



مجله علمی

سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

فصلنامه: دوره ۲۷، شماره ۲، تابستان 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 کاظم محمد (PhD)، دکتر سیدعلیرضا مردندی (MD)، دکتر محمد رضا نوروزی (MD)، دکتر علیرضا یلدا (MD)

هیأت مشاوران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفبا): دکتر سیدعلی احمدی ابهری (MD)، دکتر آخوندزاده (MD)، دکتر محمدمهدی اعتمادی (MD)، دکتر برزگر (MD)، دکتر مسلم بهادری (MD)، دکتر جعفر بوالهروی (MD)، دکتر عبدالرضا پازوکی (MD)، دکتر پرویز پاکزاد (MD)، دکتر احمد رضا جمشیدی (MD)، دکتر محمد جوادی (MD)، دکتر محبوبه حاجی عبدالباقی (MD)، دکتر عبدالحمید حسابی (MD)، دکتر شاهرخ خوش سیرت (MD)، مرحوم دکتر هاراطون داویدیان (MD)، دکتر سلیمانی اصل (MD)، دکتر عبدالرضا سودبخش (MD)، دکتر حمید سوری (PhD)، دکتر عباس شکور (MD)، دکتر هرمز شمس (MD)، دکتر شهیدی (MD)، دکتر شکرا... طریقتی (MD)، دکتر پرویز طوسی (MD)، دکتر محمدحسن عابدی (MD)، دکتر یحیی عقیقی (MD)، دکتر علمداری (MD)، دکتر بنفشه گلستان (PhD)، دکتر احمد لنکرانی (MD)، دکتر میترا مدرس گیلانی (MD)، دکتر سیدمیرمصطفی مساوات (MD)، دکتر سیدعلی ملک حسینی (MD)، دکتر احمدعلی نوربالا (MD)، دکتر اسماعیل یزدی (PhD)، دکتر علیرضا یلدا (MD)

مسئول واحد اتوماسیون: مسعود معماری

همکاران:

ویراستار فارسی: روشنگ احمدی مرندي R_Ahmadimarandi@yahoo.com

مشاور آماری: دکتر بنفشه گلستان (PhD) bgolestan@tums.ac.ir

ویراستار خلاصه انگلیسی مقالات: دکتر سیامک شکرالهی (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: ۴۴۱۹۴۴۴۲،

E-mail: shadrang.paph@yahoo.com

قیمت تک شماره: ۲۰۰۰۰ ریال

- این مجله در داده بانکهای پزشکی Global Health, CAB Abstracts, IMEMR, CINAHL, بانک اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (www.SID.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: نسرين دهقانی پور)

فاکس: ۸۸۳۳۱۰۸۲ پست الکترونیک: jmciri@ irimec.org صفحات الکترونیکی: www.jmciri.hbi.ir

فهرست مطالب

مقالات تحقیقی

- ۱۷۵ • بررسی مشکلات موجود در انجام پژوهش از دیدگاه اعضای هیأت علمی دانشکده‌های دانشگاه علوم پزشکی ایران
دکتر زهره سهرابی، معصومه فرج‌الهی
- ۱۷۹ • رابطه بین زمان شروع تغذیه از راه ژژنوستومی با عوارض ناشی از آن پس از جراحی بدخیمی‌های دستگاه گوارش فوقانی در بیمارستان امیراعلم تهران
دکتر جلال رضائی، دکتر محمدتقی خرسندی آشتیانی، دکتر حسن توکلی، دکتر خلیل اسفندیاری، دکتر مونا حیدرعلی، زهرا مختاری، عاطفه بصیری
- ۱۸۴ • بررسی میزان آگاهی پزشکان از حوادث غیرمترقبه
دکتر ناهید کیانمهر، دکتر مانی مفیدی، دکتر امیر نجاتی
- ۱۹۰ • بررسی همراهی ریفلاکس ادراری با ریفلاکس معدی مروی در شیرخواران مبتلا به عفونت ادراری
دکتر معصومه همت‌یار، دکتر رضا دلیرانی، دکتر ستاره شرزه‌ئی
- ۱۹۶ • بررسی میزان شیوع HTLV 1,2 (ویروس لنفوسیت T انسانی) در اهداکنندگان بافت‌های پیوندی در بانک فرآورده‌های پیوندی ایران
دکتر بابک ارجمند، دکتر سیدحمیدرضا آقایان، دکتر علیرضا شعبان‌زاده، پریسا گودرزی، محمد فرزانه‌خواه، سیدکاظم حسینی، الهام روان‌آسا، حمیده غلامی، لیلا خطیب‌شاد، سهیلا جبلی‌فر
- ۲۰۲ • بررسی کارایی درمان کودکان مبتلا به عفونت حاد گوش میانی با استفاده از آزمون گسیل‌های صوتی گوشی آرش بیات، دکتر نادر صاکی، دکتر سهیلا نیک‌اخلاق، دکتر علی‌اصغر پیوندی، رضا حسین‌آبادی، گلشن میرمؤمنی
- ۲۱۲ • بررسی تست سرطان‌زایی (Ames assay) در آزمایشگاه‌های پزشکی قانونی تهران و مقایسه آن با آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران
علیرضا پرتوآذر، دکتر محمد حسن عابدی، دکتر محمود قاضی خوانساری، مجیدرضا بصیری، مهدی کاویانی
- ۲۱۹ • بررسی روند بروز خودکشی و عوامل مؤثر بر آن در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه (طی سال‌های ۱۳۷۹-۱۳۸۵)
نسرین برخوردار، دکتر کتایون جهانگیری، ناهید برخوردار

مقالات مروری

- ۲۲۶ • پیشرفت‌ها در اجزاء کبد زیست مصنوعی: بیورآکتور، ماتریکس و منبع سلولی (دارای امتیاز بازآموزی)
دکتر حبیب‌اله پیروی، سیدروح‌اله موسوی‌زاده
- ۲۳۹ • فاسیولیزیس
دکتر سنبل طارمیان، فرحناز جوکار

نامه به سردبیر

- ۲۵۰ • عارضه یا خطا
دکتر عبدالحمید حسابی

چکیده مقالات جدید

دکتر محمد دائمی

معرفی مجله و کتاب

- ۲۶۰ چکیده انگلیسی مقالات
- ۲۶۴ فرم نظر سنجی
- ۲۷۹

در طی سه دهه اخیر، بسیاری از کشورها سیاست کلان در حوزه بهداشت و سلامت خود را با الهام گرفتن از سازمان بهداشت جهانی بنیان نهاده‌اند. بر این راستا، در کشور عزیزمان ایران، که با گذشت این مدت و گذر از چالش‌ها و تنگناها، سیاست‌گذاران امر سلامت با ارائه الگوهای نوین در جهت تغییر روش زندگی (Lifestyle) و دگرگونی نگرش افراد جامعه به امر بهداشت و سلامت، شیوه‌هائی جدید در شناخت و درمان بیماری‌ها که خود موجب افزایش امید به زندگی در جامعه می‌باشد، ارائه نمایند. این دست آورد گامی بلند در جهت ارتقاء سلامت و توسعه بهداشت در جهان محسوب می‌گردد. از دیگر الگوهای مورد اقبال در جامعه پزشکی افزایش آمار مقالات علمی است که در این سه دهه با رشد تقریبی هشتاد درصدی خود غرور آخرین به نظر می‌رسد.

(مجله علمی سازمان نظام پزشکی) با سابقه انتشار قریب به چهل سال از پیشگامان این عرصه بوده و از پشتوانه غنی برخوردارست که با وجود فراز و نشیب‌های فراوان در سیر تغییر و تحولات سازمان، به همت اساتید، فرهیختگان و دلسوختگان جامعه پزشکی به طور منظم انتشار یافته است. جایگاه سازمان نظام پزشکی به عنوان یک ارگان صنفی، با وجود ارتباط گسترده و روزآمد با جامعه پزشکی و وجود نمایندگی‌های سازمان در اکثر شهرهای کشور، دسترسی به منابع تأمین مقالات علمی و خیل خوانندگان و مخاطبان مطالب علمی را در موقعیتی بالقوه راهبردی قرار داده که می‌تواند نقشی بنیادین در جامعه پزشکی ایفا نماید.

زمینه‌های نهفته‌ای همچون تشکیل کمیته‌های ویژه برای تدوین مقالات علمی در هر حوزه تخصصی در قالب انجمن‌های پزشکی، کانون حمایت از حقوق پدیدآورندگان، کمیته‌های نظارتی، کمیته‌های ویژه سر دبیران برای تدوین راهکارهای روزآمد و راهبردی نوین در نگارش مقالات و شیوه مدیریت مجلات علمی و پیشبرد نشر الکترونیک و ... را می‌توان در آرمان‌های سازمان نظام پزشکی به عنوان یک مجموعه صنفی جستجو کرد که بدون شک ارتقای بیش از پیش و بهبود جایگاه مجله علمی سازمان از گام‌های بنیادین در این عرصه است.

امید است با توجه به این اهداف بتوانیم از دانش و نظرات ارزشمند اساتید و پیشکسوتان در حوزه علمی پزشکی بهره‌مند گردیده و گامی صحیح و محکم در این راستا برداریم.

و من الله التوفیق

دکتر علی اصغر پیوندی

سردبیر

رهنمودها

قرآن کریم

به یاد آورید آنکه بودید خوار
ولی دشمنان شما بی‌شمار
که از حمله اهل مکه به خویش
هراسان بدید و غمین و پریش
خداوندتان داد آنکه پناه
شما را ظفر داد یکتااله
خود از بهترین غذاهای پاک
بفرمود روزیتان روی خاک
اگر در حقیقت نکو باورید
سزد شکر حق را بجا آورید

سوره انفال - آیه ۲۶

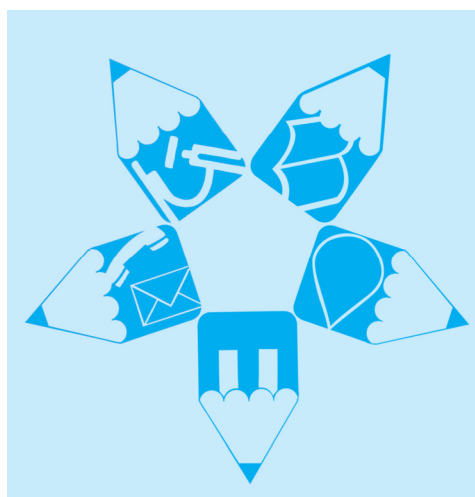
حضرت علی (ع)

خطائی که تو را پشیمان و فروتن کند، بهتر از ثوابی است که
تو را سرکش و خود بین سازد.

خواجه عبدالله انصاری

الهی! بود من بر من تاوان است تو یک بار بود خود بر من تابان
الهی! مصیبت من بر من گران است تو رود جود خود بر من
باران
الهی! جرم من زین حلم تو پنهان است تو پرده عفو خود بر من
گستران

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.hbi.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 ضمائم 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 هرندی 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 دیبلو (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: ۰۱۵



بررسی مشکلات موجود در انجام پژوهش از دیدگاه اعضای هیأت علمی دانشکده‌های دانشگاه علوم پزشکی ایران

چکیده

زمینه: امروزه مجاهدت پژوهشگران و ابزار قدرتمند پژوهش منشأ تحول و تغییرات بنیادی در زمینه‌های مختلف علمی، اقتصادی، سیاسی، اجتماعی و ... می‌باشد و به این علت است که یکی از مهم‌ترین معیارهای بررسی پیشرفت علمی هر کشوری تعداد محققان آن کشور و تعداد پروژه‌ها و مقالات ارائه شده توسط آنها می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی مشکلات موجود در مسیر انجام پژوهش از نظر اعضای هیأت علمی دانشکده‌های دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شده است.

روش کار: این پژوهش یک مطالعه توصیفی- کاربردی است که در نیمه دوم سال ۱۳۸۶ انجام گردیده است. ۱۳۲ نفر از اعضای هیأت علمی دانشکده‌های دانشگاه علوم پزشکی ایران مورد مطالعه قرار گرفتند. جهت گردآوری داده‌ها از یک پرسش‌نامه دو قسمتی که شامل اطلاعات دموگرافیک واحدهای مورد پژوهش و سؤالات مربوط به مشکلات موجود در مسیر انجام پژوهش است، استفاده شده است. در نهایت داده‌ها با استفاده از مقیاس لیکرت و روش‌های آمار توصیفی و به کمک نرم‌افزار SPSS مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: براساس یافته‌های پژوهش، مشکلات در مرحله تهیه و تدوین طرح‌های پژوهشی، ناکافی بودن بودجه و موانع وقت‌گیر در راه جمع‌آوری اطلاعات، در مرحله ارائه طرح پژوهشی، شناخت ناکافی مدیران از مشکلات مربوط به انجام تحقیق و در مرحله اجرای طرح پژوهشی، طولانی بودن مراحل اداری تهیه وسایل و لوازم مورد نیاز تحقیق بوده است.

نتیجه‌گیری: با توجه به مشکلات عدیده در مراحل مختلف انجام پژوهش، منطقی است که مسئولین و سیاستگذاران آموزش عالی توجه خاصی به این امر مبذول فرمایند و با تجدید نظر در قوانین و آیین‌نامه‌های مربوط به اجرای پروژه‌های تحقیقاتی زمینه را جهت پژوهش بیشتر توسط اعضای هیأت علمی دانشگاه‌ها که بی‌شک نقش بی‌همتایی در پیشرفت جامعه دارند، فراهم سازند.

واژگان کلیدی: پژوهش، مشکلات پژوهش، دانشگاه

دکتر زهره سهرابی^{۱*}

معصومه فرج‌الهی^۲

۱. استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲. کارشناسی ارشد آموزش پرستاری

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران- شهر غرب- خیابان سیمای ایران- بین فلامک و زرافشان- ساختمان مرکزی وزارت بهداشت- طبقه هفتم- مرکز مطالعات و توسعه آموزش پزشکی

تلفن: ۸۸۳۶۴۲۲۴

دورنگار: ۸۸۳۶۴۱۱۶

نشانی الکترونیکی:

Zo_sohrabi@yahoo.com

مقدمه

دانشگاه یک نهاد اجتماعی است که یکی از مهم‌ترین و شاخص‌ترین ویژگی آن پژوهش است. پرداختن به مسائل تحقیقاتی، زیربنای هر حرکت و برنامه‌ریزی در جامعه است. هر کشور علاقه‌مند به افزایش تولیدات و درآمد ناخالص ملی و در نتیجه بهبود شرایط، به گروهی بزرگ از اندیشمندان و محققان نیاز دارد و بدین جهت است که جوامع درصد قابل توجهی از تولیدات ناخالص ملی خود را به آموزش عالی و پروژه‌های تحقیقاتی اختصاص می‌دهند [۱].

امروزه مجاهدت پژوهشگران و ابزار قدرتمند پژوهش منشأ تحول و تغییرات بنیادی در زمینه‌های مختلف علمی، اقتصادی، سیاسی، اجتماعی و ... می‌باشد و به این علت است که یکی از مهم‌ترین معیارهای بررسی پیشرفت علمی هر کشوری تعداد محققان آن کشور و تعداد پروژها و مقالات ارائه شده توسط آنها می‌باشد [۲].

میانگین تعداد محققین در کشورهای عقب مانده کمتر از ۱۰۰ نفر، کشورهای در حال توسعه ۳۳۰ نفر و در کشورهای پیشرفته بیش از ۲۳۰۰ نفر به ازای هر یک میلیون نفر جمعیت اعلام شده است [۳].

یکی از اساسی‌ترین وظایف اعضای هیأت علمی دانشگاه‌ها، تفحص و پژوهشگری در زمینه تخصصی خودشان است. گروه‌های آموزشی دانشکده‌های مختلف دانشگاه‌ها باید متناسب با رشته تخصصی خود به تحقیقات بنیادی و کاربردی بپردازند تا نتایج این مطالعات در امر بازسازی و پیشرفت کشور مورد استفاده قرار گیرد [۱]. تجربه کشورهای در حال توسعه در زمینه ایجاد نهادهای دانشگاهی بسیار متنوع بوده است، ولی اکثراً این کشورها نتوانسته‌اند در طی دهه‌های اخیر دانشگاه‌ها را به محلی سازنده و پویا برای پاسخگویی به مشکلات پژوهشی جامعه بدل نمایند [۲]، چرا که دانشگاه‌ها با مسایل و مشکلات متعددی روبرو هستند که مانع از توجه بیشتر آنها به موضوع پژوهشی و امور مرتبط با آن می‌گردد [۴].

به نظر می‌رسد که در دانشگاه‌های ایران نیز همین مسایل و مشکلات موجود باشد. همچنین در اکثر دانشگاه‌ها به‌خصوص در کشورمان وزن و اهمیت آموزش به شکل خیره کننده‌ای از وزن و اهمیت پژوهش بیشتر است. از طرفی انجام تحقیق توسط اعضای هیأت علمی دانشگاه‌ها نیز با مشکلات و موانع متعددی روبروست که متأسفانه چندان مورد توجه قرار نمی‌گیرد [۴]. به عنوان مثال در پژوهشی که در سال ۱۳۸۴ توسط ژاله عینی تحت عنوان «مشکلات پژوهش در ایران» انجام شد به مشکلاتی از قبیل اختصاص اعتبارات ناچیز به بخش پژوهش، نقص فنی در آیین‌نامه‌های داخلی پژوهش،

غیر مرتبط بودن رشته تحصیلی مدیران کلان پژوهش و ارزیابی نادرست طرح‌ها اشاره شده است [۵].

در پژوهش دیگری که توسط جمعی از پژوهشگران تحت عنوان «شناسایی مشکلات پژوهشی» در دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام شد، نتایج نشان داد که مشکلاتی از قبیل فقدان توانمندی و پویایی محیط پژوهش، عدم انسجام و ارتباط موضوعات پژوهش با نیازها و اولویتهای جامعه، عدم استفاده از نتایج پژوهش توسط مدیران، انجام پژوهش با انگیزه کسب ارتقای اعضای هیئت علمی در چارچوب قوانین و مقررات و عدم مشارکت مصرف کنندگان امر تحقیق (مردم) در پژوهش وجود دارد [۶].

همچنین منصور کبکانیان در مقاله‌ای تحت عنوان «نگاهی به تنگنای پژوهش در ایران» موانع موجود در توسعه پژوهش در ایران را به دو دسته طبقه‌بندی کرده‌اند. نخست موانع و مشکلاتی که مربوط به کلیت جامعه و عمدتاً حوزه فرهنگی است، دوم مشکلاتی که مربوط به ماهیت تحقیق، پژوهشگر و مصرف کننده نتایج تحقیق است. در این مقاله همچنین به مشکلاتی مانند ضعف فرهنگی پژوهش، کمبود اعتبار و بوروکراسی اداری اشاره شده است [۷]. با توجه به اینکه این مشکلات محقق را از رفتن در مسیر پژوهش باز می‌دارد و خطر مهملگی است که در صورت عدم توجه، ضربه سهمگینی بر پیکره اجتماع وارد می‌سازد، لذا پژوهشگران بر آن شدند که با انجام تحقیقی در زمینه مشکلات موجود در مسیر انجام طرح‌های تحقیقاتی، مسائل موجود را تا حدودی شناسایی و راه حل‌هایی برای مقابله ارائه دهند.

مواد و روش‌ها

پژوهش انجام شده یک مطالعه توصیفی- کاربردی است که به صورت مقطعی در نیمه دوم سال ۱۳۸۶ انجام گرفت در این پژوهش ۱۳۲ نفر از اعضای هیأت علمی دانشکده‌های دانشگاه علوم پزشکی ایران تحت مطالعه قرار گرفتند.

جهت گردآوری داده‌ها از پرسشنامه‌ای دو قسمتی استفاده شد. قسمت اول شامل سؤالات مربوط به اطلاعات دموگرافیک واحدهای مورد پژوهش و قسمت دوم شامل ۴ بخش بود، ۱۵ سؤال در مورد مشکلات مربوط به تهیه و تدوین پروژه، ۷ سؤال در مورد مشکلات مربوط به ارائه و تصویب پروژه، ۹ سؤال در مورد مشکلات اجرای پروژه و ۲۱ سؤال در مورد مشکلات فردی پژوهشگر در امر تحقیق بود.



بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که مشکلات در مرحله تهیه و تدوین طرح‌های پژوهشی ناکافی بودن بودجه و موانع وقت‌گیر در راه جمع‌آوری اطلاعات، در مرحله ارائه طرح پژوهشی شناخت ناکافی مدیران از مشکلات مربوط به انجام تحقیق، در مرحله اجرای طرح پژوهشی طولانی بودن مراحل اداری تهیه وسایل و لوازم مورد نیاز تحقیق بوده است. نتایج اکثر پژوهش‌های انجام شده نیز این امر را تأیید می‌نمایند. به عنوان مثال در پژوهشی که توسط هنگامه علیقلی تحت عنوان «بررسی مشکلات مؤسسات پژوهشی» انجام شد به مشکلاتی از قبیل نامناسب بودن آیین‌نامه‌های اجرایی، مالیات، بیمه و حقوق پژوهشگران (نبود قوانین مشخص مالیاتی برای پژوهشگران)، نبود نگاه مثبت کاربردی و جامع به پژوهش، نبود سیستم حمایتی از پژوهشگران اشاره شده است [۸]. در پژوهش دیگری که توسط قراخانو در سال ۱۳۷۹ تحت عنوان «شناسایی موانع و مشکلات پژوهش در تربیت بدنی و علوم ورزشی در دانشگاه‌های ایران» انجام شده است، ۱۴۸ نفر از اعضای هیأت علمی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه‌ها مور مطالعه قرار گرفتند. نتایج پژوهش نشان داد که ۵ مشکل عمده در راه اجرای پژوهش عبارتند از: عوامل فردی - اجتماعی، حرفه‌ای - تخصصی، سازمانی - اداری، امکاناتی - تجهیزاتی و مالی - اقتصادی [۹].

با توجه به یافته‌های پژوهش‌های مختلف، می‌توان استنباط نمود که در مراحل مختلف انجام یک طرح تحقیقاتی، مسائل و مشکلات عدیده‌ای وجود دارد که باید شناسایی و اولویت‌بندی گردند لذا منطقی است که مسؤولین و سیاستگذاران آموزش عالی توجه خاصی به این امر مبذول فرمایند و با تجدید نظر در قوانین و آیین‌نامه‌های مربوط به اجرای پروژه‌های تحقیقاتی زمینه را جهت پژوهش بیشتر توسط اعضای هیأت علمی دانشگاه‌ها که بی‌شک نقش بی‌همتایی در پیشرفت جامعه دارند، فراهم سازند. اختصاص بودجه کافی به امور تحقیقاتی، غنی‌سازی مراکز پژوهشی چون کتابخانه‌ها، آزمایشگاه‌ها، سایت‌های کامپیوتری و اینترنتی، برگزاری کارگاه‌های آموزشی برای اعضای هیأت علمی جهت آشناسازی با روش‌های نوین پژوهشی و آماری و با تأکید بر لزوم انجام بیشتر تحقیقات کاربردی، تسهیل فرآیندهای اداری مربوط به تصویب و اجرای پروژه، ارتقای جایگاه پژوهش در کشور و به‌خصوص در دانشگاه‌ها، الویت‌بندی طرح‌های تحقیقاتی جهت اجرا براساس نیاز جامعه، حمایت از پژوهشگران فعال به ویژه در عرصه دانشگاه‌ها، کاهش ساعات کاری اعضای هیأت علمی دانشگاه‌ها،

سؤالات به صورت مشکل عنوان گردیده بود که در آنها با استفاده از مقیاس لیکرت نمره صفر نشان دهنده عدم وجود مشکل و نمره ۴ نشان دهنده بیشترین شدت مشکل بود.

برای تعیین اعتبار علمی پرسشنامه از روش اعتبار محتوی و برای تعیین اعتماد علمی آن از روش دو نیمه کردن سؤالات به صورت زوج و فرد استفاده شد.

در نهایت داده‌ها با استفاده از روش‌های آمار توصیفی و مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

براساس یافته‌ها اکثر افراد جامعه مورد پژوهش مذکر (۵۵/۳٪)، متأهل (۸۵٪)، با میانگین سنی ۴۳ سال (۶/۹۵) و دارای رتبه استادیاری (۵۶/۱٪) بودند. متوسط سوابق فعالیت‌های پژوهشی آنها نیز سال (۶/۲۳) بوده است.

یافته‌ها نشان داد که مهم‌ترین مشکلات در امر تهیه و تدوین طرح‌های پژوهشی به ترتیب اولویت، ناکافی بودن بودجه و موانع وقت‌گیر در راه جمع‌آوری اطلاعات (۵۰/۸٪)، فقدان دسترسی به مشاورین تحقیقاتی (۴۵/۵٪)، بی‌توجهی مسؤولین به ضرورت انجام تحقیق توسط اعضای هیأت علمی (۳۸/۶٪) و کمبود امکانات پژوهشی، کتابخانه‌ای و آزمایشگاهی (۳۶/۴٪) می‌باشد.

در مورد مشکلات موجود در ارائه طرح پژوهشی، مهم‌ترین عامل شناخت ناکافی مدیران از مشکلات مربوط به انجام تحقیق (۴۴/۷٪) می‌باشد.

در رابطه با مشکلات موجود در اجرای طرح پروژه تحقیقاتی، مهم‌ترین موارد طولانی بودن مراحل اداری تهیه وسایل و لوازم مورد نیاز تحقیق (۵۶/۱٪)، کمبود بودجه‌های تحقیقاتی و فضاهای مناسب پژوهشی (۵۵/۳٪) بوده است.

در خصوص مشکلات فردی پژوهشگر در امر انجام تحقیق، مهم‌ترین موانع شامل فقدان امکان دریافت بورس و فرصت‌های مطالعاتی (۷۷/۳٪)، فقدان رفاه اعضای هیأت علمی برای انجام پژوهش (۷۰/۴٪)، ارجحیت آموزش بر پژوهش (۶۹/۷٪) و کمبود وقت به دلیل انجام وظایف سنگین آموزش (۶۲/۹٪) بوده است.

با توجه به یافته‌های پژوهش بین هیچیک از مشخصات واحدهای مورد پژوهش و شدت مشکلات موجود در مسیر انجام پروژه‌های تحقیقاتی ارتباط آماری معنی‌داری وجود نداشت.

توام‌سازی آموزش با پژوهش و بکارگیری نتایج تحقیقات انجام شده از جمله راهکارهایی است که به‌نظر می‌رسد در مقابله با مشکلات موجود در مسیر انجام پژوهش مؤثر باشند.

در پایان پژوهشگران امیدوارند که مدیران و سیاست‌گذاران آموزش عالی از نتایج هرچند ناچیز این مطالعه در جهت اعتلای وضعیت پژوهش در کشور استفاده نمایند.

مراجع

- 1- Burns, nancy, Grave Sursan. The practice of nursing research conduct, critique and utilization. Philadelphia: W.B.Saunders company. 2002
- 2- Kidder.L.H and Judd. Research methods in social relations. Japan: CBS publishing 2002
- 3- Neswiadomy Rosemarie. Foundation of research nor Walk: Appleton and long. 2003
- 4- Messmer, patricia.R. Why do faculty members get tenurs? The Deans prespective Nurse Educator no (3), vol (16), May/june 2000
- 5- Aini , Z, Research problems in Iran , 1384 (persion)
- 6- Rezaie ,T, Identification of Research problems in Iran , 1384 (persion)
- 7- Kabkanian,M , Challenges of Research in Iran , 1386 (persion)
- 8- Aligholi,H, Research problems in Research Centers, 1384 (persion)
- 9- Farakhanloo,L, Research problems and Barriers in Sport Field, 1384 (persion)



● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۱۶

رابطه بین زمان شروع تغذیه از راه ژژنوستومی با عوارض ناشی از آن پس از جراحی بدخیمی‌های دستگاه گوارش فوقانی در بیمارستان امیراعلم تهران

چکیده

زمینه: ژژنوستومی یک راه اصلی برای تغذیه بیمارانی که تحت عمل جراحی دستگاه گوارش فوقانی (هایپوفارینکس و مری) قرار می‌گیرند، می‌باشد. در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی در بیمارستان امیراعلم، بیمارانی که دچار بدخیمی‌های دستگاه گوارش فوقانی بودند و تحت عمل جراحی ژژنوستومی قرار گرفته بودند برای یک دوره سه ساله مورد مطالعه قرار گرفتند.

روش کار: ۹۰ بیمار (۴۱ مرد با میانگین سنی ۵۵ سال و محدوده سنی ۹۰ - ۲۰ سال) که مبتلا به بدخیمی‌های دستگاه گوارش فوقانی (هایپوفارینکس و مری) بوده، بررسی شدند. بیماران به دو گروه تقسیم شده و میزان عوارض و نتایج در گروهی که شروع تغذیه از راه ژژنوستومی ۶ ساعت بعد از جراحی اصلی (گروه A) انجام شد با گروه دیگر که شروع تغذیه از راه ژژنوستومی ۳ روز بعد از عمل جراحی اصلی (گروه B) انجام شد، مقایسه گردید.

یافته‌ها: در هر گروه ۲۷ بیمار (۳۰٪) هیچ عارضه جانبی‌ای را در حین تغذیه از راه روده‌ای نشان ندادند. عوارض جانبی شروع تغذیه از راه ژژنوستومی گروه B در ۱۳/۵۳ نفر (۲۴٪) و در گروه A در ۱۲/۳۷ (۳۲٪) از بیماران دیده شد. به طور مشخص عوارضی چون اتساع شکمی ($p=0.001$) و تب ($p=0.005$) از درصد بروز بالایی در گروه A نسبت به گروه B برخوردار بود. بین دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری از لحاظ بروز عوارض دیگر دیده نشده است. به عنوان یک یافته جانبی درصد بروز جابه‌جایی نامناسب لوله ژژنوستومی در بیماران با اتساع شکمی ($P=0.006$) و درد شکمی ($P<0.001$) در ساعات اولیه پس از شروع تغذیه ژژنوال نیز بالاتر بود.

نتیجه‌گیری: شروع تغذیه از راه ژژنوستومی ۳ روز بعد از عمل جراحی اصلی به دلیل عوارض جانبی کمتر و تحمل بهتر آن در بیماران مبتلا به کانسر مجاری گوارشی فوقانی و هایپوفارنکس به عنوان روشی برای برقراری تغذیه روده‌ای توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: ژژنوستومی، جراحی، عوارض، تغذیه روده‌ای



دکتر جلال رضائی ۱

دکتر محمدتقی خرسندی

آشتیانی ۲ *

دکتر حسن توکلی ۱

دکتر خلیل اسفندیاری ۳

دکتر مونا حیدرعلی ۴

زهره مختاری ۵

عاطفه بصیری محمودی جیق ۶

۱. دانشیار گروه جراحی عمومی،

دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲. دانشیار گروه گوش و حلق و بینی،

دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳. استادیار گروه جراحی عمومی،

دانشگاه علوم پزشکی

۴. پزشک عمومی مرکز تحقیقات گوش

و حلق و بینی دانشگاه علوم پزشکی

تهران

۵. کارشناس ارشد بیهوشی مرکز

تحقیقات گوش و حلق و بینی دانشگاه

علوم پزشکی تهران

۶. مدیره پرستاری

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، خیابان انقلاب، خیابان

سعدی شمالی، بیمارستان

امیراعلم، کدپستی: ۱۱۴۵۷-۶۵۱۱۱

تلفکس: ۶۶۷۶۰۲۶۱

نشانی الکترونیکی:

khorsandi@sina.tums.ac.ir

مقدمه

تغذیه روده‌ای بعد از جراحی به طور قابل ملاحظه‌ای به علت میزان عوارض جانبی کم، اثرات قابل توجه و دلخواه روی دستگاه گوارشی و به صرفه بودن آن در مقایسه با تغذیه از راه وریدی (Parenteral) روبه افزایش است. تاکنون روش‌های گوناگونی جهت تغذیه روده‌ای شرح داده شده که در این میان اغلب تغذیه از راه لوله ژژنوستومی توصیه شده است [۱]. اولین بار Bush در سال ۱۹۵۸ میلادی ژژنوستومی را جهت تغذیه در یک بیمار مبتلا به کانسر معده غیر قابل عمل (inoperable) به کار برد [۲-۴].

ژژنوستومی که طی آن لوله‌ای در لومن پروگزیمال ژژنوم قرار داده می‌شود، جهت برقراری تغذیه یا گاهی رساندن دارو و در موارد نادری آسپیره کردن محتویات روده‌ای به کار می‌رود. هر چند که تغذیه روده‌ای در صورت امکان، نسبت به تغذیه غیر روده‌ای ارجحیت دارد اما با این وجود اغلب پزشکان تغذیه از راه غیر روده‌ای به دنبال جراحی را به علت عوارض جانبی تغذیه روده‌ای مانند اسهال، تورم شکم، افزایش ریسک نشت از کنار لوله ژژنوستومی و غیره ترجیح می‌دهند. همچنین تغذیه از راه ژژنوستومی به طور گسترده‌ای جهت تغذیه روده‌ای بیماران مبتلا به اختلال عملکرد روده نیز به کار برده می‌شود.

تاکنون روش‌های جراحی متعدد و انواع مختلفی از لوله‌ها که در این پروسه استفاده می‌شود معرفی شده که بر خلاف سادگی تکنیک مورد استفاده، عوارض جدی و قابل ملاحظه‌ای گزارش شده است [۱] و ۳ و ۵ و ۶. در این مطالعه برای اولین بار در ایران نتایج عمل ژژنوستومی به دنبال عمل جراحی بدخیمی‌های دستگاه گوارش فوقانی و رابطه بین زمان شروع تغذیه از راه ژژنوستومی با عوارض ناشی از آن بررسی شده و در نهایت راهکارهایی برای کاهش عوارض ناشی از این پروسه پیشنهاد شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی، تعداد ۹۰ بیمار که در فاصله سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶ در بخش جراحی بیمارستان امیراعلم به علت ابتلا به بدخیمی‌های دستگاه گوارش فوقانی (هایپوفارنکس و مری) تحت عمل جراحی و به دنبال آن ژژنوستومی قرار گرفتند (۳۷ نفر گروه A و ۵۳ نفر در گروه B)، مورد بررسی قرار گرفت. این بیماران به صورت تصادفی ساده به دو گروه تقسیم شدند به طوری

که در گروه A شروع تغذیه از راه ژژنوستومی ۶ ساعت بعد از جراحی و در گروه B شروع تغذیه از راه ژژنوستومی ۳ روز بعد از جراحی انجام شد.

تغذیه از راه ژژنوستومی با ۱۰ میلی‌لیتر دکستروز ۵٪ در ساعت، شروع و در روز دوم به ۱۰ میلی‌لیتر دکستروز ۱۰٪ در ساعت به مدت ۲۴ ساعت ادامه پیدا کرده و تا روز سوم به تدریج این حجم افزایش یافت تا مقدار روزانه آن به حجم مطلوب معادل ۲۵ kcal/kg رسید. در روز سوم بعد از شروع ژژنوستومی، برای کلیه بیماران تغذیه تکمیلی با پروتئین به میزان ۲ gr/kg (Fresubin original, Fresubin Kabi, Runcorn, chesir, UK) نیز انجام شد.

عوارض گوارشی نظیر تورم شکم، کرامپ‌های شکمی، استفراغ و اسهال با کاهش غلظت محتویات و حجم تغذیه انجام شده، اصلاح گردید. در صورت عدم کاهش میزان پروتئین تام و آلومین در مقایسه با میزان آنها ۲ هفته پیش از شروع ژژنوستومی، نتیجه کار مطلوب گزارش شد. عوارضی چون پرتوئیت به علت نشت از کنار لوله ژژنوستومی، اتساع شکمی، عفونت، انسداد و جابه‌جایی نامناسب لوله ژژنوستومی در دو گروه مقایسه شد. رضایت‌نامه آگاهانه از کلیه بیماران اخذ و کمیته اخلاق دانشگاه نیز پروتکل مطالعه مورد نظر را تأیید نمود. اطلاعات جمع‌آوری شده به وسیله نرم‌افزار SPSS آنالیز گردید. دو تست آماری Student t-test, Chi-square test برای دستیابی به رابطه بین متغیرهای مورد مطالعه استفاده شد و $P < 0.05$ به لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۹۰ بیمار مورد مطالعه (۴۱ بیمار با میانگین سنی ۵۵ سال و محدوده سنی ۲۰-۹۰ سال) ۴۴ نفر به علت کانسر هایپوفارنکس و ۴۶ نفر به علت کانسر مری تحت عمل جراحی قرار گرفتند. بین دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری به لحاظ سن، جنس، علت جراحی و آلومین سرم قبل و بعد از عمل وجود نداشت (جدول ۱). در هر گروه ۲۷ بیمار (۳۰٪) هیچگونه عارضه‌ای حین تغذیه روده‌ای نشان ندادند. عوارض جانبی شروع تغذیه از راه ژژنوستومی در گروه B در ۱۳/۵۳ نفر (۲۴٪) و در گروه A در ۱۲/۳۷ نفر (۳۲٪) مشاهده شد. دو عارضه اتساع شکمی ($P=0.001$) و تب ($P=0.005$) در گروه A بیش از گروه B بود در حالیکه بین دو گروه مورد مطالعه از نظر بروز سایر عوارض، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. به عنوان



گزارش شده است [۷-۱۰]. در حالیکه در یک سری مطالعات محدودتر، میزان بالاتری از عوارض ۲۶-۴٪ گزارش شده است [۱۴-۱۱].

بر اساس مطالعات انجام شده به طور کلی درصد بروز نکروز روده‌ای، پنوماتوزیس یا انسداد بیشتر از ۱/۵٪ نبوده است و میزان آن مانند درصد نیاز به جراحی دوباره (۳/۱-۹٪) در گروه‌های مطالعاتی مختلف متغیر می‌باشد (۱۵،۷). در مطالعه اخیر در هیچ یک از بیماران هیچ گونه عارضه یا مرگ ناشی از عوارض خاص دیده نشد. عوارض گوارشی به‌طور مستقیم مربوط به پروسه ژژنوستومی نبود و معمولاً در مراحل اولیه شروع تغذیه روده‌ای دیده شد که این عوارض با پروتکل تغذیه‌ای مناسب و کاهش حجم برقراری تغذیه روده‌ای کاهش می‌یابد.

هر چند که مطالعات بسیاری در این موضوع صورت گرفته اما بر اساس اطلاعات بدست آمده و در دسترس، نمی‌توان مطالعه‌ای موافق یا مخالف نتایج مطالعه خود بیابیم. هم چنین ما بنابر نتایج این مطالعه، شروع تغذیه از راه ژژنوستومی چند روز بعد از عمل جراحی را جهت کاهش میزان عوارضی چون اتساع شکمی که یکی از عوارض عمده ژژنوستومی می‌باشد پیشنهاد می‌کنیم. از محدودیت‌های موجود در این مطالعه می‌توان به این نکته اشاره کرد که مطالعه فوق فقط در بیماران مبتلا به سرطان و بر روی گروه اندکی از بیماران انجام شده که امیدواریم برنامه‌ریزی و مطالعات وسیع‌تری جهت ارائه نظرات مستحکم‌تر در آینده برای اثبات این فرضیه داشته باشیم.

یک یافته جانبی درصد بروز جابه‌جایی نامناسب لوله ژژنوستومی در بیماران با اتساع شکمی ($P=0.006$) و درد شکمی ($P<0.001$) در ساعات اولیه پس از شروع تغذیه ژژونال نیز بالاتر بود (جدول ۲).

بحث

تاکنون تلاش‌های گسترده‌ای جهت بهبود نتایج درمان بیمارانی که تحت جراحی‌های دستگاه گوارش و سیستم تنفسی فوقانی قرار می‌گیرند صورت گرفته و حمایت‌های تغذیه‌ای به دنبال این اعمال یکی از مهم‌ترین جنبه‌های این رویکرد است. امروزه برقراری تغذیه روده‌ای به دنبال جراحی به‌طور گسترده‌ای پیشرفت کرده و ژژنوستومی به علت ضریب اطمینان مناسب و به‌طور نسبی کم هزینه بودن آن، توجه بسیاری از پزشکان جراح را به خود جلب نموده است [۶].

هر چند که برخلاف بسیاری از نتایج و آثار مفید ژژنوستومی، مشکلات جدی هم گهگاه به دنبال به کارگیری این روش ممکن است به وجود آید.

مطالعه فعلی نشان داد که در صورتیکه شروع تغذیه از راه ژژنوستومی ۳ روز بعد از عمل جراحی اصلی انجام شود میزان شیوع عوارضی چون اتساع شکمی و تب بعد از جراحی به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد، در حالیکه اختلاف معنی‌دار عمده‌ای از نظر سایر عوارض این روش بین دو گروه وجود نداشته است. میزان عوارض ژژنوستومی به‌طور عمده در مطالعات گذشته در حد ۳-۰٪

مراجع

- 1- Tapia J, R Murguia, G Garcia, De Los Monteros and E Onate. Jejunostomy techniques, indications and complications. World J. Surg 1999; 23:596-602.
- 2- Gerndt SJ, MB Orringer. Tube jejunostomy as an adjunct to esophagectomy. Sugery 1994; 115:164-169.
- 3- Han Geurts, I.J Lim, T SATijnen and H.J. Bonjer. Laparoscopic feeding jejunostomy: A systemic review. Surg Endoscope 2005; 19:951-957
- 4- Curtis C.S and K.A Kuddsk. Nutrition support in pancreatitis Surg. Clin. North Am 2007; 87:1403-1415.
- 5- Date RS, WD Clements and R Gilliland. Feeding jejunostomy: Is there enough evidence to justify its routine use. Dig Surg 2004; 21:142-145.
- 6- Biff R, M Lotti, S censiarelli, F Luca and S Pozziet al. Complication and long term outcome of 80 onchology patients undergoing needle catheter jejunostomy placement for early feeding. Clin Nutr 2000; 19:277-279.
- 7- De-Gottardi, A L Krahenbuhl, J Farhadi, S Gernhardt and M Shaffer et al. Clinical experiences of feeding through a needle catheter jejunostomy after major abdominal operations. Eur J Surg 1999; 165:1055-1060.
- 8- Sarr MG. Appropriate use, complications and advantages demonstrated in 500 consecutive needle catheter jejunostomy. BR J Surg 1999; 86:557-561.
- 9- Yagi M, T Hashimoto, H Nezuka, H Ito and T Tani et al. Complication associated with enteral nutrition using catheter jejunostomy after esophagectomy. Surg 1999; 29:214-218.
- 10- Myers JG, CP page, RM Stewart, WH Schwesinger and KR Sirinek et al. Complication of needle catheter jejunostomy in 2,022 consecutive applications. Am J Surg 1995; 170:547- 550.
- 11- Holmes JH, S I brundage, P Yuen, RA Hall and RV Maier et al. 4th complications of surgical feeding jejunostomy in trautma patients. J Trauma 1999; 47:1009-1012.
- 12- Zapas JL, S karakozis and JR Kirkpatrick. Prophylactic jejunostomy: a reappraisal. Surgery 1998; 124:715-719.
- 13- onawane RN, MN Tombare, AKumar, SS Sikora and R Saxena et al. Tewchnical complications of feeding jejunostomy: A critical analysis. Trop Gastroentrol 1997; 18:127-128.
- 14- Gore DC, M Delege, A Gervin and EJ De-Maria. Surgically placed gastro-gejunostomy tubes have fewer complications compared to feeding jejunostomy tubes. J Am Coll Nutr 1996; 15:144-146.
- 15- Schunn CD, JM Daly. Small Bowel necrosis associated with postoperative jejunal tube feeding. J Am Surg 1995; 180:410-416.



جدول ۱: مشخصات دموگرافیک بیماران گروه‌های مورد مطالعه			
مشخصات دموگرافیک	گروه A	گروه B	P value
سن (سال)	۵۶/۹۴±۱۵/۶۸	۵۳/۷۸±۱۶/۴۴	۰/۱۲
جنس (زن/مرد)	۱۸/۱۹	۲۳/۳۰	۰/۴۷
کanser هایپوفارنکس	۱۸	۲۶	۰/۲۳
کanser مری	۱۹	۲۷	۰/۰۹
آلبومین قبل از عمل	۳/۴۰±۰/۴۵ (mg/dl)	۵/۱۶±۱/۹۶ (mg/dl)	۰/۱۱
آلبومین بعد از عمل	۴/۴۸±۸/۰ (mg/dl)	۵/۰±۱/۲۹ (mg/dl)	۰/۳

جدول ۲: عوارض جانبی ناشی از تغذیه روده‌ای از طریق ژژنوستومی در دو گروه مورد مطالعه			
	گروه A n (%)	گروه B n (%)	P value
درد شکمی	۱ (۰/۲)	۰ (۰)	۰/۴۱
اتساع شکمی	۷ (۰/۱۸)	۳ (۵)	۰/۰۰۱
استفراغ	۰ (۰)	۶ (۱۱)	۰/۷۷
اسهال	۵ (۰/۱۳)	۵ (۹)	۰/۵۱
نشت از کنار لوله	۱۱ (۰/۲۹)	۵ (۹)	۰/۲۴
جابجائی نامناسب لوله	۱۱ (۰/۲۹)	۱۴ (۲۶)	۰/۸۱
عفونت	۱ (۰/۲)	۳ (۵)	۱
انسداد	۸ (۰/۲۱)	۶ (۱۱)	۰/۲۳

● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۱۷



بررسی میزان آگاهی پزشکان از حوادث غیرمترقبه

چکیده

زمینه: پزشکان نقش مهمی در پاسخ به بلایا و حوادث غیرمترقبه دارند و در اکثر موارد به عنوان یکی از اولین پاسخ دهنده ها در صحنه حادثه و بخش های اورژانس محسوب می شوند. با توجه به اینکه ایران یکی از ۱۰ کشور بلاخیز جهان می باشد، توانایی و اعتماد به نفس پزشکان در مدیریت این گونه حوادث از اهمیت ویژه ای برخوردار است. این مطالعه با هدف بررسی میزان آگاهی پزشکان از حوادث غیرمترقبه انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه توصیفی مقطعی تعداد ۱۰۰ پزشک عمومی شاغل در بیمارستان و ۱۰۰ دستیار تخصصی در رشته های مرتبط با اورژانس به صورت تصادفی انتخاب شدند. پرسشنامه ای در مورد بررسی میزان آگاهی آنها در مورد حوادث غیرمترقبه و میزان اعتماد به نفس آنها در مورد این حوادث تهیه شد و توسط این پزشکان تکمیل شد. سپس اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS۱۱ آنالیز شد.

یافته ها: اطلاعات پزشکان عمومی و دستیاران تخصصی در رابطه با تعریف صحیح حوادث غیرمترقبه (۲۹٪)، تریاژ در حوادث غیر مترقبه (۲۱٪)، تیم بحران بیمارستانی (۱۲٪) و مسئولیت های اعضای تیم بحران (۱۱٪) پایین بدست آمد. مطالعه پزشکان در زمینه حوادث غیرمترقبه (۲۷٪) و شرکت در جلسات علمی مرتبط با آن (۴٪) ناکافی بود. اعتماد به نفس کافی در مقابله با حوادث غیرمترقبه (۶٪) در تعداد کمی از پزشکان دیده شد. اکثریت آنها دوره های آموزشی حوادث غیرمترقبه برای پزشکان (۸۸٪) را ضروری دانستند.

نتیجه گیری: آموزش کافی در مورد حوادث غیرمترقبه برای پزشکان چه در سطح پزشک عمومی و چه در سطح تخصصی به میزان کافی وجود ندارد. بنابراین با توجه به اطلاعات و توانایی های پایین نیروی پزشکی حال حاضر کشور در این زمینه بنظر میرسد که بایستی دوره آموزشی حوادث غیرمترقبه به برنامه آموزش تربیت پزشکان عمومی و دستیاران اضافه گردد.

واژگان کلیدی: حوادث غیرمترقبه، آگاهی، پزشک

دکتر ناهید کیانمهر ۱

دکتر مانی مفیدی ۲ *

دکتر امیر نجاتی ۳

۱. استادیار و فلوشیپ طب اورژانس،

دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲. استادیار طب اورژانس، دانشگاه

علوم پزشکی ایران

۳. استادیار طب اورژانس، دانشگاه

علوم پزشکی تهران

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، خ ستار خان، خ نیایش،

بیمارستان حضرت رسول اکرم،

بخش اورژانس

تلفن: ۶۶۵۲۵۳۲۷

نشانی الکترونیکی:

mmofidi@iums.ac.ir

مقدمه

حوادث غیر مترقبه یا بحران‌های طبیعی شامل زلزله، آتشفشان، طوفان و ... رخدادهایی هستند که انسان در وقوع آنها دخالت مستقیم نداشته ولی با ایجاد خسارات جانی و مالی تأثیر فراوانی بر جوامع بشری می‌گذارند. در اکثر مواقع تأثیر این حوادث از قدرت تطابق جوامع بشری بیشتر بوده که این مسأله بحران‌های بزرگی را ایجاد می‌کنند. [۱ و ۲] بطور میانگین بلایای طبیعی هر ساله حدود ۱۰۰ میلیارد دلار خسارت در دنیا ایجاد می‌کنند. [۳]

ایران در زمره ۱۰ کشور اول بلاخیز جهان محسوب می‌شود. از ۴۰ نوع بالای طبیعی موجود، ۳۱ نوع آنها در ایران اتفاق افتاده و خسارات بسیاری را موجب شده‌اند. [۴] کشور ما ایران بدلیل قرار گیری بر روی کمربند زلزله جهانی جزو ۱۰ کشور اول از لحاظ وقوع زلزله می‌باشد. [۵] از سال ۱۹۹۰ چند زلزله بسیار شدید و مخرب در دنیا اتفاق افتاده است که ۲ مورد بسیار عظیم آن در رودبار و بم اتفاق روی داده که بیشترین تلفات جهانی هم مربوط به این ۲ زلزله بوده است. [۶-۸]

در شهرهای بزرگ و پرجمعیت ایران مثل تهران، تبریز و کرمان زلزله‌های مخربی روی داده است و بنا بر آمارهای معتبر بدست آمده حدود ۹۰ درصد جمعیت کشور در معرض خطر بالای ناشی از زلزله هستند. [۴]

همچنین کشور ما به علت موقعیت سوق المبشی خاص خود همواره مورد تاخت و تاز دولت‌های بیگانه و در معرض خطر جنگ و حملات بیوتروویسم بوده است. [۱]

اکثر اورژانس‌های کشور توسط پزشکان عمومی و یا دستیاران تخصصی اداره می‌گردد. از سوی دیگر در زمان بروز حوادث غیرمترقبه پزشکان خط اول درمانی محسوب می‌شوند، در حالی که در برنامه آموزشی دوره پزشکی عمومی و دستیاری هیچ‌گونه آموزشی در مورد معرفی و انواع حوادث غیرمترقبه، تریاژ، مدیریت حوادث غیرمترقبه پیش بیمارستانی و بیمارستانی گنجانده نشده است. پزشکان به عنوان یکی از ارکان اساسی مدیریت حوادث غیرمترقبه نقش مهمی در مدیریت این حوادث دارند. آموزش کافی و مداوم در جهت آمادگی کامل پزشکان خصوصاً پزشکان عمومی، تربیت پزشکان متخصص اورژانس و طب حوادث غیرمترقبه می‌تواند در ارتقاء سطح خدمات درمانی ارائه شده به مصدومین این گونه حوادث و مدیریت سیستم بهداشتی در وقوع این بلایا مؤثر باشد. [۹ و ۱۰]

پس از جستجو در سایت‌های معتبر، دریافتیم مطالعه‌ای در راستای بررسی میزان آگاهی پزشکان اعم از متخصص و غیر متخصص در زمینه بحران و مدیریت حوادث انجام نشده است. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان آگاهی و دانش پزشکان در مورد حوادث غیرمترقبه صورت گرفت تا با شناخت نقاط ضعف و قدرت موجود، گاهی مؤثر در جهت پایه ریزی برنامه‌ریزی آموزشی به صورت تئوری و عملی صورت گیرد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی مقطعی طی زمستان ۸۶ در استان تهران انجام گرفت. اسامی پزشکان عمومی شاغل در بیمارستان‌های تابعه دانشگاه علوم پزشکی ایران در یک گروه و اسامی تمامی دستیاران ۴ رشته تخصصی طب اورژانس، جراحی، جراحی اعصاب و ارتوپدی بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی ایران در گروه دیگر نوشته شد. بر اساس جدول تصادفی تعداد ۱۰۰ شماره از هر گروه انتخاب شده و طی مصاحبه حضوری پرسش‌نامه‌ها توسط پزشکان انتخاب شده تکمیل گردید. پزشکانی که حاضر به پر کردن پرسش‌نامه‌ها نشده و آنهایی که پرسش‌نامه‌ها را بطور کامل پر نکردند از مطالعه خارج شده و پزشک دیگری جایگزین آنها گردید (در هر گروه ۲ مورد).

پرسشنامه‌ای در مورد بررسی میزان آگاهی آنها در مورد حوادث غیرمترقبه و میزان اعتماد به نفس آنها در مورد این حوادث تهیه و توسط این پزشکان تکمیل شد. منظور از مطالعه در زمینه بحران خواندن حداقل یک جزوه و یا کتاب در ارتباط با بحران بود. همچنین پزشکانی که اظهار داشتند از رویارویی با حوادث غیر مترقبه واهمه نداشته و قادر به مدیریت و ارائه توانایی‌های خود هستند افراد با اعتماد به نفس کافی تلقی گردیدند. در پایان، داده‌ها از پرسشنامه‌ها جمع‌آوری گشت. کلیه اطلاعات توسط نرم‌افزار ۱۱ SPSS آنالیز شد. برای آنالیز اطلاعات توصیفی از شاخص‌های مرکزی (میان و میانگین) با فاصله اطمینان ۹۵ درصد و برای آنالیز اطلاعات تحلیلی (مقایسه بین دستیاران تخصصی با پزشکان عمومی) از آزمون t-Test استفاده گردید.

در مورد نحوه رعایت نکات اخلاقی نام و مشخصات پزشکان محفوظ ماند. ما در طول اجرای طرح به کدهای ۲۶ گانه پایبند بودیم.

نتایج

مطالعه حاضر بر روی ۱۰۰ پزشک عمومی و ۱۰۰ دستیار تخصصی در رشته‌های مرتبط با اورژانس انجام گرفت. نتایج به دست آمده در بین دو گروه بدین صورت بوده است:

اطلاعات دموگرافیک دو گروه در جدول ۱ آورده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه با هدف بررسی میزان آگاهی پزشکان عمومی و دستیاران تخصصی در زمینه بحران انجام گرفت. باتوجه به اینکه ما در ایران مکرراً با حوادث غیرمترقبه طبیعی مثل زلزله یا ساخته بشر مثل تصادفات جاده‌ای مواجه هستیم دانش و آگاهی پزشکان در مدیریت این حوادث در کاهش صدمات و زیان‌های ناشی از آنها بسیار ارزشمند می‌باشد.

بطور کلی میزان آگاهی پزشکان عمومی و دستیاران تخصصی در ارتباط با بحران در مطالعه ما پایین بدست آمد. پیش فرض نویسندگان مقاله چنین بود که در دوره آموزش دستیاران رشته‌های مورد نیاز در حوادث غیر مترقبه آموزش‌های لازم در این زمینه به آنان داده می‌شود، بنابراین پاسخ‌های این دو گروه با همدیگر مقایسه گردید. نکته قابل توجه این بود که اختلاف آماری معنی‌داری بین این دو گروه بدست نیامد. تنها در مورد اعتماد به نفس در شرایط بحران اختلاف معنی‌دار بود، ولی در همین یک مورد هم میزان اعتماد بنفس لازم در بین دستیاران بسیار پایین بود (۱۰٪).

مطالعه‌ای توسط Somer و همکاران در استرالیا بر روی پزشکان عمومی انجام شد. ۳۶ درصد از پزشکان در مواجهه با حادثه غیرمترقبه احساس اعتماد به نفس داشتند و ۲۵ درصد معتقد بودند که باید در مورد طب حوادث غیرمترقبه بیشتر بیاموزند [۱۰]. این درصدها در مطالعه ما به ترتیب ۶ و ۵/۸۸ درصد بدست آمد. این اختلاف می‌تواند به دلیل نا همگون بودن نمونه‌های دو مطالعه، تفاوت در اطلاعات پزشکان و تفاوت در برنامه‌های آموزش پزشکی دو کشور باشد.

احساس اعتماد به نفس در مقابله با حمله تروریستی در مطالعه Katz و همکاران در بین پزشکان ۱۵ درصد [۱۱] و در مطالعه Rose در بین پزشکان و پرستاران مورد بررسی ۲۳ درصد بدست آمد [۱۲].

از سال ۱۹۹۵ انجمن پزشکان امریکا دوره آموزشی مقابله با حوادث غیرمترقبه و بیوتروریسم را برای پزشکان ضروری کرده است [۱۳].

این دوره‌های آموزشی شامل کلاس‌های تئوریک و برنامه‌های عملی به صورت تمرین‌های Scenario-based و در صحنه به صورت drill (تکرار) می‌باشد [۱۴].

در مطالعه (Moye 2007) پژوهشگران دریافتند که میزان آموزش دستیاران طب اورژانس در زمینه بیوتروریسم و بحران از ۵۳ درصد در سال ۱۹۹۸ به میزان ۹۸ درصد در سال ۲۰۰۵ افزایش یافته است [۱۵].

Born و همکاران (۲۰۰۷) تشکیل تیم بحران کشوری و بیمارستانی را یک ضرورت محسوب کرده و آموزش مدیریت بحران به پزشکان خصوص جراحان را از اولویتهای سیستم بهداشتی و درمانی هر کشور معرفی کردند [۱۶].

جهت ارتقاء سطح آگاهی پزشکان سیستم بهداشتی- درمانی کشور موارد زیر پیشنهاد می‌شود:

الف- دوره آموزشی حوادث غیرمترقبه Disaster life support course برای همه پزشکان به صورت آموزش مستمر این دوره آموزشی باید شامل موارد زیر باشد: [۹ و ۱۱]

- تعاریف، مراحل، انواع تریاژ
- مدیریت پیش بیمارستانی حوادث غیرمترقبه، وظایف و مسؤولیت‌های اعضا
- مدیریت بیمارستانی حوادث غیرمترقبه، وظایف و مسؤولیت‌های اعضا

- تروریسم: هسته‌ای، بیولوژیک، شیمیایی، انفجاری
- آمادگی شخص و خانواده و مدیریت استرس
ب- تدوین برنامه آموزش طب اورژانس و حوادث غیرمترقبه در دوره آموزش پزشک عمومی (undergraduate) [۱۱، ۱۲ و ۱۸]
ج- تربیت تعداد کافی پزشک عمومی و متخصص طب اورژانس و تاکید مکفی در برنامه آموزشی آنها در زمینه انواع مختلف حوادث غیرمترقبه به صورت تئوری و عملی [۱۹]

د- راه اندازی دوره فلوشیپ بحران (Disaster) [۱۳ و ۲۰]
طبق نتایج بدست آمده از این مطالعه شیوع ریفلاکس ادراری در دانش و مهارت پزشکان ما در مورد حوادث غیرمترقبه نا کافی است و ما ملزم به افزایش سطح دانش و مهارت آن‌ها جهت ارتقاء سیستم مدیریت مقابله با بلایا هستیم. همچنین گسترش دانشگاهی برنامه‌های پذیرش دستیار تخصصی طب اورژانس و در نتیجه افزایش تعداد متخصصان طب اورژانس که بیشترین ارتباط را با طب حوادث غیرمترقبه دارند می‌تواند در بهبودی ارائه خدمات در مقابله با حوادث غیرمترقبه مؤثر باشد.



مراجع

- 1- Abolghasemi H, Navidi AA, Mohebbi AA. The medico-operation views of disaster management. *Journal of Military Medicine*. 2003; 4(2):93-8. (Persian).
- 2- Briggs SM. Disaster management teams. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11(6):585-9 .
- 3- Green GB, Modi S, Lunney K, Thomas T. Generic evaluation methods for disaster drills in developing countries. *Ann Emerg Med*. 2003; 41(5):689-99 .
- 4- Araghizade H, Saghafi Nia M, Entezari V. Analyzing medical management in disasters: A review of the Bam Earthquake experiences. *Journal of Military Medicine*. 2004; 5(4):259-68. (Persian)
- 5- Karami M. *Epidemiology of disasters*. 1th ed. Tehran: Ketabe Mir; 2003. p.28. (Persian)
- 6- Akhavan Moghaddam J, Adibnejad S, Mousavi-Naaeni SM. Introducing Hospital Emergency Incident Command System (HEICS) and HEICS Implementation in Iran Hospitals. *Journal of Military Medicine*. 2005; 7(2):167-75. (Persian)
- 7- Sztajnkrzyer MD. Hospital preparedness: A public Health mandate remains under-appreciated. *The Internet Journal of Rescue and Disaster Medicine*. 2005; 4(2):22-5.
- 8- Abolghasemi H, Foroutan GH, Radfar M, Amid A. Assistance-medical operations of Medical department of Sepah in Bam earthquake. *Journal of Military Medicine*. 2004; 5(4):253-8. (Persian)
- 9- Rega P, Pesik N, Keim M. Disaster Medical Education for All Physicians and Physician Extenders, *Annals of Emergency Medicine*, 2000; 35:314.
- 10- Somers GT, Drinkwater EJ, Torcello N. The GP as first responder in a major medical emergency, *Australian family physician J*, 1997; 26(12):1406-9.
- 11- Katz AR, Nekorchuk DM, Holck PS, Hendrickson LA, Imrie AA, Effler PV. Hawaii physician and nurse bioterrorism preparedness survey. *Prehospital Disaster Med*. 2006; 21(6):404-13.
- 12- Rose MA, Larrimore KL. Knowledge and awareness concerning chemical and biological terrorism: continuing education implications. *J Contin Educ Nurs*. 2002; 33(6):253-8 .
- 13- SAEM. Disaster White Paper Subcommittee, Disaster medicine, current assessment and blueprint for the future. *Acad emerg med*. 1995; 2(12):1068-76.
- 14- Martin SD, Bush AC, Lynch JA. A national survey of terrorism preparedness training among pediatric, family practice, and emergency medicine programs. *Pediatrics*. 2006; 118(3):620-6 .
- 15- Moye PK, Pesik N, Terndrup T, Roe J, Weissman N, Kiefe C et al. Bioterrorism training in U.S. emergency medicine residencies: has it changed since 9/11? *Acad Emerg Med*. 2007;14(3):221-7.
- 16- Born CT, Briggs SM, Ciraulo DL, Frykberg ER, Hammond JS, Hirshberg A et al. Disasters and mass casualties: I. General principles of response

and management. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15(7):378-9.

17- Brismar B, Totten V, Persson BM. Emergency, Disaster, and Defense Medicine: The Swedish Model, Annals of Emergency Medicine, 1996; 27(2):250-3 .

18- Cummings GE, Corte FD, Cummings GG. Disaster medicine education in Canadian medical

schools before and after September 11, 2001. CJEM. 2005; 7(6):399-405.

19- Pesik N. Do US emergency residency program provide adequate training for bioterrorism? Annals of Emergency Medicine, 1999; 34:2.

20- Waeckerle J, Lillibridge S, Burkle F. Disaster Medicine: Challenges for Today Annals of Emergency Medicine, 1994; 2:4.



جدول ۱: اطلاعات دموگرافیک پزشکان وارد مطالعه شده			
متغیر	پزشک عمومی	دستیار تخصصی	P-Value
میانگین سن	۷,۳۴ ± ۳,۶	۸,۳۵ ± ۴,۲	۰/۷۸
نسبت مرد به زن	۸ به ۱	۹ به ۱	۰/۶۶
P-Value < ۰/۰۵ معنی دار می باشد.			

اطلاعات جمع‌آوری شده از پرسش‌نامه‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است:

جدول ۲: اطلاعات پزشکان وارد مطالعه شده (%)			
متغیر	پزشک عمومی	دستیار تخصصی	P-Value
تعریف صحیح بحران	۲۹ (۱۶-۴۴)	۲۹ (۱۵-۴۳)	۰/۰۵
تعریف تریاژ در بحران	۲۲ (۱۰-۳۴)	۲۰ (۱۰-۳۰)	۰/۲۰
تیم بحران بیمارستانی	۱۴ (۱۰-۳۳)	۱۰ (۷-۱۳)	۰/۰۹
وظایف تیم بحران	۲۰ (۸-۳۲)	۲۱ (۷-۳۵)	۰/۸۰
مطالعه در زمینه بحران	۲۶ (۱۳-۳۹)	۲۸ (۱۴-۴۲)	۰/۴۴
شرکت در جلسات علمی مرتبط با بحران	۲ (۱-۳)	۶ (۴-۱۲)	۰/۱۰
اعتماد به نفس در موارد بحران	۲ (۰-۶)	۱۰ (۱-۱۹)	۰/۰۱
نیاز آموزش اصولی بحران	۹۰ (۸۳-۱۰۰)	۸۶ (۷۴-۹۶)	۰/۵۶
(۰/۱۶-۰/۴۴) ۰/۲۹ فاصله اطمینان ۹۵ درصد. P-Value < ۰/۰۵ معنی دار می باشد.			

● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۱۸



بررسی همراهی ریفلاکس ادراری با ریفلاکس معدی مروی در شیرخواران مبتلا به عفونت ادراری

چکیده

زمینه: ریفلاکس ادراری بیماری نسبتاً شایعی در شیرخواران است. کودکان مبتلا به ریفلاکس ادراری به طور شایع علائم مختلف گوارشی مثل تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی و کاهش وزن دارند. این علائم در بیماری‌های گوارشی مثل ریفلاکس معدی مروی نیز مشاهده می‌شوند. حدس زده می‌شود که برخی کودکان مستعد هر دو ریفلاکس هستند. این مطالعه به منظور بررسی همراهی ریفلاکس ادراری و ریفلاکس معدی مروی در شیرخواران مبتلا به عفونت ادراری انجام شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی طی یک سال (آبان ۱۳۸۶ تا آبان ۱۳۸۷) بر روی شیرخواران کمتر از یک سال بستری به علت عفونت ادراری در بیمارستان مفید تهران انجام شد. در این شیرخواران سیستم‌اورتروگرافی (VCUG) جهت بررسی ریفلاکس ادراری و سونوگرافی معده جهت بررسی ریفلاکس معدی مروی انجام شد. پرسش‌نامه‌هایی جهت بررسی متغیرهای مورد نظر تکمیل شد. اطلاعات جمع‌آوری شده با نرم‌افزار SPSS ver 13 و رسم جداول فراوانی و آزمون‌های کای دو و تی غیر وابسته تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: در ۴۳ شیرخوار مبتلا به عفونت ادراری که تحت VCUG و سونوگرافی معده قرار گرفته بودند، شیوع ریفلاکس ادراری ۵۵/۸٪، شیوع ریفلاکس معدی مروی ۴۸/۸٪ و همراهی این دو با هم ۳۹/۵٪ بود. ارتباط معنی‌دار بین همراهی دو ریفلاکس با هیچ یک از تظاهرات بالینی، جنسیت، وزن، نوع میکروارگانیسم، نوع تغذیه و شدت ریفلاکس مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: احتمال همراهی ریفلاکس ادراری و ریفلاکس معدی مروی بالاست. بنابراین در صورت ادامه علائمی مثل تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی، عدم وزن‌گیری علیرغم درمان در شیرخواران مبتلا به ریفلاکس ادراری، احتمال همراهی ریفلاکس معدی مروی در نظر گرفته شود و بررسی‌های لازم جهت تشخیص و درمان آن صورت گیرد.

واژگان کلیدی: ریفلاکس ادراری، ریفلاکس معدی مروی، عفونت ادراری، شیرخوار

دکتر معصومه همت‌یار ۱*

دکتر رضا دلیرانی ۲

دکتر ستاره شرزده‌ئی ۳

۱. دانشیار گروه کودکان دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران
۲. استادیار و فوق‌تخصص کلیه کودکان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
۳. پزشک عمومی، پژوهشگر

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، خیابان شریعتی، خیابان خاقانی، بیمارستان جواهری

کدپستی ۱۹۱۶۸

تلفن: ۰۹۱۲۱۷۹۲۱۹۱

دورنگار: ۲۲۰۰۸۰۵۲

نشانی الکترونیکی:

f_hemat@yahoo.com

مقدمه

ریفلاکس ادراری به برگشت غیرطبیعی ادرار از مثانه به قسمت فوقانی سیستم ادراری اطلاق می‌شود و ناشی از اختلال عملکرد محل اتصال حالب به مثانه است. فشار بالای مثانه باعث تسهیل ریفلاکس ادراری از اسفنکتر نارسا می‌شود و درجه ریفلاکس را شدیدتر می‌کند [۱ و ۲]. ریفلاکس ادراری در ۲۵ تا ۴۰ درصد کودکان طی بررسی اولین حمله عفونت ادراری مشاهده می‌شود [۳]. شیرخواران مبتلا معمولاً با علائم غیراختصاصی عفونت ادراری شامل تب، تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی و اختلال رشد مراجعه می‌کنند. روش اصلی تشخیص بیماری با انجام سیستواورتروگرافی (VCUG) است [۴ و ۵]. ریفلاکس‌های ادراری اکثراً به طور خودبخود با افزایش سن کودک برطرف می‌شوند [۱].

ریفلاکس معدوی مروی عبور غیرارادی محتویات معده به داخل مری است و در شیرخواران شایع است. ریفلاکس معدوی مروی به علت شل شدن گذرای اسفنکتر تحتانی مری یا تطابق ناکافی تون اسفنکتر به تغییرات فشار شکمی اتفاق می‌افتد [۶ و ۷]. تشخیص بیماری با مشاهده علائم بالینی و روش‌های آزمایشگاهی شامل PH متری ۲۴ ساعته و رادیوگرافی با بلع باریوم است. سونوگرافی معده یک جایگزین بی‌ضرر، آسان و قابل اعتمادی برای غربالگری شیرخواران در خطر است. همچنین امکان پیگیری بیماران و بررسی تأثیر درمان در آنان را فراهم می‌آورد [۸]. ریفلاکس معدوی مروی می‌تواند به صورت اولیه یا ثانویه اتفاق افتد. از علل ریفلاکس معدوی مروی ثانویه عفونت‌های موضعی یا سیستمیک از جمله عفونت ادراری است [۶]. بر این اساس حدس زده می‌شود که برخی از کودکان مستعد هر دو ریفلاکس ادراری و معدوی مروی هستند. در مطالعه‌ای توسط Kwiecien و همکاران در سال ۲۰۰۵ در لهستان بر روی ۲۷ شیرخوار کمتر از یک سال که به علت عدم وزن‌گیری، استفراغ و بی‌اشتهایی بستری شده بودند، شیوع ریفلاکس ادراری، ریفلاکس معدوی مروی و همراهی این دو با هم مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه ریفلاکس معدوی مروی در ۳۳/۳ درصد از شیرخواران مبتلا به ریفلاکس ادراری مشاهده گردید [۹]. بنابراین به نظر می‌رسد همراهی این دو ریفلاکس شایع است. از آنجایی که این مطالعه تنها مطالعه صورت گرفته در این زمینه در جهان است، لذا مطالعه حاضر به منظور بررسی شیوع ریفلاکس ادراری، ریفلاکس معدوی مروی و همراهی این دو ریفلاکس در شیرخواران زیر یک سال مبتلا به عفونت ادراری صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی طی یک سال از آبان ۱۳۸۶ الی آبان ۱۳۸۷ در بیمارستان مفید تهران انجام شد. شرکت‌کنندگان در مطالعه شامل تمام شیرخواران کمتر از یک سال بودند که با تشخیص عفونت ادراری در این مرکز بستری شده بودند. روش نمونه‌گیری به صورت تمام شماری و پشت سر هم بود. پس از صحبت با والدین و کسب رضایت از آنان، در شیرخواران فوق در طی زمان بستری، VCUG جهت بررسی ریفلاکس ادراری و سونوگرافی معده جهت تشخیص ریفلاکس معدوی مروی صورت گرفت. شیرخوارانی که برای آنها VCUG یا سونوگرافی معده انجام نشده بود و یا وجود عفونت ادراری در آنها مورد شک بود، از مطالعه حذف شدند. در مجموع ۴۳ شیرخوار که با تشخیص عفونت ادراری بستری و درمان شده بودند و برای آنها VCUG و سونوگرافی معده انجام شده بود، مورد بررسی قرار گرفتند. گرید ریفلاکس ادراری و شدت ریفلاکس معدوی مروی نیز تعیین شد. با استفاده از پرونده‌ی بیماران و مصاحبه با والدین پرسش‌نامه‌ای توسط محققین تنظیم شد که حاوی متغیرهای مورد نظر بود. این متغیرها شامل سن شیرخوار، جنسیت، علائم بالینی بیمار هنگام پذیرش، وزن تولد و وزن کنونی شیرخوار، سن حاملگی و نوع تغذیه بود. اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS ver 13 و با رسم جداول فراوانی و آزمون‌های کای دو و تی غیروابسته تجزیه و تحلیل شدند. مقدار p کمتر از ۰/۰۵٪ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

طی مدت یک سال ۴۳ شیرخوار که با تشخیص عفونت ادراری بستری شده بودند تحت VCUG و سونوگرافی معده قرار گرفتند. سن بیماران بین ۲ روز تا ۱۲ ماه با میانگین سنی $۳/۸۱ \pm ۵/۷۷$ ماه بودند. ۱۴ نفر (۳۲/۶ درصد) پسر و ۲۹ نفر (۶۷/۴ درصد) دختر بودند. وزن شیرخواران بین ۳۰۰۰ تا ۱۰۵۰۰ گرم با میانگین $۲۰۷۶ \pm ۶۵۰۵/۸$ گرم بود. از نظر علائم بالینی بیمار در هنگام مراجعه ۱۳ نفر (۳۰/۲ درصد) استفراغ، ۵ نفر (۱۱/۶ درصد) کاهش وزن، ۱۳ نفر (۳۰/۲ درصد) بی‌اشتهایی و ۳۴ نفر (۷۹/۱ درصد) تب داشتند. تب شایع‌ترین علامت مشاهده شده در بیماران بود. ۳۱ نفر (۷۲/۱ درصد) شیرمادرخوار، ۸ نفر (۱۸/۶ درصد) شیرخشک‌خوار و ۴ نفر (۹/۳ درصد)

درصد) از هر دو شیر تغذیه می کردند. ۶ نفر (۱۴ درصد) پره ترم و ۴ نفر (۹/۳ درصد) وزن تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم داشتند میکروارگانیزم های بدست آمده از کشت ادرار در ۲۹ مورد (۶۷/۴ درصد) *E. coli*، ۷ مورد (۱۶/۳ درصد) کلبسیلا و ۷ مورد (۱۶/۳ درصد) سایر باکتری ها رشد کرده بودند. پس از انجام VCUG در ۲۴ مورد (۵۵/۸ درصد) ریفلاکس ادراری مشاهده شد که ۴ مورد گرید یک، ۸ مورد گرید دو، ۵ مورد گرید سه، ۴ مورد گرید چهار و ۳ مورد گرید پنج بودند. در ۱۵ مورد ریفلاکس دو طرفه و در ۹ مورد یک طرفه بود که یک مورد در کلیه راست و ۸ مورد در کلیه چپ بود. پس از انجام سونوگرافی معده در ۲۱ مورد (۴۸/۸ درصد) ریفلاکس معدی مروی مشاهده شد. همراهی ریفلاکس ادراری و ریفلاکس معدی مروی در ۱۷ مورد (۳۹/۵ درصد) مشاهده گردید. ارتباط همراهی دو ریفلاکس با متغیرهای مطالعه مورد بررسی فرار گرفت. با استفاده از آزمون کای دو ارتباط معنی دار بین همراهی دو ریفلاکس با جنسیت شیرخوار، تظاهرات بالینی بیمار هنگام مراجعه، وزن تولد و سن حاملگی، نوع تغذیه و نوع میکروارگانیزم مولد عفونت ادراری مشاهده نشد (جدول شماره ۱).

متوسط وزن شیرخواران با هر دو ریفلاکس 1905 ± 6450 گرم و در گروه دیگر 2216 ± 6542 گرم بود که با استفاده از آزمون کی-۲ ارتباط معنی دار مشاهده نشد. همچنین ارتباط معنی داری بین همراهی دو ریفلاکس با گرید ریفلاکس ادراری و یک طرفه یا دو طرفه بودن آن و شدت ریفلاکس معدی مروی مشاهده نگردید.

بحث و نتیجه گیری

طبق نتایج بدست آمده از این مطالعه شیوع ریفلاکس ادراری در شیرخواران کمتر از یک سال مبتلا به عفونت ادراری ۵۵/۸ درصد، ریفلاکس معدی مروی ۴۴/۸ درصد و همراهی این دو با هم در ۳۹/۵ درصد مشاهده گردید. در سال ۲۰۰۵ در مطالعه ای در لهستان ۲۷ شیرخوار کمتر از یک سال را که به علت عدم وزن گیری، استفراغ و بی اشتها بی بستر شده بودند تحت سیستوگرافی، PH متری و سونوگرافی معده قرار دادند. در این بیماران ریفلاکس ادراری در ۴۴/۴ درصد، ریفلاکس معدی مروی در ۲۲/۲ درصد و همراهی این دو با هم در ۳۳/۳ درصد مشاهده گردید [۹]. در این مطالعه ذکر شده است که همراهی دو ریفلاکس کاملاً شایع است و در شیرخواران با عدم وزن گیری یا سایر علائم غیراختصاصی دستگاه گوارش، علاوه بر بررسی ریفلاکس ادراری، نیازمند بررسی از نظر ریفلاکس معدی مروی هستند [۹]. مطالعات دیگری نیز همراهی مشکلات ادراری با مشکلات گوارشی را مورد بررسی قرار داده اند. از جمله در مطالعه ای

توسط Bidair و همکاران همراهی آنومالی های سیستم ادراری در بیماران مبتلا به استنوز هیپرتروفیک پیلور نشان داده شده است و توصیه شده است در بیماران مبتلا به استنوز هیپرتروفیک پیلور سونوگرافی کلیه انجام شود [۱۰]. همچنین در دو مطالعه دیگر توسط Ravelli و همکاران و Ruley و همکاران وجود ریفلاکس معدی مروی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که مشکلات تغذیه ای داشتند، مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که شیوع ریفلاکس معدی مروی در این بیماران حدود ۷۳ درصد و ۶۶/۷ درصد است که شیوع بالایی است [۱۱ و ۱۲].

ریفلاکس ادراری بیماری نسبتاً شایعی در شیرخواران است و در یک درصد کودکان سالم و در حدود ۳۰ درصد کودکان به دنبال حمله عفونت ادراری مشاهده می شود [۱۳ و ۱۴]. کودکان مبتلا به ریفلاکس ادراری به طور شایع علائم مختلف عمومی یا گوارشی مثل تهوع، استفراغ، بی اشتها و کاهش وزن دارند. این علائم در بیماری های گوارشی مثل ریفلاکس معدی مروی نیز مشاهده می شود [۹]. ریفلاکس معدی مروی شایع ترین بیماری مری است و در شیرخواران شایع است [۱۵]. ریفلاکس معدی مروی می تواند به صورت ثانویه به دنبال عفونت های موضعی یا سیستمیک مثل عفونت ادراری بروز کند [۶]. بر این اساس حدس زده می شود که بعضی از کودکان مستعد هر دو ریفلاکس ادراری و معدی مروی هستند و فرضیه ای که مطرح می شود این است که یک اختلال ژنرالیزه در مکانیسم آنتی ریفلاکس اسفکترها می تواند در همراهی این دو بیماری با هم نقش داشته باشد. از آنجایی که مطالعه حاضر تنها مطالعه صورت گرفته در ایران است و در جهان نیز تنها در یک مطالعه این همراهی گزارش شده است. لذا برای تأیید آن نیاز به مطالعات بیشتر و تعداد بیماران بیشتری می باشد. در این مطالعه در شیرخواران مبتلا به عفونت ادراری نسبت دخترها به پسرها حدود ۲ به ۱ بود که مشابه سایر تحقیقات به شایع تر بودن عفونت ادراری در بین دختران پس از ۶ ماهگی اشاره دارد [۳]. در این مطالعه ارتباط معنی دار بین بروز همزمان دو ریفلاکس با جنسیت شیرخوار، وزن زمان تولد، وزن کنونی شیرخوار، سن حاملگی، تظاهرات بالینی، نوع تغذیه و نوع میکروارگانیزم مسبب عفونت ادراری مشاهده نشد. ریفلاکس ادراری در صورت بروز عفونت ادراری در سن پایین تر، در بیماران تبار و در عفونت ادراری ناشی از کلبسیلا شایع تر است [۳]. اما این عوامل در همراهی دو ریفلاکس نقش نداشته است. در این مطالعه بین گرید ریفلاکس ادراری و شدت ریفلاکس معدی مروی با همراهی دو ریفلاکس ارتباط معنی دار مشاهده نشد. در مطالعه لهستان مشاهده شد احتمال بروز ریفلاکس معدی مروی شدید در بیماران مبتلا به ریفلاکس ادراری بیشتر است اما این



اختلاف معنی‌دار نبود [۹]. در این مطالعه یک یا دو طرفه بودن ریفلاکس ادراری نیز در همراهی با ریفلاکس معدوی مروی ارتباط معنی‌دار نداشت. در مجموع با توجه به یافته‌های بدست آمده بنظر می‌رسد احتمال همراهی این دو بیماری با هم شایع است. توصیه می‌شود جهت تأیید آن مطالعات گسترده‌تر و بیشتری روی شیرخواران مبتلا به ریفلاکس ادراری صورت گیرد و در این

مطالعات گروه کنترل جهت مقایسه در نظر گرفته شود. همچنین توصیه می‌شود که در شیرخواران مبتلا به ریفلاکس ادراری در صورت ادامه علائمی مثل استفراغ، عدم وزن‌گیری و بی‌اشتهایی علیرغم درمان، احتمال همراهی ریفلاکس معدوی مروی در نظر گرفته شود و بررسی‌های لازم جهت تشخیص و درمان آن صورت گیرد.

مراجع

- 1- Homayoon K, Chen JJ, Cummings JM, Steinhardt GF. Voiding dysfunction : outcome in infants with congenital vesicoureteral reflux. *Pediatr Urolog* 2005 ; 66(5): 1091-94.
- 2- Baka Ostrowska M. Vesicoureteral reflux and urinary tract infections. *Pol Merkur Lekarski* 2008 ; 24(4): 95-7.
- 3- Cleper R, Krause I, Eisenstein B, Davidovits M. Prevalence of vesicoureteral reflux in neonatal urinary tract infection. *Clin Pediatr* 2004 ; 43(7): 619-25.
- 4- Kakizaki H, Moriya K, Ameda K et al. Diameter of the external urethral sphincter as a predictor of detrusor sphincter incoordination in children: comparative study of voiding cystourethrography. *J of Urology* 2003 ; 169(2): 655-58.
- 5- Elder JS. Vesicoureteral reflux in : Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson textbook of pediatrics*. 18th ed 2007 ; Philadelphia, Saunders: 2228-2234.
- 6- Vandenplas Y, Hassall E. Mechanism of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease. *J.P.G.N.* 2002 ; 35(2): 119-36.
- 7- Omari TI, Barnett CP, Benninga MA et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in preterm and term infants with reflux disease. *Gut* 2002; 51(4): 475-9.
- 8- Gomes H, Mananteau B. Gastroesophageal reflux : comparative study between sonography and PH monitoring. *Pediatr Radiol* 1991; 21(3): 168-74.
- 9- Kwiecien J, Halkiewicz F, Machura E, Pieta M. Coexistence of gastroesophageal and vesicouretric reflux in infants. *Pediatrics Wspczesna Gastroenterologia Hepatologia Zywienie Dzierka* 2005; 7(10): 19-22.
- 10- Bidair M, Kalota Sj, Kaplan GW. Infantile hypertrophic pyloric stenosis and hydronephrosis : is there an association? *J Urol* 1993 ; 150(1): 153-5.
- 11- Ravelli AM, Ledermann SE, Bisset WM et al. Foregut motor function in chronic renal failure. *Archives of disease in childhood* 1992; 67(11): 1343-47.
- 12- Ruley EJ, Bock GH, Kerzner B et al. Feeding disorders and gastroesophageal reflux in infants with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 1989; 3(4): 424-9.
- 13- Sillen U. Vesicoureteral reflux in infants. *Pediatr Nephrol* 1999; 13(4): 355-61.
- 14- Williams G, Fletcher JT, Alexander SI, Craig JC. Vesicoureteral reflux. *J AM Soc Nephrol* 2008; 19(5): 847-62.
- 15- Sretenovic A, Perisic V, Simic A et al. Gastroesophageal reflux in infants and children. *Acta Chir Iugosl* 2008; 55(1): 47-53.



جدول شماره ۱: بررسی ارتباط متغیرهای مورد مطالعه با همراهی ریفلاکس ادراری و معدوی مروی			
متغیر	همراهی دو ریفلاکس	عدم همراهی دو ریفلاکس	مقدار P
جنسیت: پسر	۷ (٪۴۱/۲)	۷ (٪۲۶/۹)	۰/۳۳
دختر	۱۰ (٪۵۸/۸)	۱۹ (٪۷۳/۱)	
علائم بالینی: استفراغ	۵ (٪۲۹/۴)	۸ (٪۳۰/۸)	۰/۹۲
کاهش وزن	۲ (٪۱۱/۸)	۳ (٪۱۱/۵)	۰/۹۸
بی اشتها	۴ (٪۲۳/۵)	۹ (٪۳۴/۶)	۰/۴۴
تب	۱۱ (٪۶۴/۷)	۲۳ (٪۸۸/۵)	۰/۰۶
وزن تولد: کمتر از ۲۵۰۰ گرم	۳ (٪۱۷/۶)	۱ (٪۴)	
۴۰۰۰-۲۵۰۰ گرم	۱۳ (٪۷۶/۵)	۲۴ (٪۹۶)	۰/۱۴
بیش تر از ۴۰۰۰ گرم	۱ (٪۵/۹)	۰ (٪۰)	
سن حاملگی: ترم	۱۴ (٪۸۲/۴)	۱۸ (٪۷۸/۳)	
پره ترم	۲ (٪۱۱/۸)	۴ (٪۱۷/۴)	۰/۸۷
پست ترم	۱ (٪۵/۹)	۱ (٪۴/۳)	
نوع تغذیه: شیر مادر	۱۳ (٪۷۶/۵)	۱۸ (٪۶۹/۲)	
شیر خشک	۱ (٪۵/۹)	۷ (٪۲۶/۹)	۰/۰۹۹
هر دو	۳ (٪۱۷/۶)	۱ (٪۳/۸)	
نوع میکروارگانیسم: E coli	۱۲ (٪۷۰/۶)	۱۷ (٪۶۵)	
کلپسیلا	۲ (٪۱۱/۸)	۵ (٪۱۹/۲)	۰/۶۵
سایر	۳ (٪۱۷/۶)	۴ (٪۱۵/۳)	

● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۱۹



دکتر بابک ارجمند *

دکتر سیدحمیدرضا آقایان ۱

دکتر علیرضا شعبانزاده ۲

پریسا گودرزی ۳

محمد فرزانه خواه ۴

سیدکاظم حسینی ۵

الهام روان آسا ۴

حمیده غلامی ۳

لیلا خطیبشاد ۶

سهیلا جبلی فر ۷

بررسی میزان شیوع HTLV ۱ و ۲ (ویروس لنفوسیت T انسانی) در اهداکنندگان بافت‌های پیوندی در بانک فرآورده‌های پیوندی ایران

چکیده

زمینه: بانک فرآورده‌های پیوندی ایران طیف وسیعی از فرآورده‌های پیوندی انسانی را همانند دریچه‌های قلبی، استخوان، پوست، پرده آمیون، و سایر بافت‌های پیوندی جهت استفاده‌های مختلف بالینی تهیه می‌نماید. این مطالعه به منظور تعیین میزان شیوع ویروس HTLV در میان اهداکنندگان بافت‌های پیوندی در بانک فرآورده‌های پیوندی ایران دانشگاه علوم پزشکی تهران از سال ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۵ انجام شده است.

روش کار: در این مطالعه توصیفی گذشته‌نگر تعداد ۱۵۴۸ اهداکننده بافت که در یک دوره ۵ ساله با روش الیزا مورد آزمایش قرار گرفته بودند، ارزیابی شدند. آنتی‌بادی ویروس HTLV 1 و 2 برای تمام اهداکنندگان به همراه سایر آزمایشات تأکید شده طبق استانداردهای انجمن بانک‌های نسج آمریکا (AATB) مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها: ۲۵ نفر (۱/۶۱٪) از ۱۵۴۸ اهداکننده بافت که مورد ارزیابی قرار گرفتند دارای نتایج مثبت آنتی‌بادی 1,2 HTLV بودند که از این تعداد ۱۷ نفر مرد و ۸ نفر زن بودند (نسبت زن به مرد حدود ۴۷٪).

نتیجه‌گیری: با توجه به میزان شیوع HTLV در میان اهداکنندگانی که تحت یک غربالگری اولیه نیز قرار گرفته‌اند، توصیه می‌شود کلیه مراکز فعال در زمینه تهیه و تولید فرآورده‌های خونی و بافتی در بررسی‌های خود، توجه ویژه‌ای نیز به احتمال آلودگی اهداکنندگان به این ویروس داشته باشند.

واژگان کلیدی: پیوند، هموگرافت، HTLV

۱. پزشک عمومی، مرکز تحقیقات و بانک فرآورده‌های پیوندی ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی، مرکز تحقیقات و بانک فرآورده‌های پیوندی ایران
۳. کارشناس پرستاری
۴. کارشناس میکروبیولوژی
۵. کارشناس ارشد میکروبیولوژی
۶. کارشناس شیمی
۷. کارشناس ارشد آمار کاربردی

* نشانی نویسنده مسئول: مرکز

تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، صندوق پستی ۱۴۱۸۵/۸۶۸

تلفن: ۶۶۵۸۱۵۲۰

دورنگار: ۶۹۳۱۸۱۸، ۰۹۱۲۱۰۸۱۶۳۳

نشانی الکترونیکی:

arjmand_itb@yahoo.com

مقدمه

بافت‌های هموگرافت انسانی به طور گسترده‌ای برای بسیاری از مصارف بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرند که منشأ عمده این بافت‌ها از اهداکنندگان فوت شده می‌باشد. طبق استانداردهای انجمن بانک‌های نسج آمریکا (AATB) علاوه بر رعایت معیارهای انتخاب اهداکنندگان و نحوه فرآوری، انجام آزمایشات خون اهداکنندگان نیز برای بررسی بیشتر ضروری می‌باشد تا احتمال انتقال بیماری و سایر عوارض از طریق پیوند بافت یا سلول از دهنده به گیرنده به حداقل برسد [۱]، بنابراین آزمایش خون اهداکنندگان از نظر بررسی‌های ویروسی نیز جزو جدایی ناپذیر و ضروری وظایف بانک‌های نسج می‌باشد. البته توجه به این نکته ضروری است که نمونه خون اهداکننده فوت شده ممکن است دچار تغییرات شیمیایی نظیر همولیز شود که در نتیجه آزمایشات سرولوژی تداخل ایجاد می‌نماید [۲]. به عنوان نمونه همولیز می‌تواند واکنش زنجیر هپلیمر از (PCR) را به طور اختصاصی مهار نماید و احتمال نتایج منفی کاذب به دلیل این مهار در حدود ۱۵٪ در مطالعات قبلی تخمین زده شده است. از سوی دیگر در بعضی از اهداکنندگان با رقت بیش از ۴۵٪ خون، رقیق شدن خون عامل اصلی موارد منفی کاذب آزمایشات سرولوژی می‌باشد. اگر چه خطر انتقال عفونت‌های ویروسی از اهداکنندگان به گیرنده به دلیل پیوند بافت با رعایت استانداردهای دقیق بسیار کم می‌باشد ولی این خطر به هیچ وجه قابل چشم پوشی و اغماض نمی‌باشد. انتقال ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) و ویروس هپاتیت ب (HBV) از اهداکنندگان به گیرندگان اعضا و نسوج پیوندی در مطالعات گذشته گزارش شده است [۵ و ۶ و ۷]. آزمایشات سرولوژی بر روی خونی که در زمان اهدای بافت از اهداکننده گرفته شده است، تأثیر مستقیمی بر میزان ایمنی (Safety) و کنترل کیفیت بافت‌های پیوندی دارد. غربالگری و انتخاب اهداکنندگان و آزمایشات سرولوژی نمونه خون آنها خطر انتقال ویروس‌ها را از طریق بافت پیوندی کاهش می‌دهد. آزمایشات سرولوژی بایستی بر روی نمونه خونی انجام شود که حوالی زمان اهدا از اهداکننده گرفته شده است و قبل از ترخیص بافت برای مصرف بالینی نتایج کلیه آزمایشات باید مورد بررسی قرار گیرد. امروزه ویروس لنفوسیت T انسانی (HTLV) نیز از اهمیت ویژه‌ای در بانک‌های نسج و سلول برخوردار است و دلیل این اهمیت احتمال قابل توجه انتقال آن از طریق بافت و سلول پیوندی به گیرنده می‌باشد. این ویروس از خانواده رتروویریده بوده و راه‌های انتقال آن

از طریق مادر به جنین، انتقال از راه شیر مادر به نوزاد، انتقال خون و بافت از اهداکننده آلوده به فرد گیرنده و نیز از راه تماس جنسی می‌باشد. در سال ۱۹۸۰ میلادی تیپ یک این ویروس به عنوان اولین رتروویروس انسانی سرطان‌زا شناخته شد و در حال حاضر تعداد ۱۵ تا ۲۰ میلیون نفر در سطح جهان به این ویروس آلوده می‌باشند. این ویروس عامل بیماری‌هایی نظیر لوکمی یا لنفوم سلول T بالغ انسانی (Adult T cell Leukemia/Lymphoma)، نوعی میلوپاتی بنام پاراپارازی اسپاستیک گرمسیری (Tropical Spastic Paraparesis)، یووئیت (Uveitis)، میوزیت (Myositis) و درماتیت عفونی (Infectious Dermatitis) می‌باشد [۸ و ۹]. Barnet و همکارانش میزان ۴/۹٪ نمونه مثبت HTLV را در میان اهداکنندگان پوست فوت شده (Cadaveric Skin Donor) گزارش نموده‌اند [۱۰]. در بررسی دیگری که توسط (Stanworth) و همکارانش انجام شده است، به بانک‌های نسج توصیه شده است که حداث زمان بین مرگ تا نمونه‌گیری از خون اهداکننده (زمان برداشت بافت) را حتی‌المقدور به زیر ۲۴ ساعت کاهش دهند تا از تأثیر همولیز و سایر تغییرات نمونه خون بر روی نتایج آزمایشات کاسته شود. به عبارتی توصیه نموده‌اند که زمان ایسکمی اهداکننده به زیر ۲۴ ساعت تقلیل یابد [۱۱]. (Pianigiani) و همکارانش نیز یک مورد مثبت HTLV را در میان ۴۶۱ اهداکننده بانک پوست (شیوع ۰/۲٪) گزارش کرده‌اند [۱۲]. بسیاری از مطالعات پیشین پیشنهاد نموده‌اند که ترکیب توام آزمایشات روتین سرولوژی با تست‌های مولکولی نظیر (PCR) یا (Polymerase chain Reaction) یا (Nucleic Acid Amplification Test) جهت شناسایی بهتر عفونت‌های پنهان به کار گرفته شود [۱۳ و ۱۴]. برخی از بررسی‌های پیشین گزارش نموده‌اند که این خطر در مورد اهداکنندگان فوت شده (Cadaveric Donors) بیشتر از اهداکنندگان زنده (Living Donors) می‌باشد و هزینه تست‌های مولکولی نظیر (NAT) یا (PCR) برای اهداکنندگان زنده بدون اینکه احتمال ایمنی را به طور محسوسی افزایش دهند، بسیار بالا بوده و مقرون به صرفه نیست [۱۵]. هدف اصلی بانک‌های نسج و سلول این است که بافت و سلول مناسب و ایمن (Safe) با کیفیت مطلوب تهیه و فراهم نمایند. در صورتی که دستورالعمل‌ها و پروتکل‌های معتبر بین‌المللی شناخته شده برای معیارهای انتخاب و آزمایشات خون اهداکنندگان و تضمین کیفیت برای فرآوری و تهیه بافت به کار رفته باشد، خطر انتقال بیماری از طریق بافت پیوندی به طور محسوسی کاهش

خواهد یافت [۱۶]. احتمال انتقال ویروس لنفوسیت T انسانی (HTLV) از طریق انتقال خون برای بانک‌های خون بسیار حائز اهمیت می‌باشد. در مطالعه‌ای که در کشور ایران در اهداکنندگان خون انجام شده، میزان شیوعی که با روش‌های سرولوژی سنجیده شده است، نتایج جالب توجهی نشان می‌دهد به این صورت که میزان شیوع این ویروس در جمعیت مورد مطالعه در حدود ۱/۱۶٪ بوده و همچنین نسبت HTLV1 به HTLV2 بیشتر از برخی از کشورهای دیگر است [۱۷]. هدف این پژوهش مشخص نمودن میزان شیوع ویروس لنفوسیت T انسانی (HTLV) در میان اهداکنندگان نسوج پیوندی در بانک فرآورده‌های پیوندی ایران بوده است که علت مرگ در اهداکنندگان فوت شده (Cadaveric Donor) و علت اهدای نسوج در اهداکنندگان زنده (Living Donor) گروه مورد مطالعه در (شکل ۱) نمایش داده شده است.

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۹۳۵ اهداکننده نسوج پیوندی از سال ۱۳۸۰ تا پایان سال ۱۳۸۵ توسط بانک فرآورده‌های پیوندی ایران غربالگری و ارزیابی شدند که از این تعداد ۱۳۸۷ اهداکننده به دلایلی غیر از دلیل سرولوژی و آلودگی‌های ویروسی نظیر مشکلات بافت شناسی، رقت بیش از حد مجاز پلاسما و همولیز نمونه خون اهداکننده و یا نواقص آناتومیک نسوج در مرحله اول و قبل از فراهم‌آوری کنار گذاشته شدند. از ۱۵۴۸ اهداکننده نهایی باقی‌مانده ۵۶ مورد اهداکننده زنده (اهداکننده پرده آمینون) و ۱۴۹۲ مورد اهداکننده فوت شده (اهداکننده سایر بافت‌ها مانند استخوان، دریچه قلب، تاندون و پوست) بودند. همچنین ۱۱۷۱ نفر آنها مرد (۷۵/۶٪) و ۳۷۷ نفر زن (۲۴/۴٪) بودند و سن آنها بین ۲ ماه تا ۶۶ سال (میانگین ۲۹/۱۱ سال با انحراف معیار ۱۱/۶۴) بود. که تمامی این اهداکنندگان از نظر علت مرگ، زمان ایسکمی و سوابق پزشکی قبلی و معاینات بالینی و سوابق اجتماعی مورد ارزیابی و بررسی دقیق قرار گرفتند و پس از اخذ رضایت آگاهانه (Informed Consent) از اولیای دم، نسوج مورد نیاز برداشت شد. همچنین نمونه‌های خون اهداکنندگان که قبل از برداشت بافت‌ها از شریان فمورال و یا ورید اجوف تحتانی اهداکننده گرفته می‌شود، از نظر رقت پلاسمایی و احتمال همولیز بررسی شدند و نمونه‌هایی که دچار همولیز و یا رقت بیش از ۴۵٪ شده بودند غیر قابل ارزیابی تلقی شده و اهداکنندگان مورد نظر نیز از نظر معیارهای اهداکنندگی نامناسب بوده و کنار گذاشته شدند. نمونه خون اهداکنندگان مناسب با تکنیک میکروالیز (Micro ELIZA)

(Assay) از نظر ویروس HTLV1,2 و به وسیله کیت‌های مخصوص این ویروس، دیا پرو ساخت کشور ایتالیا (DIA-PRO) آزمایش شدند که به ادعای سازنده آن دارای حساسیت ۱۰۰٪ و ویژگی ۹۹/۵٪ بودند و نتایج بینابین (احتمالاً مثبت کاذب در ۲ مورد) مجدداً به روش PCR با دستگاه اپندورف (Eppendorf) ساخت کشور آلمان و با کیت‌های ساخت کمپانی Roche کشور آلمان مورد ارزیابی مجدد قرار گرفتند. مطابق استانداردهای انجمن بانک‌های نسوج امریکا (AATB) برای تمامی اهداکنندگان به جز آزمایشات HTLV1,2 آزمایشات HBSAg, HBcAb, HCVAb, HIV1,2, RPR نیز انجام گرفت. بافت‌های موارد مثبت از نظر آنتی‌بادی HTLV و نیز سایر تست‌های ذکر شده غیر قابل استفاده بوده و دفع شده بودند. کلیه بافت‌ها حداکثر تا ۴۸ ساعت بعد از مرگ اهداکننده‌ها برداشت شده بودند (در مورد ۶۰٪ اهداکنندگان این زمان حتی کمتر از ۲۴ ساعت بود). شیوع HTLV به صورت نسبت تعداد اهداکنندگان HTLV مثبت بر تعداد کل اهداکنندگان بررسی و آزمایش شده تعریف شده است. نتایج بر اساس داده‌های دموگرافیک نظیر سن و جنس و با استفاده از تست‌های Chi-Square و Fisher تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

از ۲۹۳۵ اهداکننده نسوج پیوندی ۱۳۸۷ اهداکننده در مرحله اول فراهم‌آوری و فرآوری به دلایلی غیر از دلایل سرولوژی، غیر قابل استفاده تشخیص داده شده و کنار گذاشته شدند و ۱۵۴۸ مورد نهایی مورد بررسی قرار گرفتند. ۲۵ مورد از اهداکنندگان از نظر نتایج آزمایشات HTLV مثبت بودند (۱/۶۱٪) و سن متوسط موارد مثبت از نظر HTLV حدود ۳۴/۲۸ سال بود. بررسی ارتباط میان سن اهداکنندگان با نتیجه مثبت از نظر HTLV نیز نتایج قابل توجهی را نشان می‌داد (جدول ۱). میزان شیوع HTLV در میان اهداکنندگان نسوج بین سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۵ متفاوت بود (جدول ۲).

بحث

علی‌رغم رعایت معیارهای سخت‌گیرانه انتخاب اهداکنندگان و غربالگری دقیق اولیه میزان نتایج مثبت سرولوژی اهداکنندگان نسوج پیوندی به دلیل وجود خطر انتقال آن از اهداکننده به گیرنده از طریق بافت پیوندی بسیار با اهمیت می‌باشد. طبق استانداردهای



آزمایشات سرولوژی مرسوم جهت غربالگری اهداکنندگان نسوج پیوندی خطر انتقال عفونت‌های ویروسی را به گیرندگان نسوج پیوندی کاهش می‌دهد [۱۴]. در مطالعه‌ای که در کشور ایران انجام شده است، ویروس HTLV در صورت انتقال از طریق خون از اهداکننده به گیرنده در بعضی از موارد می‌تواند باعث ایجاد بدخیمی‌هایی در گیرنده خون گردد. در این مطالعه میزان شیوع HTLV با روش‌های سرولوژی بررسی شده بود و قابل مقایسه با گزارشات کشورهای دیگر بود [۱۷].

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما مشابه سایر مطالعات نشان می‌دهد که علیرغم غربالگری‌های دقیق اولیه احتمال انتقال ویروس‌ها از طریق بافت‌های پیوندی به گیرندگان همواره وجود دارد و بنابراین در کنار بررسی ویروس‌های HBV و HCV و HIV به دلیل شیوع قابل توجه HTLV در کشورمان، ضروری به نظر می‌رسد که HTLV نیز توسط کلیه بانک‌های خون و نسوج پیوندی در اهداکنندگان مورد بررسی قرار گیرد و از سوی دیگر روش‌های دقیق‌تر و حساس‌تری جهت انتخاب و غربالگری اولیه اهداکنندگان نسوج پیوندی و یا خون و سلول‌های پیوندی طبق استانداردهای AATB نیز انجام شود که رعایت تمامی این موارد شرایط فراهم نمودن بافت‌ها و سلول‌های پیوندی با کیفیت مطلوب و تضمین شده و ایمن (Safe) را میسر می‌نماید.

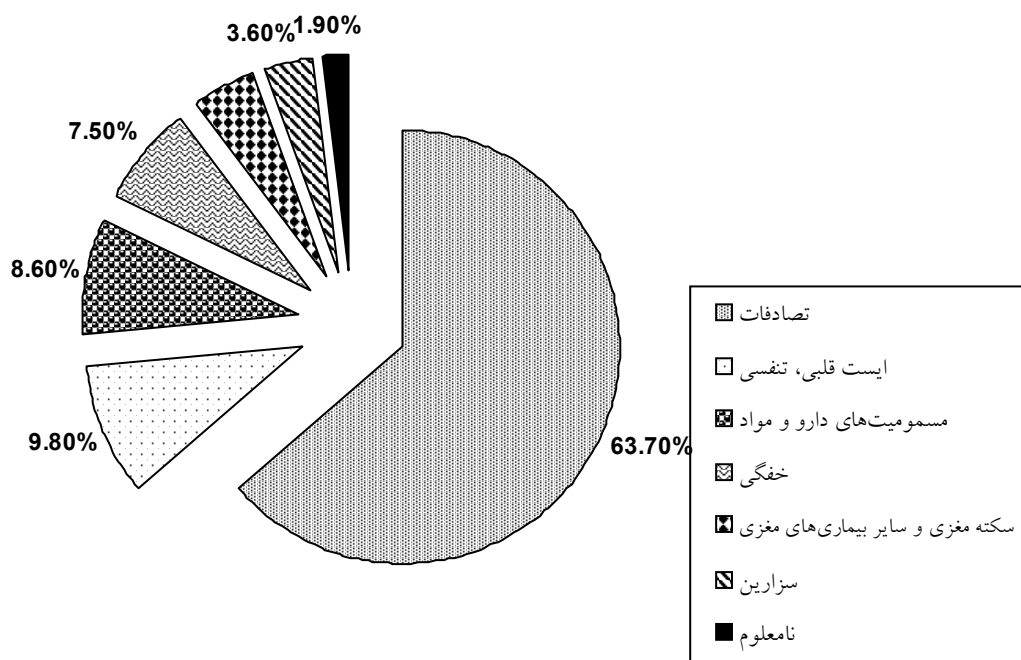
انجمنی بانک‌های نسج امریکا (AATB)، بررسی HTLV برای کلیه بانک‌های سلول و نسج پیوندی اجباری می‌باشد [۱]. در این مطالعه میزان شیوع HTLV در میان مردان بیش از زنان بود ($F/M \text{ Ratio} \sim 47\%$) و سن متوسط موارد مثبت HTLV در حدود $34/28$ سال بود و در میان اهداکنندگان با سن بالای ۵۰ سال این میزان صفر بود. میزان شیوع HTLV در میان اهداکنندگان نسوج بانک فرآورده‌های پیوندی ایران از میزان شیوع ذکر شده در اکثر مطالعات بررسی شده با شیوع $0/60\%$ [۱۴]، $0/03\%$ [۱۵] و $1/16\%$ [۱۷] بیشتر بود و تنها در یکی از آنها میزان شیوع بالاتری از نتایج مطالعه ما در حدود $4/9\%$ گزارش شده بود که این مطالعه در یک بانک پوست و در میان اهداکنندگان پوست انجام شده بود [۱۰]. سن اکثر موارد مثبت HTLV در این بررسی بین ۲۴ تا ۴۹ سال بود. ویروس لنفوسیت T انسانی (HTLV) همانند ویروس‌های نقص ایمنی اکتسابی انسانی (HIV)، هپاتیت سی (HCV)، و هپاتیت بی (HBV) یک دوره زمانی تغییر سرمی (Seroconversion Window Period) در حدود ۶ تا ۸۷ روز دارد [۳]. انجام روش PCR به عنوان آزمایش تکمیلی در اهداکنندگان نسوج با نتایج سرولوژی منفی، میزان اطمینان و Safety) بافت را به صورت تقویت شده‌ای افزایش می‌دهد [۳]. برخی از پژوهش‌های گذشته یک ارتباط معنی‌دار میان میزان‌های سرولوژی منفی و نوع کیت‌های مورد استفاده و یا زمان ایسکمی به طور مستند گزارش نموده‌اند [۱۱]. با توجه به پژوهش‌های انجام شده و مطالعه حاضر اضافه نمودن روش آزمایش نوکلئیک اسید (Nucleic Acid Amplification Testing) به سایر

مراجع

- 1- American Association of Tissue Banks. Standards for tissue Banking. 10th ed. Mclean, Va: AATB, 2002.
- 2- Lefor WM, Shires DL, McGonigle AF. Hemoconcentration Prior to Serology Testing in Hemodiluted Cadaver Bone and Tissue Donors. Clin Transplant 1995;9:297-300.
- 3- Pirnay JP. HIV Transmission by Transplantation of Allograft skin: A Review of the Literature. Burns 1997;23:2.
- 4- Heck EL, Baxter CR. Guidelines Preventing "Dilution False Negative" in In vivo Laboratory Testing of Donor Population. Cornea 1994;13:290-293.
- 5- Kealy PG. Disease Transmission by Means of Allograft. Journal of Burn & Rehabilitation 1997;18(suppl):S10.
- 6- Simonds RJ, Holmberg SD, Hurwits RL, et al. Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type I from A Seronegative Organ and Tissue Donor. N England J Med 1992;236:726-732.
- 7- Hoft RH, Pfluger SC, Forster RK, et al. Clinical Evidence for Hepatitis B Transmission Resulting from Corneal Transplantation. Cornea 1997;16:132-137.
- 8- Yoshida m. Human T Cell Leukemia Viruses: General Features. Encyclopedia of Virology 2008; 558-564.
- 9- Mahienx R, Gessain A. Human T Cell Leukemia Viruses: Human Disease. Encyclopedia of Virology 2008; 564-574.
- 10- Barnett JR, McCauley RL, Schutzler S, Sheridan K, Hegggers JP. Cadaver Donor Discards Secondary to Serology. Journal of Burn care & Rehabilitation 2001;22(2):124-127.
- 11- Stanworth SJ, Warwick RM, Ferguson M, Barbara JA. A UK Survey of Virological Testing of Cadaver Tissue Donors. Vox Sanguinis 2000;79:227-230.
- 12- Pianigiani E, risulo M, Lerardi F, Sbrano p, Andreassi L, Fimiani M, Caudai C, Valensin PE, Zazzi M. Prevalence of Skin Allograft Discards as A Result of Serological and Molecular Microbiological Screening in A Regional Skin Bank in Italy. Burns 2006;32:348-351 .
- 13- Stramer SL, Glynn SA, Kleinman SH, et al. Detection of HIV1 and HCV Infections Among Antibody-Negative Blood donors by Nucleic Acid-Amplification Testing. N England J Med 2004;351:760-768.
- 14- Zou S, Dodd RY, Stramer SL, Strong M. Probability of Viremia With HBV, HCV, HIV and HTLV Among Tissue Donors in the United State. N England J Med 2004;351:751-759.
- 15- Zahariadis G, Plitt SS, O'Brien S, Yi QL, Fan W, Preiksaitis JK. Prevalence and Estimated Incidence of Blood-Born Viral Pathogen Infection in Organ and Tissue Donors from Northern Alberta. American Journal of Transplantation 2006;6:1-9.
- 17- Jaudas F, Teixeira L, Proenca A. Coimbra University Hospital's Bone and Tissue Bank: Twenty-Two Years of Experience. Transplantation Proceedings 2005;37:2799-2801.
- 17- Sani AT. Serologic Prevalence of HTLV Among Blood Donors in Mashhad (Northeastern Iran). Archives of Iranian Medicine 2001;4:25-26.



بررسی میزان شیوع HTLV ۱ و ۲ (ویروس لنفوسیت T انسانی) در ... ۲۰۱



شکل ۱: علت اهدا در اهداکنندگان بافت‌های پیوندی که با روش‌های سرولوژی در بانک فراورده‌های پیوندی ایران مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

جدول ۱: میزان شیوع ویروس لنفوسیت تی انسانی در میان اهدا کنندگان بافت‌های پیوندی از سال ۱۳۸۰ تا سال ۱۳۸۵ دز بانک فراورده های پیوندی ایران به تفکیک سن و جنس				
سن (سال)	تعداد اهدا کننده در هر رده سنی	تعداد موارد مثبت در هر رده سنی	مثبت HTLV (زن)	مثبت HTLV (مرد)
۲۵ <	۶۳۴	۶ (%۰/۹۴)	۳	۳
۴۹ - ۲۶	۸۴۷	۱۹ (%۲/۲۴)	۵	۱۴
۵۰ >	۶۷	۰	۰	۰
کل	۱۵۴۸	۲۵ (%۱/۶۱)	۸	۱۷

جدول ۲: میزان شیوع ویروس لنفوسیت تی انسانی در میان اهدا کنندگان بافت‌های پیوندی از سال ۱۳۸۰ تا سال ۱۳۸۵ در بانک فراورده های پیوندی ایران به تفکیک هر سال		
سال	تعداد کل	(درصد) تعداد موارد مثبت
۱۳۸۱-۱۳۸۰	۳۰۵	۲ (%۰/۶۶)
۱۳۸۲-۱۳۸۱	۲۲۱	۶ (%۲/۷)
۱۳۸۳-۱۳۸۲	۲۷۹	۶ (%۲/۲)
۱۳۸۴-۱۳۸۳	۴۷۷	۴ (%۰/۸)
۱۳۸۵-۱۳۸۴	۲۶۶	۷ (%۲/۶)
کل	۱۵۴۸	۲۵ (%۱/۶۱)

● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۲۰

بررسی کارایی درمان کودکان مبتلا به عفونت حاد گوش میانی با استفاده از آزمون گسیل های صوتی گوش

چکیده

زمینه: عفونت حاد گوش میانی^۱ (AOM) از شیوع بالایی در کودکان برخوردار است و عدم درمان به موقع آن به ویژه در اوایل کودکی ممکن است منجر به آسیب بلند مدت و برگشت ناپذیر سیستم شنوایی گردد. آزمون گسیل های صوتی گوش^۲ (OAE) از پتانسیل خوبی برای ارزیابی بالینی عملکرد سیستم انتقالی شنوایی کودکان برخوردار است. هدف از انجام این پژوهش بررسی قابلیت آزمون OAE در ارزیابی سیر درمان کودکان مبتلا به AOM بود.

روش کار: طی یک مطالعه مقطعی تحلیلی تعداد ۵۴ کودک مبتلا به AOM تحت ارزیابی های ادیومتری اصوات خالص^۳ (PTA)، تمپانومتری و گسیل های صوتی اعوجاجی گوش^۴ (DPOAE) قرار گرفتند. آستانه های شنوایی و همچنین میزان دامنه و نسبت سیگنال به نویز DPOAE بیماران مبتلا به AOM قبل و بعد از دوره درمانی با یکدیگر مقایسه گردیدند. تجزیه و تحلیل اطلاعات از طریق آزمون تی زوج و با استفاده از نرم افزار SPSS 16 صورت گرفت.

یافته ها: میانگین آستانه های شنوایی کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی تفاوت معناداری را در وضعیت های قبل و بعد از درمان در هر دو گوش نشان داد ($p < 0.05$). میانگین شاخص های DPOAE در حالت های قبل و بعد از درمان از تفاوت آماری معناداری در محدوده ۵۰۰-۵۰۰۰ هرتز برخوردار بود ($p < 0.05$). اگرچه پس از طی دوره درمان اولیه هیچ گونه فاصله هوا - استخوان^۵ در ۱۰ بیمار مشاهده نگردید، ولی پاسخ های DPOAE این بیماران به شدت متأثر شده بودند.

نتیجه گیری: عفونت حاد گوش میانی می تواند از طریق ارزیابی پاسخ های DPOAE قبل و بعد از درمان مونیتر شود. این آزمون در مقایسه با PTA سریع تر و عینی تر بوده و قادر است تا اطلاعات معتبری را در خصوص وضعیت گوش میانی فراهم نماید.

واژگان کلیدی: گسیل های صوتی اعوجاجی گوش، کودکان، عفونت حاد گوش میانی، ادیومتری اصوات خالص



آرش بیات *

دکتر نادر صاکی^۲

دکتر سهیلا نیک اخلاق^۳

دکتر علی اصغر پیوندی^۴

رضا حسین آبادی^۵

گلشن میرمؤمنی^۶

۱. دانشجوی دکترای شنوایی شناسی

۲. دانشیار گروه گوش و حلق و بینی،

دانشگاه علوم پزشکی اهواز

۳. استادیار گروه گوش و حلق و بینی،

دانشگاه علوم پزشکی اهواز

۴. دانشیار گروه گوش و حلق و بینی،

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۵. کارشناسی ارشد شنوایی شناسی

۶. کارشناسی ارشد آمار

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، بلوار میرداماد، دانشکده

علوم توانبخشی

تلفن: ۰۹۱۸۳۶۱۵۱۵۷

نشانی الکترونیکی:

arashbayat2004@yahoo.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۹/۹

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۰/۷

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۷/۳

۱- Acute Otitis Media (AOM)

۲- Otoacoustic Emissions (OAEs)

۳- Pure Tone Audiometry (PTA)

۴- Distortion Product Otoacoustic Emissions (DPOAEs)

۵- Air Bone Gap (ABG)

مقدمه

عفونت حاد گوش میانی^۶ (AOM) یکی از شایع‌ترین بیماری‌های دوران کودکی است که تقریباً ۹۰ درصد از کودکان پیش از ۴ سالگی دوره‌ای از این بیماری را تجربه می‌کنند [۱]. همچنین عنوان شده است که کلیه کودکان کمتر از ۱۱ سال حداقل یک‌بار به این بیماری مبتلا شده‌اند [۲]. عدم درمان به موقع اوتیت میانی به ویژه در سنین اوایل کودکی ممکن است منجر به آسیب بلندمدت و برگشت‌ناپذیر به گوش میانی و حلقون گردد که این موضوع می‌تواند بر رشد مهارت‌های زبانی و اجتماعی کودکان تأثیر گذاشته و پیشرفت تحصیلی آنها را متأثر نماید [۳].

به طور معمول جهت بررسی وجود اختلالات گوش میانی از آزمون‌های ادیومتری اصوات خالص^۷ و تمپانومتري^۸ استفاده می‌شود. طی پژوهش‌های انجام گرفته مشخص شده است که در برخی بیماران علیرغم وجود مشکل در فضای گوش میانی (نظیر اوتیت میانی)، نتایج این آزمون‌ها به صورت طبیعی بدست می‌آید که این موضوع روند پیگیری درمانی آنها را با مشکلات جدی مواجه می‌سازد [۴]. طی سال‌های اخیر توجه محققین به سمت آزمون‌هایی با دقت و حساسیت بالا معطوف شده است تا بدین وسیله از میزان پاسخ‌های کاذب به طور قابل توجهی کاسته شود. یکی از این آزمون‌ها، آزمون گسیل‌های صوتی گوش^۹ (OAE) می‌باشد.

گسیل‌های صوتی گوشي اصوات کم شدتی هستند که توسط سلول‌های مویی^{۱۰} حلقون و به عنوان بخشی از فرایند شنوایی طبیعی تولید می‌شوند. این گسیل‌ها می‌توانند به آسانی و به صورت غیر تهاجمی از طریق میکروفون‌های قرارداده شده در مجرای گوش خارجی ثبت گردند؛ از این رو تغییرات ایجاد شده در حلقون و سیستم انتقال گوش می‌توانند این گسیل‌ها را تحت تأثیر قرار دهند [۵].

آزمون OAE از جمله آزمون‌های عینی^{۱۱} (عدم نیاز به همکاری فرد جهت انجام آزمون) سیستم شنوایی محسوب می‌شود که ضمن برخورداری از حساسیت بالا، از توانایی خوبی در تشخیص افتراقی ضایعات شنوایی برخوردار است. انجام آزمون OAE می‌تواند اطلاعات مفیدی را در خصوص وضعیت گوش میانی برای ما فراهم

آورد [۶]. امروزه کاربرد بالینی OAE در افراد مبتلا به اوتیت میانی به اثبات رسیده است. در این بیماران دامنه امواج ممکن است تا حد قابل توجهی کاهش یابند و یا این که امواج اصلا ثبت نگردند [۷]. آمدهی^{۱۲} [۸] گزارش نمود که حدود ۵۰ درصد کودکان با اوتیت میانی مزمن فاقد پاسخ‌های OAE می‌باشند. همچنین در گروهی از مطالعات به نقش آزمون OAE در آگاهی از سیر درمان بیماران مبتلا به اوتیت میانی اشاره شده است به گونه‌ای که از آن به عنوان آزمونی مکمل در ارزیابی‌های روتین اتولوژیک یاد می‌کنند [۹-۱۲].

راکو^{۱۳} [۱۳] پس از ارزیابی ۳۳ کودک مبتلا به AOM عنوان نمود که AOM در دوران کودکی (حتی اگر به طور مکرر رخ دهد) به نظر نمی‌رسد تأثیر قابل توجهی بر شنوایی داشته باشد. با این حال، جاب^{۱۴} [۱۴] نشان داد که اختلالات عملکرد گوش میانی و حلقون می‌توانند در حضور آستانه‌های شنوایی طبیعی رخ دهند. با این حال در این دو مطالعه صرفاً از آزمون‌های رفتاری جهت بررسی تأثیر اوتیت میانی بهره گرفته شده بود و اشاره‌ای به نقش آزمون‌های الکتروفیزیولوژیک در مونیتورینگ بیماران نشده بود.

هدف از انجام این پژوهش ارزیابی تغییرات حادث شده در پاسخ‌های OAE کودکان مبتلا به AOM طی دوره درمانی آنها بود تا از طریق مقایسه نتایج این آزمون با ادیومتری اصوات خالص بتوانیم ارزیابی دقیقی را از توانایی این آزمون به عنوان بخشی از روند درمانی این بیماران کسب نماییم.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش مقطعی تحلیلی تعداد ۵۴ کودک مبتلا به AOM (۳۰ پسر و ۲۴ دختر) که به شیوه غیر احتمالی آسان انتخاب شده بودند مورد ارزیابی قرار گرفتند. کلیه این کودکان در محدوده سنی ۱۲-۵ سال قرار داشتند.

در این مطالعه کودکان با علائم مشکوک به AOM در ابتدا توسط متخصص گوش و حلق و بینی مورد ارزیابی دقیق قرار گرفته و در صورت تأیید بیماری آنها وارد مطالعه می‌شدند. در مرحله نخست و پیش از شروع دوره درمانی بیماران تحت ارزیابی‌های روتین ادیولوژیک مانند معاینات اتوسکوپی (دستگاه اتوسکوپ مدل ریشتر)، ادیومتری اصوات خالص (دستگاه ادیومتر مدل MAICO)،

۶- Acute Otitis Media (AOM)

۷- Pure tone audiometry (PTA)

۸- Tympanometry

۹- Otoacoustic emissions (OAEs)

۱۰- Hair cells

۱۱- Objective

۱۲- Amedee

۱۳- Rahko

۱۴- Job

همچنین جهت افزایش دقت مطالعه (Reliability)، ارزیابی‌های صورت گرفته حداقل ۲ بار تکرار می‌شدند تا Intersession Bias به حداقل برسد.

آنالیز توصیفی اطلاعات از طریق محاسبه شاخص‌های مرکزی (میانگین) و پراکندگی (انحراف معیار) و ترسیم جداول توزیع فراوانی صورت گرفت. جهت آمار تحلیلی اطلاعات از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف^{۱۷} برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، آزمون لون^{۱۸} برای بررسی فرضیه برابری واریانس‌ها و آزمون تی^{۱۹} برای مقایسه میانگین‌ها استفاده گردید. تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 صورت پذیرفت و مقدار ۰/۰۵ به عنوان سطح معناداری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول‌های ۱ و ۲ میانگین دامنه پاسخ‌های DPOAE را در کودکان مبتلا به AOM نمایش می‌دهند. نتایج این جدول‌ها حاکی از آن است که دامنه پاسخ‌های DPOAE در حالت بعد از درمان نسبت به قبل از درمان تفاوت آماری معناداری را در محدوده‌های فرکانسی ۱۰۰۰-۵۰۰ هرتز و ۵۰۰۰-۳۰۰۰ هرتز نشان می‌دهد. همچنین میانگین دامنه پاسخ (در فرکانس‌های مختلف) در موارد AOM در حالت قبل از درمان تفاوت آماری معناداری را با کودکان سالم در محدوده فرکانسی فوق نشان داد.

جدول‌های ۳ و ۴ میانگین نسبت سیگنال به نویز (SNR) پاسخ‌های DPOAE را در کودکان مبتلا به AOM نمایش می‌دهند. نتایج این جدول‌ها حاکی از آن است که SNR پاسخ‌های DPOAE در حالت بعد از درمان نسبت به قبل از درمان تفاوت آماری معناداری را در محدوده فرکانسی ۵۰۰-۵۰۰۰ هرتز نشان می‌دهند. همچنین میانگین SNR در کودکان AOM در حالت قبل از درمان تفاوت آماری معناداری را با افراد سالم در محدوده فرکانسی ۵۰۰-۵۰۰۰ هرتز نشان داد ($p < 0.05$) که این اختلاف در حالت بعد از درمان نسبت به گروه سالم معنادار نبود ($p > 0.05$).

جدول‌های ۵ و ۶ میانگین آستانه‌های شنوایی مبتلایان به AOM را در وضعیت‌های قبل و بعد از درمان در هر دو گوش نشان می‌دهد. نتایج این جداول حاکی از آن است که میانگین آستانه‌های شنوایی تفاوت آماری معناداری را در محدوده ۱۰۰۰-۲۵۰ هرتز (در هر دو

ادیومتری گفتاری و تمپانومتری (دستگاه تمپانومتر مدل GSI 38) قرار می‌گرفتند. سپس آزمون گسیل‌های صوتی گوش به شیوه اعوجاجی یا DPOAE^{۱۵} (دستگاه OAE مدل Capella) برای آنها انجام می‌پذیرفت. پس از طی دو هفته دارو درمانی (طی دوران درمانی، بیماران تحت نظارت دقیق پزشک متخصص قرار داشتند) ارزیابی‌های فوق تکرار شدند و با نتایج ارزیابی‌های پیش از درمان مقایسه گردیدند.

کلیه این بیماران برای نخستین بار بود که به عفونت گوش مبتلا شده بودند و فاقد ریسک فاکتورهای ایجاد کننده کاهش شنوایی (سابقه عفونت درون رحمی، هیپوکسی، بیلی روبین بالا، سندرم‌های ایجاد کننده کم شنوایی، مصرف داروهای اتوتوکسیک) بودند.

جهت آگاهی از محدوده طبیعی پاسخ‌های DPOAE در افراد مورد مطالعه تعداد ۵۴ کودک (۳۰ پسر و ۲۴ دختر) نیز تحت عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. گروه کنترل دارای ویژگی‌هایی چون اتوسکوپ طبیعی، تمپانوگرام طبیعی (Type An) و آستانه‌های شنوایی طبیعی در محدوده ۲۵۰ تا ۸۰۰۰ هرتز بودند. این گروه همچنین از نظر ویژگی‌هایی چون جنس و سن با گروه مبتلا به AOM همسان^{۱۶} شده بودند. در این گروه نیز آزمون DPOAE برای کلیه کودکان انجام شد و شاخص‌های دامنه و SNR پاسخ در فرکانس‌های مختلف استخراج گردید. اعضای این گروه نیز فاقد سابقه عفونت گوش و ریسک فاکتورهای ایجاد کننده کاهش شنوایی بودند.

آزمون DPOAE از طریق ارائه محرکات صوتی تونال F1 و F2 به ترتیب در سطح شدت ۶۵ dB SPL و ۵۵ dB SPL، نسبت F2/F1=1.2 و کسب پاسخ‌های شنوایی در فرکانس‌های ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۳۰۰۰، ۴۰۰۰ و ۵۰۰۰ هرتز انجام گرفت. پاسخ هنجار DPOAE، پاسخی در نظر گرفته می‌شد که دامنه آن در هر یک از فرکانس‌های مورد نظر حداقل ۳ دسیبل بالاتر از سطح نویز زمینه باشد.

آزمون ادیومتری از طریق ارائه محرکات تون خالص به شیوه راه هوایی و استخوانی و در محدوده فرکانسی ۲۵۰ تا ۸۰۰۰ هرتز صورت پذیرفت. پاسخ هنجار ادیومتری، پاسخی در نظر گرفته می‌شد که آستانه آن در فرکانس‌های مورد ارزیابی کمتر از ۱۰ HL dB باشد.

کلیه ارزیابی‌ها در شرایط آکوستیک صورت گرفت و پیش از انجام ارزیابی‌ها از کالیبره بودن دستگاه‌ها اطمینان حاصل می‌گردید.

۱۷- Kolmogrov-Smirnov

۱۸- Leven

۱۹- T test

۱۵- Distortion-Product Oto-acoustic Emission

۱۶- Match



ایجاد اختلال نموده و منجر به کاهش زمان انتقال عصبی می‌گردد [۲۰].

آزمون گسیل‌های صوتی گوش (OAE) ارزیابی عینی، غیر تهاجمی و سریعی است که عمدتاً جهت ارزیابی حلزون مورد استفاده قرار می‌گیرد. از آن جا که در ثبت OAE مناطقی چون مجرای گوش خارجی، پرده تمپان، گوش میانی و حلزون می‌توانند نقش داشته باشند؛ لذا تغییرات حادث شده در سیستم انتقال گوش (مانند فضای گوش میانی) می‌تواند بر ویژگی‌های پاسخ تأثیرگذار باشد. محرک صوتی که باعث برانگیختن OAE می‌شود نیز بر اساس وضعیت گوش میانی تغییر می‌کند؛ بنابراین به راحتی می‌توانیم پیش‌بینی نماییم که اندازه‌گیری OAE در کودکان مبتلا به اوتیت میانی می‌تواند اطلاعات مفیدی را برای ما فراهم سازد.

تأثیرات بیماری‌های پاتولوژیک گوش میانی بر OAEs پیچیده می‌باشد. به طور کلی، این عوارض می‌توانند باعث کاهش دامنه پاسخ شده و در بعضی مواقع حتی سبب محو پاسخ گردند. از نقطه نظر بالینی، وجود فشار منفی و بروز عفونت در فضای گوش میانی را می‌توان به عنوان مهم‌ترین بیماری‌های پاتولوژیکی در نظر گرفت که باعث کاهش انتقال صدا به گوش میانی می‌شوند.

یو^{۲۳} و همکاران با استفاده از PTA و OAE به ارزیابی آسیب شنوایی انتقالی در بیماران با عفونت گوش میانی پرداختند. این محققین نتایج ارزیابی‌های DPOAE و TEOAE را به صورت وجود و عدم وجود پاسخ ثبت کردند و از I/O Function (به ویژه در محدوده ۳۰۰۰ و ۴۰۰۰ هرتز) به عنوان شاخص مناسبی برای ردیابی افت شنوایی انتقالی متعاقب اوتیت میانی یاد نمودند [۱۱].

اونس^{۲۳} و همکارانش [۹] عنوان نمودند که به هنگام تفسیر پاسخ‌های OAE در کودکان آزمایشگر باید نسبت به وضعیت گوش میانی کودکان آگاهی داشته باشد. این محققین تأکید نمودند در مواقعی که نمی‌توان پاسخ مشخصی را از کودکان ثبت نمود، باید آزمون تمپانومتري را انجام دهیم تا وجود فشار منفی یا عفونت در گوش میانی برای آنها را تأیید کنیم. ارزیابی تمپانومتري از حساسیت بالایی در ردیابی ضایعات سیستم انتقال صدا و بررسی سیر بهبود بیماران برخوردار است. همچنین تلفیق آن با آزمون رفلکس آکوستیک می‌تواند اطلاعات تشخیصی خوبی را از نظر تشخیص افتراقی ضایعات فراهم سازد. با این حال از جمله معایب این آزمون می‌توان به عدم توانایی آن در ثبت آستانه‌های شنوایی اشخاص اشاره نمود. همان‌طور که عنوان شد کلیه کودکان مبتلا به عفونت

گوش) نشان می‌دهد. همچنین اختلاف میانگین آستانه‌های شنوایی در محدوده ۸۰۰۰-۴۰۰۰ هرتز در گوش راست نیز معنادار بود. لازم به ذکر است که تفاوت میانگین آستانه‌های شنوایی دو گوش در حالت بعد از درمان، در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبودند. اکثریت بیماران مورد مطالعه (۸۵/۱۹ درصد)، دچار افت شنوایی دو طرفه شده بودند. همان‌طور که جدول‌های ۹ و ۱۰ نشان می‌دهند، کلیه کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی پیش از درمان فاقد تمپانوگرام طبیعی (Type B و Type C) بودند، در حالی که بعد از درمان این روند سیر بهبودی پیدا کرده بود و اکثر بیماران به طور معنا دارای تمپانوگرام طبیعی (Type An) شده بودند ($p < 0.05$). امتیاز بازشناسی گفتار افراد مورد مطالعه در محدوده طبیعی قرار داشت و میانگین امتیازات کسب شده تفاوت آماری معناداری را بین حالت‌های قبل و بعد از درمان نشان نداد ($p = 0.12$).

بحث

اوتیت میانی شایع‌ترین عفونت باکتریایی دوران کودکی می‌باشد و در کشورهای توسعه یافته پس از عفونت مسیر تنفسی فوقانی در رتبه بعدی شیوع قرار می‌گیرد. بروز این بیماری با توجه به جغرافیا، فصل و سن تغییر می‌نماید، ولی اکثر مطالعات شیوع بالایی را در آن گزارش کرده‌اند. مطالعات انجام گرفته در آمریکا حاکی از آن بوده‌اند که حدود ۹۰ درصد از کودکان طی ۴ سال نخست زندگی خود حداقل یک اپیزود این بیماری را تجربه می‌نمایند [۱۵].

وجود اوتیت میانی نه تنها می‌تواند گوش میانی را تحت تأثیر قرار دهد، بلکه قادر است تا فیزیولوژی ساقه مغز را نیز متأثر سازد [۱۶]. مطالعه و بستر حاکی از آن بوده است که بیماران با اوتیت میانی از تعداد و سبب نوروپاتی کمتری نسبت افراد طبیعی برخوردار بوده‌اند. افزایش زمان نهفتگی مطلق امواج و افزایش زمان نهفتگی بین قله‌ای امواج را می‌توان از جمله اختلالات ثبت پاسخ شنوایی ساقه مغز^{۲۰} در این بیماران عنوان نمود [۱۷-۱۹]. ماروتی^{۲۱} در بررسی کودکانی که به تزکی دچار عفونت گوش میانی شده بودند، آسیب پردازش شنوایی را در مناطق کورتیکال و ساقه مغز سیستم شنوایی گزارش نمود [۱۹]. تکامل طبیعی سیستم شنوایی نیازمند دریافت تحریکات مناسب صوتی از همان اوان کودکی می‌باشد. عدم دریافت این محرکات در تکامل سلول‌های عصبی در هسته‌های فوقانی و همچنین میلنیزاسیون رشته‌های عصبی در مسیر عصبی شنوایی

۲۲- Yeo

۲۳- Owens

۲۰- Auditory Brainstem Response

۲۱- Maruthy

گوش میانی پیش از درمان فاقد تمپانوگرام طبیعی بودند، در حالی که بعد از درمان این روند سیر بهبودی پیدا کرده و اکثر بیماران منحنی طبیعی داشتند که این امر بیانگر مؤثر بودن رویکردهای درمانی به کار گرفته شده در مورد این کودکان می‌باشد.

در این پژوهش عفونت گوش میانی باعث تغییر حساسیت شنوایی به ویژه در فرکانس‌های پایین‌تر از ۲۰۰۰ هرتز شده بود؛ به گونه‌ای که میانگین آستانه‌های شنوایی تفاوت آماری معناداری را در محدوده ۱۰۰۰-۲۵۰۰ هرتز (در هر دو گوش) نشان داد. همچنین اختلاف میانگین آستانه‌های شنوایی در محدوده ۴۰۰۰-۱۰۰۰ هرتز در گوش راست معنادار بود.

یافته‌های پژوهش حاکی از این بودند که دامنه پاسخ‌های DPOAE در حالت بعد از درمان نسبت به قبل از درمان تفاوت معناداری را در محدوده‌های ۱۰۰۰-۵۰۰ هرتز و ۵۰۰۰-۳۰۰۰ هرتز نشان داده است. همچنین دامنه پاسخ بیماران در حالت قبل از درمان تفاوت آماری معناداری را با کودکان سالم در محدوده فرکانسی فوق نشان می‌داد. از سویی دیگر، SNR پاسخ‌های DPOAE در حالت بعد از درمان نسبت به قبل از درمان تفاوت معناداری را در محدوده فرکانسی ۵۰۰-۵۰۰۰ هرتز نشان داده بود. همچنین میانگین SNR در کودکان دارای عفونت گوش میانی در حالت قبل از درمان تفاوت آماری معناداری را با کودکان سالم در محدوده فرکانسی ۵۰۰-۵۰۰۰ هرتز نشان داد.

بررسی مناطق آسیب دیده حین ارزیابی‌های ادیومتری تن خالص و DPOAE حاکی از آن است که:

- هر دو پاسخ متعاقب بروز عفونت گوش میانی تغییرات بارزی پیدا کرده بودند.

- حین ثبت OAE مناطق فرکانسی بیشتری متأثر گردیده‌اند.

- شاخص SNR در مقایسه با شاخص دامنه از کاهش بیشتری در محدوده‌های فرکانسی مورد ارزیابی برخوردار است.

نتایج ارزیابی‌های ادیومتری تن خالص کلیه بیماران پس از دوره درمان در محدوده طبیعی قرار داشتند، در حالی که این میزان حین ثبت DPOAE ۸۱/۵ درصد (۴۴ نفر) از بیماران را شامل می‌شد. به عبارتی دیگر، با وجود نبود ABG در بیماران، پاسخ‌های DPOAE هنوز به محدوده طبیعی باز نگشته بودند. این امر بیانگر حساسیت بالاتر DPOAE در ردیابی آسیب‌های گوش میانی می‌باشد. ادامه روند درمانی در بیماران با DPOAE غیر طبیعی منجر به بازگشت دامنه پاسخ‌ها به محدوده طبیعی گردید.

یافته‌های پژوهش اخیر نشان داد که در موارد ابتلا به AOM حتی با وجود ثبت آستانه‌های شنوایی طبیعی، بایستی احتمال وجود عفونت در فضای گوش میانی را مد نظر داشته باشیم؛ از این رو

آزمون PTA به تنهایی نمی‌تواند به عنوان شاخص دقیقی جهت آگاهی از سیر بهبود این بیماران مورد توجه قرار گیرد. در پژوهشی هم که جاب و همکاران [۲۱] روی افراد بزرگسال ۴۰-۲۰ ساله با شنوایی طبیعی انجام دادند نیز به احتمال متأثر شدن پاسخ‌های DPOAE در افراد با ادیوگرام طبیعی اشاره کردند. عدم بهبود کامل عفونت گوش میانی در کودکان نه تنها آنها را مستعد ابتلا به عفونت‌های گوشی مزمن می‌نماید، بلکه می‌تواند زمینه‌ساز اختلالات پردازش شنوایی [۱۹] و تعادلی [۲۲ و ۲۳] در نزد آنها گردد. از این رو، ثبت OAE طبیعی می‌تواند پزشک را نسبت به درمان کامل کودک مطمئن سازد.

به طور کلی با توجه به نتایج کسب شده در این مطالعه می‌توان چنین عنوان نمود که در بیماران دچار عفونت گوش میانی ثبت DPOAE از کارایی بالایی جهت آگاهی از وضعیت فضای گوش میانی- و بالتبع روند بهبود عارضه- برخوردار است. DPOAE یک آزمایش غیر تهاجمی می‌باشد که در مقایسه با تمپانومتری از اعتبار و حساسیت بالاتر و در مقایسه با PTA از سرعت و عینیت بیشتری برخوردار است. بنابراین گنجاندن آزمون DPOAE به عنوان یکی از مجموعه آزمون‌های ادیولوژیک^{۲۴} در بیماران مبتلا به عفونت گوش میانی توصیه می‌گردد. همچنین پیشنهاد می‌گردد که از DPOAE به عنوان آزمونی جهت غربالگری عفونت گوش میانی در جمعیت‌های در معرض خطر (مانند کودکان تا قبل از سنین مدرسه رو) مورد استفاده قرار گیرد.



مراجع

- 1- Akdogan O, Ozkan S. Otoacoustic emissions in children with otitis media with effusion. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 8: 24-37.
- 2- Kouievunen P, Uhari M, Laitakart R. Otoacoustic emissions and tympanometry in children with otitis media. Ear Hear 2000; 21: 212-27.
- 3- Fritsch MH, Wynne MK, Diefendorf AO. Transient otoacoustic emissions from ears with tympanoplasty tubes. Int J Otorhinolaryngol 2002; 66: 29-36.
- 4- Moargolis RH. Influences of middle ear disease on otoacoustic emissions. In : Robinette MS, Glatke TJ, eds. Otoacoustic emissions. 2nd ed. NY: Thieme Publisher Inc; 2002 .p. 190-212.
- 5- Gelfand SA. Physiological methods in audiology. In: Essentials of audiology. NY: Thieme Publisher Inc; 2001 .p. 367-69.
- 6- Hall JW, Chanddler D. Otoacoustic emissions. In: Katz J, editor. Handbook of clinical audiology. 4th ed. Baltimore, MD: Wiliams & Wilkins; 2004.
- 7- Fritsch MH, Wynne MK, Diefendorf AO. Transient otoacoustic emissions from ears with tympanostomy tubes. Int J Othorhinolaryngol 2002; 66: 29-36.
- 8- Amedee RG. Effects of chronic otitis media with effusion TEOAEs. Laryngoscope 1995; 105: 580- 95.
- 9- Owens JJ, McCoy BL, Lonsbury-Martin GK. Otoacoustic emissions in children normal ears, middle ear dysfunction and ventilating tubes. Am J Otol 1993; 14: 34-40.
- 10- Dragicevic D, Vlaski L. Transient evoked otoacoustic emissions in young children with otitis media with effusion before and after surgery. Auris Nasus Larynx 2009, doi:10.1016/j.anl.2009.09.004.
- 11- Yeo SW, Park SN, Park YS, Suh BD. Effect of middle ear effusion on otoacoustic emissions. J Laryngol Otol 2002;116: 794-99.
- 12- Tas A, Yagiz R, Uzun C, Adali MK, Kote M, Tas M. Effect of middle ear effusion on distortion product otoacoustic emission. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004; 68: 437-40.
- 13- Rahko T, Laitila P, Sipila M, Manninen M, Karma P. Hearing and acute otitis media in 13-year-old children. Acta Otolaryngol 1995; 115: 190-92.
- 14- Job A, Nottet JB. DPOAEs in young normal-hearing subjects with histories of otitis media: evidence of sub-clinical impairments. Hear Res 2002; 167: 28-32.
- 15- Chonmaitree T, Revai K, Grady JJ. Viral upper respiratory tract infection and otitis media complication in young children. Clin Infect Dis 2008 ; 46(6):815-23.
- 16- Topolska MM, Hassman E, Baczek M. The effects of chronic otitis media with

effusion on the measurement of distortion products of otoacoustic emissions: presurgical and postsurgical examination. Clin Otolaryngol Allied Sci 2000 ;25: 315-20.

17- Chambers RD, Rowan LE, Matthies ML, Novak MA. Auditory brainstem responses in children with previous otitis media. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989; 115: 452-457.

18- Lenhardt ML, Shaia FT, Abedi E. Brainstem evoked response waveform variation associated with recurrent otitis media. Arch Otolaryngol 1985, 111:315-316.

19- Maruthy S, Mannarukrishnaiah J. Effect of early onset otitis media on brainstem and cortical auditory processing. Beh Brain Functions 2008; 4: 4-17.

20- Matschke RG, Stenzel C, Plath P, Zilles K. Maturational aspects of the human auditory pathway: anatomical and electrophysiological findings. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1994; 56: 68-72.

21- Job A, Raynal M, Kossowski M, Studler M, Ghernaouti C. Otoacoustic detection of risk of early hearing loss in ears with normal audiograms. Hear Res 2009; 251: 10-16.

22- Balatsouras DG, Kaberos A . Etiology of vertigo in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007; 71, 487-94.

23- Riina N, Ilmari P, Kentala E. Vertigo and Imbalance in Children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005;131:996-1000.



جدول ۱: میانگین و انحراف معیار دامنه پاسخ‌های DPOAE (dB SPL) در کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش راست

فرکانس F2 (هرتز)	قبل از درمان	بعد از درمان	p-value
۵۰۰	$1/0.5 \pm 0/54$	$4/47 \pm 3/45$	$p=0/019$
۱۰۰۰	$1/66 \pm 0/75$	$4/84 \pm 2/82$	$p=0/022$
۲۰۰۰	$2/75 \pm 2/03$	$3/22 \pm 3/65$	$p > 0/05$
۳۰۰۰	$4/84 \pm 2/36$	$5/81 \pm 3/49$	$p > 0/05$
۴۰۰۰	$2/77 \pm 1/89$	$7/67 \pm 3/43$	$p < 0/012$
۵۰۰۰	$3/38 \pm 2/61$	$7/14 \pm 4/78$	$p < 0/001$

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار دامنه پاسخ‌های DPOAE (dB SPL) در کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش چپ

فرکانس F2 (هرتز)	قبل از درمان	بعد از درمان	p-value
۵۰۰	$0/84 \pm 1/34$	$4/19 \pm 2/56$	$p=0/021$
۱۰۰۰	$1/25 \pm 1/68$	$5/38 \pm 4/93$	$p=0/011$
۲۰۰۰	$2/92 \pm 1/94$	$7/45 \pm 4/84$	$p < 0/001$
۳۰۰۰	$2/84 \pm 1/55$	$8/56 \pm 4/78$	$p < 0/001$
۴۰۰۰	$2/77 \pm 1/27$	$10/35 \pm 4/97$	$p < 0/001$
۵۰۰۰	$4/84 \pm 2/83$	$9/45 \pm 5/19$	$p=0/007$

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار نسبت سیگنال به نویز پاسخ‌های DPOAE (dB SPL) در کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش راست

فرکانس F2 (هرتز)	قبل از درمان	بعد از درمان	p-value
۵۰۰	$4/85 \pm 3/55$	$9/67 \pm 6/30$	$p = 0/009$
۱۰۰۰	$6/44 \pm 4/61$	$12/84 \pm 5/62$	$p < 0/001$
۲۰۰۰	$11/92 \pm 5/82$	$14/12 \pm 6/55$	$p = 0/082$
۳۰۰۰	$12/95 \pm 4/73$	$23/44 \pm 7/31$	$p < 0/001$
۴۰۰۰	$13/77 \pm 5/89$	$24/32 \pm 7/28$	$p < 0/001$
۵۰۰۰	$14/67 \pm 5/62$	$25/33 \pm 6/45$	$p < 0/001$

جدول ۴: میانگین و انحراف معیار نسبت سیگنال به نویز پاسخ‌های DPOAE (dB SPL) در کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش چپ

فرکانس F2 (هرتز)	قبل از درمان	بعد از درمان	p-value
۵۰۰	$4/93 \pm 3/57$	$11/12 \pm 6/30$	$p < 0/001$
۱۰۰۰	$7/78 \pm 4/13$	$13/54 \pm 5/62$	$p = 0/007$
۲۰۰۰	$10/32 \pm 5/45$	$16/67 \pm 6/55$	$p < 0/001$
۳۰۰۰	$12/75 \pm 5/66$	$18/39 \pm 5/22$	$p = 0/008$
۴۰۰۰	$12/43 \pm 4/79$	$24/32 \pm 6/31$	$p < 0/001$
۵۰۰۰	$10/24 \pm 5/11$	$26/77 \pm 7/65$	$p < 0/001$

جدول ۵: میانگین و انحراف معیار آستانه‌های شنوایی (dB HL) کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش راست

فرکانس (هرتز)	قبل از درمان	بعد از درمان	p-value
۲۵۰	$32/12 \pm 10/61$	$7/82 \pm 2/34$	$p < 0/001$
۵۰۰	$27/71 \pm 8/87$	$7/91 \pm 3/25$	$p < 0/001$
۱۰۰۰	$21/11 \pm 6/41$	$8/55 \pm 3/75$	$p < 0/001$
۲۰۰۰	$12/42 \pm 7/44$	$9/83 \pm 4/66$	$p = 0/11$
۳۰۰۰	$12/17 \pm 6/38$	$9/77 \pm 3/08$	$p = 0/14$
۴۰۰۰	$14/77 \pm 5/34$	$8/45 \pm 3/13$	$p = 0/005$
۶۰۰۰	$15/76 \pm 6/81$	$9/81 \pm 4/66$	$p < 0/01$
۸۰۰۰	$16/81 \pm 6/99$	$7/16 \pm 4/61$	$p < 0/001$

جدول ۶: میانگین و انحراف معیار آستانه‌های شنوایی (dB HL) کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش چپ

فرکانس (هرتز)	قبل از درمان	بعد از درمان	p-value
۲۵۰	$27/12 \pm 7/38$	$6/36 \pm 3/56$	$p < 0/001$
۵۰۰	$19/88 \pm 6/54$	$7/71 \pm 2/69$	$p < 0/001$
۱۰۰۰	$16/11 \pm 7/38$	$7/85 \pm 3/48$	$p < 0/01$
۲۰۰۰	$11/46 \pm 5/36$	$9/21 \pm 4/85$	$p = 0/18$
۳۰۰۰	$11/35 \pm 4/25$	$8/79 \pm 4/27$	$p = 0/11$
۴۰۰۰	$11/07 \pm 4/11$	$8/92 \pm 4/34$	$p = 0/16$
۶۰۰۰	$12/76 \pm 4/77$	$9/27 \pm 5/01$	$p = 0/08$
۸۰۰۰	$11/24 \pm 5/13$	$8/75 \pm 4/38$	$p = 0/16$



جدول ۷: میانگین و انحراف معیار آستانه‌های شنوایی (dB HL) کودکان در گروه کنترل		
فرکانس (هرتز)	گوش راست	گوش چپ
۲۵۰	۵/۶۱ ± ۲/۳۴	۵/۵۶ ± ۴/۳۴
۵۰۰	۶/۲۲ ± ۳/۲۵	۶/۷۱ ± ۳/۳۱
۱۰۰۰	۶/۱۹ ± ۲/۸۶	۶/۵۲ ± ۳/۳۹
۲۰۰۰	۷/۷۲ ± ۴/۲۷	۷/۱۱ ± ۴/۸۵
۳۰۰۰	۶/۷۵ ± ۳/۴۱	۷/۱۴ ± ۳/۵۶
۴۰۰۰	۷/۳۶ ± ۳/۰۱	۶/۹۶ ± ۳/۲۲
۶۰۰۰	۷/۲۵ ± ۴/۲۳	۷/۷۷ ± ۴/۴۳
۸۰۰۰	۵/۳۶ ± ۳/۷۷	۶/۷۵ ± ۴/۸۶

جدول ۸: میانگین و انحراف معیار نسبت سیگنال به نویز و دامنه پاسخ‌های DPOAE (dB SPL) در کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گروه کنترل				
فرکانس F2 (هرتز)	دامنه		نسبت سیگنال به نویز	
	گوش راست	گوش چپ	گوش راست	گوش چپ
۵۰۰	۵/۴۷ ± ۱/۸۵	۵/۰۶ ± ۲/۳۳	۱۰/۶۴ ± ۳/۳۰	۱۱/۱۲ ± ۴/۲۵
۱۰۰۰	۵/۱۶ ± ۲/۲۵	۵/۱۳ ± ۳/۲۶	۱۳/۱۱ ± ۵/۳۹	۱۴/۰۹ ± ۵/۰۶
۲۰۰۰	۷/۶۲ ± ۲/۶۵	۷/۷۹ ± ۳/۳۹	۱۶/۳۵ ± ۴/۵۵	۱۷/۰۷ ± ۶/۰۶
۳۰۰۰	۱۰/۳۲ ± ۳/۴۹	۱۰/۵۶ ± ۴/۷۸	۲۳/۴۵ ± ۶/۱۳	۲۴/۱۰ ± ۶/۲۷
۴۰۰۰	۱۱/۵۴ ± ۴/۲۲	۱۲/۳۵ ± ۳/۶۱	۲۷/۱۴ ± ۵/۲۸	۲۹/۳۲ ± ۷/۳۱
۵۰۰۰	۹/۶۵ ± ۳/۵۵	۱۰/۰۴ ± ۴/۲۸	۲۶/۳۰ ± ۵/۱۹	۲۶/۷۷ ± ۷/۴۴

جدول ۹: توزیع فراوانی تمپانوگرام‌های مشاهده شده در کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش چپ		
نوع تمپانوگرام	قبل از درمان	بعد از درمان
Type A	–	۴۲
Type B	۴۷	–
Type C	۲	۷

جدول ۱۰: توزیع فراوانی تمپانوگرام‌های مشاهده شده در کودکان مبتلا به عفونت گوش میانی در گوش راست		
نوع تمپانوگرام	قبل از درمان	بعد از درمان
Type A	–	۴۱
Type B	۴۶	–
Type C	۴	۹

● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۲۱



بررسی تست سرطان زایی (Ames assay) در آزمایشگاه‌های پزشکی قانونی تهران و مقایسه آن با آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

زمینه: سرطان یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در دنیا بوده و یکی از اصلی‌ترین عوامل ایجاد سرطان مواد جهش‌زا می‌باشند (حدود ۹۰٪ موتاژن‌ها سرطان‌زا هستند). بنابراین تکنسین‌های آزمایشگاهی که در طولانی مدت در تماس با آلاینده‌های جهش‌زا مانند بنزن، فرمالدئید و گزایلازین می‌باشند ممکن است در خطر ابتلاء به سرطان قرار داشته باشند. نتایج مطالعات قبلی آزمون جهش‌زایی بر روی نمونه تکنسین‌های آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی حضور عوامل موتاژنیک را مسجل ساخت. و به این ترتیب ارزیابی میزان جهش‌زایی بر روی نمونه‌های ادرار تکنسین‌های آزمایشگاه‌های پزشکی قانونی مد نظر قرار گرفت.

روش کار: جهت دسترسی به حداکثر میزان آلاینده، نمونه ادرار کلیه پرسنل آزمایشگاه در پایان هفته کاری جمع‌آوری گردید. بعد از جمع‌آوری نمونه‌ها، توسط ستون‌های C18 عمل استخراج انجام گرفته و سپس با استفاده از دو مدل همراه و بدون سیستم فعال‌ساز متابولیسم و به وسیله سوش‌های TA100 و TA98 که جزء سوش‌های استاندارد در آزمون Ames می‌باشند مورد آزمایش قرار گرفتند.

یافته‌ها: در مطالعه فوق در مجموع نتایج مثبت سرطان‌زایی با استفاده از سوش‌های TA98 همراه با اکتیویاتور در دو مورد با ضریب سمیت و سرطان‌زایی نسبتاً بالا، متعلق به آزمایشگاه پاتولوژی بدست آمد.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از آزمون سرطان‌زایی با استفاده از سوش TA98 همراه با فعال‌کننده متابولیسم مثبت بوده و به این ترتیب احتمال ریسک ابتلاء به سرطان در بخش پاتولوژی آزمایشگاه پزشکی قانونی همانند آزمایشگاه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران وجود دارد. نتیجه مثبت کاذب با توجه به عدم استعمال دخانیات و نبودن عوامل مداخله‌گر در کیس‌های مطرحه به احتمال بسیار زیاد منتفی می‌باشد.

واژگان کلیدی: آزمون سرطان‌زایی، تست Ames، پزشکی قانون، آزمایشگاه پاتولوژی

علیرضا پرتوآذر ۱*

دکتر محمد حسن عابدی ۲

دکتر محمود قاضی خوانساری ۳

مجیدرضا بصیری ۴

مهدی کاویانی ۵

۱. هیأت علمی گروه فارماکولوژی،

دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲. متخصص پزشکی قانونی

۳. استاد گروه فارماکولوژی، دانشگاه

علوم پزشکی تهران

۴. کارشناسی ارشد سم‌شناسی گروه

فارماکولوژی

۵. کارشناس زیست‌شناسی سازمان

پزشکی قانونی

* نشانی نویسنده مسئول: تهران،

بلوار کشاورز، خیابان پورسینا،

دانشکده پزشکی دانشگاه علوم

پزشکی تهران (گروه

فارماکولوژی)

تلفن تماس:

۰۹۱۲۶۰۶۶۳۵۶ و ۶۶۴۰۲۵۶۹

نشانی الکترونیکی:

partoazar@yahoo.com

مقدمه

ترکیبات فراوانی وجود دارند که می‌توانند روی DNA اثر کرده و منجر به تغییراتی در مولکول DNA شده و نهایتاً ایجاد جهش‌زایی و کار سینوژنیسته بنمایند (حدود ۹۰٪ مواد جهش‌زا سرطان‌زا نیز هستند). این ترکیبات روز‌به‌روز در حال افزایش بوده و در محیط زندگی و محل کار به شکل آلاینده‌های مختلفی مشاهده و ثبت می‌گردند برخی از این ترکیبات پس از جذب در بدن تا حدودی قابل دفع بوده و برخی به متابولیت‌هایی در بدن تبدیل شده که می‌توانند به بازهای آلی ساختمان مولکول DNA سلول‌ها متصل و به اشکال مختلف ایجاد موتاسیون بنمایند [۲ و ۱].

آزمایش Ames اولین بار توسط پروفیسور Ames B بر روی ژنوم باکتری سالمونلاتیفی موریوم در اواخر دهه شصت میلادی پایه‌گذاری شد و توسط آن ترکیبات شیمیایی جهش‌زا مورد تشخیص و غربالگری قرار گرفتند و از اوایل دهه هفتاد میلادی مورد قبول رسمی آژانس‌ها و سازمان‌های نظارتی آمریکا جهت شناسایی ترکیبات شیمیایی جهش‌زا واقع گردید [۱]. امروزه از تست Ames به عنوان یک تست حساس (حساسیت حدود ۹۰٪) و قابل قبول برای تعیین سرطان‌زایی مواد شیمیایی، دارویی، صنعتی و غیره استفاده می‌گردد. طی مطالعه‌ای از آزمون Ames در بررسی تست سرطان‌زایی نمونه‌های ادرار تکنسین‌های آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد استفاده قرار گرفت که در آن مطالعه حدود ۸٪ جهش‌زایی مثبت گزارش گردید [۳].

مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت case series در بررسی تست سرطان‌زایی بر روی ۵۷ نمونه ادرار پرسنل (آزمایشگاهی و غیرآزمایشگاهی) آزمایشگاه‌های پزشکی قانونی تهران ارسالی به گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، در طی سال ۱۳۸۶ صورت پذیرفت. نمونه‌گیری در آخر هفته کاری جهت دسترسی به حداکثر غلظت آلاینده در بدن انجام گردید. سپس با استفاده از ستون C18 شرکت واترز ساخت کشور آمریکا از نمونه‌ها عصاره‌گیری به عمل آمد در مرحله اول بدون به کارگیری سیستم اکتیویتور از دوسوش سالمونلا تایفی موریوم TA100 و TA98 که از سوش‌های روتین و مطرح در آزمون ایمز می‌باشد استفاده گردید.

سپس در مرحله بعد از متد فعال‌سازی متابولیسم (سیستم اکتیویتور) بهره گرفته شد. در این آزمایشات از کنترل مثبت و منفی برای مقایسه و بررسی هر چه دقیق‌تر آزمایشات استفاده گردید. سدیم آزاید و آمینو انتراسن به عنوان کنترل مثبت و از DMSO به همراه نمونه‌های پرسنل غیر مرتبط با کار آزمایشگاه به عنوان کنترل منفی استفاده گردید.

از آنجایی که در طراحی آزمون Ames در ناحیه ژنوم تولید هیستیدین باکتریهای سالمونلا تغییراتی ایجاد نموده‌اند این سوش‌ها در محیط بدون هیستیدین قادر به رشد نمی‌باشند و در صورتی که ماده‌ای جهش‌زا باشد باعث ترمیم نقص به وجود آمده در آن ژن خاص شده و در نتیجه به علت به دست آوردن توانایی تولید مجدد هیستیدین، سوش‌ها قادر به رشد و تکثیر می‌شوند. در این آزمون افزایش تعداد کلنی‌ها در محیط کشت نسبت به نمونه کنترل منفی نشانه مثبت بودن تست خواهد بود [۱].

برای انجام آزمایش ابتدا سوش‌ها را در محیط کشت نوترینت برات اکساید غنی‌سازی نموده، سپس همراه نمونه در تاپ آگارو محیط کشت حداقل گلوکز یا GM آگار در انکوباتور ۳۷°C به مدت ۷۲-۴۸ ساعت قرار داده و پس از زمان یاد شده پلیت‌ها را برای شمارش کلنی‌های برگشتی بررسی می‌کنیم.

همچنین تمامی مراحل فوق برای انجام آزمایش سیستم اکتیویتور با اضافه کردن ۰/۵ میلی‌لیتر بافر S9 به مخلوط قبلی انجام می‌پذیرد. در این روش با استفاده از فنوباربتال سیستم آنزیمی میکروزومال موش را القا کرده و پس از یک هفته از طریق جراحی کبد حیوان را هموژنایز نموده و طی روند خاصی آنزیم‌های آن جدا سازی می‌گردد. در آزمون AMES نتایج از کسر تعداد کلنی‌های برگشتی نمونه به تعداد کلنی‌های برگشتی نمونه کنترل منفی به دست می‌آید (Ratio). در این تست نمونه‌ای مثبت تلقی می‌گردد که Ratio آن بیشتر از ۲ fold باشد [۱ و ۳]. در اتمام کار نتایج حاصله با توجه به معیار و فرمول رایج آن به شرح زیر آنالیز شدند.

$$\text{Ratio} = \frac{\text{تعداد کلنی‌های نمونه تست}}{\text{تعداد کلنی‌های نمونه کنترل منفی}}$$

تست مثبت: Ratio > ۲

تست منفی: Ratio < ۲

یافته‌ها

جمعیت مورد مطالعه در این سری از آزمایشات کارکنان بخش‌های مختلف آزمایشگاه پزشکی قانونی تهران بودند که طی هماهنگی قبلی نمونه ادرار آخر هفته آنها جمع‌آوری و همراه پرسش‌نامه مربوطه به مرکز تحقیقات دانشکده پزشکی تهران (گروه فارماکولوژی) ارسال گردید.

بحث

موتاسیون از ۲ جنبه در انسان مورد توجه می‌باشد. موتاسیون در جرم سل‌ها شامل Precursors, Eggs و Sperms (سلول‌های پیشساز وزایا) می‌باشند که هر نوع تغییر در ساختار کروموزومی آنها می‌تواند باعث افزایش شیوع بیماری ژنتیکی در نسل‌های بعدی شود همچنین موتاسیون در سلول‌های سوماتیک باعث بروز ناهنجاری‌هایی مثل سرطان می‌شود [۲].

بسیاری از جهش‌های ایجاد شده توسط مکانیسم‌های مختلف سلولی بر طرف می‌شوند از طرفی بسیاری از موتاسیون‌ها ممکن است در نقاطی از ژن رخ دهد که از لحاظ آسیب‌شناسی در بیان ژن جزو مناطق خنثی شناخته شده‌اند (اینترون‌ها) و تأثیری در سلامت افراد نداشته باشند و یا اینکه ممکن است در ژن‌هایی موتاسیون رخ دهد که در آینده منجر به بروز ژن‌های سودمند شوند (پسودوژن‌ها) [۴]. بنابراین با داشتن ایندکس ضریب موتزنزایی زمان و میزان وقوع سرطان را نمی‌توان مشخص کرد. ولی در شرایطی ممکن است که میزان جهش‌زایی آنقدر باشد که سیستم ترمیمی از لحاظ عملکرد به اصطلاح اشباع شده باشد و یا اینکه ژن سیستم ترمیمی خود دچار موتاسیون شده باشد در نتیجه در عملکرد آن اختلال ایجاد گردیده و در آنصورت ریسک ابتلاء به سرطان بالا خواهد رفت [۴ و ۲].

استفاده از آزمون سرطان‌زایی به عنوان یک سیستم بیومانی‌تورینگ در مناطق پرریسک در شناسایی و پیشگیری از سرطان در جمعیت‌ها مفید می‌باشد. این امر در استفاده از نمونه ادرار در ارزیابی و پیشگویی سلامت محیط‌های کاری در تماس با مواد مضر قویاً توصیه شده است [۵]. این مواد عمدتاً شامل هیدروکربن‌های چند حلقه‌ای (PHA (Polycyclic Aromatic Hydrocarbon می‌باشند که به عنوان ماده آلوده‌کننده محیط زیست مطرح هستند گاه‌آ این مواد و یا متابولیت‌هایشان می‌توانند سرطان‌زا باشند. از جمله این مواد می‌توان به گزیلول، بنزن و پارفین (بخارات آن) اشاره داشت [۶ و ۵]. در بررسی‌های به عمل آمده در این مطالعه مشخص گردید بعضاً در آزمایشگاه‌های پزشکی قانونی موادی از جمله

گزیلازین، فرم آلدیید، بنزن و دیگر ترکیبات سرطان‌زا به میزان قابل توجه مصرف می‌گردد.

در این بین با توجه به نتایج به دست آمده از آزمون تست سرطان‌زایی و میزان تماس افراد با ترکیبات سرطان‌زا، کارکنان بخش پاتولوژی آسیب‌پذیرتر و ریسک‌پذیرتر از بقیه گروه‌ها به نظر می‌رسند مخصوصاً که به علت فرار بودن بعضی از این ترکیبات و در نتیجه استنشاق آنها ورود این مواد به بدن سهل‌تر خواهد بود.

در مطالعه‌ای که توسط بصیری و همکاران در سال ۱۳۸۴ در بررسی آزمون جهش‌زایی بر روی نمونه ادرار تکنسین‌های آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام گردید نتایج مثبت جهش‌زایی ثبت گردید [۳].

در هر دو مطالعه در مقایسه دو مدل همراه و بدون اکتیویتور از لحاظ نشان دادن میزان جهش‌زایی می‌توان گفت که استفاده از سیستم فعال‌کننده متابولیسم برای شناسایی مواد جهش‌زا مفید مؤثر بوده و به این ترتیب این مواد در زمره مواد پیش جهش‌زا قرار می‌گیرند. پیش جهش‌زاها موادی هستند که فی نفسه موتازن نیستند ولی توسط سیستم متابولیسم انسانی جهش‌زا می‌گردند. از جمله این مواد می‌توان به گزیلول اشاره کرد که متابولیت آن 2,6-xylylidine به عنوان ماده کارسینوژن شناخته شده است [۸ و ۷]. طولانی بودن مدت زمان کار در این بخش‌ها و عدم استفاده از هود از عوامل مؤثر در بالا بودن ایندکس سرطان‌زایی محسوب می‌گردد.

لازم به ذکر است که استعمال دخانیات و یا حضور دیگر عوامل مداخله‌گر در تست‌های جهش‌زایی جهت جلوگیری از تست مثبت کاذب مد نظر قرار داده شد [۹].

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از آزمون سرطان‌زایی و مشاهده جهش‌زایی، می‌توان گفت که ریسک ابتلاء به سرطان در بخش پاتولوژی پزشکی قانونی و بعضی از آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران در طی مطالعات انجام گرفته وجود داشته است.

عدم استفاده از هود با توجه به فرار بودن سموم موجود در این آزمایشگاه ممکن است یکی از عوامل اصلی حضور عوامل سرطان‌زا در این افراد باشد. همچنین با توجه به یک مورد نمونه مشکوک در بخش تشریح، استفاده از طریق متدهای تکمیلی در بررسی هر چه بیشتر این آزمون ممکن است مفید واقع گردد.

پیشنهادهات:

۱- تمهیداتی از قبیل کم کردن ساعات کار در بخش‌های پر ریسک و دوره‌ای کردن بخش کاری پرسنل باید مد نظر قرار گیرد. همچنین



۳- با توجه به حضور عوامل سرطان‌زا در این محیط‌ها و اهمیت در پیشگیری بیماری سرطان، استفاده از یک سیستم بیو مانی‌تورینگ برای غربالگری به شکل دوره‌ای ضروری به نظر می‌رسد.

استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها، شیر و مایعات به میزان زیاد در طول روز در جهت کم کردن میزان سمیت ترکیبات شیمیایی مفید خواهد بود.
۲- استفاده از سیستم‌های تهویه مناسب و وسایل حفاظتی مانند ماسک و دستکش در محیط‌های پر ریسک در به حداقل رسانیدن نفوذ این مواد به افراد مؤثر خواهد بود.

مراجع

- 1- Mortelman K, Erol Z. The Ames Salmonella / microsome mutagenicity assay. USA mutation research 2000; 45:29-60.
- 2- Curtis D, Casarett and Doulls Toxicology, Toxicogenetic 2001; chapter 9, pp321.
- 3- M. Rezai-Basiri, M. Samini *, M. Ghazi- Khansari, M. Rezayat, M. Sahebgharani, A. Partoazar, Monitoring Ames assay on urine of clinical pathology laboratories technicians. J Pharmacology and Toxicology 2008;3:230-235.
- 4- A .Majd, M. Shariat zadeh. zistshenasi cellular and molecular. 8th edited. aij, Tehran, Iran. 1386;588-592. (Persian)
- 5- TON-Sleigh and R.Forster Sukumar, S., Notario, V., Martin Zanca, D. Drugs, poisons & controlled substances (INCL. CARCINOGENS and Barbacid Bacterial Mutation assays using Reverse mutation (Chapter 3) Nature 1983; 306, 658.
- 6- Erol Z, Beth Anderson, Steve H.Salmonella Mutagenicity test: IV. Results from the testing of 300 chemicals. envviromental and molecular mutagenesis 1988;vol11.12:1-158.
- 7- TON-Sleigh and R.Forster Sukumar, S., Notario, V., Martin Zanca, D. Drugs, poisons & controlled substances (INCL. CARCINOGENS and Barbacid Bacterial Mutation assays using Reverse mutation (Chapter 3) Nature 1983; 306, 658.
- 8- Bernard C. K. Choia, , John G. Connollyb and Rosa H. Zhoua, Application of urinary mutagen testing to detect workplace hazardous exposure and bladder cancer, Mutation Research/ Genetic Toxicology 1995 ; Volume 341, Issue 3, Pages 207-216, January.
- 9- Chamberlain .Brynes. The regulatory status of xylazine for use in food-producing animals in the United States .Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics 1998; 21 (4), 322-329.
- 10- J. Doolittlec, C. A. Rahnc, G. T. Burgerc, R. Davisc, J. D. deBethizyc, G. Howarda, C. K. Leec, S. C. McKarnsc, E. Ricciob, J. Robinsonc, J. Reynoldsc and A. W. Hayes Human urine mutagenicity study comparing cigarettes which burn or only heat tobacco, Mutation Research/Genetic Toxicolog 1989; Volume 223, Issue 2, June, Pages 221-232.

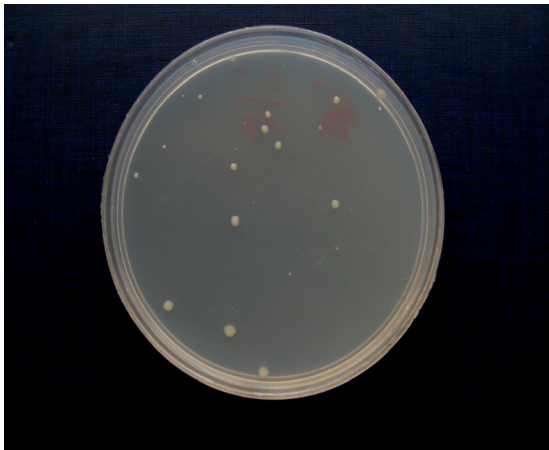
جدول شماره ۱: تابلوی مشاهدات مربوط به نمونه‌های مثبت						
نمونه	جنس	شغل	آزمایشگاه مورد مطالعه	مواد جهش‌زای مصرفی در آزمایشگاه	میزان فعالیت و حضور در آزمایشگاه	عوامل تأثیرگذار در آزمایش
۱	مرد	خدمتکار	پاتولوژی	بنزن، فرمالدئید، گزایلازین	طول ساعت کار در تمام هفته	مشاهده نکردید
۲	زن	کارشناس	پاتولوژی	بنزن، فرمالدئید، گزایلازین	طول ساعت کار در تمام هفته	مشاهده نکردید
۳	مرد	تکنسین	تشریح	فرمالدئید	طول ساعت کار در ۲ روز هفته	مشاهده نکردید

جدول شماره ۲: نتایج آزمون تست سرطان‌زایی نمونه‌های مثبت و مشکوک کارکنان آزمایشگاه پزشکی قانونی همراه و بدون استفاده از اکتیویاتور (With and Without S9)				
نمونه	شمارش کلنی‌سوس TA98		Ratio Of TA98	
	بدون سیستم فعال‌ساز	همراه با سیستم فعال‌ساز	بدون سیستم فعال‌ساز	همراه با سیستم فعال‌ساز
۱	۵۵	~ ۵۵۰	۲/۲ **	~ ۲۰ **
۲	۳۰	۳۴۰	۱/۲	۱۵ **
۳	۳۱	۴۱	۱/۲۴	۸/۱ *
میانگین شمارش کلنی گروه کنترل (بدون سیستم فعال‌ساز): ۲۵				
میانگین شمارش کلنی گروه کنترل (همراه با سیستم فعال‌ساز): ۲۲				
*: نتیجه مشکوک				
**: نتیجه مثبت				

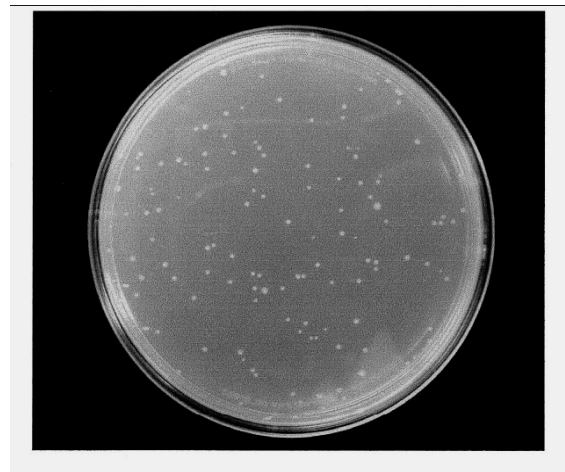
جدول شماره ۳: نتایج آزمون تست جهش‌زایی نمونه‌های مثبت و مشکوک کارکنان آزمایشگاه پزشکی قانونی با سوس‌های TA100 همراه و بدون استفاده از سیستم فعال‌کننده متابولیسم رده سلولی S9 کبد موش (With and Without S9)				
نمونه	شمارش کلنی‌سوس TA100		Ratio Of TA100	
	همراه با سیستم فعال‌ساز	همراه با سیستم فعال‌ساز	بدون سیستم فعال‌ساز	همراه با سیستم فعال‌ساز
۱ *	۹۵	۱ *	۱/۲۶	۱
۲ *	۷۸	۲ *	۱/۰۴	۱
۳ *	۷۴	۳ *	۰/۸۹	۰/۸۹
میانگین شمارش کلنی گروه کنترل (بدون سیستم فعال‌ساز): ۷۵				
میانگین شمارش کلنی گروه کنترل (همراه با سیستم فعال‌ساز): ۹۵				
۱ و ۲: نمونه‌های مربوط به پرسنل بخش پاتولوژی				
۳: نمونه مربوط به یکی از پرسنل بخش تشریح				



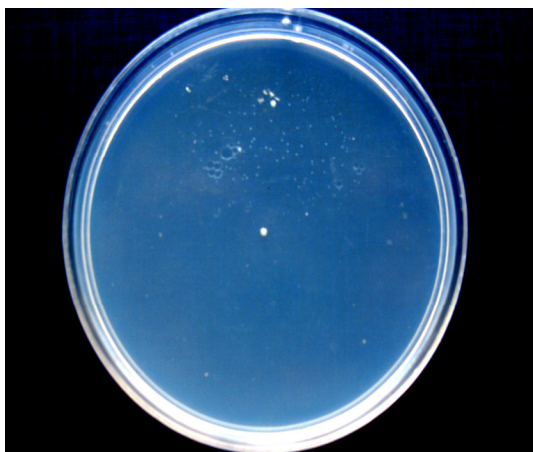
در مرحله اول آزمایشات موتازنیستی بدون استفاده از سیستم متابولیک اکتیویتور صورت گرفت. در این مرحله از آزمون تست AMES نمونه شماره ۱ در رقت‌های ۱/۱ و ۱/۱۰ توکسیک بوده و مانع از رشد سوش‌های میکروبی نمود. همین نمونه با سوش TA100 و در رقت ۱/۱۰۰ Ratio:1.26 و با سوش TA98 با همین رقت Ratio:2.5 را نشان داد که با توجه به رقیق‌سازی نمونه، سمیت و جهش‌زایی نسبی نمونه فوق مشهود می‌باشد. همین نمونه در مرحله بعد با استفاده از سیستم اکتیویتور در رقت ۱/۱۰۰ با Ratio:>20 نشان‌دهنده جهش‌زایی و سمیت آن می‌باشد (جدول شماره ۲).



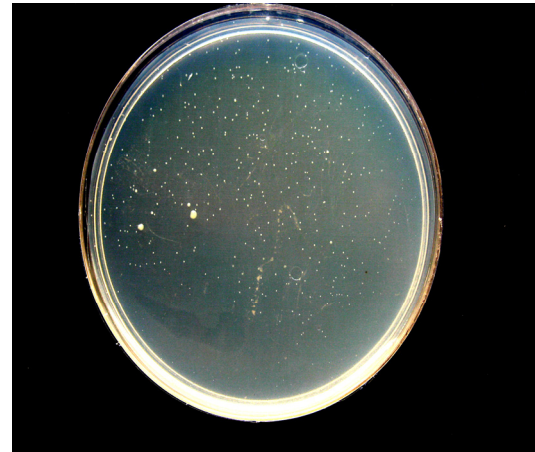
نمونه منفی تست با سوش TA100



نمونه منفی تست با سوش TA98



تست مثبت مربوط به نمونه شماره ۱ با شمارش سلولی
بالای ۵۰۰ کلنی در پلیت (رقت ۱/۱۰۰)



تست مثبت مربوط به نمونه شماره ۲ با شمارش
سلولی حدود ۴۰۰ کلنی در پلیت (رقت ۱/۵۰)

شکل شماره ۱: پلیت‌های نمونه‌های مثبت و کنترل‌های انکوبه شده در ۳۷ درجه سانتیگراد طی ۴۸ ساعت

در نمونه شماره ۲ نیز با استفاده از سوش TA98 و همراه با سیستم اکتیویتور در رقت ۱/۵۰ با Ratio ~15 سمیت و جهش‌زایی مشاهده می‌گردد. این نمونه نیز متعلق به خدمتکار آن بخش می‌باشد که در طول هفته و به مدت طولانی در معرض مواد سرطان‌زا بوده است (جدول شماره ۱).

همچنین نمونه شماره ۳ متعلق به پرسنل بخش تشریح بوده که با توجه به میزان Ratio:1/85 با استفاده از سیستم اکتیویتور می‌توان به مشکوک بودن جهش‌زایی نمونه اشاره داشت (جدول شماره ۲). استفاده از فرمالدئید به میزان بالا در این بخش از لحاظ سرطان‌زایی حائز اهمیت می‌باشد. ضمن اینکه جهت جلوگیری از نتایج مثبت کاذب در این آزمون‌ها بیوگرافی افراد از نظر استعمال دخانیات و دیگر عوامل مداخله‌گر مشخص گردید (جدول شماره ۱).

* : نمونه‌های متوازن

نمودار شماره ۱: نتایج کلنی‌های برگشتی یکی از آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران همراه با کنترل مثبت (NaN_3 = سدیم آزاید و 2γ - AA - آمینوآنتراسن) و کنترل منفی (D.W = آب مقطر) مطالعات انجام شده در ۴ آزمایشگاه‌های پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران که بر روی نمونه‌های تکنسین‌ها انجام گردید از لحاظ آماری نتایج معنی‌داری ارائه داد. در این سری از مطالعات حدود ۲۰ درصد از جمعیت ۴۰ نفری این آزمایشگاه‌ها در ریسک ابتلا به سرطان قرار داشتند. این نتایج با استفاده از روش ANOVA یک‌طرفه با $P < 0.001$ حاصل گردید نمودار شماره ۱ مربوط به نتایج حاصل از آزمون Ames در یکی از آزمایشگاه‌های فوق می‌باشد.



● مقاله تحقیقی کد مقاله: ۰۲۲



بررسی روند بروز خودکشی و عوامل مؤثر بر آن در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه (طی سال‌های ۱۳۷۹-۱۳۸۵)

چکیده

زمینه: خودکشی یکی از معضلات مهم در بخش سلامت به شمار می‌آید. در این پژوهش تلاش شد تا روش‌های مورد استفاده در خودکشی و پیامد حاصله نیز مورد تحلیل قرار گیرد. **روش کار:** این پژوهش با روش توصیفی مقطعی و به صورت گذشته‌نگر و در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه انجام شد و اطلاعات مورد نظر در طی ۷ سال (۱۳۷۹-۱۳۸۵) جمع‌آوری و مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: این مطالعه نشان داد که در ۷ سال مورد بررسی، تعداد موارد خودکشی ۲۳۹ مورد و میزان بروز به طور متوسط ۲۲ نفر به ازای هر صد هزار نفر بوده است. از این ۲۳۹ نفر ۶۸/۶٪ را زنان و ۳۱/۴٪ را مردان تشکیل می‌داده‌اند. بیشترین گروه شغلی در زنان، خانم‌های خانه‌دار (۹۸/۲٪) و در مردان، شاغلین حرف کشاورزی و دامداری (۴۱/۳٪) بوده است. در هر دو جنس، گروه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال (۴۵/۲٪) بیشترین رده سنی بود که اقدام به خودکشی نموده بودند. الگوی فصلی در خودکشی زنان و مردان از هم متفاوت بود به طوری که در زنان بیشترین موارد خودکشی در بهار (۳۳/۵٪) و در مردان در فصل پاییز (۳۳/۳٪) روی داده بود. از نظر روش مورد استفاده برای خودکشی در زنان روش غالب، خودسوزی (۶۵/۸٪) و در مردان مسمومیت و به دارآویختن خود (هر یک با ۲۹/۳٪) تعیین گردید. از نظر پیامد خودکشی ۸۹/۱٪ موارد منجر به مرگ، ۸/۸٪ موارد بهبود یافته، ۱/۳٪ موارد منجر به معلولیت شد. به این ترتیب ۸۷/۸٪ زنان و ۹۲/۵٪ مردان شناسایی شده خودکشی موفق داشته‌اند.

نتیجه‌گیری: بررسی روند خودکشی در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه نشان داده است که از سال ۷۹ تا سال ۸۵ یک سیر نزولی بر روند خودکشی حاکم بوده است که اجرای برنامه‌ها و مداخلات بهداشت روان توسط مرکز بهداشت شهرستان می‌تواند از عوامل دخیل در این امر باشد. بالا بودن میزان بروز خودکشی در روستاهای شهرستان کرمانشاه نسبت به نرخ کشوری خودکشی زنگ خطری برای مسئولین محلی و کشوری است.

واژگان کلیدی: خودکشی، کرمانشاه، مناطق روستایی، عوامل مؤثر

نسرین برخوردار ۱

دکتر کتایون جهانگیری ۲*

ناهید برخوردار ۳

۱. کارشناس بهداشت روان
۲. استادیار گروه مدیریت خدمات بهداشتی درمانی، پژوهشکده علوم بهداشتی جهاد دانشگاهی
۳. کارشناس طرح و گسترش مرکز بهداشت استان کرمانشاه

* نشانی نویسنده مسئول:

تهران، خیابان انقلاب، خیابان فلسطین جنوبی، خیابان شهید نظری، پلاک ۵۱، پژوهشکده علوم بهداشتی جهاد دانشگاه سندوق‌پستی ۱۳۱۴۵-۱۷۵۶

تلفن: ۸-۶۶۹۵۱۸۷۷

نشانی الکترونیکی:

kjahangiri@ihsr.ac.ir

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۲/۳۱

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۸/۳۰

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۷/۳۰

مقدمه

خودکشی یکی از معضلات مهم بخش سلامت به شمار می‌آید. سازمان بهداشت جهانی خودکشی را اقدامی آگاهانه و ارادی تعریف کرده است که در طی آن فرد با انجام اقداماتی مرگبار به دست خویش زندگیش را پایان می‌بخشد [۱].

آمار منتشره از سوی این سازمان نشانگر آن است که شیوع خودکشی در جهان ۱۶ نفر به ازای هر صد هزار نفر است. سالانه حدود یک میلیون انسان دست به خودکشی می‌زنند و به طور متوسط در هر ۴۰ ثانیه یک نفر اقدام به خودکشی می‌کند. پیش‌بینی می‌شود که در سال ۲۰۲۰ این تعداد به ۱/۵ میلیون نفر در سال برسد. پژوهش‌ها نشان داده است که اقدام به خودکشی طی ۵۰ سال گذشته به میزان ۶۰٪ افزایش داشته است که بیشترین آمار در مورد اقدام به خودکشی به کشورهای ژاپن، آمریکا و شرق اروپا تعلق دارد [۲].

سازمان بهداشت جهانی تخمین زده است در هر سال بیش از یک میلیون نفر از افرادی که اقدام به خودکشی می‌کنند می‌میرند و این بدان معناست که به طور متوسط در هر دقیقه ۴/۱ نفر در جهان بر اثر خودکشی از دنیا می‌روند. به دلیل سیر فزاینده آمار خودکشی در سال‌های آغازین هزاره سوم، در سال ۲۰۰۳ به پیشنهاد سازمان بهداشت جهانی و انجمن بین‌المللی پیشگیری از خودکشی، روز ۱۰ سپتامبر، به عنوان «روز جهانی پیشگیری از خودکشی» نامگذاری شده است [۳].

نرخ رسمی خودکشی در بین کشورهای جهان به طور آشکاری متغیر است. این میزان از ۱ در صد هزار نفر تا ۴۵ درصد هزار نفر در نوسان بوده است [۴]. ایران پس از چین و هندوستان سومین کشور جهان است که در آن آمار خودکشی موفق زنان افزایش یافته و در حال پیشی گرفتن از آمار خودکشی مردان است [۵].

آمار اقدام به خودکشی در ایران سالانه ۶ نفر به ازای هر صد هزار نفر می‌باشد. میزان بروز خودکشی منجر به مرگ در سال‌های ۱۳۷۹ و ۱۳۸۰ در کشور به ترتیب ۶/۲ و ۶/۴ در صد هزار نفر گزارش شده است. در سال ۱۳۸۰ میزان خودکشی منجر به مرگ در مردان ۷/۶ و در زنان ۵/۱ در صد هزار نفر بوده است ولی اقدام به خودکشی در زنان شایع‌تر از مردان گزارش شده است [۶].

بر اساس آخرین اطلاعات بدست آمده از نظام ثبت مرگ، در کشور روزانه ۱۱ نفر به علت خودکشی فوت می‌کنند که ۴ نفر از آن‌ها با روش خودسوزی به زندگی خود خاتمه می‌دهند [۷].

استان کرمانشاه در زمره استان‌هایی است که با سیر فزاینده خودکشی مواجه بوده است. این استان در سال ۱۳۸۵، ۱۱٪ کل موارد خودکشی ثبت شده در کل کشور را به خود اختصاص داده است و پس از استان‌های تهران و اردبیل رتبه سوم خودکشی را به خود اختصاص داده است [۸]. بدین منظور پژوهش حاضر با هدف تعیین بروز خودکشی و عوامل مؤثر بر آن در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه و بر حسب متغیرهایی همچون جنس، گروه سنی، شغل، ارتباط خودکشی با فصول سال و روش مورد استفاده و پیامد خودکشی انجام شد تا توجه مسئولین ملی و محلی به این امر معطوف شده و در نهایت به اخذ تصمیمات لازم برای انجام مداخلات ضروری برای رفع این مشکل در شهرستان کرمانشاه منجر گردد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت توصیفی مقطعی cross-sectional و به صورت گذشته‌نگر انجام شده است. محیط پژوهش مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه می‌باشد که ۷۱۲ روستا را در بر می‌گیرد. این روستاها در مجموع دارای ۱۶ مرکز بهداشتی درمانی روستایی است که تحت پوشش مرکز بهداشت شهرستان کرمانشاه فعالیت می‌کنند. در مطالعه حاضر که به منظور جمع‌آوری اطلاعات مربوط به کلیه موارد اقدام به خودکشی و موارد منجر به مرگ ناشی از آن طی سال‌های ۱۳۷۹ لغایت ۱۳۸۵ و تعیین عوامل مؤثر بر آن انجام شده تلاش بر آن بوده است که ضمن تعیین بروز سالانه خودکشی، روند (trend) رخداد خودکشی در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه مورد بررسی و تحلیل قرار گیرد.

ابزار جمع‌آوری داده‌ها فرمی بود که توسط محققین طراحی شد و در آن اطلاعات مربوط به موارد خودکشی به تفکیک گروه‌های سنی، جنسی، شغلی، فصل وقوع خودکشی، روش مورد استفاده و پیامد خودکشی ثبت می‌گردید. به منظور آموزش شیوه تکمیل فرم، کارگاه‌های آموزشی تعریف و برگزار شد. سپس این فرم‌ها در اختیار بهروزان، کاردانا و کارشناسان پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها قرار گرفت تا کار جمع‌آوری اطلاعات از طریق خانه‌های بهداشت و مراکز بهداشتی درمانی روستایی شهرستان کرمانشاه انجام گیرد. به این ترتیب در پایان هر ماه، پس از انجام موردیابی فعال (active) فرم‌های تکمیل شده به مرکز بهداشت شهرستان ارسال می‌شد. به



شهرستان در جدول ۴ نشان داده شده است. روند میزان بروز با آزمون آماری تحلیل کای دو روند مورد تحلیل قرار گرفت و نتیجه حاصله معنی‌دار بود ($P\text{-value} < 0.001$).

جدول ۵ نیز نشانگر میزان بروز به تفکیک جنس و سال می‌باشد. همان‌طور که در جدول نشان داده شده است در کلیه سال‌های مورد بررسی در گروه سنی زیر ۱۵ سال هیچ مورد خودکشی مشاهده نمی‌شود. در همه سال‌های مورد بررسی در هر دو جنس، گروه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال بیشترین و گروه سنی بالای ۵۰ سال کمترین میزان بروز خودکشی را به خود اختصاص داده است. پس از انجام آزمون کای دو این روند برای زنان، معنی‌دار ($P\text{-value} < 0.001$) اما برای مردان معنی‌دار نبوده است ($P\text{-value} = 0.166$).

بحث

در پژوهش شیرزاد و قره‌داغی در خصوص بررسی روش‌ها و علل خودکشی‌های منجر به فوت ارجاع شده به سازمان پزشکی قانونی کشور در شش ماهه اول ۱۳۸۳، شایع‌ترین سن اقدام به خودکشی دهه سوم عمر و شایع‌ترین روش خودکشی روش حلق‌آویز بوده است. در این پژوهش، تعداد موارد خودکشی منجر به فوت در مردان بیش از دو برابر زنان گزارش شده است [۹].

دکتر یاسمی و همکاران دو الگوی خودکشی را در ایران معرفی کرده‌اند. الگوی زمینه که میزان بروز پایین داشته و الگوی اپیدمیک که میزان بروز بالا دارد. در الگوی زمینه‌ای بیشتر مردان و در الگوی اپیدمیک بیشتر زنان و عمدتاً از طریق خودسوزی خودکشی می‌کنند [۱۰]. الگوی مشابهی در کشور کانادا گزارش شده است. به این صورت که در جمعیت عمومی میزان بروز ۱۴ تا ۷۷ در صد هزار ولی در جمعیت بومی و گروه‌های خاص، بروز خودکشی ۲۴۱ تا ۲۶۷ در صد هزار بوده است [۱۱].

مطالعات انجام شده در سال ۱۳۷۶ توسط مهرابی‌زاده هنرمند و خداحیمی که به منظور بررسی روند خودکشی در سال‌های ۱۳۷۲ تا ۱۳۷۶ در بیمارستان‌های شهر اهواز صورت گرفته است نیز این الگو را تأیید می‌کند [۱۲].

عارفی در پژوهشی که به منظور بررسی میزان خودکشی در سال‌های ۱۳۷۷ و ۱۳۷۸ در استان آذربایجان غربی انجام داد نشان داد که میزان بروز خودکشی در زنان این استان بیش از مردان است اما بیشترین روش انتحاری مورد استفاده مسمومیت و بیشترین گروه شغلی زنان خانه‌دار و دانش‌آموزان بوده‌اند [۱۳].

منظور تکمیل اطلاعات مورد نیاز، انجام مصاحبه و بررسی‌های محلی نیز بر حسب ضرورت به کار گرفته شد.

یافته‌ها

در این ۷ سال میزان کل موارد خودکشی ۲۳۹ نفر بود که ۱۶۴ نفر (۶۸/۶٪) آن را زنان و ۷۵ نفر (۳۱/۴٪) را مردان تشکیل می‌دادند. از نظر گروه شغلی ۱۶۱ نفر خانه‌دار، ۱۰ نفر دانش‌آموز، ۳۱ نفر کشاورز و دامدار، ۱۹ نفر بیکار، ۷ نفر کارگر، ۵ نفر راننده و بقیه در گروه سایر موارد (نظامی، آزاد) طبقه‌بندی شدند. در جدول شماره ۱ خصوصیات دموگرافیک گروه شناسایی شده نشان داده شده است.

از نظر الگوی فصلی ۷۲ نفر (۳۰/۱٪) در فصل بهار، ۶۵ نفر (۲۷/۲٪) در تابستان، ۵۴ نفر (۲۲/۶٪) در فصل پاییز و ۴۸ نفر (۲۰/۱٪) در فصل زمستان اقدام به خودکشی نموده بودند.

در کل روش مورد استفاده برای خودکشی، خودسوزی ۱۱۸ مورد (۴۹/۴٪)، مسمومیت ۵۳ مورد (۲۲/۲٪)، دارآویختگی ۴۰ مورد (۱۶/۷٪)، استفاده از سلاح گرم ۲۶ مورد (۱۰/۹٪) و سقوط از بلندی ۱ مورد (۰/۴٪) و ۱ مورد نیز نامعلوم (۰/۴٪) بود.

الگوی غالب مورد استفاده در زنان، خودسوزی با ۱۰۸ مورد (۶۵/۸٪)، مسمومیت ۳۱ مورد (۱۸/۹٪)، دارآویختگی ۱۸ مورد (۱۱/۱٪)، ۱۰ مورد (۴/۳٪) بقیه موارد بود. در مقابل الگوی غالب در مردان، مسمومیت و به دارآویختگی هر کدام با ۲۲ مورد (۲۹/۳٪) برای هر کدام، استفاده از اسلحه گرم ۲۰ مورد (۲۶/۷٪) و خودسوزی با ۱۰ مورد (۱۳/۳٪) و سقوط از بلندی ۱ مورد (۱/۴٪) بوده است. جدول شماره ۲ توزیع فراوانی الگوی مورد استفاده برای خودکشی در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه در طی سال‌های ۱۳۷۹ لغایت ۱۳۸۵ به تفکیک جنس و در کل نشان داده شده است.

از نظر پیامد خودکشی، ۲۱۳ مورد (۸۹/۱٪) منجر به مرگ، ۳ مورد منجر به معلولیت (۱/۳٪) و ۲۱ مورد (۸/۸٪) بهبود یافتند. از سرنوشت ۲ مورد (۰/۸٪) اطلاعی در دست نبود. بر این اساس خودکشی موفق در زنان ۸۷/۸٪ (۱۴۴ مورد مرگ)، بهبود ۱۰/۴٪ (۱۷ مورد) و معلولیت ۱/۴٪ (۲ مورد) و خودکشی موفق در مردان ۹۲/۵٪ (۶۹ مورد مرگ)، بهبود ۶/۳٪ (۵ مورد) و معلولیت ۱/۲٪ (۱ مورد) تعیین گردید.

در کل تعداد موارد خودکشی در سال ۱۳۷۹، ۴۴ مورد؛ در سال ۱۳۸۰، ۳۷ مورد؛ سال ۱۳۸۱، ۳۹ مورد؛ سال ۱۳۸۲، ۳۹ مورد؛ سال ۱۳۸۳، ۲۷ مورد؛ سال ۱۳۸۴، ۳۰ مورد و سال ۱۳۸۵، ۲۳ مورد بود که میزان بروز آن به ازای هر صد هزار نفر با توجه به جمعیت

در مطالعه حاضر، چنان که در بخش یافته‌ها نشان داده شد، بروز بالای خودکشی در نواحی روستایی شهرستان کرمانشاه با الگوی اپیدمیک خودکشی تطابق داشته است. یعنی میزان خودکشی در زنان روستایی بیشتر از مردان و بیشترین روش انتحاری مورد استفاده خودسوزی بوده است. از نظر گروه شغلی در معرض خطر، بیشترین موارد خودکشی در زنان خانه‌دار و مردان کشاورز و دامدار مشاهده شده است. با توجه به اینکه جامعه هدف مطالعه، مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه می‌باشد بالا بودن تعداد زنان خانه‌دار و مردان کشاورز و دامدار به عنوان گروه‌های شغلی در معرض خطر قابل توجه است. اما روش غالب مورد استفاده در مردان برای خودکشی مسمومیت (با سموم و دارو) و به دارآویختن خود بوده است. مسمومیت با توجه به دسترسی آسان کشاورزان به سموم قابل توجه است اما استفاده از روش به دارآویختن خود با توجه به مطالعات انجام شده در کشور با الگوی شایع روش خودکشی در مردان که حلق آویز کردن است تطابق دارد [۹].

از نظر سنین پرخطر برای اقدام به خودکشی، تحقیقات نشان داده است که سنین ۱۵ تا ۲۴ سال به عنوان دوره پرخطر محسوب می‌شوند [۱۴]. در مطالعه شیرزاد و همکاران شایع‌ترین سن خودکشی موفق در هر دو جنس ۲۰ تا ۳۰ سال گزارش شده است. مطالعه خورشیدی و همکاران در استان ایلام نیز نشان داد که

بیشترین بار ناشی از رفتارهای خودکشی به گروه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال تعلق دارد [۱۵].

در مطالعه ما نیز در هر دو جنس، گروه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال بیشترین رده سنی (۴۵/۲٪) بود که اقدام به خودکشی کرده بودند.

موسوی و همکاران در مطالعه‌ای که به مدت ۵ سال (۷۵-۱۳۷۱) بر روی جمعیت روستایی تحت پوشش خانه‌های بهداشت شهرستان‌های کرج و ساوجبلاغ انجام داده‌اند میزان بروز خودکشی در نواحی روستایی را ۱۵ در صد هزار تعیین کرده‌اند. در یافته‌های مطالعه آنان نیز خودکشی در زنان روستایی بیش از مردان بوده است. بیشترین روش مورد استفاده برای خودکشی در مردان حلق‌آویز کردن و در زنان خودسوزی بوده است و بیشتر خودکشی‌ها در فصل تابستان صورت گرفته است [۱۶].

در کل می‌توان چنین نتیجه گرفت که خودکشی در مناطق روستایی استان کرمانشاه یکی از اولویت‌های بهداشتی در حیطه سلامت روان محسوب می‌شود. با توجه به اجرای طرح سلامت روان در روستاهای شهرستان کرمانشاه و سیر کاهنده در میزان بروز خودکشی در این استان در طول ۶ سال مطالعه، پیشنهاد می‌شود برنامه پیشگیری از خودکشی در شهرستان‌ها و استان‌هایی که از میزان بروز بالایی برخوردار بوده است اجرا شود. نیز با ایجاد و توسعه مراکز مشاوره روانی، بررسی و آموزش پیشگیری از خودکشی و ادغام این برنامه در برنامه‌های جاری سلامت روان با این معضل مقابله شود.



مراجع

- 1- WHO Guidelines for the primary prevention of mental, neurological and psychological disorders. World Health Organization: Geneva, 1993.
- 2- WHO Programmes and projects, Suicide prevention (SUPRE), World Health Organization: Geneva, 2008.
- 3- WHO Programmes and projects, Suicide prevention day, World Health Organization: Geneva, 2008.
- 4- Barraclough B, Bunch J, Nelson B, Hundred cases of suicide: clinical aspects. British journal of psychiatry 1974; 125: 355-73.
- 5- Ajdacic-Gross V, Weiss MG, Ring M, Hepp U, Bopp M, Gutzwiller F, Rössler W, Methods of suicide: international suicide patterns derived from the WHO mortality database, Bulletin of the World Health Organization 2008;86:726-732.
- 6- Naghavi M, Akbari M and etal, Epidemiology of injuries and accidents in Islamic Republic of Iran, Fekrat Publishing, Tehran, 1381 (in Persian).
- 7- Naghavi M. Mortality profile in 18 provinces of Iran (2001), Tehran: Iranian Ministry of Health and Medical Education, Deputy of Health; 2003. (in Persian).
- 8- Moghisi A, Afsari M., National report of registered injuries and accidents in 1385, the Ministry of Health and Medical Education, Center for Disease control, Office of Prevention of accidents, Tehran, 1387 (in Persian).
- 9- Shirzad J, Gharedaghi J, Study of methods and causes of Suicides resulting in death referred to Legal Medicine Organization of IRAN in first six month of 2004, forensic medicine, 2007, 3: 170-163(in Persian).
- 10- Yasami MT, sabahi A., Mirhashem SM, Seifi Sh, Azarkeivan P, Taheri MH, epidemiology of suicide through forensic medicine in Kerman province, Journal of Clinical Psychiatry and Psychology (thought and behavior) Spring 2002; 4 (28): 4-12 (in Persian).
- 11- Ross CA, Davis B. Suicide and parasuicide in a northern Canadian native community. Canadian journal of psychiatry 1986; 31:331-34.
- 12- Mehrabizadeh H, Khodarahimi M, Demographic Study of suicide cases registered from April 72 until 76 and Taleghani Razi Hospital, Ahwaz, Journal of Psychology and Educational Sciences 1987, 4 (4-3) :118-133 (in Persian).
- 13- Arefi M, prevalence of suicide and effective variables in West Azerbaijan province between the years 1988 and 1989, Journal of Psychology and Educational Sciences, 2002, 32 (1):162-141(in Persian).
- 14- Kaplan H Sadvk B, (2003), Synopsis of sychiatry, translated by Hassan Rafiee and Farzin rezaie, Volume III, 1st ed., Arjomand Publishing, Tehran, 2003 (in Persian).
- 15- Khorshidi A, Yasami MT, Asasi N, Zamani Gh, determination of burden of behaviors induced suicide in Ilam province, Payesh Journal, 2004,4:264-256 (in Persian).
- 16- Mousavi F., Shah Mohammadi D, Kafashi A, epidemiologic study of suicide in rural areas, Journal of Clinical Psychiatry and Psychology (thought and behavior), Spring 2000, 5: 10-4 (in Persian).

جدول شماره ۱: ویژگی‌های دموگرافیک در افراد شناسایی شده (n=۲۳۹)			
گروه سنی		تعداد	درصد
زیر ۱۵ سال		۲	۰/۸
۱۵-۱۹		۵۳	۲۲/۲
۲۰-۲۹		۱۰۸	۴۵/۲
۳۰-۴۹		۵۱	۲۱/۳
۵۰ سال به بالا		۲۵	۱۰/۵
جنس		تعداد	درصد
زن		۱۶۴	۶۸/۶
مرد		۷۵	۳۱/۴
شغل		تعداد	درصد
بیکار		۱۹	۷/۹
خانه دار		۱۶۱	۶۷/۴
کارگر، آزاد و دیگران		۱۸	۷/۵
دانش آموز		۱۰	۴/۲
کشاورز و دامدار		۳۱	۱۳/۰

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی الگوی مورد استفاده برای خودکشی در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه در طی سال‌های ۱۳۷۹ لغایت ۱۳۸۵ به تفکیک جنس						
الگوی مورد استفاده برای خودکشی		مردان		زنان		جمع کل
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد درصد
خودسوزی		۱۰	۱۳/۳	۱۰۸	۶۵/۸	۱۱۸ ۴۹/۴
مسمومیت		۲۲	۲۹/۳	۳۱	۱۸/۹	۵۳ ۲۲/۲
دارآویختگی		۲۲	۲۹/۳	۱۸	۱۱	۴۰ ۱۶/۷
سلاح گرم		۲۰	۲۶/۷	۶	۴/۳	۲۶ ۱۰/۹
سقوط از بلندی		۱	۱/۴	-	-	۱ ۰/۴
نامعلوم		-	-	۱	۱/۴	۱ ۰/۴

جدول شماره ۳: توزیع فراوانی الگوی مورد استفاده برای خودکشی در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه در طی سال‌های ۱۳۷۹ لغایت ۱۳۸۵ به تفکیک جنس						
پیامد خودکشی		مردان		زنان		جمع کل
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد درصد
منجر به مرگ		۶۹	۹۲/۵	۱۴۴	۸۷/۸	۲۱۳ ۸۹/۱
منجر به معلولیت		۱	۱/۲	۲	۱/۴	۳ ۱/۳
بهبودیافته		۵	۶/۳	۱۷	۱۰/۴	۲۱ ۸/۸
نامعلوم		-	-	۱	۰/۴	۲ ۰/۸



جدول شماره ۴: میزان بروز خودکشی در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه در طی سال‌های ۱۳۷۹ لغایت ۱۳۸۵ Chi-sq.= 43.90 , P- value< 0.001		
سال	جمعیت مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه	بروز خودکشی (درصد هزار)
۱۳۷۹	۱۴۷۳۵۸	۲۹/۹
۱۳۸۰	۱۵۲۸۹۰	۲۴/۲
۱۳۸۱	۱۵۴۹۳۱	۲۵/۲
۱۳۸۲	۱۵۵۱۱۰	۲۵/۱
۱۳۸۳	۱۵۶۰۱۵	۱۷/۳
۱۳۸۴	۱۶۱۶۶۲	۱۸/۶
۱۳۸۵	۱۶۴۶۵۹	۱۴/۰

جدول شماره ۵: میزان بروز خودکشی در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه به تفکیک جنس در طی سال‌های ۱۳۷۹ لغایت ۱۳۸۵ Chi-sq.= 9.14 , P- value= 0.166 مردان Chi-sq.= 39.02 , P- value< 0.001 زنان		
سال	مردان (در صد هزار)	زنان (در صد هزار)
۱۳۷۹	۹/۵	۲۰/۴
۱۳۸۰	۳/۳	۲۰/۹
۱۳۸۱	۸/۴	۱۶/۸
۱۳۸۲	۷/۷	۱۷/۴
۱۳۸۳	۵/۸	۱۱/۵
۱۳۸۴	۶/۸	۱۱/۸
۱۳۸۵	۶/۷	۷/۳

جدول شماره ۶: میزان بروز خودکشی (در صد هزار) در مناطق روستایی شهرستان کرمانشاه به تفکیک جنس و گروه سنی															
در طی سال‌های ۱۳۷۹ لغایت ۱۳۸۵															
گروه سنی		۱۳۷۹		۱۳۸۰		۱۳۸۱		۱۳۸۲		۱۳۸۳		۱۳۸۴		۱۳۸۵	
		مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن
زیر ۱۵ سال		۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
۱۵-۱۹		۶/۱	۱/۴	۳/۹	۰/۶	۳/۲	۱/۳	۳/۲	۱/۳	۳/۸	۱/۳	۴/۳	۱/۲	۱/۲	۱/۲
۲۰-۲۹		۸/۱	۴/۱	۱۰/۵	۱/۹	۷/۱	۴/۵	۹/۰	۵/۲	۳/۲	۱/۹	۳/۷	۲/۵	۴/۲	۳/۶
۳۰-۴۹		۴/۱	۲/۷	۳/۹	۰	۴/۵	۱/۹	۳/۹	۰	۳/۸	۱/۹	۳/۱	۱/۲	۱/۲	۰/۶
۵۰ سال به بالا		۲/۷	۱/۴	۲/۶	۰/۶	۱/۹	۰	۱/۳	۱/۳	۱/۳	۰/۶	۰/۶	۰	۰	۱/۲



● مقاله مروری کد مقاله: ۰۲۳

بعد از مطالعه این مقاله خوانندگان محترم قادر خواهند بود:

- با اجزاء و ساختار کبد زیست مصنوعی آشنا شوند.
- نحوه عملکرد انواع سیستم‌های کبد زیست مصنوعی را درک نمایند.
- اهمیت مطالعه و تحقیق در خصوص افزایش کارایی کبد زیست مصنوعی را دریابند.
- مشکلات و چالش‌های طراحی سیستم‌های کبد زیست مصنوعی را بشناسند.
- تأثیر علوم مختلف و ارتباط آنها را بر پیشرفت سیستم‌های حمایتی کبد دریابند.

پیشرفت‌ها در اجزاء کبد زیست مصنوعی: بیورآکتور، ماتریکس و منبع سلولی

چکیده

بعضی از بیماری‌ها و اختلالات کبدی در صورت عدم درمان منجر به مرگ می‌گردند و در حال حاضر به دلیل پیچیدگی‌های عملکرد کبد تنها راه درمان برای بسیاری از این بیماران پیوند کبد می‌باشد. استفاده از کبد زیست مصنوعی، به صورت یک روش جهت نگهداری بیماران مطرح است. مطالعات و تحقیقات گسترده‌ای در زمینه اجزاء مختلف BAL^۱ برای افزایش کارآمدی این سیستم‌ها صورت گرفته است. این مقاله به معرفی و بررسی پیشرفت‌ها در زمینه سه جزء اصلی BAL؛ یعنی بیورآکتور، ماتریکس و منبع سلولی می‌پردازد.

واژه‌گان کلیدی: کبد زیست مصنوعی، نقصان کبدی، بیورآکتور، ماتریکس خارج سلولی،

منبع سلولی

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۶/۲

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۷/۱۰/۲۹

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۵/۷

دکتر حبیب‌اله پیروی^{*۱}

سیدروح‌اله موسوی‌زاده^۲

۱- استاد جراحی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، رئیس مرکز تحقیقات نانو تکنولوژی پزشکی و مهندسی بافت

۲- کارشناس ارشد زیست شناسی سلولی و مولکولی، مرکز تحقیقات نانو تکنولوژی پزشکی و مهندسی بافت

* نشانی نویسنده مسئول: تهران- ولنجک- خ پروانه- بیمارستان طالقانی- مرکز تحقیقات نانو تکنولوژی پزشکی و مهندسی بافت

تلفن: ۲۲۴۳۹۸۴۸

فاکس: ۲۲۴۳۹۸۴۷

نشانی الکترونیکی:

Dhpfurgery@gmail.com

charcoal, whole liver perfusion, adsorption, plasmapheresis, hemodialysis, hemoperfusion, total body washout و غیره [۳].

اگر چه آزمایش‌های بالینی زیادی نشان داده است که این سیستم‌های سم‌زدایی می‌توانند باعث بهبود هشیاری در بعضی از بیماران گردد؛ ولی بعضی از این سیستم‌ها مثل plasmapheresis که شامل جدا کردن و جایگزین نمودن پلاسماهای بیماران است؛ از لحاظ اقتصادی مقرون به صرفه نمی‌باشد. بسیاری از این سیستم‌ها به دلیل ناکارآمدی در بهبود بعضی از اختلالات متابولیکی و یا جلوگیری از عوارض ناشی از نقصان کبدی مثل عفونت یا فشار خون وریدی، کارایی محدودی دارند و هیچکدام از این روش‌های درمانی نتوانسته است میزان بقا را در بیماران افزایش دهد؛ بنابراین از لحاظ بالینی قابل قبول نمی‌باشند [۳ و ۴ و ۶].

عملکردهای پیچیده کبد شامل سنتز، سم‌زدایی و تنظیم متابولیکی؛ تنها با استفاده از هپاتوسیت‌های زنده قابل جایگزین است [۷]. توسعه سیستم‌های حمایتی BAL که حاوی هپاتوسیت‌های زنده می‌باشد؛ یک پیشرفت مهم در زمینه درمان بیماران مبتلا به نقایص کبدی است؛ زیرا این سیستم‌ها دارای عملکردهای متابولیکی و سنتزی بالقوه کبد می‌باشند و همچنین می‌توانند مواد مغذی و فاکتورهای ضروری اختصاصی که برای بازسازی بافت کبد لازم است؛ فراهم نمایند [۳]. به طور کلی سیستم BAL از به هم آمیختن هپاتوسیت‌های ابتدایی یا سلول‌هایی با عملکرد هپاتوسیت‌ها در داخل یک بیوراکتور تشکیل شده است؛ به طوری که سلول‌ها در بیوراکتور تثبیت، کشت و القا شده تا عملکردهای کبدی را با فراوری خون یا پلاسماهای بیماران مبتلا به نقص کبدی انجام دهد [۷ و ۸]. توسعه BAL در دهه ۱۹۸۰ آغاز گردید و در حال حاضر این سیستم‌های حمایتی بیولوژیکی، بیشترین امید را برای پشتیبانی عملکرد کبد ایجاد نمودند [۹]. از زمان انتشار اولین نتیجه در سال ۱۹۸۷ تاکنون، طراحی و نتایج بیش از ۳۰ نوع سیستم BAL برای درمان بیماران مبتلا به نقصان کبدی گزارش گردیده است [۱۰]. کارایی این سیستم‌ها بستگی به نوع و خصوصیات عملکردی سلول‌های به کار رفته و اجزاء سلولی، طراحی بیوراکتور یا اتاقک کشت هپاتوسیت‌ها، تثبیت فنوتیپ سلول‌ها و میزان توده زنده و کارآمدی آن دارد [۱۱ و ۱۲ و ۱۳]. در این مقاله به معرفی بیوراکتورها و تکامل آنها و بررسی ساختار ماتریکس نگهدارنده

مقدمه

بیماری‌ها و نقایص کبدی سالانه جان هزاران نفر را در سراسر دنیا می‌گیرد و بر اساس پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی^۲، سیروز کبدی تا سال ۲۰۱۵ نهمین عامل مرگ در جهان غرب خواهد بود. در حال حاضر مرگ‌ومیر ناشی از بیماری FHF^۳ بیش از ۹۰ درصد می‌باشد. همچنین مرگ‌ومیر بیماران مبتلا به ACLF^۴ بین ۵۰ تا ۹۰ درصد است و هر ساله در آمریکا، نقایص کبدی به تنهایی جان ۳۰۰۰۰ بیمار را می‌گیرد [۱ و ۲ و ۳].

کبد عضو اصلی کارکرد متابولیکی و سنتزی می‌باشد و بیش از ۵۰۰ عملکرد مختلف را بر عهده دارد؛ بطوریکه جایگزین نمودن این عملکردها با روش‌های مختلف درمانی مشکل می‌نماید؛ به همین دلیل در حال حاضر تنها راه درمان برای بسیاری از بیماری‌های کبدی که منجر به سیروز و فاز انتهایی نقص کبدی می‌گردند؛ پیوند کبد می‌باشد. در ایران اولین پیوند کبد در سال ۱۹۹۳ در بیمارستان نمازی شیراز توسط تیم جراحان ایرانی به صورت موفقیت‌آمیزی انجام گردید. ولی استفاده از این روش به دلیل کمبود دهنندگان عضو و نیاز به استفاده طولانی مدت از داروهای جلوگیری از رد پیوند^۵ که با خطرات جانبی همراه است؛ محدود گردیده است [۴ و ۵]. بر اساس اطلاعات حاصل از پایگاه داده‌های UNOS^۶ در سال ۲۰۰۶، ۶۱۳۴ پیوند کبد انجام شده است؛ اما در مارس ۲۰۰۷، ۱۶۹۹۵ نفر کاندید در فهرست انتظار قرار داشتند و بسیاری از این بیماران آنقدر زنده نمی‌مانند تا برای آنها کبد مناسب جهت پیوند فراهم گردد. همچنین در مورد بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبد، برای بازسازی بافت کبد و بهبود عملکرد آن لازم است تا مدت زمان کافی از کارکرد کبد حمایت شود [۵ و ۶]. به دلیل این محدودیت‌ها جستجو برای یافتن درمان‌های جایگزین پیوند کامل عضو، موضوع مهمی در زمینه تحقیقات پیوند می‌باشد [۵].

یک سیستم حمایتی ایده‌آل برای کبد باید بتواند عملکردهای عمده کبد از جمله سم‌زدایی، سنتز و تنظیم متابولیکی را پشتیبانی نماید [۶]. تاکنون سیستم‌های حمایتی گوناگونی برای کبد مورد تحقیق قرار گرفته‌اند؛ مانند: cross-circulation, hem

۲- World Health Organization (WHO)

۳- Fulminate hepatic failure

۴- acute-on chronic liver failure

۵- Immunosuppressive Drug

۶- United Network for Organ Sharing

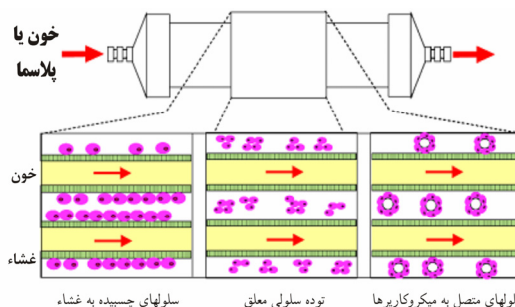
هیپاتوسیت‌ها در داخل بیورآکتورها و همچنین توسعه انواع منابع سلولی برای استفاده در سیستم‌های BAL می‌پردازیم.

طراحی بیورآکتور

به طور کلی شاخص‌های اساسی برای طراحی بیورآکتورها عبارتند از: نسبت جریان خون بر روی توده سلولی به میزان فعالیت فیزیولوژیکی آن، روش اکسیژن‌دهی و انتقال مواد مغذی، انتقال دو طرفه مواد بین هیپاتوسیت‌ها و پلاسمای خون بیمار، جدایی از سیستم ایمنی، نوع سلول استفاده شده و حداقل مقدار لازم زیست توده^۷ برای انجام وظایف کبد [۲ و ۹ و ۱۴ و ۱۵].

برای ساخت یک کبد زیست مصنوعی کارآمد از لحاظ بالینی، نیاز به طراحی مناسب قسمت اتاچک کشت سلولی با حداکثر تراکم سلولی می‌باشد و برای دستیابی به این منظور باید از حداقل تورش در توزیع اکسیژن و مواد مغذی در تمام فضای بیورآکتور اطمینان حاصل گردد [۱۶ و ۱۷]. دستیابی به کشت کافی سلول و فراهم نمودن مواد مغذی و اکسیژن برای سلول‌ها به راحتی امکان پذیر نیست و بستگی به پیکربندی و عملکرد بیورآکتور و چگونگی انتقال مواد به داخل و خارج داربست داخلی بیورآکتور دارد [۱۸].

در بیورآکتورهای اولیه، سلول‌های کبد به صورت غوطه‌ور و یا چسبیده به سطوح خارج غشاءهای تجاری دیالیز، فیلتراسیون یا غشاء رشته‌های توخالی پلاسمافریز^۸ کشت داده می‌شوند (شکل ۱) [۱۸].



شکل ۱: شمای کلی بیورآکتورهای اولیه: سلول‌های کبدی بر روی سطح خارجی رشته‌های توخالی به صورت متصل به میکروکاریرها، یا توده‌های سلولی معلق و یا چسبیده به سطح غشاء (از راست به چپ) کشت داده می‌شوند و خون، پلاسما یا محیط کشت در درون رشته‌ها جریان می‌یابد.

در این طرح اولیه، بیورآکتور شامل یک ستون است که واجد رشته‌های مویرگی توخالی می‌باشد و خون بیماران درون آن گردش می‌کند و هیپاتوسیت‌ها در داخل یا خارج از مویرگ‌ها قرار دارد [۱۲ و ۱۹]. در حال حاضر نیز اکثر سیستم‌های BAL از تکنولوژی رشته‌های توخالی استفاده می‌نمایند؛ ولی ابداعات در زمینه‌های مهندسی و زیست مواد به توسعه بسپاری از سیستم‌های پرفیوژن کمک نموده است [۲۰]. بر اساس این پیشرفت‌ها انواع مختلفی از بیورآکتورها طراحی و ساخته شده‌اند. این بیورآکتورها بر اساس طراحی‌شان در چهار گروه طبقه‌بندی می‌گردند: رشته توخالی^۹، کشت تک لایه ورقه‌ای یکنواخت^{۱۰}، چمبر یا کپسول معلق^{۱۱}، داربست یا لایه پرفیوژن^{۱۲} (جدول ۱) [۸ و ۲۱]. طراحی بیورآکتورها برای نگهداری هیپاتوسیت‌ها، اکسیژن‌دهی خون و حذف توکسین‌ها متفاوت می‌باشد. اغلب آنها دارای یک سمت دیالیز و بعضی واجد ستون فیلتراسیون ذغال فعال^{۱۳} می‌باشند [۱۲].

جدول ۱: طبقه‌بندی بیورآکتورها بر اساس طراحی: طراحی کلی بیورآکتورها به چهار گروه طبقه‌بندی می‌گردد که بر این اساس سیستم‌های مختلفی ساخته شده که آرایش و پیکربندی این سیستم‌ها نمایش داده شده است.

ماتریکس خارج سلولی

در اغلب سیستم‌های BAL، هیپاتوسیت‌ها به وسیله یک غشاء نیمه تراوا از پلاسما جدا شده است. طراحی مناسب زیست مواد و غشاءها به عنوان ماتریکس خارج سلولی در BAL، اثر قابل توجهی بر پایداری و میزان عملکرد هیپاتوسیت‌ها، پایداری مکانیکی و توزیع مناسب تراکم هیپاتوسیت‌ها دارد و پرفیوژن و گرادیان‌های انتشار را در درون بیورآکتور تسهیل می‌نماید [۹ و ۱۳ و ۲۲]. هیپاتوسیت‌ها در محیط کشت معلق به مرور زمان عملکردهای متمایز خود را از دست داده و بیش از چند ساعت نمی‌توانند زنده بمانند؛ بنابراین حفظ عملکرد و افزایش کارایی هیپاتوسیت در بیورآکتور، نیازمند یک بستر مناسب می‌باشد [۱۳ و ۱۹]. همچنین نشان داده شده است که کشت هیپاتوسیت‌ها در ماتریکس‌های سه بعدی نسبت به سوبستراهای دو بعدی اثر بارزتری بر حفظ عملکرد متمایز هیپاتوسیت‌ها و بقاء آنها

۹- Hallow fiber

۱۰- Flat plate monolayer culture

۱۱- Suspension encapsulation or chambers

۱۲- Perfusion beds/scaffold

۱۳- charcoal

۷- Biomass

۸- plasmapheresis



پایداری مکانیکی و توزیع مناسب تراکم هپاتوسیت‌ها گردید. همچنین کیا^{۲۳} و همکاران هپاتوسیت‌ها را از طریق لخته شدن یک ترپلیمری و کلاژن متیله شده، در یک غشاء دولایه پلیمری، کپسوله نمودند و پایداری مکانیکی میکروکپسول را با تقویت غشاء میکروکپسول، تا حدی بهبود دادند [۲۷].

کپسوله نمودن سلول، محیط سه بعدی مناسبی را برای رشد هپاتوسیت‌ها فراهم می‌سازد. همچنین غنی‌سازی محیط کشت هپاتوسیت‌ها با پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی قبل از کپسول نمودن، و یا کشت همزمان با سلول‌های غیرپارانشیمی در داخل کپسول و نیز تثبیت سلول‌ها در ژل کلاژن، عملکرد و بقاء هپاتوسیت‌ها را بهبود می‌بخشد که احتمالاً به دلیل اثرات تحریکی فاکتورهای رشد مشتق از سلول‌های غیرپارانشیمی به صورت اوتوکراین و پاراکراین، و تأثیر ماتریکس خارج سلولی می‌باشد [۱۳ و ۱۹].

تاکنون از مواد مختلفی از جمله پلی‌استیرن، هیدروژل‌ها، فیبرین، رزین متخلخل پلی‌وینیل فرمال، پلیمرهای سنتزی محلول در آب و رشته‌های متخلخل پلی‌سولفون توخالی برای کشت هپاتوسیت‌ها استفاده شده که باعث افزایش عملکرد و بقاء هپاتوسیت‌ها گردیده است [۱۹ و ۲۴]. علی‌رغم این موفقیت‌های اولیه، بهینه‌سازی بیشتری از لحاظ مهندسی برای پایداری مکانیکی و توزیع مناسب تراکم میکروکپسول‌ها جهت پرفیوژن یکپارچه در بیوراکتورها لازم است.

روش‌های دیگری مثل استفاده از اسفروئیدها، ارگانوئیدهای استوانه‌ای و کشت ساندویچی نیز برای افزایش عملکرد هپاتوسیت‌ها در بیوراکتورهای از جمله FMB-BAL، PUF-BAL، AHS-BAL و LLS-BAL مورد استفاده قرار گرفته است [۸]. همچنین پیشرفت‌ها در زمینه تکنیک‌های ریزسازی^{۲۴} سبب ساخت موفقیت‌آمیز داربست‌های میکروکانال بوسیله پلیمرهای زیست سازگار و زیست تجزیه پذیر مثل PDMS^{۲۵}، PLLA^{۲۶} و PCL^{۲۷} گردیده که می‌تواند با سازماندهی مناسب مهاجرت، تکثیر و یا تمایز سلولی، منجر به تشکیل یک بافت سه بعدی متراکم شود و در نهایت می‌تواند سبب بهبود عملکرد سلول‌های کبدی گردد [۲۸].

دارد [۱۹ و ۲۳ و ۲۴]. در اواسط دهه ۱۹۹۰، توسعه دانش در زمینه بر همکنش ماتریکس با هپاتوسیت‌ها و پیشرفت در زمینه فن‌آوری زیست مواد منجر به پیدایش نسل جدیدی از بیوراکتورها گردید که در آن سلول‌های کبد در داربست‌های سه بعدی که جایگزین ECM^{۱۴} طبیعی بود؛ کشت داده شدند [۱۸]. در حقیقت اساس روش‌های جدیدی که برای حفظ بقاء و عملکرد متمایز هپاتوسیت‌ها توسعه یافتند؛ القاء قطبیت سلولی همانند شرایط موجود در کبد طبیعی در بدن موجود زنده می‌باشد [۱۳]. تاکنون برای بهینه‌سازی شرایط محیطی و ریزمحیط^{۱۵} هپاتوسیت‌ها و به وجود آوردن محیط سه بعدی برای هپاتوسیت‌ها، از روش‌ها و ساختارهای مختلفی استفاده شده است؛ از جمله میکروکاریرها، کپسول نمودن سلول^{۱۶}، گیرانداختن در ژل^{۱۷} در فضای داخلی و خارجی مویرگ‌ها، اشکال چند محوری^{۱۸}، رشته‌های به هم بافته شده چند قسمتی^{۱۹}، ویفرهای بوروسیلیکات با ریزآرایه‌های بیوشیمیایی، فوم‌های سه بعدی، داربست‌های متخلخل پلیمری زیست تجزیه پذیر سه بعدی و ... [۱۸ و ۱۹ و ۲۰].

ریزکپسول‌سازی^{۲۰} یکی از روش‌های مهم کاربردی در زمینه زیست صنعتی و زیست پزشکی برای تثبیت محتویات فعال زیستی می‌باشد. غشاء پلیمری نیمه تراوای میکروکپسول می‌تواند سلول‌های کپسول شده را از آسیب‌های ناشی از استرس برش^{۲۱} محافظت نماید و انتشار مولکول‌های کوچک و فاکتورهای رشد را ممکن سازد و از مهاجرت آنتی‌بادی‌ها و سلول‌ها از غشاء جلوگیری نماید. همچنین به دلیل افزایش نسبت سطح به حجم در غشاء کروی میکروکپسول در مقایسه با اشکال دیگر، عبور و مرور مواد غذایی و محصولات از میان غشاء نیمه تراوا افزایش می‌یابد. بنابراین این روش، به کارگیری مقادیر بسیار زیاد هپاتوسیت‌ها را در یک بیوراکتور کوچک تسهیل می‌نماید. ملاحظات عمده در طراحی میکروکپسول‌ها، پایداری مکانیکی، کپسول شدن کامل، نفوذپذیری انتخابی و ایجاد ریز محیط مناسب سلولی می‌باشد [۲۵ و ۲۶]. سان^{۲۲} و همکاران از لخته فیبرینی و نانو ذرات طلا در میکروکپسول استفاده نمودند که باعث

۱۴- Extra Cellular Matrix

۱۵- microenvironment

۱۶- Cell encapsulation

۱۷- Gel entrapment

۱۸- Multicoaxial configurations

۱۹- Multicompartment interwoven fibers

۲۰- Microcapsulation

۲۱- shear

۲۲- Sun

۲۳- Chia

۲۴- microfabrication

۲۵- polydimethylsiloxane

۲۶- polylactic acid

۲۷- Polycaprolactone

منبع سلولی

کارایی سیستم‌های BAL بستگی به نوع و خصوصیات عملکردی سلول‌های به کار رفته دارد [۱۱]. یکی از بزرگ‌ترین چالش‌ها در ساخت سیستم‌های BAL، یافتن یک منبع سلولی مناسب می‌باشد. در حال حاضر بسیاری از انواع سلول‌های به کار رفته در سیستم‌های BAL، هر کدام با مزایا و معایب خاصی در دست مطالعات بالینی می‌باشند. مجموعه‌ای از شاخص‌های ایده‌آل به طور همزمان در یک منبع سلولی وجود ندارد؛ ویژگی‌هایی از جمله قابل دسترس بودن، کارایی در انجام عملکردهای اختصاصی کبد و جنبه‌های ایمنی، مسائل در پیش‌رو می‌باشد. به همین دلیل هنوز انتخاب یک منبع سلولی مناسب برای استفاده در BAL محل مناقشه و چالش است [۷ و ۲۳ و ۲۹].

اغلب سلول‌ها و منابع سلولی که در سیستم‌های BAL مورد استفاده قرار گرفتند؛ عبارتند از: هپاتوسیت‌های ابتدایی از جنین انسان یا پستانداران دیگر؛ دودمان‌های سلولی مشتق از کارسینومای سلولی کبد انسان؛ سلول‌های نامیرا شده انسانی، سلول‌های کبدی موش صحرایی و خوک؛ سلول‌های بنیادین جنینی؛ سلول‌های اجدادی و سلول‌های دگر تمایز داده شده [۲ و ۳۰].

هپاتوسیت‌های ابتدایی بالغ زئونیک و آلونیک عملکرد فوق‌العاده‌ای دارند و در این میان هپاتوسیت‌های ابتدایی زئونیک می‌توانند به عنوان یک منبع قابل دسترس در BAL به کار رود؛ زیرا این هپاتوسیت‌ها تمام عملکردهای کبد را انجام می‌دهند و فراهم نمودن آن از لحاظ عملی و اخلاقی آسان‌تر از هپاتوسیت‌های ابتدایی انسان است [۳۱]. در اکثر سیستم‌های BAL از هپاتوسیت‌های ابتدایی خوک استفاده می‌شود. گروه دمتریوس^{۲۸} توانستند یک سیستم BAL بر اساس هپاتوسیت‌های ابتدایی خوک ابداع کنند و این سیستم توانست به مراحل اولیه بالینی برسد. اگر چه هپاتوسیت‌های جدا شده از خوک در شرایط آزمایشگاهی تکثیر کمی دارند؛ ولی عملکرد طبیعی کبد را دارند و منبع آنها تقریباً نامحدود است. [۳ و ۲۹] ولی استفاده از هپاتوسیت‌های حیوانات به دلیل خطرات مربوط به پیوند بین گونه‌ای^{۲۹} چندان مناسب به نظر نمی‌رسد و استفاده از آنها در بسیاری از کشورهای اروپایی بوسیله قوانین پیوند بین گونه‌ای و خطر زئونوس محدود گردیده است [۹ و ۲۹]. از طرفی دیگر، منابع هپاتوسیت‌های بالغ انسانی نیز کمیاب و محدود به دهنندگان کبد و یا قسمت‌های کوچک به دست آمده از برش کبد می‌باشد. همچنین

هنوز فراهم نمودن سریع هپاتوسیت‌ها با عملکرد بالا، به دلیل عدم وجود شرایط مناسب نگهداری میسر نگردیده است. اگر چه ساده‌ترین راه حل احتمالاً محافظت انجمادی هپاتوسیت‌ها می‌باشد؛ ولی استفاده از این روش باعث ایجاد آپوپتوز در سلول‌ها می‌گردد و پیشرفت‌های بیشتری در این زمینه برای بهبود بقاء و عملکرد هپاتوسیت‌ها پس از این فرایند لازم است [۷ و ۲۹]. از جمله محدودیت‌ها و مشکلات عمده برای استفاده از هپاتوسیت‌های ابتدایی انسان در سیستم‌های BAL عبارتند از: کم بودن فعالیت زیستی اولیه، کاهش فعالیت و عملکرد سلول، مرگ سلولی، آپوپتوز و محدودیت تکثیر سلولی می‌باشد [۳۲]. کشت همزمان هپاتوسیت‌ها با انواع سلول‌های دیگر توانسته بعضی از این مشکلات را تا حدی مرتفع سازد و باعث افزایش عملکرد هپاتوسیت‌ها و طول عمر آنها در محیط کشت گردد [۳۳].

دودمان‌های سلولی به خصوص دودمان‌های سلولی کبد انسان، منبع بالقوه‌ای برای به کارگیری در سیستم‌های BAL می‌باشد و به عنوان یک منبع مناسب سلولی برای استفاده در درمان‌های حمایتی کبد بر پایه سلولی، مورد توجه قرار گرفته است [۹۷ و ۱۱]. اگر چه مشکلات اساسی از جمله پیامدهای ایمونولوژیکی، خطر متاستاز و تومورزایی و عدم کفایت عملکردهای اختصاصی کبد در مورد استفاده از دودمان‌های سلولی وجود دارد؛ ولی مزایای عمده استفاده از این سلول‌ها؛ رشد نامحدود، امکان ذخیره‌سازی به صورت منجمد، حذف عوامل عفونی، مشکلات اخلاقی اندک جهت فراهم نمودن سلول‌ها و کنترل کیفی آسان این سلول‌ها می‌باشند [۳ و ۱۱ و ۳۱ و ۳۴].

ساسمن^{۳۰} و کلی^{۳۱} توانستند یک سیستم بر اساس دودمان‌های سلولی هپاتوبلاستومای انسان ابداع نمایند که به مراحل اولیه بالینی رسیده است [۳]. دودمان‌های سلولی انسانی مثل دودمان سلولی C3A به دلیل فقدان عملکرد کافی نمی‌توانند جایگزین وظایف کبد گردد. به علاوه این سلول‌ها به علت تغییرات وسیع ژنتیکی قابلیت ایجاد تومور را دارند و تغییرات زیادی در شاخص‌های ژنتیکی متابولیکی و سنتزی نشان می‌دهند [۳ و ۹]. بنابراین برای توسعه دودمان‌های سلولی انسان جهت استفاده در BAL دو شاخص مهم باید مورد توجه قرار گیرد: (۱) عملکرد این سلول‌ها با هپاتوسیت ابتدایی انسان مقایسه گردد. (۲) این سلول‌ها باید ایمن و ترجیحاً غیرتومورزا باشند [۹]. دودمان‌های سلولی هپاتوبلاستومای انسانی به نام HepG2 که ژن HSV/tk به آن منتقل شده بود؛ علاوه بر ایمن بودن، عملکرد بالایی دارند و منبع سلولی بالقوه‌ای برای

۳۰- Sussman

۳۱- Kelly

۲۸- Demetriou

۲۹- xenotransplantation



همچنین تحقیق در مورد ساخت و طراحی بیورآکتورها می‌باشد. به علاوه پژوهش و جستجو جهت یافتن یک منبع سلولی با عملکرد هپاتوسیت‌ها تا دستیابی به یک منبع سلولی در دسترس با حداکثر عملکرد سلول‌های کبدی همچنان ادامه دارد تا مشکلات موجود در زمینه فراهم نمودن منبع سلولی مناسب با کارایی بالا جهت استفاده در انواع سیستم‌های BAL مرتفع گردد.

استفاده در بیورآکتورهای BAL می‌باشند [۳۵]. سلول‌های بنیادین جنینی نیز به نظر می‌رسد منبع نوید بخشی برای سلول‌های کبدی باشند. این سلول‌ها قابلیت تمایز به انواع دودمان‌های سلولی را دارند. این سلول‌ها را می‌توان از بافت‌های مختلف جدا نمود؛ همچنین این سلول‌ها ظرفیت تکثیر بالایی دارند و در بعضی از جنبه‌ها در مقایسه با دودمان‌های سلولی، کارکردهای اختصاصی کبد در آنها بیشتر و بهتر است [۲۹ و ۳۶]. تاکنون برخی از محققین، تمایز سلول‌های بنیادین جنینی موش به هپاتوسیت‌های بالغ را نشان داده‌اند. ماتسوموتو^{۳۲} و همکاران، سلول‌های بنیادی جنین موش تثبیت‌شده در فوم پلی اورتان (PFU) را در یک کبد مصنوعی مرکب، با استفاده از فاکتورهای رشد به هپاتوسیت‌های واجد عملکرد تمایز دادند. این مدل به دلیل تراکم بالای سلولی و عملکرد بالای اختصاصی کبد می‌تواند جزء زیستی مناسبی برای استفاده در BAL باشد [۳۶]. سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان و چربی نیز پتانسیل خوبی برای تمایز به سلول‌های کبدی دارند [۳۷].

یکی دیگر از منابع سلولی برای استفاده در BAL، هپاتوسیت‌های نامیرا شده انسان می‌باشد؛ که عملکردهای متمایز کبد را داراست و می‌تواند یک منبع بالقوه برای استفاده در BAL باشد. پیشرفت‌ها در این زمینه نویدبخش می‌باشد؛ اما هنوز تا استفاده به صورت بالینی فاصله دارد [۳۷ و ۳۸]. هپاتوسیت‌های ابتدایی انسان می‌توانند در شرایط آزمایشگاهی، بوسیله انتقال آنکوژن نامیرا کننده از طریق رتروویروس‌ها در روش نامیرا نمودن برگشت‌پذیر^{۳۳} گسترش و توسعه یابند [۳۹].

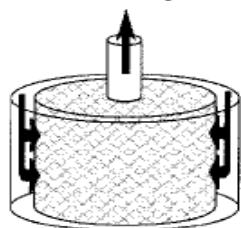
نتیجه‌گیری

توسعه یک سیستم کارآمد کبد زیست مصنوعی جهت انجام وظایف کبد در بیماران مبتلا به نقایص حاد کبدی، نیازمند طراحی و ساخت یک بیورآکتور مناسب با کارایی بالا در اکسیژن‌دهی و انتقال مواد مغذی در تمام فضای بیورآکتور، و حداقل استرس به سلول‌ها و ایجاد شرایط مناسب برای عملکرد هپاتوسیت‌ها می‌باشد. به علاوه توسعه و تولید یک ماتریکس مناسب و هماهنگ با طراحی بیورآکتور، و با ساختار و جنس مناسب نقش اساسی در افزایش عملکرد متمایز سلول‌های کبدی دارد. ایجاد چنین شرایطی نیازمند گسترش و توسعه دانش در زمینه زیست مواد و زیست‌شناسی سلولی و

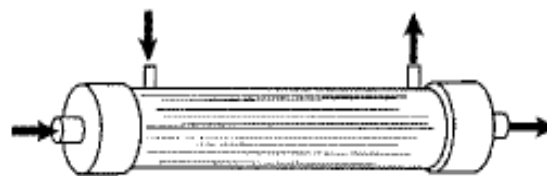
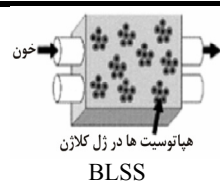
۳۲- Matsumoto

۳۳- Reversible immortalization

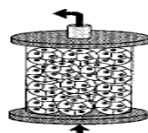
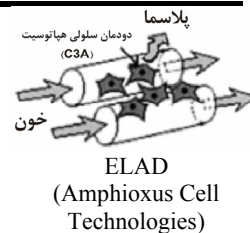
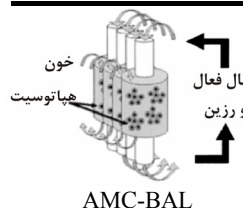
جدول ۱: طبقه‌بندی بیورآکتورها بر اساس طراحی: طراحی کلی بیورآکتورها به چهار گروه طبقه‌بندی می‌گردد که بر این اساس سیستم‌های مختلفی ساخته شده که آرایش و پیکربندی این سیستم‌ها نمایش داده شده است.



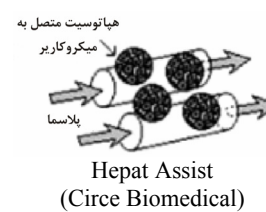
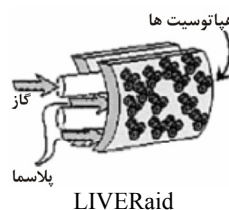
(۲) سیستم داربست یا لایه پرفیوژن



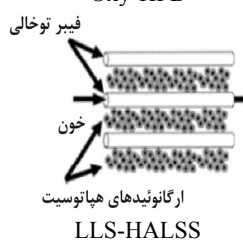
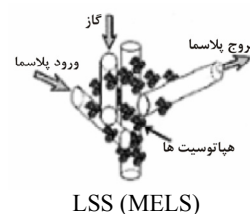
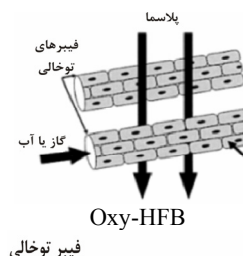
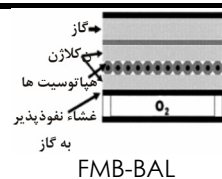
(۱) سیستم رشته توخالی



(۳) سیستم چمبر یا کپسول معلق



(۴) سیستم تک لایه ورقه ای یکنواخت



مراجع

- 1- Stadlbauer V, Davies N, Sen S, Jalan R; Artificial Liver Support Systems in the Management of Complications of Cirrhosis; SEMINARS IN LIVER DISEASE/VOLUME 28, NUMBER 1 2008
- 2- Allen J, Hassanein T, Bhatia S; Advances in Bioartificial Liver Devices; HEPATOLOGY; September 2001
- 3- Ying-Jie W, Meng-Dong L, Yu-Ming W, Qing-He N, Guo-Zheng C; Experimental study of bioartificial liver with cultured human liver cells; World Journal of Gastroenterology; 1999 April; 5(2):135-137
- 4- Naruse K, Tang W, Makuuchi M; Artificial and bioartificial liver support: A review of perfusion treatment for hepatic failure patients; World J Gastroenterol; 2007 March 14; 13(10): 1516-1521
- 5- Fiegel HC, Kaufmann PM, Bruns H, Kluth D, Horch RE, Vacanti JP, Kneser U; Hepatic tissue engineering: from transplantation to customized cell-based liver directed therapies from the laboratory; J Cell Mol Med. 2008 Jan-Feb;12(1):56-66
- 6- Ferenci P, Kramer L; MARS and the Failing Liver—Any Help from the Outer Space?; HEPATOLOGY, Vol. 46, No. 6, 2007
- 7- Wigg A.J, Padbury R.T, Liver support systems: Promise and reality, Journal of Gastroenterology and Hepatology (2005) 20, 1807–1816
- 8- Park J.K, Lee D.H; Bioartificial Liver Systems: Current Status and Future Perspective; Journal of Bioscience and Bioengineering; Vol. 99, No.4, 311-319; 2005
- 9- Chamuleau R, Poyck P, Kerkhove M, Bioartificial Liver: Its Pros and Cons, Therapeutic Apheresis and Dialysis, 10(2):168–174, 2006
- 10- Lee W, Squires R, Nyberg S, Doo E, Hoofnagle J; Acute Liver Failure: Summary of a Workshop; HEPATOLOGY, Month 2008
- 11- Poyck P et al; Evaluation of a new immortalized human fetal liver cell line (cBAL111) for application in bioartificial liver; Journal of Hepatology 48 (2008) 266–275
- 12- Singhal A, Neuberger J; Acute liver failure: Bridging to transplant or recovery—are we there yet?; Journal of Hepatology 46 (2007) 553–582
- 13- Mor E; Current Advances in Liver Support Systems; IMAJ 2001;3:41-43
- 14- Jauregui HO; The technology of biological extracorporeal liver assist devices: from infancy to adolescence; Artif Organs. 1997 Nov;21(11):1163-8.
- 15- Dixit V, Gitnick G; Artificial liver support: state of the art; Scand J Gastroenterol Suppl. 1996;220:101-14
- 16- Kanaie H. et al; Thoughts and Progress; Artificial Organs; Vol. 31, No. 2, 2007
- 17- Iwahori T et al; Radial Flow Bioreactor for the Creation of Bioartificial Liver and Kidney; Transplantation Proceedings, 37, 212–214 (2005)
- 18- Catapono J, Gerlach J.C; Bioreactors for Liver Tissue Engineering; Topics in Tissue Engineering, Vol. 3, 2007.
- 19- Riordan S, Williams R; Bioartificial liver support: developments in hepatocyte culture and bioreactor design; British Medical Bulletin 1997,53 (No 4)

- 20- Allen J, Bhatia S; Engineering Liver Therapies for the Future; TISSUE ENGINEERING; Volume 8, Number 5, 2002
- 21- Allen J, Bhatia S; Improving the next generation of bioartificial liver devices; CELL & DEVELOPMENTAL BIOLOGY, Vol. 13, 2002: pp. 447-454
- 22- Hochleitner B, Hengster P, Duo L, Bucher H, Klima G, Margreiter R; A novel bioartificial liver with culture of porcine hepatocyte aggregates under simulated microgravity; Artif Organs. 2005 Jan;29(1):58-66
- 23- Chen JP, Lin CT; Dynamic seeding and perfusion culture of hepatocytes with galactosylated vegetable sponge in packed-bed bioreactor; J Biosci Bioeng. 2006 Jul;102(1):41-5
- 24- Sefer S, Kes P; ARTIFICIAL LIVER: PRESENT OR FUTURE?; Acta clin Croat 2002; 41:245-254
- 25- Sun T, Chan M, QuekYu H; Improving mechanical stability and density distribution oh hepatocyte microcapsules by fibrin clot and gold nano-particles; Journal of Biotechnology 11 (2004) 169-177
- 26- Chia SM, Wan AC, Quek CH, Mao HQ, Xu X, Shen L, Ng ML, Leong KW, Yu H; Multi-layered microcapsules for cell encapsulation; Biomaterials; 2002 Feb;23(3):849-56
- 27- Chia SM, Leong KW, Li J, Xu X, Zeng K, Er PN, Gao S, Yu H; Hepatocyte encapsulation for enhanced cellular functions; Tissue Eng. 2000 Oct;6(5):481-95
- 28- Leclerc E et al; Selective control of liver and kidney cells migration during organotypic cocultures inside fibronectin-coated rectangular silicone microchannels; Biomaterials 28 (2007) 1820-1829
- 29- Poyck P et al; Functional and Morphological Comparison of Three Primary Liver Cell Types Cultured in the AMC Bioartificial Liver; LIVER TRANSPLANTATION 13:589-598, 2007
- 30- Kosuge M, Takizaw H, Maehash H, Matsuura T, Matsufuji S; A comprehensive gene expression analysis of human hepatocellular carcinoma cell lines as components of a bioartificial liver using a radial flowing bioreactor; Liver International (2007)
- 31- Enosawa S, Miyashita T, Saito T, Omasa T, Matsumura T; The significant improvement of survival times and pathological parameters by bioartificial liver with recombinant HepG2 in porcine liver failure model; Cell Transplant. 2006;15(10):873-80
- 32- Monga Sp et al; Mouse fetal liver cells in artificial capillary beds in three-dimensional four-compartment bioreactors; Am J Pathol. 2005 Nov;167(5):1279-92
- 33- Cho C.H et al; Oxygen Uptake Rates and Liver-Specific Functions of Hepatocyte and 3T3 Fibroblast Co-Cultures; Biotechnology and Bioengineering, Vol. 97, No. 1, May 1, 2007
- 34- Anil Kumar PR, Menon B, Anil Kumar TV, Kumari TV; Culture of neonatal rat liver cells: a preliminary observation; Trends of Biomaterials & Artificial Organs. 2002 Jul; 16(1): 34-7
- 35- Harimoto N et al, The newly established human hepatocyte cell line: application for the bioartificial liver; J Hepatol. 2005 Apr;42(4):557-64. Epub 2005 Jan 21
- 36- Matsumoto K, Mizumoto H, Nakazawa K, jima H, Funatsu K, Kajiwarara T; Hepatic Differentiation of Mouse Embryonic Stem Cells in a Bioreactor Using Polyurethane/Spheroid Culture; Transplantation Proceedings, 40, 614-616 (2008)



37- Alison M, Choong S, Lime S; Application of liver stem cells for cell therapy; *Seminars in Cell & Developmental Biology* 18 (2007) 819–826

38- Lan-Juan L. et al; Evaluation of a bioartificial liver based on a nonwoven fabric bioreactor with porcine hepatocytes in pigs; *Journal of Hepatology* 44 (2006) 317–324

39- Tatsugaw T et al; Survival of liver failure pigs by transplantation of reversibly immortalized human hepatocytes with Tamoxifen-mediated self-recombination; *Journal of Hepatology* 47 (2007) 74–82

آزمون

- ۱- سیستم **plasmapheresis** بر چه اساسی عمل می‌کند:
 - الف- تصفیه و سم زدایی از خون
 - ب- تصفیه و سم زدایی از پلاسما
 - ج- جایگزینی پلاسما
 - د- جایگزینی خون
- ۲- کدام سیستم بر اساس ساختار سیستم رشته توخالی طراحی شده است:
 - الف- RFB-BAL
 - ب- Oxy-HFB
 - ج- RFB-BAL
 - د- AHS-BAL
- ۳- در کدام سیستم از دودمان سلولی هپاتوسیت (C3A) استفاده شده است:
 - الف- ELAD(Amphioxus Cell Technologies)
 - ب- FMB-BAL
 - ج- UCLA-BAL
 - د- PUF-HALSS
- ۴- مهم‌ترین دلیل به کارگیری ماتریکس خارج سلولی در بیورآکتور سیستم‌های **BAL** چه می‌باشد:
 - الف- توزیع مناسب تراکم هپاتوسیت
 - ب- تسهیل پرفیوژن و گرادین‌های انتشار در درون بیورآکتور
 - ج- پایداری مکانیکی تراکم هپاتوسیت‌ها
 - د- نیاز هپاتوسیت‌ها به یک بستر برای حفظ بقا و عملکرد
- ۵- مشکل استفاده از هپاتوسیت‌های حیوانات در سیستم‌های **BAL** چه می‌باشد:
 - الف- رد توسط سیستم ایمنی و ایجاد واکنش‌های التهابی
 - ب- خطر زئونوزیس
 - ج- فقدان عملکرد مشابه با عملکرد هپاتوسیت‌های انسانی
 - د- تکثیر اندک
- ۶- شاخص مهم در خصوص استفاده از دودمان‌های سلولی انسان چه می‌باشد:
 - الف- مقایسه عملکرد این سلول‌ها با هپاتوسیت ابتدایی انسان
 - ب- ایمنی استفاده از این سلول‌ها و غیر تومورزا بودن
 - ج- هر دو مورد
 - د- هیچکدام
- ۷- کدام یک از ویژگی‌های زیر از شاخص‌های ایده‌آل برای یک منبع سلولی نمی‌باشد:
 - الف- در دسترس بودن
 - ب- کارایی در انجام عملکردهای اختصاصی کبد
 - ج- تکثیر بالا
 - د- عدم وجود مشکلات جنبه‌های ایمنی
- ۸- اساس روش‌های جدید برای بهینه‌سازی ماتریکس سلولی جهت حفظ بقا و عملکرد هپاتوسیت‌ها چه می‌باشد:
 - الف- ایجاد محیط سه بعدی برای سلول
 - ب- افزایش تراکم سلولی
 - ج- القاء قطبیت سلولی
 - د- افزایش دسترسی سلول به مواد مغذی و اکسیژن
- ۹- در کدام گروه از بیورآکتورها از روش کپسول کردن هپاتوسیت‌ها استفاده شده است:
 - الف- سیستم رشته توخالی
 - ب- سیستم داربست یا لایه پرفیوژن
 - ج- سیستم چمبر
 - د- سیستم تک لایه ورقه‌ای یکنواخت
- ۱۰- ویژگی‌های یک سیستم حمایتی ایده‌آل برای کبد چه می‌باشد:
 - الف- سم زدایی
 - ب- سنتز متابولیت‌ها
 - ج- تنظیم متابولیسم
 - د- همه موارد



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 ۱۳۸۹/۳/۶ 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: پیشرفت‌ها در اجزاء کبد زیست مصنوعی	نام نشریه: مجله علمی سازمان نظام پزشکی
نام خانوادگی:	نام پدر:
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: ۱۳۵۰۶۰/۶/آ

تاریخ: ۱۳۸۸/۴/۳

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 ۷/۸۴۰ مورخ ۱۳۸۸/۲/۱۶ در مورد تخصیص امتیاز به مقاله «پیشرفت‌ها در اجزاء کبد زیست مصنوعی: بیواکتور، ماتریس و منبع سلولی» به استحضار می‌رساند که اعطای ۱ امتیاز آموزش مداوم به پزشکان عمومی و متخصصین داخلی، کودکان، جراحی عمومی و بیهوشی 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: ۵۱۰۰۰۴۶

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	
☐	☐	☐	☐	۱
☐	☐	☐	☐	۲
☐	☐	☐	☐	۳
☐	☐	☐	☐	۴
☐	☐	☐	☐	۵
☐	☐	☐	☐	۶
☐	☐	☐	☐	۷
☐	☐	☐	☐	۸
☐	☐	☐	☐	۹
☐	☐	☐	☐	۱۰
☐	☐	☐	☐	۱۱
☐	☐	☐	☐	۱۲
☐	☐	☐	☐	۱۳
☐	☐	☐	☐	۱۴
☐	☐	☐	☐	۱۵





● مقاله مروری که مقاله: ۲۴.

بعد از مطالعه این مقاله خوانندگان محترم قادر خواهند بود:

- بیماری فاسیولایزیس را بشناسند
- اپیدمیولوژی آنرا دریابند
- به پاتوژنز و پاتولوژی آن واقف گردند
- به علائم بالینی و تشخیص بیماری آگاهی پیدا کنند
- به نحوه درمان بیماری آگاهی یابند
- مراحل و نحوه پیشگیری از بیماری را بشناسند

دکتر سنبل طارمیان ۱

فرحناز جوکار ۲*

فاسیولایزیس

چکیده

فاسیولایزیس یک بیماری انگلی کبدی صفراوی است که در اثر تروماتودفاسیولا هپاتیکا یعنی شایع‌ترین نوع فاسیولا ایجاد می‌شود. این بیماری در همه گروه‌های سنی و نژادها و در تمام دنیا رخ می‌دهد و در ۲۰ سال گذشته شیوع آن افزایش یافته است. حدود ۱۸۰ میلیون نفر از مردم جهان در معرض خطر این بیماری بوده و ۲/۴ میلیون نفر نیز آلوده می‌باشند. شمال ایران هنوز هم جز مناطق با شیوع بالای این بیماری می‌باشند. به طوری که در سال ۱۳۶۸ در استان گیلان ۱۵۰۰۰-۱۰۰۰۰ و در موج دوم شیوع یعنی ۱۳۷۸، ۳۰۰۰۰ نفر آلوده شدند. در صورتی که بیماری مزمن فاسیولا در انسان درمان نشود، عوارض آن به صورت آنمی فقر آهن، انسداد صفراوی و کلانژیت یا فیبروز پورتال بروز می‌کند همچنین تظاهر خارج کبدی ممکن است به صورت پلوروپریکاردیت، مننژیت یا لنفادنوپاتی رخ دهد.

۱. استادیار بیماری‌های عفونی

دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۲. مربی کارشناس ارشد پرستاری

* نشانی نویسنده مسئول: رشت-

خیابان سردار جنگل- بیمارستان

رازی- مرکز تحقیقات بیماری‌های

گوارش و کبد گیلان

تلفن: ۰۱۳۱-۵۵۳۵۱۱۶

فاکس: ۰۱۳۱-۵۵۳۴۹۵۱

نشانی الکترونیکی:

farajov@gmail.com

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۰/۷

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۰/۲۲

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۷/۷

مقدمه

فاسیولا هپاتیکا از راسته پلاتی هلمنت‌ها (flatworms) Phylum Platy helminthes، ورده ترماتودوزیردره Digenea است که در حیوانات و انسان ایجاد عفونت می‌نماید. محل استقرار آن مجاری صفراویست، نه بافت کبد. ترماتود از کلمه‌ای یونانی به معنی سوراخ‌دار گرفته شده است. طول کرم بالغ فاسیولا هپاتیکا ۲۰ تا ۳۰ میلی‌متر و عرض آن ۸ تا ۱۵ میلی‌متر است. بر اساس نحوه تقسیم‌بندی ترماتودها (یعنی محل استقرار کرم بالغ)، فلوک کبدی محسوب می‌شود و از بزرگ‌ترین ترماتودها و فلوک‌های کبدی محسوب می‌شود. رنگ فاسیولا هپاتیکا، قهوه‌ای رنگ پریده یا قهوه‌ای خاکستری است. این کرم هاگوتیکول یا تگومنتی از جنس گلیکوکالیکس دارند که بر روی قسمت قدامی آن خارهای ظریفی شبیه فلس دیده می‌شود. زیر تگومنت لایه‌ای از فیبرهای عضلانی قرار گرفته که انقباض آن باعث تغییر شکل انگل و یا حرکت آن به جلو می‌شود. یک بادکش قدامی یادهانی قوی و یک بادکش شکمی دارد که عضلانیست و برای حرکت و اتصال کرم به بافت‌های بدن میزبان (مجراهای صفراوی) استفاده می‌شود [۱ و ۲].

این انگل‌ها دستگاه گوارش ناقص داشته و فاقد آنوس هستند. هرمافروdit بوده، اما دستگاه تناسلی آنها کامل است. تخم‌های تولید شده، بیضوی و به ابعاد تقریبی ۷۵ در ۱۴۰ میکرومتر (۹۰-۶۵ X ۱۵۰-۱۳۰) و به رنگ زرد (طلایی) قهوه‌ای، است. طول عمر این انگل در بدن انسان بین ۹ تا ۱۳ سال است [۳ و ۴ و ۵].

متابولیسم کرم‌های بالغ به طور غالب از نوع بی‌هوازیست ولی، برای انجام برخی اعمال خود مانند تولید تخم نیاز به اکسیژن دارند [۶].

اپیدمیولوژی

تاکنون فاسیولا هپاتیکا فقط یک مشکل دامپزشکی محسوب می‌شد. زیرا باعث ضرر اقتصادی هنگفت در صنعت تولید دام بخصوص در گاو و گوسفند می‌شود و گستره متفاوتی از علایم بالینی، از بسیار کشنده در گوسفند تا عفونت بدون علامت در گاوها را در بر می‌گیرد. معمولاً شدت تظاهرات پاتولوژیک به تعداد متاسرکرهای خورده شده در یک دوره زمانی و حساسیت نسبی حیوان میزبان بستگی پیدا می‌کند [۷].

در حدود ۲/۴ میلیون مورد فاسیولایزیس انسانی و ۱۸۰ میلیون فرد در معرض خطر ابتلا در جهان وجود دارند و انسیدانس آن به طور



آشکار، از سال ۱۹۸۰ افزایش پیدا کرده است. شیوع بیماری در مناطق به خصوصی از جهان مانند: بولیوی (۶۵-۹۲٪)، اکوادور (۵۳-۲۴٪)، مصر (۲-۱۷٪) و پرو (۱۰٪) بالاست. در پرتغال، دلتای نیل، شمال ایران و قسمت‌هایی از چین میزان این عفونت آنقدر بالا بوده که آن را به یک مسأله مهم بهداشتی منطقه تبدیل کرده است [۸]. در ایران، در استان گیلان، شیوع فاسیولایزیس در حیوانات ۲۱/۵٪ و در استان مازندران، ۱۲٪ است [۹]. که وجود زمین‌های مسطح زیر سطح دریا، کانال‌های شستشوی فراوان و مملو از گیاهان آبی (گیاهان آب شیرین)، وجود گاو به عنوان میزبان اصلی و حضور فاسیولا ژیگانتیکا به عنوان فاسیولید غالب و مصرف سبزی‌های معطر محلی، مجموعه آب‌های را کد فراوان، روش‌های بومی کشاورزی (اساساً کشت برنج) و درجه حرارت بالای ۲۰ درجه سانتی‌گراد و میزان بارندگی زیاد (بیش از ۱۳۰۰ تا ۱۸۰۰ میلی‌متر در سال)، رطوبت بالا و فصل خشک سال به مدت کوتاه، از علل عمده به حساب می‌آیند [۱۰].

شیوع بیماری در استان گیلان در سال ۱۳۶۷، اتفاق افتاد که گسترده‌ترین مورد اپیدمی در جهان بود. بیماری در ماه دی این سال شروع شد و به مدت ۱۸ ماه به طول انجامید و حدود ۱۰۰۰۰ نفر را مبتلا کرد. آلودگی با افزایش مصرف سبزی‌های محلی آبی در استان وابسته بود. با توجه به اینکه این بیماری انسانی تحت کنترل، ناگهان دچار طغیان شده است، می‌توان آن را نوعی باز پدیدگی به حساب آورد. در این همه‌گیری آلودگی دام‌های کشتار گاهی در بندرانزلی ۶۰٪ بوده و به نظر همانجا هم نقطه آغاز انتشار بیماری و بروز اپیدمی بوده است [۹].

به نظر می‌رسد استان گیلان به یک منطقه اندمیک مهم برای فاسیولایزیس انسانی نیز تبدیل شده باشد. مهم‌ترین کانون‌های اندمیک بیماری در دوره اپیدمی و نیز در فاصله بین اپیدمی، بندرانزلی و رشت بودند. سه حلزون لیمنه شامل *L.gedrosiana*، *L.palustris* و *L.truncatula* از بندرانزلی گزارش شده‌اند.

شایع‌ترین میزبان اصلی گاوها بودند که قاعدتاً در انتشار بیماری در این منطقه اندمیک تأثیر داشته‌اند [۱۰]. مطالعه‌های اخیر نشان داده که انسان - حداقل در مناطق هیپراندمیک عفونت برای انسان - نقش قابل توجهی در انتقال فلوک‌های کبدی دارد. زیرا تمام شرایط لازم برای این کار وجود دارد: ثابت شده که تخم‌های دفع شده (انسانی) قابلیت حیات دارند. بنابراین برای اولین بار نشان داده شد که انسان نیز در چرخه انتقال بیماری - در جاهایی که دفع مدفوع به صورت باز انجام می‌شود - مشارکت دارد.

شرایط ایده‌آل برای ادامه چرخه زندگی انگل در محیط، وجود جوی‌های آب با سرعت حرکت کم و دارای حاشیه با تلاقی

فلوک‌ها بسیار بارور هستند، به عبارت دیگر یک فلوک قادر است تا به تنهایی با آلوده کردن یک حیوان واحد در یک گله، آلودگی را در سطح وسیعی پراکنده کند. با ظهور دوره‌های خشک‌سالی در خاتمه فصول باران‌زا، احتمال ابتلای گوسفندها به علت خوردن تعداد زیاد کیست بیشتر خواهد بود. زیرا در این شرایط با کم شدن چراگاه‌های موجود، حیوانات مجبور به چرا در مناطق باتلاقی و جاهایی می‌شوند که آب‌ها پسرفت کرده‌اند (یعنی همان مناطقی دارای آلودگی شدید با متاسرکرها) [۱۸].

پاتوژن‌ز و پاتولوژی

پاتولوژی فاسیولیزیس در دو مرحله حاد و مزمن متفاوت است. به طور شایع نوع حاد آن در گوسفندها تظاهر می‌کند. فاسیولیزیس تحت حاد یا با خوردن تعداد کمتری از متاسرکرها، به شکل دوره‌ای از تب و ائوزینوفیلی به روز می‌کند و یا آنکه با خوردن تعداد زیادی از متاسرکرها در یک دوره زمانی طولانی‌تر ایجاد شده و با علائم اصلی کاهش وزن و آنمی تظاهر می‌کند.

وقتی تعداد کمی متاسرکر در یک دوره طولانی خورده شوند، سندرم‌های حاد و تحت حاد ظاهر نخواهند شد (فرم مزمن). در این حال انگل‌های بالغ در مجاری صفراوی، کلانزیت، انسداد صفراوی، فیبروز و آنمی به وجود می‌آورند. کرم‌های بالغ از بافت تغذیه می‌کنند و احتمالاً با مکیدن خون باعث از دست رفتن پروتئین پلاسما (به روده) می‌شوند. به روز آنمی ممکن است به چند علت شامل از دست رفتن خون به صورت مکانیکی، کاهش تولید اریتروسیت‌ها، و افزایش تخریب اریتروسیتی باشد. درجه آنمی به شدت خونریزی در مجاری صفراوی بستگی ندارد، بلکه به ظرفیت اریتروپوئیتیک حیوان مربوط است که خود تحت تأثیر میزان پروتئین و آهن موجود در رژیم غذایی قرار می‌گیرد [۱۹].

فاسیولیزیس مزمن در تمام میزبان‌های این انگل و به خصوص در انسان دیده می‌شود. در این حالت عفونت به ندرت کشنده است و معمولاً در گونه‌هایی بروز می‌کند که در برابر فلوک مقاومت تأخیری دارند [۲۰].

بخشی از پاتوژن‌ز فاسیولیزیس مربوط به مرحله تهاجمی آن در کبد و بخش دیگر مربوط به خونخواری انگل بالغ در داخل مجاری صفراوی است. این پروسه در همه میزبان‌ها شباهت زیادی به هم دارد، ولی شدت آن به طور قابل ملاحظه‌ای در میزبان‌های مختلف متفاوت است. نحوه پاسخ ایمنی به حضور فلوک، مولتی فاکتوریال است و این پاسخ بسته به مرحله تکاملی انگل، مرحله و محل

کانال‌های آبیاری و دیگر مناطق مشابه است. تخم‌های انگل بالغ از راه مدفوع وارد این مناطق مرطوب شده و در حرارت بالای ۱۰ درجه سانتی‌گراد باز می‌شوند. معمولاً این شرایط از اواسط ماه‌های سپتامبر (شهریور) تا مه (اردیبهشت) فراهم است. وجود نور (آفتاب) برای امبریوناسیون و باز شدن تخم‌ها ضروریست و به همین دلیل این امر در حالتی که تخم‌ها هنوز داخل مدفوع هستند صورت نمی‌گیرد [۱۱].

دوره تکامل بسته به درجه حرارت محیط و رطوبت از ۱۰ روز تا چند ماه طول می‌کشد. لارو (میراسیدیا) با تهاجم به حلزون‌های مناسب - گونه‌های لیمنه - شروع به تکامل و تکثیر می‌کند. زیرا میراسیدیوم فقط در محیط مرطوب قادر به زندگی است [۱۲]. بیش از ۲۰ گونه حلزون لیمنه وجود دارد که بسیاری از آنها قادر به انتقال فاسیولا هپاتیکا و فاسیولا ریگانتیکا هستند. اثرات متقابل رطوبت و میزان تکثیر حلزون‌های واسط و نیز انگل‌ها را تعیین می‌کند. استخرهای کم عمق آفتاب‌گیر حاوی گیاهان آبی و جلبک‌ها باشد (جهت تغذیه) زیستگاه انتخابی این حلزون‌ها به شمار می‌رود. هر حلزون بالغ در طول عمرش به راحتی قادر به تولید ۵۰۰۰ تخم است و در شرایط محیطی مساعد، در مدت نسبتاً کوتاهی تعداد زیادی حلزون جدید به وجود خواهد آمد [۱۳].

میراسیدیا با خورده شدن تخم توسط حلزون و باز شدن آن در داخل بدن و به دنبال آن خروج میراسیدیوم و ادامه تکامل در داخل بدن حلزون یا با نفوذ جلدی به داخل بدن یعنی حفره پولمونی حلزون سیر خود را طی می‌کند [۱۴] با وارد شدن فقط یک میراسیدیوم به داخل بدن حلزون ممکن است در نهایت، صدها سرکر ایجاد شود [۱۳].

در بدن حلزون، میراسیدیوم به اسپوروسیست و اسپوروسیست نیز به ۵ تا ۸ ردی و سرکر تبدیل خواهد شد. سرکرها، با خروج از بدن حلزون بر رشته‌های گیاهان غوطه‌ور در آب، چسبیده و دم خود را از دست می‌دهند و متاسرک‌هایی با قابلیت عفونت‌زایی در میزبان اصلی به وجود می‌آیند [۱۵ و ۱۶]. که در شرایط رطوبت و سرما تا حدود یک سال هم باقی می‌مانند [۱۷].

با ورود تخم‌ها به کیسه صفرا (از راه صفرا)، تا مدت‌های مدید، کیسه صفرا قادر خواهد بود که به عنوان رزروار این انگل عمل کند. بنابراین با انقباض کیسه صفرا در هنگام اعمال گوارشی، هر بار تعداد زیادی از این تخم‌ها خارج شده و در مدفوع ظاهر می‌شوند. پس می‌توان گفت که تعداد تخم‌های موجود در مدفوع نمی‌تواند به طور کامل نشانه تعداد انگل‌های کبدی و یا میزان آسیب کبدی ناشی از آنها باشد.

فلوک کلدوک را مسدود می‌کند. ممکن است حرکت فلوک‌ها به جلو و عقب، در پارانشیم کبد، به منظور تخم‌گذاری، منجر به خونریزی داخلی بشود. همراهی فاسیولایزس با هیپرتانسیون پورت، اسپلنومگالی و آسیت اثبات نشده است [۲۲].

از اواخر سال ۱۳۶۷ بیماران با علائم بالینی متفاوت ولی با یک یافته آزمایشگاهی مشترک یعنی هیپراتوزینوفیلی به مراکز درمانی مختلف در استان گیلان مراجعه کردند. اکثر این بیماران ساکن بندرانزلی بوده و یا آنکه مسافرتی به این بندر داشتند. در یک بررسی از مدفوع ۸۸۴ بیمار، در ۳۲۳ مورد (۳۶/۵٪) و از ۱۰۰ بیمار انتخابی در ۷۵ مورد (۷۵٪) تخم فاسیولا به دست آمد. ۹۱٪ بیماران از سبزی‌های محلی (خالی‌واش، بینه، چوچاق و شاهی) به شکل خام استفاده کرده بودند. در حدود ۲/۵ تا ۳ ماه پس از مصرف سبزی آلوده علائم بالینی عمدتاً غیر اختصاصی بودند. در بیش از ۶۰٪ بیماران تعداد گلبول‌های سفید خون از حداکثر مقدار طبیعی (۱۰۰۰۰ در میلی‌متر مکعب) بیشتر بود. در ۹۰٪ بیماران اتوزینوفیل‌های خون محیطی بیش از ۳۰٪ گلبول‌های سفید را تشکیل می‌دادند و حتی مواردی از هیپراتوزینوفیلی (حدود ۹۰٪) مشاهده شد. شیوع علائم بالینی و یافته‌های فیزیکی به صورت زیر به دست آمد: تب (۷۷٪)، تعریق (۸۳٪)، کاهش وزن (۸۸٪)، درد مفاصل (۷۷٪)، درد عضلانی (۷۸٪)، درد شانه راست (۶۷٪)، درد گردن (۶۹٪)، سؤهاضمه (۵۵٪)، بی‌اشتهائی (۵۲٪)، استفراغ (۳۶٪)، درد اپی‌گاستر (۸۷٪)، درد RUQ (۷۹٪)، سرفه (۵۷٪)، خارش (۵۰٪)، کهیر (۳۲٪)، ضایعات جلدی (۱۶٪)، [۲۳].

تشخیص

برای یافتن تخم انگل در موارد آلودگی‌های خفیف انسانی بررسی نمونه‌های متعدد مدفوعی لازم است. روش کنسانترسیون رسوبی نیز روش آزمایشگاهی مناسبی است. تفاوت روزانه انگل‌های روده‌ای نمی‌تواند در تراکم تخم مدفوع قابل توجه باشد؛ چون کل برون ده تخم‌های روزانه کرم در روزهای متوالی در داخل کولون مخلوط می‌شوند. بنابراین در فاسیولایزس انجام آزمایش بر سه اسمیرازیک نمونه واحد، با دقت ۹۸٪ قابلیت تشخیص‌دهی دارد. تکنیک به کار رفته یعنی روش Kato-Katz روش معتبری محسوب می‌شود [۲۴].

به کارگیری روش‌های تشخیصی سرولوژیک به خصوص در فاز حاد، انتخابی است، زیرا در ۲ تا ۳ ماه اول بعد از ابتلا که فلوک‌ها هنوز نابالغ هستند و در نتیجه تخم تولید نمی‌کنند، استفاده از آنتی ژن‌های

استقرار عفونت و فاکتورهای ژنتیکی میزبان متفاوت خواهد بود. پیامد آن در بخشی مربوط به توانائی انگل به گریز از اثرات این پاسخ است. بدن انسان در برابر این انگل تا حدی مقاومت از خود نشان می‌دهد. اغلب فلوک‌های جوان در حین مهاجرت در پارانشیم کبد گیر افتاده و قبل از رسیدن به مجاری صفراوی از بین می‌روند. فقط در تعداد کمی از بیماران واکنش بافتی توانایی کافی برای از بین بردن تمامی فلوک‌های مهاجم را دارد یا به عبارتی باعث بهبودی خودبه‌خود در آنها می‌شود. ولی مکانیسم آن کاملاً شناخته نشده است.

تگومنت فلوک جوان در گلیکوکالیکس مترشحه‌ای پیچیده شده که آنتی‌ژن‌های منحصر به فردی دارد. ولی به طور دائم و در طی مهاجرت از مسیر جدار روده به صفاق و به پارانشیم کبد تغییر می‌کند و در نهایت پس از ورود فلوک به مجاری صفراوی یعنی در محلی که غلظت ایمونوگلوبولین‌ها بسیار کمتر از سطح سرمی آنهاست خاتمه می‌یابد. بنابراین، ایجاد آنتی‌بادی‌های اختصاصی به همراه کمپلمان و یا اتصال اتوزینوفیل‌ها با واسطه آنتی‌بادی، قادر به آسیب تگومنت فلوک‌ها نخواهد بود. به علاوه *in vitro* مواد دفعی و ترشحاتی فلوک بالغ برای سلول‌های لنفوتید سمی بوده و مانع اتصال سلول‌های پری تونهال به فلوک‌های جوان با واسطه آنتی‌بادی‌ها می‌شود. ممکن است همین عمل به طور *in vivo* هم فلوک را در برابر هر واکنش ایمنی سلولی محافظت کند [۲۱].

آنتی‌بادی‌های با تمایل کم (برای آنتی‌ژن) در مراحل اولیه عفونت تولید می‌شوند. در عوض حضور آنتی‌بادی‌های با تمایل بالا (به آنتی‌ژن) نشانگر وجود ایمنی قبلی است. با این روش تشخیص مرحله حاد عفونت امکانپذیر می‌شود [۱۹].

علائم بالینی

اغلب افراد، دچار عفونت آسمپتوماتیک و اکثراً غیر اختصاصی هستند. هم چنین ابتلای به این بیماری در آنها مصونیت ایجاد نمی‌کند. سمپتوم‌های بیمار نشانگر فاز عفونت و نیز تعداد انگل‌های موجود در بدن است. ممکن است در فاز حاد، سمپتوم‌ها در طی چند هفته تا چند ماه تظاهر کنند. دوره انکوباسیون در انسان به طور تخمین حدود ۴ ماه است. فاسیولایزس انسانی معمولاً از نوع خفیف است. ولی به ندرت در موارد آلودگی‌های شدید به ندرت، ممکن است هیپرپلازی، نکروز، دیلاتاسیون کیستیک، انفیلتراسیون لکوسیتیک مجاری صفراوی و هماتوم ساب کپسولار دیده شود. آبسه‌های اتوزینوفیلیک با ایجاد ندول‌های متعدد باعث بزرگ شدن کبد می‌شود و ندرتاً یک



پیشگیری

برای کنترل فاسیولیزیس، پایش منطقه‌ای، شرایط آب و هوایی و عوامل اجتماعی-اقتصادی، نقش دارند.

نابود کردن فلوک در دام‌های مبتلا، کاهش جمعیت حلزون‌های میزبان واسط و جلوگیری از چرای دام‌ها در مناطق آلوده از راه‌های کنترل فاسیولیزیس به شمار می‌رود. ولی در عمل اغلب اوقات فقط گزینه اول انجام می‌شود. روش‌های کنترل پر هزینه بوده و با بروز مقاومت در برابر فلوکیسیدها دشوارتر هم خواهد شد. کلید کنترل، ممانعت از راهیابی مدفوع حاوی تخم انگل به منابع آب و رعایت بهداشت است.

سبزی‌های آبی را باید با سرکه ۶٪ یا پرمنگنات پتاسیم به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه شست تا متاسرکرهای آنکیسته موجود در آن از بین بروند که به هر حال روشی بهتر از منع کامل مصرف این سبزی‌هاست. پیش از مصرف این سبزی‌ها، پختن کامل آنها توصیه می‌شود. همچنین باید از آلوده شدن این مناطق با فاضلاب‌ها ممانعت کرد.

استفاده از سیستم‌های اطلاعاتی جغرافیائی (GIS) Geographic information systems ابزار قدرتمند جدیدی را برای بررسی‌های اپیدمیولوژیک از جمله بر روی بیماری‌های منتقل شونده توسط وکتورهای با متغیرهای قوی محیطی فراهم ساخته‌اند [۳۲ و ۳۳].

استفاده از حلزون کش‌ها مانند افشانه سولفات مس آلودگی چراگاه‌ها را کاهش می‌دهد ولی به این علت که سایر ارگانیسم‌های آبی به غیر از حلزون‌های هدف نیز از بین می‌روند، مصرف آن مجاز نیست. از طرف دیگر، این ماده برای گوسفندها هم اثر سمی دارد [۳۴].

بررسی راه‌های ایمن‌سازی در برابر فاسیولا هیاتیکا

وجود آنزیم‌های پروتئولیتیک مترشحه در اغلب انگل‌ها نشان‌دهنده آن است که حضور آنها برای انجام مکانیسم‌های مختلف در زندگی انگلی لازم است. پروتئازهای مترشحه هدف اصلی برای یافتن روش‌هایی به منظور کنترل عفونت‌های انگلی و بررسی راه‌های ایمن‌سازی در برابر فاسیولا هیاتیکا هستند. نشان داده شده که پروتئازهای با منشأ سوماتیک و منشأ دفعی می‌توانند در مقابل برخی از سوبستراهای طبیعی مانند ژلاتین، هموگلوبین، کلاژن، ایمونوگلوبولین، گلوبین، آلبومین، فیبرونکتین و CD4 بر

دفعی/ترشگی با روش الیزا در مناطق اندمیک برای تشخیص این بیماری موفقیت‌آمیز بوده است و تا سال‌ها بعد از ابتلا آزمایش‌های سرولوژی بیماران مثبت باقی می‌ماند.

FAST-ELISA، معمول‌ترین روش با حساسیت ۹۵٪ از راه یافتن آنتی‌بادی‌های خاص فاسیولا حتی در مدت ۲ هفته پس از ابتلای به عفونت است. پاسخ مثبت کاذب در آن شایع نیست. از این روش می‌توان برای تأیید تأثیر درمان استفاده کرد. زیرا ۶ تا ۱۲ ماه پس از خاتمه عفونت میزان آنتی‌بادی‌ها به حد طبیعی بر خواهند گشت [۲۵].

اغلب آنوژینوفیلی بالا تا حد ۶۸٪ در عفونت‌های شدید و در ۹۵٪ موارد در فاز حاد بروز می‌کند IgG avidity ELISA قادر به تأیید تشخیص مرحله حاد فاسیولیزیس است و می‌توان از آن به عنوان یک روش (تست) غربالگری استفاده کرد. به علاوه با افتراق مرحله حاد و مزمن قادر به تعیین زمان ایجاد عفونت است [۲۶].

در اوایل فاز هیپاتیک یافته‌های اولتراسون می‌تواند به شکل ایزواکو و یا ندول‌های هیپواکو به قطر ۱-۳ سانتی‌متر تظاهر کند که به هم متصل شده ندول‌های بزرگتری ایجاد می‌کنند. در این فاز، فاز وریدی پورتال در CT حساسیت بیشتری دارد، زیرا این ضایعات تشدید (enhance) نشده و با پارانشیم کبدی تشدید یافته احاطه می‌شوند [۲۶ و ۲۷ و ۲۸].

درمان

مصرف داروهایی که تاکنون برای درمان فاسیولیزیس به کار رفته‌اند مانند Praziquantel و Dehydroemetine, Bithionol یا Chloroquine و Mebendazole با بروز عوارض جانبی مهمی همراه بوده و یا اینکه اصولاً تجویز آنها مؤثر نبوده است. Triclabendazole داروی دامی فاسیولیسید انتخابی در دامپزشکی محسوب می‌شود که مصرف آن کاملاً ایمن (safe) است و در حال حاضر در تمام دنیا برای دام‌ها درمان انتخابی محسوب می‌شود. اولین بار در سال ۱۹۸۹ در ایران و در اپیدمی شمال کشور در مجاورت دریای خزر برای مصارف انسانی به کار برده شد. در مطالعه‌های مختلف میزان بهبودی بین ۷۹ تا ۱۰۰٪ گزارش شده است (برحسب دوز واحد یا منقسم به مجموع به مقدار ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن).

گزارش‌های موجود دلالت بر غیر تراتوژن و غیر موتاژن بودن این دارو دارد. تفاوت بین اثر دوز واحد و منقسم جزیی است ولی تحمل و تأثیر تجویز به شکل منقسم بهتر است [۳۱ و ۳۰ و ۲۹].

سلول‌های T انسان و اووین عمل کنند که طیف متفاوتی از عملکرد برسوبستراها از تغذیه و تسهیل مهاجرت تا سرکوب ایمنی و فرار از آن را دربرمی‌گیرد از این رو کاندیدای مناسبی برای واکسن یا به عنوان هدفی برای دارو هستند زیرا ممکن است خنثی‌سازی فعالیت آنها توانایی فلوک جوان را در ایجاد عفونت پیش از آسیب‌رساندن به کبد میزبان یعنی در جریان مهاجرت کاهش دهد.

همچنین پروتئیناز قادر است بر مکانیسم‌های دفاع ایمنی در برابر بافت‌های انگل مشارکت کند و مهاجرت انگل در داخل بافت‌های بدن میزبان و کسب غذا (از میزبان) را تسهیل کند. بر همین اساس معتقدند که پروتئیناز انگل، کاندیدایی مناسب برای تولید واکسنی است که این جنبه را مورد هدف قرار دهد. هم فلوک‌های بالغ و هم نابالغ اندوپروتئیناز ترشح می‌کنند که عمدتاً دو سیستمین پروتئیناز است که توانسته‌اند آنها را خالص کنند که تحت عنوان کاتپسین ال پروتئیناز به نام‌های CL1 و CL2 شناخته می‌شود. این دو از لحاظ خواص فیزیوشیمیایی متفاوتند ولی سوبستراهای واحد پپتیدی فلوروژنیک اختصاصی دارند. CL1 در تمام مراحل و سیر انگل در

داخل بدن میزبان پستاندار ترشح می‌شود و قادر به شکستن ایمونوگلوبولین‌های میزبان است و *in vitro* از اتصال اتوزینوفیل‌ها به فلوک‌های جوان اولیه (خارج شده از کیست) ممانعت می‌کند. امکان دارد که CL2 با شکستن فیبرینوژن و تولید لخته فیبرینی از بروز خونریزی زیاد در محل تغذیه انگل یعنی در داخل مجاری صفراوی پیشگیری کند. هر دوی این سیستمینیل پروتئازها قادر به تخریب ماتریکس اکستراسلولار و مولکول‌های ممبران بازال مانند کلاژن‌های تیپ III, I و IV فیبرونکتین و لامینین هستند. بنابراین به این آنزیم‌ها نقش در نفوذ بافتی و فرار از سیستم ایمنی نسبت داده شده است.

فرار از حملات دائم سیستم ایمنی بدن میزبان، در بسیاری موارد با ترشح آنزیم‌های تخریب‌کننده آنتی‌بادی و عوامل ضدالتهابی به دست می‌آید. از جمله این مکانیسم‌ها، آزادی فاکتورهای ایمونوساپرسیو است که احتمالاً عبور انگل از میان بافت کبدی را تسهیل می‌کند. بنابراین القای پاسخ ایمنی میزبان برنابودی انگل مؤثر است [۳۵].





- 1- Fascioliasis. Available from: URL:
<http://stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2001/fascioliasis/Fasciola.htm>
- 2- OLUWATOPE A et. al. BILIARY AND INTESTINAL TREMATODES. available from:
URL:[http:// med-lib.ru/english/oxford/ bil_int_trem.shtml](http://med-lib.ru/english/oxford/bil_int_trem.shtml)
- 3- TREMATODES. available from:
<http://mywebpages.comcast.net/fredarfaa/livtrmt.htm>
- 4- Fascioliasis. Available from:
<http://www.path.cam.ac.uk/~schisto/OtherFlukes/Fasciola.htm>.
Copyright Dr. Y A Abu-Zeid, Dept. of Biology, F. of Sc., UAE University
- 5- Fascioliasis. available from:
<http://faculty.uaeu.ac.ae/~youssefa/homepage/fascioli.htm>
- 6- Tong-Soo Kim. Molecular Cloning and Expression of Cu/Zn-Containing Superoxide Dismutase from Fasciola hepatica. Infection and Immunity, July 2000, p. 3941-3948, Vol. 68, No. 7
- 7- Trematodocidal Drugs. available from:
<http://parasitology.informatik.uni-wuerzburg.de/login/n/h/2508.html>
- 8- 12. Current Advisories & Health Risks. Available from:
<http://www.travmed.com/maps/country.epl?c=Cuba>
- 9- Hoda F. Farag. Human fascioliasis in some countries of the Eastern Mediterranean Region. Volume 4, Issue 1, 1998, Page 156.
- 10- Shalapour,A, Mortality and Economical burden of fascioliasis (experimental assessment). Seasonal (Faslnameh) Dampezesheki Journal, No.5, spring 1380, p:39. (Persian)
- 11- Heinonen, G. Rufe et al .The effect of antiparasitic treatment against Fasciola on cross-bred & zebu cows in Ethiopia short-available from:
www.fao.org/docrep/v4440t/v4440T0y.htm
- 12- AFIP Wednesday Slide Conference - No. 7, 25 October 1995.available from:
<http://www.afip.org/vetpath/WSC/WSC95/95wsc07.htm>.
- 13- E.J. Richey and Charles Courtney III. Liver Fluke Control in Beef Cattle.
- 14- Van Saun. VSC/ENT 402 Biology of Animal Parasites. Available from:
<http://www.vetsci.psu.edu/coursedesc/vsc402/16flukes.htm>
- 15- Cam.University Schistosome Research Group. General Parasitology-The Digenean Flukes.available from:
www.path.cam.ac.uk/~schisto/OtherFlukes/Flukes_Gen/Fluke.html
- 16- Doug Carithers, DVM. The Liver Fluke (Fasciola hepatica): Life Cycle, Epidemiology, Pathology, Clinical Signs, Effect on Productivity, Treatment and Control.available from:
<http://www.vet.ksu.edu/cdroms/merial/training/00003.htm>
- 17- Liver Flukes,fasciola Hepatica.available from:
http://ivomec.us.merial.com/cowcalf/parasites/liver_flukes.asp
- 18- Liver Fluke-Fasciola Hepatica.available from:
http://www.petalia.com.au/Templates/StoryTemplate_Process.cfm?Story_No=1440&specie=9
- 19- Marques, S.T., Scroferneker, M.L., Edelweiss, M.I. KIDNEY PATHOLOGY IN CATTLE NATURALLY INFECTED BY FASCIOLA HEPATICA.Israel

- Veterinary Medical Association. Vol. 60 (1) 2005.available from:
http://www.isrvma.org/article/60_1_3.htm
- 20- Fasciola Hepatica. Cam.University .Schistosome Research Group. Helminthology and General Parasitology Pages Other Digenean Fluke Infections. Available from:
<http://www.path.cam.ac.uk/~schisto/OtherFlukes/Fasciola.html>
- 21- Fascioliasis. available from:
<http://www.patient.co.uk/showdoc/40000488>
- 22- Epidemiology and Pathology. Tropical Medicine Central Resource. Available from:
<http://tmcr.usuhs.mil/tmcr/chapter21/otherfas2.htm>
- 23- Forghanparast, K. Yadgari, D. Asmar, M.Epidemiologic study of fascioliasis in Guilan province. Guilan University Medical Journal.No 6 and 7.1372.P:14. (Persian)
- 24- Morshedy H. El et al. Intra-specimen and day-to-day variations of Fasciola egg counts in human stools. Eastern Mediterranean Health Journal. Volume 8, No. 4&5, September 2002. available from:
http://www.emro.who.int/Publications/EMHJ/0804_5/Intra.htm
- 25- Fasciola Infection. Available from:
<http://www.pakwatan.com/main/medical/diseasedetail.php?id=111>
- 26- Fascioliasis. available from:
www.emro.who.int/internet/Publications/EMHJ/0605/08.htm
- 27- N Engl J Med 2002; 346:1232-1239, Apr 18, 2002. Case Records of the Massachusetts General Hospital.
- 28- Sonographic Findings Of Human Fascioliasis, Iranian Journal Of Radiology Autumn 2006; 4(1):11-15
- 29- Parasitic diseases Diseases caused by helminthes. available from:
<http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E04.htm>
- 30- Roberto Cañete et al. Population dynamics of intermediate snail hosts of Fasciola hepatica and some environmental factors in San Juan y Martinez municipality, Cuba . Mem. Inst. Oswaldo Cruz vol.99 no.3 Rio de Janeiro May 2004.available from:
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762004000300003
- 31- Triclabendazole in the treatment of established human fascioliasis. Available from:
<http://www.emro.who.int/emhj/0402/07.htm>
- 32- E.J. Richey and Charles Courtney III. Liver Fluke Control in Beef Cattle.
- 33- OLUWATOPE A et. al. BILIARY AND INTESTINAL TREMATODES. available from:
URL:http://http://med-lib.ru/english/oxford/bil_int_trem.shtml
- 34- Fascioliasis. Available from:
<http://faculty.uaeu.ac.ae/~youssefa/homepage/fascioli.htm>
- 35- Van Saun. VSC/ENT 402 Biology of Animal Parasites. Available from:
<http://www.vetsci.psu.edu/coursedesc/vsc402/16flukes.htm>.



آزمون

۶- کدامیک از روش‌های تشخیصی زیر در فاسیولیاژیس حاد انتخابی است:

- (الف) تست‌های سرولوژیک (جستجوی آنتی‌بادی)
(ب) آزمایش مستقیم مدفوع
(ج) انجام سونوگرافی
(د) فرمول شمارش

۷- در حال حاضر درمان انتخابی فاسیولیاژیس کدامیک از موارد زیر است:

- (الف) تری‌کلابندازول (ب) آلبندازول
(ج) پرازی کوانتل (د) بی‌تیونول

۸- برحسب آمار ارائه شده در بررسی اپیدمی فاسیولیاژیس استان گیلان در سال ۱۳۶۷ بیشترین علت مراجعه مبتلایان کدامیک از موارد زیر بوده است:

- (الف) تب (ب) درد شانه راست
(ج) کاهش وزن (د) سواضمه

۹- کدامیک از موارد زیر در از بین بردن متاسرک‌های فاسیولای موجود بر سبزی‌های خام آلوده مؤثر است:

- (الف) پختن کامل (ب) شستن با سرکه ۶٪
(ج) شستن با پرمنگنات پتاسیم (د) همه موارد

۱۰- معمولاً دوره کمون متوسط فاسیولیاژیس در ابتلای موارد انسانی کدامیک از موارد زیر است:

- (الف) ۷ روز (ب) ۱۵ روز
(ج) ۲ ماه (د) ۴ ماه

۱- در استان گیلان بیشترین گزارش آلودگی انگلی فاسیولیاژیس انسانی عمدتاً مربوط به کدام مناطق بوده است:

- (الف) رشت و بندرانزلی (ب) آستارا و تالش
(ج) فومن و صومعه سرا (د) لاهیجان و لنگرود

۲- اندازه کرم بالغ فاسیولا در چه حدی است:

- (الف) طول ۲۰ تا ۳۰ میلی‌متر و عرض آن ۸ تا ۱۵ میلی‌متر
(ب) طول ۱۰ تا ۱۵ میلی‌متر و عرض آن ۳ تا ۱۵ میلی‌متر
(ج) طول ۵۰ تا ۶۰ میلی‌متر و عرض آن ۸ تا ۱۵ میلی‌متر
(د) طول ۲۰ تا ۳۰ میلی‌متر و عرض آن ۲۰ تا ۲۵ میلی‌متر

۳- در اپیدمی سال ۱۳۶۸ استان گیلان مصرف خوراکی کدامیک از مواد زیر مسئول شناخته شده است:

- (الف) خالی‌واش (ب) تره
(ج) جعفری (د) همه موارد فوق

۴- وجود کدامیک شرایط محیطی زیر برای ادامه چرخه زندگی فاسیولیاژیس مناسب محسوب می‌شود:

- (الف) جوی آب با سرعت حرکت کند
(ب) درجه حرارت بالای ۱۰ درجه سانتی‌گراد
(ج) نور آفتاب
(د) همه موارد فوق

۵- نحوه پاسخ ایمنی به حضور فلوک با کدامیک از موارد زیر ارتباط دارد:

- (الف) مرحله تکاملی انگل (ب) محل استقرار انگل
(ج) فاکتورهای ژنتیکی میزبان (د) همه موارد

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 ۱۳۸۹/۵/۲۶ به آدرس: تهران، خیابان کارگر شمالی، خ فرش مقدم (شانزدهم)، روبروی دانشکده کارآفرینی، پلاک ۱۱۹ 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: فاسیولایزیس	نام نشریه: مجله علمی سازمان نظام پزشکی
نام خانوادگی:	نام پدر:
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:	رشته تحصیلی در مقاطع: لیسانس:
فوق لیسانس:	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: ۶/۹۱۵۰۶/آ

تاریخ: ۱۳۸۸/۳/۶

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 ۷۴۷۸/۷ مورخ ۱۳۸۸/۲/۱۳ در مورد تخصیص امتیاز به مقاله «فاسیولیاژیس» به استحضار می‌رساند که اعطای ۱ امتیاز آموزش مداوم به پزشکان عمومی - متخصصین داخلی - بیماری‌های عفونی و گرمسیری و اطفال 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: ۵۱۰۰۰۴۳۷

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

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

الف	ب	ج	د
۱۶	☐	☐	☐
۱۷	☐	☐	☐
۱۸	☐	☐	☐
۱۹	☐	☐	☐
۲۰	☐	☐	☐
۲۱	☐	☐	☐
۲۲	☐	☐	☐
۲۳	☐	☐	☐
۲۴	☐	☐	☐
۲۵	☐	☐	☐
۲۶	☐	☐	☐
۲۷	☐	☐	☐
۲۸	☐	☐	☐
۲۹	☐	☐	☐
۳۰	☐	☐	☐

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.

● نامه به سردبیر کد مقاله: ۲۵۰



عارضه یا خطا

اقدامات پزشکی از تجویز انواع داروها و یک تزریق ساده گرفته تا اعمال جراحی کوچک و بزرگ؛ از یک آزمایش خون تا انواع تصویربرداری‌های گوناگون همیشه ممکن است عارضه یا عوارضی به دنبال داشته باشند بیماری ممکن است با وجود رعایت آزمایش حساسیت باز هم نسبت به داروی تزریق شده واکنش نشان دهد- تجویز یک قرص آسپیرین حتی با پیش‌بینی‌های لازم و سؤالات متعدد از وضع گزارش بیمار ممکن است موجب خونریزی گردد- یک خونگیری ساده و با یک تزریق ماده حاجب در حین تصویربرداری امکان دارد که موجب عکس‌العمل‌های شدید شود- یک عمل جراحی روده احتمال دارد که با تمام دقت جراح ترمیم نشده و از کنار محل دوخت و دوز ترشحات روده‌ای وارد محوطه شکم شود- یک رگ پیوندی روی قلب ممکن است بعد از ترمیم خونریزی کند- یک عمل لوزه‌برداری با وجود وسواس در گرفتن عروق باز هم خونریزی نماید- یک شکستگی استخوان با تمام اقدامات انجام شده بارها اتفاق افتاده که جوش نخورد- تزریق یک آمپول بیهوشی با وجود احتیاط‌های کافی ممکن است باز هم موجب مشکلات قلبی تنفسی گردد ...

اینها و ده‌ها مثال دیگر به عنوان عارضه Complication اطلاق می‌شود که لازم است آنرا از خطای پزشکی یا به اصطلاح Mal practice افتراق نمود.

متأسفانه بسیاری- و شاید تمامی- بیماران عارضه را نشانه عدم تبحر پزشک در تجویز دارو و یا عمل جراحی دانسته و آنها را روانه دادگاه‌های پزشکی می‌نمایند و با تأسف بیشتر بعضی از پزشکان که از مشکلات اعمال جراحی اطلاع کافی ندارند هم بسیاری از عوارض را ناشی از اشتباه جراح دانسته و چه بسا موجب گمراهی بیماران می‌شوند.

افتراق بین عارضه و خطای پزشکی گاهی آسان و زمانی بسیار مشکل است. مثلاً در مورد همین روده‌ای که دو سرش را جراح دوخته ولی از کنارش ترشحات روده‌ای خارج می‌شود؛ هم می‌تواند ناشی از یک عارضه باشد و هم می‌تواند به علت خطای دوخت و دوز باشد.

بدین خاطر وظیفه هر پزشکی است که در مورد عوارض داروها؛ اقدامات پاراکلینیکی؛ اعمال جراحی و هر اقدام دیگری که برای بیمار بخواهند انجام دهند با بیمار و اطرافیان صحبت کنند و توضیحات کافی برایشان بدهند و خصوصاً در مورد اعمال جراحی حتماً آنرا مکتوب نمایند که بعداً گفته نشود که به ما نگفتند!

دکتر عبدالحمید حسابی

استاد جراحی دانشگاه علوم

پزشکی تهران

ارتباط تلفن همراه و سرطان مغز

امروزه تلفن همراه جزئی مهم از زندگی روزمره به حساب می‌آید و حدوداً یک میلیارد نفر در سراسر جهان از آن استفاده می‌نمایند. با این حال هنوز تکنولوژی جدیدی محسوب می‌شود و اکنون احتمالاتی در خصوص تهدید سلامتی انسان (خصوصاً سرطان مغز) با این وسیله مطرح می‌باشد.

گزارشات جدید نشان می‌دهد که تلفن همراه مشخصاً خطر ابتلا به سرطان‌های مغزی را افزایش می‌دهد. اما مطالعات قبلی این مطلب را تأیید نمی‌نمود. به هر حال بعضی کشورهای اروپایی محاسبات دقیقی خصوصاً در مورد کودکان انجام داده‌اند. در آمریکا، مطالعه اثر تلفن همراه روی سلامت شنوایی استفاده‌کنندگان نتیجه مشخصی در برنداشت. لذا انجام تحقیقات بیشتر و محاسبات دقیق‌تر از هم اکنون عاقلانه به نظر می‌رسد.

مؤسسه ملی سرطان نیز تحقیقات بیشتر و تکمیلی را ضروری می‌داند. در این زمینه Medscape onwlogy نظر متخصصین را در مورد هر دو سوی طیف این نظریه بررسی نموده است. گزارش جدیدی تحت عنوان «تلفن همراه و سرطان مغز» و در ماه اوت توسط FMF «مؤسسه الکتروماگنتیک بین‌المللی» انتشار نمود. این مطالعه دو گروه را بررسی نموده، گروهی در انگلستان تحت مطالعه تشعشعات بودند و گروهی در آمریکا توسط مؤسسه سلامت الکتروماگنتیک بررسی شده بود.

گزارش بیش از ۴۰ دانشمند از ۱۴ کشور نتایج ذیل را نشان می‌دهد:
۱- خطر مشخص برای ابتلا به سرطان مغز در استفاده‌کنندگان از تلفن همراه وجود دارد.

۲- تلفن همراه به جز اثر بر شنوایی، هیچ اثر مضر دیگر بر بیولوژیکی ندارد.

۳- ریسک ابتلا به کانسر مغزی با کاهش سن استفاده از تلفن همراه بالا می‌رود. اما هیچ عکس‌العملی پس از نشر مقاله فوق از سوی مسئولین بخش صنعت مشاهده نشد. مورگان که یکی از مهندسين بازنشسته الکتروتکنیک و یکی از اعضا فعال سیاسی از مؤسسات علمی بین‌المللی است، معتقد است که کاری که این دانشمندان انجام می‌دهند هیچگونه تغییری در بخش صنعت ایجاد نمی‌نماید. این گزارش به اختلاف نظری که از ۲ دهه پیش آغاز و هنوز لاینحل باقی‌مانده بود شدت بخشید. تقریباً ۳۰ مطالعه اپیدمیولوژیک جهت بررسی ارتباط استفاده از تلفن همراه و سرطان‌های مغز و غدد بزاقی انجام شد و همچنین تعدادی آزمایشات روی کشت سلول‌های حیوانات در این مورد انجام پذیرفت.

نتایج، یافته‌ای را با قاطعیت ثابت نمی‌کند. مورگان معتقد است که یک ارتباط معنی‌دار بین استفاده از تلفن همراه و خطر ابتلا به سرطان مغز، خصوصاً وقتی بیمار بیش از ۱۰ سال از تلفن همراه استفاده کرده است، وجود دارد.

دکتر محمد دائمی

بررسی سلامت استفاده از تلفن همراه از ۱۰ سال پیش در ۱۳ کشور اقتصادی دنیا آغاز شده است و نتایج این بررسی در سال ۲۰۰۴ تکمیل شد، ولی هنوز منتشر نشده است. پارلمان اروپا این تأخیر را اسفناک خواند. هر چند نتایج نهایی مطالعه منتشر نشده ولی ۱۴ مطالعه انجام شده در ۱۱ کشور به صورت مستقل و ۳ مطالعه به صورت مشترک که نتایج نسی آن اعلام شده است.

الیزابت پاریس معتقد است که این نتایج با ۴ سال تأخیر منتشر شده وی می‌گوید در سپتامبر منتظر این گزارش بودیم تا توجه جهانیان را به آن معطوف نمایم.

تنها با ۴ استثنا، مطالعه اینترنتوفون نشان داد، استفاده از تلفن همراه خطر سرطان مغز را بالا نمی‌برد. اما مطالعه‌ای که به صورت جداگانه در کشور سوئد انجام شده بود افزایش مشخصی را نشان داد. تجزیه و تحلیل نتایج مطالعات اینترنتوفون نشان داده که استفاده از تلفن همراه فرد را از سرطان مغز محافظت می‌نماید.

در حقیقت مورگان و همکارانش ۱۱ مورد ایراد و اشکال به مطالعات اینترنتوفون وارد دانستند. خطای انتخاب، وقت ناکافی، تعریف تلفن همراه منظم، حذف کردن جوانان و کودکان، عدم توجه به ریسک سرطان مغز در مناطق با خطر تشعشع، حذف بعضی انواع سرطان مغز و ...

در حقیقت تمام این موارد باعث کمتر تخمین زده شدن خطر بود و به همین دلیل به این نتیجه رسیدند که استفاده کمتر از ده سال از تلفن همراه خطری را در بردارند.

مورگان معتقد است مؤسسه صنعتی ارتباطات تلفن همراه (CTIA) پاسخ مشخص به این مطالعات ندارد. آقای وال یکی از مسؤولین CTIA اظهار داشت که ما از مؤسسات علمی سلامت نیستیم و باید توسط مؤسسات علمی سلامت راهنمایی شویم وی معتقد است تلفن‌های همراه سلامت عمومی را تهدید نمی‌نمایند و اکثر مؤسسات مربوط به تأمین سلامت جامعه نیز آن را به عنوان یک خطر عمومی محسوب نمی‌نمایند.

نشانه‌های خطر:

در ایالات متحده ارتباط احتمالی سرطان‌ها و تلفن‌های همراه در سال ۱۹۹۳ زمانی مطرح شد که یکی از ساکنین فلوریدا در یک نمایش تلویزیونی علت مرگ همسرش به واسطه کانسر مغزی را استفاده از تلفن همراه بیان نمود وی یک دادخواست علیه تولیدکنندگان تلفن همراه ارائه نمود هر چند در فعالیت موفق نشد ولی خیلی از قربانیان را جهت ارائه دادخواست ترغیب نمود ولی نهایتاً راه به جایی نبردند اما مسأله به صورت بارز مطرح شد. دانشمندان و متخصصین در خصوص عوارض آن مباحث اجتماعی را مطرح نمودند. گزارشات اجتماعی به کنگره‌های پزشکی کشید و این حقیقت را آشکار نمود که سلامت استفاده از این وسیله قبل از ورود آن به بازار تأیید نشده است. یکی از اساتید دانشگاه کلمبیا در یک مصاحبه رادیویی اظهار داشت که از آنجا که مسؤولین صنعت و دارو لزوم بررسی ابتدایی این وسیله را درخواست نکرده بودند کنگره جهت پاسخ به ابهامات از مسؤولین صنعتی کمک خواسته است.

در صنعت در خصوص بررسی خطر استفاده از تلفن همراه ۲۸/۵ میلیون دلار سرمایه‌گذاری نمود. دکتر کارلو که یکی از معتبرترین اساتید دانشگاه‌های علوم پزشکی آمریکا محسوب می‌شود. بزرگ‌ترین تحقیق در خصوص عوارض تلفن همراه را در سال‌های ۹۳ تا ۹۹ رهبری نمود.

وی اظهار می‌دارد در اواسط سال ۹۸، برخی مطالعات طولانی مدت تکمیل شد و برخی نتایج آشکار گردید که انتظار آنرا نداشتیم. تشعشعات تلفن همراه موجب نشست سد خونی- مغزی شده موجب آسیب‌های ژنتیکی در ترمیم DNA شده در یک نوع خاصی از تومورهای نور و اپی‌تلیال را دو برابر نموده و پس از شش سال تشعشعات مذکور افزایش قابل توجهی در نورومای آکوستیک ایجاد می‌نماید در حالی که این تحقیقات در حال انجام بود استفاده گسترده از تلفن همراه به سرعت توسعه پیدا کرد.

در سال ۱۹۹۳ در آمریکای شمالی تنها ۱۵ میلیون نفر تلفن همراه داشتند و در سال ۱۹۹۳ این تعداد به ۱۰۰ میلیون نفر رسید. دکتر کارلو اضافه می‌نماید، ما از مسئولین صنعت خواستیم که ریسک آسیب را به مردم اطلاع دهند اما آنها قبول نکردند. از آنجا که در قبال مردم احساس مسئولیت می‌نمودیم به صورت مستقل از بخش صنعت و حتی کمک دولت سعی کردیم اطلاع‌رسانی نماییم.

در سال ۲۰۰۱ دکتر کارلو در انتشار کتابی که نتایج محقق را بررسی می‌نمود مشارکت کرد. دکتر کارلو احساس می‌کرد بخشی از علل امتناع بخش صنعت جهت اطلاع‌رسانی به مردم آماده نبودن نتایج تحقیق بوده است. ولی می‌گوید من تصور می‌کردم که آنها به خوبی خطری که مردم را تهدید می‌کند درک نکرده‌اند و وقتی نتایج ارائه شد آنها برای اینکار آماده‌اند اما آنها نمی‌خواستند مصالحه کنند.

با توجه به عدم فعالیت دولت و آژانس‌های مربوطه در آمریکا، کانادا، دکتر کارو معتقد است که دولت نیز هیچ بررسی ابتدایی برای عرضه تلفن همراه را لازم ندانسته است. تنها راهی که آنها در سال ۹۹ پیش رو داشتند قذف کردن استفاده از تلفن همراه بود ولی از نظر سیاسی اینکار آسان نبود چرا که مطالعه ما تنها مطالعه انجام شده در این خصوص بود اینها همه علائم قرمز خطر بودند اما دلایل کافی برای اثبات اینکه خطر زیاد است در دست نبود در حال حاضر این خطر کاملاً روشن بوده است. در سال ۱۹۹۹ آژانس‌های مربوط شواهد علمی روشنی در دست نداشتند که بتوانند استفاده از تلفن همراه را ممنوع نمایند.

قسمتی از مشکل در خصوص برقراری ارتباط استفاده از تلفن همراه و سرطان مغز این است که زمان استفاده از آن در عموم جمعیت کم است و این بررسی را بیشتر محدود می‌نماید. ضمناً بسیاری تومورهای دیگر نیز با تأخیر زیاد بروز می‌کند.

در سال ۲۰۰۹ محققین مؤسسه کارولینا در سوئد نتایج بررسی کردند و اعلام نمودند بعد از ۱۰ سال نیز افزایش قابل توجهی در ایجاد خطر سرطان مغز مشاهده نمی‌شود.

بنابراین ارتباط معنی‌دار بین سرطان‌هایی که سریع رشد می‌کنند با تلفن همراه وجود ندارد اما برای ارتباط سرطان‌هایی که کند رشد هستند- مثل منژیوما و آکوستیک نوروما به دلیل کوتاه بودن زمان مطالعه مقذور نیست.

آخرین دستاورد:

سومین سری بازنگری گزارشات توسط انجمن سلطنتی کانادا نتیجه گرفت هر چند شواهد آشکاری در خصوص عوارض تشعشعات طی سال‌های ۲۰۰۴-۲۰۰۷ به دست نیامده است. تحقیقات تکمیلی در این خصوص در مکان‌های خاص و در افراد خاصی (مثلاً کودکان) ضروری به نظر می‌رسد.

مطالعات اینترنتی تاکنون نتایج منفی در بر داشتند و ارتباطی بین تلفن همراه و سرطان مغز گزارش نکرده‌اند. یک مطالعه دیگر هم هیچگونه افزایش در خطر بروز تومورهای خوش خیم و بدخیم مغزی هنگام استفاده از تلفن همراه گزارش نکرده‌اند. نویسندگان همچنان برای ادامه تحقیقات در زمان طولانی‌تر پافشاری کرده‌اند. هر چند مطالعه‌ای که در اسرائیل انجام شد ارتباط مثبتی بین استفاده از تلفن همراه و کانسره‌های پاراتید گزارش نمود.

محققین معتقدند این تنها یک مطالعه بوده و نمی‌تواند شواهد کافی برای نتیجه‌گیری در اختیار قرار دهد و برای اثبات نتایج، مطالعات طولانی‌تر بر روی افراد بیشتری مورد نیاز است.

دانشمندان معتقدند تا به دست آوردن شواهد کافی باید مطالعات در این خصوص همچنان ادامه داشته است. بعضی شواهد قوی ارتباط بین سرطان مغز و استفاده از تلفن همراه را در مطالعاتی است که توسط دکتر هارول در سوئد انجام شده است مطرح می‌نماید. به طور کلی نویسندگان دریافتند که خطر با افزایش استفاده از تلفن همراه و افزایش شدت تشعشعات افزایش می‌یابد همچنین جوان‌ترها در ریسک خطر بالاتری هستند. در حقیقت بیشترین خطر در میان افرادی بود که هنگام اولین بار استفاده از تلفن همراه جوان‌تر از ۲۰ سال داشتند.

آنالیز آماری نتایج ۱۱ مطالعه اپیدمیولوژیک نیز ارتباط بین سرطان مغز و استفاده از تلفن همراه را تأیید نمود. استفاده از تلفن همراه برای ۱۰ سال یا بیشتر مشخصاً با گسترش یک نوع تومور مغزی ipsilateral مرتبط بود و این خطر را دو برابری نمود.

نتیجه‌گیری:

بر اساس کتب موجود در بین پزشکان و دانشمندان در خصوص شدت ریسک و حتی وجود آن اتفاق نظر وجود ندارد. مؤسسه ملی سرطان در وب سایت کامپیوتری خود اعلام نموده است که هر چند ارتباط واضحی بین استفاده از تلفن همراه و کانسر مغزی نشان داده نشده است، ولی دانشمندان احساس می‌کنند که تحقیقات بیشتری قبل از نتیجه‌گیری نهایی باید انجام شوند. انجمن سرطان آمریکا نیز معتقد است علیرغم عدم کشف ارتباط واضح در این خصوص مطالعات طولانی‌تر خصوصاً در بچه‌ها ضروری است. دکتر میل هام از اساتید دانشگاهی آمریکا که مطالعات گسترده‌ای در این خصوص داشته، معتقد است که یک خطر حقیقی استفاده‌کنندگان از تلفن همراه را تهدید می‌کند ولی می‌گوید در همه مطالعات، مغز به صورت جدی عیب‌دار هستند. این حقیقت که تومورهای همان طرف با تأخیر طولانی افزایش نشان می‌دهند یک گزارش است.

با همه این احوال باز هم بسیاری دانشمندان ارتباط بین استفاده از تلفن همراه و کانسر مغز را رد می‌کنند. دکتر مولدر از اساتید دانشگاه دیسکاسین می‌گوید هنوز ارتباط آشکار بین تلفن همراه و کانسر مغز وجود ندارد. اطلاعات منتشر شده شواهدی مبنی بر آسیب بر سلامت انسان نشان نمی‌دهد. نتیجه‌گیری اپیدمیولوژیک نیازمند پیگیری طولانی‌مدت در مواجهه شدید با عامل بیماری‌زا است و این تخمین در مورد تلفن همراه بسیار زیاد بوده است.

چون مطالعات در حافظه مردم که چگونه ظرف ده سال گذشته از موبایل استفاده کرده‌اند بستگی دارد. ولی همچنین اظهار می‌دارد که مطالعه در این خصوص که فرد با کدام گوش از تلفن همراه استفاده می‌کند مقدور نیست چون معمولاً افراد از هر دو گوش استفاده می‌کنند تا زمانی که راهی برای ارزیابی مواجهه واقعی با تلفن همراه پیدا شود، هیچ یک از مطالعات اپی‌دمیولوژیک فایده‌ای ندارد. دکتر مولدر یکسری ایرادات را به مطالعه‌ی جدید وارد می‌دارد. به نظر می‌رسد نویسندگان در کتب دنبال چیزهایی گشته‌اند که نظریاتشان را تأیید کند و هر چه که خلاف نظرشان بوده آشکار نموده‌اند. تحقیق علمی خطر نیازمند در نظر گرفتن کلید شواهد است.

اگر چه گزارشات بیان می‌نماید که تشعشعات تلفن همراه موجب نشست سد خونی- مغزی می‌شوند. تنها یک گروه این اثر را اثبات کردند ولی سایر گروه‌ها این اثر را نشان ندادند. قسمتی از مشکل مطالعات این است که فاکتورهای دخیل در پیدایش کانسر متعدد بوده و ذکر بیان علت مستلزم بررسی و تحقیق بیشتر است.

مسیر پیش‌رو

در رأس گزارشات منتشر شده در مورد تلفن همراه گزارش مارکلین می‌باشد که پیام استخراج شده از آن این بود که مطالعات بیشتر و کامل‌تری لازم است که تعیین نماید خطری سلامت انسان را تهدید می‌نماید یا خیر و تقریباً تمام مطالعات انجام شده این پیام را می‌دهند.

sen می‌گوید ما هنوز پاسخ خود را نمی‌دانیم، اطلاع‌رسانی به مردم شاید یک ایده خوب نباشد اما یک عقیده بد هم نیست و خطری که بچه‌ی کوچک را تهدید می‌نماید چیزی است که باید دقیق‌تر به آن توجه کرد.

کشورهای متعددی مثل اسرائیل، فرانسه، فنلاند، انگلستان و ... تصمیم گرفتند. برای اخذ اطلاعات بیشتر صبر نکنند و در مورد خطر آن به مردم هشدار دهند. به عنوان مثال در فرانسه تبلیغاتی در خصوص موبایل‌هایی برای بچه‌های زیر ۱۲ سال انجام شد و برای کودکان زیر ۶ سال تلفن‌های خاصی طراحی شده است. به علاوه محدودیت‌های جدیدی برای کاهش تشعشعات تلفن همراه در نظر گرفته شده و قانونی وضع شده که تلفن همراه با گوشی سیم‌دار فروخته شود در حقیقت سخت است رفتار مردم را تغییر دهید چون تلفن همراه جزئی از زندگی روزمره‌ی مردم شده است. در بعضی نواحی دنیا استفاده از تلفن معمولی امکان‌پذیر نمی‌باشد و تلفن همراه تنها انتخاب ساکنین آن مناطق است.

تلفن‌های همراه می‌توانند به صورت کم ضررتر ساخته شوند و تکنولوژی آن در حال حاضر در دسترس است. به عنوان مثال مورگان می‌گوید: نگهداشتن تلفن به فاصله ۶ اینچ از سر تشعشعات را ۱۰ هزار برابر کمتر می‌کند همچنین پله‌هایی برای کاهش خطرات تلفن همراه وجود دارد.

مثلاً استفاده از هدست سیم‌دار (نه نوع بدون سیم آن مثل بلوتوث)، استفاده از بلندگو و ارسال پیامک‌های کوتاه، دور نگه داشتن تلفن همراه وقتی از آن استفاده نمی‌کنیم، عدم استفاده از تلفن در ماشین در حال حرکت، قطار یا اتوبوس، یا در منطقه‌ای که نزدیک به ایستگاه تقویت‌کننده تلفن همراه است چون همه این حالات تشعشعات را افزایش می‌دهد. بهتر است وقتی از تلفن همراه استفاده نمی‌کنیم آنرا خاموش نگهداریم.

محققین توصیه می‌کنند در حد امکان به جای تلفن بی‌سیم از تلفن‌های زمینی استفاده کنیم و هنگامی که در خانه هستیم خصوصاً وقتی که اطراف ما اشیاء به فلزی وجود دارد از تلفن همراه اجتناب کنیم و چون کودکان در خطر بیشتری هستند اجازه ندهیم گوشی را کنار خود یا زیر بالش قرار دهند.

در مجموع بهتر است کودکان زیر ۱۸ سال به جز در موارد اورژانس از تلفن همراه استفاده نکنند.

خوانندگان محترم می‌توانند با مطالعه گزارش ذیل و ارسال پاسخ صحیح به دفتر مجله از شش ماه اشتراک مجله به صورت رایگان بهره‌مند گردند.

تشنج در مرد ۴۲ ساله به دنبال مصرف متادون

مرد ۴۲ ساله‌ای با حالت کوما به توسط آمبولانس به اورژانس بیمارستانی آورده می‌شود. اخیراً بیمار در مرکز دیگری به دنبال سیروز کبدی ناشی از HCV بستری و تحت درمان دارویی بوده است.

چند ساعت قبل از مراجعه به اورژانس ۲ حمله کاهش هوشیاری همراه با عدم کنترل ادرار و تکان‌های میکلونیک را تجربه کرده است.

بیمار جهت HIV از داروهای Abacavir و lamivudine و Zidovudine روزانه استفاده می‌کند، او همچنین از Furosemide به میزان 50 mg، کربنات پتاسیم (به عنوان آنتاگونیست آلدوسترون)، لورازپام و متادون 90 mg (جهت پیگیری درمان هروئین) استفاده می‌کند.

در معاینه فیزیکی، بیمار لتارژیک بوده GCS معادل ۶ (پاسخ چشمی ۱، پاسخ کلامی ۱، پاسخ حرکتی ۴) داشت. مردمک بیمار قرینه و در اندازه در حد نرمال بوده. دمای بدن 36.5°C (۹۶/۸ F)، فشار خون ۹۰/۵۴ (میلی‌متر جیوه) نبض ۸۶ و ضربان در دقیقه بوده. RR به میزان ۱۸ تنفس در دقیقه و اکسیژن ساچورشین ۹۸ درصد در هوای اتاق بود. در سمع ریه‌ها، قله‌ها پاک بود. صداهای قلبی نرمال بوده. نبض‌های محیطی قابل لمس بوده. ادم گوده گذار در اندام‌های تحتانی قابل رؤیت بود. شکم متسع و دردناک و حاوی آسیت بوده همچنین اسکلرا، ایکتریک بود.

یافته‌های آزمایشگاهی به شرح ذیل:

Hb level: 11.1 g/dL (111 g/L)
 Plat level: $24 \times 10^3/\text{ML}$ ($24 \times 10^9/\text{L}$)
 Na level: 134 mEq/L (134 mmol/L)
 K level: 3.2 mEq/L (3.2 mmol/L)
 Creat level: 0.6 mg/dL (53.04 mmol/L)
 BS level: 148 mg/dL (8.21 mmol/L)
 Bil level: 4.7 mg/dL (80.37 $\mu\text{mol/L}$)
 Mg level: 1.3 mg/dL (0.53 mmol/L; normal range 1.5-2.5 mg/dL)

Ammonium level: 153.3 mg/dL (90 μ mol/L; normal range, 11-79 μ g/dL)

Ionized ca level: 3.96 mg/dL (0.99 mmol/L; normal rang 4.6-5.6 mg/dL)

troponin level: 0.07 ng/mL (0.07 μ g/l: normal value is <0.12 ng/ml)

Serum Alcohol test is negative

Urin toxicology screen is negative for cannabinoids, cocaine, opiates.

لازم به ذکر است که مصرف متادون ممکن است تست را مثبت نکند.

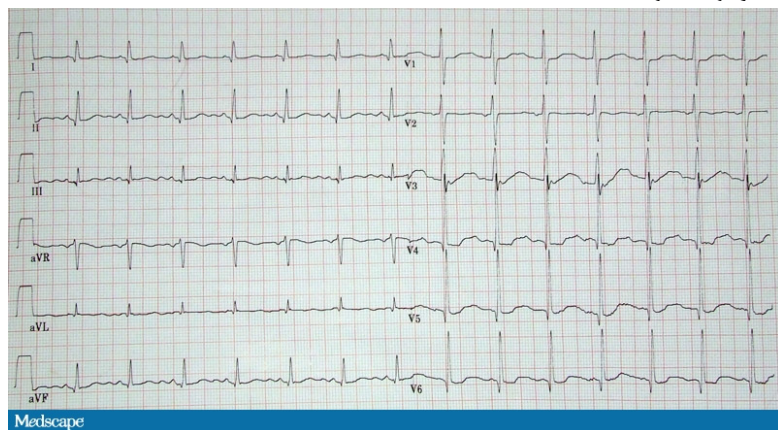
در CT انجام شده از مغز بیمار یافته غیر طبیعی مشاهده نشد.

ابتدا تصور شد که بیمار دچار تشنج شده لذا برای کنترل آن و جلوگیری از عود تشنج از بنزودیازپین‌ها استفاده شد.

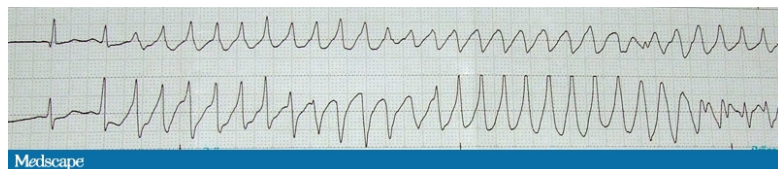
در الکتروکاردیوگرافی انجام شده (تصویر شماره ۱) و متعاقب آن اختلال مشاهده شده در مانیتورینگ قلبی (تصور شماره ۲)، بیمار دچار آپنه و فقدان نبض و سیانوز شد.

و بلافاصله CPR گردید:

تصویر شماره ۱:



تصویر شماره ۲:



تشخیص شما چیست؟

Supraventricular tachycardia (۱)

Torsade de pointes (۲)

Ventricular fibrillation (۳)

SVT with aberrancy (۴)

ایمونوپاتولوژی در عفونت‌های ویروسی

واکنش ایمنی بر علیه ویروس‌ها می‌تواند از طریق تشکیل کمپلکس ایمنی و یا تخریب سلول‌های آلوده سبب آسیب میزبان شود. آلوده کردن نوزاد موش با ویروس کوریو مننژیت لنفوسیت از طریق تولید کمپلکس‌های ایمنی موجب ایجاد گلومرولونفویت مزمن می‌شود.

واکنش شوآرتزمن Shwartzman Reaction

اگر میکروب‌های گرم منفی به داخل جلد خرگوش تزریق شوند و بعد از ۲۴ ساعت مجدداً مقداری از این میکروب‌ها به صورت داخل وریدی به خرگوش تزریق شود یک واکنش نکروز خونریزی دهنده در محل تزریق پوستی اولیه اتفاق می‌افتد. این واکنش پدیده شوآرتزمن نام دارد.

شوآرتزمن همچنین مشاهده کرد که دو تزریق داخل وریدی به فاصله ۲۴ ساعت سبب بروز واکنش سیستمیکی می‌گردد که معمولاً موجب کولاپس عروقی و نکروز دو طرفه قشر کلیه می‌شود. در این واکنش ممکن است نکروز پانکراس، هیپوفیز، آدرنال و روده‌ها همواره باشد. معمولاً ترومبوز و انعقاد داخل عروقی منتشر رخ می‌دهد. بعداً مشخص شد که تعداد زیادی از ارگان‌های می‌توانند واکنش‌های مشابهی در پوست ایجاد کنند که از آن میان استرپتوکوک‌ها و میکوباکتری‌ها و هموفیلوس و کورینه باکتری‌ها و ویروس واکسینا را می‌توان نام برد. ظاهراً عامل اصلی که در تزریق وریدی این ارگان‌ها سبب شروع واکنش می‌شود اندوتوکسین LPS (لیپوپلی ساکارید) می‌باشد. در بررسی‌های اولیه‌ای که در این زمینه صورت گرفت تغییرات اندوتلیوم، تجمع نوتروفیل‌ها و آزاد شدن گرانول‌های نوتروفیل‌ها را مسؤول این واکنش دانستند.

امروزه به نظر می‌رسد TNF و IL-1 واسطه‌های اصلی این واکنش‌ها می‌باشند. در حیواناتی که یک تزریق داخل جلدی باکتری‌های گرم منفی داشته‌اند تزریق T.N.F در محل اول سبب ایجاد واکنش نکروز خونریزی دهنده می‌شود و در تجربه کلاسیک واکنش سیستمیک شوآرتزمن نیز احتمالاً تجویز داخل وریدی اندوتوکسین سبب آزاد شدن TNF می‌شود و TNF از طریق جریان خون به محل تزریق اولیه می‌رسد.

ایمنی در مقابل قارچ‌ها: تصور می‌شود ایمنی در مقابل قارچ‌ها اساساً مشابه ایمنی بر علیه باکتری‌ها می‌باشد. عفونت‌های قارچی انسان را به چهار دسته تقسیم می‌کنند.

۱- عفونت‌های قارچی سطحی در این دسته در ماتوفیت‌ها قرار دارند که تنها اجزاء کراتینی غیر زنده پوست و مو و ناخن‌ها را مبتلا می‌سازند.

۲- عفونت‌های قارچی زیر جلدی شامل قارچ‌های ساپروفیتی می‌شود که متعاقب ضربه، ایجاد ندول‌ها و زخم‌های مزمن زیر جلدی می‌کند (مانند کرومومایکوز، اسپوروتریکوز و مایستوما)

۳- عفونت‌های قارچی تنفسی قارچ‌های ساپروفیت خاک می‌توانند عفونت‌های تحت بالینی و یا حاد ریوی ایجاد کنند. ندرتاً در بدن منتشر می‌شوند و ایجاد ضایعات گوانولوماتوز می‌کنند مانند هیستوپلاسموز و کوکسیدیوماپکوز

* نکته‌ها و چیکده مقالاتی زیر نظر

استاد دکتر یلدا

۴- کاندیدا آلبیکنس در تمام نقاط بدن یافت می‌شود و قادر است عفونت‌های سطحی در پوست و سطوح مخاطی ایجاد کند. ندرتاً عفونت‌های سیستمیک تولید می‌کند. عفونت‌های جلدی ناشی از قارچ‌ها معمولاً خود به خود بهبود می‌یابد و افراد مبتلا پس از بهبود مقاومت اندکی در مقابل عفونت مجدد نشان می‌دهند. این مقاومت به صورت ایمنی با واسطه سلولی است. در این افراد واکنش افزایش حساسیت تأخیری در مقابل آنتی‌ژن‌های قارچی مثبت است. در حالی که این واکنش‌ها در افرادی که مبتلا به عفونت‌های مزمن قارچی می‌باشند منفی می‌باشد. در سایر عفونت‌های قارچی سلول‌های T نقش مهمی ایفا می‌کنند. تصور می‌شود سلول‌های T با آزاد کردن لنفوکین‌ها سبب فعال شدن ماکروفاژها می‌شوند و ماکروفاژها بند به خود سبب تخریب قارچ‌ها می‌گردند. هر گونه اختلالی که در فیزیولوژی سیستم ایمنی صورت گیرد (در اثر داروهای مهارکننده ایمنی و یا بر هم خوردن فلور میکروبی نرمال توسط آنتی‌بیوتیک‌ها) می‌تواند زمینه را برای عفونت‌های کاندیدیایی مساعد سازد.

عواقب ایمونوپاتولوژیک عفونت‌های انگلی:

علاوه بر اثرات تخریبی که بعضی از انگل‌ها و محصولاتشان روی بافت‌های میزبان دارند، بسیاری از پاسخ‌های ایمنی که در طول عفونت انگلی به وجود می‌آیند نیز به میزبان آسیب می‌رسانند. پاره شدن کیست هیداتیک می‌تواند سبب واکنش آنالافیلکسی شود. در عفونت توکسوکاریزیس در مرحله مهاجرت از ریه ممکن است واکنش‌های آسم مانند رخ دهد و همچنین است در فیلاریاها. در این عفونت‌ها به طور شایعی کمپلکس‌های ایمنی تشکیل می‌شوند. این کمپلکس‌ها ممکن است در کلیه رسوب کنند و سبب ایجاد سندرم نفروتیک شوند. مانند مالاریای (مالاریای چهار- یک quratan malaria).

اتوآنتی‌بادی‌ها احتمالاً سبب فعال شدن پلی کلونال لنفوسیت‌های B به وجود می‌آیند. آنتی‌بادی‌های ضد سلول‌های خونی، ضد لنفوسیت‌ها و ضد DNA در جریان عفونت‌های مالاریائی و تریپانوزومیائی مشاهده می‌شوند. آنتی‌بادی‌هایی که ضد انگل‌ها تولید می‌شوند ممکن است با آنتی‌ژن‌های بافتی میزبان واکنش متقاطع داشته باشند. به عنوان مثال در جریان بیماری شاگاس، آنتی‌بادی‌ها و سلول‌های T سیتوتوکسیک که بر علیه تریپانوزوم کרוزی بر انگیخته می‌شوند با سلول‌های گره‌های عصبی واکنش متقاطع دارند و این موضوع سبب بروز علائمی نظیر کاردیومیوپاتی، اتساع مری و اتساع روده بزرگ در این بیماری می‌گردد. بزرگی کبد و طحال که در جریان مالاریا و بیماری خواب و لیشتما نیای احشائی مشاهده می‌شود به سبب افزایش در تعداد و فعالیت ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها در کبد و طحال می‌باشد. تولید مقادیر زیاد سیتوکین‌ها ممکن است در ایجاد بعضی از تظاهرات بیماری دخالت داشته باشد.

به عنوان مثال تب و آنمی و اسهال و تغییرات ریوی در مالاریا تا حدود زیادی مشابه علائم آندوتوکسمی می‌باشد احتمالاً این علائم توسط فاکتورنکروز توموری (T.N.F) ایجاد می‌شود. افزایش ابتلاء به لنفوم بورکیت در بیماران مبتلا به مالاریا را نیز به سبب مهار سیستم ایمنی می‌دانند.

* نکته‌ها و چیکده مقالاتی زیر نظر

استاد دکتر یلدا

• معرفی مجله و کتاب

مرکز تحقیقات سرطان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی از سال ۱۳۸۶ اقدام به انتشار مرتب مجله انگلیسی زبان Iranian Journal of Cancer Prevention به صورت فصلنامه نموده است. این مجله منحصر به فردترین مجله تخصصی سرطان در ایران و منطقه می باشد این مجله پذیرای مقالاتی است که در ارتباط با ارتقاء سلامت، پیشگیری، تشخیص، درمان و توان بخشی سرطان بوده و مقالات از سراسر جهان پذیرفته می شود لکن در هر شماره با تقسیم بندی مناسب مقالات بین المللی و ایرانی به چاپ می رسند.

ضمناً تمامی مراحل پذیرش مقاله، داوری، پاسخگویی و تأیید و یا رد آن به صورت الکترونیک و در قالب سایت اختصاصی مجله و به صورت on line می باشد که مقالات پس از تأیید محتوای آن از طرف Editorial board به صورت Peer Review مورد ارزشیابی قرار می گیرند. تمامی مقالات پس از تأیید محتوای علمی به یک نفر متخصص اپیدمیولوژی و آگاه در تدوین ساختار مقالات سپرده می شود و حتماً توسط نفر دیگری به عنوان Editor، مورد ویرایش نهایی به زبان انگلیسی قرار می گیرد.

سایت مجله: www.IJCP.ir

سایت مرکز تحقیقات سرطان: www.crc.ir

ایمیل: info@IJCP.ir

تلفکس: ۲۲۷۴۸۰۰۱-۲

مدیر مسؤول مجله (Editor in Chief): دکتر محمد اسماعیل اکبری

فوق تخصص جراحی غدد و سرطان

استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

رئیس مرکز تحقیقات سرطان

کمک مدیر مجله (Co_Editor): دکتر زهرا مجد جباری

استادیار ایمونوپاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی ایران

مدیر اجرایی مجله (Executive Manager): دکتر عطیه اکبری

این مجله تاکنون در سایت های زیر ایندکس شده است:

Scopus, Chemical Abstracts Service (CAS), Elsevier (Embase)

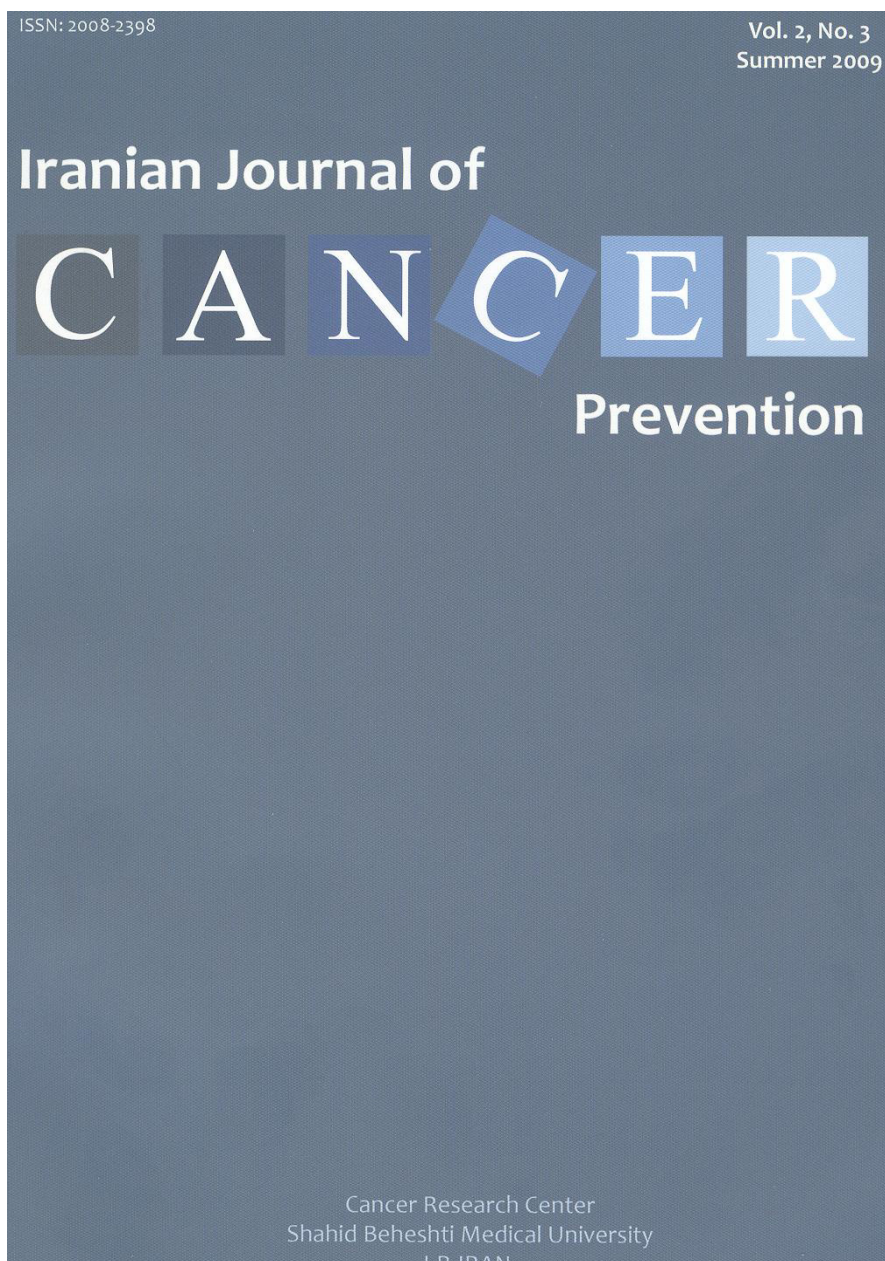
Index Medicus for the WHO Eastern Mediterranean Region (IMEMR)

CABI (UK), Index Copernicus, SID and Iran Medex.

آدرس دفتر مجله: تهران - تجریش - مرکز پزشکی آموزشی درمانی شهدا تجریش - مرکز تحقیقات

سرطان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

کدپستی ۱۹۸۹۹۳۴۱۴۸



• 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- کدامیک از جملات زیر در مورد ریفلاکس معدی مری صحیح نمی‌باشد:

- (الف) ریفلاکس معدی مری می‌تواند به دنبال عفونت‌های موضعی یا سیستمیک از جمله عفونت ادراری اتفاق افتد.
 (ب) سونوگرافی معده یک روش بی‌ضرر و نسبتاً قابل اعتمادی برای غربالگری شیرخواران دچار بیماری است.
 (ج) تشخیص بیماری با مشاهده علائم بالینی و روش‌های آزمایشگاهی شامل PH متری و رادیوگرافی با بلع باریوم است.
 (د) سونوگرافی معده نقشی در پیگیری بیماران و بررسی تأثیر درمان ندارد.

۲- در مورد آموزش حوادث غیر مترقبه (بحران) کدام گزینه صحیح‌تر است؟

- (الف) باید پس از وقوع حادثه و به صورت دوره‌های فشرده برای پزشکان اعزام شونده انجام گیرد.
 (ب) باید در دوران دستیاری و برای رشته‌های تخصصی مورد نیاز مواقع بحران ارائه گردد.
 (ج) باید به کوریکولوم آموزشی دوران پزشکی عمومی (Undergraduate) و دستیاری اضافه گردد.
 (د) باید به صورت اختیاری برای پزشکان علاقمند آموزش داده شود.

۳- کدامیک از موارد زیر جزء ویژگی‌های آزمون گسیل‌های صوتی گوش (OAE) محسوب نمی‌گردد؟

- (الف) حساسیت بالای آزمایش
 (ب) تشخیص افتراقی ضایعات شنوایی
 (ج) ارزیابی وضعیت گوش میانی
 (د) سابجکتیو بودن آزمایش

۴- مهم‌ترین امتیاز شرکت بیماران مبتلا به سرطان پستان در جلسات گروه

درمانی چیست؟

- (الف) جهت جلوگیری از ایجاد مشکلات روانی بعدی
 (ب) ارتقای کیفیت زندگی این بیماران
 (ج) بیمار با قرار گرفتن در جمع افراد مشابه خود با مشکل ایجاد شده بهتر کنار می‌آید و از افت عملکرد او جلوگیری می‌شود
 (د) الف و ب صحیح است

۵- کدامیک جزو عوارض ویروس لنفوسیت T انسانی (HIV) می‌باشد؟

- (الف) لوکمی یا لنفوم سلول T بالغ انسانی (Adult T cell Lymphoma/Leukemia)
 (ب) پاراپارزی اسپاتیک گرمسیری (Tropical Spastic Paraparesis)
 (ج) یووئیت (Uveitis)
 (د) همه موارد

۶- کدامیک از گزینه‌های زیر صحیح نیست؟

- (الف) شیوع خودکشی در جهان ۶ نفر به ازای هر صد هزار نفر است.
 (ب) در جهان به طور متوسط در هر ۴۰ ثانیه یک نفر اقدام به خودکشی می‌کند.
 (ج) پیش‌بینی می‌شود که در سال ۲۰۲۰ تعداد اقدام‌کنندگان به خودکشی به ۱/۵ میلیون نفر در سال برسد.
 (د) طی ۵۰ سال گذشته اقدام به خودکشی به میزان ۶۰ درصد افزایش داشته است که بیشترین آمار در مورد اقدام به خودکشی به کشورهای ژاپن، آمریکا و شرق اروپا تعلق دارد.

۷- بیمار ۶۷ ساله‌ای که به دلیل کانسر مری نیازمند به عمل جراحی است، تحت ژژنوستومی قرار گرفته است، آلبومین بیمار $2/5 \text{ mg/dL}$ می‌باشد. کدامیک از گزینه‌های زیر در مورد این بیمار صحیح می‌باشد؟

- (الف) در این بیمار گاستروستومی به دلیل عوارض کمتر بر ژژنوستومی ترجیح دارد.
 (ب) در این بیمار تغذیه وریدی به دلیل عوارض کمتر بر ژژنوستومی ترجیح دارد.
 (ج) تغذیه از طریق ژژنوستومی را می‌توان بلافاصله بعد از جراحی شروع نمود.
 (د) اسهال در بیماران ژژنوستومی شده عارضه‌ای نادر است.

۸- جهت توسعه و گسترش پژوهش در دانشکده‌های پزشکی چه تمهیداتی لازم است؟

• پاسخنامه مجله

جواب سوال شماره ۸ تشریحی:

فصلنامه
دوره ۳۶
شماره ۳ (پاییز ۱۳۸۷)
مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران
شماره استاندارد بین‌المللی استاندارد (ایس‌آی‌ان)
۱۵۳۲-۰۱۳۳

تلفن تماس:

محل امضاء و مهر نظام پزشکی





• REVIEW ARTICLE CODE:024

Fascioliasis

ABSTRACT

Fascioliasis is a parasitic Hepatobilliary disease caused by most prevalent Fasciola Hepatica Trematoda. This illness occurs worldwide in all age group and race.

Incidence of infection has increased over the past 20 years. An estimated 180 million cases have been at risk of infection and 2.4 million cases have infected, worldwide.

Northern of Guilan has been in the high prevalent region of this infection.

In Guilan province, 10000-15000 cases in 1368 and, 30000 cases in 1387; the second peak of infection prevalence, affected.

In chronic Fascioliasis infection that doesn't treat in human, complication of disease manifests with iron deficiency anemia, billiary obstruction and collangitis or portal fibrosis. Extra Hepatic manifestation among them, pleura Pericarditis, meningitis, Lymphadenopathy.

S. Taramian¹

F. Joukar^{2*}

1- Assistant professor of infectious diseases, (GL.U.M.S)

2- MSc in Nursing (GL.U.M.S)

***Correspondent's Address:**

Gastrointestinal and Liver Diseases Research Center (GLDRC), Guilan University of Medical Sciences. Rasht, Iran.

Tele:0131-5535116

Fax: 0131-5534951

E-mail: farajov@gmail.com





• REVIEW ARTICLE CODE:023

New Approaches in Bio-Artificial Liver Components: Bioreactor, Matrix and cell Source

H. Peyravi ^{1*}
S.R.Mousavizadeh ²

1- Professor of Surgery, (S.B.M.S)

2- MSC in biology, Nanotechnology center

***Correspondent's Address:**

Taleghani Hospital, Nanotechnology center,
Velenjac, Tehran, Iran.

Tele: 02122439847

Fax: 02122439848

E-mail: Dhpfurgery@gmail.com

ABSTRACT

Some of liver diseases and failures can cause death. Currently liver transplantation is the only treatment for these patients. Bioartificial liver (BAL) system is an attractive maintenance modality for the treatment of hepatic patients complications. Extensive studies have been performed for increasing BAL efficacy. This article will review the recent progress in developing three major components of BAL systems: Bioreactor, matrix, and cell source.

Key words: Bioartificial liver, liver failure, bioreactor, extra cellular matrix, cell source

• ORIGINAL ARTICLE CODE:022

Trend and factors influencing suicides in rural areas of Kermanshah during 7 years (2000-2006)**ABSTRACT**

Background: suicide is a serious public health problem in many regions of Iran such as Kermanshah province.

Objective(s): to determine the incidence of suicide & its trend among Kermanshah rural population and factors affecting it.

Methods: In this descriptive cross-sectional study, we investigated all cases of attempted completed suicide cases over a period of 7 years (2000-2006). There were a total 239 cases. We recorded data on age, job groups, sex, season, applied methods for suicide and its consequences.

Results: The findings showed that the incidence rate of suicide was 22 per 100000. 68.8% of cases were females. The most job group in female house wives were among the job groups with (98.2%) and in males were those whose jobs were related to agriculture and animal husbandry with (31.4%). In both genders, the 20-29y age group accounted for most cases (45.2%). The seasonal patterns of suicides were different for males and females, in women the most cases were occurred in spring (33.5%) and in men in autumn (33.3%). The study indicates that the main suicide method in women was self-burning (65.8%) and for men were poisoning and hanging (29.3% for each of them). The Suicide consequences were as followed: 89.1 percent were died, 8.8 percent were recovered and 1.3 percent were disabled. 87.8 percent of women and 92 percent of men, who were studied had killed themselves successfully.

Conclusion: Suicide study in rural areas of kermanshah shows that suicide attempts have had a declining trend with in the years of 79-85 which is due to the implementation of the health programs and interventions by the PHC system of the city. High rate of suicide attempts in rural areas of kermanshah compared to national suicide rate should be a warning to the national and local authorities. It should be quite different from that of the country. This study also revealed that the percentage of the successful suicide attempts among the rural women and men in different seasons are quite different from the methods adapted in the world.

Key words: suicide, Kermanshah, rural areas, effective factors

Nasrin Barkhordar¹
Katayoun Jahangiri^{2*}
Nahid Barkhordar³

1- B.S. in psychology, (K.U.M.S)

2- MPH, PhD, Assistant professor, Health Care Management Department, Iranian Institute for Health Sciences Research (K.U.M.S)

3- MS in clinical Psychology, Islami Azad U.M.S Saveh Branch

***Correspondent's Address:**

Author: P.O. Box: 13145-1756

Address: Tehran-Iran

Tel: 66951877

Fax: 66480805

E-mail: Kjahangiri@insra.ac.ir



• ORIGINAL ARTICLE CODE:021



The study of carcinogenicity test (Ames test) in forensic medicine laboratories of Tehran and comparison with Tehran university medical sciences laboratories

ABSTRACT

Background: cancer is one of the most frequent disease in the world and mutation has an important role in etiology of cancer (approximately 90% of mutagens are carcinogen). Therefore Lab assistances that are working with mutagenic agents such as: Benzene, Xylazine and Formaldehyde for long period of time may be exposed to overload of these carcinogens. In Previous study, Mutagenicity test on urine sample of laboratory pathology technician of Tehran university medical sciences determined mutagenic agents activity. In regards to results, Mutagenicity assay was considered on forensic medicine laboratory of Tehran.

Methods: Urine samples were collected at the end of the work shift and then were extracted by c18 column for the maximum concentration of pollutants. Then extracts were tested by TA100 and TA98 standard strains as well both with and without metabolic activator.

Results: Levels of toxicity and mutagenicity were detected by TA98 strain with activator in two personnel of pathology lab.

Conclusion: Our results shows that forensic medicine pathology lab. worker have the same risk of cancer as the TUMS pathology lab. personals. I loecause smoking and other confounding factoris not recorder false positive resulte is probably diseregarded in this study.

Key words: Ames test, Carcinogenicity, Forensic medicine, Pathology laboratory

Alireza Partoazar^{1*}
 Mohammad hasan Abedi²
 Mahmod Ghazi Khansari³
 Majidreza Basiri⁴
 Mahdi Kaviani⁵

1- Ph.D student of Nanomedicine
 2- MD, Forensic medicine specialist
 3- Ph.D, Professor of Toxicology
 4- MSC in toxicology
 5- Bachelor of Biology

***Correspondent's Address:**

Pharmacology dept., School of medicine,
 (T.U.M.S) Porsiona Street, Keshavarz Avenue,
 Tehran, Iran.
 Telfax: 66402569 ,09126066356

E-mail: partoazar@yahoo.com

• ORIGINAL ARTICLE CODE:020



Treatment efficacy of children with acute otitis media by otoacoustic emissions

ABSTRACT

Background: It is well documented that children exhibit a high prevalence and incidence of otitis media. Otoacoustic emissions (OAEs) offer great potential for clinical testing of cochlear function in children. The aim of the present study was to determine the applicability of OAEs to assess hearing acuity in children with acute otitis media who were scheduled for middle ear treatment.

Methods: In a analytic cross-sectional design, 54 children with acute otitis media were evaluated by pure tone audiometry (PTA), tympanometry and distortion-product otoacoustic emissions (DPOAEs). PTA thresholds and, DPOAE amplitudes and signal to noise ratios were compared before and after treatment course. The data were analyzed by SPSS 16 software.

Results: Air conduction thresholds were significantly different from post-treatment thresholds ($p < 0.05$). We found significant differences between pre treatment and post- treatment DPOAE amplitude and signal to noise ratios at 500 Hz - 5000 Hz ($p < 0.05$). Although we found any air-bone gap in 10 patients after treatment course, but DPOAEs were seriously affected in these patients.

Conclusion: Acute otitis media can be monitored by DPOAE measurement pre- and post-treatment. In addition, DPOAE is more sensitive than pure tone audiometry for assessment of these subjects.

Key words: Distortion product otoacoustic emissions, Pure tone audiometry, Children, Acute otitis media

Arash Bayat^{1*}
Nader Saki²
Soheila Nikakhlagh³
Ali Asghar Peyvandi⁴
Reza Hosseinabadi⁵
Golshan Mirmomeni⁶

1- Ph.D student, Audiology Department
(AH. U.M.S)
2- Associat Professor, Otolaringology (AH.
U.M.S)
3- Assitant Professor, Otolaringology
4- Associat Professor, Otolaringology
(S.B.U.M.S)
5- MSc in Audiology
6- MSc in Statistics

***Correspondent's Address:**

Audiology Dep. Iran Universty of Medical
Scieacos, Mirdamad BLV. Tehran, Iran.

Tel: 09183615157

E-mail: arashbayat2004@yahoo.com



• ORIGINAL ARTICLE CODE:019



Babak Arjmand ^{1*}
 Seyed Hamidreza Aghayan ¹
 Alireza Shabanzadeh ²
 Parisa Goodarzi ³
 Mohammad Farzanehkhah ⁴
 Seyed kazem Hosseini ⁵
 Elham Ravanasa ⁴
 Hamideh Gholami ³
 Leyla Khatibshad ⁶
 Soheyla Jebelly Far ⁷

1- General Practitioner, Iranian Tissue Bank

2- Associate Prof. of Physiology, (T.U.M.S)

3- Bachelor of Sciences, Iranian Tissue Bank (T.U.M.S)

4- Bachelor of Microbiology, Iranian Tissue Bank (T.U.M.S)

5- Master of Sciences, Iranian Tissue Bank (T.U.M.S)

6- Bachelor of Chemistry (T.U.M.S)

7- Master of Science

***Correspondent's Address:**

Endocrinology and Metabolism Research Center,
 Tehran University of Medical Sciences, Imam
 Hospital. Tehran, Iran.

Tel: 66428288

Fax: 66931818

E-mail: arjmand_itb@yahoo.com

Prevalence of Human T Lymphotropic Virus (HTLV)1,2 Among Tissue Donors in Iranian Tissue Bank

ABSTRACT

Background: Iranian Tissue Bank prepares a wide range of human tissue homografts such as; Heart valve, Bone, Skin, Amniotic membrane and other tissues for different clinical applications. The purpose of this study was to determine the prevalence of HTLV in tissue donors from 2001 to 2006 in Iranian Tissue Bank/ Tehran University of Medical Sciences.

Methods: 1548 tissue donors were studied during a 5-year period by ELISA assays. HTLV1,2 – antibodies were tested on all donors along with other tests upon American Association of Tissue Banks (AATB) standards.

Results: 25 (1.61%) out of 1548 tissue donors were HTLV positive. 17 donors were male and 8 donors were female. Female to male ratio was approximately 47%.

Conclusion: Regarding the prevalence of HTLV among tissue donors and importance of cell and tissue safety and quality assurance, we recommend that all cell and tissue banks should be involved with serological and other complementary tests such as PCR (Polymerase Chain Reaction) for HTLV.

Key words: Graft , HTLV

• ORIGINAL ARTICLE CODE:018

Coexistence of Vesicoureteral reflux and Gastroesophageal reflux in infants with urinary tract infection

ABSTRACT

Background: vesicoureteral reflux (VUR) is a fairly common disorder in infants. Children with VUR frequently demonstrate various gastrointestinal symptoms such as nausea, vomiting, loss of appetite and weight loss. These symptoms similarly may present in gastrointestinal diseases like gastroesophageal reflux (GER). It is thought that some children are prone to have both conditions. This study was done to investigate the coexistence of VUR and GER in infants with urinary tract infection.

Methods: This cross sectional study was performed on all infants under 12 months old with urinary tract infection who were admitted to Tehran Mofid hospital during one year (Nov 2007-Nov 2008). In all of these infants, we performed voiding cystoureterography (VCUG) to investigate VUR and gastric sonography to assess GER. We used questionnaires to assess our variables. Collected data were analyzed by SPSS ver 13 software and frequency tables and independent T test and Chi-square.

Results: Among 43 infants with urinary tract infection who performed VCUG and gastric sonography, the prevalence of VUR was 55.8% and the prevalence of GER was 48.8%. The coexistence of both conditions was found in 39.5%. No significant difference was found between coexistence of these disorders with presenting symptoms, sex, weight, type of micro-organisms, type of feeding and grade of reflux.

Conclusion: The coexistence of VUR and GER is common. Therefore in an infant with VUR who remains symptomatic in spite of treatment, the possibility of GER should be considered and evaluation for diagnosis and treatment of GER might be done.

Key words: Vesicoureteral reflux, Gastroesophageal reflux, Urinary tract infection , infant

M. Hematyar^{1*}
R. Dalirani²
S. Sharzeie³

1- Associate Professor of Pediatric
(AZ.U.M.S)
2- Assistant Professor of Pediatric
nephrology (S.B.U.M.S)
3- General Practitioner, Researcher

***Correspondent's Address:**

khaghani st. shariati st. Javaheri Hospital, Tehran,
Iran.

Fax: 02122008052

E-mail: F_hemat@yahoo.com





• ORIGINAL ARTICLE CODE:017

Assessment of physician's knowledge about disaster

ABSTRACT

Background: Physicians have an important role addressing the disasters and most of the times they are the first to attend triage scene and emergency departments. Since Iran is one of the countries in which natural disasters are common self reliance and confidence in disaster management are of special importance.

Methods: In this descriptive cross-sectional study 100 General physicians and 100 residents working in hospitals in some specialized fields related to Emergency conditions were enrolled randomly. They completed checklists about their disaster management knowledge and confidence building level. Data were analyzed via SPSS11.

Results: Knowledge of General physicians and residents was as follows, about disaster (29%), scene triage (21%), hospital disaster teams (12%) and tasks (11%) the enrolled physicians didn't show sufficient abilities in addressing the disasters and their activities were limited to; study (27%), participation in seminars and congresses (4%), and confidence abilities (6%) in disaster conditions. The majority of them (88%) knew that basic and advanced disaster educational courses are necessary for physicians.

Conclusion: Disaster training for physicians in under and post-graduate levels are not enough. Therefore considering the low knowledge and abilities of physicians in Iran it's seems that holding advanced disaster courses should be included in physicians training programs.

Key words: Disaster, Knowledge, Physician

Nahid Kianmehr ¹
Mani Mofidi ^{2*}
Amir Nejati ³

1- Assistant professor and fellowship of
Emergency Medicine, (IUMS)

2- Assistant professor of Emergency
Medicine, (IUMS)

3- Assistant professor of Emergency
Medicine, (TUMS)

***Correspondent's Address:**

Emergency ward, Rasool Hospital, Niayesh st.
Sattarkhan Ave. Tehran Iran.

Tel: 66525327

E-mail: mmofidi@iums.as.ir

• ORIGINAL ARTICLE CODE:016



The evaluation of the relationship between the initiation times of feeding through Jejunostomy and procedure complications after upper gastrointestinal (hypopharynx-esophagus) malignancy

ABSTRACT

Background: Jejunostomy is a common route for enteral nutrition in patients with upper gastrointestinal (hypopharynx-esophagus) surgery. The aim of this study was to assess the relationship between the starting time of feeding through jejunostomy with this resulting complications and suggesting a new guideline to reduce complications of the procedure.

Methods: In a clinical trial study in Amir-Alam hospital patients with upper gastrointestinal malignancy underwent jejunostomy in a 3 year- period. The patients divided in two groups and complication rates compared feeding through jejunostomy group(A) 6 hours after the main surgery and group(B) 3 days after the main procedure. Ninety patients (41 male, mean age: 55 yr of age ranging 20-90yr) with upper gastrointestinal malignancy were recruited.

Results: In each group twenty seven (30%) of the patients did not complain of any side effect during enteral nutrition. The complications of jejunostomy procedure in group(A) 6 hours and in group(B) 3 days after the main surgery was seen in 12/37 (32%) and 13/53(24%) of the patients respectively. Significantly higher incidence of abdominal distention and fever was observed in group(A) patients who underwent enteral nutrition through jejunostomy 6 hours after the main surgery, compared to group(B) ($P=0.001$) and ($P=0.001$), respectively. No significant differences in other complications were observed between the two groups.

Conclusion: Feeding through jejunostomy 3 days after the main surgical procedure shows lower adverse effect and because of its well toleration in upper gastrointestinal tract and hypopharyngeal cancer, this method is recommended for enteral nutrition in these patients.

Key words: Jejunostomy, surgery, complication, enteral nutrition

Rezaii Jalal¹
Khorsandi ashtiani Mohammad Taghi^{2*}
Tavakoli Hasan¹
Esfandiari Khalil³
Heidarali Mona⁴
Mokhtari Zahra⁵
Basiri Atefeh⁶

1- Associated professor, department of Surgery, (T.U.M.S)

2- Associated professor of Otorhinolaryngology Research Centre, (T.U.M.S)

3- Assistant Professor, department of Surgery, (T.U.M.S)

4- G.P, Otorhinolaryngology Research Centre, (T.U.M.S)

5-MSc, Otorhinolaryngology Research Centre, (T.U.M.S)

6- BSc in Nursing

***Correspondent's Address:**

North Saadi Ave, Otorhinolaryngology Research Centre, Amir-Alam hospital, Tehran, Iran

Tel: +98-21-66760269

Email: khorsani@sina.tums.ac.ir





• ORIGINAL ARTICLE CODE:015

Research Problems from Educational boards' view of Iran University of medical Sciences

ABSTRACT

Background: One of the most important criteria to be rated as excellent universities is the number of the researches done. So researches and studies are vital for improvement.

Methods: This is a descriptive study that was done in 1386. The sample of study was 132 Educational boards of Iran university that were selected at random (stratified method). The tool of study was a questionnaire in two sections. The validity and reliability of questionnaire was examined. The findings analyzed by SPSS software.

Results: the findings showed that important problems primarily was inadequacy of budget, and secondly insufficient knowledge of managers about research problems, and in tertiary step insufficient shortage of equipments were verified.

Conclusion: the findings showed that manager should pay attention specially to research and its problems in universities and encourage personnel to research and study.

Key words: research, research problem, university.

Z. Sohrabi ^{1*}
M. Farajollahi ²

1- Assistant prof of management, ministry of Health, medical Education.

2- MSC in midwifery, Ministry of Health, Medical Education.

***Correspondent's Address:**

Development and Assessment office, 8th. Floor,
Ministry of Health and Medical Education,
Tehran, Iran.

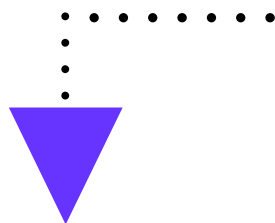
Tele: 021-88364224
Fax: 021-88364116

E-mail: Zo_sohrabi@yahoo.com

مقام زین الدین نجف مد ظله العالی
مقام عشق گوید باز
مقام عشق است این مقام عشق
مقام عشق است این مقام عشق
مقام عشق است این مقام عشق
مقام عشق است این مقام عشق
مقام عشق است این مقام عشق
مقام عشق است این مقام عشق
مقام عشق است این مقام عشق
مقام عشق است این مقام عشق

حای تبلیغ سجاد در اینجا خالیست

برای درج آگهی خود با شماره های ۸۴۱۳۸۳۱۳
و ۸۴۱۳۸۳۱۵ تماس حاصل فرمائید.



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



سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران

تعرفه درج آگهی در هر مجله از فصلنامه های علمی پژوهشی سازمان نظام پزشکی

پشت جلد اول	۶۰۰ هزار تومان
پشت جلد آخر	۴۵۰ هزار تومان
روی صفحه وسط	۳۰۰ هزار تومان
پشت صفحه آخر	۲۵۰ هزار تومان
نیم صفحه روی صفحه وسط	۱۵۰ هزار تومان
نیم صفحه پشت صفحه وسط	۱۳۰ هزار تومان
تیراژ مجله	۱۰۰۰۰ جلد

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 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 می‌نماییم که نظرات خود را از طریق بخش نظرسنجی سایت مجله یا از طریق Email (jmciri@irimec.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

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
۱	فارسی			
	انگلیسی			
۲	فارسی			
	انگلیسی			
۳	فارسی			
	انگلیسی			
	فارسی			
۴	انگلیسی			
	فارسی			
۵	انگلیسی			
	فارسی			
۶	انگلیسی			

تلفن	E-mail
فکس	آدرس فارسی:
موبایل	آدرس انگلیسی:

۳- مشخصات نویسنده پاسخ گو

* 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

- 175 • **Research Problems from Educational boards' view of Iran University of medical Sciences**
Z. Sohrabi (PhD) , M. Farajollahi (MSC)
- 179 • **The evaluation of the relationship between the initiation times of feeding through Jejunostomy and procedure complications after upper gastrointestinal (hypopharynx-esophagus) malignancy**
J. Rezaii (MD) , M. Khorsandi ashtiani (MD) , H. Tavakoli (MD) , KH. Esfandiari (MD) , M. Heidarali (MD) , Z. Mokhtari (MS) , A. Basiri (BSc)
- 184 • **Assessment of physician's knowledge about disaster**
N. Kianmehr (MD) , M. Mofidi (MD) , A. Nejati (MD)
- 190 • **Coexistence of Vesicoureteral reflux and Gastroesophageal reflux in infants with urinary tract infection**
M. Hematyar (MD) , R. Dalirani (MD) , S. Sharzeie (MD)
- 196 • **Prevalence of Human T Lymphotropic Virus (HTLV)1,2 Among Tissue Donors in Iranian Tissue Bank**
B. Arjmand (MD) , S.H. Aghayan (MD), A. Shabanzadeh (PhD) , P. Goodarzi (BSc), M. Farzanehkhah (BSc), S.k Hosseini (MSc) , E. Ravanasa (BSc) , H. Gholami (BSc) , L. Khatibshad (BSc) , S. Jebelly Far (MSc)
- 202 • **Treatment efficacy of children with acute otitis media by otoacoustic emissions**
A. Bayat , N. Saki (MD) , S. Nikakhlagh (MD) , A.A. Peyvandi (MD) , R. Hosseinabadi (MSc) , G. Mirmomeni (MSc)
- 212 • **The study of carcinogenicity test (Ames test) in forensic medicine laboratories of Tehran and comparison with Tehran university medical sciences laboratories**
A. Partoazar , M.Hasan Abedi (MD) , M. Ghazi Khansari (PhD) , M.M. Kaviani (BSc) , M. Basiri (MSc)
- 219 • **Trend and factors influencing suicides in rural areas of Kermanshah during 7 years (2000-2006)**
N. Barkhordar (BSc) , K. Jahangiri (MD) , N. Barkhordar (MSc)

REVIEW ARTICLE

- 226 • **New Approaches in Bio-Artificial Liver Components: Bioreactor, Matrix and cell Source**
H. Peyravi (MD) , S.R. Mousavizadeh (MSc)
- 239 • **Fascioliasis**
S. Taramian () , F. Joukar ()

250 TO THE EDITOR

251 NEW ABSTRACTS

M. Daemi (MD)

260 ABOUT JOURNALS AND BOOKS

264 ABSTRACTS (IN ENGLISH)



JOURNAL OF

MEDICAL COUNCIL OF ISLAMIC REPUBLIC OF IRAN

Quarterly, VOL. 27: NO. 2, 1388 (2009); Summer

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.A.Abhari(MD), Akhoondzadeh(MD), M.M.Etemadi(MD), Barzgar(MD), M.Bahadori(MD),
J.Bolhari(MD), A.Pazooki(MD), P.Packzad(MD), A.R.Jamshidi(MD), Javadi(MD), M.Hajiabdolbaqi(MD),
A.hesabi(MD), S.Khoushsirat(MD), H.Davidian(MD), Soleimani(MD), A.Soudbakhsh(MD), H.Souri(PhD),
A.Shakour(MD), H.Shams(MD), Shahidi(MD), S.Tarighi(MD), P.tousi(MD), M.H.Abedi(MD),
Y.Aghighi(MD), Alamdari(MD), B. Golestan(PhD), A.Lacrani(MD), M.Gilani(MD), S.M.M.Mosavat(MD),
A.Maleck hosseini(MD), A.Nourbala(MD), E.yazdi(MD), A.Yalda(MD)

Automation Manager: M.Memari

CO-WORKERS:

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

STATISTIC CONSULTANT: B.Golestan (PhD), bgolestan@tums.ac.ir

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)