵ و نیز در راستای اجرای مصوبات و دستورالعمل‌های ستاد کشوری کنترل دخانیات یکی از ضروری‌ترین موارد جهت نهایی شدن دستورات فوق ارزیابی و اطلاع‌داشتن از شرایط هر یک از موارد قانونی مرتبط در سطح جامعه می‌باشد.

با توجه به این مطلب که قبل از بحث معاهده جهانی کنترل دخانیات دولت جمهوری اسلامی ایران در سال ۱۳۷۴ مصوبهٔ ممنوعیت مصرف دخانیات در اماکن عمومی را ابلاغ نموده و بعد از آن در سال ۱۳۸۰ به اجرای آن تأکید نموده است و متعاقب اجرایی شدن قانون جامع ملی مبارزه با دخانیات بر اساس ماده ۱۳ جرائم ویزه‌ای برای تخلف از این قانون پیش‌بینی نموده است بر آن شدیم برای اولین بار با بررسی وضعیت رستوران‌ها و خوراک‌سراها در شهر تهران از چگونگی اجرای این ماده قانونی مطلع گردیم تا شاید افق جدیدی در اجرای برنامه‌های کنترل دخانیات حاصل شود و مسؤولین ذی‌ربط از نتایج آن در سیاست‌گذاری‌های بعدی استفاده نمایند.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی توصیفی در تعدادی از رستوران‌های شهر تهران در نیمه اول سال ۸۸ انجام گردید. با استفاده از فرمول



محلی برای استعمال دخانیات و داشتن کارمند یا مشتری سیگاری و از جهت نحوه برخورد با افراد سیگاری، نظر در زمینه تأثیر مثبت منع سیگار و چگونگی اثر منع‌ها بر تعداد مشتریان تفاوت نداشتند.

($P=0/118$ و $P=0/787$ و $P=0/155$ و $P=0/854$ و $P=0/385$ ،
($P=0/355$ و $P=0/755$ و $P=0/109$).

رستوران‌ها از نظر نحوه برخورد با مصرف دخانیات در محل و نظر مثبت در افزایش مشتری در ارتباط با نوع علائم منع انتخاب شده تفاوت قابل توجه داشتند جداول (۱ و ۲) ($P<0/001$). آنهایی که از علائم فوق‌العاده استفاده کردند زیر سیگاری یا ناحیه مخصوص برای استعمال نیز در دسترس نداشتند. آنهایی که علائم منع نداشتند، با مصرف دخانیات برخورد نمی‌کنند و همچنین نظر مثبت به افزایش مشتری ندارد. ($P=0/000$ ، $63/3\%$). به صورت معنی‌داری نگرش مثبت به قانون باعث عملکرد مناسب در این رستوران‌ها می‌شود ($P<0/001$).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به وجود بیش از یک میلیارد نفر سیگاری در جهان و اینکه این پدیده نیمی از مصرف‌کنندگان خویش را در سال‌هایی زودتر از انتظار به کام مرگ خواهد فرستاد، یکی از اولویت‌های اصلی فعالیت سازمان بهداشت جهانی موضوع کنترل دخانیات می‌باشد [۱۹]. صنایع دخانیاتی در تلاش هستند به جای افرادی که از مصرف دخانیات جان خود را از دست می‌دهند نفرات جدیدی (نوجوانان و زنان) را جایگزین نمایند [۲۰]. بدین منظور سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۹۹ میلادی ایده تهیه معاهده جهانی کنترل دخانیات (FCTC) را عنوان کرد که بعد از ۴ سال فعالیت و بحث و تبادل نظر با نمایندگان کشورهای مختلف دنیا این متن نهایی گردید و تا کنون ۱۶۴ کشور آن را لازم‌الاجرا دانسته‌اند [۲۱]. جهت اجرا کردن این معاهده راهنمای ساده‌ای به نام MPOWER پیشنهاد شده است که شامل دستورالعمل اجرایی برای ۶ ماده از معاهده فوق شامل: جمع‌آوری اطلاعات پایه‌ای از مصرف دخانیات، محافظت افراد در برابر دود سیگار، ارائه خدمات ترک سیگار، آگاه ساختن عموم از مضرات دخانیات، ممنوعیت تبلیغات و حمایت از دخانیات و افزایش مالیات بر سیگار می‌باشد [۲۲].

بر این اساس برنامه‌های مختلفی در دنیا اجرا شده است که اثرات دستورالعمل‌های فوق را ارزیابی نموده‌اند [۲۳ و ۲۴ و ۲۵]. یکی از این راهکارها اجرای ممنوعیت استعمال دخانیات در اماکن عمومی می‌باشد که در ماده ۸ معاهده جهانی کنترل دخانیات تأکید شده است [۲۱]. از آنجایی که سیگار کشیدن افراد می‌تواند الگویی برای

حجم نمونه $n=22$ $p2/d2$ و $P=0/5$ و خطای ($0/05$) و دقت ۹۵٪، ۴۰۰ نمونه لازم بود که به روش دستیابی آسان و بعد از تقسیم نقشه جغرافیایی تهران به ۳ منطقه شمال، مرکز و جنوب در هر منطقه ۱۰ نقطه تصادفی انتخاب گردید و پرسشگری پس از مراجعه به آن آدرس به سمت راست تا حصول تعداد مورد نظر انجام گردید. شاخص‌های اندازه‌گیری شده شامل محل و سابقه فعالیت، ظرفیت سالن، وجود هشدار ممنوعیت مصرف سیگار به صورت معمولی (با نوشتن جمله ساده)، فوق‌العاده (با خط یا طراحی و یا اندازه ویژه)، زیرسیگاری، محل مصرف سیگار، وجود پرسنل و مشتری سیگاری، نحوه برخورد با مصرف سیگار و نگرش متصدی محل به اثر قانون ممنوعیت استعمال دخانیات از طریق پرسشگری و مشاهده برآورد گردید. مواردی مانند کافی‌شاپ‌ها و سفره‌خانه‌های سنتی مورد بررسی قرار نگرفت. اطلاعات از طریق نرم‌افزار SPSS 11 و با استفاده از فراوانی و آزمون‌های مربع کای و تی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بررسی شد. موارد اخلاقی شامل عدم آسیب روحی و جسمی، محرمانه بودن اطلاعات کسب رضایت‌مندی جهت شرکت در مطالعه رعایت گردید.

یافته‌ها

۴۵۸ رستوران و خوراک‌سرا در شهر تهران سال ۸۸ مورد بررسی قرار گرفت که تقریباً به طور مساوی (حدود ۳۰٪) در هر منطقه شمال، جنوب و مرکز شهر تهران قرار داشتند و ۲۰۶ مورد (۴۵٪) سابقه کار حدود ۱۰ تا ۲۰ سال را ذکر کرده‌اند. قابل توجه اینکه در ۶۰ مورد (۱۳٪) علامت ممنوعیت استعمال دخانیات در اماکن عمومی دیده نشد و در ۸۸ (۱۹/۲٪) مورد این علامت به صورت فوق‌العاده با خط و طراحی ویژه وجود داشت. در ۱۴۰ مورد (۳۰٪) زیرسیگاری و در ۵۴ مورد (۱۲٪) محل مخصوص استعمال دخانیات وجود داشت. در ۱۳۲ مورد (۲۹٪) متصدی هیچ واکنشی در برابر مصرف سیگار در رستوران ندارد. از این تعداد در ۳۴ مورد (۷/۵٪) مصرف سیگار ثبت شد (۲۱ مورد (۴/۶٪) استشمام دود سیگار و ۱۳ مورد (۲/۸٪) مشاهده استعمال سیگار). تمامی موارد از قانون ممنوعیت دخانیات در اماکن عمومی آگاهی دارند. بیش از ۵۰٪ موارد آن را سودمند می‌دانند و در ۱۰۶ مورد (۲۳٪) اجرای آن را باعث افزایش مشتری خود می‌پندارند. در ۲۲۸ مورد (۴۹/۸٪) کارمند سیگاری نداشتند و در ۳۵۴ مورد (۷۷/۳٪) مشتریان رستوران‌ها افراد سیگاری و غیرسیگاری بودند.

رستوران‌های واقع شده در بخش‌های مختلف شهر تهران در نوع علائم منع مصرفی، داشتن یا نداشتن زیر سیگاری، داشتن یا نداشتن

نوجوانان گردد [۲۶] و نیز تنفس هوای آلوده به دود سیگار می‌تواند درصد ابتلا به بیماری‌های مرتبط با دخانیات را افزایش دهد [۲۷ و ۲۸] و هرچه این تماس در ساعات بیشتری صورت گیرد احتمال به وجود آمدن عوارض بیشتر خواهد بود [۲۹ و ۳۰] اهمیت حفاظت از افراد غیرسیگاری در برابر دود سیگار بیشتر به چشم می‌آید. مطالعات متعددی بروز سرطان ریه در افراد سیگاری غیرفعال و مرگ‌ومیرهای بیماری‌های ناشی از سیگار در افراد مواجهه با دود سیگار را نشان داده است [۲۷ و ۳۰]. مطالعه‌ای در ایران نشان می‌دهد که ۱۵٪ مردان و ۸۶٪ زنان مبتلا به سرطان، غیرسیگاری بوده ولی سابقه مواجهه با دود سیگار را داشته‌اند [۳۱].

کشور ایران پس از پیوستن به معاهده جهانی کنترل دخانیات در سال ۱۳۸۴ به اجرای آن مکلف شده است و در این راستا در سال ۱۳۸۵ قانون جامع ملی مبارزه با دخانیات را به تصویب مجلس رسانده و از طریق دولت به ارگان‌ها ابلاغ نموده است. یکی از مفاد این قانون که در معاهده فوق هم تأکید شده است اجرای ممنوعیت ۱۰۰٪ مصرف دخانیات در اماکن عمومی نظیر رستوران‌ها بوده است. قبل از این تاریخ این مهم به صورت اختصاصی و تحت عنوان طرح کاهش تدریجی مصرف دخانیات به صورت مصوبه هیأت دولت دو بار در سال‌های ۱۳۷۶ و ۱۳۸۰ جداگانه ابلاغ شده بود. در خلال این سال‌ها اجرای آن ضمانت کافی (جرائم ویژه) نداشته است و به صورت ضعیف عمل می‌شده است. حتی بعد از تصویب قانون جامع ملی مبارزه با دخانیات که در ماده ۱۳ آن جریمه نقدی برای استعمال دخانیات در اماکن عمومی لحاظ شده است نیز عملاً در اجرا آن با دشواری مواجه هستیم به طوری که به تجربه مشاهده می‌شد که در بسیاری از موارد این ممنوعیت رعایت نمی‌گردید.

این مطالعه به منظور بررسی وضعیت اجرایی ممنوعیت استعمال دخانیات در اماکن عمومی (رستوران‌های) شهر تهران صورت گرفته است تا به وسیله نتایج آن راه‌کارهای مؤثر در تقویت برنامه‌های کنترل دخانیات در سطح کشور به دست آید.

همان طوری که در نتایج مشاهده گردید پراکندگی جغرافیایی و نوع رستوران‌ها از نظر گنجایش و سال‌های فعالیت متنوع و قابل قبول و به عنوان یک نمونه قابل تعمیم بوده است.

عدم وجود علامت ممنوعیت مصرف دخانیات در ۱۳٪ از رستوران‌ها، وجود زیرسیگاری در حدود ۳۰٪ و اختصاص محل سیگار کشیدن در حدود ۱۲٪ از این اماکن بسیار قابل توجه می‌باشد و می‌بایستی مسؤولین ذی‌ربط جهت اصلاح این موارد تکلیف نمایند.

وجود پرسنل و مشتری‌های غیرسیگاری و سیگاری در این اماکن به نظر از پراکندگی طبیعی و قابل قبولی برخوردار است و نیاز به دقت بیشتر احساس نمی‌شود. ولیکن مصرف دخانیات به صورت قطعی و

مشاهده‌ای در ۷/۵٪ از این اماکن می‌تواند یک هشدار جدی برای عدم اجرای قانون ممنوعیت مصرف دخانیات در اماکن عمومی باشد گواینکه رقم بیش از ۹۰٪ عدم مشاهده دود سیگار در این اماکن یک پیشرفت نسبی در اجرای قانون محسوب می‌شود.

آگاهی کلیه مدیران اماکن از قانون ممنوعیت مصرف دخانیات (۱۰۰٪) از نکات جالب و قابل توجه می‌باشد که علی‌رغم این آگاهی درصدی از موارد به اجرای آن عمل نمی‌نمودند و اینکه اکثریت آنان معتقد بودند اجرای این قانون تغییری در میزان درآمد و مشتری آنان به وجود نخواهد آورد که این نکته برخلاف نتایج مطالعات مشابه در سراسر دنیا می‌باشد که به طور واضح به افزایش درآمد و رضایت‌مندی افراد در رستوران‌ها به دفعات بعد از اجرای کامل ممنوعیت مصرف سیگار در این اماکن اشاره می‌کند [۳۲ و ۳۳ و ۳۴].

عدم تذکر و یا برخورد با عمل سیگار کشیدن در این رستوران‌ها به‌وسیله مدیران و کارکنان در حدود ۲۹٪ از موارد می‌تواند یک نقص در اجرای قانون فوق باشد که نیازمند مطالعات دقیق بعدی جهت علت و علل آن و مداخلات سازمان یافته و حمایت‌های قانونی از آن می‌باشد. این موارد در بسیاری از مطالعات خارجی بررسی شده و عمدتاً به جدی نگرفتن قانون و اجرای آن اشاره شده است [۳۵ و ۳۶].

در نتایج این مطالعه مشخص گردید ارتباط معنی‌داری از نظر آماری بین محل رستوران و وجود علامت ممنوعیت، زیرسیگاری، فضای سیگار کشیدن، پرسنل و مشتری سیگاری، نحوه برخورد و نگرش مدیران رستوران به قانون فوق وجود ندارد. از طرف دیگر در نتایج این مطالعه مشخص گردید که ارتباط معنی‌داری از نظر آماری بین وجود علامت ممنوعیت مصرف دخانیات و عدم وجود زیرسیگاری، فضای مصرف سیگار و چگونگی تذکر و برخورد با سیگار کشیدن در رستوران وجود دارد. بطوری که مشاهده شد در اماکنی که علامت ممنوعیت وجود دارد و یا چشمگیرتر است زیر سیگاری و فضای سیگار کشیدن کمتر دیده می‌شود و یا اصلاً دیده نمی‌شود و نیز برخورد مدیر و کارکنان این رستوران‌ها با سیگار کشیدن بسیار جدی می‌باشد. این مطلب می‌تواند نشان‌دهنده نگرش و کردار کامل و مثبت به قانون و عمل به آن باشد همان طوریکه در مطالعات مشابه خارجی به آن اشاره شده است [۳۷ و ۳۸].

با توجه به تجارب بدست آمده در این مطالعه که مشابه نتایج مطالعات بین‌المللی دیگر می‌باشد [۳۹ و ۴۰] وجود قانون فوق به صورت فضای بدون دخانیات و حساس بودن مسؤولین به اجرای کامل آن و اعمال جرایم و نیز پیگیری جهت آگاه‌سازی عمومی درباره حق افراد غیرسیگاری به تنفس هوای پاک از دود سیگار می‌تواند در رسیدن به هدف نهایی برنامه کنترل دخانیات کمک کننده باشد.



مراجع

- 1- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*, 2006, 3(11): e442.
- 2- Peto R et al. Mortality from smoking worldwide. *British Medical Bulletin*, 1996, 52(1): 12–21.
- 3- U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. Atlanta, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004
(http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/sgr_2004/chapters.htm, accessed 5 December 2007).
- 4- Peto R et al. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*, 1992, 339(8804):1268–1278.
- 5- Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global burden of disease study. *Lancet*, 1997, 349 (9064): 1498-1504.
- 6- Levine R, Kinder M. Millions saved: proven success in global health. Washington, DC, Center for Global Development, 2004.
- 7- Peto R, Lopez AD. Future worldwide health effects of current smoking patterns. In: Koop CE, Pearson CE, Schwarz MR, eds. *Critical issues in global health*. San Francisco, Wiley (Jossey-Bass), 2001: 154–161.
- 8- California Environmental Protection Agency. Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant: executive summary. Sacramento, California Environmental Protection Agency, June 2005
(<ftp://ftp.arb.ca.gov/carbis/regact/ets2006/app3exe.pdf>, accessed 5 December 2007).
- 9- World Health Organization. Conference of the Parties to the WHO Framework Convention on Tobacco Control
(http://www.who.int/gb/fctc/PDF/cop2/FCTC_COP2_17P-en.pdf, accessed 5 December 2007).
- 10- World Health Organization/International Agency for Research on Cancer IARC. Tobacco smoke and involuntary smoking: summary of data reported and evaluation. Geneva, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 83, 2004
(<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/volume83.pdf>, accessed 5 December 2007).
- 11- U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. Atlanta, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006
(<http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/report/fullreport.pdf>, accessed 5 December 2007).
- 12- Scientific Committee on Tobacco and Health. Update of evidence on health effects of secondhand smoke. London, Scientific Committee on Tobacco and Health, 2004
(http://www.dh.gov.uk/prod_consum_dh/idcplg?IdcService=GET_FILE&dID=13632&Rendition=Web, accessed 5 December 2007).

- 13- Fichtenberg CM, Glantz SA. Effect of smoke-free workplaces on smoking behaviour: systematic review. *British Medical Journal*, 2002, 325(7357):188.
- 14- Howell F. Smoke-free bars in Ireland: a runaway success. *Tobacco Control*, 2005, 14(2):73-74.
- 15- Fong GT et al. Reductions in tobacco smoke pollution and increases in support for smoke-free public places following the implementation of comprehensive smoke-free workplace legislation in the Republic of Ireland: findings from the International Tobacco Control (ITC) Ireland/UK Survey. *Tobacco Control*, 2006, 15 (Suppl. 3): iii51-iii58.
- 16- Organizaci3n Panamericana de la Salud (Pan American Health Organization). Estudio de "Conocimiento y actitudes hacia el decreto 288/005". (Regulaci3n de consumo de tabaco en lugares p3blicos y privados). October 2006 (http://www.presidencia.gub.uy/_web/noticias/2006/12/informeo_dec268_mori.pdf, accessed 5 December 2007).
- 17- Asthma and Respiratory Foundation of New Zealand. Aotearoa New Zealand smokefree workplaces: a 12-month report. Wellington, Asthma and Respiratory Foundation of New Zealand, 2005 (http://www.no-smoke.org/pdf/NZ_TwelveMonthReport.pdf, accessed 5 December 2007).
- 18- California bar patrons field research corporation polls, March 1998 and September 2002. Sacramento, Tobacco Control Section, California Department of Health Services, November 2002.
- 19- Maters CD; Loncar D. Projections of Global Mortality and Burden of disease from 2002 to 2003, *PLoS Medicine* 2006; 3 (11): e442.
- 20- World Health Organization Gender and Tobacco control: A Policy Brief. Geneva, World Health Organization, 2007 (http://www.who.int/tobacco/resources/publications/general/policy/_breif.pdf, accessed 21 March 2008).
- 21- World Health Organization. WHO Framework Convention on Tobacco Control. Geneva, World Health Organization 2003 (update reprints 2004,2005) (http://www.who.int/tobacco/framework/WHO_FCTC_english.pdf, accessed 21 March 2008).
- 22- World Health Organization. WHO Framework Convention on Tobacco Control, Article 4. Geneva, World Health Organization, 2003 (updated reprints 2004,2005) (http://www.who.int/tobacco/framework/WHO_FCTC_english.pdf, accessed 21 March 2008).
- 23- Mulcahy M; et al. Second hand smoke exposure and risk following the Irish smoking ban: an assessment of salivary cotinine concentration in hotel workers and air nicotine levels in bars. *Tobacco Control* 2005; 14:384-388.
- 24- Hammond D; Fong GT; McNeill A; et al. Effectiveness of cigarette warning labels in informing smokers about the risks of smoking: findings From the International Tobacco Control (ITC) Four Country survey. *Tobacco Control* 2006; 15 (supplement3); iii19-iii25
- 25- Polly RW; Siddarth S; Siegel M; et al. The Last Straw? Cigarette Advertising and realized market shares among youths and adults, 1979-1993. *J Marketing* 1996;60(2): 1-16
- 26- King III C; Siegel M; Celebrecki C; et al. Adolescent Exposure to Cigarette Advertising in Magazines. *JAMA* 1998; 279: 516-520.
- 27- Ekerbicer HC; Celik M; Guler E; et al. Evaluating environmental tobacco smoke exposure in a group of Turkish primary school student and developing



interventional methods for prevention. BMC public Health 2007; 7: 202.

28- "The health consequences of environmental exposure to tobacco smoke: A report of the surgeon General". June 27, 2006.

(<http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke>).

29- Hilton S; Semple S; Miller BG; et al. expectations and changing attitudes for bar workers before and after the implementation of smoke-free legislation in Scotland. BMC public Health 2007;7:206.

30- Wiesenthal A. Children and secondhand smoke. CMAJ 2003; 169(9); 904.

31- Hosseini M, Adimi P, Karimi S, et al, "Environmental risk factor for lung cancer in Iran": a case control study, International Journal of Epidemiology 2009 38(4):989-996.

32- Office of Tobacco Control. Smoke-free workplaces in Ireland: a one-year review. Dublin, Department of Health and Children, 2005

(http://www.otc.ie/uploads/1_Year_Report_FA.pdf, accessed 21 March 2008).

33- Organizaci3n Panamericana de la Salud (Pan-American Health Organization). Estudio de "Conocimiento y actitudes hacia el decreto 288/005". (Regulaci3n de consumo de tabaco en lugares p3blicos y privados.) October 2006

(http://www.presidencia.gub.uy/_web/noticias/2006/12/informeo_dec268_mori.pdf, accessed 21 March 2008).

34- Ministry of Health, China tobacco control report. Beijing, Government of the People's Republic of China, May 2007.

35- Scollo M et al. Review of the quality of studies on the economic effects of smoke-free policies on the hospitality industry. Tobacco Control, 2003, 12:13-20.

36- Binkin N. et al. Effects of a generalised ban on smoking in bars and restaurants, Italy. International Journal of Tuberculosis and Lung Disease, 2007, 11:522-527.

37- World Health Organization and International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoke and involuntary smoking: summary of data reported and evaluation. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 83. Geneva, World Health Organization, 2002

(<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/volume83.pdf>, accessed 21 March 2008).

38- California Environmental Agency. Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. Sacramento, Office of Environmental Health Hazard Assessment, 1997

(http://www.oehha.org/air/environmental_tobacco/final_ets.html, accessed 21 March 2008).

39- World Health Organization. Protection from exposure to second-hand tobacco smoke. Policy recommendations. Geneva, World Health Organization, 2007

(http://www.who.int/tobacco/resources/publications/wn/td/2007/who_protection_exposure_final_25June2007.pdf, accessed 21 March 2008).

40- WHO Tobacco Free Initiative. Building blocks for tobacco control: a handbook. Geneva, World Health Organization, 2004

(<http://www.who.int/tobacco/resources/publications/general/HANDBOOK%20Lowres%20with%20cover.pdf>, accessed 21 March 2008).

جدول ۱: پراکندگی نحوه برخورد با مشتریان سیگاری بر اساس نوع علائم منع انتخاب شده				
مجموع	نحوه برخورد با افراد سیگاری			علامت منع
	برخورد	تذکر	ندارد	
۶۰ (٪۱۰۰)	۴ (٪۶/۷)	۱۸ (٪۳۰)	۳۸ (٪۶۳/۳)	ندارد
۳۱۰ (٪۱۰۰)	۱۰ (٪۳/۲)	۲۰۶ (٪۶۶/۵)	۹۴ (٪۳۰/۳)	معمولی
۸۸ (٪۱۰۰)	۸۸ (٪۱۰۰)	۰	۰	فوق العاده
۴۵۸ (٪۱۰۰)	۱۰۲ (٪۲۲/۳)	۲۲۴ (٪۴۸/۹)	۱۳۲ (٪۲۸/۸)	مجموع

P-value <0.001

جدول ۲: پراکندگی نظر صاحبین رستوران‌ها در مورد افزایش مشتری بر اساس نوع علائم منع انتخاب شده				
مجموع	اثر بر تعداد مشتریان			علامت منع
	کاهش	ثابت	افزایش	
۶۰ (٪۱۰۰)	۴۴ (٪۷۳/۳)	۱۲ (٪۲۰)	۴ (٪۶/۷)	ندارد
۳۱۰ (٪۱۰۰)	۲۲ (٪۷/۱)	۲۳۰ (٪۷۴/۲)	۵۸ (٪۱۸/۷)	معمولی
۸۸ (٪۱۰۰)	۶ (٪۶/۸)	۳۸ (٪۴۳/۲)	۴۴ (٪۲۳/۱)	فوق العاده
۴۵۸ (٪۱۰۰)	۷۲ (٪۱۵/۷)	۲۸۰ (٪۶۱/۱)	۱۰۶ (٪۲۳/۱)	مجموع

P-value <0.001



● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۴۰



آیا بیماران در بخش اورژانس از بروز خطای پزشکی نگرانند؟

چکیده

زمینه: اخیراً مسأله خطای پزشکی یکی از دغدغه‌های سیستم پزشکی و همچنین بیماران شده است. در بخش اورژانس، با توجه به کثرت بیماران و غیرمنتظره بودن اکثر بیماری‌ها شناسایی نگرانی‌های بیماران در طول اقامت در این بخش و کوشش در جهت رفع آن می‌تواند در افزایش میزان امنیت بیماران از احتمال بروز خطاهای پزشکی و ارتقاء میزان رضایتمندی بیماران مؤثر باشد. این مطالعه با هدف بررسی میزان وقوع نگرانی بیماران اورژانس، ارتباط آن با خصوصیات بیماران و میزان رضایتمندی آنها از خدمات ارائه شده انجام گرفت.

روش کار: این مطالعه توصیفی مقطعی در آبان ۱۳۸۷ در تهران انجام شد. پرسشنامه‌ای جهت بررسی فراوانی وقوع نگرانی بیماران از بروز خطاهای پزشکی و نیز میزان رضایتمندی ایشان با استفاده از مقیاس Likert تهیه گردید. کلیه بیماران بزرگسالی که در طی یک هفته به اورژانس بیمارستان رسول اکرم (ص) مراجعه داشته‌اند و دچار کاهش سطح هوشیاری یا مسمومیت نبوده‌اند وارد مطالعه شدند. ۷ روز بعد طی تماس تلفنی از آنها پرسشنامه‌ها تکمیل گردید. آنالیز اطلاعات با استفاده از χ^2 و t Test در نرم‌افزار SPSS 14 انجام شد.

یافته‌ها: از مجموع ۶۳۸ بیمار، ۴۸/۳ درصد (۴۴،۵ تا ۵۲ درصد با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) از بیماران از حداقل یک مورد از ۱۰ مورد خطای پزشکی ذکر شده اظهار نگرانی کردند که شایع‌ترین آنها اقامت طولانی در اورژانس و ترس از وقوع خطای دانشجویان پزشکی بود. میزان نگرانی بیماران با خصوصیات آنها از جمله سن، سطح سواد، طول مدت بستری و چگونگی تعیین تکلیف و ترخیص از اورژانس ارتباط معنی‌دار داشت ($p < 0.001$). ۶۲ درصد بیماران رضایت خود را از خدمات پزشکی خوب یا عالی ابراز کردند. میزان احساس امنیت بیماران از بروز خطای پزشکی به طور قابل ملاحظه‌ای با رضایتمندی بیماران ارتباط مستقیم داشت ($p < 0.0001$).

نتیجه‌گیری: گرچه بسیاری از بیماران از ارائه خدمات پزشکی احساس امنیت کردند ولی با توجه به شرایط استرس‌زا در اورژانس، شناسایی نوع نگرانی بیماران، آموزش و برقراری ارتباط مؤثر با بیماران می‌تواند باعث کاهش نگرانی بیماران و افزایش میزان رضایتمندی ایشان گردد.

واژگان کلیدی: بخش اورژانس، خطای پزشکی، نگرانی بیمار

دکتر ناهید کیانمهر ۱

دکتر مانی مفیدی ۲*

دکتر مرضیه حاجی بیگی ۳

۱- استادیار و فلوشیپ طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲- استادیار طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی ایران

۳- دستیار پزشکی قانونی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، خیابان ستار خان، خیابان نیایش، بیمارستان حضرت رسول اکرم، بخش اورژانس

تلفن: ۶۶۵۲۵۳۲۷

نشانی الکترونیکی:

mofidim@iums.ac.ir

مقدمه

بخش اورژانس یکی از بخش‌های پر استرس برای بیماران می‌باشد. [۱] عوامل متعددی از جمله تعداد زیاد بیماران، کمبود پرستار و تجهیزات پزشکی، وجود بیماری حاد و تهدیده کننده حیات و کمبود تخت‌های خالی جهت بستری بیماران محیط این بخش را مستعد بروز خطاهای پزشکی می‌سازد. [۲-۴] اقامت در محیط شلوغ از یک سو و وجود بیماری که در اکثر موارد به صورت حاد و غیرقابل پیش‌بینی بروز کرده است از سوی دیگر، موجب اضطراب و نگرانی بیماران از بروز خطاهای پزشکی می‌گردد.

با وجود تبلیغات رسانه‌ای و آمار جهانی قابل توجه مسائلی قانونی و شکایات پزشکی، اکثر مردم به این باور رسیده‌اند که مراقبت‌های پزشکی به طور صددرصد صحیح و عاری از اشتباه نیستند. [۵] در یک مطالعه، ۷۵ درصد از پاسخ‌دهندگان در زمان بستری از بروز خطاهای پزشکی بسیار نگران بودند. [۶]

در مطالعه دیگری بر روی بیماران بستری، ۵۱ درصد از آنان معتقد بودند که امنیت آنها از خدمات پزشکی در حد عالی نیست و ۳۹ درصد بیماران حداقل در مورد بروز یک مورد خطای پزشکی نگران بودند. [۷]

عدم توجه به نگرانی بیماران، با عدم تمایل آنها در مراجعه مجدد یا توصیه به دیگران به مراجعه به همان مرکز و همچنین عدم رعایت دستورات پزشکی و افزایش آمار شکایات پزشکی مرتبط می‌باشد. [۸ و ۹]

بیماران تمایل دارند که در صورت بروز خطای پزشکی از آن آگاه شوند، علت وقوعش را بدانند و راه‌های پیشگیری از بروز مجدد آن را بیاموزند. از جمله روش‌های ارتقای سیستم اورژانس برای کاهش خطاهای پزشکی عبارتند از: تقویت توانایی کارگروهی (Teamwork) در پرسنل، افزایش ارتباط بین پزشک و داروخانه، مکانیزه نمودن توزیع دارو و برنامه‌ریزی شیفت‌های پرسنل از نظر طول مدت و توالی جهت کاهش خستگی. [۱۰]

بیماران باید مطمئن باشند که خطاهای پزشکی به اطلاع آنها رسانده می‌شود. آگاهی از تصور بیماران از خطای پزشکی و نگرانی آنها از بروز انواع این خطاها باعث می‌شود که تیم پزشکی بتواند راهی مؤثر برای آموزش بیماران برای رفع این نگرانی‌ها و ایجاد محیطی امن در جهت پیشگیری از بروز خطاهای پزشکی را فراهم نموده و در نتیجه باعث افزایش امنیت مراقبت‌های بهداشتی پزشکی ارائه شده و افزایش رضایتمندی بیماران گردد. این مطالعه با هدف بررسی میزان

وقوع نگرانی بیماران اورژانس، ارتباط آن با خصوصیات بیماران و میزان رضایتمندی آنها از خدمات ارائه شده انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این تحقیق طی یک مطالعه توصیفی- مقطعی در بیمارستان آموزشی حضرت رسول اکرم (ص) با آمار سالیانه حدود ۵۰۰۰۰ بیمار در طی یک دوره ۷ روزه، از کلیه بیماران مراجعه‌کننده به اورژانس انجام گرفت. بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری یا مسمومیت، سن کمتر از ۱۸ سال و افرادی که رضایت ورود به مطالعه را ندادند از مطالعه خارج شدند. سایر بیماران وارد مطالعه شده و در زمان خروج از بخش اورژانس، در مورد این که آیا در طی اقامت در اورژانس نگران بروز خطای پزشکی بودند از آنها سؤال گردید. سایر اطلاعات شامل سن، جنس، نوع بیمه، سطح سواد، شکایت بیمار، زمان مراجعه و طول مدت بستری از پرونده بیمار استخراج و ثبت شد. ۷ روز پس از ترخیص مجدداً طی تماس تلفنی از بیمار سؤالات پرسیده شد. در رابطه با بیمارانی هنوز در بیمارستان بستری بودند، مصاحبه به صورت حضوری انجام گرفت. جهت بررسی نوع نگرانی بیماران پرسشنامه‌ای تهیه شد. در این پرسشنامه از بیماران سؤال گردید که آیا در طول اقامت در اورژانس نگران بروز احتمالی خطاهای پزشکی زیر بوده‌اید یا خیر:

تجویز داروی اشتباهی، اشکال در تجهیزات پزشکی، بروز اشتباه توسط پرستاران، بروز اشتباه توسط پزشکان، بروز اشتباه توسط دانشجویان پزشکی، اشتباه شدن با بیمار دیگری، آزمایش اشتباه، تشخیص غلط، صرف وقت بیش از حد در اورژانس و سقوط از تخت. همچنین در این پرسشنامه رضایتمندی بیماران از خدمات ارائه شده در قالب پنج پرسش در مورد میزان رضایتمندی از چگونگی تریاژ، ارائه خدمات و مراقبت‌های درمانی، فضای فیزیکی، نحوه برخورد پرستاران و پزشکان و بالاخره میزان رضایتمندی کلی با استفاده از معیار Likert با امتیازات ۵ عالی، ۴ خیلی خوب، ۳ خوب، ۲ متوسط و ۱ بد ارزیابی شد.

آنالیز اطلاعات برای پاسخگویی به سه سؤال زیر انجام شد: بیشترین نگرانی بیماران ناشی از چه نوع خطایی می‌باشد؟ آیا نگرانی‌ها با خصوصیات بیماران ارتباط دارد؟ ارتباط بین نگرانی از بروز خطای پزشکی و رضایتمندی بیماران چگونه است؟ آنالیز آماری با استفاده از logistic regression, t Test, Chi square در نرم‌افزار SPSS 14 انجام شد. در مورد نحوه رعایت نکات اخلاقی نام و



مشخصات بیماران محفوظ ماند. ما در طول اجرای طرح به کدهای ۲۶ گانه پایبند بودیم.

یافته‌ها

از بین ۸۵۰ بیمار ۶۳۸ نفر (۷۵ درصد) رضایت ورود به مطالعه را داده و با ایشان مصاحبه تلفنی یا حضوری انجام شد. مشخصات بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است. ۶۲ درصد از بیماران میزان رضایت خود را خوب تا عالی اظهار داشتند. ۴۸,۳ درصد (۴۴,۵ تا ۵۲ درصد) فاصله اطمینان ۹۵ درصد از بیماران حداقل نگران بروز یک خطای پزشکی بودند. این نگرانی‌ها به ترتیب شامل اقامت طولانی در اورژانس (۱۹ درصد)، خطای ناشی از دانشجوی پزشکی (۱۸,۷ درصد)، اشتباه ناشی از تجهیزات پزشکی (۸,۶ درصد)، تشخیص اشتباه (۷,۱ درصد)، سقوط از تخت (۵,۶ درصد)، خطای ناشی از پزشک (۴,۵ درصد)، اشتباه شدن به جای بیمار دیگر (۴,۴ درصد)، خطای ناشی از پرستار (۳ درصد)، اشتباه در تست آزمایشگاهی (۲,۷ درصد) و تجویز داروی اشتباه (۲ درصد) بود.

عوامل پیشگویی‌کننده نگرانی‌های ناشی از خطای پزشکی (سن، زمان مراجعه، میزان سواد، طول مدت بستری و چگونگی تعیین تکلیف) از نظر آماری معنی‌دار بودند ($p < 0.001$, $R^2 = 0.349$). به طور مثال میزان نگرانی از وقوع خطای پزشکی در بیماران جوان، سطح سواد بالاتر و اقامت بیشتر از ۴ ساعت در اورژانس افزایش نشان داد که از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.001$). نگرانی سقوط از تخت به طور قابل ملاحظه‌ای در بیماران بالای ۶۰ سال بالاتر بود. همچنین میزان نگرانی بیماران در روزهای پنج‌شنبه، جمعه و شنبه بیشتر از روزهای دیگر بود.

نگرانی بیماران از خطای پزشکی در صورت عدم رضایتمندی کلی از خدمات ارایه شده، تریاژ، مراقبت‌های پزشکی، فضای فیزیکی اورژانس و رفتار پزشکان و پرستاران به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یافت ($p < 0.001$).

بحث

این مطالعه با هدف بررسی میزان نگرانی بیماران بخش اورژانس از وقوع خطاهای پزشکی انجام گرفت. علی‌رغم شلوغی بخش اورژانس بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) اکثریت بیماران احساس آسودگی خاطر از بروز خطاهای پزشکی را عنوان کرده‌اند، گرچه ۴۸,۳ درصد از بیماران نگران حداقل بروز یک خطای پزشکی بودند.

در مطالعه Burroughs و همکاران [۱] این میزان ۳۸ درصد ذکر شده است، در حالی که در مطالعات دیگر میزان اضطراب بیماران در اورژانس را بسیار بالاتر گزارش کرده‌اند [۱۱ و ۱۲].

عواملی که در اضطراب بیماران دخیل هستند شامل شدت و وخامت بیماری، میزان درد، روشن نبودن تشخیص بیماری، اقامت طولانی، بالاتر کیفی و عدم توضیح مناسب توسط پزشکان و پرستاران می‌باشند که همگی این عوامل در میزان رضایتمندی بیماران مؤثر شناخته شده‌اند [۱۹-۱۳].

در مطالعه حاضر افراد جوان میزان نگرانی بیشتری را نشان دادند که این یافته مطابق با نتیجه به دست آمده در مطالعه Burroughs می‌باشد [۱]. در افراد مسن شاید با توجه به این که اکثر آنها تجربه قبلی حضور در اورژانس به دلیل بیماری‌های مزمن را داشتند، میزان نگرانی کمتری دیده شد. در یک مطالعه دیگر افراد جوان نگرانی کمتری داشتند [۷]، که این مسأله به خصوصیات فرهنگی و نوع بیماری‌های موجود در هر منطقه می‌تواند ارتباط داشته باشد. میزان نگرانی بیماران با طول اقامت بیشتر از ۴ ساعت افزایش می‌یافت. گرچه مدت بستری در اورژانس تحت تأثیر با عواملی مثل شدت بیماری، شلوغی اورژانس و کمبود تعداد پرسنل نسبت به بیماران موجود مرتبط می‌باشد، ولی با اقامت طولانی شانس بروز نگرانی ناشی از اشتباهات افزایش می‌یابد که در مطالعات قبلی نیز به این مسأله اشاره شده است [۱]. نگرانی سقوط از تخت در افراد مسن بسیار بالا بوده که این احتمالاً به دلیل اختلال حرکتی و تعادل و در نتیجه احتمال بیشتر افتادن در سن بالا در این افراد می‌باشد. میزان نگرانی با میزان تحصیلات اثر مستقیم داشت. با بالا رفتن میزان تحصیلات احتمالاً میزان توجه به خطاهای پزشکی و نگرانی ناشی از آن بیشتر می‌گردد.

در بیمارانی که پس از تعیین تکلیف، ترخیص و روانه منزل شدند میزان نگرانی کمتر بود، که البته این عامل تحت تأثیر شدت و وخامت بیماری نیز قرار می‌گیرد. یکی از شایع‌ترین نگرانی‌ها در این مطالعه نگرانی از وقوع خطای دانشجویان پزشکی بود. آگاهی دادن به بیماران در این مورد که این پزشکان تحت نظارت کامل پزشکان متخصص و پس از گذراندن کارگاه‌های متعدد و مهارت‌های علمی و عملی به مداوای بیماران می‌پردازند می‌تواند در کاهش این نوع از نگرانی مؤثر باشد. ارتقاء دانش و مهارت بالینی دانشجویان با هدف افزایش توانایی و اعتماد به نفس ایشان می‌تواند در کاهش این نگرانی مؤثر باشد. در یک مطالعه دیده شد که تعداد زیادی از بیماران از انجام کارهای عملی توسط دانشجویان پزشکی بدون توجه به میزان آموزش و مهارت آنها ناراضی هستند [۲۰ و ۲۱]. اکثر بیماران

محدودیت‌ها

گرچه این مطالعه نتایج ارزشمندی در مورد نوع نگرانی بیماران از تجربه حضور در بیمارستان به دست می‌دهد ولی دارای محدودیت‌هایی است که عبارتند از:

این مطالعه در یک اورژانس شلوغ تهران که مرکز ارجاعی از بیمارستان‌های مختلف بوده و اکثر بیماران بدحال بودند انجام گرفت. انجام همزمان مطالعات مشابه در مراکز آموزشی، غیر آموزشی و خصوصی نقاط دیگر کشور نتایج قابل تعمیم‌تری را نشان خواهد داد. خصوصیات فردی متعددی می‌تواند در میزان نگرانی بیماران تأثیر داشته باشد. توجه به این شرایط بالینی، روانی، اجتماعی و فردی بیماران می‌تواند عوامل مؤثر در میزان نگرانی را بهتر نمایان سازد.

نتیجه‌گیری

گرچه بسیاری از بیماران در اورژانس نسبت به بروز خطای پزشکی احساس امنیت می‌کنند ولی با توجه به شرایط استرس‌زای اورژانس، تعداد زیاد بیماران و بدحال بودن بسیاری از آنها، نگرانی‌های قابل توجهی در آنها ایجاد می‌شود. شناسایی این نگرانی‌ها، آموزش و ارتباط بهتر پرسنل درمانی با بیماران می‌تواند این نگرانی‌ها را کاهش داده و باعث افزایش میزان رضایتمندی مراجعه‌کنندگان شود.

معتقدند که بایستی به دانشجویان پزشکی در طول تحصیل صداقت، مهربانی و جسارت بیان خطاهای پزشکی آموزش داده شود [۲۲]. از تجویز داروی اشتباه به عنوان یکی از نگرانی‌های اساسی در بخش‌های اورژانس نام برده شده است [۲۳]. در مطالعه حاضر این مورد کمترین دلیل نگرانی بیماران بود که می‌تواند به دلیل اطمینان بیماران به پزشکان بیمارستان باشد.

بین میزان نگرانی بیماران و رضایتمندی آنها ارتباط معنی‌داری دیده شد، به طوری که هر چه تعداد نگرانی‌های بیماران از بروز خطای پزشکی بیشتر بود، میزان رضایتمندی بیماران از خدمات ارائه شده پایین‌تر بود که این دستاورد با مطالعات قبلی همخوانی دارد. [۷۱] بر اساس تعدادی از مطالعات، مشارکت بیماران به طور فعال در امر مراقبت از خود و جلوگیری از بروز خطاهای پزشکی بسیار سودمند و مورد علاقه بیماران می‌باشد [۲۴-۲۶]، گرچه با توجه به شرایط استرس‌زای اورژانس، این مشارکت بدون آموزش بیماران از درک صحیح خطاهای پزشکی می‌تواند بیماران را نگران‌تر کند. یکی از دستاوردهای این مطالعه شناسایی نوع نگرانی بیماران اورژانس بود. با توجه به اینکه بسیاری از بیماران مراجعه‌کننده به اورژانس‌ها دارای نگرانی‌ها و استرس‌های زمینه‌ای قابل توجهی نیز هستند [۲۷]، پرسنل اورژانس می‌توانند نگرانی‌های مربوط به بخش اورژانس را شناسایی کرده و با برقراری ارتباط بیشتر با بیماران و تهیه بروشورهای آموزشی در جهت کاهش این نگرانی‌ها و افزایش احساس امنیت بیماران تلاش نمایند.



مراجع

- 1- Burroughs TE, Waterman AD, Gallagher TH, Waterman B, Adams D, Jeffe DB, et al. Patient concerns about medical errors in emergency departments. *Acad Emerg Med*. 2005;12(1):57-64.
- 2- Taylor TB. Threats to the health care safety net. *Acad Emerg Med*. 2001;8(11):1080-7
- 3- Velianoff GD. Overcrowding and diversion in the emergency department: the health care safety net unravels. *Nurs Clin North Am*. 2002; 37(1):59-66.
- 4- Risser Dt, Rice MM, Salisbury ML, Simon R, Jay GD, Berns SD. The potential for improved teamwork to reduce medical errors in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 1999; 34(3):373-83.
- 5- National Patient Safety Foundation. Patient Safety: Your Role in Making Healthcare Safer. Chicago, IL: National Patient Safety Foundation, 2002.
- 6- The Kaiser Family Foundation/ Agency for Healthcare Research and Quality. National Survey on Americans as Health Care Consumers: An Update on the Role of Quality Information. Dec 2000.
- 7- Burroughs TE, Waterman AD, Gallagher TH, Waterman B, Jeffe DB, Dunagan WC, et al. Patients' concerns about medical errors during hospitalization. *Jt Comm J Qual Patient Saf*. 2007;33(1):5-14.
- 8- Hickson GB, Clayton EW, Githens PB, Sloan FA. Factors that prompted families to file medical malpractice claims following perinatal injuries. *JAMA*. 1992;267(10):1359-63.
- 9- Levinson w, Roter DL, Mullooly JP, Dull VT, Frankel RM. Physician-patient communication: the relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. *JAMA*. 1997;277(7):553-9.
- 10- Schenkel S. Promoting patient safety and prevention error in Emergency department. *Acad Emerg Med*. 2000;7(11):1204-22.
- 11- Byrne G, Heyman R. Patient anxiety in the accident and emergency department. *J Clin Nurs*. 1997; 6(4):289-95.
- 12- Boudreaux ED, Frieman J, Chansky ME, Baumann BM. Emergency department patient satisfaction: examining the role of acuity. *Acad Emerg Med*. 2004;11(2):162-8.
- 13- Boudreaux ED, O'Hea EL. Patient satisfaction in the emergency department: a review of the literature and implications for practice. *J Emerg med*. 2004;26(1):13-26.
- 14- Aragon Sj, Gesell SB. A patient satisfaction theory and its robustness across gender in emergency departments: a multigroup structural equation modeling investigation. *Am J Med Qual*. 2004;18(6):229-41.
- 15- Arendt KW, Sadosty AT, Weaver AL, Brent CR, Boie ET. The left-without-being-seen patients: what would keep them from leaving? *Ann Emerg med*. 2003;42(3):317-23.
- 16- Sun BC, Burstin HR, Brennan TA. Predictors and outcomes of frequent emergency department users. *Acad Emerg Med*. 2004;10(4):320-8.
- 17- Hedges JR, Trout A, Magnusson AR. Satisfied patients exiting the emergency department (SPEED) study. *Acad Emerg Med*. 2002;9(1):15-21.
- 18- Sun BC, Adams JG, Burstin HR. Validating a model of patient satisfaction with emergency care. *Ann Emerg Med*. 2004;38(5):527-32.
- 19- Trout A, Magnusson AR, Hedges JR. Patient satisfaction investigations and the emergency department: what does the literature say? *Acad Emerg Med*. 2000;7(6):695-709.

20- Thompson DA, Yarnold PR, Williams DR, Adams SL. Effects of actual waiting time, perceived waiting time, information delivery, and expressive quality on patient satisfaction in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1996;28(6):657-65.

21- Graber MA, Pierre J, Charlton M. Patient opinions and attitudes toward medical student procedures in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2003;10(12):1329-33.

22- Graber MA, Wyatt C, Kasperek L, Xu Y. Does Simulator Training for Medical Students Change Patient Opinions and Attitudes toward Medical Student Procedures in the Emergency Department? *Acad Emerg Med.* 2005; 12(7):635-9.

23- Jenkins G, Johnston PE, Patel NR, Jones I, Aronsky D. The epidemiology of medication

prescribing errors in the emergency department. *AMIA Annu Symp Proc.* 2006:968.

24- Hobgood C, Peck CR, Gilbert B, Chappell K, Zou B. Medical errors-what and when: what do patients want to know? *Acad Emerg Med.* 2002;9(11):1156-61.

25- Greenfield S, Kaplan S, Ware JE. Expanding patient involvement in care. Effects on patient outcomes. *Ann Intern Med.* 1985;102(4):520-8.

26- Benbassat J, Pilpel D, Tidhar M. Patients' preferences for participation in clinical decision making: a review of published surveys. *Behav Med.* 1998;24(2):81-8.

27- Nirenberg TD, Baird J, Harrington M, Mello MJ, Woolard R, Longabaugh R. A cross-sectional study of the self-report of stress among emergency department patients. *J Emerg Trauma Shock.* 2009;2(3):155-8.

جدول ۱: اطلاعات بیماران مراجعه‌کننده به اورژانس بیمارستان رسول اکرم در آبان ۸۷ (تعداد = ۶۳۸)

متغیر	(درصد) تعداد
میانگین سن (سال)	۴۰/۴ ± ۱۸/۵*
مرد	۳۴۵ (۵۰/۶)
زمان اقامت در اورژانس (ساعت)	۶/۳ ± ۴/۴*
سرنوشت نهایی	
ترخیص	۳۶۶ (۵۷/۴)
رضایت شخصی	۸۹ (۱۳/۹)
ترک بدون اطلاع	۱۳ (۲/۱)
بستری بخش	۱۷۰ (۲۶/۶)
سطح تحصیلات	
دانشگاهی	۱۴۱ (۲۲/۲)
دیپلم	۲۳۵ (۳۶/۸)
زیر دیپلم	۲۶۲ (۴۱/۰)
رضایتمندی کل	
عالی	۹۷ (۱۵/۲)
خوب	۲۹۶ (۴۶/۴)
متوسط	۱۵۲ (۲۳/۸)
ضعیف	۹۳ (۱۴/۶)

*: میانگین سن ± انحراف معیار



● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۴۱



مقایسه سطح سرمی سرولوپلاسمین در حاملگی طبیعی و پره اکلامپسی

چکیده

زمینه: پره اکلامپسی یک اختلال در حاملگی می باشد که با افزایش مورییدیتی و مورتالیتی مادری و جنینی همراه است. اختلال عملکرد سلول های اندوتلیال در پاتوژنز پره اکلامپسی با اهمیت می باشد. عدم تعادل بین رادیکال های آزاد مولد پراکسیداسیون لیپید و آنتی اکسیدان هایی از قبیل سرولوپلاسمین (Acute phase Reactant)، در تخریب عملکرد سلول های اندوتلیال و ایجاد پره اکلامپسی نقش دارد. هدف از این مطالعه بررسی سطح سرمی سرولوپلاسمین در مبتلایان به پره اکلامپسی و مقایسه آن با حاملگی طبیعی است.

روش کار: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی است که بر روی ۳۹ بیمار (شامل ۲۱ مورد پره اکلامپسی خفیف، ۱۸ مورد پره اکلامپسی شدید) به عنوان مورد و ۳۰ زن حامله طبیعی (شاهد) صورت گرفت. از هر فرد ۵ سی سی خون گرفته و پس از جداسازی سرم، بوسیله کیت مخصوص سطح سرمی سرولوپلاسمین اندازه گیری شد و داده ها با استفاده از آزمون های آنالیز واریانس یک طرفه، کای دو و منحنی ROC مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. $p > 0/05$ از نظر آماری معنی دار تلقی می گردید.

یافته ها: سطح سرمی سرولوپلاسمین بین سه گروه شدید، خفیف و کنترل تفاوت معناداری وجود داشت ($P = 0/047$).

نتیجه گیری: افزایش سطح سرولوپلاسمین به عنوان یک عامل پیشگویی کننده می تواند جهت تشخیص پره اکلامپسی شدید مورد استفاده قرار گیرد.

واژگان کلیدی: سرولوپلاسمین، پره اکلامپسی خفیف، پره اکلامپسی شدید، حاملگی طبیعی، آنتی اکسیدان، پاریته، گراویده

دکتر فاطمه وحیدرودسری ۱

دکتر صدیقه آیتی ۱*

دکتر حسین آیت اللهی ۲

دکتر مسعود شهابیان ۳

دکتر حبیب الله اسماعیلی ۴

۱- دانشیار گروه زنان و زایمان،

دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۲- دانشیار گروه هماتولوژی،

دانشگاه علوم پزشکی مشهد

۳- پزشک عمومی، پژوهشگر

۴- استادیار گروه پزشکی

اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی

مشهد

* نشانی نویسنده مسئول:

مشهد- خیابان احمدآباد-

بیمارستان قائم (عج)- مرکز

تحقیقات سلامت زنان

تلفن: ۰۹۱۵۱۱۵۳۷۶۸

نمبر: ۰۵۱۱-۸۴۰۹۶۱۲

نشانی الکترونیکی:

ayatis@mums.ac.ir

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۵/۵

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۹/۱/۵

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۱۲/۲۵

مقدمه

پره اکلامپسی یک اختلال در حاملگی و مختص انسان بوده که با افزایش موربیدیتی و مورتالیتی مادری و جنینی همراه می باشد. اختلال عملکرد سلول های اندوتلیال در پاتوژنز پره اکلامپسی با اهمیت می باشد اما مکانیسم واقعی ایجادکننده این پاتولوژی هنوز به خوبی شناخته نشده است. عدم تعادل بین رادیکال های آزاد که در سیستم لیپید پراکسیداز و آنتی اکسیدان مؤثر می باشند، به عنوان یک فاکتور پاتوژنیک در تخریب عملکرد سلول های اندوتلیال مطرح شده است. سرولوپلاسمین یک گلیکوپروتئین با خاصیت آنتی اکسیدان می باشد که از اکسیداسیون لیپیدهای غشاء سلولی توسط یون های فلزی کاتالیزور جلوگیری می کند.

مطالعات قبلی که در این زمینه انجام شده است برخی بر کاهش میزان سطح سرمی سرولوپلاسمین در پره اکلامپسی نسبت به گروه کنترل اشاره می کند [۲۰۱]. در حالی که برخی دیگر افزایش این فاکتور را نسبت به گروه کنترل نشان می دهد [۳-۷]. در مطالعات انجام شده توسط Serdar و همکاران و Aksoy و همکاران نیز پره اکلامپسی به دو گروه خفیف و شدید تقسیم شده و میزان سطح سرمی سرولوپلاسمین در این دو گروه نسبت به گروه کنترل مقایسه و تفاوت معناداری بین دو گروه پره اکلامپسی خفیف نسبت به شدید گزارش شده است [۴۰۳].

در مطالعه انجام شده در سال ۲۰۰۵ در ترکیه تعداد ۳۰ بیمار مبتلا به پره اکلامپسی شدید و خفیف بررسی و با حاملگی نرمال از نظر سطح سرمی سرولوپلاسمین مقایسه شد و نتیجه حاصل نشان داد که میزان سرولوپلاسمین در پره اکلامپسی افزایش قابل توجهی نسبت به حاملگی نرمال دارد [۸].

این مطالعه جهت ارزیابی سطح سرمی سرولوپلاسمین در مادران مبتلا به پره اکلامپسی خفیف، شدید و گروه کنترل طراحی شده است.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی می باشد که بر روی ۳۹ زن مبتلا به پره اکلامپسی (۲۱ بیمار با پره اکلامپسی خفیف و ۱۸ بیمار با پره اکلامپسی شدید به عنوان گروه مورد) و ۳۰ زن حامله سالم (گروه شاهد) در بیمارستان قائم (عج) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد در سال ۱۳۸۵ انجام شد.

پره اکلامپسی خفیف عبارت از افزایش فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه و پروتئینوری بیشتر یا مساوی ۳۰۰ میلی گرم در نمونه ادرار ۲۴ ساعته پس از هفته بیستم حاملگی و پره اکلامپسی شدید عبارت از افزایش فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۶۰/۱۱۰ میلی متر جیوه و پروتئینوری ۲ گرم در نمونه ادرار ۲۴ ساعته پس از هفته بیستم حاملگی می باشد.

بیماران و زنان حامله سالمی اجازه ورود به مطالعه را داشتند که سن حاملگی بالای ۳۰ هفته داشتند. سابقه بیماری هایی نظیر فشار خون مزمن، بیماری های کلیوی، قلبی - عروقی و همچنین شواهدی از ناهنجاری های جنینی از معیارهای خروج از مطالعه به حساب می آمد. حجم نمونه در هر گروه با استفاده از مطالعه مشابه (فرانس ۸) تعیین گردید.

روش نمونه گیری به صورت مبتنی بر هدف بود به طوری که افراد بیمار و سالم با توجه به معیارهای ورود وارد مطالعه می شدند. در نهایت ۳۹ بیمار مبتلا به پره اکلامپسی و ۳۰ زن حامله سالم انتخاب شدند. در این مطالعه ابتدا برای بیماران مبتلا به پره اکلامپسی شرایط مطالعه توضیح داده شده و در صورت رضایت، CC5 خون از وریدبراکیال از آنها گرفته پس از جداسازی سرم به وسیله کیت های اندازه گیری سرولوپلاسمین، مقدار سطح سرمی سرولوپلاسمین در آزمایشگاه مرکزی بیمارستان قائم (عج) اندازه گیری شد. برای زنان سالم نیز همین روند اجرا شد.

روش آزمایشگاهی که برای تعیین سرولوپلاسمین مورد استفاده قرار گرفت روش رادیال ایمنودیفیوژن اسی (نوع single) بود و از کیت BIND ceroluplasmin III RID ساخت کشور انگلیس استفاده شد. در این روش آنتی ژن (سرولوپلاسمین) درون چاهکی که داخل ژل آگاروز حاوی آنتی بادی monospecific می باشد قرار گرفته و به صورت شعاعی با آنتی بادی کمپلکس تشکیل می دهد و یک حلقه را ایجاد می کند و این حلقه تا رسیدن به مرحله completion که در آن سرعت تشکیل و شکسته شدن کمپلکس برابر است، پیشرفت می کند و سپس قطر این حلقه اندازه گیری می شود و با توجه به منحنی کالیبراسیون که در آن محور افقی مقدار آنتی ژن و محور عمودی قطر حلقه را مشخص می کند مقدار سرولوپلاسمین تعیین می گردد.

انجام این آزمایش به وسیله ۳ پروتکل قابل انجام است که ما از پروتکل ۲ استفاده کردیم. در این روش به وسیله غلظت های کالیبراسیون یک منحنی کالیبراسیون خطی رسم می کنیم و نمونه ها برای تشکیل حلقه مورد نظر حداقل ۷۲ ساعت در انکوباتور با دمای ۲۴-۲۰ درجه سانتیگراد قرار می گیرند و سپس به وسیله خط کش



قطر حلقه تعیین و با توجه به منحنی غلظت سروپلاسمین تعیین می‌گردد.

پس از جمع‌آوری داده‌ها از آزمون‌های آنالیز واریانس یک‌طرفه و کای دو استفاده شد و جهت تعیین نقطه برش از منحنی ROC استفاده گردید. در همه آزمون‌ها سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از تعداد کل ۶۹ زن مورد مطالعه ۱۸ نفر (۲۶/۱٪) دارای پره‌اکلامپسی شدید، ۲۱ نفر (۳۰/۴٪) دارای پره‌اکلامپسی خفیف و ۳۰ نفر (۴۳/۵٪) به عنوان گروه کنترل از زنان حامله طبیعی وارد مطالعه شدند.

میانگین و انحراف معیار سن افراد تحت مطالعه به ترتیب ۲۷/۳ و ۵/۸ سال بود. حداقل سن زنان مورد مطالعه ۱۶ سال و حداکثر ۳۹ سال بود. میانگین سن زنان در سه گروه از زنان دارای پره‌اکلامپسی شدید، خفیف و کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت. (جدول ۱) ($36/0=F$, $P\text{-value}=0/69$)

نوزادان بیمارمان مبتلا به پره‌اکلامپسی شدید وزن کمتری نسبت به بیمارمان پره‌اکلامپسی خفیف و گروه کنترل داشتند. (جدول ۱) ($0/0=F$, $P=0/025$).

سن حاملگی نیز در سه گروه تحت مطالعه تفاوت معنی‌داری داشت به طوری که سن حاملگی در پره‌اکلامپسی شدید کمتر از دو گروه دیگر بود ($6/4=F$, $P=0/013$)، (جدول ۱).

اما افراد تحت مطالعه از نظر گراویتی و پاریتی تفاوت معنی‌داری نداشتند (جدول ۱).

در بررسی سروپلاسمین مشاهده گردید که سروپلاسمین در مبتلایان به پره‌اکلامپسی شدید، خفیف و گروه کنترل با یکدیگر اختلاف معنی‌داری داشتند ($2/3=F$, $P=0/047$) به طوری که میانگین و انحراف معیار آن در گروه پره‌اکلامپسی شدید ۱۰۳۶/۶+۲۲۸ بود که بیشتر از دو گروه پره‌اکلامپسی خفیف و گروه کنترل بود (جدول ۲).

از آنجا که سروپلاسمین در بیمارمان با پره‌اکلامپسی شدید متفاوت از دو گروه دیگر بود، با استفاده از منحنی ROC نقطه برشی (cut of point) برای تمیز دادن پره‌اکلامپسی شدید از روی سروپلاسمین تعیین گردید. جدول ۳ حاصل این دسته‌بندی را مشخص می‌کند، آزمون کای دو رابطه معنی‌داری را بین سطح سروپلاسمین و سه گروه نشان می‌دهد. ($P\text{-value}=0/005$) و ($X^2=7/8$)

وزن نوزادان و سن حاملگی در گروه‌های تحت مطالعه تفاوت معنی‌داری داشت (جدول ۱). بنابراین با انجام یک رگرسیون لجستیک و کنترل این دو متغیر مشاهده شد که باز هم سطوح سروپلاسمین تفاوت معنی‌داری بین پره‌اکلامپسی شدید با سایر افراد داشت ($P=0/39$). به طوری که خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی شدید تقریباً ۴/۵ برابر در افرادی که سروپلاسمین کمتر از ۸۷۰ داشتند می‌باشد (جدول ۴).

همچنین با در نظر گرفتن نقطه برش ۸۷۰ به دست آمده حساسیت ۰/۸۳، ویژگی ۰/۵۵ برای پره‌اکلامپسی شدید محاسبه گردید که نتایج در جدول ۵ آمده است.

بحث و نتیجه‌گیری

در زنان حامله نرمال در مقایسه با زنان غیر حامله سطح استرس اکسیداتیو و پر اکسیداسیون لیپید بالاتر می‌باشد [۹ و ۸]. که با افزایش سن حاملگی این سطح بالاتر می‌رود. در پره‌اکلامپسی افزایش بیشتری در پر اکسیداسیون لیپیدها مشاهده شده و نقش آن در بیماری‌زایی این پدیده گزارش شده است [۱۰]. بسیاری از مطالعات کاهش قابل ملاحظه سطح آنتی‌اکسیدان‌های مهم را در پره‌اکلامپسی مطرح کرده‌اند [۱۱-۱۳]. عمل عمده آنتی‌اکسیدان‌ها در پلاسمای انسان باند شدن به یون‌های فلزی مثل آهن و مس بوده که از تحریک ایجاد رادیکال‌های آزاد پیشگیری می‌نماید. این باندشدن توسط آنتی‌اکسیدان‌هایی مثل لاکتوفیرین، سروپلاسمین، آلبومین و اسیداوریک انجام می‌گیرد. سروپلاسمین فعالیت آنتی‌اکسیدان قابل ملاحظه‌ای دارد که از صدمات سلولی توسط اکسیدان‌ها جلوگیری می‌کند.

در مطالعه حاضر سطح سرمی سروپلاسمین در گروه پره‌اکلامپسی شدید نسبت به گروه خفیف و کنترل افزایش نشان داد ولی از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین سه گروه خفیف، شدید و کنترل وجود نداشت. هنگامی که بررسی آماری بین دو گروه خفیف و شدید انجام شد این تفاوت معنی‌دار شد. به بیان دیگر شاید به توان از سطوح سروپلاسمین در تشخیص پره‌اکلامپسی خفیف از شدید سود برد. به همین جهت از منحنی Roc جهت تعیین حساسیت و اختصاصیت سطح سرمی سروپلاسمین در تشخیص پره‌اکلامپسی خفیف از شدید و همچنین تعیین سطح Cut of point استفاده گردید که این سطح در غلظت سرمی برابر با ۸۷۰ میلی‌گرم در لیتر مشخص شد. حساسیت این تست برابر با ۸۳٪، اختصاصیت ۵۵٪، ارزش اخباری مثبت ۴۲٪ و ارزش اخباری منفی آن ۹۰٪ به دست آمد. هر

چند که جهت تأیید بیشتر این روش به عنوان یک روش تشخیصی پره اکلامپسی خفیف از شدید نیاز به مطالعات بیشتری است. از آنجایی که در این مطالعه سطح سرمی سرولوپلاسمین در گروه کنترل نسبت به مطالعاتی که قبلاً انجام شده بالاتر بود و همچنین این مقدار نسبت به مقداری که در کیت استفاده شده برای جمعیت نرمال مرد و زن انگلیسی تعریف شده بود نیز بالاتر می باشد. شاید به توان گفت که در جمعیت کنترل مورد مطالعه، نسبت به سایر جمعیت ها میزان سطح سرمی سرولوپلاسمین بالاتر است که این یافته می تواند در مطالعات بعدی بیشتر مورد بررسی قرار گیرد. میزان سرولوپلاسمین در مطالعاتی که تاکنون قبل از این مطالعه انجام شده به طور متناقضی افزایش و یا کاهش را نسبت به گروه کنترل نشان داده است. مطالعه vitorates و همکاران در ۱۹۹۹ (۵) و مطالعه Griffin در ۱۹۸۳ (۶) و مطالعه Fattah و همکاران در ۱۹۷۶ (۷)، همگی افزایش ترکیبات آنتی اکسیدان را در گروه پره اکلامپسی نسبت به گروه کنترل نشان دادند.

از طرف دیگر مطالعات مشابهی نیز انجام شده که میزان سطح سرمی سرولوپلاسمین در گروه کنترل نسبت به گروه پره اکلامپسی بیشتر بوده است. مطالعه Krinova و همکارانش که در سال ۲۰۰۵ انجام شده کاهش میزان سرولوپلاسمین در گروه پره اکلامپسی را نسبت به گروه کنترل نشان می دهد [۱]. مطالعه Hubel و همکاران [۲] نیز چنین کاهشی را نشان می دهد. در توجیه این یافته ها بیان می شود که کاهش اولیه مواد آنتی اکسیدان از قبیل سرولوپلاسمین زمینه اولیه ای جهت ایجاد آسیب سلول های اندوتلیال به وسیله مواد اکسیداتیو را وجود می آید که خود در پاتوژنز پره اکلامپسی مؤثر است. سرولوپلاسمین به عنوان یک آنتی اکسیدان می تواند در تشخیص پره اکلامپسی شدید از خفیف مورد استفاده قرار می گیرد. بررسی سطوح این آنتی اکسیدان و سایر آنتی اکسیدان ها از جمله مواردی است که برای مطالعات بعدی و در سطح وسیع تر پیشنهاد می شود.



مراجع

- 1- Kr̆nova TA, Morozova IuV, Efremova LM, Sherer LA, Kachalina TS. Assessment of the specific oxidase activity of ceruloplasmin in pregnant women. *Biomed Khim.* 2005; 51(6): 673-8.
- 2- Hubel CA, Kozlov AV, Kagan VE, Evans RW, Davidge ST, McLaughlin MK, Roberts JM. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 175(3 Pt 1): 692-700.
- 3- Serdar Z, Gür E, Develioğlu O. Serum iron and copper status and oxidative stress in severe and mild preeclampsia. *Cell Biochem Funct.* 2006; 24(3): 209-15.
- 4- Aksoy H, Taysi S, Altinkaynak K, Bakan E, Bakan N, Kumtepe Y. Antioxidant potential and transferrin, ceruloplasmin, and lipid peroxidation levels in women with preeclampsia. *J Investing Med.* 2003; 51(5): 284-7.
- 5- Vitoratos N, Salamalekis E, Dalamaga N, Kassanos D, Creatsas G. Defective antioxidant mechanisms via changes in serum ceruloplasmin and total iron binding capacity of serum in women with pre-eclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1999; 84(1): 63-7.
- 6- Griffin JF. Pregnancy-associated plasma protein levels at term in normal pregnancy, preeclampsia and essential hypertension. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1983; 23(1): 11-4.
- 7- Fattah MM, Ibrahim FK, Ramadan MA, Sammour MB. Ceruloplasmin and copper level in maternal and cord blood and in the placenta in normal pregnancy and in pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1976; 55(5): 383-5.
- 8- Engin-Ustün Y, Ustün Y, Kamaci M, Sekerğlu R. Maternal serum ceruloplasmin in preeclampsia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005; 89(1): 51-2.
- 9- Ishihara M. Studies on lipoeroxide in normal pregnant women and of patients with toxemia of pregnancy. *Clin Chim Acta* 1978; 84:1-12.
- 10- Walsh SW, Wang Y, Jesse R. Peroxide induces vasoconstriction in the human placenta by stimulating thromboxane. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:1007-16.
- 11- Widson SJ, Wilson R, McKillop JH, Walker JJ. Antioxidant systems in normal pregnancy and in pregnancy induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1701-4.
- 12- Davidge ST, Hubel CA, Brayden RD, Capeless EC, McLaughlin pregnancies. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 897-901.
- 13- Mikhail MS, Anyaegbumam A, Garfinkel D, Palan PR, Basu J. Plasma levels of reduced ascorbic acid, a-tocopherol, and B-carotene in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 150-7.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار سن، وزن نوزاد، سن حاملگی، گراویتی و پاریتی در گروه‌های تحت مطالعه				
P-value	پره‌اکلامپسی شدید		پره‌اکلامپسی خفیف	
	انحراف معیار $\pm$ میانگین		انحراف معیار $\pm$ میانگین	
P= ۰/۶۹	۲۸/۲ $\pm$ ۶/۶		۲۷/۳ $\pm$ ۵/۶	
P= ۰/۰۱	۲۲۷۱ $\pm$ ۸۱۰		۲۶۳۶ $\pm$ ۷۲۰	
P= ۰/۰۱۳	۳۴/۶ $\pm$ ۳/۸		۳۶/۴ $\pm$ ۳/۳	
P= ۰/۳۰	۲/۵ $\pm$ ۱/۸		۲/۲ $\pm$ ۱/۹	
P= ۰/۲۴	۲/۱ $\pm$ ۱/۵		۱/۷ $\pm$ ۱/۰	
	سن (سال)		وزن نوزاد (گرم)	
	سن حاملگی (هفته)		گراویتی	
	پاریتی		کنترل	

جدول ۲: میانگین، انحراف معیار، میانه، حداقل و حداکثر سطح سرولوپلاسمین در سه گروه					
گروه‌ها	میانگین	انحراف معیار	میانه	حداقل	حداکثر
پره‌اکلامپسی شدید	۱۰۳۶/۶	۲۲۸/۸	۱۰۳۶	۷۶۵	۱۵۰۰
پره‌اکلامپسی خفیف	۸۷۲/۵	۱۹۶/۶	۸۸۵	۵۲۰	۱۳۳۵
کنترل	۸۸۸/۱	۲۳۳/۳	۸۶۵	۵۰۰	۱۳۱۵

جدول ۳: توزیع فراوانی مادران تحت مطالعه بر حسب سطح سرولوپلاسمین و گروه						
سطح سرولوپلاسمین		پره‌اکلامپسی شدید		پره‌اکلامپسی خفیف یا کنترل		کل
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد
۳	۱۶/۷	۲۸	۵۵/۳	۳۱	۴۴/۶	۴۴/۶
۱۵	۸۳/۳	۲۳	۴۴/۷	۳۸	۵۵/۴	۵۵/۴
۱۸	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۶۹	۱۰۰	۱۰۰
کمتر از ۸۷۰		بیشتر از ۸۷۰		کل		

جدول ۴: ضرایب رگرسیون لجستیک و OR برای ابتلا به پره‌اکلامپسی شدید				
P-value	ضریب	خطر نسبی (OR)	فاصله اطمینان ۹۵ درصدی	پارامترها
۰/۰۳۹	۱/۴۹	۴/۴۷	(۱/۰۷-۱۸/۵)	سرولوپلاسمین - کمتر از ۸۷۰
۰/۳۰	۰/۰۰۱	۱/۱۱۰	(۰/۹۹-۱/۰۰۲)	وزن نوزاد
۰/۲۴	۰/۱۲۵	۱/۱۲	(۰/۹۱-۱/۴)	سن حاملگی

جدول ۵: ارزش تشخیصی سرولوپلاسمین در تشخیص پره‌اکلامپسی شدید		
ارزش تشخیصی سرولوپلاسمین	مقدار	فاصله اطمینان ۹۵٪
حساسیت	۰/۸۳	(۰/۰۷۴/۹۱)
ویژگی	۰/۵۵	(۰/۰۴۱/۶۹)
ارزش اخباری مثبت	۰/۴۲	(۰/۰۲۶/۵۸)
ارزش اخباری منفی	۰/۹۰	(۰/۷۹، ۱)



● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۴۲

ارزیابی عملکرد سیستم اکولوموتور در بیماران مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک

چکیده

زمینه: پارکینسون شایع‌ترین بیماری تخریبی سیستم عصبی مرکزی محسوب می‌شود. در این بیماری علاوه بر اختلالات عصبی-عضلانی، ناهنجاری‌هایی نیز ممکن است در سیستم اکولوموتور بیماران مشاهده گردد. ارزیابی عملکرد سیستم اکولوموتور دید روشنی را نسبت به وضعیت تعادلی افراد مورد ارزیابی فراهم می‌کند و می‌تواند به عنوان ابزار مناسبی جهت سنجش میزان اختلالات حرکتی در نظر گرفته شود. هدف از این پژوهش، ارزیابی دقیق سیستم اکولوموتور در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک بود تا با شناخت بیشتر مکانیسم‌های درگیر در این اختلال، طراحی و هدایت برنامه‌های توانبخشی به منظور افزایش کیفیت زندگی و ایجاد شرایط بهتر برای آنها ممکن گردد.

روش کار: این پژوهش از نوع مقطعی-تحلیلی بود که طی آن ۳۰ فرد مبتلا به بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (۱۸ مرد و ۱۲ زن) و ۳۰ فرد طبیعی (۲۰ مرد و ۱۰ زن) در محدوده سنی ۷۰-۳۵ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. در این مطالعه شاخص‌های بهره و فاز حرکات تعقیب آرام چشم (در جهات افقی و عمودی) در سرعت ۰/۲ هرتز برای کلیه شرکت‌کنندگان ثبت گردید. برای مقایسه بهره و فاز بین دو گروه مورد مطالعه از آزمون‌های تی مستقل و من ویتنی (در موارد توزیع غیر نرمال داده‌ها) استفاده شد. تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS 15 صورت پذیرفت.

یافته‌ها: میانگین بهره تعقیب آرام در افراد طبیعی به جز در وضعیت تعقیب آرام افقی چشم راست به طور معناداری بیشتر از بیماران مبتلا به پارکینسون بود ($p < 0/05$). همچنین، میانگین فاز تعقیب آرام در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک به جز در وضعیت تعقیب آرام افقی چشم راست به طور معناداری بیشتر از افراد طبیعی به دست آمد ($p < 0/01$).

نتیجه‌گیری: وجود اختلالات اکولوموتور در بیماران مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک در هر دو حالت ارائه حرکات به صورت افقی و عمودی می‌تواند نشان‌دهنده کاهش کنترل دوپامینرژیک در این بیماران باشد.

واژگان کلیدی: سیستم اکولوموتور، تعقیب آرام، فاز، بهره، پارکینسون ایدیوپاتیک



رضا حسین آبادی ۱*

عبدالرضا شیبانی‌زاده ۱

آرش بیات ۱

دکتر علی اصغر پیوندی ۲

دکتر غلامعلی شهیدی ۳

دکتر آرش غلامیپور ۴

دکتر محمد کمالی ۵

۱. کارشناسی ارشد شنوایی شناسی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۲. دانشیار گروه گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳. استادیار گروه بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۴. دستیار بیماری‌های مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۵. استادیار گروه مدیریت توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، میدان محسنی، خیابان نظام، دانشکده علوم توانبخشی، دپارتمان شنوایی شناسی

تلفن: ۰۹۱۲۴۵۴۶۴۵۷

نشانی الکترونیکی:

reza.hoseinabadi@gmail.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۹/۲۸

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۰/۷

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۷/۳

مقدمه

پارکینسون شایع‌ترین بیماری تخریبی سیستم عصبی مرکزی است. سن شروع این بیماری ۶۰-۳۵ سال بوده و در مردان بیشتر از زنان دیده می‌شود. شیوع پارکینسون، ۲-۱ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر گزارش شده است که با افزایش سن بر شیوع آن افزوده می‌گردد [۱]. این بیماری با ترمور^۱، هیپوکینزی^۲، سختی^۳، وضعیت غیرطبیعی قامت و اختلال در راه رفتن مشخص می‌گردد [۲].

یکی از انواع شایع بیماری پارکینسون را نوع ایدیوپاتیک تشکیل می‌دهد. معاینات پاتولوژیک در پارکینسون ایدیوپاتیک، کاهش سلول‌ها در ماده سیاه و سایر مراکز ساقه مغز، کاهش سلول‌ها در گلوبوس پالیدوس و پوتامن و وجود گرانول‌های رشته‌ای اتوزینوفیلیک داخل نورونی در هسته‌های قاعده‌ای، ساقه مغز، نخاع و هسته‌های سمپاتیک را نشان داده‌اند [۲]. در پارکینسون ایدیوپاتیک تعادل طبیعی میان دوپامین و استیل کولین مختل شده و سایر واسطه‌های عصبی مانند نوراپی نفرین نیز کاهش پیدا می‌نمایند. اختلال در تحریک و مهار در هسته‌های قاعده‌ای و ارتباط آن از طریق راه‌های مستقیم و غیر مستقیم را علت اصلی مشکلات تعادلی در این گروه بیماران مطرح نموده‌اند [۳].

ارزیابی سیستم اکولوموتور^۴ دید روشنی را نسبت به وضعیت تعادلی افراد مورد ارزیابی فراهم می‌کند و کسب اطلاعات دقیق از عملکرد این سیستم می‌تواند به عنوان ابزار مناسبی جهت سنجش میزان اختلالات حرکتی در نظر گرفته شود.

بیماران مبتلا پارکینسون ایدیوپاتیک ممکن است درجاتی از مشکلات بینائی و تعادلی را گزارش نمایند که این امر آنها را به سمت مداخلات پزشکی سوق می‌دهد [۴] ارزیابی سیستم تعقیب آرام حرکات چشم^۵ (SPEM) را می‌توان به عنوان حساس‌ترین آزمون‌ها برای بررسی سیستم اکولوموتور در نظر گرفت [۵] سیستم SPEM از طریق یکسری مدارات عصبی که با مسیرهای عصبی که در فعالیت‌های توجهی، پیش‌بینی و اجرایی نقش دارند کنترل می‌گردد که این امر بیانگر ارتباط بین SPEM و فرایندهای شناختی می‌باشد [۶]. حین تعقیب هدف بینایی، مخچه SPEM را

بر اساس سیگنال‌های شبکه‌ای و خارج شبکه‌ای (از جمله درون ده‌های قشری) برنامه‌ریزی می‌نماید [۷].

هدف از این پژوهش، ارزیابی دقیق سیستم تعقیب آرام در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک بود تا با شناخت بیشتر مکانیسم‌های درگیر در این اختلال، طراحی و هدایت برنامه‌های توانبخشی به منظور افزایش کیفیت زندگی و ایجاد شرایط بهتر برای آنها ممکن گردد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مقطعی-تحلیلی بود. افراد شرکت‌کننده در این پژوهش شامل ۳۰ فرد مبتلا به بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک (۱۸ مرد و ۱۲ زن) و ۳۰ فرد طبیعی (۲۰ مرد و ۱۰ زن) در محدوده سنی ۳۵-۷۰ سال بودند. این اشخاص از بین مراجعین به بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) تهران و به شیوه نمونه‌گیری غیر احتمالی ساده انتخاب شده بودند.

معیارهای ورود جهت افراد مبتلا به پارکینسون شرکت‌کننده در این پژوهش شامل موارد ذیل بودند:

۱. سطح ملایم تا متوسط پارکینسون (بر اساس مقیاس هوئن و یار)
۲. مدت زمان ابتلا به پارکینسون کمتر از ۵ سال
۳. عدم وجود اختلالات نورولوژیک دیگر و دمانس
۴. عدم ابتلا به اختلالات بینائی شدید
۵. عدم مصرف دارو، حداقل ۲۴ ساعت قبل از آزمون
۶. عدم انجام جراحی

افراد طبیعی مورد آزمون از قدرت دید هنجار برخوردار بودند و سابقه اختلالات تعادلی را گزارش نمی‌نمودند. معیارهای فوق با استفاده از پرسش‌نامه پژوهش مورد بررسی قرار گرفتند.

ارزیابی عملکرد سیستم SPEM افراد تحت مطالعه در کلینیک شنوایی‌شناسی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شد که طی آن شاخص‌های بهره و فاز SPEM (در جهات افقی و عمودی) در سرعت ۲/ هرترز برای هر نفر ثبت گردید.

از کلیه افراد تحت مطالعه رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. در صورت خستگی و عدم توانایی در انجام آزمون، فرد مورد مطالعه می‌توانست از ادامه آزمایش منصرف شود. تمامی افراد بدون دریافت هزینه مورد این ارزیابی قرار گرفتند.

در بررسی نتایج این پژوهش پس از جمع‌آوری، تنظیم و خلاصه کردن داده‌ها در جداول و نمودارهای مختلف، از روش‌های آمار توصیفی شامل شاخص‌های مرکزی مانند میانگین، و شاخص‌های پراکندگی مانند انحراف استاندارد استفاده شد. برای تعیین توزیع

- ۱- Tremor
- ۲- Hypokinesia
- ۳- Rigidity
- ۴- Oculomotor system
- ۵- Smooth pursuit eye movements (SPEM)



مطالعه سعی شد تا بررسی‌ها روی تعداد زیادتر از بیماران پارکینسونی انجام پذیرد. موضوع دیگر این بود که بررسی‌ها روی بیماران پارکینسونی ایدیوپاتیک خالص انجام نمی‌شد که تأثیرگذاری این مسأله هم غیر قابل اجتناب بود.

در این بررسی بهره تعقیب آرام (SPEM) افقی و عمودی در گروه افراد طبیعی بیشتر از گروه مبتلا به بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک بود که با این مطلب با یافته‌های ارائه شده توسط چان^۶ [۱۳]، وایت^۷ [۱۴] و گیسون^۸ [۱۵] همخوانی نشان می‌دهد. کاهش بهره SPEM در بیماری پارکینسون شبیه کاهش بهره در دژنراسیون سیستم مخچه‌ای در انسان [۱۶] و پس از فلوکولکتومی در میمون‌ها [۱۷] می‌باشد. این مطلب نشانگر آن است که بیماری پارکینسون مثل دژنراسیون مخچه‌ای جزء بهره SPEM را متأثر می‌نماید. همان‌طور که در مطالعات دیگر نیز اشاره شده است می‌توان نتیجه گرفت که مسیرهای نایگرواستریاتال دوپامینرژیک، بهره SPEM را متأثر می‌نمایند [۱۸]. شیبازاکی^۹ و همکاران نیز کاهش بهره SPEM را در افراد مبتلا به پارکینسون شدید گزارش نمودند ولی در مطالعه آنها هیچ گونه همبستگی معناداری بین بهره تعقیب آرام و سفتی عضلات، رعشه، سختی و آکینزی مشاهده نشد [۱۹].

نتایج این مطالعه بیانگر کاهش فاز SPEM در گروه طبیعی نسبت به گروه مبتلا به بیماری پارکینسون بود که این مطلب نشانگر وجود اختلال در توانایی تعقیب آرام در بیماران پارکینسون است. این نتایج مشابه با یافته‌های بارسا^{۱۰} [۱۸] و ناکامورا^{۱۱} [۱] می‌باشند.

یافته‌های پژوهش حاضر همچنین نشان داند که تفاوت مشاهده شده بین بهره و فاز SPEM بیماران پارکینسونی و افراد طبیعی در SPEM عمودی بیشتر می‌باشد؛ بدین معنا که این تفاوت در حرکات چشمی عمودی بیشتر و واضح تر می‌باشد. همچنین نتایج به دست آمده از بیماران پارکینسون در حرکات عمودی نسبت به حرکات افقی نشانگر ضعف و اختلال بیشتری در این حرکات بود؛ از این رو پیشنهاد می‌شود که برای ارزیابی بیماران پارکینسون توجه بیشتری به حرکات تعقیبی عمودی شده و به منظور جلوگیری از تأثیرات خستگی بر نتایج آزمون، حرکات عمودی در ابتدا ارزیابی گردند.

نرمال داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و برای انجام عملیات آمار تحلیلی نیز از آزمون تی مستقل برای متغیرها با توزیع نرمال و آزمون من ویتنی یو برای مقایسه داده‌ها با توزیع غیر نرمال استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها نیز توسط نرم‌افزار SPSS 15 انجام شد.

یافته‌ها

میانگین سن افراد طبیعی ۵۲/۴۶ سال (انحراف معیار ۱۰/۵۱) و مبتلایان به پارکینسون ایدیوپاتیک ۵۶/۲۸ سال (انحراف معیار ۱۱/۵۸) بود.

جدول ۱، مقایسه بهره تعقیب آرام در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک و افراد طبیعی را در سرعت ۲، هرتز نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود میانگین بهره در تمامی موارد به جز تعقیب آرام افقی چشم راست از نظر آماری معنادار بوده است.

جدول ۲، مقایسه فاز تعقیب آرام در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک و افراد طبیعی را در سرعت ۲، هرتز بیان می‌نماید. یافته‌های این جدول حاکی از آن است که میانگین فاز در تمامی موارد به جز تعقیب آرام افقی چشم راست از نظر آماری معنادار بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان‌دهنده تفاوت‌های چشمگیر در کیفیت و مقادیر پارامترهای تعقیب آرام (SPEM) در گروه بیماران مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک و گروه کنترل بود. یکی از اهداف ارزیابی SPEM در این گروه بیماران، شناسایی نقایصی است که بتوانند تأییدکننده ضایعات نوروفیزیولوژیک در آنها باشد. با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان از شاخص‌های SPEM به عنوان معیاری در کمک به تشخیص این ضایعه و همچنین ارزیابی تأثیر درمان بر این بیماری استفاده نمود. انجام ارزیابی‌های SPEM علاوه بر تسهیل تشخیص دقیق‌تر این بیماری، در کنترل نتایج درمان (داروئی و جراحی) در مراحل مختلف پارکینسون مؤثر می‌باشد [۸-۱۰].

همچنین با شناخت دقیق‌تر این اختلال، طراحی و هدایت برنامه‌های توانبخشی به منظور افزایش کیفیت زندگی و ایجاد شرایط بهتر برای آنها ممکن می‌گردد [۱۱].

از جمله محدودیت‌های مطالعات قبلی می‌توان به تعداد کم بیماران پارکینسونی اشاره نمود که همین مسأله منجر به تفاوت کم بین گروه هنجار و پارکینسون گردیده است [۱۲]. به همین دلیل در این

۶- Chan

۷- White

۸- Gibson

۹- Shibazaki

۱۰- Baresa

۱۱- Nakamura

مشاهده اختلالات در شاخصه‌های مختلف SPeM در هر دو حالت ارائه حرکات به صورت افقی و عمودی می‌تواند نشان‌دهنده نقش کنترل دوپامینرژیک در انجام حرکات تعقیب آرام باشد. کاهش دوپامین در سیستم دوپامینرژیک نایگرواستریاتال در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک منجر به ناهنجاری‌های مشاهده شده در انجام حرکات تعقیب آرام دقیق می‌گردد.

پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات بعدی مطالعات دقیق‌تر جهت بررسی نتایج روش‌های درمانی به خصوص جراحی انجام شود. همچنین با توجه به کمبود مقالات مربوط به ارزیابی‌های ویدئونیستاگموگرافی به خصوص در داخل کشور بهتر است تحقیقاتی بر روی انواع دیگر اختلالات نورولوژیک مربوط به تعادل صورت گیرد تا بتوان از آن برای تفسیر بالینی دقیق استفاده نمود.



مراجع

- 1- Nakamura T, Kanyama K, Sano R, et al. Quantitative analysis of ocular movement in Parkinson's disease. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1991; 481: 559-562.
- 2- Simon R, Aminoff MJ, Greenberg DA. *Clinical Neurology*. 4th ed. Stamford: Appleton and Lange; 1999, 228-253.
- 3- Shannon KM. Movement disorders. In: Bradley WG, Darroff RB, Fenichel GM, eds. *Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management*. 4th ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2004 .p. 2125-69.
- 4- Lauterbach EC. The neuropsychiatry of Parkinson's disease and related disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27: 802- 25.
- 5- Lenzenweger MF, O'Driscoll G A. Smooth pursuit eye movement and schizotypy in the community. *J Abnormal Psychol* 2006; 115: 779-86.
- 6- O'Driscoll GA, Callahan BL. Smooth pursuit in schizophrenia: a meta-analytic review of research since 1993. *Brain Cognition* 2008; 68: 359-70.
- 7- Winograd-Gurvich C, Georgiou-Karistianis N. Self-paced saccades and saccades to oddball targets in Parkinson's disease. *Brain Res* 2006; 1106:134-41.
- 8- Goldberg ME. The control of gaze. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Principles of neural sciences*. 4th ed. New York: McGraw Hill; 2000. p. 782-99.
- 9- Kazmierczak H, Gospodarek T, Harat M, Pawlak-Osinska K, Gospodarek G. Visual-oculomotor and vestibular-oculomotor abnormalities in Parkinson's disease. *Otolaryngol Pol* 2006; 60: 21-24.
- 10- Hunt LA, Sadun AA, Bassi CJ. Review of the visual system in Parkinson disease. *Optom Vis Sci*. 1995; 72: 92-99.
- 11- Joti P, Kulashekar S, Behari M, Murthy A. impaired inhibitory oculomotor control in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*. 2007; 177:447-57.
- 12- Desmond AL. *Vestibular function: evaluation and treatment*. New York: Thieme; 2004. 85-95.
- 13- Chan F, Armstrong IT, Pari G. Deficits in saccadic eye-movements in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*. 2005; 43: 784-796.
- 14- White OB, Saint-Cyr JA, Tomlinson RD. Ocular motor deficits in parkinson's disease II. Control of the saccadic and smooth pursuit systems. *Brain* 1993; 106: 571-87.
- 15- Gibson JM, Pimlot TR, Kennard C. Ocular motor and manual tracking in Parkinson's disease and the effect of treatment. *J Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 853-860.
- 16- Rascol O, Clanet M, Montastruc JL. Abnormal ocular movements in Parkinson's disease. Evidence for involvement of dopaminergic systems. *Brain* 1989; 112: 1193-214.
- 17- Avanzini G, Villani F. Ocular movements. *Curr Opin Neurol* 1994; 7:74-80.
- 18- Baresa M, Brazdila M, Kanovsky P. The effect of apomorphine administration on smooth pursuit ocular movements in early Parkinsonian patients. *Parkinsonism Related Dis* 2003; 9: 139-44
- 19- Shibasaki H, Tsuji S, Kuroiwa Y. Oculomotor abnormalities in Parkinson's disease. *Neurology* 1999; 36: 360-364.

جدول ۱: مقایسه بهره تعقیب آرام در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک و افراد طبیعی در جهات افقی و عمودی			
P-value	میانگین (انحراف معیار)	گروه	بهره تعقیب آرام
۰/۰۳۲ *	۹۰/۱۰ (۸/۰۴)	طبیعی	افقی چشم چپ
	۷۹/۰۰ (۲۶/۱۰)	پارکینسون ایدیوپاتیک	
۰/۱۲۴	۸۹/۲۰ (۷/۶۱)	طبیعی	افقی چشم راست
	۸۱/۶۰ (۲۰/۱۶)	پارکینسون ایدیوپاتیک	
۰/۰۰۱ **	۹۲/۴۳ (۱۳/۷۲)	طبیعی	عمودی چشم چپ
	۷۰/۳۳ (۲۳/۸۶)	پارکینسون ایدیوپاتیک	
۰/۰۰۱ **	۹۹/۳۳ (۲۰/۶۶)	طبیعی	عمودی چشم راست
	۷۱/۸۶ (۲۵/۰۲)	پارکینسون ایدیوپاتیک	

** $P < ۰/۰۱$ و * $P < ۰/۰۵$ معنادار است.

جدول ۲: مقایسه فاز تعقیب آرام در بیماران پارکینسون ایدیوپاتیک و افراد طبیعی در جهات افقی و عمودی			
P-value	میانگین (انحراف معیار)	گروه	فاز تعقیب آرام
۰/۰۰۴ **	۵/۸۶ (۵/۳۴)	نرمال	افقی چشم چپ
	۱۳/۷۶ (۱۱/۴۳)	پارکینسون	
۰/۱۵۵	۶/۹۳ (۵/۰۳)	نرمال	افقی چشم راست
	۱۲/۲۰ (۱۰/۷۲)	پارکینسون	
۰/۰۰۱ **	۸/۰۶ (۴/۶۳)	نرمال	عمودی چشم چپ
	۲۲/۵۰ (۱۷/۴۹)	پارکینسون	
۰/۰۰۱ **	۸/۱۰ (۵/۶۴)	نرمال	عمودی چشم راست
	۲۳/۰۶ (۱۸/۵۸)	پارکینسون	

** $P < ۰/۰۱$ و * $P < ۰/۰۵$ معنادار است.



● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۴۳



تأثیر مصرف سیگار بر سلول‌های کشنده طبیعی (NK) خون محیطی

چکیده

زمینه: مصرف سیگار در میزان شمارش سلول‌های سفید خون (W.B.C) و سلول‌های کشنده طبیعی (NK) انسان و حیوانات تأثیرگذار می‌باشد. سلول‌های کشنده طبیعی (NK) قسمتی از ایمنی ذاتی و اولین خط دفاعی سیستم ایمنی در مقابله با انواعی از تومورها و سلول‌های آلوده به ویروس می‌باشد.

هدف از این مطالعه بررسی اثر استفاده دائم از سیگار روی $CD16^+ + CD56^+$ سلول‌های کشنده طبیعی (NK) خون محیطی در جمعیت داوطلب سالم ایرانی، در گروه‌های سنی ۶۰-۱۸ سال می‌باشد.

روش کار: جمعیت مورد مطالعه شامل ۳۵ مرد سیگاری که به طور دائم سیگار مصرف می‌کردند و ۴۰ مرد غیر سیگاری می‌باشند. نمونه‌های خون محیطی لخته نشده توسط آنتی‌بادی‌های مونوکلونال ضد $CD16^+ + CD56^+$ سلول‌های NK رنگ‌آمیزی و سپس نمونه‌ها توسط فلوسایتومتری جهت بروز و شمارش مارکرهای ذکر شده بررسی و یافته‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS آنالیز گردید.

یافته‌ها: سیگاری‌ها به طور معنی‌داری دارای میزان کمتری از سلول‌های NK، $CD16^+ + CD56^+$ در مقایسه با افراد غیر سیگاری که هرگز نکشیده بودند داشتند ($P \leq 0.01$). همین‌طور سلول‌های NK در افراد سیگاری در گروه سنی ۴۰-۱۸ سال و در مقایسه با افراد سیگاری گروه سنی ۶۰-۴۱ کاهش داشتند ($P < 0.01$).

نتیجه‌گیری: ۱- مصرف سیگار با توجه به فعالیت سلول‌های NK، احتمالاً در جوان‌ها بیشتر از سنین بالا مؤثر می‌باشد.

۲- کمبود کمی سلول‌های NK در این جمعیت کمک به افزایش ریسک بدخیمی‌ها و عفونت‌های ویروسی می‌کند.

واژگان کلیدی: افراد سالم سیگاری، سلول‌های کشنده طبیعی (NK)، فلوسایتومتری

دکتر کبری . ز . انتظامی *

دکتر حسن خوش‌چشمان ۲

پریوش دانش ۳

۱- دانشیار گروه ایمونولوژی

دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲- پزشک عمومی، پژوهشگر

۳- کارشناس علوم آزمایشگاهی،

پژوهشگر

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، اتوبان همت، دانشگاه علوم

پزشکی ایران، دانشکده علوم پایه

پزشکی، بخش ایمونولوژی

تلفن:

۰۲۱-۲۲۰۹۳۲۵۳ و ۰۲۱-۸۸۰۵۸۶۵۲

نشانی الکترونیکی:

entezami189@yahoo.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۵/۵

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۱/۱۳

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۱۰/۱

مقدمه

مصرف سیگار باعث تضعیف و تغییرات در سیستم و پاسخ‌های ایمنی می‌گردد. ریسک عفونت‌ها را افزایش می‌دهد و باعث بیماری‌های مختلف از جمله سرطان‌ها، بیماری‌های قلبی و ریوی و در نتیجه کاهش پاسخ ایمنی و نهایتاً منجر به مرگ بسیاری از افراد می‌گردد [۱-۳]. در سیگار بیش از ۵۰ نوع کارسینوژن مشخص گردیده که به بروز بیماری‌های مختلف کمک می‌کند [۴].

مصرف سیگار باعث بالا بودن میزان سلول‌های سفید خون (WBC) و افزایش شمارش لنفوسیت‌های در گردش می‌گردد [۵]، سیگار باعث کاهش فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی (NK) می‌شود سلول‌های NK نقش دفاعی دارند و باعث انهدام انواعی از سلول‌های سرطانی و سلول‌های آلوده به ویروس می‌گردد [۶]. به‌طور کلی، لنفوسیت‌ها مهم‌ترین سلول‌های ایمنی بدن می‌باشند که بر اساس عمل بیولوژیکی به سه گروه اصلی (لنفوسیت B، T و NK) تقسیم می‌شوند. سلول‌های کشنده طبیعی (NK)، سلول‌های مورد بررسی در این پژوهش از نظر فیزیکی از سلول‌های لنفوسیت T و B قابل تشخیص هستند، بدین ترتیب که فاقد کمپلکس $CD3^+ TCR$ (T cell receptor) یا ایمونوگلوبولین سطحی بوده اما مارکرهای سطحی $CD16^+ + CD56^+$ را نشان می‌دهد [۷]. سلول‌های کشنده طبیعی (NK) به عنوان اجزای سیستم ایمنی ذاتی در نظر گرفته می‌شوند و عملکرد سیتوتوکسیک طبیعی دارند. میزان سلول‌های مختلف ایمنی در افراد سیگاری با توجه به گروه‌های سنی و نوع جنس در نژادهای مختلف توسط بسیاری از محققان بررسی و تعیین شده است [۸و۵]. از نتایج به دست آمده با توجه به نژادهای مختلف در دنیا ثابت شده است که میزان سلول‌های ایمنی در افراد با نژادهای مختلف متفاوت می‌باشد که در نتیجه در ابتلاء به بیماری‌های مختلف نیز واکنش‌های متفاوتی را از خود نشان می‌دهند، به طور مثال تعداد سلول‌های کشنده طبیعی (NK) در نژاد چینی در مقایسه با نژادهای دیگر بیشتر است [۹و۱۰]، که احتمال ابتلاء به نوعی از سرطان‌ها در این نژاد متفاوت از سایر نژادها می‌باشد. بنابراین می‌توان با استفاده از تکنیک فلوسایتومتری و آزمایش‌های اختصاصی امکان تشخیص و چگونگی تغییرات سلول‌های NK را در افراد سیگاری و غیر سیگاری فراهم کرد، زیرا از نظر بالینی اهمیت زیادی دارد و می‌تواند باعث پیشگیری از بیماری‌های مختلف در نتیجه مصرف سیگار گردد. با توجه به مطالب ذکر شده، انجام این مطالعه با هدف تعیین و بررسی میزان سلول‌های کشنده طبیعی (NK) خون محیطی داوطلبان سالم در



گروه‌های سنی متفاوت ۶۰-۱۸ سال در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری و با استفاده از روش فلوسایتومتری در دانشگاه علوم پزشکی ایران ضروری به نظر رسید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه روی خون محیطی ۷۵ داوطلب مرد سالم در دو گروه ۳۵ نفر سیگاری و ۴۰ نفر غیر سیگاری با گروه‌های سنی متفاوت ۶۰-۱۸ سال جهت بررسی میزان سلول‌های کشنده طبیعی (NK) در افراد ذکر شده در دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام گرفت. قبل از اقدام به خونگیری ابتدا هدف و نحوه انجام پژوهش به کلیه داوطلبان توضیح داده شد سپس پرسش‌نامه‌هایی در اختیار داوطلبین قرار دادیم تا اطلاعات اولیه در مورد سن، جنس، نژاد، محل زندگی، وضعیت تغذیه، مصرف سیگار، دارو (هر نوع دارو، الکل)، وضعیت سلامتی از نظر ابتلاء به بیماری‌های عفونی و سایر بیماری‌ها در مدت دو ماه قبل از بررسی کامل کنند، جهت رعایت اخلاقی از داوطلبان رضایت نامه دریافت گردید.

بر اساس گروه‌بندی، نمونه‌های خون محیطی به میزان ۲ میلی‌لیتر از ورید داوطلبان هر روز صبح بین ساعت ۹-۱۱ گرفته می‌شد، زیرا بر اساس تحقیقات صورت گرفته یک ریتم شبانه‌روزی در تعداد سلول‌های لنفوسیت و سلول‌های کشنده طبیعی (NK) وجود دارد [۱۱].

ابتدا برای تأیید سلامتی و تعیین فاکتورهای هماتولوژی افراد مورد بررسی، آزمایش کامل (CBC) یا آزمایش خون بر روی میزان معینی از نمونه‌های خون توسط کارشناس انجام گرفت. افرادی که با توجه به پاسخ‌های پرسش‌نامه و نتایج آزمایش C.B.C مشکوک بودند، از مطالعه حذف می‌شدند. برای آزمایش نمونه‌های خون از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال کونژوگه با رنگ‌های فلورسانس (Fluorescein isothiocyanate) F.I.T.C و PE (Phycoerythrin) که آنتی‌بادی $CD3^+$ (نشانه‌های سلول‌های NK) نامیده می‌شوند استفاده گردید. کنترل شامل IgG1 و IgG2 مخلوطی از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال کونژوگه با F.I.T.C و PE که از موش به دست آمده بود به عنوان کنترل منفی و حذف رنگ‌آمیزی غیر اختصاصی به کار برده شد. آنتی‌بادی‌های ذکر شده از نوع کیت IMK-Lymphocyte و از شرکت Bcton Dickinson استفاده گردید. به منظور جلوگیری از انعقاد خون برای هر نمونه داخل لوله‌های فالتون (۱۲×۷۵ میلی‌متر) و

سلول‌های نامبرده در مردان سیگاری و غیرسیگاری می‌باشد. نتایج حاصل از شمارش سلول‌های کشنده طبیعی (NK) با مارکرهای $CD16^+ + CD56^+$ در خون محیطی دو گروه سیگاری و غیرسیگاری در ارتباط با گروه‌های سنی متفاوت در جدول شماره ۲ نشان‌دهنده تغییرات میزان سلول‌های NK می‌باشد. در افراد سیگاری و در گروه سنی ۴۰-۱۸ کاهش این سلول‌ها در مقایسه با غیرسیگاری‌ها مشاهده می‌گردد. در حالی که میانگین میزان این سلول‌ها در سیگاری‌ها $6/58 \pm 13/50$ می‌باشد. این کاهش در گروه سنی ۶۰-۴۱ سال در سیگاری‌ها برابر با $6/30 \pm 13/05$ به‌طور کلی کاهش سلول‌های NK در سیگاری‌ها در مقایسه با غیر سیگاری‌ها مشاهده می‌گردد.

با توجه به نتایج به دست آمده بالاترین میانگین میزان سلول‌های کشنده طبیعی (NK) با مارکرهای $CD16^+ + CD56^+$ در سیگاری‌ها در گروه سنی ۶۰-۴۱ سال دیده می‌شود. آزمون آماری نیز بیانگر اختلاف معنی‌داری در دور گروه سنی متفاوت می‌باشد ($P \leq 0/01$).

بحث و نتیجه‌گیری

استعمال دخانیات مهم‌ترین علت قابل پیشگیری مرگ در جهان شناخته شده است. دود ناشی از استعمال دخانیات نه تنها موجب زیان‌های جسمی و روحی در مصرف‌کنندگان می‌شود بلکه موجب آسیب رساندن به افراد در معرض این دود می‌گردد.

مصرف سیگار روی سلول‌های کشنده طبیعی (NK) خون محیطی افراد سالم در جدول ۱ نشان می‌دهد، میزان سلول‌های NK، $CD16^+ + CD56^+$ در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری و با استفاده از آزمون آماری بیانگر اختلاف معنی‌دار میانگین در صد کاهش این سلول‌ها می‌باشد ($P < 0/05$). عملکرد سلول‌های لنفوسیت T و NK باعث انهدام انواعی از سلول‌های بدخیم و عفونت‌های میکروبی به خصوص ویروسی می‌گردد [۱۲]، لذا، کاهش این سلول‌ها در بدن و فراهم بودن سایر فاکتورهای دخیل در بیماری احتمال استعداد ابتلاء به بیماری‌ها را افزایش می‌دهد [۴]. محققان کشورهای مختلف مطالعات و آنالیزهای متفاوتی جهت تأثیر نژاد در میزان و شمارش سلول‌های مختلف ایمنی را در بیماری‌های مختلف در نژادهای آسیایی و غیر آسیایی انجام داده‌اند (۱۷-۱۳ و ۱۰). تأثیر نژاد در میزان، شمارش سلول‌های NK با توجه به فاکتورهای مختلف از جمله جنس و سن در افراد سیگاری و غیرسیگاری سالم در نژادهای مختلف متفاوت گزارش شده است (۵ و ۸). به عنوان مثال

علامت‌گذاری شده ۲۵۰ میکرولیتر EDTA (Ethylenediamine tetra-acetic acid) درصد ریخته. سپس ۱۰۰ لاندا (میکرولیتر) از خون محیطی به هریک از لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد اضافه و پس از آن ۲۰ میکرولیتر از آنتی‌بادی مونوکلونال اختصاصی به هر نمونه اضافه نمودیم و بعد از مخلوط کردن، لوله‌های حاوی نمونه به مدت ۳۰ دقیقه در حرارت آزمایشگاه و در مکان تاریک قرار داده شده تا آنتی‌بادی‌های مونوکلونال (Fluorochrome-Labelled-antibodies) به صورت اختصاصی به سطح سلول‌های مربوطه متصل گردد. سپس، محلول رقیق شده لیزینگ به هر یک از لوله‌ها اضافه و به مدت ۳ ثانیه محتویات لوله مخلوط و بعد از ۲ نوبت شستشو بلافاصله جهت آنالیز توسط دستگاه فلوسایتومتری آماده گردید. اطلاعات در جداول تهیه شده ثبت و سپس وارد کامپیوتر شده و مورد آنالیز توصیفی قرار گرفت در ادامه با استفاده از آزمون‌های میانگین انحراف معیار ($\pm SD$) و Student's t-test و به منظور مقایسه میانگین‌ها از آزمون ANOVA داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت، سپس نتایج آماری در سطح ($P < 0/05$) مقایسه شدند.

یافته‌ها

تأثیر سیگار بر روی سلول‌های کشنده طبیعی (NK) با مارکرهای $CD16^+ + CD56^+$ در افراد سیگاری و غیر سیگاری مورد ارزیابی قرار گرفت. در این مطالعه، از رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسانس دو رنگی (dual color)، با استفاده از تکنیک فلوسایتومتری برای شمارش سلول‌های NK روی ۷۵ نمونه خون محیطی از داوطلبان سالم سیگاری و غیرسیگاری در سنین متفاوت استفاده گردید. تعیین افراد سیگاری براساس مصرف تعداد سیگار در روز و محاسبه آن در یک سال می‌باشد (استفاده بیشتر از ۵۰ پاکت و هر پاکت ۲۰ نخ سیگار در سال را به عنوان سیگاری سنگین یا عادت‌ی در نظر گرفتیم [۱]. نتایج حاصل از میانگین میزان سلول‌های NK، $CD16^+ + CD56^+$ در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری و بدون در نظر گرفتن سن آنها نشان‌دهنده تفاوت در میزان این سلول‌ها در دو گروه می‌باشد. همان‌طور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود، میانگین سلول‌های کشنده طبیعی (NK) در مردان سیگاری $14/11$ با انحراف استاندارد $5/87 \pm$ بود در حالیکه این میزان در غیرسیگاری‌ها $15/86$ با انحراف استاندارد $6/92 \pm$ به دست آمده ($P \leq 0/001$). این نتایج نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین میزان

میزان سلول‌های کشنده طبیعی (NK) در چینی‌های نرمال غیر سیگاری بیش از قفقازها بوده (۹۱۰ و) اختلاف معنی‌داری بین آنها وجود دارد ($P < .05$). مردان ایرانی غیر سیگاری سالم در مقایسه با مردان اهل عربستان سعودی سلول‌های NK بیشتری دارند ($P < .05$)، در حالی که این تفاوت در دو گروه ذکر شده و سیگاری، کاهش سلول‌های کشنده طبیعی (NK) مشاهده می‌گردد [۱۸]. مطالعه‌ای که روی فیلیپینی‌ها و ایتالیایی‌ها به عنوان نژاد آسیایی و اروپایی انجام شده نشان می‌دهد که میانگین شمارش سلول‌های NK در فیلیپینی‌ها بالاتر از ایتالیایی می‌باشد ($P < .01$)، [۱۹]. براساس یافته‌های ذکر شده می‌توان گفت که آسیایی‌ها نسبت به سایر نژادها دارای میزان بالاتری از سلول‌های NK هستند که نشان‌دهنده میزان پاسخ ایمنی شان به سلول‌های آلوده به ویروس‌ها، تومورها و سایر بیماری‌ها در هر جامعه متفاوت می‌باشد که می‌تواند مطالعات بیشتری صورت گیرد. نتایج گزارش شده در جدول ۱، کاهش میزان سلول‌های NK در سیگاری‌ها را نشان می‌دهد. که این میزان کاهش در مقایسه با نتایج مطالعات دیگر محققان قابل قیاس می‌باشد [۲۰ و ۱۸]. متأسفانه کاهش سلول‌های NK اثرات مخرب و طولانی روی سیستم ایمنی دارد، حتی سالیان بعد از ترک سیگار (۵-۲ سال) این تأثیر ادامه می‌یابد تا میزان سلول‌های NK در مقایسه با افرادی که هرگز سیگار مصرف نکرده‌اند به حالت طبیعی برگردد [۲۱ و ۲۲].

در جدول شماره ۲ مشاهده می‌گردد، سلول‌های کشنده طبیعی (NK) در ارتباط با گروه‌های سنی متفاوت تغییر می‌کند، و اختلاف معنی‌داری ($P < .01$) در ارتباط یا شمارش سلول‌های NK بین دو

گروه سنی در افراد سیگاری و غیرسیگاری وجود دارد. که با دیگر مطالعات هماهنگی دارد [۲۳ و ۵].

با توجه به تعداد نمونه‌هایی که در این مطالعه در ارتباط با جنس (مذکر) و سن انجام شده، می‌توان به عنوان سهم کوچکی از ملیت ایرانی را در نظر گرفت که با مقایسه دیگر نژادها مورد بحث قرار گیرد. لازم به ذکر است که فاکتورهای متعددی می‌تواند باعث تغییر مکانیسم‌های تأثیر سیگار بر روی سیستم ایمنی قرار گیرد که در این صورت احتیاج به مطالعه گسترده‌تری دارد.

بر اساس اطلاعات موجود تاکنون این مطالعه در ایران انجام نشده است و حائز اهمیت می‌باشد زیرا سلول‌های کشنده طبیعی (NK) یکی از مهم‌ترین سلول‌های ایمنی بدن می‌باشد. بنابراین با استفاده از تکنیک‌های اختصاصی و حساس به طور مثال فلوسایتومتری [۲۴ و ۲۵]، جهت تعیین میزان و شمارش سلول‌های ایمنی از جمله سلول‌های NK در هر نژادی لازم به نظر می‌رسد، زیرا در تشخیص بیماری‌ها و ارزیابی و پاسخ به درمان بیماری‌ها مؤثر و مفید می‌باشد. با توجه به مطالعات وسیعی که روی مضرات و اثرات منفی سیگار روی کلیه دستگاه‌های بدن انجام شده به نظر می‌رسد که باید به خاطر اهمیت موضوع در زمینه آموزش سلامت، پیشگیری و شرایط اقتصادی برای میزان آگاهی افراد جامعه فعالیت جدی‌تری صورت گیرد و برنامه‌های آموزشی از سطح دبستان و دبیرستان آغاز گردد، زیرا با بهره‌گیری بهتر و مفیدتر سلامت جامعه و جلوگیری از به هدر رفتن منابع مالی و ارزی به مملکت کمک می‌نماید. در این راستا مطبوعات ملی و رسانه‌های کشور وظایف بسیار مهمی به عهده دارند.



مراجع

- 1- Lidia Arcavi, Neal L. Benowitz Z, Cigarette smoking and infection. *Arch Intern Med* 2004; 164:2206-2216.
- 2- Ginarte M, Abalde MT, Peteiro C, Fraga M, Alonso N, Toribio J. Blastoid NK cell leukemia Lymphoma with cutaneous involvement. *Dermatology* 2000; 201(3): 268-71.
- 3- Wynder EL, Muscat JE. The changing epidemiology of smoking and lung cancer histology. *Environ Health Perspect* 1995; 103 suppl 8:143-8.
- 4- Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. *J Toxicol Environ Health* 1997; 50 (4): 307-64.
- 5- Tollerud DJ, Clark JW, Brown LM, Neuland Cy, et al. Association of cigarette smoking with decreased numbers of circulating natural killer cells. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139 (1): 194-8.
- 6- Ling TC, Harris M, Craven NM. Epstein-Barr virus -Positive blastoid nasal/ Natural killer cell Lymphoma in a Caucasian. *Brit J Dermatol* 2002; 146 (4): 700-30.
- 7- Abbas Ak, Lichtman A. Cellular and Molecular Immunology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2005; 16-39.
- 8- Uppal SS, Verma S, Dhot PS. Normal values of CD4 and CD8 Lymphocyte subsets in healthy Indian adults and the effects of sex, age, ethnicity and smoking. *Cytometry B Clin Cyto* 2003; 52 (1): 32-6.
- 9- Dhaliwal JS, Balasubramanian T, Quek CK, Gill HK, Nasuruddin B. Reference ranges for lymphocyte subsets in a defined malays population. *Singapore Med J* 1995; 36 (3): 288-91.
- 10- Reichert T, Debruyere M, Deneys V, et al. Lymphocyte subset reference ranges in adult Caucasian. *Clin immunol immunopathol* 1991; 60 (2): 190-208.
- 11- Levi FA, Canon C, Blum JP, Reinberg A, Mathe G. Large amplitude circadian rhythm in helper; suppressor ratio of peripheral blood lymphocyte. *Lancet* 1983; 11: 462-3.
- 12- Al Majid FM, Abba AA. Immunophenotypic characterisation of peripheral T Lymphocytes in pulmonary. *JPGM* 2008; 54 (1) 7-11.
- 13- Howard RR, Fasano CS, Frey L, Miller CM. Reference intervals of CD3, CD4, CD8, CD4/CD8 ratio and absolute CD4 values in Asian and Non-Asian Population. *Cytometry* 1996; 26: 231-232.
- 14- Jeffrey Laurence MD. T-cell subsets in health, infectious disease, and idiopathic CD4+ T Lymphocytopenia. *Annals of internal medicine* 1993; 119 (1): 55-62.
- 15- White side TL, Herberman RB. The role of NK cells in human diseases. *Clin Immunol Immunopathol*. 1989; 53: 1-23.
- 16- Amadori A, Zamarchi R, Chieco-Bianchi L. CD4: CD8 ratio and HIV infection: The Tap-and-drain Hypothesis. *Immunol Today* 1996; 17 (9): 414-417.
- 17- Srivastava ED, Barton JR, Mahony So, Phillips DI, Williams GT, Ferguson N and Rhodes J. Smoking Humoral immunity and ulcerative colitis. *Gut* 1991; 32 (9): 1016-1019.
- 18- Shahabuddin S. Quantitative differences in CD8+ Lymphocytes, CD4/CD8 ratio, NK cells, and HLA-DR (+)-activated T cells of racially different male populations. *Clin Immunol Immunopathol*, 1995; 75 (2): 168-70.
- 19- Pasqualetti D, Chirardin A, Cafolla A, Biffoni M, Coluzi S, vaglio A, et al. Lymphocyte T subsets and Natural killer cells in Italian and philippino blood donors, *Vox Sang*. 2003; 84 (1): 68-72.

- 20- Tollerud DJ, Brown LM, Blattner WA, Mann DL, Pankiw-trost L, Hoover RN. T cell subsets in healthy black smokers and nonsmokers. Evidence for ethnic group as an important response modifier. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144 (3 pt 1): 612-6.
- 21- Ioka A, Nakamura M, Shirokawa N, kinoshita T, Masui S, Imai K, Nakachi K, oshima A. Natural killer activity and its changes among participants in a smoking cessation intervention program-a prospective pilot study of 6 months duration. *J Epidemiol* 2001; 11 (5): 238-42.
- 22- Tait RY, Hulse GK, waterreus A, et al. Effectiveness of a smoking cessation intervention in older adults. *Addiction* 2007; 102 (1): 148-55.
- 23- Shivani M chirawar, Naeem Khan, yltracey chan, Laxman Nayak and paul AH Moss. Ageing is associated with a decline in peripheral blood CD56 bright NK cells. *Immunity & Ageing* 2006; 3:10.
- 24- Horan PK, slezak SE, poste G. Improved flowcytometric analysis of leukocyte subsets, simultaneous identification of five cell subsets using two color immunofluorescence. *Proc. Narl. Acad. Sci. USA*, 1986; 83: 8361-5.
- 25- Kubota K, Makino M. Application and usefulness of flowcytometry in the haematology laboratory. *Rinsho Byori*. 1991; 39 (2): 167-72.
- 26- Al-Jabri AA, Al-Shukaili AK, Al-Rasdi ZT, Ganguly SS. Reference ranges for Lymphocyte Subsets in healthy adult male omanis. *Saudi Med J* 2008; 29 (3): 409-12.
- 27- Laurence J.T-cell subsets in healthy, infectious disease, and idiopathic CD4+ T lymphocytopenia. *Ann Intern Med*. 1993; 119(1): 55-62.



جدول ۱: میانگین و انحراف معیار و سلول‌های کشنده طبیعی (CD16 ⁺ + CD56 ⁺ NK) در دور گروه سیگاری و غیرسیگاری (P < .۰۵)					
گروه	جنس	تعداد- نفر	میانگین	انحراف معیار	P.Value
سیگاری	مذکر	۳۵	۱۴/۱۱	۵/۸۷	۰/۰۰۱
غیرسیگاری	مذکر	۴۰	۱۵/۸۶	۶/۹۲	
جمع کل	مذکر	۷۵	۱۵/۰۳	۶/۴۵	

نتیجه آزمون: ارتباط بین سیگار و میزان سلول‌های کشنده طبیعی خون محیطی داوطلبان سیگاری و غیرسیگاری توسط تکنیک فلوسایتومتری تعیین و دارای اختلاف معنی‌داری ($P \leq ۰/۰۰۱$) می‌باشد.

جدول ۲: میانگین میزان سلول‌های کشنده طبیعی (CD16 ⁺ + CD56 ⁺ NK) در سیگاری‌ها و غیرسیگاری‌ها بر حسب سن				
گروه	سن	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سیگاری	۱۸-۴۰	۲۰	۱۳/۵۰	۶/۵۸
	۴۱-۶۰	۱۵	۱۵/۰۳	۶/۳۰
غیر سیگاری	۱۸-۴۰	۲۲	۱۵/۱۸	۶/۱۱
	۴۱-۶۰	۱۸	۱۶/۵۳	۶/۶۱
جمع کل		۷۵	۱۴/۸۳	۶/۳۵

با استفاده از تکنیک فلوسایتومتری میزان سلول‌های کشنده طبیعی NK یا مارکرهای CD56⁺ + CD16⁺ خون محیطی داوطلبان در سیگاری و غیرسیگاری در گروه‌های مختلف سنی ۱۸ تا ۶۰ ساله تعیین گردید. کاهش سلول‌های NK در گروه سنی ۱۸-۴۰ سال در مقایسه با گروه سنی ۴۱-۶۰ ساله سیگاری اختلاف معنی‌داری را نشان می‌دهد ($P \leq ۰/۰۱$).

● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۴۴



مقایسه اثر بخشی ترکیب دگزامتازون و متوکلوپرامید با اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ به دنبال جراحی آدنوتانسلیکتومی

چکیده

زمینه: عمل جراحی آدنوتانسلیکتومی از شایع‌ترین جراحی‌ها در حیطه عمل جراحی گلو و حلق و بینی می‌باشد و متأسفانه شایع‌ترین علت تأخیر در ترخیص این بیماران تهوع و استفراغ می‌باشد و نیز شایع‌ترین عارضه این جراحی در ریکاوری از بیهوشی می‌باشد. استفاده از داروهایی که بتواند با کمترین عارضه و قیمت در کنترل این مشکل مؤثر باشد می‌تواند با کم کردن عوارض، ترخیص بیمار و مشکلات همراه را کمتر سازد.

روش کار: در این مطالعه ۶۰ بیمار کاندید عمل جراحی آدنوتانسلیکتومی که به اتفاق عمل بیمارستان لقمان معرفی شده بودند در یک دوره ۶ ماهه مورد بررسی قرار گرفتند. این بیماران به دو گروه ۳۰ تایی تقسیم شدند که در گروه یک داروهای دگزامتازون و متوکلوپرامید و در گروه دوم اندانسترون به همراه همان مقدار آب مقطر بلافاصله بعد از اینداکشن دریافت کردند، با NG tube هوای معده آنها تخلیه شد و جهت حفظ بیهوشی پروپوفل میکروگرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن به همراه (50% O₂ + 50% N₂O) دریافت کردند سپس در زمان‌های ۰-۳، ۳-۱۲، ۱۲-۲۴ ساعت بعد از عمل جراحی از نظر بروز تهوع و استفراغ در بخش ریکاوری و بخش گوش و حلق و بینی بررسی شدند.

یافته‌ها: در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری از نظر بروز تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی در ساعات ۰-۳ و ۳-۱۲ و ۱۲-۲۴ بعد از عمل جراحی یافت نشد و اندانسترون ارجحیتی نسبت به ترکیب داروهای دگزامتازون و متوکلوپرامید نداشت و این ترکیب دارویی با توجه به قیمت کمتر و احتمال ایجاد کمتر عوارض خطرناک به اندانسترون ارجحیت دارد.

نتیجه‌گیری: در مطالعه ما نشان داده شد که ترکیب داروهای دگزامتازون و پلازیل می‌تواند به اندازه اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی آدنوتانسلیکتومی در ساعات‌های مختلف مؤثر باشد و تفاوت معنی‌داری بین این دو دارو با اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی وجود نداشته است و در مطالعه ما اندانسترون ارجحیتی نسبت به مصرف همزمان دگزامتازون و متوکلوپرامید نداشت.

واژگان کلیدی: متوکلوپرامید، دگزامتازون، اندانسترون، آدنوتانسلیکتومی، تهوع و استفراغ

دکتر نرگس پایانی ۱ *

دکتر فرهاد صفری ۲

نفیسه پایانی ۳

دکتر داود امی ۱

دکتر محمد دائمی ۴

۱. دستیار بیهوشی دانشگاه علوم

پزشکی شهید بهشتی

۲. استادیار بیهوشی دانشگاه علوم

پزشکی شهید بهشتی

۳. فوق لیسانس مهندسی صنایع

۴. پزشک عمومی، پژوهشگر

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، خیابان کمالی، بیمارستان

لقمان حکیم

تلفن: ۸۸۳۶۶۴۲۱

نمابر: ۵۵۴۱۶۱۷۰

نشانی الکترونیکی:

dr.payani@yahoo.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۹/۱۶

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۱/۱۵

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۱۲/۱۴

مقدمه

عمل جراحی آدنوتانسیلکتومی از اعمال جراحی شایع گوش و حلق و بینی می‌باشد و شایع‌ترین عارضه این عمل جراحی تهوع و استفراغ می‌باشد که شیوع حدود ۳۰-۴۰ درصد دارد [۱].

از تهوع و استفراغ به عنوان big little problem یاد می‌شود که می‌تواند سبب مشکلاتی همچون دهیدراسیون، بهم خوردن تعادل آب و الکترولیت، هایپرتاسیون وریدی، خونریزی، تشکیل هماتوم، باز شدن بخیه، پارگی مری، پنومونی آسپیراسیون، تأخیر ترخیص از بیمارستان، نیاز به مراقبت طولانی‌تر پرستار و پذیرش غیر منتظره بیمار در بیمارستان و افزایش هزینه‌ها گردد [۱].

با توجه به اینکه این نوع عمل جراحی بیشتر در سنین پائین انجام می‌شود خطرناک بودن این عارضه بیشتر به چشم می‌آید. جهت پیشگیری از تهوع و استفراغ پیشنهادات مختلفی توسط منابع مختلف ارائه گردیده است که شامل تخلیه هوای معده، عدم تجویز گاز N_2O ، پک کردن ته حلق و تجویز داروهای مختلف ضدتهوع و استفراغ می‌باشد [۱].

چون مکانیسم ایجاد تهوع و استفراغ بسیار متنوع می‌باشد امکان حذف همه عوامل به نظر سخت می‌رسد.

متوکلوپرامید و دگزامتازون دو دارویی می‌باشند که در کنترل تهوع و استفراغ تا حدی شیوع مصرف بالاتری داشته ولی هر کدام به تنهایی شاید نتوانند به میزان قابل قبولی در کنترل این عارضه مؤثر باشند. به نظر می‌رسد متوکلوپرامید بیشتر در کنترل تهوع و استفراغ چند ساعت اول و دگزامتازون جهت کنترل این عارضه در ساعات تأخیری بعد از عمل یعنی حدود ۱۲ ساعت بعد مؤثر می‌باشد [۱].

بنابراین شاید ترکیب این دو دارو بتواند پوشش نسبتاً مناسبی از نظر زمانی در کم کردن این عارضه داشته باشد. از طرفی یک دسته دارویی نسبتاً جدید که آنتاگونیست رسپتورهای $5HT_3$ (۵-هیدروکسی تریپتامین-۳) باشد به بازار وارد شده که اندانسترون یکی از معروف‌ترین این داروها در درمان پیشگیری از عارضه تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی است و تحقیقات مختلفی میزان مؤثر بودن آن را مورد بررسی قرار داده و بر کیفیت آن در کنترل استفراغ نظر مثبتی داشته‌اند [۳و۲] البته بعضی از مطالعات میزان تأثیر تأخیری آن را هنوز قطعی نمی‌دانند و مطالعات بیشتر را توصیه نموده‌اند [۱]. در مورد این دارو باید ذکر شود که قابل توجه‌ترین عارضه، ایجاد QT طولانی یا ضربان‌های نامنظم قلبی است. و نکته دیگر قیمت این دارو نسبت به دو داروی دیگر می‌باشد که ما را بر

آن داشت از ترکیب داروهای دگزامتازون و متوکلوپرامید استفاده کنیم و دیگر اینکه دگزامتازون با دوز و مقداری که (به صورت تک دوز 0.15 mg/kg) در این مقاله استفاده شده متصور نبود که عارضه‌ای به همراه داشته باشد. با توجه به مطالب بالا در این تحقیق در نظر است که تأثیر مصرف داروی دگزامتازون و متوکلوپرامید با اندانسترون در پیشگیری از تهوع و استفراغ بعد از عمل مقایسه شود. با انجام این تحقیق میزان مؤثر بودن ترکیب دگزامتازون و متوکلوپرامید با اندانسترون در پیشگیری از تهوع و استفراغ بعد از عمل آدنوتانسیلکتومی در گروه سنی ۵ تا ۱۵ سال در اتاق عمل بیمارستان لقمان در یک دوره ۶ ماهه بررسی می‌شود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی دو سویه کور ۶۰ بیمار کاندید عمل جراحی آدنوتانسیلکتومی در سنین ۵-۱۵ سال که ASA I-II بودند به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند روش بیهوشی در همه بیماران یکسان بود و بعد از تجویز داروی مخدر فنتانیل ۲ میکروگرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن و القاء بیهوشی با سدیم تیونیتال ۵ mg/kg آتراکوریوم ۰/۵ mg/kg بیهوشی با پروپوفل ۱۰۰ میکروگرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه $(50\% O_2 + 50\% N_2O)$ ادامه داده می‌شد.

قبل از شروع جراحی توسط سوند نلاتون معده بیماران با ساکشن از هوا تخلیه می‌شود در انتهای عمل جراحی در گروه یک از متوکلوپرامید 0.15 mg/kg حداکثر ۱۰ میلی گرم و دگزامتازون 0.15 mg/kg و اندانسترون 0.15 mg/kg حداکثر ۴ میلی گرم به همراه یک دوز نرمال سالین جهت بی‌خبر بودن مجریان تحقیق تجویز گردید.

متغیرهای اصلی تهوع و استفراغ بودند و داروهای مورد مطالعه متغیرهای مستقل و تهوع و استفراغ متغیرهای وابسته بودند که تهوع و استفراغ در ساعت‌های ۰-۳، ۳-۱۲، ۱۲-۲۴ توسط دستیار بیهوشی دیگری که از نوع دارو اطلاعی نداشت از همراه بیماران در بخش گوش و حلق و بینی و یا از مسؤول ریکاوری (در ساعت ۰-۳) پرسش شد.

بیمارانی که دچار عارضه تهوع و استفراغ شدند، یک‌بار تهوع یا یک‌بار استفراغ داشتند که در بین دو گروه دارویی از نظر شدت تفاوتی نداشت که در هر دو گروه به صورت عق‌زدن کوتاه مدت و یا حال به هم خوردگی گزارش شد.

یافته‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 10 و آزمون‌های آماری مربع کای (chi-squar) و T-test بررسی شدند و سطح $P < 0.05$ معنی‌دار اختلاف‌ها قرار داده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۶۰ بیمار کاندید عمل جراحی آدنوتاسنیکتومی مراجعه‌کننده به اتاق عمل بیمارستان لقمان در یک دوره ۶ ماهه در دو گروه دریافت‌کننده دگزامتازون و پلازیل (گروه ۱) و دریافت‌کننده، اندانسترون (گروه ۲) مورد مطالعه قرار گرفتند در (گروه ۱)، ۱۷ نفر از جنس مؤنث و ۱۳ نفر مذکر و در گروه دوم ۱۲ نفر مؤنث و ۱۸ نفر مذکر قرار داشتند که اختلاف دو گروه از نظر توزیع جنسی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

میانگین و انحراف معیار سن بیماران گروه اول $1/9 \pm 7$ و گروه دوم $2 \pm 6/5$ سال بود که اختلاف دو گروه از نظر توزیع سنی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

در مرحله اول پیگیری (بین ساعت ۳-۰ بعد از عمل جراحی در گروه اول یک نفر دچار تهوع شد و در گروه دوم ۲ نفر دچار استفراغ و ۵ نفر دچار تهوع شدند که اختلاف دو گروه از نظر بروز تهوع و استفراغ در این مرحله با توجه به $p\text{-value}$ برابر با $0/37$ معنی‌دار نبود.

در مرحله دوم پیگیری (بین ساعت ۱۲-۳ بعد از عمل جراحی) در هر دو گروه، یک نفر دچار تهوع و یک نفر دچار استفراغ شدند و اختلاف دو گروه از نظر بروز تهوع یا استفراغ در این مرحله معنی‌دار نبود.

در مرحله سوم پیگیری در هیچکدام از بیماران دو گروه تهوع و استفراغ رخ نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان داد که تفاوتی از نظر میزان بروز تهوع و استفراغ بین گروهی که داروی دگزامتازون به همراه متوکلوپرامید دریافت کردند، با گروهی که اندانسترون دریافت کردند، وجود نداشت. این تفاوت در هیچکدام از زمان‌های ۰-۳، ۱۲-۳ و ۲۴-۱۲ ساعت بعد از عمل جراحی نبود و مطالعه ما نشان داده ترکیب این داروها می‌تواند روی بروز تهوع و استفراغ به صورت تأخیری هم اثر داشته باشد، همانطور که اندانسترون نیز دارای این اثر می‌باشد.

در تحقیق دکتر Celiker و همکاران تفاوت معنی‌داری بین دگزامتازون و اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ در اعمال جراحی

آدنوتاسنیکتومی وجود نداشت که این یافته با یافته‌های مطالعه ما همخوانی داشته است [۴].

در مطالعه دکتر Clicker؛ ۳ دوز مختلف دگزامتازون استفاده گردید که نشانگر مؤثر بودن دگزامتازون حتی با دوزهای پائین می‌باشد ولی ما در مورد مطالعه خود از دوز بالای دگزامتازون که در این تحقیق استفاده شده بود استفاده کردیم [۴].

همچنین در مطالعه دکتر Anthony جهت استفاده از اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ و استفاده از آن به عنوان یک داروی مؤثر، پیشنهاد گردیده است که مطالعات بیشتری انجام شود تا بتوان پروتکل دقیق‌تری برای مصرف این دارو مطرح نمود که به نظر ایشان نیز هنوز نظر ثابتی در مورد نحوه تجویز اندانسترون یا ترکیب تجویز اندانسترون با داروهای دیگر، وجود ندارد که در مطالعه ما نشان داده شده است که ترکیب داروهای متوکلوپرامید و دگزامتازون می‌تواند همانند اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی مؤثر باشد و شاید استفاده از دارو در کنترل تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی در بیمارانی که ریسک بالاتری از این عارضه را خواهند داشت و در ترکیب با داروهای دیگر مؤثر باشند. همچنین در مطالعه دکتر توماس اختلاف معنی‌داری بین داروی اندانسترون و داروی دگزامتازون در کنترل تأخیری تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی یافت نگردید که در مطالعه ما نیز این یافته بدست آمده است. اگر چه به نظر دکتر توماس نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه می‌باشد [۳].

در مطالعه دکتر Cohen که اندانسترون با placebo مورد مقایسه قرار گرفته مؤثر بودن اندانسترون در کنترل تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی اثبات گردیده است که با توجه به نوع عمل (آدنوتاسنیکتومی) این یافته دور از ذهن نمی‌باشد [۲].

تفاوت مطالعه ما با مطالعات دیگر، مصرف همزمان دو داروی ضدتهوع و استفراغ متوکلوپرامید و دگزامتازون در مقایسه با یک دارو (اندانسترون) صورت گرفته است. در نتیجه یافته‌های مطالعه ما می‌تواند از جهاتی با مطالعات دیگر که دو دارو را با یکدیگر مقایسه نموده است یا دارو و پلاسبو را مورد بررسی قرار داده، در میزان مؤثر بودن تفاوت‌هایی داشته باشد مطالعاتی که میزان مؤثر بودن اندانسترون را در مقایسه با دگزامتازون نشان می‌دهد به علت تفاوت‌هایی در نوع عمل جراحی (لاپاراسکوپی) و مقایسه دو دارو با placebo انجام گرفته است که با دو مکانیسم جداگانه و پوشش مناسب در زمان‌های مختلف در کنترل تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی توانسته است به خوبی اندانسترون عمل کند.

در واقع متوکلوپرامید با شروع اثر بعد از تزریق وریدی و با اثر مکانیکی بر روی اسفنکتر تحتانی مری می‌تواند در همراهی با



پیشنهادهای

با توجه به فراوانی اعمال جراحی که ریسک تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی در آن بالا می‌باشد (لاپاراسکوپی- اعمال ژنیکولوژی- استرابیسم- گوش و ...) پیشنهاد می‌گردد مؤثر بودن ترکیب این دارو در مقایسه با اندانسترون در مطالعات گسترده‌تر مورد بررسی قرار گیرد. همچنین با توجه به استفاده از دوزهای گوناگون این داروها در مطالعات مختلف، طراحی تحقیقی که بتواند با کمترین دوز، بهترین اثر را بدست دهد نیز پیشنهاد می‌گردد و نیز با توجه به کوتاه بودن زمان جراحی آدنوتانسیلکتومی و اینکه داروها در تحقیق ما بلافاصله بعد از اینداکشن بیهوشی تجویز شدند می‌توان زمان‌های مختلف تجویز این داروها را اعمال جراحی طولانی‌تر بررسی کرد. همچنین می‌توان باطراحی مطالعه‌ای داروی اندانسترون تولید داخل را با محصولات خارجی مقایسه کرد.

دگزامتازون با طول اثر بیشتر و کنترل بر مرکز تهوع و استفراغ به‌صورت Central (اثر بر مرکز تهوع و استفراغ در CNS) همپوشانی خوبی ایجاد نماید. که در مطالعه ما این دو دارو توانسته به اندازه اندانسترون در کنترل و تهوع و استفراغ مؤثر باشند. البته اندانسترون مصرفی توسط ما تولید داخل کشور بوده است که ممکن است تا حدی اعتبار خارجی تحقیق را محدود نماید. در ضمن در مطالعه ما اساس بیهوشی بر پروپوفل بوده است که خود تا حدی خاصیت ضدتهوع و استفراغ دارد که می‌تواند تفاوت‌های مطالعه ما با بعضی از تحقیقات را توجیه نماید. در مطالعه ما عوارضی از تجویز دو داروی متوکلوپرامید و دگزامتازون به همراه هم یافت نشد. همچنین تجویز اندانسترون نیز عوارضی نداشت و به نظر می‌رسد براساس یافته مطالعه ما تجویز تک دوز دگزامتازون به همراه متوکلوپرامید اثر سوئی نداشته باشد مطالعه ما در گروه سنی ۵-۱۵ سال آدنوتانسیلکتومی انجام گردید که می‌تواند تا حدی بسط دادن نتایج به سایر اعمال جراحی یا گروه‌های سنی دیگر را با محدودیت همراه سازد که می‌توان مؤثر بودن این رویکرد را با مطالعات بیشتر و گسترده‌تر بدست آورد.

مراجع

- 1- Miller. Miller's Anesthesia Churchill Livingstone. 5th Edition 2005: Volume II.
- 2- Cohen IT. ondansetron oral disintegration tablets: acceptability and efficacy in children undergoing adenotonsillectomy Aneth Analg 2005; 101(1): 59-63.
- 3- Anthony L. Kovac prophylaxis of postoperative nausea and vomiting controversies in the of serotonin.
- 4- Celiker V. minimum effective dose of Dexamethasone after tonsillectomy Predator Anesthesia Aug 2004 14 (8): 1666-9.
- 5- Setoelting R. Anesthesia and Co- Existing disease churchli Livingston 4th Edition 2002.
hydroxytryptamine subtype 3 receptor antagonists journal of clinical Anesthesia (2006) 18, 304- 318.
- 6- Thomas R. Joens N. Prospective randomized, double-blind comparative study of Dexamethasone, ondansetron, and ondansetron plus Dexamethasone as prophylactic anti emetic therapy in patients undergoing day-care gynecological surgery BJA 2001; 87(4): 588-92.
- 7- Stanly K. post operative nausea and vomiting surg clin N 85 2005 1229-1241.
- 8- Qureshi A. Padgham N. Day-Case Major Surgery: is it vabli? The journal of larygology & otology 2006, 120. 5-9.
- 9- Gupta P. Kharan J. et al. Role of pre-operative Dexamethasone as prophylaxis for postoperative nausea and vomiting in laparoscopic surgery.
- 10- Junger A. Hartman B. Benson M. et al: the use of an anesthesia information management system for predication of ant emetic rescue treat ment at the post anesthesia care unit. Anesth Analge. 92: 1203/2001.
- 11- SPSS Software version 10



جدول ۱: خصوصیات متغیرهای تحقیق					
نام متغیر		نوع متغیر		نام متغیر	
تهوع		کیفی		دگزامتازون	
استفراغ		کیفی		متوکلوپرامید	
سن		کمی		اندانسترون	
جنسی		کیفی		زمان	
		رتبه ای		کمی	

پیوست ۱:

آزمون Chi-square برای ساعت ۰-۳ بعد از عمل:

Case Processing Summary						
Cases						
Total		Missing		Valid		
Percent	N	Percent	N	Percent	N	
۱۰۰/۰	۶۰	۰	۰	۱۰۰/۰	۶۰	گروه * نشانه

Crosstabulation نشانه * گروه				
Total	نشانه			
	منفی	تهوع	استفراغ	
۳۰	۲۷	۲	۱	گروه دارو های دگزامتازون
۳۰/۰	۲۵/۰	۳/۵	۱/۵	Expected Count گروه و متوکلوپرامید
۳۰	۲۳	۵	۲	گروه داروی اندانسترون
۳۰/۰	۲۵/۰	۳/۵	۱/۵	Expected Count
۶۰	۵۰	۷	۳	Count Total
۶۰/۰	۵۰/۰	۷/۰	۳/۰	Expected Count

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.939048	2	0.379263597
Likelihood Ratio	1.988427	2	0.370014426
N of Valid Cases	60		
a. 4 cells (66.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.50.			

آزمون Chi-square برای ساعت ۳-۱۲ بعد از عمل:

Case Processing Summary						
	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
گروه * نشانه	۶	۱۰۰	۰	۰	۶	۱۰۰

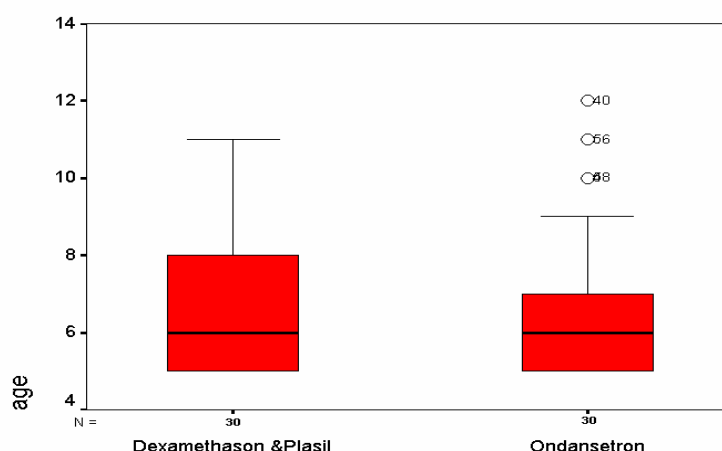
Crosstabulation گروه * نشانه						
			نشانه			Total
			استفراغ	تهوع	منفی	
گروه	گروه داروهای دگزامتازون و متوکلوپرامید	Count	۱	۱	۱	۳
		Expected Count	۱	۱	۱	۳
	اندانسترون	Count	۱	۱	۱	۳
		Expected Count	۱	۱	۱	۳
Total		Count	۲	۲	۲	۶
		Expected Count	۲	۲	۲	۶

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	. ^a	۲	۱/۰۰
Likelihood Ratio	. ^a	۲	۱/۰۰
N of Valid Cases	۶		

a. 6 cells (100.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.00.

پیوست II:

بررسی سن در گروه‌ها:



Age distribution of 2 studied groups

T-Test

Group Statistics					
گروه‌های مورد مطالعه بر حسب دارو		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
سن	گروه داروی دگزامتازون و متوکلوپرامید	۲۹	۶/۹۷	۱/۹۴	۰/۳۶
	گروه داروی اندسترون	۳۰	۶/۵۳	۱/۹۸	۰/۳۶



مقایسه پراکندگی جنسیت در دو گروه:

Independent Samples Test										
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
سن	Equal variances assumed	.۰/۱۲	.۰/۷۳	.۰/۸۵	۵۷/۰۰	.۰/۴۰	.۰/۴۳	.۰/۵۱	-.۰/۵۹	۱/۴۵
	Equal variances not assumed			.۰/۸۵	۵۹/۹۹	.۰/۴۰	.۰/۴۳	.۰/۵۱	-.۰/۵۹	۱/۴۵

Case Processing Summary							
		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
گروه * جنسیت		۶۰	۱۰۰	.	.	۶۰	۱۰۰

Crosstabulation گروه * جنسیت					
			جنسیت		Total
			زن	مرد	
گروه	گروه داروی دگزامتازون و متوکلوپرامید	Count	۱۷	۱۳	۳۰
		Expected Count	۱۴/۵	۱۵/۵	۳۰
	داروی اندانسترون	Count	۱۲	۱۸	۳۰
		Expected Count	۱۴/۵	۱۵/۵	۳۰
Total		Count	۲۹	۳۱	۶۰
		Expected Count	۲۹	۳۱	۶۰

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.668520578	1	0.196456808		
Continuity Correction	1.06785317	1	0.301430868		
Likelihood Ratio	1.676376721	1	0.195406598		
Fisher's Exact Test				0.301467123	0.150733562
N of Valid Cases	60				
a. Computed only for a 2x2 table					
b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 14.50.					



● مقاله مروری کد مقاله: ۰۴۵

بعد از مطالعه این مقاله خوانندگان محترم قادر خواهند بود:

- انواع بیماری هپاتیت را دریابند
- با هپاتیت‌های غیر عفونی آشنا شوند
- یافته‌های آزمایشگاهی و سרولژیک هپاتیت را درک کنند
- نحوه پیگیری و پیش‌آگهی هپاتیت را دریابند

ارزیابی هپاتیت در کودکان

چکیده

اصولاً علل هپاتیت یا افزایش آنزیم‌های کبدی در کودکان که معمولاً به دنبال آسیب سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) ایجاد می‌شود؛ از یک بیماری ویروسی موقتی بدون علامت تا یک بیماری مزمن زمینه‌ای کبدی متنوع است. که عدم توجه و پیگیری مناسب بیمار می‌تواند منجر به نارسائی کبدی گردد متغیر می‌باشد.

در ارزیابی یک کودک با هپاتیت علامت‌دار و یا بدون علامت، پس از گرفتن تاریخچه دقیق و انجام معاینه بالینی، آزمایش‌های اولیه شامل PT, ALP, AST, ALT, U/A, CBC انجام می‌گردد و سپس با توجه به آزمایشات اولیه و سیر بیماری، هپاتیت سیتوتوکسیک یا کلاستاتیک حاد یا مزمن بر اساس تعریف مطرح می‌گردد. در این نوشتار تعریف و روش ارزیابی هر یک از موارد فوق و روش برخورد با آنها در کودکان تبیین می‌گردد.

توجه به این بیماری و شناخت کافی از جنبه‌های مختلف تشخیصی و درمانی و روش برخورد صحیح با آن مورد نیاز گروه کثیری از پزشکان می‌باشد.

واژگان کلیدی: هپاتیت، هیپر بلی روبینمی، کودکان

دکتر عبدا... کریمی^{۱*}

دکتر سید علیرضا فهیم‌زاد^۲

دکتر شهناز آرمین^۲

۱- استاد گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، فوق تخصص عفونی اطفال

۲- استادیار گروه کودکان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، فوق تخصص عفونی اطفال

* نشانی نویسنده مسؤول: تهران- خیابان شریعتی- بیمارستان کودکان مفید- مرکز تحقیقات عفونی اطفال

تلفن: ۲۲۲۲۶۹۴۱

نشانی الکترونیکی:

Safahimzad@yahoo.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۴/۸

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۵/۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۱۲/۵

مقدمه

کبد ارگان مهمی است که چهار وظیفه عمده آن عبارتند از: تولید و ترشح صفرا، تولید و تنظیم پروتئین‌های سرم، تنظیم قند خون و سم‌زدایی شامل توکسین‌های خارجی وارده به بدن و یا متابولیت‌های توکسیک تولید شده در بدن.

همچنین این ارگان حیاتی شامل چهار سلول اصلی است. هپاتوسیت‌ها که در حقیقت موتور بیوسنتز کبد هستند. یک نوزاد کمتر از ۲۰٪ هپاتوسیت‌های یک فرد بالغ را دارا می‌باشد. [۲،۱] سیستم گلژی و رتیکیلولاندو پلاسمیک این سلول‌ها آنها را قادر به تولید و ترشح پروتئین‌های مختلف می‌کند. سلول‌های دوم، سلول‌های اندوتلیال سینوزوئیدهای کبدی هستند که در حقیقت نقش سد دفاعی بین خون و هپاتوسیت‌ها را بازی می‌کنند. دو نوع سلول دیگر که در سینوزوئیدهای کبدی دیده می‌شوند؛ عبارتند از سلول‌های کوپفر که همان سلول‌های ماکروفاژی بافتی می‌باشند و سلول‌های ستاره‌ای که نقش ذخیره‌کننده چربی و ویتامین A را به عهده دارند. [۱،۳]

صدمه سلول‌های کبدی با دو مکانیسم عمده ایجاد می‌شود. این دو مکانیسم شامل مکانیسم سیتوتوکسیک و دیگری مکانیسم کلستاتیک می‌باشد. در نوع صدمه سیتوتوکسیک مانند هپاتیت، تخریب سلول‌های هپاتوسیت و به دنبال آن افزایش آنزیم‌های کبدی (شامل آلانین آمینوترانسفراز (ALT یا SGPT) و اسپاراتات آمینوترانسفراز (AST یا SGOT) در خون ایجاد می‌شود. مرگ هپاتوسیت‌ها ناشی از نکروزیس و یا آپوپتوزیس می‌باشد. عدم پاسخ التهابی بافتی در نوع آپوپتوزیس مزیتی است که باعث رزنده شدن دوباره بافت کبدی می‌گردد. [۴،۵] در صدمه کلستاتیک که معمولاً به علت انسداد صفراوی ایجاد می‌شود افزایش آنزیم‌های کبدی وجود داشته ولی نه به شدت نوع سیتوتوکسیک و از طرفی افزایش شدید آلکالین فسفاتاز (ALP) و گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT) وجود دارد. اینگونه صدمات کلستاتیک به طور کلی پیش‌آگهی بهتری از صدمات سیتوتوکسیک کبدی دارند. [۵]

تعریف و تقسیمات هپاتیت

هپاتیت عبارتست از التهاب کبد که به دنبال آسیب یا مرگ سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) اتفاق می‌افتد. بنابراین هپاتیت می‌تواند با یا بدون نکروز هپاتوسیت‌ها باشد. صدمه غشاء

هپاتوسیت‌ها باعث آزاد شدن آنزیم‌های کبدی به داخل خون می‌شود. لذا نکروز سلول کبدی برای آزاد شدن این آنزیم‌ها ضروری نیست و در حقیقت ارتباط کمی بین میزان تخریب سلول‌های کبدی و سطح آنزیم‌های کبدی می‌تواند وجود داشته باشد. [۶] بنابراین هپاتیت با کمی اغماض به عنوان افزایش آنزیم‌های کبدی (AST, ALT) در نظر گرفته می‌شود. این تعریف اخیر با در نظر گرفتن سه محدودیت زیر باید لحاظ شود:

(۱) افزایش خفیف آنزیم‌های کبدی (کمتر از دو برابر حد طبیعی) ممکن است یک حالت طبیعی باشد. به طوری که ۲/۵٪ افراد طبیعی ممکن است در این حیطه قرار گیرند. [۷] و اصولاً میزان طبیعی این آنزیم‌ها برای هر سن و در هر BMI* می‌تواند کمی متغیر باشد. [۸]

(۲) آنزیم‌های کبدی و خصوصاً AST علاوه بر کبد از محل‌های دیگری نیز ترشح می‌شوند. از جمله این بافت‌ها عضله قلب، عضلات اسکلتی، کلیه‌ها، مغز، پانکراس، ریه‌ها و گلبول‌های سفید و قرمز می‌باشند بنابراین می‌توانند در شرایطی به جز هپاتیت هم بالا بروند. [۷]

(۳) بعضی از بیماران مبتلا به هپاتیت خصوصاً هپاتیت‌های ویروسی نوع مزمن، ممکن است در مواقعی افزایش آنزیم‌های کبدی را علی‌رغم تغییرات هیستولوژیک مزمن در کبد نداشته باشند. [۹ و ۱۰] هپاتیت بر حسب زمان شروع و شدت و روند بیماری به انواع زیر تقسیم می‌شود:

– **هپاتیت حاد علامت‌دار:** در این نوع، بیمار علائم هپاتیت و افزایش آنزیم‌های کبدی را به طور حاد همراه زردی دارد.

– **هپاتیت حاد بدون علامت (ساب کلینیکال):** بیمار تنها افزایش آنزیم‌های کبدی با یا بدون علائم غیر اختصاصی دیگر را به طور حاد داشته ولی زردی ندارد.

– **هپاتیت فولمینانت:** به دنبال علائم هپاتیت روند تخریب سریع کبدی و علائم نارسائی حاد کبد در ظرف کمتر از ۸ هفته ایجاد می‌شود.

– **هپاتیت مزمن:** به وجود ضایعه کبدی برای مدت بیش از ۶ ماه که همراه یا بدون افزایش آنزیم‌های کبدی باشد اطلاق می‌گردد.

– **هپاتیت عودکننده:** افزایش مجدد آنزیم‌های کبدی با یا بدون علائم، به دنبال طبیعی شدن آنزیم‌های کبدی و بهبودی علائم می‌باشد که این سیر عودکننده بیماری، معمولاً در ظرف کمتر از ۶ ماه از شروع بیماری ایجاد می‌شود.

انواع علل هپاتیت

برای پیدا کردن علت آسیب کبدی و ایجاد هپاتیت، پزشک در ابتدا باید به چند سؤال پاسخ دهد:

- ۱) از نظر اپیدمیولوژی کدام عامل شایع‌ترین علت درگیری کبد در محل زندگی بیمار می‌باشد؟
- ۲) بیمار در چه سنی قرار دارد، بیماری زمینه‌ای و داروهایی که مصرف می‌کند چه می‌باشند؟
- ۳) الگوی افزایش آنزیم‌های کبدی چگونه است، درگیری به نفع هپاتیت سیتوتوکسیک و یا کلستاتیک می‌باشد؟
- ۴) میزان تغییرات آنزیم‌ها در طول زمان چگونه است، تغییرات به چه شکل اتفاق افتاده است. پیشرونده است؛ موج یا متغیر است یا نه؟

به طور کلی علل مختلف هپاتیت را به دو دسته بزرگ علل عفونی و غیر عفونی تقسیم می‌کنند:

علل عفونی هپاتیت

ویروس‌ها مهم‌ترین علت هپاتیت را تشکیل می‌دهند که به دو دسته ویروس‌های هپاتوتروپ (ویروس‌هایی که خواستگاه اصلی آنها کبد است) و ویروس‌های غیر هپاتوتروپ تقسیم می‌گردند. ویروس‌های هپاتوتروپ شامل ویروس‌های هپاتیت A, B, C, D, E, F, G و دو ویروس SEN, TTV می‌باشند.

ویروس هپاتیت A

این ویروس RNA جزء دسته پیکورناویریده می‌باشد که قبلاً جزء گروه آنتروویروس‌ها محسوب می‌گردید. روش انتقال ویروس عمدتاً مقعدی دهانی است که معمولاً در بچه‌های کوچکتر در محیط‌های جمعی مانند مهدکودک‌ها و در بچه‌های بزرگتر در مدارس به طور اپیدمی منتقل می‌شود. دوره کمون بیماری حدود یک ماه است بیمار از ۲ هفته قبل از شروع زردی و تا یک هفته پس از آن عمدتاً ویروس را از مدفوع دفع کرده و مسری می‌باشند البته در بچه‌های کوچکتر گاهی تا چند ماه ویروس از مدفوع دفع می‌شود. [۱۱] معمولاً در بچه‌های کوچکتر (زیر ۶ سال) بیماری بدون علامت و ساب‌کلینیکال بوده و به صورت Flu like syndrome می‌تواند تظاهر بکند و در کودکان بزرگتر و بالغین معمولاً به صورت هپاتیت علامت‌دار (همراه با زردی) است. گاهی این هپاتیت به صورت سندرم شبیه منونوکلئوز

(Mononucleosis like syndrome) تظاهر می‌کند. [۱۲]

این هپاتیت به ندرت به صورت هپاتیت فولمینانت درآمده و تقریباً هیچگاه جزو علل هپاتیت‌های مزمن قرار نمی‌گیرد. علائم بیماری حداکثر ظرف ۲ ماه بهبود می‌یابد اما در ۱۰٪ موارد یک یا چند عود هپاتیت می‌تواند ایجاد شود. [۱۳]

ویروس هپاتیت B

تنها ویروس هپاتوتروپ بوده که از نوع ویروس‌های DNA می‌باشد، این ویروس جزو دسته هپاتوویریده است روش انتقال آن عمدتاً به وسیله خون یا ترشحات آلوده به آن، تماس جنسی و یا از طریق مادر به نوزاد می‌باشد. دوره کمون بیماری حدود ۳ ماه است عامل ضایعه کبدی و هپاتیت پاسخ ایمنی میزبان است و ویروس اثر مستقیم هپاتوتوکسیک ندارد. در بچه‌های کمتر از ۶ سال معمولاً بدون علامت و ساب‌کلینیکال بوده و در سنین بزرگتر علامت‌دار (شبیه هپاتیت A) می‌شود. [۱۴] به علت وجود مکانیسم ایمنی در پاتوژن این بیماران در این نوع هپاتیت علائم خارج کبدی بیشتر دیده می‌شود که می‌تواند به صورت پلی‌آرتریت، ضایعات کهمیری و ضایعات پوستی مشخص دیگر مانند ضایعات پاپولر آکرودرماتیت یا سندرم Gianotti Crosti باشد.

احتمال تبدیل شدن به هپاتیت مزمن به دنبال ابتلا، با افزایش سن نسبت عکس دارد به طوری که با ابتلا در دوران نوزادی تا ۹۰٪، در دوران شیرخوارگی و بچه‌های کوچکتر حدود ۳۰٪ و در بچه‌های بزرگتر و بالغین تنها در ۱۰٪ احتمال زمان وجود دارد. [۱۵] احتمال هپاتیت فولمینانت خصوصاً در مواردی که همراه هپاتیت D باشد؛ وجود دارد.

ویروس هپاتیت C

ویروس RNA از دسته فلاویریده می‌باشد در گذشته راه عمده انتقال بیماری انتقال خون بوده است ولی در سال‌های اخیر به علت عاری سازی خون‌ها از این ویروس روش اصلی انتقال شامل تزریقات (بیماران معتاد تزریقی)، روش جنسی و در موارد کمتر پره‌ناتال می‌باشد. دوره کمون بیماری حدود ۴ ماه است. درگیری با این ویروس معمولاً باعث علائم هپاتیت حاد نمی‌گردد و تنها در کمتر از یک‌سوم بیماران علائم هپاتیت حاد دیده می‌شود. [۱۶]

احتمال هپاتیت فولمینانت نیز بسیار نادر است اما احتمال هپاتیت مزمن بالا و در حدود ۸۵٪ موارد بیماران می‌باشد. [۱۷] احتمال انتقال پره‌ناتال برخلاف هپاتیت B کم است و در کمتر از ۵٪ موارد



و ویروس معمولاً بدون علامت بوده و شواهدی از هپاتیت مزمن یا فولمینانت گزارش نشده است. [۲۲]

ویروس‌های TTV یا (Virus Transfusion Transmission) و ویروس SEN (نام ویروس از ابتدای نام اولین بیمار مبتلا به آن گرفته شده است) جزو علل دیگر هپاتیت بدون علامت قابل انتقال به دنبال ترانسفیوژن خون می‌باشند. [۲۳]

هپاتیت ویروس‌های غیر هپاتوتروپ

درگیری کبد به صورت هپاتیت به دنبال عفونت با این ویروس‌ها در حقیقت جزئی از یک بیماری سیستمیک می‌باشد که معمولاً هپاتیت در این موارد به صورت بدون علامت و یا ساب‌کلینیکال می‌باشد. البته در بعضی موارد مانند بیماران با ضعف ایمنی یا به دنبال پیوند، هپاتیت شدید یا فولمینانت ایجاد می‌گردد. می‌توان از ویروس‌های دسته هرپس ویروس‌ها (شامل هرپس سیمپلکس تیپ I، II، واریسل-زوستر، CMV، HHV6، HHV7، EBV، آدنو ویروس‌ها، آنتروویروس‌ها، ویروس HIV، پارو ویروس B19 و ویروس‌های تب هموراژیک (مانند تب زرد و تب هموراژیک کریمه کنگو) به عنوان ویروس‌های غیر هپاتوتروپ نام برد.

علل باکتریال هپاتیت

سپتی سمی: به دنبال سپتی سمی‌ها با دو مکانیسم احتمال افزایش آنزیم‌های کبدی و هپاتیت وجود دارد. با مکانیسم اول به دنبال اثر آندوتوکسین‌های آزاد شده توسط باکتری‌ها، کلستاز کبدی، هپاتومگالی خفیف و افزایش آنزیم‌های کبدی همراه با افزایش آلکالین فسفاتاز ایجاد می‌گردد. که این نوع هپاتیت عمدتاً به وسیله سپتی سمی‌های گرم منفی دیده می‌شود. [۲۴ و ۲۵] در مکانیسم دوم هیپوکسی و اثر سیتوتوکسیک آن بر روی سلول‌های کبدی، باعث هپاتیت سیتوتوکسیک و افزایش آنزیم‌های کبدی می‌گردد که این نوع هپاتیت معمولاً به علت مقاومت نسبی سلول‌های کبدی به هیپوکسی در مراحل انتهایی سپتی سمی ایجاد می‌گردد. [۲۶]

در دوران نوزادی به دنبال عفونت ادراری ناشی از میکروب‌های گرم منفی روده‌ای، هپاتیت و زردی دوران نوزادی می‌تواند ایجاد شود؛ و لذا یکی از علل هیپربیلی روبینمی مستقیم دوران نوزادی محسوب می‌گردد.

از علل مهم غیرویرال که به دنبال عفونت سیستمیک می‌تواند ایجاد هپاتیت نمایند موارد زیر را می‌توان نام برد:

مخملک، تیفوئید، بروسلوز، لپتوسپیروز، پستیاکوز، بارتونلوز و بیماری

منتقل می‌شود البته در صورت ابتلا مادر به ویروس HIV این احتمال بیشتر است. [۱۸]

ویروس هپاتیت D

این ویروس RNA جهت تکثیر نیاز به ویروس هپاتیت B دارد که البته گاهی به طور همزمان (Co-infection) و یا بر روی زمینه کبدی هپاتیت (Super infection B) باعث ایجاد عفونت می‌شود. روش انتقال شبیه ویروس هپاتیت B است. دوره کمون موارد Super infection کوتاه‌تر و در حدود ۱ تا ۲ ماه و موارد Co-infection مشابه دوره کمون هپاتیت B یعنی حدود ۳ ماه است. Super infection احتمال مزمن شدن را بیشتر نموده و در مواردی که Co-infection باشد همراه با علائم شدیدتر هپاتیت بوده و احتمال هپاتیت فولمینانت را بیشتر می‌کند.

هپاتیت ویروس E

یک ویروس RNA بوده که شباهت‌های زیادی به ویروس هپاتیت A دارد معمولاً از راه مقعدی- دهانی منتقل می‌شود. احتمال اپیدمی در آن خصوصاً در کشورهای در حال توسعه وجود دارد. اما برخلاف هپاتیت A انتقال فرد به فرد کمتر دیده می‌شود و معمولاً منبع انتقال آب آلوده است. درگیری زن حامله خصوصاً در سه‌ماهه سوم برای مادر و جنین بسیار خطرناک است و می‌تواند باعث هپاتیت فولمینانت و مرگ مادر در حدود ۲۰-۳۰٪ موارد گردد. [۱۹] این هپاتیت معمولاً مانند هپاتیت نوع A به طرف زمان پیش نمی‌رود.

هپاتیت ویروس F

این ویروس امروزه جزو ویروس‌های هپاتوتروپ محسوب نمی‌گردد ولی موارد اسپورادیک آنکه منجر به هپاتیت فولمینانت شده، گزارش شده است که البته این یافته توسط دیگران مورد تأیید قرار نگرفته است. [۲۰]

هپاتیت ویروس G

این ویروس همانند ویروس هپاتیت C از دسته ویروس‌های فلاویریده می‌باشد و در ۱ تا ۲٪ افراد دهنده خون، وجود دارد و از راه انتقال خون به دیگران قابل انتقال است. [۲۱] ولی عفونت با این

هیپاتیت الکلی و دیگر توکسین‌ها:

الکل از علل مهم هیپاتیت در بالغین می‌باشد که در بچه‌ها کمتر مطرح است از مشخصات مهم این نوع هیپاتیت نسبت AST به ALT است که معمولاً بیش از ۲ می‌باشد. [۲۷]

سم قارچ آمانیتا در صورت مصرف توسط کودکان سبب هیپاتیت و آسیب شدید کبدی می‌گردد که در بعضی مواد غذایی غیر مجاز ممکن است وجود داشته باشد.

صدمه کبدی ناشی از آنوکسی (هیپوکسی) همانند یک هیپاتیت ویروسی حاد تظاهر پیدا می‌کند. در بیماران آنوکسیک معمولاً بعد از یک دوره هیپوتانسیون و یا نارسایی قلبی و یا حتی ایست قلبی ریوی، افزایش شدید آنزیم‌های کبدی موید این نوع هیپاتیت است و معمولاً سطح آنزیم‌های کبدی تا چند صد برابر طبیعی می‌رسد که البته در صورت بهبودی علائم بیماری و بهبودی بیماری زمینه‌ای، آنزیم‌های کبدی به سرعت به حد طبیعی برمی‌گردند.

هیپاتیت اتوایمیون:

این نوع هیپاتیت معمولاً در دختران نوجوان و زنان جوان دیده می‌شود نسبت دختر به پسر در این بیماری حدود ۴ به ۱ است. [۲۸]

تشخیص بر اساس افزایش آنزیم‌های کبدی و رد علل دیگر هیپاتیت مزمن و تست‌های مثبت سرولوژیک اتو آنتی‌بادی‌ها است. تست غربالگری مناسب در این بیماران الکترو فورز پروتئین‌های سرم است که در ۸۰٪ این بیماران هیپرگاماگلوبولینمی (بیش از ۲ برابر طبیعی) دیده می‌شود. [۲۹] تست سرولوژیک اتو آنتی‌بادی‌های مهم معمولاً شامل Anti LKM, Anti-Sm, ANA می‌باشند. از دیگر تست‌های اتو آنتی‌بادی می‌توان از anti-mitochondrial antibody, pANCA, anti-action antibody نام برد. اصولاً این اتو آنتی‌بادی‌ها در ۱۰٪ بیماران ممکن است منفی باشند. [۳۰]

این نوع هیپاتیت حالت نوسانی دارد به طوری که در بعضی مواقع علائم بیمار شدید و آنزیم‌های کبدی بالا می‌روند و در بعضی مواقع علائم کاهش و آنزیم‌ها کاهش می‌یابند. اما علی‌رغم ماهیت نوسانی آن در صورت عدم درمان مناسب، سیری تدریجی و پیشرونده به طرف هیپاتیت مزمن دارد. سن شروع بیماری می‌تواند در هر سنی، کودکی و یا در بزرگسالی باشد. از مشخصات دیگر این هیپاتیت همراهی آن با بعضی بیماری‌های اتو ایمنی مانند تیروئیدیت، کولیت اولسراتیو، دیابت قندی وابسته به انسولین، آرتریت روماتوئید یا بیماری سلپاک است. [۳۱]

پنجه گربه، عفونت مایکوپلاسمائی، سیفلیس اولیه، تب Q، سل و دیگر عفونت‌های مایکو باکتریوم آتیپیک، لیستریوز، اکتینو مایکوز و نوکاردیوز.

علل دیگر عفونی هیپاتیت

از جمله علل عفونی هیپاتیت می‌توان از عفونت‌های قارچی مانند کاندیدایز، آسپرژیلوز، هیستوپلاسموز، کریپتوکوکوز نام برد. از علل مهم انگلی هیپاتیت هم می‌توان به مالاریا، توکسوپلاسموز، لیشمانیوز، توکسوکارا کانی یا لارو مهاجر احشائی اشاره نمود.

علل غیر عفونی هیپاتیت

هیپاتیت‌های دارویی:

گرفتن تاریخچه دقیق مصرف دارو در افزایش آنزیم‌های کبدی و ایجاد هیپاتیت بسیار مهم است. اصولاً هر دارویی می‌تواند باعث هیپاتیت دارویی شود و این احتمال معمولاً در چند هفته اول به دنبال مصرف دارو بیشتر است. [۷] شایع‌ترین دسته داروهای که باعث هیپاتیت دارویی می‌گردند عبارتند از: آنتی‌بیوتیک‌ها (خصوصاً پنی‌سیلین‌های سنتتیک و سولفونامیدها)، داروهای ضد سل، داروهای ضد تشنج، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAID) ساده‌ترین راه تأیید اینکه دارویی باعث هیپاتیت شده است قطع مصرف دارو است که باعث کاهش آنزیم‌های کبدی به دنبال قطع می‌گردد. البته در صورتی که تجویز دارو برای بیمار ضروری باشد و جایگزینی برای آن وجود نداشته باشد پزشک می‌بایستی ادامه مصرف دارو را در برابر خطر هیپاتیت ارزیابی نماید و در صورت تصمیم به ادامه مصرف دارو سطح آنزیم‌های کبدی را مرتب ارزیابی نماید.

مکانیسم ایجاد هیپاتیت دارویی یا به صورت ایدیوسنکرازی می‌باشد که به میزان مصرف دارو وابسته نمی‌باشد و باعث هیپاتیت‌های شدید و حتی مرگ‌آور می‌گردد و نوع دیگر هیپاتیت دارویی وابسته به دوز مصرفی دارو می‌باشد که معمولاً به قطع به موقع مصرف دارو به خوبی پاسخ داده و آنزیم‌ها به سرعت پایین می‌آیند.

داروهایی که معمولاً در بچه‌ها باعث هیپاتیت دارویی می‌گردند عبارتند از: آسپرین، استامینوفن، ایزونیاژید، ریفامپین، فنی توئین، والپورات سدیم، فنوباربیتال، اکسازولین و دیگر پنی‌سیلین‌های سنتتیک، سولفونامیدها، کتوکونازول، فلوکونازول و بعضی داروهای بیهوشی مانند هالوتان.



تعیین سطح مس در هر گرم وزن کبد خشک است که در صورت بالا بودن بیش از ۲۵۰ میکروگرم مثبت در نظر گرفته می‌شود.

هپاتیت ناشی از کمبود آنتی تریپسین α_۱:

این بیماری یک علت غیر شایع بیماری مزمن کبدی در بالغین می‌باشد به طوری که این بیماری در کودکان کمتر باعث تظاهر کبدی می‌گردد. تست غربالگری این بیماران الکتروفورز پروتئین‌های سرم و عدم وجود موج آلفا گلوبولین می‌باشد. تشخیص این بیماری با کمبود آلفا-یک-آنتی تریپسین سرم می‌باشد که تأیید تشخیص آن با فنوتایپینگ protease inhibitor ضروری است.

سندرم هپاتیت نوزادی:

اکثر زردی‌های نوزادی به صورت هیپربیلی روبینمی غیر کنتروگه می‌باشد. در صورتی که بیش از ۲۰٪ کل بیلی روبین از نوع کنتروگه باشد هیپربیلی روبینمی کنتروگه یا مستقیم مطرح است. این نوع زردی معمولاً در ۲ تا ۴ هفته‌گی بعد از تولد تظاهر می‌کند. علل مختلف شامل علل عفونی (بیماری‌های سندرم TORCH)، علل آناتومیک، متابولیک، نئوپلاسمی، ژنتیک، واسکولار، توکسیک، ایمنولوژیک و نهایتاً ایدیوپاتیک است. با توجه به قابل درمان بودن بعضی از این علل در صورت تشخیص این نوع هپاتیت در نوزاد هر چه سریع‌تر باید اقدامات تشخیصی صورت گیرد.

یک مشخصه مهم این نوع هپاتیت‌ها در نوزادان در صورت بیوپسی giant cell hepatitis است که به صورت انفیلتراسیون سلول‌های التهابی همراه با هپاتوسیت‌های بزرگ چند هسته‌ای در بیوپسی کبد می‌باشد.

از علل مهم هپاتیت نوزادی عفونت‌های سندرم TORCH شامل توکسوپلاسموز، سرخجه، CMV و هرپس سیمپلکس و سیفلیس مادرزادی را می‌توان نام برد. بیشتر هپاتیت‌های ناشی از سندرم TORCH معمولاً خودبه‌خود به طور کامل بهبود یافته و به ندرت این بیماران به سمت نارسائی کبدی پیش می‌روند. [۳۵] از علل عفونی دیگر هپاتیت نوزادان می‌توان از عفونت‌های هپاتیت C, B, A (که معمولاً همراه زردی در نوزاد نیستند)، آبله مرغان، عفونت HIV، آنترو ویروس‌ها، هرپس تبی، پارو ویروس B19، لیستر یوزیس و سل مادرزادی را نام برد.

از علل مهم متابولیک این سندرم هپاتیت نوزادی می‌توان از هیپوتیروئیدی، کمبود آلفا-یک-آنتی تریپسین، فیروز کیستیک CF، گالاکتوزمی، فروکتوزمی، تیروزینمی تیپ I، ونیمن پیک تیپ C, A را نام برد.

استئاتوهپاتیت غیر الکلی:

وجود یک کبد چرب (Steatosis) همراه با افزایش آنزیم‌های کبدی و دیگر علائم هپاتیت به نام استئاتوهپاتیت یا Steatohepatitis نامیده می‌شود. سطح آنزیم‌های کبدی در این بیماران معمولاً کمتر از ۴ برابر طبیعی است. در این بیماران معمولاً نسبت AST به ALT کمتر از یک می‌باشد. [۳۳ و ۳۲] وجود کبد چرب و انفیلتراسیون چربی در کبد را می‌توان توسط سونوگرافی یا CT اسکن تشخیص داد. البته تشخیص قطعی این بیماران نیاز به بیوپسی کبد دارد. این بیماری بر خلاف کبد چرب بدون هپاتیت می‌تواند منجر به سیروز کبدی و نارسائی کبدی گردد مهم‌ترین درمان این بیماران کاهش وزن بیمار چاق می‌باشد. البته درمان‌های کمکی مانند ویتامین E نیز در درمان این بیماران می‌تواند کاربرد داشته باشد.

هپاتیت هماکروماتوز:

یک اختلال ژنتیکی است ولی اکتسابی نیز می‌تواند باشد که به علت رسوب آهن در کبد هپاتیت مزمن ایجاد می‌شود. تست غربالگری این بیماران شامل اندازه‌گیری آهن سرم و TIBC می‌باشد که در این بیماران نسبت Serum Iron به TIBC یا میزان اشباع ترانسفرین سرم بالاتر از ۴۵٪ می‌باشد. [۳۴] البته فریتین سرم در این بیماران نیز بالا و در تشخیص کمک‌کننده می‌باشد. در صورت مثبت بودن تست فوق و وجود علائم کبدی و آنزیم‌های بالا توصیه به بیوپسی کبد جهت تعیین میزان آهن کبد و تشخیص قطعی و همچنین تعیین شدت تخریب کبدی می‌گردد. البته بیوپسی کبد در کودکان با فعالیت کبدی طبیعی و آنزیم‌های نرمال معمولاً توصیه نمی‌گردد.

هپاتیت ناشی از بیماری ویلسون:

این بیماری ژنتیکی ناشی از اختلال در دفع مس است. که می‌تواند به صورت هپاتیت حاد یا مزمن تظاهر یابد. زمان شروع علائم کبدی معمولاً بین ۵ تا ۲۵ سالگی است و قبل از ۴۰ سالگی علائم حتماً تظاهر می‌کنند. تست غربالگری این بیماران شامل تعیین میزان سرولوپلاسمین سرم است که در ۸۵٪ این بیماران کمتر از حد طبیعی است. علائم چشمی شامل رسوب مس در قرنیه و تشکیل Kayser-Flescher ring و علائم عصبی به علت رسوب مس در هسته‌های قاعده‌ای مغز نیز مؤید تشخیص هستند. تأیید تشخیص با میزان مس ادرار ۲۴ ساعته است که در صورت بیش از ۱۰۰ میکروگرم مثبت تلقی می‌شود تشخیص قطعی با بیوپسی کبد و

علائم بالینی

علائم هپاتیت از یک بیماری کاملاً بدون علامت تا علائم نارسائی کبدی می‌تواند متغیر باشد. حتی در فرم علامت‌دار، علائم بالینی معمولاً غیر اختصاصی بوده و تنها افزایش آنزیم‌های کبدی می‌تواند معرف بیماری باشد. بیشترین علائم شامل خستگی، کاهش اشتها، بی‌حالی، کاهش خفیف وزن، تهوع و استفراغ، تب، ادرار پررنگ و مدفوع بی‌رنگ، زردی و درد شکمی می‌باشد. درد شکم معمولاً یک شکایت شایع بوده و خفیف و مبهم و در قسمت فوقانی راست شکم (RUG) است که با تغذیه یا تغییر وضعیت بدن ماهیت آن تغییر نمی‌کند.

گاهی علائم شبیه یک بیماری ویروسی یا شبیه آنفلوانزا (Flu like syndrome) بوده و یک تا دو هفته قبل از شروع هپاتیت‌های ویروسی می‌تواند ایجاد شود. به ندرت سندرم شبیه بیماری سرم (Serum sickness) ممکن است در شروع بیماری قبل از شروع زردی دیده شود.

بیمار با علائم هپاتیت فولمینانت کاملاً بی‌حال بوده و ممکن است دارای تب بالا، استفراغ‌های مقاوم، درد شکمی شدید، تشدید زردی، علائم احتباس مایع و آسیت، اختلال انعقادی و علائم انسفالوپاتی همراه با تشنج یا کوما باشد.

بیماران با هپاتیت مزمن معمولاً از نظر بالینی بدون علامت بوده مگر اینکه به علت روند بیماری علائم سیروز یا نارسائی کبدی و کارسینوم هپاتوسلولار را پیدا کنند.

معاینه فیزیکی

برای تشخیص علت هپاتیت علاوه بر شرح حال، معاینه فیزیکی دقیق ضروری است. زردی در هپاتیت‌های ویروسی کودکان کمتر از بالغین دیده می‌شود اگر چه زردی زمانی ظاهر می‌شود که میزان بیلی‌روبین به ۲/۵ تا ۳ mg/dl برسد که ابتدا در مخاطات مانند اسکلرا و زیر زبان ظاهر و سپس با بالا رفتن بیلی‌روبین در پوست دیده می‌شود.

بزرگی کبد همراه با تندرنس در دق ناحیه کبدی، از علائم مهم بیماری است. بزرگی طحال نیز در بعضی موارد هپاتیت‌های ویروسی دیده می‌شود. اما در صورت هپاتواسپلنو مگالی شدید (huge) باید به فکر بیماری‌های زمینه‌ای دیگر مانند بیماری‌های متابولیک و انفیلتراتیو باشیم.

علائم خارج کبدی مانند راش پوستی یا کهیر، پلی‌آرتراژی و پلی‌آرتریت، علائم شبیه بیماری سرم یا بیماری پلی‌آرتریت ندوزا،



پدیده رینود، ضایعات پوستی بولوز یا ارتیم ندوزوم که عمدتاً واکنش‌های ایمنولوژیک می‌باشند در بعضی هپاتیت‌های ویروسی دیده می‌شود.

علائم بالینی هپاتیت فولمینانت شامل کوچک شدن ناگهانی کبد می‌باشد؛ در حالی که زردی بیمار همچنان بالاست. وجود تغییرات خلق و خو و شخصیتی و سپس کاهش سطح هوشیاری و کامل شدن علائم انسفالوپاتی کبدی کلیدهای تشخیصی مهم می‌باشند. علاوه بر این وجود هیپررفلکسی، علائم هیپرتانسیون پورت شامل اسپلنو مگالی و خونریزی عروق واریسی مری و هموروئید، آستریکسی (asterixis) و ایجاد حرکات غیر ارادی در بیمار، بوی مشخص آمونیاک (feter hepaticus) از تنفس بیمار نیز در نارسایی کبدی دیده می‌شود.

ارزیابی پیشنهادی کودکان با سن بیش از ۶ ماه با هیپر بیلی روبینمی مستقیم:

پس از گرفتن تاریخچه و معاینه فیزیکی دقیق، در مرحله بعد می‌باید شدت بیماری بر اساس حال عمومی بیمار، تحمل خوراکی، علائمی به نفع نارسائی کبدی (ادم و آسیت، کاهش سطح هوشیاری، علائم خونریزی‌دهنده همراه با PT مختل) و میزان بالای زردی یا زردی پیشرونده تعیین می‌گردد. بیماران با علائم متوسط تا شدید بستری و موارد با احتمال نارسائی کبدی به طور اورژانس ارزیابی و درمان می‌گردند. بیماران با علائم خفیف به طور سرپائی ارزیابی شده و بر اساس میزان آلکالین فسفاتاز به دو گروه تقسیم می‌شوند.

در موارد با ALP بالا ابتدا هپاتیت A رد شده و سپس مسائل انسدادی مجاری صفراوی با انجام سونوگرافی بررسی می‌گردند و در موارد با ALP پایین سایر علل هپاتیت ویروسی و غیر ویروسی حاد از جمله بیماری ویلسون و در صورت ازمان علل هپاتیت مزمن تحت بررسی قرار می‌گیرند.

تست‌های آزمایشگاهی:

ارزیابی اولیه آزمایشگاهی یک کودک با هپاتیت حاد شامل موارد زیر است:

آزمایش کامل خون (CBC)، آزمایش کامل ادرار (U/A)، تست‌های اولیه فونکسیون کبدی بیلی‌روبین مستقیم و غیر مستقیم ALT, AST, ALP, CGT, تست‌های سرولوژیک اولیه ویروسی اختصاصی (HCV-Ab), (HBC-Ab), HAV-Ab, HBS-Ag, HBS-Ab و کشت‌ها (U/C, B/C) می‌باشد.

در بیماران با هپاتیت شدید یا فولمینانت با نارسائی کبدی، تست‌های تکمیلی بررسی عملکرد کبد شامل آلبومین سرم، PTT, PT،

قندخون، الکترولیت‌های سرم و آمونیاک خون نیز ارزیابی می‌شود.

نکات مهم در هر آزمایش:

CBC ← در بسیاری از هپاتیت‌های ویروسی ممکن است لکوپنی دیده شود (WBC بین ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰) در صورت وجود لکوسیتوز احتمال وجود سپتی سمی یا هپاتیت فولمینانت مطرح می‌شود. [۳۶]
U/A ← ادرار تیره و وجود اوروبیلینوژن در ادرار (قبل از زرد شدن بیمار)

U/C ← کشت مثبت ادرار خصوصاً با گرم منفی‌های روده‌ای مانند E.Coil می‌تواند در نوزادان باعث زردی گردد.

وجود خون در ادرار و هماچوری یا Cast و دیگر علائم نفریت ممکن است احتمال یک اختلال اتوایمیون یا مسمومیت دارویی را مطرح نماید.

آنزیم‌های کبدی: ALT, AST در تمامی موارد هپاتیت حاد قبل از شروع علائم بالینی بالا می‌رود. نیمه عمر AST حدود ۱۸ ساعت و نیمه عمر ALT حدود ۴۸ ساعت است بنابراین در مراحل اولیه هپاتیت حاد AST از ALT بالاتر است ولی بعد از ۴۸ ساعت اول سطح ALT بالاتر از AST است.

دو نوع اصلی آسیب کبدی در هپاتیت حاد وجود دارد. در بعضی موارد آسیب به کبد مستقیم است مثلاً در مواردی که علت هپاتیت توکسین‌ها (استامینوفن) و یا شوک می‌باشد در این موارد ALT, AST سریعاً افزایش می‌یابد و ماکزیمم این افزایش ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از آسیب اتفاق می‌افتد و سپس با برطرف شدن آن عامل به طرف طبیعی شدن می‌رود. در مقابل در هپاتیت‌های حاد به علت واکنش ایمنی بر علیه عوامل عفونی یا داروها ALT, AST به تدریج و به آهستگی افزایش یافته و سپس به یک حد ثابت رسیده و بعد از آن به تدریج در طی چند هفته کاهش می‌یابند.

افزایش آنزیم‌های کبدی کمتر از ۵ برابر نرمال به عنوان افزایش خفیف، بین ۵ تا ۱۰ برابر به عنوان متوسط و بالاتر از ۱۰ برابر طبیعی به عنوان شدید تلقی می‌گردد. در هپاتیت‌های ویروسی ALT بیشتر از AST است در حالی که در هپاتیت‌های متابولیک یا توکسیک AST بیشتر از ALT بالا می‌رود. عمده موارد هپاتیت حاد در کودکان آنزیم‌های کبدی تا حدود ۵۰۰ IU/ml بالا می‌روند. آلکالن فسفاتاز و گاما گلوتامیل ترانسفراز در هپاتیت حاد هم می‌توانند بالا بروند. البته در موارد هپاتیت با مکانیسم کلستاز به طور قابل ملاحظه‌ای بالا می‌روند. LDH نیز یک مارکر غیر اختصاصی آسیب ایسکمیک است که گاهی به شدت بالا می‌رود.

بیلی‌روبین معمولاً در هپاتیت حاد کودکان حدود ۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. ولی در صورت ایجاد هپاتیت فولمینانت همراه با

نارسائی کبدی کاملاً بالا می‌رود. البته در صورت زمینه وجود همولیز مانند بیماران مبتلا به آنمی‌سیکل سل یا کمبود G6PD و یا به دنبال بیماری ویلسون ممکن است متعاقب هپاتیت حاد، بیلی‌روبین خصوصاً جزء غیر کنژوگه آن به مراتب بالاتر برود.

ESR معمولاً در هپاتیت حاد ویروسی نرمال یا کمی بالا می‌رود. فونکسیون کبدی با اندازه‌گیری آلبومین سرم و PT مشخص می‌شود. کمبود فاکتور انعقادی ۵ و فاکتورهای انعقادی دیگر وابسته به ویتامین K شامل (۲،۷،۹،۱۰) باعث افزایش PT می‌شود که در این موارد به تجویز ویتامین K پاسخ نمی‌دهد. نیمه عمر کوتاه‌تر فاکتورهای انعقادی و به خصوص فاکتور ۷ نسبت به آلبومین باعث می‌شود که در بیماران با نارسائی کبدی ابتدا PT و سپس هیپوآلبومینی ایجاد شود.

در بیماران با صدمه شدید کبدی و در نتیجه نارسائی کبدی، اختلالات بیوشیمی قابل انتظار است. هیپوگلیسمی، هیپر آمونمی، اختلالات الکترولیتی، هیپر بیلی‌روبینمی کنژوگه، هیپو آلبومینمی قابل ملاحظه و PT طولانی که به درمان تزریقی ویتامین K پاسخ نمی‌دهد؛ از آن جمله هستند.

سرولوژی هپاتیت‌های ویروسی

هپاتوتروپ

هپاتیت A: در صورت ایجاد هپاتیت در یک کودک بدون عامل مخاطره‌آمیز برای هپاتیت‌های C, B, تنها اندازه‌گیری آنتی‌بادی IgM بر علیه هپاتیت A کافی است که در صورت منفی شدن، آزمایش بر علیه دیگر هپاتیت‌ها نیز درخواست می‌شود. این آنتی‌بادی IgM بر علیه هپاتیت A معمولاً ظرف ۶ ماه از شروع زردی کاهش می‌یابد. در کسانی که واکسن هپاتیت A دریافت کرده‌اند آنتی‌بادی توتال بر علیه ویروس بالاست که IgM بعد از دو هفته پایین آمده و IgG بالا باقی می‌ماند. [۳۷]

هپاتیت B: مثبت شدن HBS-Ag نشانگر عفونت حاد ویروسی است در صورتی که در مرحله Window باشد وجود HBC (HBe-Ag) معرف بیماری حاد است. بنابراین به دنبال بهبودی بیمار از عفونت هپاتیت B دو آنتی‌بادی HBS-Ag, HBC-Ag مثبت می‌مانند در حالی که به دنبال تزریق واکسن هپاتیت B تنها HBS-Ag مثبت می‌شود. [۳۸] وجود HBe-Ag معرف تکثیر زیاد ویروس است و به افزایش احتمال سرایت بیماری مرتبط است. البته عامل مهم برای انتقال، مثبت بودن HBS-Ag است. مثبت بودن HBS-Ag پس از ۶ ماه از شروع بیماری دلیل مزمن شدن بیماری

درمان

درمان هپاتیت‌های علامت‌دار خصوصاً موارد متوسط تا شدید عمدتاً درمان‌های حمایتی است. این اقدامات حمایتی شامل استراحت و کاهش فعالیت روزانه، هیدراتاسیون مناسب بیمار، تغذیه مناسب و کافی بیمار شامل رژیم غذایی با دفعات زیاد و حجم کم از مواد غذایی کم چرب و با کربوهیدرات بالا، کاهش علامتی علائم بیمار، اجتناب از آسیب بیشتر کبدی (با اجتناب از مصرف داروهای با متابولیسم کبدی و در صورت ضرورت استفاده از آنها با دوز کمتر و با مانیتورینگ سطح سرمی دارو) و نهایتاً در صورت نارسائی و سیروز کبدی انجام پیوند کبد باید مد نظر باشد.

اندیکاسیون‌های بستری در بیماران مبتلا به هپاتیت شامل موارد زیر باشد:

- ۱- عدم تحمل تغذیه از راه خوراکی
 - ۲- وجود علائمی دال بر هپاتیت متوسط تا شدید کبدی
 - ۳- وجود علائم کلینیکی مشکوک به نارسائی کبدی شامل کاهش سطح هوشیاری، علائم خونریزی‌دهنده و غیره
 - ۴- اختلالات آزمایشگاهی به نفع نارسایی کبدی شامل PT غیر طبیعی، بیلی‌روبین بالا (بیش از ۱۵ تا ۲۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
- کورتیکواستروئید در درمان هپاتیت معمولاً نقشی ندارد هر چند در مورد کلتاز طولانی بعد از هپاتیت ویروسی و یا هپاتیت منجر به نارسائی حاد کبدی توصیه شده است.

درمان هپاتیت مزمن C و B:

هدف از درمان بیماران با هپاتیت C و B مزمن جلوگیری از پیشرفت کلینیکی و هیستولوژیک کبدی آنهاست در بیماران هپاتیت B درمان ممکن است باعث ریشه‌کنی ویروس و یا کاهش تکثیر ویروس به کمتر از آستانه تخریب کبدی یعنی ۱۰۳-۱۰۴ ویریون در هر میلی‌لیتر خون برسد. در بیماران مزمن هپاتیت B (وجود HBS-Ag مثبت بیش از ۶ ماه بعد از شروع علائم هپاتیت حاد) HBe-Ag مثبت باعث پیشرفت به سمت نارسایی کبدی می‌شود.

بیماران با هپاتیت B مزمن کاندید جهت درمان ضد ویروسی شامل موارد زیر هستند:

- ۱- بیماران با سطح HBV-DNA بیشتر یا مساوی ۱۰۵ تا ۱۰۶ ویریون در هر میلی‌لیتر خون
- ۲- بیماران با ALT بالا و شواهد هیستولوژی به نفع تخریب کبدی
- ۳- بیماران با HBe-Ag مثبت

می‌باشد. امروزه برای تمامی زنان حامله در حین حاملگی تست غربالگری HBS-Ag انجام می‌شود و در صورت مثبت بودن به علت احتمال زیاد انتقال به نوزاد، واکسن و ایمونوگلوبولین بر علیه هپاتیت بلافاصله بعد از تولد به نوزاد تزریق می‌شود.

هپاتیت C: وجود آنتی‌بادی بر علیه HCV، معرف عفونت با هپاتیت C است ولی اینکه این عفونت حاد، مزمن یا بهبود یافته است را مشخص نمی‌کند ولی از آنجا که ۸۵٪ بیماران به طرف هپاتیت مزمن می‌روند این مثبت بودن بعد از ۶ ماه معمولاً معرف عفونت مزمن تلقی می‌شود. تست‌های سرولوژیک بر علیه هپاتیت C مانند RIBA, ELISA دارای حساسیت بالا (حدود ۸۷٪) هستند ولی ویژگی تست RIBA بالاتر است و لذا هر تست مثبت ELISA باید با تست RIBA جهت تأیید، چک شود. تست PCR ویروس جهت یافتن عفونت فعال انجام می‌شود و در موارد عفونت مزمن جهت ارزیابی پاسخ به درمان به کار می‌رود. در نوزادان مادران با هپاتیت C، مثبت شدن سرولوژیک بعد از ۱۵ ماهگی در کودک انجام می‌شود تا انتقال به نوزاد بررسی شود که منفی شدن آن، انتقال را رد می‌نماید.

هپاتیت D: در بیماران با هپاتیت B شدید یا فولمینانت ممکن است مسأله همزمانی با هپاتیت D در آنها مطرح باشد لذا انجام تست HDV-Ab جهت تأیید همزمانی عفونت در موارد شدید هپاتیت B توصیه می‌گردد.

هپاتیت E: آنتی‌بادی بر علیه هپاتیت E در آزمایشگاه‌های رفرانس انجام می‌شود. لذا مثبت شدن HEV-Ab معرف عفونت با این ویروس است.

سونوگرافی

سونوگرافی یک روش تشخیصی غیر تهاجمی و کمک‌کننده در تعیین اندازه کبد (هپاتومگالی و یا کوچک بودن و چروکیده شدن کبد)، وجود توده‌های کبدی (کیست، آبسه، تومورهای کبدی)، بعضی از ضایعات پارانشیمی کبد (وجود کبد چرب یا ضایعات انفیلتراتیو کبدی و کبد Coarse)، وجود ضایعات مجاری صفراوی (دیلاته بودن مجاری صفراوی داخل و خارج صفراوی، وجود سنگ، تنگی، کیست کلدوک و یا احیاناً تومورهای مجاری صفراوی) و ضایعات کیسه صفرا (کوله سیستیت، سنگ و هیدروپس) می‌باشد. بنابراین در تشخیص افتراقی هپاتیت سیتوتوکسیک از هپاتیت کلستاتیک، سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی کمک‌کننده است.



کشورهای توسعه یافته در دو دوز بین ۱ تا ۲ سالگی به فاصله ۶ تا ۱۲ ماه انجام می‌گردد. در کشورهای در حال توسعه تزریق این واکسن در بیمارانی که آنتی‌بادی IgG منفی داشته باشند در کودکانی که بیماری مزمن کبدی داشته و یا در انتظار پیوند کبد بوده و یا پیوند کبد در آنها انجام شده است، قابل توصیه است.

هپاتیت B: امروزه در جهان واکسن هپاتیت B در ۳ دوز به صورت عضلانی از بدو تولد به فواصل ۰-۲-۶ ماه به طور روتین انجام می‌شود. البته کودکان نارس با وزن تولد زیر ۲ کیلوگرم یک دوز اضافی در یک ماهگی دریافت می‌کنند.

نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به هپاتیت B می‌بایستی ایمونوگلوبولین ضد هپاتیت B (HBIG) به میزان ۰/۵ سی‌سی ظرف ۱۲ ساعت اول بعد از تولد دریافت نمایند. دریافت توام واکسن و ایمونوگلوبولین در نوزاد متولد شده از مادر مبتلا به هپاتیت B خطر انتقال عفونت را از ۸۰٪ به حدود ۵٪ کاهش می‌دهد. مصرف شیر مادر توسط این نوزادان هیچ نوع منعی ندارد.

دیگر هپاتیت‌های ویروسی: در مورد هپاتیت C و E فعلاً هیچ نوع واکسنی موجود نمی‌باشد و در دریافت ایمونوگلوبولین بعد از تماس نیز به علت عدم وجود آنتی‌بادی بر علیه هپاتیت E و C در این موارد توصیه نمی‌شود. در مورد هپاتیت D، در صورت کنترل هپاتیت B، این نوع هپاتیت نیز کنترل خواهد شد.

پیگیری بیماران:

در صورت بستری بیمار در بیمارستان، بیمار طی بستری روزانه از نظر زردی، اندازه کبد و ظهور علائم نارسائی کبدی مانند استروتاکسی و دیگر علائم آنسفالوپاتی کبدی ویزیت می‌گردد. تست‌های عملکرد کبدی شامل AST, ALT, ALP, Bilirubin و در صورت غیر طبیعی بودن PT هفته‌ای یک یا دو بار طی بستری و سپس هر ۱ تا ۲ هفته تا برگشت به سطح نرمال باید چک شوند.

اگر تشخیص بیمار هپاتیت B باشد ۶-۴ ماه بعد مجدداً از نظر HBS-Ag باید چک شود، در صورت مثبت ماندن تست، بیمار هپاتیت مزمن B محسوب گردیده و جهت درمان باید به پزشک متخصص ارجاع داده شود.

در صورت تشخیص هپاتیت C آنتی‌بادی بعد از ۶ ماه مجدداً ارزیابی می‌شود و در صورت مثبت بودن تست سرولوژی بر علیه هپاتیت C تست RIBA انجام می‌گردد که در صورت مثبت بودن آن هپاتیت C مزمن تشخیص داده شده و باید به پزشک متخصص ارجاع داده شود.

سه داروی ضد ویروسی اینترفرون α (تزریقی)، لامیوودین (خوراکی) و آدفوویر (adefovir) خوراکی جهت درمان هپاتیت B مزمن مورد تأیید FDA می‌باشد.

پاسخ به درمان (که به صورت منفی شدن HBe-Ag، کاهش ALT (به کمتر از ۲ برابر نرمال)، کاهش HBV-DNA به حد ۱۰۳ تا ۱۰۴ ویرونی در هر میلی‌لیتر خون تعریف می‌شود) در ۴۰-۳۰٪ بیماران دیده می‌شود. [۳۹]

در بیماران با هپاتیت C مزمن (HCV-RNA مثبت)، افزایش ALT و شواهد هیستولوژیک به نفع التهاب متوسط تا شدید در کبد کاندید درمان ضد ویروس می‌باشند. در بیماران با شواهد هیستولوژیک خفیف درمان توصیه نشده و تنها پیگیری کافی است. دو داروی ویروسی اینترفرون α -2b (نوع Pegylated) به اضافه ریباویرین خوراکی در درمان این بیماران به کار می‌رود. درمان به مدت یک سال ادامه می‌یابد.

پاسخ به درمان شامل منفی شدن HCV-RNA برای ۶ ماه پس از کامل شدن درمان است. پاسخ به درمان در این بیماران نیز حدود ۴۰٪ است. [۴۰]

پیوند کبد:

امروزه در بیماران با نارسائی حاد کبد و بیماران با نارسائی مزمن کبدی و سیروز، پیوند کبد راه حل مناسبی می‌باشد. در بیماران با هپاتیت مزمن C، عود هپاتیت C در کبد پیوندی در تقریباً تمامی موارد دیده می‌شود ولی در بیماران با هپاتیت B مزمن با استفاده از ایمونوگلوبولین ضد هپاتیت B (HBIG) و لامیوودین می‌توان به طور عمده از عود هپاتیت B در کبد پیوندی جلوگیری نمود.

پیشگیری هپاتیت‌های ویروسی:

هپاتیت A: جهت جلوگیری از هپاتیت A هم تزریق ایمونوگلوبولین و هم واکسن بر علیه هپاتیت A مورد استفاده قرار می‌گیرد. تزریق ۰/۰۲ cc/kg با حداکثر ۲ سی‌سی از ایمونوگلوبولین به صورت عضلانی به تمام افراد خانواده و مهد کودک در تماس با بیمار مبتلا به هپاتیت A در ظرف کمتر از ۲ هفته پس از تماس توصیه می‌گردد. تزریق ایمونوگلوبولین بیش از ۸۵٪ در جلوگیری از عفونت هپاتیت A به دنبال تماس مؤثر است. جهت سفر به مناطق آندمیک در صورتی که مدت اقامت کمتر از ۲ ماه باشد نیز همین میزان، ولی در صورتی که مدت اقامت بیش از ۳ تا ۵ ماه باشد ۰/۰۶ cc/kg توصیه می‌شود. تزریق ایمونوگلوبولین در کشورهای آندمیک از نظر هپاتیت A توصیه نمی‌شود.

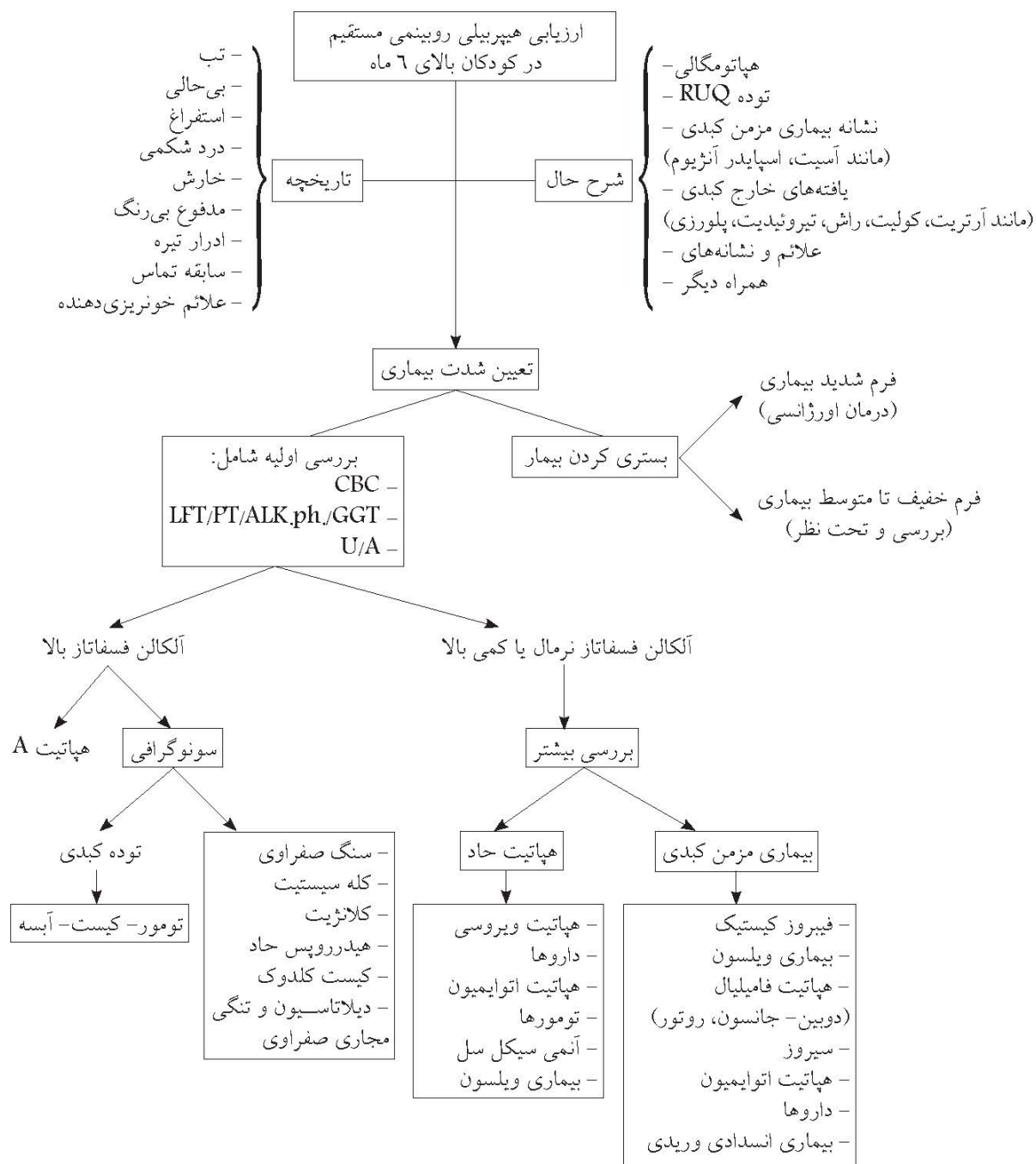
واکسن هپاتیت A امروزه جزء برنامه واکسیناسیون روتین در

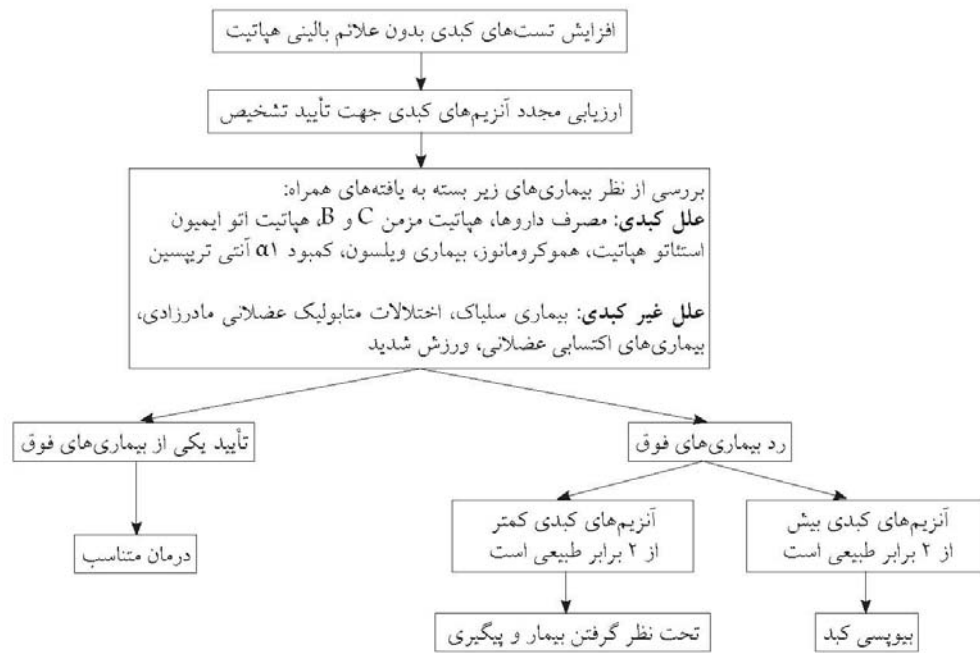
پیش‌آگهی

پیش‌آگهی بیماران هپاتیت ویروسی بر حسب نوع آن متفاوت است و به طور کلی میزان مرگ‌ومیر ناشی از شکل یرقان‌دار هپاتیت‌های ویروسی حدود یک درصد است. PT یکی از مهم‌ترین مؤلفه‌های پیش‌آگهی است. PT بیش از ۱۰۰ ثانیه یا INR بیش از ۶/۵ با افزایش احتمال مورتالیتیه همراه است. بیلی‌روبین بیش از

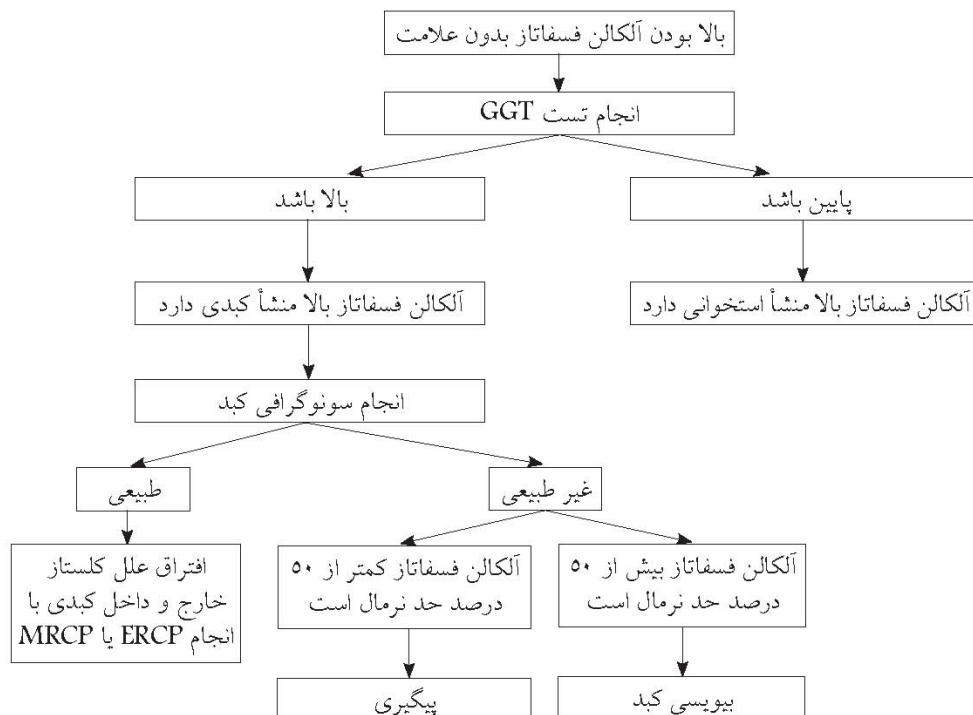
15 mg/dl در بیماران هپاتیت ویروسی بیانگر آسیب شدید کبدی می‌باشد. هپاتیت‌های فولمینانت بیشتر از نوع D و B (از نوع Co-infection) دیده می‌شود و هپاتیت‌های مزمن در انواع D و B (super infection) و نوع C بیش از سایر انواع اتفاق می‌افتد. در این دسته از بیماران شانس هپاتوکارسینوما زیاد می‌باشد. بروز هپاتیت در اثر استامینوفن و طولانی بودن PT برای بیش از ۴ روز می‌تواند نشانه شدت آسیب کبدی باشد.







↑ [ارزیابی بیماران مبتلا به هپاتیت بدون علامت] ↑



↑ [ارزیابی افزایش آلکالین فسفاتاز بدون علامت] ↑





- 1- Wanless IR. Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the liver. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 7th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002:1195–1201
- 2- Karpen SJ, Suchy FJ. Structural and functional development of the liver. In: Suchy FJ, Sokol RJ, Balistreri WF, eds. Liver Disease in Children. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:3–21
- 3- Barriault C, Desmouliere A, Costa AMA. Evaluation of chemical-induced bile duct proliferation. In: Plaa GL, Hewitt, WR, eds. Toxicology of the Liver. 2nd ed. Washington, DC: Taylor and Francis; 1998:401–416
- 4- Víctor M. Piñeiro-Carrero and Eric O. Piñeiro. Liver, 2004;113;1097-1106 Pediatrics
- 5- Reed DJ. Evaluation of chemical-induced oxidative stress as a mechanism of hepatocyte death. In: Plaa GL, Hewitt WR, eds. Toxicology of the Liver. 2nd ed. Washington, DC: Taylor and Francis; 1998:187–220
- 6- Pratt DS, Kaplan MM. Laboratory tests. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. Schiff's diseases of the liver. 8th ed. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott–Raven, 1999:205-44.
- 7- Daniels. Pratt, Marshalim. Kaplan, Evaluation of abnormal liver –enzyme results in asymptomatic patients , New England Journal;2000: Vol 342 N 17:1266-71
- 8- Piton A, Poynard T, Imbert-Bismut F, et al. Factors associated with serum alanine transaminase activity in healthy subjects: consequences for the definition of normal values, for selection of blood donors, and for patients with chronic hepatitis C. Hepatology 1998;27:1213-9.
- 9- Zylberberg H, Pol S, Thiers V, et al. Significance of repeatedly normal aminotransferase activities in HCV –infected patients. j Clin Gastroenterol 1999;29:71-5.
- 10- Lee WM. Hepatitis B virus infection. N Engl J Med 1997;337: 1733-45.
- 11- Rosenblum LS, Villarino ME, Nainan OV, et al. Hepatitis A outbreak in a neonatal intensive care unit: risk factors for transmission and evidence of prolonged viral excretion among preterm infants. j Infect Dis 1991; 164:476-82.
- 12- Garcia-Ercc JA, Salvador-Osuna C, Seoane A, et al. IMononucleosis syndrome caused by hepatitis A virus. j. Rev Clin Esp 1999;199:777.
- 13- Sjogren MH, Tanno H, Fay O, et al. Hepatitis A virus in stool during clinical relapse. Ann Intern Med 1987;106:221-6.
- 14- Fallah F., Karimi A., Eslami G. et al. The Homeless youth and their exposure to Hepatitis B and Hepatitis C among in Tehran, Iran .Gene Therapy and Molecular Biology , 2008;Vol 12: 95-100
- 15- Boxall EH, Sira J, Standish RA, et al: Natural history of hepatitis B in perinatally infected carriers. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004;89:F456-F460.
- 16- Karimi, A., Tabatabaei, S.R. Guidelines for Prevention of Infectious and Tropical Diseases. (2006). Pediatric Infectious Research Center.
- 17- Seeff LB. Natural history of chronic hepatitis C. Hepatology. 2002;36:S35-S46.
- 18- Alter MJ. Prevention of spread of hepatitis C. Hepatology. 2002;36:S93-S98.
- 19- Tsega E, Hansson BG, Krawczynski K, Nordenfelt E. Acute sporadic viral hepatitis in Ethiopia: causes, risk factors, and effects on pregnancy. Clin .Infect Dis 1992;14:961-5.

- 20- Fagan EA, Ellis DS, Tovey GM, et al. Toga-like virus as a cause of fulminant hepatitis attributed to sporadic non-A, non-B. *J Med Virol* 1989;28:150-5.
- 21- Alter HJ, Nakatsuji Y, Melpolder J, et al. The incidence of transfusion-associated hepatitis G virus infection and its relation to liver disease. *N Engl J Med* 1997;336:747-54.
- 22- Alter MJ, Gallagher M, Morris TT, et al. Acute non-A-E hepatitis in the United States and the role of hepatitis G virus infection. Sentinel Counties Viral Hepatitis Study Team. *N Engl J Med* 1997;336:741-6.
- 23- Tanaka Y, Primi D, Wang RYH, et al. Genomic and molecular evolutionary analysis of a newly identified infectious agent (SEN virus) and its relationship to the TT virus family. *J Infect Dis*. 2001;183:359-367.
- 24- Novak, D. A., Doloson, D. J.: Bacterial, parasitic, and fungal infections of the liver. In Suchy, F. J. (ed.): *Liver Disease in Children*. 1st ed. St. Louis, Mosby, 1994, pp. 550-568.
- 25- Zimmerman, H. J., Fang, M., Utili, R, et al.: Clinical Conference: Jaundice due to bacterial infection. *Gastroenterology*, 1979,77:362-373.
- 26- Bynum, T. E., Boinoit, J. K., and Maddrey, W. C.: Ischemic hepatitis. *Am. J. Dig. Dis.* 24:129-135, 1979.
- 27- Cohen JA, Kaplan MM. The SGOT/SGPT ratio — an indicator of alcoholic liver disease. *Dig Dis Sci* 1979;24:835-8.
- 28- Manns MP. Autoimmune hepatitis. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. *Schiff's diseases of the liver*. 8th ed. Vol. 2. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999:919-35.
- 29- Czaja AJ. Natural history, clinical features, and treatment of autoimmune hepatitis. *Semin Liver Dis* 1984;4:1-12.
- 30- Edward L. Krawitt, M.D. Autoimmune hepatitis. *N Engl J Med* 2006;354:54-66.
- 31- Obermayer-Straub P, Perheentupa J, Braun S, et al. Hepatic autoantigens in patients with autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *Gastroenterology* 2001;121:668-77
- 32- Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, Neuschwander-Tetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology* 1994;107:1103-9.
- 33- Sorbi D, Boynton J, Lindor KD. The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase: potential value in differentiating nonalcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1018-22.
- 34- Powell LW, George DK, McDonnell SM, Kowdley KV. Diagnosis of hemochromatosis. *Ann Intern Med* 1998;129:925-31.
- 35- Eve A. Roberts, Neonatal hepatitis syndrome. *Seminars in Neonatology* (2003) 8, 357–374
- 36- Alter, H. J., Nakatsuji, Y., Melpolder, J., et al.: The incidence of transfusion-associated hepatitis G virus infection and its relation to liver disease. *N. Engl. J. Med.* 336:747-754, 1997.
- 37- Sjogren MH, Hoke CH, Binn LN, et al. Immunogenicity of an inactivated hepatitis A vaccine. *Ann Intern Med* 1991;114:470-1.
- 38- Bagheri Lankarani K , Taghavi A , Aghahi S , Karimi A , Comparison of ID and IM administration of Hb vaccine in neonates . *Indian society of gastroenterology* (2001) ; Vol .20 : 94-96
- 39- Hadziyannis SJ, Papatheodoridis GV, Vassilopoulos D. Treatment of HBeAg-negative chronic hepatitis B. *Semin Liver Dis*. 2003;23:18-88
- 40- Strader DB, Wright T, Thomas DL, Seeff LB; American association for the study of liver diseases. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology*, 2004;39:1147-71



آزمون

۱- کدامیک از تعاریف زیر برای هپاتیت مناسب‌تر است؟

الف) نکروز هپاتوسیت‌ها

ب) افزایش بیلی‌روبین در خون

ج) افزایش آنزیم‌های کبدی

د) افزایش آلکالن فسفاتاز

مستقیم ۳ می‌باشد، کدامیک از موارد زیر به عنوان عامل زردی

در او کمتر مطرح می‌باشد؟

الف) بیماری سیفلیس مادرزادی

ب) عفونت ادراری

ج) هیپوتیروئیدی

د) فیروزکسیتیک

۶- احتمال عود هپاتیت معمولاً ظرف چند ماه از شروع آن به

وقوع می‌پیوندد؟

الف) ۳ ماه

ب) ۶ ماه

ج) یکسال

د) دو سال

۷- کدامیک از داروهای زیر به عنوان علت هپاتیت در کودکان

کمتر از بقیه مطرح است؟

الف) ایزونیاژید

ب) فلوکونازول

ج) والپورات سدیم

د) سیپروفلوکساسین

۸- در دختر ۸ ساله‌ای که جهت بررسی علت هپاتیت و زردی

طول کشیده مراجعه نموده است تمامی تست‌های زیر را در ابتدا

توصیه می‌کنید به جز:

الف) الکترو فوررز ایمونوگلوبولین‌های سرم

ب) سرولوپلاسمین سرم

ج) آنتی‌بادی بر علیه هپاتیت C

د) آنتی‌بادی بر علیه توکسوپلازما

۲- پسر ۱۰ ساله‌ای به علت زردی و افزایش آنزیم‌های کبدی

مراجعه کرده در بررسی PT و PTT مختل است. در پیگیری

بیمار همچنان پس از ۲/۵ ماه PT و PTT مختل و ادم محیطی

وجود دارد کدامیک از موارد زیر در تشخیص افتراقی بیمار فوق

مطرح نیست؟

الف) هپاتیت B فولمینانت

ب) هپاتیت ناشی از بیماری ویلسون

ج) هپاتیت اتوایمیون

د) هپاتیت هموکروماتوز

۳- علت اینکه در هپاتیت B معمولاً علائم خارج کبدی بیشتر

است چیست؟

الف) وجود مکانیسم ایمنی در پاتوژنز آن

ب) احتمال مزمن شدن آن

ج) احتمال همراهی با هپاتیت D

د) دوره کمون طولانی‌تر

۴- مکانیسم اصلی هپاتیت به دنبال سپتی‌سمی‌های گرم منفی

کدام است؟

الف) آندوتوکسین‌های آزاد شده

ب) اثر مستقیم میکروب بر روی کبد

ج) هیپوکسی

د) به دنبال ایجاد شوک و خون‌رسانی کم کبد

۹- کودکی ۴ ساله به علت بی‌اشتهایی و زردی مراجعه نموده

است که در عرض یک هفته علائم بیمار تشدید می‌یابد همه

موارد زیر می‌توانند موید سیر بیمار به طرف هپاتیت فولمینانت

باشند به جز:

الف) افزایش شدید آنزیم‌های کبدی

ب) زردی و بیلی‌روبین پیشرونده

ج) ایجاد رفتارهای غیر طبیعی در کودک

د) ایجاد آسیت

۵- شیرخوار ۳ ماهه‌ای به علت زردی مراجعه می‌کند در

آزمایش به عمل آمده از بیماری بیلی‌روبین توتال ۸ و بیلی‌روبین

شده‌ایم توصیه بعدی شما در مورد تشخیص علت زردی این کودک چه می‌باشد؟

- (الف) آزمایش سرولوژی بر علیه هپاتیت A
(ب) سونوگرافی جهت بررسی علل آناتومی کبدی
(ج) آزمایش سرولوژی بر علیه کلیه هپاتیت‌های ویروسی و بیماری‌های زمینه‌ای کبدی
(د) نیازی به آزمایش دیگری نیست تنها بیمار پیگیری شود

۱۵- کودک ۳ ساله‌ای با تابلو هپاتیت حاد مراجعه نموده است در همه موارد زیر کودک در بیمارستان بستری می‌گردد به جز:

- (الف) وجود زردی شدید
(ب) تشخیص آسیت در بیمار
(ج) وجود بیماری مشابه در خانواده
(د) استفراغ‌های مکرر

۱۶- در درمان بیمار مبتلا به هپاتیت B مزمن همه فاکتورها جهت تصمیم‌گیری برای شروع درمان ضد ویروسی مؤثرند به جز:

- (الف) PCR ویروس و تعداد کپی ویروس در خون
(ب) میزان افزایش آنزیم‌های کبدی
(ج) اندازه‌گیری HBeAg خون
(د) وجود شواهدی از نارسایی کبدی در بیمار

۱۷- به دنبال ابتلا کودکی در یک خانواده به هپاتیت A توصیه شما به اعضا دیگر خانواده کدام مورد زیر است؟

- (الف) تزریق گاماگلوبولین به دیگر اعضای خانواده
(ب) تزریق واکسن هپاتیت A به دیگر اعضای خانواده
(ج) توصیه خاصی به جز پیشگیری اولیه وجود ندارد
(د) تزریق واکسن و گاماگلوبولین به طور همزمان

۱۸- در آزمایشات روتین یک کودک ۸ ساله متوجه می‌شویم ALT حدود mg/dl ۱۵ می‌باشد و در تکرار آن هم همین حدود می‌باشد. در صورتی که در بررسی‌های اولیه متوجه بیماری زمینه خاصی نشدیم توصیه شما چیست؟

۱۰- اختصاصی‌ترین آزمایش معرف کلتاز کبدی کدامیک از موارد زیر است؟

- (الف) ALP
(ب) GGT
(ج) LDH
(د) PT

۱۱- شیرخوار ۹ ماهه متولد شده از یک مادر مبتلا به هپاتیت B که واکسن و ایمونوگلوبولین ضد هپاتیت B را قبلاً دریافت نموده است در صورتی که از نظر سرولوژی بررسی شود کدامیک از موارد زیر موید ایمنی کودک بر علیه هپاتیت B می‌باشد؟

- (الف) HBSAg منفی و HBSAb مثبت
(ب) HBSAg منفی و HBCAb مثبت
(ج) HBSAb مثبت و HBCAb مثبت
(د) HBSAb منفی و HBCAb مثبت

۱۲- در شیرخوار متولد از مادر مبتلا به هپاتیت C جهت بررسی شیرخوار از نظر احتمال ابتلا توصیه شما چیست؟

- (الف) آزمایش HCV-Ab در ۱۵ ماهگی
(ب) آزمایش HCV-PCR در ۱۵ ماهگی
(ج) آزمایش HCV-Ab در ۹ ماهگی
(د) آزمایش HCV-PCR در ۹ ماهگی

۱۳- در یک دختر ۷ ساله به طور اتفاقی در آزمایش‌های روتین متوجه افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شویم توصیه شما برای بررسی این کودک چیست؟

- (الف) بررسی هپاتیت‌های ویروسی مزمن مانند C, B
(ب) انجام سونوگرافی جهت ارزیابی آناتومی کبد و مجاری صفراوی
(ج) آزمایش مجدد آنزیم‌های کبدی
(د) ابتدا رد علل غیر کبدی افزایش آنزیم‌های کبدی

۱۴- در پسر ۵ ساله که به طور حاد دچار زردی شده است در ارزیابی کبدی متوجه افزایش آنزیم‌های کبدی و آلکالن فسفاتاز



الف) یک واریاسیون طبیعی است و نیاز به اقدام خاصی نیست

ب) بیوپسی کبد

ج) احتمال همولیز مزمن مطرح است

د) احتمال یک واریاسیون طبیعی مطرح است ولی بیمار باید تحت نظر باشد

ج) mononucleosis like syndrome

د) به صورت زردی خفیف

۲۰- در صورتی که مادر حامله‌ای مبتلا به هپاتیت C باشد در

صورت ابتلا به چه ویروسی احتمال انتقال هپاتیت را به نوزاد

بالا می‌برد؟

ب) هپاتیت A

الف) هپاتیت B

د) HIV

ج) CMV

۱۹- در یک کودک ۳ ساله شایع‌ترین تظاهر هپاتیت A به چه

صورتی است؟

الف) بدون علامت

ب) flu like syndrome

قابل توجه شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی

شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت نام را به طور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی خود ممهور نمایند و پس از مطالعه مقاله خودآموزی بعد از پاسخگویی به سؤالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله مطالعه شده در فرم نظرخواهی، نسبت به ارسال اصل هر سه فرم تکمیل شده حداکثر تا تاریخ ۱۳۸۹/۶/۲۱ به آدرس: تهران، خیابان کارگر شمالی، خ فرش مقدم (شانزدهم)، روبروی دانشکده کارآفرینی، پلاک ۶ و ۸ صندوق پستی ۳۷۵۹-۱۱۳۶۵، تلفن ۸۴۱۳۰ اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل ۷۰٪ از سؤالات مقاله، گواهینامه شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت نام ارسال گردد.

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

عنوان مقاله: ارزیابی هیپاتیت در کودکان	نام نشریه: مجله علمی سازمان نظام پزشکی
نام خانوادگی:	نام:
شماره شناسنامه:	تاریخ تولد:
محل فعالیت: استان:	شهرستان:
نوع فعالیت: ☐ هیأت علمی ☐ آزاد ☐ رسمی ☐ پیمانی ☐ قراردادی ☐ طرح ☐ سایر	بخش:
مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک:	روستا:
رشته تحصیلی در مقاطع: لیسانس:	فوق لیسانس:
تخصص:	فوق تخصص:
آدرس دقیق پستی:	کدپستی:
شماره تلفن:	شماره نظام پزشکی:
امضاء و مهر متقاضی:	تاریخ تکمیل و ارسال فرم:
	امضاء و مهر مسئول ثبت نام



شماره: ۶/۲۸۹۷۹۰/آ

تاریخ: ۸۸/۶/۲۱

باسمه تعالی

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

مجوز تخصیص امتیاز آموزش مداوم به شرکت‌کنندگان در برنامه‌های خودآموزی

سلام علیکم

احتراماً، بازگشت به نامه شماره ۷/۲۶۹۸۵ مورخ ۱۳۸۸/۵/۵ در مورد تخصیص امتیاز به مقاله «ارزیابی هپاتیت در کودکان» به استحضار می‌رساند که اعطای ۱ امتیاز آموزش مداوم به پزشکان عمومی و متخصصین داخلی و کودکان و بیماری‌های عفونی و گرمسیری به عنوان شرکت در برنامه خودآموزی (موضوع نوع پنجم بند ۵ ماده ۳ ضوابط نحوه اجرای برنامه‌ها) مورد تأیید می‌باشد.

این مجوز از زمان صدور به مدت یک سال اعتبار دارد

کد برنامه: ۵۱۰۰۰۶۲۲

کد سازمان برگزار کننده: ۱۱۶۲۰

خواهشمند است نظر خود را با گذاردن علامت (×) در زیر گزینه مربوطه اعلام نمایید.

نظری ندارم	کاملاً مخالفم	تا حدی مخالفم	تا حدی موافقم	کاملاً موافقم	
					۱- محتوای مقاله براساس منابع جدید علمی ارائه شده است.
					۲- محتوای مقاله با نیازهای حرفه‌ای من تناسب داشته است.
					۳- محتوای مقاله در جهت تحقق اهداف آموزشی نوشته شده است.
					۴- در محتوای مقاله شیوایی و سهولت بیان در انتقال مفاهیم رعایت شده است.

سه عنوان پیشنهادی خود را برای ارائه مقالات خودآموزی ذکر نمایید.

۱.

۲.

۳.

همکار گرامی لطفاً با ارائه نظرات و پیشنهادات خود در جهت توسعه کیفی مقالات خودآموزی، برنامه‌ریزان و مجریان برنامه‌های آموزش مداوم را یاری فرمایید.

لطفاً با گذاردن علامت (×) در زیر گزینه صحیح به سؤالات پرسشنامه مقاله خودآموزی پاسخ دهید:

الف	ب	ج	د		الف	ب	ج	د	
☐	☐	☐	☐	۱۶	☐	☐	☐	☐	۱
☐	☐	☐	☐	۱۷	☐	☐	☐	☐	۲
☐	☐	☐	☐	۱۸	☐	☐	☐	☐	۳
☐	☐	☐	☐	۱۹	☐	☐	☐	☐	۴
☐	☐	☐	☐	۲۰	☐	☐	☐	☐	۵
☐	☐	☐	☐	۲۱	☐	☐	☐	☐	۶
☐	☐	☐	☐	۲۲	☐	☐	☐	☐	۷
☐	☐	☐	☐	۲۳	☐	☐	☐	☐	۸
☐	☐	☐	☐	۲۴	☐	☐	☐	☐	۹
☐	☐	☐	☐	۲۵	☐	☐	☐	☐	۱۰
☐	☐	☐	☐	۲۶	☐	☐	☐	☐	۱۱
☐	☐	☐	☐	۲۷	☐	☐	☐	☐	۱۲
☐	☐	☐	☐	۲۸	☐	☐	☐	☐	۱۳
☐	☐	☐	☐	۲۹	☐	☐	☐	☐	۱۴
☐	☐	☐	☐	۳۰	☐	☐	☐	☐	۱۵

● گزارش موردی مقاله: ۴۶۰



گزارش ۲ مورد پانکراتیت مزمن فامیلیال

چکیده

پانکراتیت مزمن یک بیماری التهابی نادر است که علل مختلفی می‌تواند داشته باشد. از جمله: مصرف زیاد الکل، هیپرپاراتیروئیدیسم، هیپرتری گلیسریدمی پانکراس Divisum [۱] می‌توان پانکراتیت مزمن را به انواع زیر تقسیم بندی کرد. لیتوژنیک، انسدادی، التهابی، خود ایمنی، فیبروز بدون علامت پانکراس، تروپیکال (تغذیه‌ای)، ارثی (فامیلیال).

در این جا به ۲ مورد بیمار دختر ۵ و ۱۶ ساله اشاره می‌شود که با یکدیگر نسبت فامیلی داشته (دختردایی، دخترعمه) و هر دو با علائم درد اپیگاستر با انتشار به پشت و تهوع و استفراغ طولانی مدت مراجعه کرده و تحت بررسی قرار گرفته‌اند. با تشخیص پانکراتیت مزمن هر دو بیمار تحت انجام ERCP و پانکراتوگرافی قرار گرفتند که در هر دو مورد اتساع و نامنظمی مجرای پانکراتیت همراه با سنگ مشاهده شد. هر دو بیمار تحت عمل جراحی

(Fery Procedure) Longitudinal Roux-en-y Pancreaticojejunostomy

قرار گرفته و علائم آنها بعد از جراحی بر طرف شده و بهبودی یافت.

واژگان کلیدی: پانکراتیت مزمن فامیلیال، پانکراتیکوژژنوستومی

دکتر جلال‌الدین خوشنویس *

دکتر محمد شفیعی ۲

۱- دانشیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- دستیار جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، تجریش، بیمارستان شهدای

تجریش، بخش جراحی

تلفن: ۲۲۷۲۱۱۴۴

فکس: ۲۲۷۱۸۰۰۱-۹

نشانی الکترونیکی:

eeifahs@yahoo.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۱/۲۰

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۰/۳۰

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۷/۲۳

مقدمه

یکی از انواع پانکراتیت‌های مزمن فرم ارثی آن است که اولین بار در سال ۱۹۵۲ توصیف شده است [۳]. این بیماران به طور تیپیک در سنین کودکی با درد شکم به پزشک مراجعه می‌کنند که در بررسی انجام شده نقاط کلسیفیکاسیون در پانکراس آنها دیده می‌شود. در این بیماران اختلال عملکرد پانکراس حالت پیشرونده داشته و از طرفی ریسک ایجاد بدخیمی پانکراس نیز در آنها بالاتر است. (۴۰ درصد بیشتر بعد از ۵ سال) [۲].

نحوه انتقال بیماری بصورت اتوزومال غالب بوده و میزان نفوذ ژن مربوطه ۸۰ درصد گزارش شده است.

در این بیماران موتاسیون در جایگاه q35 در کروموزوم ۷ سبب جایگزینی Arg به جای His در ژن PRSSI شده و این امر باعث مهار غیرفعال شدن تریپسین می‌شود، لذا فعالیت برتئولینیک تریپسین بدون کنترل ادامه یافته و سبب تخریب نسج پانکراس (Auto destruction) می‌شود [۳ و ۲۱].

یافته‌های بافت‌شناسی در این نوع پانکراتیت مزمن مشابه سایر انواع بوده و عبارتند از:

فیروز پری‌لبولر، تشکیل سنگ‌های کربنات کلسیم که معمولاً علامت وجود بیماری پیشرفته است [۱].

شایع‌ترین علامت پانکراتیت مزمن درد اپیگاستر با انتشار به پشت و شایع‌ترین علامت همراه آن بی‌اشتهایی است. [۴ و ۱]

معمولاً اولین روش تصویربرداری که در این بیماران استفاده می‌شود سونوگرافی است. [۱]

در سونوگرافی یافته‌های زیر به نفع تشخیص پانکراتیت مزمن می‌باشد:

اتساع مجرای پانکراس، نقایص پرشدگی در داخل مجرا، تغییرات کیستیک.

روش استاندارد طلایی برای تشخیص و درجه‌بندی (staging) پانکراتیت مزمن ERCP است. [۱]

علت ایجاد درد افزایش فشار داخل مجرا به دلیل وجود سنگ یا تنگی در مجرا می‌باشد. [۵ و ۱] لذا کاهش فشار مجرا به هر طریق (اندوسکوپیک یا جراحی) می‌تواند سبب بهبود درد شود. اما علی‌رغم جراحی و دکمپرسیون مجرا پانکراتیت باز می‌تواند پیشرفت کند، درمان جراحی و دکمپرسیون نیز زمانی مؤثر است که قطر مجرا در نقطه حداکثر پیش از ۶-۷ میلی‌متر باشد. [۶] برخی از عوارض پانکراتیت مزمن عبارتند از:

تست شیلینگ

این آزمون جهت بررسی علل سؤ جذب کوبالامین انجام می‌شود. از آنجایی که جذب کوبالامین نیاز به مراحل مختلف معده‌ای و پانکراسی و فرایند ایلئوم دارد، این تست می‌تواند ارتباطات این مراحل را نیز بیان کند. در پانکراتیت مزمن در نتیجه کمبود پروتئاز پانکراسی، جداسازی کوبالامین از فاکتور R انجام نمی‌شود در نتیجه جذب کوبالامین مختل می‌شود. در واقع این تست عملکرد اگزوکرین پانکراس را در مرحله پانکراسی جذب کوبالامین. بررسی می‌کند.

پیش آگهی این بیماران به یک سری عوامل بستگی دارد از قبیل: اتیولوژی، عوارض ایجاد شده، سن بیمار و سطح اجتماعی اقتصادی. به طور کلی می‌توان گفت طول عمر این بیماران کوتاه‌تر از افراد عادی است. [۲ و ۱]

درمان این بیماران عبارتست از: درمان مدیکال یا طبی شامل ضد درد، تجویز آنزیم‌های پانکراس، تجویز داروهای ضد ترشح پانکراس، بلوک شبکه سلیاک (Celiac plexus never block) با تزریق الکل، درمان‌های اندوسکوپیک شامل stent گذاری در مجرای پانکراس، اسفنکترتومی و خارج سازی سنگ‌ها. [۱] روش‌های جراحی متنوعی نیز تا به حال به کار رفته است که اساس همه آنها کاهش فشار مجرای پانکراس (decompression) است.

در سال ۱۹۵۶ Puestow روشی را توصیف کرد که در آن دم پانکراس قطع می‌شد و تنه پانکراس بداخل ژژنوم که در مجاورت آن قرار داده می‌شد انواژینه شده و آناستوموز می‌شود. [۵ و ۱]

در سال ۱۹۸۷ Frey روش فوق را به این صورت تغییر داد که وی پانکراس را در تمام طول روی مجرا باز می‌کرد و قسمتی از سر پانکراس را تا رسیدن به مجرا برمی‌داشت و یک Longitudinal Pancreaticojejunostomy انجام داد که در یک بررسی ۵ ساله در ۸۷ درصد موارد این روش باعث کاهش درد شده است. [۵]

معرفی بیمار

بیمار اول: کودک ۵ ساله که از سن ۱/۵ سالگی دچار سرفه، درد شکم، بی‌قراری و یبوست بوده است. درد شکم در ناحیه اپیگاستر بوده که به پشت تیر می‌کشیده و به صورت گهگاه با تهوع و استفراغ همراه بوده است. بیمار ۱ سال قبل از مراجعه به این مرکز در سن ۴ سالگی در شهرستان با تشخیص شکم حاد جراحی تحت عمل لاپاراتومی قرار گرفته که یافته‌ای به جز التهاب اطراف پانکراس در وی دیده نشده است. بیمار سابقه پانکراتیت مزمن را در دختر و پسر عمه خود داشته است.

در معاینه فیزیکی یافته کلینیکی خاصی نداشته است (به جز یک اسکار لاپاراتومی عمل جراحی قبل). در آزمایشات انجام شده نیز آمیلاز و لیپاز بالاتر از نرمال داشت (آمیلاز بیمار > 800 و آمیلاز نرمال < 90 بود). سایر پارامترها در محدوده طبیعی گزارش شدند. در CXR افیوژن پلور سمت چپ داشته است. از بیمار تست عرق جهت R/O و رد فیروز کیستیک (CF) نیز به عمل آمد که یافته‌ای در جهت تأیید آن بدست نیامد.

بیمار با تشخیص پانکراتیت مزمن (فامیلیال) تحت عمل جراحی به روش Frey procedure یعنی Longitudinal Pancreaticojejunostomy به صورت Roux-en-y قرار گرفت در حین عمل جراحی از بیمار Pancreatography به عمل آمد که تنگی و اتساع متعدد در مجرای پانکراتیک مشاهده شد. گزارش پاتولوژی بعد از عمل شواهد پانکراتیت مزمن را نشان می‌داد. بیمار دوم: دختر ۱۶ ساله که با شکایت دردهای مزمن اپیگاستر مراجعه کرده بود. درد به ناحیه پشت انتشار داشته و گاه بیمار را از خواب بیدار می‌کرده است و گهگاه با استفراغ صفراوی همراه بوده است. ۲ سال قبل از مراجعه به مرکز، بیمار تحت بررسی قرار گرفته بود که جهت وی پانکراتیت مزمن مطرح شده بود و در همان وقت به دلیل وجود کیست کاذب پانکراس (Pseudocyst) تحت عمل جراحی Cystojejunostomy قرار گرفته بود. در خانواده سابقه دردهای مشابه در برادر و نیز دختر دایی بیمار وجود داشته است که جهت آنها نیز تشخیص پانکراتیت مزمن مطرح شده بود. در معاینه فیزیکی اسکار جراحی لاپاراتومی به چشم می‌خورد. شکم نرم و بدون تندرنس بود.

در یافته‌های آزمایشگاهی به جز آمیلاز سرم بالا و لیپاز بالا سایر پارامترها در محدوده طبیعی قرار داشتند. بیمار در مرکز دیگری تحت ERCP قرار گرفته بود که در آن اتساع شدید مجرای پانکراتیک همراه با سنگ‌های متعددی در مجرای پانکراس گزارش شده بود.



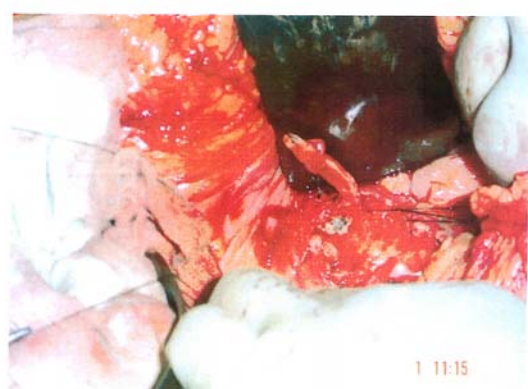
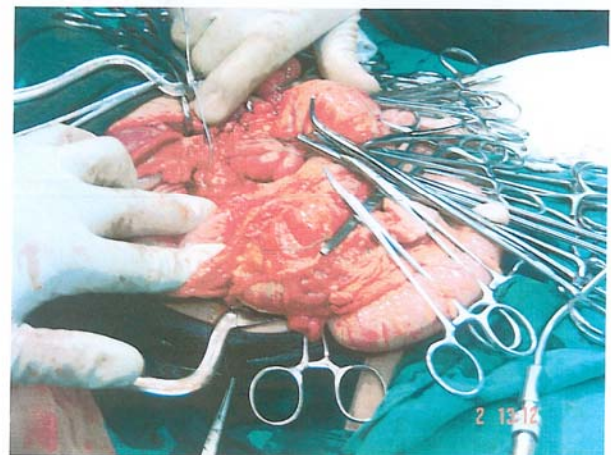
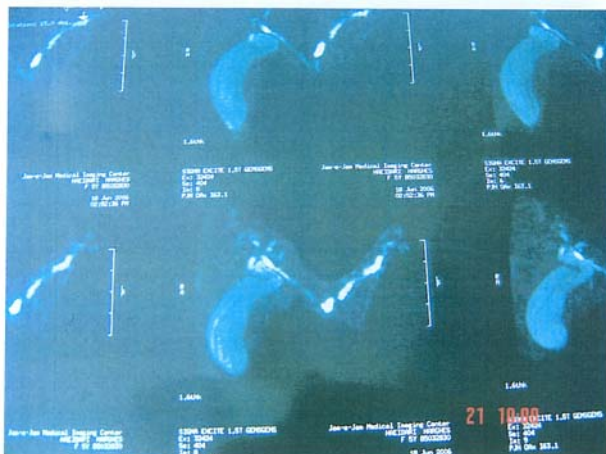
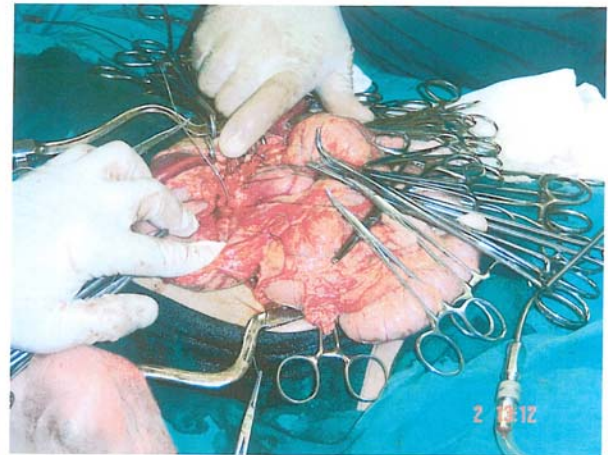
این بیمار نیز با تشخیص پانکراتیت مزمن (فامیلیال) تحت عمل جراحی Fery Procedure یعنی Longitudinal Pancreaticojejunostomy به صورت Roux-en-y قرار گرفت. در هر دو بیمار فوق، پس از عمل جراحی بیمار با حال عمومی خوب مرخص شد. درد شکم در هر دو بیمار از بین رفته و سرفه نیز در بیمار اولی از بین رفته است و اکنون که ۳ سال از عمل جراحی هر دو گذشته. مورد اولی ۲۰ کیلوگرم افزایش وزن و مورد دوم ۱۰ کیلوگرم افزایش وزن دارد. گزارش پاتولوژی بعد از عمل شواهد پانکراتیت مزمن را نشان می‌داد.

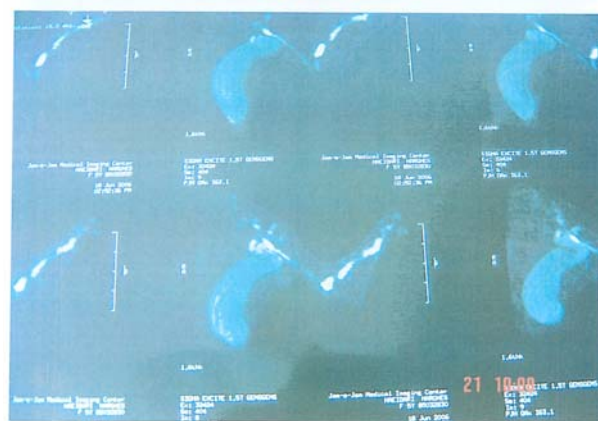
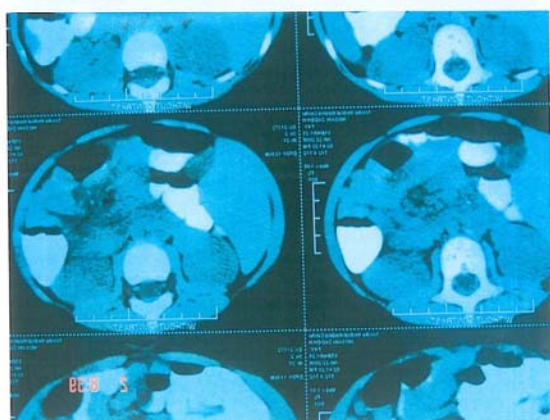
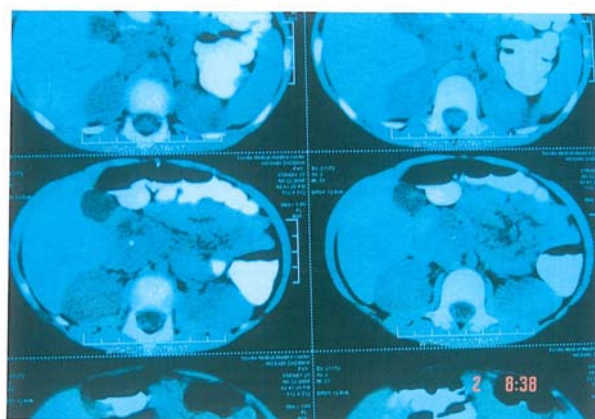
بحث

یکی از انواع پانکراتیت‌های مزمن، پانکراتیت مزمن فامیلیال (ارثی) است که اساس ژنتیکی و موتاسیون‌های مسئول آن تا حدودی شناخته شده‌اند. [۳ و ۲ و ۱] شایع‌ترین علامت این بیماری درد شکمی در ناحیه اپیگاستر با انتشار به پشت همراه با بی‌اشتهایی است. [۴ و ۱] وجود درد مزمن شکم سبب روی آوردن بیمار به داروهای ضد درد و گاه مخدرها شده به گونه‌ای که یکی از عوارض این بیماری را اعتیاد به مواد مخدر می‌توان به حساب آورد. [۱] لذا تلاش در جهت کنترل علایم و درد این بیماری می‌تواند اهمیت ویژه‌ای داشته باشد. به ویژه آنکه این بیماری در سنین پایین بروز می‌کند. از روش‌های مختلفی جهت کنترل علایم و درد این بیماران استفاده شده است که از روش‌های طبی به این‌ها می‌توان اشاره کرد: تجویز آنزیم‌های پانکراس، بلوک شبکه عصبی سلیاک با تزریق الکترولیت و stent گذاری در مجرای پانکراس از طریق اندوسکوپ.

از روش‌های جراحی نیز جهت کنترل درد این بیماران استفاده شده که اساس آنها دکمپرسیون و کاهش فشار در داخل مجرای پانکراس است. هر کدام از این روش‌ها بر حسب نوع تکنیک معایب و محاسن خاص خود را دارا هستند. روش Frey روش مناسبی جهت کنترل علایم این بیماران است و می‌تواند سبب حفظ عملکرد پانکراس شود. [۸ و ۹ و ۱۰]

دو بیمار ذکر شده مبتلا به پانکراتیت مزمن ارثی در مرکز درمانی، (بیمارستان شهدای تجریش تهران) و با روش Fery Procedure تحت عمل Longitudinal Pancreaticojejunostomy به صورت Roux-en-y قرار گرفتند که در هر دو مورد علایم و درد شکمی بیماران بهبود یافت. در زمان نگارش مقاله که از عمل جراحی بیمار اول ۳ سال و بیمار دوم ۲ سال می‌گذرد در پیگیری‌های انجام شده شواهدی دال بر عود علایم مربوط به پانکراتیت در آنها دیده نشده است.





مراجع

- 1- Brunicaudi F.C Ander Sn D.K. et al. schwartz's Principles of surgery 8th ed., Mc Graw hill, 2005. 1220-1290
- 2- Lee Sk, Hereditary Pancreatitis. Korean j Gastroenterology 2005 NOV; Gb15): 358-67
- 3- Whitcoms OC: Hereditary disease of pancreas, in yamada T, Alpers OH, Lainel, owyanync, textbook of Gastro enterology, 4th ed philadelphin; Lippincott Williams 4 wilkins, 2002, p2147
- 4- Duffy IP, Reben HA. Surgical treatment of chronic pancreatitis J Hepatobiliary & pancreatic surg. 2002; 9 (b): 659-68
- 5- Frey CF, mayer kl. Comparison of local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy (Frey procedure) and duodenum preserving resection of the pancreas head (beger procedure) world j surg. 2003 NOV; 27 (11); 1217-30
- 6- Falloni m, Bassic, cusettil, et al. Long-term results of Frey's procedure for chronic pancreatitis: A longitudinal prospective study of 40 patients: J Gustrointest surg. 2006 Apr;10(4):504-10
- 7- Pessaux P, kianmancsh R, Regimbean jim, et al, Frey Procedure in the treatment of chronic pancreatitis; pancreas, 2006 NOV; 8- 354: (4) 33
- 8- Du Bay D, Samdler A, Kimurak, Bishopw, Eimen m, Soper R. the modified puestow procedure for complicated hereditary pancreatitis in children: J pediater surg, 2000 Feb; 35 (2): 343-8
- 9- Chiu B, Lopoo J, Superina RA. Longitudinal Pancreaticojejunostomy and selective billiary diversion for chronic pancreatitis in children J pediatric surg 2006 may; 414 (5): 946-9
- 10- Strate T, taherpour z, Bloechlec, et al. long term follow up of a randomized trial comparing the beger and frey proudure for patients suffering from chronic pancreatitis. Ann surg. 2005 Apr; 241(4):591-8.

● نامه به سردبیر کد مقاله: ۰۴۷



و این میزگردهای پزشکی

یکی از مراسم رایج کنگره‌ها و سمینارهای پزشکی و کنفرانس‌های بیمارستانی (که خیلی هم مفید می‌باشد) میزگردهاست. رسم معمول این جلسات چنین است که در آن چند کارشناس حاضر می‌شوند و گرداننده میزگرد ضمن طرح یک موضوع از قبل انتخاب شده از کارشناسان می‌خواهد که نقطه نظرهای خود را در چند دقیقه بیان نمایند و بقیه جلسه را به حضار واگذار می‌کنند که سؤال‌های خود را مطرح کرده و درباره مطلب مورد بحث اظهارنظر نموده و در تمام لحظات پانل حضوری مستمر داشته باشند.

متأسفانه در جریان بسیاری از میزگردهای ما در سال‌های اخیر رعایت ضوابط فوق نمی‌شود. چرا که اعضاء شرکت‌کننده غالباً جلسه میزگرد را با سخنرانی اشتباه می‌گیرند و هر کدام مدتی طولانی صحبت کرده و اسلاید نشان می‌دهند و بدین ترتیب بیشتر وقت جلسه گرفته می‌شود و بعد از آنهم گرداننده که مقداری سؤال از قبل آماده نموده خود را در غالب یک ممتحن احساس کرده و حالتی به خود می‌گیرد که با سؤالات خود می‌خواهد اعضا میزگرد را امتحان کند!

و خلاصه آنکه حضور مستمعین فراموش می‌شود و اگر در آخر جلسه هم وقتی برای سؤال کردن مانده باشد و اگر عده‌ای خواب نباشند؟ و اگر حوصله پرسش داشته باشند؟ چند سؤالی را مطرح می‌کنند که پس از پاسخ به ۱-۲ تای آنها بقیه در دست گرداننده می‌ماند و وقت تمام می‌شود ...

بدیهی است ادامه چنین روندی لطمه بسیار گرانی به میزگردها خواهد زد. بنابراین جا دارد که یک دگرگونی بنیادی در نحوه اداره میزگردها به وجود آید و هدف کلی این باشد که بیشتر زمان میزگرد در اختیار حضار قرار گیرد تا جلسه با طرح سؤالات مناسب و برخورد اندیشه‌ها حالت با نشاطی به خود بگیرد و یادمان نرود که «کلاس خوب کلاسی است که چراهای آن زیاد باشد».

دکتر عبدالحمید حسابی
استاد گروه جراحی دانشگاه
علوم پزشکی تهران



اجتناب از دیفن هیدرامین و رانیتیدین بعد از پرفوراسیون آپاندیسیت: یک مطالعه بالینی

بر طبق یک مطالعه جدید، تجویز آنتی هیستامین، رانیتیدین و دیفن هیدرامین در بیمارانی که دچار پرفوراسیون شده‌اند، ریسک آبسه شکمی را افزایش می‌دهد. این مطالعه نشان داد، مصرف یک دارو خطر آبسه را تا ۲ برابر افزایش می‌دهد و مصرف دو دارو همزمان، خطر آبسه را تا ۴ برابر افزایش می‌دهد.

دکتر Peter و همکارانش در مورد مصرف ضد درد Ketorolac Tromethamine که متعاقب پرفوراسیون آپاندیسیت استفاده می‌شود و عوارض جانبی گاستریت به همراه دارد و مصرف نارکوتیک‌ها که عوارض جانبی خارش به همراه دارند، هشدار دادند.

رانیتیدین، به واسطه مهار گیرنده هیستامینی H₂ باعث مهار اسید معده می‌گردد و دیفن هیدرامین مهارکننده گیرنده هیستامینی H₁ بوده که می‌تواند باعث توقف خارش و همچنین ایجاد خواب‌آلودگی کند.

در ماه فبریه ۲۰۱۰ دکتر Peter و همکاران بیمارستان کودکان شهر کانزاس، در مطالعه مشاهده‌نگری، ۲ رژیم آنتی بیوتیکی برای پرفوراسیون آپاندیسیت برای بیمارانی تجویز کردند و مشاهده کردند بیمارانی که رانیتیدین دریافت می‌کردند، درصد بالاتری به آبسه شکمی مبتلا شدند.

مطالعه مذکور شامل مطالعه بر روی ۹۸ کودک با میانگین سنی ۶-۸ سالگی بود. ۴۱ بیمار هیچ درمان با رانیتیدین یا دیفن هیدرامین را دریافت نکردند. ولی ۱۰ نفر مبتلا به آبسه شکمی شدند. همچنین در این تحقیقات میزان آبسه شکمی ۱۷ درصد در ۲۴ کودکی که رانیتیدین را به تنهایی دریافت کرده بودند و ۱۸ درصد در ۱۷ کودکی که هر دو درمان را دریافت کرده بودند، دیده شد.

در آنالیز آماری، میزان آبسه به طور معنی‌داری بدنبال مصرف رانیتیدین محسوس بود ($P=0/05$) و با مصرف دیفن هیدرامین ($P=0/03$). رانیتیدین همچنین ارتباط معنی‌دار با اثر وابسته به دوز رانیتیدین و میزان آبسه ارتباط معنی‌داری نشان داد ($P=0/003$). بر عکس، ارتباطی بین میزان آبسه و مصرف Ketorolac، نالوکسان، انداسترون یا نارکوتیک‌ها مشاهده نشد.

اثر بلوک رسپتورهای هیستامین، اساساً پاسخ التهابی را فعال می‌کند. همان طوری که می‌دانیم گیرنده‌های H₁ و H₂ نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها، سلول‌های دندریتی و سلول‌های B و T را افزایش می‌دهد.

توصیه دکتر Peter: این داروها می‌توانند جهت بیمارانی مبتلا به پرفوراسیون آپاندیسیت مضر باشد مگر اندیکاسیون جدی برای مصرف آنها وجود داشته باشد.

Arch. Surgery 2010; 145: 143-146.

دکتر محمد دائمی

مصرف همزمان داروهای ضد HIV خطر آریتمی را به دنبال دارد

FDA به پزشکان در مورد ایجاد عوارض قلبی و اختلالات ریتمی در بیمارانی که داروهای ضد HIV (ritonavir , sequinavir) را به طور همزمان استفاده می کنند هشدار داد.

بر طبق این اعلامیه که در ۲۳ فوریه ۲۰۱۰ منتشر شد، بر اساس بررسی و آزمایشات بالینی تجربی به عمل آمده، استفاده همزمان sequinavir و ritonavir می تواند باعث طولانی شدن قطعه QT و PR و افزایش خطر torsades de pointes در بیماران گردد.

بر اساس نظر FDA که online منتشر گردید، مصرف saquinavir در بیمارانی که اختلال زودرس هدایتی، کاردیومیوپاتی، بیماری های ایسکمیک قلب و بیماری های اسکلتی قلب دارند، ممنوع گردیده است.

این مشکل در کسانی که سابقه QT طولانی دارند و یا از داروهایی که بر قطعه QT تأثیر دارد مثل داروهای کلاس IA همچون کینیدین و داروهای کلاس III آنتی آریتمی مثل آمیودارن استفاده می کنند، محسوس تر است.

این داروها با یکدیگر اثر تجمعی دارند و عوارض سمیت یکدیگر را تشدید می کنند.

Heart wire 02/23/2010.

خوانندگان محترم می توانند با مطالعه گزارش ذیل و ارسال پاسخ صحیح به دفتر مجله از شش ماه اشتراک مجله به صورت رایگان بهره مند گردند.

هدف مقاله: جلب توجه پزشکان بر اساس آموزش های مداوم

شرح حال: خانم ۴۰ ساله ای که سال ها مبتلا به میگرن بوده با علائم پرفشاری خون به کلینیک مراجعه می کنند.

هنگام معاینه بیمار مضطرب و نگران می باشد ولی به سؤالات معاینه کننده به خوبی پاسخ می دهد. فشار خون وی ۱۵۰/۸۵ میلی متر جیوه بوده و یافته های آزمایشگاهی به شرح ذیل گزارش گردید.

CBC شامل

Hb:10.3 g/dL

HCT: 33.5 %

Plat: 400000

گزارش یک مورد بیماری



U/A شامل

RBC: 0-1
 WBC: 8-10
 Protein: Negative
 Bacteria: Negative
 Bil: Negative
 U/C = Negative

در سونوگرافی هر دو کلیه کوچکتر از معمول گزارش شد. (شکل ۱)
 احتمال مشاهده کدامیک از تغییرات زیر در برشهای بافتی کلیه این بیمار **کمتر**
محتمل است.

- ۱) نکروز پاپیهای کلیه همراه با کلسیفیکاسیون پاپی
- ۲) کارسینوم ترانزیشنال لگنچه کلیه
- ۳) آتروفی کورتکس همراه با نفریت توبولوانتر ستیسیل مزمن
- ۴) کارسینوم با سلول روشن کلیه



شکل ۱

نام خانوادگی:	نام:
آدرس پستی:	شماره نظام پزشکی:
	تلفن تماس:
	جواب سؤال:
محل امضا و مهر نظام پزشکی	☐ ۱ ☐ ۲ ☐ ۳ ☐ ۴

تبدیل ایزوتیپ

طی یک پاسخ ایمنی وابسته به تیموس تغییری پیش رونده در کلاس عمده ایمونوگلوبولین آنتی‌بادی‌های اختصاصی تولید شده ایجاد می‌شود. در مقابل در پاسخ‌های مستقل از تیموس، ایمونوگلوبولین غالب معمولاً همان IgM باقی می‌ماند. تبدیل ایزوتیپ IgM به IgG یک پدیده اتفاقی نمی‌باشد. کلاس‌های فرعی IgG که تولید می‌شوند بستگی به نوع محرک دارند، سلول‌های T در کنترل این پدیده اهمیت دارند. اینترلوکین ۴ پروتئینی منشاء گرفته از سلول T است که در تولید IgE و IgG₁ دخالت دارد.

عرضه آنتی‌ژن:

آنتی‌ژن از بافت‌های محیطی و از طریق عروق لنفاوی به غده‌های لنفاوی موضعی می‌رود. این آنتی‌ژن ممکن است به طور آزاد در محلول حمل شود و یا بر سطح سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن حمل گردد. هنگامی که آنتی‌ژن‌های مختلف به غده لنفاوی رسیدند به طور انتخابی به مناطقی متفاوت می‌روند. بعضی از آنتی‌ژن‌ها برای مدت‌های طولانی در غده لنفاوی باقی‌مانده و منبع ثابتی برای تحریک آنتی‌ژنتیک به شمار می‌آیند. در حالی که سایر آنتی‌ژن‌ها با سرعت نسبتاً بیشتری از بین رفته و یا از طریق مجاری لنفاوی و ابران خارج می‌شوند. از آنجا که سلول‌های T اجزاء آنتی‌ژن را به همراهی مولکول‌های MHC بر روی سطح سایر سلول‌ها شناسایی می‌کنند. می‌توان گفت که عرضه آنتی‌ژن به سلول‌های T محدود به MHC می‌باشد. اگر چه تمام سلول‌ها دارای مولکول‌های MHC کلاس I هستند ولی مولکول‌های کلاس II فقط در سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن وجود دارند. این سلول‌ها دارای پتانسیل عرضه آنتی‌ژن به سلول‌های T کمک‌کننده محدوده به کلاس II که پاسخ ایمنی را کنترل می‌کنند هستند. بنابراین وجود مولکول‌های MHC کلاس II نکته اساسی در عمل عرضه آنتی‌ژن می‌باشد. بعضی سلول‌ها از ابتدا در ساختمان خود مولکول‌های MHC کلاس II را دارند و می‌توان آنها را APCهای ذاتی و یا حرفه‌ای نامید. در صورتی که بسیاری از انواع دیگر سلول‌ها در صورت تحریک مناسب کلاس II را ظاهر ساخته و قادر به عرضه آنتی‌ژن می‌گردند. این نوع سلول‌ها را می‌توان APCهای تعلیم دیده نامید. انواع زیادی APC در بدن وجود دارد که در این میان ماکروفاژها، سلول‌های دندریتیک متداخل و سلول‌های دندریتیک فولیکولار بیشتر از بقیه مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. این سلول‌ها، APCهای کلاسیک ارگان‌های لنفوئید هستند ولی گاهی اهمیت این سلول‌ها در عرضه آنتی‌ژن کمتر از سلول‌های B است. سلول‌های B می‌توانند به طور مؤثری به آنتی‌ژن متصل شده و آنرا به سلول‌های T عرضه کنند. هنگامی که سلول‌های B فعال و تحریک شده و در پاسخ ایمنی ثانویه به عرضه آنتی‌ژن بپردازند اهمیت این سلول‌ها باز هم بیشتر می‌شود. در پاسخ‌های اولیه، پذیرنده‌های سلول B میل پیوندی کمتری داشته و کار آئی کمتری در تسخیر آنتی‌ژن دارند.

* نکته‌ها و چکیده مقالاتی

از یادداشت‌های استاد دکتر یلدا

در بافت‌های غیر لنفاوی APC‌های دیگری نیز وجود دارند. در محل اتصال درم و اپی‌درم لایه ممتدی از سلول‌های لانگرهانس وجود دارد. این سلول‌ها در برقراری تمامیت ایمنی بدن اهمیتی حیاتی دارند. زیرا پوست محل شایعی برای ورود عفونت به بدن است. در سایر ارگان‌ها هم ماکروفاژها (گاهی به تعداد زیاد) وجود دارند. مثل سلول‌های کوپفر که سینوزوئیدهای کبد را فرش کرده‌اند و همچنین سلول‌های تیپ دندریتی که تقریباً در تمام بافت‌ها به جز پارانشیم مغز وجود دارند. در موارد پاتولوژیک سلول‌های دیگری نیز ممکن است فونکسیون APC پیدا کنند. به طور مثال سلول‌های فولیکولر تیروئید می‌توانند در تیروئیدیت اتوایمون به عرضه آنتی‌ژن بپردازند.

به عمل آمدن آنتی‌ژن Antigen Processing

APC‌ها یک سری اعمال کاملاً مربوط به یکدیگر انجام می‌دهند که منجر به فعال شدن لنفوسیت‌های T می‌گردد. یکی از این اعمال به عمل آوردن آنتی‌ژن است که طی آن اجزاء بزرگ آنتی‌ژن و یا سلول و یا پروتئین‌ها استحاله یافته و به صورت اجزائی در می‌آیند که برای سلول‌های T قابل تشخیص‌تر باشند. این اجزاء پپتیدهایی هستند که در همراهی با ملکول‌های MHC کلاس I و یا II قرار می‌گیرند. مشخص نیست که همراه شدن پپتید آنتی‌ژنتیک با مولکول‌های MHC در داخل و یا در سطح سلول صورت پذیرد و ممکن است که در هر دو محل انجام گیرد. APC‌ها علاوه بر به عمل آوردن آنتی‌ژن، ملکول‌هایی را تولید می‌کنند که در فعال شدن لنفوسیت‌ها به خصوص لنفوسیت‌های T دخالت دارند شناخته شده‌ترین آنها انترلوکین I می‌باشد. IL-1 علاوه بر فعال نمودن لنفوسیت‌ها، اعمال بسیار دیگری نیز دارد. از جمله القای تولید سایر سیتوکین‌ها مثل TNF از ماکروفاژها و اندوتلیوم و IL-6 از فیبروبلاست‌ها.

انترلوکین I و نقش آن در فعال شدن لنفوسیت‌ها

APC‌ها علاوه بر به عمل آوردن آنتی‌ژن‌ها، مولکول‌هایی را تولید می‌کنند که در فعال شدن لنفوسیت‌ها، به خصوص لنفوسیت‌های T، دخالت دارند. شناخته شده‌ترین این مولکول‌ها، انترلوکین، (IL-1) می‌باشد. انترلوکین یک علاوه بر فعال نمودن لنفوسیت‌ها اعمال بسیار دیگری نیز دارد که یکی از آنها تولید سایر سیتوکین‌ها مثل TNF از ماکروفاژها و اندوتلیوم و انترلوکین ۶ از فیبروبلاست‌ها و GM-CSF از سلول‌های T می‌باشد. لنفوسیت‌های غیر فعال B و T دارای پذیرنده‌هایی برای IL-1 می‌باشند.

* نکته‌ها و چکیده مقالاتی

از یادداشت‌های استاد دکتر یلدا



• معرفی مجله و کتاب

جشنواره تحقیقاتی علوم پزشکی رازی

جشنواره تحقیقاتی علوم پزشکی رازی، از سال ۱۳۷۴ بر اساس بند ۴ از اصل سوم قانون اساسی ایران مبنی بر تقویت روح بررسی تتبع و ابتکار، در راستای اهداف وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، و به منظور تجلیل از مقام و منزلت پژوهشگران و دانشجویان فرهیخته دانشگاه‌های علوم پزشکی، همه ساله در دی‌ماه، به افتخار محمد زکریای رازی طبیب، شیمیدان، داروساز و فیلسوف بزرگ ایرانی جشنواره تحقیقاتی علوم پزشکی رازی برگزار می‌گردد.

امسال نیز پانزدهمین دوره جشنواره با تأکید بر امر پژوهش‌های مبتنی بر نوآوری و اثرگذار در سطح ملی و بین‌المللی بر اساس آیین‌نامه‌های مصوب توسط معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی اجرا گردید تا اهداف والای پژوهش را بیش از پیش تعقیب نموده و با ارج نهادن به مقام والای پژوهشگران و ایجاد فضای باطراوت تحقیقاتی بتواند به پرورش محققین جوان و ارتقای جایگاه کشور عزیز ایران در تولید علم در زمینه‌های علوم پزشکی کمک نماید. بر این راستا، متعاقب تعیین اعضای هیأت اجرایی جشنواره از سوی وزیر محترم بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، از پژوهشگران، اعضای هیأت علمی و دانشجویان دانشگاه‌های علوم پزشکی و مراکز تحقیقاتی و مؤسسات پژوهشی جهت شرکت در جشنواره، فراخوان به عمل آمد و طی مدت مقرر تعداد ۴۱۲ درخواست شرکت در جشنواره به دبیرخانه ارائه گردید. پس از بررسی درخواست‌های متقاضیان، برگزیدگان نهایی حقیقی و نهادهای حقوقی پانزدهمین جشنواره تحقیقاتی علوم پزشکی رازی به شرح ذیل معرفی گردیدند.

۲۳ محقق

۱ مقیم خارج

۳ پژوهش برتر

۶ محقق جوان

۱۰ محقق دانشجوی

۳ دانشگاه علوم پزشکی

۸ مرکز تحقیقاتی

۳ کمیته تحقیقات دانشجویی

۲ مجله علمی - پژوهشی علوم پزشکی

مجله علمی پژوهشی DARU - برگزیده

مجله علمی پژوهشی DARU از سال ۱۳۵۱ توسط دانشکده داروسازی دانشگاه تهران منتشر می‌گردد. نام مجله در ابتدا «مجله داروسازی دانشگاه تهران» بود که از سال ۱۳۷۴ (جلد ۶) به «دارو» تغییر نام یافت. مجله از سال ۱۳۵۱ تا ۱۳۵۶ و از سال ۱۳۶۸ تا ۱۳۷۳ (جلد ۱-۵) ناشر مقالات به زبان فارسی و چکیده به زبان‌های فارسی و انگلیسی بود و از سال ۱۳۷۴ (جلد ۶) که به «دارو» تغییر نام نمود تا سال ۱۳۷۵ (جلد ۷) مقالات را یا به زبان فارسی یا چکیده انگلیسی و یا کاملاً به زبان انگلیسی منتشر نمود. از سال ۱۳۷۶ (جلد ۸) تاکنون DARU فقط به زبان انگلیسی منتشر شده است و از سال ۱۳۸۱ (جلد ۱۱) به صورت نظم در چهار شماره در سال منتشر گردیده است.

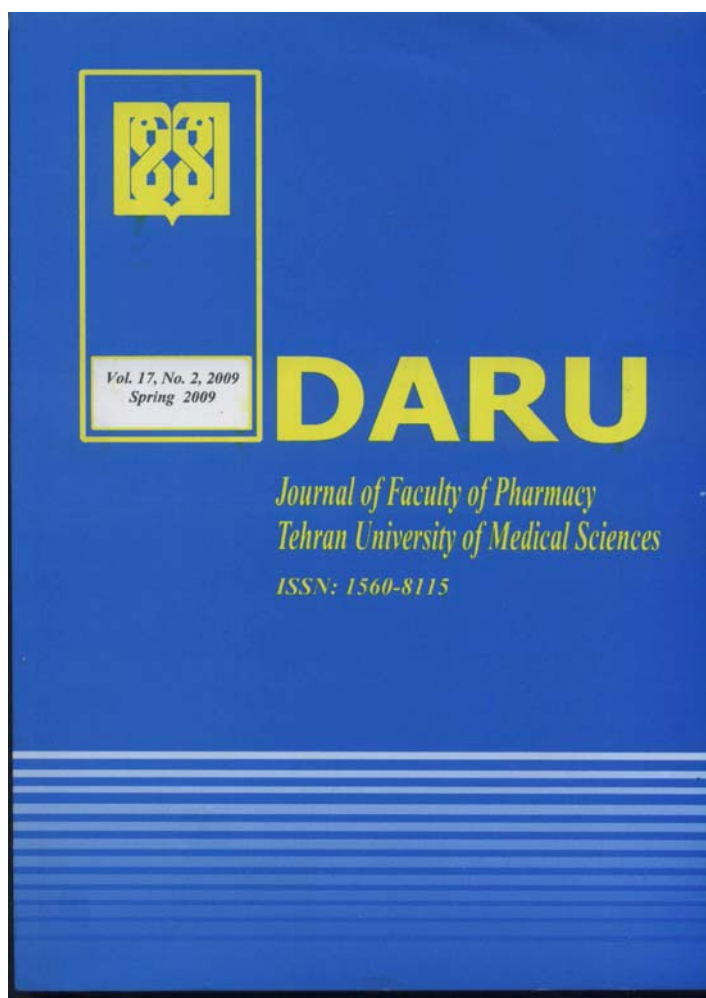
مجله DARU از سال ۱۳۸۵ (جلد ۱۴) در ISI Web of Knowledge فهرست شده است و Impact Factor اولیه مجله تحت عنوان «Daru-Journal Of Faculty Of Pharmacy» که در سال ۱۳۸۶ (جلد ۱۵) برابر با ۰/۲۵ بود در سال ۱۳۸۷ (جلد ۱۶) به ۰/۴۷۲ افزایش یافته است.

DARU یک فصلنامه قابل دسترسی از طریق اینترنت می باشد که مقالات تحقیقاتی در سطح مناسب را در زمینه های داروسازی، علوم پایه پزشکی و علوم بالینی منتشر می نماید.

مدیر مسؤول: دکتر عباس شفیعی

سر دبیر: دکتر علی خلج

شورای دبیران: دکتر عباس شفیعی، دکتر علی خلج، دکتر محمدرضا روئینی، دکتر محمد عبداللہی
دکتر خسرو عادلی، دکتر غلامرضا امین، دکتر محسن دانش طلب، دکتر حسن ابراهیمزاده، دکتر حسن فرسام، دکتر پدیده قائلی، دکتر فخرالدین جمالی، دکتر محمد کجباف، دکتر عباس کبریاییزاده، دکتر شهرام خادمی، دکتر ثریا مدنی، دکتر فیروز مطلوبی مقدم، دکتر یدالله، Dr.Peter J.O'brien، دکتر مهران مقدم، دکتر مجتبی مجتهدزاده، دکتر علی نخودچی، Dr.Tim Meredith، دکتر رضا محور، Dr.S.Sarker، دکتر امید، دکتر کیکاوس پرنگ، دکتر مرتضی رفیعی تهرانی، دکتر امین رستمی، دکتر محمدحسین صالحی سورمقی، دکتر حسنیہ تاجرزاده، دکتر عماد تاج خورشید



ناشر و صاحب امتیاز: دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران

زبان: انگلیسی

اولین سال انتشار: ۱۳۵۱

سال دریافت رتبه علمی- پژوهشی: ۱۳۷۰

نام بانک‌های اطلاعاتی نمایه شده و سال نمایه شدن:

Chemical Abstracts Service (CAS), International Pharmaceutical Abstracts (IPA), Excerpta Medica/EMBASE, Biological Abstracts (BIOSIS), Index Medicus for WHO Eastern Mediterranean Region (IMEMR), Natural Product Extracts (NAPRALERT), CAB Abstracts, Index Copernicus, Global Health, SCOPUS, Thomson ISI Master Journal List and EBSCO.

آدرس وب سایت: <http://journals.tums.ac.ir>

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان - برگزیده

تاریخچه

مجله فارسی زبان دانشکده پزشکی در بهار سال ۱۳۶۱ با مجوز شماره ۲۱/۳۷۰۹ فعالیت خود را جهت انتشار نشریه پزشکی آغاز کرد و فعالیت آن به طور مرتب بدون هیچ وقفه‌ای تا امروز ادامه داشته است و تلاش بر این بوده است تا از نظر کیفی و کمی در حال پیشرفت باشد. مجله دانشکده پزشکی اصفهان در مهرماه سال ۱۳۶۴ از طرف کمیسیون نشریات وزارت علوم و آموزش عالی، مورد تأیید و دارای رتبه علمی، پژوهشی گردید. این مجله تاکنون ۹۲ شماره به صورت فصلنامه و از فروردین‌ماه ۱۳۸۸ نیز ۸ شماره به صورت ماهنامه منتشر نموده است. تمام فرآیندهای این مجله از دریافت دست نوشته تا چاپ آن از طریق نرم‌افزار اختصاصی به نام Open Journal System انجام می‌گردد. سایت مجله دانشکده پزشکی اصفهان دارای کلیه آیت‌های مورد نیاز و استاندارد مجلات الکترونیکی می‌باشد. با توجه به رسالت این مجله در راستای انتشار مقالات در حیطه‌های مختلف علوم پزشکی، در ۴ سال گذشته اقدامات اساسی جهت ارتقای کمی و کیفی این مجله مد نظر دست‌اندرکاران بوده است و به ویژه در ۲ سال گذشته سرعت این اقدامات دو چندان شده است.

مدیر مسؤول: دکتر منصور شعله‌ور

سرمدیر: دکتر رویا کلیشادی

شورای دبیران و هیأت تحریریه:

دکتر طالب آزر، دکتر مجتبی ابطحی، دکتر رضا اسحاقی، دکتر ابراهیم اسفندیاری، دکتر افسون امامی، دکتر علیرضا امامی، دکتر بابک امرا، دکتر نسترن ایزدی مود، دکتر مسعود پورمقدس، دکتر احمد چیت‌ساز، دکتر سعید مرتضی حیدری، دکتر بهناز خانی، دکتر مجید خزاعی، دکتر حسین ربانی، دکتر حسن رزمجو، دکتر محمدرضا شریفی، دکتر منصور شعله‌ور، دکتر محمدرضا صفوی، دکتر زیبا فرج‌زادگان، دکتر عبدالعلی فروزمهر، دکتر حمید فشارکی، دکتر رویا کلیشادی، دکتر جعفر گلشاهی، دکتر محمد مردانی، دکتر علیرضا معافی، دکتر پروین محزونی، دکتر هوشنگ معین، دکتر قاسم یادگاری‌فر

ناشر و صاحب امتیاز: دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

زبان: فارسی

اولین سال انتشار: بهار ۱۳۶۱

سال دریافت رتبه علمی - پژوهشی: مهرماه ۱۳۶۴

نام بانک‌های اطلاعاتی نمایه شده و سال نمایه شدن:

WHO/EMRP/Index Medicus 2008, Chemical Abstracts 2009, SID 2008, ISC 2008

Google Scholar 2008, Index Copernicus 2008, Directory of Open Access Journal (DOAJ) 2008, Index Academicus 2008, www.magiran.com 2008, Scientific Information Database (www.sid.ir) 2009, www.iranmedex.com 2008

آدرس وب سایت: <http://Journals.mui.ac.ir/jims>

نحوه انتشار: ماهنامه



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

شماره استاندارد بین‌المللی: ۱۰۲۷-۷۵۹۵
شماره استاندارد آن‌لاین: ۱۷۳۵-۸۵۴۴

سال بیست و پنجم / شماره ۸۶ / پائیز ۱۳۸۶

۱. میانگین سن بلوغ در دختران دانش آموز در شهر اصفهان..... دکتر مهدی سالک اردستانی، دکتر نوشین رستم پوره، دکتر مهین هاشمی پوره، دکتر سید محسن حسینی، دکتر محمدحسن مودب، دکتر حبیب حسین زاده کاشانی، دکتر پونه معمار اردستانی، دکتر حسین ترابعلیگ، دکتر زهرا عید پزیدن

۹. ارزیابی نورون‌زایی سلول‌های بنیادی عصبی با استفاده از فلوسیتومتری و مقایسه آن با روش شش‌روزه دمنی..... دکتر آدین، محمد قاسم گل محمدی، دکتر ابراهیم اسفندیاری، دکتر محمد مردانی، دکتر برت آلان رینولدز

۱۹. اولین درمان استرئوئیداتیک رادیوسرجری با شتاب‌دهنده خطی در ایران..... دکتر علی‌رضا خوش‌بین خوش‌نظر، دکتر سید محمد تقی بحرینی غومی، دکتر عبدالرضا هاشمیان، دکتر رهام سالک

۳۰. اثرات بازدهای مختلف زمانی ورزش بر حافظه‌ی فکری و حافظه‌ی طولانی مدت در موش‌های صحرایی نر بالغ..... روح‌آ، مولودی، دکتر جغت‌آ، علایی، دکتر علی‌رضا سرکاک، عباس احمدی

۳۸. بررسی اثرات L-آرژینین بر سطح لیپیدهای سرمی در حیوانات هیپرکلسترولمیک و فعالیت آنتی‌اکسیدانی آن در مطالعات In Vitro..... دکتر احمد موحیدیان، فوزیه رادپوش، دکتر غلامعلی تادوی، دکتر غلامرضا دشتی

۴۶. عفونت هیانت ۸ در جمعیت بالای ۶ سال استان اصفهان: یک مطالعه‌ی جمعیت‌نگر..... دکتر بهروز عفاقی، زری نخویان، دکتر عباسعلی جوادی، نازیلا کسانیان، دکتر زریا فرج زادگانه، پریسا شعاعی، دکتر پیمان ادیبی

۵۴. سطح استرس ذهنی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد..... سعید حبیبی زاده، دکتر مرزک خلیلی، محمد رحیمی، حبیب‌علی مهرعلیان، جعفر مقدسی

۶۲. ارتباط لکوسیتوز با نارسایی قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد..... دکتر رحیمه اسکندریان، دکتر رباب قربانی، دکتر معینی ملکه، دکتر زهرا عسگری، دکتر محسن داراییان، مهرداد زحمت کش

۷۰. بررسی مقایسه‌ای عمق بیهوشی با استفاده از شاخص BIS (Bispectral index) در بیماران تحت بیهوشی عمومی وریدی و استنشاقی..... دکتر غلامرضا خلیلی، دکتر پروین ساجدی، دکتر فروغ افشاری‌زاده

۷۹. مقایسه‌ی میزان خونریزی جراحی - مادری در زایمان طبیعی نسبت به سزارین..... دکتر سیمه کدخدیان، دکتر صدیقه آبی، دکتر مهرنگیز راوریان، دکتر محمد خواجه دلوئی

۸۷. تغییرات اندکس مقاومتی در شرایط کاروتید مشترک در بیماران با تنگی شدید شریان کاروتید داخلی..... دکتر ابوالحسن شاکری باولید، دکتر مسلم شاکری باولید

۹۲. اثر استفاده از آرد جو دو سر در نان پر کاشی قند و کلسترول خون..... دکتر محمد شاددی، دکتر محمد فطیانی

۱۰۱. سولف قلی، پی آزار یا پاتولوژیک..... دکتر عبد الرسول نیک پاز، زهرا نیک پاز، هادی نیک پاز

۱۰۶. ظرفیت پرولوژیک و تکلیفی نوزادان پس از عمل سزارین با تیونیتال سدیم حین القای بیهوشی..... دکتر میترا جلی‌علایی، دکتر هاجر براتی، شراره قاضی

www.journals.mui.ac.ir/jims



• آزمون مجله

خوانندگان محترم مجله علمی می‌توانند پس از پاسخگویی صحیح به سؤالات ذیل که از مقالات مندرج در این فصلنامه انتخاب گردیده است و ارسال پاسخنامه به دفتر مجله از یکسال دریافت مجله رایگان بهره‌مند گردند.

۱- بیماری پارکینسون بر کدام یک از حرکات چشمی تأثیر بیشتری دارد؟

- (الف) نیستاگموس اپتوکینتیک
(ب) تعقیب آرام افقی
(ج) تعقیب آرام عمودی
(د) نیستاگموس خودبخودی

۲- دولت جمهوری اسلامی ایران برای اولین بار در چه سالی ممنوعیت مصرف دخانیات در اماکن عمومی را ابلاغ نمود؟

- (الف) ۱۳۷۰ (ب) ۱۳۷۴ (ج) ۱۳۸۰ (د) ۱۳۸۸

۳- کدامیک از موارد زیر در افراد سیگاری صحیح می‌باشد؟

- (الف) میزان سلول‌های کشنده طبیعی (NK) در آنها کاهش می‌یابد.
(ب) استعداد ابتلاء به سرطان ریه را افزایش می‌دهد.
(ج) پاسخ ایمنی به عفونت‌های مختلف کاهش می‌یابد.
(د) تمام موارد صحیح است.

۴- کدام یک از داروهای زیر در جلوگیری از PONV (تهوع و استفراغ بعد از عمل جراحی) مؤثر نیست؟

- (الف) استفاده از پروپوفیل در طول بیهوشی
(ب) کاربرد اندانسترون در انتهای جراحی
(ج) تجویز دگزامتازون و منوکلوپیرامید در انتهای جراحی
(د) استفاده از گاز N₂O در طول بیهوشی

۵- کدامیک از گزینه‌های زیر صحیح می‌باشد؟

- (الف) سطح استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید در حاملگی طبیعی کاهش می‌یابد.
(ب) سطح استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید با افزایش سن حاملگی کاهش می‌یابد.
(ج) پراکسیداسیون لیپیدها در پره‌اکلامپسی کاهش می‌یابد.
(د) سرلوپلاسمین با فعالین آنتی‌اکسیدانی از صدمات سلولی جلوگیری می‌کند.

۶- کدامیک از موارد زیر در مورد نگرانی بیماران در بخش اورژانس صحیح است؟

- (الف) بیماران مسن از اضطراب بیشتری دارند.
(ب) اضطراب بیماران با اقامت طولانی‌تر کاهش می‌یابد.
(ج) بین میزان نگرانی و رضایتمندی بیماران ارتباط معکوس وجود دارد.
(د) میزان نگرانی در افراد با سطح تحصیلات بالاتر کمتر است.

● پاسخنامه مجله

فصلنامه
دوره ۳۶
شماره ۳ (پاییز ۱۳۹۷)
مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران
شماره ۳۶ (پاییز ۱۳۹۷)
شماره ۳ (پاییز ۱۳۹۷)
شماره ۳ (پاییز ۱۳۹۷)

نام و نام خانوادگی:
شماره نظام پزشکی:
آدرس پستی:
کد پستی:
تلفن تماس:

محل امضاء و مهر نظام پزشکی





• CASE REPORT CODE:046

Report of two cases of Familial Chronic Pancreatitis

J. Khoshnevis ^{1*}

M. Shafiee ²

1- Associate professor of General and Vascular Surgery (SB.U.M.S)

2- Resident in General Surgery (SB.U.M.S)

***Correspondent's Address:**

Shohada Tajrish Hospital-Tajrish SQ-
Tehran-Iran

Tel: 22721144

Fax: 22718001-9

Email: eeifahs@yahoo.com

ABSTRACT

Abstract: Chronic Pancreatitis is a rare inflammatory Disease which can occur due to Different Causes such as: Alcohol consumption, Hyperparathyroidism, Hypertriglyceridemia Pancreatid divisum [1].

Chronic Pancreatitis can be Sub grouped as:

Lithogenic, obstructive, Inflammatory, Autoimmune, Idiopathic pancreatic fibrosis, Tropical, Familial.

We Report two cases of familial chronic pancreatitis in 5 and 16 years old girls which were cousin. Both girl referred with epigastric pain with radiation to the back and chronic nausea and vomiting.

With primary diagnosis of chronic pancreatitis both patients went under ERCP and panceratography which revealed dilation and Irregularity of pancreatic duct with stone. Both cases operated by Fery procedure (Longitudinal Roux- en- y) Pancreaticojejunostomy. Postoperatively, both girls were symptom free and normal life.

Keywords: Familial chronic pancreatitis, Pancreaticojejunostomy, ERCP





• REVIEW ARTICLE CODE:045

A. Karimi ^{1*}

A. Fahimzad ²

S. Armin ²

1- Professor of Pediatric info dis.
(SB.U.M.S)

2- Assistant Professor of info dis.
(SB.U.M.S)

***Correspondent's Address:**

Mofid Hospital, Shariati St. Tehran-
Iran.

Tel: 021-22226941

E-mail: Safahimzad@yahoo.com

Evaluation of hepatitis in children

ABSTRACT

ABSTRACT: The causes of hepatitis or increased liver enzymes which follow liver cells (hepatocytes) are numerous. They vary from a temporary asymptomatic viral disease to a serious chronic liver disease that needs more attention and follow up.

In a child with hepatitis, primary lab data including CBC, U/A, ALT, AST and PT are needed. According to the early clinical and paraclinical evaluation, hepatitis can be divided to cytotoxic and cholestatic types.

In this paper, we suggest the appropriate approach for diagnosis and treatment of each type of hepatitis. Paying attention to this suggested approach will help physicians to do best in the management of their patients.

Keyword: hepatitis, hyperbilirubinemia, children

• ORIGINAL ARTICLE CODE:044



Dexamethasone plus Metoclopramide for prevention of postoperative nausea and vomiting in patient undergoing Adenotonsilectomy - A comparison

ABSTRACT

Background: Adenotonsilectomy is the most prevalent procedure in Ear, nose and throat specialty, and unfortunately the main reason for delaying discharging such patients is nausea and vomiting. Meanwhile, the most prevalent side effect of this surgery is recovery from anesthesia.

Using medicines with minimum complication and price which can be effective in controlling this problem, and reducing side effects of patient's discharge and relevant problems, is a good option.

Methods: In this study, 60 persons were candidates for Adenotonsilectomy, which have been introduced to operation room of Loghman Hospital. They have studied for a period of 6 months. These patients were divided in 2 groups each with 30 cases. In one group Dexamethasone and Metoclopramide was used and in second one Ondansetron with sterile water at the same dosage.

Immediately they received Induction, and stomach were evacuated by NG tube. For preserving the anesthesia they received propofol 150-200 µg/kg with 50% (O₂ + N₂O), then they have been supervised between 0-3, 3-12, 12-24 hours after surgery for nausea and vomiting in recovery room and at E.N.T. Ward.

Results: No statistically significant difference in nausea and vomiting has been found in these two studied groups between 0-3, 3-12, and 12-24 hours after surgery.

Conclusion: Our study indicated that the compound of Dexamethasone and metoclopramide can be effective, the same as ondansetron, in controlling nausea and vomiting after surgery of Adenotonsilectomy during different hours, and there was no meaningful difference between these two drugs with Ondansetron, in controlling nausea and vomiting after surgery, and in our study; Ondansetron has no preference in using Dexamethasone and Metoclopramide simultaneously.

Keywords: Dexamethasone, Metoclopramide, Ondansetron, Adenotonsilectomy, Nausea, Vomiting

N. Payani ^{1*}

F. Safari ²

N. Payani ³

D. Omidi ¹

M. Daemi ⁴

1- Resident in Anesthesiology
(SB.U.M.S)

2- Assistant Professor of
Anesthesiology (SB.U.M.S)

3- Msc in Industry

4- General Practitioner, Researcher

***Correspondent's Address:**

Loghman Hospital, Kamali St. Tehran
Iran.

Tel: 021-88366431

Fax: 021-55416170

E-mail: dr.payani@yahoo.com



• ORIGINAL ARTICLE CODE:043



The effect of cigarette smoking on the Natural killer cells in peripheral blood

ABSTRACT

Background: Cigarette smoking affect on white blood cell (WBC) and Natural killer (NK) cells count in humans and animals.

Natural killer (NK) cells are part of the innate immune system, and the first line of immune system defence and serve in surveillance of certain tumor and virus infected cells.

The aim of this study was to investigate the effect of current cigarette smoking on CD16⁺ + CD56⁺ (NK cells) Peripheral blood in healthy Iranian volunteers, aged between 18-60 years. The study population consisted of male including 35 current smokers and 40 non-smokers.

Methods: Anticoagulated peripheral blood samples were stained with monoclonal antibodies against CD16⁺ + CD56⁺ NK cells, and then samples were analysed by flowcytometry for the expression and count of the above markers. Data were analyzed by using SPSS software.

Results: Cigarette smokers had a significantly lower proportion of CD16⁺ + CD56⁺ (NK cells) than did subjects who had never smoked (P<0.001). NK cells were also decreased in the smoker subjects, aged 18-40 years as compared with the subjects aged 41-60 years (P<0.01).

Conclusion: The data showed: 1-Smoking cigarette might have been more effective for younger than elder subjects in consideration of NK activity.

2-This quantitative NK cell deficit may contribute to the elevated risk of malignancy and viral infections in this population.

Keywords: Healthy cigarette smokers; Natural killer (NK) cells; Flowcytometry.

K.Z. Entezami ^{1*}

H. Khoshchashman ²

P. Danesh ³

1- Associat professor of Immunology,
(I.U.M.S)

2- General practitioner, researcher

3- BSc in laboratory sciences,
Researcher

***Correspondent's Address:**

Department of immunology Iran
University of Medical Sciences
Hemmat H.way, Tehran, Iran.

Tel: 021-88058652 , 021-22093253

E-mail: entezami189@yahoo.com

• ORIGINAL ARTICLE CODE:042



Oculomotor Function in Idiopathic Parkinsonian Patients

ABSTRACT

Background: Parkinson could be regards the most prevalent degenerative disorder in the central nervous system. In addition to neuromuscular disorders, some degree of oculomotor dysfunction may be observed in these patients. The assessment of oculomotor system function may provide a viewpoint about the balance status of Parkinsonian patients and cold be regard as an appropriate tool for the extent of movement disorders. The purpose of this study was the evaluation of oculomotor system in patients with idiopathic Parkinson's disease. Certainly, better understanding of mechanisms involved in this disorder, may help in designing rehabilitation programs and quality of life increment in these patients.

Methods: In an analytic cross-sectional study, 30 patients (M: 18, F: 12) with idiopathic Parkinson's disease and 30 (M: 20, F: 10) normal subjects, aged 35-70 years, were evaluated. Gain and phase of smooth pursuit eye movements (during horizontal and vertical situations) were recorded in 0.2 Hz velocity for all participants. Independent T and Man-Whitney U tests (when the data distributions were not normal) were used for the comparison of mean gain and phase of responses between groups. Data analysis was carried out by SPSS 15.

Results: The average of gain, except for horizontal right eye condition, in normal subjects was significantly higher than patients with Parkinson's disease ($P < 0.05$). Additionally, the average of phase, except for horizontal right eye condition, in patients with Parkinson's disease was significantly increased compared to normal subjects ($P < 0.01$).

Conclusion: Serious oculomotor system dysfunction, both in horizontal and vertical situations, in idiopathic Parkinsonian patients may representative of dopaminergic control decrement in these patients.

Keywords: Idiopathic Parkinson's, Smooth Pursuit, Gain, Phase, Oculomotor System

R. Hosseinabadi ^{1*}

A. Sheibanizadeh ¹

A. Bayat ¹

A.A. Peyvandi ²

G. Shahidi ³

A. Gholamipour ⁴

M. Kamali ⁵

1- MSc in Audiology, (I.U.M.S)

2- Associate Professor of
Otolaryngology, (S.B.U.M.S)

3- Assistant Professor of Neurology,
(I.U.M.S)

4- Resident in Neurology, (I.U.M.S)

5- Assistant professor of Rehabilitation
Management, (I.U.M.S)

***Correspondent's Address:**

Mohseni SQ, Nezam St. Reh. School,
Audiology Dept. Tehran Iran.

Tel: 09124546457

E-mail: reza.hosseinabadi@gmail.com



• ORIGINAL ARTICLE CODE:041

F. Vahidrudsari ^{1*}S. Ayati ²H. Ayatollahi ³M. Shahabian ⁴H. Esmaili ⁵

1- Associate professor of Gynecology
(M.U.M.S)

2- Assistant professor of Gynecology
(M.U.M.S)

3- Assistant professor of pathology
(M.U.M.S)

4- General practitioner, researcher

5- Assistant professor of social
medicine (M.U.M.S)

***Correspondent's Address:**

Qaem Hospital, Meshed, Iran

Tel: 0511-88409612

E-mail: ayatis@mums.ac.ir

Comparison of serum ceruloplasmin in preeclampsia and normal pregnancy

ABSTRACT

Background: Preeclampsia is a disorder of pregnancy with increased maternal and fetal morbidity and mortality. Endothelial cell dysfunction is important in the pathogenesis of preeclampsia. An imbalance between free radical induced lipid preoxidation and antioxidant system such as ceruloplasmin has been suggested as a possible pathogenic factor in preeclampsia and disturbing endothelial function. The aim of this study is to compare serum ceruloplasmin level in preeclampsia and normal pregnancy.

Methods: This is a cross-sectional study that was performed on 39 preeclamptic patients (21 mild and 18 severe preeclampsia as case group) and 30 women with normal pregnancy (control group). Five cc of blood was obtained from each patient and serum ceruloplasmin level was measured with special kit. Data were analyzed by one-way ANOVA Kruskal-wallis tests and ROC curve. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: Maternal serum ceruloplasmin level was significantly different between the studied groups ($P = 0.47$).

Conclusion: increased serum ceruloplasmin level can be used as a predictive factor to diagnose severe preeclampsia.

Keywords: Ceruloplasmin, mild Preeclampsia, severe preeclampsia, antioxidant.

• ORIGINAL ARTICLE CODE:040



Are Patients Concerned about Medical Errors in Emergency Department?

ABSTRACT

Background: Concern about medical errors in all patients has been elevated recently. Understanding of how patients conceptualize medical error would help health care providers to diminish safety concerns and increase patient satisfaction. This study was performed to evaluate patients worrisome from medical errors and relationship with patient concern, characteristic and satisfaction.

Methods: This descriptive cross-sectional study was done in Tehran on October 2008. A questionnaire was performed to assess patients feeling about medical errors and their satisfactions according to Likert Scale. During 1 week period, all of the patients who came to the emergency department of Hazrat Rasool Akram hospital were included in the study. Patients who had altered level of consciousness or intoxication or were less than 18 years old were excluded. Telephone interviews were conducted 7 days later. Patients were asked about medical safety, concerns about medical errors and satisfaction with care. Data were gathered and analyzed by χ^2 and T Test via SPSS 14 software.

Results: Of 638 patients, 48.3% of patients reported experiencing at least one specific error related concern; that most commonly were consuming too much time in emergency ward and medical students faults. Their concerns were associated with age, educational level, length of stay and disposition ($P < 0.001$). 62% of patients showed high satisfaction regarding medical care service. Patient satisfaction was highly related to their concern.

Conclusion: Although many patients have a good sense of security medical care services, but due to stressful situation in emergency departments, understanding of patient concerns, education and good communication with patients could decrease their concerns and increase satisfaction.

Keywords: emergency department, medical errors, patient concern

N. Kianmehr¹

M. Mofidi^{2*}

M. Hajibeigi³

1- Assistant professor and fellowship of Emergency Medicine, (I.U.M.S)

2- Assistant professor of Emergency Medicine, (I.U.M.S)

3- Resident in Forensic Medicine, (I.U.M.S)

***Correspondent's Address:**

Rasool A. Hospital, Niayesh St. Sattatkhaneh Ave. Tehran-Iran.

Tel: 021-66525327

E-mail: mofidim@iums.ac.ir





• ORIGINAL ARTICLE CODE:039

Is smoke free legislation enforcing completely in Tehran 2009?

ABSTRACT

Background: Creating smoke-free public places is essential to protect non-smokers and it also motivates smokers to quit. Considering the smoking ban law in public places of Iran and weakly enforcement of this law, we decided to study the circumstances in Tehran.

Methods: It was a cross-sectional study which has been done during 2009. Firstly, Tehran's geographic map was divided into 3 areas of north, center and south and secondly 10 spots in each area were selected randomly. By reaching to that addresses easy sampling was done and going straightly toward the right side to collect enough cases. The indicators including "the existence of smoking ban signs, ashtrays and smoking areas and also the way of showing objection against smoking" were questioned and observed.

Results: 458 restaurants and food courts were studied. In 60 places (13%) there were no smoking ban signs. In 140 places (30%) there were ash trays and in 54 places (12%) there were smoking areas. In 132 places (29%) the in-charge people had no objection against smoking in restaurants. All the cases were aware of smoking ban law in public places. More than 50% considered it as a useful law and 106 restaurants (23%) believed that the law enforcement would increase the number of customers. There was no statistically relationship between the place and working year of restaurants and law enforcement but it was shown a statistically relationship between smoking ban signs and showing objection against smoking and increasing the number of customers ($p=0.000$).

Conclusion: In spite of the fact that it has been a long time since the law adaptation, but it has not been fully implemented, so it is necessary to reinforce the law.

Keywords: smoking, smoking ban, public places, law.

G. Heydari ¹

A. Ramezankhani ^{2*}

F. Talischi ³

M.R. Masjedi ⁴

1- General Practitioner, Researcher

2- Associate Prof. of Health
Education, (SB.U.M.S)

3- Internist, Researcher (SB.U.M.S)

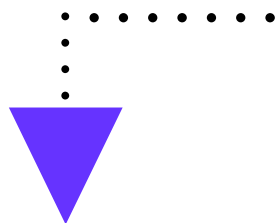
4- Professor of Internal Medicine,
(SB.U.M.S)

***Correspondent's Address:**

Health Deputy of Shahid Beheshti
Medical Science University, Bldg # 3,
Motahari Intersection, Shariati Ave.,
Tehran, Iran

Tel: +982188419393

E-mail: aramezankhani@sbmu.ac.ir



پذیرش آگهی تبلیغاتی

مجله علمی پژوهشی سازمان نظام پزشکی با تیراژ تقریبی ۱۰/۰۰۰ جلد و با انتشار فصلی همچنین ارائه مقالات بازآموزی اقدام به پذیرش و درج آگهی تبلیغاتی به تعداد محدود نموده است. از آنجائی که گروه هدف این مجله جامعه پزشکی و همچنین کلیه مراکز علمی تحقیقاتی و دانشگاههای علوم پزشکی در سراسر کشور می باشد.

لذا راهکاری مناسب جهت ارائه بروشورها و تبلیغات داروئی و تجهیزات پزشکی محسوب می گردد.

از متقاضیان تقاضا می شود جهت اطلاع بیشتر ، از تعرفه و درج آگهی با شماره تلفن های ۸۴۱۳۸۳۱۳-۸۴۱۳۸۳۱۵ تماس حاصل فرمائید.

مدیر اجرایی مجله علمی

فرم اشتراک

مجله علمی

سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

علاقه‌مندان می‌توانند جهت اشتراک فصلنامه مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران هزینه اشتراک (چهار شماره ۸۰/۰۰۰ ریال) را به حساب ۱۴۰۱۴۰۱۴/۸۵ بانک ملت شعبه دانشگاه در وجه سازمان نظام پزشکی واریز نموده به همراه مشخصات فردی و نشانی دقیق پستی خود به آدرس دفتر مجله ارسال نمایند و یا از طریق ثبت نام در سایت www.magiran.com پس از پرداخت هزینه اشتراک سال ۱۳۸۸ نسبت به دریافت این فصلنامه اقدام نمایند.

آدرس دفتر مجله علمی: تهران، کارگر شمالی، بالاتر از جلال آل احمد، خیابان فرشی مقدم (شانزدهم)، پلاک ۸-۶ کدپستی: ۱۴۳۹۸۳۷۹۵۳ صندوق پستی: ۳۷۵۹ - ۱۱۳۶۵ تلفن: ۸۴۱۳۸۳۱۵، فکس: ۸۸۳۳۱۰۸۲ پست الکترونیک: jmciri@irimc.org

لازم به ذکر است قیمت تک شماره این مجله در سال ۱۳۸۸، ۲۰/۰۰۰ ریال می‌باشد.

نام و نام خانوادگی / نام مؤسسه:

مدرک تحصیلی: شماره نظام پزشکی:

شغل:

شماره فیش بانکی:

نشانی:

کدپستی:

تلفن:

نمابر:

پست الکترونیک:

تاریخ شروع اشتراک:

تاریخ و امضا:/...../..... ۱۳.....

معرفی سایت مجله علمی سازمان نظام پزشکی

برای نخستین بار در تاریخ ۴۰ ساله چاپ و نشر بدون وقفه مجله علمی سازمان نظام پزشکی، به یاری ایزد یکتا، جهت سهولت دسترسی و تسریع در امر رسیدگی به مقالات نویسندگان محترم، سایت ویژه مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران به دو زبان فارسی و انگلیسی با قابلیت ارسال الکترونیک مقالات (Online Submission)، فراهم بودن امکان ارسال Online پاسخ مقالات بازآموزی و ارسال اتوماتیک Email یا SMS پس از تصحیح پاسخنامه‌ها برای شرکت‌کنندگان (JMCIRI Learning)، امکان جستجوی مطالب، تهیه خروجی اتوماتیک مورد نیاز جهت استفاده بانک‌های اطلاعاتی نظیر ISI، Medline و ...، امکان دسترسی به متن کامل مقالات در قالب PDF، ارسال SMS و Email جهت آگاه‌سازی نویسندگان محترم از وضعیت داوری مقاله خود، امکان ارسال اتوماتیک و Online جدیدترین نسخه چاپی مجله برای مشترکین سایت، درج خبرهای ویژه سازمان نظام پزشکی و مجله علمی و ... به آدرس اینترنتی www.jmciri.ir راه‌اندازی شد.

با راه‌اندازی این سایت سرانجام آرشیو ۴۰ ساله این مجله، در دسترس کلیه علاقمندان به پژوهش و اساتید محترم قرار خواهد گرفت.

لازم به ذکر است اکنون بخش ارسال الکترونیکی مقالات به بهره‌برداری رسیده است و مراحل آزمایشی خود جهت رفع نقایص احتمالی را پشت سرمی‌گذارد. سایر بخش‌های سایت که هنوز به طور کامل راه‌اندازی نشده‌اند نیز به زودی و با تلاش و پیگیری‌های مستمر در حال تکوین و تکمیل می‌باشد.

بدین‌وسیله مشتاقانه از کلیه اساتید، صاحب‌نظران و پژوهشگران دعوت می‌نمایم که نظرات خود را از طریق بخش نظرسنجی سایت مجله یا از طریق Email (jmciri@irimc.org) یا با شماره مستقیم دفتر مجله (۰۲۱-۸۴۱۳۸۳۱۵) و هماهنگی با مدیریت سایت، جهت ارتقاء هر چه بیشتر سیستم فوق، به ما ارائه دهند تا با یاری و پشتوانه شما اساتید گرامی، بتوانیم گامی بزرگ در راستای اعتلای علم و پژوهش در سطح جهانی برداریم. منتظر رهنمودها و انتقادهای سازنده شما هستیم.

موفق و مؤید باشید

مدیر اجرایی و مدیر سایت مجله

بسمه تعالی

از آنجائی که ارزشیابی هر مجله از دیدگاه خوانندگان آن در شناخت مسائل و کم و کاستی های آن اهمیت بسزائی دارد و شناخت انتقادات و پیشنهادات اولین گام در ارتقاء سطح علمی آن محسوب می گردد، لذا خواهشمند است با دقت نظر و بذل توجه به سوالات ذیل ، پاسخ داده و ما را از نظرات و پیشنهادات خود مطلع فرمائید. مدیریت مجله علمی به بهترین پیشنهاد سازنده، هدیه ای شایسته تقدیم می نماید.

مدیر اجرایی مجله

محل فارغ التحصیلی:						مشخصات پاسخگو:	
رشته تخصصی:						جنس:	سن:
سال						سابقه کار:	سال
بسیار کم	کم	متوسط	زیاد	بسیار زیاد	خواهشمند است نظرات خود را با گذاشتن علامت (*) در محل مربوطه بیان فرمائید.		
					۱- موفقیت مجله از نظر تحکیم اطلاعات صحیح قبلی شما		
					۲- موفقیت مجله از نظر ارائه مطالب جدید علمی		
					۳- متناسب بودن محتوای مجله با نیازهای شغلی شما		
					۴- توانائی مجله در ایجاد علاقه به مطالعه تخصصی در شما		
					۵- مفید بودن تبلیغات در مجله		
					۶- میزان امتیاز تعلق یافته در مقالات دارای امتیاز بازآموزی		
۷- مهمترین انگیزه های شما در استفاده از مجله کدامند؟ (لطفاً با عدد مشخص کنید) (۱ = ضعیفترین، ۴ = مهمترین) الف) - تجدید کردن اطلاعات ☐ ب) - مبادله اطلاعات و تجربیات با دیگر همکاران ☐ ج) - چاره جوئی در حل مشکلات حرفه ای ☐ د) - کسب امتیاز ☐ سایر موارد _____ ۸- مهمترین نکات مثبت و منفی مجله را ذکر فرمائید. نکات مثبت: نکات منفی: ۹- چه موضوعاتی را برای مجلات آینده پیشنهاد می کنید؟ (با ذکر عناوین و اولویت مطالب)							

۱۰- لطفاً مقالات را از نظر موارد ذکر شده ارزیابی نمایید (لطفاً به تفکیک ذکر نمایید)

[illegible]

فرم تحویل مقالات به مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

۱- عنوان مقاله	عنوان فارسی مقاله :
	عنوان انگلیسی مقاله:

* لطفاً نام نویسنده پاسخ گو با علامت ستاره مشخص گردد.

۲- مشخصات نویسندگان مقاله (به ترتیب درج در مقاله)	نام	نام خانوادگی	تخصص	رتبه علمی	محل فعالیت
	فارسی				
	انگلیسی				
	فارسی				
	انگلیسی				
	فارسی				
۳- مشخصات نویسنده پاسخ گو	تلفن	E-mail			
	فکس	آدرس فارسی:			
	موبایل	آدرس انگلیسی:			

* لطفاً مدارک تحویلی منطبق بر الگوی راهنمای نویسندگان مربوط به مقاله را با علامت ۷ مشخص نمایید.

۴- مشخصات مقاله

عنوان فارسی	عنوان انگلیسی	چکیده و واژگان کلیدی فارسی	چکیده و واژگان کلیدی انگلیسی
مقدمه	روش ها	نتایج	بحث
مراجع	تعداد جداول	تعداد تصاویر	تعداد نمودارها

اینجانب..... به عنوان نویسنده مسئول مقاله فوق الذکر تعهد می نمایم که از طرف سایر نویسندگان مقاله،صحت مندرجات فوق را تأیید اعلام می کنم که تمام نویسندگان مقاله،نمونه نهایی آن را مطالعه و تأیید نموده اند. همچنین تعهد می نمایم که قبل از تعیین نتیجه بررسی توسط هیات تحریریه مجله علمی سازمان نظام پزشکی،این مقاله برای چاپ در نشریه دیگری در داخل ارسال نخواهد شد.

امضا و مهر نویسنده پاسخ گو

نویسندگان محترم در صورت تمایل به ارسال مقاله می‌توانند این فرم را جدا، تکمیل، مهر و امضاء نموده و سپس به انضمام سه نسخه از مقاله و یک CD محتوی فایل Office 2003 مقاله خود، آن را برای دفتر مجله ارسال نمایند.

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 430 • Is smoke free legislation enforcing completely in Tehran 2009?**
G. Heydari (MD, MPH), A. Ramezankhani (PhD), F. Talischi (MD), M.R. Masjedi (MD)
- 431 • Are Patients Concerned about Medical Errors in Emergency Department?**
N. Kianmehr (MD), M. Mofidi (MD), M. Hajibeigi (MD)
- 437 • Comparison of serum ceruloplasmin in preeclampsia and normal pregnancy**
F. Vahidrudari (MD), S. Ayati (MD), H. Ayatollahi (MD), M. Shahabian (MD), H. Esmaili (MD)
- 443 • Oculomotor Function in Idiopathic Parkinsonian Patients**
R. Hosseinabadi (MSc), A. Sheibanizadeh (MSc), A. Bayat (MSc), A.A. Peyvandi (MD), G. Shahidi (MD), A. Gholamipour (MD), M. Kamali (MD)
- 449 • The effect of cigarette smoking on the Natural killer cells in peripheral blood**
K.Z. Entezami (PhD), H. Khoshchashman (MD), P. Danesh (BSc)
- 456 • Dexamethasone plus Metoclopramide for prevention of postoperative nausea and vomiting in patient undergoing Adenotonsilectomy - A comparison**
N. Payani (MD), F. Safari (MD), N. Payani (MSc), D. Ommi (MD), M. Daemi (MD)

REVIEW ARTICLE

- 464 • Evaluation of hepatitis in children**
A. Karimi (MD), A. Fahimzad (MD), S. Armin (MD)

CASE REPORT

- 484 • Report of two cases of Familial Chronic Pancreatitis**
J. Khoshnevis (MD), M. Shafiee (MD)

490 TO THE EDITOR

491 NEW ABSTRACTS

M. Daemi (MD)

496 ABOUT JOURNALS AND BOOKS

502 ABSTRACTS (IN ENGLISH)

JOURNAL OF

MEDICAL COUNCIL OF ISLAMIC REPUBLIC OF IRAN



Quarterly, VOL. 27: NO. 3, 1388 (2009); Winter

OWNER: MEDICAL COUNCIL OF I.R.I.

CHAIRMAN: Seyed Shahabedin Sadr (MD, PhD)

EDITOR IN CHIEF : Ali Asghar Peyvandi (MD)

EXECUTIVE MANAGER: M.Daemi (MD)

EDITORIAL BOARD (Alphabetically):

Y. Aghighi (MD), M. Bahadori (MD), A. Fazel (DDs), A.H. Hesabi (MD),
A.R.Jamshidi(MD)TS.A.Marandi (MD), K. Mohammad , (PhD), M.R.Nowroozi(MD),
A.A. Peyvandi (MD), A. Pousti, (MD, PhD), S.Sh. Sadr (MD,PhD), P. Tousi (MD),
A.R. Yalda (MD), M.R. Zahedpour Anaraki (MD),A.R. Zali (MD), M.R. Zali (MD)

CONSULTANTS For This Issue (Alphabetically):

S.A. Abtahi(MD), Y. Aghighi(MD), S.F. Alavi(MD), S. Alomdari(MD), M.Bahadori (MD),
N.E. Daryani(MD), K. Gharagouzli(MD), M. Keyhani(MD), R. Khalili(MD), G. Khatami (MD),
S. Khoshsirah(MD), M. Kouchak(MD), M.E. Mahdavi (MD), R. Malekzadeh(MD), M. Moha(MD),
K. Mohammad(PhD), N. Nikbin(MD), A. Pousti(MD), A. Rahimifroush(MD), F. Ramezanzadeh(MD),
S. Razavi(MD), S.M. Razavi(MD), M.R. Zahedpour(MD)

Automation Manager: M.Memari

CO-WORKERS:

EDITOR: R.A.Marandi,R_ahmadimarandi@yahoo.com

STATISTIC CONSULTANT: B.Golestan (PhD)

ABSTRACTS EDITOR: S.Shokrollahi, Shokrollahi49@yahoo.com

Graphist&page setup: S.Imani

Print by: Shadrang

Price= 20000 R

- JMC is indexed in: CINAHL, IMEMR, CAB Abstracts, Global Health, Magiran, SID
- Medical Council of I.R.I will financially Supported the publication of this journal.
- No part of this publication may be printed without being referenced properly.

Address: # 8 &6, Over Against Faculty of Entrepreneurship, Farsh Moghaddam st.
(16th.st.)North Kargar Ave.
Tehran, Iran

Code Post:1439837953 P.O. Box: 11365 – 3759 / Tel: (+9821) 84138315
(Secretary Supervisor: Nasrin DehghanPor) E.mail: jmciri@irimc.org, Web Site: www.jmciri.hbi.ir
Web Site Manager: M.Daemi (MD)