

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فصلنامه علمی - پژوهشی علوم طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص)

دانشکده‌های علوم طبی

سال هشتم، شماره یازدهم، بهار ۱۴۰۲

شناسه

صاحب امتیاز: دانشگاه خاتم النبیین (ص)

مدیرمسئول: دکتر حسین رحیمی

سر دبیر: دکتر خانعلی محمدی

هیأت تحریریه

دکتر سیدحسین موسوی	مرکز تحقیقات علوم طبی پوهنتون غالب
دکتر خانعلی محمدی	عضو هیأت علمی دانشکده طب دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر محمدلطیف نظری	عضو هیأت علمی دانشکده طب دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر حسین رحیمی	عضو هیأت علمی دانشکده تکنولوژی طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
آدم‌خان علی‌پور	عضو هیأت علمی دانشکده تکنالوژی طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
میثم سجادی	عضو هیأت علمی دانشکده تکنالوژی طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
محمدحسین صداقت	دانش آموخته ارشد میکروپ شناسی پزشکی دانشگاه تربیت مدرس
مرتضی حیدری	عضو دپارتمنت فیزیولوژی و آناتومی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر امید عزیززی	عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه
دکتر رویا شریفی	عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران
دکتر محمدحسین صالحی	عضو هیأت علمی دانشکده طبی دانشگاه کابل
حمیدالله راسخ	عضو هیأت علمی دانشکده فارمسی دانشگاه کابل

ویراستار فنی: محمدحسین صداقت

صفحه‌آرا و طراح جلد: مجتبی احمدی

آدرس: دانشگاه خاتم النبیین (ص)، سرک دارالامان، کابل، افغانستان

تلفن: ۰۷۰۶۷۲۹۱۹۳

وبسایت: www.knu.edu.af

ایمیل: KJMS@knu.edu.af

ISSN: ۲۹۵۷-۶۳۴۲

یادداشت: هر گونه استفاده از محتویات این فصلنامه، تنها با ذکر منبع مجاز است.

مجله در ویرایش صوری و محتوایی مقالات مختار است.

فهرست مطالب

- سخن نخست..... ۱
- بیماری کلرا: مروری بر پاتوژنز، علائم کلینیکی، تشخیص، درمان و پیشگیری..... ۳
(محمدحسین صداقت)
- شناخت آنفلوآنزا: ساختار، عملکرد، علائم، تشخیص، واکسیناسیون و درمان..... ۱۳
(مرتضی صداقت)
- بررسی شیوع تبخال عود کننده لب در بین دانشجویان دانشگاه‌های خصوصی و دولتی کابل در سال ۱۴۰۲..... ۲۳
(حسین محمدی، نصیر احمد احمدی)
- بررسی خود درمانی با آنتی بیوتیک در میان دانشجویان دانشگاه خاتم‌النبیین در سال ۱۴۰۲..... ۳۷
(عبدالرحمن شفیعی، نصیر احمد احمدی)
- بررسی دلایل کشیدن دندان‌های دائمی در میان بیماران مراجعه کننده به شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی
ستوماتولوژی کابل در سال ۱۴۰۲..... ۵۵
(یحیی فیاض، نصیر احمد احمدی)
- بررسی میزان شیوع کتواسیدوز دیابتی در بیماران مراجعه کننده به شفاخانه تدریسی علی آباد در سال ۱۳۹۸... ۶۷
(لیمه حسینی، محمد لطیف نظری، ناظر حسین قاسمی)

سخن نخست

از مهمترین اقدامات در حوزه علوم طبی، انتشار جدیدترین یافته‌های علمی در این حوزه در قالب مجلات و فصلنامه‌های طبی می‌باشد. مجلات طبی با در اختیار گذاشتن به روزترین اطلاعات در زمینه علوم طبی برای افرادی که در این زمینه فعالیت می‌کنند، موجب ارتقای دانش کادر طبی و نتیجتاً افزایش کیفیت مراقبت‌های طبی بیماران می‌شود. همچنین مجلات طبی با اشتراک گذاشتن نتایج تحقیقات خود با سرتاسر دنیا باعث ترویج تحقیقات طبی شده و از این طریق بستری برای پیشرفت‌های هر چه بیشتر در حیطه علوم طبی فراهم می‌شود. فصلنامه علمی - پژوهشی علوم طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص) با هدف انتشار مقالات اصیل، مروری، گزارش موارد و ... در زمینه‌های مختلف طبی مانند علوم تشریحی، بیولوژی، بیوشیمی، جنتیک، ایمونولوژی، هماتولوژی و بانک خون، میکروبیولوژی، فارماکولوژی، فیزیولوژی، اپیدمیولوژی، صحت عامه و ... آغاز به کار کرده است. این فصلنامه با بهره‌گیری از هیئت تحریریه‌ای مجرب و متخصص تلاش می‌کند تا مقالات با کیفیت و علمی را در اختیار جامعه علمی کشور قرار دهد.

اینک در راستای اهداف یاد شده، شماره یازدهم فصلنامه در اختیار جامعه علمی کشور قرار می‌گیرد.

Cholera disease: A review of pathogenesis, clinical symptoms, diagnosis, treatment and prevention

Mohammad Hussain Sadaqat¹

¹Department of Bacteriology, Faculty of Medical Science, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
E-mail: m.sadaqat@modares.ac.ir

Abstract

Vibrio cholerae is a gram-negative bacillus that can grow at a temperature of 14 to 40 degrees, as well as in salty waters and seas. The way of transmission of this bacteria is through the fecal-oral route, which is mostly related to the consumption of contaminated food and water. Therefore, especially in times of crisis such as wars, floods, and earthquakes, when there is a possibility of destruction of health infrastructures and drinking water sources, or due to the lack of education on the observance of health principles, cholera outbreaks, and epidemics should be expected. *V. cholerae* is divided into O1 and O139 based on serogroup. Also, *V. cholerae* O1 is classified into Ogawa, Inaba, and Hikojima based on serotype and classical and El Tor based on biotype. To cause cholera disease, *V. cholerae* must first be infected by bacteriophage CTX ϕ and receive its genome. Genes encoding several virulence factors including cholera toxin (CT) are transferred from bacteriophage to *V. cholerae*. Depending on the condition of the patient, ORS, and antibiotics such as doxycycline are used to treat people with cholera. For prevention, approved oral vaccines of killed and live attenuated *V. cholerae* are available. Using these vaccines in endemic areas, teaching health principles, providing healthy drinking water, and timely and quick diagnosis and treatment of the first cases of cholera can prevent outbreaks and cholera epidemics.

Keywords: cholera, *vibrio cholerae*, O1, O139, pathogenesis, diagnosis, treatment, vaccine.

بیماری کلرا: مروری بر پاتوژنز، علائم کلینیکی، تشخیص، درمان و پیشگیری

محمدحسین صداقت^۱

^۱دپارتمنت باکتریولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

ایمیل: m.sadaqat@modares.ac.ir

چکیده

ویبریو کلرا باسیل گرم منفی است که توانایی رشد در دمای ۱۴ تا ۴۰ درجه و همچنین در آب‌های شور و دریاها را دارد. راه انتقال این باکتری مدفوعی دهانی می‌باشد که بیشتر در ارتباط با مصرف آب و غذای آلوده است. بنابراین بیشتر در مواقع بحرانی مانند جنگ، سیل و زلزله که امکان نابودی زیرساخت‌های صحتی و منابع آب آشامیدنی است یا به دلیل نبود آموزش در مورد رعایت اصول صحتی، انتظار شیوع و اپیدمی شدن کلرا را باید داشت. ویبریو کلرا را براساس سروگروپ به دو دسته O1 و O139 تقسیم می‌کنند. همچنین ویبریو کلرا O1 براساس سروتایپ به اوگاوا، اینابا و هیکوجیما و براساس بایوتایپ به کلاسیک و التور دسته بندی می‌شود. ویبریو کلرا برای این که بتواند ایجاد بیماری کلرا کند، ابتدا باید توسط باکتریوفاز CTXφ آلوده شود و ژنوم آن را دریافت کند. ژن‌های کد کننده فاکتورهای ویرولانسی متعدد از جمله سم کلرا (CT) از باکتریوفاز به ویبریو کلرا منتقل می‌شود. جهت درمان فرد مبتلا به کلرا بسته به شرایط بیمار از ORS و آنتی بیوتیک‌هایی مانند داکسی سیکلین استفاده می‌شود. برای پیشگیری نیز واکسین‌های خوراکی ویبریو کلرای کشته شده و زنده ضعیف شده تایید شده موجود می‌باشد. استفاده از این واکسین‌ها در مناطق اندمیک، آموزش اصول صحتی، فراهم کردن آب آشامیدنی صحتی و تشخیص و درمان به موقع و سریع اولین موارد کلرا، می‌تواند در جلوگیری از طغیان و اپیدمی کلرا کمک نماید.

کلمات کلیدی: کلرا، ویبریو کلرا، O1، O139، پاتوژنز، تشخیص، درمان، واکسین.

۱. مقدمه

ویبریو کلرا در دریاها، دهانه رودها، آب‌های شور، رودخانه و برکه‌های اطراف مناطق ساحلی دریا ساکن هستند. همان طور که گفته شد این باکتری در آب نمک‌دار رشد می‌کند. علاوه بر این قابلیت زنده ماندن در آب‌های حاوی غلظت‌های کمتری از نمک را نیز دارا می‌باشند به شرطی که آب به اندازه کافی گرم و حاوی مواد مغذی ارگانیک باشد. کشورهای هند و بنگلادش به خاطر نوع آب و هوا، دریای پیرامون این کشورها میزبان فیتوپلانکتون‌ها و پلانکتون‌هایی هستند که ویبریو کلرا به صورت کومنسال با این موجودات زندگی می‌کنند. به خاطر همین کلرا در این کشورها بیشتر اندمیک می‌باشد. بیماری کلرا ممکن است از طریق خوردن آب حاوی پلانکتون آلوده به ویبریو کلرا به انسان منتقل شود. همچنین از انسان به انسان از طریق مسیر مدفوعی-دهانی به واسطه آب یا غذای آلوده امکان انتقال را دارد. مدفوع فرد مبتلا به کلرا بسیار آلوده کننده بوده و حاوی 10^9 ویبریو کلرا در هر میلی لیتر می‌باشد [۴].

بین سال‌های ۲۰۰۸ و ۲۰۱۲، سالانه $2/86$ میلیون مورد کلرا و ۹۵۰۰۰ مرگ بر اثر آن تخمین شده است. در همین سال‌ها در افغانستان تخمین زده شده است که موارد ابتلا ۲۹۳۴۱ و میزان مرگ ۹۳۹ مورد بوده است. آمار جهانی کلرا در سال ۲۰۱۷، $1/2$ میلیون مبتلا و ۵۶۵۴ مورد مرگ بوده که از این میان ۸۴ درصد از مبتلایان و ۴۱ درصد از موارد مرگ مربوط به کشور یمن می‌باشد. در مورد افغانستان ۳۳ مورد ابتلا و یک مورد مرگ بر اثر کلرا در سال ۲۰۱۷

ویبریوها باسیل‌های کاما شکل، هوازی اختیاری و گرم منفی هستند که در آب دریا و رودخانه یافت می‌شوند. از دیگر ویژگی‌های ویبریو، کاتالاز و اکسیداز مثبت، حرکت مثبت (دارای فلاژل قطبی)، قابلیت رشد در دمای ۱۴ تا ۴۰ درجه سانتیگراد و هالوفیل (نمک دوست) بودن می‌باشد. از میان ویبریوها، ویبریو کلرا سرگروپ O1 و O139 باعث بیماری کلرا، ویبریو پاراهمولایتیکوس و ویبریو ولنیفیکوس موجب انتان‌های پوست و بافت نرم، سپسیس و گاستروانتریت می‌شوند [۱].

بیماری کلرا مرتبط با ضعف سیستم صحنی و همچنین تماس مستقیم و یا مصرف آب و غذای آلوده می‌باشد [۱]. ویبریوها PH $6/5$ تا ۹ را می‌توانند تحمل کنند ولی به اسید معده حساس هستند. بنابراین به تعداد زیادی از باکتری‌ها برای ایجاد بیماری نیاز است. در صورتی که مقدار تولید اسید معده کاهش یابد، فرد نسبت به انتان ویبریو حساس می‌شود [۲]. دوز انتانی شدن توسط ویبریو کلرا بسته به نوع استرین باکتری و میزبان متفاوت است. در داوطلبان سالم ساکن آمریکای شمالی تعداد 10^8 تا 10^{11} از باکتری توانسته بود ایجاد انتان کند. خنثی کردن اسید معده با بافر بیکربنات، مقدار دوز انتانی کننده را به 10^4 تا 10^8 از باکتری کاهش داده و میزان انتانی شدن را به ۹۰ درصد می‌رساند. غذا هم مانند بیکربنات خاصیت بافری داشته و دوز انتانی شدن را کاهش می‌دهد [۳].

هیکو جیما است که به ندرت یافت می شود که این استرین هم آنتی ژن O متیله شده و هم متیله نشده را بروز می دهد [۶].

استرین های ویبریو کلرا O1 براساس بیوتایپ هم به دو دسته کلاسیک و التور طبقه بندی می شوند. این طبقه بندی براساس یکسری آزمایشات فنوتیپی انجام می گیرد که در بخش تشخیص توضیح داده خواهد شد. دو بیوتایپ از نظر الگوی ایجاد انتان با هم متفاوت است. به طور مثال بیوتایپ التور در مقایسه با کلاسیک انتقال میزبان به میزبان موثرتری دارد، بهتر در محیط و روده انسان زنده می ماند و این که در افراد بدون علائم بیشتر از افراد علائم دار حضور دارد [۶].

۳. پاتوژنز

ویبریو کلرا دو فاکتور اصلی و مهم برای ویرو لانس و بیماری زایی به نام پیلی تنظیم شده با توکسین (TCP) و توکسین یا سم کلرا (CT) جهت ایجاد کلرا نیاز دارد. ژن کد کننده TCP در بسیاری از استرین های ویبریو کلرا حضور ندارد؛ بنابراین ویبریو کلرا تنها از طریق انتقال ژن عرضی از بقیه ویبریو کلرا می تواند دریافت کند. ژن tcp در ناحیه جزیره پاتوژنیستی ویبریو (VPI) قرار دارد. TCP در کنار این که در کلونیزاسیون ویبریو کلرا در روده نقش دارد، یک رسپتور یا گیرنده برای باکتریوفاژ CTXφ نیز می باشد. ویبریو کلرا ذاتا دارای سم کلرا نمی باشد و حتما باید توسط باکتریوفاژ CTXφ آلوده شوند و محتوای ژنی آن را که شامل ژن کد کننده سم کلرا نیز

گزارش شده است. اپیدمی کلرا در کشور یمن به دلیل شرایط جنگی و نبود زیرساخت ها و آب آشامیدنی صحتی، بزرگترین انتشار کلرا را در سال های اخیر داشته است. در کنار این موارد عدم آموزش در مورد رعایت اصول صحتی و حوادث طبیعی مانند زلزله، سیل و ... در بعضی کشورها به دلیل عدم دسترسی به امکانات و آب صحتی، از عوامل شیوع کلرا می باشند [۵].

۲. طبقه بندی ویبریو کلرا

ویبریو کلرا براساس آنتی ژن O موجود در لپو پلی ساکارید (LPS)^۱ به بیش از ۲۰۰ سرورگروپ تقسیم می شود که از میان اینها فقط سرورگروپ های O1 و O139 می توانند تولید توکسین کلرا (CT)^۲ و ایجاد بیماری کلرا کنند. بقیه سرورگروپ ها موجب شیوع محدودتر گاستروانتریت، موارد انفرادی باکتری می و عفونت زخم می شوند اما چون توکسین کلرا را ندارند، نمی توانند باعث کلرا شوند. بر خلاف O1، بقیه سرورگروپ ها دارای کپسولی هستند که برای عفونت های خارج روده ای، ویرو لانس فاکتور مهمی است [۶].

استرین های O1 براساس وضعیت متیلاسیون پروزائین انتهایی LPS، به سه سروتایپ اوگاوا، اینابا و هیکو جیما تقسیم می شوند. آنتی ژن O استرین های اوگاوا متیله شده و استرین اینابا متیله نشده است. استرین اوگاوا قابلیت تبدیل شدن به اینابا را از طریق جهش و ... را دارد که حالت گذرا بین این دو استرین

² . Cholera toxin

¹ . Lipopolysaccharide

AB می‌باشد. یعنی از دو قسمت A که نقش عملکردی و قسمت B که نقش اتصالی دارد، تشکیل شده است. قسمت B سم کلرا به گیرنده GM₁ موجود در سطح حجرات روده متصل شده و سم کلرا درون اندوزوم وارد حجره می‌شود. بعد از ورود سم کلرا به گلژی و سپس شبکه اندوپلاسمی، قسمت A سم کلرا جدا می‌شود تا اثرات خود را در ادامه اعمال کند. قسمت A روی G پروتئین حجره میزبان اثر گذاشته و آن را فعال می‌کند. در ادامه G پروتئین فعال شده موجب فعال شدن آدنیلات سیکلاز شده که این باعث افزایش cAMP در حجره می‌شود. افزایش cAMP، خروج آب و الکترولیت از حجره و نهایتاً ایجاد اسهال را در پی دارد [۱۱].

۴. علائم کلینیکی

علائم بیماری کلرا می‌تواند از خفیف تا خیلی شدید متفاوت باشد. بعد از دوره انکوبه (از ورود باکتری تا قبل از ظاهر شدن علائم) که حدود ۱۸ ساعت تا ۵ روز می‌باشد، بیماری معمولاً به طور ناگهانی با خروج مدفوع آبکی و استفراغ آغاز می‌شود. با ادامه این وضعیت، مدفوع ظاهر آب برنجی همراه با ورقه‌های موکوز گرفته و بویی مانند بوی ماهی می‌گیرد. حجم خروجی اسهال حتی تا ۱ لیتر در ساعت ممکن است برسد و منجر به شوک هایپوتنسیو و مرگ حتی در ظرف چند ساعت از آغاز علائم شود (کلرا گراویس). اسهال معمولاً بدون درد است اما ممکن است به دلیل باد کردن روده بیمار دچار گرفتگی یا ناراحتی در شکم شوند. تب به ندرت رخ

می‌باشد را دریافت کنند تا بتوانند این سم را تولید کنند [۷، ۸].

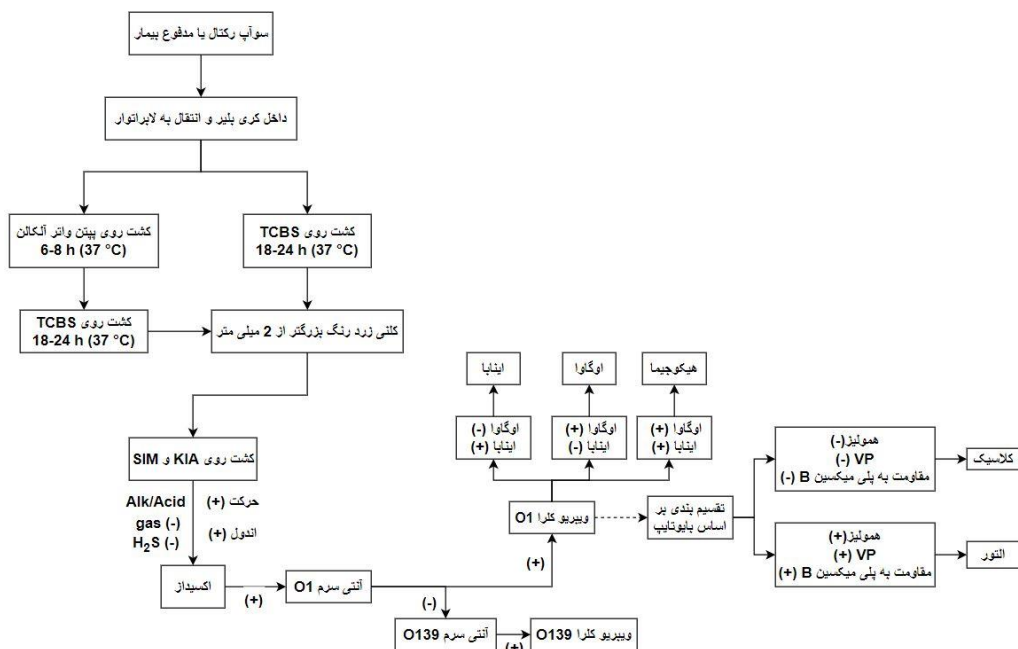
باکتریوفاژ CTXφ یک فاژ ویروسی دارای DNA تک رشته‌ای است که این DNA را می‌تواند طی فرآیند لیزوژنی وارد ژنوم باکتری و بیبرو کلرا کند. ژنوم این باکتریوفاژ اندازه 7 kb دارد و از دو قسمت RS2 و ناحیه هسته (core) تشکیل شده است. قسمت RS2 دارای ژن‌های *rstA*، *rstB*، *rstC* و *rstR* می‌باشد که مربوط به عملکرد خود باکتریوفاژ است. ژن *rstA* مسئول تکثیر باکتریوفاژ و محصول ژن *rstB* در ادغام ژنوم باکتریوفاژ CTXφ درون کروموزوم و بیبرو کلرا نقش دارد. ناحیه core دارای ژن‌های *cep*، *orfU*، *ace*، *zot*، *ctxA* و *ctxB* می‌باشد. (۹، ۱۰) علاوه بر TCP، پروتئین کموتاکسی (کد شده توسط ژن *cep*) نیز در اتصال و بیبرو کلرا به لایه حجرات موکوزی نقش دارد. استرین‌هایی که این دو فاکتور را نداشته باشند، نمی‌توانند به دیواره روده متصل شوند و اتان ایجاد کنند. انتروتوکسین فرعی کلرا (کد شده توسط ژن *ace*) باعث افزایش ترشح مایع به درون روده و سم زونولا اکلودنس (کد شده توسط ژن *zot*) باعث شل شدن اتصالات محکم (زونولا اکلودنس) بین حجرات اپی تلیال موجود در روده کوچک شده و نفوذ پذیری این ناحیه را افزایش می‌دهد. بنابراین و بیبرو کلرا O1 حتی بدون داشتن سم کلرا می‌تواند با این دو سم باعث اسهال شود، اما بیماری کلرا را ایجاد نمی‌کند [۲]. سم کلرا (کد شده توسط ژن‌های *ctxA* و *ctxB*) جزو خانواده سم‌های

دارد، ویبریو کلرا به راحتی رشد می‌کند اما بقیه باکتری‌هایی که تحمل ندارند را حذف می‌کند. محیط TCBS کشت داده شده دوم نیز به مدت ۱۸ تا ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه انکوبه می‌شود. بعد از این زمان در سطح پلیت TCBS اگر کلنی‌های زرد رنگ بیش از ۲ میلی متر حضور داشت، به ویبریو کلرا باید شک کرد. در ادامه از کلنی تشکیل شده داخل محیط‌های KIA و SIM کشت داده می‌شود. اگر نتایج کشت آلکانل/اسید، تولید گاز منفی، حرکت و ایندول مثبت و تولید H_2S منفی بود، از روی محیط KIA باکتری برداشته و تست اکسیداز انجام باید شود. ویبریو کلرا از نظر اکسیداز، مثبت است. جهت بررسی سروگروپ و سروتایپ، از محیط KIA کلنی برداشته شده و سوسپانسیون نیم مک فارلند تهیه شده و آنتی سرم پلی والانت O1 به آن اضافه می‌شود. در صورت مثبت بودن واکنش جهت تعیین سروتایپ، سوسپانسیون باکتری با آنتی سرم اینابا و اوگاوا نیز جداگانه مخلوط شده و نتیجه گزارش می‌شود. اگر سوسپانسیون باکتری با آنتی سرم O1 واکنش ندهد، با آنتی سرم O139 نیز باید بررسی شود. در نهایت بعد از شناسایی کامل ویبریو کلرا، آنتی بیوگرام جهت بررسی حساسیت آنتی بیوتیکی باکتری انجام می‌شود. جهت تعیین بایوتایپ، التور روی بلاد آگار همولیز انجام می‌دهد، VP مثبت و مقاوم به پلی میکسین B است. در حالی که بایوتایپ کلاسیک این ویژگی‌ها را ندارد [۱۶-۱۴] (شکل ۱).

می‌دهد مگر اینکه عفونت دیگری همراه شده باشد. مهمترین عارضه کلینیکی کم آبی بدن به دلیل اسهال می‌باشد. بسته به شدت کم آبی، بیمار علائم تشنگی و تحریک پذیری و در مراحل بعدی بی حالی، نبض سریع، از دست رفتن خاصیت ارتجاعی پوست، کاهش دفع ادرار، فشار خون پایین، تنفس سریع و چشم‌های فرو رفته ممکن است داشته باشد. در صورت کم آبی شدید، بیمار به شوک هایپوولمیک دچار می‌شود. عوارض دیگر کلرا شامل اسیدوز و اختلالات الکترولیتی مانند هایپوکالمی، هایپوناترمی و هایپوکلسمی می‌باشند. از دست دادن الکترولیت‌ها منجر به گرفتگی و ضعف عضلات شده که با تجویز کلسیم گلوکونات برطرف می‌شود. میزان مرگ در بیماران مبتلا به کلرای شدید در صورت عدم درمان بیش از ۷۰ درصد است. در صورت درمان، احتمال مرگ بیمار به زیر یک درصد می‌رسد [۱۲، ۱۳].

۵. تشخیص

سوآپ رکتال یا آغشته به مدفوع بیمار را سریعاً داخل محیط کشت انتقالی کری بلیر می‌کنند که این جهت جلوگیری از خشک شدن و نابودی ویبریو کلرا است. بعد از انتقال کری بلیر به لابراتوار، سوآپ را خارج کرده و روی محیط‌های تیوسولفات سیترات بایل سالت سوکروز آگار (TCBS) (انکوبه در ۳۷ درجه به مدت ۱۸ تا ۲۴ ساعت) و پیتون واتر آلکانل کشت داده می‌شود. بعد از ۶ تا ۸ ساعت از پیتون واتر باکتری را برداشته و روی محیط TCBS دوم کشت می‌شود. پیتون واتر آلکانل به خاطر PH بالایی که



شکل ۱. فلوجارت تشخیص ویبریو کلرا (طراحی شده به کمک سایت diagrams.net)

همچنین سازمان جهانی صحت برای بیماران مبتلا به کلرای شدید و بیمارانی که نیاز به بستری در شفاخانه دارند، توصیه به تجویز آنتی بیوتیک کرده است. آنتی بیوتیک‌ها مدت زمان اسهال عفونی را از ۵ روز به ۱ تا ۲ روز کم می‌کند و حجم خروجی مدفوع را تا ۵۰ درصد کاهش می‌دهد. در بیشتر کشورها داکسی‌سیکلین خط اول درمان بوده و به صورت ۳۰۰ میلی گرم تک دوز خوراکی برای بزرگسالان (از جمله زنان باردار) و برای اطفال با دوز ۲ تا ۴ میلی گرم در هر کیلوگرم به صورت تک دوز خوراکی تجویز می‌شود. در صورت مقاومت به داکسی‌سیکلین، از آزیترومایسین و سیپروفلوکساسین به عنوان داروی فرعی استفاده می‌شود. تک دوز خوراکی به میزان ۱ گرم از آزیترومایسین یا سیپروفلوکساسین برای

۶. درمان

بیشتر موارد کلرا معمولاً شدت خفیف تا متوسط را دارند و به آسانی با محلول ORS^۱ کنترل می‌شود. طبق توصیه سازمان جهانی صحت و یونیسیف محلول ORS با اسمولاریته پایین که حاوی سدیم، کلراید، پتاسیم، سترات، گلوکز انهدروز داخل یک لیتر آب است، برای بیماران مبتلا به کلرا و دچار کم آبی استفاده شود. محلول ORS را می‌توان به صورت خانگی نیز تهیه کرد؛ به این صورت که نصف قاشق چای خوری نمک به همراه ۶ قاشق چای خوری شکر در یک لیتر آب استریل مخلوط شود. در صورتی که استفراغ بیش از سه بار در هر ساعت ادامه داشته باشد و یا این که محلول ORS وضعیت بیمار را بهبود ندهد، مایع درمانی از طریق ورید باید تجویز شود.

۱. Oral rehydration therapy

۸. نتیجه گیری

ویبریوکلرا به دلیل تحمل بازه متفاوتی از دما و همچنین نمک دوست بودن آن، توانایی تطابق با شرایط محیطی و حتی زنده ماندن در آب رودخانه و دریا را دارد که این روی مسئله آب و غذای صحی تاثیر گذار است. ویبریو کلرا به PH اسیدی معده در افراد سالم حساس است؛ بنابراین افرادی که به دلایلی PH معده شان کم باشد، مستعد ابتلا به کلرا هستند. تنها تایپ‌های O1 و O139 از ویبریو کلرا، بیماری کلرا ایجاد می‌کنند به شرطی که توسط فاز CTXφ ژن‌های ویرولانسی از جمله کلرا توکسین را دریافت کرده باشند. کلرا توکسین از طریق افزایش تولید cAMP در حجرات روده، موجب خروج آب و الکترولیت و نهایتاً اسهال می‌شود. مهمترین علامت ویبریو کلرا که به آن توجه باید شود، مسئله کم آبی است که با محلول ORS برطرف می‌شود. در صورت شدت بیماری، آنتی بیوتیک نیز تجویز می‌شود. جهت ریشه کنی کلرا در مناطق اندمیک، استفاده از واکسین‌های خوراکی (کشته یا ضعیف شده) در کنار تشخیص فوری مبتنی بر کشت و سرولوژی موارد مشکوک توصیه شده است.

بزرگسالان تجویز می‌شود. برای اطفال زیر ۱۲ سال نیز آزیترومایسین به میزان 20 mg/kg (حداکثر ۱ گرم) به صورت تک دوز خوراکی یا سیپروفلوکساسین با همین میزان و شرایط توصیه شده است [۱۷-۱۹].

۷. واکسین

استفاده از واکسین‌های خوراکی کلرا در کشورهای اندمیک این بیماری توصیه شده است. سه واکسین خوراکی توسط سازمان جهانی صحت تایید شده است. واکسین Dukoral® ساخت کشور فرانسه حاوی ویبریو کلرای کشته شده O1 و قسمت B کلرا توکسین می‌باشد. دو واکسین دیگر Shanchol™ (هند) و Euvichol® (کوریای جنوبی) است که از ویبریو کلرای کشته شده O1 و O139 تشکیل شده است. واکسین کلرای خوراکی تشکیل شده از ویبریو کلرای زنده ضعیف شده نیز ساخته شده که تنها توسط سازمان غذا و داروی آمریکا تایید شده است. این واکسین با نام CVD 103 از استرین اینابای کلاسیک به دست آمده است [۲۰].

1. Brooks G, Carroll K, Butel J, Morse S, Mietzner T. *Medical Microbiology*. Jawetz, Melnick and Adelbergs. McGraw-Hill Companies; 2010.
2. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Medical microbiology: Elsevier Health Sciences*; 2020.
3. Nelson EJ, Harris JB, Morris JG, Jr., Calderwood SB, Camilli A. Cholera transmission: the host, pathogen and bacteriophage dynamic. *Nature reviews Microbiology*. 2009;7(10):693-702.
4. Davies HG, Bowman C, Luby SP. Cholera - management and prevention. *The Journal of infection*. 2017;74 Suppl 1:S66-s73.
5. Deen J, Mengel MA, Clemens JD. Epidemiology of cholera. *Vaccine*. 2020;38 Suppl 1:A31-a40.
6. Montero DA, Vidal RM, Velasco J, George S, Lucero Y, Gómez LA, et al. *Vibrio cholerae*, classification, pathogenesis, immune response, and trends in vaccine development. *Frontiers in medicine*. 2023;10:1155751.
7. Faruque SM, Zhu J, Asadulghani, Kamruzzaman M, Mekalanos JJ. Examination of diverse toxin-coregulated pilus-positive *Vibrio cholerae* strains fails to demonstrate evidence for *Vibrio* pathogenicity island phage. *Infect Immun*. 2003;71(6):2993-9.
8. Hsiao A, Zhu J. Pathogenicity and virulence regulation of *Vibrio cholerae* at the interface of host-gut microbiome interactions. *Virulence*. 2020;11(1):1582-99.
9. Waldor MK, Mekalanos JJ. Lysogenic conversion by a filamentous phage encoding cholera toxin. *Science (New York, NY)*. 1996;272(5270):1910-4.
10. Fan F, Kan B. Survival and proliferation of the lysogenic bacteriophage CTXΦ in *Vibrio cholerae*. *Virologica Sinica*. 2015;30(1):19-25.
11. Vanden Broeck D, Horvath C, De Wolf MJ. *Vibrio cholerae*: cholera toxin. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2007;39(10):1771-5.
12. Clemens JD, Nair GB, Ahmed T, Qadri F, Holmgren J. Cholera. *Lancet (London, England)*. 2017;390(10101):1539-49.
13. Harris JB, LaRocque RC, Qadri F, Ryan ET, Calderwood SB. Cholera. *Lancet (London, England)*. 2012;379(9835):2466-76.
14. Bopp CA, Ries AA, Wells JG. *Laboratory methods for the diagnosis of epidemic dysentery and cholera*. Atlanta, Ga.: Centers for Disease Control and Prevention; 1999.
15. Rahbar Taramsari M, Khosh Amooz H, Hoseini S, Badsar AR, Vanak Araghiyan A, Falah Karkan M. Antibiotic Resistance Pattern of Cholera Epidemy in Guilan Province. *Journal of Guilan University of Medical Sciences*. 2011;82:24-30.
16. Mahon CR, Lehman DC. *Textbook of diagnostic microbiology: Elsevier Health Sciences*; 2018.
17. Chowdhury F, Ross AG, Islam MT, McMillan NAJ, Qadri F. *Diagnosis, Management, and Future Control of Cholera*. *Clinical microbiology reviews*. 2022;35(3):e0021121.
18. Kitaoka M, Miyata ST, Unterweger D, Pukatzki S. Antibiotic resistance mechanisms of *Vibrio cholerae*. *Journal of medical microbiology*. 2011;60(Pt 4):397-407.
19. Hsueh BY, Waters CM. *Combating Cholera*. *F1000Research*. 2019;8.
20. Shaikh H, Lynch J, Kim J, Excler JL. Current and future cholera vaccines. *Vaccine*. 2020;38 Suppl 1:A118-a26.

Understanding Influenza: Structure, Function, Symptoms, Diagnosis, Vaccination, and Treatment

Mortaza Sadaqat¹

¹MD, Medical faculty, Qom university of medical science, Qom, Iran

Abstract

Influenza is a respiratory disease caused by the influenza virus of the Orthomyxoviridae family. Four types of influenza viruses have been identified (A, B, C, and D), influenza A and C are common to humans and animals, influenza B only infects humans, and D only infects animals. The way to transmit the influenza virus is by inhaling droplets and aerosols infected with the virus or by contact with contaminated objects and surfaces. After entering the respiratory tract, the influenza virus binds to the sialic acid of the epithelial cells through hemagglutinin and brings the contents of the virus, including eight RNA segments, into the host cell. After multiplying and forming the virus, the virus is separated from the cell membrane in the form of budding and with the help of neuraminidase to infect other cells. According to the condition of the patient, influenza disease varies from asymptomatic to severe. The symptoms of influenza are high fever, chills, severe muscle pain, loss of appetite, weakness, fatigue, sore throat, runny or stuffy nose, and dry cough that appears suddenly and severely. Among the diagnostic methods, RT-PCR has high sensitivity and gives results in a short time. Neuraminidase inhibitors drug group are the most common drugs used in influenza disease, which are available in different forms. To prevent dangerous complications and death due to influenza, vaccination is recommended for pregnant women, children, elderly people, etc. Also, during epidemics and pandemics, using masks and washing hands can be effective in prevention. With immediate diagnosis and treatment, it is possible to prevent secondary complications such as bacterial lung infection in the patient and also to prevent further spread of influenza in the community. In this study, various aspects of influenza, including the structure and function of the virus, clinical symptoms that appear in influenza, methods of diagnosis, vaccination, and treatment are reviewed.

Keywords: life cycle of influenza, hemagglutinin, neuraminidase, prevention

شناخت آنفلوانزا: ساختار، عملکرد، علائم، تشخیص، واکسیناسیون و درمان

مرتضی صداقت^۱

^۱دکتر MD، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران

چکیده

بیماری آنفلوانزا یک بیماری تنفسی است که توسط ویروس آنفلوانزا از خانواده ارتومیکسو ویریده ایجاد می‌شود. چهار نوع یا تایپ از ویروس آنفلوانزا شناسایی شده است (A,B,C,D) که آنفلوانزای A و C مشترک انسان و حیوانات، آنفلوانزای B تنها انسان و D هم فقط حیوانات را آلوده می‌کند. راه انتقال ویروس آنفلوانزا، تنفس قطرات و آئروسل‌های آلوده به ویروس و یا تماس با اشیاء و سطوح آلوده می‌باشد. ویروس آنفلوانزا پس از اینکه وارد دستگاه تنفسی شد، از طریق هماگلوترینین به سیالیک اسید حجرات اپی تلیال متصل شده و محتویات ویروس از جمله هشت قطعه RNA را وارد حجره میزبان می‌کند. بعد از تکثیر و ساخت ویروس، به شکل جوانه زدن و با کمک نورآمینیداز ویروس از غشای حجره جدا شده تا حجرات دیگر را آلوده کند. با توجه به شرایط بیمار، بیماری آنفلوانزا از بدون علامت تا شدید متغیر است. علائم آنفلوانزا شامل تب بالا، لرز، درد شدید عضلات، از دست دادن اشتها، ضعف و خستگی، گلو درد، آبریزش یا گرفتگی بینی و سرفه خشک است که ناگهانی و شدید ظاهر می‌شود. از بین روش‌های تشخیص، RT-PCR حساسیت بالایی داشته و در زمان کوتاهی جواب می‌دهد. گروه دارویی مهارکننده‌های نورآمینیداز رایج‌ترین داروهای مورد استفاده در بیماری آنفلوانزا می‌باشند که در فرم‌های مختلف در دسترس است. جهت جلوگیری از عوارض خطرناک و مرگ در اثر آنفلوانزا، واکسیناسیون برای زنان باردار، اطفال، افراد پیر و ... توصیه شده است. همچنین در مواقع وقوع اپیدمی و پاندمی، استفاده از ماسک و شستشوی دست‌ها می‌توانند در پیشگیری موثر باشند. با تشخیص و درمان فوری می‌توان از ایجاد عوارض ثانویه مثل انتان باکتریایی ریوی در فرد بیمار جلوگیری کرد و همچنین مانع شیوع بیشتر آنفلوانزا در جامعه شد. در این مطالعه جنبه‌های مختلف آنفلوانزا از جمله ساختار و عملکرد ویروس، علائم کلینیکی که در بیماری آنفلوانزا ظاهر می‌شوند، روش‌های تشخیص، واکسیناسیون و درمان مورد بررسی قرار می‌گیرند.

کلمات کلیدی: چرخه زندگی آنفلوانزا، هماگلوترینین، نورآمینیداز، پیشگیری

۱. مقدمه

ویروس آنفلوانزا از خانواده ارتومیکسو ویریده است که به سه نوع A، B و C طبقه بندی می‌شود. عامل اپیدمی فصلی آنفلوانزای A و B است. اما آنفلوانزای C تنها بیماری خفیف را باعث می‌شود. تنها آنفلوانزای A به سبب تایپ‌های مختلف براساس ویژگی‌های آنتی ژنی گلیکوپروتئین‌های سطحی هماگلوتینین (HA) و نورآمینیداز (NA) تقسیم بندی می‌شوند، در حالی که آنفلوانزای B و C سبب تایپ ندارند. به طور کلی ۱۸ نوع هماگلوتین و ۱۱ نوع نورآمینیداز شناسایی شده‌اند که ۱۶ هماگلوتین و ۹ نورآمینیداز از پرندگان (H1-H16 و N1-N9) و ۲ هماگلوتین و ۲ نورآمینیداز (H17 و H18 - N10 و N11) از خفاش جداسازی شده است [۱]. ویروس آنفلوانزا ویروسی پوشش‌دار است که دارای ژنومی به فرم RNA چند قطعه با سنس منفی می‌باشد. در ویروس آنفلوانزای A و B تعداد قطعات RNA هشت تا است که ۱۲ نوع پروتئین را کد می‌کند. آنفلوانزای A بسیاری از پرندگان و تعدادی از گونه‌های پستانداران، آنفلوانزای B انسان و آنفلوانزای C انسان، خوک و سگ را آلوده می‌کند. ویروسی هم به نام آنفلوانزای D هم شناسایی شده است که احشام را آلوده می‌کند. با وجود این که آنتی بادی علیه آنفلوانزای D در انسان‌هایی که با احشام تماس داشته‌اند یافت شده است، اما مشخص نیست که این ویروس در انسان انتان و بیماری ایجاد می‌کند یا نه [۲].

ویروس آنفلوانزا از سه طریق منتقل می‌شود. راه اول از طریق قطرات تنفسی با اندازه بیشتر از ۱۰ میکرون خارج شده از بیمار است که به خاطر اندازه بزرگی که دارند نمی‌توانند وارد ریه شوند و تنها در دستگاه تنفسی فوقانی مانند دهان و بینی می‌مانند. پارتیکل‌هایی (قطرات کوچکتر) به نام آئروسل با اندازه کوچکتر از ۵ میکرون نیز راه دوم انتقال است. آئروسل به خاطر اندازه کوچک خود علاوه بر دستگاه تنفسی فوقانی به نواحی تحتانی ریه نیز می‌تواند نفوذ کند و انتان را باعث شود. راه سوم، انتقال از طریق تماس مستقیم یا غیر مستقیم با فرد یا اشیا آلوده به ویروس است. بعد از ورود ویروس آنفلوانزا به دستگاه تنفسی، ویروس با تکثیر در حجرات اپی تلیال دستگاه تنفسی، موجب آسیب در ناحیه شده و عوارض تنفسی بر جای می‌گذارد [۳].

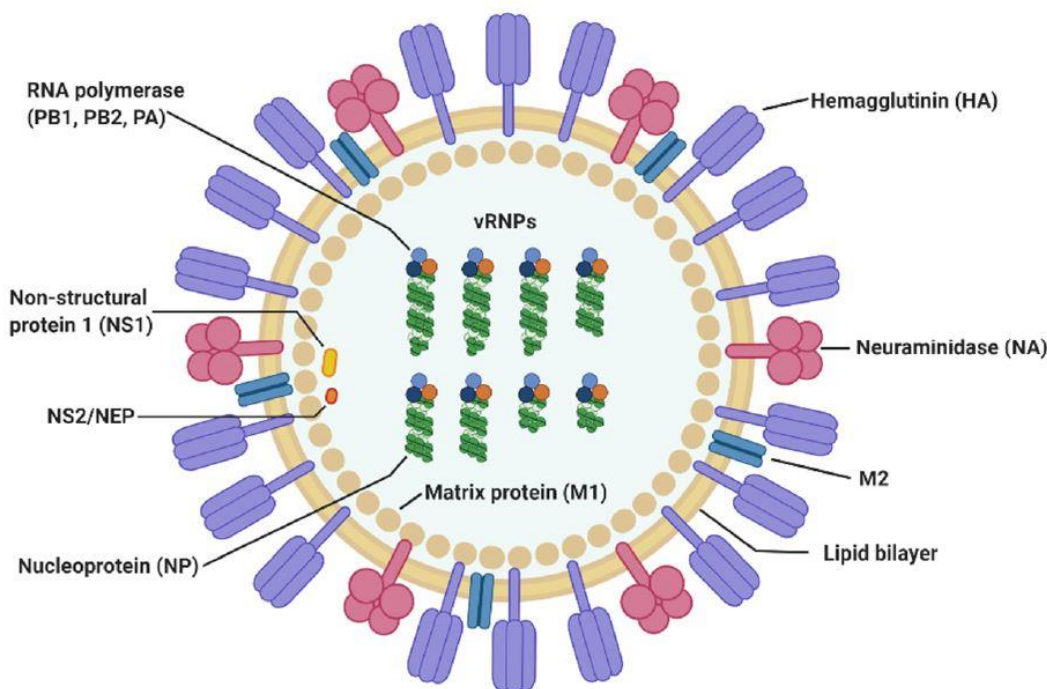
در طول تاریخ تاکنون چهار پاندمی آنفلوانزا اتفاق افتاده است. پاندمی اول مربوط به سال‌های ۱۹۱۸-۱۹۲۰ میلادی که معروف به پاندمی آنفلوانزای اسپانیایی می‌باشد. آنفلوانزای اسپانیایی مربوط به سبب تایپ H1N1 از آنفلوانزای A است که موجب مرگ ۵۰ تا ۱۰۰ میلیون نفر در سراسر جهان در این سال‌ها شده بود. پاندمی دوم که مرتبط با آنفلوانزای A (H2N2) (آنفلوانزای آسیایی) است که در سال‌های ۱۹۵۸-۱۹۵۷ باعث مرگ ۱/۱ میلیون نفر شده است. آنفلوانزای هنگ کنگی (H3N2) و آنفلوانزای H1N1pdm09 که به ترتیب در سال‌های ۱۹۶۸-۱۹۶۹ و ۲۰۰۹-۲۰۱۰، مرگ یک میلیون و ۱۲۳۰۰۰-

گلیکوپروتئین، کانال یونی از جنس پروتئین به نام M2 نیز در پوشش ویروس حضور دارد. در زیر پوشش ویروس، ماتریکس پروتئینی M1 حضور دارد که هسته ویروس را احاطه کرده است. در داخلی‌ترین قسمت، هشت کمپلکس ریونوکلئوپروتئین (RNP) قرار گرفته که متشکل از قطعات RNA ویروسی پوشیده شده با نوکلئوپروتئین (NP) و همچنین RNA پلی مرز می‌باشد. RNA پلی مرز از دو زیر واحد پلی مرز بازی (PB1 و PB2) و یک زیر واحد پلی مرز اسیدی (PA) تشکیل شده است [۶]. هشت قطعه RNA ویروس، هر کدام پروتئین یا پروتئین‌های متفاوتی را کد می‌کند: ۱. PB2، ۲. PB1، ۳. PA، ۴. HA، ۵. NP، ۶. NA، ۷. M2 و M1، ۸. NS1 و NS2/NEP [۷].

۲۰۳۰۰۰ انسان را موجب شده است [۴]. در افغانستان در بین سال‌های ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۲، ۲۵۳ مورد آنفلوانزا شناسایی شده است که ۱۹۹ مورد آن مربوط به پاندمی جهانی سال ۲۰۰۹ می‌باشد. همچنین ۱۶۰ مورد (اکثریت) از ساب تایپ H1N1 گزارش شده است [۵].

۲. ساختار و عملکرد ویروس

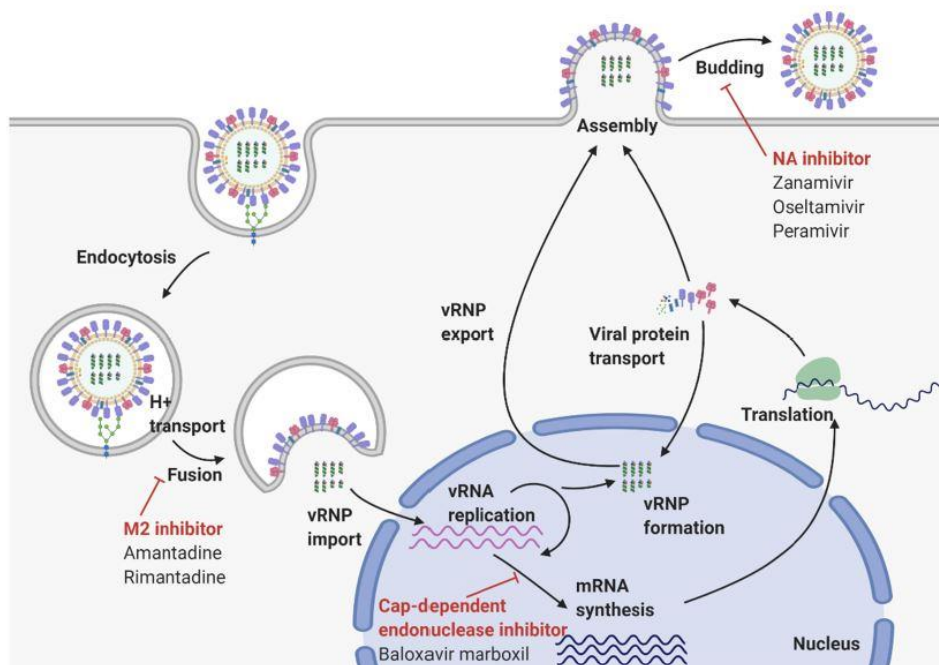
ویروس آنفلوانزا به شکل کروی (قطر ۱۰۰ نانومتر) یا رشته‌ای (طول ۳۰۰ نانومتر) است که در نوع A آنفلوانزا، ویروس دارای پوششی از جنس غشای لیپیدی به دست آمده از حجره میزبان به همراه گلیکوپروتئین‌های هماگلوتینین (HA) و نورآمینیداز (NA) در سطح می‌باشند. علاوه بر این دو



شکل ۱ ساختار ویروس آنفلوانزا [۸]

وارد سیتوپلاسم می‌شود. دو دسته پروتئین ویروسی ساخته می‌شود؛ دسته اول پلیمرزهای PB1، PB2 و PA و نوکلئوپروتئین است که مجدداً وارد هسته حجره میزبان می‌شوند تا میزان ساخت RNA ویروسی افزایش یابد. دسته دوم پروتئین‌های هماگلوتینین، نورآمینیداز و M2 که در غشای حجره میزبان قرار گرفته تا در موقع جوانه زدن ویروس از حجره، قسمتی از پوشش ویروس را تشکیل دهند. در نهایت هشت قطعه ریبونوکلئوپروتئین در زیر غشای حجره میزبان آمده و ویروس به صورت جوانه زدن از حجره میزبان جدا می‌شود. تکثیر ویروس موجب مرگ حجره میزبان شده و عوارض پاتولوژیکی را در پی دارد [۹، ۱۰].

زمانی که ویروس آنفلوانزا وارد مجاری تنفسی شد، ویروس از طریق هماگلوتینین به سیالیک اسید حجرات اپی تلیال سطح مجاری متصل می‌شود. بعد از اتصال، ویروس وارد اندوزوم حجره میزبان شده که در پی اسیدی شدن اندوزوم و تغییرات ساختاری هماگلوتینین، پوشش ویروس با اندوزوم ادغام شده و محتویات ویروس از جمله هشت ریبونوکلئوپروتئین (RNA ویروس) به داخل سیتوپلاسم حجره میزبان وارد می‌شود. سپس ریبونوکلئوپروتئین‌ها به هسته حجره میزبان رفته که در آنجا توسط کمپلکس پلیمرازی متصل به ریبونوکلئوپروتئین، ترانسکرپشن و رپلیکیشن RNA ویروس انجام می‌گیرد. ترانسکرپشن RNA که صورت گرفت، یک mRNA از آن ساخته شده که جهت ترجمه و ساخت پروتئین



شکل ۲ چرخه زندگی آنفلوانزا (۸)

آنفلوانزا دوره انکوبه یا نهفتگی ۱ تا ۴ روز دارد که بعد از این زمان سندروم فلو شروع می‌شود که با بی حالی و سردرد همراه بوده و به مدت چند ساعت طول می‌کشد. سپس به طور ناگهانی و شدید علائمی مانند تب بالا، لرز، درد شدید عضلات، از دست دادن اشتها، ضعف و خستگی، گلو درد، آبریزش یا گرفتگی بینی و معمولاً سرفه خشک نمایان می‌شود. تب به مدت ۳ تا ۸ روز معمولاً ادامه دارد. آسیبی که ویروس آنفلوانزا به بافت آلوئولی ریه می‌زند، ممکن است منجر به هایپوکسی و ایجاد عفونت ثانویه باکتریایی شود (مانند استرپتوکوکوس پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا و استافیلوکوکوس اورئوس). در این نوع عفونت ترکیبی، خلط چرکی تولید می‌شود. به علاوه، پاسخ‌های التهابی ایجاد شده نسبت به آنفلوانزا، عوارضی مانند میوکاردیت، میوزیت، انسفالوپاتی، انسفالیت، نارسایی چند ارگان و سندروم ری^۲ را ممکن است ایجاد کند. سندروم ری یک انسفالوپاتی حاد در اطفال و نوجوانان است که در پی بیماری آنفلوانزا و مصرف سالیسیلات روی می‌دهد. با کاهش مصرف سالیسیلات در اطفال دچار علائم شبه آنفلوانزا، وقوع سندروم ری کاهش یافته است. میزان مرگ در اثر سندروم ری بالا و در حدود ۱۰ تا ۴۰ درصد می‌باشد. همچنین آنفلوانزا در اطفال زیر ۳ سال قادر است به ایجاد عوارضی مانند برونشیت، خناق، انتان گوش میانی، استفراغ و درد شکمی که به ندرت با تشنج‌های تب دار همراه است [۱۲، ۱۳].

ویروس آنفلوانزای A جهت فرار از سیستم ایمنی میزبان، تغییرات آنتی ژنی از نوع دریفت و شیفت می‌دهند. تغییرات آنتی ژنی دریفت تغییری مختصر است که از طریق تجمع موتاسیون نقطه‌ای در ژن کد کننده هماگلوترینین و به میزان کمتر نورآمینیداز اتفاق می‌افتد. این نوع تغییر دلیلی بر اپیدمی‌های فصلی آنفلوانزا است؛ بنابراین ترکیب واکسین باید هر سال مطابق با تغییر دریفت آپدیت شود. تغییر آنتی ژنی از نوع شیفت مرتبط با تشکیل ساب تایپ جدید از ویروس آنفلوانزای A است. تشکیل ساب تایپ جدید به این صورت است که به طور مثال آنفلوانزای A از پرندگان به همراه آنفلوانزای A از انسان وارد حجره خوک شده (برای هر دو نوع ویروس گیرنده دارد) و در حجره خوک قطعات RNA از هر دو ویروس به صورت تصادفی با هم ترکیب شده و یک ساب تایپ جدید از ویروس تشکیل می‌دهد که به این فرآیند نوتریتی^۱ گویند. تغییرات آنتی ژنی دریفت به صورت مداوم صورت می‌گیرد اما تغییرات آنتی ژنی از نوع شیفت گاهی اوقات اتفاق می‌افتد که پاندمی را باعث می‌شود [۷، ۱۱].

۳. علائم و عوارض کلینیکی

بسته به شرایط بیمار از جمله سطح ایمنی، بیماری آنفلوانزا از بدون علامت تا شدید می‌تواند باشد. افرادی که بیماری زمینه‌ای قلبی تنفسی داشته باشند و یا افراد مسن یا سیگاری بیشتر مستعد فرم شدید بیماری هستند.

² . Reye syndrome

¹ . Reassortment

که اساس آن تکثیر RNA ویروس است و براساس همین تست می‌توان مقدار اولیه ویروس (شدت آنتان) را محاسبه کرد. RT-PCR نسبت به کشت ویروس حساسیت بالایی دارد و به عنوان یک تست تاییدی می‌تواند نوع آنفلوانزا و ساب تایپ را مشخص کند. برای تایید نتایج منفی تست‌های آنتی ژنی سریع و ایمونوفلوئورسنس که حساسیت پایینی دارند، آزمون RT-PCR گزینه مناسبی می‌باشد. تست‌های سرولوژیک روشی دیگر است که برای شناسایی بیماران مشکوک به آنفلوانزا توصیه نمی‌شود و تنها برای اهداف تحقیقاتی کاربرد دارد. برای تشخیص آنفلوانزا بهترین نمونه آسپیره و شستشوی نازوفارنکس است و بعد از آن سوآپ نازوفارنکس و مید توربینیت^۱ است که همه این‌ها نسبت به سوآپ گلو ارجحیت دارند [۱۵].

۵. درمان

اولین دارویی که برای درمان آنفلوانزا به کار برده شد، آمانتادین بود و دو دهه بعد ریمانتادین نیز سنتز شده که عملکرد مشابه آمانتادین دارد. مکانیسم عملکرد این دو دارو به این صورت است که با مهار پروتئین M2 ویروس، از رهاسازی محتوای ویروس به درون حجره میزبان جلوگیری می‌کند. از آنجایی که کانال یونی M2 تنها در ویروس آنفلوانزای A وجود دارد، این داروها تنها علیه این تایپ ویروس عمل می‌کند. به دلیل موتاسیون نقطه‌ای و تغییرات در M2، مقاومت نسبت به داروی آمانتادین و ریمانتادین وجود

در افرادی که دچار نقص ایمنی هستند ممکن است بیماری بیشتر از معمول طول بکشد و ویروس برای هفته‌ها تا ماه‌ها تکثیر کند. در پاندمی‌های ۱۹۱۸ و ۱۹۵۷ افزایش مرگ و میر زنان باردار مبتلا به آنفلوانزا ثبت شده است در حالی که در مورد آنفلوانزای بین پاندمی این گونه نبوده است. همچنین آنفلوانزا برای جنین هم خطرناک می‌باشد و ممکن است آنفلوانزا موجب سقط جنین، زایمان جنین مرده و تولد زودرس نوزاد شود که این موارد در پاندمی-های ذکر شده گزارش شده است [۱۴].

۴. تشخیص

کشت آنفلوانزا به روش مرسوم زمان‌بر است (حدود ۲ تا ۱۴ روز) و نسبت به روش مالیکولی PCR حساسیت کمتری نیز دارد. در عوض از روش کشت سریع استفاده می‌شود که آسان‌تر و زودتر نسبت به کشت مرسوم نتیجه را معین می‌کند. روش دیگر تست آنتی ژنی سریع است (به دست آمدن نتیجه در ۱۰ تا ۳۰ دقیقه) که براساس شناسایی آنتی ژن‌های ویروسی مثل پروتئین‌ها است که توسط آنتی بادی‌های اختصاصی انجام می‌گیرد.

ایمونوفلوئورسنس مستقیم (DFA)، آنزیم ایمنواسی (EIA)، ایمونوکروماتوگرافی و فلوروایمنواسی از انواع تست آنتی ژنی سریع می‌باشند. تست مالیکولی RT-PCR یک تست گلد استاندارد و متداول است که بعد از ۲ تا ۵ ساعت نتیجه را در اختیار می‌گذارد. RT-PCR تستی است

^۱ . Mid-turbinate swab

تجزیه کرده تا ویروس جدید آزاد شود. داروهای مهار کننده نورآمینیداز مانند زانامیویر^۱، اسلتامیویر^۲ و پرامیویر^۳ با مهار نورآمینیداز از آزاد شدن ویروس از سطح حجره آلوده و پخش شدن آن به طرف حجرات سالم جلوگیری می‌کند. فرم دارویی و روش مصرف زانامیویر به شکل پودر و از راه استنشاق دهانی، اسلتامیویر به صورت خوراکی و پرامیویر به شکل تزریقی می‌باشد که مقدار دوز تجویزی داروها در جدول ۱ آورده شده است [۱۶-۱۸].

داشته که به همین خاطر استفاده از این دو دارو اکنون توصیه نمی‌شود [۱۶، ۱۷].

دسته دارویی مهار کننده‌های نورآمینیداز، بزرگترین و رایج‌ترین دسته دارویی مورد استفاده علیه آنفلوانزا هستند. همان طور که قبلاً گفته شد، هماگلوتینین نقش اتصال به سیالیک اسید حجره میزبان جهت انجام تکثیر درون حجره را دارد. بعد از انجام تکثیر، پارتیکل ویروس که قصد جوانه زدن از حجره میزبان را دارد همچنان به سیالیک اسید حجره متصل می‌ماند تا این که نورآمینیداز سیالیک اسید را

جدول ۱ داروهای مورد استفاده در درمان آنفلوانزا [۱۸]

داروها و گروه‌های سنی	مقدار دوز
زانامیویر	
بزرگسالان	۱۰ میلی گرم دو بار در روز، هر بار دو ۵ میلی گرم استنشاقی
اطفال بالای ۷ سال	۱۰ میلی گرم دو بار در روز، هر بار دو ۵ میلی گرم استنشاقی
اسلتامیویر	
بزرگسالان	۷۵ میلی گرم دو بار در روز
اطفال (یک سال به بالا) با وزن زیر ۱۵ کیلوگرم	۳۰ میلی گرم دو بار در روز
اطفال با وزن ۱۵ تا ۲۳ کیلوگرم	۴۵ میلی گرم دو بار در روز
اطفال با وزن ۲۳ تا ۴۰ کیلوگرم	۶۰ میلی گرم دو بار در روز
اطفال با وزن بیش از ۴۰ کیلوگرم	۷۵ میلی گرم دو بار در روز
پرامیویر	
بزرگسالان	۶۰۰ میلی گرم تزریقی یکبار به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه
اطفال (۲ تا ۱۲ سال)	یکبار 12mg/kg، حداکثر ۶۰۰ میلی گرم، تزریقی یکبار به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه
اطفال (۱۳ تا ۱۷ سال)	۶۰۰ میلی گرم تزریقی یکبار به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه

³ . Peramivir

¹ . Zanamivir

² . Oseltamivir

۶. واکسیناسیون

در کشورهایی که برنامه واکسیناسیون آنفلوانزای فصلی دارند، طبق توصیه سازمان جهانی صحت اولویت با زنان باردار و در مرحله بعد اطفال ۶ تا ۲۳ ماه، اطفال ۲ تا ۵ سال، افراد پیر (بالای ۶۵ سال)، افراد مبتلا به بیماری مزمن خاص و ساکنان مراکز نگهداری از سالمندان است. در کشورهایی مانند افغانستان، پاکستان و ایران بهترین زمان استفاده از واکسین آنفلوانزا ماه اکتبر می باشد [۱۹].

براساس تکنالوژی ساخت واکسین آنفلوانزا، دو نوع واکسین بر پایه تخم مرغ و واکسین نوترکیب وجود دارد. واکسین بر پایه تخم مرغ که استفاده از آن رایج تر است، همان طور که از نامش پیدا است، فابریکه‌ها از تخم مرغ برای رشد ویروس آنفلوانزا و ساخت این نوع واکسین استفاده می کنند. این واکسین خود به دو نوع ویروس کشته شده (غیر فعال شده) و ویروس زنده ضعیف شده تقسیم می شود. اکثر واکسین‌های آنفلوانزای غیر فعال شده چهار ظرفیتی هستند که حاوی دو نوع آنتی ژن از آنفلوانزای A و دو نوع آنتی ژن از آنفلوانزای B می باشد. واکسین دیگر براساس تکنالوژی نوترکیبی است که در آن از طریق ایجاد تغییرات ژنتیکی، ویژگی مورد نظر به دست می آید. در این نوع واکسین از حجرات با منشا پستانداران که در محیط مخصوص کشت داده شده

است به جای تخم مرغ جهت ساخت واکسین آنفلوانزا استفاده می شود. مزیت واکسین‌های نوترکیب نسبت به پایه تخم مرغ این است که در زمان وقوع پاندمی یا کمبود تخم مرغ، واکسین‌های نوترکیب را می توان سریعتر تولید کرد. از طرفی موتاسیون گاهی اوقات به طور طبیعی در روش بر پایه تخم مرغ رخ می دهد که در تکنالوژی نوترکیبی اتفاق نمی افتد (مزیت دیگر) [۲۰، ۲۱].

۷. نتیجه گیری

انجام واکسیناسیون فصلی آنفلوانزا برای گروه‌های در معرض خطر مانند زنان باردار، افراد پیر، اطفال و ... در ماه اکتبر (قبل از شیوع آنفلوانزا) می تواند از ایجاد عوارض خطرناک آنفلوانزا و مرگ در این گروه جلوگیری کند. استفاده از ماسک در کنار شستشوی دست‌ها در زمان اپیدمی می تواند به پیشگیری کمک کند. تشخیص به موقع توسط تست‌های آنتی ژنی سریع و RT-PCR (تست تاییدی) می تواند علاوه بر کمک به درمان سریعتر، تایپ و ساب تایپ آنفلوانزا (توسط RT-PCR) را مشخص کرد تا در صورت شناسایی ساب تایپ جدید مردم را از وقوع پاندمی جدید آگاه کرد. درمان به موقع حداکثر تا ۱ یا ۲ روز پس از شروع علائم، هم باعث اثربخشی بیشتر شده و هم این که از بروز عوارض ثانویه مانند انتان باکتریایی ریوی جلوگیری می کند.

1. Paules C, Subbarao K. Influenza. *Lancet* (London, England). 2017;390(10095):697-708.
2. Uyeki TM, Hui DS, Zambon M, Wentworth DE, Monto AS. Influenza. *Lancet* (London, England). 2022;400(10353):693-706.
3. Killingley B, Nguyen-Van-Tam J. Routes of influenza transmission. *Influenza and other respiratory viruses*. 2013;7 Suppl 2(Suppl 2):42-51.
4. Ryu S, Cowling BJ. Human Influenza Epidemiology. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 2021;11(12).
5. Rasooly MH, Sahak MN, Saeed KI, Krishnan SK, Khan W, Hassounah S. Capacity of the national influenza surveillance system in Afghanistan, a chronic conflict setting. *Eastern Mediterranean health journal = La revue de sante de la Mediterranee orientale = al-Majallah al-sihhiyah li-sharq al-mutawassit*. 2016;22(7):476-82.
6. Bouvier NM, Palese P. The biology of influenza viruses. *Vaccine*. 2008;26 Suppl 4(Suppl 4):D49-53.
7. Liang Y. Pathogenicity and virulence of influenza. *Virulence*. 2023;14(1):2223057.
8. Jung HE, Lee HK. Host Protective Immune Responses against Influenza A Virus Infection. *Viruses*. 2020;12(5).
9. Krammer F, Smith GJD, Fouchier RAM, Peiris M, Kedzierska K, Doherty PC, et al. Influenza. *Nature reviews Disease primers*. 2018;4(1):3.
10. Luo M. Influenza virus entry. *Advances in experimental medicine and biology*. 2012;726:201-21.
11. Schrauwen EJ, de Graaf M, Herfst S, Rimmelzwaan GF, Osterhaus AD, Fouchier RA. Determinants of virulence of influenza A microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology. 2014;33(4):479-90.
12. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Medical microbiology: Elsevier Health Sciences*; 2020.
13. Brooks G, Carroll K, Butel J, Morse S, Mietzner T. *Medical Microbiology. Jawetz, Melnick and Adelbergs. McGraw-Hill Companies*; 2010.
14. Cox NJ, Subbarao K. Influenza. *Lancet* (London, England). 1999;354(9186):1277-82.
15. Rodrigo C, Méndez M. Clinical and laboratory diagnosis of influenza. *Human vaccines & immunotherapeutics*. 2012;8(1):29-33.
16. Świerczyńska M, Mirowska-Guzel DM, Pindelska E. Antiviral Drugs in Influenza. *International journal of environmental research and public health*. 2022;19(5).
18. Smyk JM, Szydłowska N, Szulc W, Majewska A. Evolution of Influenza Viruses-Drug Resistance, Treatment Options, and Prospects. *International journal of molecular sciences*. 2022;23(20).
19. Chow EJ, Doyle JD, Uyeki TM. Influenza virus-related critical illness: prevention, diagnosis, treatment. *Critical care (London, England)*. 2019;23(1):214.
20. Buchy P, Badur S. Who and when to vaccinate against influenza. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*. 2020;93:375-87.
21. Nypaver C, Dehlinger C, Carter C. Influenza and Influenza Vaccine: A Review. *Journal of midwifery & women's health*. 2021;66(1):45-53.
22. Bouvier NM. The Future of Influenza Vaccines: A Historical and Clinical

Investigation of the prevalence of recurrent herpes of the lips among students of private and public universities in Kabul in 1402

Hossein Mohammadi¹, Dr. Naseer Ahmad Ahmadi²

¹Dental student, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

²*Prosthodontics Department, Khatam Al Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Email address: na.nazhand@knu.edu.af Phone number: 0794168234

Abstract

Background and purpose: Herpes is very common and is one of the most common human viral infections around the world. Recurrence of herpes is caused by the primary viral infection of the Herpes Simplex 1 (HSV-1) virus that appears with or without symptoms. With HSV-1 and HSV-2 on the rise in adolescents, clinicians may encounter more cases of primary herpes among young patients who become infected during puberty and childbearing age. This study aims to investigate the prevalence of herpes among students of private and public universities in Kabul in 1402.

Materials and Methods: The present study is a cross-sectional study that examined 287 students among private and public universities in Kabul in 1402. The data investigated, based on the use of an online questionnaire, was completely optional for students from public and private universities. Data were analyzed after collection. To describe the results of the statistics, the statistics were presented as a percentage.

Results: Out of 287 participants were 60.3% male and 39.7% were female. 27.5% of Kabul Province participants, 20.9% of Ghazni Province, 8.6% of Participants from Maidan Wardak Province, 5.6% of Logar Province, 4.2% of Kunduz, Helmand, Ghor Province, Badakhshan and Daikundi and 16.4% of other provinces.

Conclusion: According to the findings of this study, herpes is common among students and its prevalence is higher among men than among women. Raising awareness about the occurrence of herpes can reduce its occurrence.

Keywords: Herpes Simplex, Herpes labialis, Virus, Kabul

بررسی شیوع تبخال عود کننده لب در بین دانشجویان دانشگاه‌های خصوصی و دولتی کابل در سال ۱۴۰۲

حسین محمدی^۱؛ نصیر احمد احمدی^۲

۱ دانشجوی طب دندان، دانشگاه خاتم‌النبین، کابل، افغانستان

۲* پوهنیار داکتر نصیر احمد احمدی، دپارتمنت پروستودنتیک، دانشکده طب دندان، دانشگاه خاتم‌النبین (ص)، کابل، افغانستان

ایمیل آدرس: na.nazhand@knu.edu.af شماره تلفن: ۰۷۹۴۱۶۸۲۳۴

چکیده

زمینه و هدف: تبخال لبیالیس بسیار شایع است و یکی از شایع‌ترین عفونت‌های ویروسی انسان در سراسر جهان است. هرپس لبیالیس عود کننده از عفونت ویروسی اولیه توسط ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ (HSV-1) که متعاقباً با یا بدون علائم ظاهر می‌شود. با افزایش نسبت HSV-1 و HSV-2 در نوجوانان، پزشکان ممکن است با موارد بیشتری از تبخال اولیه در میان بیماران جوانی که در سن شروع جنسی و بچه‌دار شدن آلوده می‌شوند، مواجه شوند. هدف مطالعه حاضر بررسی شیوع تبخال لب در میان دانشجویان دانشگاه‌های خصوصی و دولتی در کابل در سال ۱۴۰۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک بررسی مقطعی - توصیفی است که بین دانشجویان دانشگاه‌های خصوصی و دولتی در کابل در سال ۱۴۰۲ به تعداد ۲۸۷ دانشجو مورد بررسی قرار گرفت. داده‌های مورد تحقیق به اساس استفاده از پرسشنامه آنلاین که از قبل آماده گردیده بود، در اختیار دانشجویان دانشگاه‌های دولتی و خصوصی به صورت کامل قرار گرفت. داده‌ها پس از جمع‌آوری مورد تحلیل آماری قرار گرفت. برای توصیف نتایج از جداول آماری استفاده شده و آمار به صورت فیصدی ارائه شد.

یافته‌ها: از مجموع ۲۸۷ شرکت‌کننده ۶۰/۳٪ مرد و ۳۹/۷٪ زن بودند. ۲۷/۵٪ از شرکت‌کنندگان از ولایت کابل، ۲۰/۹٪ از شرکت‌کنندگان از ولایت غزنی، ۸/۶٪ از شرکت‌کنندگان از ولایت میدان وردک، ۵/۶٪ از شرکت‌کنندگان از ولایت لوگر، ۴/۲٪ از شرکت‌کنندگان از ولایت‌های کندز، هلمند، غور، بدخشان و دایکندی و ۱۶/۴٪ از سایر ولایت‌ها بودند.

نتیجه گیری: مطابق یافته‌های این مطالعه تبخال لب در میان دانشجویان شایع بوده و شیوع آن میان مردان نسبت به زنان بیشتر بود. آگاهی دهی برای وقایه از تبخال، می‌تواند وقوع آن را کاهش دهد.

کلمات کلیدی: هرپس سمپلکس، تبخال لب، ویروس، کابل

عفونت‌های HSV تناسلی ممکن است به عنوان اورتریت غیرگنوکوکی (NGU)، عفونت دستگاه ادراری یا واژینیت مکرر تشخیص داده شوند [۷، ۸]. با افزایش نسبت HSV-1 و HSV-2 در نوجوانان، پزشکان ممکن است با موارد بیشتری از تبخال اولیه در میان بیماران بالغ جوانی که در سن شروع جنسی و بچه دار شدن آلوده می‌شوند، مواجه شوند. با توجه به تحقیقات انجام شده در دانشگاه‌ها، شفاخانه‌ها، مراکز اکادمیک در افغانستان، اطلاعات در این زمینه محدود بوده که این می‌تواند حاکی از جدید بودن تحقیق باشد. بنابراین، هدف مطالعه حاضر بررسی شیوع تبخال لب در میان دانشجویان دانشگاه‌های خصوصی و دولتی در کابل در سال ۱۴۰۲ می‌باشد.

۲. مواد و روش

مطالعه حاضر یک بررسی مقطعی - توصیفی است که بین دانشجویان دانشگاه‌های خصوصی و دولتی در کابل در سال ۱۴۰۲ انجام شد. پرسشنامه به صورت آنلاین در شبکه‌های اجتماعی تلگرام، واتساپ و مسنجر در اختیار دانشجویان دانشگاه‌های خصوصی و دولتی قرار گرفت. اطلاعات خواسته شده از دانشجویان شامل: سن، جنسیت، وضعیت تاهل، رشته تحصیلی، ولایت، درآمد خانوار، استفاده از دخانیات، سابقه تبخال، میزان مصابیت به تبخال در سال گذشته، سابقه تبخال در والدین و موقعیت تبخال در لب می‌باشد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار اکسل استفاده شد.

۱. مقدمه

ویروس هرپس سیمپلکس نوع ۱ (HSV-1) و نوع ۲ (HSV-2) عفونت‌های رایج انسانی را ایجاد می‌کنند که اغلب بدون علامت منتقل می‌شوند، اما شواهد اپیدمیولوژیک رو به رشدی وجود دارد که نشان می‌دهد الگوهای عفونت تغییر کرده است. HSV-1 به عنوان عفونت دوران کودکی شناخته شده است که از طریق تماس غیر جنسی منتقل و باعث ضایعات مکرر دهان و صورت می‌شود [۱-۳].

در طول ۳ دهه گذشته، نسبت تبخال تناسلی (GH) متناسب به HSV-1 به طور قابل توجهی افزایش یافته است، در حالی که شیوع کلی سرمی برای هر دو عفونت HSV-1 و HSV-2 در ایالات متحده، به ویژه در نوجوانان، کاهش یافته است [۴]. عفونت‌های دستگاه تناسلی HSV-1 نسبت به HSV-2 در زنان و مردانی که با مردان رابطه جنسی دارند، شایعتر است. میزان شیوع عفونت تناسلی HSV-1 در ایالات متحده ۶/۹ درصد، استرالیا، ۸/۱۷ درصد و اروپا ۷/۱۶ درصد می‌باشد. در دانشجویان دانشگاه‌ها بیماری‌های مقاربتی، ۷۶/۱۱ درصد مشکلات ادراری تناسلی را به وجود آورده است [۵].

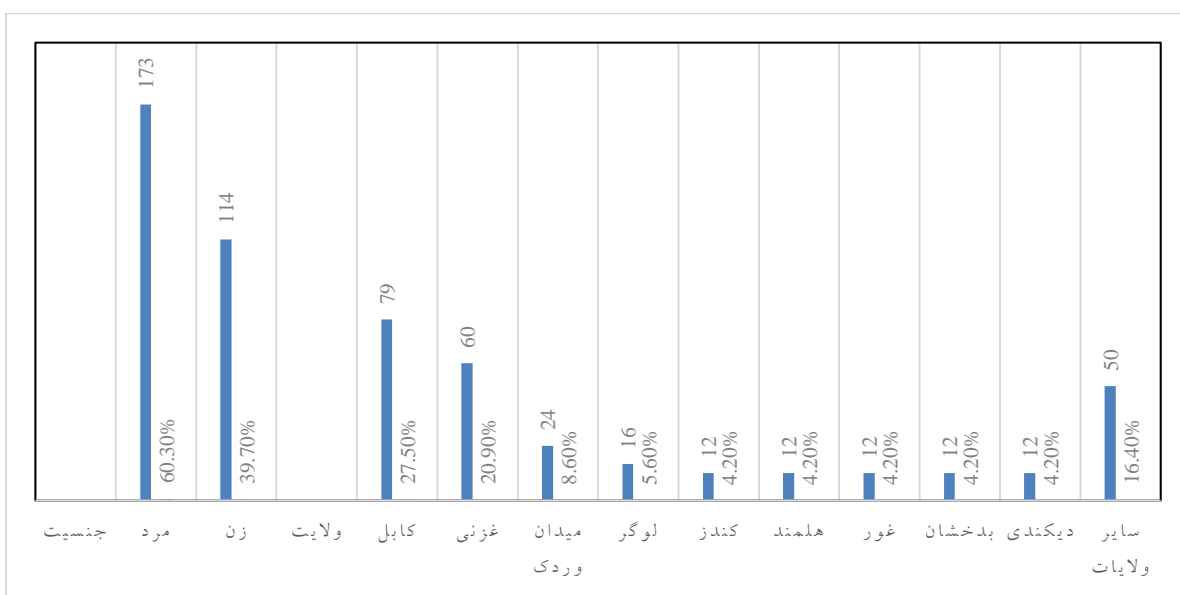
تشخیص عفونت HSV-1 و HSV-2 به تنهایی براساس تظاهرات بالینی، با توجه به طیف گسترده‌ای از مجموعه علائم غیر قابل تشخیص دشوار است [۶]. علائم اساسی که شامل تب، سردرد، کسالت، میالژیا و آدنوپاتی می‌شود، گرچه عفونت‌های اولیه بدون علامت شایعتر هستند. در غیاب ضایعات معمولی،

جدول ۱ فراوانی بر اساس جنسیت و محل سکونت

جنسیت	فراوانی	فیصدی
مرد	۱۷۳	۶۰.۳٪
زن	۱۱۴	۳۹.۷٪
ولایت		
کابل	۷۹	۲۷.۵٪
غزنی	۶۰	۲۰.۹٪
میدان وردک	۲۴	۸.۶٪
لوگر	۱۶	۵.۶٪
کندز	۱۲	۴.۲٪
هلمند	۱۲	۴.۲٪
غور	۱۲	۴.۲٪
بدخشان	۱۲	۴.۲٪
دیکندی	۱۲	۴.۲٪
سایر ولایات	۵۰	۱۶.۴٪

۳-۱. فراوانی شرکت کننده‌ها بر حسب جنسیت و محل سکونت

از مجموع ۲۸۷ شرکت کننده، ۶۰/۳٪ مرد و ۳۹/۷٪ زن بودند. ۲۷/۵٪ از شرکت کنندگان از ولایت کابل، ۲۰/۹٪ از شرکت کنندگان از ولایت غزنی، ۸/۶٪ از شرکت کنندگان از ولایت میدان وردک، ۵/۶٪ از شرکت کنندگان از ولایت لوگر، ۴/۲٪ از شرکت کنندگان از ولایت‌های کندز، هلمند، غور، بدخشان و دایکندی و ۱۶/۴٪ از سایر ولایت‌ها می‌باشد.



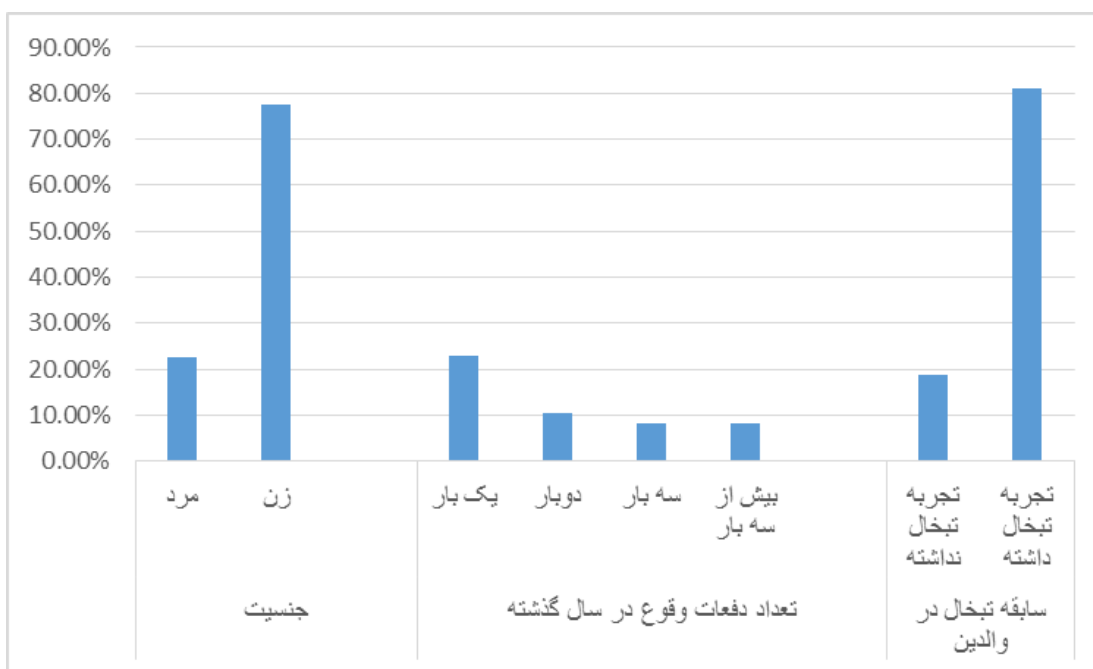
نمودار ۱ فراوانی بر اساس جنسیت و محل سکونت

سال گذشته ۲ بار تبخال را تجربه کرده، ۸/۴٪ از شرکت کنندگان در سال گذشته ۳ بار تبخال را تجربه کرده و ۸/۴٪ از شرکت کنندگان در سال گذشته بیش از ۳ بار تبخال را تجربه کرده‌اند. ۱۸/۸٪ از والدین شرکت کنندگان سابقه تبخال نداشته و ۸۱/۲٪ از والدین شرکت کنندگان تبخال را تجربه کرده‌اند.

۳-۲. شیوع تبخال نظر به جنسیت، دفعات وقوع

تبخال در سال گذشته و سابقه تبخال در والدین

تا زمان ورود به مطالعه ۲۲/۶٪ از مردان و ۷۷/۴٪ از زنان تبخال را تجربه کرده‌اند. طبق یافته‌های این مطالعه ۲۳٪ از شرکت کنندگان در سال گذشته ۱ بار تبخال را تجربه کرده، ۱۰/۵٪ از شرکت کنندگان در



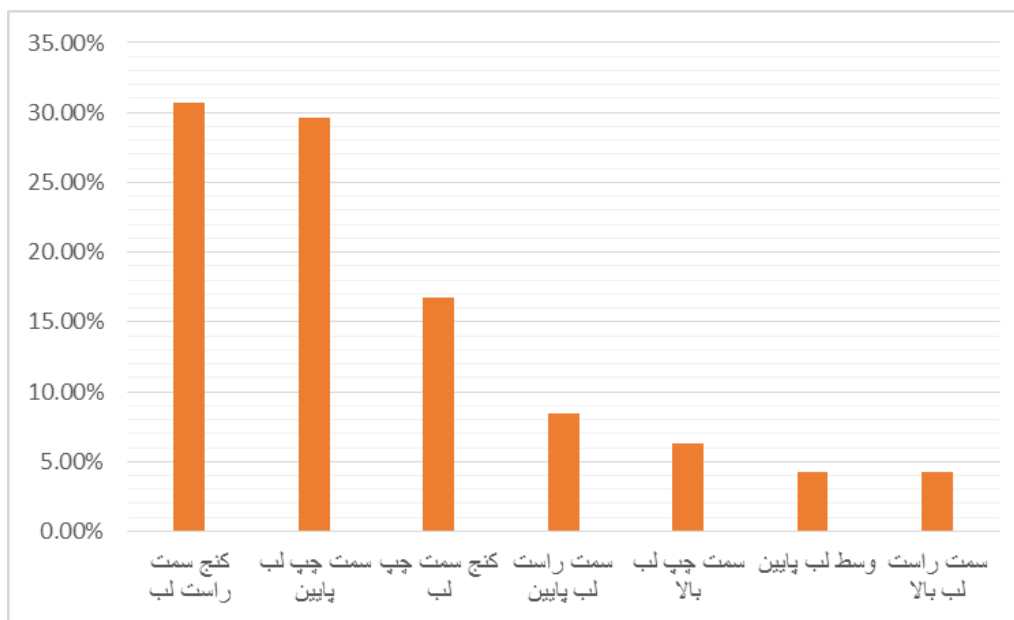
نمودار ۲ فیصدی شیوع تبخال براساس جنسیت، وقوع تبخال در سال گذشته و سابقه تبخال در والدین

۱۰.۵٪	۳۰	دو بار
۸.۴٪	۲۴	سه بار
۸.۴٪	۲۴	بیش از سه بار
سابقه تبخال در والدین		
۱۸.۸٪	۵۴	تجربه تبخال نداشته
۸۱.۲٪	۲۳۳	تجربه تبخال داشته

جدول ۲ فیصدی شیوع تبخال براساس جنسیت، وقوع

تبخال در سال گذشته و سابقه تبخال در والدین

جنسیت	فراوانی	فیصدی
مرد	۶۵	۲۲.۶٪
زن	۲۲۲	۷۷.۴٪
تعداد دفعات وقوع در سال گذشته		
یک بار	۶۶	۲۳٪



نمودار ۳ فراوانی نسبی وقوع تبخال براساس موقعیت تبخال در لب

جدول ۳ فراوانی وقوع تبخال براساس موقعیت تبخال

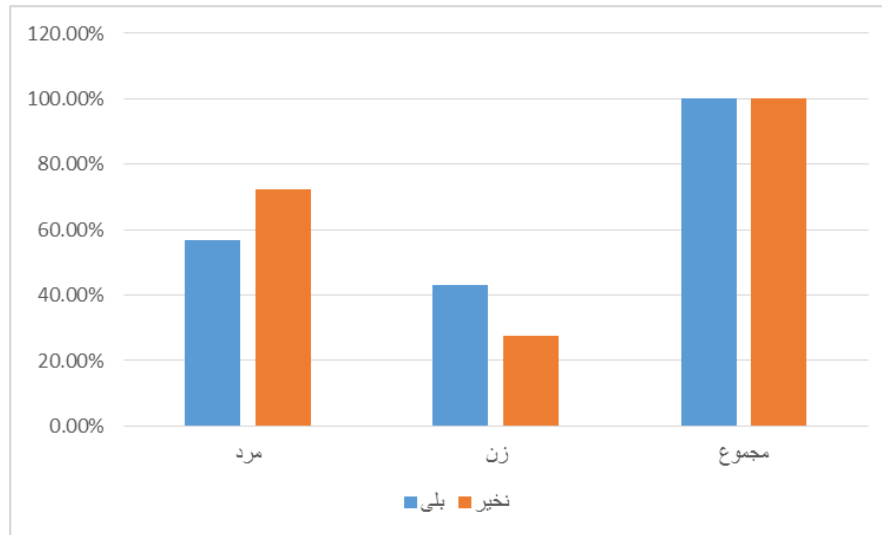
در لب

موقعیت تبخال در لب	فراوانی	فیصدی
کنج سمت راست لب	۸۸	۳۰.۷٪
سمت چپ لب پایین	۸۵	۲۹.۶٪
کنج سمت چپ لب	۴۸	۱۶.۷٪
سمت راست لب پایین	۲۴	۸.۴٪
سمت چپ لب بالا	۱۸	۶.۳٪
وسط لب پایین	۱۲	۴.۲٪
سمت راست لب بالا	۱۲	۴.۲٪

۳-۳. فراوانی وقوع تبخال براساس موقعیت تبخال

در لب

۳۰/۷٪ از شرکت کنندگان در کنج سمت راست لب تبخال داشته، ۲۹/۶٪ از شرکت کنندگان در سمت چپ لب پایین تبخال داشته، ۱۶/۷٪ از شرکت کنندگان در کنج سمت چپ لب تبخال داشته، ۸/۴٪ از شرکت کنندگان سمت راست لب پایین تبخال داشته، ۶/۳٪ از شرکت کنندگان در سمت چپ لب بالا تبخال داشته و ۴/۲٪ در وسط لب پایین و نیز ۴/۲٪ در سمت راست لب بالا تبخال داشته‌اند.



نمودار ۴ فراوانی نسبی افراد دارای تبخال نظر به جنسیت

۳-۵. فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به وضعیت تاهل

۷۵/۷٪ از افراد مجرد و ۲۴/۳٪ از افراد متاهل تبخال را تجربه کرده‌اند و ۶۱/۵٪ از افراد مجرد و ۳۸/۵٪ از افراد متاهل تبخال را تجربه نکرده‌اند.

جدول ۵ فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به

وضعیت تاهل

وضعیت تاهل	مجرد	متاهل	مجموع
آیا تا کنون به تبخال مصاب شده‌اید؟	۷۵.۷٪	۲۴.۳٪	۱۰۰٪
بلی			
نخیر	۶۱.۵٪	۳۸.۵٪	۱۰۰٪

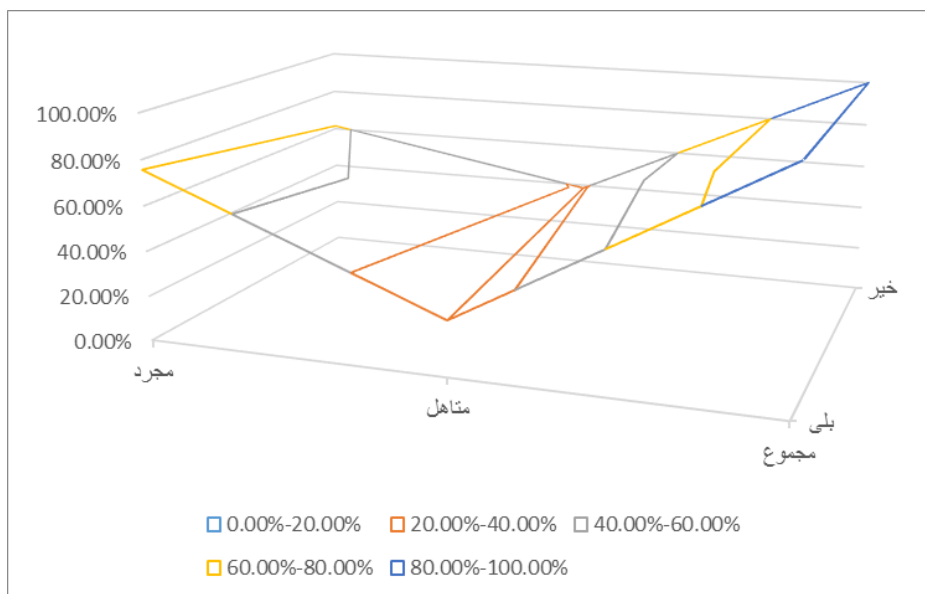
۳-۴. فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به جنسیت

۵۶/۸٪ از مردان و ۴۳/۲٪ از زنان تبخال را تجربه کرده‌اند و همچنین ۷۲/۳٪ از مردان و ۲۷/۷٪ از زنان سابقه تبخال نداشته‌اند.

جدول ۴ فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به

جنسیت

جنسیت	مرد	زن	مجموع
آیا تا کنون به تبخال مصاب شده‌اید؟	۵۶.۸٪	۴۳.۲٪	۱۰۰٪
بلی			
نخیر	۷۲.۳٪	۲۷.۷٪	۱۰۰٪

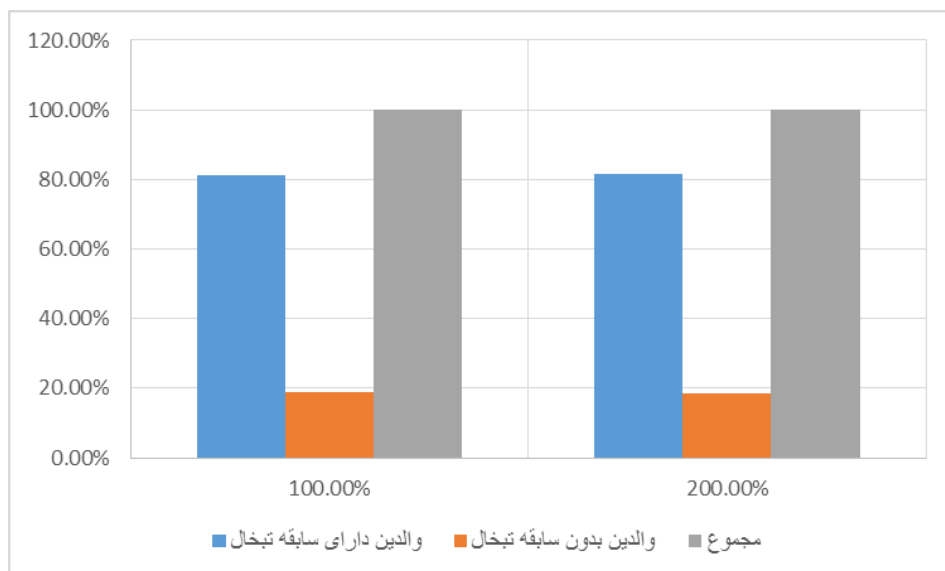


نمودار ۵ فراوانی نسبی افراد دارای سابقه تبخال نظر به وضعیت تاهل

۳-۶. فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به مصابیت والدین به تبخال
 ۸۱/۱٪ افراد، والدین و خود آنها تجربه تبخال را دارند، ۱۸/۹٪ افراد که والدین آنها تجربه تبخال را نداشتند اما آنها تجربه کرده‌اند، ۸۱/۵٪ افراد که والدین آنها تبخال را ندارند، ۱۸/۵٪ افراد والدین و خود آنها تجربه تبخال را ندارند.

جدول ۶ فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به مصابیت والدین به تبخال

مجموع	والدین بدون سابقه تبخال	والدین دارای سابقه تبخال	ایا تا کنون به تبخال مصاب شده‌اید؟
۱۰۰٪	۱۸.۹٪	۸۱.۱٪	بلی
۱۰۰٪	۱۸.۵٪	۸۱.۵٪	خیر



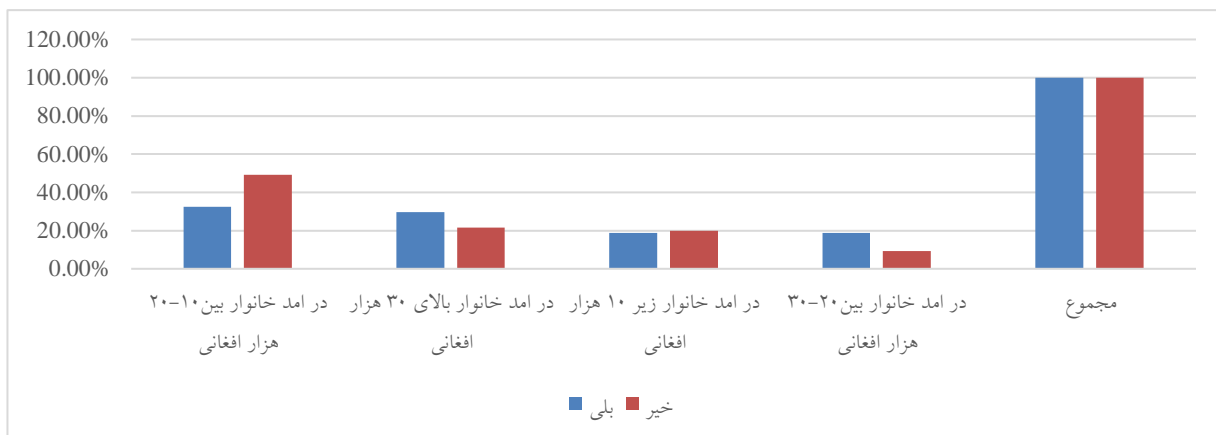
نمودار ۶ فراوانی نسبی افراد دارای سابقه تبخال نظر به مصابیت والدین به تبخال

افغانی است سابقه تبخال داشته‌اند، $\frac{۴۹}{۲}$ ٪ افرادی که درآمد خانوار آنها بین ۱۰-۲۰ هزار افغانی است سابقه تبخال نداشته، $\frac{۲۱}{۵}$ ٪ افرادی که درآمد خانوار آنها بالای ۳۰ هزار افغانی است سابقه تبخال نداشته، ۲۰٪ افرادی که درآمد خانوار آنها زیر ۱۰ هزار افغانی است سابقه تبخال نداشته، $\frac{۹}{۲}$ ٪ افرادی که درآمد خانوار آنها بین ۲۰-۳۰ هزار افغانی است سابقه تبخال نداشته‌اند.

۳-۷. فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به درآمد خانوار $\frac{۳۲}{۴}$ ٪ افرادی که درآمد خانوار آنها بین ۱۰-۲۰ هزار افغانی است سابقه تبخال داشته، $\frac{۲۹}{۷}$ ٪ افرادی که درآمد خانوار آنها بالای ۳۰ هزار افغانی است سابقه تبخال داشته، $\frac{۱۸}{۹}$ ٪ افرادی که درآمد خانوار آنها زیر ۱۰ هزار افغانی است سابقه تبخال داشته، $\frac{۱۸}{۹}$ ٪ افرادی که درآمد خانوار آنها بین ۲۰-۳۰ هزار

جدول ۷ فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به درآمد خانوار

مجموع	درآمد خانوار بین ۲۰-۳۰ هزار افغانی	درآمد خانوار زیر ۱۰ هزار افغانی	درآمد خانوار بالای ۳۰ هزار افغانی	درآمد خانوار بین ۱۰-۲۰ هزار افغانی	آیا تا کنون به تبخال مصاب شده‌اید؟
۱۰۰٪	۱۸.۹٪	۱۸.۹٪	۲۹.۷٪	۳۲.۴٪	بلی
۱۰۰٪	۹.۲٪	۲۰٪	۲۱.۵٪	۴۹.۲٪	خیر



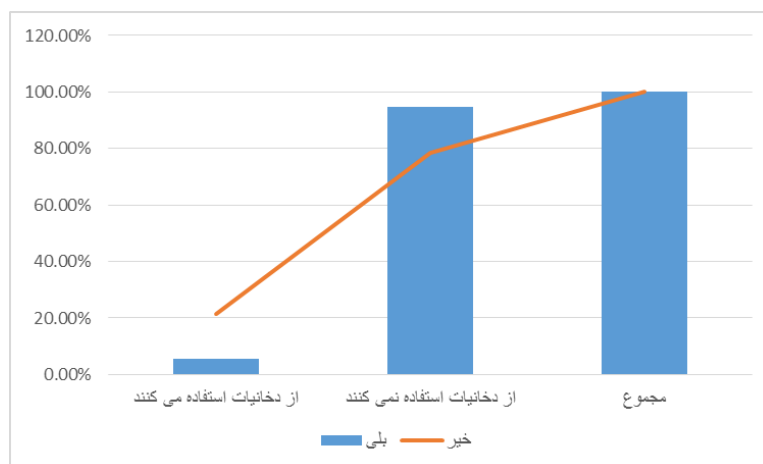
نمودار ۷ فراوانی نسبی افراد دارای سابقه تبخال نظر به درآمد خانوار

تبخال داشته‌اند از دخانیات استفاده نمی‌کنند، ۲۱/۵٪ از افرادی که سابقه تبخال نداشته‌اند از دخانیات استفاده می‌کنند، ۷۸/۵٪ از افرادی که سابقه تبخال نداشته‌اند از دخانیات استفاده نمی‌کنند.

۳-۸ فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به مصرف دخانیات ۵/۴٪ از افرادی که سابقه تبخال داشته‌اند از دخانیات استفاده می‌کنند، ۹۴/۶٪ از افرادی که سابقه

جدول ۸ فراوانی افراد دارای سابقه تبخال نظر به مصرف دخانیات

مجموع	از دخانیات استفاده نمی‌کنند	از دخانیات استفاده می‌کنند	ایا تاکنون به تبخال مصاب شده‌اید؟
۱۰۰٪	۹۴.۶٪	۵.۴٪	بلی
۱۰۰٪	۷۸.۵٪	۲۱.۵٪	خیر



نمودار ۸ فراوانی نسبی افراد دارای سابقه تبخال نظر به مصرف دخانیات

همکاران در سال ۲۰۱۲ اجرا شد، نشان می‌دهد که موقعیت تبخال در ۲۹٪ از اشتراک کنندگان سمت راست لب بالا، در ۳/۶٪ از اشتراک کنندگان کنج سمت راست لب قرار دارد و در ۸/۳٪ از اشتراک کنندگان موقعیت تبخال در سمت راست لب پایین قرار دارد که با مطالعه حاضر مطابقت ندارد [۱۱].

طبق یافته‌های این مطالعه ۲۳٪ از شرکت کنندگان در سال گذشته ۱ بار تبخال را تجربه کرده، ۱۰/۵٪ از شرکت کنندگان در سال گذشته ۲ بار تبخال را تجربه کرده، ۸/۴٪ از شرکت کنندگان در سال گذشته ۳ بار تبخال را تجربه کرده و ۸/۴٪ از شرکت کنندگان در سال گذشته بیش از ۳ بار تبخال را تجربه کرده‌اند. مطالعه‌ایی که توسط Azodo CC صورت گرفته نشان می‌دهد که ۲۲٪ از شرکت کنندگان ۱ بار در سال تبخال را تجربه کرده، ۱۲/۴٪ از شرکت کنندگان ۲ بار در سال تبخال را تجربه کرده‌اند که مطابق مطالعه حاضر می‌باشد [۱۲].

طبق مطالعه حاضر ۵/۴٪ از افرادی که سابقه تبخال داشته‌اند از دخانیات استفاده می‌کنند، ۹۴/۶٪ از افرادی که سابقه تبخال داشته‌اند از دخانیات استفاده نمی‌کنند، ۲۱/۵٪ از افرادی که سابقه تبخال نداشته‌اند از دخانیات استفاده می‌کنند، ۷۸/۵٪ از افرادی که سابقه تبخال نداشته‌اند از دخانیات استفاده نمی‌کنند. در مطالعه‌ایی که توسط Gopinath D انجام شد نشان می‌دهد که ۳۴٪ از افرادی که مصابیت تبخال داشته‌اند از دخانیات استفاده نمی‌کردند، ۶۶٪ افراد که

در مطالعه حاضر ۵۶/۸٪ از مردان و ۴۳/۲٪ از زنان سابقه تبخال داشته‌اند اما مطالعه‌ایی که در سال ۲۰۱۰ توسط سلمن و همکاران اجرا شد نشان می‌دهد ۴۸٪ از مردان و ۵۲٪ از زنان سابقه تبخال داشته‌اند. در مطالعه دیگری که در مکزیک توسط Demeza Ariiaga در سال ۲۰۰۸ اجرا شد نشان می‌دهد ۴۶٪ مردان و ۵۳٪ زنان تبخال را تجربه کرده‌اند که با مطالعه حاضر تطابق ندارد [۹].

در مطالعه حاضر نشان می‌دهد که ۸۱/۱٪ از کسانی که تبخال را تجربه کرده‌اند والدین آنها نیز سابقه تبخال داشته‌اند و ۱۸/۹٪ افراد تبخال را تجربه نموده‌اند اما والدین آنها مصاب به تبخال نشده‌اند. مطالعه‌ایی که در سال ۱۹۸۶ توسط حسین و همکاران در عربستان سعودی اجرا شد که ۹۲٪ از اشتراک کننده‌ها مبتلا به تبخال بوده‌اند که والدین آنها نیز تبخال را تجربه کرده‌اند که با مطالعه حاضر مطابقت دارد، که می‌توان به عدم اطلاعات کافی والدین درباره تبخال و راه‌های انتقال آن اشاره کرد [۱۰].

مطابق یافته‌های مطالعه حاضر موقعیت تبخال در ۳۰/۷٪ از شرکت کنندگان در کنج سمت راست لب، ۲۹/۶٪ از شرکت کنندگان در سمت چپ لب پایین، ۱۶/۷٪ از شرکت کنندگان در کنج سمت چپ لب، ۸/۴٪ از شرکت کنندگان سمت راست لب پایین، ۶/۳٪ از شرکت کنندگان در سمت چپ لب بالا و ۴/۲٪ در وسط لب پایین و نیز ۴/۲٪ در سمت راست لب بالا قرار داشت. مطالعه‌ایی که توسط جعفرزاده و

مصائب تبخال داشته‌اند از دخانیات استفاده می‌کردند که با مطالعه حاضر تطابق ندارد [۱۳].

۵. نتیجه گیری

مطابق یافته‌های این مطالعه میزان شیوع تبخال ۷۷/۴٪ بود و شیوع آن میان مردان نسبت به زنان بیشتر بود. اما شیوع آن در سال‌های گذشته و نظر به سابقه تبخال در والدین، در خانم‌ها بیشتر از مردان بوده است. بیشتر کسانی که به تبخال مصاب شده بودند، یکبار در سال

تجربه کرده بودند و تعدادی هم بودند که تا هشت بار در سال به تبخال مصاب شده بودند. والدین اکثر مطلق اشتراک کننده‌ها به تبخال مصاب شده بودند. بیشتر اشتراک کننده‌ها تبخال را در کنج لب راست، لب پایین و سمت چپ تجربه کرده بودند. از لحاظ وضعیت تاهل، مجردها بیشتر به تبخال لب مصاب شده بودند. برای کاهش وقوع تبخال، آگاهی دهی در مورد نحوه پیشگیری از تبخال می‌تواند مفید باشد.

1. Xu F, Lee FK, Morrow RA, Sternberg MR, Luther KE, Dubin G, Markowitz LE. Seroprevalence of herpes simplex virus type 1 in children in the United States. *The Journal of pediatrics*. 2007 Oct 1;151(4):374-7.
2. Xu F, Markowitz LE, Gottlieb SL, Berman SM. Seroprevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 in pregnant women in the United States. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2007 Jan 1;196(1):43-e1.
3. Xu F, Sternberg MR, Kottiri BJ, McQuillan GM, Lee FK, Nahmias AJ, Berman SM, Markowitz LE. Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States. *Jama*. 2006 Aug 23;296(8):964-73.
4. McMillan JA, Weiner LB, Higgins AM, Lamparella VJ. Pharyngitis associated with herpes simplex virus in college students. *The Pediatric infectious disease journal*. 1993 Apr 1;12(4):280-3.
5. Lafferty WE, Downey L, Celum C, Wald A. Herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes: impact on surveillance and prevention. *The Journal of infectious diseases*. 2000 Apr 1;181(4):1454-7.
6. Kortekangas-Savolainen O, Vuorinen T. Trends in herpes simplex virus type 1 and 2 infections among patients diagnosed with genital herpes in a Finnish sexually transmitted disease clinic, 1994-2002. *Sexually transmitted diseases*. 2007 Jan 1;37-40.
7. Tran T, Druce JD, Catton MC, Kelly H, Birch CJ. Changing epidemiology of genital herpes simplex virus infection in Melbourne, Australia, between 1980 and 2003. *Sexually transmitted infections*. 2004 Aug 1;80(4):277-9.
8. Ribes JA, Steele AD, Seabolt JP, Baker DJ. Six-year study of the incidence of herpes in genital and nongenital cultures in a central Kentucky medical center patient population. *Journal of clinical microbiology*. 2001 Sep 1;39(9):3321-5.
9. Arriaga-Demeza RC, Conde-Glez CJ, Uribe-Salas FJ, Eguiza-Fano S, Garcia-Cisneros S, Sanchez-Aleman MA. Different patterns of herpes simplex virus type 1 infection among college students from Cuernavaca, Mexico. *Sexual health*. 2008;5(4):365-7.
10. Hossain A, Bakir TM, Ramia S. Immune status to congenital infections by TORCH agents in pregnant Saudi women. *J Trop Pediatr*. 1986;32:83-86.
11. Jafarzadeh A, et al. The association between infection burden in Iranian patients with acute myocardial infarction and unstable angina. *Acta Med Indones*. 2011;43:105-111.
12. Azodo CC, Umoh AO. Herpes labialis and Nigerian dental health care providers: knowledge, attitudes, behaviors, and refusal to treat. *BMC Health Serv Res*. 2015 Sep 15;15:383.
13. Gopinath D, Koe KH, Maharajan MK, Panda S. A Comprehensive Overview of Epidemiology, Pathogenesis and the Management of Herpes Labialis. *Viruses*. 2023 Jan 13;15(1):225.

Investigation of self-treatment with antibiotics among students of Khatam al-Nabieen University in 1402

Abdulrahman Shafiei¹, Naseer Ahmad Ahmadi²

¹Dental student, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

²*Prosthodontics Department, Khatam Al Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Email address: na.nazhand@knu.edu.af Phone number: 0794168234

Abstract

Background and purpose: Today, excessive use of self-medication is considered one of the biggest social, health, and economic problems of different societies, including Afghanistan. The results of the studies show that the amount of prescription drugs is not consistent with the population of the country and the epidemiological situation of the diseases. The current study titled Self-treatment with antibiotics among students of Khatam-Al-Nabieen University in 1402 was conducted to determine the frequency of self-administration of antibiotics and its relationship with some demographic characteristics of students.

Materials and methods: The present study is a cross-sectional descriptive study that was conducted among the students of Khatam al-Nabieen University in 1402. In 1402, the data of this research was collected using a questionnaire among the students of Khatam al-Nabieen University. To describe the results, statistical tables were used and statistics were presented as percentages.

Results: In total, 300 students of Khatam Al-Nabieen University participated in the present study, of which 253 (84.3%) students self-medicated with antibiotics. In the present study, it was found that 75.1% were men and 24.9% were women who used over-the-counter antibiotics. The obvious reasons were not feeling the need for a doctor (26%), the illness not being serious (21.7%), and the poor economy (10.7%).

Conclusion: From these findings, it can be concluded that men use over-the-counter antibiotics more than women, and most participants who self-medicate with antibiotics were related to medical fields or their illnesses were not serious. In addition, 55.7% of those who self-medicated with antibiotics kept antibiotics at home. The awareness of the participants about the use of antibiotics, antibiotic resistance, and antibiotic side effects was contradictory because a significant number of the participants thought that self-use of antibiotics is correct and they recommended the use of antibiotics without a prescription to others, so the actions it is necessary to hold campaigns, media advertisements, and seminars to increase the level of awareness among students about antibiotic resistance, antibiotic side effects, and how to use antibiotics.

Keywords: self-medication, antibiotics, students, non-prescription medicine.

بررسی خود درمانی با آنتی بیوتیک در میان دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین در سال ۱۴۰۲

عبدالرحمن شفیعی^۱ نصیر احمد احمدی^۲

۱. دانشجوی طب دندان، دانشگاه خاتم النبیین، کابل، افغانستان

۲. پوهنیار داکتر نصیر احمد احمدی، دیپارتمنت پروستودنتیک، دانشکده طب دندان، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

ایمیل آدرس: na.nazhand@knu.edu.af شماره تلفن: ۰۷۹۴۱۶۸۲۳۴

چکیده

زمینه و هدف: امروزه مصرف بی‌رویه دوا یا به اصطلاح خود درمانی از بزرگترین مشکلات اجتماعی، بهداشتی و اقتصادی جوامع مختلف از جمله افغانستان محسوب می‌شود. نتایج مطالعات انجام شده، نشان می‌دهند که میزان تجویز داروها با جمعیت کشور و وضعیت اپیدمیولوژیک بیماری‌ها همخوانی ندارد. مطالعه حاضر با عنوان خود درمانی با آنتی بیوتیک در میان دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین در سال ۱۴۰۲ انجام شده تا ضمن تعیین فراوانی مصرف خودسرانه آنتی بیوتیک، ارتباط آن با برخی ویژگی‌های جمعیت شناختی دانشجویان مشخص گردد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک بررسی مقطعی-توصیفی است که دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین در سال ۱۴۰۲ مورد بررسی قرار گرفت. در سال ۱۴۰۲ داده‌های این تحقیق با استفاده از توزیع پرسشنامه به صورت آنلاین در میان دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین، جمع آوری شد. داده‌ها پس از جمع آوری در طول سه ماه مورد تحلیل آماری قرار گرفت. برای توصیف نتایج از جداول آماری استفاده شده و آمار به صورت فیصدی ارائه شد. **یافته‌ها:** در مطالعه حاضر، در مجموع ۳۰۰ دانشجو از دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین شرکت داشتند که از این جمله ۲۵۳ (۸۴.۳٪) دانشجو خود درمانی با آنتی بیوتیک داشتند. در مطالعه حاضر مشخص شد که ۷۵.۱٪ مردان و ۲۴.۹٪ آن زنان بودند که از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده می‌کردند که دلایل بارز آن عدم احساس نیاز به داکتر (۲۶٪)، جدی نبودن بیماری (۲۱.۷٪) و اقتصاد ضعیف (۱۰.۷٪) بودند.

نتیجه گیری: از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که مردان بیشتر از زنان از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده می‌کنند و بیشتر اشتراک‌کننده‌هایی که با آنتی بیوتیک خود درمانی می‌کنند مربوط به رشته‌های طبی بودند و یا این که بیماری‌شان جدی نبود. به علاوه ۵۵.۷٪ از کسانی که خود درمانی با آنتی بیوتیک انجام می‌دادند، آنتی بیوتیک در خانه نگهداری می‌کردند. آگاهی اشتراک‌کنندگان در مورد مصرف آنتی بیوتیک، مقاومت آنتی بیوتیک، عوارض آنتی بیوتیک تناقض داشتند؛ زیرا تعداد قابل توجهی از شرکت‌کنندگان فکر می‌کردند استفاده خودسرانه از آنتی بیوتیک درست است. بنابراین، با اقدامات لازم مانند برگزاری کمپین‌ها، تبلیغات رسانه‌ای و سمینارها می‌توان سطح آگاهی در مورد مقاومت آنتی بیوتیک، عوارض آنتی بیوتیک و چگونگی مصرف آنتی بیوتیک را در میان دانشجویان بالا برد.

واژگان کلیدی: خود درمانی، آنتی بیوتیک، دانشجویان، دوا بدون نسخه

جانبی و عوارض ناخواسته دارویی و ... در جامعه افزایش پیدا کند [۳]. مصرف خودسرانه دوا در بسیاری از جوامع شایع و رو به افزایش است. شیوع خود درمانی با دواها در کشورهای اروپایی ۶۸٪، آمریکا ۷۷٪، کویت ۹۲٪، هند ۳۱٪ و در نپال ۵۹٪ گزارش شده است [۴]. از آنجا که داروی بدون عارضه وجود ندارد، دواها می‌توانند اثرات سو و مخربی بر روی سیستم‌های مختلف بدن به جا گذاشته و عوارضی مانند مسمومیت‌ها، پوکی استخوان، زخم‌های گوارشی، نارسایی کلیه و کبد ایجاد کنند. پژوهش‌های انجام شده گویای آن است که ۳٪ از کل بیماران که در شفاخانه‌های آمریکا پذیرش می‌شوند به دلیل سوء مصرف دواها است [۵]. آموزش عمومی و اجرای قوانین در مورد داروهای تجویز شده می‌تواند به کاهش میزان خود درمانی کمک کند. بنابراین، در حالت ایده‌آل، آنتی بیوتیک‌ها باید فقط از طریق فروش با نسخه تنظیم شود. از نظر قانونی، فروش آنتی بیوتیک‌ها فقط به اساس نسخه تنظیم می‌شود و این باید در واقعیت نیز به اجرا گذاشته شود [۶].

مطالعه حاضر با عنوان خود درمانی با آنتی بیوتیک در میان دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین انجام شده تا ضمن تعیین فراوانی مصرف خودسرانه آنتی بیوتیک، ارتباط آن با برخی ویژگی‌های جمعیت شناختی دانشجویان مشخص گردد.

خود درمانی را می‌توان به عنوان استفاده بدون نسخه دواها که مردم به ابتکار خودشان استفاده می‌کنند، تعریف کرد. این تعریف را می‌توان گسترش داد تا درمان اعضای خانواده و افراد تحت تکفل، به ویژه فرزندان/خردسالان و سالمندان را نیز شامل می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد که خود درمانی با آنتی بیوتیک در کشورهای در حال توسعه نسبت به کشورهای توسعه یافته بیشتر است. اگرچه خود درمانی ممکن است از روی تشخیص صحیح مفید باشد ولی اغلب بدون راهنمایی و منطق صحیح به اشتباه استفاده می‌شود. طبق مطالعه انجام شده در اردن، ۶۷.۱٪ از بزرگسالان معتقد بودند که آنتی بیوتیک‌ها سرماخوردگی و سرفه را درمان می‌کند [۱]. امروزه مصرف بی‌رویه دوا به طور کلی خود درمانی از بزرگترین مشکلات اجتماعی، بهداشتی و اقتصادی جوامع مختلف از جمله افغانستان محسوب می‌شود. نتایج مطالعات انجام شده نشان می‌دهند که میزان تجویز داروها با جمعیت کشور و وضعیت اپیدمیولوژیک بیماری‌ها همخوانی ندارد. این امر می‌تواند ناشی از وجود پدیده خود درمانی یا مصرف خودسرانه دواها در جامعه باشد [۲]. در حال حاضر این پدیده یعنی مصرف خودسرانه دواها باعث شده است مواردی مثل مقاومت باکتریایی، عدم درمان بهینه، مسمومیت‌های ناخواسته و حتی عمدی، آثار

۲. مواد و روش‌ها

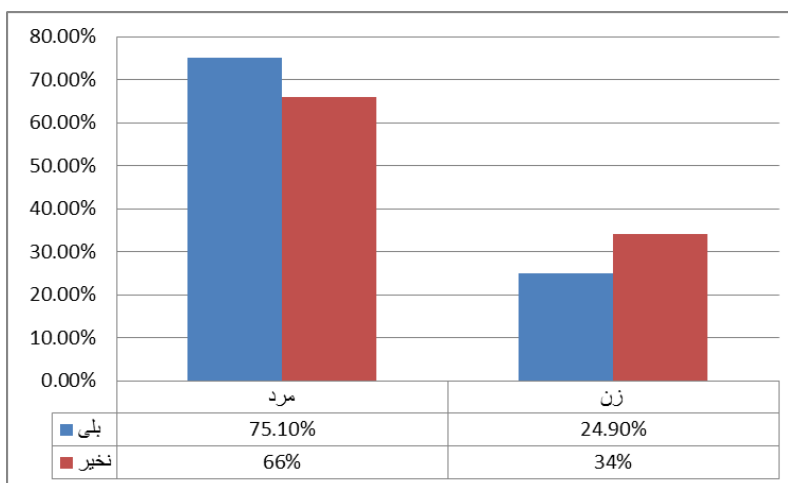
مطالعه حاضر یک بررسی مقطعی - توصیفی است که بالای دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین در سال ۱۴۰۲ انجام شده است.

دانشجویان از رشته‌های طبی و غیر طبی شامل این تحقیق شدند. با توزیع پرسشنامه به صورت آنلاین، از هر دانشجو ابتدا معلومات فردی (سن، جنس، سال تحصیل، رشته تحصیل، ولایت، درآمد فامیلی و داشتن بیماری) و میزان معلومات آنها در مورد آنتی بیوتیک ثبت شد.

۳. یافته‌ها

۳-۱. بررسی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس جنسیت

در مطالعه حاضر ۷۵.۱٪ مردان و ۲۴.۹٪ زنان از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده می‌کردند.



نمودار ۱ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس جنسیت

جدول ۱ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک

براساس جنسیت

جنسیت	مرد	زن
بلی	۷۵.۱٪ (۱۹۰)	۲۴.۹٪ (۶۳)
نخیر	۶۶٪ (۳۱)	۳۴٪ (۱۶)

۳-۲. بررسی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس

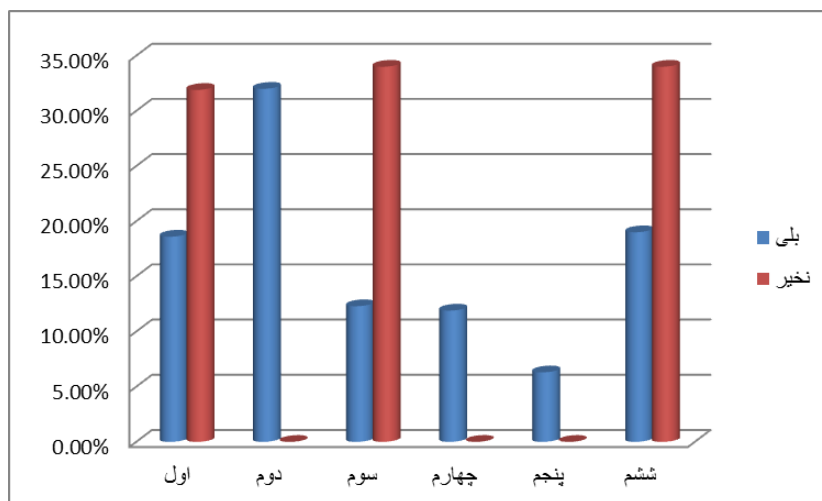
سال تحصیل

مطابق یافته‌های مطالعه حاضر ۱۸.۶٪ سال اول، ۳۲٪ سال دوم، ۱۲.۳٪ سال سوم، ۱۱.۹٪ سال چهارم، ۶.۳٪ سال پنجم و ۱۹٪ سال ششم بودند که از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده می‌کردند.

۳۴٪	۱۲.۳٪	سوم
۰	۱۱.۹٪	چهارم
۰	۶.۳٪	پنجم
۳۴٪	۱۹٪	ششم

جدول ۲ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس سال تحصیل

سال تحصیل	بلی	نخیر
اول	۱۸.۶٪	۳۱.۹٪
دوم	۳۲٪	۰



نمودار ۲ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس سال تحصیل

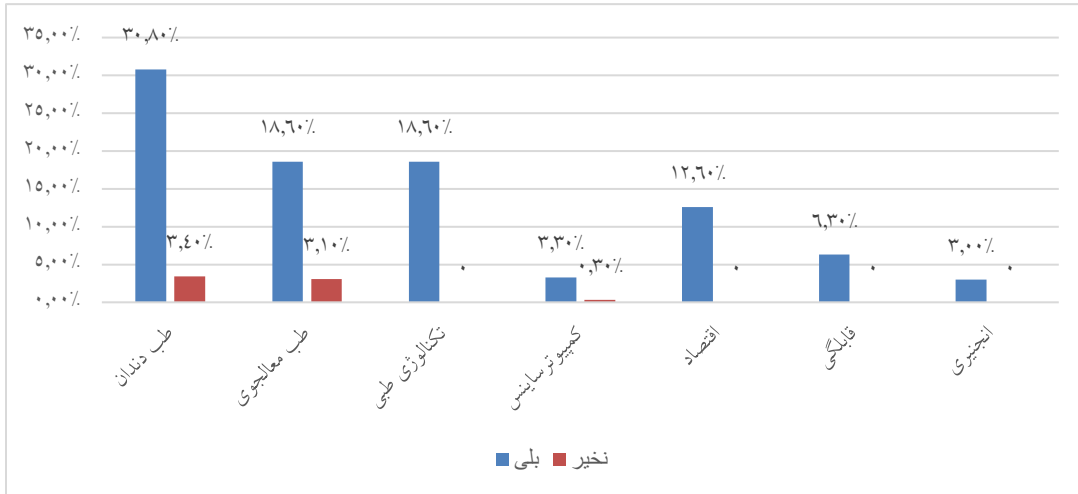
جدول ۳ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس رشته تحصیلی

رشته تحصیلی	بلی	نخیر
طب دندان	۳۰.۸٪	۳.۴٪
طب معالجوی	۱۸.۶٪	۳.۱٪
تکنالوژی طبی	۱۸.۶٪	۰
کمپیوتر ساینس	۳.۳٪	۰.۳٪
اقتصاد	۱۲.۶٪	۰
قابلیگی	۶.۳٪	۰
انجینیری	۳٪	۰

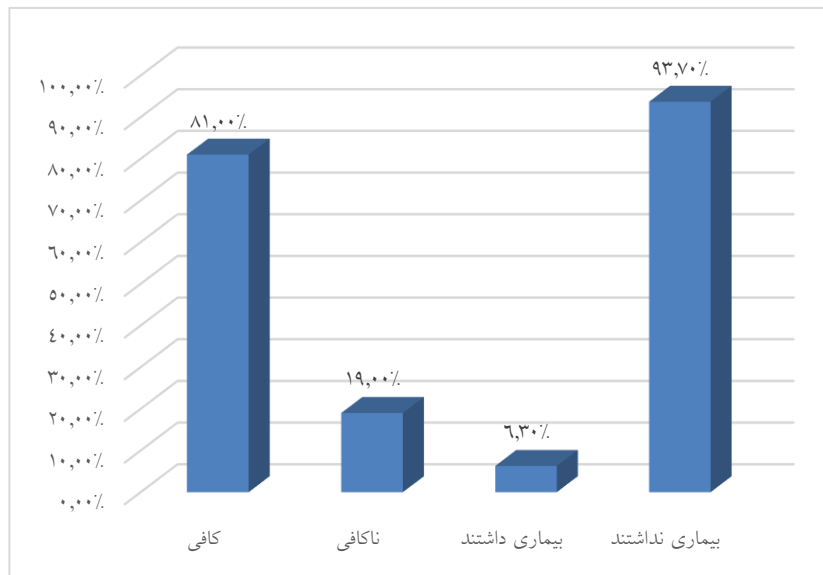
۳-۳. بررسی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس رشته تحصیلی

رشته تحصیلی

۳۰.۸٪ طب دندان، ۱۸.۶٪ طب معالجوی و تکنالوژی طبی، ۶.۳٪ کمپیوتر ساینس، ۱۲.۶٪ اقتصاد، ۶.۳٪ قابلیگی و ۶.۷٪ انجینیری بودند که خود درمانی با آنتی بیوتیک انجام می دادند.



نمودار ۳ فراوانی نسبی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس رشته تحصیلی



نمودار ۴ فراوانی نسبی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس درآمد فامیلی و داشتن بیماری

جدول ۴ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس درآمد فامیلی و داشتن بیماری

بلی	درآمد فامیلی
۸۱%	کافی
۱۹%	ناکافی
۶.۳%	بیماری داشتند
۹۳.۷%	بیماری نداشتند

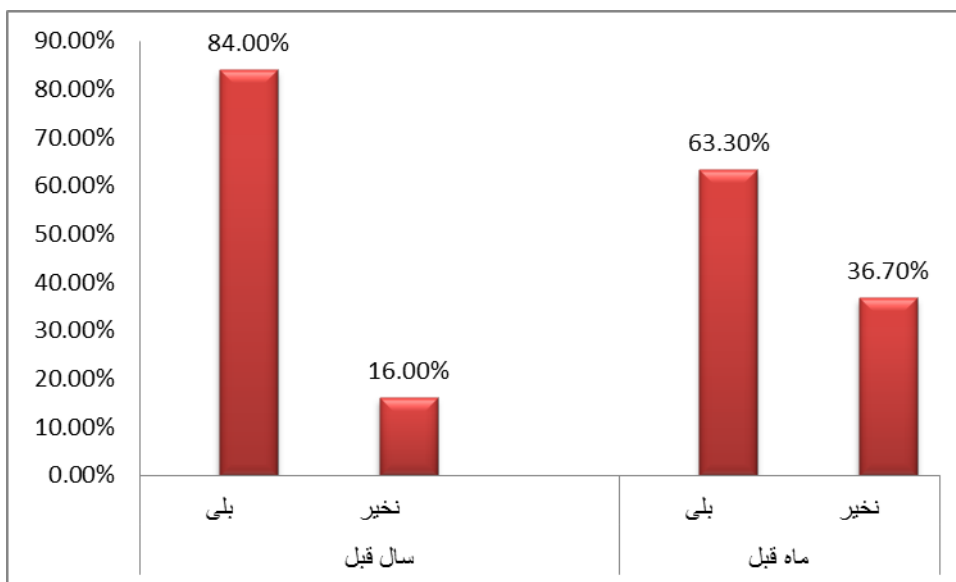
۳-۴. بررسی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس درآمد فامیلی و داشتن بیماری

۸۱٪ از اشتراک کننده‌ها که آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده می‌کردند، درآمد فامیلی‌شان کافی و ۱۹٪ درآمد فامیلی‌شان ناکافی بودند. به علاوه ۶.۳٪ از کسانی که با آنتی بیوتیک خود درمانی می‌کردند، بیماری داشتند و ۹۳.۷٪ بیماری خاصی نداشتند.

جدول ۵ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس استفاده از آنتی بیوتیک در سال قبل و ماه قبل

فیصدی	فراوانی	استفاده از آنتی بیوتیک سال قبل
۸۴٪	۲۵۲	بلی
۱۶٪	۴۸	نخیر
استفاده از آنتی بیوتیک ماه قبل		
۶۳.۳٪	۱۹۰	بلی
۳۶.۷٪	۱۱۰	نخیر

۳-۵. بررسی خود درمانی با آنتی بیوتیک برحسب استفاده از آنتی بیوتیک در سال قبل و ماه قبل
 ۸۴٪ از مجموع دانشجویان اشتراک کننده در مطالعه حاضر سال قبل از آنتی بیوتیک استفاده کرده‌اند و ۱۶٪ استفاده نکرده‌اند. در جریان ماه گذشته ۶۳.۳٪ از آنتی بیوتیک استفاده کرده بودند و ۳۶.۷٪ استفاده نکرده بودند.



نمودار ۵ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس سال قبل و ماه قبل

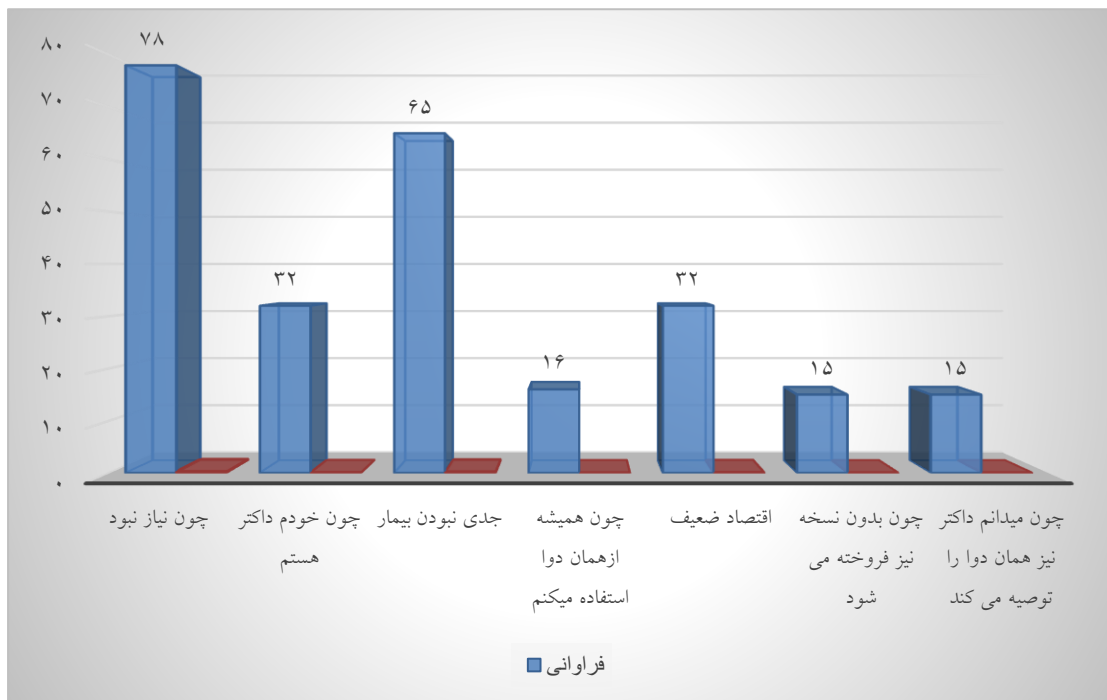
۳-۶. همیشه از همان دوا استفاده می‌کنم، ۱۲.۷٪ اقتصاد ضعیف، ۶٪ چون بدون نسخه نیز فروخته می‌شود و ۶٪ چون می‌دانم داکتر نیز همان دوا را توصیه می‌کند.

۳-۶. دلیل عدم مراجعه به داکتر پاسخ اشتراک کنندگان به پرسش چنین است: ۳۰.۸٪ چون نیاز نبود، ۱۲.۶٪ چون خودم داکتر هستم، ۲۵.۶٪ جدی نبودن بیماری، ۶.۳٪ چون

جدول ۶ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس دلیل عدم مراجعه

دلیل عدم مراجعه به داکتر	فراوانی	فیصدی
چون نیاز نبود	۷۸	۳۰.۸٪
چون خودم داکتر هستم	۳۲	۱۲.۶٪
جدی نبودن بیمار	۶۵	۲۵.۶٪

چون همیشه از همان دوا استفاده می‌کنم	۱۶	۶.۳٪
اقتصاد ضعیف	۳۲	۱۲.۷٪
چون بدون نسخه نیز فروخته می‌شود	۱۵	۶٪
چون می‌دانم داکتر نیز همان دوا را توصیه می‌کند	۱۵	۶٪



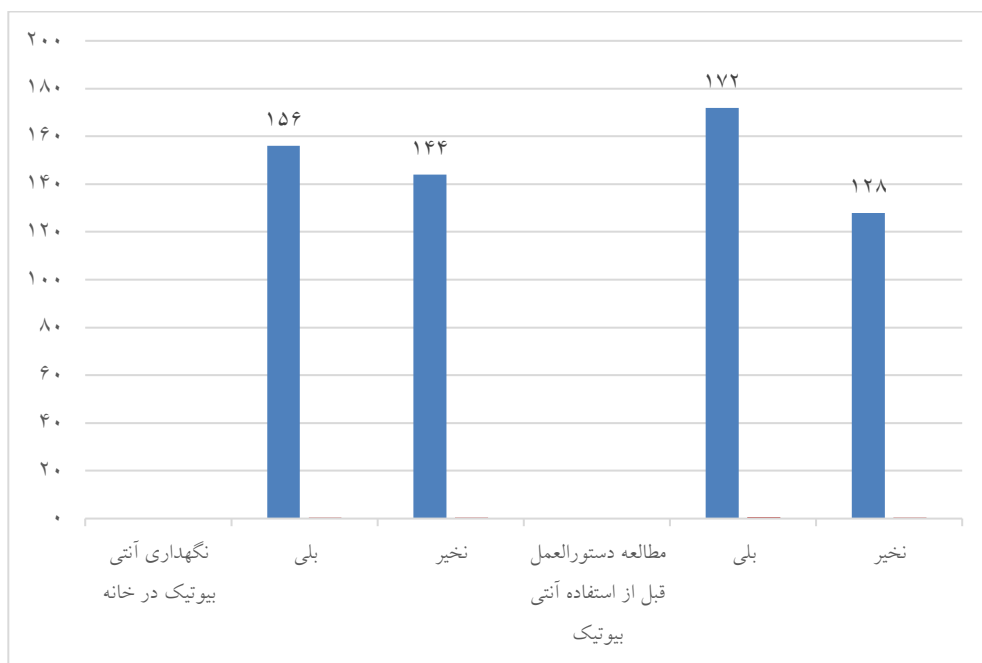
نمودار ۶ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس علت عدم مراجعه

پاسخ دادند که قبل از استفاده آنتی بیوتیک دستورالعمل آن را مطالعه می‌کنند و ۴۲.۷٪ جواب‌شان منفی بود.

۷-۳. نگهداری آنتی بیوتیک در خانه و مطالعه دستورالعمل قبل از استفاده آنتی بیوتیک ۵۲٪ آنتی بیوتیک در خانه نگهداری می‌کنند و ۴۸٪ آنتی بیوتیک در خانه نگهداری نمی‌کنند. ۵۷.۳٪

جدول ۷ خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس نگهداری آنتی بیوتیک در خانه و مطالعه دستورالعمل آن

نگهداری آنتی بیوتیک در خانه	فراوانی	فیصدی
بلی	۱۵۶	۵۲٪
نخیر	۱۴۴	۴۸٪
مطالعه دستورالعمل قبل از استفاده آنتی بیوتیک		
بلی	۱۷۲	۵۷.۳٪
نخیر	۱۲۸	۴۲.۷٪



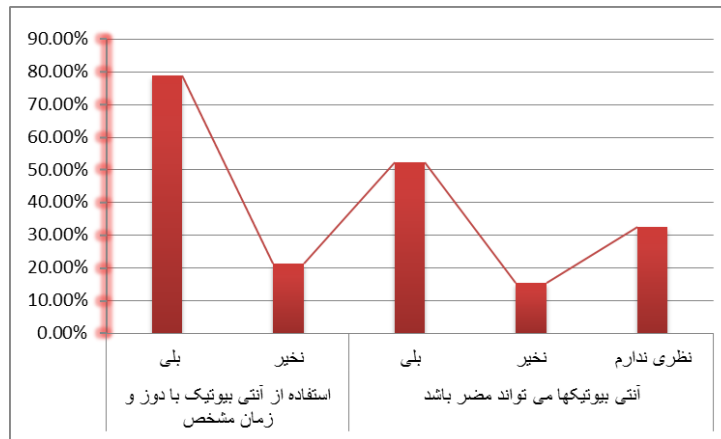
نمودار ۷ خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس نگهداری آنتی بیوتیک در خانه و مطالعه دستورالعمل قبل از استفاده آنتی بیوتیک

۳-۸. استفاده از آنتی بیوتیک با دوز و زمان مشخص و این که آیا آنتی بیوتیک‌ها می‌توانند مضر باشند ۷۸.۷٪ آنتی بیوتیک را در دوز و زمان مشخص آن استفاده کرده‌اند و ۲۱.۳٪ بدون توجه به دوز و زمان استفاده کرده‌اند.

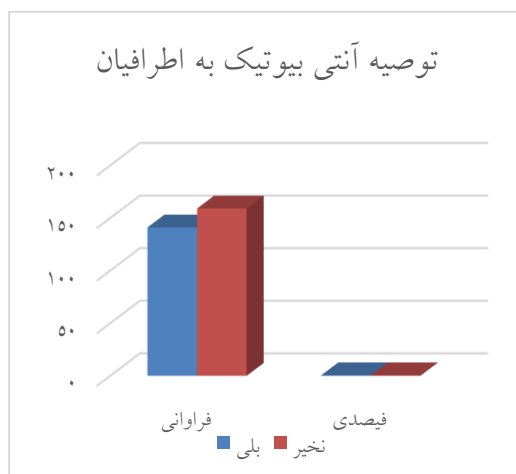
۳-۵.۳٪ بیان کرده‌اند که آنتی بیوتیک‌ها می‌توانند مضر باشند، ۱۵.۳٪ گفته‌اند که آنتی بیوتیک‌ها نمی‌توانند مضر باشند و ۳۲.۳٪ نظری نداشته‌اند.

جدول ۸ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک با دوز و زمان مشخص و این که آیا آنتی بیوتیک می تواند مضر باشد

استفاده از آنتی بیوتیک با دوز و زمان مشخص	فراوانی	فیصدی
بلی	۲۳۶	۷۸.۷%
نخیر	۶۴	۲۱.۳%
آنتی بیوتیکها می توانند مضر باشند		
بلی	۱۵۷	۵۲.۳%
نخیر	۴۶	۱۵.۳%
نظری ندارم	۹۷	۳۲.۳%



نمودار ۸ فراوانی خود درمانی با آنتی بیوتیک براساس دوز و زمان مشخص و مضر بودن آنتی بیوتیک



نمودار ۹ توصیه آنتی بیوتیک به اطرافیان

۹-۳. توصیه آنتی بیوتیک به اطرافیان

در پاسخ به این سوال، ۴۷٪ از اشتراک کنندگان در این تحقیق جواب شان بلی و ۵۳٪ نخیر بود.

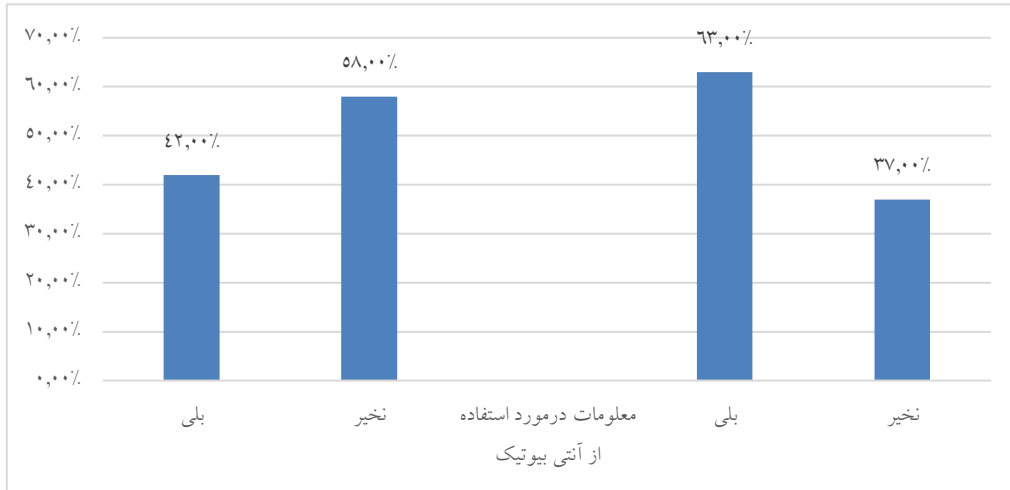
جدول ۹ توصیه آنتی بیوتیک به اطرافیان

توصیه آنتی بیوتیک به اطرافیان	فراوانی	فیصدی
بلی	۱۴۱	۴۷%
نخیر	۱۵۹	۵۳%

نیست. ۶۳٪ افراد در این مطالعه، در مورد استفاده از آنتی بیوتیک معلومات داشته‌اند و ۳۷٪ معلومات نداشته‌اند.

۳-۱۰. استفاده خودسرانه از آنتی بیوتیک و معلومات در مورد استفاده از آنتی بیوتیک در نظر ۴۲٪ افراد، استفاده خودسرانه از آنتی بیوتیک درست است و در نظر ۵۸٪ از افراد درست

جدول ۱۰ استفاده خودسرانه آنتی بیوتیک و معلومات در مورد استفاده آنتی بیوتیک



فیصدی	فراوانی	استفاده خودسرانه از آنتی بیوتیک
۴۲٪	۱۲۶	بله
۵۸٪	۱۷۴	نخیر
معلومات در مورد استفاده از آنتی بیوتیک		
۶۳٪	۱۸۹	بله
۳۷٪	۱۱۱	نخیر

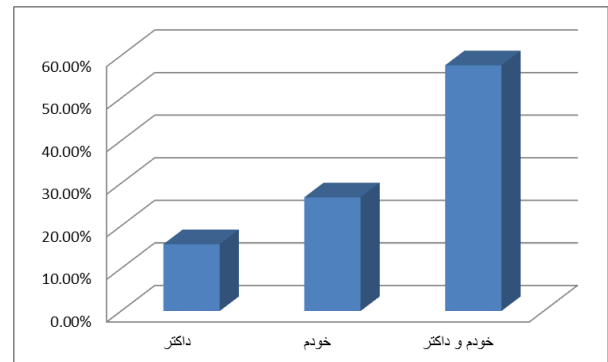
نمودار ۱۰ استفاده خود سرانه آنتی بیوتیک و معلومات در مورد استفاده آنتی بیوتیک

جدول ۱۱ تصمیم گیرنده مصرف آنتی بیوتیک

فیصدی	فراوانی	تصمیم گیرنده برای استفاده از آنتی بیوتیک
۱۵.۷٪	۴۷	داکتر
۲۶.۷٪	۸۰	خودم
۵۷.۷٪	۱۷۳	خودم و داکتر

۳-۱۱. تصمیم گیرنده برای استفاده از آنتی بیوتیک ۱۵.۷٪ به این عقیده بودند که تصمیم گیرنده برای استفاده از آنتی بیوتیک داکتر می‌باشد، ۲۶.۷٪ بیان داشتند که تصمیم گیرنده خودم می‌باشم و ۵۷.۷٪ به این عقیده بودند که تصمیم گیرنده خودم و داکتر می‌باشد.

نمودار ۱۱ تصمیم گیرنده مصرف آنتی بیوتیک



۲۷٪ بیان داشتند که تعریف درست از مقاومت آنتی بیوتیک نمی‌دانند، ۵.۳٪ حالتی که آنتی بیوتیک اثر خود را در از بین بردن و ضعیف کردن باکتری از دست می‌دهد، ۵.۳٪ توانایی باکتری‌ها و سایر میکروارگانیسم‌ها در مقابل اثرات آنتی بیوتیک، ۵.۳٪ مقاوم شدن باکتری‌ها و سایر میکروارگانیسم‌ها در مقابل آنتی بیوتیک و عدم تاثیر آنتی بیوتیک بر باکتری، ۵.۳٪ کاهش اثر آنتی بیوتیک بالای باکتری‌ها، ۱۰.۳٪ تاثیر نکردن آنتی بیوتیک بالای بیماری، ۵٪ در صورتی که آنتی بیوتیک به صورت درست مصرف نشود باکتری از بین نرفته و در مقابل دوا مقاوم می‌شود، ۵٪ حالتی که باکتری مقاوم شده باشد که در اثر تغییر ژن، آنتی بیوتیک بالای آن اثر نکند، ۵٪ در صورتی که باکتری در مقابل آنتی بیوتیک مقاوم شده باشد و آنتی بیوتیک نتواند بالای آن اثر کند، ۵٪ مقاوم شدن باکتری و عدم تاثیر آنتی بیوتیک علیه آنها.

۱۲-۳. مقاومت در برابر آنتی بیوتیک و تعریف درست از مقاومت آنتی بیوتیکی

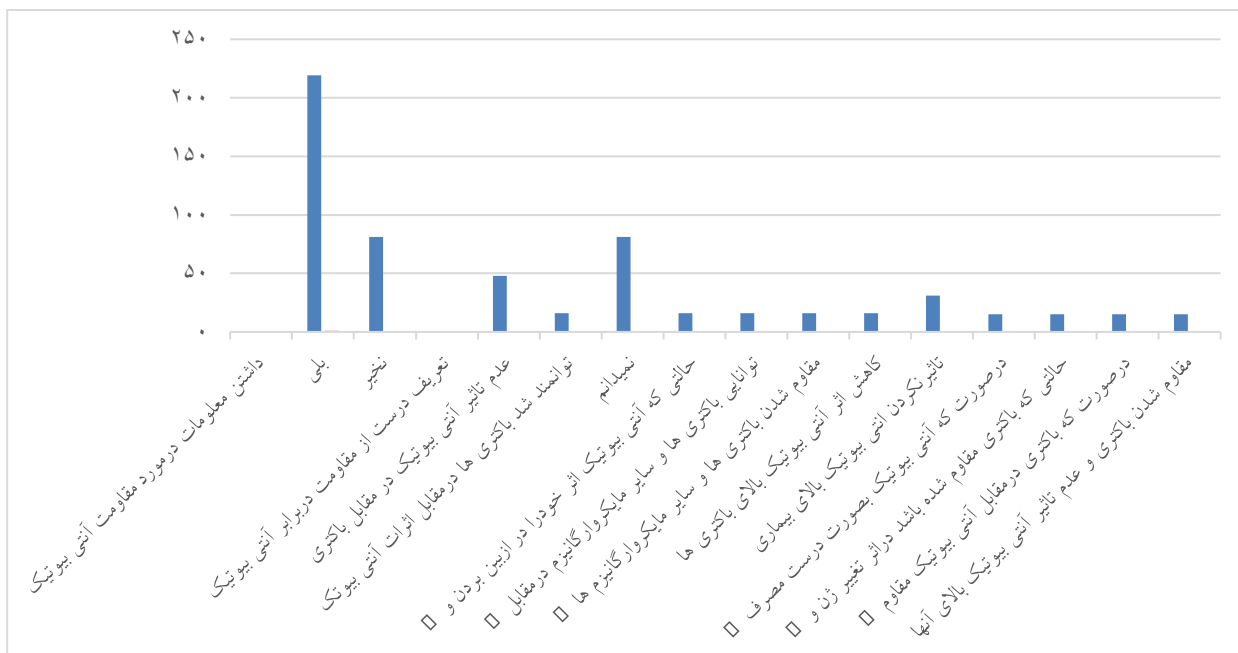
در پاسخ به این سوال که آیا در مورد مقاومت آنتی بیوتیکی چیزی شنیده‌اید، ۷۳٪ پاسخ شان "بلی" بود و ۲۷٪ "نخیر".

اشتراک کنندگان در این مطالعه تعریف‌های متفاوت را از مقاومت آنتی بیوتیکی ارائه کرده بودند؛ ۱۶٪ عدم تاثیر آنتی بیوتیک در مقابل باکتری، ۵.۳٪ توانمند شدن باکتری‌ها در مقابل اثرات آنتی بیوتیک،

جدول ۱۲ معلومات در مورد مقاومت آنتی بیوتیک و تعریف درست از مقاومت آنتی بیوتیک

فراوانی	فیصدی	داشتن معلومات در مورد مقاومت آنتی بیوتیک
۲۱۹	۷۳٪	بلی
۸۱	۲۷٪	نخیر
تعریف درست از مقاومت در برابر آنتی بیوتیک		
۴۸	۱۶٪	عدم تاثیر آنتی بیوتیک در مقابل باکتری
۱۶	۵.۳٪	توانمند شدن باکتری‌ها در مقابل اثرات آنتی بیوتیک
۸۱	۲۷٪	نمی‌دانم
۱۶	۵.۳٪	حالتی که آنتی بیوتیک اثر خود را در از بین بردن و ضعیف کردن باکتری از دست می‌دهد

۵.۳٪	۱۶	توانایی باکتری‌ها و سایر میکروارگانیسم‌ها در مقابل اثرات آنتی بیوتیک
۵.۳٪	۱۶	مقاوم شدن باکتری‌ها و سایر میکروارگانیسم‌ها در مقابل آنتی بیوتیک و عدم تاثیر آنتی بیوتیک بر باکتری
۵.۳٪	۱۶	کاهش اثر آنتی بیوتیک بالای باکتری‌ها
۱۰.۳٪	۳۱	تاثیر نکردن آنتی بیوتیک بالای بیماری
۵٪	۱۵	در صورتی که آنتی بیوتیک به صورت درست مصرف نشود، باکتری از بین نرفته و در مقابل دوا مقاوم می‌شود
۵٪	۱۵	حالتی که باکتری مقاوم شده باشد و در اثر تغییر ژن آنتی بیوتیک بالای آن اثر نکند
۵٪	۱۵	در صورتی که باکتری در مقابل آنتی بیوتیک مقاوم شده باشد و آنتی بیوتیک نتواند بالای آن اثر کند
۵٪	۱۵	مقاوم شدن باکتری و عدم تاثیر آنتی بیوتیک بالای آنها



نمودار ۱۲ معلومات درمورد مقاومت آنتی بیوتیک و تعریف درست از مقاومت آنتی بیوتیک

صورت مقطعی-توصیفی با در نظر داشت گروه جنسیتی، رشته تحصیلی، سال تحصیل، میزان درآمد فامیلی، داشتن بیماری مزمن مورد بررسی قرار گرفت.

۴. بحث

در مجموع در مطالعه حاضر ۳۰۰ دانشجویان دانشجویان دانشگاه خاتم النبیین شرکت داشتند که به

در میان رشته‌های غیر طبی بودند که با مطالعه حاضر مطابقت ندارد [۱۰].

۵۲.۳٪ از اشتراک‌کننده‌های مطالعه حاضر خود درمانی با آنتی بیوتیک را مضر می‌دانستند، ۱۵.۳٪ بر این باور نبودند و ۳۲.۳٪ در این مورد آگاهی نداشتند. همچنان ۴۷٪ مصرف آنتی بیوتیک را به اطرافیان خود توصیه می‌کردند که با مطالعه انجام شده توسط گریگوریان و همکاران مطابقت دارد [۱۱].

مطابق یافته‌های این مطالعه ۶۳٪ از شرکت‌کنندگان در مورد استفاده از آنتی بیوتیک آگاهی داشتند و ۳۷٪ آگاهی نداشتند. به علاوه ۲۶.۷٪ از شرکت‌کنندگان برای استفاده از آنتی بیوتیک خودشان تصمیم می‌گرفتند که علت عدم مراجعه به داکتر برای بیشتر شرکت‌کنندگان، عدم احساس نیاز بود. در مطالعه‌ایی که دنی لی و همکاران در سال ۲۰۱۴ در آمریکا انجام دادند، ۸۰٪ از شرکت‌کنندگان در مورد استفاده از آنتی بیوتیک آگاهی داشتند و ۶۴٪ از شرکت‌کنندگان برای استفاده از آنتی بیوتیک با داکتر مشوره می‌کردند. یافته‌های این مطالعه با یافته‌های مطالعه حاضر مطابقت ندارد [۱۲].

۵. نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که مردان بیشتر از زنان از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده می‌کنند و بیشتر اشتراک‌کننده‌هایی که با آنتی بیوتیک خود درمانی می‌کنند، مربوط به رشته‌های طبی بودند. بیشتر کسانی که از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده

در این بررسی مشخص گردید که ۸۴.۳٪ از آنتی بیوتیک بدون نسخه داکتر استفاده کردند و ۱۵.۷٪ استفاده نکردند. بررسی‌ها نشان می‌دهد که خود درمانی در بین دانشجویان تایلندی شیوع بسیار بالایی دارد. در یک بررسی روی ۵۶۳ نفر مشخص شد که شیوع آن ۹۴٪ می‌باشد که با یافته‌های مطالعه حاضر مطابقت دارد [۷].

در مطالعه حاضر مشخص شد که ۷۵.۱٪ مردان و ۲۴.۹٪ آن زنان بودند که از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده می‌کردند. مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۱ توسط صفائیان و همکاران انجام شد، ۸۰٪ آن مرد و ۲۰٪ آن زن بودند [۸].

دانشجویان سال دوم تحصیلی بیشتر (۳۲٪) از سایر گروه‌ها از آنتی بیوتیک بدون نسخه استفاده کردند و دانشجویان سال پنجم نسبت به سایر گروه‌ها کمترین (۶.۳٪) میزان خود درمانی را با آنتی بیوتیک انجام دادند که با مطالعه حیدری‌فر و همکاران مطابقت ندارد. در مطالعه آنها دانشجویان سال اول تحصیلی بیشترین میزان خود درمانی با آنتی بیوتیک را داشتند [۹].

در میان رشته‌های تحصیلی بیشترین میزان (۳۰.۸٪) خود درمانی با آنتی بیوتیک در میان دانشجویان طب دندان، سپس طب معالجوی (۱۸.۶٪) و تکنالوژی طبی (۱۸.۶٪) بودند. طبق مطالعه عسکریان و همکاران که در سال ۲۰۱۳ در شیراز اجرا شد، بیشتر خود درمانی با آنتی بیوتیک

بیوتیک، مقاومت آنتی بیوتیک و عوارض آنتی بیوتیک تناقض داشتند؛ زیرا تعداد قابل توجه از شرکت کنندگان فکر می‌کردند که استفاده خودسرانه از آنتی بیوتیک درست است و استفاده از آنتی بیوتیک بدون نسخه را برای اطرافیان توصیه می‌کردند. بنابراین، با اقدامات لازم مانند برگزاری کمپین‌ها، تبلیغات رسانه‌ای و سمینارها می‌توان سطح آگاهی در مورد مقاومت آنتی بیوتیک، عوارض آنتی بیوتیک و چگونگی مصرف آنتی بیوتیک را در میان دانشجویان بالا برد.

می‌کردند، داکتر بودند و یا بیماری‌شان جدی نبود. به علاوه ۵۵.۷٪ از کسانی که خود درمانی با آنتی بیوتیک انجام می‌دادند، آنتی بیوتیک در خانه نگهداری می‌کردند و بیشتر استفاده کنندگان آنتی بیوتیک بدون نسخه، آنتی بیوتیک را با دوز و زمان مشخص استفاده می‌کردند. بیشتر شرکت کنندگان، استفاده از آنتی بیوتیک را مضر می‌دانستند و تعداد قابل توجه در مورد استفاده از آنتی بیوتیک آگاهی داشتند، اما ۴۷٪ استفاده از آنتی بیوتیک را به اطرافیان خود توصیه می‌کردند. اکثر اشتراک کننده‌ها در مورد مقاومت آنتی بیوتیک می‌دانستند. در کل آگاهی اشتراک کنندگان در مورد مصرف آنتی

فهرست منابع

1. Shah SJ, Ahmad H, Rehan RB, Najeeb S, Mumtaz M, Jilani MH, et al. Self-medication with antibiotics among non-medical university students of Karachi: a cross-sectional study. *BMC pharmacology & toxicology*. 2014;15:74.
2. Ahadian M. Self medication and drug abuse. *J Drug Nedaye Mahya*. 2007;1(3):14-35.
3. Porgholami A. Similar with drugs. *Monthly J Razi* 2004;8(5):27-34.
4. Zafar SN, Syed R, Waqar S, Zubairi AJ, Vaqar T, Shaikh M, Yousaf W, Shahid S, Saleem S. Self-medication amongst university students of Karachi: prevalence, knowledge and attitudes. *Journal of the Pakistan Medical Association*. 2008;58(4):214.
5. Baghianimoghadam MH, Ehrampoush MH. Evaluation of attitude and practice of students of Yazd University of Medical Sciences to self-medication. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2006 Jun 30;8(2).
6. World Health Organization: The role of the pharmacist in self-care and self-medication. In Report of the 4th WHO Consultative Group on the Role of the Pharmacist in Health Care System. Geneva: WHO; 1998.
7. Chanvatik S, Kosiyaporn H, Lekagul A, Kaewkhankhaeng W, Vongmongkol V, Thunyahan A, et al. Knowledge and use of antibiotics in Thailand: A 2017 national household survey. *PloS one*. 2019;14(8):e0220990.
8. Safaeian L, Mahdanian AR, Hashemi-Fesharaki M, Salami S, Kebriaee-Zadeh J & Sadeghian GhH. General physicians and prescribing pattern in Isfahan, Iran. *Oman Medical Journal* 2011; 26(3): 205-6.
9. Heidarifar R, Koohbor M, Kazemian-Mansourabad M, Mikaili P & Sarahroodi S. Selfmedication with antibiotics among Iranian population in Qom state. *Journal of Scientific and Innovative Research* 2013; 2(4): 785-9.
10. Askarian M, Hosseingholizadeh-Mahani M, Danaei M & Momeni M. A study of antibiotics self-medication at primary health care centers in Shiraz, Southern Iran. *Journal of Health Sciences and Surveillance System* 2013; 1(1): 1-5.
11. Grigoryan L, Germanos G, Zoorob R, Juneja S, Raphael JL, Paasche-Orlow MK, et al. Use of antibiotics without a prescription in the US population: A scoping review. *Annals of Internal Medicine* 2019; 171(4): 257-63.
12. Donnelly JP, Baddley JW, Wang HE. Antibiotic utilization for acute respiratory tract infections in US emergency departments. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2014; 58(3): 1451-7.

Investigating the reasons for extraction of permanent teeth among the patients referred to the national, curative, and specialized stomatology hospital in Kabul in 1402

Yahya Fayaz¹, Dr. Naseer Ahmad Ahmadi*²

¹Dental student, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

²*Prosthodontics Department, Khatam Al Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Email address: na.nazhand@knu.edu.af Phone number: 0794168234

Abstract

Background and purpose: Tooth loss is one of the main indicators of oral and dental health in a population that has been considered in many researches. Tooth loss in young people is often due to poor oral hygiene education and self-care, leading to significant replacement costs. The purpose of the present study is to investigate the reasons for permanent teeth extraction among patients referred to the National, Curative, and Specialized Stomatology Hospital in Kabul in 1402.

Materials and methods: The present study is a cross-sectional descriptive study that was conducted on patients referred to the National, Curative, and Specialized Stomatology Hospital in Kabul in 1402. The data was analyzed by performing clinical examinations and taking the history of the patients referred to the collected hospital. After collecting the data for four months, it was analyzed statistically. To describe the results, statistical tables were used, and the statistics were presented as percentages.

Findings: A total of 594 patients underwent tooth extraction in this study. 59.9% of patients were female and 40.1% were male. The most common reason for tooth extraction was poor economy among 26.8% of patients, and the most common tooth that was extracted was the molar tooth 55.6%.

Conclusion: From these findings, it can be concluded that the rate of tooth extraction is higher in women than in men. Most of the patients who underwent tooth extraction were residents of Kabul. In general, the main reason for tooth extraction was the poor economic condition of the patients. Measures to maintain oral health, visiting the dentist every six months to one year, and improving the economic situation can reduce the number of tooth extractions.

Keywords: tooth extraction, tooth loss, dental caries, periodontal disease

بررسی دلایل کشیدن دندان‌های دائمی در میان بیماران مراجعه کننده به شفاخانه

ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی کابل در سال ۱۴۰۲

یحیی فیاض^۱، نصیر احمد احمدی^{۲*}

۱. دانشجوی طب دندان، دانشگاه خاتم النبیین، کابل، افغانستان

*۲. پوهنیار داکتر نصیر احمد احمدی، دیپارتمنت پروستودنتیک، دانشکده طب دندان، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

شماره تلفن: ۰۷۹۴۱۶۸۲۳۴

ایمیل آدرس: na.nazhand@knu.edu.af

چکیده

زمینه و هدف: از دست دادن دندان یکی از شاخص‌های اصلی سلامت دهان و دندان در یک جمعیت است که در بسیاری از تحقیقات مورد توجه قرار گرفته است. از دست دادن دندان در افراد جوان اغلب به دلیل آموزش ضعیف حفظ‌الصحة جوف دهان و مراقبت از خود است که منجر به هزینه‌های قابل توجهی برای جایگزینی می‌شود. هدف مطالعه حاضر بررسی دلایل کشیدن دندان‌های دائمی در میان بیماران مراجعه کننده به شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی کابل در سال ۱۴۰۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک بررسی مقطعی-توصیفی است که بیماران مراجعه کننده به شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی کابل در سال ۱۴۰۲ مورد بررسی قرار گرفته است. داده‌ها با استفاده از انجام معاینات کلینیکی و گرفتن تاریخچه بیماران مراجعه کننده به شفاخانه جمع‌آوری شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری در طول چهار ماه، مورد تحلیل آماری قرار گرفت. برای توصیف نتایج از جداول آماری استفاده شده و آمار به صورت فیصدی ارائه شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، در مجموع ۵۹۴ بیمار تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفته‌اند. ۵۹/۹٪ بیماران زن و ۴۰/۱٪ بیماران مرد بودند. شایعترین علت کشیدن دندان، اقتصاد ضعیف میان ۲۶/۸٪ بیماران بود و شایعترین دندانی که کشیده می‌شد، دندان مولر (۵۵/۶٪) بود.

نتیجه‌گیری: از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که میزان کشیدن دندان در خانم‌ها نسبت به آقایان بیشتر است. اکثر بیمارانی که تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند، ساکنین کابل بودند. به‌طور کلی، عمده‌ترین علت کشیدن دندان، وضعیت ضعیف اقتصادی بیماران بود. اقدامات برای حفظ‌الصحة جوف دهان، ویزیت دندانپزشک در هر شش ماه تا یک سال و بهبود وضعیت اقتصادی می‌تواند باعث کاهش در عملیه کشیدن دندان شود.

واژگان کلیدی: کشیدن دندان، از دست دادن دندان، پوسیدگی دندان، امراض پریدونتال.

۱. مقدمه

دندان‌های از دست رفته در یک جمعیت می‌تواند برای تعیین سطح بهداشت دهان و کافی بودن و در دسترس بودن مراکز بهداشتی دهان، مفید باشد. ارزیابی آموزش بهداشت مناسب و مسایل مربوط به محیط می‌تواند هنگام مقایسه دوسیه‌های طب دندان در گروه‌های مختلف جمعیتی انجام شود. بسیاری از عوامل را می‌توان برای مقایسه جمعیت‌های مشابه مورد استفاده قرار داد و امروزه تعداد زیادی از دوسیه‌ها برای ارزیابی سطح سلامت دهان در یک جامعه در دسترس است. برخی از مفیدترین متغیرها عبارت از ثروت، ملیت، تعلق به یک گروه قومی، سن و شغل است [۴].

وضعیت سلامت عمومی، بیماری‌های سیستمیک مانند سندرم‌های متابولیک، بیماری سندرمی، ایجاد ناهنجاری‌های دندانی و مشکلات سیستم ایمنی می‌تواند منجر به عوارض شدید و شرایط بد دهان شود. در یک جمعیت، بین گروه‌های سنی مختلف و شغلی، تفاوت‌های قابل توجهی وجود دارد [۴]. هنگام تجزیه و تحلیل و مقایسه داده‌ها، تمایز نتایج با در نظر گرفتن این متغیرها و در نظر گرفتن فرضیه تقسیم آن رکوردها به گروه‌های همسان‌تر برای برجسته کردن علل از دست دادن دندان و راه حل‌های ممکن بسیار مهم است. با شناسایی از دست دادن دندان، علل اصلی آن و عوامل خطر مرتبط با آن، ممکن است بتوان کشیدن دندان‌های آینده را محدود کرد و نقش مهم پیشگیری را در کاهش پوسیدگی و آسیب شناسی پرIODنتالی برجسته کرد. درک عواقب از دست دادن

حفظ دندان‌ها و انساج حمایت کننده آنها تا سنین کهنسالی از یک طرف نشان از رعایت بالای بهداشت و از طرف دیگر نشان دهنده کارآمدی سیستم بهداشتی است. یکی از مشکلات دهان و دندان در افراد جامعه، تخریب بافت دندان و انساج نگهدارنده آن می‌باشد که پیامد چنین تخریبی، صرف هزینه‌های زیادی جهت دریافت خدمات درمانی پی‌درپی است که بخش عمده‌ای از طبقات اجتماعی از پرداخت آن ناتوان می‌باشند. امروزه با پیشرفت‌های چشمگیر در بخش طب دندان و با در نظر گرفتن نقش حیاتی دندان در زیبایی، حفظ دندان‌ها حتی تا کهنسالی ممکن می‌باشد [۱]. از سال ۱۹۷۰، بسیاری از اقدامات پیشگیرانه برای کاهش بروز از دست دادن دندان به نسبت‌های قابل کنترل انجام شده است. چنین اقدامات پیشگیرانه شامل فلوراید کردن آب عمومی و پخش خمیر دندان‌های حاوی فلوراید است. از دست دادن دندان در افراد جوان اغلب به دلیل آموزش بهداشت ضعیف و مراقبت از خود است. از دست دادن دندان منجر به هزینه‌های مستقیم قابل توجهی برای جایگزینی می‌شود و باید یک نتیجه مناسب برای اثر بخشی اقدامات طولانی مدت پیشگیری از بیماری‌های دهان باشد [۲، ۳].

از دست دادن دندان، یکی از شاخص‌های اصلی سلامت دهان و دندان در یک جمعیت است و یکی از متغیرهای مورد علاقه است که در بسیاری از تحقیقات مورد توجه قرار گرفته است. مطالعه

اهداف این تحقیق اخذ شد. از هر بیمار شرح حال از نظر سن، جنسیت، سطح تحصیلات، محل زندگی، سطح درآمد، وضعیت تاهل، وضعیت بارداری، شغل، سابقه مصرف دخانیات و آخرین ملاقات با دندانپزشک اخذ شد. برای یافته‌های معاینات داخل دهانی، بیماران روی یونت دندان‌ی زیر نور چراغ با آینه دندان و سوند معاینه شد. دندان کشیدنی، دندان‌های از قبل کشیده شده و علت کشیدن دندان ثبت شد.

در مجموع ۵۹۴ بیمار مورد تحقیق قرار گرفتند که میانگین سن شان ۳۶ سال بود. بیماران از نظر سنی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول شامل ۱۰-۳۵ سال و گروه دوم شامل ۳۵-۶۵ سال بودند.

۳. یافته‌ها

۳-۱. کشیدن دندان براساس سن، جنس و محل زندگی

در مجموع ۵۹۴ بیمار در این مطالعه تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند. میانگین سنی آنها ۳۵ سال بود که ۵۸/۴٪ در محدوده سنی ۱۰ تا ۳۵ سال و ۴۱/۶٪ در محدوده سنی ۳۶ تا ۶۵ سال بودند (جدول ۱). ۵۹/۹٪ بیماران زن و ۴۰/۱٪ بیماران مرد بودند (جدول ۱). ۶۰/۶٪ بیماران که تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند، از ولایت کابل بودند، ۶/۷٪ از کاپیسا، ۳/۵٪ از غزنی، ۳/۲٪ از بلخ و فراه، ۳٪ از تخار و باقی از سایر ولایات بودند (جدول ۱).

دندان بر روی دندان، عملکردهای دهان و احتمالات برای درمان‌های بعدی مهم است. پس از کشیدن دندان، برجستگی الویولی تحت تحلیل پیشرونده استخوان قرار می‌گیرد و این می‌تواند منجر به نقص عملکردی و زیبایی برای بیمار شود [۵، ۶].

هدف مطالعه حاضر بررسی دلایل کشیدن دندان‌های دائمی در بیماران مراجعه کننده به شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی کابل در سال ۱۴۰۲ می‌باشد.

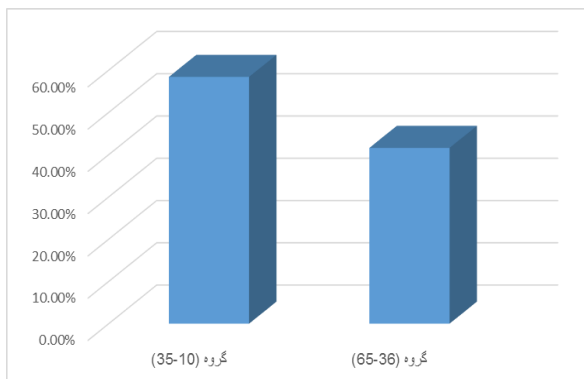
۲. مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک بررسی مقطعی-توصیفی است که بالای بیماران مراجعه کننده به شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی در سال ۱۴۰۲ انجام شده است. شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی خدمات درمانی را برای بیماری‌های دهان و دندان به علاوه امراض وجه و فک برای بیماران مراجعه کننده از سراسر افغانستان ارائه می‌کند. انتخاب این شفاخانه به این دلیل بود که از یک طرف تعداد مراجعین بالایی دارد و از طرف دیگر مراجعین آن از تمامی ولایات افغانستان می‌باشد.

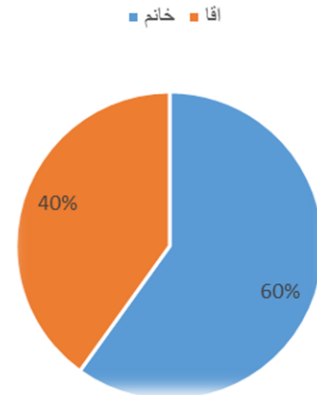
بیمارانی بین سنین ۱۰ الی ۶۰ سال که به بخش OPD این شفاخانه مراجعه کرده بودند، بعد از این که توسط دندانپزشک مسئول در بخش OPD معاینه شده و تصمیم نهایی دندانپزشک برای تداوی آن‌ها کشیدن دندان بود، شامل این تحقیق شدند. رضایت شفاهی از هر شرکت کننده، پس از دادن اطلاعات در مورد

جدول ۱ فراوانی کشیدن دندان بر حسب جنسیت، گروه سنی و محل سکونت دائمی

فیصدی	فراوانی		
۵۹.۹٪	۳۵۶	خانم	جنسیت
۴۰.۱٪	۲۳۸	اقا	
۵۸.۴٪	۳۴۷	گروه I (۱۰-۳۵)	گروه سنی
۴۱.۶٪	۲۴۷	گروه II (۳۶-۶۵)	
۶۰.۶٪	۳۶۰	کابل	محل زندگی
۶.۷٪	۴۰	کاپیسا	
۳.۵٪	۲۱	غزنی	
۳.۲٪	۱۹	بلخ	
۳.۲٪	۱۹	فراه	
۲۲.۸٪	۱۳۵	سایر ولایات	



نمودار ۳ فراوانی بر حسب محل سکونت



نمودار ۱ فراوانی بر حسب جنسیت

جدول ۲). ۱۴/۳٪ خانم‌ها طفل شیرخوار داشتند،
 ۳۴٪/۸ حامله بودند و ۵۰/۳٪ بدون طفل شیرخوار و
 حاملگی بودند.

۲-۳. کشیدن دندان بر حسب وضعیت تاهل
 ۷۴/۴٪ بیماران که تحت عملیه کشیدن دندان قرار
 گرفتند، متاهل بودند)

جدول ۳ فراوانی کشیدن دندان بر حسب شغل، درآمد خانوار و سطح تحصیل

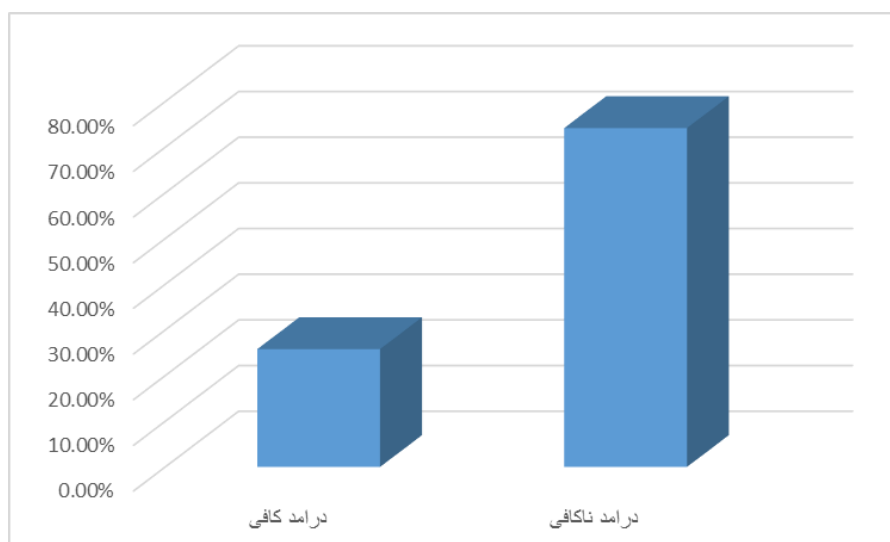
فیصدی	فراوانی		
۲۷.۹%	۱۶۶	خانم خانه	شغل
۲۱.۲%	۱۲۶	شاگرد/محصل	
۲۰.۴%	۱۲۱	شغل آزاد	
۱۳.۵%	۸۰	معلم	
۴.۴	۲۶	راننده	
۱۲.۶%	۷۵	غیره	
۲۵.۸%	۱۵۳	درآمد کافی	
۷۴.۲%	۴۴۱	درآمد ناکافی	
۳۳.۸%	۲۰۱	شاگرد مکتب	سطح تحصیل
۲.۹%	۱۷	دانشجوی لیسانس	
۴۳.۱%	۲۵۶	فارغ التحصیل	
۲۰.۲%	۱۲۰	بی سواد	

جدول ۲ فراوانی کشیدن دندان بر حسب وضعیت تاهل

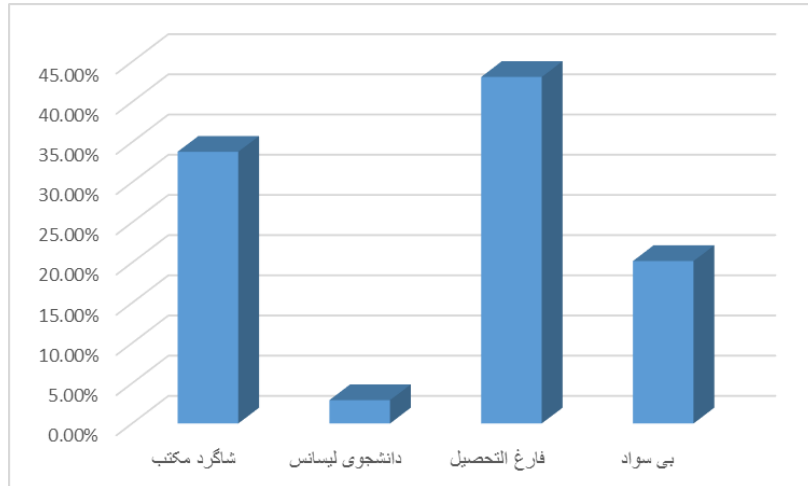
فیصدی	فراوانی	
۷۴.۴%	۴۴۲	متاهل
۲۵.۶%	۱۵۲	مجرد

۳-۳. کشیدن دندان براساس شغل، درآمد خانوادگی و سطح تحصیلی

۲۷/۹٪ بیماران خانم خانه بودند، ۲۱/۲٪ شاگرد مکتب و دانشجو بودند، ۲۰/۴٪ مشاغلین آزاد بودند، ۱۳/۵٪ معلم بودند. ۷۱/۸٪ از بیماران فکر می‌کردند که درآمد خانوادگی آنها کافی نیست و ۲۸/۲٪ فکر می‌کردند که درآمد خانوادگی شان کافی هست. ۲۴/۸٪ از بیماران شاگرد مکتب بودند، ۴۵/۸٪ فارغ‌التحصیل، ۲۶/۵٪ بی‌سواد و ۲/۹٪ دانشجویان دوره لیسانس بودند (جدول ۳).



نمودار ۵ کشیدن دندان براساس درآمد خانواده



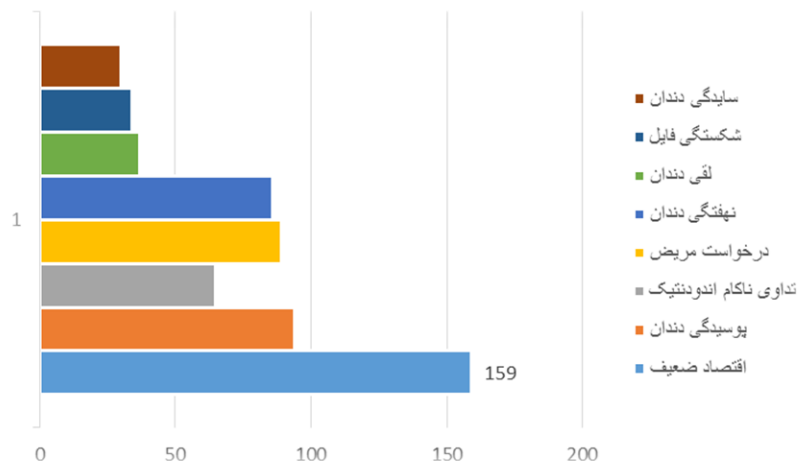
نمودار ۶ فراوانی کشیدن دندان براساس سطح تحصیلی

۴-۳. دلایل کشیدن دندانها

جدول ۴ دلایل کشیدن دندان

درصد	فراوانی	دلیل
۲۶.۸٪	۱۵۹	اقتصاد ضعیف
۱۵.۸٪	۹۴	پوسیدگی دندان
۱۰.۹٪	۶۵	تداوی ناکام اندودنتیک
۱۵٪	۸۹	درخواست مریض
۱۴.۵٪	۸۶	نهفتگی دندان
۶.۲٪	۳۷	لقی دندان
۵.۷٪	۳۴	شکستگی فایل
۵.۱٪	۳۰	ساییدگی دندان

شایعترین علت کشیدن دندان، اقتصاد ضعیف میان ۲۶/۸٪ بیماران بودند که به دنبال آن پوسیدگی دندان (۱۵/۸٪)، درخواست مریض (۱۵٪)، دندانهای نهفته (۱۴/۵٪)، عصبکشیهای ناکام (۱۰/۹٪)، لقی دندان (۶/۲٪)، شکستگی فایل (۵/۷٪) و ساییدگی دندان (۵/۱٪) بودند (جدول ۲). دندانهای نهفته عمدهترین علت کشیدن دندان در گروه سنی ۱۰ تا ۳۵ سال و اقتصاد ضعیف در گروه سنی ۳۶ تا ۶۵ سال بود (جدول ۴).



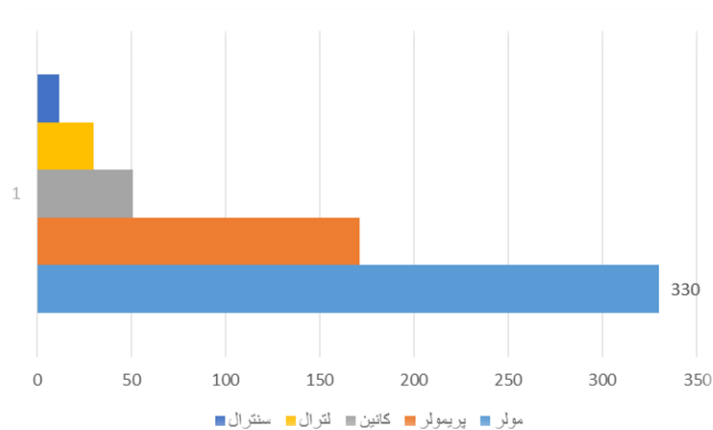
نمودار ۷ دلایل کشیدن دندان‌های دائمی

۳-۵. کشیدن دندان بر اساس نوع دندان

شایعترین دندانی که کشیده می‌شد، دندان مولر (۵۵/۶٪) بود، سپس پریمولر (۲۸/۸٪)، کانین (۸/۶٪)، لترال (۵/۱٪) و کمترین آن دندان سنترال (۲٪) بود (جدول ۳). عمده‌ترین علت کشیدن دندان‌های مولر اقتصاد ضعیف و نهفتگی دندانی بود و بیشترین علت کشیدن دندان‌های پریمولر پوسیدگی و اقتصاد ضعیف بود. دندان‌های کانین، لترال و سنترال بیشتر به دلیل درخواست مریض کشیده شد (جدول ۵).

جدول ۵ فراوانی کشیدن دندان بر حسب نوع دندان

نوع دندان	فراوانی	فیصدی
مولر	۳۳۰	۵۵.۶٪
پریمولر	۱۷۱	۲۸.۸٪
کانین	۵۱	۸.۶٪
لترال	۳۰	۵.۱٪
سنترال	۱۲	۲٪



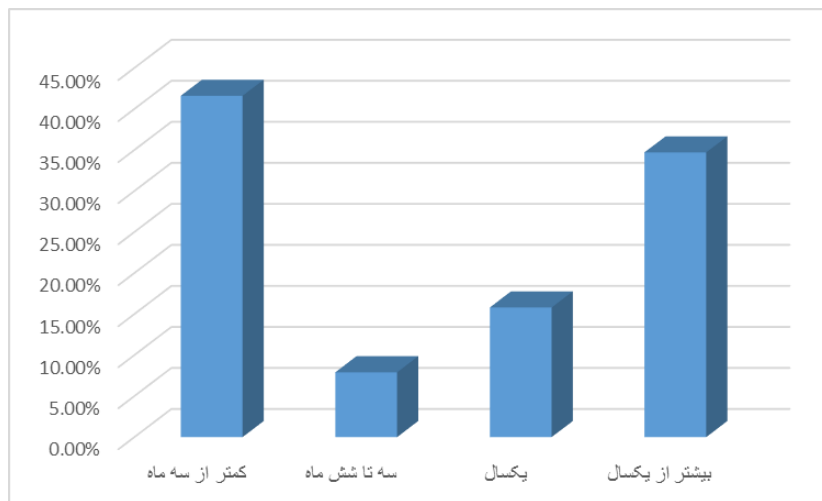
نمودار ۸ فراوانی کشیدن دندان بر حسب نوع دندان

۳-۶. کشیدن دندان بر اساس مصرف دخانیات و آخرین ملاقات با دندانپزشک

در این مطالعه، ۳۷٪ بیماران سیگاری بودند که از این میان ۱۲/۱٪ آن خانمها و ۷۴/۴٪ آقایان بودند. آخرین ملاقات با دندانپزشک، برای ۴۱/۶٪ بیماران کمتر از سه ماه بود، برای ۳۴/۷٪ بیشتر از یک سال، برای ۱۵/۸٪ کمتر از یک سال و برای ۷/۹٪ بیماران ۳ تا ۶ ماه بود (جدول ۶).

جدول ۶ کشیدن دندان بر اساس مصرف دخانیات و آخرین ملاقات با داکتر دندان

فیصدی	فراوانی		
۳۷٪	۲۲۰	بلی	سیگار
۶۳٪	۳۷۴	نخیر	
۴۱.۶٪	۲۴۷	کمتر از سه ماه	آخرین ملاقات با داکتر دندان
۷.۹٪	۴۷	سه تا شش ماه	
۱۵.۸٪	۹۴	یک سال	
۳۴.۷٪	۲۰۶	بیشتر از یک سال	



نمودار ۹ کشیدن دندان بر اساس آخرین ملاقات با داکتر دندان

۳-۷. دندان‌های از قبل کشیده شده

۳۵/۹٪ از بیماران، قبلاً تحت عملیه کشیدن دندان قرار نگرفته بودند و ۶۴/۱٪ از بیماران حداقل یکبار تحت عملیه کشیدن دندان از قبل قرار گرفته بودند (۷).

جدول ۷ فراوانی بیمارانی که از قبل تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفته بودند.

فیصدی	فراوانی	
۳۵.۹٪	۲۱۳	نخیر
۶۴.۱٪	۳۸۱	بلی

(جدول ۷)

تفاوت وضعیت شغلی افغانستان و پاکستان نسبت داد که مردم در افغانستان بیشتر از بیکاری و اقتصاد ضعیف رنج می‌برند، طوری که ۷۴/۴٪ بیماران اظهار داشتند که درآمد خانوادگی‌شان مخارج زندگی‌شان را کفایت نمی‌کند. به علاوه، مطالعه‌ای که توسط Safari S و همکاران در سال ۲۰۲۰ در غرب کابل اجرا شد، عمده‌ترین علت کشیدن دندان، امراض پریدنتال و سپس پوسیدگی دندان بود [۸] که با یافته‌های مطالعه حاضر تفاوت می‌کند. این تفاوت یافته‌ها را نیز می‌توان به وضعیت ضعیف اقتصادی مراجعین شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی نسبت داد. شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی یک شفاخانه دولتی است که برای مردم خدمات رایگان و یا با هزینه بسیار کم ارائه می‌کند. مطالعه Safari S در کلینیک‌های خصوصی شهر کابل اجرا شده است که مراجعین آن‌ها وضعیت اقتصادی بهتری دارند.

در مطالعه حاضر دندان‌های نهفته عمده‌ترین علت کشیدن دندان در گروه سنی ۱۰ تا ۳۵ سال بود و اقتصاد ضعیف در گروه سنی ۳۶ تا ۶۵ سال بود. مطالعه‌ایی که توسط Shakeel J و همکاران در سال ۲۰۲۲ در پاکستان اجرا شد، عمده‌ترین علت کشیدن دندان در گروه سنی ۱۵-۳۵، پوسیدگی دندان و در گروه سنی ۳۶-۶۵ امراض پریدنتال بود [۷]. باز هم این تفاوت در گروه سنی ۳۶-۶۵ سال به دلیل وضعیت اقتصادی ضعیف افغان‌ها می‌تواند باشد.

به طور کلی در این مطالعه ۵۹۴ بیمار که به بخش OPD شفاخانه ملی، معالجوی و تخصصی ستوماتولوژی مراجعه کرده بودند، به صورت مقطعی-توصیفی با در نظر داشت گروه سنی، جنسیت، محل زندگی، سطح تحصیلی، شغل، درآمد خانوادگی، نوع دندان کشیدن، علت کشیدن و آخرین ملاقات با داکتر دندان، مورد بررسی قرار گرفت.

در مطالعه حاضر میانگین سنی شرکت کنندگان ۳۶ سال بودند که مشابه به مطالعه‌ی Shakeel J و همکاران است که در سال ۲۰۲۲ در کراچی پاکستان اجرا شده است. در مطالعه آن‌ها میانگین سنی ۳۵ سال بود.

۵۹/۹٪ از بیماران در مطالعه حاضر زن بودند که تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند. مطابق یافته مطالعه Shakeel J و همکاران ۵۶/۲٪ از اشتراک کنندگان مطالعه آن‌ها زن بودند که تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند [۷] که با یافته‌های مطالعه حاضر مطابقت دارد. اما مطالعه‌ای که توسط Safari S و همکاران در غرب کابل اجرا شده است، تعداد مردانی که تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند بیشتر از زنان بودند [۸].

در مطالعه حاضر شایعترین علت کشیدن دندان اقتصاد ضعیف میان ۲۶/۸٪ بیماران بود که به دنبال آن پوسیدگی دندان (۱۵/۸٪) بود. اما در مطالعه Shakeel J و همکاران، عمده‌ترین علت کشیدن دندان پوسیدگی (۳۹/۷٪) که به تعقیب آن امراض پریدنتال (۳۴/۳٪) بود [۷]. این تفاوت آماری را می‌توان به

اکثر بیمارانی که تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند، ساکنین کابل بودند. بیشترین دندان‌هایی که کشیده می‌شد، دندان‌های مولر بود. به‌طور کلی، عمده‌ترین علت کشیدن دندان، وضعیت ضعیف اقتصادی بیماران بود. در گروه سنی پایین‌تر، علت اصلی کشیدن، پوسیدگی دندان بود و در گروه سنی بالاتر، وضعیت ضعیف اقتصادی بود. تعداد قابل توجه بیمارانی که تحت عملیه کشیدن دندان قرار گرفتند، سیگار می‌کشیدند و بیشتر از یک سال از آخرین ویزیت‌شان با دندانپزشک می‌گذشت. اقدامات برای حفظ‌الصحه جوف دهان، ویزیت دندانپزشک در هر شش ماه تا یک سال و بهبود وضعیت اقتصادی می‌تواند باعث کاهش در عملیه کشیدن دندان شود.

در مطالعه حاضر شایعترین دندانیه که کشیده می‌شد، دندان مولر (۶/۵۵٪) بود، سپس پریمولر (۸/۲۸٪)، کانین (۶/۸٪)، لترال (۱/۵٪) و کمترین آن دندان سنترال (۲٪) بود که مطالعه انجام شده توسط Shakeel J و همکاران [۷] و مطالعه [۸] Safari S شباهت دارد. در مطالعه حاضر ۳۷٪ بیماران سیگاری بودند که از این میان ۱۲/۱٪ آن خانم‌ها و ۷۴/۴٪ آقایان بودند و در مطالعه Shakeel J ۲۷٪ سیگاری بودند.

۵. نتیجه‌گیری

از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که میزان کشیدن دندان در خانم‌ها نسبت به آقایان بیشتر است.

1. Hull PS, Worthington HV, Clerehugh V, Tsirba R, Davies RM, Clarkson JE. The reasons for tooth extractions in adults and their validation. *Journal of dentistry*. 1997 May 1;25(3-4):233-7.
2. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nature Reviews Endocrinology*. 2011 Dec;7(12):738-48.
3. De Angelis P, Passarelli PC, Gasparini G, Boniello R, D'Amato G, De Angelis S. Monolithic CAD-CAM lithium disilicate versus monolithic CAD-CAM zirconia for single implant-supported posterior crowns using a digital workflow: A 3-year cross-sectional retrospective study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2020 Feb 1;123(2):252-6.
4. Passarelli PC, Pagnoni S, Piccirillo GB, Desantis V, Benegiamo M, Liguori A, Papa R, Papi P, Pompa G, D'Addona A. Reasons for tooth extractions and related risk factors in adult patients: a cohort study. *International journal of environmental research and public health*. 2020 Apr;17(7):2575.
5. Olley RC, Renton T, Frost PM. Observational study investigating tooth extraction and the shortened dental arch approach. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2017 Aug;44(8):610-6.
6. Giannobile WV, Braun TM, Caplis AK, Doucette-Stamm L, Duff GW, Kornman KS. Patient stratification for preventive care in dentistry. *Journal of dental research*. 2013 Aug;92(8):694-701.
7. Shakeel J, Siddiq M, Mushtaq O, Raza SA, Rauf Z, Rathi AK. Pattern of tooth extraction in a Tertiary Care Hospital-Karachi, Pakistan. *The Professional Medical Journal*. 2022 May 31;29(06):905-11.
8. Safari S, Mohebi MM, Nazhand NA, Mazaher N. Reasons for Permanent Tooth Extraction in the West of Kabul. *Journal of Biosciences and Medicines*. 2020 Apr 29;8(5):54-63.

Investigating the prevalence of diabetic ketoacidosis among patients referred to Aliabad Teaching hospital in 2018

Lima Hussaini¹, Mohammad Latif Nazari^{2*}, Nazer Hussain Qasemi³

¹Medical student, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

²Department of Public Health and Pharmacology, Khatam Al Nabieen University, Kabul, Afghanistan

³lecturer of Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Abstract

Background and purpose: Ketoacidosis is a serious metabolic complication of diabetes which is determined by Glycaemia>250mg/dl, pH < 7.3, and elevated blood level of ketone bodies. The cause is an absolute absence or minor presence of insulin in the blood. Diabetic ketoacidosis is an acute complication of diabetes that might be elevated by major stress levels like infections, pregnancy, cardiac infarction, or cutting off daily usage of insulin. The absence of insulin causes an increase in counter-regulatory hormones which causes the signs and symptoms to rise which are: nausea, vomiting, dizziness, abdominal pain, polyuria, and polydipsia. DKA is an emergency state and should be treated immediately by correcting water, and electrolytes and giving insulin.

Materials and Methods: This investigation is done by the method of a Descriptive cross-sectional study which includes every diabetic patient referred to the ward of internal medicine of Aliabad Hospital in 1398.

Results: People in their forties and fifties had a higher percentage of occurrence of DKA than people in their twenties and thirties. Most of the DKA patients were female and the precipitating factors included infections, especially urinary infections.

Conclusion: Percentages of DKA cases are high in patients with type 2 diabetes and most were not newly diagnosed. Of 48 DKA patients, 7 had died from MI, stroke and ARDS.

Keywords: DKA, MI, ARDS, stroke.

بررسی میزان شیوع کتواسیدوز دیابتی در بیماران مراجعه کننده به شفاخانه تدریسی علی

آباد در سال ۱۳۹۸

لیمه حسینی^۱، محمد لطیف نظری^{۲*}، ناظر حسین قاسمی^۳

^۱دانشجوی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین، کابل، افغانستان

^{۲*}پوهندوی، داکتر MD، دیپارتمنت صحت عامه و فارماکولوژی، دانشگاه خاتم النبیین، کابل، افغانستان

^۳استاد دانشگاه خاتم النبیین، کابل، افغانستان

چکیده

زمینه و هدف: کتواسیدوز دیابتی، یک اختلال متابولیک تهدید کننده مربوط به بیماری دیابت است که با $> 250 \text{ mg/dl}$ Glycemia، $\text{PH} < 7.3$ و غلظت کتون خون بالا مشخص می گردد و دلیل آن فقدان کامل یا نسبی انسولین می باشد. کتواسیدوز دیابتی که یکی از اختلالات حاد مرض شکر بوده که ممکن است توسط استرس های شدید از قبیل عفونت ها، حاملگی، انفارکشن قلبی و یا به دلیل قطع انسولین مصرفی روزانه تحریک شود. فقدان انسولین و افزایش هورمون های ضد انسولین منجر به شدت اسیدوز شده و سبب اعراض علائمی چون تهوع، دلبدی، ضعف، پلی یوری، پلی دپسیا، خواب آلودگی و درد شکم گردیده که واقعه عاجل بوده و تداوی مقدم آن جایگزینی مایعات و سپس تجویز انسولین می باشد.

مواد و روش ها: این تحقیق از نوع مقطعی توصیفی گذشته نگر بوده که جامعه آماری آن شامل تمام بیماران مراجعه کننده به سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد در طی سال ۱۳۹۸ می باشد.

یافته ها: اشخاصی که در دهه چهارم و پنجم حیات قرار داشتند به فیصدی زیاد و در مرحله بعدی اشخاصی که در دهه دوم و سوم حیات قرار داشتند، مبتلا به DKA شده بودند. از نگاه جنس، بیشتر مصابین DKA را زنان تشکیل داده بودند. از میان فکتورهای تشدید کننده، انتانات به خصوص انتانات سیستم بولی بیشترین فکتور تشدید کننده را تشکیل داده بود.

نتیجه گیری: فیصدی واقعات DKA در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نسبت به نوع یک بیشتر بوده و فیصدی کم مربوط به بیمارانی بوده است که دیابت آنها جدیداً تشخیص داده شده است. از جمله ۴۸ مریض DKA، ۷ واقعه آن فوت نموده که بیشتر از سبب MI و stroke و کمتر از سبب ARDS بوده است.

واژگان کلیدی: کتواسیدوز دیابتی، سکته قلبی، سکته مغزی، دیسترس حاد تنفس.

یک تحقیق دیگر در سال ۲۰۱۶ در کشور هندوستان توسط R. chudhary بالای ۵۲ نفر که بین ۱۵ تا ۷۲ سال بودند، صورت گرفته بود که ۱۰ نفر آن مصابین دیابت نوع یک داشتند که فکتور تشدید کننده با ارزش آنها انتان بود، ۵۰٪ آن انتان شش که ۱۹٪ Lobar pneumonia و ۳/۱۵٪ آن توبرکلوز شش و ۶/۹٪ انتان طرق بولی بود. از آن جمله در ۵٪ واقعات فکتور تشدید کننده نامعلوم و مصابین از نوع تایپ اول بودند [۳].

DKA را می‌توان طوری تعریف کرد که عبارت است از یک حالت شدید دیابت است که با $\text{PH} < 7/3$ ، $\text{Glycemia} > 250 \text{ mg/dl}$ و غلظت کتون خون بالا $\text{Ketone body} > 5 \text{ mmol/L}$ مشخص می‌گردد [۴].

یک تحقیق دیگر مقطعی گذشته‌نگر در شفاخانه دانشگاه Hawassa کشور حبشه در سال ۲۰۱۹ بالای ۱۹۵ بیمار دیابتی که در بخش عاجل این شفاخانه بستری گردیده‌اند صورت گرفته که در ۷۸ بیمار (۴۰٪) کتواسیدوز دیابتی تاسس نموده است. از این جمله ۵۵ مریض (۲۸/۲٪) مبتلا به دیابت نوع یک و ۲۳ مریض (۱۱/۸٪) دیابت نوع دو داشتند [۵].

تحقیق دیگر کوهورت گذشته‌نگر در مرکز صحتی دانشگاه Soroka کشور اسرائیل، در سال ۲۰۱۲ بالای ۲۰۱ مریض که به لوحه DKA در این مرکز بستری گردیده‌اند، صورت گرفته بود. نتایج این تحقیق نشان می‌داد که ۱۶۶ مریض (۸۲/۶٪) مبتلا به دیابت نوع یک و ۳۵ مریض (۱۷/۴٪) مبتلا به نوع دو بوده‌اند.

کتواسیدوز دیابتی یک حالت شدید دیابت است که با $\text{PH} < 7/3$ ، $\text{Glycemia} > 250 \text{ mg/dl}$ و غلظت کتون خون بالا مشخص می‌گردد. کتواسیدوز دیابتی که یکی از اختلالات حاد مرض شکر بوده که در صورت عدم تداوی آن به صورت عاجل باعث کوما و بالاخره مرگ بیماران مصابین می‌گردد ولی در صورت شروع تداوی به موقع می‌توان مصابین آن را از مرگ نجات داد.

یک تحقیق در سال ۲۰۱۶ در کشور هندوستان که توسط A. Ranjan بالای ۴۲ نفر که ۲۴ زن و ۱۸ مرد بودند (متوسط سن ۹/۱۵ تا ۷۸/۴۴ سال)، انجام شده بود که ۱۲ نفر از آنها مبتلا به دیابت نوع اول و ۳۰ نفر مبتلا به نوع دوم بودند که ۳۳/۳۳٪ آن جدیداً تشخیص داده بودند. همچنین ۵۰٪ موارد را DKA شدید، ۷ مورد مرگ و میر و متوسط زمان ماندن در شفاخانه ۵/۸۳-۹/۴ گزارش کرده بودند [۱].

یک تحقیق دیگر توسط A.elfaki از نوع تحقیق گذشته‌نگر در شفاخانه الوبید در غرب سودان بالای ۵۳ نفر از جنوری ۲۰۱۵ الی دسامبر ۲۰۱۵ انجام شده بود که ۱۶ نفر زن و ۳۷ نفر مرد بودند. اعراض عام آن بولی یوریا ۵۷٪، بولی دیپسیا ۵۵٪، دلبدی و استفراغ ۳۰٪، تب ۳۰٪ و درد اپی گستریک ۱۹٪ داشتند. فکتور تشدید کننده اولی انتان و فکتور تشدید کننده دومی قطع تداوی انسولین بود و از جمله ۳۲٪ مصابین دیابت نو تشخیص شده بود. تداوی آن توسط مایعات، انسولین، الکترولیت و آنتی بیوتیک صورت گرفته بود [۲].

و PH خون نقش بزرگ و مهمی دارند. اذیمای دماغی در اطفال علت مهم مرگ بوده اما در کاهلان هایپوکلیمیا، ARDS و امراض ضمیموی مانند سینه بغل و احتشای قلبی عامل مهم مرگ شمرده می‌شوند [۵].

۲. مواد و روش تحقیق

۲-۱. جامعه مورد مطالعه

این تحقیق روی ۵۵۵ بیمار دیابتی که در طول سال (۱۳۹۸) به شفاخانه تدریسی علی آباد مراجعه نموده‌اند، صورت می‌گیرد. کار تحقیق به شکل تشریحی بالای ۴۸ مصابین کتواسیدوز دیابتی که از اول حمل الی اخیر حوت همین سال مراجعه نموده‌اند و بستر گردیده‌اند، صورت گرفته است.

۲-۲. روش نمونه گیری

این تحقیق از نوع مقطعی توصیفی گذشته‌نگر بوده که جامعه آماری آن شامل تمام بیماران مراجعه کننده به سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد در طی سال ۱۳۹۸ می‌باشد.

۲-۳. روش اجرا

این مطالعه از نوع مقطعی-توصیفی گذشته‌نگر می‌باشد که با کسب اجازه از دانشکده طب و ریاست شفاخانه علی آباد کابل به آرشیف شفاخانه مراجعه شد و تمام ۲۱۵۹ دوسیه‌های بخش داخله مورد بررسی قرار گرفت. دوسیه‌هایی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب و اطلاعات مورد نیاز درج گردید.

عمر بیماران DKA مبتلا به دیابت نوع دو نسبت به نوع اول بیشتر بوده است [۶].

انجمن دیابت امریکا یا American diabetes association واقعات DKA را در کاهلان به اساس شاخص‌های لابراتواری و سریری به سه دسته ذیل تقسیم نموده‌اند.

خفیف: در واقعات خفیف، PH خون بین ۷/۳۰-۷/۲۵، میزان بیکربنات سیروم بین ۱۵-۱۸ mmol/L و بیماران هوشیار یا alert می‌باشند.

متوسط: در این حالت PH خون بین ۷/۲۵-۷/۰، میزان بیکربنات سیروم بین ۱۵-۱۰ mmol/L بوده و بیماران حالت خواب آلود یا drowsy دارند.

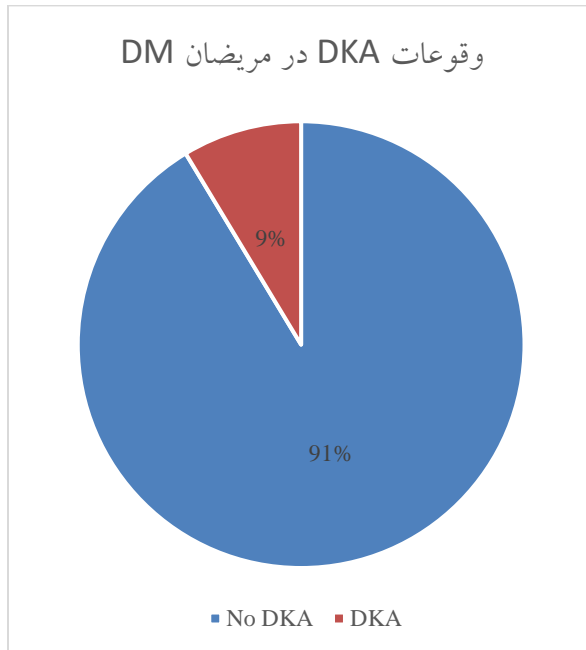
شدید: در این حالت PH خون کمتر از ۷، میزان بیکربنات سیروم کمتر از ۱۰ mmol/L بوده و بیماران به حالت Stupor و یا coma قرار دارند.

بیماران کتواسیدوز دیابتی خفیف در شعبه عاجل می‌شوند و مصابین کتواسیدوز دیابتی متوسط و شدید جهت تداوی ضرورت به مراقبت جدی دارند [۴].

واقعات مرگ و میر در جوانان ناشی از کتواسیدوز دیابتی با شروع به موقع تداوی کاهش یافته اما واقعات مرگ و میر در اشخاص مسن، بیمارانی که در حالت کوما عمیق قرار دارند و بیماران که تداوی آن‌ها به موقع شروع نگردد، بیشتر می‌شود. احتشای مایوکارد و احتشای امعا که به تعقیب هایپوتنشن دوام‌دار به وجود می‌آید، انذار خراب دارند. بیمارانی که عدم کفایه کلیه و یا دیگر امراض کلیوی قبلی داشته باشند، انذار خوب ندارند. چون کلیه‌ها در تنظیم الکترولیت‌ها

جدول شماره ۱ دریافت واقعات DKA در بیماران DM

واقعات	DM	DKA
تعداد واقعات	۵۵۵	۴۸
فیصدی	%۱۰۰	%۹



نمودار ۱ فیصدی واقعات DKA در بیماران DM

۲-۳. دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز دیابتی نظر به جنس

از ۴۸ بیماری که مصاب DKA بوده‌اند، ۲۰ مریض مرد و ۲۸ از آن را طبقه اناث تشکیل می‌دهد. از جدول زیر چنین معلوم می‌گردد که بیشترین واقعات DKA نزد طبقه اناث واقع گردیده و احتمالاً به دلیل این که واقعات انتانات طرق بولی که معمول‌ترین ریسک فکتور است، نزد طبقه اناث بیشتر واقع می‌گردد.

۲-۳-۱. معیارهای ورود

تمام بیمارانی که به لوحه واضح کتواسیدوز دیابتی در سرویس داخله شفاخانه علی آباد بستر گردیده‌اند.

۲-۳-۲. معیارهای خروج

بیماران با سایر اختلالات دیابت مانند^۱ HHS، lactic acidosis و غیره که به شفاخانه مراجعه نموده‌اند، در تحقیق شامل نشده‌اند. دوسیه‌های محرم و آن عده دوسیه‌هایی که خوانا نبوده، از مطالعه خارج است و همچنین بیمارانی که سن کمتر از ۱۴ سال دارند به این علت که در شفاخانه تدریسی علی آباد بستر نمی‌شوند، شامل نیستند.

۲-۴. متغیرها

سن، جنس، نوع دیابت، محل سکونت، فکتورهای تشدید کننده و موقعیت انتان، میزان مرگ و میر و اختلاط بررسی و مطالعه می‌گردد.

۲-۵. روش تجزیه و تحلیل

در این مطالعه از آمار توصیفی جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد و برای متغیرهای کمی از فراوانی و درصد استفاده شد.

۳. نتایج

۳-۱. دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز دیابتی

در بیماران دیابت طی سال ۱۳۹۸

از جدول زیر چنین استنباط می‌گردد که فیصدی واقعات DKA در بیماران DM نسبتاً زیاد می‌باشد.

^۱. hyperglycemic hyperosmolar state

**۳-۳. دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز دیابتی
نظر به سن**

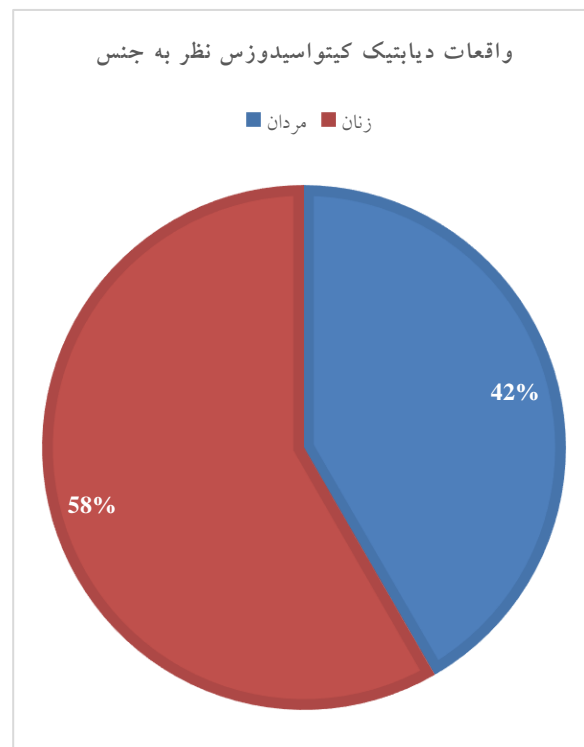
از نظر فیصدی در ۴۸ مریض که مصاب DKA بوده‌اند، بیشتر واقعات آن در بین سنین ۴۱-۵۰ سالگی بوده که ۱۵ مریض (۳۱/۲۵٪) را تشکیل می‌دهد. در درجه دوم در بین سنین ۱۵-۳۰ سالگی که ۱۱ مریض (۲۲/۹۲٪) را تشکیل می‌دهد. از جدول ذیل چنین معلوم می‌گردد که بیشتر واقعات DKA در بین سنین ۴۱-۵۰ سالگی و در درجه دوم در بین سنین ۱۵-۳۰ سالگی دیده می‌شود و کمترین واقعات در سنین ۷۱-۸۰ سالگی واقع گردیده است.

جدول شماره ۳ دریافت فیصدی واقعات DKA نظر به سن

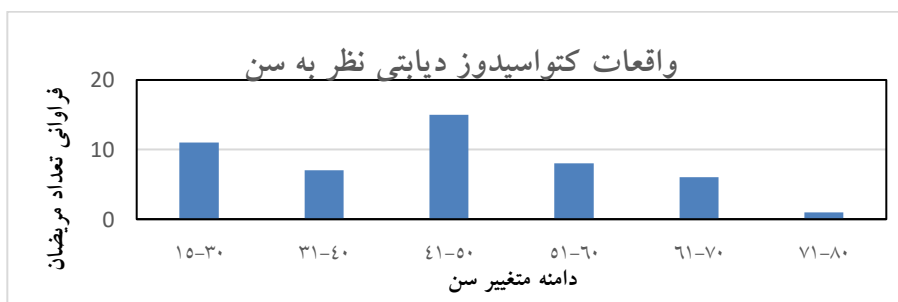
عمر	تعداد واقعات	فیصدی
۱۵-۳۰	۱۱	۲۲.۹۲٪
۳۱-۴۰	۷	۱۴.۵۸٪
۴۱-۵۰	۱۵	۳۱.۲۵٪
۵۱-۶۰	۸	۱۶.۶۷٪
۶۱-۷۰	۶	۱۲.۵۰٪
۷۱-۸۰	۱	۲.۰۸٪
مجموعه واقعات	۴۸	۱۰۰٪

**جدول شماره ۲ دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز
دیابتی نظر به جنس**

جنس	تعداد واقعات	فیصدی
مردان	۲۰	۴۲٪
زنان	۲۸	۵۸٪
مجموعه	۴۸	۱۰۰٪



نمودار ۲ واقعات کتواسیدوز دیابتی نظر به جنس



نمودار ۳ واقعات کتواسیدوز دیابتی نظر به سن

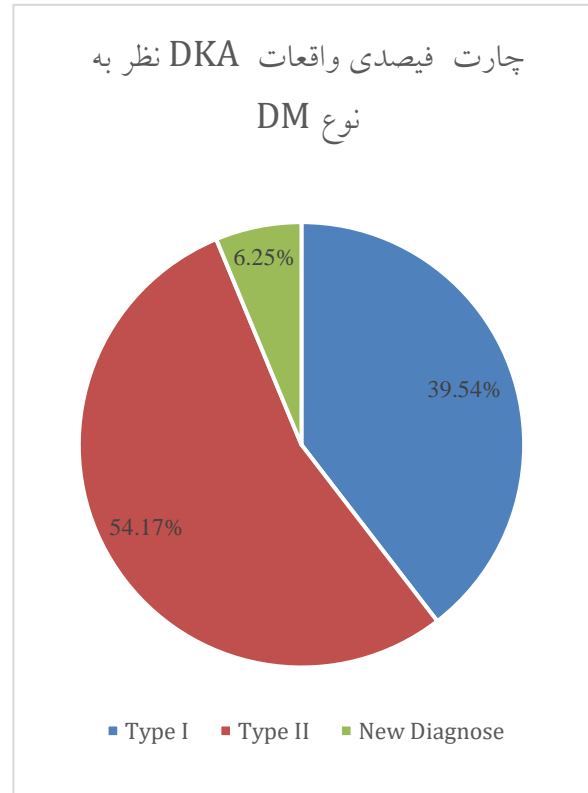
نوع دیابت	تعداد واقعات	فیصدی
Type I	۱۹	۳۹.۵۴٪
Type II	۲۶	۵۴.۱۷٪
Type I, II	۴۸	۱۰۰٪
New diagnose	۳	۶.۲۵٪

۳-۵. دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز دیابتی
نظر به فکتورهای تشدید کننده

در ۴۸ مریض مصاب DKA، معمول ترین فکتور تشدید کننده آن انتانات (۲۶ مریض ۵۴/۱۶۶۶٪) و در قدم دوم فکتور تشدید کننده آن تداوی ناکافی با انسولین (۱۶ مریض ۱۱/۱۱۱٪) بوده است.

جدول شماره ۵ دریافت فیصدی واقعات DKA نظر به فکتور تشدید کننده

فکتورهای تشدید کننده	تعداد واقعات	فیصدی
انتانات	۲۶	۵۴.۱۶۶۶٪
احتشای قلبی	۸	۱۶.۶۶۶٪
Failure therapy of Insulin	۱۶	۲۷.۰۸۳٪
Cerebral vascular accident	۴	۸.۳۳۳٪
Sepsis	۷	۱۴.۵۸۳٪
مجموعه	۴۸	۱۰۰٪



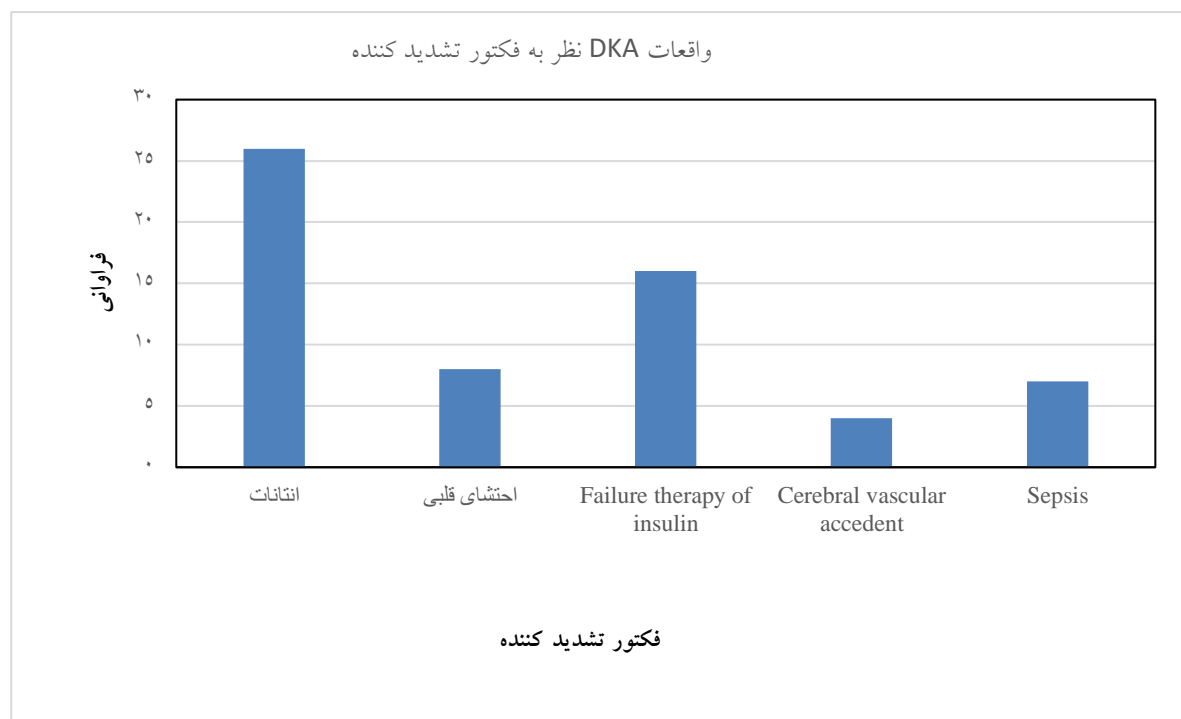
نمودار ۴ واقعات DKA نظر به DM

۳-۴. دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز دیابتی
نظر به نوع دیابت

از نظر فیصدی در ۴۸ مریض مصاب DKA، بیشترین واقعات آن (۲۶ مورد ۵۴/۱۷٪) در نزد بیماران دیابت نوع دو و در درجه دوم نزد بیماران دیابت نوع یک (۱۹ مورد ۳۹/۵۴٪) واقع گردیده است. از جدول زیر چنین معلوم می گردد که در دیابت نوع دو بیشترین واقعات DKA و در بیمارانی که دیابت آن‌ها جدیداً تشخیص گردیده است، کمترین واقعات DKA واقع گردیده است.

جدول شماره ۴ دریافت فیصدی واقعات DKA

نظر به نوع DM



نمودار ۵ واقعات DKA نظر به فکتور تشدید کننده

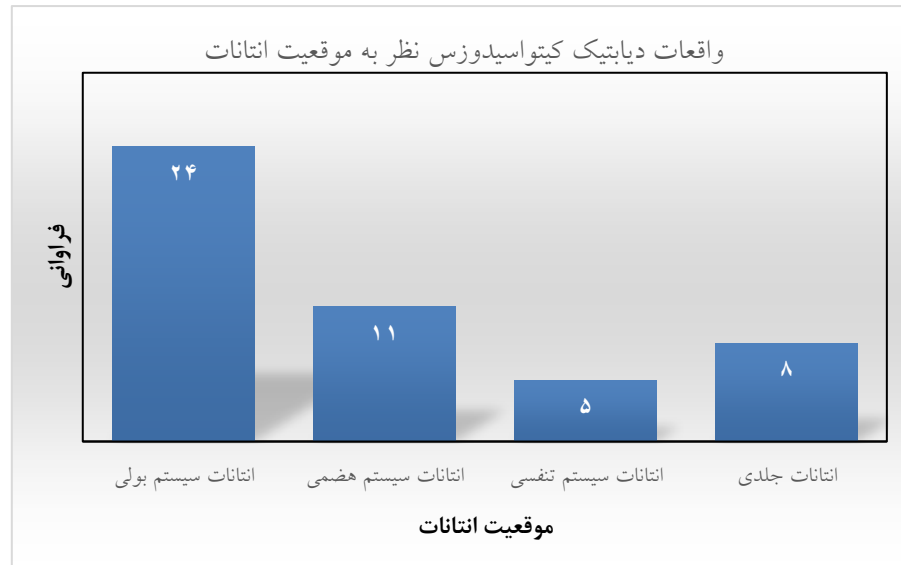
مصائبین DKA و در قدم بعدی انانات سیستم هضمی بیشترین محل انانات را تشکیل می دهند.

جدول شماره ۶ فیصدی واقعات DKA نظر به موقعیت انانات

موقعیت	تعداد واقعات	فیصدی
انانات سیستم بولی	۲۴	۵۰٪
انانات سیستم هضمی	۱۱	۲۲.۹۱۶٪
انانات سیستم تنفسی	۵	۱۰.۴۱۶٪
انانات جلدی	۸	۱۶.۶۶۶٪
مجموعه	۴۸	۱۰۰٪

۳-۶. دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز دیابتی نظر به موقعیت انانات

انانات بصورت تجسس از طرف محقق در این مطالعه درج گردیده است و دریافت آن نظر به اعراض، علائم و معاینات لابراتواری و متممه در ۴۸ واقعه صورت گرفت. در ۴۸ مریض مصاب DKA انانات سیستم بولی ۲۴ واقعه (۵۰٪)، انانات سیستم هضمی ۱۱ واقعه (۲۲/۹۱۶٪)، انانات جلدی ۸ واقعه (۱۶/۶۶۶٪)، انانات سیستم تنفسی ۵ واقعه (۱۰/۴۱۶٪)، فیصدی واقعات DKA را نظر به موقعیت انانات تشکیل می دهد. از جدول زیر چنین استنباط می گردد که انانات سیستم بولی بیشترین محل انانات را در



نمودار ۶ واقعات کیتواسیدوز دیابتی نظر به موقعیت انتانات

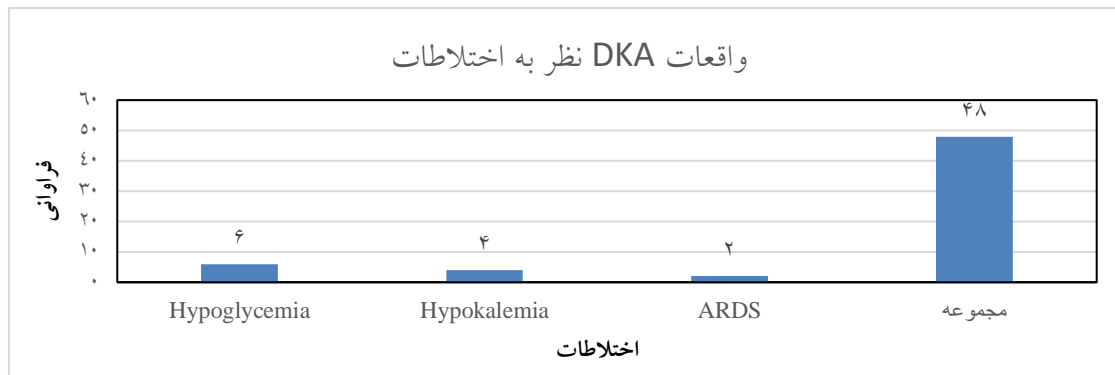
جدول شماره ۷ دریافت فیصدی واقعات DKA نظر به اختلالات

اختلالات	تعداد واقعات	فیصدی
Hypoglycemia	۶	۱۲.۵٪
Hypokalemia	۴	۸.۳۳٪
ARDS	۲	۴.۱۶۶٪
مجموعه	۴۸	۱۰۰٪

۷-۳. دریافت فیصدی کیتواسیدوز دیابتی نظر به

اختلالات آن

از جمله ۴۸ مریض مصاب DKA، هایپوگلیسیمیا ۶ واقعه (۱۲/۵٪)، هایپوکلیمیا ۴ واقعه (۸/۳۳٪) و ARDS ۲ واقعه (۴/۱۶۶٪)، اختلالات مصابین DKA را تشکیل می دهند. از جدول زیر چنین معلوم می گردد که بیشترین اختلاط بیماران مصابین DKA را هایپوگلیسیمیا و کمترین اختلاط آن را ARDS تشکیل داده است.



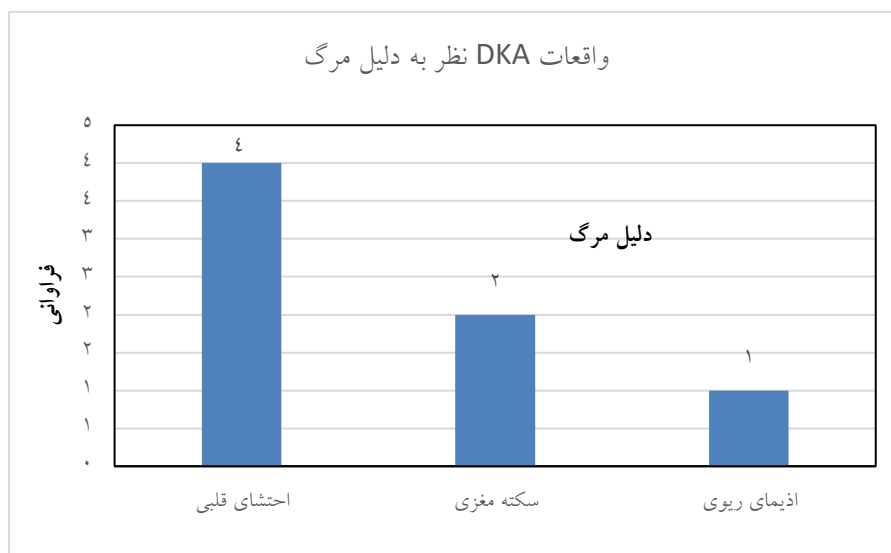
نمودار ۷ واقعات DKA نظر به اختلالات

جدول شماره ۸ دریافت فیصدی واقعات DKA نظر به دلایل مرگ و میر

سبب مرگ	تعداد واقعات فوتی	فیصدی
احتشای قلبی	۴	۸.۳۳۳٪
سکته مغزی	۲	۴.۱۶۶٪
اذیمای ریوی	۱	۲.۰۸۳٪
مجموعه	۷	۱۰۰٪

۳-۸. دریافت فیصدی واقعات کتواسیدوز دیابتی نظر به دلایل مرگ و میر

در ۴۸ مریض مصاب DKA، احتشای قلبی ۴ واقعه (۸/۳۳۳٪)، سکته مغزی ۲ واقعه (۴/۱۶۶٪) و اذیمای ریوی ۱ واقعه (۲/۰۸۳٪)، دلایل مرگ و میر را تشکیل داده است. طوری که از جدول زیر معلوم می‌گردد، بیشترین دلیل مرگ و میر بیماران DKA را احتشای قلبی و کمترین دلیل مرگ و میر را اذیمای ریوی تشکیل داده است.



نمودار ۸ واقعات DKA نظر به دلیل مرگ

۴. بحث
بود که فیصدی زیاد آن بین سنین ۴۱ الی ۵۰ و در قدم دوم فیصدی زیادی بین سن ۱۵ الی ۳۰ سال بودند که با تحقیقات خارجی تقریباً مشابه‌اند [۳].
در یک مطالعه تشریحی که توسط A.Ranjan در سال ۲۰۱۶ در کشور هندوستان بالای ۴۲ مریض DKA صورت گرفته بود که ۲۴ مورد آن زنان (۵۷/۴۲٪) و ۱۸ مورد آن مردان (۴۲/۵۷٪) بودند.

در یک مطالعه تشریحی ک توسط R.chuadhori در سال ۲۰۱۶ در کشور هندوستان بالای ۵۲ مریض DKA که عمر آنها بین ۷۲—۱۵ سال بوده، صورت گرفته است که بیشترین واقعات آن بین ۵۵—۴۵ سال بوده است. در نتیجه این تحقیق که بالای ۴۸ بیمار DKA که عمر آنها بین ۸۰—۱۵ سال

واقعه (۵۴/۱۷٪) آن دیابت نوع دو بودند که با تحقیقات خارجی تقریباً برابر اما فیصدی واقعات دیابت نو تشخیص داده شده نسبت به تحقیقات خارجی در مغایرت قرار دارد. مطالعات تشریحی که توسط A.Ranjan در سال ۲۰۱۶ در کشور هندوستان بالای ۴۲ واقعه DKA صورت گرفت که ۵۰٪ DKA شدید بودند که در نهایت ۷ واقعه آن فوت نمودند که فیصدی زیاد واقعات مرگ و میر در این بیماران به دلیل MI^۱ و در قدم دوم به دلیل CVA که این اسباب مرگ و میر از جمله اختلالات DKA نبود، بلکه از جمله فکتورهای تشدید کننده به شمار می‌روند. اذیمای ریوی از جمله اختلالات DKA می‌باشد که اندازه مرگ و میر آن ۱۰۰٪ بوده، آن هم در بیماران که با لوحه اذیما ریوی بستر شده بودند که با تحقیقات خارجی تطابق قرار دارد [۷].

۵. نتیجه گیری

در طی یک سال، از جمله ۵۵۵ مریض دیابت که در شفاخانه تدریسی علی آباد بستر گردیده بود، ۴۸ مریض آن به کتواسیدوز دیابتی مصاب بودند که می‌توان گفت از ۱۰۰٪ بیماران دیابتی ۹٪ آن دچار DKA بودند. اشخاصی که در دهه دوم و سوم حیات قرار داشتند (۳۰-۱۵ سال) با ۲۲/۹۲٪ و در قدم بعدی اشخاصی که در دهه چهارم (۴۱ الی ۵۰ سال) و پنجم (۶۰-۵۱ سال) قرار داشتند به ترتیب ۳۱/۲۵٪ و ۱۶/۶۷٪ بودند که از همه

در نتیجه این تحقیق که بالای ۴۸ مریض DKA صورت گرفته، ۲۸ مورد از آن زنان (۵۸٪) و ۲۰ مورد از آن مردان (۴۲٪) بودند که با تحقیقات خارجی تقریباً مشابه‌اند [۷].

براساس مطالعات تشریحی که توسط A.elfaki در کشور سودان بالای ۵۳ مریض در سال ۲۰۱۶ صورت گرفته، فکتور تشدید کننده اول آن انتانات (۴۷٪) و فکتور تشدید کننده دوم آن قطع تداوی با انسولین بود. در نتیجه این تحقیق که بالای ۴۸ مریض DKA صورت گرفته، انتانات ۲۶ واقعه myocardial infarction ۱۳ واقعه (۲۷/۰۸۳٪) Failure therapy of insulin cerebral ۴ واقعه (۸/۳۳۳٪) vascular accident ۷ واقعه (۱۷/۵۸۳٪) sepsis که با تحقیقات خارجی تقریباً مشابه است [۸].

براساس مطالعه تشریحی که توسط A.Ranjan در سال ۲۰۱۶ در کشور هندوستان که بالای ۴۲ مریض صورت گرفته، ۱۲ واقعه (۲۸/۵۷٪) آن دیابت نوع یک و ۳۰ واقعه (۷۱/۴۲۸٪) آن دیابت نوع دو بودند که ۳۳/۳۳٪ آن بیماران بودند که تازه تشخیص داده شده بودند. در نتیجه این تحقیق که بالای ۴۸ مریض DKA صورت گرفت، ۲۲ واقعه آن دیابت نوع یک که ۱۹ واقعه (۳۹/۵۸٪) آن قبلاً تشخیص داده شده و ۳ واقعه (۶/۲۵٪) آن نو تشخیص داده شده بودند و ۲۶

^۱ . myocardial infarction

بیشتر مصاب به DKA گردیده بودند. از نگاه جنس ۲۰ مرد و ۲۸ زن که بیشتر مصابین DKA را زنان (۵۸٪) تشکیل می‌دادند. از جمله فکتورهای تشدید کننده، انتانات ۲۶ واقعه (۵۴/۱۶۶۶٪) به خصوص انتانات سیستم بولی ۲۴ واقعه (۵۰٪)، بیش‌ترین فکتور تشدید کننده را تشکیل داده و در مرحله بعدی قطع انسولین ۱۶ واقعه (۲۷/۰۸۳٪) از جمله فکتورهای تشدید کننده بودند. فیصدی واقعات DKA در بیماران نوع دو، ۲۶ واقعه (۵۴/۱۷٪) نسبت به نوع یک ۱۹ واقعه (۳۹/۵۴٪) بیشتر بوده و فیصدی کم آن مربوط به بیمارانی بود که دیابت آنها جدیداً تشخیص داده شده بود. از جمله ۴۸ مریض DKA، ۷ واقعه آن فوت نموده که زیادتراً از سبب MI (۸/۳۳۳٪)، stroke (۴/۱۶۶٪) و کمتر از سبب ARDS (۲/۰۸۳٪) بوده‌اند. یک چهارم بیماران دارای اختلالات بوده‌اند که تقریباً نصف آن را هایپوگلاسمیا (۶ واقعه (۱۲/۵٪)) تشکیل داده بود.

1. Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MC. Medical Diagnosis & Treatment. Mc Graw Hill: San Francisco, CA, USA; 2020.
2. Draznin B, Epstein S. Oxford American handbook of endocrinology and diabetes: Oxford American Handbooks of M; 2011.
3. Chaudhary R, Singh R, Nigam P. Diabetic Ketoacidosis-Prospective Study of Clinical Profile and Outcome in a Tertiary Care Hospital. Sch. J. App. Med. Sci., 2016; 4(3D):924-928
4. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams textbook of endocrinology. 13th ed: Elsevier Health Sciences; 2015.
5. Bedaso A, Oltaye Z, Geja E, Ayalew M. Diabetic ketoacidosis among adult patients with diabetes mellitus admitted to emergency unit of Hawassa university comprehensive specialized hospital. BMC research notes. 2019;12(1):137.
6. Barski L, Nevzorov R, Jotkowitz A, Rabaev E, Zektser M, Zeller L, Shleyfer E, Harman-Boehm I, Almog Y. Comparison of diabetic ketoacidosis in patients with type-1 and type-2 diabetes mellitus. The American journal of the medical sciences. 2013 Apr 1;345(4):326-30.
7. Ranjan A, Thakur S, Mokta J, Bhawani R, M. G. MG Clinical profile of diabetic ketoacidosis in adults in sub himalayan region: hospital based study. International Journal of Basic and Applied Medical Sciences. 2016;6(2):64-70.
8. Elfaki A, Agab M. Adult Diabetic Ketoacidosis: Precipitating Factors, Diagnostic Criteria and Management Strategies at Elobied Hospital – West Sudan. Int. J. Curr. Res. Biosci. Plant Biol. 3(8), 65-68.